

République Algérienne Démocratique Et Populaire

Université Abdelhamid Ibn
Badis - Mostaganem
Faculté des Sciences de la Nature
et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
بمستغانم
كلية علوم الطبيعة والحياة

DEPARTEMENT D'AGRONOMIE

N°...../SNV/2020

Mémoire de fin d'études

Présenté par

AMMOUR Mansouria

Pour l'obtention du diplôme de

Master en Agronomie

Spécialité : Contrôle De Qualité des Aliments

Thème

**Etude épidémiologique et descriptive sur le diabète au
niveau de la maison des diabétiques de Salamandre à
Mostaganem**

Soutenu le 14/10/2020

Devant le jury

Président :	NEMMICHE Saïd	Pr	Univ. Mostaganem
Rapporteur :	HENNIA Aïcha	MCA	Univ. Mostaganem
Examineur :	BENABDELMOUMEN Djilali	MCA	Univ. Mostaganem

Thème réalisé à l'EPSP de Salamandre (Mostaganem)

Année universitaire : 2019/2020

Remerciements

Mes vifs remerciements s'adressent à mon encadreur, Mademoiselle Aïcha Henna, Maître de conférences à l'Université de Mostaganem, pour son guide précieux et ses judicieux conseils pratiques durant la préparation de ce mémoire. Je lui exprime ma vive reconnaissance et ma profonde gratitude et respectueuse considération.

Je tiens à formuler ma profonde reconnaissance aux membres du jury :

- Monsieur Saïd Nemmiche, Professeur à l'Université de Mostaganem, pour m'avoir fait l'honneur d'assurer la présidence de ce jury.
- Monsieur Djilali Benabdelmoumene, Maître de conférences à l'Université de Mostaganem, d'avoir accepté d'être l'examineur de ce mémoire.

Je remercie également toutes les personnes qui m'ont aidé au niveau de la maison diabétique de Salamandre à Mostaganem ainsi que Monsieur Benahmed au niveau de la direction de santé de Mostaganem.

Merci à tous ceux qui m'ont accompagné dans l'accomplissement de ce travail.

Dédicaces

À ma défunte maman

A celle qui m'a prodigué tant d'amour, d'affection et de bonheur, qui a fait tant de sacrifices pour mon éducation, mes études et mon bien être, qui m'a comblée par son soutien et sa générosité durant toute mon existence et jusqu'à son dernier jour. Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance que je porte pour elle. Sans ses prières, son soutien, son dévouement, et ses conseils précieux, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude. Elle est pour moi l'exemple de droiture, de patience et de persévérance.

Je t'ai perdu ...tant de chagrin m'anéanti, je prie Allah tout puissant pour te récompenser et t'accueillir dans son vaste Paradis. Que ce modeste travail puisse être le résultat de tes efforts et de tes sacrifices. Allah m'a récompensé en me donnant une mère comme elle et je prie pour que je serai ce qu'elle a tant voulu et savoir comment la remémorer

À Mon papa

*Je t'exprime ma profonde affection et mon éternelle gratitude. Tu m'as appris à me battre jusqu'au bout pour réussir, je n'ai été guidée jusqu'à présent que par le désir de t'honorer. Aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude, mon amour et mon profond respect. Puisse Allah, tout puissant, te prêter longue vie, santé et bonheur.
Mon travail et le fruit de votre éducation.*

À toute ma famille

À mon mari

Ma vie à tes cotés est remplie de belles surprises, ton soutien moral et ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

À mes chères sœurs salima et Fatima Zohra

Merci d'avoir toujours été présentes pour moi, aussi bien dans les bons que dans les mauvais moments. Allah me récompense d'avoir des sœurs comme vous.

À Brahim mon neveu

Notre petit bout de choux qui illumine notre vie avec son enthousiasme, son sourire, ses yeux brillants qui sont incomparables. Il a apporté beaucoup de bonheur à notre famille.

À mes amies fatima, zahia, rafika et halima, je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*À tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer
Et à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.
Aux patients qui ont accepté de prendre quelques minutes de leur temps pour répondre à mon enquête. L'échange a été très enrichissant.*

ملخص

داء السكري هو مرض أيضي يتميز بارتفاع مزمن للسكر في الدم ناتج عن خلل في إفراز الأنسولين أو عمل الأنسولين أو ناتج عن كلاهما معا. الارتفاع المزمن للسكر في الدم يمكن ان يكون مصاحبا له مضاعفات عضوية تؤثر بشكل خاص على العينين، الكليتين، القلب والأوعية.

الهدف من عملنا هو إجراء دراسة وبائية وصفية لعدد من مرضى السكري (53 مريضا) يتابعون بالمركز المتخصص في متابعة مرضى السكري بصلمندر في ولاية مستغانم، وفي نفس الوقت التعرف على عاداتهم الغذائية من خلال نوعية الوجبة الغذائية المستهلكة والتي تعتبر، من بين أمور أخرى، جزءا من متابعة والتحكم في هذا المرض.

في سياق دراستنا، حددنا البيانات السريرية والبيولوجية من خلال الاطلاع على السجلات المودعة على مستوى مركز السكري الخاصة بكل مريض؛ أما فيما يتعلق بالعادات الغذائية تم وضع استبيان يستند إلى جمع المعلومات الخاصة بكل مريض فيما يخص نوعية وجباته المعتادة ومكوناتها.

وقد تم جمع بعض المعلومات عن هذه الشريحة من سكان ولاية مستغانم؛ (مرض السكري والنظام الغذائي) وفقا للسن، الجنس، الوضع العائلي، مدة مرض السكري، مؤشر كتلة الجسم، نوع السكري، القياسات البيولوجية، الخ. وقد وجد من خلال المعلومات المجموعة أن هناك علاقة وثيقة بين مرض السكري والنظام الغذائي حيث انه اتباع نظام غذائي غير متوازن هو عامل خطر رئيسي، في حين أن العادات الغذائية الجيدة يمكن أن تؤخر، وتمنع وتحد من مضاعفاته.

Résumé

Le diabète sucré est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique est associée à long terme à des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux.

L'objectif de notre travail consiste à réaliser une étude épidémiologique descriptive d'un certain nombre de diabétiques (53 patients) se soignant au niveau de la maison des diabétiques de Salamandre à la wilaya de Mostaganem et en même temps connaître leurs habitudes alimentaires étant donné que l'évaluation des apports alimentaires fait, entre autres, partie de la prise en charge de cette pathologie.

Au cours de notre étude, nous avons relevé les données cliniques et biologiques en se référant aux dossiers déposés au niveau de la maison des diabétiques ; alors qu'en ce qui concerne les habitudes alimentaires un questionnaire a été établie basé sur le recueil des informations de la consommation habituelle des patients.

On a pu recueillir quelques informations sur cette tranche de population de la wilaya de Mostaganem ; (leur diabète et alimentation) en fonction de l'âge, le sexe, la situation familiale, l'ancienneté du diabète, IMC, le type de diabète, les mesures biologiques...etc. Les informations recueillies nous ont permis de constater qu'il existe une relation étroite entre diabète et alimentation à savoir un régime alimentaire déséquilibré représente un facteur de risque principale tandis que les bonnes habitudes diététiques peuvent retarder, prévenir et limiter les complications.

Abstract

Diabetes mellitus is a metabolic disease characterized by chronic hyperglycemia resulting from a defect in insulin secretion or insulin action or both of these associated abnormalities. Chronic hyperglycemia is associated, in the long term, with specific organic complications, particularly affecting eyes, kidneys, nerves, heart and blood vessels.

The objective of our work is to make a descriptive epidemiological study of a number of diabetic persons (53 patients) treating themselves at the Public Health Proximity Establishment of Salamandre at the province of Mostaganem, and at the same time checking their eating habits since the dietary intake evaluation is in particular a part of the treatment of this pathology.

During our study, we identified clinical and biological data by referring to the medical records submitted at Public Health Proximity Establishment of Salamandre; while regarding to eating habits, a questionnaire was made based on the collection of patient's usual consumption information.

Some information has been gathered on this part of the population of the Province of Mostaganem; (their diabetes and diet) according to the age, the sex, the family status, the duration of diabetes, the CMI, the type of diabetes and the biological measurements, etc. These collected information show us that there is a close relationship between diabetic persons and the diet, knowing that an imbalanced diet is the main risk factor, while healthy eating habits can delay, prevent and limit complications.

Tables des matières

Liste des figures

Liste des tableaux

Chapitre 1. Épidémiologie du diabète

1. Notions sur l'épidémiologie.....	3
1.1. Définition de l'épidémiologie	3
1.2. Types d'études	3
1.2.1. Épidémiologie descriptive	3
1.2.2. Épidémiologie analytique	3
1.2.3. Épidémiologie expérimentale	4
1.2.4. Évaluation épidémiologique	4
2. Épidémiologie du diabète	4
2.1. Répartition selon l'âge.....	6
2.2. Répartition selon le sexe.....	6
2.3. Répartition selon les zones urbaines et rurales.....	7
2.4. Disparités régionales.....	7

Chapitre 2. Le diabète : diagnostic, types, complications et traitements

1. Définition.....	9
2. Diagnostic et classification.....	9
2.1. Critères de diagnostic du diabète.....	9
2.2. Classification du diabète.....	9
2.2.1. Diabète de type 1.....	10
2.2.1.1. Définition.....	10
2.2.1.2. Facteurs de risque du diabète de type 1.....	10
A. Facteurs génétiques.....	10
B. Facteurs environnementaux.....	11
C. Virus.....	11
D. Régime alimentaire.....	11
E. Stress.....	12
F. Vitamines D.....	12

G. Facteurs immunologiques.....	12
2.2.2. Diabète de type 2.....	13
2.2.2.1. Définition	13
2.2.2.2. Facteurs de risque du diabète de type 2.....	13
A. Facteurs génétiques	13
B. Sédentarité.....	13
C. Obésité.....	13
D. Âge.....	14
E. Tabagisme.....	14
2.2.3. Autres formes de diabètes.....	14
2.2.3.1. Diabète auto-immun.....	14
2.2.3.2. Diabète de type idiopathique	15
2.2.3.3. Diabète gestationnel	15
3. Complications.....	15
3.1. Complications aiguës.....	16
3.1.1. Acidocétose diabétique	16
3.1.2. Hyperosmolarité.....	17
3.1.3. Acidose lactique.....	17
3.1.4. Hypoglycémie	17
3.2. Complications chroniques.....	18
3.2.1. Microangiopathies diabétiques	18
3.2.1.1. La rétinopathie diabétique	18
3.2.1.2. La néphropathie diabétique.....	18
3.2.1.3. La neuropathie diabétique.....	18
3.2.2. Macroangiopathie diabétique.....	18
4. Traitements.....	20
4.1. Traitements non médicamenteux.....	20
4.1.1. Alimentation	20
4.1.2. Activité physique.....	21
4.2. Traitements médicamenteux.....	22
4.2.1. Médicaments qui augmentent la sécrétion d'insuline.....	22
4.2.1.1. Les sulfamides hypoglycémiants.....	22

4.2.1.2. Les glinides.....	22
4.2.2. Médicaments qui augmentent la sensibilité à l'insuline.....	23
4.2.2.1. Les biguanides.....	23
4.2.2.2. Les thiazolidinediones TZD ou glitazones.....	23
4.2.3. Les insulino-sécréteurs sans risque d'hypoglycémie.....	24
4.2.3.1. Le système des incrétones.....	24
A. Les inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4).....	24
B. Les agonistes du GPL-1.....	24
4.2.4. Les inhibiteurs des α -glucosidases	25
4.2.5. Insulinothérapie.....	26

Chapitre 3. Alimentation et diabète

1. Généralités sur les nutriments	27
1.1. Les macronutriments.....	27
1.1.1. Les glucides.....	27
1.1.1.1. Notions importantes.....	27
- Glucides simples.....	27
- Glucides complexes.....	27
- Index glycémique.....	27
- Charge glycémique.....	28
1.1.1.2. Rôles des glucides et besoins nutritionnels.....	28
1.1.1.3. Sources alimentaires des glucides.....	29
1.1.2. Les lipides.....	29
1.1.2.1. Notions importantes.....	29
- Les acides gras saturés.....	29
- Les acides gras polyinsaturés.....	30
- Les acides gras polyinsaturés de type 2-3.....	30
- Les acides gras mono-insaturés.....	30
1.1.2.2. Sources alimentaires des lipides.....	30
1.1.2.3. Rôles et besoins en lipides.....	30
1.1.3. Les protides.....	31
1.1.3.1. Notions importantes.....	31
1.1.3.2. Sources alimentaires des protéines.....	31

1.1.3.3. Rôles et besoins en protéines.....	32
1.1.4. Les fibres.....	32
1.2. Les micronutriments.....	32
1.2.1. Les vitamines.....	33
1.2.2. Eléments minéraux.....	33
1.2.2.1. Magnésium.....	33
1.2.2.2. Fer.....	34
1.2.2.3. Phosphore.....	34
1.2.2.4. Chrome.....	35
1.2.2.5. Zinc.....	35
1.2.2.6. Calcium.....	35
2. Les aliments.....	35
2.1. Définition.....	35
2.2. Classification des aliments.....	36
2.2.1. Groupes 1 : Boissons.....	36
2.2.2. Groupes 2 : Pain, céréales et féculents.....	36
2.2.3. Groupes 3 : Fruits et légumes.....	37
2.2.4. Groupes 4 : Viandes, poissons et œufs.....	37
2.2.5. Groupes 5 : Lait et laitiers.....	37
2.2.6. Groupes 6 : Matière grasse.....	37
2.2.7. Groupes 7 : Sucre et produits sucrés.....	37
2.3. Equilibre alimentaire.....	38
2.3.1. Le choix des aliments.....	38
2.3.2. Pyramide alimentaire.....	38
Chapitre 4. Matériel et méthodes	
1.Type de l'étude.....	40
2.Méthodologie.....	40
2.1. Questionnaire et enregistrements.....	40
➤ Critères d'inclusion.....	40
2.3. Recueil des données.....	40
2.3.1. Données sociodémographiques.....	41
2.3.2. Données anthropométriques.....	41

2.3.3. Bilan biologique.....	41
2.3.4. Facteurs de risques associés.....	41
2.3.5. Prise en charge.....	42
2.3.6. Habitudes alimentaires.....	42
Chapitre 5. Résultats et discussion.....	42
1. Résultats.....	43
1.1. Données sociodémographiques.....	43
1.1.1. Sexe.....	43
1.1.2. Âge.....	43
1.1.3. Niveau d’instruction.....	44
1.1.4. Activité professionnelle.....	44
1.1.5. Situation familiale.....	45
1.1.6. Nombre d’enfants.....	45
1.2. Donnée anthropométrique (IMC).....	46
1.3. Diabète.....	47
1.3.2. Ancienneté du diabète.....	47
1.3.3. Utilisation du glucomètre.....	48
1.3.3.1. Réalisation de l’autocontrôle glycémique.....	48
1.3.3.2. Mesure tout seul.....	49
1.3.4. Consultation.....	49
1.3.5. Circonstance d’apparition du diabète.....	50
1.3.6. Lien de parenté.....	50
1.4. Bilan biologique.....	51
1.4.1. Glycémie.....	52
1.4.2. Hb1c.....	52
1.4.3. Triglycérides.....	53
1.4.4. Cholestérol total.....	54
1.5. Facteurs de risques associés.....	54
1.5.1. Tabagisme.....	55
1.5.2. Autres maladies.....	55
1.6. Prise en charge	55
1.6.1. Activité physique.....	55

1.6.2. Traitements.....	57
1.7. Alimentation.....	58
1.7.1. Lait et produits laitiers.....	58
1.7.2. Pain.....	58
1.7.3. Viande et Charcuterie.....	59
1.7.4. Mode de cuisson.....	59
1.7.5. Café.....	60
1.7.6. Fruits.....	60
1.7.7. Habitudes alimentaires.....	61
2. Discussion.....	61
2.1. Données sociodémographiques.....	61
2.1.1. Sexe.....	61
2.1.2. Âge.....	62
2.1.3. Niveau d'instruction.....	62
2.2. Donnée anthropométrique (IMC).....	62
2.3. Diabète.....	63
2.3.1. Type de diabète.....	63
2.3.2. Autocontrôle glycémique.....	63
2.3.3. Informé par un professionnel de santé.....	64
2.3.4. Lien de parenté.....	64
2.4. Bilan biologique.....	64
2.4.1. Glycémie.....	64
2.4.2. Hba1c.....	64
2.4.3. Cholestérol total et triglycérides.....	65
2.5. Facteurs de risques associés.....	65
2.5.1. Tabagisme.....	65
2.5.2. Autres maladies.....	65
2.6. Prise en charge.....	66
2.6.1. Activité physique.....	66
2.6.2. Traitements.....	66
2.7. Alimentation.....	66

2.7.1. Lait et produit laitiers.....	66
2.7.2. Mode de cuisson.....	67
2.7.3. Café.....	67
2.7.4. Pain.....	67
2.7.5. Friture.....	67
2.7.6. Œufs.....	67
2.7.7. Viande.....	68
2.7.8. Légumes.....	68
2.7.9. Fruits.....	68
2.7.10. Boissons.....	69
2.7.11. Poisson.....	69
Conclusion	70
Références bibliographiques.....	72
Annexes.....	83

Liste des figures

Figure 1. Estimation et projections de la prévalence mondiale du diabète dans la tranche d'âge de 20 à 79 ans (en millions) (FID, 2019)	5
Figure 2. Prévalence comparative estimée, ajustée en fonction de l'âge, du diabète chez les adultes (20 à 79 ans) en 2019 (FID, 2019)	5
Figure 3. Prévalence du diabète chez les adultes de 20 à 79 ans en 2019, 2030 et 2045 (FID, 2019)	6
Figure 4. Nombre de personnes vivant avec le diabète (20-79) résidant en zones urbaines et rurales en 2019, 2030 et 2045 (FID, 2019)	7
Figure 5. Les complications du diabète (FID, 2019)	16
Figure 6. Le traitement du diabète de type 2 (CEED, 2016)	20
Figure 7. Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux (Scheen, 2015)	25
Figure 8. Mécanisme d'action des médicaments antidiabétiques (Barau <i>et al.</i> , 2016)	26
Figure 9. La pyramide alimentaire pour les patients diabétiques (http://santé-dz.com)	39
Figure 10. Répartition des patients diabétiques en fonction du sexe	43
Figure 11. Répartition des patients diabétiques en fonction de l'âge	43
Figure 12. Répartition des patients diabétiques en fonction du niveau d'instruction	44
Figure 13. Répartition des patients diabétiques en fonction de l'activité professionnelle	44
Figure 14. Répartition des patients diabétiques selon la situation familiale	45
Figure 15. Répartition des patients diabétiques selon le nombre d'enfants	45
Figure 16. Répartition des hommes diabétiques selon l'IMC	46
Figure 17. Répartition des femmes diabétiques selon l'IMC	46
Figure 18. Répartition des patients diabétiques selon le type de diabète	47
Figure 19. Répartition des patients diabétiques selon l'ancienneté du diabète	47
Figure 20. Répartition des patients diabétiques selon l'utilisation du glucomètre	48
Figure 21. Nombre d'autocontrôle glycémique effectuée par jour par le patient diabétique ..	48
Figure 22. Nombre d'autocontrôle glycémique effectué seul	49
Figure 23. Répartition des patients diabétiques selon le spécialiste qui les a conseillés	49
Figure 24. Répartition des patients diabétiques selon la circonstance d'apparition du diabète	50

Figure 25. Répartition des patients diabétiques selon le lien de parenté	50
Figure 26. Répartition des hommes diabétiques en fonction de leur glycémie	51
Figure 27. Répartition des femmes diabétiques en fonction de leur glycémie	51
Figure 28. Répartition des patients diabétiques selon le taux de leur hémoglobine glyquée ..	52
Figure 29. Répartition des hommes diabétiques en fonction de leur taux de triglycérides	52
Figure 30. Répartition des femmes diabétiques en fonction de leur taux de triglycérides	53
Figure 31. Répartition des hommes diabétiques en fonction de leur taux de cholestérol total	53
Figure 32. Répartition des femmes diabétiques en fonction de leur taux de cholestérol total	54
Figure 33. Répartition des patients diabétiques selon la consommation du tabac	54
Figure 34. Fréquence des autres maladies chez les patients diabétiques	55
Figure 35. Répartition des patients diabétiques selon la pratique d'une forte activité physique	55
Figure 36. Répartition des patients diabétiques selon la pratique d'une activité à intensité modérée	56
Figure 37. Répartition des patients diabétiques selon la pratique du sport	56
Figure 38. Répartition des patients diabétiques selon la pratique de la marche	57
Figure 39. Répartition des patients diabétiques selon le type de traitement	57
Figure 40. Répartition des patients diabétiques selon la consommation du lait et produits laitiers	58
Figure 41. Répartition des patients diabétiques selon la consommation du pain	58
Figure 42. Répartition des patients diabétiques selon la consommation de la charcuterie	59
Figure 43. Répartition des patients diabétiques selon le mode de cuisson des aliments	59
Figure 44. Répartition des patients diabétiques selon la consommation du café	60
Figure 45. Répartition des patients diabétiques selon la consommation des fruits	60
Figure 46. Répartition des patients diabétiques selon leur habitudes alimentaires	61

Liste des tableaux

Tableau 1. Nombres d'hommes et de femmes (20-79) vivant avec le diabète en 2019, 2030 et 2045 (FID, 2019)	7
Tableau 2. Prévalence du diabète chez les adultes (20 à 79 ans) dans les régions de la FID en 2019, 2030, 2045, classée par prévalence comparative du diabète ajustée en fonction de l'âge en 2019 (FID, 2019)	8
Tableau 3. Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2 (Jacqueyoung, 2016) ...	19
Tableau 4. Classification de l'IMC selon l'OMS (OMS, 2017)	41

Introduction

Introduction

Le diabète est un problème majeur de santé publique qui a atteint des proportions alarmantes ; près d'un demi-milliard de personnes dans le monde vivent avec le diabète. Le diabète sucré plus simplement appelé diabète est une maladie grave ; à long terme (ou chronique) qui survient lorsque le taux de glycémie d'une personne est élevé parce que son organisme ne peut plus produire assez d'insuline ou il ne peut plus utiliser efficacement l'insuline qu'il produit (OMS, 1999).

Les personnes atteintes du diabète sont exposées au risque de développement de divers problèmes de santé invalidants et potentiellement mortels. Une glycémie en permanence élevée peut être à l'origine de maladies graves touchant le système cardiovasculaire, les yeux, les reins et les nerfs.

Plusieurs facteurs de risque contribuent à l'apparition du diabète tels que l'obésité, l'alimentation, la sédentarité et le stress. Le contrôle et la surveillance de l'alimentation sont fondamentaux pour un diabétique. L'alimentation représente un véritable traitement au même titre que l'activité physique et les médicaments. La surveillance de l'alimentation permet d'éviter des modifications importantes de la glycémie et de prévenir l'apparition des complications du diabète (cardiovasculaire, rénales, ophtalmique...).

L'alimentation joue un rôle prépondérant dans l'évaluation du diabète et dans la prévention des risques métaboliques. Ce qui fait qu'une alimentation équilibrée apporte tous les nutriments nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme, les besoins nutritionnels en lipides, glucides, protides minéraux et vitamines et qui varient en fonction du sexe de l'individu, de son âge et de son activité.

Tout repose sur l'équilibre. En effet, plus les aliments apportés sont variés et plus il est facile pour l'organisme de répondre à ces besoins. Une étude menée par le ministère de la santé, en coordination avec l'OMS, entre 2016 et 2017 a révélé que 14.4% des algériens âgés de 18 à 63 ans sont atteints de diabète.

Le taux de prévalence du diabète est passé de 8% en 2003, à 10% en 2012 pour atteindre 14% en 2017. L'enquête a été effectuée sur un échantillon de 450 personnes. Les maladies non transmissibles sont les principales causes de décès aujourd'hui et sont en augmentation, plus de 36 millions de décès / an.

Notre enquête a pour but d'étudier ou connaître la relation entre diabète et alimentation quotidienne chez quelques diabétiques fréquentant la maison diabétique de Salamandre, pour cela nous sommes intéressés à une étude épidémiologique descriptive sur le diabète et les

Introduction

habitudes alimentaires de ces patients diabétiques. Les informations que nous avons pu relever en guise de réponses au questionnaire mis au point, nous ont permis de définir la liaison entre le diabète et le profil alimentaire.

**Partie
bibliographique**

1. Définition

Le diabète est un désordre du métabolisme lipidique, glucidique et protéique attribué à la production diminuée de l'insuline ou à une résistance anormale à cette hormone qui entraîne une hausse du taux de glucose (Reccah, 2004).

2. Diagnostic et classification

2.1. Critères de diagnostic du diabète

Le sujet présente des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids inexpliquée) et une glycémie supérieure à la norme, soit :

- Une glycémie au hasard >11.1 mmol/l (2.00g/l) ;
- Une glycémie à jeun (aucun apport calorique depuis au moins 8h) >7.0 mmol/l (1.26g/l) ;
- Une glycémie > 11.1 mmol/l (2.00g/l) deux heures après l'ingestion de glucose (75g) au cours d'une HGPO ;
- Une HbA1c $> 6.5\%$ par une méthode validée.

L'anomalie de régulation du glucose regroupe l'hyperglycémie modérée à jeun (IFG) et l'intolérance au glucose (JG) :

- L'hyperglycémie modérée à jeun (IFG) qui est définie lorsque la glycémie à jeun est > 6.1 mmol/l (1.10g/l) et < 7.0 mmol/l (1.26g/l) ;
- L'intolérance au glucose (JG) est définie lorsque la glycémie à jeun est > 7.0 mmol/l (1.26g/l) et la glycémie 120 min après l'ingestion de glucose (75g/l) est >7.8 mmol/l (1.40g/l) et < 1.1 mmol/l (2.00) (Belhadj, 2015).

2.2. Classification du diabète

Une fois le diagnostic du diabète sucré est confirmé, le problème de classification va se poser. Dans ses rapports (1980/ 1985), l'OMS distinguait deux principaux types de diabètes : le diabète insulino-dépendant (DID) et le diabète non insulino-dépendant (DNID), bien que d'autres types puissent être inclus, il s'agit de diabète gestationnel, le diabète lié à la malnutrition et l'intolérance au glucose.

La nouvelle classification proposée repose sur l'étiologie de la maladie et non sur le degré d'hyperglycémie ou son traitement. Cette classification étiologique comporte de nombreux types de diabète, dont les plus fréquents sont le diabète de type 1 et le diabète de type 2 (Grimaldi, 2004).

2.2.1. Diabète de type 1

2.2.1.1. Définition

Le diabète de type 1 est l'aboutissement d'un processus auto-immun chronique qui attaque et détruit les cellules bêta de Langerhans. Dans la plupart des cas, la maladie est liée à la rencontre d'une susceptibilité génétique et de facteurs environnementaux (Buysschaert, 1998).

Anciennement appelé diabète insulino-dépendant maigre ou juvénile, il touche environ 10% de l'ensemble des diabétiques en particulier les enfants et les jeunes adultes. Il survient essentiellement avant 20 ans et est caractérisé par son début clinique brutal (Goddefroy *et al.*, 2009).

2.2.1.2. Facteurs de risque du diabète de type 1

A. Facteurs génétiques

Plusieurs facteurs d'origine génétique et environnementale concourent à l'apparition du diabète sucré, mais dont la nature diffère entre le type 1 et le type 2, d'où la nécessité de distinction entre ces deux derniers.

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptible au diabète de type 1, dont la transmission héréditaire est polygénique (Abid *et al.*, 2011).

Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type 1, telles que la région codant pour le HLA (human leukocyte antigen) sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11 p15 (gène appelé maintenant DSID2, ou en anglais IDDM2).

Les types de HLA associés au diabète varient selon les populations étudiées, l'insuline ou ses précurseurs peuvent agir autant qu'auto-antigène de la cellule β , où le niveau de sa production déterminera l'activité de la cellule β et son expression des autres auto-antigènes.

B. Facteurs environnementaux

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

C. Virus

Le rôle de l'infection virale dans certaines formes de diabète de type 1 a été prouvé par des études dans lesquelles des particules ou auto-immunes de cellules β , ont été isolées du pancréas (Dubois et Tsimsit, 2000 ; Boudera, 2008).

Ce rôle des infections dans la pathogénèse du diabète de type 1 est suspecté mais non démontré apparition classique du DID chez l'enfant au décours de certaines affections virales : les entérovirus, le virus coxsackie B (CVB), les oreillons, les rubéoles, le cytomégalovirus, parvovirus, le rétrovirus, le virus d'Epstein barr (wu-y-l *et al.*, 2013).

Apparition très fréquente d'anticorps dirigé contre le virus coxsackie notamment contre le type 4 dans le DID de découverte récente (Stuart *et al.*, 2008).

