



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère De L'enseignement Supérieur et De Le Recherche Scientifique

Universite Abou Bekr Belkaid –Tlemcen-

Faculté des Sciences de la Terre et de L'univers et Science de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

MEMOIRE

Présenté pour l'obtention du Diplôme de Master En Biologie

Filière Sciences Alimentaires

Option : NUTRITION ET PATHOLOGIE

PAR :

M^{elle} BOUANANI Fatiha

M^{elle} DEHIB Hanane

THEME

**Utilité de contrôle glycémique chez les personnes diabétiques de type 02 dans la région
de NEDROMA**

Soutenue le : 06/07/2021

Devant le jury

Dr Badid Naima

Maitre de conférences B

présidente

Dr Saker Meriem

Professeur

Examinatrice

Dr Chaouche Tarik Med

Maitre de conférences A

Encadrant

Année universitaire 2020-2021

Remerciement

Nos remerciements s'adressent en premier lieu, à notre Dieu qui nous a donné le courage et la volonté pour réaliser ce travail.

On tient tout particulièrement à remercier Monsieur Chaouche Tarik Med, notre encadreur, qui n'a pas ménagé le moindre effort pour nous assister dans le choix du thème et la réalisation de ce travail. L'expression de notre profonde gratitude quant à sa patience, le temps et l'attention qu'il nous a consacrés.

On tient également à remercier Monsieur Kachkouche Youcef et M^{elle} Mellal Amel pour leur aide, leurs conseils et leurs orientations pour l'accomplissement de ce mémoire

Nous volons, également remercions : le directeur général de l'EPH de Nedroma, le chef de service de médecine interne, la secrétaire de service.

On remercie aussi chaleureusement tous les enseignants du Master

« Nutrition et Pathologie »

Nous remercions également les membres de jury d'avoir accepté d'évaluer notre travail

Toute notre gratitude pour ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Dédicace

J'ai l'honneur de dédier ce modeste travail à :

*Mes chers parents **Sid Ahmed et Aouicha** pour leur amour, leurs conseils précieux, leurs sacrifices et leurs soutiens ; pour tout ce qu'ils ont fait pour moi ;*

*Mes chères sœurs : **Chahinez et Houria** ;*

*Mes chers frères : **Djawed, Sohaibe et Mouffek** ;*

*Mon oncle : **Abdelkader** ;*

*Ma tante : **Fatima** ;*

*Ma chère : **Bouchra** ;*

*Mes adorables amies : **Asma, Chahinez, et Imene** ;*

Toute la promotion de master 2 nutrition et pathologie ;

*Ma chère amie avec laquelle j'ai partagé ce travail : **Hanane** ;*

Toutes les personnes m'ayant aidé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Fatiha

Dédicace

J'ai l'honneur de dédier ce modeste travail à :

*Mes chers parents **Abdel Kader** et **Bakhta** pour leur amour, leurs conseils précieux, leurs sacrifices et leurs soutiens ; pour tout ce qu'ils ont fait pour moi ;*

*Ma chère sœur : **Amaria** ;*

*Mon cher frère : **Bouaza**;*

Toute ma famille ;

*Ma chère copine : **Hafsa** ;*

Toute la promotion de master 2 nutrition et pathologie ;

*Ma chère amie avec laquelle j'ai partagé ce travail : **Fatiha** ;*

Toutes les personnes qui croient en mes capacités et m'ont aidée à réaliser ce travail.

Hanane



Résumé



Le diabète de type 2 est une pathologie chronique, sa prévalence est en augmentation à l'échelle mondiale, il représente une menace sanitaire sérieuse, qui entraîne de graves complications. De nombreuses études ont pleinement prouvé que la gestion du diabète nécessite un contrôle optimal de la glycémie pour éviter les complications ou retarder sa progression.

L'objectif de notre travail consiste à collecter des informations, qui porteront principalement sur l'évaluation du contrôle glycémique des diabétiques de type 2 au niveau de la région de Nedroma.

