

ANNEE 2026

THESE N°32

Évaluation du risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques type 2 au sein du service d'endocrinologie selon le SCORE 2– Diabetes de l'ESC

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT 05 /01 / 2026

PAR

Mlle. BELHAF MARIEM

Née Le 08/04/1999 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

Mots clés

Diabète de type 2– Risque cardiovasculaire – SCORE 2–Diabetes

JURY

M.	H.BAIZRI	PRESIDENT
	Professeur d'Endocrinologie et Maladies métaboliques	
M.	A.MEFTAH	RAPPORTEUR
	Professeur d'Endocrinologie et Maladies métaboliques	
M.	H.JALLAL	JUGES
	Professeur de Cardiologie	
M.	M.ASSARAJI	
	Professeur d'Hémodialyse et de Néphrologie	
M.	H.EL JADI	
	Professeur d'Endocrinologie et Maladies métaboliques	

وَقَدْ عَلِمْنَا

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



Liste des professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOU

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie

44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation

72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)

127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie–réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie–patologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie

154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique

182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie

210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie–virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUEME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento–faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie

237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio- organique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie

264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOU D Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie

292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAoui RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUl Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOuzI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation

320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	Gharbi Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie

347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique–bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL–OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie–obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie–obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato–orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato–orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie–réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie–embryologie–cyto–génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie–réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie–réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio–vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie–réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie

374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation



Dédicaces



Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

*Le tout-puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la
patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspirée et guidée
sur le bon chemin. Je lui dois ce que je suis devenue.
Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.*

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك ومداد
كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد
ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

À ma très chère mère, Bouchra

À toi, maman, qui as été la lumière de ma vie et la source inépuisable de tout ce que je suis aujourd'hui.

Depuis mes premiers pas jusqu'à l'aboutissement de ce travail, ton amour inconditionnel, ta patience sans limites et ton dévouement absolu m'ont guidée dans chaque étape de mon existence. Tu as su me transmettre les valeurs les plus nobles : le courage, la persévérance, la bienveillance et le respect des autres.

Dans les moments d'incertitude, c'est ta voix qui résonnait pour me rappeler que tout effort sincère finit toujours par porter ses fruits. Tu as fait de chaque sacrifice une preuve d'amour, de chaque silence un acte de sagesse. Aucun mot, aussi fort soit-il, ne saurait décrire la reconnaissance que je te dois.

Cette thèse, fruit de plusieurs années d'efforts et de persévérance, t'est dédiée avec tout l'amour et la gratitude d'une fille profondément fière de t'avoir pour mère. Puissent ta bénédiction et ton amour m'accompagner à chaque étape de ma vie, comme une étoile bienveillante qui veille sur mes pas.

Je t'aime infiniment, mama...

ولأبي العزيز، عمر

*إلى أبي الغالي، سند الأيام، وقوتي الأولى في هذه الحياة.
غرسْتَ في نفسي القيم النبيلة، وعلمتني أن الشرف لا يُشترى، وأن الكرامة والعمل والصدق
مسؤوليات لا تُفارق الإنسان الشريف
كنت دائماً المثل الأعلى في التفاني والصبر والعطاء.
لم تبخل عليّ بدعمٍ أو دعاء، ولم تتركني أواجه الحياة وحدي
بفضل توجيهاتك، تعلمتُ أن النجاح ليس صدفة، بل ثمرة تعبٍ وسهرٍ وإيمانٍ بالله وبالغاية
النبيلة.*

*أسأل الله أن يحفظك من كل سوء، وأن يُمدّك بالعمر المديد، والصحة والعافية، وأن تبقى
المشعل الذي يُنير دربي إلى الأبد
أتمنى أن أستطيع يوماً أن أبادلك بعضاً من حبك وعطفك الذي لا يُقاس، لكنّ عمراً كاملاً لا
يكفي لذلك.*

*هذا العمل المتواضع ما هو إلا عربون امتنان بسيط، أقدمه لك اعترافاً بجميلك، وتقديراً لكل
لحظة ساندتني فيها بصمتٍ وقلبٍ كبير.*

تأميرت ، بابا ...

*اللهم احفظ لي أُمي وأبي، وارزقهما فوق عمرهما عمراً، وفوق صحتهما عافية،
واجعل سعادتهما تمتدّ بامتداد خطواتي في درب الحياة.*

À mon cher frère, Anas

À travers chacun de ces instants partagés, nos rires, nos désaccords, nos confidences et nos folies, se dessine le fil précieux d'un lien fraternel inaltérable.

Tout demeure gravé au plus profond de ma mémoire, comme le témoin silencieux de notre affection et de notre complicité, forgées au fil des années.

Bien plus qu'un frère, tu as été pour moi un repère, un protecteur et une source de force constante. Ton écoute, ta bienveillance et ta présence réconfortante ont su apaiser les doutes et ranimer le courage dans les moments les plus éprouvants.

Puissions-nous toujours rester unis et fidèles aux valeurs que notre éducation nous a inculquées.

Je te souhaite une vie emplie de santé, de bonheur et de réussite, à la hauteur de la générosité et de la noblesse de ton cœur.

Je t'aime profondément, mon cher frère.

À mes chères petites sœurs, Hiba et Imane

À vous, mes petites sœurs adorées, rayons de soleil de notre foyer. Depuis toujours, votre présence illumine nos vies d'une lumière particulière, celle de la douceur, de la spontanéité et de l'amour pur.

Je veux vous dire à quel point je suis fière de vous deux. Vos sensibilités, votre courage et votre joie de vivre sont un exemple pour tous ceux qui vous entourent. Que Dieu guérisse Hiba pleinement, qu'Il accorde une santé solide à ma chère Imane et qu'Il vous protège toutes les deux de tout mal.

Puisse votre vie soit toujours remplie de bonheur, de sérénité et d'amour, car vous méritez tout ce qu'il y a de plus beau.

Sachez que, quoi qu'il arrive, je serai toujours là pour vous.

Pour partager nos rires, apaiser nos peines, et nous faire accompagner sur chaque chemin que nous emprunterions.

Je vous aime, mes douces

*À la mémoire de mes chères grands-mères
Lalla Fatíma Tahíni et Lalla Aicha Ettaríquí*

À vous, mes tendres grands-mères, qui avez quitté ce monde mais dont l'amour, la douceur et les prières continuent de m'accompagner chaque jour.

Vous avez marqué ma vie par votre bienveillance, votre sagesse et votre foi inébranlable.

Vos sourires, vos paroles et vos gestes demeurent gravés dans ma mémoire comme un héritage précieux.

Que Dieu vous accorde Sa miséricorde infinie, qu'Il illumine vos tombes de Sa lumière et vous accueille dans Son vaste paradis.

Votre souvenir restera à jamais vivant dans mon cœur.

Reposez en paix, mes chères.

إلى جدي العزيز، سي جيلالي لدي

*إلى من كان وما زال رمزاً للحكمة والحنان، وسنداً ثابتاً في كل مراحل الحياة
علّمتني معنى الصبر، والعطاء، والكرامة، وكنت دائماً مصدر فخر وأمان لي ولعائلتنا
أسأل الله أن يطيل عمرك في صحة وعافية، وأن يبقيك النور الذي يضيء دروبنا ودعواتنا*

أحبك يا جدي، وسيبقى مقامك في القلب ما حييت

À ma chère grand-mère,

Lalla Fatíma Lamliouí

À toi, ma douce grand-mère, symbole d'amour, de bonté et de sagesse.

Ta présence est un trésor qui apaise le cœur et embellit la vie.

Merci pour tes prières, ton affection et ton regard bienveillant qui m'accompagnent à chaque étape de mon chemin.

Que Dieu te garde longtemps parmi nous, en santé et en sérénité.

Je t'aime énormément, mmí.

*À mes chers oncles, mes chères tantes
et leurs conjoints(es)*

*À vous, piliers de notre famille,
merci pour votre affection, vos encouragements et vos prières
sincères qui m'ont accompagnée tout au long de mon parcours.
Chacun de vous, par sa bonté, ses conseils et sa présence bienveillante,
a contribué à façonner la personne que je suis aujourd'hui.
Votre tendresse, votre générosité et votre force unissent notre famille
dans l'amour et le respect.
Je vous dédie ces lignes avec une profonde gratitude et tout mon
attachement.*

Avec mon amour et ma reconnaissance les plus sincères.

À ma chère Tata, Ouafae

*À toi, ma tendre Tata, cette présence lumineuse et réconfortante qui
a toujours su embellir ma vie.
Merci pour ton affection inconditionnelle, ta douceur infinie et tes
attentions qui m'ont toujours réchauffé le cœur.
Tu as été pour moi bien plus qu'une tante : une confidente, un pilier,
une source de force et d'inspiration.
Dans les moments de doute comme dans les instants de joie, ton
écoute, tes mots et ton sourire ont souvent suffi à apaiser mes
inquiétudes.
Ton amour sincère et ta bienveillance ont accompagné chaque étape
de mon parcours, et je te dois une part de ce chemin accompli.
Je te dédie ces lignes avec tout mon cœur, en témoignage de ma
reconnaissance et de mon attachement profond.
Je t'aime, tata.*

إلى عَمَّتِي الغالية، فاطمة

إلى عَمَّتِي الحبيبة، التي كانت دومًا مثالًا للحب والحنان والعطاء
شكرًا لوجودك الدائم في حياتي، ولرعايتك الصادقة وكلماتك التي كانت تزرع في نفسي
الطمأنينة والأمل.
كنت لي أمًا ثانية، وسندًا في الأوقات الصعبة، وفرحًا في لحظات النجاح والسعادة.
حبك ودعمك المتواصلان كانا من أهم أسباب قوتي ووصولي إلى هذه المرحلة من حياتي.
أهديك هذه الكلمات عربون محبة وامتنان، وأدعو الله أن يحفظك، ويطيل عمرك، ويملأ أيامك
بسعادة ورضا.

أحبك ميمًا.

À mes adorables cousines

Hayat, Fatí, Meryem, Ouíame, Nabíla, Marwa, Malak,

Nouhaíla, Oumayma Et Salma

À vous, mes cousines chéries, mes premières amies, mes sœurs de cœur, avec qui j'ai partagé tant de rires, de rêves, de secrets et d'instantanés inoubliables.

Nous avons grandi ensemble, main dans la main, traversant les années avec la même complicité et la même affection sincère. De l'enfance insouciant aux responsabilités de l'adulte que je suis devenue, vous avez toujours été là, présentes à chaque étape de ma vie, dans les moments de joie comme dans les moments d'épreuve.

Votre soutien indéfectible, vos encouragements et votre fierté silencieuse m'ont accompagnée à chaque pas de ce long parcours. Vous avez cru en moi, parfois plus que je n'y croyais moi-même, et votre amour m'a donné la force d'avancer. Chacune de vous occupe une place unique et irremplaçable dans mon cœur.

Vous êtes mes repères, mes alliées, mes confidentes, celles qui comprennent sans mots, qui soutiennent sans condition, et qui célèbrent mes réussites comme si elles étaient les vôtres. Je vous aime profondément, d'un amour sincère et reconnaissant, pour tout ce que vous avez été et continuez d'être dans ma vie. Que Dieu vous protège, vous comble de bonheur et nous garde toujours unies, rayonnantes et complices, comme au premier jour. Avec tout mon amour, ma tendresse et ma reconnaissance infinie.

À mes chers cousins

*Khair-Eddine, Hamza, , Othmane, Abdourahmane, Ayman,
Aimrane, Youssef, Yahya, Oussama Et Abdessamad.*

*À vous, ces frères que la vie m'a donnés,
merci pour votre bienveillance, votre humour et votre présence à
chaque étape de ma vie.*

*Vous avez su allier force et tendresse, et rendre chaque souvenir
commun plus vivant et précieux.*

Avec toute mon affection et mon profond respect.

À mes chers petit(e)s cousin(e)s

*Alae, Amira, Israe, Safae, Rawane, Inass, Ghita, Sirine, Ghali,
Amira, Maria, Amir, Mouad, Ayoub, Med Amine, Nezar,
Abderrahmane, Zakaria, Aicha, Amir Ghali, Youssef, Rayhane
Et Yacout.*

*À vous, mes petits trésors, vous êtes la joie, la légèreté et la
promesse des jours à venir, vos sourires qui ont toujours
illuminé mes journées. Que vous grandissiez entourés
d'amour, de curiosité et de rêves sans limites.*

Avec tout mon amour.

*À tous les membres de la famille Lidya et de la famille
Ait Benlabchir, petits et grands*

*À vous tous, ma famille, source d'amour, de force et d'équilibre,
merci pour votre présence, vos encouragements et vos prières qui ont
illuminé mon chemin.*

*Chacun de vous, par un mot, un geste ou un sourire, a contribué à
rendre ce parcours plus doux et plus humain.*

*Vos rires, votre affection et votre unité sont le plus beau trésor que la
vie m'ait offert.*

*Puissions-nous toujours rester liés par l'amour, le respect et la fierté
d'appartenir à la même famille.*

Avec tout mon amour, ma tendresse et ma gratitude.

À mon âme sœur, Dr Malak Belkziz

À toi, mon âme sœur, mon favorite psychiatre, mon repère et ma plus belle rencontre.

Merci d'avoir été à mes côtés, dans les moments de doute comme dans les instants de réussite. Pour ta patience, ton soutien inconditionnel et ta présence apaisante qui ont donné un sens nouveau à chaque étape de ce parcours.

Ton amour, ta bienveillance et ta confiance ont été ma plus grande force. Tu as su m'inspirer, me motiver et m'aider à croire en moi lorsque la fatigue ou l'incertitude prenait le dessus.

Ce travail porte aussi un peu de toi, de ton écoute et de ta lumière. Puissions-nous continuer à avancer côte à côte, dans le respect, la complicité et l'amour, comme deux âmes qui se comprennent au-delà des mots.

Love you, angel.

À mon amie de toujours, Maha El Omari

*À toi, mon amie de cœur, l'ingénieure brillante en aérospatial
Celle qui a su comprendre mes silences, apaiser mes doutes et
partager mes joies les plus sincères.*

*Ton amitié a traversé le temps avec une fidélité rare et une chaleur
qui ne s'est jamais éteinte.*

Merci d'avoir cru en moi, de m'avoir encouragée sans relâche tout au long de ce parcours, et d'avoir toujours trouvé les mots justes pour me redonner confiance.

Ta présence, même discrète, a été une source d'incalculable force et de réconfort.

Love you, cutie bro.

À mon amie de coeur, Dr Hiba Benchrifa

*À toi, mon super binôme et la plus belle des chirurgiennes.
À toi, qui as su reconnaître mes faiblesses, comprendre mes
silences, apaiser mes inquiétudes et me soutenir avec une
bienveillance infinie tout au long de cette année
éprouvante. Merci d'avoir été à mes côtés dans les moments
de doute comme dans ceux de joie, toujours avec la même
fidélité et la même force silencieuse.
Merci d'avoir partagé les gardes interminables, les trajets
d'aller-retour, et d'avoir su transformer ces instants de
fatigue en souvenirs précieux.
Je te serai toujours reconnaissante pour ta présence, ton
soutien et ton amitié indéfectible.*

Thank you , sweetheart.

À mes meilleurs amis d'enfance

*Dr jr Hafssa El Oufir, Dr Oumnya Charhabil, Dr Ibtissam
Snaiki, Ouissal Jertaoui, Dr Kenza Kaltoumi, Dr Khaoula
Lamzaouak, Dr Ouïame Iharti, Dr Salma Iddir, Dr Hind
Rhasri, Dr Abdessamad Barkaoui, Dr Soulaymane Lafdali, Dr
Hamza Agoissif, Souhaib El Aichi et Mehdi Akach.*

*À vous, mes amis de toujours,
Ceux avec qui j'ai partagé les premiers rires, les premiers rêves et les
plus beaux souvenirs d'enfance.*

*De la cour de récréation aux bancs du primaire, du collège et du
lycée, jusqu'aux bancs de la faculté de médecine, vous avez été les
témoins de mes débuts, de mes progrès, de mes doutes et de mes
réussites. Merci pour ces années remplies d'insouciance, d'amitié
sincère et de moments qui resteront gravés à jamais dans mon cœur.
Vos rires, vos encouragements et votre présence ont façonné une part
précieuse de ma vie et de ma personnalité. Même si le temps et les
chemins nous ont parfois éloignés, le souvenir de ces années reste un
trésor inestimable que je chérirai toujours.*

Avec toute mon affection, ma nostalgie et ma gratitude.

*À mes adorables amis de parcours d'externat
Dr Malak Belkasmí, Dr Wijdane Basrí, Dr Nada Belayate, ,
Dr Elmokhtar Salim Baba, Dr Rania Bekkal Et Dr Sara Baribi.*

*À toute l'équipe : "À la team", qui m'a toujours soutenue, ce travail
est aussi le vôtre. À vous, mes chers amis et collègues,
Compagnons de route durant ces années intenses d'apprentissage et
de découverte. Merci pour votre soutien, votre entraide et vos
encouragements constants tout au long de ce parcours exigeant.*

*Entre les cours, les astreintes, les gardes, et les fous rires, vous avez
transformé chaque moment de fatigue en un souvenir précieux.
Votre présence a rendu cette période bien plus humaine, plus
chaleureuse et inoubliable.*

Avec toute mon amitié, ma gratitude et mon respect.

*À mes chers : Dr Ayman Abdali, Dr Aymen Belhadj, Dr Meryem
Bouignane Et Dr Ali Khalfaoui.*

*Vous qui avez été ma bouffée d'oxygène loin des amphithéâtres et des
gardes, merci d'avoir toujours su distinguer le médecin de l'amie, et
de m'avoir rappelé qu'il y a une vie après l'externat.*

*Merci pour les encouragements, les rires partagés, même aux heures
tardives, l'écoute lors des doutes et la patience durant les périodes
intenses. Votre complicité et votre fidélité ont été un remède
puissant contre la fatigue et le doute*

Avec toute mon amour et ma nostalgie.

*À mes amis et collègues de stage de gynécologie
Dr Oumayma Ben El Rhadbane, Dr Meriem Ait Abbou,
Dr Ahmed Heïbe Et Dr Nedhir Ahmed*

*Votre bienveillance, votre esprit d'équipe et votre amitié sincère ont
su transformer la fatigue en énergie et les longues gardes, rythmées
par les cris des parturientes et les pleurs des nouveau-nés, en
souvenirs lumineux et inoubliables.*

*Partager avec vous ces moments d'effort, d'émotion et de joie a été un
véritable privilège.*

*Apprendre, grandir et évoluer à vos côtés a enrichi mon parcours
bien au-delà du savoir médical.*

*Je garderai à jamais dans mon cœur la chaleur et la complicité de
cette belle aventure humaine et professionnelle.*

Avec toute mon affection, mon estime et ma reconnaissance.

*À mes confrères et consœurs et surtout "À la Kechfit " :
Dr Sabah Bentouda, Dr Sanae Benraoui, Dr Fatimzohra Benhadi, et
Dr Assaad Benhajjou*

*À vous mes collègues qui ont contribué, de près ou de loin, à
l'aboutissement de cette thèse.*

*Pour chaque café, chaque fou rire libérateur. Votre solidarité et
votre soutien constant ont été le véritable moteur de ma
persévérance.*

Avec une gratitude infinie.

À mon cher Salah

*Témoin privilégié des sacrifices et des joies de ces années d'études.
Merci d'avoir été mon ancre, mon refuge et ma plus grande source
d'inspiration lorsqu'un doute s'installait. Cette thèse est le fruit de mes
efforts, mais aussi le reflet de ton dévouement, de ton amour et de ton
soutien constants.*

Je t'aime.

À toute la promotion de la FMPM et du groupe scolaire ARIHA 2017

*À mes camarades de promotion, avec qui j'ai partagé ces années
d'effort, de passion et de complicité.*

*Merci pour les gardes, les cours, les fous rires et les moments de
solidarité qui ont marqué notre parcours.*

*Chacun de vous a contribué à rendre cette aventure humaine et
médicale inoubliable.*

*Je vous souhaite à tous un avenir à la hauteur de vos rêves, empreint
de succès, de bienveillance et de fierté.*

*À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de
citer*

*Parfois, les mots nous échappent ou les noms s'oublient, mais cela ne
diminue en rien l'importance que vous avez dans mon cœur. Votre
présence, votre soutien et votre amour sont des trésors précieux qui
enrichissent ma vie. Je vous adresse donc cette dédicace pour vous
rappeler combien vous comptez pour moi et combien je suis
reconnaissante de vous avoir à mes côtés.*



Remerciements



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR
BAÏZRI HICHLAM PROFESSEUR D'ENDOCRINOLOGIE ET
MALADIES MÉTABOLIQUES À L'HÔPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH

Je suis profondément honorée par l'attention bienveillante que vous m'avez témoignée en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Votre présence à la tête de cette instance scientifique représente pour moi un privilège immense et un gage de reconnaissance académique dont je mesure toute la valeur.

Votre personnalité, à la fois empreinte de simplicité, de bienveillance et d'une grande modestie, force le respect et suscite une profonde admiration. Votre parcours exceptionnel, votre rigueur intellectuelle et votre engagement constant au service de la formation et de la recherche constituent une source d'inspiration pour tous les jeunes étudiants .

À travers ce travail, je souhaite exprimer mon immense reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant cette présidence. Votre regard éclairé et votre sens critique contribuent à donner à cette soutenance toute la valeur scientifique et humaine qu'elle mérite.

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE MONSIEUR
MEFTAH AZZELARAB PROFESSEUR D'ENDOCRINOLOGIE
ET MALADIES MÉTABOLIQUES À L'HÔPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à vous, cher maître, qui m'avez fait l'immense honneur d'accepter la direction de ce travail. Vous avez été bien plus qu'un enseignant, malgré vos lourdes responsabilités, vous avez été toujours disponible pour m'accueillir et me guider ainsi m'offrant un soutien constant. Votre encadrement exemplaire ainsi que la rigueur scientifique et la clairvoyance dont vous avez fait preuve tout au long de cette recherche ont constitué pour moi un modèle d'exigence et de dévouement.

Sous votre conduite éclairée, j'ai eu le privilège de bénéficier de votre immense savoir, de vos conseils toujours pertinents et de votre accompagnement attentif. Vous avez su guider ma réflexion avec patience et bienveillance, tout en m'inculquant les valeurs essentielles de la recherche scientifique : la précision, la persévérance et l'humilité intellectuelle.

Votre passion pour l'enseignement, votre sens du partage et votre engagement profond envers la formation des étudiants ont été pour moi une source permanente d'inspiration et de motivation.

Aujourd'hui, en vous remettant ce manuscrit, je souhaite de vous témoigner non seulement ma reconnaissance la plus sincère, mais également mon profond respect et mon admiration pour l'ensemble de votre œuvre scientifique et pédagogique.

Merci pour chaque conseil avisé, pour chaque encouragement et pour chaque sourire qui ont jalonné ce parcours.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR EL
JADI HAMZA PROFESSEUR D'ENDOCRINOLOGIE ET
MALADIES MÉTABOLIQUES À L'HÔPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH

*Je vous exprime ma sincère gratitude pour l'honneur qu'il m'a
fait en acceptant de siéger au jury de cette thèse.*

*Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude et mon respect
profond envers votre personne, pour votre engagement et votre
soutien inestimables.*

*Je tiens à saluer la qualité de votre engagement académique et
scientifique.*

*Votre bienveillance, alliée à votre exigence intellectuelle,
incarne les valeurs mêmes de la recherche et de l'enseignement
supérieur.*

*Je vous exprime toute ma gratitude pour le temps que vous
avez consacré à l'évaluation de ce manuscrit, et pour l'intérêt
que vous avez porté à mes travaux.*

*Veuillez recevoir l'assurance de mon profond respect et de ma
sincère reconnaissance.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR
JALLAL HAMID PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE À
L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

*Je tiens tout d'abord à vous exprimer, chère maître, ma profonde
gratitude pour avoir accepté de faire partie du jury de notre thèse.*

*Votre expertise et votre engagement sont pour moi une source de
confiance et d'inspiration inestimable.*

*Je mesure pleinement la valeur du temps que vous avez bien voulu
consacrer à la lecture attentive de ce manuscrit et à l'analyse
rigoureuse de son contenu, malgré vos multiples obligations
professionnelles et scientifiques. Vos remarques pertinentes, vos
observations constructives et votre regard éclairé contribuent à
enrichir ce travail et à en rehausser la portée scientifique.*

*Veuillez recevoir l'expression de ma plus profonde gratitude, de mon
respect sincère et de ma haute considération.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR
ASSARRAJI MOHAMMED PROFESSEUR
D'HÉMODIALYSE ET DE NEPHROLOGIE A L'HÔPITAL
MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je tiens à exprimer toute ma gratitude envers vous, cher maître, pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Je vous remercie infiniment de l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à ce travail ainsi que de l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez témoigné.

Votre participation à cette soutenance représente pour moi un grand privilège et une marque d'estime que j'apprécie profondément.

Votre regard critique et constructif a permis d'enrichir ce travail et d'en approfondir la réflexion.

Je vous remercie très sincèrement pour le temps que vous avez consacré à l'examen de ce manuscrit et pour l'intérêt que vous y avez porté.

Je vous témoigne, cher professeur, de mon profond respect et de ma haute considération.



Liste des abréviations



LISTE DES ABRÉVIATIONS

- **ACR** : Rapport albuminurie/créatininurie
- **ADA** : American Diabetes Association (société américaine du diabète)
- **ADO** : Antidiabétiques oraux
- **AGEs** : Advanced Glycation End-products (produits de glycation avancée)
- **AIT** : Accident Ischémique Transitoire
- **AMIR** : Anomalies Microvasculaires Intra-Rétiniennes
- **AOD** : Anticoagulants Oraux Directs
- **AOMI** : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
- **ARAI** : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
- **ASCVD** : Atherosclerotic Cardiovascular Disease (maladie cardiovasculaire athéroscléreuse)
- **ATCD** : Antécédent
- **AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- **AVK** : Antagoniste de la Vitamine K
- **CARDIPP** : Cardiovascular Risk factors in Patients with Diabetes – a Prospective study in Primary care
- **CARVAR 92** : CARdioVAscular Risk factors 92
- **China-PAR** : Prediction of atherosclerotic CVD risk in China
- **CPRD** : Clinical Practice Research Datalink
- **CT** : Cholestérol total
- **CV** : Cardiovasculaire
- **DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire
- **DR** : Décollement Rétinien
- **DT2** : Diabète type 2
- **EMHJ** : The Eastern Mediterranean Health Journal
- **ERFC** : Emerging Risk Factors Collaboration

- **ESC** : European Society of Cardiology (Société européenne de cardiologie)
- **ETP** : Éducation Thérapeutique du Patient
- **EUBIROD** : European Best Information through Regional Outcome in Diabetes
- **FA** : Fibrillation Auriculaire
- **GLP-1RA** : Agonistes du récepteur du Glucagon-Like-Peptide 1
- **H/F** : Homme/ Femme
- **HbA1c** : Hémoglobine Glyquée
- **HDL-C** : High-Density-Lipoprotein Cholesterol (HDL Cholestérol)
- **HTA** : Hypertension Artérielle
- **IDF** : International Diabetes Federation (Fédération internationale du diabète)
- **IDM** : Infarctus Du Myocarde
- **IEC** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
- **DPP-4i** : Dipeptidyl Peptidase-4 (DPP-4)
- **INR** : International Normalized Ratio
- **IR** : Intra-Rétinien
- **IRC** : Insuffisance Rénale Chronique
- **SGLT2i** : Inhibiteurs du coTransporteur Sodium-Glucose de type 2
- **LDL-C** : Low-Density-Lipoprotein Cholesterol (LDL Cholestérol)
- **MCV** : Maladie Cardiovasculaire
- **MENA** : Middle East and North Africa (Moyen orient et Afrique du nord)
- **MODY** : Maturity Onset Diabetes of the Young (Diabète de type adulte chez les jeunes)
- **MRC** : Maladie Rénale Chronique
- **NAFLD/NASH** : Stéatose Hépatique Non Alcoolique
- **NO** : Monoxyde d'azote
- **OMS** : Organisation Mondiale de Santé
- **PA** : Pression Artérielle

- **PACT-MEA** : Prevalence and Clinical Management of Atherosclerotic Cardiovascular Diseases in Patients With Type 2 Diabetes Across Countries in the Middle East and Africa
- **PRFI** : Pays à revenu faible et intermédiaire
- **RD** : Rétinopathie Diabétique
- **RHD** : Règles Hygiéno-Diététique
- **ROS** : Reactive Oxygen Species (Dérivés réactifs de l'oxygène)
- **SAHOS** : Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil
- **SBP** : Systolic Blood Pressure (Pression artérielle systolique)
- **SCID** : Scottish Care Information-Diabetes
- **SCORE 2- Diabetes** : Systematic Coronary Risk Evaluation 2-Diabetes
- **SHH** : Syndrome Hyperosmolaire Hyperglycémique
- **SIDIAP** : Sistema d'Informació per al Desenvolupament de la Investigació en Atenció Primària
- **SNDR** : Swedish National Diabetes Register
- **SOPK** : Syndrome des ovaires polykystiques
- **TDCS** : Tunisian Diabetes Cardiovascular Survey
- **TG** : Triglycérides
- **TOD** : Target-Organ Damage (Atteinte d'organe cible)
- **UAE** : United Arab Emirates
- **USD** : Dollar des États-Unis



LISTE DES FIGURES



LISTE DES FIGURES

- **Figure 1** : Répartition des patients selon l'âge.
- **Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe.
- **Figure 3** : Répartition des patients selon la couverture sociale.
- **Figure 4** : Pourcentage des antécédents chirurgicaux.
- **Figure 5** : médicaments les plus utilisés par notre population.
- **Figure 6** : Score ASA selon les différentes tranches d'âge.
- **Figure 7** : Score de Fried selon les différentes tranches d'âge.
- **Figure 8** : Score de Charlson Chez notre population.
- **Figure 9** : Répartition par type d'examen endoscopique effectué.
- **Figure 10** : Répartition selon le type d'anesthésie.
- **Figure 11** : Répartition selon le mode d'anesthésie générale.
- **Figure 12** : Pourcentage des prélèvements effectués lors des FOGD.
- **Figure 13** : taux des gestes effectués lors des FOGD.
- **Figure 14** : Image endoscopique d'une dilatation au ballonnet d'une sténose œsophagienne régulière infranchissable, surmontée d'un bourgeon blanchâtre fibreux à 15 cm de l'arcade dentaire, chez une patiente de 74 ans explorée pour dysphagie.
- **Figure 15** : Image endoscopique montrant un processus tumoral du côlon droit chez une patiente de 70 ans, visualisé lors d'une coloscopie.
- **Figure 16** : Prélèvements réalisés lors des coloscopies.
- **Figure 17** : Image d'une coloscopie chez un patient de 80 ans exploré pour anémie, objectivant des lésions d'angiodysplasies diffuses sans stigmates de saignement récent. Une application de plasma argon a été réalisée sur certaines lésions, sans incident immédiat.
- **Figure 18** : Gestes effectués lors des CPRE.
- **Figures 19 et 20** : Images d'une écho-endoscopie chez une patiente de 69 ans ayant deux antécédents de pancréatite alithiasique objectivant une masse hétérogène au niveau de la queue du pancréas.
- **Figure 21** : Pourcentage des complications liées à l'anesthésie.
- **Figure 22** : Orientation du patient après le geste endoscopique.
- **Figure 23** : Appareil digestif en vue ventrale[6]
- **Figure 24** : L'âge moyen selon les différentes études.

- **Figure 25** : Répartition selon le sexe.
- **Figure 26** : Taux des biopsies dans les différentes études.
- **Figure 27** : Taux des prélèvements lors de la coloscopie.
- **Figure 28** : Taux des préparations inadéquates selon les différentes séries.
- **Figure 29** : Taux des complications lors de la sédation au Propofol dans les différentes séries.
- **Figure 30** : Risque hémorragique selon le geste endoscopique.
- **Figure 31** : niveau du risque thrombotique à l'arrêt de Clopidogrel, Prasugrel ou Ticagrelor.
- **Figure 32** : niveau du risque thrombotique à l'arrêt des AVK.

LISTE DES TABLEAUX

Liste des tableaux

- **Tableau I** : Répartition des complications du diabète dans notre échantillon
- **Tableau II** : Répartition du bilan lipidique dans notre échantillon
- **Tableau III** : Distribution du DFG et de l'ACR dans notre échantillon
- **Tableau IV** : Tableau de reclassification : comparaison des catégories de risque cardiovasculaire (ESC 2019 vs. SCORE2-DIABETES 2023) dans notre échantillon
- **Tableau V** : Tableau croisé des données sociodémographiques et du risque cardiovasculaire.
- **Tableau VI** : Tableau croisé des caractéristiques du diabète et du risque cardiovasculaire.
- **Tableau VII** : Tableau croisé des facteurs de risque et du risque cardiovasculaire.
- **Tableau VIII** : Récapitulatif des complications chroniques du diabète de type 2 [5 et 11–22]
- **Tableau IX** : Niveaux de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques selon l'ESC 2019 [28].
- **Tableau X** : Niveaux de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques selon l'ESC 2021 [29].
- **Tableau XI** : Des différents pays selon les régions de risque cardiovasculaire[93] .
- **Tableau XII** : Niveaux de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 selon l'ESC 2023 [30].
- **Tableau XIII** : Différents antidiabétiques non insuliniques disponibles au Maroc [47].
- **Tableau XIV** : Différents antidiabétiques insuliniques disponibles au Maroc [47].
- **Tableau XV** : Répartition des moyennes d'âge des patients dans les différentes études[95–98].
- **Tableau XVI** : Répartition des patients selon le sexe dans les différentes études[95–98].
- **Tableau XVII** : Répartition de la moyenne de l'ancienneté du diabète dans les différentes études [95–98].
- **Tableau XVIII** : Répartition de la moyenne de l'HbA1c dans les différentes études[95–98].
- **Tableau XIX** : Répartition du traitement médicamenteux du diabète dans les différentes études [95–99].



Plan



Introduction	1
Matériels et méthodes	4
I. Objectifs de l'étude :	5
II. Type, lieu et durée de l'étude :	5
III. Critères d'inclusion :	5
IV. Critères d'exclusion :	5
V. Méthode de collecte des données :	5
VI. Méthode d'analyse des données :	7
VII. Considérations éthiques :	7
Résultats	8
I. Données épidémiologiques :	9
1. Age :	9
2. Sexe :	9
3. Origine et résidence géographique :	10
II. Caractéristiques du diabète :	11
1. Type de diabète :	11
2. Antécédents :	11
3. Ancienneté du diabète :	12
4. HbA1c :	13
5. Traitement :	14
6. Complications :	15
III. Risque cardiovasculaire :	16
1. Facteurs de risque cardiovasculaire :	16
2. Évaluation du risque du risque cardiovasculaire :	19
DISCUSSION	28
I. Généralités sur le diabète :	29
1. Définition et classification :	29
2. Épidémiologie :	31
3. Physiopathologie:	35
4. Diagnostic :	37
5. Évolution :	38
6. Comorbidités métaboliques :	42
II. Risque cardiovasculaire et diabète type 2 :	44
1. Épidémiologie :	44
2. Physiopathologie :	45
3. Facteurs de risque cardiovasculaire :	46
4. Outils d'évaluation du risque cardiovasculaire :	48
III. Prise en charge :	57
1. Mesures hygiéno-diététiques :	57
2. Objectifs thérapeutiques glycémiques:	59
3. Stratégies pharmacologiques :	60
4. Prise en charge intégrée du risque cardiovasculaire :	67
5. Suivi et éducation thérapeutique :	75
IV. Discussion de nos résultats :	77

1. Données épidémiologiques :	77
2. Caractéristiques du diabète :	78
3. Risque cardiovasculaire	84
LIMITES DE L'ÉTUDE	94
RECOMMANDATIONS	97
CONCLUSION	100
RÉSUMÉS	103
ANNEXES	110
BIBLIOGRAPHIES	117



Introduction



Le diabète de type 2 est une maladie métabolique chronique caractérisée par une résistance progressive à l'insuline et un dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques, entraînant une hyperglycémie persistante. Représentant environ 90 % des cas de diabète dans le monde, le diabète de type 2 représente un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale, avec une prévalence en forte augmentation [1].