D. Régime alimentaire

Des facteurs diététiques peuvent dans certaines circonstances influencer le développement du diabète de type 1, le sérum albumine Bovine (SAB) a été impliqué dans le déclenchement du diabète de type 1 (William, 2003). Il a été montré que des enfants qui se nourrissaient au lait de vache au début de leur vie risquent plus de développer un diabète de type 1, que ceux qui se nourrissaient au sein (Stueb, 2007). Le SAB peut franchir la barrière intestinale du nouveau-né et faire apparaître des anticorps qui peuvent présenter des réactions croisées avec des constituants des cellules β et les léser (Stueb, 2007).

Diverses nitrosamines, et le café ont été proposés comme facteurs potentiellement diabéto-gènes (William, 2009). Il en est même pour divers protéines alimentaires (le gluten par exemple), qui peuvent aussi jouer un rôle dans l'expression du diabète de type 1 (Knip *et al.*, 2010).

E. Stress

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

F. Vitamine D

La vitamine D non seulement essentielle pour le métabolisme des os et des minéraux mais aussi au métabolisme du glucose et la fonction immunitaire, les cellules β qui synthétisent et secrètent l'insuline sont altérées chez les animaux déficients en vitamine D, et la tolérance du glucose est restaurée lorsque le niveau de cet élément soit revenu à la normale, en outre les cellules monocytaires dans du sang périphérique humain et les cellules T activées ont des récepteurs avec une haute affinité pour la Vitamine D. L'incidence du diabète de type 1 est réduite de façon significative avec des suppléments en vitamine D soit chez les nourrissons à risque ou leurs mères pendant la grossesse (Mlata, 2013).

G. Facteurs immunologiques

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune lente médiée par les lymphocytes T, des études familiales ont prouvé que la destruction des cellules β par le système immunitaire (des auto-anticorps dirigés contre le pancréas) se fait sur de nombreuses années (L'anglais, 2008). L'hyperglycémie et les signes classiques du diabète n'apparaissent que quand 80% des cellules β ont été détruites (Dubois, 2010). Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie colique, et certaines formes d'anémies (Carneir et Dumant, 2009).

D'autres facteurs sont incriminés comme les toxiques tels que les nitrosamines, nitrites et même la vaccination dans certains cas, mais qui reste encore une hypothèse (Johanston et Opershaw, 2001 ; Boudera, 2008).

2.2.2. Diabète de type 2

2.2.2.1. Définition

Le diabète de type 2 est caractérisé par une hyperglycémie chronique due soit à une altération de l'insulinosécrétion, soit à une anomalie de l'insulino-sensibilisation, soit aux deux associées (Drousn, 1999).

2.2.2.2. Facteurs de risque du diabète de type 2

A. Facteurs génétiques

Ils jouent un rôle majeur dans l'apparition du DNID (Benker *et al.*, 1996). L'étude des familles de diabétiques est en faveur d'un mode de transmission autosomique dominant (Grundy, 2004) ; les études de jumeaux monozygotes ont montré du facteur héréditaire ou dans une paire de jumeaux, si l'un présente un DNID dans 90% des cas, l'autre aussi est diabétique ou le deviendra, d'autre part, 26% des frères ou sœurs d'un diabétique de type 2 seront diabétique (Parlemuter *et al.*, 2000). Il est intéressant de noter qu'elle n'est pas liée au surpoids et que la période qui sépare l'apparition du diabète chez les jumeaux concordants est inférieur à 5 ans (Grundy, 2004).

B. Sédentarité

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Des études ont mis en évidence, que pour chaque augmentation de 550 kcal de détresse énergétique par semaine, il y'a une diminution de 10% du risque de diabète de type 2 (Helmrich *et al.*, 1991). L'exercice physique habituel est un facteur protecteur d'un DNID où la sédentarité peut altérer l'interaction entre l'insuline et son récepteur (Tchobroustky *et al.*, 1990 ; Campbelle et Smith, 2006).

C. Obésité

L'existence d'une obésité est un facteur de risque important de développer un DNID chez un sujet génétiquement prédisposé (80% des diabétiques de type 2 sont obèses ou en surpoids) (Lefebvre, 1988 ; Careyetal, 1996 ; Arne, 2003), particulièrement lorsqu'il s'agit d'une obésité abdominale (localisation « androïde ») (Massah *et al.*, 1994) liée à l'augmentation du tissu gras viscéral (Saad *et al.*, 1991 ; Ford, 2004) dont le rapport de taille/hanche est supérieur à 1 (Benker *et al.*, 1996) donc c'est une obésité supérieure à 25% du poids idéal (Valdiguie, 1997).

L'obésité est caractérisée par un état chronique où le tissu adipeux ne peut plus stocker de façon normale les triglycérides, ce qui a pour conséquence le dépôt de ces lipides dans les compartiments

autres que ceux dévolus de cette fonction, comme le tissu adipeux viscéral, les muscles, le foie, le cœur, et le pancréas (Auberval, 2010). Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres, ce qui favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogenèse hépatique (Monnier, 2010).

Au niveau musculaire, les acides gras libres sont oxydés, entraînant une production accrue de l'acétyl coenzyme A qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse, le tout contribuant à l'aggravation de l'hyperglycémie (Bouldjadj, 2003).

D. Âge

Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec l'âge. En effet, la tranche d'âge la plus touchée est celle de 40-59 ans chez le sujet âgé. Il y'a une baisse de l'insulinosécrétion et une augmentation de l'insulinorésistance (Grimaldi, 2000). Pour y remédier, le pancréas augmente sa production et le diabète se manifeste (Compagna *et al.*, 2010).

E. Tabagisme

Les personnes atteintes de diabète, notamment de type 2, sont également exposés à un risque élevé de maladies cardiovasculaires. La combinaison du diabète et du tabagisme accentue le risque de maladies telles que la néphropathie ou la rétinopathie, de plus au cours des dernières décennies, des données scientifiques ont fait leur apparition suggérant un lien entre le tabagisme et le développement du diabète de type 2 (Ko et Cokrem, 2005).

2.2.3. Autres formes de diabètes

2.2.3.1. Diabète auto-immun

Ce type représente la forme la plus fréquente du diabète de type 1 (Bouchard, 2010). Au cours duquel la destruction des cellules β par un processus auto-immun est authentifiée par la présence d'anticorps anti-cellules d'îlots, anti-insuline, anti glutamate décarboxylase (GAD), et anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA-2 β . La destruction des cellules β peut être rapide (enfants et adolescents) ou plus lente (adultes). Il s'agit habituellement d'un diabète à début brutale et cétosique survenant avant la quarantaine et nécessitant une insulinothérapie durant l'année du diagnostic (perlumuter *et al.*, 2003).

2.2.3.3. Diabète de type idiopathique

Correspondant à une minorité de sujets, certains présentent une insulino-pénie permanente avec céto-acidose d'origine inconnue ; cette forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique. Chez les africains, une forme voisine se caractérise par une céto-acidose révélatrice après laquelle l'insulinothérapie n'est pas indispensable.

2.2.3.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est défini par une hyperglycémie ayant été détectée ou étant survenue pour la première fois durant la grossesse (CDA, 2008). Les femmes avec un antécédent de diabète gestationnel font partie d'un groupe de populations à risque élevé de développer le DNID. Effectivement selon une méta-analyse, les femmes avec un antécédent de diabète gestationnel auraient environ 7 sept fois plus de risques de développer le DNID comparativement aux femmes avec une glycémie normale lors de la grossesse (Baker, 2008). La prévalence de ce type de diabète varie de 1 à 14% sur l'ensemble des 8 grossesses, suivant la population étudiée et la nature du test diagnostiqué (Danet *et al.*, 2005).

3. Complications

L'évolution du diabète sucré insuffisamment ou mal traité peut être émaillé de plusieurs complications, on distingue des complications dégénératives, infectieuses et métaboliques aiguës (Figure 5).

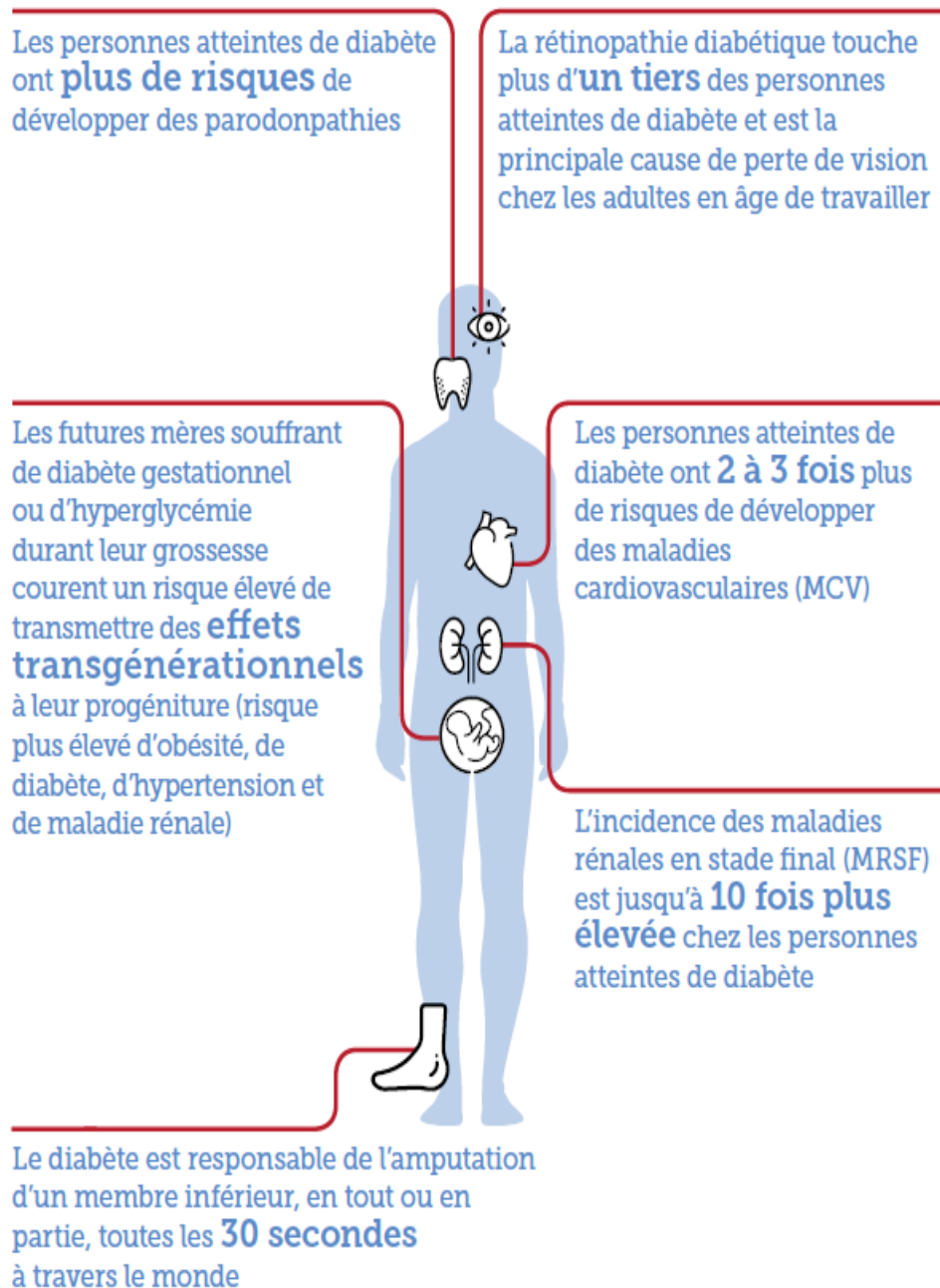


Figure 5. Les complications du diabète (FID, 2019).

3.1. Complications aiguës

3.1.1. Acidocétose diabétique

Elle s'observe chez les diabétiques de type 1 insulino-dépendants et peut survenir à tout âge particulièrement grave chez le vieillard. L'acidocétose est due à une carence profonde en insuline avec production de corps cétoniques dont l'accumulation entraîne une acidose métabolique. Les

facteurs déclenchants sont l'arrêt de l'insulinothérapie, le stress, les infections, la corticothérapie, la chirurgie et la grossesse. Cliniquement l'acidocétose se manifeste par une polygnée qui est un signe fondamental dans 90 à 100% des cas, l'odeur caractéristique d'acétone exhalé, la déshydratation globale et des troubles de la conscience variable pouvant conduire à un coma hypotonique (Grimaldi, 1999).

3.1.2. Hyperosmolarité

Elle résulte de la conjonction d'un diabète déséquilibré et d'une déshydratation. Il est fréquent chez le sujet atteint de diabète de type 2 et traité par antidiabétiques oraux ou régime seul (Perlemuter *et al.*, 2010). Le coma hyperosmolaire est déclenché soit par un déficit hydrique (vomissements, diarrhées, sudation importante, diurétiques, infections), par corticothérapie par l'hyperglycémie qu'ils induisent (Grimaldi, 1999).

3.1.3. Acidose lactique

C'est un accident métabolique rare mais grave des diabétiques traités par la metformine (Perlemuter *et al.*, 2010). En effet, les biguanides inhibent la néoglucogenèse hépatique en même temps qu'ils provoquent une hyperproduction de lactates par l'intestin mais la constitution d'une acidose lactique induite par les biguanides nécessite l'accumulation du produit dans l'organisme, à l'occasion d'une insuffisance rénale. Les symptômes habituels sont les nausées et l'hyperventilation. Le taux de mortalité est de plus de 50% lorsqu'il y'a un problème circulatoire ou un choc septique associé (Chorus *et al.*, 2012).

3.1.4. Hypoglycémie

Il s'agit d'un accident très fréquent chez les diabétiques, des accidents hypoglycémiques peuvent survenir au cours du traitement du diabète, lors d'une prise d'un médicament hypoglycémiant insulinosécréteur (Sulfamide hypoglycémiant), par insuline à la suite d'une erreur de dosage, lorsque les besoins en insuline diminuent brusquement alors qu'un repas est retardé ou supprimé, lors d'activité physique intense ou inhabituelle. Son installation peut être brutale ou progressivement marquée par des sueurs, palpitations, tremblements, sensation de faim, évoluant vers un coma agité avec des signes neurologiques focalisés (Grimaldi, 1999).

3.2. Complications chroniques

Elles sont liées à l'hyperglycémie chronique et aux facteurs de risques cardiovasculaires associées (Stratton *et al.*, 2000). Elles sont nombreuses et touchent plusieurs organes, suite à une micro ou une macroangiopathie.

3.2.1. Microangiopathies diabétiques

Entraînent essentiellement une rétinopathie, une néphropathie et une neuropathie.

3.2.1.1. La rétinopathie diabétique

Elle est la première cause de cécité avant 50 ans dans les pays industrialisés, 2% de diabétiques de type 2 deviendront aveugles, elle est présente dans 15 à 20% des cas lorsque le diagnostic du diabète est porté (Fontbanne, 2001). Celui-ci est fait avec quelques années de retard, pendant lesquelles la rétinopathie évolue à bas bruit, cette évolution est également liée à l'hypertension, quand la tension artérielle du diabétique est maîtrisée (inférieur à 144/82 mmhg), le risque d'évolution de rétinopathie diminue de 25% (Diakite, 1979).

3.2.1.2. La néphropathie diabétique

Elle se développe chez environ 8% des personnes atteints de diabète de type 2. Elle est principale cause d'insuffisance rénale dans les pays développés, à l'heure actuelle 20 à 50% des personnes qui atteignent le stade d'insuffisance rénale terminal dans les pays occidentaux sont atteints de diabète et plus généralement de diabète de type 2 (Diabets voice, 2003).

3.2.1.3. La neuropathie diabétique

Sa prévalence augmente avec l'âge, on l'estime à 50% des diabétiques de plus de 65 ans ou dont le diabète évolue depuis plus de 20 ans. Les facteurs déterminants la survenue de la neuropathie diabétique sont d'abord l'équilibre de la glycémie et la durée du diabète (Grimaldi, 1999).

3.2.2. Macroangiopathie diabétique

L'athérosclérose est devenue la première cause de décès des diabétiques, il s'agit de complication macrovasculaire ; une atteinte des artères de calibre supérieur à 200 micromillimètres. Le diabète est associé à une athérosclérose apparaissant généralement de manière précoce.

Chapitre 2. Le diabète : diagnostic, types, complications et traitements

La macroangiopathie s'aggrave quand le diabète est associé à une hypertension artérielle et une dyslipidémie. Elle concerne le cœur (infarctus du myocarde), le cerveau (AVC ischémique qui est 2 à 5 fois plus fréquents que dans la population non diabétique) et les membres inférieurs avec l'artérite (Chevenne, 2004).

La pathogénèse des macro-complications met en jeu 3 facteurs principaux : des anomalies lipidiques (en particulier des modifications quantitatives et qualitatives des lipoprotéines), des anomalies de l'hémostase (hyperactivité plaquettaire et état de procoagulant) et des modifications pariétales (épaississement et perte de compliance de la paroi vasculaire) (Geoffroy, 2005).

Tableau 3. Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2 (Jacqueyoung, 2016).

	Type 1	Type 2
Antécédents familiaux du même type	Rares	Fréquents
Age de survenue	Plutôt avant 35 ans	Plutôt après 35 ans
Début	Rapide ou explosif	Lent et insidieux
Facteur déclenchant	Souvent +	Souvent +
Symptomatologie	Bruyant	Pauvre ou absente
Poids	Normale ou maigre	Obésité ou surcharge adipeuse abdominale
Hyperglycémie du diagnostic	Majeure > 3g/l	Souvent < 2g/l
Cétose	Souvent présente	Le plus souvent absente
Complication, dégénération au diagnostic au moment du diagnostic	Absente	Présente dans 50% des cas
Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Maladie cardiovasculaire

4. Traitements

Les diabétiques peuvent même espérer mener une vie active autonome et dynamique sans aucune limitation, il reste important de respecter certains principes de base, en particulier en ce qui concerne :

- Un régime alimentaire approprié ;
- L'adoption d'un mode de vie actif ;
- La surveillance des glycémies capillaires (Figure 6).

Le traitement du diabète sucré a pour but principal d'éviter ou de retarder les complications de l'hyperglycémie chronique par un équilibre glycémique satisfaisant.



Figure 6. Le traitement du diabète type 2 (CEED, 2016).

4.1. Traitements non médicamenteux

L'alimentation équilibrée et la pratique d'une activité physique régulière sont la base de ce traitement.

4.1.1. Alimentation

En raison de la relation entre tissu adipeux et insulino-résistance, on conçoit que l'alimentation représente une cible majeure dans la prise en charge du diabétique de type 2. De ce fait, une modification quantitative et qualitative de la diététique est un moyen d'entraîner une perte pondérale, d'équilibrer la glycémie, et par conséquent, de limiter les conséquences du diabète dans l'organisme (Blickle, 2011 ; Battre, 2014).

Il ne s'agit plus aujourd'hui d'un régime hypoglucidique mais d'un régime monoglucidique, modérément hypocalorique (Grimaldi et Heurtier, 2009). En pratique, les sucres rapides (glucides simples) contenus dans les confiseries, pâtisseries et les boissons sucrées doivent être exclus de l'alimentation habituelle du diabétique, sauf en cas d'hypoglycémie ou en quantité raisonnable de temps en temps. En revanche, les sucres lents (glucides complexes) riches en amidon, naturellement présentes dans le pain, les féculents, pomme de terre ...etc doivent être maintenus en suggérant leur association systématique à des légumes. Ce régime a pour but de diminuer l'hyperinsulinémie induite par l'absorption des sucres sans oublier que tout glucide consommé en excès se transforme en graisse dans l'organisme. En plus de l'absorption et du stockage des graisses, facilités par l'hyperinsulinémie du DT2 et les graisses contenues dans les aliments ou apportés par leur préparation (fritures, sauces, charcuteries, fromages gras, viandes grasses...), qui favorisent le surpoids et aggrave le diabète. Donc une diminution de la consommation des aliments gras est importante (Khalifa, 2009 ; Grimaldi et Heurtier, 2009 ; Battre, 2014).

Une alimentation riche en produits végétaux peu raffinés/transformés ayant conservé une structure alimentaire peu déstructurée (source de sucres lents) et une densité nutritionnelle en bioactifs protecteurs élevée (fibres, minéraux, vitamines, polyphénols et caroténoïdes), les produits laitiers, les poissons, les fruits et légumes apportant des oméga 3 doit être favorisée ; elle joue un rôle bénéfique sur l'hyperglycémie et l'hyperinsulinémie postprandiale, tout en favorisant la diminution de l'absorption des sucres et des graisses alimentaires (Rigalleau et Gin, 2009 ; Battre, 2014 ; Fardet, 2014).

4.1.2. Activité physique

L'activité physique est un élément essentiel à la prise en charge du patient diabétique de type 2, son effet bénéfique est bien démontré, à la fois dans la prévention du DT2, mais également dans la prise en charge du DT2 pour améliorer l'équilibre glycémique. Mais pour être efficace, l'activité physique doit être suffisamment prolongée et régulière, elle doit se concevoir dans le cadre d'une approche globale des modifications de mode de vie (alimentation équilibrée, limitations des conduites à risques, notamment, le temps passé devant la télévision...). L'affirmation de l'importance de l'activité physique est justifiée par des arguments physiopathologiques ; le tissu musculaire est le siège d'une compétition de substrats énergétiques entre acides gras libres et glucose, qui se fait physiologiquement au détriment du glucose. Ce déséquilibre compétitif est en fait corrigé au cours de l'exercice physique où le glucose devient un carburant indispensable, et donc une amélioration de l'équilibre glycémique, plus une réduction pondérale, amélioration de la

sensibilité des tissus à l'insuline et une meilleure performance cardiovasculaire (Grimaldi et Heurtier, 2009 ; Khalfa, 2009 ; Duclos et *al.*, 2010 ; Duclos et *al.*, 2012).

4.2. Traitements médicamenteux

Il existe de nombreux antidiabétiques oraux sur le marché (Figures 7 et 8), parmi ceux-là, on retrouve :

4.2.1. Médicaments qui augmentent la sécrétion d'insuline

4.2.1.1. Les sulfamides hypoglycémiantes

Ils sont indiqués dans le traitement du diabète non-insulinodépendant en association à un régime adapté, lorsque celui-ci n'est pas suffisant à lui seul pour rétablir l'équilibre glycémique. Ils ont pour but de stimuler la sécrétion d'insuline en inhibant les canaux K/ATP au niveau de la cellule des îlots de Langerhans. Ils agissent aussi bien sur la glycémie à jeun que ceux sur celle post prandiale. La sécrétion d'insuline est indépendante de la glycémie.

Les sulfamides ont tous en commun un radical sulfonyle (-SH), ils stimulent la sécrétion d'insuline en se fixant sur la cellule bêta de Langerhans on se liant à un récepteur membranaire sulfonyl urea receptor (SUR1), ce qui permet d'ouvrir des canaux calciques et de fermer des canaux potassiques (Faure, 2011). Cette modification des canaux entraîne la libération d'insuline déjà formée dans les cellules β mais ne permet pas d'augmenter la synthèse hormonale (Bories, 2012). Sa prise est relativement contre indiquée en cas d'insuffisance rénale nette/ou hépatique en raison du risque accru d'hypoglycémie grave et peut parfois être mortelle.

Il existe également des sulfamides de deuxième génération à libération prolongée comme le glipizide LP (Ozidia) et Glimépiride (Amarel®) (Graillot et *al.*, 2012). Ils stimulent la sécrétion d'insuline en se fixant sur des récepteurs spécifiques au niveau de la cellule β Langerhancienne. Le principal effet secondaire de cette classe thérapeutique est l'hypoglycémie, pouvant être sévère, les personnes les plus exposées sont les sujets âgés et les insuffisants rénaux (Perlemuter et Perlemuter, 2010).

4.2.1.2. Les glinides

Bien qu'ils soient plus récents, leur action est très proche de celle des sulfamides hypoglycémiantes, leur effet insulinosécréteur est basé sur le même principe d'action que celui des SH mais le site de liaison de ces deux familles sur la cellule pancréatique diffère (Andreeli et *al.*, 2011).

Les glinides sont indiqués dans le DNID en association à un régime adapté, lorsque celui-ci n'est pas suffisant à lui seul pour rétablir l'équilibre glycémique. Il est indiqué également en association avec la Metformine chez les patients qui ont un DNID et qui ne sont pas équilibrés avec la Metformine seule (<http://www.vidal.fr>).

Les glinides agissent donc plus rapidement et plus brièvement sur la sécrétion d'insuline et ciblent plus spécifiquement la phase d'hyperglycémie post-prandiale (Halim et *al.*, 2008). Ils sont efficaces et entraînent moins d'hyperglycémies que les sulfamides (Emile, 2008). Contrairement aux SH, les glinides préservent entre autres la biosynthèse d'insuline par les cellules pancréatiques (Miranda et *al.*, 2008).

4.2.2. Médicaments qui augmentent la sensibilité à l'insuline

4.2.2.1. Les biguanides

Les biguanides, bien qu'ancienne famille de molécules, reste le traitement médicamenteux de première intention chez les diabétiques de type 2, en particulier en cas de surcharge pondérale. Le seul représentant de cette classe est la Metformine, qui est actuellement le médicament le plus prescrit dans le monde (Faure, 2011 ; Pillon et *al.*, 2014 ; Rao, 2014). Elle est commercialisée sous le nom de Glucophage® (Scheen, 2015).

La Metformine agit par l'intermédiaire de 03 mécanismes : en réduisant la production hépatique du glucose, en augmentant la sensibilité des cellules musculaires à l'insuline et en retardant l'absorption intestinale du glucose (Pillon et *al.*, 2014).

Elle abaisse le taux d'HbA1c (Wemeau, 2014) et n'entraîne aucune stimulation de la sécrétion d'insuline, c'est pourquoi aucune hypoglycémie n'a jamais été constatée (Halim et *al.*, 2008). La Metformine a un effet favorable sur le métabolisme lipidique en réduisant le cholestérol, le LDL cholestérol et le taux de triglycérides (Pillon et *al.*, 2014). Elle ne se lie pas aux protéines plasmatiques, et est éliminé par voie rénale sous forme inchangée (Carles et *al.*, 2008).

Le traitement par Metformine a démontré son efficacité dans la protection des risques cardiovasculaires chez le patient diabétique (survenue d'infarctus, d'accident vasculaire cérébral...) mais également dans la prévention des complications.

4.2.2.2. Les thiazolidinediones TZD ou glitazones

Les glitazones constituent une nouvelle classe d'hypoglycémisants oraux actuellement représentés par la rosiglitazone et la pioglitazone. Ces médicaments agissent en stimulant

les récepteurs nucléaires PPAR³. Il s'agit de molécules insulinosensibilisatrices (Halimi *et al.*, 2008), qui diminuent l'insulinorésistance au niveau du foie, du muscle squelettique et du tissu adipeux ; c'est à ce dernier niveau qu'elles jouent leur rôle principal en stimulant la différenciation adipocytaire (Carles *et al.*, 2008). Elles augmentent l'expression d'enzymes de stockage des acides gras (AG) dans l'adipocyte (glycérolkinase), réduisant la sécrétion d'AG par l'adipocyte. Ces phénomènes contribuent à réduire les acides gras libres et les TG circulants (Halimi, 2004). La baisse des acides gras libres entraîne une diminution de l'insulinorésistance musculaire et de la production hépatique de glucose, ainsi qu'une baisse de cytokines, dont certaines participent dans l'insulinorésistance et les états proinflammatoires (TNF- α , IL6, leptine, résistine) (Halimi, 2004 ; Tielmans *et al.*, 2007).

4.2.3. Les insulino-sécréteurs sans risque d'hypoglycémie

4.2.3.1. Le système des incrétines

A. Les inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4)

Ce sont des molécules inhibitrices de l'enzyme DPP-4 qui inactive le glucagon like peptide-1 (GLP-1). Ces médicaments ont l'avantage de n'entraîner ni prise de poids ni d'hypoglycémie (Figure 7). Leur utilisation requiert toutefois des précautions en cas d'insuffisance rénale, des études récentes ont montré que cette molécule (en monothérapie) est efficace et bien tolérée chez les patients diabétiques de type 2 naïfs de tout antidiabétique et âgés de plus de 65 ans. Les glibitines peuvent aussi être associées à l'insuline (Archambeaud et Fougère, 2017).

B. Les agonistes du GPL-1

Les agonistes du récepteur du GLP-1 utilisés dans le traitement du diabète de type 2 (DT2) regroupent plusieurs types de molécules. Des différences pharmacologiques majeures existent entre ces molécules en fonction de leur demie vie, de leur mode de diffusion et de leur mécanisme de protection contre la DPP-4. Dans l'ensemble toutes ces molécules contrôlent la glycémie, par des mécanismes physiologiques différents qui conduisent à une réponse insulinique variable (Brucelen et Bertolini, 2013). Elles stimulent donc la sécrétion d'insuline en activant le récepteur GLP-1 des cellules β pancréatiques d'une façon dépendante de la glycémie et présentent une stabilité accrue voire une résistance vis-à-vis de l'action des DPP-4 (Barau *et al.*, 2016).