Dans le cadre de notre enquête épidémiologique, nous avons trouvé que la prédominance du diabète était féminine soit 62.2% et que la plupart des patients ont des antécédents familiaux diabétiques 75.5%. L'obésité et le surpoids ont été retrouvés chez les diabétiques avec une proportion de 37.7 % et 42.2 % respectivement.

On a constaté que la plupart (soit 80% des patients) ne suivent pas un régime alimentaire sain, les valeurs du contrôle glycémiques sont supérieures aux normes avec 8.21% pour la glycémie à jeun et 7 % pour HbA1c.

Ces observations montrent que la plupart des patients ne savent pas l'utilité du contrôle glycémique dans la surveillance du diabète de type 2 et qu'un mauvais contrôle est susceptible d'induire des problèmes de santé à l'avenir.

Mots clés : Diabète type 2 ; contrôle glycémique ; HbA1c ; hyperglycémie ; régime alimentaire



Abréviations



ACD: acidocétose diabétique.

AGL : Acide gras libre.

AVC: accident vasculaire cérébrale.

DCCT: diabetes Control and Complications Trial.

DID : Diabète insulino-dépendant.

DNID : Diabète non insulino-dépendant.

DS: Diabète Sucre.

DT2: Diabète Type 2.

EDTA : Éthylène diamine tétra acétique.

EPH: Etablissement Public Hospitalier.

EPO: Erythropoïétine.

ETP: Education Thérapeutique.

HAS: Haute Autorité de Santé

HB: Hémoglobine.

HDL: high-density lipoprotein.

HNF: Facteur nucléaire hépatocytaire

HPLC: High Performance Liquid Chromatography.

IDF: International Diabetes Federation.

IFCC: International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine

IFCC: International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.

IGF : Facteur de croissance analogue à l'insuline.

IGT : impaire glucose tolérance.

IMC : indice de masse corporelle.

MHD : Magnétohydrodynamique.

NGSP : National Glycohaemoglobin Standardisation Program.

NGSP: National Glycohemoglobin Standardization Program.

OMS : Organisation mondiale de santé.

PA: Pression Artérielle.

RD: rétinopathies diabétiques.

TNF α : Tumor Necrosis Factor α .

VLDL: Very Low Density Lipoprotein.



Listes des figures et des tableaux



TABLE DES FIGURES :

Figure 1: Nombre estimé de personnes atteintes du diabète depuis 2000 jusqu'à 2045 chez les 20-79 ans dans le monde _____	5
Figure 2 : Rôle de l'insuline dans la régulation glycémique (Naudin, 2009). _____	6
Figure 3: Illustration des mécanismes liant l'obésité au diabète de type 2, en passant par la diminution de la tolérance au glucose (IGT) (Rorive et al., 2005) _____	10
Figure 4 : les facteurs de risque du diabète gestationnel (GIPHAR GROUPE(2020) _____	12
Figure 5 : A gauche, un fond d'œil normal, à droite un fond d'œil avec rétinopathie évoluée _____	15
Figure 6 : affiche des complications chroniques du diabète (CEED, 2019) _____	18
Figure 7 : Relation entre la glycémie moyenne et l'HbA1c (Naudin, 2009) _____	19
Figure 8 : Répartition des diabétiques et témoins selon le sexe _____	32
Figure 9 : Répartition des diabétiques selon l'âge et le sexe _____	33
Figure 10 : Répartition selon la situation familiale _____	33
Figure 11 : Répartition selon l'activité professionnelle. _____	34
Figure 12 : Répartition selon la revenue mensuelle _____	34
Figure 13 : Répartition selon le niveau d'instruction _____	34
Figure 14 : Répartition des diabétiques selon la consommation de tabac _____	35
Figure 15: Répartition d'IMC selon le sexe _____	35
Figure 16 : Répartition selon l'ancienneté de diabète _____	36
Figure 17: Répartition selon la circonstance de la découverte _____	36
Figure 18: Répartition selon le type de traitement _____	37
Figure 19: Répartition des diabétiques selon le type des complications _____	38
Figure 20: Répartition selon les antécédents _____	38
Figure 21: Répartition selon la présence des troubles de cholestérols _____	39
Figure 22: Répartition des diabétiques selon leur visite d'un professionnel des pieds _____	39
Figure 23 : Répartition des diabétiques selon leurs consommations des légumes par jour _____	40
Figure 24 : Répartition des diabétiques selon leurs consommations de fruit par semaine _____	40
Figure 25 : Répartition selon la matière grasse utilisée pour la préparation des repas _____	41
Figure 26: Répartition selon ceux qui lisent les étiquettes et ceux qui ne lisent pas _____	41
Figure 27: Répartition des diabétiques selon la consommation de l'eau _____	42
Figure 28: Répartition selon le respect de régime alimentaire _____	42
Figure 29: Répartition des diabétiques selon leur taux de glycémie à jeun _____	43

