



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة عبد الحميد ابن باديس – مستغانم

UNIVERSITE ABDELHAMID IBN BADIS, MOSTAGANEM

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÈMOIRE DE FIN D'ÉTUDES EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLÔME DE MASTER

Option : « ANALYSES BIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES »

THÈME

*ÉTUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LES  
FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES AU  
DIABETE DE TYPE 2*

Présenté par :

M<sup>elle</sup> LAMDJADANI Anissa Khadidja & M<sup>elle</sup> BOUAZZA Ahlam

Soutenue le : 19 juin 2017

DEVANT LE JURY :

Président : Dr. NEBBACHE Salim (MCB) Université Mostaganem, Algérie.

Examineur : Mr. BENALI Sid Ahmed (MAA) Université Mostaganem, Algérie.

Encadreur : Dr. MOULAY Mohammed (MCB) Université Mostaganem, Algérie.

*Thème réalisé au Centre Hospitalier Universitaire d'Oran dans le service de médecine interne.*

2016/2017



رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي

أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدِي وَأَنْ أَعْمَلَ

صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي

عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ ﴿

النمل: ١٩

# Remerciement

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

*Nous souhaitons remercier dans un premier temps, toute l'équipe pédagogique de la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.*

*Nos profonds remerciements s'adressent à notre encadreur Dr. **MOULAY Mohammed** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, sa confiance, sa patience, tout au long de la réalisation de ce mémoire.*

*Avec tous nos respects nous tenons à vous remercier Dr. **NEBBACHE Salim**, d'avoir accepté de présider le jury.*

*Nos sincères remerciements à Mr. **BENALI Sid Ahmed**, d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Merci à nos amis de promotion qui ont su nous accompagner dans notre projet d'étude en Analyses Biologiques et Biochimiques.*

*Enfin, Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*Merci à tous ...*



# Dédicaces

**Je dédie ce modeste travail à :**

*Ceux qui j'ai tant aimés avec beaucoup d'affection et je suis très fière de les avoir et tous les mots du monde ne peuvent exprimer l'amour et le respect que je leur porte : mes très chers parents «ma mère Khadija et mon père Bena Ouda».*

*Mon cher frère: Yousef.*

*Mes chères sœurs : Fatima, Zohra, Hafida.*

*À les personnes les plus chers a mon cœur et qui m'ont encouragé et soutenu dans mes moment les plus difficile ; Que dieu les gardés.*

*À tous la famille Bouazza.*

*A mes très chères et précieuse amies: Anissa, Hadil.*



**Ahlam ...**

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mes parents, aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler. Que dieu leur procure, bonne santé et longue vie.*

*A mon frère Mohamed, et mes chères sœurs Samia et Nassima.*

*En témoignage de mon amour éternel que dieu vous garde, vous protège et vous offre une vie pleine de joie et de réussite.*

*A ma belle nièce kaouther, et mes neveux : Aymen et wael.*

*A ma grande mère et ma tante Fatima, je vous souhaite une bonne santé, une longue vie pleine de joie.*

*A tous mes oncles et à mes tantes, chaque cousin et cousines.*

*A mes chères amies : Ahlam, Fouzia, Fatima, Imane, Wissem et Houda, pour tous les moments inoubliables qu'on a passé ensemble,*

*Je vous souhaite une vie pleine du succès et de joie, que la vie ne puisse jamais nous séparer.*

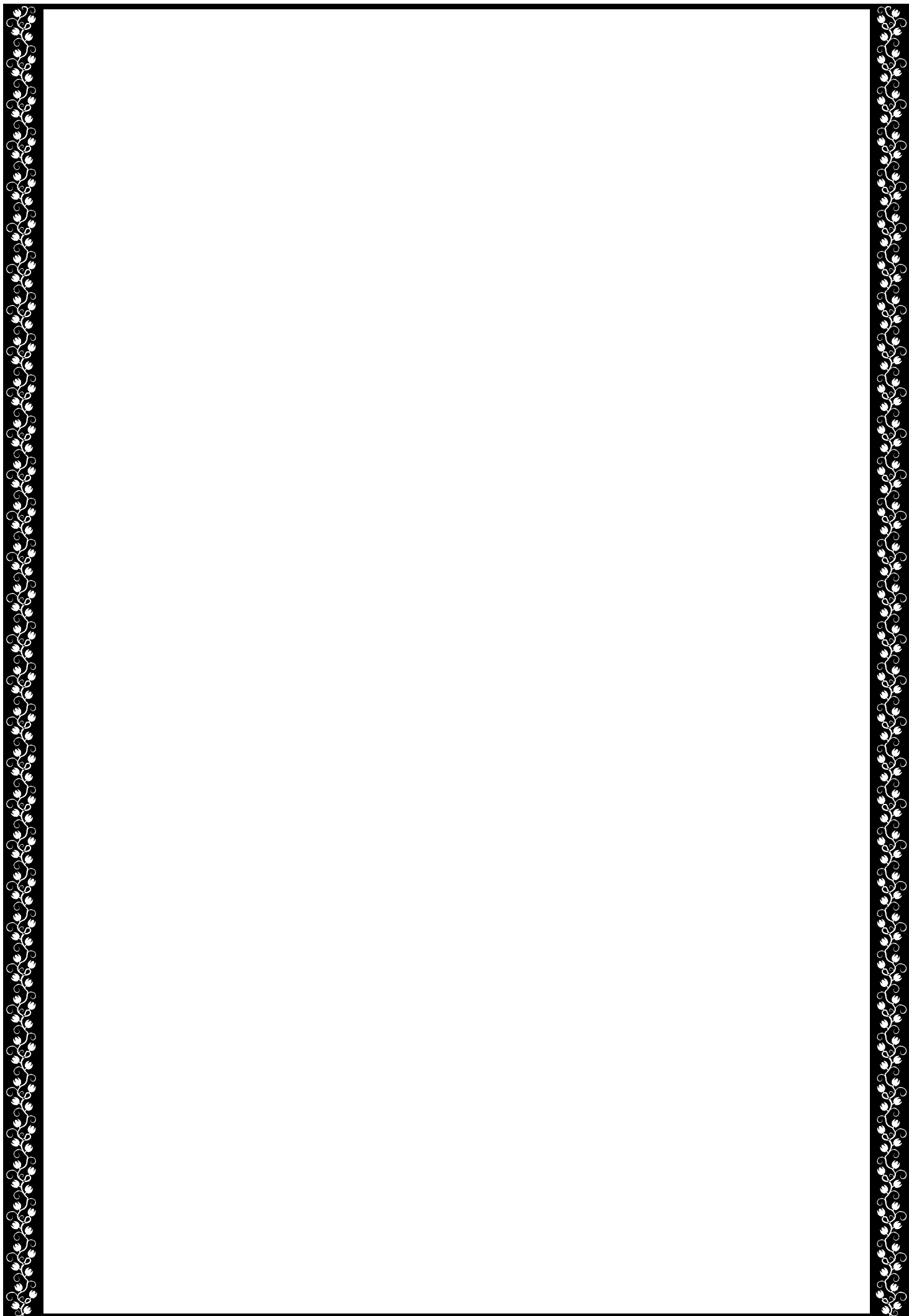
*A tous mes professeurs qui nous ont enseigné.*

*Enfin, merci à mes amis de promotion qui ont su m'accompagner dans mon projet d'étude en Analyses Biologiques et biochimiques.*

*Je vous dis merci, je vous aime tous.*

*Anissa ...*





## Résumé

**Introduction :** Le diabète de type 2 est un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, sa prévalence est en augmentation. Son évolution est silencieuse et insidieuse jusqu'à l'apparition de complications lourdes de conséquences en termes de morbidité et de mortalité. Il peut être surtout attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinaire relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulino-résistance.

Ce travail permet de décrire les facteurs de risque les plus fréquents associés à cette pathologie et quelques complications dans l'ouest d'Algérie, afin de définir les gens les plus exposés à cette pathologie.

**Méthodes :** Nous avons réalisé une étude épidémiologique descriptive documentaire chez 120 patients diabétiques qui s'est déroulée deux mois, du 19-03-2017 à 18-05-2017, au niveau du service de médecine interne de CHU d'Oran, et qui a pour objectif général de décrire les facteurs sociodémographiques, anthropométriques et cliniques liés à la survenue de diabète de type 2 et ses complications.

**Résultats:** Notre population d'étude était à prédominance féminine (63,33 % femmes, 36,66 % hommes), la moyenne d'âge était de 63,81 ans, l'IMC à 28,19 kg.m<sup>-2</sup>, l'ancienneté de diabète était en moyenne à 10,32 ans, la notion de diabète dans la famille a été retrouvée chez 63,33%. Des associations ont été retrouvées entre la survenue de cette maladie et plusieurs facteurs notamment : l'âge avancé, l'obésité, les antécédents familiaux diabétiques, l'HTA, l'inactivité physique et le déséquilibre hygiéno-diététiques. Concernant les complications, nos résultats ont révélé que la majorité de nos patients ont présenté des complications chroniques ou aiguës ou les deux à la fois.

**Conclusion:** Pour cibler les actions de prévention de diabète de type 2 et ses complications et de leur prise en charge précoce, une meilleure connaissance du mode de vie des diabétiques et de leurs habitudes alimentaires et sportives doit être développée à travers le système de surveillance et de suivi, ainsi qu'une attention particulière à l'ancienneté de la maladie et à l'intérêt de la prévention à un âge précoce.

**Mots clés :** diabète de type 2, facteurs de risque, complications, l'ouest d'Algérie.

## Summary

**Introduction :**The type 2 diabetes is a major problem of the world public health, its prevalence and evolution is increasing in silent and insidious until the appearance of heavy complications which led to consequences in terms of morbidity and mortality.

It maybe especially attributable to an insulinoreistance accompanied with a deficiency of insulin relative or to an anomaly of the secretion accompanied with an insulinoreistance.

This work allows to describe the most frequent risk factors which promotes to some complications in this pathology in the West of Algeria, to define people the most the displayed to this pathology.

**Methods:** we realized a descriptive study for 120 diabetic patients in period of two months, from 19-03-2017 to 18-05-2017, in the service of inner medicine. The main target of this study is describing the sociodemographic, anthropometric and clinical factors which favours to arise the diabetes of type II and its complications.

**Results:** the most common gender in our population of the study was for feminine (63,33 % women, 36,66 %), the mean age was of 63,81 years, the IMC in 28,19 kg m<sup>-2</sup>, the age was on average in 10, 32 years, the notion of diabetes in the family was found at 63,33 %. The correlation was found between the arisen of this disease and several factors in particular: the advanced age, the obesity, the family history hygiene-dietary diabetics, the HTA, the physical inactivity and the imbalance. Concerning the complications, our results revealed that the majority of our patients presented chronic or acute complications or both have the time.

**Conclusion:** to target the prevention initiatives of type 2 diabetes and its complications and their premature coverage, a better knowledge of the lifestyle of the diabetics and their food and sports habits must be developed through the system of surveillance and follow-up, as well as a particular attention on the age of the disease and on the interest of the prevention at an early age.

**Keywords:** type 2 diabetes, risk factors, complications and western Algeria.

## Liste des abréviations

- ADA** : American diabète Association.
- ADO** : anti diabétique oraux.
- AVC** : accident vasculaire cérébrale.
- ATCD** : antécédent.
- CHU** : centre hospitalier universitaire.
- DNID** : diabète non insulino-dépendant.
- ECG** : Electrocardiogramme.
- FID** : fédération internationale du diabète.
- GAJ** : glycémie à jeun.
- HbA1c** : hémoglobine Glyquée.
- HGPO** : hyperglycémie provoquée par voie orale.
- HTA** : hypertension artérielle.
- IG** : intolérance au glucose.
- IMC** : indice de la masse corporelle.
- INSP** : institut national de santé publique.
- INVS** : institut national de veille sanitaire.
- Kg** : Kilo gramme.
- L** : litre.
- MAI** : maladie auto immun.
- Min** : minute.
- Mmol** : milli mol.
- MNT** : maladies non transmissibles.
- MODY** : Maturity Onset Diabetic of the Yong.
- ND** : néphropathie diabétique.
- OMS** : organisation mondiale de la santé.
- RD** : rétinopathie diabétique.
- TG** : triglycéride.
- UI** : Unité international.

# Glossaire

**Acidocétose** : Elle est due à l'accumulation dans l'organisme de Corps cétoniques.

**Acidose** : Abaissement du pH du sang.

**Acides gras** : Éléments qui composent les matières grasses.

**Activité physique** : Toute forme de mouvement résultant en une augmentation de la dépense énergétique.

**Antidiabétiques** : Médicaments sous forme de comprimés contribuant au contrôle du diabète.

**Athérosclérose** : Accumulation de dépôts graisseux (plaques) dans les artères.

**Cardiovasculaire** : Qui se rapporte au cœur et aux vaisseaux sanguins.

**Cholestérol HDL** : souvent appelé « bon » cholestérol. Il est fabriqué par l'organisme.

C'est un transporteur qui enlève le cholestérol du sang pour l'amener au foie.

**Cholestérol LDL** : souvent appelé « mauvais » cholestérol. Il est fabriqué par l'organisme. Il transporte le cholestérol vers le sang.

**Chronique (maladie)** : se dit d'une maladie qui se développe graduellement sur une très longue période et qui perdure toute la vie.

**Corps cétoniques** : Aussi appelés cétones. Produits chimiques provenant de la dégradation des graisses que l'on peut retrouver dans le sang et l'urine des personnes diabétiques lors d'une hyperglycémie.

**Cétonémie** : Présence de corps cétoniques dans le sang.

**Dyslipidémie** : taux anormal de lipides dans le sang.

**Glucagon**: hormone sécrétée par les cellules alpha des îlots de Langerhans du pancréas et augmentant la glycémie. Son action est antagoniste de celle de l'insuline.

**Glucosurie** : présence anormale de glucose dans les urines.

**Glucides** : Terme comprenant l'ensemble des différents sucres qu'ils soient simples ou complexes.

**Glucose** : Sucre simple s'avérant une des principales sources d'énergie du corps.

**Glycémie** : Taux de glucose dans le sang.

**Hypercholestérolémie** : Augmentation du taux de cholestérol sanguin au-dessus des valeurs normales.

**Hyperglycémie** : Augmentation du taux de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales.

**Hypertension** : Augmentation de la tension artérielle au-delà des valeurs normales.

**Hypertriglycéridémie** : Augmentation du taux de triglycérides sanguin au-dessus des valeurs normales.

**Hypoglycémie** : Diminution du taux de glucose dans le sang sous les valeurs normales.

**Hémoglobine glyquée**: Partie de l'hémoglobine liée au glucose, permettant d'évaluer le contrôle du diabète lors des deux à trois derniers mois lors d'une prise de sang analysée en laboratoire.

**Indice de masse corporelle**: Indicateur permettant d'évaluer le niveau de risque de maladies chroniques, comme le diabète, en relation avec le poids.

**Insuline** : Hormone sécrétée par le pancréas ayant pour fonction d'abaisser le taux de glucose dans le sang en permettant aux cellules d'utiliser le glucose.

**Insulinodépendant** : Diabète qui nécessite un traitement par injections multiples d'insuline.

**Insulinothérapie** : Traitement utilisant des injections d'insuline.

**Îlots de Langerhans** : Ensemble des cellules du pancréas responsables de la production d'insuline et de glucagon.

**Neuropathie** : Maladie du système nerveux, complication fréquente du diabète.

**Néphropathie** : Affection du rein pouvant aller jusqu'à l'arrêt de sa fonction. Est une complication fréquente du diabète.

**Polyphagie**: besoin excessif de manger et absence de sensation de satiété.

**Résistance à l'insuline** : Résistance du corps à l'action de l'insuline sécrétée par le pancréas ou injectée.

**Rétinopathie** : Maladie de la rétine. Est une complication fréquente du diabète. Elle peut causer une baisse importante de la vision, et dans les cas les plus graves, la cécité.

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : répartition mondiale du diabète selon la Fédération Internationale du Diabète.....	04
<b>Figure 02</b> : Les chiffres du diabète en 2016.....	05
<b>Figure 03</b> : Les systèmes endocriniens du pancréas.....	08
<b>Figure 04</b> : Anatomie de pancréas.....	08
<b>Figure 05</b> : La structure de l'insuline.....	09
<b>Figure 06</b> : production et action de l'insuline.....	11
<b>Figure 07</b> : Histoire naturelle du diabète de type2.....	13
<b>Figure 08</b> : Physiopathologie de la forme commune de diabète type 2.....	16
<b>Figure 09</b> : localisation des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au diabète de type 2.....	33
<b>Figure 10</b> : le traitement du diabète type2.....	34
<b>Figure 11</b> : Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux.....	37
<b>Figure 12</b> : Le centre hospitalier et universitaire (CHU) Benaouda Benzerdjeb.....	41
<b>Figure 13</b> : Le plan d'accès au centre hospitalo-universitaire (CHU) d'Oran.....	43
<b>Figure 14</b> : Répartition des patients inclus dans notre étude selon le sexe.....	49
<b>Figure 15</b> : Répartition des patients inclus dans notre étude selon les tranches d'âge	50
<b>Figure 16</b> : Répartition des patients inclus dans notre étude selon le niveau d'étude	50
<b>Figure 17</b> : Répartition de la population totale incluses dans notre étude selon L'activité professionnelle.....	51
<b>Figure 18</b> : Répartition des patients étudiés selon l'indice de la masse corporelle....	54
<b>Figure 19</b> : Répartition des patients obèses ou en surcharge pondérale selon le sexe	54
<b>Figure 20</b> : Répartition des patients inclus dans notre étude selon les antécédents familiaux diabétiques.....	56
<b>Figure 21</b> : Répartition des patients étudiés selon l'ancienneté du diabète.....	57
<b>Figure 22</b> : Répartition des patients selon la surveillance de la glycémie.....	57
<b>Figure 23</b> : Répartition des patients inclus dans notre étude selon le respect ou non du régime alimentaire.....	58
<b>Figure 24</b> : Répartition des patients selon Le type de traitement.....	59

<b>Figure 25 :</b> la répartition des complications aiguës en complications métaboliques et complications infectieuses.....	59
<b>Figure 26:</b> Répartition des patients selon les complications métaboliques.....	60
<b>Figure 27:</b> Répartition des patients étudiés selon les complications infectieuses....	61
<b>Figure 28 :</b> la répartition des complications chronique en complications microangiopathiques et complications macroangiopathiques.....	61
<b>Figure 29 :</b> la répartition des complications microangiopathiques.....	63
<b>Figure 30 :</b> répartition des patients selon les complications macroangiopathiques...	65

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : classification du diabète sucré.....	07
<b>Tableau 02</b> : Caractéristiques du diabète de type 2.....	17
<b>Tableau 03</b> : Répartition de la population totale incluses dans notre étude selon la situation matrimoniale.....	51
<b>Tableau 04</b> : Répartition de la population totale incluses dans notre étude selon les habitudes toxiques.....	52
<b>Tableau 05</b> : Répartition de la population totale selon la sédentarité.....	52
<b>Tableau 06</b> : Répartition des patients inclus dans notre étude selon le poids.....	53
<b>Tableau 07</b> : Répartition de la population étudiée selon la taille.....	53
<b>Tableau 08</b> : Répartition de la population étudiée selon le motif d'hospitalisation.....	55
<b>Tableau 09</b> : Répartition de la population étudiée selon l'état général de santé.....	55
<b>Tableau 10</b> : Répartition des patients selon l'activité physique.....	59
<b>Tableau 11</b> : Répartition des patients selon les complications métaboliques.....	60
<b>Tableau 12</b> : Répartition des patients selon les complications infectieuses.....	61
<b>Tableau 13</b> : Répartition de la néphropathie diabétique diagnostiqué par le médecin.....	62
<b>Tableau 14</b> : Distribution de la rétinopathie diabétique diagnostiquée.....	62
<b>Tableau 15</b> : Distribution de la neuropathie diabétique diagnostiquée.....	63
<b>Tableau 16</b> : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaire.....	63
<b>Tableau 17</b> : Répartition de l'infarctus du myocarde diagnostiqué par le médecin.....	64
<b>Tableau 18</b> : Répartition des diabétiques selon la présence ou non d'un AVC.....	64
<b>Tableau 19</b> : Distribution du pied diabétique diagnostiqué.....	64
<b>Tableau 20</b> : Répartition des patients selon la présence ou non d'insuffisance coronarienne.....	64
<b>Tableau 21</b> : Répartition des patients selon la présence ou non d'HTA.....	65
<b>Tableau 22</b> : Répartition des patients selon la présence ou non d'amputation.....	65
<b>Tableau 23</b> : Répartition des patients selon le taux de la glycémie à jeun.....	66
<b>Tableau 24</b> : Répartition des patients selon l'équilibre du diabète.....	66
<b>Tableau 25</b> : Répartition des patients selon le taux de cholestérol total dans le sang.....	67
<b>Tableau 26</b> : Répartition des patients selon le taux de triglycéride.....	67
<b>Tableau 27</b> : Répartition des patients selon le taux de l'urée.....	67
<b>Tableau 28</b> : Répartition des patients selon le taux de créatinine.....	68

# TABLE DES MATIERES

<b>Introduction.....</b>	<b>01</b>
--------------------------	-----------

## **Partie 01 : Synthèse bibliographique**

### **Chapitre I : Le diabète sucré**

I.1. Définition.....	03
I.2. Prévalence du diabète sucré.....	04
I.2.1. Prévalence du diabète sucré dans le monde.....	04
I.2.2. Prévalence du diabète sucré en Algérie .....	06
I.3. Classification du diabète sucré.....	06
I.3.1. Diabète de type 1.....	07
I.3.2. Diabète de type 2.....	07
I.3.3. Diabète gestationnel.....	07
I.3.4. Autre types spécifiques de diabète.....	07

### **Chapitre II : Le pancréas et l'insuline**

II.1. Rappels sur le pancréas.....	08
II.1.1. Rappel structurale.....	08
II.1.2. Rappel physiologique.....	09
II.2. Structure de l'insuline.....	09
II.3. Synthèse et stockage de l'insuline.....	10
II.4. Sécrétion de l'insuline.....	10
II .5. Mode d'action de l'insuline.....	11
II.6. Rôle de l'insuline.....	11
II.6.1. Métabolisme glucidique.....	12
II.6.2. Métabolisme lipidique.....	12
II.6.3. Métabolisme protidique.....	12

### **Chapitre III : Le diabète non insulino-dépendant (DNID)**

III.1. Définition.....	13
III.2. Prévalence du DNID en Algérie.....	14
III.3. Etiopathogénie .....	15

III.4. Aspects physiopathologique.....	16
III.5. Caractéristiques du DNID.....	17
III.6.le diagnostic.....	18
III.6.1.Les Critères de diagnostic du DNID.....	18
III.6.2. Les arguments.....	19
III.6.3. Dépistage.....	19
III.7. Les symptômes du DNID.....	20
<b>Chapitre IV : Les facteurs de risque du diabète de type 2</b>	
IV.1. L'âge.....	21
IV.2. Le sexe.....	21
IV.3. Facteurs génétiques.....	21
IV.4. L'obésité.....	22
IV.5. L'inactivité physique.....	23
IV.6. L'alimentation.....	23
IV.7. Statut socio-économique.....	24
IV.8. Hypertension artérielle.....	24
IV.9. Sédentarité.....	24
IV.10. Immunologique.....	25
IV.11. Tabagisme.....	25
IV.12. Autres facteurs du risque.....	26
IV .12.1. Infections.....	26
IV.12.2. Un traumatisme physique.....	26
IV.12.3. Médicaments.....	26
IV.12.4. Stress.....	26
<b>Chapitre V : Les Complications du diabète type 2</b>	
V.1. Complication aiguës du diabète .....	27
V.1.1. Acidocétose diabétique.....	27
V.1.2. Coma hyperosmolaire.....	27
V.1.3. Acidose lactique.....	28
V.1.4. Hypoglycémie diabétique.....	28
V.1.5. Hyperglycémie diabétique.....	29
V.2. Complications chroniques du diabète.....	29

V.2.1. La Microangiopathie diabétique.....	29
V.2.1.1. La Rétinopathie diabétique.....	30
V.2.1.2. La Néphropathie diabétique.....	30
V.2.1.3. La Neuropathie diabétique.....	31
V.2.2. La macroangiopathie diabétique.....	31
V.2.2.1. Maladie cardio-vasculaire.....	32
V.2.2.2. Le pied diabétique.....	32
V.2.2.3. Autres complications dégénératives.....	32

## **Chapitre VI : Le traitement**

VI. Le traitement.....	34
VI.1. Les objectifs du traitement.....	34
VI.2. L'alimentation du sujet diabétique de type 2.....	34
VI.2.1. Recommandations diététiques.....	35
VI.3. L'activité physique.....	35
VI.4. Le traitement médicamenteux.....	36
VI.4.1. Médicaments antidiabétiques.....	36
VI.4.1.1. Les antidiabétiques oraux.....	36
VI.4.1.2. Les insulines.....	37
VI.5. Le suivi .....	38
VI.5.1. Intérêt .....	38
VI.5.2. Biologie .....	38
VI.5.3. Consultation.....	39

## **Partie 02 : Méthodologie**

I . Objectif de l'étude.....	40
II. Population et lieu d'étude.....	40
II.1. Sujets d'étude.....	40
II.2. Critères d'inclusion.....	40
II.3. Critères d'exclusions.....	40
II.4. Lieu de l'étude.....	40
III. Déroulement de l'enquête.....	43
IV. Méthodes et variables étudiées.....	43
V. Données recueillies.....	44

## Partie 03 : Résultats et interprétations

Résultats et interprétations .....	49
I. Caractéristiques des diabétiques .....	49
I.1. Données socio démographiques.....	49
I.1.1. Le sexe.....	49
I.1.2. Age.....	49
I.1.3. Niveau d'étude.....	50
I.1.4. Profession.....	51
I.1.5. La situation matrimoniale.....	51
I.2. Habitudes de patients.....	52
I.2.1. Tabac et alcool.....	52
I.2.2. La sédentarité .....	52
I.3. Mesures anthropométriques.....	52
I.3.1. Le poids.....	52
I.3.2. La taille.....	53
I.3.3. L'indice de la masse corporelle.....	53
II. Description des caractéristiques liées à la pathologie diabétique.....	55
II.1. Modalité d'apparition de la pathologie diabétique et antécédente familiaux de diabète.....	55
II.1.1. Motif d'hospitalisation .....	55
II.1.2. Etat général de santé.....	55
II.1.3. Antécédents familiaux de diabète.....	56
II.1.4. L'ancienneté du diabète .....	56
II.1.5. Surveillance de la glycémie .....	57
II.2. Prise en charge du diabète.....	58
II.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques .....	58
II.2.2. Activité physique.....	58
II.2.3. Description du traitement.....	58
II.3. Complications du diabète et maladies associées.....	59
II.3.1. Complications aiguës.....	59
II.3.1.1. Complications métaboliques.....	60
II.3.1.2. Complications infectieuses.....	60

II.3.2. Complications chronique.....	61
II.3.2.1. Microangiopathie diabétiques.....	62
II.3.2.2. Macroangiopathie diabétique.....	63
III . Explorations biologiques .....	66
III.1. Evaluation du métabolisme glucidique.....	66
III.1.1. Le taux de glycémie à jeun.....	66
III.1.2. L'équilibre du diabète (HbA1c).....	66
III.2. Evaluation du métabolisme lipidique.....	66
III.2.1. Cholestérol total.....	66
III.2.2. Triglycéride.....	67
III.3. Evaluation du métabolisme protéique.....	67
III.3.1. L'urée.....	67
III.3.2. La créatinine.....	68

#### **Partie 04 : discussion**

<b>Discussion.....</b>	<b>69</b>
<b>Conclusion et recommandation .....</b>	<b>77</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>79</b>
<b>Annexe</b>	

# *INTRODUCTION*



# Introduction

Le diabète est une maladie chronique, invalidante et coûteuse qui s'accompagne de graves complications. L'une des quatre Maladies Non Transmissibles (MNT) prioritaires identifiées par l'OMS, reconnue comme épidémie mondiale. Le diabète inflige aujourd'hui un lourd fardeau aux systèmes de santé déjà, fort dépourvus, des pays à bas et moyens revenus et pourrait devenir la septième principale cause de décès dans le monde d'ici 2030 (**OMS, 2016**).

Le nombre des personnes atteintes de diabète est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014 et 5,1 millions de décès en 2013, Cette prévalence du diabète a augmenté plus rapidement dans les pays en développement (**OMS, 2016**). L'essentiel de cette augmentation se produira et sera dû à l'accroissement démographique, au vieillissement de la population, à des régimes alimentaires déséquilibrés, à l'obésité et à un mode de vie sédentaire (**Makhlouf et Chahboub, 2015**).

L'OMS prévoit que d'ici 2025, le nombre de diabétiques augmentera de 70% dans les pays en développement contre 41% dans les pays développés (**Ferdi et Abla, 2014**) et qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde (**OMS, 2011**).