Ces molécules ont également des disparités d'action sur le cerveau, la vidange gastrique, la protection contre l'apoptose, le stress cellulaire et le système cardiovasculaire. Ces spécificités font que leur utilisation ciblée pourrait être l'un des moyens pour mieux personnaliser le traitement du DT2 (Brucelin et Bertoline, 2013).

4.2.4. Les inhibiteurs des α -glucosidases

L'acarbose est un pseudo tétra-saccharide d'origine microbienne qui inhibe de façon compétitive et réversible la liaison des oligosaccharides aux alpha-glucosidases intestinales (Faure, 2017). Il a été le premier inhibiteur des α -glucosidases intestinales commercialisé pour le traitement du DT2 (Scheen, 2015).

Ces médicaments agissent spécifiquement dans le tractus intestinal, en inhibant les enzymes α -glucosidases et réduisent ainsi l'hyperglycémie postprandiale, tout en épargnant la sécrétion insulinaire en réponse au repas. D'une façon générale, l'efficacité en termes de réduction du taux d'HbA1c est cependant assez limitée (Scheen, 2015).

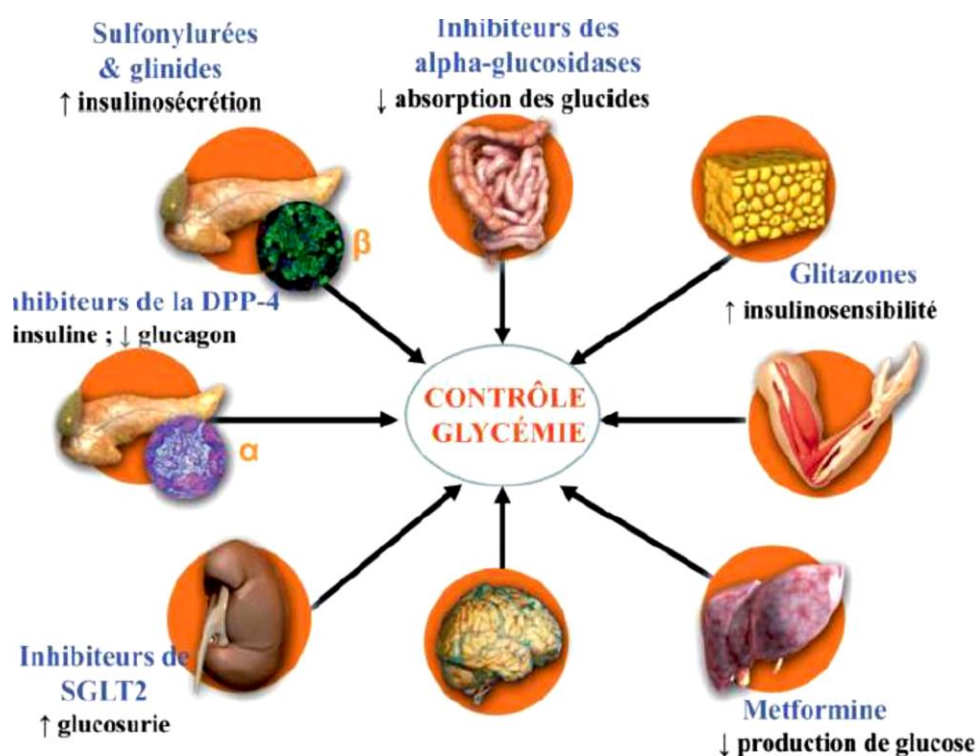


Figure 7. Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux (Scheen, 2015).

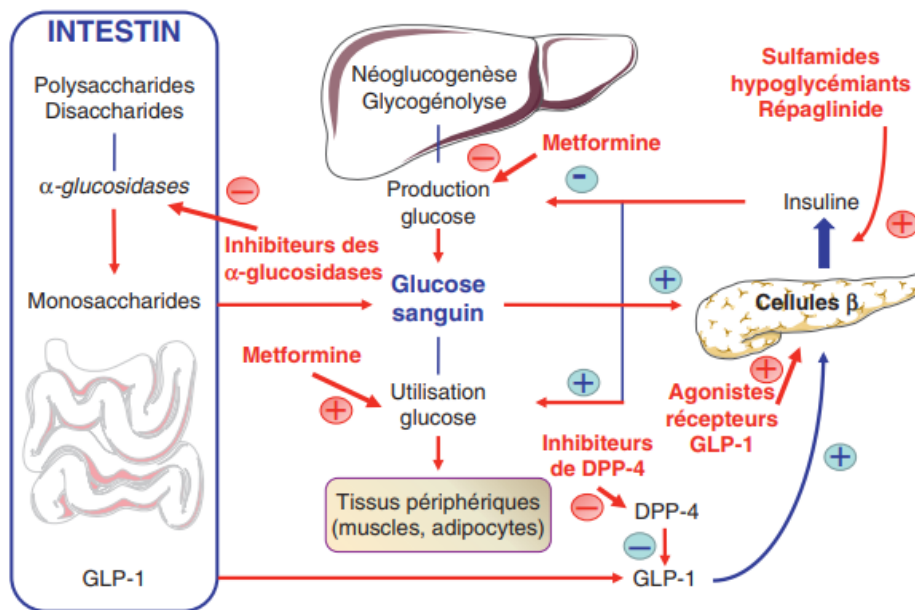


Figure 8. Mécanisme d'action des médicaments antidiabétiques (Barau *et al.*, 2016).

4.2.5. Insulinothérapie

L'échec secondaire du traitement par ADOs d'assurer un équilibre glycémique satisfaisant chez les patients ayant un DT2 est fréquent dans l'évolution de la maladie (Monnier et Colette, 2014 ; Monnier et Colette, 2016). Dans cette situation, il est nécessaire d'instaurer une insulinothérapie pour préserver le capital insulinosécrétoire (Bosquet et Heurtier, 2004 ; Monnier *et al.*, 2016). Le risque hypoglycémique paraissant limité chez le diabétique de type 2, le principal écueil de l'insulinothérapie est la prise pondérale (Bosquet et Heurtier, 2004). Pour contrecarrer ces effets indésirables, l'utilisation de traitement combiné avec d'autres médicaments hypoglycémisants a été proposée, la metformine, qui a un effet neutre ou bénéfique sur le poids, est préférable dans ce cas (Monnier et Colette, 2010).

Selon la durée d'action, on distingue :

- Les insulines ultrarapides (analogues rapides, Humalog rapid) : durée d'action de 03 heures ;
- Les insulines rapides (insulines classiques rapides ; Actrapid, Umuline rapide) : durée d'action de 4 à 6 heures ;
- Les insulines intermédiaires : durée d'action de 12 à 18 heures ;
- Les insulines lentes : durée d'action de 20 à 24 heures.

1. Généralités sur les nutriments

1.1. Les macronutriments

1.1.1. Les glucides

1.1.1.1. Notions importantes

Ce sont des substrats énergétiques nobles nécessaires à l'alimentation, on a tendance à les classer en glucides complexes ou sucre lents permis au diabétique, et glucides simples ou sucre rapides proscrits. Les glucides (1 g/kcal) sont des macronutriments non essentiels (puisque notre corps sait les fabriquer à partir des autres nutriments) représentant 50 à 55 % de l'AET (apport énergétique total) et constituent une source d'énergie majeure pour l'organisme (<http://nutrining.com>).

On les répartit en deux catégories :

- **Glucides simples** : ou sucre rapides contenues dans les sucreries, les jus de fruits ou un morceau de sucre ;
- **Glucides complexes** : ou sucres lents comme les féculents ou les légumes secs.

Ils ont un pouvoir hyperglycémiant important et cette hyperglycémie varie selon deux critères :

- **Index glycémique**

L'index glycémique (IG) reflète la rapidité avec laquelle les glucides d'un aliment sont digérés, convertis et retrouvés sous forme de glucose dans le sang, plus le niveau du glucose sanguin augmente à la suite de la consommation d'un aliment (c'est ce qu'on appelle la réponse glycémique), plus l'index glycémique de cet aliment est élevé (Altman *et al.*, 2013).

On calcule l'IG d'un aliment en mesurant la surface sous la courbe de la glycémie, en fonction du temps, à la suite de l'ingestion de 50g de glucides provenant d'un aliment donné, divisé par la surface sous la courbe de la glycémie induite par 50 g de glucides provenant de l'aliment contrôle (généralement le pain blanc ou le glucose) (Ferland, 2006).

D'après Costil *et al.* (2010), l'index glycémique d'un aliment change :

- Si l'aliment glucidique est associé à d'autres aliments : protéines, lipides, fibres sous forme de légumes verts notamment (une assiette de pâtes seule fera plus rapidement monter la glycémie que la même assiette accompagnée de viande hachée) ;
- En fonction de la texture des aliments : plus l'aliment sera très cuit, mou ou liquide, plus la digestion sera rapide, et plus l'effet hyperglycémiant sera immédiat (un fruit entier fera

moins rapidement monter la glycémie qu'un fruit en compote parce que sa digestion sera plus longue) (Altman, Ducloux et Lévy-Dutel, 2013).

- **Charge glycémique**

La charge glycémique (CG) d'un aliment prend en compte son index glycémique et la quantité de glucides contenus dans l'aliment. Elle représente la capacité de l'aliment à augmenter la glycémie.

$$\text{CG} = \text{IG} \times \text{quantité de glucides contenue dans l'aliment}/100$$

La charge glycémique d'un aliment est répartie en différentes catégories :

- Nulle = aucune charge : huile, ail ;
- Faible ≤ 10 (carottes cuites) ;
- Modérée : 11 à 19 ;
- Forte : 20 et plus.

La charge glycémique doit se situer autour de 80. Une charge glycémique < 80 est considérée comme basse, alors qu'elle sera haute si elle est > 120 (<http://nutrining.com>).

Les glucides sont des aliments qui doivent faire partie de notre alimentation, à condition de les consommer de manière raisonnée afin d'éviter toute hyperglycémie et apparition de maladie cardiovasculaire ou de diabète. Il est recommandé de favoriser les aliments à index glycémique bas ou modéré de sorte à éviter les pics de glycémie ; plus la glycémie sera élevée et plus l'insuline sera sécrétée à terme, une diminution de la sensibilité à l'insuline pourra avoir lieu, et une prise de poids également par stockage des graisses. Une consommation de fibres lors de la prise de glucides est fortement recommandée afin d'éviter des pics glycémiques. En revanche, contrairement aux protéines et aux lipides, ce ne sont pas des nutriments essentiels puisque notre corps sait les fabriquer à partir des autres nutriments (<http://nutrining.com>).

1.1.1.2. Rôles des glucides et besoins nutritionnels

La fonction essentielle des glucides est de fournir de l'énergie à partir de l'alimentation, surtout végétale, sachant qu'1g de glucides équivaut à 4 kcal. Selon les recommandations, les glucides devraient représenter 50 à 55% des apports énergétiques totaux (AET) dans le cadre d'une alimentation équilibrée (Martin, 2000 ; Chevallier, 2009).

Les besoins en glucides totaux sont évalués de 5 à 8 g par kg de poids corporel par jour, sachant que les glucides d'assimilation lente (légumes secs et légumineuses, produits céréaliers, féculents ...) devraient fournir au moins 40 à 45 % des AET. Si les besoins varient en fonction du degré

d'activité physique, il existe un besoin minimal en glucides de l'ordre de 150 g/24h pour assurer le glucose nécessaire aux organes glucodépendants (cerveau principalement mais aussi globules rouges et médullaire rénale), le reste étant distribué aux autres organes. Par ailleurs, en plus de leur rôle énergétique, les glucides ont un rôle structurel. Ils se retrouvent dans divers tissus conjonctifs comme le cartilage, certains récepteurs membranaires et le mucus (Martin, 2000 ; Chevallier, 2009).

1.1.1.3. Sources alimentaires des glucides

On retrouve principalement les glucides d'assimilation rapide

- Les pâtisseries
- Les glaces
- Les sodas
- Les jus de fruits industriels
- Les sirops
- Tous les produits à base de farine raffinée (pain, pâtes...) (<https://alimentation.ooreka.fr/>).

Les glucides d'assimilation lente quant à eux, on les retrouve dans les :

- La patate douce cuite ;
- Tous les légumes ;
- Parmi les légumineuses : petits pois, pois chiches, lentilles cuites à l'eau (vertes, corail), les lentilles en conserve ;
- Les fruits suivants : orange, poire, pomme, abricot, jus de tomate, jus de pomme sans sucre ajouté, jus de pamplemousse non sucré ;
- Les oléagineux comme les cacahuètes grillées, noix de pécan, noix de cajou salées ;
- Parmi les céréales : pain intégral, muesli naturel ;
- Certains produits laitiers comme le lait entier et le lait demi-écrémé, les yaourts pauvres en matières grasses. (<https://alimentation.ooreka.fr/>).

1.1.2. Les lipides

1.1.2.1. Notions importantes

On distingue les acides gras d'origine végétale (souvent insaturés) et d'origine animale (le plus souvent saturés). Les lipides participent à la fabrication des cellules et fournissent aussi de l'énergie. Ils sont, le plus souvent, stockés en réserve (Costil *et al.*, 2010).

On classe les lipides en plusieurs groupes :

- **Les acides gras saturés** : qui augmentent le taux de LDL et du cholestérol. Ces lipides se retrouvent dans les viandes grasses, le beurre, le laitage, les fromages et les œufs.

- **Les acides gras polyinsaturés** : ils réduisent le taux du cholestérol total mais diminuent le taux de HDL et accroissent l'oxydabilité des LDL. Ces lipides se retrouvent dans les huiles végétales.
- **Les acides gras polyinsaturés de type 2-3** : ils sont hypotriglycéridémiants. Ils diminuent également l'agrégabilité plaquettaire. Ces lipides sont contenus dans les poissons.
- **Les acides gras monoinsaturés** : ils augmentent le taux de HDL. Ils sont présents dans les huiles végétales (huiles d'olives) (Ouedraogo, 2002).

Selon Mimouni-Zerguini (2008), les acides gras saturés sont à limiter chez les diabétiques, car ils sont athérogènes. Il faut préférer les viandes blanches (volaille) et les poissons. Les graisses monoinsaturés et polyinsaturées proviennent des huiles d'origines végétales diversifiées (huile de colza, de soja, de tournesol, d'arachide et d'olive) dont la consommation est préconisée crue. Les lipides constituent 30% de la ration calorique journalière. Un gramme de lipide équivaut à 9 kcalories (Mimouni-Zerguini, 2008).

1.1.2.2. Sources alimentaires des lipides

On distingue les lipides d'origines animale et végétale. On retrouve les premiers dans le beurre, la crème fraîche et les matières grasses animales contenues dans les laitages, les œufs, les charcuteries ainsi que les viandes grasses, les seconds sont apportés par les huiles végétales, les margarines et les matières grasses végétales contenues dans les oléagineux comme la noix, la noisette, les avocats et l'arachide. Selon l'association française des diabétiques en ce qui concerne les viandes, les teneurs en graisses est variable suivant les morceaux (Solène, 2015).

Enfin, les produits alimentaires ayant une forte teneur en lipides et donc très caloriques sont à limiter au maximum. On citera par exemple les chips frites, les cacahuètes, la noix de cajou, les pâtisseries, les biscottes, les gâteaux, les viennoiseries et le chocolat (Chevallier, 2009 ; Apfelbaum *et al.*, 2009).

1.1.2.3. Rôles et besoins en lipides

Les besoins quotidiens en lipides devraient se limiter à 35 % des AET totaux dans une alimentation équilibrée. Ils sont cependant élevés à 37.3 % des AET dans nos sociétés occidentales (CRE Doc, 2007).

Le tissu adipeux a une fonction de réserve énergétique (bien supérieure à celle des glucides) essentiellement sous forme de triglycérides contenus dans les adipocytes. Il joue un rôle d'isolant thermique qui permet aux hommes de ne pas subir les variations de température extérieure (homéothermie). Par ailleurs, le tissu adipeux a un rôle endocrine, par la sécrétion par les

adipocytes de différentes substances dont la leptine (qui intervient dans les prises alimentaires), par un équipement enzymatique important et enfin par son rôle hormonal essentiel (Chevallier, 2009 ; Apfelbaum *et al.*, 2009).

En dehors de ce rôle énergétique, les lipides ont aussi un rôle structurel (membrane cellulaire), un rôle de vecteur de vitamines liposolubles (A, D, E et K), un rôle de précurseurs de molécules indispensables à l'organisme (hormones stéroïdes, prostaglandine ...) et aussi un rôle dans la prévention de pathologies cardiovasculaires et de maladies inflammatoires et cancéreuses, notamment via les omégas 3 (Chevallier, 2009 ; Apfelbaum *et al.*, 2009).

1.1.3. Les protides

1.1.3.1. Notions importantes

Les protides (1g = 4kcal) sont des macronutriments essentiels représentant 15 % de l'AET, les besoins sont de l'ordre de (1mg/kg /j) répartis par moitié de protéines animales et végétales. Ils sont constitués par des acides aminés essentiels apportés par l'alimentation et non essentiels. Les principaux rôles des protéines sont un rôle structural au niveau des os, des muscles et de la peau, ainsi une carence en protéines entrainera une dénutrition par déséquilibre entre les apports et les besoins protéino-énergétiques. Elle provoquera une susceptibilité accrue aux infections, une augmentation de la mortalité et la morbidité ainsi qu'un retard de cicatrisation (Brandt, 2015).

Il existe 2 sources principales de protéines : des protéines animales qu'on retrouve dans les viandes, le poisson, les œufs et les produits laitiers et des protéines végétales dans le maïs et le soja par exemple. Les protéines sont une source indispensable à l'organisme afin de lui permettre d'assurer ses diverses fonctions (<http://ww.nutriting.com/>).

1.1.3.2. Sources alimentaires des protéines

Dans le cadre d'une alimentation équilibrée, le rapport entre protéines animales et protéines végétales doit être de 1. Les protéines animales sont apportées par la viande et autres produits carnés (50%), le lait et les produits laitiers (35 %), les poissons et les fruits de mer (8%) et les œufs (6%). Les protéines d'origine végétale sont quant à elles présentes dans les légumes secs, les légumineuses et les céréales (Martin, 2000).

1.1.3.3. Rôles et besoins en protéines

L'oxydation d'un gramme de protéine délivre 4kcal. Dans une alimentation équilibrée, la part de protéines doit être entre 11 et 15 % des AET. Les protéines assurent plusieurs fonctions biologiques :

- Protéines de structure : constitution des membranes cellulaires et des organites intracellulaires ;
- Protéines de motricité : actine et myosine ;
- Protéines régulatrices : enzymes, hormones, immunitaires, de transport, de transduction, du signal et de transcription.

Les protéines sont donc indispensables au métabolisme actif de l'organisme. Par ailleurs, il n'existe pas de stock de réserve d'acides aminés. Cependant, en cas de besoin, le corps est capable de mobiliser les acides aminés par une augmentation du catabolisme protéique au détriment du muscle principalement (Martin, 2000 ; Chevallier, 2009).

1.1.4. Les fibres

Les fibres constituent la paroi des cellules végétales et sont contenues dans les céréales, les légumes et les fruits, elles ne sont pas hydrolysées par le suc digestif (Mimouni-Zerguini, 2008).

D'après Mimouni-Zerguini (2008), les fibres par leur grand pouvoir hydrophile :

- Elles facilitent la progression du bol alimentaire dans le colon et augmente le volume des selles, d'où leur intérêt dans le traitement de la constipation ;
- Elles ralentissent le transit gastro-intestinal, ce qui ralentit l'absorption du glucose, améliorant aussi la tolérance au glucose et la réponse insulinique.

Il est probablement souhaitable de recommander aux patients diabétiques une alimentation riche en fibres (25-30g /jour de fibres solubles) (Masseboeuf, 2003).

1.2. Les micronutriments

Le terme micronutriments regroupe les vitamines, minéraux et oligo-éléments, dont les besoins sont quantitativement modestes par rapport aux macronutriments. Ils ont néanmoins un rôle essentiel car ils interviennent comme coenzymes dans différents processus métaboliques de l'organisme, de plus ils sont indispensables pour permettre la libération d'énergie (Esterle, 2010).

1.2.1. Les vitamines

Une vitamine est définie comme substance non énergétique, indispensable en infime quantité à la vie et dont l'organisme ne peut effectuer la synthèse. Il existe deux types de vitamines : les vitamines hydrosolubles (les vitamines du groupe B et la vitamine C) et les vitamines liposolubles (les vitamines A, D, E et K) (Dupin, 1992).

1.2.2. Éléments minéraux

- Représentent environ 4% du poids corporel ;
- Substances indispensables au bon fonctionnement de l'organisme ;
- Interviennent dans : minéralisation, contrôle de l'équilibre en eau, systèmes enzymatiques et hormonaux, systèmes musculaire, nerveux et immunitaire ;
- Apportés par l'alimentation ;
- Solubles dans l'eau ;
- Ne fournissent pas de l'énergie ;
- Sont classés en macroéléments (Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{2+} et Mg) et oligoéléments (Fer, Zn et Cuivre) (Dupin, 1992).

1.2.2.1. Magnésium

Le magnésium est un cofacteur de la synthèse des protéines, la production et le stockage d'énergie cellulaire, la reproduction, la synthèse d'ADN et d'ARN, et la stabilisation des membranes mitochondriales. Il joue également un rôle essentiel dans la transmission nerveuse, l'excitabilité cardiaque, la conduction neuromusculaire du glucose et de l'insuline (Volpe, 2013).

L'équilibre du magnésium est maintenu par la régulation rénale (Swaninathan, 2003) et sa concentration sérique normale est d'environ 1.7-2.4 mg/dl (Ramdass *et al.*, 2015). Depuis une quinzaine d'années, des études font un lien entre magnésium et diabète, le magnésium contribue dans l'organisme au bon usage du glucose et à l'action de l'insuline ; il y'a de fortes présomptions pour qu'un apport de magnésium participe à la prévention du diabète de type 2. Un apport insuffisant en magnésium et par conséquent un déficit de magnésium au sein des cellules favorisent l'insulinorésistance (Florence, 2018).

Pour le diabète de type 1, on pense qu'un apport correct de magnésium améliore l'effet de l'insuline injectée, et pourrait prévenir les complications, telles que la neuropathie (altération des nerfs (Florence, 2018).

Le magnésium peut également affecter l'activité phosphatase b kinase en libérant du glucose -1-phosphate à partir du glycogène. De plus le magnésium peut affecter directement l'activité de la protéine transporteur du glucose (Glut 4) et aider à réguler la translocation du glucose dans la cellule (Volpe, 2013).

1.2.2.2. Fer

Le fer est indispensable à la vie. Au niveau de l'organisme, il permet le transport de l'oxygène aux tissus et au niveau cellulaire, il participe à de nombreux processus tels que la synthèse de l'ADN, le transport d'électrons et la respiration. Mais si le fer est vital, en excès, il peut être toxique (Vaulont, 2014). Certaines données épidémiologiques indiquent qu'un excès de fer pourrait aussi être associé à une prévalence accrue au syndrome métabolique, du diabète de type 2 (Sun *et al.*, 2008 ; Rajpathak *et al.*, 2009).

Les relations entre surcharges en fer et insulino-résistance, clairement admises dans l'hémochromatose, pourrait également être impliquées dans l'étiopathogénie de l'insulino-résistance et du DT2. Une ferritine élevée, indépendamment de l'hémoglobine prédisposerait à une augmentation du risque au DT2 (Werde *et al.*, 2006 ; Jehn, 2007).

Le fer en excès perturberait l'extraction hépatique de l'insuline et la signalisation musculaire de l'insuline, et l'interfererait avec la sécrétion de l'insuline par les cellules β pancréatiques (Rajpathak *et al.*, 2009). En effet, une relation entre apport en fer et risque de diabète est décrite en cas de consommation élevée de viandes rouges (≥ 5 fois par semaines versus ≤ 1 fois par semaine) (Song *et al.*, 2004).

1.2.2.3. Phosphore

Le phosphore est essentiel pour un fonctionnement physiologique normal. Il joue un rôle dans la signalisation intracellulaire, le fonctionnement membranaire, le métabolisme énergétique, la synthèse des acides nucléiques et la minéralisation osseuse (Renkema *et al.*, 2005 ; Sommer *et al.*, 2007). Les valeurs fréquentes usuelles de la phosphatémie sont comprises entre 1.8 et 4.45 mmol/l (Rahabi *et al.*, 2015).

Les diabètes phosphatés sont des pathologies rares, caractérisées par une fuite rénale de phosphates, induisant une hypophosphatémie, une ostéomalacie et une déminéralisation osseuse (Breuil *et al.*, 2012).

1.2.2.4. Chrome

Le chrome est un oligoélément essentiel à la santé humaine bien qu'on n'ait pas encore totalement élucidé son mode d'action. On sait qu'il augmente la sensibilité des tissus à l'insuline, cela contribue à normaliser et à stabiliser les taux de sucre et d'insuline dans le sang notamment sous la forme de chlorure et de picolinate. Il exerce un léger effet bénéfique sur la glycémie et sur le taux d'hémoglobine glycosylée chez les personnes atteintes du diabète de type 2 (Balk *et al.*, 2007).

1.2.2.5. Zinc

Le zinc est important dans l'action de l'insuline et le métabolisme des glucides. Des études ont montré que le zinc peut jouer un rôle dans l'amélioration de la sensibilité périphérique à l'insuline, car il peut potentialiser le transport du glucose stimulé par l'insuline (Tang *et al.*, 2001).

1.2.2.6. Calcium

Le calcium est un élément minéral important dans l'organisme, bien que la plupart du calcium dans le corps se trouve dans les os et les dents (Allen *et al.*, 2005) à une concentration comprise entre 90 et 120 mg/l de plasma (Mundy *et al.*, 1993).

Au niveau de l'organisme, il est intimement lié à de nombreux processus biologiques vitaux. À ce titre, il intervient dans diverses fonctions, la principale fonction du calcium en combinaison avec le phosphore est de fournir une structure rigide au système squelettique humain. En outre, il intervient dans la fonction des membranes cellulaires et la régulation du métabolisme cellulaire, dans la coagulation sanguine, dans la transmission de l'influx nerveux et la contraction musculaire (EL-Samad *et al.*, 2002).

2. Les aliments

2.1. Définition

Se caractérise par un rôle nourrissant puisqu'il contient des métabolites, en plus qu'il soit appétissant vu qu'il excite l'appétit et qu'il ait un caractère coutumier (en fonction des habitudes alimentaires de la société) (Ramdan, 1998). C'est une substance habituellement ingérée par un être vivant qui lui fournit les matières et l'énergie nécessaires à sa vie et à son développement.

Chaque aliment présente une composition très variable en nutriments, il n'existe pas d'aliment parfait c'est-à-dire qui rassemble dans sa composition tout ce qui nous est nécessaire en quantité

optimale. Chaque aliment a donc sa place et son utilité, c'est pourquoi les aliments ont été classés en 07 groupes avec des caractéristiques propres.

Cette classification permet de donner des repères de consommation accessibles à tous afin d'atteindre l'équilibre alimentaire (Chevallier, 2009 ; Altman, 2012 ; Fredot, 2012). Cette pyramide alimentaire présente les sept groupes d'aliments que nous devons consommer chaque jour et donne les fréquences de consommation dans le cadre d'une alimentation équilibrée.

2.2. Classification des aliments

Selon leur intérêt nutritionnel le plus important, les aliments, sont classés en groupes. La classification des aliments de base en quelques groupes présente une signification nutritionnelle particulière, de sorte que la place accordée à chacun de ces groupes dans l'alimentation conditionne l'équilibre de cette dernière (Causert, 1980).

Les aliments se regroupent en 6 catégories en fonction de ce qu'ils apportent.

2.2.1. Groupe 01 : Boissons

Le groupe 1 comprend l'eau mais aussi les différentes boissons sucrées, seul l'eau est indispensable à l'organisme (Baudin et Laforage, 2003). L'eau est l'élément fondamental de toutes les cellules et de tous les organes, c'est donc un matériau de construction qui permet le transport des autres nutriments, des enzymes et des hormones dans l'organisme et permet l'évacuation de déchets du métabolisme vers l'extérieur de notre corps (Mazin *et al.*, 2001). Selon Labille (2011), tous les sodas et boissons sucrées sont à éviter (y compris les boissons light).

2.2.2. Groupe 02 : Pain, céréales et féculents

Selon Baudin et Laforage (2003), ce groupe comprend des aliments qui apportent de l'énergie nécessaire au fonctionnement de l'organisme ainsi que des protéines végétales, des glucides et de la vitamine B. Leur teneur en glucides fait qu'une consommation importante de pain, de céréales ou de féculents entraînera des hyperglycémies. À l'inverse, leur absence est contre indiquée car elle serait responsable d'un déséquilibre alimentaire. Vous devez avoir des féculents aux trois repas en respectant les quantités (Shih et khiter, 2011).

2.2.3. Groupe 3 : Fruits et légumes

Selon Baudin et laforage (2003), le groupe 3 comprend surtout des aliments protégeant l'organisme et lui permettent d'assurer la régulation des fonctions intestinales en apportant essentiellement des glucides dont des fibres (la cellulose), des vitamines B et des sels minéraux. Les fibres qui ont un rôle dans la diminution d'absorption des glucides et des graisses (Bellet, 2016).