En 2024, la Fédération Internationale du Diabète (IDF) estimait à environ 589 millions le nombre d'adultes âgés de 20 à 79 ans atteints de cette pathologie, et ce chiffre pourrait atteindre 643 millions d'ici 2030, puis 853 millions d'ici 2050 [3].

De son côté, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a émis des prévisions alarmantes, indiquant que le diabète pourrait devenir la septième cause de décès dans le monde d'ici 2030 [1].

Au Maroc, la prévalence du diabète a également augmenté de manière significative, passant de 6,6 % en 2000 à 10,6 % en 2017, selon une enquête nationale, soit une hausse de 60,6 % en 17 ans [4].

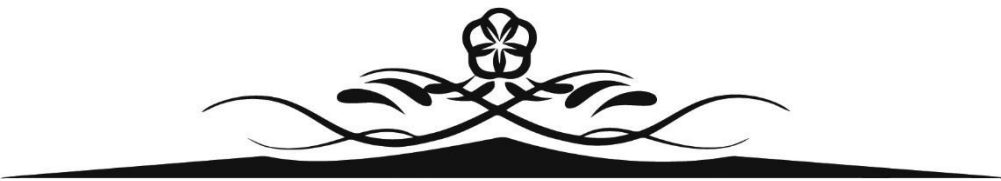
Le diabète sucré est l'une des principales urgences sanitaires mondiales du XXI^e siècle. Il figure parmi les dix premières causes de décès. C'est la première cause de cécité, d'insuffisance rénale terminale chronique et d'amputations des membres inférieurs. Il entraîne alors de nombreuses complications, tant microvasculaires que macrovasculaires. Les microangiopathies, qui endommagent les petits vaisseaux sanguins, affectent particulièrement la rétine, les reins et les nerfs. Quant aux macroangiopathies, elles touchent les grosses artères et provoquent des maladies cardiovasculaires graves, telles que les coronaropathies et les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Ces complications augmentent considérablement la morbidité et la mortalité des patients diabétiques, rendant primordiale une prise en charge préventive et adaptée [2 et 3].

Les patients diabétiques sont alors exposés à un risque accru de maladies cardiovasculaires, notamment les coronaropathies, l'insuffisance cardiaque, la fibrillation auriculaire, les AVC, ainsi que les maladies touchant l'aorte et les artères périphériques. Le

diabète constitue également un facteur de risque important pour les maladies rénales chroniques, elles-mêmes associées au développement de pathologies cardiovasculaires. La combinaison du diabète avec ces comorbidités cardio-rénales accroît non seulement le risque d'événements cardiovasculaires, mais aussi la mortalité, tant cardiovasculaire que globale [2 et 3].

Face à cette situation, l'évaluation du risque cardiovasculaire est donc un pilier essentiel dans la gestion des patients diabétiques. La Société Européenne de Cardiologie (ESC) a, pour cela, mis au point un outil appelé le « SCORE 2–Diabetes », conçu pour estimer le risque cardiovasculaire chez les personnes diabétiques. Ce score permet d'identifier les patients à haut risque et de cibler les interventions préventives de manière plus efficace.

Cette présente étude vise à évaluer le risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 en utilisant le SCORE 2–Diabetes de l'ESC. Une telle évaluation permettra de mieux comprendre l'impact des différents facteurs de risque et d'optimiser les stratégies de prévention et de gestion des maladies cardiovasculaires dans le cadre du diabète de type 2.



Matériels et méthodes



I. Objectifs de l'étude :

Notre étude a pour objectifs :

- Évaluer le risque CV chez les diabétiques type 2 selon le score 2 diabète
- Comparer l'efficacité des nouvelles recommandations de traitement par rapport aux soins standards

II. Type, lieu et durée de l'étude :

Nous avons réalisé une étude transversale observationnelle rétrospective au sein du service d'endocrinologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Elle s'est étalée sur une période de 8 ans de janvier 2016 à septembre 2024.

III. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude les patients ayant un diabète de type 2 âgés de 40 à 69 ans suivis au sein du service d'endocrinologie de l'hôpital militaire Avicenne.

IV. Critères d'exclusion :

Les patients ayant un diabète autre que le diabète de type 2 et les patients diabétiques de type 2 âgés de moins de 40 ans et de plus de 69 ans ont été exclus. Nous avons exclu également les dossiers incomplets et les patients en prévention cardiovasculaire secondaire.

V. Méthode de collecte des données :

Le recueil des données a été réalisé par l'intermédiaire d'une fiche d'exploitation préétablie créé à l'aide de Google Forms (Annexe 1) sur laquelle ont été consignées les données suivantes :

- Les données générales : l'âge, le sexe, l'origine, la résidence, l'état civil, la profession, le niveau d'instruction, le niveau socio-économique.
- Les antécédents : hérédité diabétique, pathologie endocrinienne associée, facteurs de risque cardiovasculaire :

- Non modifiables : âge en fonction du sexe (homme > 50 ans et femme > 65 ans), antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce/mort subite (père/frère > 50 ans et mère/sœur < 65 ans)
- Modifiables : dyslipidémie, HDL-c < 0,40 g/L, obésité androïde/syndrome métabolique, HTA, tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans, insuffisance rénale chronique et SAHOS

HDL-c > 0,60 g/L est un facteur protecteur.

- L'histoire du diabète : âge de diagnostic du diabète, sous quel traitement et depuis quand.
- Surveillance du diabète :
- Bilan métabolique : HbA1c, cholestérol total, LDL cholestérol, HDL cholestérol et triglycérides.
- Bilan dégénératif : microangiopathies (AIT, AVC, cardiopathie ischémique) et microangiopathies (rétinopathie, néphropathie, neuropathie).
- Calcul du risque cardiovasculaire :
 - Selon l'ancienne approche 2019
 - Selon le nouveau score : SCORE 2–DIABETES DE L'ESC 2023
- Interprétation du score :
 - Ancien score : risque modéré, risque élevé et risque très élevé
 - Nouveau score : risque faible, risque modéré, risque élevé et risque très élevé.
- Traitement :
 - Antidiabétiques non insuliniques : metformine, sulfamide, glinide, acarbose, gliptine, gliflozine (SGLT2) et analogues de GLP-1.
 - Insuline : ordinaire, NPH, Mixte 30, analogue rapide, analogue mixte, insuline Glargine U100, insuline Détémir, insuline Glargine U300 et insuline Dégludec.

- Antihypertenseurs : IEC, ARAII, diurétique, inhibiteur calcique, bêtabloquant et autres.
- Hypolipémiants : statine et fibrates.
- Antiagrégant plaquettaire

VI. Méthode d'analyse des données :

Nous avons procédé à une description de la population en fonction des différentes caractéristiques puis à une description détaillée du diabète. Les variables quantitatives ont été décrites par des moyennes. Les variables qualitatives ont été décrites par des pourcentages. Toutes les données ont été codées et saisies dans les logiciels Excel 2019 et SPSS version 26.

VII. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué avec le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations, et ce avec leur consentement.



Résultats



I. Données épidémiologiques :

1. Age :

- ✓ Un total de 300 patients diabétiques a été recruté.
- ✓ La tranche d'âge 60–69 ans était la plus représentée.
- ✓ L'âge moyen des patients ayant participé à l'étude était de $57,19 \pm 8,34$ avec des extrêmes allant de 40 à 69 ans (Figure1).

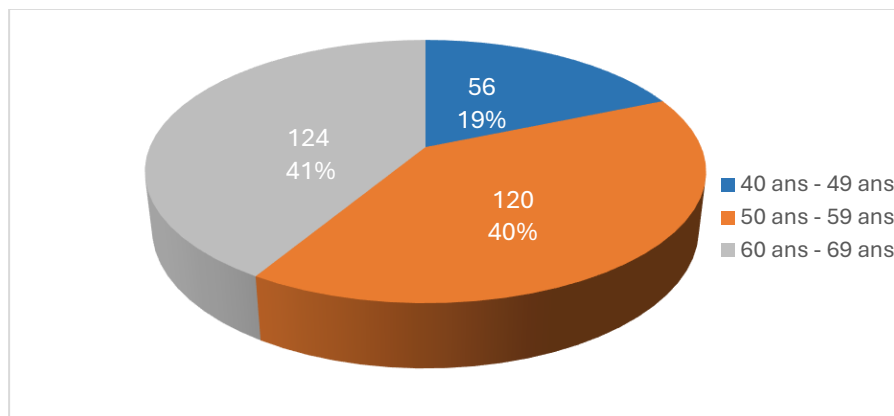


Figure1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge (n=300)

2. Sexe :

Une légère prédominance masculine a été constatée dans la population enquêtée, avec 160 hommes (soit 53,3 %) et 140 femmes (soit 46,6 %), soit un sex-ratio (H/F) = 1,14 (Figure 2).

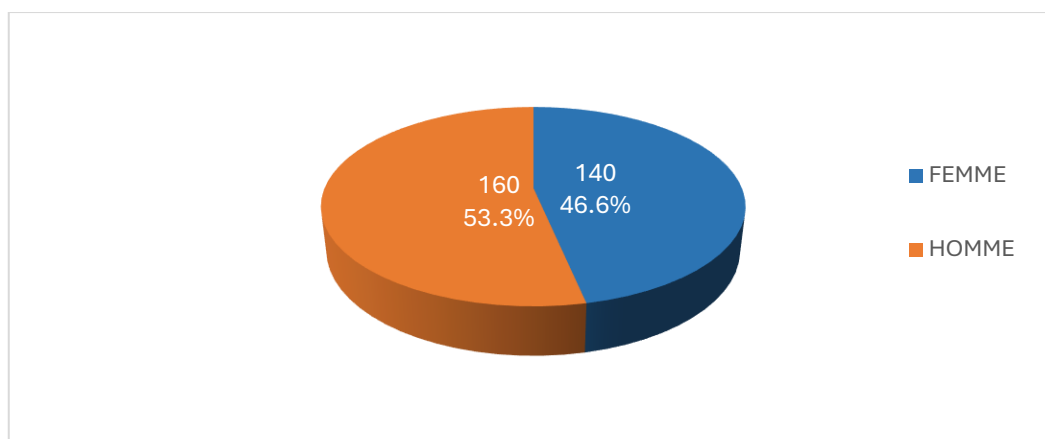


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe (n=300)

La répartition selon le sexe et la tranche d'âge est schématisée sur la figure 3.

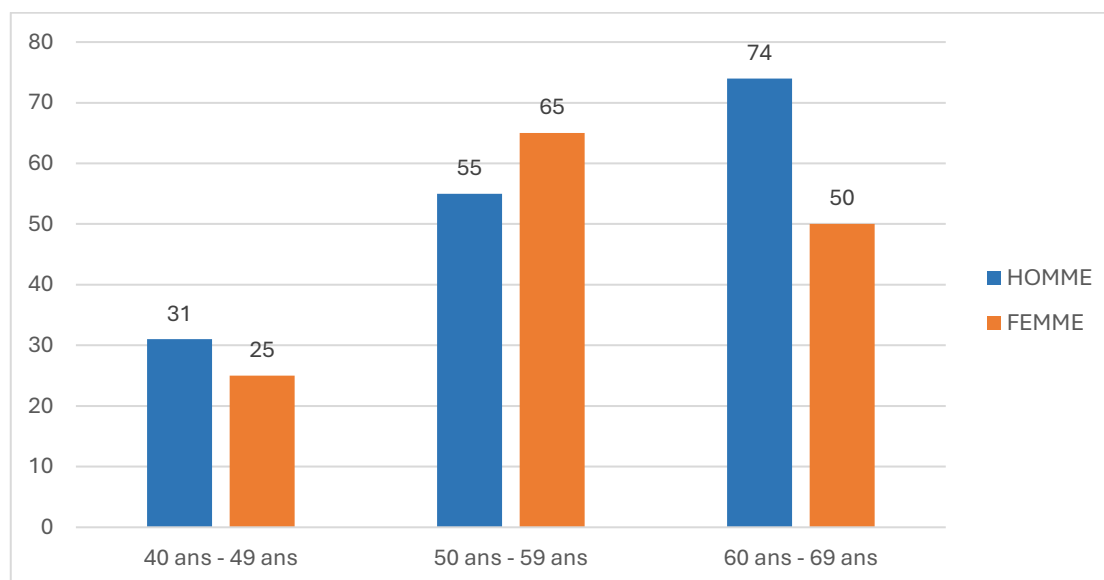


Figure 3 : Répartition selon le sexe et la tranche d'âge (n=300)

3. Origine et résidence géographique :

La majorité de nos patients provenait du milieu urbain, représentant 76,3 % de l'échantillon pour l'origine et 80 % pour la résidence (Figure 4).

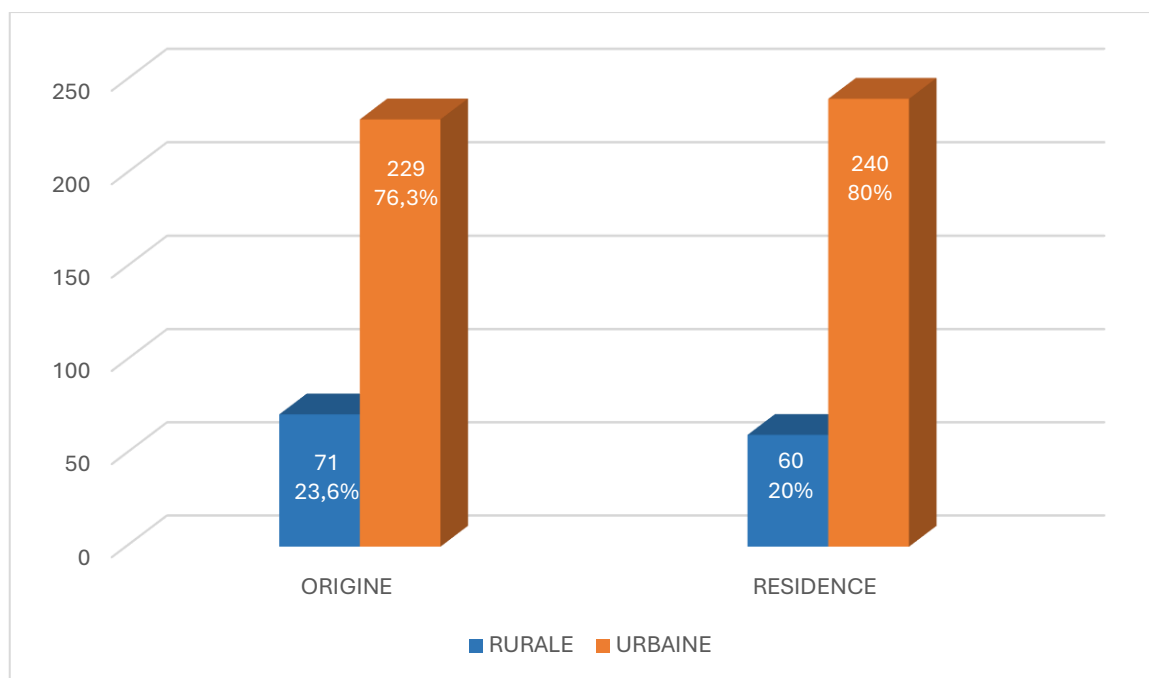


Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine et la résidence (n=300)

II. Caractéristiques du diabète :

1. Type de diabète :

La totalité de nos patients, soit 300 sujets diabétiques, avait un diabète de type 2.

2. Antécédents :

2.1 Héritéité diabétique :

La plupart de nos patients ont rapporté un antécédent de diabète dans leur famille (Figure 5).

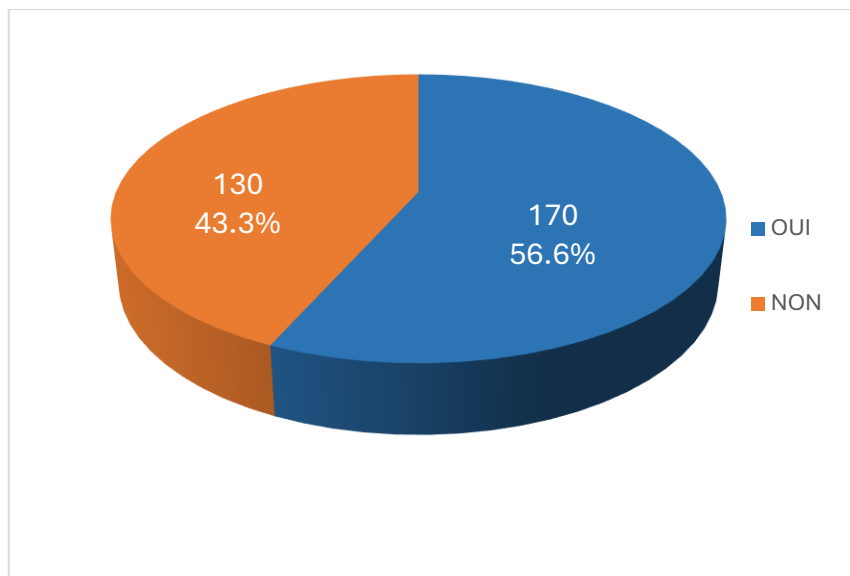


Figure 5 : Héritéité diabétique chez les patients dans notre échantillon

2.2 Pathologie endocrinienne associée :

Seulement 17 patients, soit 5,6 %, avaient une pathologie endocrinienne associée, principalement la pathologie thyroïdienne telle que l'hypothyroïdie, l'hypothyroïdie, le goitre multinodulaire et la thyroïdite de Hashimoto.

3. Ancienneté du diabète :

La durée moyenne d'évolution du diabète était de $9,71 \pm 7,70$ ans, avec un minimum de 1 mois et un maximum de 35 ans.

L'ancienneté du diabète était de moins de 5 ans chez 37% des patients (111), entre 5 et 10 ans chez 28,3 % des patients (85) et de plus de 10 ans chez 34,6 % des sujets diabétiques (104) (Figure 6).

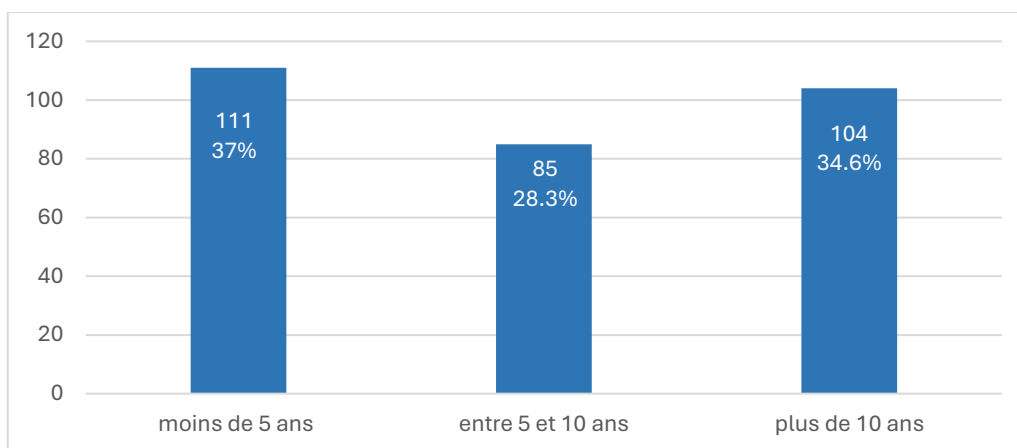


Figure 6: Répartition des patients en fonction de la durée d'évolution du diabète

4. HbA1c :

La moyenne de l'HbA1c chez nos patients était de 8,10 ($\pm 1,34$) %, avec des extrêmes allant de 5,1 à 14,2 %.

Seulement un tiers des patients (31,3 %) avait une HbA1c < 7% (Figure 7).

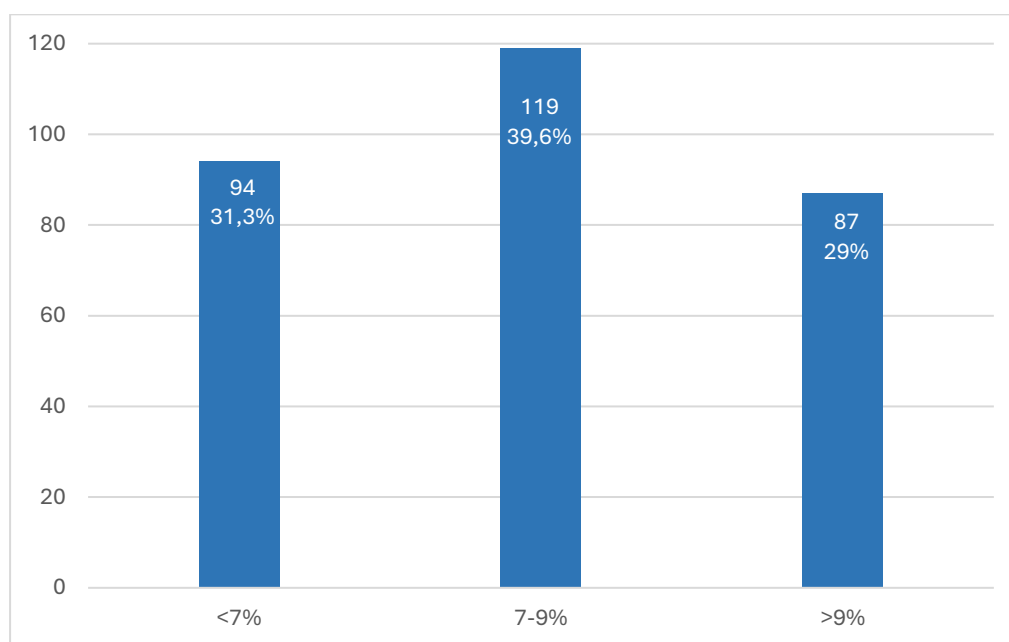


Figure 7 : Distribution de l'Hba1c dans notre échantillon

5. Traitement :

Les différents moyens thérapeutiques administrés chez nos patients pour la prise en charge de leur diabète sont récapitulés sur la figure 8.

La majorité de nos patients recevait les antidiabétiques non insuliniques (Figure 8).

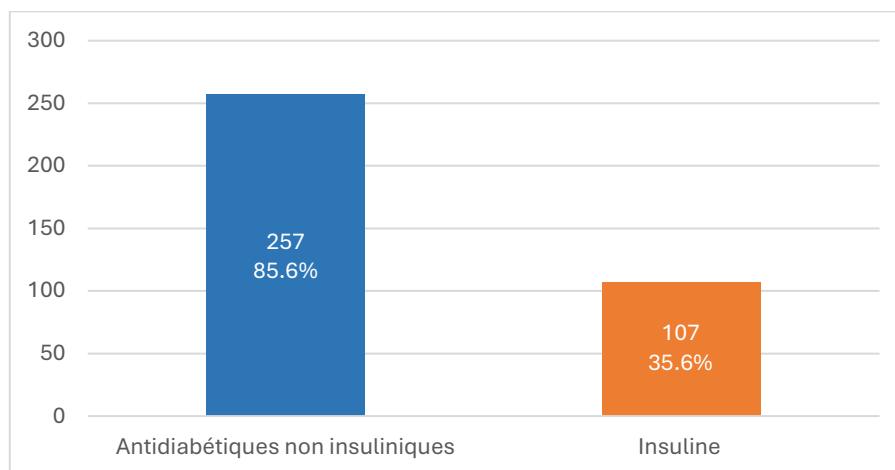


Figure 8 : Répartition du traitement médicamenteux du diabète dans notre échantillon

Une grande partie de nos patients était traitée par la méformine, soit 85% (255) de notre échantillon (Figure 9).

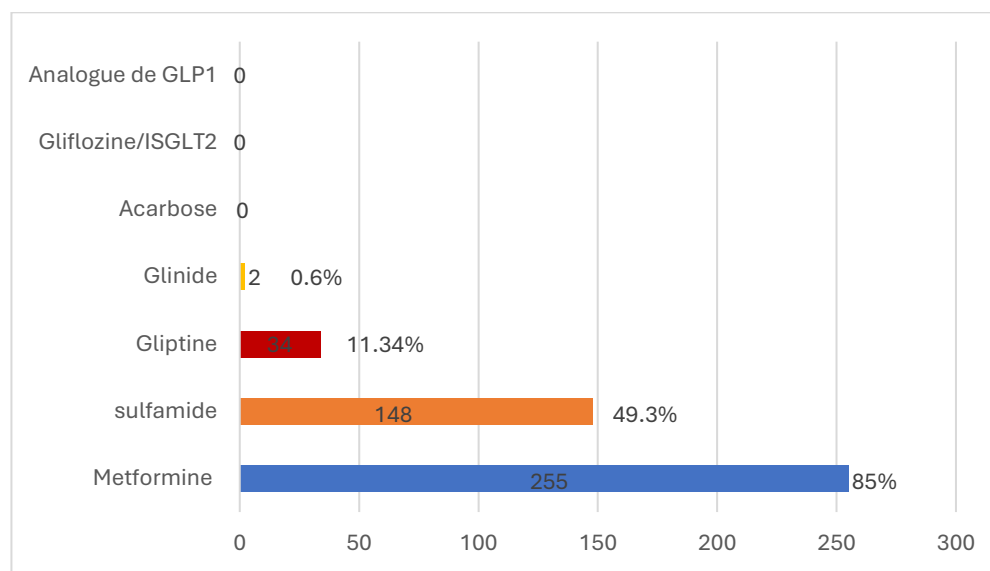


Figure 9 : Les différents types d'antidiabétiques non insuliniques chez nos patients

Dans notre étude, 16% (48) de nos patients avaient reçu de l'insuline glargine comme traitement (Figure 10).

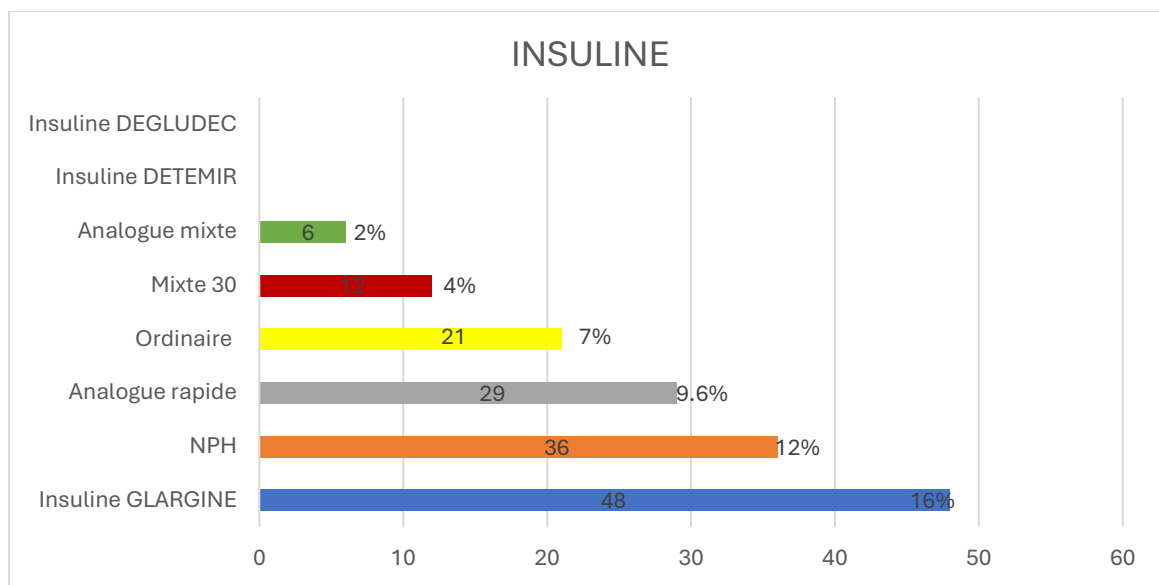


Figure 10 : Les différents types d'insuline prescrits dans notre échantillon

6. Complications :

6.1 Microangiopathies :

En ce qui concerne les microangiopathies, la néphropathie diabétique était la complication la plus fréquente, retrouvée chez 25 patients (8,3 %). Puis suit la rétinopathie diabétique objectivée chez 10 patients (3,3 %), dont 3 patients ont la forme proliférante, alors que 1 seul patient est connu comme porteur de neuropathie diabétique (Tableau I).

6.2 Macroangiopathies:

Dans notre étude, 20 patients sont connus comme porteurs de cardiopathie ischémique, 3 patients sont suivis pour un AVC ischémique, et aucun cas d'AIT n'a été rapporté (Tableau I).

Tableau I : Répartition des complications du diabète dans notre échantillon

Complications		Effectif(n)	Pourcentage (%)
Microangiopathies	Néphropathie	25	8,3
	Rétinopathie	10	3,3
	Neuropathie	1	0.3
Macroangiopathies	IDM	20	6.6
	AVC	3	1
	AIT	0	0
Total		59	19.6

NB : Pas de cas d'AOMI

III. Risque cardiovasculaire :

1. Facteurs de risque cardiovasculaire :

1.1 HTA:

Une HTA connue a été retrouvée chez 23% de nos sujets diabétiques (69) (Figure 12).

1.2 Dyslipidémie :

Une dyslipidémie a été retrouvée chez 28,3 % de nos patients (85) (Figure 12).

1.3 Obésité androïde et syndrome métabolique :

Un nombre de 97 patients, soit 32,3%, étaient obèses (Figure 12).

1.4 Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans:

Seulement 11% de nos patients (33) étaient activement tabagiques ou sevrés de moins de 3 ans lors de l'enquête (Figure 12).

1.5 HDL-Cholestérol < 0.40 g/L:

Une proportion assez importante, soit 48,6 % (146), avait un HDL-c < 0,40 g/L. Seuls 9,3 % présentent un HDL protecteur (> 0,6 g/L).

En plus, la majorité des participants (76,3 %) ont des valeurs de cholestérol total normales (< 2 g/L). Cependant, près d'un quart présente une anomalie lipidique, dont 19 % à la limite et 4,6 % avec une hypercholestérolémie franche (> 2,4 g/L). D'autre part, pour les triglycérides, deux tiers des sujets (66,3 %) ont des taux normaux, mais 14,6 % présentent une hypertriglycémie (> 2 g/L). Enfin, pour le LDL cholestérol, près de la moitié des patients

(48,3 %) se situent dans la limite (1 – 1,6 g/L), et 12 % ont des valeurs franchement élevées (> 1,6 g/L) (Tableau II, figures 11 et 12).

Tableau II : Répartition du bilan lipidique dans notre échantillon

Bilan lipidique		Effectif(n)	Pourcentage (%)
Cholestérol total (g/L)	Normal < 2	229	76,3
	Limite 2 – 2,4	57	19
	Élevé > 2,4	14	4,6
Total		300	100
Triglycérides (g/L)	Normal <1,5	199	66,3
	Limite 1,5 – 2	57	19
	Élevé >2	44	14,6
Total		300	100
LDL-Cholestérol (g/L)	Normal < 1	119	39,6
	Limite 1 – 1,6	145	48,3
	Élevé > 1,6	36	12
Total		300	100
HDL-Cholestérol (g/L)	Bas < 0.4	146	48,6
	Normal 0,4–0,6	126	42
	Élevé > 0,6	28	9,3
Total		300	100

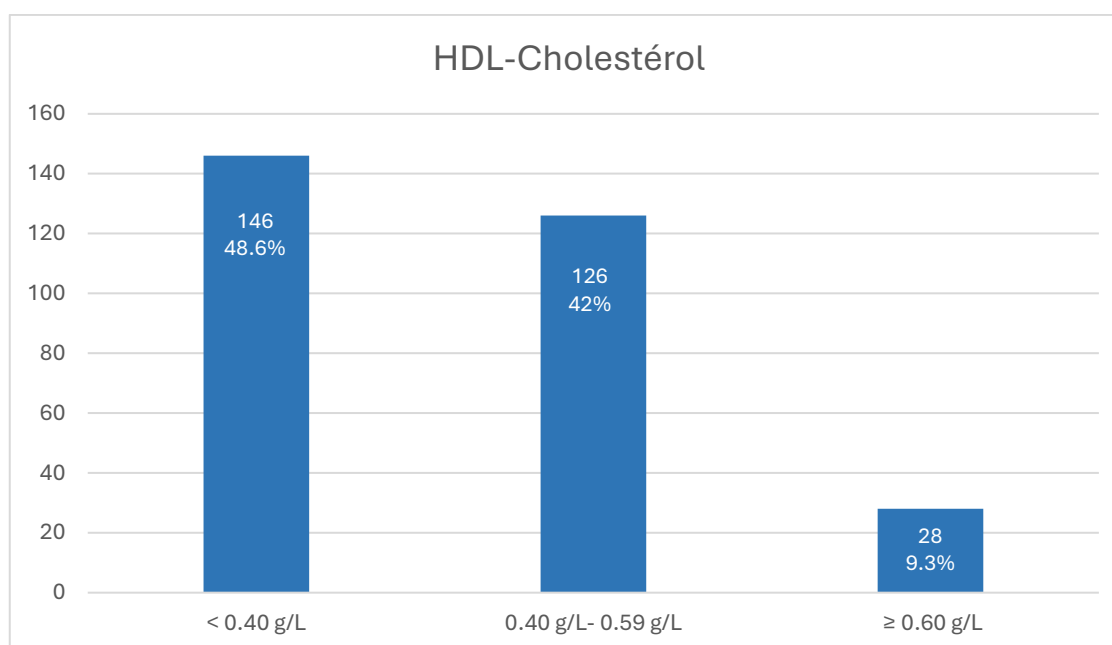


Figure 11 : Distribution de l' HDL-Cholestérol dans notre échantillon

1.6 Maladie rénale chronique :

La majorité des patients de notre cohorte présentait une fonction rénale normale (173) ou une diminution légère du DFG (99). En revanche, une proportion plus restreinte présentait une insuffisance rénale significative avec un DFG < 60 ml/min : 28 cas correspondaient au stade modéré, un cas au stade sévère et un seul patient au stade terminal (Tableau III et figure 12).

Tableau III : Distribution du DFG et de l'ACR dans notre échantillon

MARQUEURS DE LA FONCTION RÉNALE			Effectif (n)	Pourcentage (%)
DFG(Clairance de créatinine en ml/min)	Normal >90	Pas d'IR	173	57,6
	60–89	IR légère	99	33
	30–59	IR modérée	26	8,6
	15–29	IR sévère	1	0,3
	<15	IR terminale	1	0,3
	Total		300	100
ACR (Rapport Albuminurie/Créatinurie)	Normal < 3		91	30,3
	Augmentée > 3		23	7,6

NB : 186 des patients n'ont pas d'ACR.

1.7 SAHOS :

Aucun patient n'avait présenté un syndrome d'apnées–hypopnées obstructives du sommeil (Figure 12).