Notre pays n'échappe pas à cette tendance, en effet, selon les enquêtes nationales, la population des diabétiques est estimée à 1,8 millions de cas dont 1 diabétique sur 2 est méconnu (**Abtroun et al., 2015**).

Le diabète de type 2 est un réel problème de santé publique, il représente 90% des diabètes rencontrés dans le monde. Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale, une mauvaise hygiène alimentaire et de la sédentarité, ce type de diabète n'était observé que chez l'adulte mais on le trouve désormais aussi chez l'enfant (**OMS, 2014**).

Dans la population générale, le risque de développer un diabète de type 2 est plus élevé, ce risque est de 5% dans la population globale, soit un personne par 20. Ce risque augmente avec l'âge, 20% des personnes de plus de 65 ans sont atteintes de diabètes de types 2 (**Jeanrenaud et Dreyer, 2012**).

Le diabète de type 2 peut entraîner des complications au niveau de plusieurs parties du corps et peuvent augmenter le risque général de décès prématuré. Parmi les complications éventuelles figurent l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance rénale, l'amputation des jambes, la perte de la vision et des lésions nerveuses.

Il est établi que des mesures de prévention simples permettent de réduire la charge de morbidité de cette maladie, elles passent par l'adoption de mode de vie saine à travers le recours à un régime alimentaire sain, la pratique régulière d'une activité physique, le maintien d'un poids normal et l'arrêt du tabac (**Abtroun F *et al.*, 2015**).

Notre travail a pour objectif, d'une part d'évaluer la fréquence de diabète type 2, et d'autre part de déterminer les facteurs de risque les plus fréquents associés à cette pathologie et quelques complications dans l'ouest d'Algérie, afin de définir les gens les plus exposés à cette pathologie.

Pour cela, nous nous sommes intéressés à une étude épidémiologique descriptive documentaire et au cours de laquelle, nous avons suivi une population des malades qui souffrent du diabète de type 2 avec des complications diabétiques et qui sont pris en charge dans le service de médecine interne du CHU d'Oran -Docteur Benaouda Benzerdjeb- durant la période allant de 01-01-2017 jusqu'à 18-05-2017. Ces diabétiques ont été recrutés dans cette étude sur la base d'un questionnaire préalablement établi portant sur les facteurs de risques et les complications du diabète.

Outre l'introduction, le présent travail est subdivisé en quatre parties : le premier traite la synthèse bibliographique, le second est consacré au cadre méthodologique, le troisième présente les résultats, et le dernier abordera la discussion des résultats obtenue. Une conclusion et quelques recommandations mettrons fin à cette étude.

*Partie 01 :*  
*Synthèse bibliographique*



*Chapitre I :*  
*Le diabète sucré*



## I. Le diabète sucré

### I.1. Définition

Selon l’OMS le diabète sucré se définit comme une maladie chronique grave qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d’insuline, ou lorsque l’organisme n’utilise pas correctement l’insuline qu’il produit (**OMS, 2016**).

On peut définir aussi le diabète sucré comme un désordre métabolique d’étiologies diverses accompagné d’une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant de nombreux facteurs, qu’ils soient environnementaux ou génétiques, qui agissent le plus souvent ensemble (**Klein, 2009**).

Reconnaissable à la saveur sucrée des urines. Le diabète sucré est une maladie liée à un trouble de l’assimilation par l’organisme des glucides (ou hydrates de carbone) se traduit par un excès chronique de sucre dans le sang (hyperglycémie), cet excès s’élimine dans les urines (glycosurie) : Lorsque la glycémie dépassée 1,8 g/L, la capacité de réabsorption est dépassée, les reins deviennent incapable de réabsorber le surplus de glucose qui se retrouve dans les urines (**Delaroche, 1990**).

**Le diabète se définit par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises.**

Cette définition repose en fait sur plusieurs études épidémiologiques prospectives qui ont montré de façon convergente que lorsque la glycémie à la deuxième heure de l’hyperglycémie provoquée par voie orale est supérieure ou égale à 2 g/l, il existe un risque de survenue, dans les 10 à 15 ans suivants, d’une rétinopathie diabétique (**Grimaldi, 2000**).

Nouvelle définition du diabète :

Glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises

Ou

Glycémie supérieure à 2 g/l (11,1 mmol/l) à n’importe quel moment de la journée

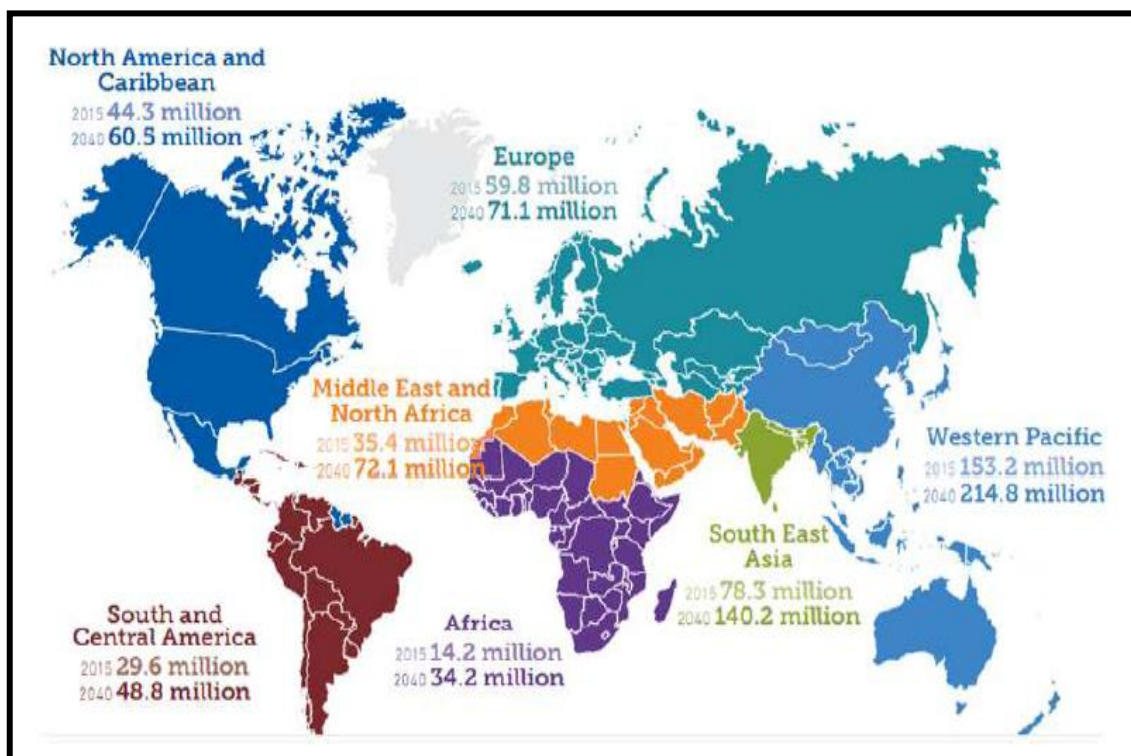
## I.2. Prévalence du diabète sucré

### I.2.1. Prévalence du diabète sucré dans le monde

Selon la Fédération Internationale du Diabète (**FID**) et l'Organisation Mondiale De la Santé (**OMS**), l'épidémie mondiale du diabète a explosé pour toucher en 2014, 422 millions de personnes, comparé à 108 millions en 1980. La prévalence mondiale du diabète a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 % à 8,5 % chez la population adulte (**OMS, 2016**).

En 2012, le diabète était à l'origine de 1,5 million de décès. Un taux de glycémie plus élevé que le niveau optimal a provoqué 2,2 millions de décès supplémentaires en augmentant les risques de maladies cardiovasculaires et d'autres affections. Sur ces 3,7 millions de décès, 43 % surviennent avant l'âge de 70 ans (**OMS, 2016**).

Si cette tendance se poursuit, 550 millions de personnes environ, soit un adulte sur 10 seront atteintes de diabète d'ici 2030, ce qui représente près de 10 millions de nouveaux cas par an. Notons de plus que la proportion de personnes atteintes du diabète mais non diagnostiquées est estimé à près de 46% soit environ 175 millions.



**Figure 01** : répartition mondiale du diabète selon la Fédération Internationale du Diabète (**FID, 2015**).

Environ 80 % des diabétiques vivent dans des pays à faible et moyen revenus et la prévalence est supérieure dans les zones urbaines par rapport aux zones rurales, avec une atteinte plus grande des groupes sociaux défavorisés.

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 une sédentarisation entre autres (Noubel, 2009).

L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde.



**Figure 02** : Les chiffres du diabète en 2016 (OMS, 2016).

(Données actualisées de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), de la Fédération Internationale du Diabète (FID) et de l'Institut National de Veille Sanitaire (INVS), 2016).

### **I.2.2. Prévalence du diabète sucré en Algérie**

L'Algérie est en pleine transition épidémiologique et le diabète pose un vrai problème de santé publique par le biais des complications chroniques dominées par les complications cardiovasculaires, le pied diabétique, l'insuffisance rénale chronique et la rétinopathie (**Belhadj *et al.*, 2005**).

Une étude menée dans l'ouest algérien entre 1989 et 1993, montre que seul le pied diabétique représente près de 10 % des hospitalisations, avec une mortalité de 9,1 % et une amputation chez un tiers des cas (**Malek *et al.*, 2001**).

La répartition des causes de décès selon une enquête par interview, réalisée en 1990 par l'institut national de santé publique (**INSP**), et ayant porté sur un échantillon représentatif de la population algérienne, montre que, parmi les dix premières causes de décès, le diabète occupe la 4<sup>e</sup> place dans les maladies non transmissibles avec une prévalence de 0,54 % (**Malek, 2008**).

Grâce aux projections faites par la Fédération Internationale du Diabète (**FID**) dans sa 3<sup>ème</sup> édition de « Diabetes Atlas », **2006** et sur la base des résultats publiés, une estimation sur la population algérienne âgée de 20 à 75 ans, estimée à 20 346 000 individus en 2007, donne une prévalence du diabète de 7,3 % sur le plan national. (**Malek, 2008**).

### **I.3. Classification du diabète sucré**

Depuis juillet 1997, suite à un rapport publié à Boston par un comité d'experts sous les auspices de l'ADA (American diabetes Association), les termes de diabète insulino-dépendant ou de diabète non insulino-dépendant ne sont plus usuels. L'on retient la classification de diabète de type 1 et diabète de type 2. Les chiffres arabes ont été proposés et adoptés en partie pour éviter la confusion possible du chiffre romain II avec le nombre 11 (**ADA, 1997**).

Le tableau 1.1 donne la classification du diabète sucré selon le rapport du comité expert sur le diagnostic et la classification du diabète sucré de l'ADA effectué en 2003 (**ADA, 2003**)

**Tableau 01 : classification du diabète sucré (ADA, 2003).**

<b>Classification du diabète sucré</b>
--

**I.3.1. Le diabète de type 1**

Résulte surtout de la destruction de la cellule béta des ilots de Langerhans du pancréas et prédispose à l'acidocétose. Cette forme de diabète comprend les cas attribuables à un processus auto-immun et les cas dont la cause de la destruction de la cellule béta est inconnue.

**I.3.2. Le diabète de type 2**

Peut-être surtout attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulino-résistance.

**I.3.3. Le diabète gestationnel**

Est une intolérance au glucose qui se manifeste pour la première fois ou que l'on dépiste pendant la grossesse.

**I.3.4. Autre types spécifiques de diabète**

Une grande variété d'affections relativement peu courantes sont classés comme « autres types particuliers ». Ces affections sont surtout des formes de diabète définies génétiquement ou associées à d'autres maladies ou à l'usage de médicaments.

# *Chapitre II :*

## *Le pancréas et l'insuline*



## II. le pancréas et l'insuline

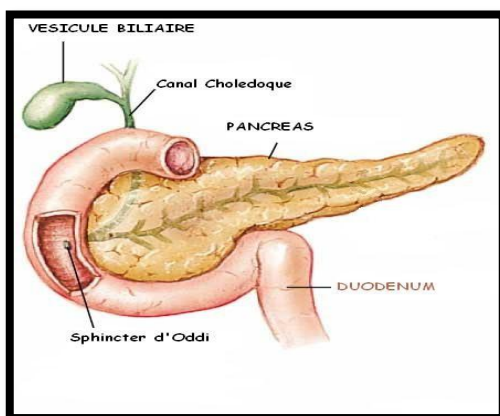
### II.1. Rappels sur le pancréas

#### II.1.1. Rappel structurale

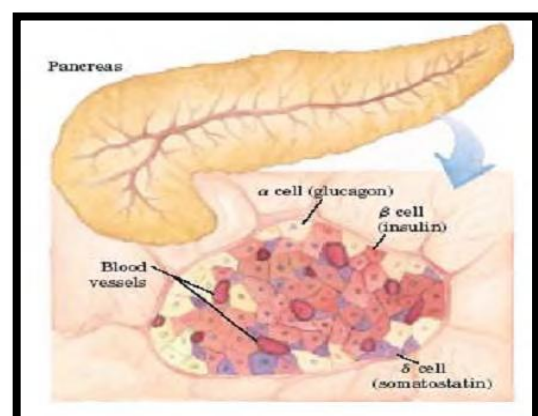
Le pancréas est une glande volumineuse et double (**Lacaine et al., 2009**), à la fois exocrine et endocrine, Il a une forme grossièrement triangulaire. La tête pancréatique est inscrite dans le cadre duodénal, la queue du pancréas passe en avant du rein gauche. Il est rose, ferme, mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de large, 2 à 3 cm d'épaisseur ; il pèse 60 à 80 g (**London, 1992**). Il est à la fois exocrine et endocrine (**Validire et al., 2001**).

Le pancréas exocrine, qui constitue la partie la plus importante de la glande, sécrète un liquide alcalin riche en enzymes dans le duodénum, par le canal pancréatique (**Belghiti et al., 2001**). Les enzymes pancréatiques dégradent les protéines, les glucides, les lipides et les acides nucléiques selon le processus de digestion intraluminal (**Ader et Carré, 2006**). Le pancréas endocrine est caractérisé par la sécrétion des hormones pancréatiques (**Lévy, 2009**).

Dans un îlot, on distingue quatre types cellulaires ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  et  $\delta$ ) qui ne sont pas représentés de manière uniforme, les cellules  $\beta$  étant en très large majorité (75% des cellules des îlots). Les îlots de Langerhans sont donc à l'origine de la sécrétion de nombreuses hormones telles que l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique. (**Klein, 2009**).



**Figure 03:** Les systèmes endocriniens du pancréas (**Kebieche, 2009**).



**Figure 04:** Anatomie de pancréas (**Lacaine et al., 2009**).

### II.1.2. Rappel physiologique

Le pancréas assure deux fonctions : une fonction endocrine et une fonction exocrine. La fonction exocrine est représentée par les enzymes digestives qui sont responsables de la digestion des aliments ingérés, tandis que la fonction endocrine, par la sécrétion d'hormones telles que : l'insuline sécrétée par les cellules bêta, le glucagon sécrété par les cellules alpha et la somatostatine sécrétée par les cellules delta, polypeptide pancréatique sécrété par les cellules PP, modulent tous les autres aspects de la nutrition cellulaire (absorption, stockage et métabolisme des nutriments).

L'insuline est stockée dans des vacuoles temporaires, ou il sera sécrété par exocytose, Sa sécrétion fait intervenir divers stimuli. Le stimulus physiologique le plus important est sans contexte, l'élévation du taux plasmatique de glucose. En dehors du glucose, un certain nombre de substances biologiques sont insulino-sécréteurs tels que les acides aminés, les acides gras, les corps cétoniques. Les cellules  $\beta$  ont des canaux dans leur membrane plasmique qui servent de détecteurs de glucose (Klein, 2009).

### II.2. Structure de l'insuline

L'insuline est une hormone polypeptidique constituée de 51 résidus d'acides aminés, d'une chaîne alpha appelée la chaîne A de 21 acides aminés liés par deux ponts disulfure (SS) à une chaîne bêta appelée la chaîne B de 30 acides aminés, et a une masse moléculaire de 5808 Da. (Saltiel et Kahn, 2001)

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

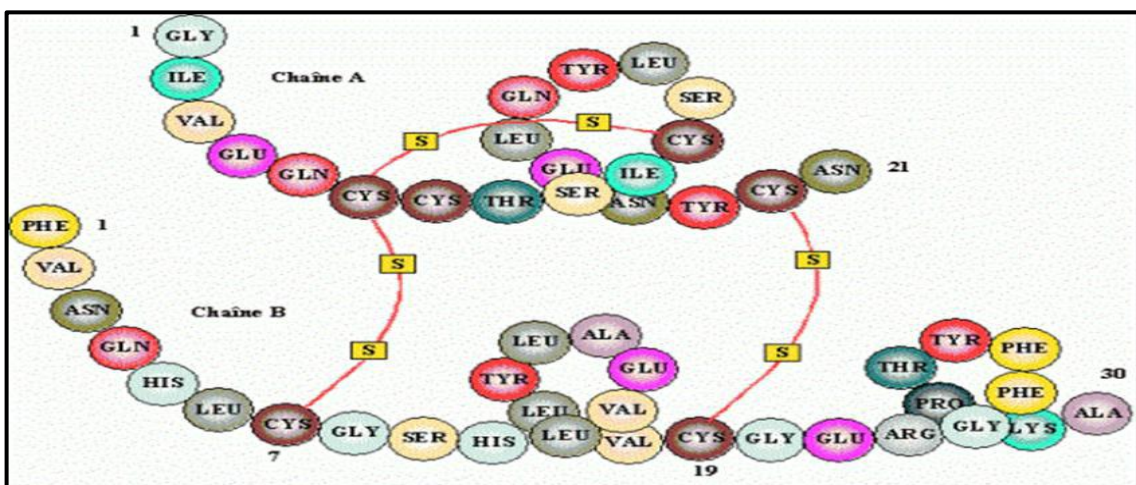


Figure 05 : La structure de l'insuline (Sanger, 1955).

### II.3. Synthèse et stockage de l'insuline

Les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas fabriquent en premier sous forme d'un précurseur, la préproinsuline (11500 Da) (**chevenne et Porquet, 2003**). Cette protéine, qui représente le produit de transcription du gène de l'insuline, est constituée de proinsuline (86 acides aminés), allongée à l'extrémité aminés de la chaîne B par une séquence « signal » de PM 2500 (**Beaudeau et Durand, 2008**).

Après élimination de cette chaîne, le produit obtenu est la proinsuline qui s'accumule dans le réticulum endoplasmique où l'établissement des ponts disulfures lui donne sa structure définitive.

La vitesse de cette étape est rapide, de l'ordre d'une minute. La proinsuline est ensuite transportée dans l'appareil de Golgi où commence sa conversion en insuline, qui se poursuivra dans les granules de stockage (**Buyschaert, 2012**). Alors que la pro insuline n'est pratiquement pas sécrétée (ou sécrétée d'une faible quantité). L'insuline et le peptide C par contre sont sécrétés en quantité égale (**Solera et al., 2000**).

### II.4. Sécrétion de l'insuline

Les 1000 à 5000 cellules  $\beta$  fonctionnent comme des détecteurs métaboliques (**Solera et al., 2000**).

La sécrétion est provoquée physiologiquement par :

- L'élévation de la glycémie (le glucose étant le stimulant fondamental),
- Certains acides aminés (leucine, arginine),
- Certains ions :
  - l'élévation du taux du  $K^+$  extracellulaire ou le blocage des canaux  $K^+$  déclenchent la dépolarisation de la membrane et la stimulation de l'Insulinosécrétion.
  - l'afflux intracellulaire du calcium ionisé est donc indispensable pour que se manifeste la réponse insulinique à un stimulus glucose.
- Les hormones gastroduodénales (l'action insulino-sécrétrice du glucose est plus marquée après ingestion qu'après injection intraveineuse).

L'insuline a une demi-vie plasmatique d'environ 4 minutes, le C peptides de 20 à 30 minutes, les proinsulines d'environ 90 minutes (**Marshall et Bangert, 2005**).



### II.6.1. Métabolisme glucidique

L'insuline est une hormone anabolisante par excellence, en phase d'absorption alimentaire, la sécrétion d'insuline s'accroît facilitant la pénétration du glucose sanguin dans les muscles, le foie et le tissu adipeux. Dans ces cellules, l'insuline produit les effets suivants (**Brunner *et al.*, 2006**) :

- Elle stimule le transport du glucose à travers la membrane plasmique et sa transformation en énergie.
- Elle incite le foie et le muscle à mettre le glucose en réserve sous forme de glycogène (glycogénogénèse) en activant le glycogène synthétase et en inhibant la glycogène phosphorylase.
- Elle empêche la libération du glucose par le foie en inhibant la néoglucogénèse.
- Elle inhibe également la dégradation du glycogène en glucose.

### II.6.2. Métabolisme lipidique

L'insuline fait baisser la concentration d'acides gras dans le sang en favorisant le stockage des triglycérides (**Sherwood et Lockart, 2006**) :

- Elle favorise l'entrée d'acides gras venant du sang dans les cellules et le tissu adipeux.
- Elle stimule l'entrée du glucose dans les cellules des tissus adipeux.
- Elle stimule les réactions chimiques qui aboutissent à la synthèse des triglycérides à partir du glucose et d'acides gras.
- Elle inhibe la lipolyse, ce qui réduit la libération d'acide gras par le tissu adipeux.

### II.6.3. Métabolisme protidique

L'insuline fait baisser la concentration d'acides aminés dans le sang et stimule la synthèse des protéines (**Sherwood et Lockart, 2006**) :

- Elle favorise le transport actif d'acides aminés du sang vers les cellules musculaires et vers d'autres tissus.
- Elle stimule la machinerie de la synthèse des protéines à partir des acides aminés dans les cellules.
- Elle inhibe le catabolisme protéique, diminution de la synthèse d'urée et de la gluconéogénèse à partir d'acides aminés glucoformateurs.

# *Chapitre III :*

## *Le diabète non insulino- dépendant*



### III. Le diabète non insulino-dépendant (DNID)

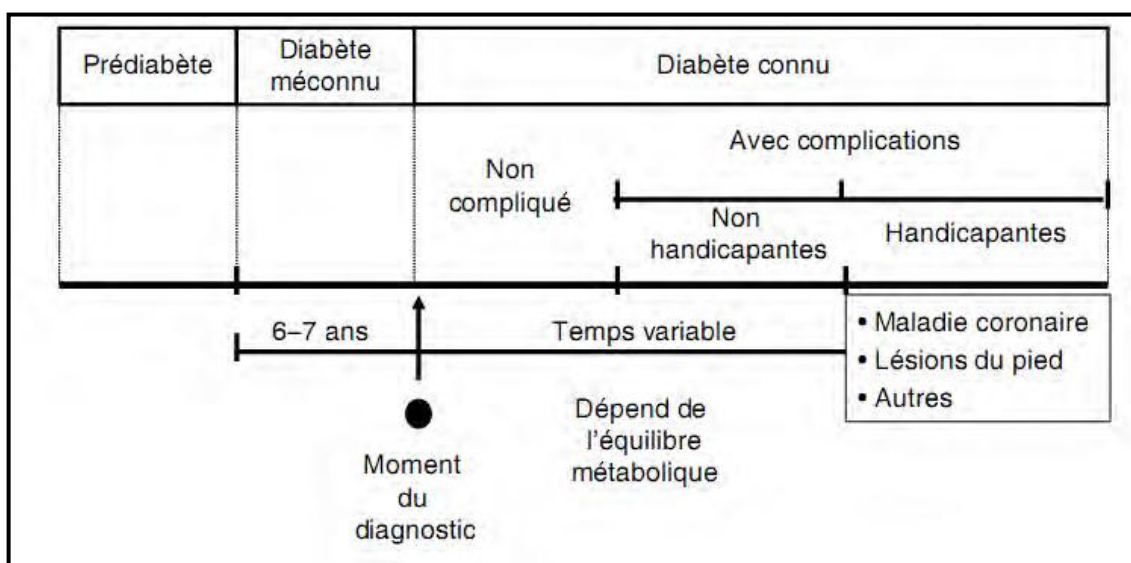
#### III.1. Définition

Le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs environnementaux, au premier rang desquelles, la consommation excessive de graisses saturées, de sucres rapides et la sédentarité (**Grimaldi, 2000**).

➤ C'est une maladie complexe qui conjugue deux mécanismes :

Le premier est l'insulinorésistance des tissus, en effet différents tissus développent une insulinorésistance ce qui entraîne des besoins accrus en insuline pour maintenir une glycémie normale. L'insulinorésistance entraîne à son tour l'insulinopénie qui est un trouble de l'insulinosécrétion, celle-ci ne permettant plus à l'organisme de compenser l'augmentation des besoins en insuline. L'organisme est donc incapable d'adapter sa production d'insuline aux besoins des tissus cibles. Malgré une production d'insuline par le pancréas, son action n'est plus suffisante et il en résulte des dysfonctionnements cellulaires (**Jonathan, 2015**).

Le diabète de type 2 est caractérisé par une lenteur évolutive, on peut distinguer plusieurs étapes dans l'histoire naturelle du diabète de type 2.



**Figure 07** : Histoire naturelle du diabète de type 2 (**Monnier, 2010**).

Le diabète non insulino-dépendant est l'apanage de l'adulte. Dans cette variété, quatre sous variétés sont individualisées :

#### **A- Le diabète des sujets obèses**

Le diabète gras ou diabète pléthorique de la maturité appelée également diabète type 2, il s'accompagne d'une obésité. Il est favorisé par la sédentarité et un régime trop riche en glucose alimentaire.

#### **B- Le diabète résultant d'une perturbation cellulaire générale**

Une hyperglycémie constante est ici nécessaire pour maintenir l'énergétique cellulaire. L'hyperglycémie s'associe à une hypercholestérolémie.

#### **C- Le diabète des sujets âgés hypertendus**

C'est une autre variété où l'hyperglycémie compense le déficit circulatoire lié à la sclérose vasculaire généralisée. L'hyperglycémie doit donc ici être respectée.

#### **D- MODY (Maturity Onset Diabetic of the Young)**

Est un diabète particulier puisqu'il prend le caractère de ces sous variétés mais ne s'observe que chez l'enfant, c'est un groupe de diabète dû à des anomalies génétiques qui altèrent la sécrétion d'insuline. Les enfants atteints de MODY n'ont généralement pas d'insulinorésistance et pas de corps cétoniques dans les urines. Ils consultent avant l'âge de 25 ans et ont des antécédents familiaux sur au moins trois générations. Certains n'ont pas besoin d'être traités par l'insuline ou peuvent être traités par voie orale, mais tous doivent modifier leur régime alimentaire (Stuart *et al.*, 2011).

### **III.2. Prévalence du diabète type 2 en Algérie**

Le taux de prévalence du diabète en Algérie est passé de 8% à 16% durant les 15 dernières années, Près de trois millions d'algériens sont atteints du diabète, considéré comme un sérieux problème de santé publique, étant la deuxième maladie la plus répandue en Algérie après les maladies artérielles.

Selon la première étude, menée en 1998 par le centre hospitalier universitaire (CHU) de Sétif, le taux d'atteinte du diabète de type 2 chez les personnes âgées entre 30 et 64 ans était de 8%. Le ministère de la Santé, en collaboration avec l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), a publié en 2003 une deuxième étude effectuée sur la tranche d'âge 25 et 64 ans, qui faisait état d'un taux de prévalence globale stable à 8%, accentué dans les milieux urbains (10%) par rapport aux milieux ruraux (7%).

En 2005, le taux de prévalence a atteint 12%, d'après une étude menée sur un échantillon de plus de 48.000 sujets, âgés entre 35 et 70 ans. La prévalence urbaine était de 15% et le taux d'atteinte rurale était de 12%. Le taux de prévalence du diabète de type 2 s'est établi à 16% selon une récente étude réalisée dans la wilaya de Mila, sur un échantillon de plus de 1000 personnes âgées entre 30 et 64 ans.

La même étude, menée en 2012 et présentée en 2013, a révélé que plus de 14% des personnes ayant subi un diagnostic sont exposés aux risques d'atteinte de diabète. L'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 est étroitement liée à des facteurs environnementaux tels que de mauvaises habitudes alimentaires et un style de vie sédentaire.

Les données existantes sur le diabète de type 2 en Algérie restent parcellaires, sous-estimées et ne répondent pas aux critères de l'O.M.S. L'ampleur des complications dégénératives cardio-vasculaires, souvent associées aux autres facteurs de risques (obésité, hypertension artérielle, hyperlipidémie) et le caractère asymptomatique du diabète de type 2 (diagnostiqué en moyenne avec un retard de 7 ans et demi), sont autant d'arguments pour nous inciter d'avantage à dépister cette affection (**Malek, 2008**).

### **III.3. Etiopathogénie du diabète de type II**

L'insulinorésistance survient sur un terrain génétique puisque on la retrouve chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques non insulino-dépendants. L'obésité favorise l'apparition du diabète parce qu'elle augmente l'insulinorésistance (**Charpentier, 2006**).