2.2.4. Groupe 4 : Viandes, poissons et œufs

Selon Baudin et (Laforage, 2003), le groupe 4 comprend surtout des aliments bâtisseurs, ces aliments apportent essentiellement des protéines animales, des lipides, du fer, les vitamines A et B.

2.2.5. Groupe 5 : Lait et produits laitiers

Ces aliments contiennent peu ou pas de glucides, ils ne seront donc pas responsables d'hyperglycémie, le problème est qu'ils peuvent être riches en lipides (graisses ce qui est la principale cause du déséquilibre glycémique), il est donc préférable de les consommer en quantité modérée (Costil *et al.*, 2010).

2.2.6. Groupe 6 : Matière grasse

Selon Baudin et Laforage (2003), le groupe 5 comprend surtout des aliments qui apportent l'énergie nécessaire au fonctionnement de l'organisme. Ils apportent exclusivement des lipides et les vitamines A, D, E et K.

2.2.7. Groupe 7 : Sucre et produits sucrés

Le sucre n'est pas indispensable à l'équilibre nutritionnel ; c'est un aliment énergétique (Dupin *et al.*, 1992). Selon Costil *et al.* (2010), un édulcorant est une substance naturelle ou synthétique qui apporte un goût sucré aux aliments qui est sans effet sur la glycémie. D'après Mimoun- zerguini, (2008), des études ont montré que les consommateurs d'édulcorants étaient plus susceptibles d'augmenter leur poids que ceux qui n'en consommaient pas.

Mieux voudrait limiter l'emploi des édulcorants de synthèse au sucrage des boissons (café, thé, rafraichissant...), de plus les rayons des supermarchés proposent des aliments légers, allégés « light », la mention « sans sucre » signifie seulement que le produit ne contient pas de saccharose, c'est-à-dire du sucre, celui que l'on met dans le café, par contre, l'aliment peut être édulcoré (sucré)

avec d'autres sucres (glucides), des polyols ou du fructose qui est le sucre des fruits, tout aussi calorique que le sucre normal (Grimaldi, 2005).

2.3. Equilibre alimentaire

L'équilibre alimentaire est la base du régime diabétique et les principes du régime reposent sur :

- Le choix de des aliments ;
- Le mode de consommation des aliments ;
- La répartition des prises alimentaires sur la journée (Costil, 2010).

2.3.1. Le choix des aliments

Les aliments contiennent des éléments indispensables au bon fonctionnement de l'organisme : des protéines, des lipides (graisses) et des glucides (sucres alimentaires). Chez le diabétique, on s'efforcera de prescrire un régime aussi voisin que possible du régime alimentaire spontané de son milieu. Il sera intéressant d'atteindre :

- 50 -55% de calories d'hydrocarbures ;
- 30 -35% de calories lipidiques ;
- 10 -15% de calories protéiques (Costil, 2010).

2.3.2. Pyramide alimentaire

Cette pyramide alimentaire peut être un outil très utile pour suivre une alimentation équilibrée. Les aliments sont répartis en plusieurs classes, pour avoir une alimentation équilibrée, il faut consommer, chaque jour, des aliments issus de différentes classes, en privilégiant les trois premières classes. Il vaut mieux consommer les aliments se trouvant à la base de la pyramide et éviter les deux dernières classes le plus souvent possible (Bihan *et al.*, 2012).

Dans les deux types de diabète, une alimentation équilibrée est recommandée afin d'avoir une glycémie dans les cibles recherchées et d'éviter les complications cardiovasculaires, neuropathiques... (Bellet, 2016).

L'équilibre alimentaire et l'équilibre glucidique vont de pair. Le diabétique doit privilégier un mode de vie sain associé à un comportement alimentaire adapté : structurer les repas sans grignoter, limiter l'excès de sucre, notamment rapide, et les graisses notamment animales (Battu, 2014).

Selon Bellet (2016), la prise de trois repas par jour, avec un petit déjeuner équilibré est indispensable. Les aliments qui doivent être limités sont les aliments riches en graisses et ceux

Chapitre 3. Alimentation et diabète

riches en sucres, même s'ils peuvent avoir un faible index glycémique. D'autre part, les fruits et légumes de préférence entiers, riches en fibres à faible index glycémique sont généralement riches en nutriments, plus pauvres en calories et apportent plus rapidement une sensation de satiété. La consommation de ces aliments est encouragée (Mann et Chisholm, 2004).

Un repas équilibré devrait comporter un aliment de chaque groupe, soit :

- 1 légume vert cru ou cuit du groupe (fibres et vitamines) ;
- 1 viande, poisson ou œuf du groupe (protéines) ;
- 1 féculent et /ou pain du groupe (sucres lents) ;
- 1 fruit du groupe (sucres rapides, fibres et vitamines)

L'absence de glucides au cours du repas peut provoquer un déséquilibre alimentaire, voire provoquer une hypoglycémie si le traitement est trop fort (Costil *et al.*, 2010).

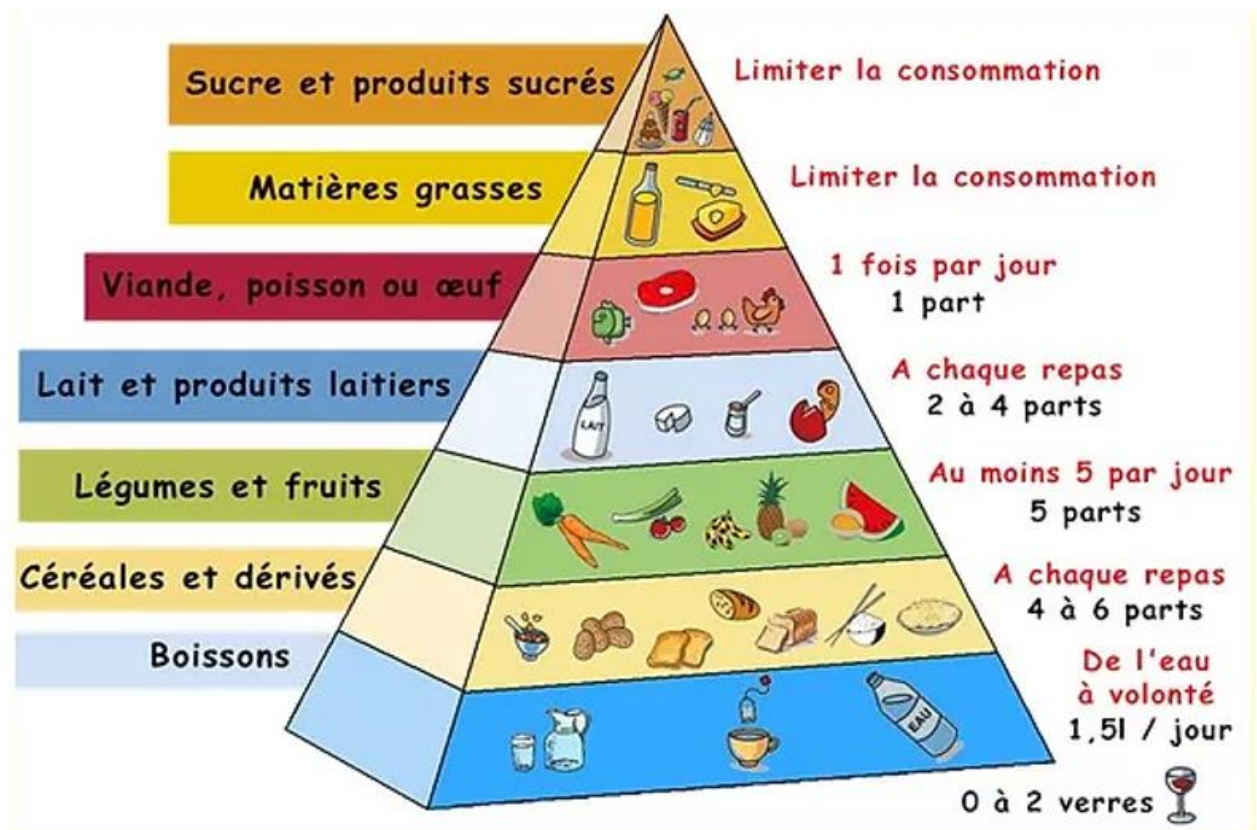


Figure 9. La pyramide alimentaire pour les patients diabétiques (<http://sante-dz.com>).

Chapitre 1. Épidémiologie du diabète

1. Notions sur l'épidémiologie

1.1. Définition de l'épidémiologie

L'épidémiologie est une science qui utilise des méthodes de raisonnement visant à observer des faits pour établir un portrait épidémiologique d'un événement de santé et à établir éventuellement des hypothèses de recherche permettant de s'interroger sur la chaîne ou le réseau de causalité (Lamdaoui, 2019).

1.2. Types d'études

On peut considérer 4 types d'approches en épidémiologie :

1.2.1. Épidémiologie descriptive

Elle pose la question suivante : quel est le problème et quelle est sa fréquence, qui affecte-t-il, où et quand. La finalité de l'épidémiologie descriptive est la description d'un phénomène de santé dans une population (fréquence et variation) en fonction des caractéristiques de cette population et de paramètres tels que le temps et l'espace (Vaughon et Morrow, 1991). Les deux principales mesures de la fréquence des maladies et problèmes sanitaires et de l'utilisation des services de santé sont appelées incidence et prévalence :

- **Incidence** : mesure le nombre des nouveaux cas, épisodes ou événements survenant au cours d'une période de temps définie ... semaines, mois, année.
- **Prévalence** : mesure le nombre total des cas, épisodes ou événements existants à un moment donné, généralement à une date particulière. La prévalence peut être plus compliquée à interpréter que l'incidence car elle comprend le nombre de personnes ayant contracté la maladie antérieurement et qui sont encore malades à présent (Vaughon et Morrow, 1991).

1.2.2. Épidémiologie analytique

Elle s'efforce d'analyser les causes, ou déterminants, des problèmes de santé en testant des hypothèses pour répondre à des questions telles que : quelle est la cause première de la maladie et comment est-elle entretenue (Vaughon et Morrow, 1991).

Chapitre 1. Épidémiologie du diabète

1.2.3. Épidémiologie expérimentale

Elle utilise les essais cliniques pour répondre à des questions concernant l'efficacité des méthodes de lutte contre les maladies ou d'amélioration de problèmes sanitaires sous-jacents (Vaughan et Morrow, 1991).

1.2.4. Évaluation épidémiologique

Elle s'efforce de mesurer l'efficacité des différents services au programme de santé et de répondre à la question, et alors ? y'a-t-il une quelconque amélioration de l'état de santé ? (Vaughon et Morrow, 1991).

2. Épidémiologie du diabète

Le diabète est un problème majeur de santé qui a atteint des proportions alarmantes, actuellement près d'un demi milliards de personnes dans le monde vivent avec le diabète (FID, 2019). En 2000, la prévalence mondiale du diabète était estimée à 151 millions de personnes âgées de 20 à 79 ans, valeur proche à celle estimée à l'époque par l'OMS (150 millions). Les estimations ont depuis mis en lumière des augmentations alarmantes (Figure 1) avec par exemple une multiplication par trois pour l'année 2019 (463 millions). Les projections pour l'avenir indiquent clairement que l'impact du diabète au niveau mondial devrait continuer à augmenter considérablement (FID, 2019).

Dans les pays développés, les causes de cette évolution sont le vieillissement de la population ainsi que la modification des habitudes de vie avec un déséquilibre alimentaire (régime hypercalorique) et une diminution des activités physiques, source de surpoids, principal facteur de risque de diabète. Dans les pays en voie de développement, cette maladie progresse fortement en raison d'une prédisposition génétique couplée à une modification rapide du mode de vie avec une urbanisation et sédentarisation entre autres (Noubel, 2019). On estime (Figure 2) qu'il y'a 463 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans (9,3% de tous les adultes dans cette tranche d'âge) qui vivent avec le diabète dans le monde (FID, 2019).

Chapitre 1. Épidémiologie du diabète

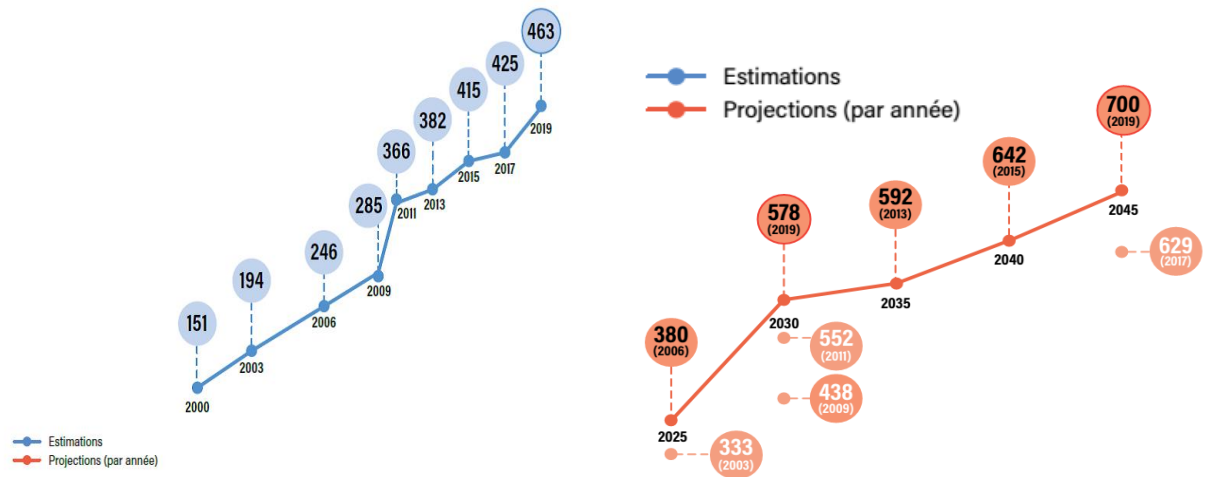


Figure 1. Estimation et projections de la prévalence mondiale du diabète dans la tranche d'âge de 20 à 79 ans (en millions) (FID, 2019).

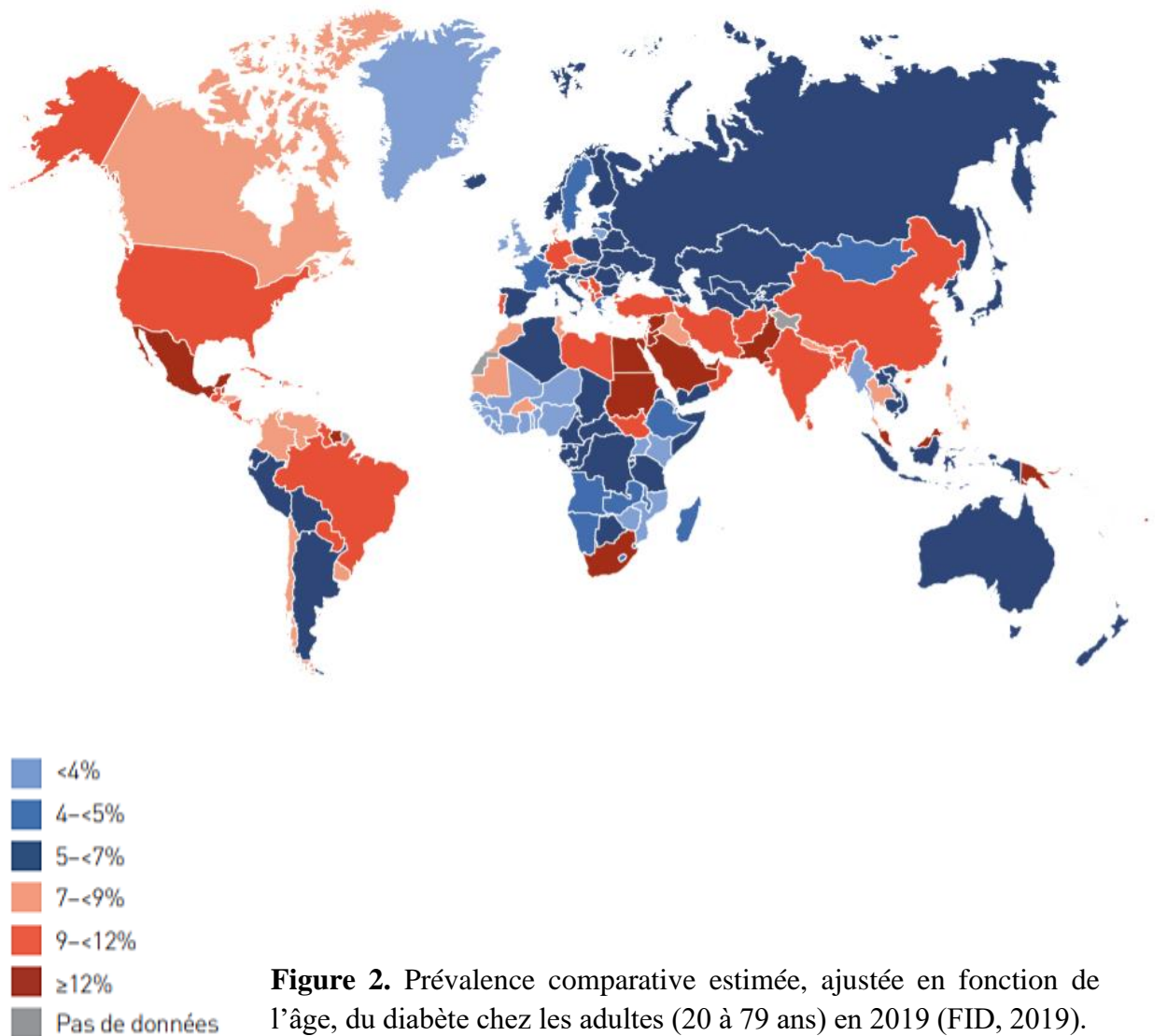


Figure 2. Prévalence comparative estimée, ajustée en fonction de l'âge, du diabète chez les adultes (20 à 79 ans) en 2019 (FID, 2019).

Chapitre 1. Épidémiologie du diabète

Les estimations du diabète pour 2019 montrent une augmentation de sa prévalence en fonction de l'âge, le sexe, la zone et la région :

2.1. Répartition selon l'âge

En 2019, la prévalence la plus faible est observée chez les adultes dans les tranches d'âges de 20 à 24 ans (1,4%). Par contre, elle est estimée à 19,9% chez les adultes de 75 à 79 ans, et devrait augmenter jusqu'à 20,4% et 20,5% en 2030 et 2045, respectivement (Figure 3).

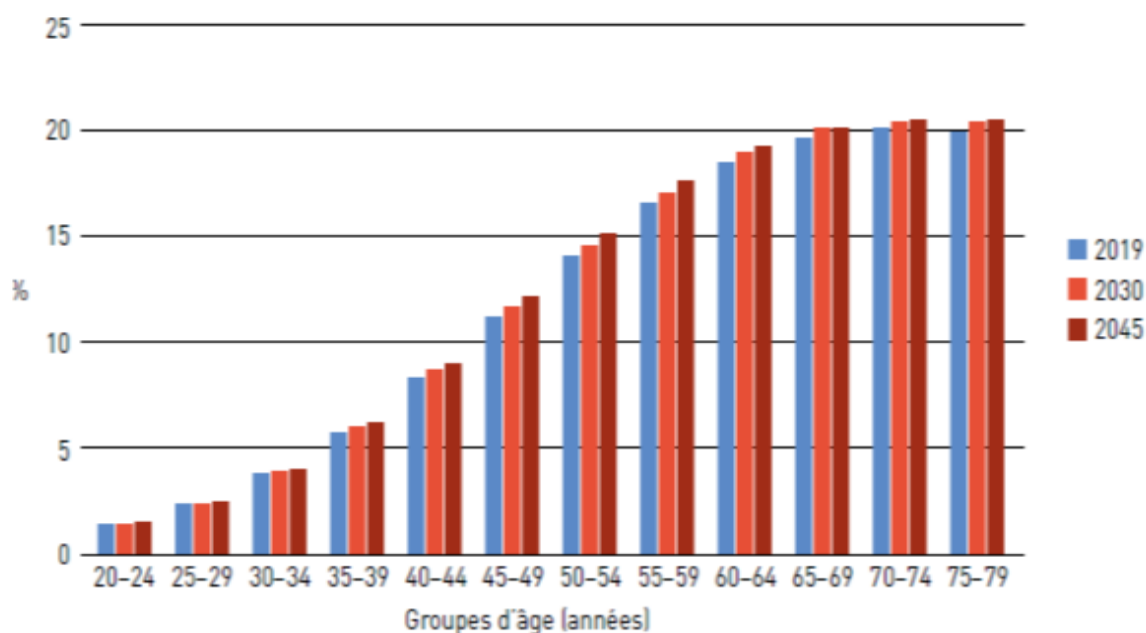


Figure 3. Prévalence du diabète chez les adultes de 20 à 79 ans en 2019, 2030 et 2045 (FID, 2019).

2.2. Répartition selon le sexe

La prévalence estimée du diabète chez les femmes de 20 à 79 ans est légèrement inférieure à celle des hommes (9,0% vs 9,6%). En 2019, parmi les personnes vivant avec le diabète, on compte environ 17.2 millions d'hommes de plus que les femmes. La prévalence du diabète devrait augmenter chez les hommes comme chez les femmes d'ici à 2030 et 2045 (Tableau 1).

Chapitre 1. Épidémiologie du diabète

Tableau 1. Nombres d'hommes et de femmes (20-79) vivant avec le diabète en 2019, 2030 et 2045 (FID, 2019).

	2019		2030		2045	
	Nombre de personnes vivant avec le diabète (millions)	Prévalence (%)	Nombre de personnes vivant avec le diabète (millions)	Prévalence (%)	Nombre de personnes vivant avec le diabète (millions)	Prévalence (%)
Hommes	240,1	9,6	296,7	10,4	357,7	11,1
Femmes	222,9	9,0	281,8	10,0	342,5	10,8

2.3. Répartition selon les zones urbaines et rurales

En 2019, on a estimé que les personnes diabétiques vivant en zones urbaines (310.3 millions) sont plus nombreuses qu'en zones rurales (152.6 millions). La prévalence en zones urbaines est de 10,8% contre 7,2% en zones rurales. Le nombre de personnes vivant avec le diabète dans les zones urbaines devrait augmenter jusqu'à 415,4 millions en 2030 et jusqu'à 538,8 millions en 2045, en raison de l'urbanisation mondiale (Figure 4).

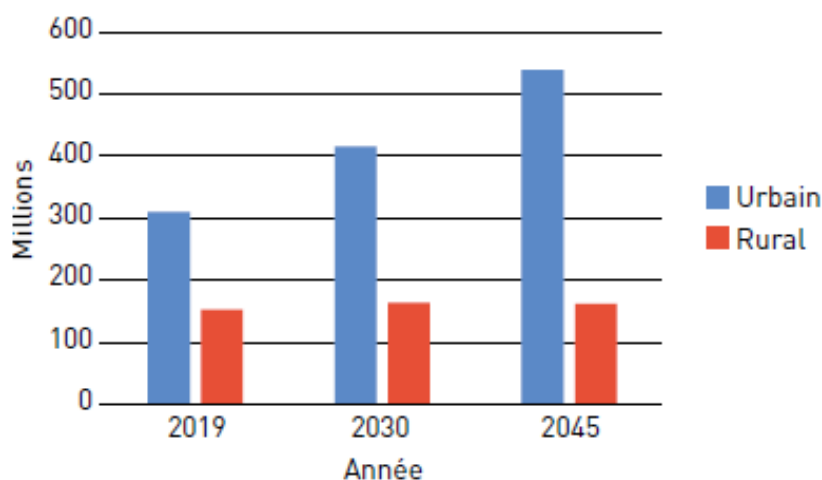


Figure 4. Nombre de personnes vivant avec le diabète (20-79) résidant en zones urbaines et rurales en 2019, 2030 et 2045 (FID, 2019).

2.4. Disparités régionales

Les estimations et projections de la prévalence comparative ajustée en fonction de l'âge ont été utilisées pour comparer les niveaux des pays et régions de la FID. La région MENA (Moyen orient et Afrique du nord) présente la prévalence comparative du diabète ajustée en fonction de l'âge, la plus élevée chez les personnes âgées de 29 à 79 ans en 2019, 2030 et 2045 (12,2%, 13,3% et 13,9%, respectivement). La région Afrique, par contre, présente la prévalence la plus faible

Chapitre 1. Épidémiologie du diabète

(4,7% ,5,1% et 5,2%). Probablement en raison d'une urbanisation moins importante, de la malnutrition et des taux inférieurs de surpoids et d'obésité (Tableau 2).

Tableau 2. Prévalence du diabète chez les adultes (20 à 79 ans) dans les régions de la FID en 2019, 2030, 2045, classée par prévalence comparative du diabète ajustée en fonction de l'âge en 2019 (FID, 2019).

Rang	Région de la FID	2019		2030		2045	
		Prévalence brute du diabète (%)	Prévalence comparative du diabète ajustée en fonction de l'âge (%)	Prévalence brute du diabète (%)	Prévalence comparative du diabète ajustée en fonction de l'âge (%)	Prévalence brute du diabète (%)	Prévalence comparative du diabète ajustée en fonction de l'âge (%)
	Monde	9,3 (7,4-12,1) ⁱ	8,3 (6,2-11,8)	10,2 (8,1-13,2)	9,2 (6,8-12,9)	10,9 (8,4-14,1)	9,6 (7,1-13,4)
1	MENA	12,8 (7,2-17,6) ⁱ	12,2 (8,3-16,1)	14,2 (8,1-19,5)	13,3 (9,1-17,6)	15,7 (8,8-21,5)	13,9 (9,5-18,3)
2	WP	9,6 (8,6-11,9)	11,4 (8,3-15,6)	11,0 (9,9-13,5)	12,4 (9,0-16,8)	11,8 (10,5-14,3)	12,8 (9,3-17,4)
3	SEA	8,8 (7,1-11,1)	11,3 (8,0-15,9)	9,7 (7,9-12,2)	12,2 (8,6-17,2)	11,3 (9,2-14,1)	12,6 (8,9-17,7)
4	NAC	13,3 (10,5-15,8)	11,1 (9,0-14,5)	14,2 (11,0-16,9)	12,3 (10,0-15,9)	15,0 (11,4-17,7)	13,0 (10,5-16,5)
5	SACA	9,4 (7,8-11,7)	8,5 (6,7-11,3)	10,6 (8,8-13,1)	9,5 (7,4-12,6)	11,8 (9,7-14,6)	9,9 (7,8-13,2)
6	EUR	8,9 (7,0-12,0)	6,3 (4,9-9,2)	9,8 (7,6-13,0)	7,3 (5,6-10,3)	10,3 (7,9-13,5)	7,8 (6,0-10,8)
7	AFR	3,9 (2,1-7,1)	4,7 (3,2-8,1)	4,1 (2,3-7,5)	5,1 (3,4-8,8)	4,4 (2,5-8,0)	5,2 (3,5-9,1)

FID : fédération internationale du diabète ; AFR : Afrique ; EUR : Europe ; MENA : Moyen-Orient et Afrique du Nord ; NAC : Amérique du Nord et Caraïbes ; SACA : Amérique centrale et du Sud ; SEA : Asie du Sud-Est ; WP : Pacifique occidental. Les intervalles de confiance de 95 % sont indiqués entre parenthèses.

En Algérie, une étude menée par le ministère de la santé en coordination avec l'OMS, entre 2016 et 2017, a révélé que 14,4% des de 18 à 69 ans sont atteints de diabète. Le taux de prévalence est passé de 8% en 2003 à 10% en 2012 pour atteindre 14% en 2017 lors d'une enquête menée sur un échantillon de 7450 personnes.

Partie expérimentale

1. Type de l'étude

Notre étude est une enquête préliminaire portée sur un échantillon de 53 patients au sein de L'EPSP de Salamandre où se trouve la maison des diabétiques qui s'occupe des malades venant des localités du côté ouest de Mostaganem.

Cette enquête est de type descriptif transversal. Elle a par but d'étudier et d'évaluer un bon nombre de diabétiques en ce qui concerne leurs modes de vies, leurs habitudes alimentaires, leurs mesures anthropométriques et leurs bilans biologiques.

2. Méthodologie

2.3. Questionnaire et enregistrements

Un recueil de données a été effectué au niveau de la maison des diabétique de Salamandre à Mostaganem puisque chaque malade a un dossier comportant les informations cliniques (poids, taille, tour de taille , nom et prénom, âge, profession, résidence, vie sociale), la date de découverte de diabète, les résultats des analyses demandées par le médecin traitant (Hba1c, glycémie, cholestérol, triglycérides), les antécédents personnels et familiaux du malade, les traitements déjà reçus et d'autres symptômes en rapport avec le diabète (les complications).

2.2. Population étudiée

Nous avons ciblé les patients diabétiques, des deux sexes, qui suivent régulièrement au niveau de la maison des diabétiques et sont répartis surtout dans le côté ouest de Mostaganem (communes de Fernaka, Hassi mamèche, Ain noussey et Salamandre).