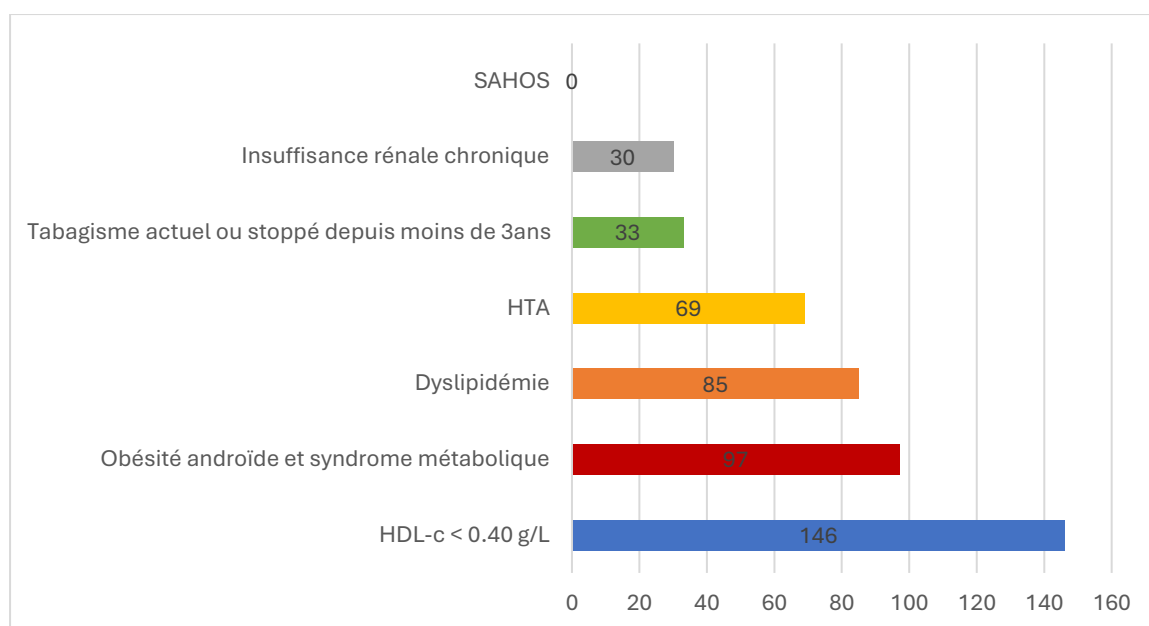


Figure 12 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire dans notre échantillon

2. Évaluation du risque du risque cardiovasculaire :

Selon l'ancienne approche de l'ESC 2019, le risque élevé est le plus fréquent dans notre étude, présent chez 65 % des patients (196), tandis que 21 % (62) étaient considérés à risque très élevé et 14 % à risque modéré (42) (tableau IV et figure 13).

En revanche, selon SCORE2–DIABETES de l'ESC 2023, une majorité écrasante 56,6 % (170) étaient classés à risque très élevé (>20 %), suivie de 33,3 % (100) à risque élevé (10–20 %), puis seuls 8,6 % des patients (26) se situent dans la catégorie de risque modéré (5–10 %) et finalement le risque faible (<5%) retrouvé chez uniquement 4 patients (Figures 13 et 14).

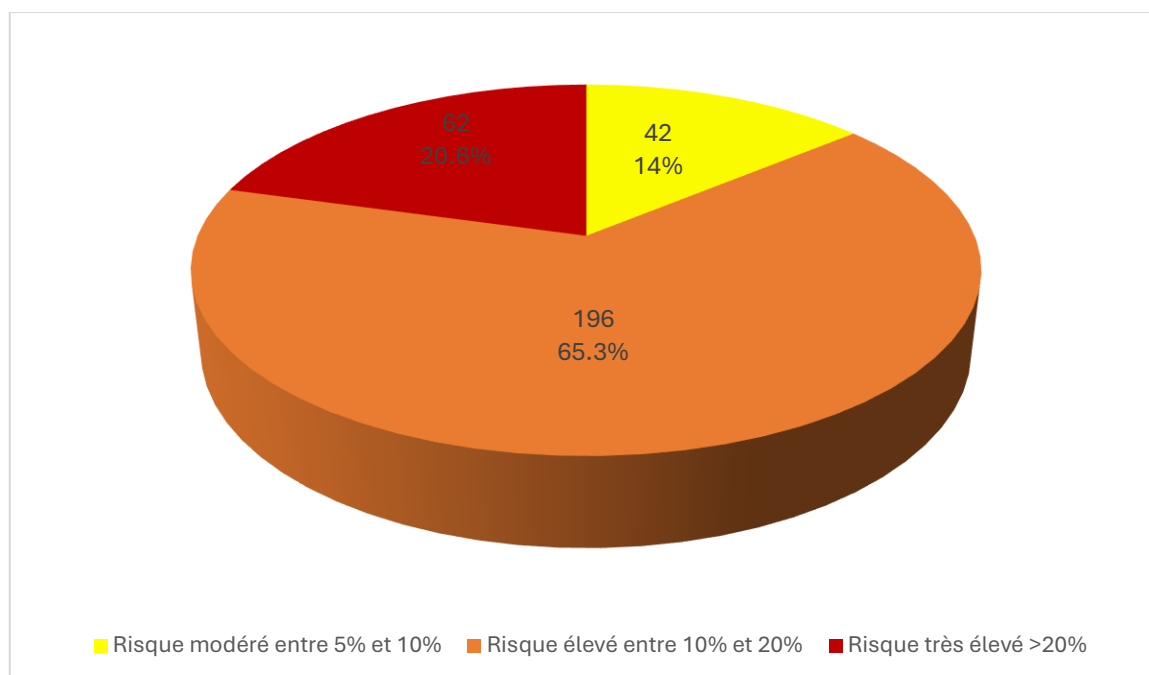


Figure 13 : Répartition du risque CV selon l'ancienne approche ESC 2019

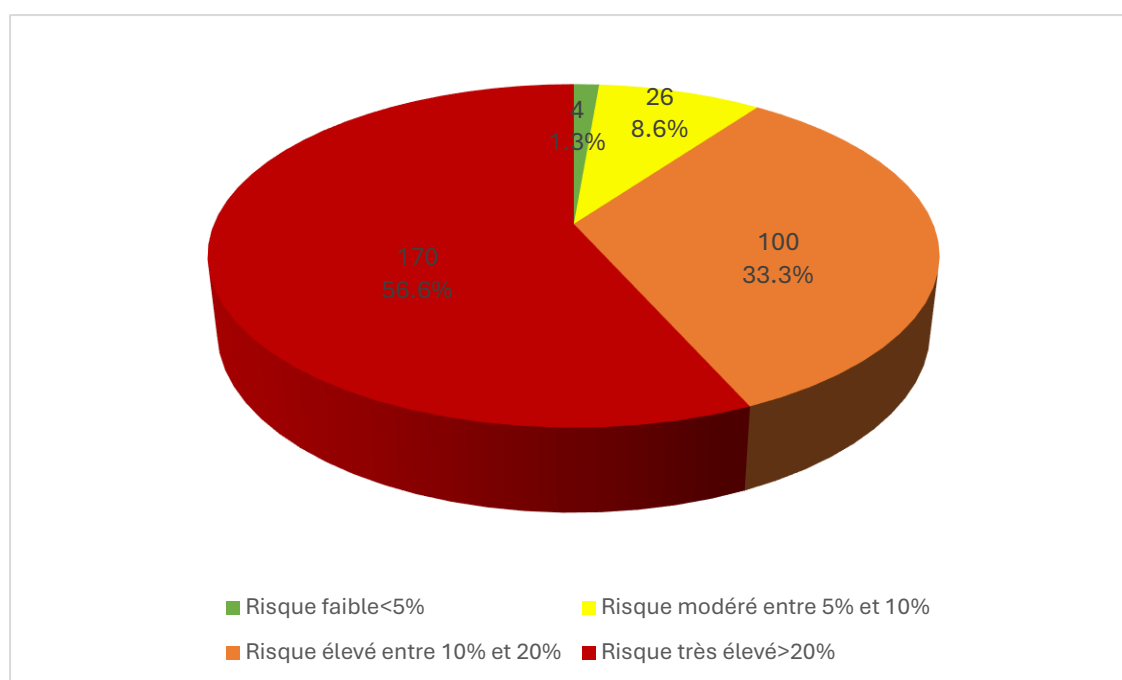


Figure 14: Répartition du risque CV Selon le SCORE 2-Diabetes de l'ESC 2023

L'introduction du SCORE2–DIABETES a entraîné une reclassification substantielle du risque cardiovasculaire dans notre cohorte par rapport à l'approche simplifiée de l'ESC 2019. L'analyse du tableau de contingence révèle que **152 patients sur 300** (soit **50,7 %**) ont été **reclassifiés**. Ce mouvement s'est traduit principalement par un **surclassement** (mouvement vers une catégorie de risque plus élevée), touchant 44 % de la cohorte (**132 patients**), contre un faible **déclassement** (mouvement vers le bas) de seulement 6,7 % (**20 patients**).

Le principal moteur du surclassement est la réévaluation des patients initialement classés à « Risque élevé » (ESC 2019). Parmi ces 196 patients, 111 (soit 56,6 % de cette sous-catégorie) sont désormais classés à « Risque très élevé » par le SCORE2–DIABETES. Simultanément, 16 et 5 patients sur 42 de la catégorie de « Risque modéré » de l'ESC 2019 ont été surclassés respectivement vers les catégories de « Risque élevé » et « Risque très élevé » du nouveau score (Tableau IV).

Tableau IV : Tableau de reclassification : comparaison des catégories de risque cardiovasculaire (ESC 2019 vs. SCORE2–DIABETES 2023) dans notre échantillon

RISQUE CARDIOVASCULAIRE			SELON LE SCORE 2– DIABETES DE L’ESC 2023				Total
			Risque faible	Risque modéré	Risque élevé	Risque très élevé	
SELON L’ANCIENNE APPROCHE DE L’ESC 2019	Risque modéré	n	4	17	16	5	42
		%	1,3%	5,6%	5,3%	1,6%	14%
	Risque élevé	n	0	8	77	111	196
		%	0%	2,7%	25,7%	37,0%	65.3%
	Risque très élevé	n	0	1	7	54	62
		%	0%	0,3%	2,3%	18%	20.6%
Total		n	4	26	100	170	300
		%	1,3%	8,6%	33,3%	56,6%	100%

1.1 Répartition du risque cardiovasculaire selon les données sociodémographiques :

1.1-1 L'âge :

Dans les deux modèles, l'âge apparaît comme un déterminant majeur du risque cardiovasculaire.

Sous l'approche (ESC/2019), 34% des patients âgés de 60–69 ans étaient classés à très élevé (42) et 65% à risque élevé (80), alors que juste 2 patients étaient à risque modéré. Tandis que juste 12 % des plus jeunes : 40–49 ans, étaient à un risque très élevé, ils restaient principalement à risque modéré ou élevé.

Avec le SCORE 2–Diabetes 2023, la situation change profondément : 93 % des patients âgés de 60 à 69 ans sont désormais considérés à risque très élevé (115), contre 3% à risque élevé (7) et seulement 2 cas à risque modéré. Cependant, la majorité des patients âgés de 40–49 ans restaient toujours à risque modéré ou élevé.

1.1-2 Le sexe :

La répartition du risque cardiovasculaire selon **le sexe** montre également une reclassification ascendante dans les deux groupes, mais avec un gradient de risque plus marqué chez les hommes.

Dans l'ancien modèle (ESC/2019), 23 % des hommes (37) et 18 % des femmes (25) étaient classés à risque très élevé.

Avec le SCORE 2–Diabetes 2023, cette différence s'amplifie : 58 % des hommes (93) et 55 % des femmes (77) étaient désormais à risque très élevé.

1.1-3 L'origine et résidence :

Dans l'ancienne approche, 23 % des patients d'origine **urbaine** (53) étaient classés à risque très élevé, tandis que sous le SCORE 2–Diabetes ESC 2023, cette proportion atteint désormais 56 % (128), soit une augmentation de plus du double. Cependant, la reclassification majeure concerne les patients d'origine **rurale** : la proportion de sujets à risque très élevé passe de 13% (9) à 60% (43) avec le SCORE 2–Diabetes, soit une multiplication par près de cinq. La résidence présente une répartition similaire

Tableau V : Tableau croisé des données sociodémographiques et du risque cardiovasculaire.

Données sociodémographiques		Selon l'ancienne approche de l'ESC 2019			Total	Selon le SCORE 2– DIABETES de l'ESC 2023				Total
		Risque modéré 5–10%	Risque élevé 10–20%	Risque très élevé >20%		Risque faible <5%	Risque modéré 5–10%	Risque élevée 10–20%	Risque très élevé >20%	
Age	40–49ans	21	28	7	56	4	18	28	6	56
	50–59ans	17	90	13	120	0	8	63	49	120
	60–69ans	2	80	42	124	0	2	7	115	124
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
Sexe	Femme	21	94	140	3	3	13	47	77	140
	Homme	21	102	160	1	1	13	53	93	160
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
Origine	Urbaine	38	138	53	229	3	20	59	128	229
	Rurale	4	58	9	71	1	6	41	43	71
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
Résidence	Urbaine	35	153	52	240	4	18	84	134	240
	Rurale	7	43	10	60	0	8	16	36	60
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300

1.2 Répartition du risque cardiovasculaire selon les caractéristiques du diabète :

1.2-1 Antécédents d'hérédité diabétique :

Les patients ayant des antécédents d'hérédité diabétique présentent une proportion plus élevée de risque cardiovasculaire sévère. Selon l'ancienne approche, 87% de ces patients se situent dans les catégories de risque élevé (68 %) ou très élevé (19 %), proportion confirmée par le SCORE2–Diabetes (92 %) où plus de la moitié sont dorénavant classés à risque très élevé.

1.2-2 Ancienneté du diabète :

Une progression du risque cardiovasculaire est observée avec l'ancienneté du diabète dans les deux modèles.

Selon l'approche 2019, 37 % (39) des patients ayant plus de 10 ans de diabète sont classés à risque très élevé, contre 9 % (11) pour ceux dont l'ancienneté est inférieure à 5 ans. Avec le SCORE-2 Diabète, cette tendance s'accroît : 81 % (84) des patients diabétiques depuis plus de 10 ans sont désormais à risque très élevé.

1.2-3 Contrôle glycémique (HbA1c) :

Le risque cardiovasculaire croît également avec la dégradation du **contrôle glycémique**. Dans le modèle 2019, 25 % des patients ayant une HbA1c >9 % (22) présentent un risque très élevé, contre 18 % (17) lorsque l'HbA1c <7 %.

Sous SCORE-2 Diabète, cette proportion augmente nettement : 68 % des sujets avec une HbA1c >9 % (59) sont classés à risque très élevé, contre 44 % (41) pour ceux bien contrôlés (<7 %)

Tableau VI: Tableau croisé des caractéristiques du diabète et du risque cardiovasculaire.

Risque cardiovasculaire Caractéristiques du diabète		Selon l'ancienne approche de l'ESC 2019			Total	Selon le SCORE 2–DIABETES de l'ESC 2023				Total
		Risque modéré 5–10%	Risque élevé 10–20%	Risque très élevé >20%		Risque faible <5%	Risque modéré 5–10%	Risque élevée 10–20%	Risque très élevé >20%	
Antécédents d'hérédité diabétique	Oui	22	115	33	170	0	14	60	96	170
	Non	20	81	29	130	4	12	40	74	130
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
Ancienneté du diabète	<5 ans	36	64	11	111	4	0	62	45	111
	5–10 ans	4	69	12	85	0	22	22	41	85
	>10 ans	2	63	39	104	0	4	16	84	104
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
Contrôle glycémique (HbA1c)	<7%	15	62	17	94	3	8	42	41	94
	7–9%	19	77	23	119	1	10	38	70	119
	>9%	8	57	22	87	0	8	20	59	87
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300

1.3 Répartition du risque cardiovasculaire selon les facteurs de risque cardiovasculaire :

1.3-1 Hypertension artérielle :

L'hypertension constitue un déterminant majeur du risque cardiovasculaire dans les deux modèles, mais son impact apparaît amplifié avec le SCORE–2 Diabetes. Dans notre cohorte, dans les 2 modèles, 80 % des patients ayant une HTA sont classés à risque très élevé ou élevé, voire 35 % (24) des patients hypertendus sont à risque très élevé et 45% (31) à risque élevé selon le modèle 2019, contre 52 % (36) selon le SCORE–2 Diabetes à risque très élevé et 27% (19) à risque élevé.

1.3-2 Dyslipidémie :

Les résultats confirment le rôle central de la dyslipidémie dans l'augmentation du risque cardiovasculaire. Sous l'approche 2019, 35 % des patients dyslipidémiques étaient classés à risque très élevé (30) contre 57% à risque élevé (49), tandis qu'avec le SCORE–2 Diabetes, cette proportion change, 67 % à risque très élevé (57) et 25 % à risque élevé (22).

1.3-3 Obésité androïde/Syndrome métabolique :

Dans le modèle 2019, la majorité des patients obèses (61 %) étaient classés à risque élevé (59) et 17 % à risque très élevé (17), traduisant déjà l'impact métabolique défavorable de l'obésité viscérale sur le risque cardiovasculaire. Cependant, la nouvelle approche SCORE–2 Diabetes rehausse considérablement cette estimation : 46 % des patients obèses sont désormais à risque très élevé (46), contre 30 % à risque élevé (29) et seulement 20% (20) à risque modéré. Cette reclassification traduit la prise en compte plus fine du profil métabolique global dans le calcul du risque cardiovasculaire.

1.3-4 Tabagisme actif ou récent :

Le tabagisme, bien que moins fréquent dans notre échantillon (11 %), conserve un poids significatif dans la stratification du risque. Dans le modèle 2019, 57 % des fumeurs étaient classés à risque élevé (19) et 27 % à risque très élevé (9) ; dans la version SCORE–2 Diabetes, ces proportions atteignent respectivement 24 % (8) et 70 % (23).

1.3-5 HDL-Cholestérol < 0.40 g/L

Les anomalies lipidiques s'accompagnent, dans les deux modèles, d'un accroissement du risque cardiovasculaire.

Les patients avec un LDL $>1,6$ g/L et/ou un HDL $<0,4$ g/L sont majoritairement classés à risque élevé ou très élevé.

Cependant, le SCORE-2 Diabetes 2023 accentue cette relation : près de 70 % (36) des patients avec LDL $>1,6$ g/L et 92 % (92) de ceux avec HDL $<0,4$ g/L sont considérés à risque très élevé, contre respectivement 22 % (8) et 38 % (38) selon l'ancien modèle.

1.3-6 Maladie rénale chronique :

La maladie rénale chronique s'associe également à une élévation du risque. Dans les deux modèles, la majorité des patients avec DFG <60 mL/min/1,73 m² se situent dans les catégories de risque élevé à très élevé. Sous SCORE-2 Diabetes, la proportion de patients à risque très élevé parmi ceux avec DFG <60 mL/min atteint 73 % (82), contre 35 % (41) selon l'ancienne approche.

Tableau VII: Tableau croisé des facteurs de risque et du risque cardiovasculaire.

Risque cardiovasculaire Caractéristiques du diabète		Selon l'ancienne approche de l'ESC 2019/HAS/ADA			Total	Selon le SCORE 2- DIABETES de l'ESC 2023				Total
		Risque modéré 5-10%	Risque élevé 10-20%	Risque très élevé >20%		Risque faible <5%	Risque modéré 5-10%	Risque élevée 10-20%	Risque très élevé >20%	
HTA	Oui	14	31	24	69	0	14	19	36	69
	Non	28	165	38	231	4	12	81	134	231
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
Dyslipidémie	Oui	6	49	30	85	1	5	22	57	85
	Non	36	147	32	215	3	21	78	113	215
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
Obésité androïde	Oui	21	59	17	97	2	20	29	46	97
	Non	21	137	45	203	2	6	71	124	203
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
Tabagisme actif ou sévère il y a 3 ans	oui	5	19	9	33	0	2	8	23	33
	Non	37	177	53	267	4	24	92	147	267
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
HDL (g/L)	<0,4	8	100	38	146	1	0	53	92	146
	0,4-0,6	23	81	22	126	3	19	40	64	126
	>0,6	11	15	2	28	0	7	7	14	28
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
LDL (g/L)	<1	14	77	28	119	14	77	28	119	14
	1-1,6	21	98	26	145	21	98	26	145	21
	>1.6	7	21	8	36	7	21	8	36	7
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300
DFG (ml/min/73m²)	>90	36	116	21	173	4	20	71	78	173
	60-89	6	63	30	99	0	6	22	71	99
	30-59	0	17	9	26	0	0	7	19	26
	15-29	0	0	1	1	0	0	0	1	1
	<15	0	0	1	1	0	0	0	1	1
Total		42	196	62	300	4	26	100	170	300



DISCUSSION



I. Généralités sur le diabète :

1. Définition et classification :

Le diabète est défini par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) comme un trouble métabolique d'étiologie multiple, caractérisé par une hyperglycémie chronique associée à des anomalies du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines, résultant d'un déficit de sécrétion et/ou d'action de l'insuline (insulinorésistance) [1].

Sur le plan biologique, les critères diagnostiques du diabète proposés par l'American Diabetes Association (ADA) et reconnus par l'OMS reposent sur : [1 et 2]

- une glycémie à jeun $\geq 1,26 \text{ g/l}$ ($7,0 \text{ mmol/l}$), confirmée à deux reprises après un jeûne d'au moins 8 heures,
- **ou** la présence de symptômes évocateurs (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associés à une glycémie aléatoire $\geq 2 \text{ g/l}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$),
- **ou** une glycémie $\geq 2 \text{ g/l}$ ($11,1 \text{ mmol/l}$) mesurée deux heures après une charge orale de 75 g de glucose (HGPO),
- **ou** un taux d'HbA1c $\geq 6,5 \%$, mesuré par une méthode standardisée et validée.

Le diabète sucré constitue un ensemble hétérogène de troubles métaboliques regroupés en quatre grandes catégories : [1 et 2]

- Le diabète de type 1, représentant 7 à 12 % des cas, qui résulte d'une destruction des cellules bêta pancréatiques, conduisant à une carence absolue en insuline (figure 15). Il peut être d'origine auto-immune, caractérisée par la présence d'auto-anticorps dirigés contre les cellules bêta, ou idiopathique, lorsque le mécanisme sous-jacent demeure inconnu (Figure 15).
- Le diabète de type 2, la forme la plus fréquente qui représente environ 87 à 91 % des cas, associe une résistance périphérique à l'insuline à un défaut progressif de

sécrétion pancréatique (Figure 15). Son apparition est fortement influencée par des facteurs génétiques et environnementaux, notamment l'obésité et la sédentarité.

- Le diabète gestationnel, défini comme une hyperglycémie diagnostiquée pour la première fois au cours de la grossesse, quel qu'en soit le degré. Bien que souvent transitoire, il expose à un risque accru de complications obstétricales et au développement ultérieur d'un diabète de type 2.
- Les autres types spécifiques de diabète, moins fréquents, qui regroupent diverses situations étiologiques : anomalies génétiques de la fonction des cellules bêta (par exemple le diabète de type MODY), anomalies génétiques de l'action de l'insuline, affections pancréatiques (pancréatite, cancer du pancréas, mucoviscidose), endocrinopathies (hypercorticisme, acromégalie, phéochromocytome), formes induites par des médicaments ou substances chimiques (notamment la corticothérapie prolongée), certaines infections (rubéole congénitale, cytomégalovirus), formes auto-immunes rares, ainsi que divers syndromes génétiques (syndromes de Down, de Klinefelter, de Turner, etc.) souvent associés au diabète.

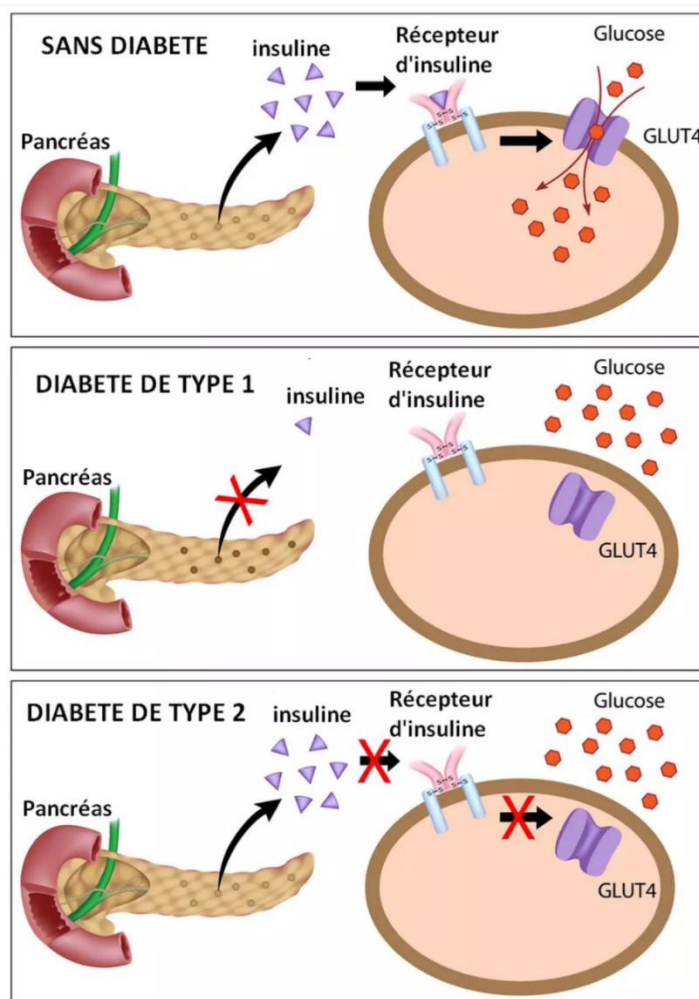


Figure 15 : Les deux principaux types de diabète [94].

2. Épidémiologie :

Le diabète représente aujourd'hui un problème majeur de santé publique, ayant atteint des proportions alarmantes. Selon l'onzième édition de l'Atlas du diabète de l'IDF, cette maladie figure parmi les urgences sanitaires mondiales connaissant une croissance dite la plus rapide au XXI^e siècle. En effet, on estime que 589 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivent avec cette maladie en 2024, soit près d'un adulte sur neuf. Ce chiffre pourrait atteindre 853 millions d'ici 2050, ce qui correspond à une augmentation de 45%. Sur le plan économique, l'impact est considérable : les dépenses mondiales de santé liées au diabète ont été estimées

à 1 015 milliards USD en 2024, traduisant une progression de plus de 300 % en l'espace de 17 ans (figures 16 et 17) [3].



Figure 16 :Estimations et projections de la prévalence mondiale du diabète dans la tranche d'âge de 20 à 79 ans (en millions) [3].

La situation est tout aussi préoccupante dans la région Moyen-Orient et Afrique du Nord (MENA), où la prévalence du diabète chez l'adulte en 2024 est la plus élevée au monde, atteignant 17,6 % (1 adulte sur 6), soit environ 85 millions de personnes. Les projections annoncent une progression rapide, avec un effectif attendu de 163 millions de personnes d'ici 2050, représentant une augmentation de 92%. Cette dynamique place la région parmi les plus touchées au monde, avec un fardeau épidémiologique et socio-économique grandissant qui exerce une pression considérable sur les systèmes de santé locaux [3] (Figure 17).

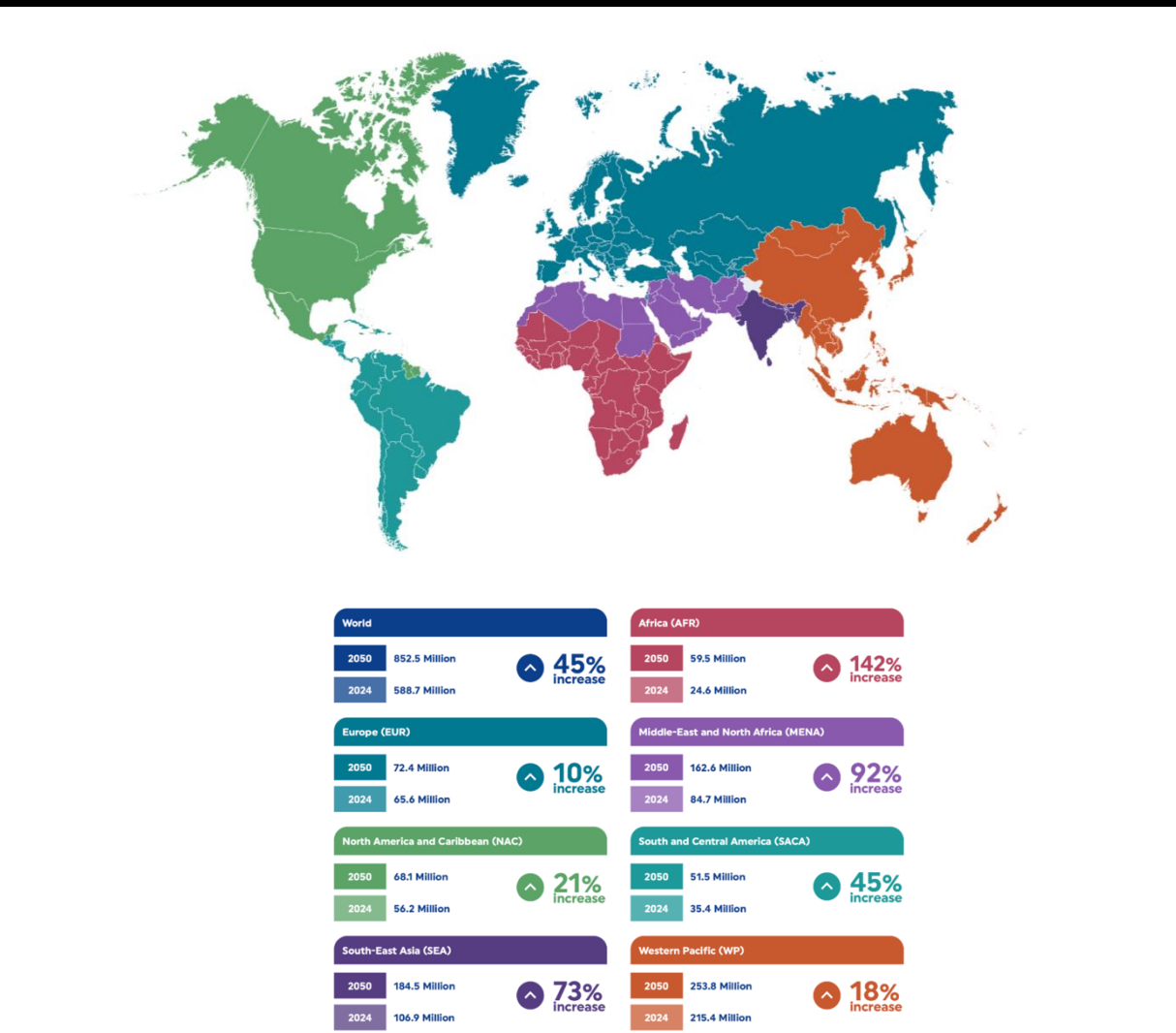


Figure 17: Nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde et par région de l'IDF, de 2024 à 2050 (âgées de 20 à 79 ans) [3].

D'après l'IDF, la situation du diabète au Maroc demeure inquiétante. En 2024, on estime que 2,88 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivent avec cette pathologie, correspondant à une prévalence de 11,6 % [3] (Figure 18).

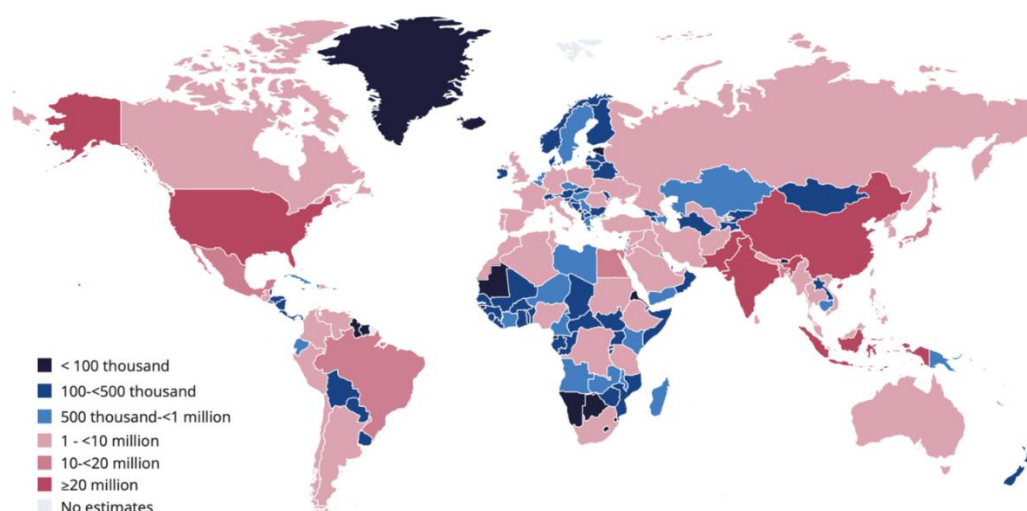


Figure 18: Nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde par pays de l'IDF, en 2024 (âgées de 20 à 79 ans) [3].

Alors que selon le Rapport de l'Enquête nationale STEPS, Maroc 2017-2018, la prévalence du diabète (l'hyperglycémie chronique) chez les adultes de 18 ans et plus était estimée à 10,6 %. Cette prévalence était plus élevée chez les femmes (12,6 %) que chez les hommes (8,6 %), et plus marquée en milieu urbain (12,1 %) qu'en milieu rural (8 %) [4] (Figure 19).

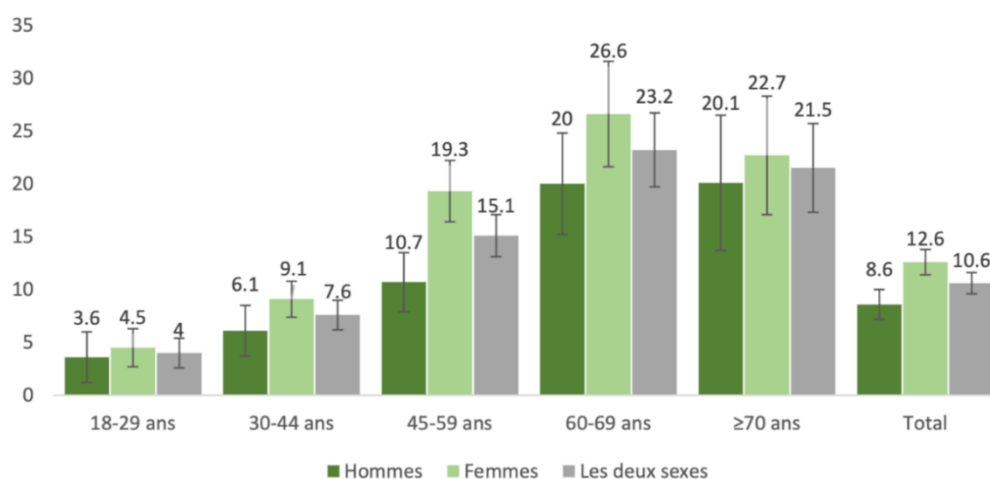


Figure 19 : Pourcentage des répondants en hyperglycémie (diabète) ou sous traitement pour diabète par âge et sexe, STEPS, 2017 [4].