#### **1- Facteurs génétiques :**

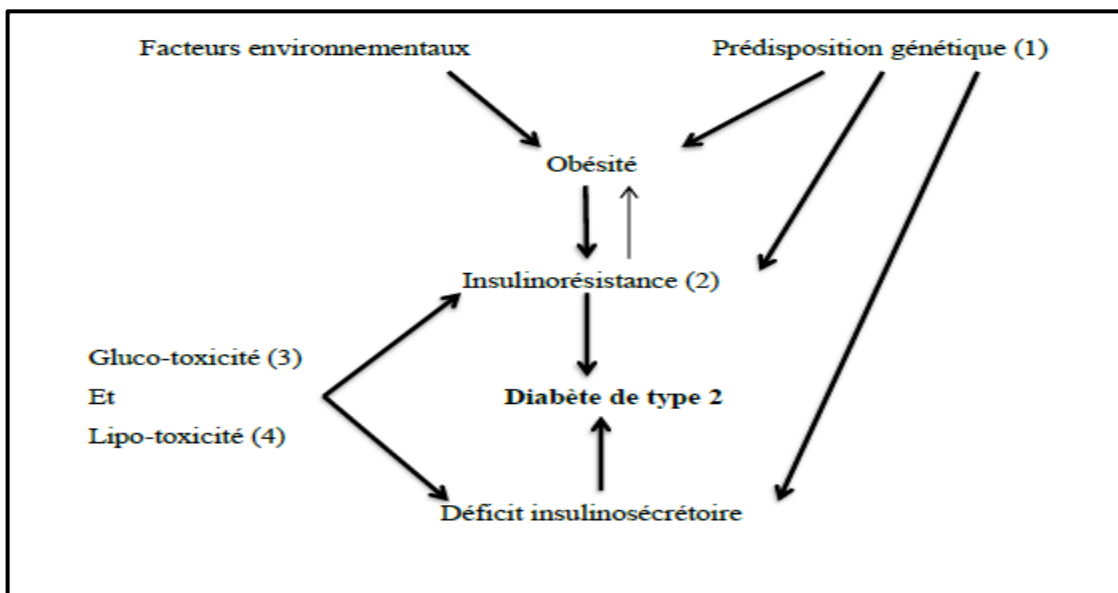
Fréquence estimée chez les apparentés de diabétiques :

- Jumeaux vrais : 90 à 100 %.
- 2 parents diabétiques : 30 à 60 %.
- 1 apparenté au premier degré : 10 à 30 %.

**2- Insulinorésistance :** favorisée par l'obésité androïde, l'âge et la sédentarité. Couramment associée au syndrome métabolique.

**3- Gluco-toxicité** : l'hyperglycémie aggrave le déficit de l'insulino-sécrétion pancréatique ainsi que l'insulino-résistance, notamment par l'élévation du seuil du « glucose sensor » des cellules  $\beta$ .

**4- Lipo-toxicité** : la non freination de la lipolyse en raison de l'insulinopénie des adipocytes est responsable d'une augmentation des acides gras. Cette augmentation des acides gras libres augmente le « seuil sensor » de l'insulinosécrétion et aggrave la diminution de l'insulinosécrétion.



**Figure 08** : Physiopathologie de la forme commune de diabète type 2 (Young, 2007).

### III.4. Aspects physiopathologique

L'hyperglycémie des diabétique de type 2 est la conséquence de deux grand mécanismes physiopathologies :

Le premier correspond à une diminution de la sensibilité tissulaire à l'action de l'insuline (insulinorésistance) touchant les tissus périphériques que sont le muscle, le tissu adipeux et le foie (Chevenne et Porquet, 2003).

Le diabète sucré de type 2 est caractérisé par l'association d'une insulinorésistance et d'une carence relative en insuline. Les diabétiques de types 2 présentent le plus souvent, au moins au début de l'évolution de leur maladie, des concentrations élevées d'insuline circulante, conséquence de l'insulinorésistance. Cette hyper-insulinémie n'est toutefois pas suffisante pour maintenir une normo glycémie, au cours de son évolution la sécrétion d'insuline diminue généralement de manière progressive, conduisant parfois,

en une quinzaine d'années ou plus, à une insulino-pénie sévère nécessitant un traitement par l'insuline (**Beaudeau et Durand, 2008**).

L'hyperglycémie ne représente pas le seul élément physiopathologique du DNID : les diabétiques de type 2 sont le plus souvent obèses ou en surpoids, plus de la moitié d'entre eux présentent une hypertension artérielle et/ou une dyslipidémie (**Buyschaert, 2012**).

Cette résistance découle d'une altération de la signalisation de l'insuline qui toucherait notamment le nombre de récepteurs à l'insuline et/ou leur affinité pour l'hormone et le nombre de transporteurs membranaires dépendant de l'insuline qui permettent l'entrée du glucose dans les cellules (**Auberval, 2010**).

Le deuxième phénomène consiste à une anomalie de l'insulinosécrétion (**Grimaldi, 2000**). La production de l'insuline est tout d'abord augmentée pour palier son efficacité et l'hyper-insulinémie permet dans un premier temps de maintenir une glycémie normale. Plus la maladie progresse et plus la sensibilité à l'insuline baisse (**Bouldjadj, 2009**).

L'hyper-sécrétion de l'insuline ne suffit alors plus à compenser l'insulinorésistance ce qui manifeste à la fois par une hyper-insulinémie et une hyperglycémie (**Monnier, 2010**).

### III.5. Caractéristiques du diabète de type 2

**Tableau 02** : Caractéristiques du diabète de type 2 (**Rodier, 2001 ; Khelif, 2012**).

Caractéristiques	Diabète de type 2
<b>Autres appellations</b>	Diabète non insulino-dépendant (DNID) Diabète de la maturité
<b>Fréquence relative</b>	85-90%
<b>ATCD familiaux</b>	Souvent présents
<b>Age de survenue</b>	Après 40 ans
<b>Mode de début</b>	progressif
<b>Surpoids</b>	Présent
<b>Hyperglycémie au diagnostic</b>	souvent < 2 g/l

<b>Symptomatologie</b>	Pauvre ou absente
<b>Insulinosécrétion</b>	Persistante
<b>Cétose</b>	Le plus souvent absente
<b>MAI associées</b>	Non
<b>Auto-associées</b>	Absents
<b>Groupe HLA</b>	Non
<b>Développement</b>	Progressif et asymptomatique
<b>Complication dégénérative</b>	Présente dans 50 %
<b>Cause principale de mortalité</b>	Maladie cardiovasculaire
<b>Traitement</b>	Régime, exercice, ADO

### III.6. Le diagnostic

#### III.6.1. Les Critères de diagnostic du DNID

Le diagnostic biologique du diabète repose sur la mesure de la glycémie pour cela trois méthodes sont possibles et, en l'absence d'hyperglycémie sans équivoque, chacune doit être confirmée un autre jour par la répétition d'une de ces trois méthodes. Le patient sera considéré comme diabétique dans les situations suivantes (**ADA, 2008**) :

- La mise en évidence d'une glycémie casuelle  $\geq 2$  g/L en présence de la triade symptomatique : polyurie, polydipsie, amaigrissement ;
- L'existence d'une glycémie à jeun  $> 1,26$  g/L (7 Mmol/L), confirmée par un second prélèvement effectué à quelques jours ou semaines d'intervalle ;
- Une glycémie 2 heures après charge orale de 75 g en glucose  $> 2$  g/L (11,1 Mmol/L), qui devrait en principe être confirmée à distance par un prélèvement glycémique effectué à jeun ou un deuxième test d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

Deux situations intermédiaires peuvent être individualisées entre la normo glycémie et le diabète :

- Si la glycémie à jeun est comprise entre 100 et 125 mg/ dl (ou entre 5,6 et 6,9 Mmol/ l) on parlera d'anomalie de la glycémie à jeun (GAJ).
- Si à la 2ème heure d'une HGPO la glycémie est comprise entre 140 et 199 mg/ dl (ou entre 7,8 et 11,1 Mmol/ l) on parlera d'intolérance au glucose (IG).

L'IG et l'AGJ ne sont pas des entités cliniques en elles-mêmes mais des facteurs de risque d'un futur diabète ou de maladies cardiovasculaires (OMS, 2011 ; ADA, 2012).

### III.6.2. Les arguments

Le diagnostic de diabète de type 2 peut être évoqué devant les arguments suivants (OMS, 2004) :

- Age supérieur à 40 ans,
- Antécédent familial de diabète de type 2,
- Facteurs de risque cardio-vasculaires associés, dans le cadre d'un syndrome d'insulinorésistance,
- IMC > 27 kg/m<sup>2</sup>,
- Localisation androïde des graisses (obésité abdominale),
- Antécédent de diabète gestationnel ou de diabète cortico-induit,
- Cétonurie absente.

### III.6.3. Dépistage

Le dosage de la glycémie veineuse à jeun doit être réalisé (OMS, 2005) :

- Chez tous les sujets présentant des signes cliniques évocateurs de diabète,
- Chez tous les sujets âgés de plus de 40 ans.

Il doit être répété tous les 3 ans en l'absence de facteur de risque de diabète existant.

Il est effectué tous les ans en cas d'apparition d'un des facteurs de risque suivants :

- IMC (indice de masse corporelle)  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup>,
- Un parent diabétique au premier degré,
- Antécédents de diabète gestationnel ou de macrosomie fœtale,
- HTA (> 140/90 mm Hg),
- Hypertriglycéridémie (> 2 g/l) et/ou HDL-cholestérol bas (< 0,35 g/l),
- Hyperglycémie modérée à jeun connue (glycémie à jeun entre 1,10 et 1,25 g/l),
- Antécédent de diabète cortico-induit,
- Obésité abdominale : Tour de Taille (TT) :
  - > 80 cm pour les femmes,
  - > 94 cm pour les hommes.

### III.7. Les symptômes de diabète de type 2

Le début est insidieux, il est secondaire à l'hyperglycémie. Cette forme de diabète passe souvent inaperçue car l'hyperglycémie se développe graduellement et les patients, bien qu'asymptomatiques, sont à risque de développer des complications micro et macro vasculaires.

Elle est souvent de découverte fortuite lors d'un bilan biologique ou lors de l'apparition d'une complication. Pour ces raisons, il faut impérativement la dépister par une mesure de la glycémie à jeun chez les sujets à risque.

Est à risque ; un sujet qui répond aux critères suivants :

- Antécédents familiaux de diabète de type 2.
- Obésité surtout androïde.
- Antécédents de diabète gestationnel ou macrosomie.
- La présence d'une autre affection cardiovasculaire.
- Traitement par des médicaments diabétogènes.

En général, la polydipsie est le plus souvent méconnue. La glycosurie, également moins abondante que dans le type 1 peut favoriser des infections génitales (balanite, vulvite) qui amènent souvent le malade à consultation. Toute infection gynécologique, tout prurit, toute cystite à répétition doit faire suspecter un diabète (**Batina, 2010**).

➤ La décompensation sévère du diabète peut entraîner les symptômes suivants :

- Besoin fréquent d'uriner (polyurie) ;
- Une soif excessive (polydipsie) ;
- Toujours être très faim (polyphagie) ;
- troubles de la vision ;
- Sensation de fatigue et de faiblesse ;
- des nausées et des vomissements ;
- le gain de poids inexplicable ;
- des douleurs, des crampes, des fourmillements ou des engourdissements dans les pieds ;
- somnolence inhabituelle ;
- de fréquentes infections vaginales ou de la peau ;
- peau sèche, démangeaisons et des plaies guérison lente (**Atallah, 2007**).

*Chapitre IV :*  
*Les facteurs de risque*



## **IV. Les facteurs de risque du diabète de type 2**

### **IV.1. Age**

Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec l'âge. Actuellement, la tranche d'âge la plus touchée par le diabète est celle des 40-59 ans (**Grimaldi, 2000**).

Chez le sujet âgé, il y a une baisse de l'insulino-sécrétion et une augmentation de l'insulino-résistance. Lorsque l'organe a atteint ses limites de production, le diabète se manifeste (**Campagna et al., 2010**).

Donc le vieillissement des populations constitue le principal facteur d'explication de la croissance du diabète, qui constitue en effet un important facteur de risque du diabète de type 2 (**Simon et Eschwege, 2002**).

Quel que soit la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge (**French et al., 1990**) ; (**Gourdy et al., 2001**) et (**Hanis et al., 1983**). L'étude menée entre 1998 et 2000 par (**Ricordeau, 2000**) a montré que la prévalence du diabète croît de manière régulière entre 0 à 79 ans, mais que c'est vraiment à partir de 40 ans que sa fréquence dépasse les 1% (0,68% dans la classe d'âge 35-39 ans et 1,27% dans la classe d'âge 40-44 ans puis jusqu'à 13,96% dans la classe d'âge 75-79 ans).

### **IV.2. Le sexe**

La plupart des études montrent une nette prédominance féminine du diabète de type 2. Mais cette situation peut en partie être expliquée par la longévité de la femme qui est supérieure à celle de l'homme.

Il nous semble aussi opportun de remarquer l'existence d'une disparité entre les sexes des autres facteurs de risque tels que le tabagisme et le poids (**Tazi et al., 2003**).

### **IV.3. Facteurs génétiques**

Le diabète de type 2 est une maladie également à prédisposition génétique (**Auberval, 2010**). Le risque de développer la maladie est de 30% avec un parent atteint de diabète de type 2 et de 70% si les deux parents le sont (**Monnier, 2010 ; Féry et Paquot, 2005**).

De même, un quart des frères et sœurs d'un diabétique de type 2 sont ou seront atteints. A savoir, chez les vrais jumeaux, si l'un souffre de diabète, l'autre présente un risque de presque de 100% d'être touché.

Plusieurs gènes, dits « gènes candidats », ont été étudiés :

- Le gène de l'insuline ou de son récepteur a été exceptionnellement mis en cause.
- Les gènes des transporteurs de glucose (GLUT 2 pour les cellules B et GLUT 4 pour les cellules musculaires) (**Buyschaert, 2012**).

5%, voire 10%, des DNID apparaissent dès l'adolescence et surtout à partir de l'âge de 20 ou 30 ans, et constituent la forme la plus héréditaire des DNID. Ils sont appelés, selon leur terminologie anglo-saxonne : diabètes MODY (Maturity Onset Diabètes in the Young). Ces diabètes MODY sont ainsi caractérisés par leur apparition précoce, la forte hérédité de DNID dans la famille sur trois générations. C'est dans cette forme de diabète, que les études génétiques ont été les plus fructueuses (**Monnier, 2010**).

#### **IV.4. L'obésité**

En un siècle, nos styles de vie ont radicalement changé pour le meilleur mais également pour le pire. L'industrialisation s'est accompagnée de son lot de stress, de fast-food et de sédentarité, qui sont autant de facteurs de risque dans le développement du diabète de type 2 (**Fève et al., 2006**).

Le facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 est l'obésité, particulièrement à répartition abdominale, puisque 80% des personnes atteintes de ce type de diabète présentent un excès pondéral (**Monnier, 2010**).

L'obésité joue un rôle majeur par le biais de l'insulinorésistance. C'est surtout la répartition androïde des graisses, définie par le rapport périmètre de tour de taille / périmètre de tour de hanche, supérieur à 0.8 chez la femme et supérieur à 1 chez l'homme, qui augmente le risque de DNID, multiplié ainsi par 3 à 6 (**Idelman et Verdeti, 2000**).

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 des compartiments autres que ceux dévolus à cette fonction, comme le tissu adipeux viscérale, 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**).

Une perte ou un gain de poids sont étroitement corrélés à des variations de sensibilité à l'insuline, ce qui constitue un argument fort en faveur d'une relation de cause à effet entre l'obésité et l'insulino-résistance (**Arner, 2003 ; Jennifer, 2004 ; Grundy, 2004**).

#### **IV.5. L'inactivité physique**

Les modes de vie actuels se caractérisent par une sédentarité et un manque d'exercice physique croissant (**Fève et Bastard, 2006**).

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Elle améliore la sensibilité des tissus à l'insuline et donc présente un effet protecteur (**Alexis Guerin-Dubourg, 2014**).

L'étude de (**Helmrich *et al.*, 1991**) met en évidence, pour chaque augmentation de 500 kcal de dépense énergétique par semaine, une diminution de 10% du risque de diabète de type 2.

Si l'inactivité physique semble être le plus classique des facteurs de risque du diabète c'est seulement en 1990 que le lien entre ces deux a été clairement établi grâce à une large cohorte qui a duré 14 ans et ayant intéressé 5990 hommes. Cette étude a montré que le risque de développer un diabète diminue de 6% chez des individus qui pratiquaient une activité physique modérée régulièrement (**Helmrich *et al.*, 1991**).

#### **IV.6. L'alimentation**

Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète sont la forte consommation d'acides gras saturés, d'aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets (**Steyn *et al.*, 2004**). Intuitivement on est tenté de rattacher l'influence de l'alimentation sur la survenue du diabète à son action sur l'obésité, cependant des études ont montré que l'alimentation pouvait induire un diabète par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation (**Meneton, 2006**).

Un apport alimentaire excessif en chlorure de sodium a aussi été incriminé dans la genèse du diabète mais cette constatation reste à être prouvée (**Steyn *et al.*, 2004**).

La qualité de la composition du régime alimentaire, notamment la présence d'un index glycémique élevé, alimentation riche en acides gras et pauvre en fibres double le risque de diabète (**Alexis Guerin-Dubourg, 2014**).

Au cours de la vie fœtale une dénutrition protéino-calorique (alimentation déséquilibrée) aurait pour certains auteurs un effet diabétogène (**Atallah, 2007**).

### **IV.7. Statut socio-économique**

De nombreuses études mettent en évidence un lien entre le diabète de type 2 et le niveau de vie, en défaveur des populations les plus défavorisées.

### **IV.8. Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle est une entité pathologique souvent associée au diabète. Cette association entre l'HTA et le diabète est d'une fréquence plus grande que celle déterminée par le hasard (**Tazi *et al.*, 2003**).

L'HTA a une place prédominante du fait de sa fréquence car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives du diabète. La contribution du facteur HTA au surcroît de risque cardiovasculaire du diabétique est estimée à 30%. Les mécanismes de cette association sont différents selon les sujets concernés.

Le risque de morbidité et de mortalité lié à l'association HTA et diabète est fort, mais la prévention est possible parce que les médicaments anti hypertenseurs sont efficaces. Il est donc d'intérêt majeur d'appliquer les moyens nécessaires pour individualiser le diagnostic et le traitement d'une HTA chez un diabétique. L'OMS recommande un objectif tensionnel < 130/80mmhg (**Dialo, 2006 ; Girerd, 2002 ; Benhamou, 2002**).

### **IV.9. Sédentarité**

La sédentarité constitue un facteur de risque, elle est plus en plus présente dans les sociétés industrialisées, des études récentes montrent que l'exercice continu entraîne

l'amélioration de l'équilibre glycémique et donc présente un effet protecteur (**Atallah, 2007**).

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 dépense énergétique, il ya une diminution de 10% du risque de diabète de type 2 (**Helmrich et al., 1991**).

#### **IV.10. Immunologie**

Le diabète de type 2 est le résultat de deux composantes physiopathologiques : des anomalies de la sensibilité à l'insuline et des anomalies de sa sécrétion (**Donath et Shoelson, 2011**).

De multiples facteurs peuvent déclencher le système immunitaire pour détruire les cellules  $\beta$  (**Atallah, 2007**).

L'inflammation est fortement mise en cause dans la pathogénie du diabète 2. Une augmentation du nombre de protéines de la phase inflammatoire aigüe (protéine C-réactive (CRP), d'acide sialique, de cytokines et de chimiokines est retrouvée dans le plasma des patients atteints de diabète de type 2. Des niveaux élevés d'interleukine 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), d'interleukine 6 (IL-6) et de CRP sont également prédictifs d'un diabète de type 2 (**Donath et Shoelson, 2011**).

#### **IV.11. Tabagisme**

Le tabac est connu depuis plusieurs siècles et ce n'est que depuis quelques décennies que ces méfaits ont été l'objet de débats publics. Au cours des dernières décennies, la prévalence mondiale du tabagisme a augmenté de 3,4 % par an, avec des disparités importantes selon les pays. La mortalité liée au tabagisme est en augmentation constante,

De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence un lien statistiquement significatif entre le tabagisme et l'incidence du diabète de type 2, cette augmentation du risque de diabète de type 2 est positivement corrélée à l'intensité de la consommation tabagique.

Le tabagisme est fréquemment associé à un mode de vie globalement délétère qui contribue à l'installation des troubles métaboliques. Plusieurs travaux suggèrent que le tabagisme est directement impliqué dans la survenue d'une altération de la sensibilité à l'insuline, trait physiopathologique central du syndrome métabolique et du diabète de type 2. Cette action délétère du tabac semble combiner des effets chroniques, dont l'accumulation de tissu adipeux viscéral, mais également des effets aigus qui pourraient découler des phénomènes de dysfonction endothéliale (**Wei et al., 2015**).

#### **IV.12. Autres Facteurs du risque**

**IV.12.1. Infections** : Certains virus peuvent détruire les cellules  $\beta$  chez les personnes sensibles.

**IV.12.2. Un traumatisme physique** : Un accident ou une blessure peut détruire le pancréas, où l'insuline est normalement produite.

**IV.12.3. Médicaments** : Les médicaments prescrits pour une autre condition peuvent démasquer le diabète (Cortisone médicaments et certains médicaments contre l'hypertension).

**IV.12.4. Stress** : Les hormones libérées pendant les périodes de stress peuvent bloquer l'effet de l'insuline (**Atallah, 2007**).

*Chapitre V :*  
*Les complications du*  
**DNID**



## **V. Les complications du diabète**

Malgré le développement des molécules normalisant la glycémie et l'amélioration de schémas thérapeutiques, le diabète reste soumis à une surmorbidity et à une surmortalité liée essentiellement à des atteintes dégénératives tissulaire notamment au niveau des nerfs, des reins, de la rétine et du cœur. Le diabète sucré induit fréquemment l'apparition de complications aiguës ou chroniques (**Bouldjadj, 2009**).

### **V.1. Complications aiguës du diabète**

Les diabétiques de type 2 sont exposés au coma hyperosmolaire, mais aussi aux hypoglycémies et à l'acidose lactique. Un diabétique de type 2 peut enfin développer une acidocétose à l'occasion d'une pathologie intercurrente, et devenir alors insulino-requérant (**Auberval, 2010**).

#### **V.1.1. Acidocétose diabétique**

Elle résulte d'une carence profonde en insuline à l'origine d'une hyperglycémie, responsable d'une déshydratation et d'une augmentation de la lipolyse, le catabolisme des acides gras libres conduisant à une acidose métabolique par excès de production de corps cétoniques.

Cette complication peut être révélatrice du diabète de type 1 ou survenir à l'occasion d'une interruption accidentelle ou volontaire du traitement insulinaire ou lors d'une affection intercurrente sévère (**Blickle, 2014**).

Acidocétose diabétique est rare chez le diabétique de type 2 et représente le stade extrême d'une déficience en insuline, qui perturbe gravement le métabolisme général de l'organisme. Le diabétique de type 2 est protégé par sa sécrétion résiduelle d'insuline (**Buyschaert, 2006 ; Halimi, 2003**).

#### **V.1.2. Coma hyperosmolaire**

Une hyperglycémie majeure sans cétose, à l'origine d'une déshydratation sévère à prédominance intracellulaire (**Blickle, 2014**).

C'est une complication grave en particulier pour DT2 survenant le plus souvent chez les diabétiques âgés à l'occasion d'une affection intercurrente ou d'un traitement favorisant la déshydratation ou traduisant une insulino-résistance (diurétiques, corticoïdes...) (**Blickle, 2014 ; Buyschaert, 2012**).

La mortalité peut atteindre 50%, les symptômes s'installent très progressivement en quelques semaines : trouble de la conscience et déshydratation massive avec perte de poids. (**Halimi, 2003**).

### V.1.3. Acidose lactique

Il s'agit d'une complication extrêmement rare, elle est susceptible de survenir dans un contexte d'intoxication par la metformine (insuffisance rénale) ou d'une hyperproduction tissulaire d'acide lactique à l'occasion d'une hypoxémie tissulaire chez un diabétique traité par Metformine (**Blickle, 2014**). C'est un accident sévère au cours du diabète sucré, seule une réanimation intensive est susceptible d'éviter une évolution fatale (**Halimi, 2003**).

### V.1.4. Hypoglycémie diabétique

C'est la baisse de la concentration de glucose d'une limite actuellement définie par 0,6 g/l (3,3 mmol/l) (**Brue, 2005**). Les conséquences graves d'une hypoglycémie tiennent à son effet sur le cerveau.

Un diabétique de type 2 fait 20 fois moins d'hypoglycémie sévères pour un même degré d'équilibre glycémique qu'un diabétique de type 1. Il s'agit de la principale complication du traitement par insuline et par sulfamides hypoglycémiantes (**Grimaldi, 2000**).

L'hypoglycémie est dite sévère lorsque son traitement nécessite l'intervention d'une tierce personne. Les circonstances favorisant l'hypoglycémie sont un surdosage médicamenteux, un apport glucidique insuffisant ou une utilisation majorée de glucose (exercice physique) (**Blickle, 2014**).

### **V.1.5. Hyperglycémie diabétique**

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétiques de type 2 utilisant l'insuline ou traités par des antidiabétique sulfosylurée (**William *et al.*, 2005**).

L'hyperglycémie est caractérisée par une augmentation importante du glucose dans le sang et se traduit par un dessèchement de la bouche, une soif extrême, un besoin fréquent d'uriner, une somnolence accrue, des nausées et vomissement, associés à une perte de poids. Ces symptômes ont des origines métaboliques. (**Buysschaert, 2012**).

En effet la destruction des cellules B dans le diabète de type 1 et 2 diminue et inhibe d'insuline et il en résulte une non pénétration du glucose dans les cellules et par conséquent une hyperglycémie (**Brassier *et al.*, 2008**).

Malgré la présence du glucose, les cellules doivent donc trouver un autre substrat biologique pour produire de l'énergie. Elles vont alors utiliser les acides gras et les acides aminés, ces derniers vont subir des réactions de désamination et de transamination pour pouvoir entrer dans le cycle de Krebs (**Auberval, 2010**).

## **V.2. Les complications chroniques du diabète**

Les lésions concernant les petits vaisseaux sont appelées « microangiopathie ».elles touchent essentiellement le rein (néphropathie) entraînant l'insuffisance rénale, l'œil (rétinopathie) entraînant la cécité, et certains nerfs périphériques (neuropathie) entraînant l'impotence et le pied diabétique (avec de sévères infections conduisant à l'amputation).

Au contraire, les atteintes des vaisseaux plus gros ou vaisseaux de conductance sont « les macroangiopathies » (**Brassier *et al.*, 2008**).

On observe des maladies cardiovasculaires, comme l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral et une mauvaise circulation sanguine dans les jambes (**OMS, 2016**).

### **V.2.1. La microangiopathie diabétique**

Les lésions microangiopathiques sont caractérisées par l'épaississement de la membrane basale des capillaires sanguins, ce qui a pour conséquence :

- D'augmenter la perméabilité capillaire, ce qui provoque un exsudat (épanchement de liquide de nature séreuse) ;
- D'augmenter la fragilité du vaisseau et induire des hémorragies ;
- D'obstruer les capillaires ce qui provoque des lésions schématiques.

L'atteinte de petits vaisseaux est diffuse et elle aggrave les lésions causées par la macroangiopathies (**Auberval, 2010**).

### **V.2.1.1. La rétinopathie diabétique (RD)**

La rétinopathie diabétique correspond à l'atteinte des petits vaisseaux de la rétine. C'est une complication fréquente qui touche plus de 50% des diabétiques après 15 ans d'évolution du diabète (**Alexis Guerin-Dubourg, 2014**).

Elle est la conséquence d'une hyperglycémie chronique. On sait sa survenue est corrélée à la durée du diabète et au degré d'équilibre glycémique (**Bouldjadj, 2009**).

La RD reste une cause importante de malvoyance et la première cause de cécité chez les sujets de 20 à 60 ans. 2 % des diabétiques deviennent aveugles et 10 % deviennent mal voyants dans l'ensemble des pays industrialisés.

La rétinopathie diabétique reste silencieuse pendant de nombreuses années. Elle ne devient symptomatologique qu'au stade des complications. Seul un examen régulier et systématique permet de diagnostiquer précocement et de la traiter (**Monnier, 2014**).

### **V.2.1.2. la néphropathie diabétique (ND)**

La néphropathie touche préférentiellement les diabétiques de type 1 : 50% des malades en sont atteints. Ses principaux facteurs d'apparition et de progression sont le mauvais équilibre glycémique et l'hypertension. La néphropathie diabétique évolue en plusieurs étapes et débute par une protéinurie discrète, couramment appelée microalbuminurie, qui traduit des défauts anatomiques et biochimiques au niveau des glomérules rénaux. Elle évolue associée à une hypertension en un syndrome œdémateux susceptible d'évoluer vers une insuffisance rénale. Le patient est alors macroalbuminurique et les glomérules rénaux diminuent en nombre et en capacité fonctionnelle. La néphropathie

diabétique évolue à terme vers une insuffisance rénale chronique sévère (**Alexis Guerin-Dubourg, 2014**).