Tous les patients sont informés sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement.

➤ Critères d'inclusion

- Patient diabétique ;
- Tout diabétique donne son accord ;
- Être suivi au niveau de la maison des diabétiques ;
- Cette étude nécessite la réalisation d'un questionnaire afin de guider l'enquête.

Notre questionnaire est inspiré par ceux de Bellet (2016), d'ENTRED (2019) et celui de STEPS de l'OMS (2006).

Le questionnaire est divisé en 6 parties (Annexe 1) :

- Données sociodémographiques ;
- Données anthropométriques ;
- Le diabète ;
- Facteurs de risque associés ;
- Prise en charge ;
- Habitudes alimentaires.

2.3. Recueil des données

Nous avons repéré les données de chaque patient comme décrit ci-dessous.

2.3.1. Données sociodémographiques

Ont été prises en questionnant le patient.

2.3.2. Données anthropométriques

Taille : mesurée chez un sujet déchaussé, pieds joints, la tête droite face à l'examineur et la colonne vertébrale plaquée le long de la toise.

Poids : mesuré par un pèse-personne électronique.

IMC : l'indice de masse corporelle est défini par le rapport entre le poids en kg et la taille en mètre au carré (OMS, 2004).

Tableau 4. Classification de L'IMC selon OMS (OMS, 2017)

Indice de masse corporelle (kg/m ²)	Le cas
IMC entre 18 – 24.9	Poids normal
IMC entre 25 – 29.9	Surpoids
IMC entre 30 – 34.4	Obésité modérée
IMC entre 35 – 39.9	Obésité sévère
IMC > 40	Obésité massive

2.3.3. Bilan biologique

Glycémie, cholestérol, triglycérides et Hba1c qui sont mentionnés dans leurs dossiers sont comparés aux normes ci-dessous :

- **Glycémie** : $1.10 \leq \text{glycémie à jeun} \leq 1.26$ g/l.
- **Cholestérol total** : < 2 g/l.
- **Triglycérides** : < 1.5 g/l.
- **Hba1c** : 4-6% excellent, 6-7% bon et $< 7\%$ mauvais.

2.3.4. Facteurs de risque associés

Les données relatives au tabagisme ainsi qu'à l'existence d'autres maladies avec le diabète ont été relevées en questionnant le patient et aussi à partir du dossier spécifique au malade où ont été mentionnées toutes les informations qui le concernent.

2.3.5. Prise en charge

Le traitement prescrit par le médecin (insuline ou antidiabétiques oraux) est relevé du dossier du malade et les informations sur la nature de l'activité physique qu'il fait, qu'elle soit forte ou modérée, et s'il exerce le sport ou il fait la marche sont relevées en questionnant le patient.

2.3.6. Habitudes alimentaires

Le recueil des apports alimentaires est fait avec la méthode de recueil des apports habituels. On a adopté l'histoire alimentaire qui cherche à évaluer les habitudes alimentaires typique du sujet en l'interrogeant sur la répartition habituelle de son alimentation afin d'apprécier son profil alimentaire (Rutishauser, 2005).

Chapitre 5. Résultats et discussion

1. Résultats

1.1. Données sociodémographiques

1.1.1. Sexe

Notre échantillon est composé de 32 femmes (60 %) et de 21 hommes (40 %). On constate que les femmes sont plus nombreuses quel que soit le type de diabète (Figure 10).

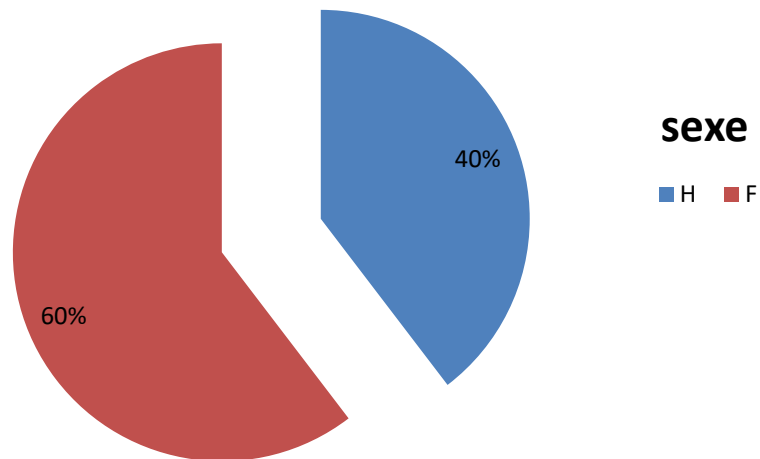


Figure 10. Répartition des patients diabétiques en fonction du sexe.

1.1.2. Âge

L'âge de nos patients variant entre 28 et 75 avec une moyenne de 57.76 %. La majorité des patients (33%) a un âge compris entre 50 et 59 ans et 23% ont un âge compris entre 60 et 69 ans.

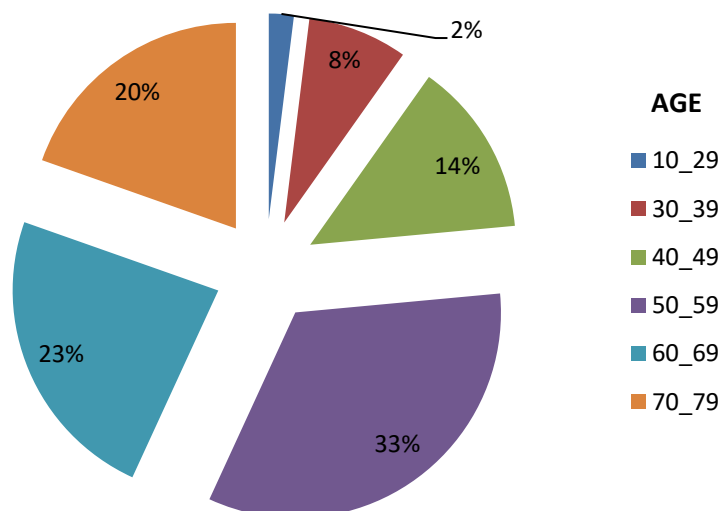


Figure 11. Répartition des patients diabétiques en fonction de l'âge.

Chapitre 5. Résultats et discussion

1.1.3. Niveau d'instruction

24% des personnes enquêtées n'ont aucune instruction officielle et la même proportion qui ont un niveau moyen et 9 % seulement ont un niveau supérieur (Bac, université) (Figure 12).

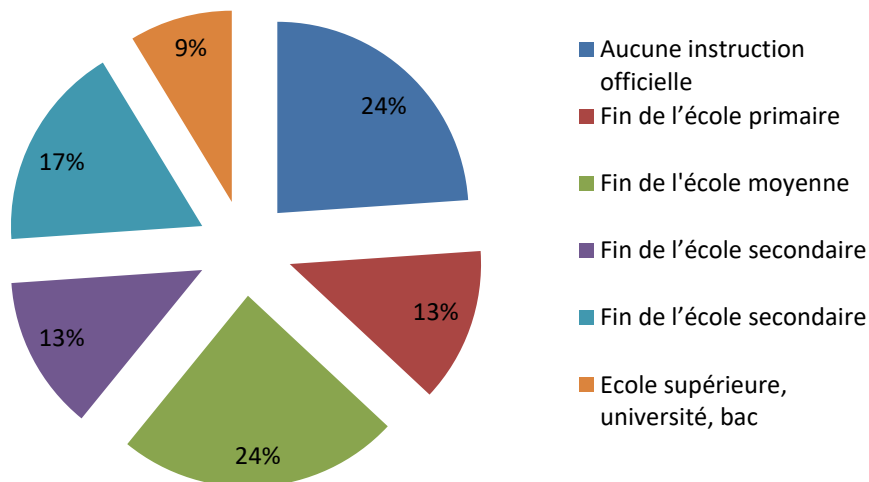


Figure 12. Répartition des patients diabétiques en fonction du niveau d'instruction.

1.1.4. Activité professionnelle

44 % des patients (24 patients) n'ont aucune fonction (femmes au foyer) et 11 % sont des retraités.

Activité professionnelle

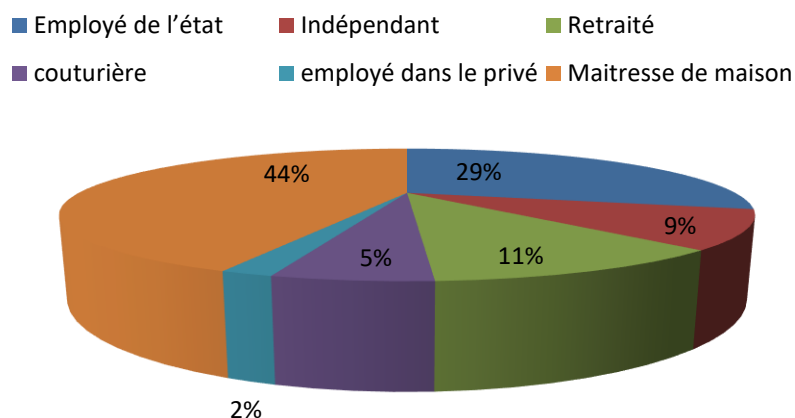


Figure 13. Répartition des patients en fonction de l'activité professionnelle.

1.1.5. Situation familiale

Parmi les 53 patients (94 %) sont mariés et (6 %) sont veufs (Figure 14).

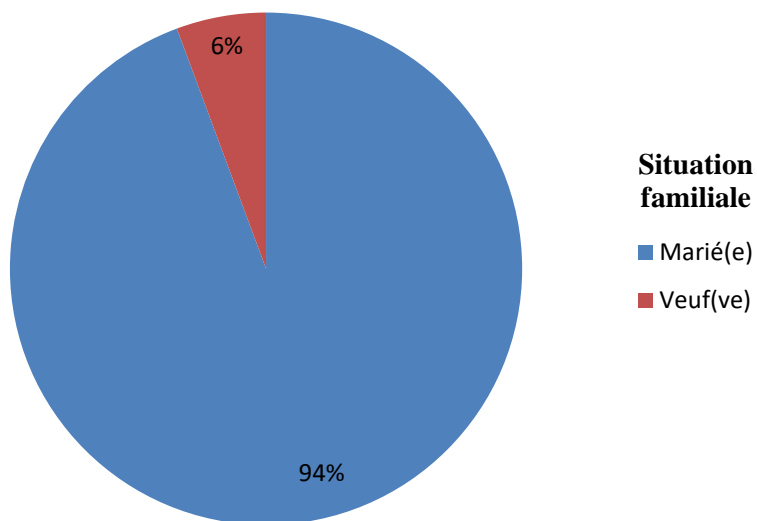


Figure 14. Répartition des patients diabétiques selon la situation familiale.

1.1.6. Nombre d'enfants

29 % des patients diabétiques ont 4 enfants suivent 15 % avec 3 enfants et 13 % avec 6 enfants (Figure 15).

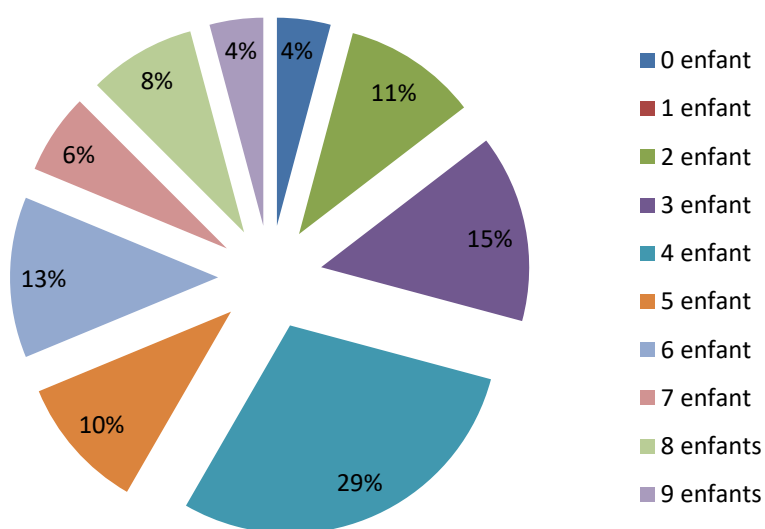


Figure 15. Répartition des patients diabétiques selon le nombre d'enfants.

Chapitre 5. Résultats et discussion

1.2. Donnée anthropométrique (IMC)

Les paramètres anthropométriques de nos sujets notamment l'IMC permettent de les classer en 3 groupes :

- **Hommes** : l'IMC moyen de notre échantillon est de (28.7 kg/m²) avec des extrémités de 19.57 à 35.64. La plupart des patients enquêtés (44%) présentent un IMC entre 25 et 29.90 donc en surpoids et 23% présentent une obésité.

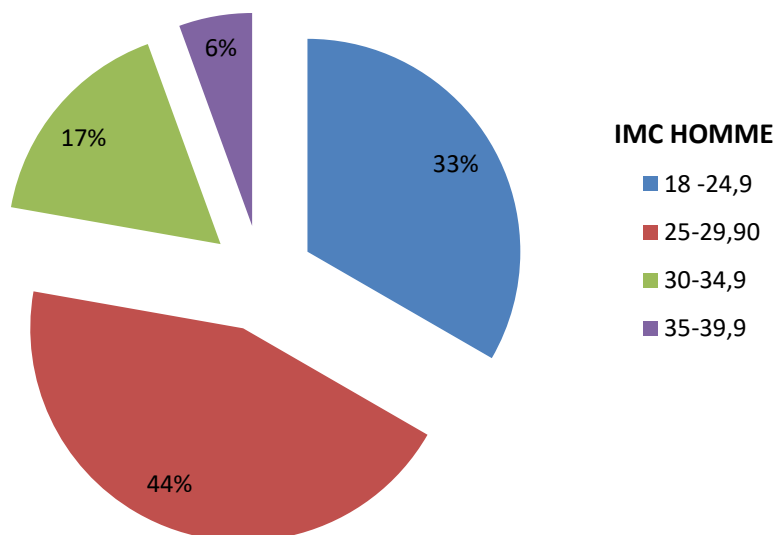


Figure 16. Répartition des hommes diabétiques selon l'IMC.

- **Femmes** : nous avons constaté que 43 % des femmes diabétiques sont en surpoids et 39 % sont obèses.

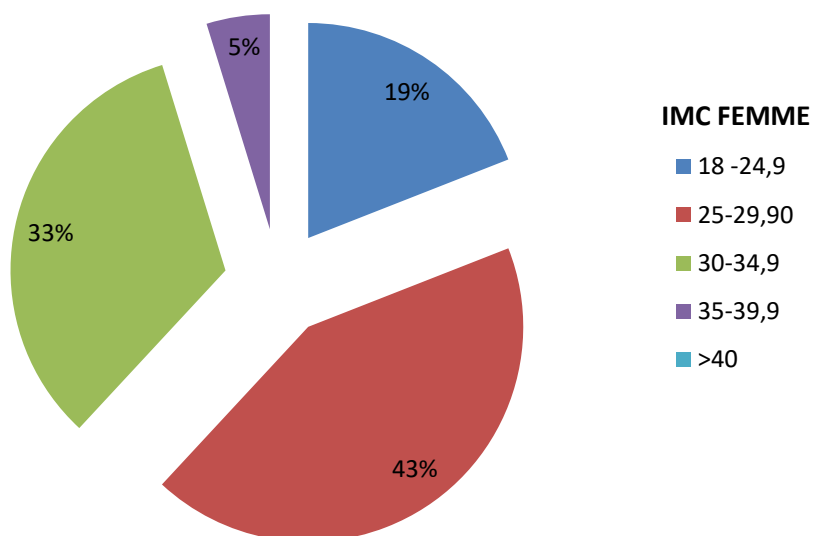


Figure 17. Répartition des femmes diabétiques selon l'IMC.

1.3. Diabète

1.3.1. Type de diabète

Parmi les patients interrogés 86% était de type 2 et 14 % de type 1.

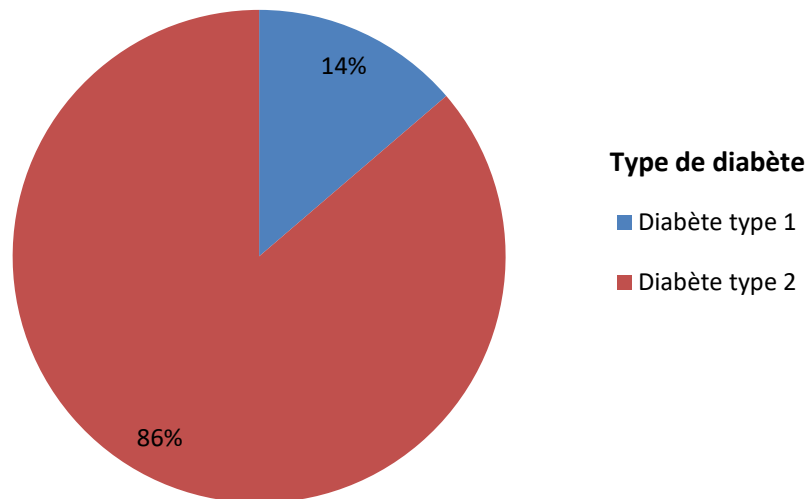


Figure 18. Répartition des patients diabétiques selon le type de diabète.

1.3.2. Ancienneté de diabète

L'ancienneté de diabète dans notre échantillon varie de 5 ans (4 mois) à plus de 20 ans (25 ans), la distribution des patients selon la durée d'évaluation est représentée par la figure 19. La majorité des patients (48%) souffre de diabète depuis plus de 20 ans et 23 % sont diabétiques depuis 6 à 10 ans et 14% depuis plus de 5 ans.

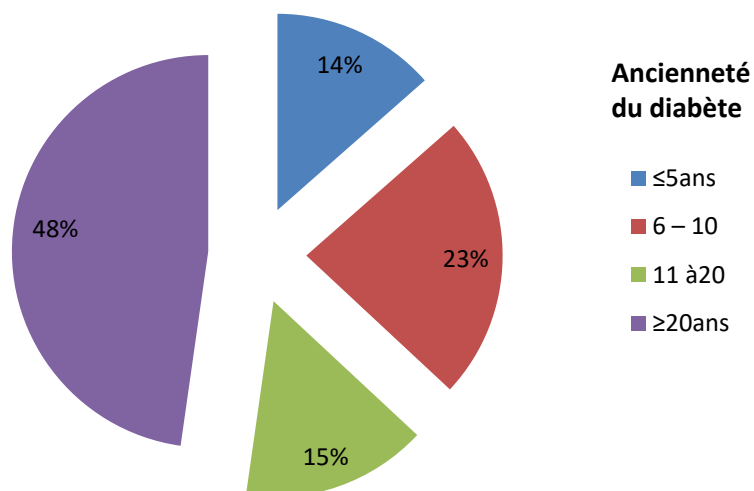


Figure 19. Répartition des patients diabétiques selon l'ancienneté du diabète.

1.3.3. Utilisation du glucomètre

92% des diabétiques utilisent le glucomètre.

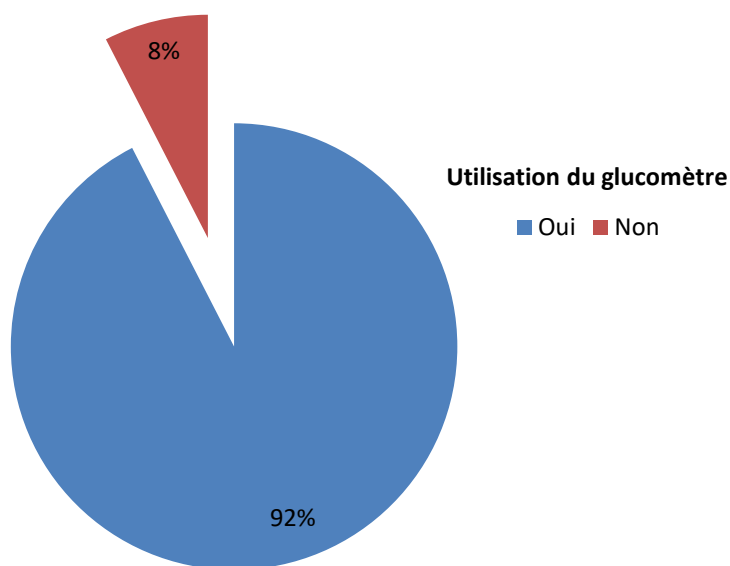


Figure 20. Répartition des patients diabétiques selon l'utilisation du glucomètre.

1.3.3.1. Réalisation de l'autocontrôle glycémique

42 % des patients utilisent le glucomètre qu'une fois/jour et seulement, 12 % mesurent leurs glycémies 3 fois/jour. Il est important de signaler que parmi les personnes interrogées, il y a des diabétiques de type 2.

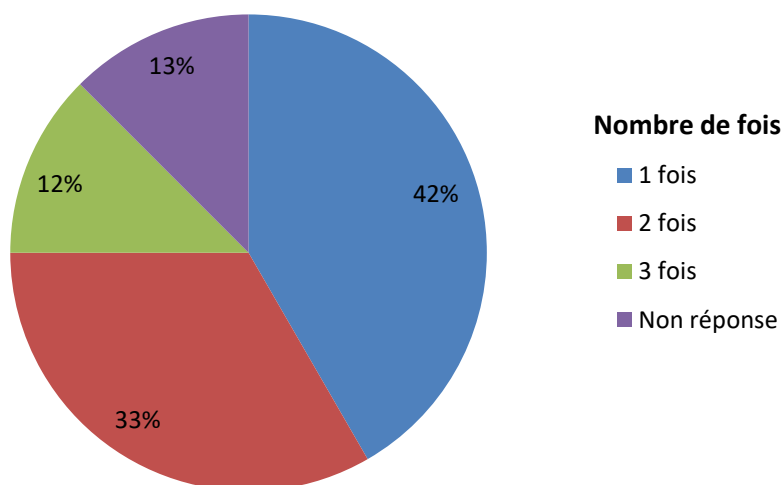


Figure 21. Nombre d'autocontrôle glycémique effectué par jour par le patient diabétique.

1.3.3.2. Mesure tout seul

77% des diabétiques mesurent tous seuls leurs glycémies.

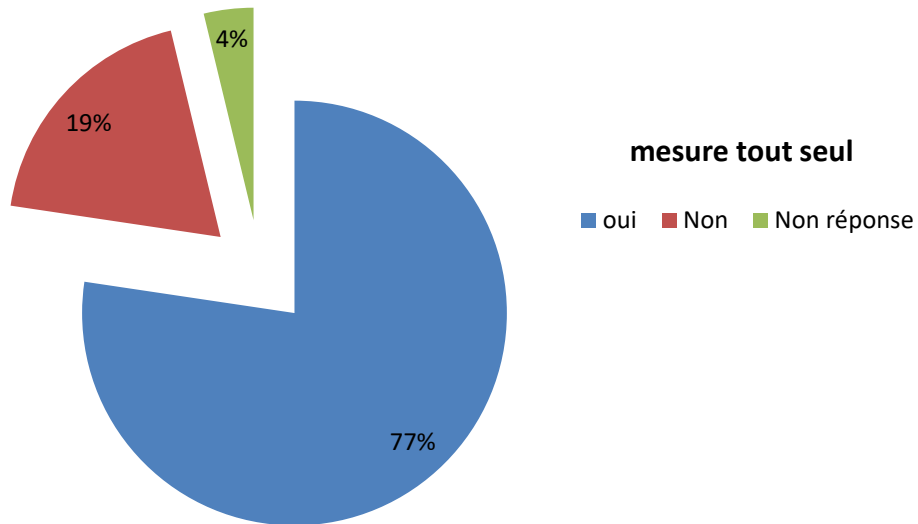


Figure 22. Nombre d'autocontrôle glycémique effectué seul.

1.3.4. Consultation

85% des patients ont reçu leur indications et conseils alimentaires par le biais d'un médecin généraliste.

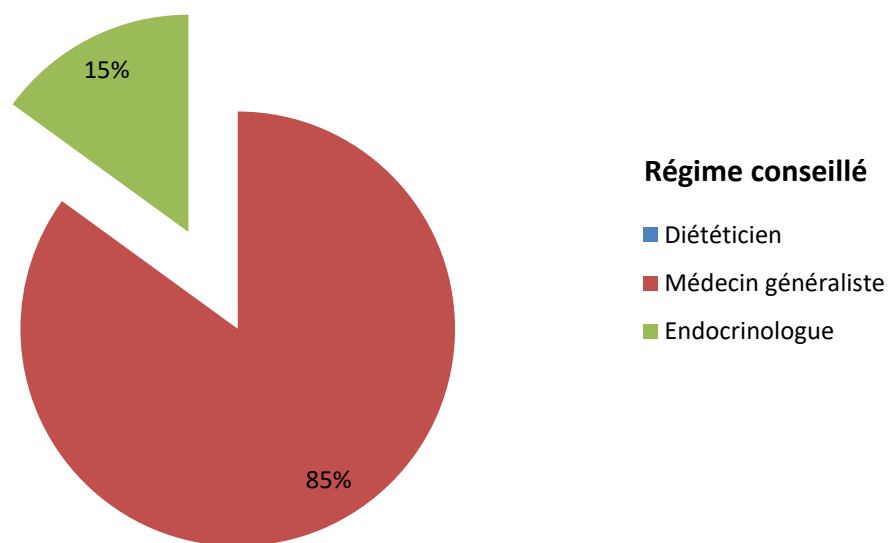


Figure 23. Répartition des patients diabétiques selon le spécialiste qui les a conseillés.

1.3.5. Circonstance d'apparition du diabète

21 à 22% des cas ont découvert leur diabète par la soif ou suite à un malaise, vient par la suite les cas de polyurie ou d'un bilan de santé

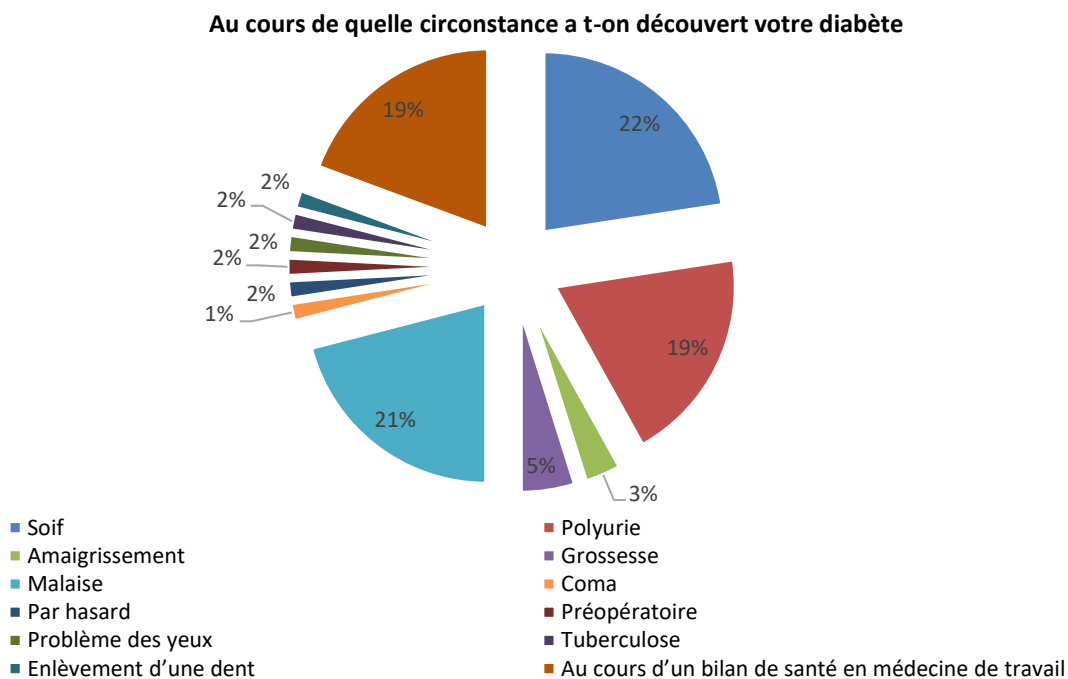


Figure 24. Répartition des patients diabétiques selon la circonstance d'apparition du diabète.

1.3.6. Lien de parenté

25% des patients ont un grand père diabétique, 25% ont un frère diabétique et 16 % ont une mère diabétique.