Le diabète constitue une cause majeure de mortalité à l'échelle mondiale. En 2024, d'après l'IDF, on estime que 3,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont décédés des suites du diabète ou de ses complications, dont 2,4 millions souffraient d'un diabète diagnostiqué et près d'1 million ignoraient qu'ils étaient atteints. Ces décès représentent 9,3 % de la mortalité globale toutes causes confondues dans cette tranche d'âge. Il convient de souligner que près de 40 % de ces décès sont survenus dans la population économiquement active, comprise entre 20 et 59 ans, traduisant ainsi un poids considérable du diabète sur la santé publique et le développement socio-économique mondial [3] (Figure 20).

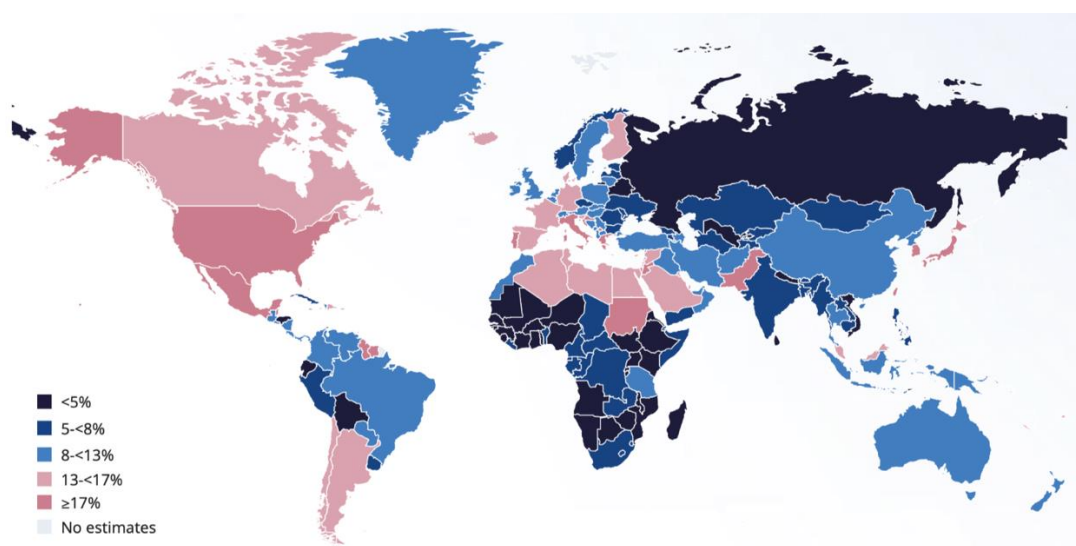


Figure 20 : « Pourcentage des décès attribuables au diabète parmi la totalité des décès toutes causes confondues chez les adultes âgés de 20 à 79 ans » en 2024 [3].

3. Physiopathologie:

Le diabète de type 2 est une affection métabolique à déterminisme génétique associant obligatoirement un trouble de l'insulinosécrétion et une insulino-résistance favorisée par des facteurs d'environnement, l'obésité androïde étant le principal.

La résistance à l'insuline touche principalement les muscles squelettiques, le foie et le tissu adipeux, entraînant une diminution de l'utilisation périphérique du glucose, une production hépatique excessive et une libération accrue d'acides gras libres, ce qui aggrave

le déséquilibre métabolique. Dans un premier temps, cette anomalie est compensée par une hyperinsulinémie, mais la sécrétion pancréatique devient progressivement insuffisante, notamment lors des réponses postprandiales, sous l'effet délétère de la glucotoxicité et de la lipotoxicité chroniques. Parallèlement, les cellules α pancréatiques produisent un excès de glucagon, stimulant la néoglucogenèse hépatique malgré l'hyperglycémie, tandis que la dysfonction des incrétines, la réabsorption accrue du glucose au niveau rénal et les altérations centrales de l'action de l'insuline participent à l'aggravation du tableau. L'obésité androïde (syndrome métabolique) et l'inflammation chronique de bas grade, par la sécrétion d'adipokines pro-inflammatoires, constituent des facteurs aggravants majeurs (Figure 21) . Cette évolution, qui débute par une phase prédiabétique compensée, aboutit inéluctablement à une hyperglycémie chronique responsable de complications microvasculaires (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et macrovasculaires (cardiopathie ischémique, AVC, artériopathie périphérique) [5 et 6] .

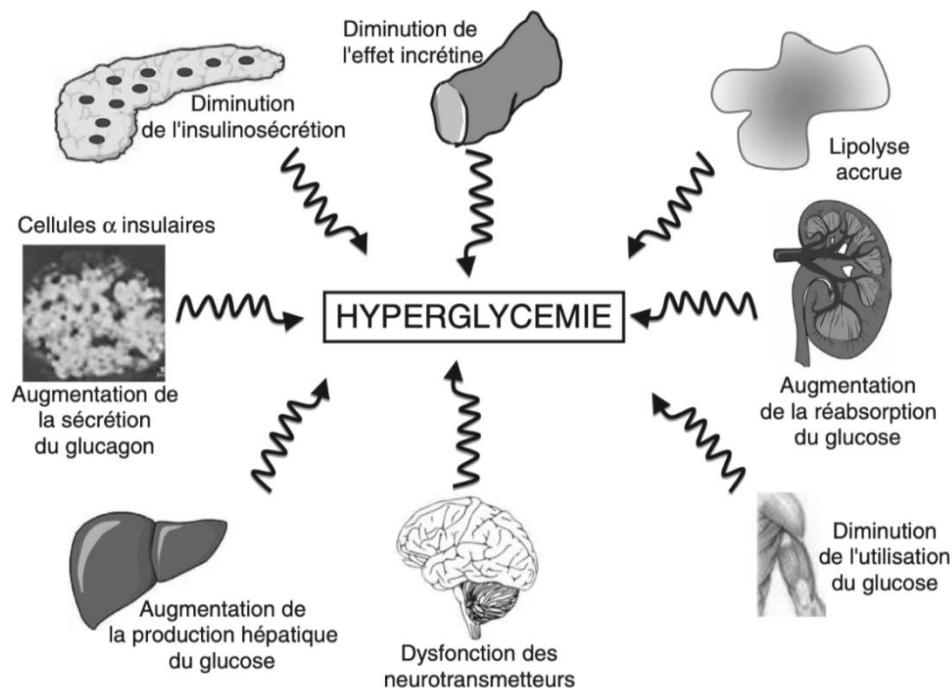


Figure 21 : Les 8 anomalies physiopathologiques du diabète type 2 dit « Ominous octet » selon DeFronzo RA [6]

4. Diagnostic :

4.1 Circonstances de découverte :

Le diabète de type 2 évolue de manière insidieuse, ce qui explique que son diagnostic soit souvent posé après plusieurs années de retard. Dans une proportion importante de cas, il est **découvert de façon fortuite** lors d'un bilan biologique systématique, au cours d'un dépistage ciblé chez des sujets à risque, d'une évaluation du risque cardiovasculaire ou d'un bilan pré-thérapeutique.

Le diagnostic peut aussi survenir devant des **complications**: un événement cardiovasculaire aigu (syndrome coronarien, accident vasculaire cérébral), une rétinopathie, une insuffisance rénale, des infections récidivantes (urinaires, cutanées, génitales), un retard de cicatrisation, ou encore une neuropathie périphérique.

Plus rarement, certains patients consultent pour les **symptômes cardinaux** classiques du diabète (polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement), mais leur présence traduit généralement une hyperglycémie ancienne et déjà sévère.

Ainsi, cette variété de circonstances de découverte souligne la nécessité d'un dépistage précoce et systématique dans les populations à risque, afin de réduire le retard diagnostique et de prévenir les complications micro- et macrovasculaires liées au diabète [24 et 27].

4.2 Diagnostic du diabète type 2 :

Le diagnostic du diabète de type 2 est simple, posé devant une hyperglycémie, objectivée d'abord par une glycémie capillaire et puis confirmée par une glycémie veineuse (selon un des quatre critères biologiques cités précédemment). La mise en évidence d'une glycosurie importante à la bandelette urinaire traduit l'ancienneté du déséquilibre glycémique, tandis qu'une cétonurie faible correspond le plus souvent à une cétose de jeûne ; en revanche, une cétonurie importante doit faire rechercher une acidocétose diabétique qui reste rare chez les diabétiques de type 2 [1 et 24].

Sur le plan clinique, certains facteurs renforcent la probabilité diagnostique, notamment un âge supérieur à 35 ans, le surpoids ou l'obésité androïde, la sédentarité, ainsi que la présence d'antécédents familiaux ou personnels de troubles glycémiques : diabète de type 2, de prédiabète, de diabète gestationnel ou de macrosomie. Des antécédents personnels de syndrome métabolique (hypertriglycémie, HDL bas, hypertension artérielle) ou d'insulinorésistance (SOPK, SAHOS, NASH, hyperuricémie, goutte, cancers du sein et du côlon) constituent également des éléments évocateurs. En raison du caractère insidieux de la maladie, il existe constamment un retard au diagnostic, ce qui explique la fréquence de patients présentant déjà des complications dégénératives au moment de la découverte (près de 50 % des cas) ; ceci souligne alors l'importance du dépistage précoce chez les sujets à risque [2].

5. Évolution :

5.1 Complications aiguës du diabète type 2:

Chez les patients atteints de diabète de type 2, les complications aiguës représentent des urgences métaboliques potentiellement graves.

Le syndrome hyperosmolaire hyperglycémique (SHH) constitue la complication la plus typique, survenant généralement chez des sujets âgés et fragiles. Il se définit par une hyperglycémie extrême associée à une hyperosmolarité plasmatique et à une déshydratation sévère, sans acidocétose significative. Sa mortalité reste élevée, avoisinant 10 à 20 % [5 et 7].

La cétoacidose diabétique, plus rare, peut néanmoins se rencontrer chez des patients diabétiques de type 2 dans certaines circonstances, notamment lors d'un stress métabolique aigu (infection, infarctus du myocarde, intervention chirurgicale) ou chez des sujets présentant des formes particulières dites ketosis-prone diabetes. Elle se caractérise par une hyperglycémie associée à une acidose métabolique et à une production accrue de corps cétoniques [5 et 8] .

L'hypoglycémie sévère représente une complication iatrogène fréquente, liée à l'utilisation de l'insuline ou de sulfamides hypoglycémisants, favorisée par des apports

alimentaires insuffisants, un effort physique inhabituel ou une insuffisance rénale. Ses manifestations, d'abord neurovégétatives (sueurs, tremblements, palpitations) puis neuroglycopéniques (confusion, convulsions, coma), peuvent évoluer vers un coma et engager le pronostic vital en l'absence de prise en charge rapide [5 et 9]. Enfin, l'**acidose lactique**, bien que désormais exceptionnelle, constitue une complication iatrogène grave associée à l'usage des biguanides, notamment la metformine. Son pronostic demeure particulièrement sévère, avec une mortalité élevée. Elle survient uniquement dans des situations bien identifiées qui représentent des contre-indications à la poursuite du traitement, telles que l'insuffisance rénale aiguë, l'hypoxie tissulaire, l'insuffisance hépatique sévère, ou encore l'administration de produits de contraste iodés. Dans ce dernier cas, l'arrêt temporaire de la metformine est impératif afin de réduire le risque de survenue de cette complication. La prévention constitue la stratégie la plus efficace, reposant sur l'identification et l'élimination des facteurs déclenchants, ainsi que sur une adaptation du traitement en fonction de la fonction rénale et des situations cliniques intercurrentes [5 et 10].

5.2 Complications chroniques du diabète type 2:

L'hyperglycémie chronique joue un rôle déterminant dans le développement des complications chroniques responsables de la majorité de la morbi mortalité du diabète. Ces dernières englobent des atteintes microvasculaires (la rétinopathie diabétique, la néphropathie diabétique et la neuropathie diabétique) et des atteintes macrovasculaires (la cardiopathie ischémique, l'AVC et l'AOMI) (Tableau VII).

5.2-1 Les microangiopathies :

La rétinopathie diabétique est une conséquence des lésions des petits vaisseaux qui irriguent la rétine, dite microangiopathie rétinienne, entraînant une fragilité, une hyperperméabilité et une occlusion capillaire, qui se manifestent par des microanévrismes, hémorragies IR, exsudats, AMIR, nodules cotonneux, néovascularisation, DR et œdème maculaire, qui vont permettre de classer la RD en RD non proliférante et RD proliférante. Cette

entité touche environ un tiers des patients, représentant ainsi la première cause de malvoyance et de cécité acquise chez l'adulte [5,11].

La néphropathie diabétique est liée à une glomérulosclérose nodulaire progressive (lésions de Kimmelstiel–Wilson) résultant de perturbations métaboliques et hémodynamiques (hyperfiltration) . Elle est définie par la présence persistante d'une albuminurie ≥ 30 mg/24 h ou un rapport Alb/creatU ≥ 30 mg/g, souvent associée à une élévation progressive de la pression artérielle et à une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG). Elle concerne 20 à 40 % des sujets diabétiques, demeurant la principale cause d'insuffisance rénale terminale à l'échelle mondiale [5,12]. En plus, c'est un facteur de risque indépendant de la mortalité cardiovasculaire, multipliant par deux à quatre le risque d'événements athérothrombotiques [13].

La neuropathie diabétique résulte d'une interaction complexe entre des mécanismes métaboliques, vasculaires et inflammatoires induits par l'hyperglycémie chronique. Elle affecte aussi bien les grandes fibres myélinisées ($A\alpha$, $A\beta$), impliquées dans la sensibilité proprioceptive et vibratoire, que les petites fibres ($A\delta$, C), responsables de la sensibilité thermique et douloureuse. La combinaison de ces mécanismes se traduit de manière précoce par la neuropathie périphérique dont la forme la plus fréquente c'est la polyneuropathie, (qui se manifeste par des douleurs neuropathiques, des paresthésies, des hypoesthésies et des troubles trophiques), mais aussi tardivement par des neuropathies focales ou autonomes qui entraînent des troubles cardiovasculaires, digestifs génito–urinaires, de sudation et de motilité pupillaire. Cette neuropathie diabétique touchant 50% des diabétiques après 20 ans d'évolution augmente fortement le risque d'ulcères du pied, d'infections, d'amputations et de mortalité cardiovasculaire [14, 15 et 16].

5.2-2 Les macroangiopathies :

Les macroangiopathies résultent d'un processus d'athérosclérose accélérée, conséquence de l'hyperglycémie chronique, de la dyslipidémie, de l'hypertension artérielle et de l'inflammation de bas grade liée à l'insulinorésistance [5 et 17]. Elles constituent la cause

principale de décès et d'invalidité chez les diabétiques de type 2, voire environ deux tiers des cas décèdent d'une maladie cardiovasculaire ou d'un accident vasculaire cérébral, d'où l'importance de leur prévention et de leur dépistage précoce [18].

Les complications coronariennes sont particulièrement fréquentes : le risque de développer une cardiopathie ischémique ou une insuffisance cardiaque est multiplié par deux à quatre chez les diabétiques, avec une incidence encore plus marquée chez la femme. L'obstruction quasi complète des artères coronaires par des plaques athéromateuses instables favorise la survenue d'infarctus du myocarde, souvent silencieux en raison de la neuropathie autonome [19 et 20].

Les complications cérébrovasculaires présentent un risque comparable à celui de la maladie coronarienne : les AVC surviennent soit par l'occlusion thrombotique d'une artère cérébrale ou cervicale, soit par la rupture d'un vaisseau intracrânien, entraînant une morbidité et une mortalité plus élevées que dans la population générale [18 et 20]

Les complications vasculaires périphériques sont aussi fréquentes et sévères. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), liée au durcissement et au rétrécissement des artères distales, entraîne une réduction majeure du flux sanguin et prépare le terrain à l'ischémie, aux ulcères et aux amputations. Le risque relatif d'artérite des membres inférieurs est estimé entre 5 et 10 chez les diabétiques, avec une prédisposition masculine plus marquée [20 et 21].

5.2-3 Autres complications:

D'autres atteintes sont souvent associées, telles que le pied diabétique, les infections cutanées, urinaires ou pulmonaires, la stéatose hépatique métabolique, susceptible d'évoluer vers la cirrhose, ainsi que des complications émergentes comme le déclin cognitif, ou certaines affections musculosquelettiques telles que la main diabétique, la capsulite rétractile et l'arthropathie de Charcot [5 et 22].

Tableau VIII : Récapitulatif des complications chroniques du diabète de type 2 [5 et 11–22]

COMPLICATIONS		Mécanismes	Manifestations	Conséquences
MICROVASCULAIRES	Rétinopathie diabétique	Microangiopathie rétinienne, ischémie, néovascularisation	Baisse visuelle, hémorragies, œdème maculaire, cécité	Cécité acquise chez l'adulte
	Néphropathie diabétique	Glomérulosclérose, microalbuminurie, baisse du DFG	Albuminurie, HTA, insuffisance rénale chronique	Insuffisance rénale terminale, Dialyse
	Neuropathie diabétique	Atteinte des fibres nerveuses périphériques et autonomes	Douleurs, hypoesthésie, ulcères, dysautonomie CV/digestive	Amputations, mortalité CV accrue
MACROVASCULAIRES	Cardiopathie ischémique	Athérosclérose accélérée, dysfonction endothéliale	Angor, infarctus du myocarde, mort subite	Première cause de mortalité chez le diabétique
	Accidents vasculaires cérébraux (AVC)	Athérosclérose cérébrovasculaire, thrombose	AVC ischémique ou hémorragique, déficit neurologique	Handicap fonctionnel, mortalité élevée
	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)	Athérosclérose distale, ischémie des membres	Claudication, ulcères ischémiques, gangrène	Amputations majeures, handicap
AUTRES	Pied diabétique	Association neuropathie + ischémie + infections	Ulcères, infections, amputations	Invalidité, altération qualité de vie
	Infections	Altération immunitaire, hyperglycémie favorisant germes	Infections cutanées, urinaires, pulmonaires	Mortalité et morbidité accrues
	Stéatose hépatique métabolique (NAFLD/NASH)	Insulinorésistance hépatique, inflammation chronique	Stéatose, fibrose, cirrhose	Cirrhose, carcinome hépatocellulaire
	Déclin cognitif et démence	Insulinorésistance cérébrale, microangiopathie, inflammation	Troubles mnésiques, démence, Alzheimer	Perte d'autonomie, dépendance
	Atteintes musculo-squelettiques	Rigidité, dépôts glycosylés, neuropathie locale	Main diabétique, capsulite, arthropathie de Charcot	Handicap fonctionnel, douleurs chroniques

6. Comorbidités métaboliques :

Le diabète de type 2 (DT2) est fréquemment associé à un ensemble de comorbidités métaboliques qui contribuent largement à l'excès de morbi mortalité observé dans cette

population, imposant alors une approche de prise en charge intégrée, ciblant simultanément les facteurs de risque cardiovasculaires, hépatiques, hormonaux, respiratoires et oncologiques.

Tout d'abord, on retrouve le **syndrome métabolique**, qui regroupe l'obésité androïde, la dyslipidémie et l'HTA. L'obésité androïde constitue le déterminant principal de l'insulinorésistance et favorise l'augmentation du risque cardiovasculaire. La dyslipidémie athérogène, fréquemment retrouvée, constitue un facteur majeur d'athérosclérose. Elle se caractérise par une hypertriglycéridémie, une diminution du cholestérol HDL et la présence de LDL petits et denses. L'hypertension artérielle agit en synergie avec les anomalies métaboliques pour aggraver le risque cardiovasculaire global. Ensuite, le **syndrome d'apnées–hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)**, fréquent chez les patients obèses et diabétiques, constitue également une comorbidité importante : il entretient un cercle vicieux avec l'insulinorésistance, favorise la survenue d'HTA et majore le risque cardiovasculaire. Puis, d'autres comorbidités comme l'**hyperuricémie et la goutte**, en lien avec l'insulinorésistance, s'accompagnent d'un risque accru de DT2, ainsi que de la **stéatohépatite non alcoolique (NASH)**, qui représente la manifestation hépatique du syndrome métabolique et qui peut évoluer vers la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire. De plus, chez la femme, le **syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)** traduit un terrain d'insulinorésistance dans lequel l'hyperinsulinisme chronique stimule la stéroïdogénèse ovarienne et induit une hypersécrétion d'androgènes, contribuant ainsi aux troubles de la reproduction et aux anomalies métaboliques associées. Enfin, des données épidémiologiques robustes ont montré que le DT2 est associé à une incidence plus élevée de certains **cancers**, notamment ceux du **côlon, du sein et de l'endomètre**, association attribuée à l'hyperinsulinisme chronique, à l'inflammation de bas grade et aux désordres métaboliques concomitants [23–26].

II. Risque cardiovasculaire et diabète type 2 :

1. Épidémiologie :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent la principale cause de morbidité et de mortalité chez les personnes atteintes de diabète de type 2, responsables d'environ 50 % des décès au sein de cette population. Comparativement aux sujets non diabétiques, les patients diabétiques présentent un risque particulièrement marqué, avec une probabilité plus élevée de développer une maladie cardiovasculaire (+60 %), un accident vasculaire cérébral (+54 %), un infarctus du myocarde (+73 %) ou une insuffisance cardiaque (+84 %). Cette surmortalité traduit l'impact global du diabète sur l'ensemble du continuum cardio-métabolique.

Cependant, cette relation n'est pas uniforme : des disparités selon le sexe et l'âge ont été clairement identifiées. Les femmes diabétiques présentent un sur-risque relatif plus important que les hommes, notamment pour les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, tandis que les adultes jeunes diabétiques développent des complications cardiovasculaires de plus en plus précoces, témoignant d'une progression accélérée de l'athérosclérose dans cette population.

Enfin, sur le plan global, le fardeau du diabète et de ses complications cardiovasculaires est particulièrement préoccupant dans les pays à revenu faible et intermédiaire (PRFI), où réside près de 80 % des personnes diabétiques. Dans ces contextes, la mortalité cardiovasculaire demeure élevée, conséquence d'un diagnostic souvent tardif, d'un accès limité aux traitements cardioprotecteurs et de l'absence de programmes de dépistage et de prévention structurés. Ainsi, les disparités économiques et sanitaires contribuent à creuser les inégalités dans la charge cardiovasculaire du diabète à l'échelle mondiale [3].

2. Physiopathologie :

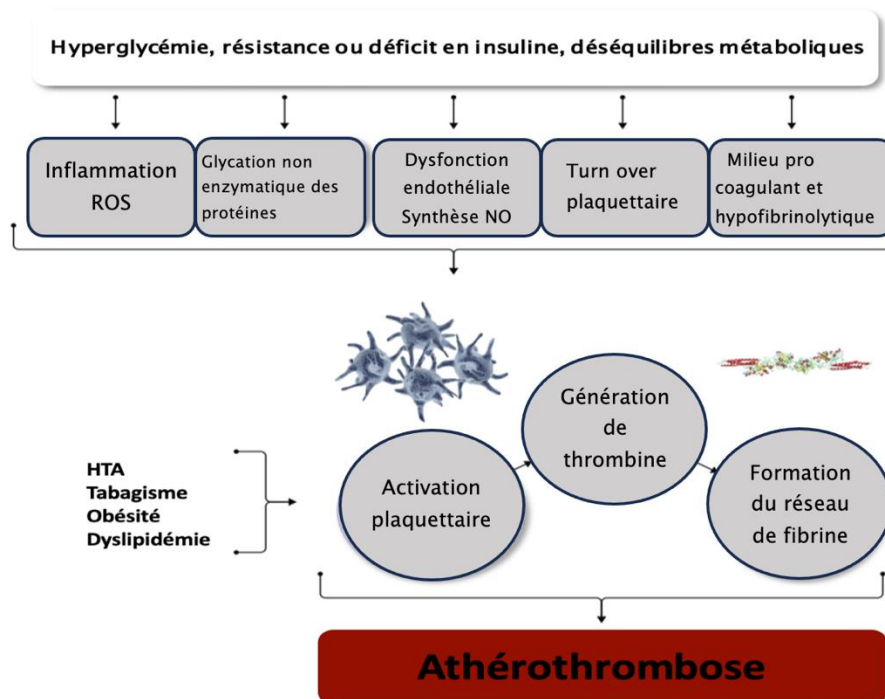


Figure 22 : Mécanismes physiopathologiques de l'Athérothrombose chez les patients diabétiques [30].

La physiopathologie cardiovasculaire chez les personnes atteintes de diabète de type 2 résulte d'une synergie entre anomalies métaboliques propres au diabète et facteurs de risque classiques. L'**hyperglycémie chronique** joue un rôle central en favorisant la formation de produits de glycation avancée (AGEs), responsables de lésions endothéliales, d'un stress oxydatif accru et d'une rigidité vasculaire. Parallèlement, l'**insulinorésistance**, en stimulant la lipolyse et en induisant un hyperinsulinisme compensatoire, entretient une dyslipidémie athérogène caractérisée par l'augmentation des triglycérides, la réduction du HDL-cholestérol et la présence de LDL petites et denses, hautement athérogènes. Ces perturbations métaboliques s'accompagnent d'un état d'**inflammation chronique** de bas grade, qui stimule la prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires et accentue l'instabilité des plaques d'athérome. [27 et 30]

Ces mécanismes intrinsèques au diabète s'ajoutent à la fréquence accrue des **facteurs de risque cardiovasculaires** traditionnels — hypertension artérielle, obésité abdominale, tabagisme et dyslipidémie — observés chez cette population. L'ensemble aboutit à une dysfonction endothéliale persistante, une athérosclérose accélérée et diffuse et une vulnérabilité accrue des plaques, expliquant la forte incidence d'événements cardiovasculaires majeurs, tels que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral et l'insuffisance cardiaque [3 et 30].

3. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Un facteur de risque cardiovasculaire est un attribut, une caractéristique clinique, biologique ou comportementale dont l'exposition augmente significativement la probabilité de survenue d'une maladie cardiovasculaire, alors que sa réduction ou son élimination diminue cette probabilité.

Selon les récentes recommandations de l'ESC 2023, la prévention des maladies cardiovasculaires chez les personnes atteintes de diabète de type 2 repose sur l'identification et la gestion de multiples facteurs de risque. Ceux-ci sont classés en facteurs classiques, subdivisés en modifiables et non modifiables, et en facteurs spécifiques au diabète.

Parmi les facteurs modifiables classiques, **l'hypertension artérielle** figure en tête. Elle accélère la progression de l'athérosclérose et accroît significativement le risque d'accidents vasculaires cérébraux et d'insuffisance cardiaque. En second lieu, **la dyslipidémie**, marquée par une élévation du LDL-C, une baisse du HDL-C et une augmentation des triglycérides, favorise l'athérogénèse. Par la suite, **le tabagisme** est reconnu comme un facteur toxique direct sur l'endothélium vasculaire ; il accroît le stress oxydatif et la thrombose. Son arrêt s'accompagne d'une réduction rapide du risque d'événements cardiovasculaires. Ainsi, **la surcharge pondérale**, notamment abdominale, constitue également un facteur de risque clé. Elle est fréquemment associée à une résistance à l'insuline, une dyslipidémie et une hypertension (syndrome métabolique). D'autre part, **la sédentarité** constitue un facteur indépendant de risque cardiovasculaire. L'activité physique régulière améliore le métabolisme

glucidique et lipidique, et diminue la pression artérielle. Par ailleurs, une **alimentation déséquilibrée**, riche en graisses saturées et en sucres simples, plus une **consommation excessive d'alcool** contribuent à l'aggravation du profil cardiovasculaire. De même, le **stress psychosocial chronique**, lié par exemple à l'isolement social, à la dépression, à l'anxiété ou au stress professionnel, a été reconnu comme un déterminant significatif du risque cardiovasculaire. Il agit notamment via des mécanismes neuroendocriniens (activation du système nerveux sympathique, élévation du cortisol), qui influencent négativement la pression artérielle, le rythme cardiaque et les comportements de santé. Enfin, **l'apnée obstructive du sommeil**, souvent associée au surpoids et au diabète, représente un facteur émergent à ne pas négliger. Elle favorise l'hypertension résistante, les troubles du rythme cardiaque et la dysfonction endothéliale, renforçant ainsi le risque cardiovasculaire global. [30–36].

Concernant les facteurs non modifiables, **l'âge** constitue un facteur incontournable : le risque cardiovasculaire augmente de manière exponentielle après 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme. Ensuite, **le sexe** biologique joue un rôle important : les hommes présentent un risque plus précoce, tandis que les femmes perdent leur avantage hormonal protecteur après la ménopause. Puis, les **antécédents familiaux** précoces de maladies cardiovasculaires — infarctus ou AVC chez un parent avant 55 ans pour les hommes ou 65 ans pour les femmes — représentent également un facteur de risque majeur.

De plus, **l'origine ethnique** influence la prévalence et la sévérité du diabète et des complications cardiovasculaires, notamment chez les populations sud-asiatiques et afro-caribéennes [30 et 37].

En ce qui concerne les facteurs spécifiques au diabète de type 2, la **durée de la maladie** est un indicateur pronostique central : un diabète évoluant depuis plus de 10 ans est fortement associé à une incidence accrue d'événements cardiovasculaires. Puis, un contrôle glycémique insuffisant, mesuré par une **HbA1c** élevée, favorise la dysfonction endothéliale, l'inflammation chronique et la progression de l'athérosclérose. Il convient également de mentionner la présence d'albuminurie ou d'**insuffisance rénale chronique**, qui sont des

marqueurs avancés de lésions microvasculaires, prédictifs d'accidents macrovasculaires. Enfin, l'existence d'un **état pro-inflammatoire et pro-thrombotique**, propre au diabète, aggrave la formation de plaques d'athérome instables et la survenue de syndromes coronariens aigus [38–40].

4. Outils d'évaluation du risque cardiovasculaire :

L'évaluation du risque cardiovasculaire chez les patients atteints de diabète de type 2 constitue un élément fondamental dans la stratégie de prévention primaire. Dans ce contexte, la Société Européenne de Cardiologie (ESC) a fait évoluer ses recommandations entre 2019 et 2023, en affinant progressivement les outils de stratification du risque afin d'améliorer la précision de l'évaluation et l'individualisation des interventions thérapeutiques.

1.1 L'approche de l'ESC 2019 :

Dans ses recommandations de 2019, l'ESC proposait une approche catégorielle, reposant sur une stratification qualitative du risque en trois niveaux : **modéré, élevé et très élevé**. Cette méthode ne faisait pas appel à un score numérique, mais s'appuyait sur des critères cliniques simples tels que la durée du diabète, la présence de facteurs de risque classiques (tabagisme, hypertension, dyslipidémie), et surtout l'existence de complications microvasculaires ou macrovasculaires (rétinopathie, albuminurie, antécédents coronariens, etc.). Ainsi, un patient diabétique de type 2 avec une durée de maladie supérieure à 10 ans et au moins un facteur de risque était classé à « risque élevé », tandis que la présence d'une atteinte d'organe ou d'une maladie cardiovasculaire avérée suffisait à définir un « très haut risque ». Bien que pratique, cette approche manquait de finesse, notamment dans la prévention primaire, car elle ne permettait pas de quantifier le risque à moyen terme ni de suivre sa progression [28]. (Tableau IX).

Tableau IX : Niveaux de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques selon l'ESC 2019 [28].

Risque très élevé	Patients diabétiques avec maladie cardiovasculaire établie ou autre atteinte d'organe cible ¹ ou trois ou plus de facteurs de risque ² ou DT1 de survenue précoce d'une durée d'évolution >20ans
Risque élevé	Patients diabétiques avec une durée d'évolution ≥ 10 ans, sans AOC, avec un facteur de risque supplémentaire
Risque modéré	Jeunes patients (DT1 <35 ans ou DT2 <50 ans) avec une durée d'évolution < 10 ans, sans autre facteur de risque

¹ Protéinurie, altération du DFG estimé < « à mL/min/73m², hypertrophie ventriculaire gauche, ou rétinopathie.

² Age, HTA, dyslipidémie, tabagisme, obésité.

1.2 L'approche de l'ESC 2021 basé sur le SCORE2 :

Face aux limites de l'ancienne approche, les recommandations ESC 2021 ont introduit une approche transitoire basée sur l'outil SCORE2, destiné à estimer le risque de survenue d'événements cardiovasculaires fatals et non fatals à 10 ans, pour la population générale. Ce score utilisait des variables telles que l'âge, le sexe, la pression artérielle systolique, le cholestérol total, le HDL-cholestérol et le tabagisme. Bien que le SCORE2 ait permis une quantification du risque utile en pratique clinique, son application aux patients diabétiques de type 2 demeurerait limitée, car il n'intégrait pas de paramètres métaboliques spécifiques au diabète comme l'HbA1c, la durée du diabète ou la fonction rénale. En conséquence, les patients diabétiques étaient encore considérés par défaut comme à haut ou très haut risque, sans distinction individualisée [29] (Tableau X).

Tableau X : Niveaux de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques selon l'ESC 2021 [29].

Risque très élevé	Patients diabétiques avec maladie cardiovasculaire établie et/ou atteinte sévère d'organe cible : • DFGe < 45 ml/min/1.73 m² (quelle que soit l'albuminurie) • DFGe 45–59 ml/min/1.73 m² + microalbuminurie (ACR 30–300 mg/g) • Protéinurie (ACR >300 mg/g) • Présence d'atteinte microvasculaire dans au moins 3 sites différents (ex. : microalbuminurie + rétinopathie + neuropathie)
Risque élevé	Patients diabétiques sans antécédent de maladie cardiovasculaire, ni d'atteinte sévère d'organe cible et ne remplissant pas les critères de risque modéré
Risque modéré	Patients diabétiques avec un diabète bien contrôlé, de courte durée d'évolution (<10 ans), sans signe d'atteinte d'organe cible et sans autre facteur de risque cardiovasculaire

1.3 Le SCORE2-DIABETES de l'ESC 2023 :

En 2023, l'ESC a franchi une étape décisive en introduisant le **SCORE2–Diabetes**, un modèle dérivé du SCORE2 spécifiquement conçu pour les individus atteints de diabète de type 2.

4.3-1 Étude de développement et validation du SCORE2-Diabetes :

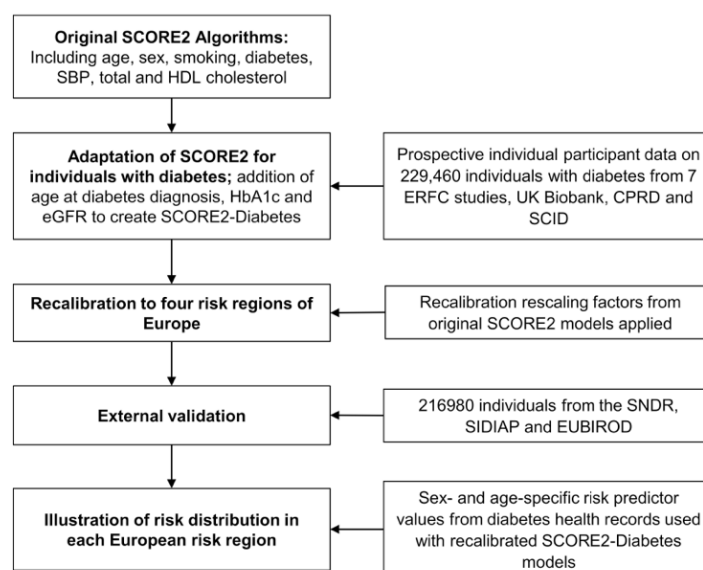


Figure 23 : Schéma conceptuel du développement et de la validation du modèle SCORE2–Diabetes[93].