### **V.2.1.3. La Neuropathie diabétique**

La neuropathie est la complication la plus fréquente et la plus précoce du diabète sucré. Sa prévalence est très différente selon les études, de 8 à près de 60 %, en relation avec la disparité des critères utilisés. On estime toutefois que 50% des patients ont une neuropathie après 25 ans de diabète et que 7 % des patients présentent une neuropathie symptomatique au moment de la découverte du diabète (**Monnier, 2014**).

Les personnes atteintes de diabètes de type 2 peuvent développer très tôt une neuropathie qui peut se manifester au niveau du système nerveux périphérique ou neurovégétatif selon la durée de l'hyperglycémie, l'IMC et le taux de TG sériques (**Tesfaye et al., 2005**). Un équilibre glycémique est associé à une baisse de sa fréquence.

### **V.2.2. La macroangiopathie diabétique**

Par opposition à la microangiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macroangiopathie diabétique, l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200  $\mu\text{m}$  (**Grimaldi, 2000**).

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, 2001**).

La pathogenèse des macro-complications met en jeu trois 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**).

### V.2.2.1. Maladie cardio-vasculaire

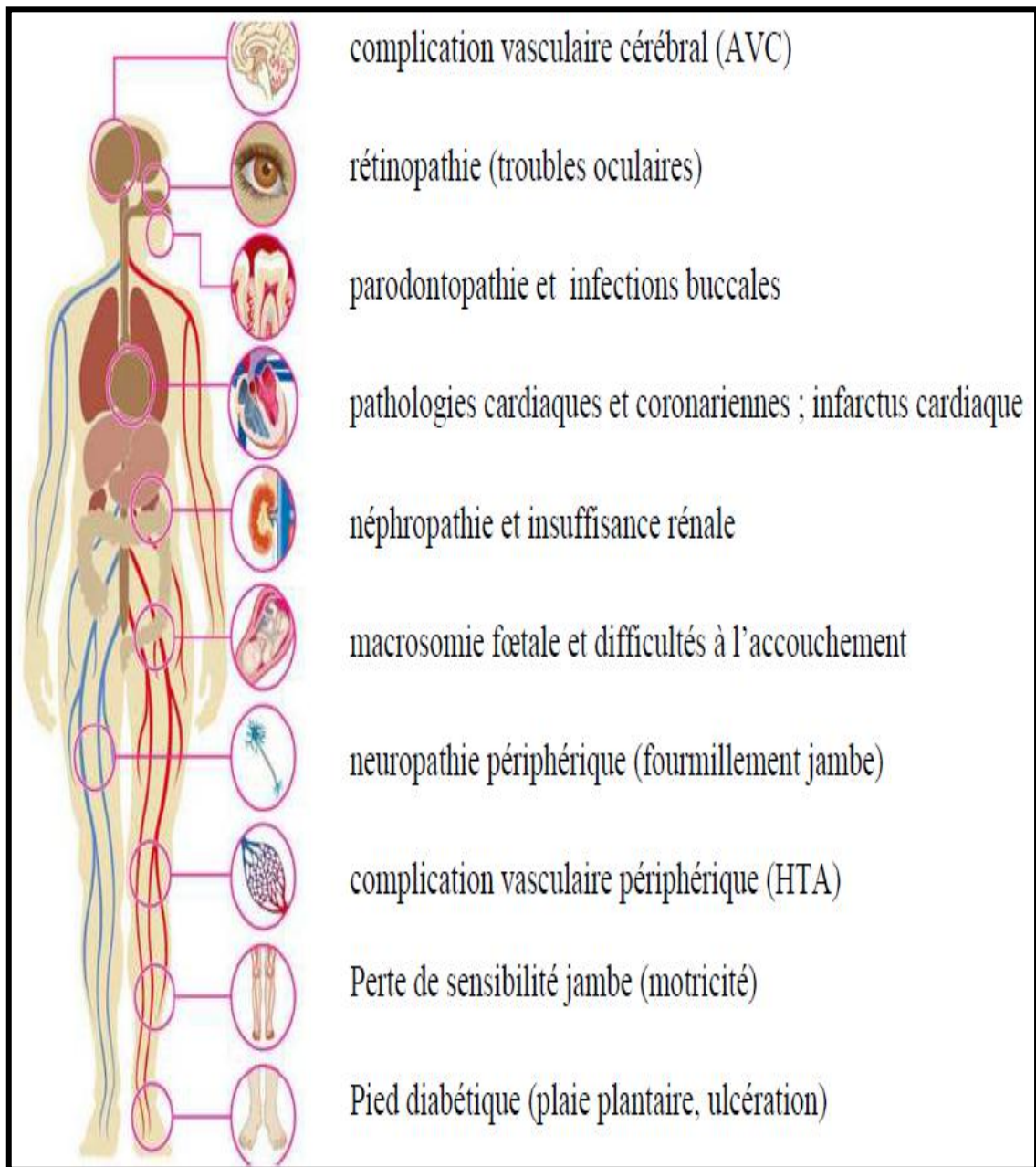
Le diabète contribue à l'émergence des maladies cardiovasculaires. En effet, L'hyperglycémie endommage les vaisseaux sanguins par le processus «d'athérosclérose», c'est-à-dire l'obstruction des artères. Ce rétrécissement des artères diminue la circulation sanguine dans le muscle cardiaque (provoquant un infarctus du myocarde), dans le cerveau (accident vasculaire cérébral) ou dans les extrémités (avec des douleurs et une guérison plus difficile des infections). L'âge, l'hérédité, l'hypertension, l'embonpoint et le tabagisme influencent aussi leur apparition. Les diabétiques de type 2 ont souvent un profil qui les rend au départ plus à risque de ce genre de maladie. Les maladies cardiovasculaires sont deux à quatre fois plus fréquentes chez les diabétiques que chez les autres (OMS, 2016).

### V.2.2.2. Le pied diabétique

Le pied diabétique dû aux altérations des vaisseaux sanguins et des nerfs, aboutit souvent à l'apparition d'ulcérations puis à l'amputation du membre. C'est l'une des complications les plus coûteuses du diabète, en particulier dans les communautés mal chaussées. Il résulte d'un processus pathologique touchant les vaisseaux et les nerfs. Des examens réguliers et des soins des pieds de qualité permettent d'éviter les amputations. Des programmes complets de podologie peuvent réduire les taux d'amputation de 45 à 85% (OMS, 2016).

### 5.2.3 Autres complications dégénératives :

- **Osteo articulaires:** Limitation de la mobilité articulaire de la main, canal carpien, algodystrophies, capsulites rétractiles de l'épaule, ténosynovites des doigts, hyperostose engainante vertébrale.
- **Cutanées :** Infection, prurit, dermopathies, ....
- **Buccales :** mycoses, nécessite une surveillance systématique.
- **Urogénitales :** Sclérose des corps caverneux = impuissance masculine (maladie de Lapeyronie) (Anonyme, 2007).



**Figure 09** : localisation des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au diabète de type 2 (Jolio, 2014).

# *Chapitre VI :*

## *Traitement*



## VI. Le traitement

La prise en charge commence par des recommandations diététiques, associés à un exercice physique régulier. Ces deux mesures, qui améliorent la réponse des tissus à l'insuline, peuvent suffire, au mois au début de la maladie, à atteindre les objectifs glycémiques désirés. Quand ce n'est plus le cas, il faut recourir à des traitements médicamenteux (Brue, 2005).

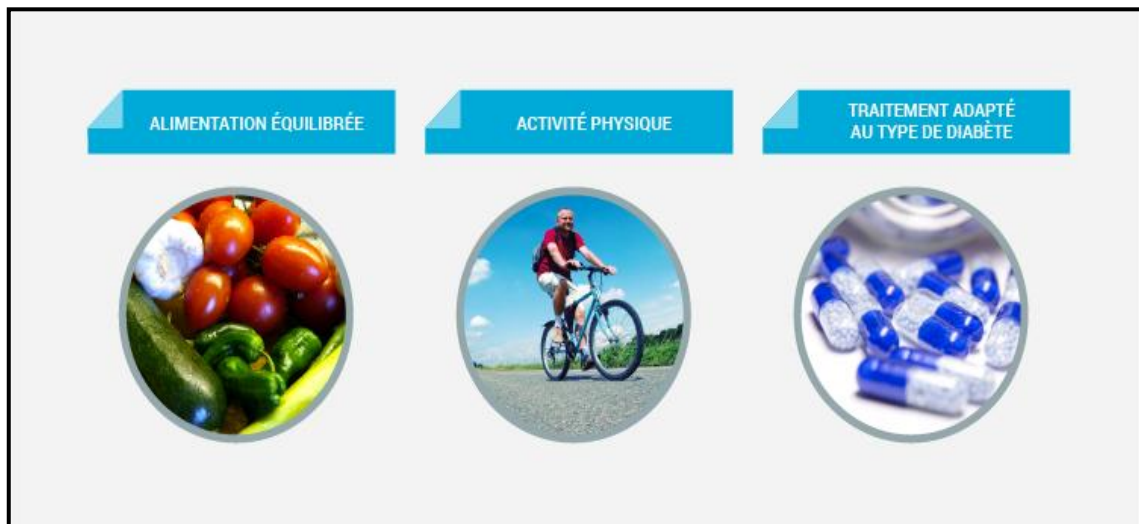


Figure 10: le traitement du diabète type 2 (CEED, 2016).

### VI.1. Les objectifs du traitement

- Corriger le déséquilibre glycémique,
- la normalisation de l'HbA1C (< 6,5 %),
- Éviter la survenue de complications,
- Corriger les désordres métaboliques associés,
- Assurer une bonne qualité de vie (Hanaire, 2005).

### VI.2. L'alimentation du sujet diabétique de type 2

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

Chez le diabétique l'alimentation doit être répartie dans la journée, en commençant par un petit déjeuner suffisant pour apporter de l'énergie pendant la matinée et éviter l'hypoglycémie (Brue, 2005).

### VI.2.1. Recommandations diététiques

Actuellement, les principes majeurs sont les suivants :

- Une restriction calorique modérée : 500 à 1000 calories au-dessous de la valeur habituelle.
- Recherche d'un équilibre se situant à 55% de glucides, 30% de lipides et 16% de protéines.
- La notion de sucre d'absorption rapide ou lente a été remplacée par la notion d'index glycémique, c'est-à-dire la capacité d'un glucide à faire monter la glycémie. Il faut consommer des aliments à index glycémique bas, sauf en cas d'accident hypoglycémique.
- Pour les lipides, le rapport acide gras polyinsaturés/acides gras saturés doit être supérieur à 0,8. Ceci dans le but de réduire la néoglucogenèse et l'hypercholestérolémie, d'augmenter la sensibilité à l'insuline.
- Donner beaucoup de fibres solubles, d'amidon résistant ex : les bananes et des légumineuses. Ceci afin de ralentir l'absorption intestinale des aliments et par la suite diminuer l'hyperglycémie post prandiale, l'hyperinsulinisme réactionnel et le taux de cholestérol (**Seignalet, 2004**).

### VI.3. L'activité physique

L'activité physique est essentielle pour lutter contre l'hyperglycémie chronique du diabète sucré correctement équilibré et retarde l'apparition de certaines complications vasculaires.

Il est recommandé d'exercer une activité physique relativement intense trois à cinq fois par semaine pendant une durée de 20 à 50 minutes. Toutefois, le niveau d'activité doit être défini par le médecin selon les possibilités du patient, car la pratique sportive n'est pas sans risque. Un bilan préalable pourra déterminer quel type d'activité physique est adapté (**Brue, 2005**).

Cette activité peut se caractériser par la réalisation d'une activité sportive douce (marche, natation...) ou une modification des habitudes de vie des patients (remplacer l'ascenseur par les escaliers, augmenter les mouvements et déplacements du patient à l'intérieur même de son domicile...) (**Halimi et Grimaldi, 2006**).

## **VI.4. Le traitement médicamenteux**

Les objectifs du traitement médicamenteux, comme ceux du traitement diététique, visent :

D'une part à maintenir l'équilibre glycémique et tensionnel pour prévenir ou retarder le macroangiopathie. D'autre part, à lutter contre les différents facteurs de risque vasculaire qui jouent un rôle déterminant dans la constitution de la macroangiopathie (HTA, dyslipidémie, tabagisme, déséquilibre glycémique) (**IDF, 2005**).

### **VI.4.1. Médicaments antidiabétiques**

#### **IV .4.1.1. Les antidiabétiques oraux**

Ils constituent la première ligne thérapeutique dans le diabète de type 2 en cas d'échec des mesures hygiéno-diététiques. Il existe différentes classes d'antidiabétiques oraux. Cinq d'entre elles sont envisagées ici : les Biguanides, les Glitazones, les Sulfamides, les Glinides et les Inhibiteurs des  $\alpha$ -glucosidases. Les deux premiers diminuent l'insulinorésistance ; alors que les trois derniers stimulent l'insulinosécrétion (**Klein, 2009**).

Le traitement de diabète de type 2 doit toujours commencer en monothérapie. Mais si la maladie est insuffisamment contrôlée en monothérapie, il faut passer à la bithérapie puis à la trithérapie. Et quand l'hyperglycémie n'est plus maîtrisée par un traitement oral maximal ou quand il est contre indiqué, il faut passer à l'insuline (**Batina, 2010**).

- **Les insulinosécreteurs**

#### **Les sulfamides hypoglycémiants**

Ils stimulent la sécrétion d'insuline après les repas et dans l'intervalle des repas en se fixant sur des récepteurs spécifiques des cellules bêta du pancréas, par un processus analogue à celui de la stimulation par le glucose. Exemple : glibenclamide, gliclazide, glimépiride).

#### **Les glinides : le répaglinide**

Leur mécanisme d'action est également celui de la stimulation de la sécrétion d'insuline, mais contrairement aux sulfamides, ils agissent même s'il n'y a pas d'élévation de la glycémie.

- **les insulinosensibilisateurs :**

**Les biguanides :** la seule forme commercialisée en France et au Mali est la metformine.

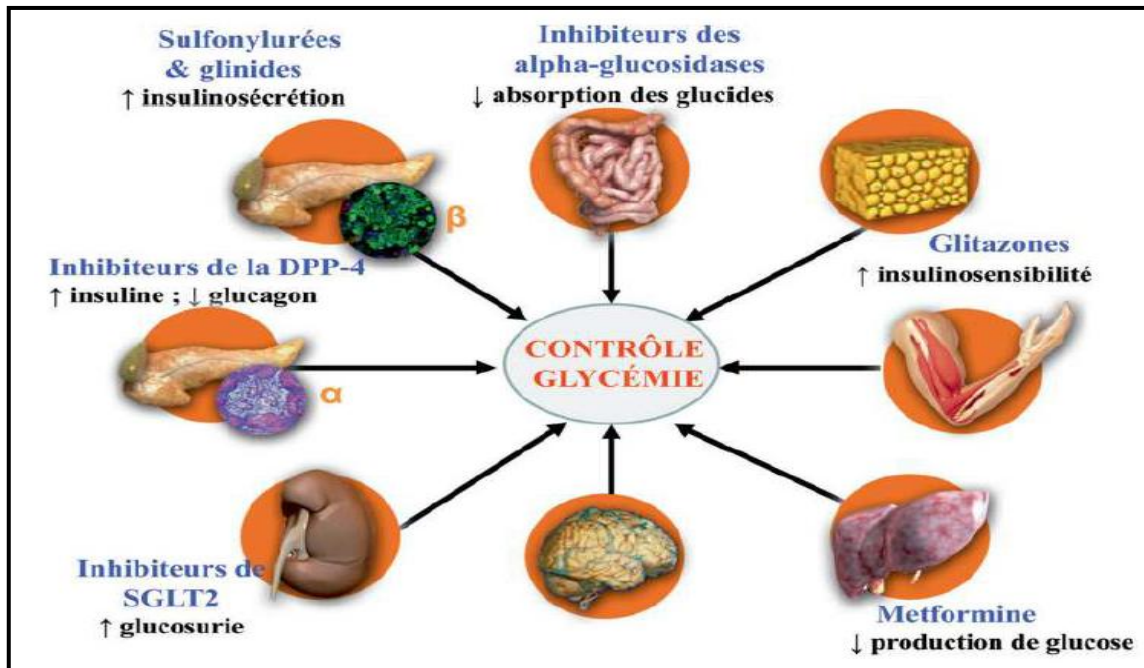
**Les glitazones** (roziglitazone et pioglitazone).

- **Autres :**

**Les inhibiteurs d'alpha glucosidases** (exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol).

**Inhibiteurs de la DPP.IV** (sitagliptine et vildagliptine).

**Agoniste du GLP-1** (Pramlintide).



**Figure 11 :** Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux (Scheen, 2015).

#### VI.4.1.2. Les insulines

Le traitement à l'insuline est indiqué dans tous les cas de diabète de type 1, en cas de grossesse (dans toutes les formes de diabète) ; dans le diabète de type 2 mais dans les circonstances suivantes : décompensation hyperosmolaires, affection intercurrente, médicament diabétogène, contre indication au traitement oral, échec du traitement oral chez les malades non obèses.

**Les insulines rapides :** Actrapid humaine (HM), Umuline rapide...

**Les insulines semi-rétard** (exemple : insulatard (NPH)).

**Les analogues d'insulines :** rapide (exemple : novorapid, humalog, apidra...).

**Les intermédiaires premelangées** (novomix- 30, novomix-50, mixtard-30).

**Les analogues retard** (lantus, levemir...) (Hanaire, 2005).

## VI.5. Le suivi

### VI.5.1. Intérêt

Le patient diabétique « multi-complicé » est un patient fragile, poly médicamenté et exposé à de nombreux risques :

- risque de complications cardiovasculaires,
- risque d'aggravation de la rétinopathie avec mise en jeu du pronostic visuel,
- risque d'aggravation de la néphropathie avec nécessité de dialyse,
- risque podologique : les patients porteurs d'une neuropathie sensitive sont exposés au risque de lésions du pied, surtout s'ils présentent aussi des déformations ou une artériopathie.

C'est pourquoi, la prise en charge du diabète « multi-complicé » nécessite une approche multidisciplinaire impliquant l'ensemble des spécialistes concernés. La participation active et l'observance des patients dans ce parcours de soins complexe apparaît aussi essentielle.

C'est pourquoi le suivi recommandé pour une personne diabétique de type 2 comporte un certain nombre d'exams ou de recours à des spécialistes qui doivent être effectués chaque année.

Il est donc nécessaire au cours de la consultation approfondie de faire le point sur ces exams et consultations afin de bien intégrer les résultats et de stimuler le patient pour la programmation des consultations à venir (**HAS, 2006**).

### VI.5.2. Biologie

Tous les ans, le patient diabétique doit bénéficier d'un certain nombre de contrôles biologiques. Pour la surveillance de la maladie diabétique et l'évaluation de l'efficacité du traitement :

- Un dosage de l'HbA1c (tous les trois mois),
- Un dosage de la glycémie veineuse.

Pour la surveillance de la fonction rénale :

- Un dosage de la créatininémie avec calcul de la clairance,
- Un dosage de la microalbuminurie,

- Un dosage de l'uricémie.

Pour le suivi des facteurs de risques cardiovasculaires :

- Un dosage des lipides (Cholestérol total, HDL-cholestérol, Triglycérides, calcul du LDL-cholestérol).

### **7.3. Consultations**

Pour la surveillance et la prévention des complications inhérentes au diabète, tous les ans, le patient diabétique doit bénéficier d'un certain nombre de consultations spécialisées.

Quatre visites chez le médecin traitant (ou le diabétologue) afin d'interpréter les bilans et examens complémentaires, d'adapter le traitement si nécessaire et de programmer les examens et consultations à venir.

Une visite chez l'ophtalmologiste pour pratiquer un fond d'œil afin de rechercher la présence d'une rétinopathie diabétique et de la prendre en charge si besoin.

Un ECG avec éventuellement consultation cardiologique pour détecter tout signe de cardiopathie (ischémique ou autre). Le cardiologue peut décider de la nécessité d'une échographie cardiaque, vasculaire ou d'une épreuve d'effort.

Un bilan dentaire car les complications dentaires du diabète qui sont à la fois "cause et effet" d'un déséquilibre cachent un mal évolutif qui peut aller jusqu'à l'infection buccale généralisée et la perte des dents.

En effet le salive plus sucrée et la diminution de la résistance aux infections microbiennes rendent les personnes diabétiques plus vulnérables aux infections bucco-dentaires (carie dentaire, gingivite, parodontite).

Un bilan de podologie pour dépister un éventuel problème (déformation du pied, neuropathie, antécédents de lésion du pied lors d'un bilan podologique), pour la prise en charge curative par le biais de soins de pédicurie (soins de la peau et des ongles) pour la prise en charge préventive via une éducation podologique et pour la réalisation éventuelle de semelles orthopédiques ou d'orthèses (prévention pour répartir les appuis plantaires, palliatif pour décharger les maux perforants plantaires).

*Partie 02 :*  
*Méthodologie*



## **I. Objectif de l'étude**

Notre travail a pour objectif, d'une part d'évaluer la fréquence de diabète de type 2, et d'autre part de déterminer les facteurs de risque les plus fréquents associés à cette pathologie et quelques complications dans l'ouest d'Algérie, afin de définir les gens les plus exposés à cette pathologie.

## **II. Population et lieu d'étude**

### **II.1. Sujets d'étude**

Notre population d'étude est constituée de tous les malades internés dans les services de médecine interne du CHU d'Oran - Benaouda Benzerdjeb - durant la période allant de 01-01-2017 jusqu'à 18-05-2017.

Sur les 279 dossiers consultés au niveau de service de médecine interne, nous n'avons retenu que 120 dossiers qui répondaient à nos critères de recrutement. La taille finale de l'échantillon étant de 120 individus atteints de diabète de type 2. Parmi ces sujets, nous avons compté 76 femmes et 44 hommes.

### **II.2. Critères d'inclusions**

Les critères d'inclusion pour les patients étaient les suivants :

- ✓ Il s'agissait de tout diabétique de type 2, hospitalisé ou vu en consultation au niveau du service médecine interne ;
- ✓ Etre âgés d'au moins quarante ans révolus au moment de l'étude ;
- ✓ Avoir un dossier médical contenant tous les données cliniques et paracliniques nécessaires à notre étude.

### **II.3. Critères d'exclusions**

Ont été exclus de notre étude les diabétiques de type 1 et le diabète gestationnelle ainsi que les personnes présentant des états intermédiaires comme l'intolérance au glucose ainsi que l'hyperglycémie modérée à jeun.

### **II.4. Lieu de l'étude**

Notre mémoire de fin d'étude intitulé « Diabète, facteurs de risque et complications » a été réalisé au sein du service de médecine interne au niveau du CHU d'Oran docteur Benaouda Benzerdjeb.

## Le CHU d'Oran

Le centre hospitalier et universitaire (CHU) Benaouda Benzerdjeb se situe dans le quartier de Plateau à Oran. Il occupe une superficie de 24 hectares, il est composé de 54 services dont 13 extra-muros. Il a une capacité réglementaire d'hospitalisation de 2142 lits pour une capacité réelle de 2922 lits et de 6000 travailleurs.

### Il s'occupe:

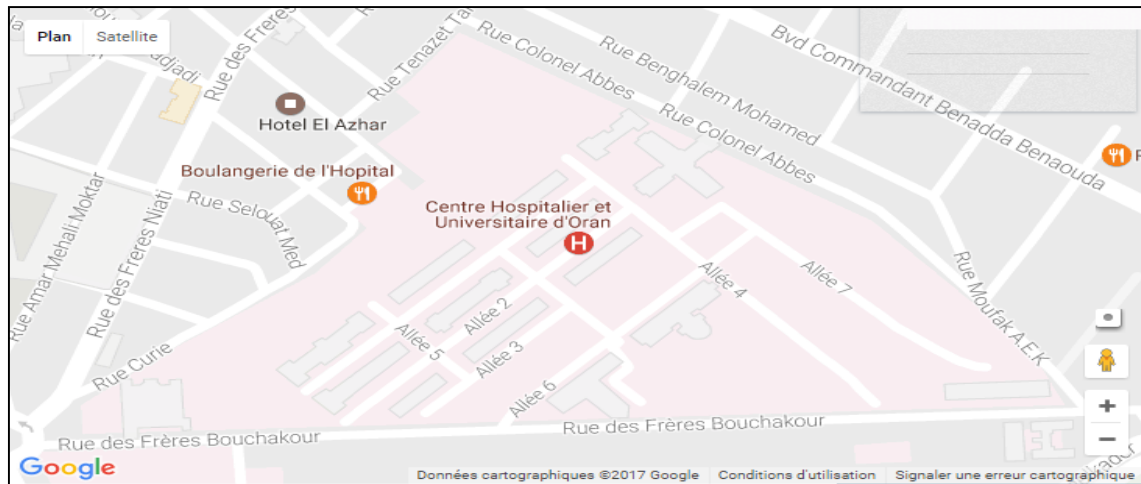
- Des soins hautement spécialisés.
- De formation médicale et paramédicale.
- Des recherches scientifiques.



**Figure 12:** Le centre hospitalier et universitaire (CHU) Benaouda Benzerdjeb.

Il contient les services suivants :

- Laboratoire centrale
- Service de radiologie
- Les urgences
- Service d'oncologie
- Dialyse
- Service de traumatologie
- Service de pédiatrie
- Service de maternité
- Service de chirurgie
- service médecine interne
- Service de gastrologie
- Service de pneumologie
- Service de réanimation
- Bloc opératoire



**Figure 13 :** Le plan d'accès au centre hospitalo-universitaire (CHU) d'Oran.

### III. Déroulement de l'enquête

Nous avons réalisé une étude épidémiologique descriptive qui s'est déroulée deux mois, du 19-03-2017 à 18-05-2017.

Après les démarches administratives pour l'obtention de l'autorisation d'accès aux établissements, nous nous sommes présentées et expliquées notre travail au personnel de l'hôpital.

A cet effet, Les données sont collectées à partir d'un questionnaire préétabli des patients hospitalisés et nous avons aussi pris les données cliniques et paracliniques enregistrés sur les dossiers médicaux des patients (**voir l'annexe**).

Durant la réalisation de ce travail, nous avons été confrontées à des difficultés dont nous citons notamment :

- ✓ La difficulté d'expliquer l'objectif de notre travail aux sujets.
- ✓ La non disponibilité de certains sujets et la non coopération d'autres.
- ✓ Certains dossiers ne renfermaient pas toutes les informations relatives à notre protocole de recherche, ainsi, certains dossiers ont été écartés de notre échantillon.
- ✓ Mauvais classement des dossiers des patients dans les services des archives.

### IV. Méthodes et variables étudiées

Chaque malade de l'échantillon a bénéficié d'un dossier médical avec enregistrement des données socio épidémiologiques, cliniques et des examens complémentaires.

Les informations recueillies dans les 2 groupes ont été : l'âge, le sexe, la taille, le poids, le niveau d'étude, la profession, la tension artérielle, la consommation de tabac, la consommation de l'alcool et la pratique d'activité physique.

En dehors de ces paramètres, d'autres ont été étudiés de manière spécifique chez les diabétiques à savoir : la durée en année du diabète, les modalités de découverte du diabète, le respect ou non des mesures hygiéno-diététiques, le type de traitement (ADO, Insuline), l'existence de cas de diabète dans la famille, les modalités de suivi de la glycémie ainsi que l'existence d'une complication (comas acido-cétosique et hypoglycémique, rétinopathie, pied diabétique, néphropathie, coronaropathie, accident vasculaire cérébrale, HTA, autres).

## V. Données recueillies

Pour la collecte des données, nous avons eu recours à l'analyse documentaire c'est-à-dire, nous avons consulté les dossiers de tous les malades hospitalisés en médecine interne du 1<sup>er</sup> Janvier 2017 au 18 Mai 2017. Nous nous sommes servis pour ce faire d'un questionnaire préétabli qui comprend les paramètres suivants :

**1. Données socio-démographiques :** Cette rubrique est consacrée aux renseignements sur :

- **Le sexe** (Féminin / masculin).
- **L'âge :** Les tranches d'âge ont été établies selon les groupes d'âge standards de l'OMS : <44 ans, 45-59 ans, 60-69 ans, 70-79 ans, 80 ans et plus).
- **Niveau d'étude** Nous avons distingués 5 niveaux d'instruction :
  - **Niveau 1 :** universitaire.
  - **Niveau 2 :** secondaire.
  - **Niveau 3 :** moyen.
  - **Niveau 4 :** primaire.
  - **Niveau 5 :** analphabète étaient ceux qui n'avaient jamais été inscrits au cycle primaire. Il faut noter que n'ont pas été prises en considération les études coraniques.

- **La profession**

Les inactifs sur le plan professionnel regroupaient à la fois les femmes au foyer et les chômeurs. Alors que tous ceux qui exerçaient une profession ou qui étaient à la retraite étaient considérés comme actifs sur le plan professionnel.