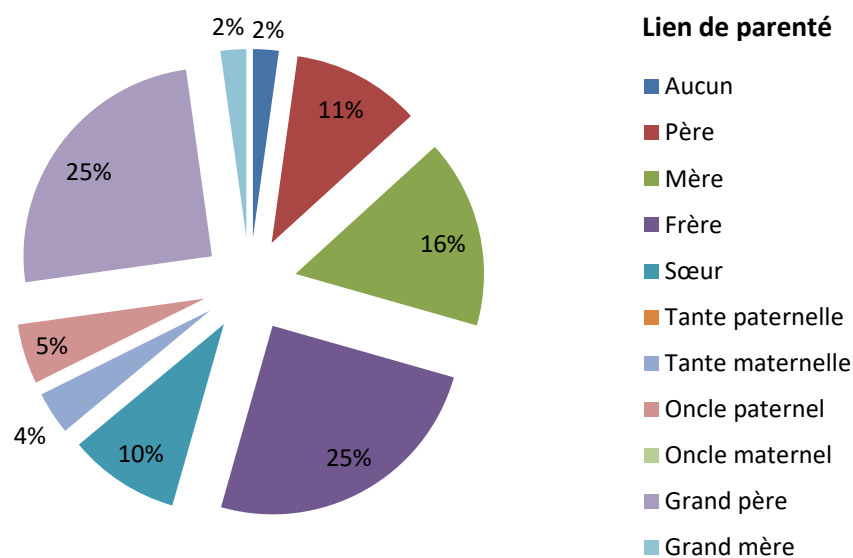


Figure 25. Répartition des patients diabétiques selon le lien de parenté.

1.4. Bilan biologique

1.4.1. Glycémie

- **Hommes** : 58% des patients ont une glycémie normale et 32% ont une glycémie entre 1.26 à 2 g / l et 10% ont une glycémie qui dépasse 2 g/l malgré le traitement.

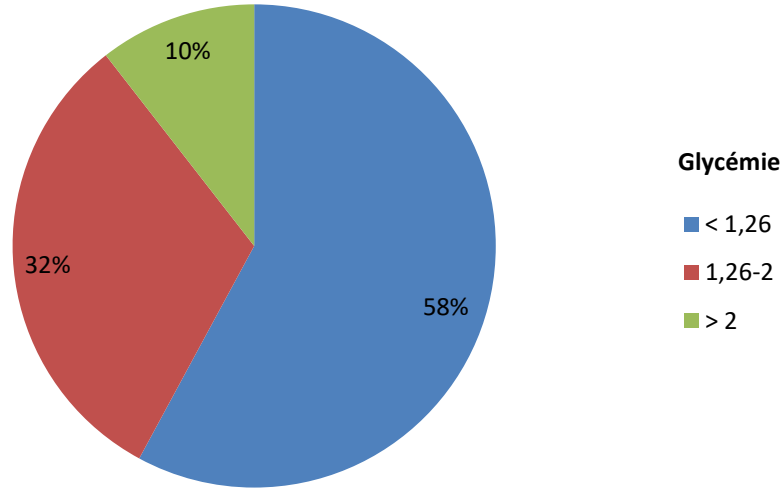


Figure 26. Répartition des hommes diabétiques en fonction de leur glycémie.

- **Femmes** : 53% des patientes ont une glycémie normale et 44% sont hyperglycémiques.

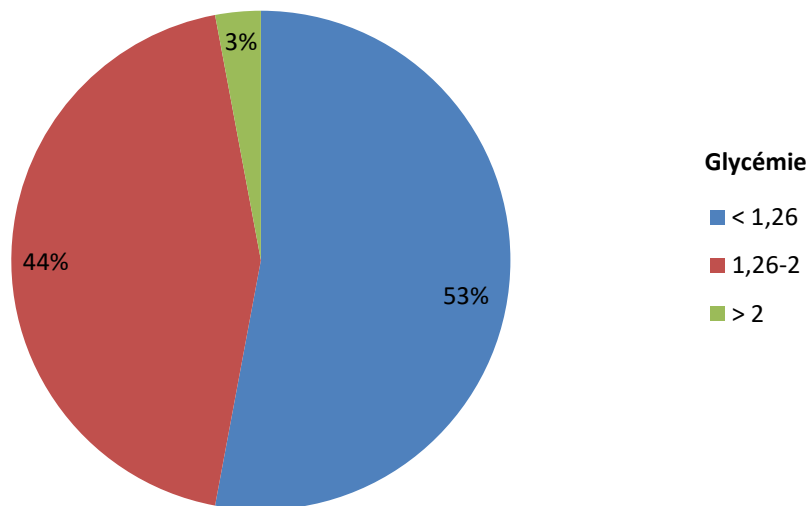


Figure 27. Répartition des femmes diabétiques en fonction de leur glycémie.

1.4.2. Hba1c

32% des patients ont une hémoglobine glyquée supérieure à 8%, alors que les autres 32% entre 7 et 8 % et 36% présentent le taux recommandé chez un diabétique qui est de 7%.

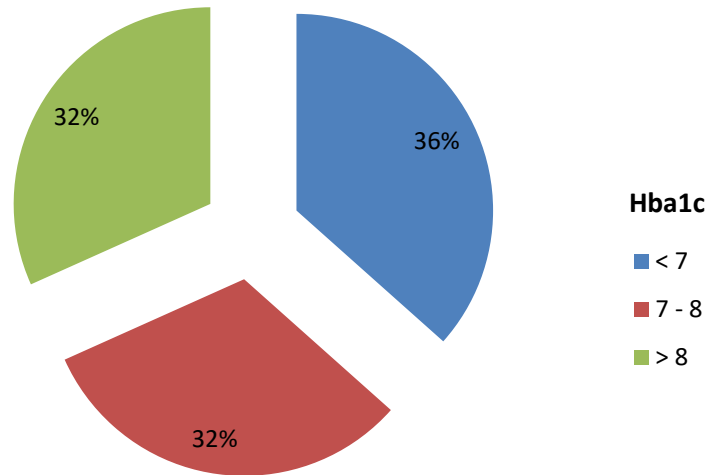


Figure 28. Répartition des patients diabétiques selon le taux de leur hémoglobine glyquée.

1.4.3. Triglycérides

- **Hommes :** la figure montre que les sujets diabétiques possédant une valeur élevée représentent 74% chez les hommes et 26% sont dans les normes.

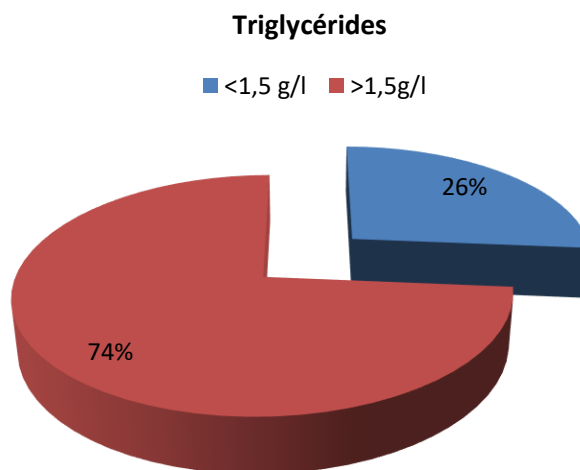


Figure 29. Répartition des hommes diabétiques en fonction de leur taux des triglycérides.

Chapitre 5. Résultats et discussion

- **Femmes** : 67% des femmes ont un taux élevé de triglycérides, et les 33% sont dans les normes.

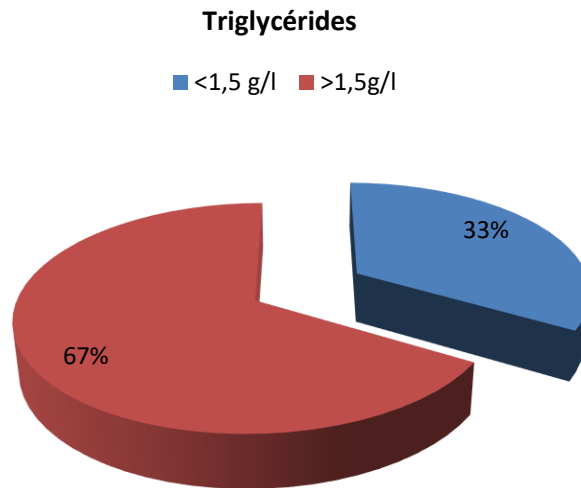


Figure 30. Répartition des femmes diabétiques en fonction de leur taux des triglycérides.

1.4.4. Cholestérol total

- **Hommes** : la majorité des patients (77%) présente un taux de cholestérol total normal et 23 % présentent un taux à la limite des normes.

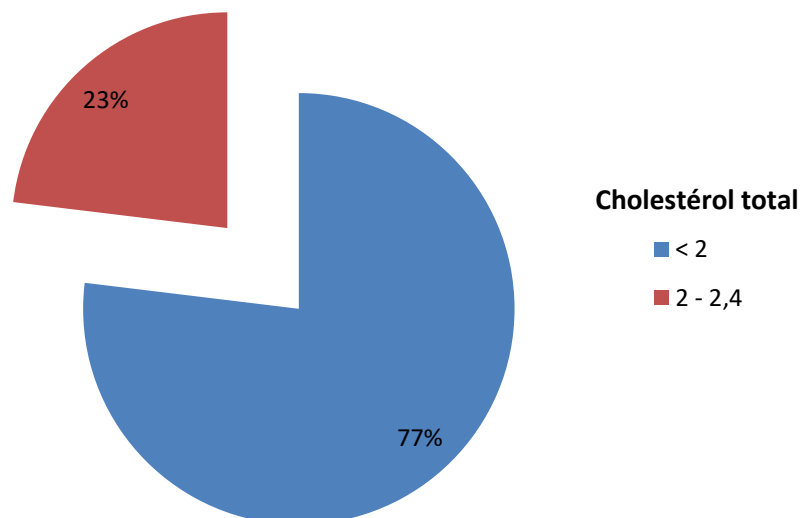


Figure 31. Répartition des hommes diabétiques en fonction de leur taux de cholestérol total.

Chapitre 5. Résultats et discussion

- **Femmes** : la majorité des patients (78%) présentent un taux de cholestérol total normal et les 18% restants à la limite des normes.

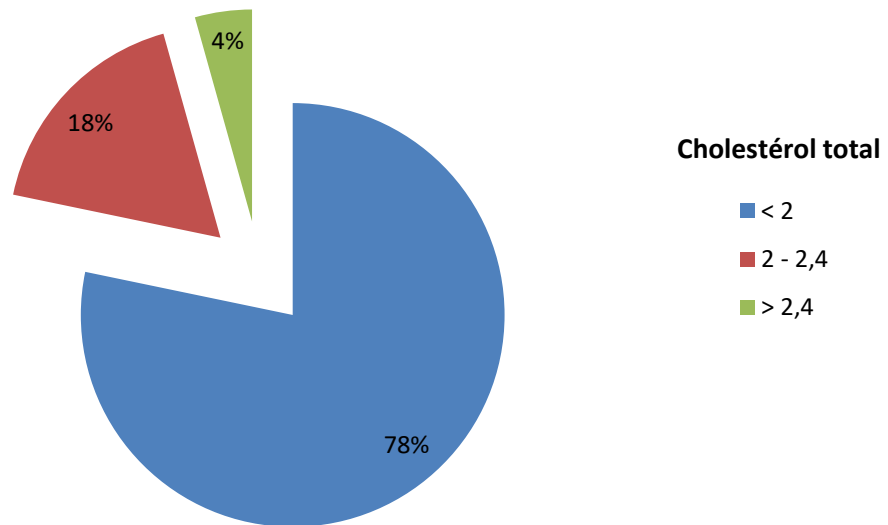


Figure 32. Répartition des femmes diabétiques en fonction de leur de cholestérol total.

1.5.Facteurs de risque associés

1.5.1. Tabagisme

Parmi les patients, 87% sont non-fumeurs et seulement 7% sont des fumeurs.

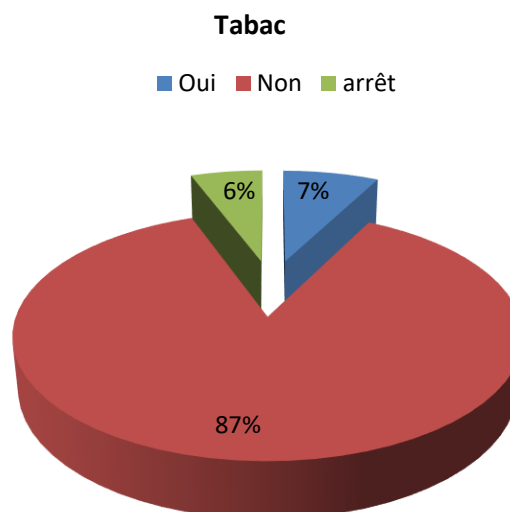


Figure 33. Répartition des patients diabétiques selon la consommation du tabac.

1.5.2. Autres maladies

34% des diabétiques souffrent de HTA et en deuxième lieu vient la dyslipidémie (9%).

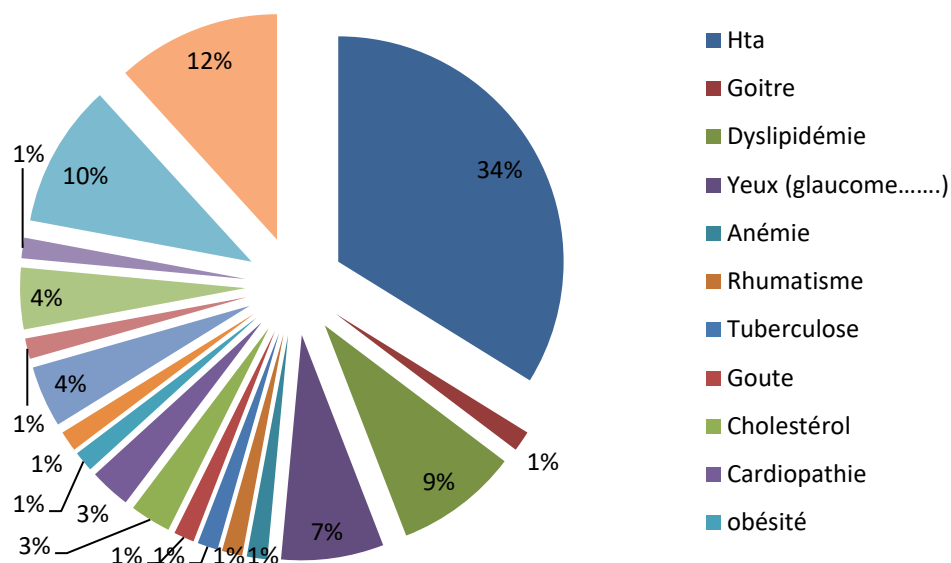


Figure 34. Fréquence des autres maladies chez les patients diabétiques.

1.6. Prise en charge

1.6.1. Activité physique

51% des patients exercent une activité physique de forte intensité, et le même pourcentage exerce une activité modérée, avec 41% qui font du sport

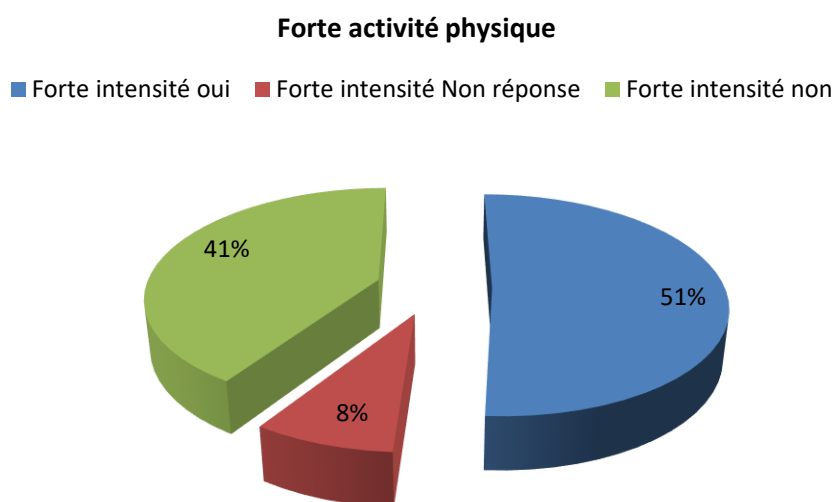


Figure 35. Répartition des patients diabétiques selon la pratique d'une forte activité physique.

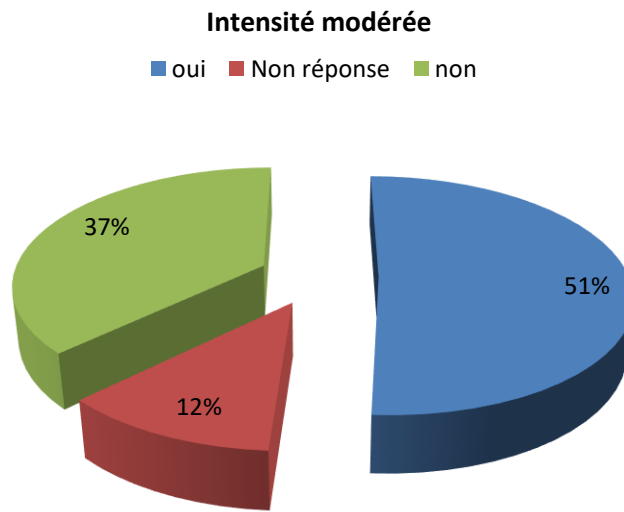


Figure 36. Répartition des patients diabétiques selon la pratique d'une activité à intensité modérée.

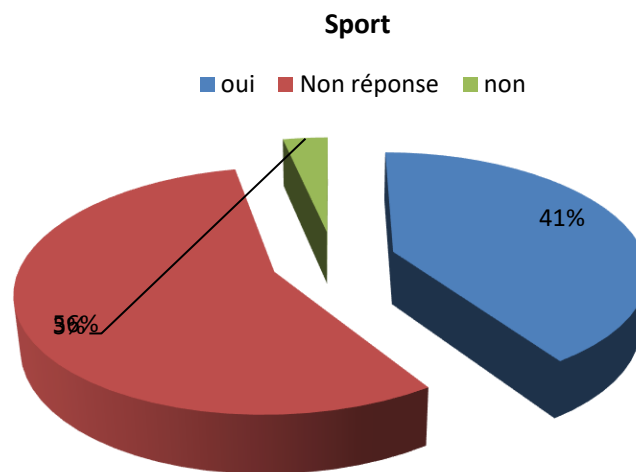


Figure 37. Répartition des patients diabétiques selon la pratique du sport.

Nous avons aussi noté que 49 % des patients enquêtés déclarent ne pas marcher moins de 10 minutes.

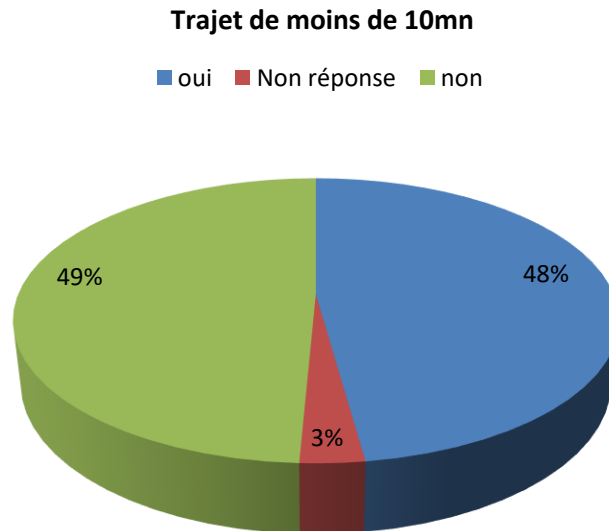


Figure 38. Répartition des patients diabétiques selon la pratique de la marche.

1.6.2. Traitements

70% personnes sont traités par les antidiabétique oraux (ADO) ; seul 11% sont traités par insuline et 17 % sont traités par antidiabétiques et insuline.

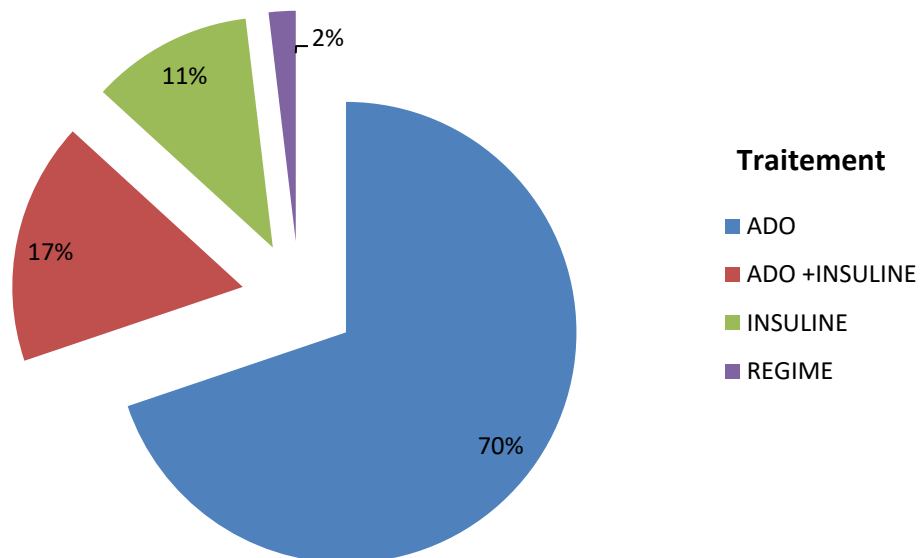


Figure 39. Répartition des patients diabétiques selon le type de traitement.

1.7. Alimentation

1.7.1. Lait et produits laitiers

Nous avons constaté que 38 % consomment du lait en sachets et 24 % du Candia.

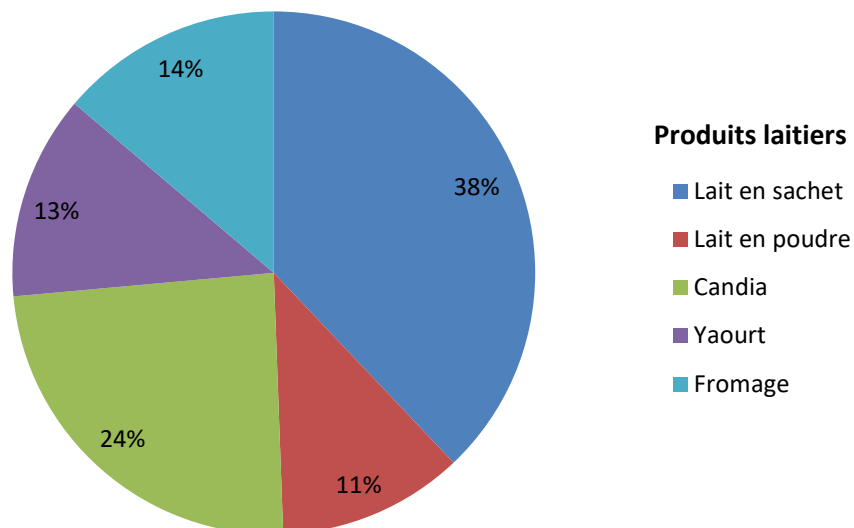


Figure 40. Répartition des patients diabétiques selon la consommation du lait et des produits laitiers.

1.7.2. Pain

62 % des patients consomment le pain à la farine, 21% consomment le pain fait maison.

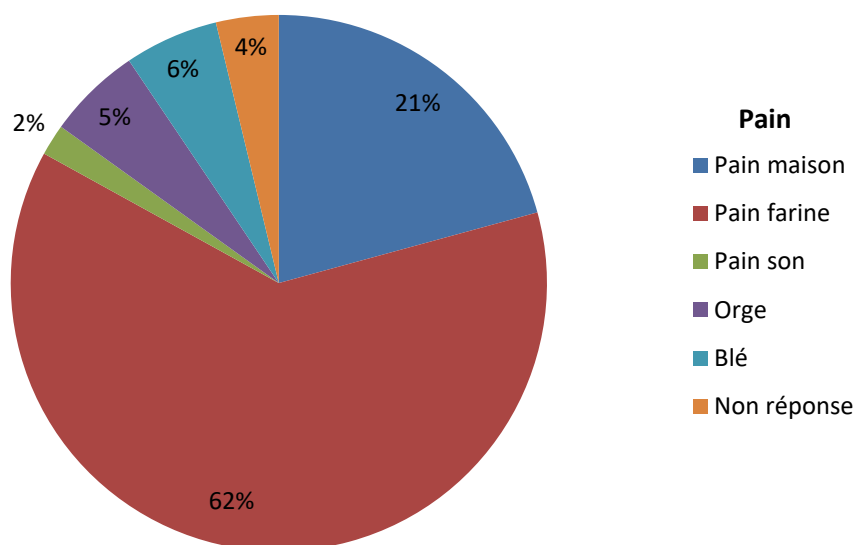


Figure 41. Répartition des patients diabétiques selon la consommation du pain.

1.7.3. Charcuterie

49% des patients consomment la viande de volailles, 24 % consomment du bœuf et 21% consomment la viande du mouton.

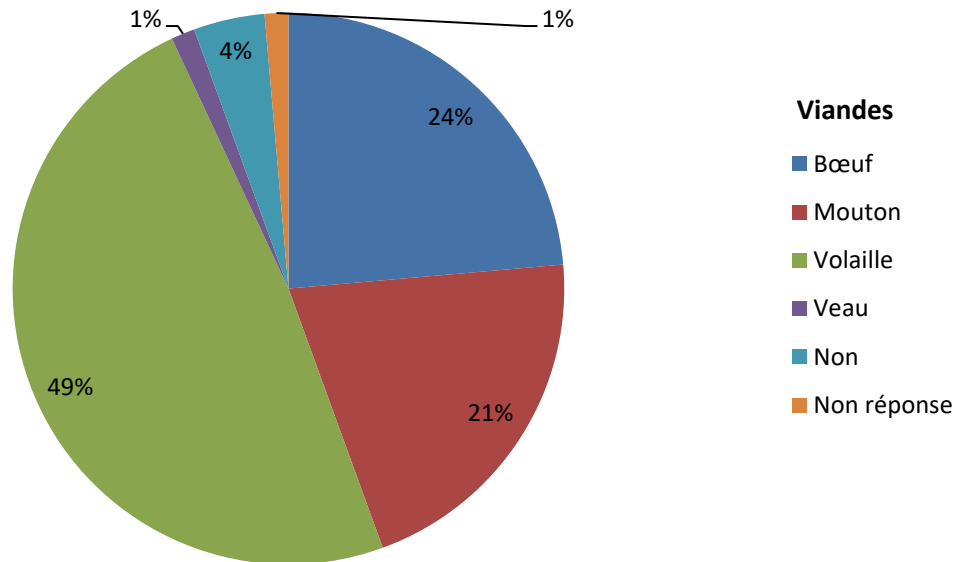


Figure 42. Répartition des patients diabétiques selon la consommation de la charcuterie.

1.7.4. Mode de cuisson

La majorité des patients (soit 65%) prépare leurs aliments avec l'huile, et 25 % à la vapeur.

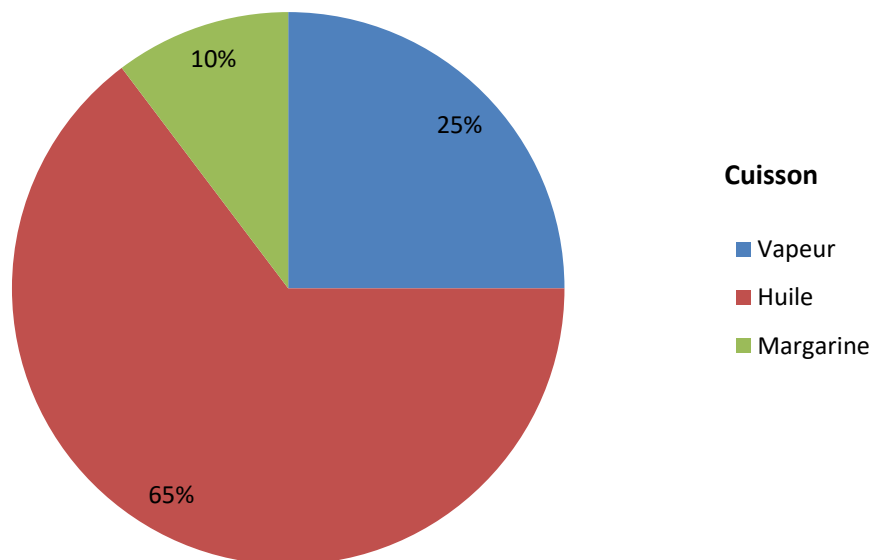


Figure 43. Répartition des patients diabétiques selon le mode de cuisson des aliments.

Chapitre 5. Résultats et discussion

1.7.5. Café

65% des patients consomment le café sans sucre et seulement 33 % consomment avec le sucre.

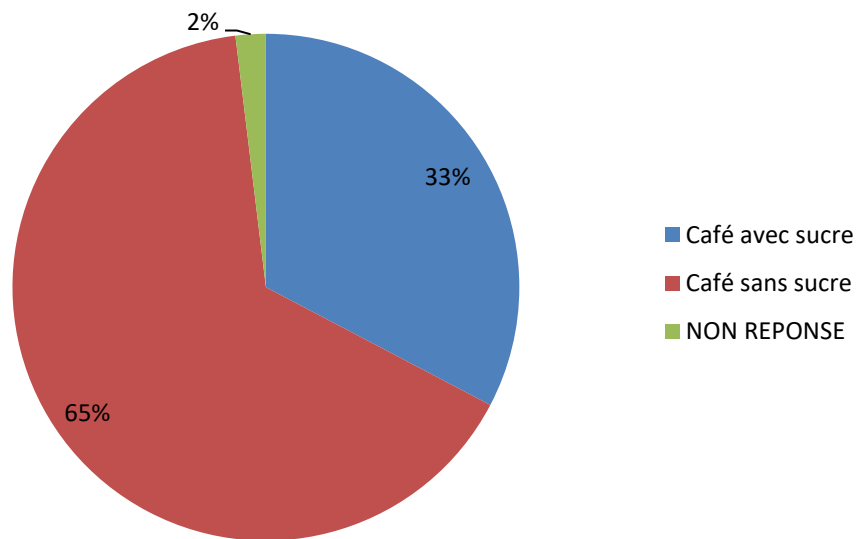


Figure 44. Répartition des patients diabétiques selon la consommation du café.