ERFC – Emerging Risk Factors Collaboration ; CPRD – Clinical Practice Research Datalink ; SCID – Scottish Care Information–Diabetes ; SNDR – Swedish National Diabetes Register ; SIDIAP – Sistema d'Informació per al Desenvolupament de la Investigació en Atenció Primària ;EUBIROD – European Best Information through Regional Outcome in Diabetes

Ce nouveau score a été développé sur un ensemble de données très vaste, intégrant à la fois une phase de développement et une phase de validation externe:

- Les cohortes de développement : depuis 7 études d' ERFC, UK Biobank, CPRD et SCID totalisant environ 229 460 individus diabétiques de type 2 sans antécédent cardiovasculaire, ayant présenté 43 706 événements cardiovasculaires à 10 ans
- Les cohortes de validation externe : depuis SNDR, SIDIAP et EUBIROD, représentant plus 216 980 participants supplémentaires (avec 38 602 événements)

Les participants étaient âgés de 40 à 80 ans, avec une répartition équilibrée selon le sexe, le statut tabagique, le profil lipidique, la pression artérielle et la durée du diabète. Ainsi, plus de 439 000 individus issus de diverses régions européennes ont été inclus : Europe du Nord (Suède, Danemark, Finlande, Norvège), Europe de l'Ouest (Royaume-Uni, Allemagne, Pays-Bas, Autriche), Europe du Sud (Espagne, Italie, Malte, Slovénie), et Europe de l'Est (Croatie, Hongrie, Lettonie).

Ce recrutement multicentrique et multinational confère au modèle une robustesse statistique et une représentativité remarquable de la population européenne diabétique, tenant compte des disparités régionales de risque [92 et 93] (Figure 23).

Il convient de souligner que l'outil a été ajusté aux niveaux de risque selon des régions, les pays européens sont alors regroupés selon quatre régions de risque (faible, modéré, élevé, très élevé), définies à partir des taux de mortalité cardiovasculaire nationaux et des estimations épidémiologiques issues des bases de données de l'OMS et des statistiques européennes. Il reprend la même structure de régionalisation du risque cardiovasculaire que celle utilisée dans le modèle SCORE2 , développé en 2021 . L'algorithme est alors calibré selon ces régions, ce qui garantit ainsi une adaptation régionale optimale [93] (Figure 24 et tableau XI).

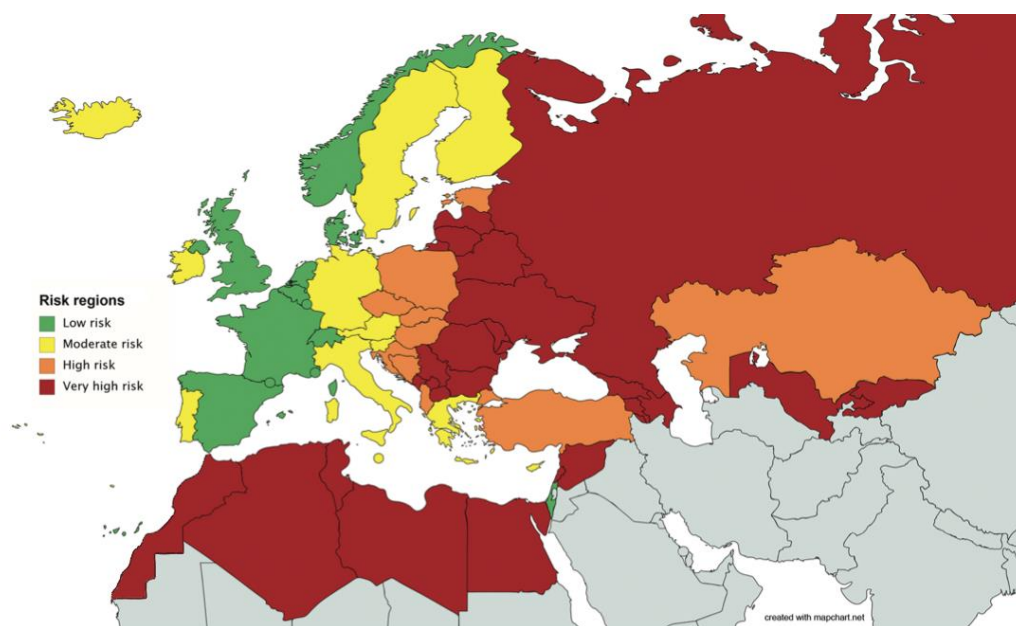


Figure 24 : Répartition géographique des régions de risque cardiovasculaire en Europe selon le modèle SCORE2/SCORE2–Diabetes[93] .

Tableau XI : Des différents pays selon les régions de risque cardiovasculaire[93] .

Région	Région à faible risque	Région à risque modéré	Région à risque élevé	Région à risque très élevé
Pays	Belgique, Danemark, France, Israël, Luxembourg, Pays-Bas, Norvège, Espagne, Suisse, Royaume-Uni	Autriche, Chypre, Finlande, Allemagne, Grèce, Islande, Irlande, Italie, Malte, Portugal, Saint-Marin, Slovénie, Suède	Albanie, Bosnie-Herzégovine, Croatie, République tchèque, Estonie, Hongrie, Kazakhstan, Pologne, Slovaquie, Turquie	Algérie, Arménie, Azerbaïdjan, Bélarus, Bulgarie, Égypte, Géorgie, Kirghizistan, Lettonie, Liban, Libye, Lituanie, Monténégro, Maroc, Macédoine du Nord, Moldavie, Roumanie, Fédération de Russie, Serbie, République arabe syrienne, Tunisie, Ukraine, Ouzbékistan

4.3-1 Les spécificités du nouveau score :

La Société Européenne de Cardiologie (ESC) a développé le **SCORE2–Diabetes** du modèle **SCORE2**, mais l'a calibré spécialement pour estimer le risque cardiovasculaire chez les patients atteints de **diabète de type 2**. Cette adaptation vise à affiner la stratification du risque

dans une population particulièrement hétérogène, en intégrant des variables métaboliques spécifiques au diabète. Outre les facteurs traditionnels du SCORE2 (âge, sexe, pression artérielle, cholestérol total, HDL, tabagisme), le SCORE2–Diabetes intègre trois paramètres clés du profil diabétique : **l'hémoglobine glyquée (HbA1c), la durée du diabète et le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe).**

Ce modèle est applicable uniquement aux patients diabétiques de type 2 âgés de 40 à 69 ans, sans antécédent de maladie athéroscléreuse (ASCVD), ni atteinte sévère d'organe cible documentée [30].

Il fournit une estimation individualisée et chiffrée du risque d'événement cardiovasculaire fatal ou non fatal à 10 ans, adaptée aux spécificités du patient diabétique de type 2, exprimée en pourcentage. L'interprétation du risque est structurée selon les catégories recommandées par l'ESC 2023 :

- **Faible risque** : <5 %
- **Risque modéré** : entre 5 % et <10 %
- **Risque élevé** : entre 10 % et <20 %
- **Très haut risque** : ≥20 %

En plus de cette stratification fine, ce nouveau score oriente les décisions thérapeutiques tout en comblant les limites des recommandations antérieures, notamment en matière de contrôle glycémique, de traitement antihypertenseur, et d'utilisation d'agents cardioprotecteurs tels que les iSGLT2 ou les analogues du GLP-1, ce qui permet une intervention plus ciblée, plus efficace et potentiellement plus éthique dans la gestion globale du risque cardiovasculaire [30] (Figure 25 et tableau XII).

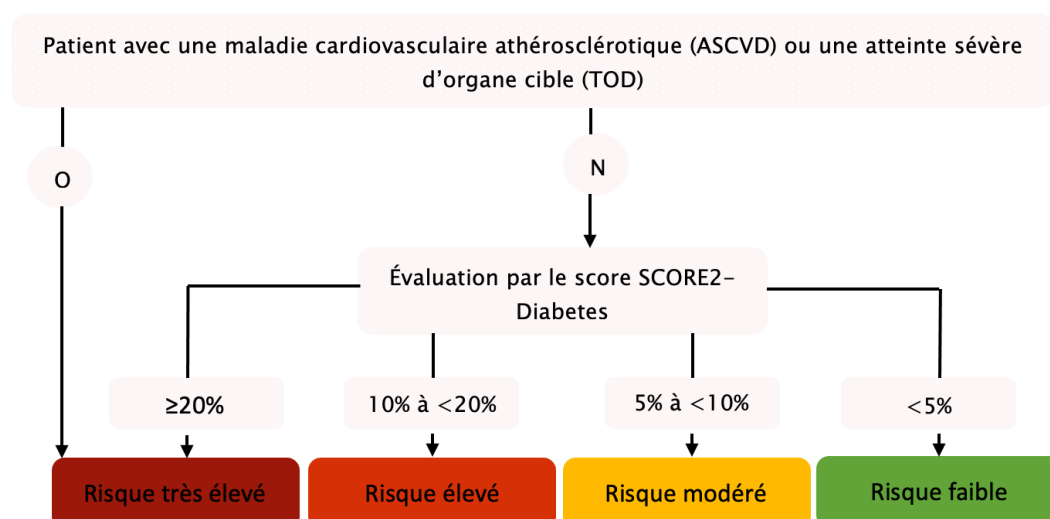


Figure 25 :Catégories de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques type 2 [30].

Tableau XII : Niveaux de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 selon l'ESC 2023 [30].

Risque très élevé	Patients DT2 avec : • Maladie cardiovasculaire athéroscléreuse cliniquement établie (ASCVD), ou • Atteinte sévère d'organe cible (TOD ¹), ou • Risque de MCV à 10 ans $\geq 20\%$ selon SCORE2–Diabetes
Risque élevé	Patients DT2 ne remplissant pas les critères de très haut risque et ayant : • Risque de MCV à 10 ans entre 10 % et < 20 % selon SCORE2–Diabetes
Risque modéré	Patients DT2 ne remplissant pas les critères de très haut risque et ayant : • Risque de MCV à 10 ans entre 5 % et <10 % selon SCORE2–Diabetes
Risque faible	Patients DT2 ne remplissant pas les critères de très haut risque et ayant : • Risque de MCV à 10 ans <5 % selon SCORE2–Diabetes

¹ Atteinte d'organe cible sévère est définie par : un DFGe < 45 ml/min/1.73 m², peu importe l'albuminurie ou un DFGe 45–59 ml/min/1.73 m² + microalbuminurie (ACR 30–300 mg/g) ou une protéinurie (ACR >300 mg/g) ou une atteinte microvasculaire dans ≥3 sites (ex. : microalbuminurie, rétinopathie, neuropathie).

4.3-2 Application mobile:

En pratique, le SCORE2–Diabetes est disponible via une interface numérique conviviale, accessible sous forme d'application mobile (**ESC CVD RISK CALCULATOR**) ou en version web, ce qui facilite son implémentation en routine. Elle permet une saisie intuitive des données cliniques et fournit instantanément une estimation du risque (Figure 26).

Évaluation du risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques type 2 au sein du service d'endocrinologie selon le SCORE 2– Diabète de l'ESC

The image displays the SCORE2-Diabetes calculator interface, which is part of the ESC Risk Calculator application. The interface is organized into three main columns under a red header bar.

- Left Column:** Contains several calculator options:
 - SCORE2 (Europe) <70 years
 - SCORE2-OP (Europe) ≥70 years
 - SCORE2-Diabetes (Europe) Type 2 Diabetes
 - SMART risk score (Previous cardiovascular disease)
 - ASCVD (North America) No previous cardiovascular disease
- Central Column:** Titled 'Personal risk profile', it features a map of Europe and a 'Select your region' section with four buttons: 'Europe Low Risk' (highlighted in green), 'Europe Moderate Risk', 'Europe High Risk', and 'Europe Very High Risk'. A 'Next' button is located at the bottom.
- Right Column:** Also titled 'Personal risk profile', it includes input fields for:
 - Gender (Male/Female)
 - Age (years) with a slider from 40 to 69.
 - Age at diabetes diagnosis (years) with a slider from 18 to 69.
 - Current smoking status (toggle switch).
 A 'Next' button is at the bottom.

Below the main interface, a second screenshot shows the 'Calculate' step. The left column now contains input fields for:

- Systolic blood pressure (mmHg) with a slider from 100 to 200.
- Total cholesterol (mmol/L) with a slider from 1.5 to 10.0.
- HDL cholesterol (mmol/L) with a slider from 0.5 to 4.5.

 The central column has input fields for:

- Min/Max range (0.5 to 4.5).
- HbA1c (%) with a slider from 2.0 to 21.0.
- eGFR (mL/min/1.73m²) with a slider from 15 to 200.

 The right column displays the 'Result' as a gauge showing a '15,4 % 10-year risk of CV event'.

Figure 26 : Étapes d'utilisation du SCORE2–Diabetes intégré à l'application ESC Risk Calculator.

1.4 Classification de KDIGO:

La classification KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) constitue actuellement la référence internationale pour la définition, la stadification et l'évaluation pronostique de la maladie rénale chronique (MRC). Elle repose sur une approche combinée intégrant le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe), reflet de la fonction rénale, et le degré d'albuminurie, marqueur de l'atteinte rénale structurée. Le DFGe est classé en cinq stades, allant de G1 (≥ 90 mL/min/1,73 m²) à G5 (< 15 mL/min/1,73 m²), tandis que l'albuminurie est subdivisée en trois catégories (A1 à A3) selon le rapport albumine/créatinine urinaire. Cette double stratification permet non seulement de poser le diagnostic de MRC lorsque les anomalies persistent au-delà de trois mois, mais aussi d'évaluer le risque de progression de la maladie et la survenue de complications cardiovasculaires. Ainsi, la classification KDIGO offre un cadre standardisé, facilitant la prise en charge clinique, le suivi des patients et la comparaison des données épidémiologiques entre les études.

Prognosis of CKD by GFR and albuminuria categories: KDIGO 2012				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (mL/min/1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥ 90			
	G2	Mildly decreased	60–89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44			
	G4	Severely decreased	15–29			
	G5	Kidney failure	<15			

Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); yellow: moderately increased risk; orange: high risk; red: very high risk.

Interprétation du code couleur

Vert : risque faible (en l'absence d'autres marqueurs d'atteinte rénale, absence de MRC)

Jaune : risque modérément augmenté

Orange : risque élevé

Rouge : risque très élevé

III. Prise en charge :

La prise en charge du risque cardiovasculaire chez les patients atteints de diabète type 2 a pour objectif principal de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire, particulièrement élevée chez cette population. Elle repose sur une approche globale et multifactorielle visant le contrôle strict des facteurs de risque modifiables, notamment l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies et les habitudes de vie. Cette stratégie permet de prévenir la progression de l'athérosclérose et la survenue des événements cardiovasculaires majeurs. Elle contribue également à améliorer le pronostic à long terme et la qualité de vie des patients.

1. Mesures hygiéno-diététiques :

Les mesures hygiéno-diététiques constituent la pierre angulaire de la prévention et de la gestion du diabète de type 2, reposant avant tout sur l'adoption durable d'un mode de vie sain [46, 47 et 50].

Au premier plan figure la prise en charge nutritionnelle dite aussi thérapie médicale nutritionnelle, qui occupe une place centrale dans le contrôle métabolique. Les recommandations actuelles de l'ESC privilégient la mise en place **d'un régime alimentaire équilibré**, inspiré de certains modèles alimentaires protecteurs, tels que le méditerranéen, le DASH et le végétal, qui se distinguent par leurs bénéfices démontrés sur le contrôle glycémique et la prévention cardiovasculaire [30]. Le régime méditerranéen, riche en fruits, légumes, légumineuses, céréales complètes, poissons et acides gras insaturés (principalement l'huile d'olive), a montré une efficacité dans la réduction du risque d'événements cardiovasculaires majeurs et l'amélioration de la sensibilité à l'insuline [41 et 42]. De même,

le régime DASH, initialement conçu pour le contrôle de l'hypertension, a démontré des effets favorables sur la pression artérielle, le profil lipidique et l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques [43]. D'autre part, l'adoption d'un régime à prédominance végétale constitue une alternative nutritionnelle prometteuse. Le remplacement progressif des produits d'origine animale par des aliments d'origine végétale, riches en fibres, en antioxydants et en acides gras insaturés, est associé à une diminution significative du risque de maladies cardiovasculaires athéroscléroses (ASCVD) et à une amélioration des marqueurs métaboliques [44 et 45]. Ces régimes protecteurs, en favorisant un apport élevé en nutriments cardioprotecteurs et en réduisant la consommation de sucres simples et de graisses saturées, s'imposent aujourd'hui comme des approches privilégiées dans l'arsenal de la thérapie médicale nutritionnelle (TMN) du diabète de type 2.

L'activité physique régulière constitue une autre mesure essentielle. Elle améliore la sensibilité à l'insuline, favorise le contrôle glycémique, contribue à la perte de poids et réduit le risque cardiovasculaire global. Les recommandations internationales préconisent au minimum 150 minutes par semaine d'activité aérobie d'intensité modérée (comme la marche rapide, le vélo ou la natation), idéalement réparties sur au moins trois jours, sans intervalle de plus de deux jours consécutifs sans exercice. L'ajout d'exercices de renforcement musculaire deux à trois fois par semaine est également recommandé, car il améliore la composition corporelle et la sensibilité métabolique. Outre ses effets métaboliques, l'activité physique régulière est associée à une réduction de la mortalité globale et de la morbi mortalité cardiovasculaire chez les patients diabétiques. Ainsi, l'intégration de l'exercice dans le mode de vie quotidien représente une stratégie thérapeutique incontournable, dont les bénéfices dépassent largement le seul contrôle glycémique [30, 48–52].

La réduction pondérale revêt une importance particulière chez les patients en surpoids ou obèses. Une perte de poids modeste, supérieure à 5 % du poids initial, est associée à une amélioration significative du contrôle glycémique (HbA1c), du profil lipidique et de la pression artérielle. Les bénéfices cliniques sont d'autant plus marqués lorsque la perte pondérale

atteint 10 % ou plus, permettant parfois d'obtenir une rémission partielle du diabète . Les recommandations internationales, notamment celles de l'ADA et de l'ESC, insistent sur l'importance d'associer un régime hypocalorique individualisé, une activité physique régulière et, lorsque cela est nécessaire, un soutien comportemental afin de favoriser une perte de poids durable. Par ailleurs, l'introduction de certaines classes médicamenteuses, telles que les agonistes du GLP-1, a montré un effet bénéfique sur la réduction pondérale, en complément des mesures hygiéno-diététiques. De ce fait, la perte de poids s'inscrit comme un levier thérapeutique majeur dans l'optimisation du contrôle métabolique et la réduction du risque cardiovasculaire chez les patients atteints de diabète de type 2 [30, 53–56].

Enfin, **l'arrêt du tabac et la réduction de la consommation d'alcool** constituent une composante incontournable de la prise en charge du diabète de type 2. Le tabagisme est en effet associé à une augmentation significative du risque de complications cardiovasculaires, de progression de la néphropathie diabétique et de mortalité globale. Le sevrage tabagique, même tardif, entraîne une réduction substantielle de ces risques, améliorant ainsi le pronostic à long terme. De plus, les patients diabétiques fumeurs présentent souvent un moins bon contrôle glycémique et une résistance accrue à l'insuline, ce qui justifie une intervention précoce et systématique. La consommation d'alcool, quant à elle, doit être modérée et encadrée. Une consommation excessive est associée à une augmentation du risque d'hypoglycémie, de prise de poids, d'hypertension artérielle et de complications hépatiques. Les recommandations suggèrent de limiter la consommation à un maximum d'un verre standard par jour pour les femmes et deux verres pour les hommes, en évitant les épisodes de consommation aiguë importante. En conséquence, l'arrêt du tabac et la réduction de la consommation d'alcool doivent être intégrés dans toute stratégie hygiéno-diététique globale, afin d'optimiser la prévention cardiovasculaire et d'améliorer la qualité de vie des patients diabétiques [30, 57–61].

2. Objectifs thérapeutiques glycémiques:

L'objectif glycémique de référence est une HbA1c < 7 % chez l'adulte en bonne santé, mais doit être individualisé selon l'âge, la fragilité, les comorbidités, le risque d'hypoglycémie et l'espérance de vie. De plus, le **SCORE 2–Diabetes de l'ESC 2023** contribue à hiérarchiser les cibles : les patients classés à haut ou très haut risque bénéficient davantage de stratégies thérapeutiques intégrant précocement des molécules à bénéfice cardiovasculaire [30, 62 et 63]

Le **cycle décisionnel** d'une prise en charge glycémique centrée sur la personne atteinte de diabète de type 2, repose sur une évaluation globale du patient, incluant ses préférences, son mode de vie, ses comorbidités, ses caractéristiques cliniques, sa santé mentale et son contexte social. Les objectifs thérapeutiques et de soins visent à prévenir les complications et à optimiser la qualité de vie. Le choix du traitement tient compte des objectifs glycémiques et pondéraux, des effets sur le risque cardiovasculaire et rénal, des effets indésirables, de la complexité du traitement, ainsi que de l'accès et du coût. La prise de décision partagée permet de co-construire un plan de soins avec des objectifs thérapeutiques SMART, suivi d'une mise en œuvre, d'un accompagnement continu et d'une réévaluation régulière afin d'adapter le traitement de manière efficace et personnalisée.

(Figure 27).

4. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities

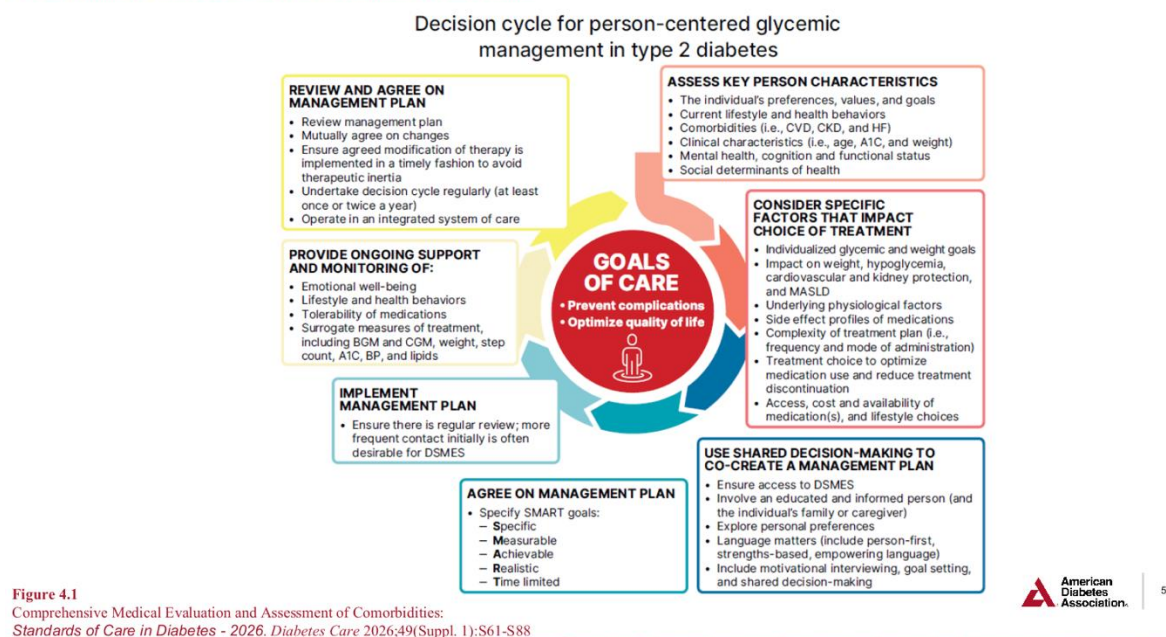


Figure 27: Objectifs thérapeutiques et cycle décisionnels centrés sur le patient diabétique de type 2 [102].

3. Stratégies pharmacologiques :

3.1 Metformine (Biguanides): traitement de première intention :

La **metformine** demeure le traitement de première intention chez la majorité des patients. Ce choix repose sur sa bonne efficacité hypoglycémiante, sa tolérance acceptable, son effet neutre ou favorable sur le poids, ainsi que son faible coût et son accessibilité. Son mécanisme d'action principal repose sur la réduction de la production hépatique de glucose et l'amélioration de la sensibilité périphérique à l'insuline, sans stimuler la sécrétion pancréatique. Elle permet une diminution moyenne de l'HbA1c de 1 à 1,5 %, comparable à celle des sulfamides hypoglycémiants, mais avec un risque d'hypoglycémie quasi nul. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère ($\text{DFG} < 30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), d'insuffisance hépatique, d'alcoolisme ou d'état hypoxique aigu. En cas d'insuffisance rénale modérée, une adaptation posologique est recommandée. La dose usuelle varie de 1 500 à 2 000 mg/jour. Les effets indésirables de la metformine sont le plus

souvent digestifs — principalement des nausées, diarrhées ou un inconfort abdominal — et peuvent être atténués par une augmentation progressive des doses et la prise du médicament pendant ou à la fin des repas. L'acidose lactique constitue l'effet indésirable le plus grave associé à la classe des biguanides ; cependant, sa survenue reste exceptionnelle avec la metformine et ne doit pas constituer un obstacle à sa prescription, dès lors que l'indication est bien posée et que les contre-indications sont rigoureusement respectées [62–71].

3.2 Médicaments à bénéfice cardio-rénal :

Chez les patients présentant un haut risque cardiovasculaire (athérosclérose avérée, insuffisance cardiaque, maladie rénale chronique) ou classés haut/très haut risque selon le score 2–Diabète, l'introduction précoce d'un inhibiteur du SGLT2 (gliflozines) ou d'un agoniste du GLP–1 est désormais recommandée, indépendamment du taux d'HbA1c.

Les inhibiteurs de SGLT2 agissent au niveau des reins en bloquant la réabsorption du glucose filtré, ce qui entraîne une élimination du sucre par les urines et permet ainsi une diminution de la glycémie indépendamment de l'insuline ; cette action s'accompagne souvent d'une perte de poids modérée et d'une baisse de la pression artérielle, ainsi que de bénéfices démontrés sur la protection cardiovasculaire et rénale chez certains patients, bien qu'ils puissent exposer à des effets indésirables comme les infections urinaires ou génitales et un risque de déshydratation.

Les analogues du GLP–1, quant à eux, imitent l'action d'une hormone intestinale naturellement sécrétée après les repas ; ils stimulent la sécrétion d'insuline lorsque la glycémie est élevée, inhibent la libération de glucagon, ralentissent la vidange gastrique et augmentent la sensation de satiété, ce qui explique leur efficacité importante sur le contrôle de la glycémie et la perte de poids, ainsi que leurs bénéfices cardiovasculaires observés chez certains patients. Cependant, leur utilisation peut être limitée par des effets digestifs tels que les nausées ou les vomissements, surtout en début de traitement, et par le fait que la plupart sont administrés par injection. Ainsi, ces deux classes occupent aujourd'hui une place centrale dans

la prise en charge moderne du diabète de type 2, en allant au-delà du simple contrôle de la glycémie pour offrir des bénéfices métaboliques et cardiovasculaires globaux.

Ces classes thérapeutiques ont démontré des bénéfices majeurs : les **inhibiteurs du SGLT2** réduisent les hospitalisations pour insuffisance cardiaque et ralentissent la progression de la néphropathie diabétique. Alors que les **agonistes du GLP-1** diminuent le risque d'événements cardiovasculaires majeurs (MACE), tout en favorisant une perte de poids significative [30, 47, 62 et 69] (Figure 28).

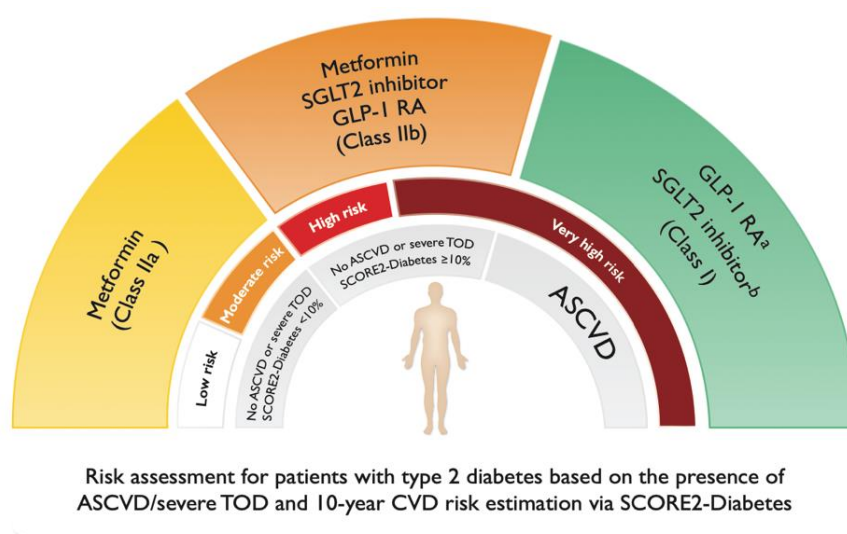


Figure 28 : Traitements à bénéfice CV pour les patients diabétiques de type 2 selon l'estimation du risque cardiovasculaire [30].

Low risque : risque faible, Moderate risk : risque modéré, High risk : risque élevé, Very high risk : risque très élevé, ASCVD : Maladie cardiovasculaire athérosclérotique, severe TOD : Atteinte sévère d'organe cible, Risk assessment for patients with type 2 diabetes based on the presence of ASCVD/severe TOD and 10-year CVD risk estimation via SCORE2-Diabetes : Évaluation risque pour patients avec diabète type 2 basé sur la présence de ASCVD/sévère TOD et estimation risque CVD à 10 ans via SCORE2-Diabetes.

3.3 Les insulinosécréteurs :

Les sulfamides hypoglycémiants, largement utilisés dans les pays à ressources limitées, restent une option de deuxième ligne, bien que leur emploi soit restreint par le risque d'hypoglycémie et de prise de poids. Les principales molécules disponibles sont le glimépiride (2-4 mg), le glibenclamide (5 mg), le gliclazide (80 mg ou en libération modifiée 30-60 mg) et la gliquidone (30 mg). Des associations fixes avec la metformine sont également disponibles

au Maroc, permettant de réduire le nombre de prises quotidiennes lorsque la simplification thérapeutique est souhaitée [30, 47, et 62].

Les glinides, représentés principalement par le répaglinide, sont des insulinosécréteurs à action rapide et de courte durée, permettant un contrôle efficace de la glycémie postprandiale. Leur pouvoir hypoglycémiant est comparable à celui des sulfamides hypoglycémiants, mais la fréquence des hypoglycémies y est globalement plus faible, bien que le risque persiste. Le répaglinide peut être utilisé en cas d'insuffisance rénale, sous réserve d'une titration progressive et d'une prudence accrue chez le sujet âgé ou l'insuffisant rénal. Il est contre-indiqué en cas de grossesse et d'insuffisance hépatique. La posologie varie de 0,5 à 4 mg par prise, administrée quinze minutes avant les repas, sans dépasser 16 mg par jour [30, 47, et 62].

La **prévention des hypoglycémies iatrogènes** constitue un objectif thérapeutique essentiel chez les patients traités par insulinosécréteurs (sulfamides ou glinides). Elle repose sur une éducation thérapeutique adaptée, l'usage de la dose minimale efficace, une augmentation progressive des posologies, ainsi que la prise en compte des interactions médicamenteuses et des apports alimentaires, avec un suivi glycémique régulier [72 et 74].

3.4 Autres classes :

Les inhibiteurs de la DPP-4 (gliptines) peuvent être envisagés comme alternative en cas d'intolérance ou de contre-indication aux classes précédentes, mais ils n'ont pas montré de bénéfice cardiovasculaire significatif. Les gliptines commercialisées au Maroc sont la sitagliptine, la saxagliptine, la vildagliptine et la linagliptine, seules ou en association avec la metformine [47].

Les inhibiteurs des alpha-glucosidases intestinales ralentissent l'absorption des glucides complexes, permettant ainsi de réduire la glycémie postprandiale. Ils n'exposent pas à l'hypoglycémie lorsqu'ils sont utilisés seuls. Leurs effets indésirables, principalement digestifs (ballonnements, météorisme, inconfort abdominal, diarrhée),

sont fréquents mais bénins, touchant environ 30 % des patients et tendant à diminuer avec le temps. L'acarbose est le principal représentant, administré à une dose initiale de 50 mg, avec une titration progressive jusqu'à 300 mg/jour selon la tolérance [47].

Tableau XIII : Différents antidiabétiques non insuliniques disponibles au Maroc [47].

Classe thérapeutique	Molécules	Doses existantes	Baisse prévu de l'HbA1c
Metformine	Chlorhydrate de Metformine à libération immédiate	500 – 850 – 1000 mg	1.5%
	Chlorhydrate de Metformine à libération prolongée	500 – 1000 mg	
	Embonate de metformine	700 mg	
Sulfamides Hypoglycémiantes	Gliclazide	30 – 60 – 80 mg	1.5%
	Glimépiride	2 – 3 – 4 mg	
	Glibenclamide	5 mg	
	Gliquidone	5 mg	
Glinides	Répaglinide	0.5 – 1 – 2 mg	1%
Analogues des récepteurs du glp1	Liraglutide	Quotidien, 3 dosages en 1 stylo (0.6 – 1.2 – 1.8 ml)	1–1.5%
	Dulaglutide	Hebdomadaire 0.75 – 1.5 mg	
	Lixisenatide	Quotidien, 10 – 20 µg	
	Semaglutide	Hebdomadaire 0,25 – 0,5 – 1 mg	1,5%
Inhibiteurs du sglt2	Empagliflozine	10 – 25 mg	0.7–1%
	Dapagliflozine	10 mg	
	Ertugliflozine	5–15 mg	
Alpha-glucosidases	Acarbose	100 mg	0.5%
Inhibiteurs de la dpp-4 (gliptines)	Sitagliptine	50 – 100 mg	0.7%
	Vildagliptine	50 mg	
	Saxagliptine	5 mg	
	Linagliptine	5 mg	

3.5 L'insulinothérapie :

L'insulinothérapie dans le diabète de type 2 demeure une étape essentielle lorsque les traitements oraux ne suffisent plus à atteindre les objectifs glycémiques. Elle doit être introduite précocement en cas de déséquilibre métabolique majeur ou d'indications spécifiques, selon un protocole progressif et personnalisé.

L'**insuline** constitue le traitement hypoglycémiant le plus efficace disponible, capable de corriger une hyperglycémie sévère , voire de normaliser les glycémies chez les patients DT2 avec ou sans surpoids. Elle peut être instaurée de façon transitoire ou définitive, selon le

contexte clinique. Une utilisation temporaire est indiquée lors d'interventions chirurgicales, de grossesse, de contre-indication aux antidiabétiques oraux (ADO), ou encore au cours d'un épisode aigu intercurrent (infection sévère, infarctus du myocarde, syndrome hyperosmolaire, corticothérapie) [47 et 62].

Dans la majorité des cas, elle est associée à un traitement oral ADO, généralement la metformine, afin d'optimiser le contrôle glycémique et de limiter la prise de poids avec une réduction progressive des sulfamides pour limiter le risque d'hypoglycémie [75–77].

Plusieurs schémas sont recommandés. Le schéma bedtime introduit une insuline NPH au coucher associée à des ADO, le schéma basal : insuline basale analogue lente ou ultralente (glargine, détémir, degludec) associée à la metformine ou une insuline prémélangée (Premix) administrée le soir. La dose initiale recommandée varie de 0,1 à 0,2 U/kg/jour, soit environ 10 à 12 unités d'insuline basale ou prémixée. L'ajustement se fait par paliers de +2 unités tous les deux jours jusqu'à l'obtention d'une glycémie à jeun comprise entre 0,8 et 1,3 g/L, correspondant à un objectif d'HbA1c $\approx 7\%$ [47 et 62].