- **La situation matrimoniale**

La situation matrimoniale désigne l'état conjugal d'une personne au regard de la loi : célibataire, mariée, veuve, divorcée.

## 2. Habitudes de vie

Elles regroupent :

- ✓ les habitudes toxiques (tabac, alcool)
- ✓ la sédentarité

## 3. Mesures anthropométriques et pression artérielle

- **Le poids**

Est mesuré avec une balance, d'une étendue de 150 Kg, le patient est immobile au centre du plateau, le poids est réparti également sur les deux pieds. La lecture du poids se fait directement sur l'écran d'affichage.

L'objectif est d'aider la personne diabétique à contrôler son poids.

- **La taille**

Est mesuré avec une toise qui permet de mesurer une taille de 200 cm.

- **L'indice de la masse corporelle**

L'IMC estime le degré d'obésité et permet d'évaluer les risques de morbidité qui lui sont associés.

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2(\text{m})$$

Classification selon l'OMS :

- IMC : **<18,5 kg/m<sup>2</sup>** = déficit pondéral,
- IMC : **18,5-24,99 kg/m<sup>2</sup>** = poids normal,
- IMC : **25-29,99 kg/m<sup>2</sup>** = surcharge pondérale,
- IMC : **30-34,99 kg/m<sup>2</sup>** = obésité,
- IMC : **35-39,99 kg/m<sup>2</sup>** = Obésité massive,
- IMC : **supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup>** = obésité morbide.

- **La tension artérielle**

Il est intéressant d'étudier l'hypertension artérielle (HTA) chez nos patients comme paramètre physiopathologique et marqueur présumé de la complication cardiovasculaire chez les diabétiques, ainsi chez les sujets atteints de la néphropathie diabétique. A cet effet, nous avons effectué ces mesures au moment de notre étude et nous avons aussi pris les mesures enregistrées sur les dossiers médicaux des patients.

- ✓ **L'optimalité de la tension artérielle** : a été définie selon un seuil  $< 120/80$  mmHg.
- ✓ **La normalité de la tension artérielle** : Les personnes considérées comme ayant une pression artérielle normale étaient celles qui avaient une pression artérielle égale à  $120/80$  mm Hg
- ✓ **Le pré hypertension artérielle** : Ont été considérés comme pré hypertendus tous les individus diabétiques qui avaient une pression artérielle diastolique comprise entre  $120$  et  $129$  mm Hg ( $120 < \text{PAS} \leq 129$ )
- ✓ **L'hypertension artérielle** : Elle a été définie chez les sujets diabétiques à partir de  $13/80$  mm hg.

- **Modalité d'apparition de pathologies diabétiques et antécédentes familiaux de diabète**

- **L'état de santé**

Pour connaître l'état de santé des sujets, nous avons cherché à savoir si le sujet présente une des pathologies suivantes, notamment HTA et microangiopathie dont la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétique.

- **Les antécédents familiaux de diabète**

Nous avons également recherché la notion de diabète familial.

#### **4. Prise en charge du diabète**

- **Les mesures hygiéno-diététiques**

Le surpoids et l'obésité représentent des facteurs de risques métaboliques et cardiovasculaires, surtout si l'accumulation de graisses se trouve dans la partie supérieure du corps (type androïde).

La suppression des erreurs portant généralement sur la consommation excessive de graisses, de boissons alcoolisées, de produits ou boissons sucrées. Parfois il est nécessaire d'apporter une aide supplémentaire aux patients notamment par l'intervention d'une diététicienne.

- **Activité physique**

Il faut promouvoir l'activité physique autant que possible, en visant idéalement au moins 150 minutes par semaine d'activité physique modérée comprenant de l'exercice en aérobie et la marche.

Chez les sujets plus âgés ou chez ceux ayant des difficultés de mobilité, la moindre augmentation du niveau d'activité procure un bénéfice, tant que celle-ci est tolérée du point de vue cardiovasculaire.

- **Traitements**

Conséquence des objectifs précédemment établis, l'adaptation thérapeutique est un des outils permettant de les atteindre.

Il faut donc bien préciser au patient les éventuelles modifications et leurs raisons afin de favoriser l'observance, élément primordial pour une prise en charge correcte du diabète de type 2

Les patients doivent indiquer le ou les noms des médicaments pris ainsi que la dose journalière de l'insuline. Ils doivent également préciser la durée de prise des médicaments ainsi que l'âge du diabète

.

## **5. Complications du diabète et maladies associées**

La recherche des complications a été systématique pour chaque malade à l'admission et au cours de l'évolution par l'examen clinique et des examens complémentaires.

L'examen clinique a été pratiqué lors des consultations régulières (variables de 1 fois par semaine à tous les 3 mois selon l'équilibre du diabète et les complications évolutives présentées par le malade) .les examens complémentaires ont été faits tous les ans et chaque fois que de besoin devant un signe d'appel.

Ainsi ont été recherchés et consignés dans le dossier :

- ✓ Les notions de coma hyper ou hypoglycémiques ;
- ✓ Les notions d'infections cutanées, dentaires, ORL, urinaires, pulmonaires ;
- ✓ Les anomalies de l'examen cardio-vasculaires, clinique (avec prise de la TA, palpation et auscultation des axes vasculaires), électrocardiographique et radiologique avec l'hypertension artérielle ;
- ✓ Les résultats de l'examen neurologique, de la motricité, des sensibilités et recherche de troubles neurovégétatifs ;
- ✓ Les résultats de l'examen ophtalmologique (acuité visuelle et fond d'œil) ;
- ✓ Les résultats de l'examen urogénital et néphrologique avec recherche d'albuminurie des 24 heures, de la créatininémie, examen cytobactériologique des urines.

N'ont été retenus dans l'étude que les patients ayant un dossier renfermant l'ensemble des informations ci-dessus mentionnées.

## 6. Surveillance du diabète et de ses complications

### • Glycémie

La glycémie désigne le taux de glucose dans le sang. Elle est exprimée généralement en gramme/litre et parfois en Milli mole /litre (1mole =180 gramme).

### • La lecture

- A jeun, la glycémie doit être comprise entre 0,70 et 1,15g/l.
- Une valeur inférieure à 0,70 g/l indique **une hypoglycémie**.
- Une valeur supérieure à 1,15 g /l indique **une hyperglycémie**.

### • HbA1c

C'est l'indicateur de référence pour savoir comment au cours des trois derniers mois, le diabète a été contrôlé », souligne le Pr Reach. « En-dessous de 7%, c'est un bon résultat, entre 7% et 8%, c'est moyen, entre 8% et 10%, ce n'est pas bon et au-delà de 10, c'est catastrophique. »

Donc, l'hémoglobine glyquée ne rend pas compte des pics d'hyperglycémie enregistrés les jours précédents. L'hémoglobine glyquée permet d'évaluer le risque d'exposition du patient aux complications.

*Partie 03 :*  
*Résultats et*  
*interprétations*



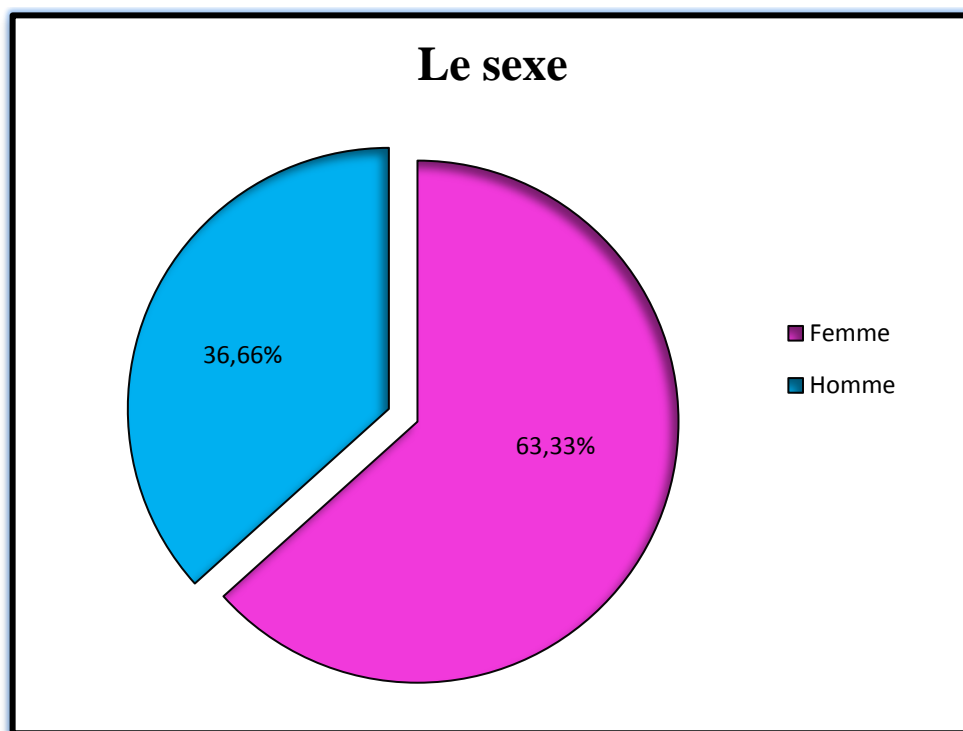
## I. Caractéristiques des diabétiques

### I.1. Données socio démographiques

#### I.1.1. Le sexe

Au total 120 sujets ont été inclus dans cette étude, parmi lesquels 76 étaient de sexe féminin soit 63,33 % et 44 individus de sexe masculin soit 36,66 %.

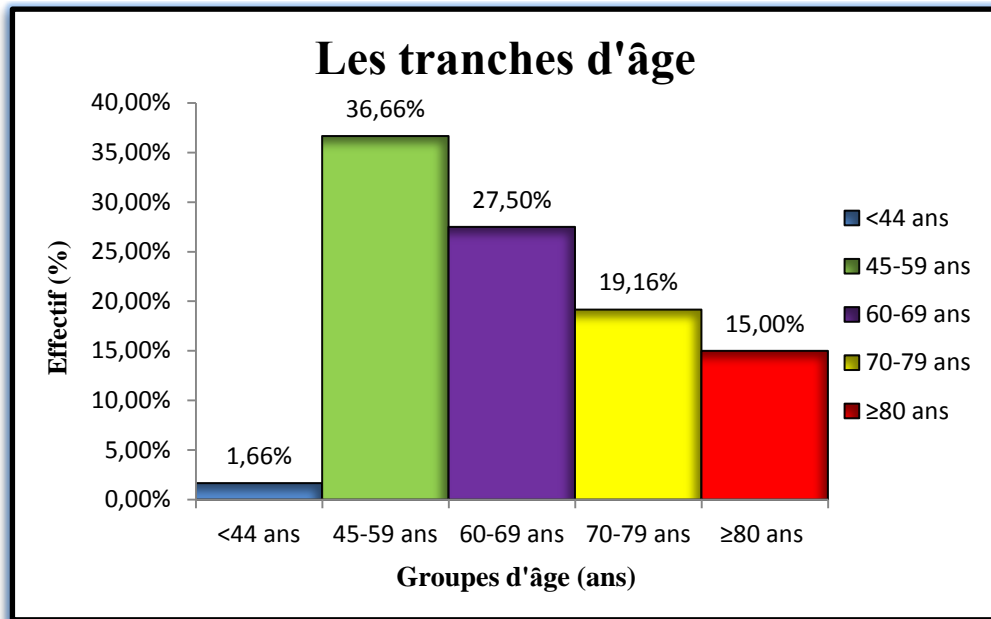
Notre population de 120 diabétiques était constituée en majorité par des femmes. Ainsi le sexe ratio est de 0,57 en faveur des femmes.



**Figure 14:** Répartition des patients inclus dans notre étude selon le sexe.

#### I.1.2. Age

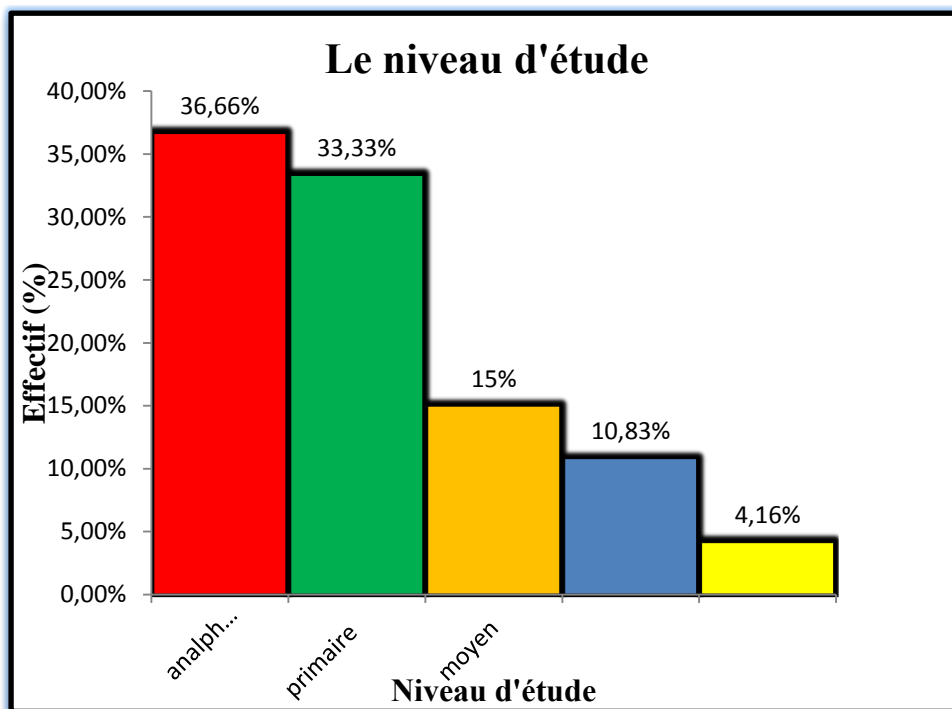
L'âge moyen de l'effectif global était de 63,81 ans. Avec un âge minimal à 40 ans, un âge maximal à 91 ans et une médiane à 52 ans. Avec un pic de fréquence maximal dans les tranches d'âge de 45 – 59 ans où se situent 36,66 % des individus, ainsi la totalité des patients avaient plus de 45 ans.



**Figure 15:** Répartition des patients inclus dans notre étude selon les tranches d'âge.

### I.1.3. Niveau d'étude

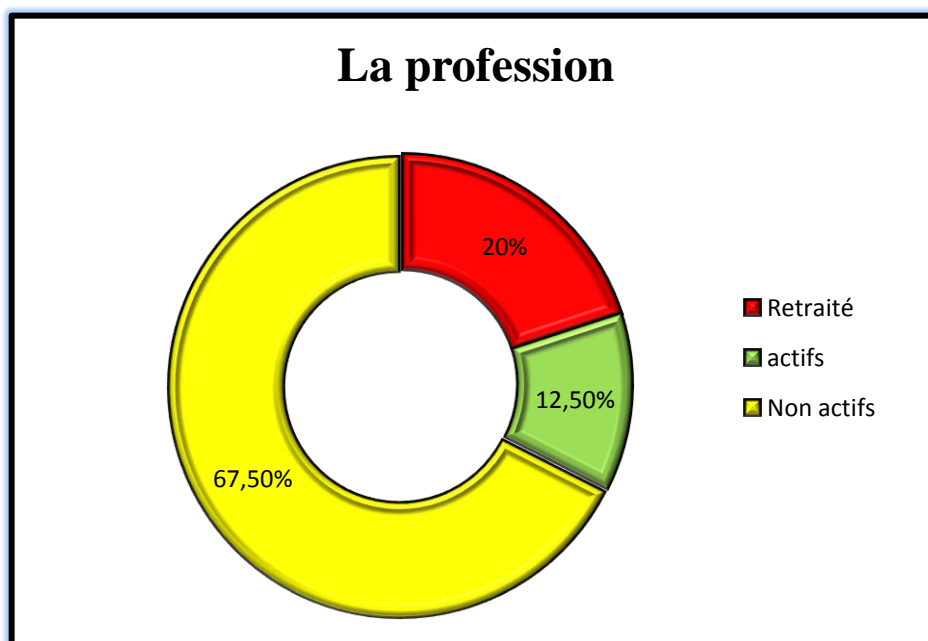
En ce qui concerne le niveau d'étude, dans l'échantillon il y a eu 36,66 % d'analphabète, 33,33 % d'individus qui se sont limités au cycle primaire, 15 % qui avaient un niveau moyen ainsi 10,83 % qui avaient un niveau secondaire, et 04,16 % qui avaient fait des études universitaire.



**Figure 16 :** Répartition des patients inclus dans notre étude selon le niveau d'étude.

### I.1.4. Profession

L'analyse de la profession au sein de l'échantillon global révèle qu'il a été essentiellement constitué de personnes non actives sur le plan professionnel avec 67,50 % de personnes sans profession et 20 % de retraités. Parmi celles qui travaillaient soit 12,50 % de l'effectif global étaient représentés à peu près tous les corps de profession de manière assez hétérogène.



**Figure 17** : Répartition de la population totale incluses dans notre étude selon L'activité professionnelle.

### I.1.5. La situation matrimoniale

La situation matrimoniale montre que 84,16 % des patients sont mariés. Cependant 09,16 % sont divorcés et 06,66 % aussi sont célibataires.

**Tableau 03**: Répartition de la population totale incluses dans notre étude selon la situation matrimoniale.

Situation matrimoniale	Marié	Divorcé	Célibataire
Effectif	101	11	08
Effectif (%)	84,16	09,16	06,66

## I.2. Habitudes de patient

### I.2.1. Tabac et alcool

L'effectif global a été essentiellement constitué de non-fumeurs. Ils représentaient 77,50 % de l'échantillon, alors que les fumeurs n'en représentaient que 10 % et que les anciens fumeurs n'en constituaient que 10 % ainsi la proportion des anciens consommateurs d'alcool était de 02,50 %.

**Tableau 04** : Répartition de la population totale incluses dans notre étude selon les habitudes toxiques.

Habitudes toxiques	Normal	Tabac	Alcool	Tabagisme sévère
Effectif	93	12	03	12
Effectif (%)	77,50	10	02,50	10

### I.2.2. La sédentarité

Le facteur de la sédentarité présent chez 23,33 % des diabétiques alors que 76,66 % ne la présenté pas.

**Tableau 05** : Répartition de la population totale incluses dans notre étude selon la sédentarité.

Sédentarité	Oui	Non
Effectif	28	92
Effectif (%)	23,33	76,66

## I.3. Mesures anthropométriques

### I.3.1. Le poids

Le poids moyen a été de 75,24 Kg, avec un poids maximal de 115 kg, un poids minimal de 38 kg et une médiane à 80,50 kg.

**Tableau 06** : Répartition des patients inclus dans notre étude selon le poids.

Poids kg	Effectif	Effectif (%)
<45	01	00,83
[46 - 55]	09	07,50
[56 - 65]	20	16,66
[66 - 75]	29	24,16
[76 - 85]	30	25
[86 - 95]	26	21,66
[96 - 105]	04	03,33
>105	01	00,83

### I.3.2. La taille

La taille moyenne de l'échantillon global a été de 164 cm. Les extrémités étaient à 145 cm pour la taille minimale et 180 cm pour la taille maximale et la médiane était à 165 cm.

**Tableau 07**: Répartition de la population étudiée selon la taille.

Taille	Nombre	Effectif (%)
[1,40 - 1,50]	02	01,66
[1,51 - 1,60]	39	32,50
[1,61 - 1,70]	44	36,66
[1,71 - 1,80]	35	29,16

### I.3.3. L'indice de la masse corporelle

L'indice de masse corporelle allait de 15,83 kg.m<sup>-2</sup> à 44,23 kg.m<sup>-2</sup> avec une moyenne de 28,19 kg.m<sup>-2</sup> et une médiane à 27,50 kg.m<sup>-2</sup>. Parmi les sujets de l'étude, 86 individus soit 71,65 % étaient obèses ou en surcharge pondérale selon leur indice de masse corporelle. Selon la classification de l'OMS de l'Indice de Masse Corporelle on a retrouvé un IMC normal dans 26,66 % des cas, un surpoids chez 39,16 % des cas et une

obésité chez 32,49 % des cas dont 07,50 % avaient une obésité massive et seulement 00,83 % des patients avaient une obésité morbide, donc plus de 71,65 % de cette population présente un surpoids ou une obésité, avec prédominance chez le sexe féminin.

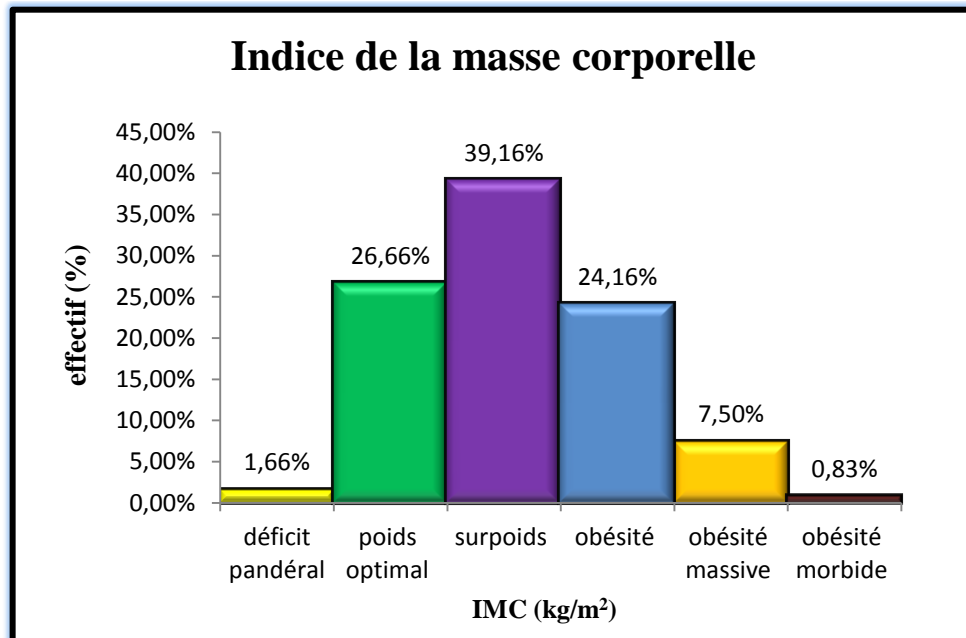


Figure 18 : répartition des patients étudiés selon l'indice de la masse corporelle.

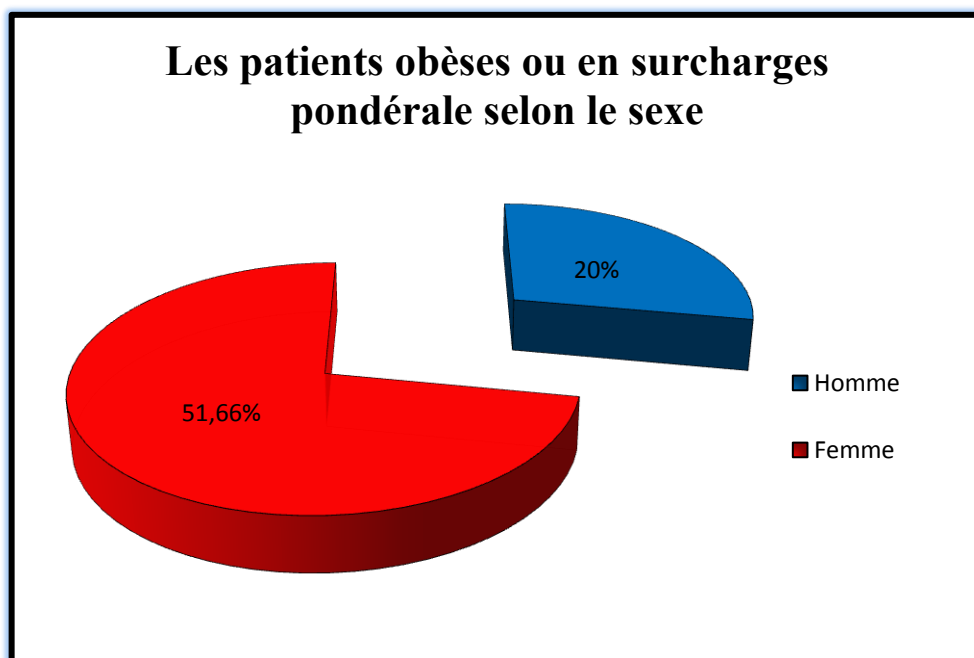


Figure 19 : Répartition des patients obèses ou en surcharge pondérale selon le sexe.

## II. Description des caractéristiques liées à la pathologie diabétiques

### II.1. Modalité d'apparition de pathologies diabétiques et antécédentes familiaux de diabète

#### II.1.1. Motif d'hospitalisation

La majorité des patients diabétiques (92,50 %) dans notre échantillon ont déjà été hospitalisé à cause de son diabète et ses complications. Alors que seul 07,50 % de la population totale ont déjà été hospitalisé à cause d'autre maladie (hypothyroïdie, asthme,...).

**Tableau 08** : Répartition de la population étudiée selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	diabète et ses complications	D'autres pathologies
Effectif	111	09
Effectif (%)	92,50	07,50

#### II.1.2. Etat général de santé

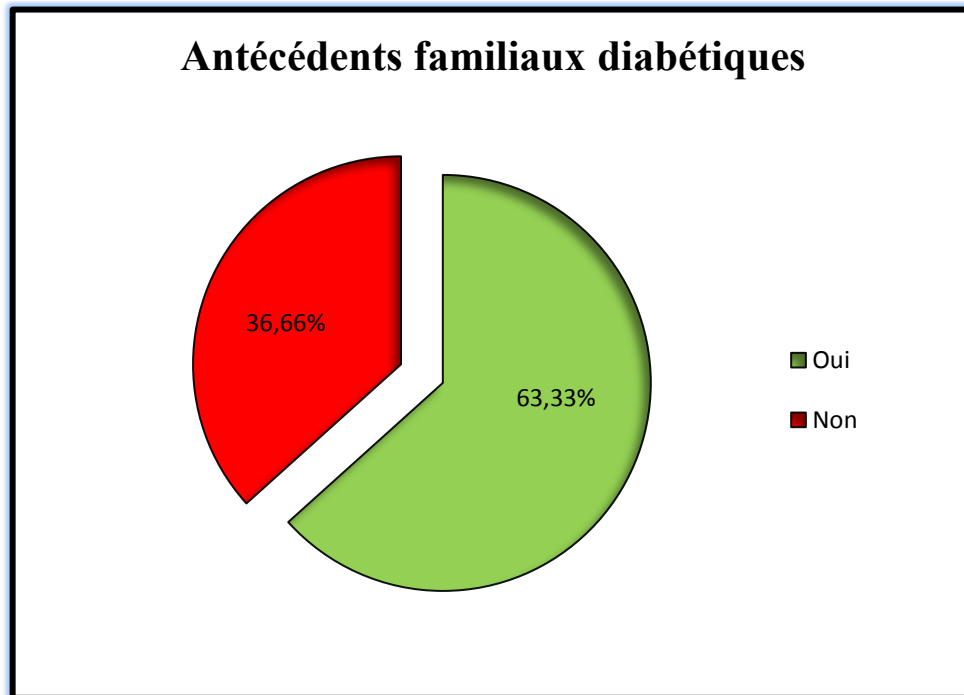
En ce qui concerne l'état général des patients, dans l'échantillon il y a eu 40 % des patients présentaient un bon état général, 38,33 % d'individus qui présentaient un état général moyen et 21,66 % de l'ensemble de la population qui avaient un état générale de santé altéré.

**Tableau 09** : Répartition de la population étudiée selon l'état général de santé.

Etat général	Bon	Moyen	Altéré
Effectif	48	46	26
Effectif (%)	40	38,33	21,66

### II.1.3. Antécédents familiaux du diabète

Le diabète familial a été retrouvé chez la plupart des malades rencontrés lors de notre enquête dont 63,33 % des cas ont des antécédents familiaux du diabète. Alors que 36,66 % n'ont pas.