1.7.6. Fruits

45% des patients diabétiques sont des grands consommateurs de fruits et 27% consomment moins.

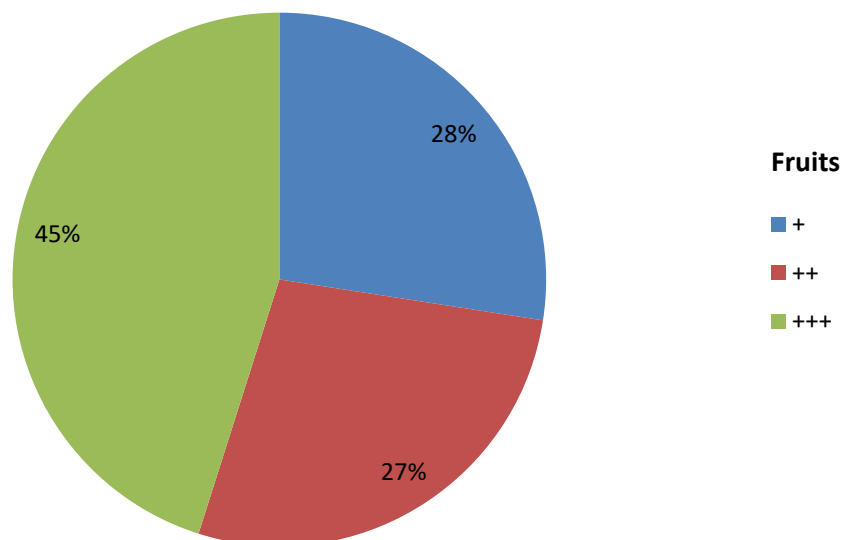


Figure 45. Répartition des patients diabétiques selon la consommation des fruits.

1.7.8. Habitudes alimentaires

Les légumes sont les plus consommés chez les diabétiques puis vient les poissons, les frites, la pâtisserie, les œufs et les boissons ensuite la charcuterie.

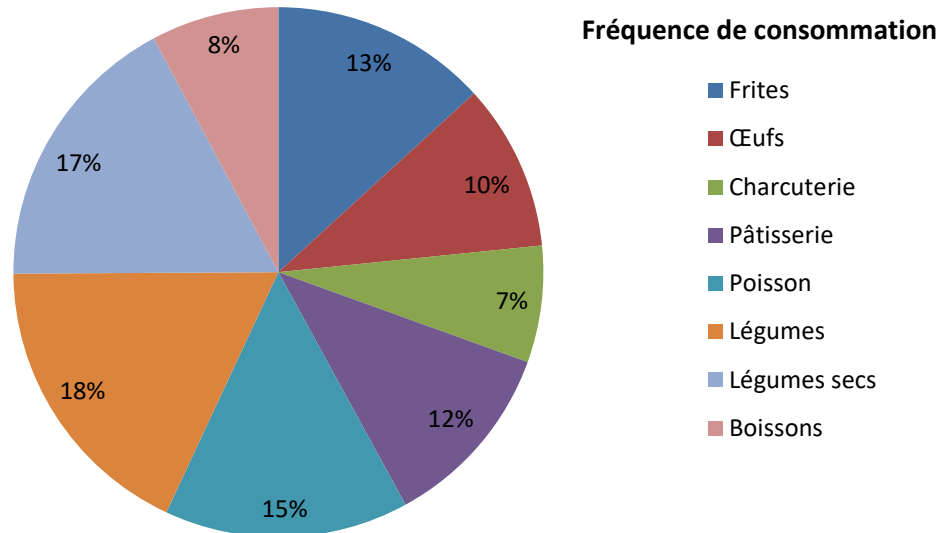


Figure 46. Répartition des patients diabétiques selon leurs habitudes alimentaires.

2. Discussion

2.1. Données sociodémographiques

2.1.1. Sexe

Selon notre étude sur le diabète de type 1 et 2, nos résultats montrent que le diabète touche les deux sexes (60 % des femmes et 40% des hommes) et ce résultat concorde avec l'enquête Tahina réalisée en 2005 qui a montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes, il semblerait donc que le diabète est plus rencontré chez les femmes que chez les hommes.

Des études menées sur le diabète ont montré la prédominance du sexe féminin. En 2016, Chiad et ses collaborateurs trouvent que 35% des diabétiques était de prédominance féminine. Les femmes étaient plus nombreuses dans les deux groupes diabètes (type 1 : 73.07 et type 2 : 68.91%) (Ferdj et Khaldi, 2014).

Ces résultats confirment aussi une autre étude réalisée par Zaoui *et al.* (2007) à Tlemcen où la fréquence totale du diabète est de 14.2 % et est plus élevé chez les femmes (20.4%) que chez les hommes (10.7%).

Chapitre 5. Résultats et discussion

2.1.2. Âge

La répartition de l'âge des sujets de notre population va de 28 à 75 ans avec une moyenne de 57.76 ± 11,95 ans quel que soit le sexe. Les 33% sont âgés de plus de 50 ans. Nous retrouvons des chiffres aux mêmes ordres dans de nombreuses publications où l'âge moyen des sujets diabétiques est de 54.71% ± 14 ans (Buyssharert *et al.*, 2003, kezachien *et al.*, 2010).

D'après Strengel (2003), l'âge avancé représente un facteur favorisant l'apparition du diabète. En effet, sa fréquence augmente avec l'âge qui présente un pic après la cinquantaine pour les deux sexes (40 %) et l'âge avancé reste un facteur de risque classique du diabète de type 2 (Second Study Groupe, 2001).

Selon Second Study Groupe, (2001), le diabète de type 1 survient chez une population de plus en plus jeune. Tandis que le diabète de type 2 survient chez une population plus âgée où on observe une baisse de l'insulinosécrétion et une augmentation de l'insulinorésistance (Grimaldi, 2000). Pour y remédier, le pancréas augmente sa production d'insuline et lorsqu'il atteint ses limites de production, le diabète se manifeste (Campagna *et al.*, 2010).

2.1.3. Niveau d'instruction

Les données recueillies dans cette partie sont consacrées aux renseignements sur les niveaux d'études des sujets : primaire moyen, secondaire et universitaire. Seulement 9% ont un niveau universitaire, les 24% n'ont aucune instruction officielle et les autres se répartissent entre moyen et secondaire.

Selon (Ferdin, 2014), les sujets diabétiques ayant un bas niveau d'instruction sont significativement plus nombreux que les sujets témoins. Nos résultats confirment ceux de Dalichamp *et al.* (2008) qui ont réalisé une enquête décennale de santé sur la prévalence du diabète et ses relations avec les caractéristiques intellectuelles socio-économiques et le pays d'origine. Ils ont trouvé que le diabète était plus fréquent parmi les personnes ayant un niveau d'instruction bas par rapport à celles ayant un niveau d'instruction supérieur ou élevé.

2.2. Donnée anthropométrique (IMC)

Le surpoids et l'obésité sont étroitement liés au diabète malgré la cible volontaire mondiale d'interrompre l'avancée de l'obésité d'ici 2025 (OMS, 2008). Ces derniers ont progressé dans presque tous les pays. En 2014, dernières années pour laquelle les estimations mondiales sont disponibles, plus d'un adulte de plus de 18 ans sur 3 était en surpoids ou obèse. Les femmes en surpoids ou obèses étaient plus nombreuses que les hommes (OMS, 2016).

Chapitre 5. Résultats et discussion

L'évaluation du statut pondéral des patients a permis de les classer selon leur IMC. La plupart des diabétiques enquêtés (parmi les hommes), 61% ont un surpoids supérieur à la normale IMC (25 – 29.9) et le 44% ont un surpoids et 17% sont obèses). Les valeurs obtenues se rapprochent de celles rapportées par Bellet (2016) où l'excès pondéral est de 82.5%. Pour les femmes, 73% ont un IMC supérieur à la normale et les 41% ont un surpoids et le 32% sont obèses. Les femmes étaient plus obèses que les hommes vu la sédentarité.

En prenant en considération le type de diabète, les sujets diabétiques de type 2 sont significativement plus obèses et en surpoids que les sujets diabétiques de type 1. Fumeron (2005) a trouvé que l'augmentation de 25% de la prévalence du diabète, ces dernières années aux Etats Unis, est due à l'augmentation du nombre d'obèses.

L'obésité est caractérisée par un état chronique où le tissu adipeux ne peut plus stocker de façon normale les triglycérides ce qui a pour conséquence le dépôt de ces lipides dans les compartiments autres que ceux dévolus à cette fonction. Comme le tissu adipeux viscéral, les muscles, le foie, le cœur et le pancréas (Aubervel, 2019). Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras ce qui favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogenèse hépatique et donc l'augmentation du taux du glucose dans le sang (Monnier, 2010).

2.3. Diabète

2.3.1. Type de diabète

Dans notre étude le diabète de type 2 est prédominant. Selon Steps, parmi les diabétiques connus, 38% sont sous insuline et 62% sont DNID. La répartition par âge montre que le diabète de type 1 est significativement plus fréquent chez les sujets jeunes de 25-34 ans (88,9%) que les sujets âgées (46%). Par contre le DNID est significativement plus fréquent chez les sujets âgées (41.4%) pour les 55-54 ans que les sujets jeunes 7.4%, il n'y'a pas de différence statistique entre les deux sexes, le milieu de résidence et la wilaya (Steps OMS, Algérie 2003).

2.3.2. Autocontrôle glycémique

D'après les résultats de Bouf (2018), la moitié des personnes interrogés, soit 53% effectue un autocontrôle glycémique 1 fois par jour alors que 20%, 8% et 3% le réalisent 2 fois, 3 fois, et 4 fois par jour, respectivement. Or d'après Bellet (2016), il est recommandé de réaliser un autocontrôle glycémique 1 fois avant chaque repas puis deux heures après les repas.

Enfin, en cas d'activité physique plus intense, d'état pathologique passager (grippe, gastro-entérite, infections ...), des contrôles supplémentaires peuvent être envisagés afin de surveiller

Chapitre 5. Résultats et discussion

l'évolution de la glycémie qui peut être différente en fonction des activités de la personne ou de son état physique. De plus l'introduction d'un médicament chez un patients peut parfois nécessiter un renforcement du contrôle glycémique puisque certains traitements peuvent augmenter ou diminuer la glycémie.

2.3.3. Informé par un professionnel de santé

Durant l'enquête sur les maladies non transmissibles, 2.9% déclarent qu'ils sont des diabétiques connus informés par un médecin ou un professionnel de santé. La notion de consultation chez un guérisseur pour un diabète a été rapporté par 0.5% des enquêtés (Steps OMS, Algérie 2016-2017). D'après notre étude 85% des patients recevaient les conseils par le médecin généraliste seulement.

2.3.4. Lien de parenté

Le diabète de type 2 est une maladie également à prédisposition génétique (Auberval, 2010). Lorsque l'un des parents est diabétique, le risque pour le descendant est de 25% à 30%. Il atteint 50% lorsque les deux parents sont diabétiques (Compagna *et al.*, 2010). Le risque d'un diagnostic de diabète est presque 3 fois plus élevé chez une personne dont un parent ou un frère ou une sœur est diabétique que chez une personne n'ayant pas ce genre d'antécédents familiaux. Selon Dali Sahi *et al.* (2012), il existe un facteur héréditaire indéniable dans la transmission du DT2 où 30% des diabétiques de type 2 ont au moins un parent diabétique dans leurs familles.

2.4. Bilan biologique

2.4.1. Glycémie

58% des patients ont une glycémie inférieure à 1.2 g/l concernant les hommes et 53% pour les femmes. La minorité qui est de 3 % chez les femmes et 11% chez les hommes ont une glycémie excessivement supérieure aux normes.

Le contrôle glycémique reste insuffisant malgré le traitement ce qui prouve que les patients n'adhèrent pas aux règles hygiéno-diététiques.

2.4.2. Hba1c

On remarque que 32% des patients ont une Hba1c supérieure (de 8% et plus) tandis que 32% ont une Hba1c entre 7% et 8% et seulement 36% présentaient le taux recommandé chez un diabétique qui est de 7%. Ces résultats se rapprochent de ceux de Boudiba et Mimouni Zerguini (2008) où seuls un tiers de personnes diabétiques ont atteint l'objectif d'Hba1c < 7%. Il est de ce fait essentiel

Chapitre 5. Résultats et discussion

de poursuivre le développement de réseau de soins efficaces pour optimiser les stratégies en matière de prévention.

2.4.3. Cholestérol total et triglycérides

L'enquête Tahina réalisée en Algérie en 2007 a révélé que 4.57% des patients diabétiques présentaient une hypercholestérolémie. Dans notre étude, 23% des hommes et 18 % des femmes présentent un cholestérol supérieur à 2 g/l et pour les triglycérides, l'enquête Tahina (2007) a révélé que la fréquence de l'hypertriglycéridémie est de 14.76% sans différence significative selon le sexe par rapport à notre étude la triglycéridémie est élevée chez les deux sexes (43% chez les patients hommes et 41% chez les patients femmes).

2.5. Facteurs de risque associés

2.5.1. Tabagisme

Le tabagisme, qu'est d'après nos résultats exclusivement de sexe masculin, est conforme à ce qui a été rapporté par Steps récemment. En effet, La prévalence de la consommation de tabac (tabac fumé et sans fumée) était de 21,8%. Elle était plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (42,6% vs 0,7%) (Steps OMS, Algérie 2016-2017).

Une enquête algérienne sur le diabète, réalisée en 2012 à Sidi Bel-Abbes, sur 393 sujets, a montré que le tabagisme touche seulement 2.9% des cas. La notion de tabagisme était retrouvée chez 57% des hommes, dont 8.5% étaient fumeurs actifs. Quant aux femmes, aucune d'entre elle n'a déclaré être fumeuse, actuelle ou ancienne (Chamil *et al.*, 2015). Le tabagisme aggrave l'insulinorésistance, ce qui représente un argument supplémentaire en faveur de son évocation chez les sujets à risque de développer au diabète de type 2 (Sheem *et al.*, 2005). Abadi (2003) signale aussi, dans son étude faite à Constantine, une prévalence de 52.1% de fumeurs de sexe masculin chez et démontre que la suppression du tabac permet de diminuer de 50% la mortalité d'origine vasculaire, alors que la poursuite du tabagisme après l'apparition de diabète aggrave fortement la situation.

2.5.2. Autres maladies

D'après (Ferdj, 2014), les résultats indiquent que l'HTA est significativement plus fréquente chez les sujets diabétiques de type 2 quel que soit le sexe. Dans notre étude l'HTA est prédominante soit 23% de patients diabétiques qu'ils soient hommes ou femmes ensuite vient la dyslipidémie (11%) et les maladies cardiaques (7%).

Chapitre 5. Résultats et discussion

L'association HTA et diabète de type 2 est particulièrement fréquente chez les personnes âgées, et responsable d'une majoration du risque cardio-vasculaire et d'une accélération de l'atteinte dégénérative du diabète. La population des diabétiques hypertendus est une population exposée aux complications cardiovasculaires (Diyane *et al.*, 2013).

2.6. Prise en charge

2.6.1. Activité physique

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Des études ont mis en évidence, que pour chaque augmentation de 500 Kcal de dépenses énergétiques par semaine, Il y'a une diminution de 10% de risque de diabète de type 2 (Helmrich *et al.*, 1991).

Selon Sachon *et al.* (2009), l'importance de l'activité physique est essentielle dans le traitement du DNID. En effet, le tissu musculaire est quantitativement le tissu le plus important pour le métabolisme des glucides, l'activité physique, augmente également la masse musculaire, en particulier le pourcentage des fibres musculaires au métabolisme gluco-oxydatif insulinosensibles (fibres oxydatives de type I) et donc la capacité totale à utiliser le glucose (Depiesse et Grillon, 2016).

2.6.2. Traitements

Selon notre étude 70% sont sous antidiabétiques oraux et 17% sont sous insuline. L'analyse selon les conseils ou traitement prescrit montre que 1.1% étaient sous traitement par insuline et 1,8% sous traitement par voie orale pendant les deux dernières semaines de l'enquête menée par Steps en 2003 à Mostaganem.

2.7. Alimentation

2.7.1. Lait et produits laitiers

En ce qui est de la consommation du lait, 38% se fait sous forme de lait en sachet et 24% consomment le lait Candia. L'un des principaux intérêts nutritionnels des produits laitiers est la forte teneur en calcium (1200 mg/l pour le lait qui dépend du process de fabrication.

Les produits laitiers contiennent en quantité variable d'autres nutriments (phosphore, zinc, magnésium, iode et sélénium) et des vitamines (A, B₂, B₁₂) (Schlienger, 2009). Ils contiennent aussi des glucides sous forme de lactose (Wémeau, 2011). Le lait contient 3,2% de protéines, 4,5% de glucides et 3,5% de lipides) (Shlienger, 2009).

2.7.2. Mode de cuisson

Concernant la cuisson, 65% des diabétiques interrogés ont pour habitude de cuire leurs aliments avec de l'huile contre 25% seulement qui optent pour la cuisson à la vapeur et prennent du café sans sucre. 17% préfèrent la consommer avec du sucre. Les huiles sont une source de vitamines E.

2.7.3. Café

65% des patients consomment le café sans sucre et seulement 17% le consomment avec le sucre. Le café arabica contient 60 à 100mg de caféine/100ml et le café robusta 120 à 150mg. Il apporte de très faibles quantités de minéraux. Il contient aussi des molécules à effet antioxydant (Schlienger, 2009).

2.7.4. Pain

En Algérie le pain de boulanger est très consommé (63% des patients consomment le pain à la farine et 21% consomment le pain fait maison). Le pain blanc traditionnel contient 55% de glucides, 8% de protéines, 1% de lipides et 2g de fibres (Wémeau, 2011).

2.7.5. Friture

La consommation des fritures (frites en particulier) doit s'avérer occasionnelle c'est-à-dire une fois par semaine, dans notre étude la consommation était de 2 à 3 fois par semaine. Si on prend l'exemple de frites, le composant principale retrouvé, ce sont les lipides, qui vont favoriser une insulino-résistance. Les graisses ont, en effet, un pouvoir hyperglycémiant, elles empêchent l'insuline de faire entrer le sucre dans les cellules. Il faut savoir qu'1 frite = 1g de graisse et 10 frites = 10g de graisse (Bellet, 2016).

2.7.6. Œufs

36% ont pour habitude de consommer les œufs. La consommation des œufs doit se faire d'une façon occasionnelle 2 fois par semaine à raison de 2 œufs à la fois si la personne n'a pas de cholestérol en dehors de son diabète. Le cas échéant, la personne sera reinteinte à 1 fois par semaine à raison de 2 œufs (Bellet, 2016).

L'œuf contient de nombreux nutriments ; il est une bonne source de protéine (13%) de très bonne valeur biologique présentent à la fois dans le blanc et dans le jaune d'œuf. Sa teneur en cholestérol conduit souvent à limiter sa consommation puisqu'un jaune d'œuf apporte environ 200 mg de cholestérol soit la moitié des apports journaliers préconisés. L'œuf est une source intéressante de phosphore, de fer et de vitamines A, D et E (Wémeau, 2011).

2.7.7. Charcuterie

On désigne par charcuterie toute préparation obtenue après traitement des viandes et des abats par un ensemble de procédés traditionnelles destinés à l'origine à la conservation prolongée (Darmon et Darmon, 2008).

Les charcuteries ont une teneur élevée en lipides et constituent une source intéressante de protéines, fer, zinc et vitamines de groupe B, mais ont une teneur élevée en sel (Wémeau, 2011). Notre étude a révélé que 7% seulement des patients interrogés consomment la charcuterie. Presque la moitié consomment les volailles (49%) et 24% consomment le bœuf et 21% consomment le mouton. Pour les diabétiques, il est recommandé de manger les viandes les moins grasses comme la volaille, le gibier et le cheval (Bellet, 2016).

Les viandes contiennent 60-70g /100g d'eau, 15-20g /100g de protéines, 2-20g /100g de lipides. Elles contiennent des quantités modérées de cholestérol (80 à 100 mg /100g) et toutes les vitamines du groupe B et en particulier la vitamine B₁₂. Elles représentent la source du fer la plus couramment consommée et elles sont aussi une source du cuivre, du zinc et du sélénium (Darmon et Darmon, 2008).

2.7.8. Légumes

Les 18% sont des consommateurs de légumes et 17% consomment les légumes secs. Les légumes sont des aliments très riches en micronutriments (vitamines et minéraux) et variés. Leur apport énergétique est faible et varie de 70/100g pour les petits pois à 9 Kcal pour l'endive. Tous les légumes apportent des fibres. Les vitamines intéressantes sont la vitamine A (carottes, épinards, bettes, tomate...etc), la vitamine B₉ ou acide folique (épinard, toutes les salades et fines herbes) et la vitamine C (persil, chou, tomate...etc). Les minéraux intéressants sont le fer (épinard, bettes, haricot vert), le calcium (artichaut et haricot vert...etc) et le potassium (Darmon et Darmon, 2008). Les légumes secs sont considérés comme des féculents correspondant aux graines de légumineuses, lentilles, haricot, pois chiches, pois cassés et fèves. Ils sont caractérisés par leur richesse en glucides (60% du poids sec) et en protéines (20-25%). Leur index glycémique est parmi le plus bas. Ils sont une source notable de fibres (10-25% du poids sec) et de micronutriments (vitamines du groupe B sauf la vitamine B₁₂) et minéraux (magnésium et potassium) (Wémeau, 2011).

2.7.9. Fruits

Les fruits sont une source abondante de vitamine C, vitamine A (Béta carotène) et de vitamine B₉. Ils apportent aussi du calcium et du potassium, et seulement un peu plus d'énergie que les légumes: 25 kcal/100g pour la groseille à 90 kcal/100g pour la banane. La pomme et l'orange apportent

Chapitre 5. Résultats et discussion

environ 40-50 Kcal/100g. les fruits contiennent des fibres et des phytomicronutriments en particulier les polyphénols (Darmon et Darmon, 2008). Dans notre étude, 45% des patients interrogés consomment les fruits. Selon Bellet (2016), la consommation des fruits doit être de 5 fruits par jours.

2.7.10. Boissons

8% des patients interrogés consomment les boissons. Ces derniers sont un autre ensemble hétérogène. Leur caractéristique est leur apport hydrique (Schlienger, 2009).

2.7.11. Poisson

15% des patients interrogés consomment les poissons. Il est moins disponible vu sa cherté. La consommation des poissons doit se faire 2 à 3 fois par semaine. Le poisson a pratiquement une équivalence nutritionnelle de la viande sur le plan protidique, tant en terme quantitatif, avec environ 20% de protéines, qu'en terme qualitatif avec une valeur biologique excellente et une très bonne digestibilité des protéines, les acides gras des poissons sont caractérisés par une teneur élevée (30 à 50% de lipides) en acide gras oméga 3 (Schlienger, 2009). Le poisson est une source importante de vitamines du groupe B, comme les viandes. Le foie du poisson est excessivement riche en vitamines A et D et le poisson est une source importante d'iode, sélénium, zinc et phosphore (Schlienger, 2009).

D'après notre étude, on remarque que les patients diabétiques les aliments consomment en premier lieu les légumes et les légumes sec, puis viennent le poisson, les frites, les pâtisseries, les œufs, les boissons et en dernier lieu la charcuterie, avec un faible pourcentage.

Conclusion

Conclusion

Cette étude avait pour but de connaître ou étudier une partie de la population diabétique de Mostaganem (le côté ouest) se soignant à la maison des diabétiques de Salamandre. Le recueil des informations est réalisé par le moyen d'un questionnaire comprenant les données socio-démographiques, les données anthropométriques, le bilan d'analyses et les habitudes alimentaires caractérisant chaque patient. Le volet alimentation a été ajouté afin d'établir un lien entre le diabète et les habitudes alimentaires du patient. À l'issue de cette enquête, on a pu tirer les renseignements suivants :

- Le diabète de type 2 est prédominant chez les femmes avec 44% femmes au foyer, 94% mariées, 41% et 32% caractérisées par le surpoids et l'obésité, respectivement et la majorité ont le diabète plus de 20 ans...etc ;
- L'alimentation est un facteur important dans la prévention du diabète, comme elle peut être un facteur de risque. Le régime alimentaire doit être équilibré mais cet équilibre peut être interrompu par les contraintes économiques suite à la dévaluation du dinar algérien (DA), la cherté des prix des produits de base, la relation familiale et le statut du diabète (mariage) et les changements et résistances (habitudes alimentaires ; gout, plaisir et commensalité).

Or par le biais de l'alimentation et en sachant ce qu'on mange et un bon suivi par les spécialistes, la combinaison diabète et alimentation peut :

- Limiter l'hyperglycémie post-prandiale : en consommant des produits riches en fibres solubles (haricots, lentilles, pois) qui ont un faible index glycémique car leurs fibres freinent le passage du glucose dans le sang. La consommation de fruits et légumes, légumineuses et céréales n'ayant pas subi de traitement renforçant leur index glycémique ;
- Prévenir ou atténuer la lipotoxicité et les complications du diabète NID : Il faut réduire les lipides visibles et invisibles associées ou non aux sucres. Une adiposité excessive peut être fermement corrigé par des apports alimentaires lipidiques choisis visant à prévenir les complications cardiovasculaires. Les lipides devraient contribuer pour moins de 30% de l'apport calorique du diabétique. Dans la réalité un apport réduit à 1/3 est bien plus facile à obtenir, avec des graisses saturées, athérogènes, qui doivent fournir moins de 10%, des calories totales. Limitant ainsi l'apport alimentaire en cholestérol, pratiquement celui-ci est

Conclusion

réalisable en consommant moins de charcuterie, moins de viande et davantage de poisson et de produits laitiers dégraissés ;

- Lutter contre l'insulino-résistance : plusieurs acides aminés comme la L-carnitine, la taurine ou la L-arginine ont montré une influence sur l'insulino-résistance. Les minéraux tel que le calcium, potassium, chrome, vanadium, magnésium et zinc (indispensable à la maturation de l'insuline) peuvent contribuer à améliorer l'insulinocompétence des tissus ;
- Consommer des aliments riches en vitamines, minéraux et oligoéléments : le manque de calcium peut conduire à une surcharge cellulaire de cet ion : les os relarguent le calcium dans le sang et celui-ci est capté par les tissus et il lutte contre l'obésité liée au diabète. Le potassium, magnésium et calcium améliorent la tension artérielle et le chrome est un cofacteur insulinique.

**Références
bibliographiques**

Références bibliographiques

A

Abid, A., Kefi, R., Noura, S. (2014). Base Génétique Du Diabète. Xi^{ème} Congrès De La Société Tunisienne De Médecine Interne. Disponible sur : www.stmi.org.tn.

Allen, L.H., Kersletter, I. E. (2015). Calcium. In Benjamin C, editor: encyclopedia of human nutrition, Oxford, Elsevier, p253-9.

Altman, j., Ducloux, R., Levy-Dutel, R. (2012). Le grand livre du diabète, Eyrolles. Paris. 361p.

Apfelbaum, M., Romon, M., Dubus, M. (2009). Diététique et nutrition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 516 p.

Archambeaud, F., Fougere, É. (2017). Spécificités du diabète de type 2 chez le sujet âgé. Actualités Pharmaceutiques, 56(571), 42-46.

Arner, P. (2003). The adipocite in insulin resistance: Key molecules and the impact of the thiazolidinediones. Trends Endocrinol Metab; 14(3):137-145.

Atlas du diabète de la FID (2013). 6^{ème} édition. Version en ligne de l'atlas du diabète de la FID.www.idf.org/diabetesatlas.

Atlas du diabète de la FID (2019). 9^{ème} édition. Version en ligne de l'atlas du diabète. www.idf.org/diabetesatlas.

Auberval N. (2010). Prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle. Thèse de 3^{ème} cycle, Université de Strasbourg, 32-35.

B

Battu, C. (2014). La prise en charge nutritionnelle d'un adulte atteint de diabète de type 2. Actualités pharmaceutiques, 53 (533)57-60.

Baudin, N., Lafortage, V. (2003). Epreuve écrite de biologie nutrition alimentation, édition [ellipses.fr](http://www.ellipses.fr) Ellipse (8^{ème} édition), Paris.288p.