Lorsque le contrôle glycémique demeure insuffisant, plusieurs stratégies d'intensification peuvent être envisagées : [47,62 et 77]

- **Schéma basal-plus** : ajout d'une insuline rapide ou ultrarapide (lispro, aspart) avant le repas le plus hyperglycémiant
- **Schéma prémixé (1–2–3)** : une injection le soir, puis une seconde au petit déjeuner ; une troisième injection peut être ajoutée au déjeuner si nécessaire
- **Schéma basal-bolus** : association d'une insuline basale (longue ou ultralongue) et d'insulines prandiales rapides avant chaque repas, reproduisant ainsi la sécrétion physiologique d'insuline.

Les schémas prémixés sont réservés aux patients ayant des horaires de repas réguliers, tandis que le schéma basal-bolus offre la plus grande flexibilité et un contrôle glycémique optimal, au prix d'un suivi plus rigoureux et d'un risque accru d'hypoglycémie. Les pompes à insuline peuvent être envisagées chez certains patients DT2 nécessitant des

schémas complexes, mais leur utilisation reste limitée par un rapport coût/bénéfice encore insuffisamment documenté dans cette population [47 et 62].

L'ajustement posologique repose sur l'analyse des glycémies capillaires, mais une éducation thérapeutique adaptée est essentielle pour apprendre au patient à interpréter ces résultats et à ajuster correctement ses doses :

- **la glycémie matinale** guide l'ajustement de l'insuline basale du soir ;
- **la glycémie de midi** permet d'adapter l'insuline rapide du matin ;
- **la glycémie du soir** sert à corriger la dose de NPH du matin ou de l'insuline rapide du déjeuner ;
- Enfin, **la glycémie post-dîner** oriente la dose d'insuline rapide du soir [47].

Les principaux effets secondaires de l'insuline sont l'**hypoglycémie**, souvent liée à un déséquilibre entre la dose administrée et l'apport alimentaire, et la **prise de poids**, généralement modérée et comparable à celle observée avec les sulfamides hypoglycémiants [74].

Finalement, l'insulinothérapie doit suivre une approche centrée sur le patient, conforme aux recommandations, ce qui permet d'assurer un meilleur équilibre métabolique et une réduction des complications cardiovasculaires à long terme [30, 47 et 62].

Tableau XIV : Différents antidiabétiques insuliniques disponibles au Maroc [47].

Insuline	Délai d'action	Pic d'action	Durée d'action
Insuline rapide humaine	15–30min	1–3h	6–8h
Analogues rapides : Lispro, Glulisine, Aspart	5–15min	30min–1h30	4–6h
Insuline NPH	1h	3–6h	12–16h
Insuline lente : Détémir Glargine U100 Glargine U300 Degludec	2h 1–3h 6h 2h	Pas de pic	Dose dépendant 16–18h 20–24h 24–30h Jusqu'à 42h
Insulines pré mixées : Humaine rapide/ NPH (30/70) Analogue rapide aspart/NPH(30/70) Analogue rapide lispro/NPH(25/75) ou lispro/NPH (50/50)	30 min 15 min 15 min	2 à 8h 30 à 70 min 30 à 70 min	Jusqu'à 24h 15h 15h
Co formulation insuline : degludec (70%) + insuline aspart (30%)	15 min		Jusqu'à 42h

4. Prise en charge intégrée du risque cardiovasculaire :

La morbi mortalité des patients diabétiques de type 2 est principalement liée aux complications cardiovasculaires. Ainsi, la prise en charge ne doit pas se limiter au contrôle glycémique mais inclure une stratégie intégrée de réduction du risque global, conformément aux recommandations ESC 2023, ADA 2025 et au référentiel marocain [30, 47 et 62].

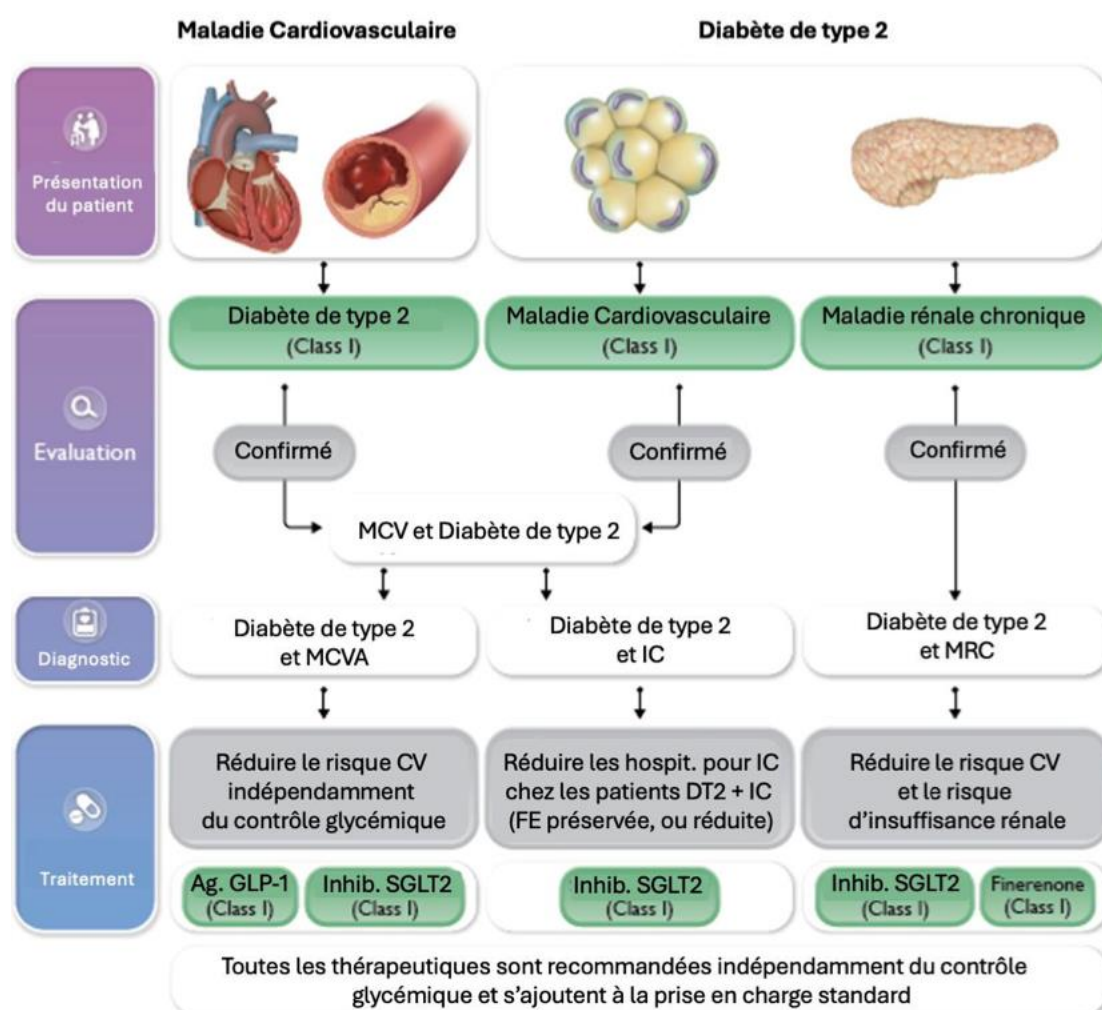


Figure 29 : Gestion des maladies cardiovasculaires et rénales chez les patients suivis pour diabète de type 2 : approche clinique et recommandations clés [30].

4.1 Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est une comorbidité fréquente du diabète et un facteur majeur de complications macrovasculaires et microvasculaires. Le traitement antihypertenseur doit être **introduit précocement** chez le patient diabétique de type 2, souvent dès la constatation d'une pression artérielle $\geq 130/80$ mmHg persistante, et en particulier en présence de **facteurs de risque associés** (albuminurie, atteinte rénale, hypertrophie ventriculaire gauche, antécédent d'événement cardiovasculaire).

Les IEC (captopril, perindopril, ramipril) et les **ARA2** (losartan, valsartan, irbesartan, telmisartan) représentent les agents de première intention dans cette prise en charge. Ils exercent un effet cardio-rénal protecteur, indépendant de la baisse tensionnelle, d'où l'indication chez tous les diabétiques présentant une microalbuminurie ou une néphropathie confirmée. Ils doivent être utilisés en monothérapie initiale ou en association avec un inhibiteur calcique ou un diurétique thiazidique (en privilégiant les formes combinées fixes : bithérapie ou trithérapie en un seul comprimé afin d'améliorer l'adhésion thérapeutique) lorsque l'objectif tensionnel n'est pas atteint après 4 à 6 semaines. Les recommandations actuelles fixent ce dernier en $< 130/80$ mmHg sans hypotension symptomatique pour la majorité des patients, avec adaptation selon l'âge et la tolérance [30, 47, 62, 78 et 79].

Les bêta-bloquants (bisoprolol, métoprolol, carvedilol) ne constituent pas un traitement de première ligne chez les diabétiques hypertendus, sauf indication spécifique : maladie coronarienne, insuffisance cardiaque ou tachyarythmie. Leur utilisation doit être prudente car ils peuvent masquer les symptômes d'hypoglycémie et aggraver la résistance à l'insuline [80].

4.2 Dyslipidémie :

La **dyslipidémie diabétique** se caractérise par une élévation des triglycérides, une baisse du HDL-cholestérol et une augmentation des particules de LDL de petite taille et denses, particulièrement athérogènes. Les recommandations récentes insistent sur la nécessité d'un traitement intensif et précoce des anomalies lipidiques, proportionnel au niveau de risque cardiovasculaire évalué par le SCORE 2–Diabetes. Les cibles thérapeutiques recommandées sont : (Figure 30)

- LDL-C < 70 mg/dL (1,8 mmol/L) chez les patients à haut risque cardiovasculaire ;
- LDL-C < 55 mg/dL (1,4 mmol/L) chez ceux à très haut risque (maladie cardiovasculaire établie, atteinte rénale ou multiples facteurs de risque)

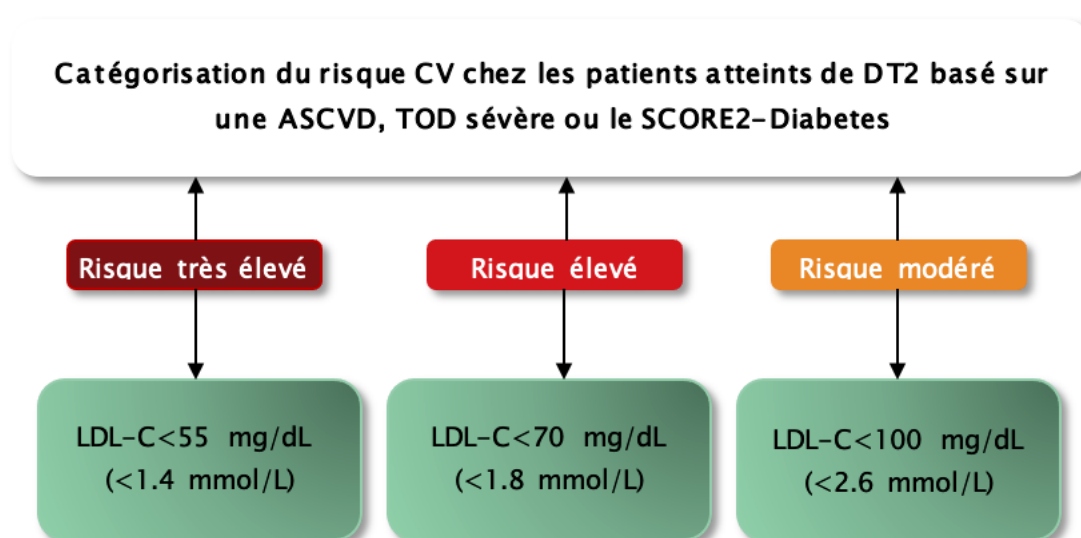


Figure 30 : Cibles recommandées du cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL-cholestérol) selon les catégories de risque cardiovasculaire chez les patients atteints de diabète de type 2 [30].

Les statines constituent le traitement hypolipémiant de référence. Elles permettent une diminution de 30 à 55 % du LDL-C et une réduction significative des événements cardiovasculaires majeurs selon la puissance et la dose. Une statine de haute intensité (atorvastatine 40–80 mg, rosuvastatine 20–40 mg) est indiquée chez tous les patients DT2 à risque élevé ou très élevé, indépendamment du taux initial de cholestérol. La tolérance des statines est globalement bonne ; ses effets indésirables les plus fréquents sont les myalgies, les élévations modérées des transaminases et, rarement, la rhabdomyolyse. Le risque d'aggravation de la glycémie reste modeste et ne contrebalance pas le bénéfice cardiovasculaire global.

En seconde intention, il est recommandé de l'associer à l'ézétimibe ou aux inhibiteurs de PCSK9 (alirocumab et evolocumab) lorsque les objectifs lipidiques ne sont pas atteints malgré une statine à dose maximale tolérée. Tandis que les nouvelles thérapies, telles que l'acide bempédoïque et l'inclisiran, restent en dernier recours comme alternatives ouvrant des perspectives prometteuses pour les profils complexes ou intolérants [30, 47, 62 et 81].

4.3 Prévention antithrombotique :

La prévention antithrombotique chez le patient diabétique de type 2 doit être individualisée selon le niveau de risque cardiovasculaire et le risque hémorragique. L'aspirine reste la référence en prévention secondaire, tandis que son usage en prévention primaire doit être sélectif et raisonné.

La prévention secondaire repose sur l'utilisation systématique d'un antiagrégant plaquettaire, en particulier l'acide acétylsalicylique (**aspirine**) à faible dose (75–100 mg/jour), chez tous les patients diabétiques ayant : un antécédent documenté d'événement cardiovasculaire (infarctus du myocarde, AVC, revascularisation, artériopathie périphérique) ou une maladie athéroscléreuse avérée (coronarienne, cérébrovasculaire ou périphérique), mais tout en insistant sur la nécessité d'une évaluation du risque hémorragique, notamment digestif, avant son initiation. En cas d'intolérance ou de contre-indication à l'aspirine, un antiagrégant alternatif tel que le **clopidogrel (75 mg/jour)** peut être utilisé [30,57,62]. La prévention primaire reste plus controversée. Selon les recommandations récentes, l'aspirine peut être envisagée au cas par cas chez les diabétiques de type 2 à haut ou très haut risque cardiovasculaire, en l'absence de contre-indication hémorragique, notamment lorsque : le patient présente plusieurs facteurs de risque associés (âge > 50 ans, HTA, dyslipidémie, tabagisme, antécédents familiaux de MCV) ; et un SCORE 2–Diabetes $\geq 10\%$ [82] (Figure 31).

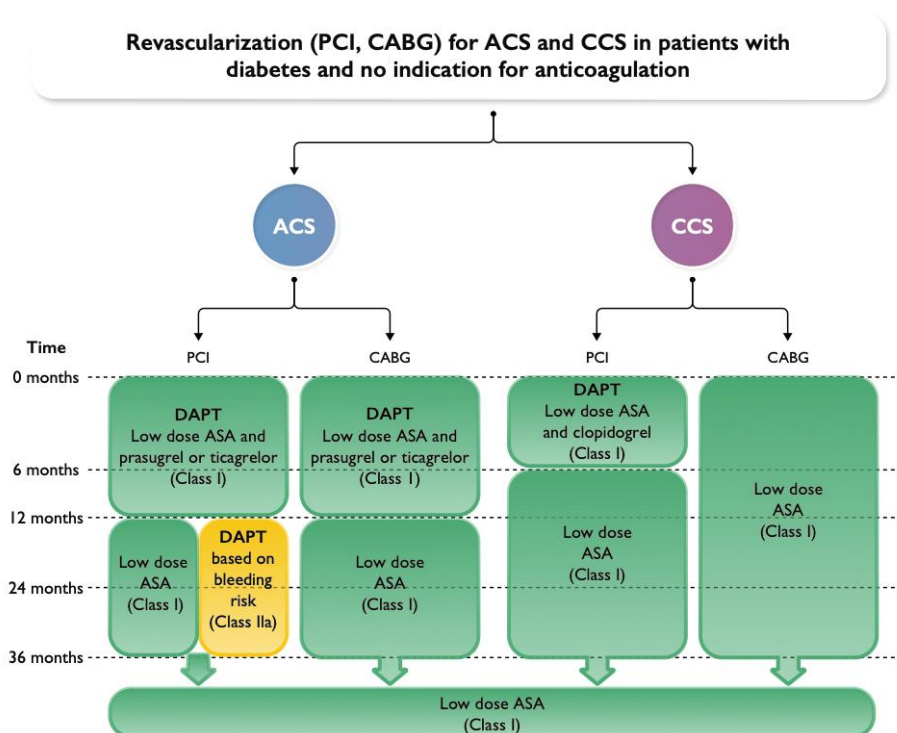


Figure 31 : Traitement antiplaquettaire chez les patients diabétiques type 2 ayant bénéficié d'une revascularisation (PCI, CABG) pour un syndrome coronarien aigu ou chronique sans indication d'anticoagulation orale au long cours [30].

ACS : Acute Coronary Syndrome (syndrome coronarien aigu), CCS : Chronic Coronary Syndrome (syndrome coronarien chronique), PCI : Percutaneous Coronary Intervention (intervention coronarienne percutanée), CABG : Coronary Artery Bypass Graft (pontage aorto-coronarien), ASA – Acetylsalicylic Acid (acide acétylsalicylique), DAPT : Dual Antiplatelet Therapy (double thérapie antiplaquettaire).

D'autre part, les anticoagulants oraux directs (AOD) (apixaban, rivaroxaban, dabigatran, edoxaban) sont indiqués chez les patients diabétiques présentant une fibrillation auriculaire (FA) ou un thrombus intracardiaque. Sauf que, la présence concomitante de HTA, d'âge avancé et d'atteinte rénale majeure le risque thromboembolique chez le diabétique et justifie souvent l'anticoagulation orale. Le choix du type repose sur : la fonction rénale (DFG), le risque hémorragique et la tolérance digestive. Ils sont préférés aux antivitamines K (AVK) pour leur meilleur profil de sécurité, leur réduction du risque d'hémorragie intracrânienne et leur facilité d'emploi (pas de surveillance INR) [83].

4.4 Protection rénale :

Le dépistage de la **maladie rénale chronique (MRC)** repose sur la mesure de l'albuminurie et du débit de filtration glomérulaire (DFG) et doit être effectué au moins une fois par an chez tout patient diabétique, et tous les 6 mois en cas de microalbuminurie ou d'IRC confirmée .

Les **IEC** et les **ARA2** sont les traitements de référence pour la protection rénale chez le diabétique hypertendu. Ils réduisent la protéinurie, la pression intraglomérulaire et ralentissent la progression vers l'IRC terminale, indépendamment de la baisse tensionnelle [3,19]. Les essais sur losartan et irbésartan ont montré une réduction de 20 à 25 % de la progression vers la dialyse chez les diabétiques de type 2. Leur prescription est recommandée dès la présence d'une albuminurie ≥ 30 mg/g, même si la PA.

Les **inhibiteurs du SGLT2** ont démontré des bénéfices rénaux indépendants de l'effet hypoglycémiant, ils permettent une réduction significative de 30 à 40 % du risque d'insuffisance rénale terminale et une baisse de la mortalité cardiovasculaire. Leur introduction est désormais recommandée précocement chez les patients avec DFG ≥ 25 mL/min/1,73 m² et albuminurie ≥ 30 mg/g, indépendamment du contrôle glycémique.

Les **agonistes du GLP-1** (liraglutide, semaglutide, dulaglutide) exercent également des effets néphroprotecteurs indirects grâce à la réduction de la pression artérielle et du poids, l'amélioration de la perfusion glomérulaire, et la diminution de l'inflammation endothéliale. Les études ont mis en évidence une réduction significative de la survenue de la macroalbuminurie et du déclin du DFG. Ces agents sont recommandés en seconde intention, notamment chez les diabétiques à haut risque cardiovasculaire ou en association à un SGLT2i pour potentialiser la protection cardio-rénale.

Enfin, la **finérénone**, nouvel antagoniste sélectif du récepteur des minéralocorticoïdes, a démontré une réduction de 18 % du risque combiné d'aggravation rénale ou d'événement cardiovasculaire majeur chez les diabétiques de type 2 avec atteinte rénale [99,100]. Ce traitement est recommandé chez les patients présentant une albuminurie persistante malgré

un IEC ou un ARA2 optimisé, à condition que le DFG soit ≥ 25 mL/min et la kaliémie < 5 mmol/L [30, 47, 62, et 84–91] (Figure 32).

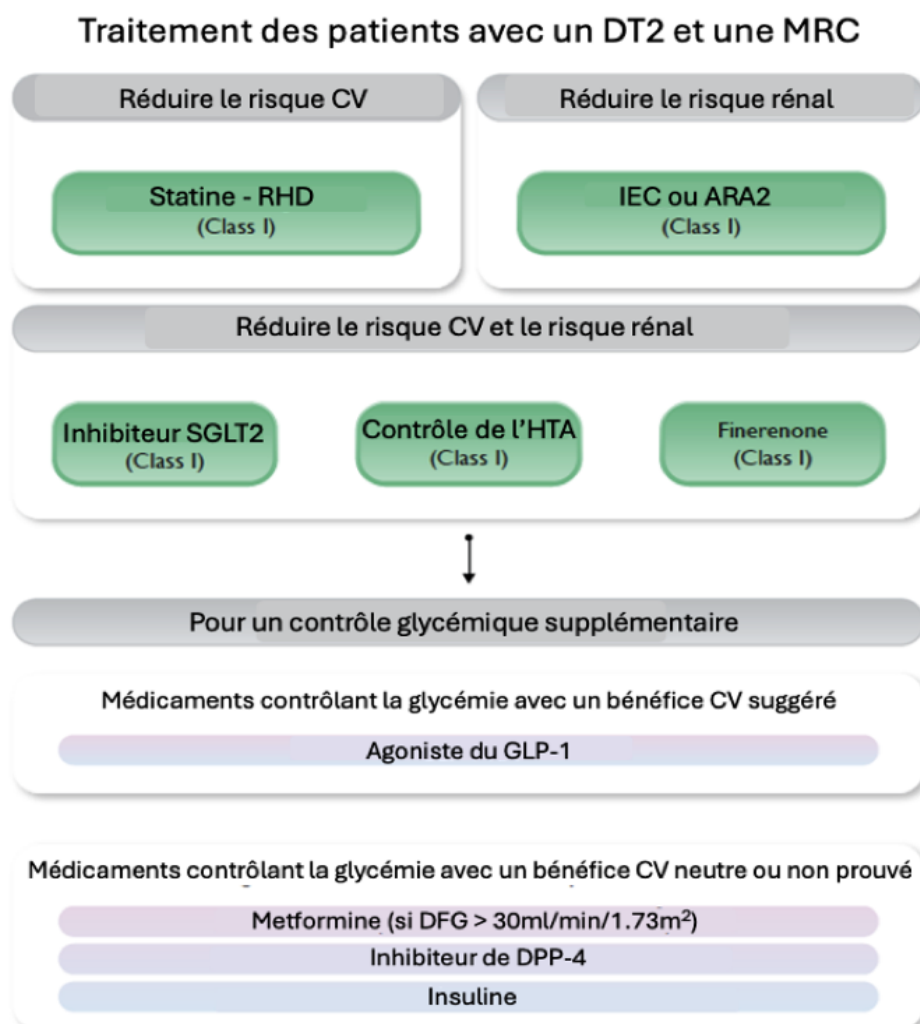


Figure 32 : Gestion des patients diabétiques de type 2 ayant une maladie rénale chronique selon les nouvelles recommandations [30].

4.5 Mode de vie et prévention globale

Au-delà des interventions médicamenteuses, l'arrêt du tabac, la réduction de la consommation d'alcool, la promotion d'une activité physique régulière et la vaccination (grippe, pneumocoque, hépatite B si facteur de risque) constituent des mesures complémentaires indispensables pour réduire la charge cardiovasculaire globale [47].

Bien que les **soins dentaires** : la santé bucco-dentaire joue un rôle important dans la prévention des complications systémiques. La maladie parodontale, fréquente chez ces patients, est associée à une inflammation chronique susceptible d'aggraver le contrôle glycémique et d'augmenter le risque cardiovasculaire. Des données issues d'études espagnoles montrent une association significative entre la parodontite et un risque cardiovasculaire élevé, indépendamment des facteurs de risque classiques. Dans ce contexte, il est recommandé que les personnes diabétiques soient **orientées pour un examen dentaire au moins une fois par an**. Une coordination étroite entre les équipes médicales et dentaires est essentielle afin d'adapter, si nécessaire, les traitements hypoglycémiants et les plans de prise en charge avant et après les actes dentaires, contribuant ainsi à une prise en charge globale, sécurisée et efficace du patient diabétique. [103].

5. Suivi et éducation thérapeutique :

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) représente un pilier fondamental de la prise en charge intégrée du diabète de type 2. Elle vise à aider le patient à acquérir les compétences nécessaires à la gestion quotidienne de sa maladie, à améliorer son observance thérapeutique et à prévenir les complications. Elle doit être initiée dès le diagnostic puis réévaluée régulièrement, généralement une fois par an et si nécessaire et chaque fois que le diabétique est demandeur, sous la responsabilité d'une équipe pluridisciplinaire. Elle comprend plusieurs volets complémentaires : [47, 74–77]

- **Information et compréhension** : explications sur la maladie, les traitements, l'autosurveillance et la prévention des complications.
- **Compétences pratiques** : apprentissage de la mesure de la glycémie capillaire, de l'administration de l'insuline, du calcul des glucides, et de la gestion des épisodes d'hypoglycémie.
- **Compétences d'adaptation** : capacité à ajuster le traitement en fonction des situations de la vie quotidienne (activité physique, stress, Ramadan, maladie intercurrente).

- **Composante psychosociale** : soutien émotionnel et motivationnel pour améliorer la qualité de vie et l'estime de soi.

Les résultats des études sont probants : plusieurs expériences hospitalières ont confirmé les bénéfices des programmes d'ETP, permettant une réduction moyenne de l'HbA1c de 0,6 à 1 %, une amélioration de la qualité de vie et une diminution des hospitalisations [47].

Pour conclure, l'ETP doit être **personnalisée**, tenant compte du niveau socio-économique, du degré d'instruction, de la culture, de la langue et des croyances du patient. Des séances collectives peuvent compléter les entretiens individuels, favorisant les échanges d'expériences et l'entraide entre patients

IV. Discussion de nos résultats :

1. Données épidémiologiques :

1.1 Echantillon :

Notre étude compte 300 participants. Cet effectif rejoint ceux des études PACT–MEA menées en Qatar, Kuwait et Bahrain [95–98].

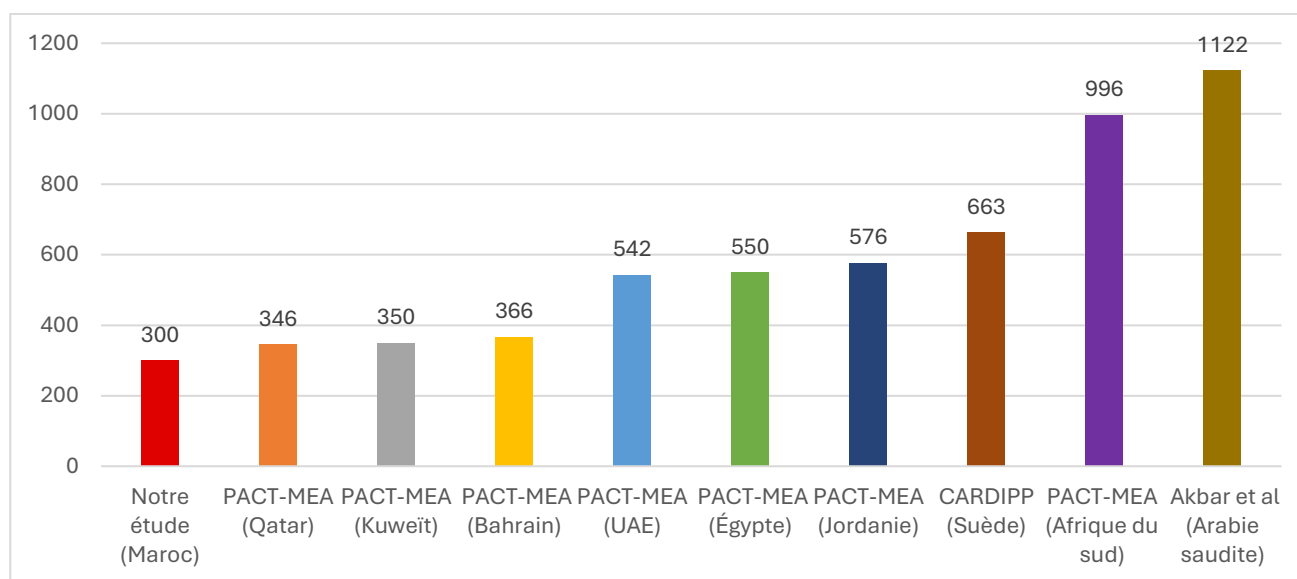


Figure 33 : Répartition des effectifs des différentes études [95–98].

1.2 Age :

Dans notre série, les patients avaient des âges allant de 40 à 69 ans avec une moyenne de $57,19 \pm 8,34$ ans. Cette valeur est cohérente avec les moyennes rapportées dans la littérature pour des études menées dans divers pays, en particulier celles rapportées au Koweït et en Afrique du Sud [95–98].

Tableau XV : Répartition des moyennes d'âge des patients dans les différentes études [95–98].

Étude et pays	Auteur	Année	Age
PACT–MEA (Qatar)	Verma S, et al.	2023	55,10±10,6
PACT–MEA (Koweït)	Verma S, et al.	2023	56,30±11,1
PACT–MEA (UAE)	Bashier A, et al.	2023	55,70±10,4
PACT–MEA (Égypte)	Verma S, et al.	2023	53,60±10,8
PACT–MEA (Jordanie)	Verma S, et al.	2023	54,20±9,7
PACT–MEA (Afrique du sud)	Verma S, et al.	2023	58,40±9,2
PACT–MEA Global	Al–Mallah, et al.	2023	55,8±10,0
CARDIPP (Suède)	Af Geijerstam P, et al.	2023	60,60±3,1
Kailuan (Chine)	Huang Y, et al.	2025	57,7±10,3
Notre étude (Maroc)		2025	57,19±8,34

1.3 Sexe :

Notre étude a noté une prédominance masculine de 53,3 %, ce qui rejoint les séries du Qatar et de l'Égypte [95–98].

Tableau XVI : Répartition des patients selon le sexe dans les différentes études[95–98].

Étude et pays	Auteur	Année	Hommes	Femmes
PACT–MEA (Qatar)	Verma S, et al.	2023	52,2%	47,4
PACT–MEA (Koweït)	Verma S, et al.	2023	59,4%	40,6%
PACT–MEA (UAE)	Bashier A, et al.	2023	56,2%	43,8%
PACT–MEA (Égypte)	Verma S, et al.	2023	54,9%	45,1%
PACT–MEA (Jordanie)	Verma S, et al.	2023	58%	42%
PACT–MEA (Afrique du sud)	Verma S, et al.	2023	50,1%	49,9%
PACT–MEA Global	Al–Mallah, et al.	2023	54,7%	45,3%
CARDIPP (Suède)	Af Geijerstam P, et al.	2023	50,2%	49,8%
Kailuan (Chine)	Huang Y, et al.	2025	56,8%	43,2%
Notre étude (Maroc)		2025	53,3 %	46,6 %

1.4 Origine et résidence géographique :

Les grandes cohortes internationales telles que PACT–MEA et Kailuan ont été menées majoritairement en milieu urbain, avec des participants recrutés dans des hôpitaux ou centres spécialisés situés dans des zones métropolitaines à forte densité médicale et donc les patients ont un accès plus facile aux soins de santé, ce qui traduit alors une prédominance urbaine dépassant 85 à 100 %. Notre étude rejoint cette tendance, voire 76,3 % de nos patients provenaient aussi du milieu urbain [95–98].

2. Caractéristiques du diabète :

2.1 Type de diabète :

Toutes les études concernent exclusivement des patients atteints de diabète de type 2, ce qui s'aligne avec notre étude [95–98].

2.2 Antécédents :

2.3 Hérédité diabétique :

56,6 % des patients de notre série marocaine ont rapporté un ATCD de diabète dans leur famille, ce qui est près des pourcentages trouvés dans l'étude PACT–MEA UAE (53 %) [95].

2.4 Pathologie endocrinienne associée :

Dans notre cohorte, 5,6 % des patients avaient une pathologie endocrinienne associée, (principalement les thyroïdopathies) rejoignant ainsi les études suédoise et émirati (5%). [95 et 98].

2.5 Ancienneté du diabète :

La durée moyenne du diabète de notre étude était de $9,71 \pm 7,70$ ans, ce qui semble se rapprocher de celle observée dans la série de PACT–MEA (Qatar) [95–98].

Tableau XVII : Répartition de la moyenne de l'ancienneté du diabète dans les différentes études [95–98].

Étude et pays	Auteur	Année	Durée du diabète (ans)
PACT–MEA (Qatar)	Verma S, et al.	2023	$9,7 \pm 5,8$
PACT–MEA (Koweït)	Verma S, et al.	2023	$11,1 \pm 6,7$
PACT–MEA (UAE)	Bashier A, et al.	2023	$10,6 \pm 6,3$
PACT–MEA (Égypte)	Verma S, et al.	2023	$8,8 \pm 5,5$
PACT–MEA (Jordanie)	Verma S, et al.	2023	$8,6 \pm 5,0$
PACT–MEA (Afrique du sud)	Verma S, et al.	2023	$10,3 \pm 6,1$
PACT–MEA Global	Al–Mallah, et al.	2023	$9,7 \pm 5,9$
CARDIPP (Suède)	Af Geijerstam P, et al.	2023	$7,9 \pm 4,3$
Kailuan (Chine)	Huang Y, et al.	2025	$8,5 \pm 5,6$
Notre étude (Maroc)		2025	$9,71 \pm 7,70$

2.6 HbA1c :

Dans notre série, la moyenne d'HbA1C était de $8,10 \pm 1,34$ %, une valeur qui rejoint celle de l'étude PACT–MEA en Afrique du Sud et reste plus élevée par rapport aux autres séries [95–98].

Tableau XVIII : Répartition de la moyenne de l'HbA1c dans les différentes études[95–98].

Étude et pays	Auteur	Année	HbA1c (%)
PACT–MEA (Qatar)	Verma S, et al.	2023	$7,5 \pm 1,2$
PACT–MEA (Koweït)	Verma S, et al.	2023	$7,9 \pm 1,5$
PACT–MEA (UAE)	Bashier A, et al.	2023	$7,7 \pm 1,5$
PACT–MEA (Égypte)	Verma S, et al.	2023	$7,6 \pm 1,4$
PACT–MEA (Jordanie)	Verma S, et al.	2023	$7,8 \pm 1,3$
PACT–MEA (Afrique du sud)	Verma S, et al.	2023	$8,1 \pm 1,6$
PACT–MEA Global	Al–Mallah, et al.	2023	$7,8 \pm 1,4$
CARDIPP (Suède)	Af Geijerstam P, et al.	2023	$7,2 \pm 1,1$
Kailuan (Chine)	Huang Y, et al.	2025	$7,4 \pm 1,3$
Notre étude (Maroc)		2025	$8,10 \pm 1,34$

2.7 Traitement :

L'analyse du traitement médicamenteux met en évidence une homogénéité mondiale du recours aux **antidiabétiques oraux**, utilisés chez 80 à 90 % des patients. Tandis que **l'insulinothérapie**, prescrite chez environ 30 à 40 % des patients, est plus fréquente dans les cohortes africaines et arabes, souvent associée à une ancienneté du diabète ou à un déséquilibre glycémique persistant. Ce qui concorde avec notre série où 85,6 % des patients bénéficiaient de traitement par antidiabétiques oraux et 35,6 % étaient traités par insuline [95–99].