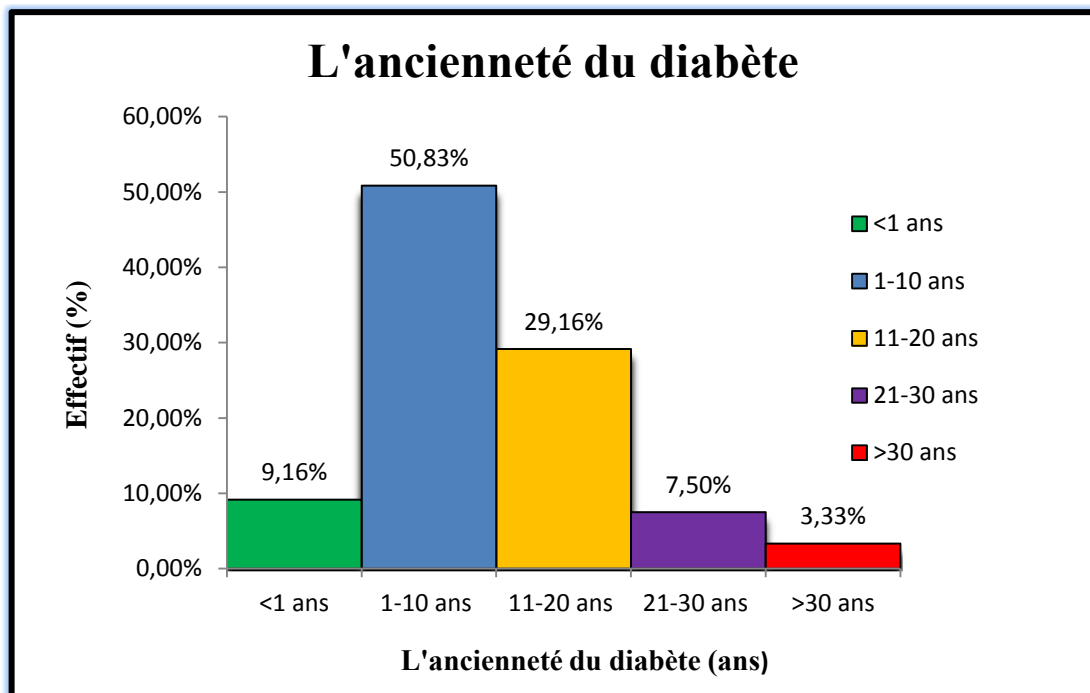
**Figure 20** : Répartition des patients inclus dans notre étude selon les antécédents familiaux diabétiques.

### II.1.4. L'ancienneté du diabète

La distribution des durées du diabète se fait selon la manière suivante :

- 11 patients (09,16 %) avaient une durée de diabète inférieure à 01 an.
- 61 patients (50,83 %) avaient une durée de diabète entre 01 et 10 ans.
- 35 patients (29,15 %) avaient une durée de diabète entre 11 et 20 ans.
- 9 patients (07,50 %) avaient une durée de diabète entre 20 et 30ans.
- 4 patients (03,33 %) avaient une durée de diabète supérieure à 30 ans.

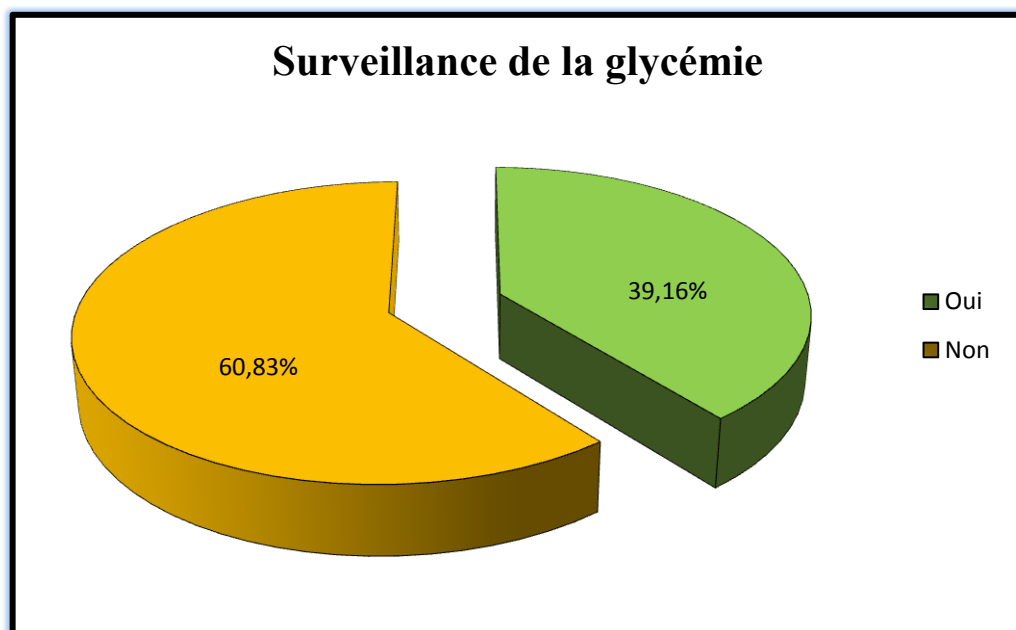
La moyenne de l'ancienneté du diabète était de 10,32 années avec des extrêmes de 0 à 31 ans. La majorité des patients 50,83 % avaient une ancienneté du diabète de 1 à 10 ans.



**Figure 21 :** Répartition des patients étudiés selon l'ancienneté du diabète.

#### II.1.5. Surveillance de la glycémie

Parmi les 120 patients ayant fait l'objet de notre étude, La glycémie était surveillée chez 39,16 % des diabétiques versus 60,83 % chez qui elle ne l'était pas.

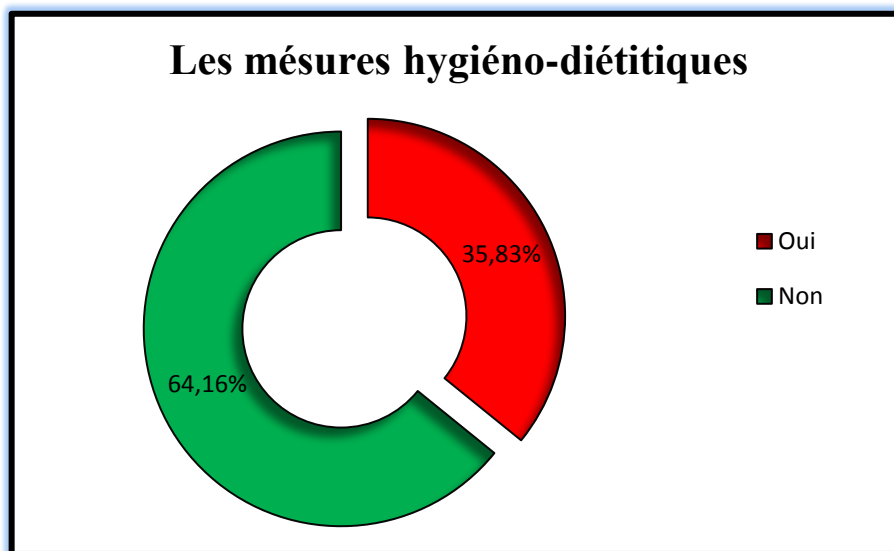


**Figure 22 :** Répartition des patients selon la surveillance de la glycémie.

## II.2. Prise en charge du diabète

### II.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques

Le régime était respecté chez seulement 35,83 % de la population des diabétiques alors que 64,16 % d'entre eux ne respectaient pas les mesures hygiéno-diététiques.



**Figure 23** : Répartition des patients inclus dans notre étude selon le respect ou non du régime alimentaire.

### II.2.2. Activité physique

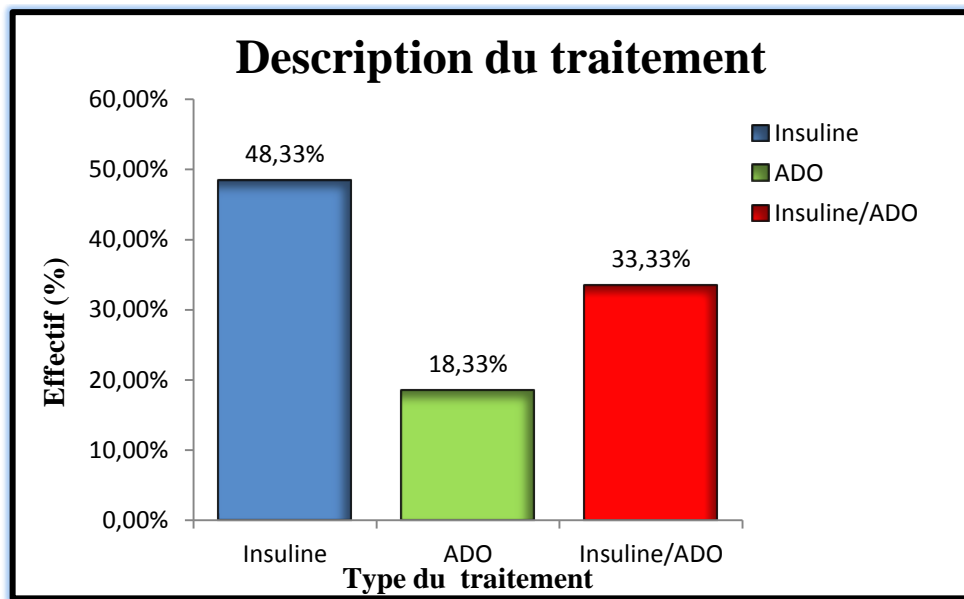
L'activité physique était pratiquée chez seulement 17,50 % des patients diabétiques alors que 82,50 % d'entre eux ne pratiquaient pas l'activité physique.

**Tableau 10** : Répartition des patients selon l'activité physique.

Activité physique	Oui	Non
Effectif	21	99
Effectif (%)	17,50	82,50

### II.2.3. Description du traitement

Les moyens thérapeutiques existant dans la prise en charge du diabète sont multiples et variés. Dans notre série, la grande majorité des patients étaient sous Insulinothérapie 48,33 %, 18,33 % de nos patients étaient sous les antidiabétiques oraux et alors que 33,33% d'entre eux étaient sous les deux à la fois.



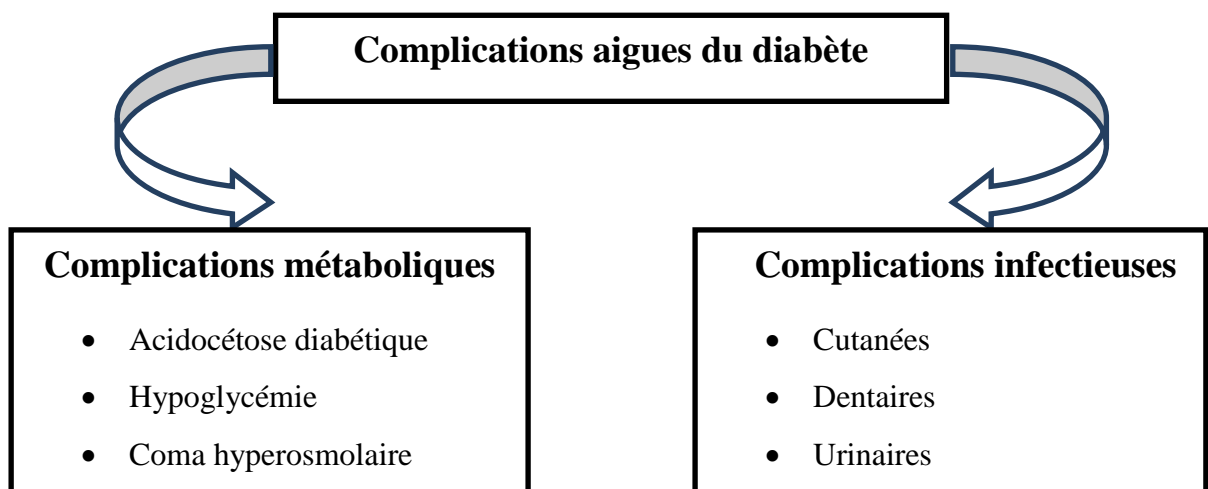
**Figure 24 :** Répartition des patients selon Le type de traitement.

### II.3. Complications du diabète et maladies associées

Nous les avons regroupés en complications aiguës (métaboliques et infectieuses) et en complications dégénératives (micro-angiopathie et macro-angiopathie).

#### II.3.1. Complications aiguës

Les résultats portent sur l'ensemble des 120 dossiers des diabétiques.



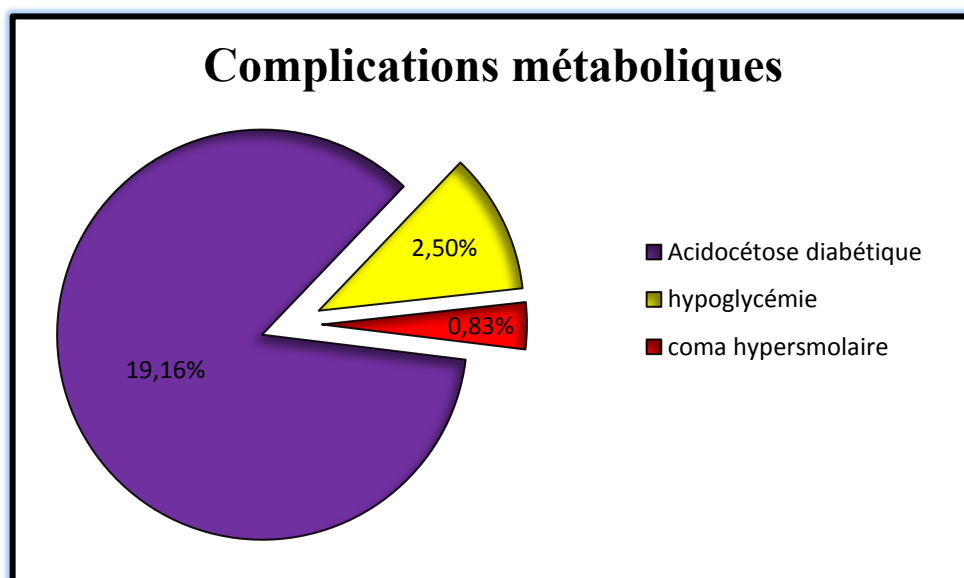
**Figure 25 :** représente la répartition des complications aiguës en complications métaboliques et en complications infectieuses.

### II.3.1.1. Complications métaboliques

Elles ont été observées chez 27 sujets. L'acidocétose diabétique a été la plus fréquemment observée avec 19,16 %. 03 malades (02,50 %) ont présentés une hypoglycémie ayant nécessité une hospitalisation, ces hypoglycémies ont été confirmées biologiquement. Concernant le coma hyperosmolaire n'a été observé que chez un seul patient. Aucun cas d'acidose lactique n'a été observé.

**Tableau 11** : Répartition des patients étudiés selon les complications métaboliques.

Complications métaboliques	Acidocétose diabétique	Hypoglycémie	Coma hyperosmolaire
Effectif	23	03	01
Effectif (%)	19,16	02,50	00,83



**Figure 26** : Répartition des patients selon les complications métaboliques.

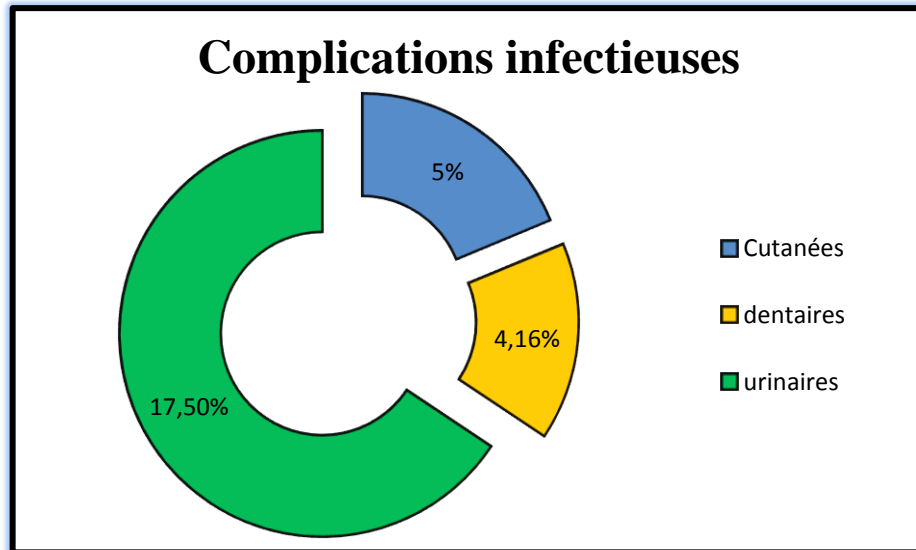
### II.3.1.2. Les complications infectieuses

Observées chez 32 patients soit 26,66 %. Les infections urinaires concernent les infections confirmées par un examen cyto bactériologique des urines, elles ont été observées chez 17,50 % des malades.

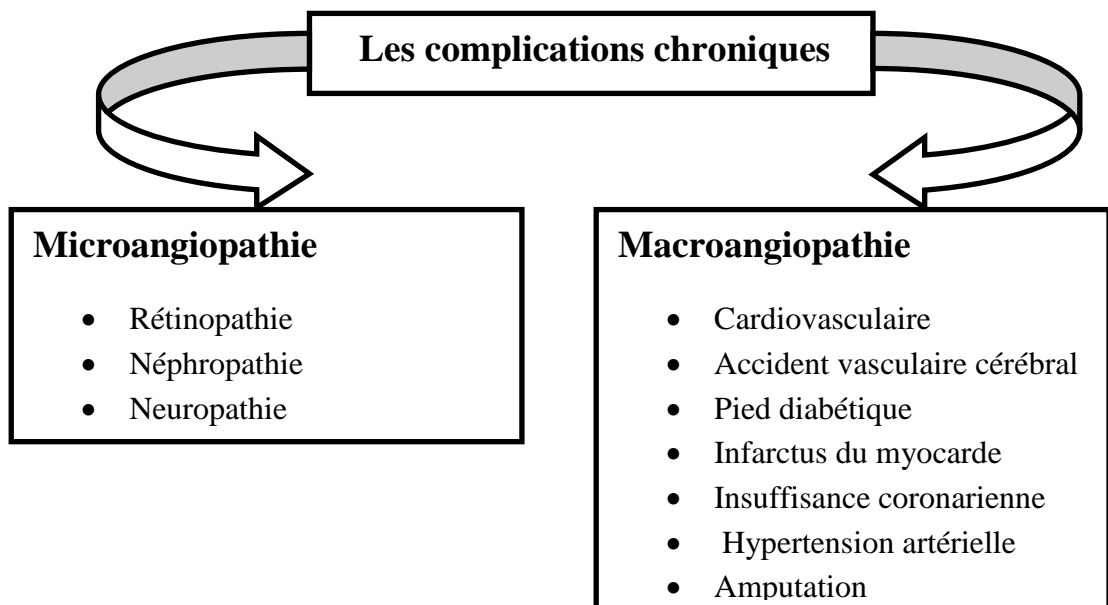
Au niveau de la peau 50 % ont présenté ce type de complications et l'infections dentaires se répartissent chez 04,16 %.

**Tableau 12** : Répartition des patients selon les complications infectieuses.

Complications infectieuses	Cutanées	Dentaires	Urinaires
Effectif	06	05	21
Effectif (%)	05	04,16	17,50

**Figure 27** : Répartition des patients étudiés selon les complications infectieuses.

### II.3.2. Les complications chroniques

**Figure 28** : représente la répartition des complications chronique en complications micro-angiopathiques et complications macro-angiopathiques.

### II.3.2.1. Micro-angiopathie diabétiques

Il est important de rappeler que les micro-angiopathie englobent : la néphropathie, rétinopathie et la neuropathie diabétique.

#### II.3.2.1.1. Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique était présente chez 31 patients soit 25,83 % des diabétiques versus 74,16 % pour qui tels n'a pas été le cas.

**Tableau 13** : Répartition de la néphropathie diabétique diagnostiqué par le médecin.

Néphropathie diabétique	Oui	Non
<b>Effectif</b>	31	89
<b>Effectif (%)</b>	25,83	74,16

#### II.3.2.1.2. Rétinopathie diabétique

L'examen du fond d'œil et la mesure de l'acuité visuelle ont été pratiqués aux moins une fois par an chez l'ensemble des patients. Une rétinopathie diabétique a été diagnostiquée chez 29,16 % des diabétiques versus 70,83 % pour qui tels n'a pas été le cas.

La cataracte a été diagnostiqué chez 18 patients, 09 diabétiques présentait la diminution de l'acuité visuelle, le glaucome chez 07 diabétiques et un seul patient a perdu la vue.

**Tableau 14** : Distribution de la rétinopathie diabétique diagnostiquée.

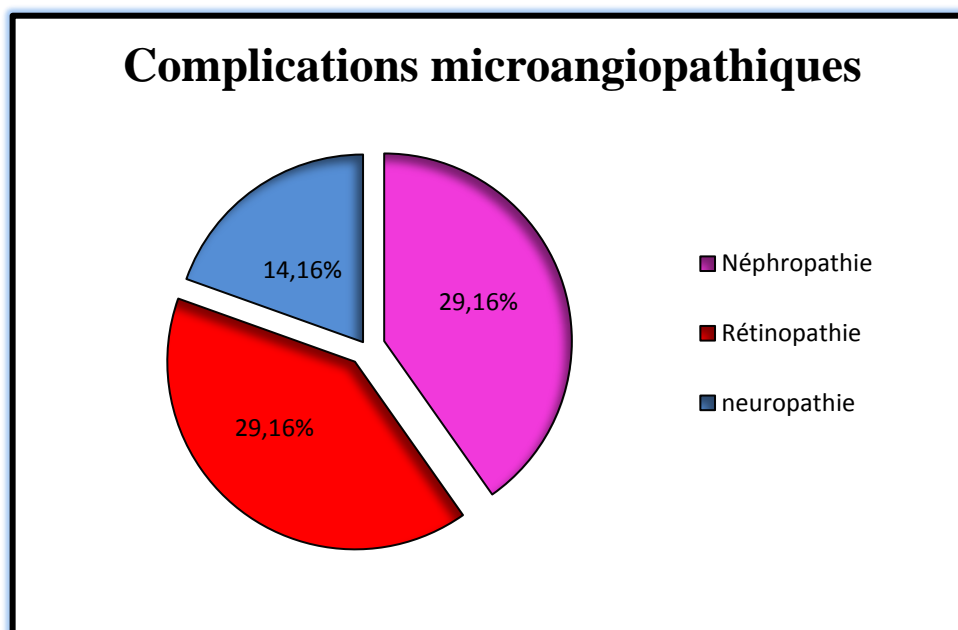
Rétinopathies diabétiques	Oui	Non
<b>Effectif</b>	35	85
<b>Effectif (%)</b>	29,16	70,83

#### II.3.2.1.3. Neuropathie diabétique

La neuropathie diabétique a été diagnostiquée chez 14,16 % de l'ensemble des diabétiques.

**Tableau 15:** Distribution de la rétinopathie diabétique diagnostiquée.

Neuropathies diabétiques	Oui	Non
Effectif	17	103
Effectif (%)	14,16	85,83

**Figure 29 :** la répartition des patients selon les complications microangiopathiques.

### II.3.2.2. Macro-angiopathie diabétique

#### II.3.2.2.1. Cardiovasculaire

18 patients diabétiques ont un problème cardiovasculaire, d'un pourcentage de 15 %.

**Tableau 16 :** répartition des patients selon les complications cardiovasculaires.

Cardiovasculaires	Oui	Non
Effectif	18	102
Effectif (%)	15	85

#### II.3.2.2.2. Infarctus du myocarde

Chez les diabétiques, 02,50 % ont rapporté une notion d'infarctus du myocarde versus 97,50 % pour qui tels n'était pas le cas.

**Tableau 17:** Répartition de l'infarctus du myocarde diagnostiqué par le médecin.

<b>Infarctus du myocarde</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>
<b>Effectif</b>	03	117
<b>Effectif (%)</b>	02,50	97,50

### II.3.2.2.3. Accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral a été observé chez 15 % de l'ensemble des diabétiques.

**Tableau 18 :** répartition des diabétiques selon la présence ou non d'un AVC.

<b>Accident vasculaire cérébral</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>
<b>Effectif</b>	18	102
<b>Effectif (%)</b>	15	85

### II.3.2.2.4. Pied diabétique

Le pied diabétique a été diagnostiqué chez 23,33 % des diabétiques versus 76,67 % pour qui tels n'a pas été le cas.

**Tableau 19:** Distribution du pied diabétique diagnostiqué.

<b>Pied diabétique</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>
<b>Effectif</b>	28	92
<b>Effectif (%)</b>	23,33	76,67

### II.3.2.2.4. Insuffisance coronarienne

L'insuffisance coronarienne a été présentée chez 04,16 % de l'ensemble des diabétiques.

**Tableau 20 :** répartition des patients selon la présence ou non d'insuffisance coronarienne.

<b>Insuffisance coronarienne</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>
<b>Effectif</b>	05	115
<b>Effectif (%)</b>	04,16	95,83

### II.3.2.2.5. Hypertension artérielle

Concernant l'HTA, 42,50 % des diabétiques avaient répondu que « Oui » leur médecin traitant leur avait dit qu'ils la présentaient (sous traitements), et que 57,50 % avaient répondu « Non ».

**Tableau 21** : Répartition des patients selon la présence ou non d'HTA.

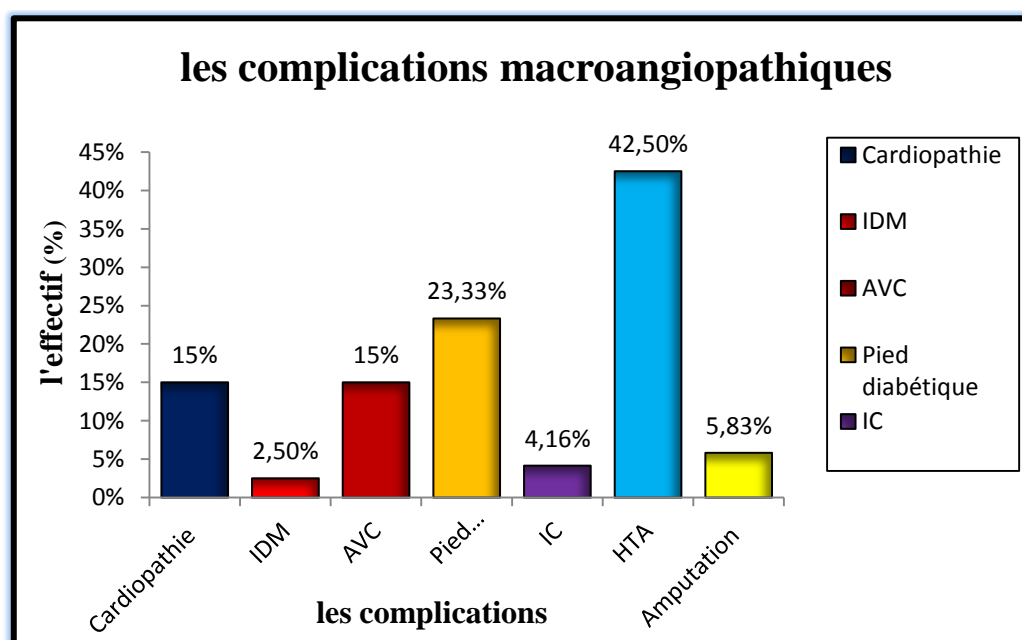
Hypertension artérielle	Oui	Non
Effectif	63	57
Effectif (%)	52,50	47,50

### II.3.2.2.6. Amputation

Concernant l'amputation, 05,83 % de l'ensemble des patients ont été présentés cette complication.

**Tableau 22** : Répartition des patients selon la présence ou non d'amputation.

Amputations	Oui	Non
Effectif	07	113
Effectif (%)	05,83	94,16



**Figure 30** : Répartition des patients selon les complications macro-angiopathiques.

### III. Explorations biologiques

#### III.1. Evaluation du métabolisme glucidique

##### III.1.1. le taux de glycémie à jeun

La glycémie à jeun a été obtenue chez 120 patients et parmi eux, seuls 11 avaient une glycémie à jeun équilibrée (entre **0,70 et 1,15 g/l**) soit 09,16 %, 02,50 % présentaient des hypoglycémies, alors que 88,33 % des patients restants présentaient des chiffres glycémiques élevés (supérieur à 1,15g/l).

**Tableau 23** : Répartition des patients selon le taux de la glycémie a jeun.

Le taux de glycémie	Nombre	Pourcentage (%)
Normal 0,70 - 1,15 g/l	11	09,16
Hypoglycémie < 0,70 g/l	03	02,50
Hyperglycémie 1,15 g /l	106	88,33

##### III.1.2. l'équilibre du diabète (HbA1c)

Nous constatons que 82,50 % de notre population montrent des valeurs de l'HbA1c supérieures à 07 % (un mauvais équilibre de leur diabète), alors que seulement 17,50 % exhibent des valeurs inférieures à 07% (diabète équilibré).

**Tableau 24** : Répartition des patients selon l'équilibre du diabète.

Equilibre du diabète (HbA1c)	Nombre	Pourcentage(%)
Equilibré (< 7%)	21	17,50
Déséquilibré (> 7%)	99	82,50

#### III.2. Evaluation du métabolisme lipidique

##### III.2.1. cholestérol total

Le taux de cholestérol total des patients diabétiques est dans les limites de la normale chez la majorité des patients. Il est noté une baisse de taux de la cholestérolémie chez 24,16 % contre 14,16 % qui présente une hypercholestérolémie.

**Tableau 25** : répartition des patients selon le taux de cholestérol total dans le sang.

Le taux de cholestérol total	Effectif	Effectif (%)
Normal 1,40 - 2,20 g/l	74	61,66
< 1,40 g/l	29	24,16
>2,20 g/l	17	14,16

### III.2.2. Triglycéride

Le taux de triglycéride des patients diabétiques est dans les limites de la normale chez la majorité des patients. Il est noté une haute de taux de la Tg chez 20,83 % contre 01,66 % qui présente une hypercholestérolémie.