Belhadj, M., Malek, R., Aribi, S., Arrada, M., Ayad, F., Bachaoui, M., Benfenatki, N., Berrah, A., Berrah, M., Bouchenak, M., Bouderdou, Z., Boudiba, A., Brouri, M., Cherrak, A., Guermaz, R., Lezzar, E., Mimouni, S., Nadir, D., Oudjit, S., Roula, D., Zekri, S. (2005). Guide de diabétologie. Comité Médical National de Diabétologie. Ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière, Alger,120p.

Belhadj, M., Abtraun, F., Aouiche, S. (2015), Guide de bonnes pratiques en diabétologie à l'usage des praticiens. Comité d'expert en diabétologie,92 pages.

Bellet, C. (2016). Prise en charge diététique du patient diabétique : Enquête sur les habitudes alimentaires du patient diabétique. Thèse de Doctorat en pharmacie. Université de Picardie Jules Verne- faculté de pharmacie, Paris, 121p.

Références bibliographiques

Benker, G., Reinwein, D., Checklist. (1996), Endocrinologie et métabolisme, Edition Vigot, Paris. 479 p.

Bihan, H., Cocaul, A., Agathe, C., Gallais, J. L. (2012). En savoir plus sur le diabète. Association Nationale des Epicerie Solidaires, 12p, Paris, Biochem J; 60e:566-65.

Blickle, J. F. (2011), Chapitre 15 – Diabète. In : nutrition. Clinique pratique Elsevier Masson Paris, p183-200.

Blickle, J. F. (2014). Chapitre 17 - Diabète. In : Nutrition Clinique Pratique (2^{ème} édition), Paris. P189-206.

Bories, T. (2012). Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'EURE. Thèse de Doctorat en médecine. : Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen, France. 114p.

Bouchard, C., Boisvert, P. (1999). Quantité d'activité physique requise pour en retirer des bénéfices pour la santé. Avis du comité scientifique de Kino-Québec. Ministère de l'éducation, direction des communications. Kino-Québec, 27p.

Boucif, S. (2018). Etude du profil nutritionnel et métabolique chez les patients diabétiques de la région de Blida. Mémoire de master. Nutrition et diététique humaine. Université de Blida, pp73.

Boudera, Z. (2008), Le diabète de type 1 chez l'enfant, Généralités, diagnostic et principes généraux du traitement, 5^{ème} cours régional de FMC, diabète et maladies métaboliques. École de la formation paramédicale de Sétif. Algérie.

Boudiba, A., Mimouni-Zerguini, S. (2008). Améliorer la prévention et le soin du diabète en Algérie. Diabetes Voice ; 53 (2) :19-21.

Bosquet, F., Heurtier, A.H. (2004). Insulinothérapie dans le diabète de type 2. EMC-Endocrinologie .1(1) ,55-65.

Bouldjadj, R. (2009). Etude de l'effet antidiabétique et antioxydant de l'extrait aqueux lyophilisé d'Artemisia herba alba Asso chez des rats sains rendus diabétiques par streptozotocine. Thèse de Magister en Biologie cellulaire et moléculaire. Option Toxicologie cellulaire. Université des Frères Mentouri de Constantine (Algérie), 90 pages.

Breuil, V., Euler-Ziegler, L. (2012). Revue du rhumatisme monographies, Elsevier Masson 79(4), pp 253-257.

Burcelin, R., Bertolini, M. (2013). Caractéristiques physiologiques et pharmacologiques des agonistes des récepteurs au GLP-1 pour le traitement du diabète de type 2. Médecine des maladies métaboliques. Elsevier Masson. Paris. 7(4), 331–339.

Buysschaert, M. (1998). Diabétologie clinique. De boeck. Paris. 189 pages.

Buysschaert, M., Joudi, I., Wallemacq, P. et Hermans, M. (2003). Comparative performance of serum cystatin-c versus serum creatinine in diabetic subjects. Diabetes & Metabolism, 29(4), 377–383.

Références bibliographiques

De Bandt J. P. (2015). Comprendre la physiopathologie de la dénutrition pour mieux la traiter. *Annales pharmaceutiques françaises*, 73(5) : 332-335.

C

Campagna, A., Romon, I., Fosse, S. et Roudier C. (2010). Maladies chroniques et traumatismes (prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France). Synthèse épidémiologique. Saint-Maurice. Institut de veille sanitaire (France), 12 p.

Carneiro, M., Dumont, C. (2009). Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. *Archives de pédiatrie*, Vol16(4), 357-59.

Caulin, C. (2015). 185 stratégies thérapeutiques : Vidal recos, recommandations en pratique, 6ème édition. Vidal. France, 2800 p.

Centre du jour du diabète De l'Estrie (2014). Programme d'enseignement pour la clientèle diabétique, 55- 64.

Chami, M. A., Zemmour, L., Midoun, N, Belhadj, M. (2015.) Diabète sucré du sujet âgé : la première enquête algérienne. *Médecine des maladies métaboliques*, Vol.9(2), pp 210-215.

Chevallier L. (2009). Nutrition : principes et conseils. Elsevier Masson Edt (3^{ème} édition), Paris, 272 p.

Chevenne, D., Fonfrède, M. (2001). Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. *Immuno anal. Biol. Spec. Elsevier Masson* 16(4). P 215-229.

Chiad, M., Ararem, I., Kheireddine, M., Aouni, A., Iftène, D Service de néphrologie. HCA Service d'épidémiologie et de médecine préventive –HCA. Maison de diabète, kouba elanasser.

Compebell, P. N, Smith, A. D. (2002). Biochimie illustrée, 3^{ème} édition Maloine. Paris, 374 p.

Costil, V., Létard, J.C., Cocaul, M., Tarrerrias, A.L., Houcke, P., Papazian, A., Bonnaud G., Boustière, C., Canard, J. M., Constantini, D., Coulom, P., Devulder, F., Helbert, T., Lapuelle, J., Lévy, P., Pingannaud, M. P., Richard-Molard, B. (2010). Nutrition et diabète. Fiche de recommandations alimentaires. Edition ALN. CREGG. Centre hospitalier universitaire de Sherbooke, 17, 42p.

Cottel, D., Lamany, N., Bingham, H., Hanaire-Broutin (2001). Prevalence of type 2 diabetes and impaired fasting glucose in the middle-aged population of the three regions the Monica study 1995-7. *Diabetes Metab (Paris)*, 27.P : 347-358.

D

Dali-Sahi, M., Benmansour D., Aouar A. et karam N. (2012). Etude de l'épidémiologie du diabète de type 2 dans les populations endogames de l'ouest Algérien, *Lebanese Science journal*, Vol. 13, No2, p 21.

Références bibliographiques

Dalichamp, M., Campagna, A. F. (2011). Prévalence du diabète et recours aux soins en fonction du niveau socio-économique et du pays d'origine en France métropolitaine. Institut de veille sanitaire, Elsevier Masson, Paris. p78.

Dalichamp, M., Fosse, S., Fagot-Campagna, A. (2008). Prévalence du diabète et relations avec les caractéristiques socioéconomiques et le pays d'origine, selon l'enquête décennale Santé 2002-2003. In : Congrès de l'Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques, Diabetes & Metabolism. Bruxelles, 34 : A37.

Darmon, M., Darmon, P. (2008). L'équilibre nutritionnel. Concept de base et nouveaux et nouveaux indicateurs LE SAIN et LE LIM. Tec et Doc. Lavoisier. Paris. 289 p.

Diabetes voice (2003). Les reins en question, volume 48.

Commenté [T1]: Référence incomplète

Diyane, K., Elansari, N., Elmghari, G., Anzid, K et Cherkaoui, M. (2013). Caractéristiques de l'association du diabète de type 2 et hypertension artérielle chez le sujet âgé de 65 ans et plus, Pan African Medical Journal,14 :100,1-2.

Drouin, P., Blickle, J. f., Charbonn, B., Eschwegee., guillausseau P. J., Plouin, P., Daninos, I. M., balarac, N., Sauvaneti P. (1999). Diagnostic et classification du diabète sucré, les nouveauxcritères (rapport des experts de l'AFEDIAM), Diabète Métab, (25) 1 :72-83.

Dubois-Laforgue et Tsimsit (2000). Diabète de type I et environnement LD, Médecine, Science Paris. Vol (16)10, 1045-50.

Dubois, L. D. (2010). Progrès physiopathologiques dans le diabète de type 1. Revue de praticien N°2, Vol 60,165-69.

Duclos, M., Sanz, C., Gautier, J. F. (2010). Activité physique et prévention du diabète d type 2. Médecine des maladies métaboliques, 4 : 147- 151.

Dupin, H., Cuq, J. L., Malewiak M. I., Leynaud-Rouaud C., Berthier, A. M. (1992). Alimentation et nutrition humaines, Edition ESF,1533 p.

E

El-Samad, H., Gof, f. J.P., Khammash, M. (2002). Calcium homeostasis and parturient hypocalcemia: An integral feedback perspective. J Theor Biol. 7;214(1):17- 29.

Emile, C. (2008). Traitement médicamenteux du diabète de type 2, actualités et nouveautés. Actualités pharmaceutiques ;470 :29-30.

Esterl, L. (2010). Calcium et santé osseuse chez l'enfant et l'adolescent. Journal de pédiatrie et de puériculture,23(2) :65-69.

F

Faure, S. (2011). Biguanides. Actualités Pharmaceutiques, Elsevier Masson (50) 506, 51-54.

Références bibliographiques

Faure, S. (2017). La Metformine, antidiabétique de référence. *Actualités Pharmaceutiques*, Elsevier Masson .56(571), 1–5.

Faure, S. (2017). Les inhibiteurs des alpha-glucosidases. *Actualités Pharmaceutiques*, Elsevier Masson 56(571), 18–20.

Faure, S. (2017). Les insulinosécréteurs, Sulfamides et Glinides. *Actualités Pharmaceutiques*, Elsevier Masson, 56(571), 7–11.

Faure, S. (2011). Sulfamides hypoglycémiantes. *Actualités Pharmaceutiques*, Elsevier Masson, 52(522), 20-26.

Ferdi, N., Abla, K. (2014). Le diabète en Algérie profil métabolique d'une population de diabétiques à Tébessa (Nord-Est Algérien). *Éditions universitaires européennes*.120p.

FID (2013). Atlas du diabète ou de la FID, 6^{ème} édition.159 pages

FID (2019). Atlas du diabète ou de la FID, 9^{ème} édition. 168 pages.

Florence, D. (2018). Le lien entre diabète et magnésium. Version en ligne https://www.doctissimo.fr/html/nutrition/vitamines_mineraux/magnesium/articles/12437-magnesium-

Fontonne, A., simon, D. (2001). Epidémiologie du diabète. *Encycl, Med, Chir, endocrinologie, nutrition*,10 :66-89.

Ford, E.S. (2004). The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and ail causes finding from the national health and nutrition examination survey immortality study atherosclerosis,173-309-314.

Fardet, A. (2014). Procédés technologique, valeurs santé des aliments, et diabète de type 2. *Médecine des maladies métaboliques*,8(6) :608-611.

Fredot. E. (2012). Connaissances des aliments. Bases alimentaires et nutritionnelles de la diététique. TEC et DOC Eds, Lavoisier, Paris, 614p.

Fumeron, F. (2005). L'obésité du diabète de type 2 : épidémiologie et physiopathologie. *Cholé- Doc* ; 88 : 1-6.

G

Geoffroy, k. (2005). Rôle des sphingolipides dans la modification de la prolifération des cellules mésangiales rénales en réponse au produit avancé de glycation (AGE), Implication dans le développement de la néphropathie diabétique, Thèse de Doctorat en Biochimie, Université Paris, VII/Denis Diderot, pp 31-97, 260p.

Goldenberg, R., Zubin Punthakee, M. D. (2013). Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*, Vol.37, S5, S369-S372.

Références bibliographiques

Grimaldi, I. A., Heurtier, A.H. (2009), Exercice physique et diabète non insulino-dépendant. Guide pratique du diabète, Elsevier Masson Edt, (4^{ème} Ed), pp 53-59.

Grimaldi, A. (2005), Guide pratique du diabète, 3^{ème} Ed Masson Sciences et TEch, 271pages.

Grimaldi, A. (2004). Diabète de type 2. Elsevier Masson. P :504pages

Grimaldi, A. (2004). Dyslipidémie et athérogénèse. Elsevier Masson.241pages.

Grimaldi, A. (1999). Diabétologie. Questions d'internat. Pp 38-91. Disponible sur : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/index.html>

Grundy, S.M, (2004). Obesity, Metabolic syndrome, and Cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab; 89(6): 2595-2600.

H

Halimi, D., Depaty, I., Villaret, L., Muller. (2008). Les nouveaux traitements du diabète de type 2 : Quelle place pour les incrétines et le rimonabant par rapport aux précédents. La Revue de Médecine interne,29 :881-890.

Helmrich, S.P., Ragland, D.R., Leung, R.W., Paffenbarger, R.S. Jr. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med;325: 147-52.

Houti, L., Ouhaibi-Djellouli, H., Hamani-Medjaoui, I., Lardja, M., Hetraf, S., Goumidi, L., Humbel, R.L. (2002). Maladies auto-immunes des glandes endocrines. Association Geal info. Laboratoire de biochimie et immuno-pathologie. Centre Hospitalier Luxembourg. N 5. P. 2

J

Jacque Young, (2016). Endocrinologie, Diabétologie et maladie métaboliques Elsevier Masson, pp 242, 491.

Johnston, S. L., Openshaw, P. J. M. (2001). The protective effect of childhood infections. BMJ, Vol 322(7283), p 376-377.

K

Khalifa,S.(2009).Le diabète sucré. Office des publications universitaire, 3eme éd, Algérie, p 115.

Kezachian, B.N, Badouin, O., Chanut, C., Chavet, F. et Lebrun F. (2010). L'étude de la prévalence du diabète sucré dans une population de 200 patients. Diabetes Metab, 36,45.

Knip, M., Virtanen, S., Seppa, k., Ionen, J. (2010). Dietary intervention in infancy and later signs of β -celle-autoimmunity, N Engl J Med;(363):1900-1908.

Ko, G, T., Cockram, C. S. (2005). Causes et effets, le tabac, et le diabète, 50. Disponible sur http://www.vivre-sans-fumer.ch/fr/images/stories/vsf/pdf/tabac_et_diabete.pdf

Références bibliographiques

L

Labille, J. P. (2011). Le diabète, les clés pour le soigner, la mutualité socialiste, solidaris, service promotion de la santé, 3^{ème} éd, 56p.

Langlois, A. (2008). Optimisation de la revascularisation des îlots pancréatiques au cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique. Thèse Doctorat en Sciences de la Vie et Santé. Université Louis Pasteur. Strasbourg. France.193pages

Lemdaoui, M. C. (2019). Épidémiologie descriptive. Version en ligne : [http:// univ.ency-education.com > uploads > epidemio6an_20.http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/epidemiologie_analytiquelemdaoui.pdf](http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/epidemiologie_analytiquelemdaoui.pdf)

Levbivre, J. (1988). Révision accélère en maladie métabolique de l'adulte, Edition maloine, Paris, 5-13,22-29-50-99.

M

Mann, J., Chisolom, A. (2004). Les aliments et leurs effets sur la glycémie, In diabetesvoice. Numéro spéciale 49,35-40 Bruxelles.

Martin, A. (2000). Centre national de coordination des études et recherches sur la nutrition et l'alimentation (France), Centre national de la recherche scientifique (France), Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Paris; Londres ; New York : Tec & doc ; 610 p.

Masseboeuf, M. (2010). Rôle du glucagon like peptide-1 et de la dipeptidyl peptidase 4 dans le contrôle de la glycémie. Thèse de doctorat de l'université de Toulouse. Université Toulouse 3. France. 269p.

Mimouni-zerguini, S. (2008) Le diabète sucré, Sanofi-Aventis. Algerie.154 p.

Miranda, V.S., Chopineau, J., Sonda, F., Tauveron, I. (2008). Traitement du diabète sucré, Pharmacie clinique et thérapeutique (3^{ème} Edition entièrement revue), 417-442.

Mlata,S.(2013). Description du diabète de type 1 dans une population de l'extrême ouest Algérien, Mémoire de master en biologie et santé. Physiopathologie cellulaire. Université Abou bakrbelkaid p53.

Monnier, L. (2010). Diabétologie. Edition Masson, Italie, 408.

Monnier, L., Colette, C. (2016). Echech des antidiabétiques oraux à doses maximales tolérées : Quels traitements injectables. Médecines des maladies métaboliques, Elsevier Masson,10 :121-130.

Monnier, L., Colette, C. (2010). Le diabète. Masson Edt. France.37-45.

Monnie, L. (2014). Diabétologie, 2e édition, Elsevier Masson, 432 p.

Références bibliographiques

Mozin, M. J., Theibau, T. I., Pietrs, S., Dassy, M. (2001). L'alimentation du jeune national sample of individuals with diabetes. *Diabetes care*, 33, 2360-4.

Mundy, G. R., Wamick, T.J. (1993): Physiology and Pharmacology of bone (Handbook of experimental pharmacology vol 107). Berlin. Springer-verlag. 762 p.

N

Noubel, J. (2009). Prise en charge des patients diabétiques dans un groupement interprofessionnel de santé territorial. Thèse de doctorat en médecine. Univ de Dijon, France.19-28.

O

OMS (2005). Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux villages pilotes en Algérie, Approche Stepwise de l'OMS, Alger.

OMS (2008). Measuring medicine prices availability. Affordability and price components Genève et Amsterdam 84 :28.

OMS (1980). Le diabète sucré, série de rapport d'un comité d'expert de l'OMS, N°646,

OMS (1999). Definition, Diagnoses and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications.Part1(WHO /NCD/NCS/99.2). Genève.

Orban, J., Iena, D., Bonciu, M., Grimaud, D et Ichai, C., (2007). Complication métabolique aiguës du diabète, urgence Pratique.7-8, 128.

Ouedraogo, A. (2002). Etude de l'alimentation des diabétiques : résultats d'une enquête qualitative et semi qualitative à Ouagadougou. Thèse de doctorat en médecine. Université d'Ouagadougou. 131p.

P

Perlemuter, L. J., Selam, L., Collin, G. (2003). Diabète et maladies métabolique, 4e édition Masson paris.369 p.

Perlemuter, L., Collin de,l'hortet, G . (2000). Diabète et maladie métabolique, Masson ed., 3^{ème} édition, Paris,79-84-149-176-196-197.

Perlemuter, L., Perlemuter, G. (2010). Guide thérapeutique. 6^{ème}édition Elsevier Masson, 360.389.

R

Raccah, D. (2004). Epidémiologie et physio pathologie des complication dégénératives du diabète sucré, EMC- endocrinologie, Page 1(1), 29-42.

Références bibliographiques

Raccah, D. (2004). Les supplémentation nutritionnelles en acides gras polyinsaturés dans le traitement de la neuropathie diabétique périphérique. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, Elsevier Masson, 39(3), 185-194

Rahabi-Layachi, H., Six, I ; Kamel, S. (2015). L'excès de phosphate peut-il s'avérer aussi dangereux pour le système cardiovasculaire que l'excès de cholestérol ? *Revue Francophone des Laboratoires*, Elsevier Masson Vol.2015(476), pp.27-34.

Raj pathak, S. N, Crendell, J.P., Wylie-raser, J et al. (2009). The role of iron in type 2 diabetes in humans, *Biochim, Biophys acta*1790(7):671-81.

Ramadass, S., SharbariBasu, A.R., Srinivasan. (2015). Serum magnesium levels as an indicator of status of Diabetes Mellitus type 2. *Diabetes Metab Syndr. Jan Mar ; 9(1) :42-5.*

Ramdan. (1998). Analyse de la situation alimentaire et nutritionnelle de la agricole et rurale, L'INA ELharrach. Alger.

Rigalleau, V., Gin, H. (2009). Diabète de type 2 sur quoi agir, glucides, lipides, protéines, médecine des maladies métaboliques, volume 3 Elsevier Masson.p212-217.

Rodier, M. (2001). Définition et classification du diabète. *Médecine Nucléaire Imagerie fonctionnelle et métabolique*, 25(2) : 91-93.

Rutishauser I.H.E. (2005). Dietary intake measurements. *Public Health Nutr*, 8, 1100-1107.

S

Schlienger, J.L. (2016). Nutrition Clinique Pratique. In : Elsevier Masson. France 352p.

Stratton, I.M., Adler, A.I., Neil, A.W. (2000). Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 321 :405-412

Stuebe, A. (2007). Allaitement et diabète ; bienfaits et besoins spécifiques. *Diabetesvoice*. Vol.52. No.1 : 26-29.

Sachon, C., Cornet, P et Grimaldi, A. (2004). Diagnostic du diabète. In *Diabète de type II*, coordonné par Grimaldi A. EMC référence, Elsevier, Paris : 83-101

Sachon, C., Grimaldi, A., Heurtier. (2010). Complication du diabète. *Encyclopédie de pratique de médecine* 3.0850.

Sawadogo, S. (2014). Etude rétrospective d'une cohorte de diabétiques maliens à partir des registres de consultations ambulatoires remplis du 01 janvier 2012 au 31 mars 2013 dans 15 structures de santé. Thèse de Doctorat en MEDECINE Université des Sciences, des Techniques et des Technologiques de Bamako. Bamako P45.

Scheen, A. J. (2015). Antidiabétiques oraux dans le traitement du diabète de type 2 : perspectives historiques et médico-économique. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 9(2), 186-197.

Références bibliographiques

- Schlienger, J.L.** (2011). Nutrition Clinique pratique. Elsevier Masson : 317 p:198.
- Sheen, A.J., Giet, D.** (2005). Prévention du diabète de type 2 : Un nouveau défi de santé publique. Revu. Medi Liege.60 :5-6 :383-390386,P N 386.
- Shih, R., khiter, C.** (2011). Jeûne et diabète. Centre Hospitalier Saint Denis, 40p. solidaris service promotion de la santé, (3^{ème} édition). 56p.
- Song, Y., Manson, J.E., Buring, J.E., Liu, S. A., pro- Song, Y., Manson, J.E., Buring, J.E., Liu, S. A.** (2004). Prospective study of red meat consumption and type 2 diabetes in middle-aged and elderly women: the women's health study. Diabetes Care 2004 ;27 :2108-15.
- Steps Algérie (2003)**. Approche stepwise de l'OMS pour la surveillance des facteurs de risque des maladies chronique. Version en ligne (<http://www.who.int/steps/pdf>)
- Stratton, I.M., Kohner, E.M., Aldington, S.J., Turner, R.C., et al.** (2001): UKPDS 50: Risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 years from diagnosis: Diabetologia. 44 : 713-22.
- Stueb, A.** (2007). Allaitement et diabète, bienfaits et besoins spécifiques, diabète voice Vol 52 N°1, 26-29.
- Sun, L, franco, O.H., hu, F. B et al.** (2008). Ferritin concert rations, metabolit syndrome and type 2 diabete in imidetle, aged and elderelychines, J, clin endocrinol metab,93 (12), 4690-6.
- Swaminathan, R.** (2003). Magnesuim Metabolism and its disorde, clinbiochel, 24(2), 47-66.

T

- Tang, X., Shay, N.F.** (2001). Le zinc a un effet analogue à l'insuline sur le transport du glucose médiée par phospho-3-kinase et Akt dans les fibroblastes et les adipocytes 3T3-L1. J Nutr. 131: 1414-1420.
- The Decode Study Group.** (2001). On behalf of the European Diabetes EpidimiologyGroup.Glucose tolerance and cardiovascular mortality; comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. Archif Inter Med ; 161 : 397-405.
- Tielmans, A., Michelin, M.L., Coupaye, M., Virally, M., Meas, T., Guillausseau, P.J.** (2007). Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (1^{ère} partie). Presse Médicale, 36 :269-278.

V

- Validire, P, Validire – Charpy,P.**(2001). Histologie Fonctionnelle. Ed : De Boeck University. Bruxelles. 04. P : 283/ 424. 1.
- Vaughon, J. P et Morrow, R. H.** (1991). Manuel d'épidémiologie pour la gestion de santé au niveau de district :195.

Références bibliographiques

Vaulont,S. (2014). Le métabolisme du fer : vers de nouveaux horizons. Annales d'Endocrinologie, Vol.75(5-6), 252-252.

Vialettes, B., Atlan, C., Conte, D., Raccah, D, Simonin, G. (2006). Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille.1-45.

Volpe, S.L. (2013). Magnesium in Disease Prevention and Overall Health 1,2. Adv Nutr.1;4(3):378S-83S.

W

Wei, X., Meng, E., Yu, S. A. (2015). meta-analysis of passive smoking and risk of developing Type 2 Diabetes Mellitus. DiabetesRes Clin Pract;107:9-14.

Wémeau, J.L., Vialettes, B., Schlienger, J.L. (2014). Le diabète type 2, In : Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien, Elsevier Mansson Edt., Issy-les-Moulineaux cedex, 227-233.

Werde, C.E., Buettner, R., Bolheimer, L.C, et al. (2006). Association between serum ferritin and the insuline resistance in representative population, eur, J, endocrinol, 154, 333-40.

William, B. D. (2009). Can course increase your diabetic risk? Top external factor that can course diabetes, www, creaticales.com,mai.2011.

WuY,L., Ding, Y. P., Gao, J., Tanaka, Y., Zhang, W. (2013). Risk factors and primary prevention trials for type 1 diabetes. International journal of biological sciences.9(7):666-79.

Y

Young, J. (2007). Endocrinologie, Diabétologie et Maladies métaboliques. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques. Edition Masson, 465 p.

Young, J. (2016). Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques (3e édition), Collège des enseignants d'encrinologie, édition Elsevier Masson.616 p.

Z

Zaoui, S, Biemant C., Meguenni, K. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieu urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). Cahier d'études et de recherches francophones/santé ; 17(1) : 15-21.

Annexes

Questionnaire

Date de l'entretien :

Nom et prénom :

Date de naissance :

Nom du centre-ville et du village :

Situation familiale : **Marié(e)** **Veuf(ve)** **Nombre d'enfants**

Quel est le plus haut niveau d'instruction que vous avez atteint ?

- 1- Aucune instruction officielle
- 2- Moins que l'étude primaire
- 3- Fin de l'école primaire
- 4- Fin de l'école moyenne
- 5- Fin de l'école secondaire
- 6- Fin du lycée ou équivalent
- 7- Ecole supérieure, université, bac
- 8- Refuse

Laquelle des catégories suivantes décrit le mieux votre activité professionnelle ?

- 1- Employé(e) de l'état
- 2- Employé(e) dans le privé
- 3- Indépendant(e)
- 4- Bénévole
- 5- Etudiant(e)
- 6- Femme au foyer
- 7- Retraité
- 8- Chômeur
- 9- Invalide
- 10- Refuse
- 11- En arrêt de travail par maladie ou accident

La découverte de votre diabète :

A quel âge, environ, un médecin vous a-t-il dit pour la première fois que vous avez un diabète ?

A l'âge de Année

Lien de parenté :

Quelqu'un de votre famille est diabétique ?

Autres antécédents médicaux :

HTA

Obésité

Autres maladies

Au cours de quelles circonstances a-t-on découvert votre diabète ?

La soif Polyurie Amaigrissement Grossesse

Malaise Coma Suivi d'un surpoids

Problème au niveau : du cœur ? Des yeux ? Des pieds ?

Par hasard au cours d'un bilan de santé ? Médecine de travail

Sécurité sociale Préopératoire

Antécédents du diabète :

Quel diabète avez-vous ? Type 1 Type 2

Le traitement : ADO Insuline Régime

Votre glycémie :

Utilisez-vous un glucomètre pour mesurer ?

Combien de fois par jour ?

Mesurez-vous votre glycémie tout seul ?

Vos habitudes de vie :

Vous a-t-on donné un régime alimentaire par :

Un diététicien Un endocrinologue Un médecin généraliste Autre

Activité physique :

Votre travail implique-t-il des activités physiques de fortes intensités ?

Oui Non

Votre travail implique-t-il des activités physiques d'intensités modérées ?

Oui Non

Effectuez-vous des trajets d'au moins de 10 minutes à pieds ?

Oui Non

Effectuez-vous du sport, fitness, activité de loisirs ?

Oui Non

Consommation de tabac : Oui Non

Mesures physiques :

Taille Poids

Bilan biologique :

Glycémie :

Cholestérol :

Triglycérides :

Hba1c :

Habitudes alimentaires :

Consommation des frites ?

Consommation des œufs ?

Consommation de la charcuterie ?

Consommation des glaces et des pâtisseries ?

Consommation des poissons ?

Quelle viande mangez-vous régulièrement ?

Bœuf Mouton Volaille Veau

Consommation des fruits ?

Consommation des légumes ?

Consommation des boissons ?

Que consommez-vous comme lait et produit laitier ?

Lait de vache Lait écrémé Lait semi écrémé Lait en poudre Candia

Lait en sachet Yaourt

Vous préférez cuire vos aliments ?

À la vapeur Au beurre À la margarine À l'huile

Prendre votre café ?

Avec sucre Sans sucre

Consommation des légumes secs ?

Quel pain consommez-vous ?