Évaluation du risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques type 2 au sein du service d'endocrinologie selon le SCORE 2- Diabètes de l'ESC

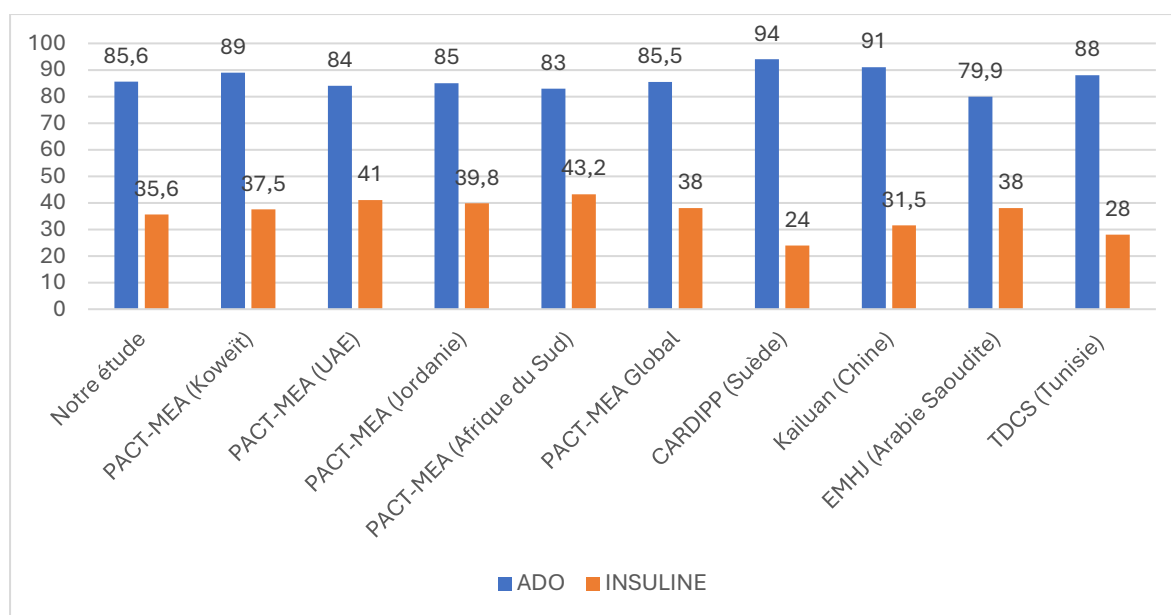


Figure 34 : Répartition du traitement médicamenteux du diabète des différentes études [95–99].

Tableau XIX : Répartition du traitement médicamenteux du diabète dans les différentes études [95–99].

Étude et pays	Auteur	Année	Traitement par antidiabétiques oraux (%)	Traitement par insuline (%)
PACT-MEA (Koweït)	Verma S, et al.	2023	89,0%	37,5%
PACT-MEA (UAE)	Bashier A, et al.	2023	84,0 %	41,0 %
PACT-MEA (Jordanie)	Verma S, et al.	2023	85,0 %	39,8 %
PACT-MEA (Afrique du sud)	Verma S, et al.	2023	83,0 %	43,2 %
PACT-MEA Global	Al-Mallah, et al.	2023	85,5 %	38,0 %
CARDIPP (Suède)	Af Geijerstam P, et al.	2023	94,0 %	24,0 %
Kailuan (Chine)	Huang Y, et al.	2025	91,0 %	31,5 %
EMHJ (Arabie Saoudite)	Akbar DH, et al.	2003	79,0 %	38,0 %
TDCS (Tunisie)	Bouزيد K, et al.	2022	88,0 %	28,0 %
Notre étude (Maroc)		2025	85,6 %	35,6 %

2.7-1 Les antidiabétiques oraux :

La méformine conserve son statut de traitement de première ligne dans la prise en charge du diabète de type 2 (DT2), une prédominance observée de manière constante à travers diverses études. Reconnue pour son efficacité, son profil de sécurité établi et son faible coût, elle demeure le pilier thérapeutique. Prescrite à environ 78 à 85 % des patients, ce qui confirme sa place centrale qui en fait la base du traitement du DT2, conformément aux recommandations de l'ESC 2023. Dans notre cohorte, elle est prescrite chez 85% des patients, ce qui s'aligne avec les séries PACT–MEA des Émirats arabes unis (84 %) et de la Jordanie (85 %).

Les sulfamides et les **gliptines** représentent souvent la deuxième ou la troisième ligne de traitement, avec des variations régionales. Les sulfamides hypoglycémisants sont couramment utilisés dans les pays à revenu intermédiaire où les médicaments innovants sont moins accessibles, tels que la Tunisie (34 %) et dans notre étude marocaine (49,3 %), traduisant un recours important à cette classe, plus ancienne et moins coûteuse. D'autre part, les gliptines (Inhibiteurs de DPP–4) montrent une présence modérée dans toutes les études, reflétant leur rôle établi dans les traitements de combinaison, en particulier dans les régions du golfe étudiées en PACT–MEA, où elles sont devenues une alternative fréquente (17 à 22 %), mais moins utilisées au Maroc (11,3 %) et en Tunisie (9 %).

En revanche, la distribution des autres classes d'ADO, notamment les **inhibiteurs du SGLT2** et les **agonistes des récepteurs du GLP–1**, est nettement inégale au niveau mondial, reflétant les contextes sanitaires et les contraintes économiques locales de chaque pays. Les pays à revenu élevé et à accès facile aux soins, comme les Émirats Arabes Unis, le Koweït, la Suède et la Chine, l'accès aux classes thérapeutiques innovantes est plus large. D'ailleurs, les cohortes du Golfe témoignent d'une adoption progressive des SGLT2i et des GLP–1RA, atteignant jusqu'à 28 % des prescriptions. Tandis que les pays du Maghreb (dont le Maroc) : cette situation contraste fortement avec l'utilisation encore marginale de ces thérapies innovantes, où la prévalence de ces classes reste faible. Cette faible adoption est principalement attribuée aux contraintes d'accès et au coût de ces médicaments.

Enfin, bien que la cohorte marocaine se situe dans la moyenne régionale et témoigne d'une adhésion correcte aux standards thérapeutiques pour l'initiation à la metformine, la sous-utilisation des SGLT2i et des GLP-1 RA met en lumière un besoin urgent d'élargir l'accès à ces traitements. Ces agents innovants sont pourtant reconnus par les recommandations ESC 2023 pour leurs bénéfices cardiovasculaires et rénaux avérés, indépendamment du contrôle glycémique. Une telle expansion de l'arsenal thérapeutique disponible représenterait une marge d'amélioration substantielle dans la prise en charge globale du DT2 dans la région [30 et 95–99].

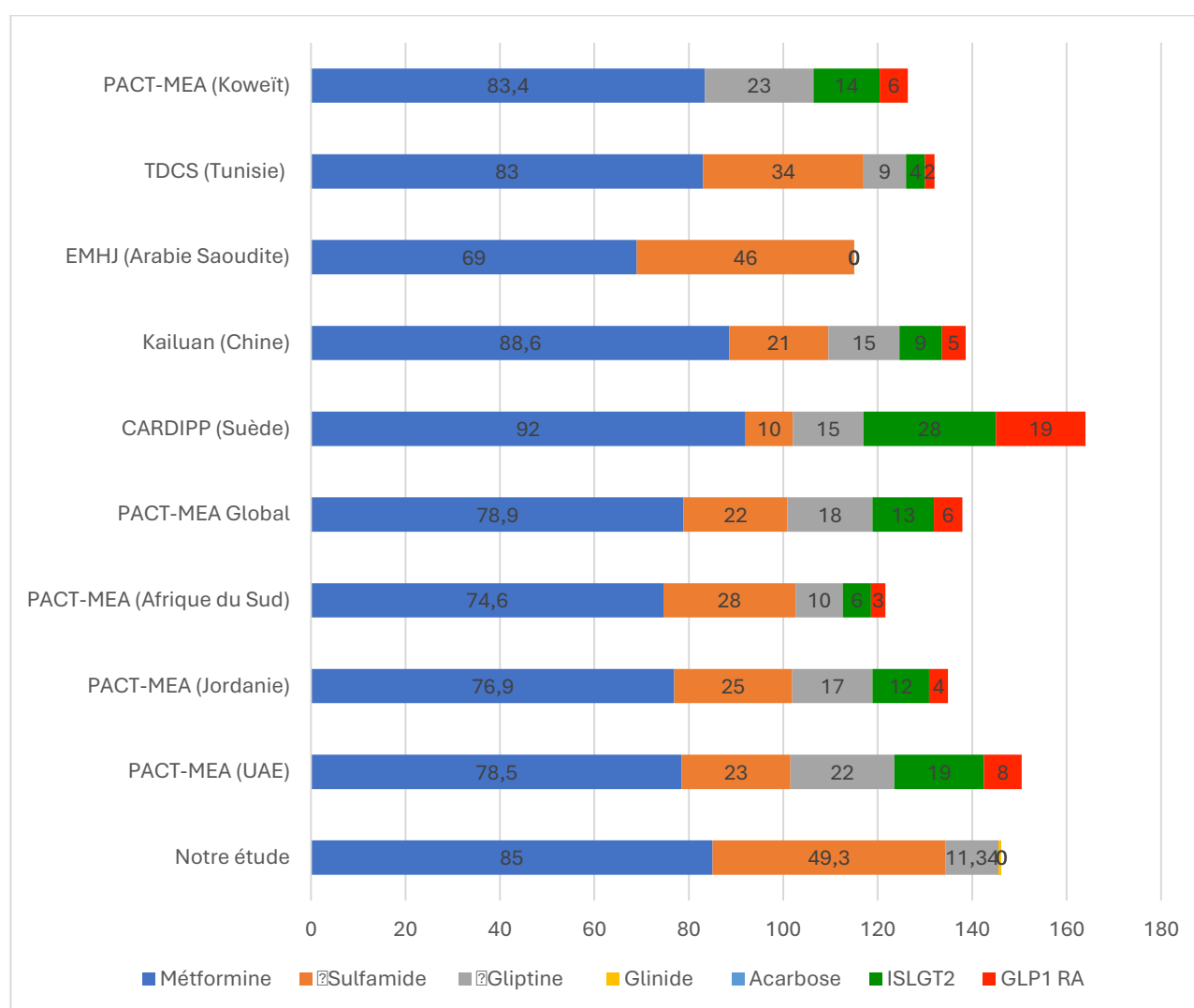


Figure 35 : Répartition des antidiabétiques oraux des différentes études [95–99].

2.7-2 L'Insulinothérapie:

Le type d'insuline utilisé varie selon les ressources disponibles : les schémas basaux simples prédominent dans les pays à revenu intermédiaire, tandis que les protocoles intensifs basal-bolus sont privilégiés dans les systèmes de santé plus développés.

La majorité des études montrent une domination des schémas à **insuline basale** (45–60 %), utilisés pour leur simplicité, leur efficacité et leur tolérance. Dans notre étude, le recours à ce type d'insuline chez 79 % des insulins : 45 % avaient reçu de l'insuline glargine, 34 % bénéficiaient de l'insuline intermédiaire NPH, mais aucun patient n'était sous dégludec ou détémir. **Les insulines prémixées** restent très présentes dans les pays à revenu intermédiaire comme l'Égypte et la Tunisie, où elles représentent environ 30 à 40 % des traitements, souvent utilisées en deuxième intention après échec des ADO. Pourtant, ce n'était pas le cas pour notre étude, où ce type de traitement n'était présent que chez 17 % des patients insulins. **Les schémas basal-bolus**, plus complexes et coûteux, sont principalement observés dans les pays à haut revenu (Koweït, Suède), où la surveillance glycémique est plus rigoureuse.

En conséquence, le Maroc se situe dans la moyenne régionale, avec une préférence nette pour la basale et un recours limité aux schémas intensifiés, traduisant à la fois une volonté de simplification et un accès assez restreint aux analogues ultrarapides. Cette approche reste conforme aux recommandations ESC 2023, mais souligne l'importance d'un suivi éducatif et technique pour optimiser l'ajustement des doses et prévenir les hypoglycémies.

3. Risque cardiovasculaire :

3.1 Facteurs de risque cardiovasculaire :

Dans notre série, l'hypertension artérielle (HTA) est retrouvée chez 23 % des participants, un taux nettement inférieur à celui observé dans les cohortes du programme PACT-MEA (variant de 64 à 72 %) ou encore dans l'étude tunisienne TDCS (45 %) et la cohorte suédoise CARDIPP (61 %). Cette différence pourrait être liée à la jeunesse relative de notre population ou à une sous-déclaration de la maladie.

La **dyslipidémie** constitue le facteur le plus constant et le plus fréquent dans toutes les études, avec une prévalence atteignant 79,8 % dans la TDCS tunisienne et de 70 à 77 % dans les pays du Golfe (PACT–MEA). Ces chiffres concordent avec la littérature internationale, où l'altération du profil lipidique, dominée par une hypertriglycéridémie et une hypo–HDLémie, reste un marqueur majeur du risque cardiovasculaire chez le diabétique. Dans notre échantillon, la dyslipidémie est retrouvée chez 28,3 %, traduisant soit un meilleur contrôle thérapeutique lipidique, soit une sous–déclaration biologique liée à des critères diagnostiques moins homogènes.

Concernant le **HDL–cholestérol**, près de la moitié de nos patients (48,6 %) présentaient un taux inférieur à 0,4 g/L, un taux légèrement supérieur à celui des cohortes PACT–MEA (40–43 %) mais plus élevé à celui de la TDCS (22,4 %) . Ce constat renforce le rôle de l'hypoHDLémie comme composante essentielle du risque métabolique du diabétique, en particulier chez les populations méditerranéennes et moyen–orientales

L'**obésité androïde**, reflet du syndrome métabolique, est également très représentée dans les cohortes du Moyen–Orient (44 à 52 % selon les pays PACT–MEA), contre 52,4 % dans l'étude tunisienne et 34 % dans la CARDIPP. Ces chiffres illustrent la forte prévalence de la sédentarité et des habitudes alimentaires riches en graisses saturées dans ces régions. Dans notre étude, la prévalence de 32,3 % demeure inférieure, mais reste cliniquement préoccupante car elle s'associe à un profil lipidique défavorable.

Le **tabagisme**, facteur modifiable de premier ordre, présente une variabilité géographique marquée : 11 % dans notre étude contre 14–29 % dans les cohortes PACT–MEA et jusqu'à 28 % dans la TDCS tunisienne. Ces taux plus élevés dans les pays arabes s'expliquent par des différences socioculturelles et par la faible adhésion aux campagnes de sevrage tabagique.

La **maladie rénale chronique** (MRC) touche entre 9 et 14 % des patients selon les cohortes PACT–MEA et 24,1 % dans la cohorte tunisienne, où la microalbuminurie était fréquemment observée dès le diagnostic du diabète. Ces résultats confirment la coexistence fréquente d'une

atteinte rénale débutante dans les populations diabétiques récentes, accentuant le risque cardiovasculaire global.

Enfin, le syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS), rarement évalué dans les études africaines et arabes, est rapporté chez 8 à 12 % des patients des cohortes PACT-MEA. Son absence d'évaluation systématique dans les études locales pourrait sous-estimer sa prévalence réelle, alors qu'il représente un facteur aggravant du risque métabolique et cardiovasculaire [95,99].

Globalement, la comparaison inter-études met en lumière un profil cardiométabolique défavorable commun aux patients diabétiques de type 2 dans les pays du Moyen-Orient et d'Afrique du Nord, dominé par la dyslipidémie, l'obésité et l'HTA. Les différences observées avec notre population pourraient s'expliquer par la précocité du diagnostic, les variations d'accès aux soins et les différences culturelles en matière de mode de vie. Ces résultats soulignent la nécessité d'une approche intégrée de la prévention cardiovasculaire chez le diabétique, tenant compte des spécificités régionales.

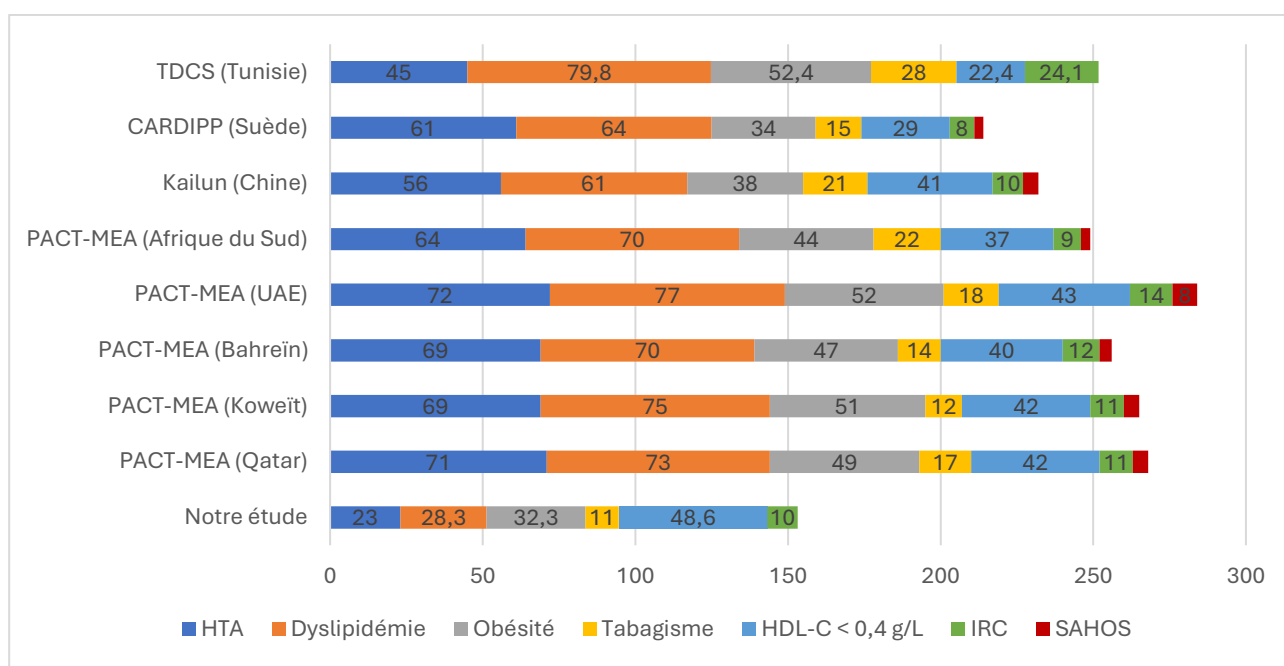


Figure 36 : Répartition des facteurs de risque dans les différentes études [95–99].

3.2 Évaluation du risque du risque cardiovasculaire :

Dans notre étude marocaine, la répartition du risque cardiovasculaire estimé selon l'ancienne approche de l'ESC 2019, le risque élevé est le plus fréquent dans notre étude (65 %), tandis que 21 % étaient considérés à risque très élevé et 14 % à risque modéré. Pourtant, le modèle SCORE2–Diabetes 2023 montre une prédominance nette du risque très élevé (56 %), suivie du risque élevé (34 %), du risque modéré (9 %) et finalement, du risque faible retrouvé chez uniquement 1% .

Ces proportions traduisent une charge cardiovasculaire majeure au sein de la population diabétique marocaine, ce qui rejoint les tendances observées dans les études des 3 sous-cohortes PACT–MEA : UAE, Qatar, Bahreïn et Afrique du Sud. Ainsi, les taux de risque très élevé varient de 50 à 60 % , élevé de 30 à 35 % et modéré de 10 à 13 %. Ces chiffres, globalement homogènes, confirment la prévalence très élevée du risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 dans les populations MEA, caractérisées par des profils métaboliques défavorables : obésité abdominale, dyslipidémie mixte, tabagisme et sédentarité. **Les études PACT–MEA utilisaient majoritairement le modèle SCORE2 2021, non spécifique au diabète, ce qui laisse supposer que l'application du SCORE2–Diabetes aurait probablement abouti à des valeurs encore plus élevées.**

Dans la cohorte tunisienne, utilisant le modèle Framingham à 10 ans, le risque très élevé était observé chez 46 % des patients, confirmant la similitude épidémiologique entre la Tunisie et le Maroc.

En comparaison, les études européennes rapportent des niveaux de risque relativement plus faibles et mieux distribués entre les catégories. Dans la cohorte suédoise CARDIPP, utilisant le SCORE2 calibré pour l'Europe du Nord, la proportion de patients à risque très élevé atteint 36 %, contre 38 % à risque élevé et 26 % à risque modéré. Cette distribution traduit une meilleure maîtrise des facteurs de risque et une incidence plus faible des

événements cardiovasculaires dans les pays scandinaves, où la prévention primaire est systématiquement intégrée à la prise en charge du diabète.

De même, les données de la cohorte française CARVAR 92 montrent une répartition comparable à celle de la Suède : 43 % de risque très élevé, 36 % élevé, et 21 % modéré, selon le SCORE France recalibré.

Cette cohérence entre les résultats français et suédois s'explique par la recalibration des modèles SCORE aux taux nationaux de mortalité cardiovasculaire, qui évite la surestimation du risque dans les pays à faible incidence.

En revanche, les populations asiatiques présentent des profils contrastés. Dans la cohorte chinoise, évaluée par le China–PAR (ASCVD Risk Model), le risque très élevé concernait 38 % des sujets, avec 37 % à risque élevé et 25 % à risque modéré. Malgré un risque plus bas que dans la région MENA, ces chiffres traduisent une transition épidémiologique rapide en Chine, où l'urbanisation, la sédentarité et les régimes hypercaloriques favorisent l'explosion du diabète et des complications cardiovasculaires.

Globalement, les résultats montrent un gradient géographique du risque cardiovasculaire, avec des valeurs maximales observées dans les pays du Moyen–Orient et d'Afrique du Nord (55–60 % de risque très élevé), intermédiaires en Europe du Sud ($\approx$ 45 %), et plus faibles en Europe du Nord.

Ces différences peuvent s'expliquer par des disparités dans les modèles de calcul (SCORE2

Diabetes, SCORE recalibré, Framingham, China–PAR), la qualité variable du contrôle glycémique et tensionnel, la prévalence différente de l'obésité et du tabagisme, l'accès inégal aux soins de prévention et aux thérapeutiques modernes (statines, inhibiteurs de SGLT2, analogues du GLP–1).

Ainsi, la forte proportion de patients classés à risque très élevé dans notre cohorte marocaine (56 %) s'inscrit dans la continuité des études régionales PACT–MEA et confirme

l'urgence de renforcer la prévention cardiovasculaire intégrée chez les diabétiques de type 2 au Maroc, en suivant les nouvelles recommandations de l'ESC 2023, notamment par l'introduction systématique d'agents cardioprotecteurs et le dépistage précoce des atteintes d'organes cibles [30, 95–100].

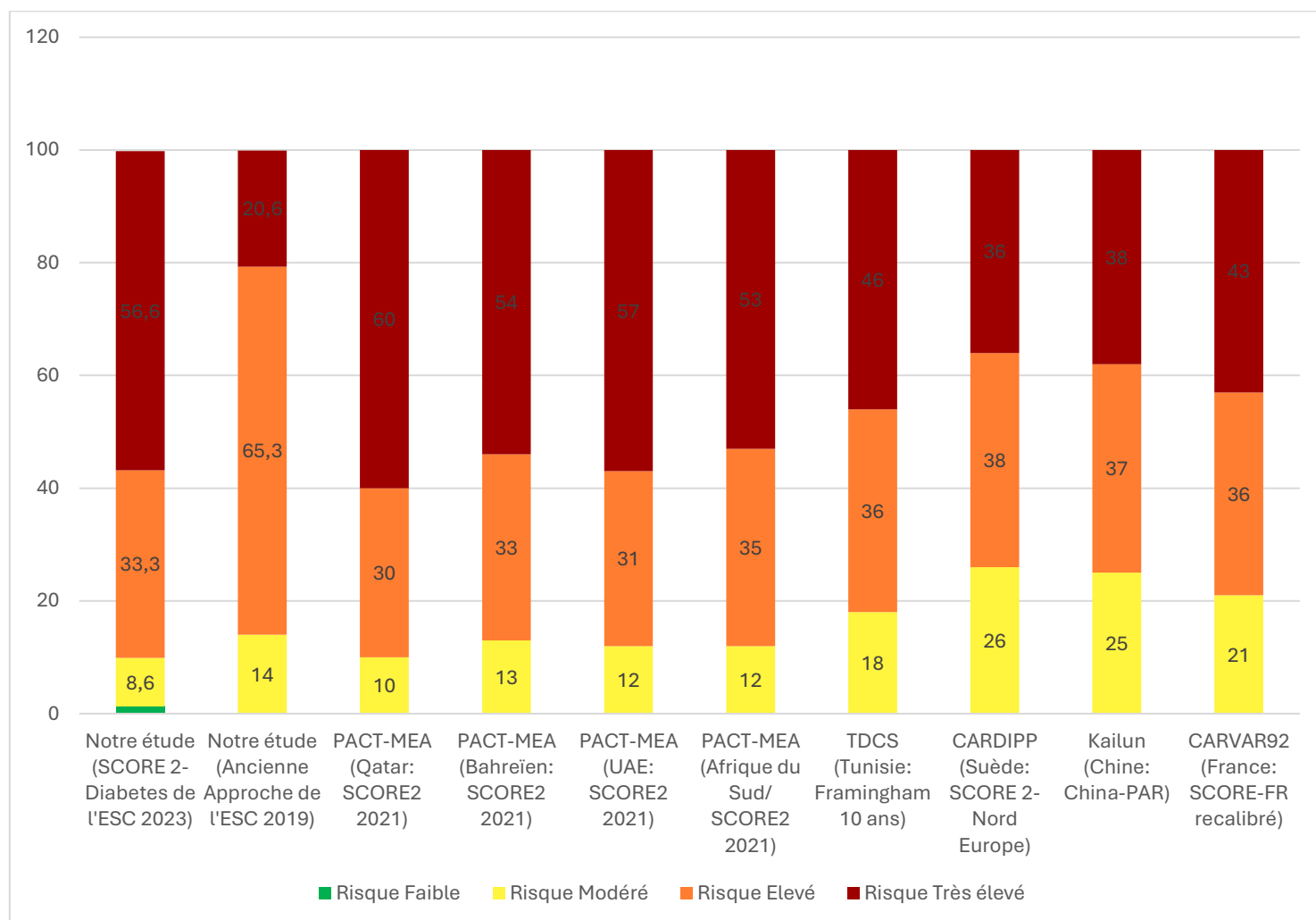


Figure 37 : Répartition du risque cardiovasculaire dans les différentes études [95–100].

3.3 Évaluation de la performance du SCORE2-Diabetes:

Le modèle SCORE2–Diabetes, introduit par l'European Society of Cardiology (ESC) en 2023, constitue une évolution majeure dans l'évaluation du risque cardiovasculaire chez les patients atteints de diabète de type 2. Sur le plan méthodologique, il a été calibré et validé à

partir de données issues de grandes cohortes européennes, principalement originaires d'Europe du Nord et de l'Ouest, notamment du Royaume-Uni, de la Suède, de l'Espagne, des Pays-Bas, de l'Italie, de la Croatie et de l'Allemagne, des régions caractérisées par une morbidité cardiovasculaire relativement faible et un suivi médical structuré. Ces données ont ensuite permis de regrouper les pays européens en quatre régions de risque cardiovasculaire : faible, modéré, élevé et très élevé.

Dans cette classification, le Maroc a été intégré d'emblée dans la région à très haut risque, au même titre que la plupart des pays du Maghreb, du Moyen-Orient et de l'Europe de l'Est. Cette catégorisation, fondée sur des indicateurs de mortalité cardiovasculaire standardisés à l'échelle nationale, ne prend toutefois pas en compte les variations internes, ni les spécificités socio-économiques, environnementales et démographiques des sous-populations locales. Par conséquent, cette approche, bien qu'opérationnelle pour la cartographie du risque à grande échelle, peut conduire à une surestimation du risque absolu lorsqu'elle est appliquée à des cohortes urbaines marocaines bénéficiant d'un meilleur accès aux soins, d'un contrôle glycémique plus strict et d'une prise en charge préventive plus structurée.

Les résultats de notre étude s'inscrivent dans la continuité des travaux de validation internationale du SCORE2–Diabetes, notamment ceux menés aux Pays-Bas par Alfaraj et al. Dans cette vaste cohorte de plus de 26 000 patients diabétiques de type 2, le modèle a montré une bonne calibration dans la population néerlandaise, mais une tendance à sous-estimer le risque cardiovasculaire chez les individus à faible statut socio-économique et d'origine non néerlandaise. Ces observations ont mis en évidence la nécessité d'une adaptation contextuelle du modèle selon les caractéristiques démographiques et ethniques propres à chaque population.

Dans notre cohorte marocaine, la distribution du risque cardiovasculaire selon SCORE2–Diabetes a révélé une proportion particulièrement élevée de patients classés dans les catégories de risque élevé et très élevé, nettement supérieure à celle rapportée dans les

cohortes européennes à faible risque. En effet, plus de 56,6 % de nos participants ont été reclassés dans les niveaux de risque supérieurs selon le SCORE2–Diabetes, contre seulement 21 % selon l'ancienne approche de 2019. Cette augmentation apparente du risque estimé s'explique, au moins en partie, par la non-calibration du modèle au contexte marocain, où les déterminants épidémiologiques, génétiques et comportementaux diffèrent de ceux des populations européennes utilisées pour le développement initial du score. Autrement dit, l'application directe du SCORE2–Diabetes sans ajustement local a probablement conduit à une surestimation du risque absolu dans notre échantillon.

Cette observation contraste avec la sous-estimation rapportée par Alfaraj et al. chez les groupes à faible statut socio-économique, mais converge sur un point essentiel : la calibration locale est déterminante pour garantir la validité et la pertinence d'un modèle prédictif. La performance d'un score dépend en effet du profil global de risque de la population étudiée. Les disparités dans les habitudes alimentaires, l'accès aux soins, la prévalence de l'obésité ou de la sédentarité, ainsi que la diversité génétique, influencent la relation entre les facteurs de risque et la survenue réelle des événements cardiovasculaires.

Ainsi, la surestimation du risque observée lors du passage du modèle (2019) au SCORE2–Diabetes (2023) dans notre cohorte ne remet pas en cause la pertinence du nouveau modèle, mais souligne la nécessité d'une validation et d'une recalibration spécifiques à la population marocaine. Une telle adaptation permettrait d'ajuster les coefficients du modèle aux taux d'incidence réels des événements cardiovasculaires observés localement et d'améliorer la précision de la prédiction absolue du risque.

En conclusion, la comparaison de nos résultats avec l'expérience néerlandaise met en lumière la variabilité contextuelle de la performance du SCORE2–Diabetes. Ces différences rappellent que l'évaluation du risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques doit reposer non seulement sur des outils validés internationalement, mais aussi sur une interprétation clinique intégrant les réalités épidémiologiques locales [30,92,93 et 101].



LIMITES DE L'ÉTUDE



Avant d'entamer les limites, citons d'abord les **points forts** de notre étude. À notre connaissance, c'est l'une des premières tentatives d'application et d'évaluation du modèle SCORE2–Diabetes au sein d'une population marocaine de patients atteints de diabète de type 2. Elle fournit des données locales inédites sur la répartition du risque cardiovasculaire et permet de positionner notre cohorte par rapport aux populations européennes sur lesquelles le modèle a été initialement développé. En apportant des résultats originaux issus d'une population nord-africaine, ce travail contribue à combler le manque de données régionales concernant le risque cardiovasculaire chez les personnes diabétiques. Il ouvre ainsi la voie à des études multicentriques et longitudinales visant à calibrer et à valider les modèles européens dans le contexte épidémiologique du Maroc et plus largement du Maghreb.

Au-delà de sa contribution scientifique, cette recherche revêt également une portée clinique et de santé publique majeure. Elle met en évidence la nécessité d'une évaluation systématique, personnalisée et adaptée du risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques, condition essentielle à l'optimisation des stratégies de prévention et de prise en charge dans la pratique médicale quotidienne.

En revanche, comme toute recherche clinique, la présente étude comporte certaines **limites** méthodologiques et contextuelles qu'il convient de considérer pour une interprétation rigoureuse des résultats. Bien que le nombre de participants (environ 300 patients) ait permis de réaliser des analyses statistiques pertinentes, il demeure relativement restreint pour une extrapolation à l'ensemble de la population diabétique nationale. Par ailleurs, la prédominance de sujets issus d'un milieu urbain limite la représentativité des patients des zones rurales, où les profils de risque et les modes de vie peuvent différer sensiblement. Ainsi, des biais de sélection sont possibles, liés au recrutement des patients dans un centre de soins tertiaire, potentiellement enrichi en cas complexes ou à haut risque.

En plus, le modèle SCORE2–Diabetes, développé à partir de cohortes européennes du Nord et de l'Ouest, présente également certaines limites d'applicabilité dans une population nord-africaine. Les différences génétiques, environnementales, comportementales et socio-

économiques, ainsi que l'absence de calibration spécifique au contexte marocain, peuvent influencer la précision de la prédiction absolue du risque cardiovasculaire. Enfin, l'absence de suivi longitudinal ne permet pas de confirmer la survenue réelle d'événements cardiovasculaires majeurs (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, décès cardiovasculaire), ni d'évaluer la performance prédictive du modèle sur le long terme dans notre population.



1. Stratification systématique du risque cardiovasculaire

Il est recommandé d'évaluer précocement et régulièrement le risque cardiovasculaire chez les patients atteints de diabète de type 2, en particulier à l'aide d'outils validés tels que SCORE2–Diabetes, afin d'orienter les stratégies de prévention et de prise en charge.

2. Approche multifactorielle et centrée sur le patient

La prise en charge doit reposer sur une approche globale intégrant le contrôle glycémique, la gestion des facteurs de risque cardiovasculaires et le traitement des comorbidités cardio-rénales, avec des objectifs personnalisés.

3. Optimisation des règles hygiéno-diététiques

La promotion d'un mode de vie sain, incluant la perte pondérale chez les patients en surpoids ou obèses, une activité physique régulière adaptée aux comorbidités et l'arrêt du tabagisme, constitue un pilier fondamental de la prévention cardiovasculaire.

4. Utilisation préférentielle d'antidiabétiques à bénéfice cardiovasculaire prouvé

Il est recommandé de privilégier les inhibiteurs de SGLT2 et/ou les agonistes des récepteurs du GLP-1 chez les patients diabétiques présentant ou à haut risque de maladie cardiovasculaire, indépendamment du niveau initial d'HbA1c.

5. Contrôle glycémique raisonné et sécurisé

Un contrôle glycémique strict peut être envisagé à long terme pour réduire le risque cardiovasculaire, tout en évitant les épisodes d'hypoglycémie, notamment chez les patients fragiles ou à haut risque.

6. Prise en charge rigoureuse de l'hypertension artérielle

La mesure régulière de la pression artérielle et le traitement de

l'hypertension sont essentiels pour réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire chez les patients diabétiques.

7. Réduction intensive du LDL-cholestérol

Une stratégie hypolipémiante intensive, reposant principalement sur les statines, complétées si nécessaire par l'ézétimibe ou les inhibiteurs de PCSK9, est recommandée chez les patients à risque cardiovasculaire élevé ou très élevé.