**Tableau 26** : Répartition des patients selon le taux de triglycéride.

Le taux de triglycéride	Effectif	Effectif (%)
Normal 0,40 -1,65 g/l	93	77,50
< 0,40 g/l	02	01,66
>1,65 g/l	25	20,83

### III.3. Evaluation du métabolisme protéique

#### III.3.1. L'urée

Les résultats de la mesure de l'urée chez les diabétiques sont regroupés dans le tableau. La moitié des patients ayant une concentration d'urée se situent dans les valeurs normales sauf les patients avec des complications néphrotiques qui présentent une concentration plus élevée d'urée, qui a pu atteindre 03,04 g/l.

**Tableau 27** : Répartition des patients selon le taux de l'urée.

Le taux de l'urée	Effectif	Effectif (%)
Normal 0,15 - 0,40 g/l	59	49,16
<0,15 g/l	00	00
>0,40 g/l	61	50,83

### III.3.2. La créatinine

La plupart des patients ayant une concentration de créatinine se situent dans les valeurs normales sauf les patients avec maladie néphrotique qui présentent une concentration plus élevée de créatinine, qui a pu atteindre 53 ,40 mg/l.

**Tableau 28** : Répartition des patients selon le taux de créatinine.

<b>Le taux de créatinine</b>	<b>Effectif</b>	<b>Effectif (%)</b>
<b>Normal 6 - 14 mg/l</b>	77	64,16
<b>&lt; 6 mg/l</b>	12	10
<b>&gt;14 mg /l</b>	31	25 ,83

*Partie 04 :*  
*Discussion*



## Discussion

Notre travail a consisté en une étude ayant colligé 120 individus diabétiques. Elle s'est effectuée durant une période de deux mois allant du 19/03/2017 au 18/05/2017, et s'est essentiellement intéressée aux facteurs de risque du diabète de type 2 et ses complications.

La répartition de l'âge des sujets de notre population totale va de 40 à 91 ans, avec un âge moyen chez les sujets diabétiques de 63,81 ans et une médiane à 52 ans.

Ces résultats étaient nettement proches de ceux des patients de **(Chuengsamara et al., 2013)** où l'âge moyen des sujets est de 57 ans.

Le risque de développer un diabète (notamment de type 2) augmente avec l'âge **(Bonaldi et al., 2006)**, chez le sujet âgé, il y a une baisse de l'insulinosécrétion et augmentation de l'insulinorésistance **(Grimaldi, 2000)**. Pour y remédier, le pancréas augmente sa production d'insuline. Lorsque l'organe a atteint ses limites de production, le diabète se manifeste **(Campagna et al., 2010)**.

En ce qui concerne le sexe des patients, nos résultats montrent que le diabète touche les deux sexes (63,33% des femmes et 36,66 % hommes), il est plus rencontré chez les femmes que chez les hommes.

Ce résultat concorde avec **(Ouhdouch et al., 2009)** et **(Cicoella et al., 2012)** qui ont montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes avec une prédominance féminine.

Nous montrons que dans la population des diabétiques algériens, les femmes ont plus tendance à consulter et donc à être suivies que les hommes, elles sont davantage sujettes à l'anxiété et à la dépression plus que les hommes, la contraception orale augmente le risque, les bouleversements hormonaux caractéristiques de la ménopause agissent de manière très défavorable, tout comme la sédentarité et la prise de poids en période de post-ménopause. Les femmes ont donc tout intérêt à agir sur ce qu'elles peuvent maîtriser afin de réduire ce sur-risque.

Le surpoids / obésité est le facteur de risque le plus représenté (71,65 %), Favorisé surtout par le vieillissement des populations et les changements du mode de vie (alimentation, urbanisation, et la réduction de l'activité physique).

Il y a donc une assez forte relation entre la prise de poids et le risque de développer le diabète de type 2. Une étude similaire menée au Bahreïn révèle une forte association obésité et diabète de type 2 (**Musaiger -Mannai et al., 2004**).

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 des compartiments autres que ceux dévolus à cette fonction, comme le tissu adipeux viscéral, les muscles, le foie, le cœur et le pancréas (**Auberval, 2010**).

Près des trois quarts des sujets diabétiques étudiés étaient ouvriers (niveau bas) contre seulement 12,5 % de cadres et de personnes exerçant une profession libérale (niveau moyen et élevé).

Ces résultats confirment ceux de (**Dalichampt et Campagna, 2011**) plus de la moitié de leur population d'étude des diabétiques avaient un niveau d'études primaires et seulement 8 % des personnes avaient un niveau d'étude supérieur au baccalauréat.

Ceci peut être expliqué par le fait que les sujets ayant un niveau d'instruction plus élevé sont d'avantage susceptible de suivre des recommandations comme pratiquer une activité sportive ou suivre un régime alimentaire et de changer de comportement pour éviter les risques de développer un diabète (**Ross et al, 2010**).

Dans notre étude, l'ancienneté du diabète était en moyenne de 10,32 années avec des extrêmes de 0 à 31 ans. Cette moyenne est légèrement voisine de celle observée par (**Mohammed, 2007**) (8,2 années) avec des extrêmes de 0 à 40 ans.

Les complications dégénératives du diabète font souvent la gravité de cette maladie et elles relèvent surtout d'une évolution prolongée de celle-ci. Dans notre série, l'ancienneté du diabète remontait à plus de 5 ans pour la majorité des patients.

Concernant la prévalence des antécédents familiaux diabétique, On a trouvé que 63,33 % des diabétiques ont des antécédents familiaux diabétiques alors que 36,66 % n'ont pas.

Il existe un facteur héréditaire indéniable dans la transmission du diabète de type 2 d'après les études familiales, 30% des diabétiques de type 2 ont au moins un parent diabétique dans leur famille (**Tuomi, 2005**). Les résultats ainsi obtenus suggèrent que le facteur hérédité est essentiel à la survenue du diabète de type 2 dans ces populations.

Le diabète de type II 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 (**Campagna et al., 2010**).

A ces facteurs de risque cités précédemment, s'ajoute le tabagisme et l'alcool qui est d'après notre résultat sont exclusivement de sexe masculin. La consommation du tabac et de l'alcool étaient faiblement représentés dans l'effectif global respectivement 10 % et 2,5%, et que les anciens fumeurs n'en constituaient que 10 % de l'ensemble de la population. Nous n'avons eu aucun cas de tabagisme féminin.

Nous pensons aussi que cet état s'explique par d'abord la forte représentativité de la gent féminine au sein de l'échantillon mais aussi par le fait que la population algérienne est majoritairement d'obédience religieuse musulmane (ce qui concerne la consommation d'alcool). Conformément à ce qui a été rapporté dans l'étude (**Abadi et al., 2003**) et qui ont trouvé une prévalence de 52,1 % de fumeurs de sexe masculin. Le tabagisme représente un facteur de risque très important pour les patients de sexe masculin. Il a été démontré 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.

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2. Elle était pratiquée chez seulement 17,50 % des patients diabétiques alors que 82,50 % d'entre eux ne pratiquaient pas l'activité physique.

Des études ont mis en évidence, que pour chaque augmentation de 500 Kcal de dépense énergétique par semaine, il y a une diminution de 10 % du risque de diabète de type 2 (**Halmrich 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 du glucose. L'activité physique augmente également la

masse musculaire, en particulier le pourcentage des fibres musculaires au métabolisme gluco-oxydatif insulinosensible.

Nous avons trouvé dans notre population des diabétiques, 63 sujets hypertendus soit 52,5 % repartis entre 47 femmes soit 39,16 % et 16 hommes soit 13,13 %. Pour rappel, l'HTA est un facteur de risque, cependant, ce risque est 2 fois plus élevé pour les femmes que pour les hommes. Ceci peut s'expliquer par le fait que dans la population algérienne, la femme est sédentaire. La prédominance féminine de l'HTA pourrait s'expliquer par l'association multifactorielle chez les femmes notamment l'obésité, la prise de contraceptifs et l'utilisation des dermocorticoïdes.

Ces résultats sont analogues à l'étude de Stockli et Zimmerlib qui montre que l'augmentation de la prévalence d'hypertension artérielle est liée à l'augmentation de l'incidence et la prévalence du diabète, ainsi que à l'augmentation du taux de glucose sanguin. Le diabète de type II et l'hypertension artérielle sont les plus grands facteurs de risque d'athérosclérose, dont la progression artérielle est notablement favorisée par la dysfonction endothéliale. Cette dernière est la conséquence d'un métabolisme perturbé avec hyperglycémie chronique, dyslipidémie et insulino-résistance. En présence à la fois d'un diabète et d'une hypertension, le risque des maladies cardiovasculaires est nettement plus élevé qu'en présence d'un seul de ces facteurs de risque (**Stockli et Zimmerlib, 2009**).

Concernant la prise en charge thérapeutique du diabète seul 35,83% des diabétiques respectaient les mesures hygiéno-diététiques, ce qui est relativement bas surtout si l'on sait que ces mesures constituent la base de tout traitement antidiabétique.

Cette forte prévalence du non-respect du régime alimentaire s'explique dans certains pays d'Afrique Subsaharienne, comme le Mali par le fait qu'il existait un manque de concordances entre les habitudes alimentaires de la population autochtone et les conseils prodigués par les médecins (**Sidibé, 2007**).

Les moyens thérapeutiques existant dans la prise en charge du diabète sont multiples et variés. Dans notre étude, la grande majorité des patients étaient sous insuline (48,33%). 18,33% de nos patients étaient sous les antidiabétiques oraux et alors que 33,33% d'entre eux étaient sous les deux à la fois. Donc nos résultats sont conformes de ceux de (**Arbouche, 2007**) ; (**Atallah, 2007**) et (**Malek et al., 2008**).

Presque la moitié des patients inclus dans notre étude ont besoin d'insuline parce que le plan d'alimentation, la perte de poids, l'activité physique, et les médicaments antidiabétiques oraux ne permettent pas d'atteindre les glycémies visées, sans oublier les complications chroniques issues de cette maladie.

Concernant les Bilans biochimiques, les résultats obtenus montrent que tous les paramètres biochimiques étudiés sont plus élevés chez les sujets diabétiques.

L'étude de la glycémie a également révélée l'existence d'une forte relation entre la glycémie et les différents paramètres biochimiques étudiés. L'insuline exerce une action différente sur le métabolisme glucidique, lipidique, et protéique.

Pour le métabolisme glucidique La glycémie à jeun a été obtenue chez 120 patients et parmi eux, seuls 11 avaient une glycémie à jeun équilibrée soit 09,16 %, et 02,5 % présentaient des hypoglycémies, alors que 88,33 % des patients restants présentaient des chiffres glycémiques élevés pouvant atteindre 5 g/l, puisque tous ces patients avant d'être compliqués ils sont diabétique donc automatiquement leur glycémie est élevée.

Ce fort pourcentage de patients mal équilibrés s'explique par la difficulté du respect du régime alimentaire chez nos patients et la moindre adhésion au traitement continu.

La glycémie a été contrôlée de façon régulière chez la majorité des patients du fait qu'elle est le véritable indicateur de diagnostic et d'appréciation de l'évolution de leur diabète, ces observations sont proches de celles de **(Youssef, 2007) et (Sidibe et al., 2005)**.

Le dosage de l'HbA1c est un élément plus pertinent pour la surveillance de l'équilibre glycémique chez le diabétique, que la glycémie à jeun qui n'est qu'un instantané. 82,50 % de notre population montrent des valeurs de l'HbA1c supérieures à 7 %, alors que seulement 17,50 % exhibent des valeurs inférieures à 7%. Ce résultat montre que la majorité de ces patients étudiés ont un diabète non équilibré. Cela s'explique par le fait qu'ils ne respectent pas les prescriptions hygiéno-diététiques ou ne suivent pas correctement le traitement du diabétologue, ou la dose du médicament ne convient pas.

Deux études randomisées réalisées par le **DCCT** et l'**UKPDS** ont clairement montré le lien entre l'augmentation de l'HbA1c (reflet de la glycémie moyenne) et l'augmentation exponentielle du risque de complications. Grossièrement, pour chaque 1% d'élévation

de l'HbA1c, on observe une augmentation relative de 30% des complications microvasculaires (**UKPDS, 1998 et DCCT, 1993**).

Ces mêmes études ont établi que l'abaissement du taux d'hémoglobine glyquée, en comparant des patients traités de manière «intensive» par rapport à un autre groupe avec des objectifs moins stricts, permettait de réduire les complications liées au diabète. Dans l'étude UKPDS, une baisse d'environ 1% de l'HbA1c a permis une réduction de 30% des complications microvasculaires sur un suivi de dix ans (**UKPDS, 1998 et DCCT, 1993**).

Pour le Métabolisme protidique, à la lumière des données précédentes, il est permis de déduire que l'urée est un véritable marqueur biologique de l'insuffisance rénale terminale, parce que la seule complication qui présentait une variation de ce paramètre.

Cette augmentation d'urée chez les diabétiques qui souffrent de l'insuffisance rénale terminale est confirmée par (**Atallah, 2007**) et (**Youssouf, 2007**) et (**Mohammed, 2007**).

Pendant notre enquête, nous observons que l'augmentation de la concentration de la créatinine se trouve exclusivement chez les diabétiques avec complication rénale, ceci nous aboutit à dire que la créatinine comme l'urée est un bon marqueur biologique pour le dépistage de l'insuffisance rénale terminale, est un marqueur excellent pour évaluer la fonction rénale. Ces observations sont proches de celles de (**Atallah, 2007**) et (**Youssouf, 2007**) et (**Mohammed, 2007**).

Concernant le métabolisme lipidique, nos résultats montrent une légère perturbation du métabolisme lipidique. En effet, le taux de cholestérol augmente chez nos diabétiques comparés aux témoins ceci peut s'expliquer par le fait que l'insuline module l'activité de plusieurs enzymes clés de métabolisme lipidique et intervient dans la production et le catabolisme des lipoprotéines. Pour cette raison, il est facile de comprendre que toute situation au cours de laquelle l'action de l'insuline est altérée, telle l'insulinorésistance, s'accompagne d'anomalies lipidiques souvent importantes contribuant à accroître le risque cardiovasculaire (**Verges, 2001**).

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

Nos résultats ont montré une augmentation de ce paramètre chez quelques patients et ce dernier est considéré comme un paramètre clé dans la gravité de l'atteinte du métabolisme lipidique.

Donc l'insulinorésistance dans le diabète de type 2 : Augmente le taux du glucose dans le sang responsable de l'hyperglycémie observée, Augmente le taux des lipoprotéines (cholestérol total, cholestérol LDL, triglycérides) avec une diminution de l'HDL cholestérol dans le sang, ce qui indique une dyslipidémie et Augmente aussi le taux des protéines dans le sang (créatinine et l'urée) caractéristiques d'une insuffisance rénale.

Entamons les complications chroniques, nos résultats ont révélé que la complication micro-angiopathique la plus prédominante est celle de la rétinopathie diabétique avec une prévalence 29,16 %. cette prévalence est inférieure à celle de (**Monabeka et al., 1998**) avec prévalence de 37.73% et supérieur à celles de (**Lengani et al., 1996**) avec une prévalence de 20,57% . Quand aux autres complications est celle de la néphropathie diabétique. Celle-ci a été évalué de 25,83 % chez nos patients, cette prévalence est inférieure à celle de (**Monabeka et al., 1998**), qui avait trouvé une prévalence de 31,60%. Autre complication la neuropathie a été retrouvée chez 14,16 % de nos patients, ceci est inférieur à celle de (**Bambatsi, 2010**) qui a trouvé une prévalence de 56,4% et de celle de (Sangar., 2002) qui a trouvé 74%.

La macro-angiopathie est présente avec une fréquence de plus en plus grande. L'HTA atteint 42,50 % de nos patients, c'est la complication la plus prédominante. Le pied diabétique et les gangrènes constituent un problème préoccupant, avec une prévalence de 23,33 %, elles conduisent souvent à l'amputation qui été présente chez 5,83 % de nos diabétiques, elles sont favorisées par l'éducation insuffisante et la négligence des diabétiques.

Les autres complications macro-angiopathiques sont : l'AVC et maladies cardiovasculaires qui représentent les deux le même pourcentage de 15 % de nos patients diabétiques et ensuite l'insuffisance coronarienne qui représente 4,16 % de l'ensemble de la population étudiée, et finalement l'infarctus de myocarde qui touche 2,5 % de nos patients.

Concernant les complications aiguës, les complications métaboliques ont été observées chez 27 sujets. L'acidocétose diabétique est la complication prédominante avec 19,16

%. 2,5 % des patients ont présentés une hypoglycémie ayant nécessité une hospitalisation. Concernant le coma hyperosmolaire n'a été observé que chez un seul patient diabétique. Nos résultats sont très divergents par rapport aux résultats rapportés par (**Youssouf, 2007**) d'un pourcentage de 52,5% pour l'acidocétose et 22,6% pour l'hypoglycémie.

E.H.Sidibe menant une étude sur les complications majeures du diabète en Afrique affirme que l'acidocétose peut concerner jusqu'à 34% des diabétiques hospitalisés avec un caractère révélateur, tandis que le coma hyperosmolaire est très certainement méconnu et paraît rarement rapporté dans un milieu pourtant très exposé (**Sidibe, 2000**).

La prévalence des complications aiguës chez nos patients pourrait être liée à un défaut d'éducation, un traitement inadapté et un suivi irrégulier. L'analphabétisme, le manque d'éducation sanitaire, le bas niveau socioéconomique des patients sont des facteurs favorisant la survenue des complications aiguës. Pour prévenir ces complications il faudra améliorer les conditions de vie des patients et surtout insister sur l'éducation.

Pour les complications infectieuses, Au cours de cette enquête nous avons trouvé que l'Infection urinaire 17,5 % était le chef de fil, suivit des infections cutanées 5 %, puis l'infections dentaires qui se répartissent chez 4,16 %.

Ces résultats étaient nettement proches à celui des patients de (**Banga Mseza, 2012**), il a trouvé l'infection urinaire chez 18,75 % et l'infection cutanée chez 4,68 %.

Les infections sont généralement rencontrées chez les diabétiques mal équilibrés. En milieu tropical, l'infection reste la première cause de décompensation chez le diabétique. Sur ce terrain, il existe une augmentation de la sensibilité aux infections. L'hyperglycémie diminue les défenses de l'organisme par l'intermédiaire de son action sur les facteurs du complément et les polynucléaires (**Martin buyshaert, 2001**).

# CONCLUSION



# Conclusion

Le diabète de type 2 est une maladie dont l'incidence risque d'augmenter de manière importante dans les prochaines années, surtout dans les pays en voie de développement.

Ce travail présente les résultats d'une étude effectuée en 2017 sur un échantillon de 120 individus, dans l'optique de mieux décrire les facteurs de risque les plus fréquents associés à cette pathologie et quelques complications dans l'ouest d'Algérie (Oran), afin de définir les gens les plus exposés à cette pathologie.

Après l'analyse de nos résultats, nous pouvons conclure que :

Les principaux facteurs de risque pour le diabétique de type 2, est en général : l'âge avancé, l'obésité (causé par le déséquilibre hygiéno-diététiques, l'inactivité physique ainsi que la sédentarité), les antécédents familiaux diabétiques et l'HTA surtout pour les femmes, ce sont les facteurs de risque majeurs qui multiplie fortement le risque de développer un diabète de type 2.

Pour les autres facteurs de risque on a trouvé que l'analphabétisme, le manque d'éducation sanitaire, le bas niveau socioéconomique des patients, ainsi que le tabagisme et la consommation d'alcool sont des facteurs de risque mineurs favorisant aussi le déclenchement de cette pathologie.

Le diabète de type 2 peut entraîner des complications au niveau de plusieurs parties du corps et peuvent augmenter le risque général de décès prématuré. Parmi les complications éventuelles figurent l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance rénale, l'amputation des jambes, la perte de la vision et des lésions nerveuses.

On peut donc considérer le diabète de type 2 comme une maladie héréditaire autant qu'environnementale. Mais ce sont les changements environnementaux qui expliquent en profondeur l'épidémie actuelle.

Bien que le l'Algérie a consenti de nombreux efforts dans la lutte contre le diabète, et la distribution gratuite des ADO et de l'insuline au niveau des centres de santé, Il reste beaucoup à faire dans la sensibilisation des populations et à ce niveau les associations

de lutte contre le diabète pourraient jouer un rôle prépondérant surtout si on leur donne les moyens.

A la lumière de notre travail, pour une meilleure prise en charge de nos diabétiques, nous recommandons :

**Aux personnels soignants :**

- ❖ D'améliorer la prise en charge du diabète sucré dans les structures hospitalières par le dépistage précoce des complications du diabète.
- ❖ De sensibiliser la population sur les méfaits de la sédentarité et de l'obésité, facteurs diabétogènes importants.
- ❖ De bien éduquer les diabétiques et leurs familles afin d'améliorer la prise en charge du diabète sucré et de prévenir la survenue des complications.
- ❖ Faire un meilleur entretien des dossiers avec archivage et informatisation des données, et exiger des étudiants un meilleur suivi des malades.

**Aux autorités :**

- ❖ Renforcement du plateau technique avec notamment l'acquisition de moyens diagnostiques modernes.
- ❖ Aide à la prise en charge financière des soins dans le diabète et ses complications.
- ❖ De créer des centres spécialisés pour la prise en charge du diabète sucré.
- ❖ D'organiser la formation continue de l'équipe médicale sur les nouvelles recommandations internationales en matière de prise en charge du diabète sucré.

**Aux malades :**

- ❖ De respecter les mesures hygiéno-diététiques pour retarder la survenue des complications, améliorant ainsi la surveillance médicale du diabète sucré.
- ❖ Adhérer aux programmes d'information, d'éducation, et communication sur le diabète et les facteurs de risque associés.
- ❖ Adhérer aux associations de lutte contre le diabète.
- ❖ De se faire dépister précocement s'il ya un antécédent du diabète dans la famille ou l'existence d'un facteur de risque.

A ce prix nous pouvons espérer une régression, sinon retarder la survenue du diabète et/ou de ses complications qui en font une maladie dont la morbidité et la mortalité sont accrues par rapport à la population générale.

# *Références bibliographiques*



## Références bibliographiques

### A

**Abtroun F, Aouiche S, Aribi S, Arrar M, Ayad F, Bachaoui M, Belhadj M, Benfenatki N, Bensalem S, Berrah A, Bouderdou Z, Boudiba A, Brouri M, Chami A, Cherrak A, Hadoum F, Lezzar E, Malek R, Zekri S, Roula D., (2015)** . Direction générale de la prévention et de la promotion de la santé, guide de bonnes pratiques en diabétologie à l'usage des praticiens.

**Abadi N, (2003)**. Diabetes Metab in Moufida BL.

**Ader J., et Carré F., (2006)**. Physiologie Générale. Ed : Masson Elsevier. Paris, 02. P : 271/433.

**Alexis Guerin-Dubourg, (2014)**. Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires. Médecine humaine et pathologie. Université de la Réunion, Français.

**American Diabetes Association (ADA), (2012)**. Diagnosis and classification of diabetes Mellitus. Diabetes Care;35 (Suppl 1):64-71.

**Américains Diabetes Associassion (ADA), (2007)**. Economic costs of diabetes in U.S. Diabetes Care 2008;31(3):596-615.

**American Diabetes Association (ADA), (1997)**. The Expert Committee on the diagnostic and Classification of diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes care ; 20(7) :1183-1997.

**American Diabetes Association (ADA), (2003)**. The Expert Commette on the diagnostic and Classification of diabètes Mellitus .Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes care**, 26(1) :S5-S20.

**Anonyme, (2009)** .épidémiologie du diabète dans le monde. Montréal.

**Arbouche.Lz, (2007).** Les effets du traitement substitutif post ménopausique chez la diabétique de type 2. Sur le métabolisme des lipoprotéines et le métabolisme glucidique. Thèse doctorat d'état en Médecine .Univ d'Alger, Algérie.16-23.

**Arner P, (2003).** the adipocyte in insulin resistance : Key molecules and the impact of the thiazolidinediones. TrendsEndocrinol Metab; 14 :137-145.

**Atallah S, (2007).** Metabolic Disturbance in Diabetic Patients with and without Urinary Ketone Bodies. Thèse de doctorat d'état en Biologie. Univ de Constantine.9-11.

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

## **B**

**Bambatsi Romarick., (2010).** Contribution a l'étude de la dysfonction érectile chez les diabétiques dans le CHU point G et au centre national de lutte contre le diabète. Thèse, Med, Bamak, page 93.

**Batina.A, (2010).** Diabétologie maladie métabolique et de nutrition. cours inédit, UNIKS.

**Beaudeau J.L. et Durand G., (2008).** Dépistage des complications microangiopathiques du diabète par une mesure non invasive de la fonction sudorale .Elsevier, Masson ,30 .

**Belghiti J., Bernades P., et Zerbib E., (2001).** Pathologie Du Pancréas Exocrine: Isotopes. Ed : Doin. France. P : 156/ 362.

**Belhadj M ; Malek R ; Aribi S ; Arrada M ; Ayad F ; Bachaoui M ;Benfenatki N ; Berrah A ; Berrah M ; Bouchenak M ; Bouderdia 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. Livre. Comité Médical National de Diabétologie ; éd.7 p.

**Belkhadir J. L. El Alaoui Z, (1993).** Approche épidémiologique du diabète en milieu marocain .Médecine du Maghreb, 37,1-35.

**Benhamou Py, (2002).** Risque cardiovasculaire et diabète (233d) ; novembre 2002.  
[www.chups.jussieu.f/polys/diabeto](http://www.chups.jussieu.f/polys/diabeto).

**Blickle J.F, (2014).** Chapitre 17 - Diabète. Nutrition Clinique Pratique (2ème édition).  
Pp 189-206.

**Bonaldi, C., Romon, I., Fagot-Compagna, A., (2006).** Impacts du vieillissement de la population et de l'obésité sur l'évolution de la prévalence du diabète traité: situation de la France métropolitaine à l'horizon 2016. *Bull. Epidemiol. Hed.* 10: 69-71.

**Bouldjadj R, (2009).** Mémoire de magister .étude de l'effet antidiabétique et antioxydant de l'extrait aqueux lyophilisé *Artemisia herba alba Asso* chez des rats sains et des rats rendus diabétiques par streptozotocine .université Mentouri Constantine (Algérie) ,15 -17

**Brassier A. ; M.C. ; Compain L .Coutant C. ; Lapidus N.Minot G.S. et Tilleul J., (2008).** Endocrinologie diabétologie Nutrition .S-édition ,129 .

**Brooker C., et Wils II., (2001).** Le Cops Humain : Etude, Structure Et Fonction.2emeEdition. De Bock De L'université. P : 170/562.

**Brue T, (2005).**Diabètes, Edition Larousse .Paris :pp160.

**Brunner SI., Smelter. Sc., Bare B., Suddarth Ds., (2006).** Soins Infirmiers En Médecine Et En chirurgie : 3. Fonction Digestives. De Boeck Université. P : 252-253(456).

**Buyschaert M. ; Joudi I.Wallemacq P .et Hermans MP., (2003)** .comparaison des performances de la cystatine –C sérique et de la créatinine sérique chez des patients diabétiques .Diabetes Metab, 29, 337

**Buyschaert M,(2012)** .Diabétologie clinique 4 ème édition .de Boeck ,paris ,France, 9-10-15-23-29-34.

## C

**Camara M., (1996).** HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostic dans le service de cardiologie de l'Hôpital national du Point «G» : 5370 cas. Thèse Med, Bamako, N°35.

**Campagna A. F. ; Romon I. ; Fosse S. et Roudier C., (2010).** Maladies chroniques et traumatismes (prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France). Institut de veille sanitaire (France), 1-12.

**Chandalia, M., Garg, A., Lutjohann, D., von Bergmann, K., Grundy, S.M., Brinkley, L.J., (2000).** Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, 342: 1392-1398.

**Charpentier G., Riveline JP., Dardari D., Varroud-Vial M., (2006).** Should postprandial hyperglycaemia in prediabetic and type 2 diabetic patients be treated? *Drugs* ; 66:273-86.

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

**Chevenne D. et Porquet D., (2003) .**Diabète sucré *In* : Delattre J, Durand G, Jardillier J.C. (eds.).Biochimie pathologique (Aspects moléculaires et cellulaires). Edition Flammarion, France, Paris, 317.

**Chuengsamara S. ; Rattanamongkolgul S. et Luechapudiporn R., (2013) .**la curcumine pour prévenir le diabète de type 2.*Minerva*, 12, 2,19.

**Cicolella A. ; Nalbone G. et Cabon S.L., (2012).** Evaluation du lien entre curcumine pour prévenir le diabète de type 2 .*Minerva*, 12, 2,19.

## D

**Dalichampt M. ; Fosse S. et Campagna A.F., (2008).** Prévalence du diabète et relations avec les caractéristiques socioéconomiques et le pays d'origine, selon l'enquête décennale santé 2002-2003 .Elsevier Masson, 40.

**Dalichampt 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 Elsevier Masson, 48.

**Darmon P., (2012).**Un indice de masse corporelle normal à la découverte du diabète prédit un excès de mortalité à 15 ans. *Le coin de Biblio SFD*, 1.