8. Adaptation du traitement antithrombotique au profil individuel

La prescription d'un traitement antiplaquettaire ou anticoagulant doit être individualisée en fonction du risque thrombotique et hémorragique, notamment chez les patients présentant une coronaropathie, une fibrillation auriculaire ou une artériopathie périphérique.

9. Dépistage et prise en charge précoces des complications cardio-rénales

Un dépistage systématique de l'insuffisance cardiaque, de la fibrillation auriculaire et de la maladie rénale chronique est recommandé, avec une prise en charge précoce fondée sur les thérapeutiques ayant démontré un bénéfice pronostique.

10. Coordination multidisciplinaire et suivi à long terme

La prise en charge optimale repose sur une collaboration étroite entre professionnels de santé, l'éducation thérapeutique du patient et, lorsque pertinent, l'utilisation d'outils de télésanté afin d'améliorer l'adhésion et le pronostic à long terme.



Conclusion



Le diabète de type 2 constitue aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique par son ampleur croissante et par la gravité de ses complications cardiovasculaires, qui demeurent la principale cause de morbidité et de mortalité chez ces patients. L'évaluation précise du risque cardiovasculaire représente ainsi un axe central de la prise en charge, permettant d'identifier les sujets nécessitant une prévention intensive et un suivi personnalisé.

Notre étude, menée au sein du service d'endocrinologie de l'Hôpital Militaire Avicenne sur une cohorte de 300 patients âgés de 40 à 69 ans, a montré que l'introduction du modèle SCORE2–Diabetes (ESC 2023) conduit à une reclassification substantielle du risque, plaçant plus de la moitié des patients (56,6 %) dans la catégorie de risque très élevé, contre seulement 21 % selon l'approche ESC 2019. Ce surclassement s'explique par la prise en compte de variables propres au diabète, telles que l'HbA1c et la durée de la maladie, qui affinent la prédiction du risque et soulignent la complexité du profil cardiométabolique du patient diabétique.

L'analyse de nos données confirme le rôle déterminant de plusieurs facteurs : l'âge, le sexe masculin, l'ancienneté du diabète, le mauvais contrôle glycémique, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, l'obésité androïde et l'insuffisance rénale chronique. Ces variables agissent en synergie pour amplifier le risque cardiovasculaire, justifiant une approche globale et intégrée du patient diabétique.

Les résultats de cette étude rejoignent les données internationales et témoignent de la nécessité d'adopter les outils récents d'évaluation du risque, tels que le SCORE2–Diabetes, dans la pratique clinique quotidienne. Leur utilisation permettrait d'améliorer le dépistage des patients à haut risque et d'orienter les stratégies thérapeutiques vers une médecine préventive personnalisée, en cohérence avec les recommandations ESC 2023.

Pourtant, il est nécessaire d'une validation locale du modèle pour mieux refléter les réalités épidémiologiques et pour garantir une évaluation plus précise et plus représentative du risque cardiovasculaire réel des populations. Ainsi, la performance du SCORE2–Diabetes

reste solide, mais son application requiert une interprétation prudente et doit être contextualisée selon les spécificités locales.

Enfin, ces conclusions soulignent l'importance d'un programme national de prévention cardiovasculaire intégrant l'éducation thérapeutique, la promotion des habitudes de vie saines et l'accès équitable aux traitements innovants cardioprotecteurs. Une telle démarche pourrait contribuer, à terme, à réduire la charge du diabète et de ses complications cardiovasculaires dans la population marocaine.



Résumé

Le diabète de type 2 constitue un problème majeur de santé publique mondiale par sa prévalence croissante et ses complications, en particulier cardiovasculaires. L'évaluation du risque cardiovasculaire chez ces patients est une étape essentielle pour orienter la prévention et la prise en charge thérapeutique. Longtemps fondées sur des modèles conçus pour la population générale, ces évaluations ne prenaient pas en compte les particularités métaboliques et physiopathologiques propres au diabète. En 2023, la Société Européenne de Cardiologie (ESC) a introduit le modèle SCORE2–Diabetes, dérivé du SCORE2, spécifiquement adapté aux patients diabétiques de type 2 sans antécédent cardiovasculaire, intégrant des variables additionnelles telles que l'hémoglobine glyquée (HbA1c), la durée du diabète et le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe).

Notre étude, menée au sein du service d'endocrinologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, a porté sur 300 patients diabétiques de type 2 âgés de 40 à 69 ans. L'objectif principal était d'évaluer la distribution du risque cardiovasculaire selon le modèle SCORE2–Diabetes et de comparer cette stratification avec celle du modèle SCORE2 classique. Les données cliniques et biologiques recueillies ont permis d'examiner la contribution de divers facteurs de risque – âge, sexe, ancienneté du diabète, équilibre glycémique, dyslipidémie, obésité, tabagisme, hypertension artérielle et atteinte rénale – à la détermination du niveau de risque global.

Les résultats obtenus ont montré que plus de la moitié des patients (56,6 %) ont été classés dans la catégorie de risque très élevé avec le SCORE2–Diabetes, contre seulement 21 % selon l'ancienne approche de l'ESC 2019. Cette reclassification s'explique par l'ajout de paramètres propres au diabète, renforçant la précision du modèle dans la prédiction du risque. Une corrélation significative a été observée entre le niveau de risque et plusieurs variables :

l'âge avancé, le sexe masculin, l'ancienneté du diabète, la valeur de l'HbA1c, la présence d'une dyslipidémie et d'une insuffisance rénale. Ces résultats confirment la multi factorialité du risque cardiovasculaire dans le diabète et soulignent la nécessité d'une approche intégrée du patient.

La comparaison de nos résultats avec ceux d'études internationales, notamment celles issues de larges cohortes comme l'étude CARDIPP de la Suède et les PACT–MEA des pays du Golfe, révèle une tendance similaire : le SCORE2–Diabetes permet une meilleure identification des sujets à haut risque, en particulier dans les populations présentant une forte prévalence de diabète mal contrôlé et de comorbidités métaboliques. Ces observations plaident en faveur de l'adoption du SCORE2–Diabetes dans la pratique clinique marocaine, afin d'améliorer la prévention primaire et secondaire des maladies cardiovasculaires.

Sur le plan de la santé publique, ces résultats appellent à la mise en œuvre de programmes de dépistage et d'éducation thérapeutique ciblés, associant contrôle glycémique strict, correction des facteurs de risque modifiables (hypertension, dyslipidémie, obésité) et utilisation raisonnée des traitements cardioprotecteurs tels que les inhibiteurs de SGLT2 et les agonistes du GLP–1.

Enfin, le renforcement des registres nationaux et la conduite d'études multicentriques au Maroc permettront de mieux évaluer la validité externe du SCORE2–Diabetes dans notre contexte épidémiologique et de contribuer à une médecine préventive personnalisée et contextualisée.

Abstract

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) represents a major global public health challenge due to its rising prevalence and its strong association with cardiovascular complications, which remain the leading cause of morbidity and mortality among diabetic patients. Accurate assessment of cardiovascular risk is therefore a cornerstone in guiding both preventive and therapeutic strategies. Traditionally, risk estimation models were derived from the general population and did not fully account for the specific metabolic and pathophysiological features of diabetes. In 2023, the European Society of Cardiology (ESC) introduced the SCORE2–Diabetes model, an adaptation of the SCORE2 model specifically designed for individuals with T2DM without established cardiovascular disease, incorporating diabetes-specific variables such as glycated hemoglobin (HbA1c), diabetes duration and estimated glomerular filtration rate (eGFR).

This study, conducted in the Department of Endocrinology at the Avicenne Military Hospital in Marrakech, included 300 patients with type 2 diabetes aged 40–69 years. The main objective was to evaluate cardiovascular risk distribution using the SCORE2–Diabetes model and to compare the obtained stratification with the conventional SCORE2 system. Clinical and biochemical parameters were analyzed to determine the relationship between cardiovascular risk and multiple contributing factors, including age, sex, diabetes duration, glycemic control, dyslipidemia, hypertension, obesity, and renal function.

The findings revealed that more than half of the patients (56.6%) were classified as very high risk according to SCORE2–Diabetes, compared with only 21% using the standard SCORE2 model. This reclassification reflects the added value of diabetes-specific parameters that enhance predictive accuracy. A significant correlation was observed between high cardiovascular risk and advanced age, male sex, longer disease duration, higher HbA1c levels, dyslipidemia, and chronic kidney disease. These results confirm the multifactorial nature of cardiovascular risk in diabetes and emphasize the need for an integrated, patient-centered management approach.

Comparison with

international data, including findings from large cohorts such as the CARDIPP study in Sweden and the PACT–MEA studies in Gulf countries, demonstrates consistent trends: SCORE2–Diabetes identifies a greater proportion of patients at high cardiovascular risk, particularly in populations with poor metabolic control and multiple comorbidities. This supports the clinical adoption of the SCORE2–Diabetes model in Moroccan practice to improve cardiovascular prevention and risk stratification.

From a public health perspective, these findings highlight the urgent need for national prevention and education programs, emphasizing strict glycemic control, management of modifiable risk factors (hypertension, dyslipidemia, obesity), and optimal use of modern cardioprotective agents such as SGLT2 inhibitors and GLP–1 receptor agonists. Further multicentric and registry–based studies are warranted to validate the external applicability of SCORE2–Diabetes within the Moroccan population and to advance the development of personalized and context–adapted preventive medicine.

ملخص

يُعدّ داء السكري من النوع الثاني من أبرز التحديات الصحية في العصر الحديث، نظرًا لانتشاره الواسع وارتباطه الوثيق بالمضاعفات القلبية الوعائية التي تُعدّ السبب الرئيس للمراضة والوفيات لدى المصابين به. ويُعتبر التقييم الدقيق لخطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية خطوة أساسية لتوجيه الخطط الوقائية والعلاجية على نحو فعال.

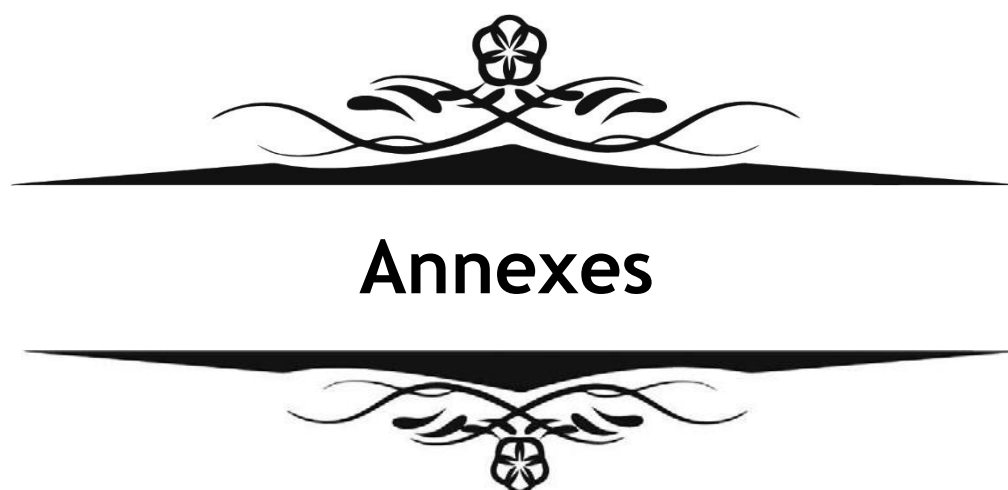
لقد استندت النماذج التقليدية لتقدير هذا الخطر إلى بيانات من عامة السكان دون مراعاة الخصائص الأيضية والمرضية الخاصة بمرضى السكري. وفي هذا الإطار، قدّمت الجمعية الأوروبية لأمراض القلب سنة 2023 نموذجًا جديدًا يُعرف باسم التقييم المنهجي لخطر الشريان التاجي لدى مرضى السكري من النوع الثاني، وهو نموذج محدّث يهدف إلى تحسين دقة التنبؤ بالخطر القلبي الوعائي لدى المصابين بداء السكري من النوع الثاني الذين لا يعانون من أمراض قلبية سابقة، من خلال إدماج مؤشرات إضافية مثل نسبة السكر التراكمي في الدم ومدة الإصابة بالمرض.

تم إجراء هذه الدراسة في قسم الغدد الصماء بالمستشفى العسكري ابن سينا بمدينة مراكش، وشملت ثلاثمائة مريض مصاب بداء السكري من النوع الثاني تتراوح أعمارهم بين أربعين وتسعة وستين عامًا. وكان الهدف الرئيس منها هو تقدير توزيع الخطر القلبي الوعائي وفق النموذج الجديد ومقارنته بالنموذج السابق. وقد تم تحليل البيانات السريرية والمخبرية لتحديد العلاقة بين مستوى الخطر وعدة عوامل، من أبرزها: العمر، الجنس، مدة الإصابة، مستوى التحكم في سكر الدم، اضطراب دهنيات الدم، السمنة، ارتفاع ضغط الدم، والقصور الكلوي.

أظهرت النتائج أن أكثر من نصف المرضى تم تصنيفهم ضمن فئة الخطر القلبي الوعائي المرتفع جدًا باستخدام النموذج الجديد، مقارنةً بنسبة أقل وفق النموذج القديم. ويُعزى هذا الفرق إلى إدماج متغيرات خاصة بداء السكري، مما زاد من دقة التنبؤ بالخطر الحقيقي. كما بيّنت الدراسة وجود علاقة إحصائية ذات دلالة معنوية بين ارتفاع مستوى الخطر القلبي الوعائي وعدة عوامل أهمها: التقدم في السن، كون المريض ذكرًا، طول مدة الإصابة، ارتفاع نسبة السكر التراكمي في الدم، اضطراب الدهون، والقصور الكلوي المزمن. وتؤكد هذه النتائج الطبيعة متعدّدة العوامل للخطر القلبي الوعائي لدى مرضى السكري، مما يستوجب مقاربة علاجية شاملة ومتكاملة تُعنى بالسيطرة على مختلف عوامل الخطورة في وقت واحد.

تتفق هذه النتائج مع ما ورد في الدراسات الأوروبية الكبرى التي أثبتت فاعلية النموذج الجديد في تحديد المرضى ذوي الخطر المرتفع، خصوصًا في الفئات التي تعاني من ضعف التحكم الأيضي ووجود أمراض مرافقة متعددة. وتشير هذه المعطيات إلى أهمية اعتماد هذا النموذج في الممارسة الطبية الوطنية لتحسين الوقاية القلبية الوعائية وتوجيه التدخلات العلاجية بدقة أكبر.

وعلى صعيد الصحة العامة، تبرز الحاجة إلى برامج وطنية شاملة للوقاية والتثقيف الصحي، تركز على ضبط سكر الدم، ومعالجة عوامل الخطر القابلة للتعديل مثل ارتفاع الضغط واضطراب الدهون والسمنة، إلى جانب الاستخدام الأمثل للأدوية الحديثة ذات التأثيرات الوقائية على القلب مثل مثبطات ناقل الجلوكوز والصوديوم من النوع الثاني وناهضات مستقبلات الببتيد الشبيه بالجلوكاغون. كما توصي النتائج بإجراء دراسات وطنية متعددة المراكز وإنشاء سجلات مغربية متخصصة لتقييم مدى ملاءمة تطبيق هذا النموذج في البيئة المحلية، تمهيداً لتطوير طب وقائي شخصي يتلاءم مع الخصوصيات السكانية في المغرب.



FICHE D'EXPLOITATION

I– Identité :

- N° de dossier : _____
- N° de téléphone : _____
- Identité :
- Couverture sociale : _____ oui : ☐ non : ☐
- Âge :
- Sexe : M ☐ F ☐
- Origine: rurale ☐ urbaine ☐ et préciser où: _____
- Résidence: rurale ☐ urbaine ☐ et préciser où: _____
- Etat civil : C ☐ M ☐ V ☐

si enfants: préciser le nombre:

si Grossesse : préciser le mois:

- Niveau socio économique:
- Niveau d'instruction:
- Profession:

II– Antécédents :

- Hérité diabétique : oui ☐ non ☐
- Pathologie auto-immune associées : oui ☐ non ☐
- Si oui, laquelle :
- Pathologie endocrinienne associée : oui ☐ non ☐
- Si oui, laquelle :
- Notion de corticothérapie aux long cours : oui ☐ non ☐
- FDR cardiovasculaire :

- **non modifiables:**

- age en fonction du sexe:
homme > 50 ans
femme > 60 ans
- atcds familiaux de maladie coronarienne précoce/mort subite
père/frère >50 ans
mère/soeur <65 ans

- **modifiables:**
 - dyslipidémie 2a ou 2bb (traité ou non)
 - HDL-c < 0,40 g/L
 - Diabète (surtout type 2, traité ou non)
 - obésité ANDROÏDE – syndrome métabolique
 - HTA (traitée ou non)
 - tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
 - insuffisance rénale chronique et SAHOS (ne rentrent cependant pas dans tous les calculs du risque cv global)
 - **HDL-c > 0,60 g/L est un facteur protecteur**
- **Histoire de diabète:**
Diabète confirmé depuis quand(Age de diagnostic de diabète):
- Sous quel traitement:**
- Et depuis quand:**
- Évolution:**
- Complications:**

III– Surveillance du diabète :

- ❖ Bilan métabolique :
 - HBA1C : %
 - CT : g/l
 - LDL : g/l
 - HDL : g/l
 - TG : g/l
- ❖ Bilan dégénératif :
 - Macroangiopathie :
 - AIT : oui ☐ non ☐
 - AVC : oui ☐ non ☐
 - Souffle carotidien : oui ☐ non ☐
 - Echodoppler des troncs supra aortiques : oui ☐ non ☐
 - TA : systolique: diastolique:

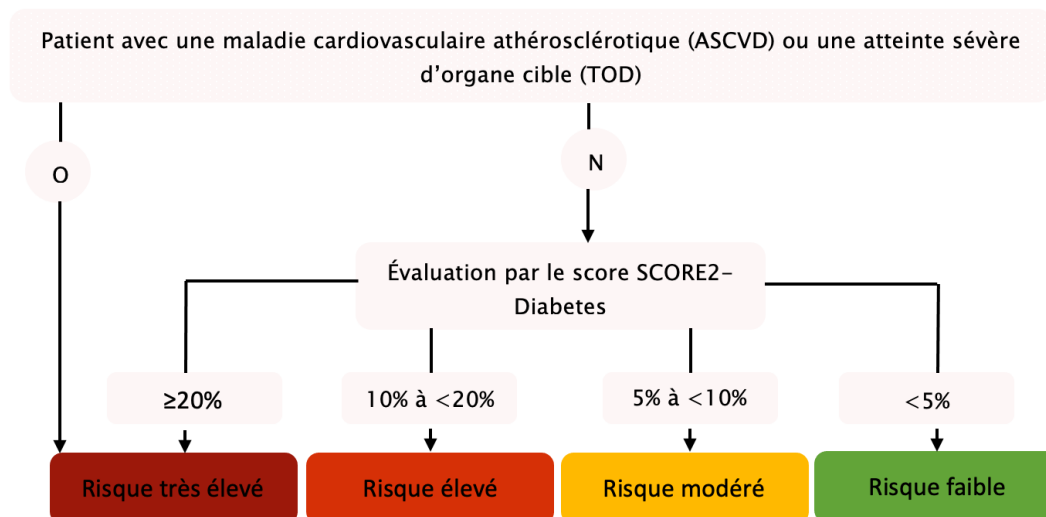
IV– Niveau de Risque cardiovasculaire :

- Estimation du risque selon l'ancienne approche 2019 de l'ESC :

Risque très élevé	Patients diabétiques avec maladie cardiovasculaire établie ou autre atteinte d'organe cible ¹ ou trois ou plus de facteurs de risque ² ou DT1 de survenue précoce d'une durée d'évolution >20ans
Risque élevé	Patients diabétiques avec une durée d'évolution ≥ 10 ans, sans AOC, avec un facteur de risque supplémentaire
Risque modéré	Jeunes patients (DT1 <35 ans ou DT2 <50 ans) avec une durée d'évolution < 10 ans, sans autre facteur de risque

¹ Protéinurie, altération du DFG estimé < « à mL/min/73m², hypertrophie ventriculaire gauche, ou rétinopathie. ² Age, HTA, dyslipidémie, tabagisme, obésité.

- Calcul du risque selon le score 2 diabète de l'ESC (Adaptation du score 2 pour les personnes diabétiques type 2) :



Calcul du risque =

1. La région en Europe à:
 - faible risque
 - risque modéré
 - haut risque
 - très haut risque
2. Le sexe
 - femme
 - homme
3. L'âge (40–69 ans):
4. L'âge de diagnostic du diabète (18–69 ans):
5. Fumeur actuel oui ☐ non ☐
6. Pression artérielle systolique mmHg (100–200):
7. Cholestérol total mmol/L (1.5–10):
8. HDL cholestérol mmol/L(0.5–4.5):
9. HbA1c % (2–21):
10. DFG estimé mL/min/1.73m*2 (15–200):

Interprétation:

<5%	LOW
5 to 10%	MODERATE
10 to 20	HIGH
>=20	VERY HIGH

V- Traitement :

a. Antidiabétiques non insuliniques:

- Metformine : ☐
- Sulfamide : ☐ si oui type :
- Glinide : ☐
- Acarbose : ☐
- Gliptine: ☐ si oui type :
- Gliflozine // ISGLT2 : ☐
- Analogues de GLP 1 : ☐ si oui type :

b. Insuline :

- Ordinaire :
- NPH :

- Mixte 30 :
- Analogue rapide :
- Analogue mixte :
- Insuline Glargine U100 :
- Insuline Détemir :
- Insuline Glargine U300 :
- Insuline Dégludec :

c. TRT anti HTA :

- Nombre de traitement
- IEC :
- ARAII :
- Diurétique :
- Inhibiteur calcique :
- Bêtabloqueur :
- Autres :

d. Statine :

Fibrate :

e. Antiagrégant plaquettaire :

dose :

f. Autres thérapeutique :

VI- Objectifs thérapeutiques :

VII- Evolution après Traitement :



Bibliographies



1. **Organisation mondiale de la Santé (OMS). (1999).**
Définition, diagnostic et classification du diabète sucré et de ses complications : rapport d'une consultation de l'OMS.
2. **American Diabetes Association (ADA). (2024).**
Classification et diagnostic du diabète: Standards of medical care in diabetes—2024. *Diabetes Care*, 47(Suppl. 1), S20–S43. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
3. **Fédération internationale du diabète (IDF). (2025).**
Atlas du diabète de l'IDF (11^e éd.). Bruxelles : Fédération internationale du diabète. Disponible sur : <https://diabetesatlas.org>
4. **Ministère de la Santé et de la Protection sociale.**
(2019) Rapport de l'enquête nationale sur les facteurs de risque communs des maladies non transmissibles (STEPS), Maroc 2017–2018. Rabat : Ministère de la Santé.
5. **American Diabetes Association.**
Standards of Medical Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl 1):S1–198.
6. **DeFronzo RA.**
Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*. 2009;58(4):773–95.
7. **Pasquel FJ, Umpierrez GE.**
Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014;37(11):3124–31.
8. **Umpierrez GE, Smiley D, Kitabchi AE.**
Narrative review: ketosis–prone type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2006;144(5):350–7.
9. **Cryer PE.**
Hypoglycemia in diabetes: pathophysiology, prevalence, and prevention. *Am J Med*. 2002;113(1):9–18.
10. **Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter EE.**
Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(4):CD002967
11. **Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al.**
Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2012;35(3):556–64.
12. **Thomas MC, Cooper ME, Zimmet P.**
Changing epidemiology of type 2 diabetes mellitus and associated chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2016;12(2):73–81.
13. **Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR.**
Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(12):2032–45.

14. Eldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, Zochodne DW, Wright DE, Bennett DL, et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019; 5:41.
15. Vincent AM, Callaghan BC, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: cellular mechanisms as therapeutic targets. *Nat Rev Neurol*. 2011;7(10):573–83.
16. Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempler P, et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2285–93.
17. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes*. 2005;54(6):1615–25.
18. Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet*. 2010;375(9733):2215–22.
19. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA*. 2002;287(19):2570–81.
20. Low Wang CC, Hess CN, Hiatt WR, Goldfine AB. Clinical update: cardiovascular disease in diabetes mellitus: atherosclerotic cardiovascular disease and heart failure in type 2 diabetes mellitus—mechanisms, management, and clinical considerations. *Circulation*. 2016;133(24):2459–502.
21. Einarson TR, Acs A, Ludwig C, Panton UH. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17(1):83.
22. Harding JL, Pavkov ME, Magliano DJ, Shaw JE, Gregg EW. Global trends in diabetes complications: a review. *Diabetologia*. 2019;62(1):3–16.
23. DeFronzo RA. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes, and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture 2009. *Diabetologia*. 2010;53(7):1270–87.
24. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl 1): S1–S180.
25. Giovannucci E, Harlan DM, Archer MC, et al. Diabetes and cancer: a consensus report. *Diabetes Care*. 2010;33(7):1674–85.
26. Pamidi S, Tasali E. Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes: is there a link? *Front Neurol*. 2012; 3:126.

27. American Diabetes Association.

Standards of Medical Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl.1): S1–S186.

28. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al.

2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020;41(2):255–323.

29. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al.

2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227–3337.

30. Marx N, Cosentino F, et al.

2023 ESC Guidelines on cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J*. 2023;44(39):4043–4140.

31. Piepoli MF, et al.

2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention. *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315–2381.

32. Davies MJ, et al.

2023 ADA/EASD consensus report on management of hyperglycemia in type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2023;66:1–31.

33. Colberg SR, et al.

Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care*. 2016;39(11):2065–2079.

34. Salas-Salvadó J, et al.

Effects of a Mediterranean diet on CV risk in diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(9):699–710.

35. Steptoe A, Kivimäki M.

Stress and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2012;9(6):360–370.

36. Drager LF, et al.

Obstructive sleep apnea, hypertension, and cardiovascular risk: epidemiology and treatment. *Curr Cardiol Rep*. 2023;25(2):44–53.

37. Maas AHEM, Appelman YEA.

Gender differences in cardiovascular disease. *Neth Heart J*. 2010;18(12):598–602.

38. Rawshani A, et al.

Duration of diabetes and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2018; 379:633–644.

39. Perkovic V, et al.

Canagliflozin and renal outcomes. *N Engl J Med*. 2019;380(24):2295–2306.

40. Khunti K, et al.

Implementation of cardiovascular risk screening in people with diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2023; 200:110865.

41. Estruch R, et al.

Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279–90.

42. **Esposito K, et al.**
Effect of Mediterranean diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2009;151(5):306–14.
43. **Siervo M, et al.**
Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr.* 2015;113(1):1–15.
44. **Satija A, et al.**
Plant-based dietary patterns and incidence of type 2 diabetes in US men and women: results from three prospective cohort studies. *PLoS Med.* 2016;13(6):e1002039.
45. **Kahleova H, et al.**
Vegetarian diets and cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61(1):54–61.
46. **American Diabetes Association.**
Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care.* 2025;48(Suppl 1):S1–S202.
47. **Ministère de la Santé et de la Protection Sociale (Maroc).**
Référentiel national de prise en charge du diabète. Rabat; 2023.
48. **Colberg SR, et al.**
Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association joint position statement. *Diabetes Care.* 2010;33(12):e147–67.
49. **Boulé NG, et al.**
Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2001;286(10):1218–27.
50. **World Health Organization.**
WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Geneva: WHO; 2020.
51. **Umpierre D, et al.**
Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2011;305(17):1790–9.
52. **Wen CP, et al.**
Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet.* 2011;378(9798):1244–53.
53. **Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, et al.**
Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34(7):1481–6.
54. **Look AHEAD Research Group.**
Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med.* 2010;170(17):1566–75.

55. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al.
Primary care–led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): a cluster–randomised trial. *Lancet*. 2018;391(10120):541–51.
56. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al.
Once–weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *N Engl J Med*. 2021;384(11):989–1002.
57. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J.
Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta–analysis. *JAMA*. 2007;298(22):2654–64.
58. Pan A, Wang Y, Talaei M, Hu FB, Wu T.
Relation of active, passive, and quitting smoking with incident type 2 diabetes: a systematic review and meta–analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(12):958–67.
59. Critchley JA, Capewell S.
Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*. 2003;290(1):86–97.
60. Eliasson B.
Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;45(5):405–13.
61. Knott C, Bell S, Britton A.
Alcohol consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose–response meta–analysis of more than 1.9 million individuals from 38 observational studies. *Diabetes Care*. 2015;38(9):1804–12.
62. American Diabetes Association. *Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2025*. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S181–S206
63. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, et al.
Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. *Diabetes Care*. 2018;41(12):2669–701.
64. Bailey CJ, Turner RC.
Metformin. *N Engl J Med*. 1996;334(9):574–9.
65. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.
Effect of intensive blood–glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. *Lancet*. 1998;352(9131):854–65.
66. Lalau JD, Arnouts P, Sharif A, De Broe ME.
Metformin and other antidiabetic agents in renal failure patients. *Diabetes Obes Metab*. 2015;17(1):2–12.
67. Rena G, Hardie DG, Pearson ER.
The mechanisms of action of metformin. *Diabetologia*. 2017;60(9):1577–85.

68. Lipska KJ, Bailey CJ, Inzucchi SE.
Use of metformin in the setting of mild-to-moderate renal insufficiency. *Diabetes Care*. 2011;34(6):1431–7.
69. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al.
Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: 2022 ADA-EASD consensus update. *Diabetes Care*. 2022;45(11):2753–86.
70. Doucet J, et al.
Hypoglycemia in type 2 diabetes: clinical implications and prevention strategies. *Curr Diab Rep*. 2020;20(11):60.
71. Rena G, Hardie DG, Pearson ER.
Metformin: mechanisms of action and clinical use. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13(10):569–84.
72. Holman RR, et al.
Effects of sulfonylureas on cardiovascular outcomes. *Diabetes Obes Metab*. 2017;19:1610–18.
73. Holman RR, et al.
10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;359:1577–89.
74. Chrvala CA, et al.
Patient education for diabetes self-management: systematic review. *Patient Educ Couns*. 2016;99(6):926–943.
75. Funnell MM, et al.
Empowerment and self-management of diabetes. *Clin Diabetes*. 2019;37(1):22–28.
76. Skinner TC, et al.
Psychological aspects of diabetes self-management education. *Diabet Med*. 2019;36(5):513–520.
77. Peyrot M, et al.
The role of psychosocial factors in diabetes self-management. *Diabetes Care*. 2018;41(5):1125–1132.
78. Whelton PK, et al.
2021 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227–3337.
79. Brenner BM, et al.
Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy (RENAAL). *N Engl J Med*. 2001;345(12):861–69.
80. Bangalore S, et al.
 β -blocker use and clinical outcomes in stable outpatients with and without coronary artery disease. *JAMA*. 2012;308(13):1340–49.

81. Mach F, et al.
2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2020; 41:111–188.
82. ASCEND Study Collaborative Group.
Effects of aspirin for primary prevention in persons with diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2018;379(16):1529–1539.
83. Ruff CT, et al.
Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Lancet*. 2014;383(9921):955–962.
84. KDIGO.
Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2022;102(4S): S1–S127.
85. Zinman B, et al.
Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes (EMPA-REG OUTCOME). *N Engl J Med*. 2015; 373:2117–28.
86. Neal B, et al.
Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes (CANVAS). *N Engl J Med*. 2017; 377:644–57.
87. Heerspink HJL, et al.
Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease (DAPA-CKD). *N Engl J Med*. 2020; 383:1436–46.
88. Marso SP, et al.
Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN-6). *N Engl J Med*. 2016; 375:1834–44.
89. Gerstein HC, et al.
Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND). *Lancet*. 2019; 394:121–30.
90. Bakris GL, et al.
Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes (FIDELIO-DKD). *N Engl J Med*. 2020;383(23):2219–2229.
91. Filippatos G, et al.
Finerenone and cardiovascular outcomes in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes (FIGARO-DKD). *N Engl J Med*. 2021;385(24):2252–2263.
92. Pennells L, Kaptoge S, Wood AM, Sweeting MJ, Zhao X, Willeit P, et al.
SCORE2–Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. *Eur Heart J*. 2023;44(28):2544–2556. doi:10.1093/eurheartj/ehad260.
93. SCORE2 Working Group.
SCORE2 risk prediction algorithms: new models for cardiovascular risk in Europe. *Eur Heart J*. 2021;42(25):2439–2454. doi:10.1093/eurheartj/ehab309.

94. Della Valle A–C
Diabète : définition, symptômes, quel est le taux normal ? Journal des Femmes – Santé. 19 août 2022.
95. Al Mahmeed W, Bashier A, Hussein Z, El Sayed NA, Al Awadi F, Rwegerera GM, et al.
Achievement of guideline–recommended cardiovascular risk factor targets among adults with type 2 diabetes across the Middle East and Africa: Results from the PACT–MEA study. *Circulation*. 2024;149(10):758–770. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064345
96. Akbar DH, et al.
Cardiovascular risk factors in Saudi patients with diabetes mellitus. *East Mediterr Health J*. 2003;9(5–6):884–892.
97. Huang Y, Zhao J, Zhang Q, Liu M, Zhou D, Xu L, et al.
Predicting cardiovascular outcomes in Chinese patients with type 2 diabetes using longitudinal data and dynamic modeling: results from the Kailuan cohort. *Cardiovasc Diabetol*. 2025;24(1):47. doi:10.1186/s12933-025-02611-0.
98. Af Geijerstam P, Östgren CJ, Nystrom FH, et al.
Cardiovascular risk and arterial stiffness in type 2 diabetes: results from the CARDIPP study. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2023;24(4):215–222.
99. Bouzid K, et al.
Tunisian Diabetes Cardiovascular Survey (TDCS). *Ann Cardiol Angeiol* 2022;71(6):377–383.
100. Hauguel P, Girerd N, Moulin P, et al.
Évaluation du risque cardiovasculaire dans la population adulte française : résultats de la cohorte CARVAR 92. *Arch Mal Coeur Vaiss Préval*. 2023;31(3):178–189.
101. Alfaraj SA, Kist JM, Groenwold RHH, Spruit M, Mook–Kanamori D, Vos RC.
External validation of SCORE2–Diabetes in the Netherlands across various socioeconomic levels in native–Dutch and non–Dutch populations. *Eur J Prev Cardiol*. 2025;32(7):555–563. doi:10.1093/eurjpc/zwae354.
102. American Diabetes Association.
Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*. 2026;49(Suppl 1):S61–S88.
103. Molina A, Martínez M, Montero E, et al.
Association between periodontitis and cardiovascular risk in Spanish employed adults—The Workers’ Oral Health study. *J Periodontal Res*. 2025;60(4):340–349. doi:10.1111/jre.13340.



قسم الطبيب:

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سِرَّهُم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



الأطروحة رقم 32

سنة 2026

تقييم الخطر القلبي الوعائي لدى المرضى المصابين بداء
السكري من النوع الثاني في مصلحة الغدد والسكري وفقاً
لنموذج "سكور 2 للسكري" الصادر عن الجمعية
الأوروبية لأمراض القلب
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/05
من طرف

السيدة: مريم بلحاف

المزودة في مراكش 1999/04/08

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

السكري من النوع الثاني – الخطر القلبي الوعائي – سكور 2 للسكري

اللجنة

الرئيس

ه. بيزري

السيد

أستاذ في أمراض الغدد

المشرف

ع. مفتاح

السيد

أستاذ في أمراض الغدد

ح. جلال

السيد

أستاذ في أمراض القلب

م. السراجي

السيد

أستاذ في أمراض الكلى وتنقية الدم

ح. الجادي

السيد

أستاذ في أمراض الغدد

الحكام