**Delaroche Jean-Michel, (1990).** dessins de Jacques Taillefer, *Le diabète aujourd'hui*, la page 15, N Edition 90014/14149 en France.

**Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group, (1993).** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*; 329:977–86.

**Diallo Aïssata Diarra, (2006).** Evènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et non diabétiques au CHU point G. Thèse, Med, Bamako, 109.

**Djrolo F. ; Amoussou K.D. Zannou D. M. ; Houinato D. ; Ahouandogbo F.et Hougbe F., (2003)** .Prévalence du diabète sucré au Bénin.*Louvain Med*, 122,256.

**Donath MY, Shoelson SE, (2011).** Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nat Rev Immunol* 2011; 11: 98–107.

## **F**

**Fédération Internationale du Diabète.** Atlas du diabète de la FID. 6e éd. Brussels: FID;2013. <URL>:<http://www.diabetesatlas.org/>. Consulté le 18 mars 2017. ISBN: 2-930229-80-2.

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

**Féry F, Paquot N, (2005).** Etiopathogenesis and pathophysiology of type 2 diabetes. *Rev Médicale Liège* ; 60: 361–8.

**Fève B., Bastard J. F., Vidal H ., (2006).** Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : Acquisitions récentes. *Comptes Rendus Biologies*. 329: 587–597.

**Fondrède M. et Chevenne D, (2009)** .Rôle du laboratoire dans le dépistage, le diagnostic et le suivi du diabète sucré. Clin Chem, 45,1.

**French LR., Boen JR., Martinez AM., Bushouse SA., Sprafka JM., Goetz FC., (1990)**. Population based study of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes in Wadena, Minnesota. Diabetes, 39. P : 1131-1137.

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

## 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 Doctorat en biochimie, Université Paris VII. Denis Didero. P : 31-97.

**Girerd X, (2002)**.Le risque cardiovasculaire chez le diabétique hypertendu, Le cardiologue- tome 1. 5. Paris ; Edit Médical. ; 7-11.

**Gourdy P., Ruidavets JB., Ferriere J., Ducimetière P., Amouyel PH., Arveiler D., 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 region the monica study 1995-7. Diabetes Metab (Paris), 27.P : 347-358.

**Grimaldi A, (2000)**.Diabétologie. Université Pierre et Marie Curie (France) ,17-93.

**Grimaldi A, (2009)** .Traité de diabétologie. 2e éd. Paris, France: Médecine Sciences Lammation;. ISBN 13: 9782257000286. (Traité).

**Grundy SM, (2004)**. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. **JClin Endocrinol Metab; 89 : 2595-2600.**

## H

**Halbron M , (2000)**. Diabète et médicaments : Risque iatrogène. Encyclo Med chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris) Endocrinologie Nutrition, 10-366-R-40. 7p.

**Halimi, (2003).** Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID).

(223b) faculté de Médecine de Grenoble. P : 5-6 (12).

**Halimi S., Grimaldi A ., (2006).** Traitement médicamenteux du diabète de type 2. s.l. HAS et Afssaps, p. 45, Recommandations de bonnes pratiques.

**Hanaire H, (2005).** 129-III. Diabète: Facteur de risque cardiovasculaire [http :  
//www.medecine.ups-tlse.fr/dcem2/module/209/item-129/polycop/129-3-  
Diabète-  
FDR.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem2/module/209/item-129/polycop/129-3-Diabete-FDR.pdf). Décembre.

**Hanis CL., Ferrel RE., Barton Sa., Aguilar L., Garza-Ibara A., Tulloch BR., Garcia CA., Schull WJ., (1983).** Diabetes among Mexican Americans in Starr County, Texas. Am J Epidemiol. 118. P : 659-672.

**Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS Jr. (1991).** Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med;325: 147-52.

## **I**

**Idelman S. et Verdetti J, (2000).** Endocrinologie et communications cellulaires. Edition EDP sciences, Grenoble, 584.

## **J**

**Jeanrenaud G .et Dreyer G, (2012).** Les couts directs médicaux du diabète. Irène ,1 .

**Jennifer B, (2004).** Advances in obesity treatment : Clinical Highlights from the NAASO 2003 Annual Meeting. Diabetes, 22 (1) : 23-26.

**Jolio N, (2017).** complications et effets of diabetes [Internet]. Lukula: Salutemo (R.D.Congo); c2014 [updated 09 Sépt 2014] <URL>: <http://salutemo.com/diabete.html>.

**Jonathan Ribot, (2015).** Impact du diabète de type 2 sur la fonctionnalité et le potentiel angiogénique des cellules souches mésenchymateuses. Organisation et fonctions cellulaires [q-bio.SC]. Université Paris-Est, Français.

## **K**

**Kebieche.M, (2009).** Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante *Ranunculus repens L* : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine .Thèse de doctorat en biologie. Univ, Constantine, Algérie.7-16.

**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 partients.Diabetes Metab, 36,45.

**Khelif H, (2012).** La prevention et l'éducation des complications du diabete sucre .Mémoire professionnel en infirmier de santé publique .Ecole paramédical de M'Sila.22-23.

**Klein.M ,( 2009).** Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloidose chez le .Thèse d'état en vitrine .Univ de Toulouse, France.17-88

## L

**Lacaine F., Sauvanet A., Delpero J., (2009).** Chirurgie du pancréas et de la rate. Ed : Masson Elsevier. Paris. P : 14/147.

**Lengani A., Kabore J., Ouédraogo C., (1996).** Etude de la pression artérielle et de L'hypertension dans 118 cas de diabète Sucre. Cardiologie tropicale, 22 : 3-9

**Levy P., (2009).** Hépto-gastro-entérologie, Ed : Masson Elsevier. Paris. P: 257

**London J., (1992).** Le monde du vivant, Ed : Sciences Flammarion. Paris. P : 778/1223.

## M

**Makhlouf S, Chahboub S, (2015).** Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau d'Ain defla : Université El Djilali Bounaama de Khemis Miliana ,83 p.

**Malek R ; Belateche F ; Laouamri S ; Hamdi-Cherif M ; Touabti A ;Bendib W ; Nechadi A ; Mekideche F.Z ; Hanat S ;( 2001).** Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie) .Rev, Diabetes Metab ; n° 2 ; vol 27.165p.

**Malek R, (2008).** Épidémiologie du diabète en Algérie : revue des données, analyse et perspectives. Médecine des maladies Métaboliques ; 2 (3): 298-302.

**Marshall W.J. et Bangert S.K, (2005).**Biochimie médicale (physiologie et diagnostic).Edition Chemical chemistry, Espagne ,358.

**Martin Buyschaert, (2001).** Diabétologie clinique 2<sup>ème</sup> édition, Bruxelles, Meneton P. Actualités sur le diabète de type 2. Journal de pédiatrie et de puériculture 2006; 19: 190.

**Mohammed .A, (2007).** Les atteintes cutanées associées au diabète sucré. Thèse de doctorat en Médecine. Univ de Fès, Maroc.7p.

**Meneton P, (2006).** Actualités sur le diabète de type 2. Journal de pédiatrie et de puériculture ; 19: 190-1.

**Monabeka HG., Bouenizabila E., Maniga M., (1998).** HTA et Diabète à propos de 152 diabétiques. Med Afr Noire, 45:105-9.

**Monnier L ,2010.**Diabétologie .Edition Masson, Italie ,408 .

**Musaiger, A.O., Al-Mannai, M.A ,(2004).** Social and life style factors associated with diabetes in adult Bahraini population. *J. Biosoc. Sci.*, 34: 277-81.

## N

**Neel JV, (1999).** Diabetes mellitus a "thrifty genotype rendered detrimental by progress" 1962. Bull World Health; 77: 694-703.

**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, (2004).**Agissons contre le diabète. World Health Organisation. Genève, 3.

**Organisation Mondiale de la Santé, (2005).** (en ligne)

**OMS, (2011).**Cadre global mondial de suivi et cibles mondiales volontaires pour la prévention et la lutte contre les maladies non transmissibles. Genève, Suisse.

**OMS, (2014).** Lutte contre les maladies non transmissibles. Soixante-septième Assemblée mondiale de la santé. Rapport du directeur général A67/14 Add.1.Genève, Suisse : OMS ; 2014.

**Orban J.C. ; Lena D. ; Bonciu M. ; Grimaud D. et Ichai C. (2007).**complications métaboliques aiguës du diabète .urgence pratique ,83 .

**Ouhdouch F. ; Lena D. ; Bonciu M. ; Grimaud D. et Ichai C., (2007).**Complications métaboliques aiguës du diabète. Urgence

## R

**Rabasa-Lhoret R. ; Laville M, (2003).** Physiopathologie des obésités et du diabète de type 2. Enc Med Chir.506-516.

**Radi L. ; Chadli A. ; El Ghomari H. et Farouqi A., (2009)** .les complications infectieuses révélant le diabète type 2.Diabetes Metab, 35 ,89 .

**Raisonnier A, (2003).** Molécules informationnelles (biochimie métabolique et Régulations).Université Paris-VI, Pierre et Marie Curie (France) ,81-86.

**Ricordeau P., Weill A., Vallier N., Bourrel R., Fender P., Allemand H., (2000).** L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. Diabetes Metab, 26 (suppl 6). P : 11-24.

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

**Ross N.A. ; Gilmour H. et Dasgupta K, (2010).** Incidence du diabète sur 14 années : le rôle du statut socioéconomique.N°82-003-X au catalogue. Rapports sur la santé. Statistique Canada, 21, 3,1-2.

## S

**Sachon C. ; Grimaldi A. ; Masseboeuf N. et Corset E., (2009)** .diabète non insulino dépendant Encyclopédie Pratique de Médecine

**Saltiel A.R., Kahn C.R ; (2001):** Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature., 414:799-806.

**Sanger S, (1955).** Epidemiologie de la neuropathie périphérique à propos de 37 cas dans le service de médecine interne CHU point G., 3, 0810,1-5.

**Scheen AJ, (2015).** Antidiabétiques oraux dans le traitement du diabète de type 2 : perspectives historique et médico-économique. Med Mal Metab;9(2):186-197.

**Schlienger JL, Monnier L, Colette C., (2014).** Histoire de l'alimentation méditerranéenne. Med Mal Metabol;8(4):455-462.

**Seignalet J, (2004).**L'alimentation ou la troisième médecine .Collection Ecologie Humaine F, Paris : pp776

**Sherwood L., Lockhart A., (2006).** Physiologie Humaine, 2ème édition. Paris : De Boeck. P : 565-566(692).

**Sidibé AT, Besançon S, Beran D, (2007) .**Le diabète : un nouvel enjeu de santé publique pour les pays en voie de développement : l'exemple du Mali. Médecine des maladies Métaboliques; 1(1): 98-103

**Simon D, Eschwege E, (2002);** Données épidémiologiques sur le diabète de type2. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 20: 86-86.

**Solera M.Lagente M. ; Graeve J.et Levade T,(2000).**biochimie clinique 2<sup>ème</sup> édition .Médicales internationales, 235.

**Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, et al., (2004).** Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. Public Health Nutr; 7: 147-165.

**Stockli R. et Zimmerlib L, (2009) .**Hypertension et diabète .Forum Med Suisse, 9, 36,626.

**Stuart J, Brink, Wei Rhen Warren Lee, Kubendran P, Line Kleinebreil, (2011),** le diabète de l'enfant et de l'adolescent, manuel de formation de base à l'usage des professionnels de santé des pays en développement, <URL>:<http://www.changingdlabetesaccess.com/>. Consulté le 23 mars 2017.103 p.

## T

**Tazi M, Abir-Khalil S, Chaouki N, Cherqaoui S, Lahmouz F, Sraïri J., (2003).** Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000. *Journal of Hypertension* 21(5): 897-903.

**Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton Sem, Ward Jd, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, Witte Dr, Fuller Jhn, (2005).** for the EURODIAB Prospective Complications Study Group. Vascular Risk Factors and Diabetic Neuropathy *.NEJM*; 352 : 341-350 .

**Toure AI., (1998).** Suivi des diabetiques Epidemiologie ; Traitement ; Evolution Thèse, Med, Bamako; N°30.

**Tuomi T, (2005).** Type 1 and type 2 diabetes: what do they have in common? *Diabetes*, 54: 40 - 45.

## U

**UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, (1998).** Effect of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet*; 352:854–65.

**UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, (1998b).** Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*; 352:837–53.

## V

**Validire P., Validire – Charpy P., (2001).** Histologie Fonctionnelle. Ed : De Boeck University. Bruxelles. 04. P : 283/ 424.

## W

**Wei X, Meng E, Yu S. A., (2015).** meta-analysis of passive smoking and risk of developing Type2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*;107:9-14.

**William JM., Marshall S., Stephen K., Bongret., (2005).** Biochimie Medical Physiologie Et Diagnostic. P : 385.

## **Y**

**Young J., (2007).** Endocrinologie diabétologie et maladies métaboliques. Masson. P : 25C 257(470).

**Youssouf.DD ; (2007).** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point «G». Thèse doctorat d'état en Médecine .Univ de Bamako, Mali.25-48.

## **Z**

**Zaoui S., Biement C., Meguenni K., (2007).** Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Santé*, 17: 15-21.

# *Annexes*



## Annexe 01 :

patients	Sexe	Age (ans)	Poids (Kg)	Taille (m)	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	G à J (g/l)	Taux HbA1c (%)	Ct (g/l)	Tg (g/l)	Créa (mg/l)	Urée (g/l)	TA (mm Hg)
1	H	61	55	1,70	19,03	4,46	13,4	1,60	0,92	6	0,38	11/06
2	H	70	63	1,73	21,04	1,17	11,6	1,61	3,02	12,5	0,35	11/08
3	H	73	75	1,78	23,67	2,7	9	1,17	0,75	11,9	0,39	12/08
4	H	80	70	1,71	23,97	2,80	8,2	1,92	0,89	5,80	0,24	15/07
5	F	84	75	1,65	27,57	1,58	5,9	1,78	0,91	7	0,27	14/06
6	F	43	87	1,69	30,52	3,46	8,3	1,37	0,76	5,1	0,99	10/07
7	F	51	92	1,60	35,93	2,10	10,1	1,74	0,77	9,91	0,37	12/06
8	F	64	64	1,59	34,52	4,95	13,1	1,54	0,90	20,5	0,55	12/08
9	F	60	38	1,45	15,83	5,01	9,4	1,36	2,01	16,4	0,91	13/08
10	F	69	101	1,62	38,5	2,60	8,04	1,80	0,64	8	0,40	12/08
11	F	52	70	1,59	27,78	2,07	13,90	2,38	2,01	5,5	0,48	19/09
12	F	50	53	1,50	23,55	1,32	7,9	1,45	0,64	4,7	0,32	12/08
13	F	53	80	1,75	26,14	2,72	10,8	1,65	1,02	21,20	0,18	11/06
14	F	73	53	1,60	20	4,13	12,1	1,75	1,23	12,3	0,93	14/07
15	F	67	101	1,70	34,9	1,56	8,41	1,80	1,00	9	0,37	09/05
16	F	55	56	1,60	22	1	6,5	0,88	1,83	7,10	0,25	13/08
17	H	49	88	1,80	27	3,00	11	1,24	0,55	8,9	0,60	16/09
18	F	63	90	1,60	35,15	1,31	12,8	1,10	1,27	18,8	1,07	15/10
19	F	52	52	1,58	35,47	3,81	13,61	2,04	0,91	6,8	0,19	11/07
20	H	60	104	1,74	34	4,18	14,3	2,40	1,89	9,7	0,36	16/08
21	H	91	75	1,74	23	1,90	8,4	1,26	1,23	19,15	0,68	12/07
22	H	53	84	1,75	27,42	2,74	11,4	1,72	1,38	9,59	0,22	12/06
23	F	74	82	1,67	29,30	1,49	6,60	1,75	0,87	11,57	0,19	12/07
24	F	53	53	1,77	28	3,95	7,7	1,25	1,06	5,3	0,26	15/08
25	F	82	82	1,58	24,10	0,4	6	1,98	1,63	15	0,45	10/06
26	F	58	58	1,60	37,1	2,67	11,3	2,0	1,89	11,5	0,20	13/08
27	F	70	80	1,60	31,25	3,02	9,25	1,65	1,54	15,9	0,73	14/08
28	H	65	79	1,74	26,15	2,52	9,40	1,90	1,49	14,66	0,61	11/06

<b>29</b>	H	70	80	1,76	25,8	1,6	7,4	1,10	0,50	14,2	0,81	14/06
<b>30</b>	H	65	76	1,77	24,41	1,20	8,9	1,73	0,70	8,85	0,27	12/09
<b>31</b>	H	90	70	1,75	22,87	1,19	8,1	1,70	0,74	21,5	0,57	13/08
<b>32</b>	F	65	50	1,57	19	4,95	9,2	1,78	0,83	8,57	0,48	09/05
<b>33</b>	F	49	71	1,53	30,33	2,64	10,25	1,78	0,80	8,2	0,26	14/10
<b>34</b>	F	47	65	1,57	27	4	10,5	2,48	2,57	7,1	0,24	12/06
<b>35</b>	F	46	92	1,67	33,10	1,4	11,6	1,70	0,80	4,8	0,33	12/08
<b>36</b>	F	67	70	1,54	29,53	2,6	9,3	1,27	0,80	12,6	0,40	14/08
<b>37</b>	F	79	68	1,59	26,98	3,02	8,5	1,49	0,94	10,4	0,59	15/07
<b>38</b>	F	42	95	1,60	37,10	0,9	12	1,95	0,98	6,6	0,32	17/09
<b>39</b>	F	63	69	1,65	25,36	1,58	6,6	1,39	1,27	9,9	0,27	10/08
<b>40</b>	F	79	94	1,59	37,37	1,1	7,2	2,01	1,5	11,33	0,48	12/06
<b>41</b>	F	52	82	1,60	32	3,02	10,02	2,27	1,21	8,79	0,33	12/08
<b>42</b>	F	54	64	1,57	26,01	3,02	13,1	2,11	1,97	8,2	0,31	15/09
<b>43</b>	F	63	68	1,60	26,56	4,25	13,70	1,60	0,72	20	0,58	15/07
<b>44</b>	F	78	64	1,54	27	1,25	10,50	1,65	0,88	53,40	3,04	10/06
<b>45</b>	F	63	100	1,68	35,46	1,92	10,30	1,64	1,48	17,93	0,77	09/06
<b>46</b>	H	62	50	1,66	18,18	3,25	9,3	0,94	0,49	12,2	0,26	10/06
<b>47</b>	H	75	85	1,70	29,41	4,07	10	1,76	0,88	8,7	0,33	18/10
<b>48</b>	H	52	75	1,62	28,57	2,74	9,9	1,31	1,03	9,9	0,38	12/08
<b>49</b>	H	47	84	1,80	25,92	3,34	9,75	2,76	3,06	6	0,23	15/05
<b>50</b>	H	64	89	1,60	34,76	5	14	1,10	1,53	14,8	0,94	17/08
<b>51</b>	H	58	90	1,72	30,50	1,01	8	1,47	1,25	10	0,30	14/08
<b>52</b>	H	48	94	1,75	30,69	3	10,3	1,52	0,93	12,27	0,46	13/07
<b>53</b>	H	62	67	1,76	21,62	1,14	11,6	2,50	0,46	8,3	0,27	14/08
<b>54</b>	H	60	70	1,69	24,50	2,02	9,70	1,67	1,33	8,1	0,45	14/08
<b>55</b>	F	53	90	1,68	31,91	3,85	13,4	1,08	0,84	6	0,21	16/10
<b>56</b>	F	54	75	1,57	30,48	3,52	11,9	2,01	1,34	19,5	0,31	14/08
<b>57</b>	F	61	89	1,61	34,29	3,40	410	1,89	1,32	12,5	0,65	12/08
<b>58</b>	F	51	115	1,61	44,23	2,1	11,20	2,50	1,82	7,9	1,2	14/07
<b>59</b>	F	82	65	1,62	24,80	3,34	14,3	0,84	0,58	32,4	1,80	19/09
<b>60</b>	F	48	85	1,65	31,22	1,15	12,30	2,90	2,50	8	0,51	12/08
<b>61</b>	F	60	78	1,57	31,70	2,21	8,25	1,6	0,77	6,85	0,17	12/07

<b>62</b>	F	56	75	1,65	27,54	2,02	12	1,88	0,74	5	0,40	12/07
<b>63</b>	F	46	80	1,73	26,75	0,93	14,3	1,70	0,59	11	0,89	10/05
<b>64</b>	F	49	90	1,60	35,15	1,31	6,4	1,60	0,89	7,9	0,47	13/08
<b>65</b>	F	56	69	1,65	25,36	4,7	11,53	1,44	1,13	18,02	1,40	10/06
<b>66</b>	H	53	76	1,70	26,29	2,6	10,26	1,02	2,31	9	0,35	12/07
<b>67</b>	F	47	71	1,59	28,17	5	11,23	1,32	1,21	17	0,49	11/07
<b>68</b>	H	66	89	1,73	29,76	0,42	8,29	1,62	2,34	8,5	0,57	12/07
<b>69</b>	H	53	87	1,73	29,09	2,56	10,32	1,56	2,22	8,03	0,46	13/07
<b>70</b>	F	67	82	1,61	31,53	3,36	8,9	1,09	1,71	8,1	0,45	11/08
<b>71</b>	F	72	84	1,60	32,81	2,3	8,4	2,1	1,8	15,33	0,7	14/08
<b>72</b>	F	79	85	1,65	31,25	0,73	9,3	1,62	1,59	14,2	1,32	10/06
<b>73</b>	F	89	90	1,70	31,14	3,06	10,2	1,44	1,38	7,33	1,42	13/08
<b>74</b>	F	62	79	1,68	28,01	2,50	5,9	1,82	0,8	14,01	0,9	10/06
<b>75</b>	F	59	62	1,55	25,33	1,45	8,2	1,67	1,05	14	0,22	12/06
<b>76</b>	F	75	59	1,60	23,04	1,58	8	1,4	1,39	10	0,57	12/08
<b>77</b>	F	62	82	1,72	27,7	2,54	7	2,4	2,45	5,1	0,22	16/09
<b>78</b>	F	50	66	1,70	23,07	3	6,4	1,03	1,16	8,73	0,57	09/06
<b>79</b>	F	58	62	1,55	25,83	1,9	8,1	2,59	2,26	7,21	0,34	14/08
<b>80</b>	F	71	59	1,55	24,58	2,3	7,57	1,48	2,45	7,15	1,32	12/08
<b>81</b>	F	76	79	1,70	27,33	2,80	6,4	2,48	2,44	6,68	1,44	16/08
<b>82</b>	H	70	74	1,75	24,18	1,76	7,1	2,76	1,59	9,86	0,55	18/09
<b>83</b>	H	79	86	1,80	26,54	1,4	6,4	2,11	1,58	10,2	0,55	14/07
<b>84</b>	H	59	76	1,74	24,83	4,63	6,9	2,3	1,63	6,43	2,32	14/08
<b>85</b>	F	55	82	1,75	26,79	1,55	7,2	2	2,44	9,07	1,78	15/08
<b>86</b>	H	63	87	1,80	26,85	2,1	9,2	1,32	1,1	28,1	0,93	12/07
<b>87</b>	H	77	89	1,78	28,16	2,9	6,9	1,26	3,7	5,32	1,18	16/09
<b>88</b>	H	55	79	1,70	27,33	2,45	5,9	1,33	1,6	9,07	1,78	14/08
<b>89</b>	H	60	72	1,75	23,52	1,83	10,2	1,70	0,9	10,18	0,62	12/08
<b>90</b>	H	63	67	1,75	21,89	0,85	6,7	1,62	1,2	9,11	1,79	13/06
<b>91</b>	H	70	81	1,80	25	1,29	8,9	1,53	0,80	12,29	0,93	14/08
<b>92</b>	H	79	90	1,70	31,14	3,64	16,3	0,91	1,11	14,3	1,18	08/04
<b>93</b>	H	80	58	1,70	20,06	1,9	7,1	1,94	1,9	9,18	1,17	12/07
<b>94</b>	F	65	65	1,70	22,49	0,81	7,4	1,26	1,01	9,37	1,78	14/08

<b>95</b>	H	85	62	1,68	21,98	0,86	8	1,32	1,6	15,70	0,59	14/07
<b>96</b>	H	83	60	1,70	20,97	1,32	7,3	1,36	1,06	11,23	0,81	12/08
<b>97</b>	H	87	69	1,80	21,29	2,97	9,1	2,05	3,65	14,09	1,19	14/09
<b>98</b>	H	59	74	1,80	22,83	1,92	6,5	2,43	1,07	8,4	0,18	13/08
<b>99</b>	F	47	86	1,65	31,61	3,82	5,8	1,79	0,67	4,42	0,19	12/07
<b>100</b>	H	75	78	1,65	28,67	2,02	6,1	2,76	3,06	6	0,23	14/07
<b>101</b>	F	65	84	1,70	29,26	2,4	9,3	1,76	0,88	8,7	0,33	12/08
<b>102</b>	F	89	82	1,65	30,14	2,3	6,1	1,06	0,58	7,4	0,22	12/08
<b>103</b>	F	66	72	1,55	30	3,36	8	1,5	0,6	7	0,33	14/08
<b>104</b>	F	57	79	1,72	26,77	1,6	7,4	1,31	1,03	9,9	0,38	13/06
<b>105</b>	H	65	78	1,62	29,77	2,95	9	1,48	0,42	10,11	0,66	12/06
<b>106</b>	F	82	52	1,60	20,31	1,92	7	1,33	0,49	7,91	0,32	14/08
<b>107</b>	F	81	54	1,55	22,5	2,65	6,3	1,8	1,22	14,98	0,42	13/08
<b>108</b>	H	56	62	1,65	22,7	4,13	12,3	1,48	2,19	9,03	0,31	14/09
<b>109</b>	H	49	70	1,65	25,17	2,97	10,2	2,05	3,65	14,09	1,19	13/08
<b>110</b>	F	57	86	1,67	29,96	0,92	9	1,4	1,58	8,55	0,41	12/08
<b>111</b>	F	58	74	1,60	28,90	1,59	7,24	1,6	2,2	8,53	0,24	13/06
<b>112</b>	F	55	72	1,75	23,52	2,85	10,9	1,7	1,22	7,23	0,2	11/07
<b>113</b>	H	91	67	1,75	21,89	3,44	6,3	1,7	1,02	16,79	0,59	12/08
<b>114</b>	F	79	65	1,55	27,08	1,14	7	1,3	1,65	13,17	0,38	16/06
<b>115</b>	F	83	55	1,55	22,91	2,34	10	1,6	1,58	10,24	0,81	14/08
<b>116</b>	F	86	58	1,65	21,32	0,66	7,2	1,7	1,58	5,15	0,22	12/07
<b>117</b>	F	76	52	1,65	19,11	3	10,4	1	1,3	7,72	0,27	14/07
<b>118</b>	F	67	56	1,60	21,87	1,39	8	3,7	1,69	35,67	0,94	16/08
<b>119</b>	H	80	80	1,65	29,41	2,23	8,6	1,5	1,38	10,32	0,37	14/06
<b>120</b>	F	67	59	1,55	24,58	2,42	8	1,9	2,62	8,83	0,35	14/08

**Annexe 02 :**

## Questionnaire

### Le diabète type 2 dans la région d'Oran

Fiche d'enquête

Questionnaire N°

Date de naissance....

Sexe .....

Lieu de résidence : .....

Situation de famille : ..... Nombre d'enfants : .....

Profession actuelle : .....

#### Niveau d'étude

Primaire

Moyen

Secondaire

Universitaire

#### Antécédents du patient

Diabète familial oui  non

HTA : oui  non

Tabac : oui  non

Ancienneté du diabète en années  ans

#### Mesures anthropométriques

Poids  kg

Taille  m

IMC  Kg/m<sup>2</sup>

TA  mmHg

## **Bilan biochimique**

Glycémie :.....

HbA1c :.....

Cholestérol total :.....

Triglycérides :.....

Créatinine :.....

Uricémie : .....

## **Les facteurs de risque du diabète de type 2**

- Age
- Le sexe
- Facteurs génétiques
- Obésité
- L'inactivité physique
- L'alimentation
- Statut socio-économique
- Hypertension artérielle
- Sédentarité
- Tabac et alcool

## Les complications aiguës

### Complications métaboliques

- Acidocétose diabétique
- Hypoglycémie
- Coma hyperosmolaire

### Complications infectieuses

- Cutanées
- Dentaires
- Urinaires

## Les complications chroniques

### Microangiopathie

- Rétinopathie
- Néphropathie
- Neuropathie

### Macroangiopathie

- Cardiovasculaire
- Accident vasculaire cérébral
- Pied diabétique
- Infarctus du myocarde
- Insuffisance coronarienne
- Hypertension artérielle
- Amputation

## Traitement du diabète

Mesures hygiéno-diététiques : oui  non

Activité physique : oui  non

ADO : oui  non

Insuline : oui  non

ADO et insuline : oui  non