Figure 30: répartition des diabétiques selon la sédentarité _____	43
Figure 31: Répartition des diabétiques selon la satisfaction de leur taux de glycémie _____	44
Figure 32: Répartition des diabétiques selon la facilité de la prise de leurs médicaments _____	44
Figure 33: Répartition des diabétiques selon la facilité dont ils trouvent pour suivre un régime alimentaire _____	45
Figure 34: Répartition selon la satisfaction chez les diabétiques concernant le temps que les médecins leur consacrent _____	45
Figure 35: Répartition selon la satisfaction chez les diabétiques concernant le temps que les médecins leur consacrent _____	46
Figure 36 : Corrélation entre la glycémie et l'HbA1c _____	48
Figure 37: Corrélation entre glycémie et cholestérol _____	48
Figure 38: Corrélation entre âge et IMC _____	49

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 Grades de l'IMC selon l'OMS (OMS, 2019) _____	10
Tableau 2 : Corrélation entre les différents paramètres _____	47
Tableau 3 : résultats de différentes études selon le type des complications _____	53
Tableau 4: des résultats d'études différentes sur la dyslipidémie. _____	54



TABLE DES MATIERES



TABLE DES MATIERES

Introduction	Erreur ! Signet non défini.
Généralité.....	Erreur ! Signet non défini.
1-Définition	4
2- Epidémiologie	4
2.1 Au niveau mondial.....	4
2.2 - Au niveau national	5
3- Physiopathologie et syndrome métabolique	6
3.1- Physiopathologie.....	6
3.1.1- Au niveau musculaire :.....	7
3.1.2- Au niveau hépatique :	7
3.1.3-Au niveau des tissus adipeux :	7
3.2- Syndrome métabolique	7
4- Facteurs de risque de diabète type 2.....	8
4.1 -Facteurs de risque génétiques	8
4.2 -Facteurs de risque liés au mode de vie et aux comportements.....	9
4.2 Alimentation :	9
4.2.2- Inactivité physique :	9
4.2.3- L'obésité :	9
4.2.4- Tabac :.....	11
4.3- Les facteurs liés à l'état métabolique	11
4.3.1- Diabète gestationnel :	11
4.4- Autre type de facteurs de risques	12
5- Complications du diabète de type 2.....	13
5.1-Complications aiguës du diabète de type 2	13
5.2-Complication chroniques du diabète de type 2.....	15
5.2.1- Rétinopathie diabétique :.....	15
5.2.2- Néphropathie diabétique :	15
5.2.3-Neuropathie diabétiques :.....	16
5.2.4- Complications cardiovasculaires :.....	16
5.2.5- Complications vasculaires cérébrales :	17

5.2.6- Complications vasculaires périphériques :	17
5.2.7- Le pied diabétique :	17
5.2.8- Autres complications :	18
6. Réduction de la morbi- mortalité du diabète de type2	18
7. La surveillance et contrôle glycémique	19
7.1- la glycémie.....	19
7.2- l'hémoglobine glyquée	20
7.2.1- Qu'est-ce que la HbA1c ? :	20
7.2.2- Dosage de l'hémoglobine glyquée :	20
7.2.3-Limites du dosage de l Hb1Ac	21
7.3- Les objectifs glycémiques	24
7.4- Auto surveillance glycémique.....	25
8. Traitement du diabète de type 02	25
8.1- Objectifs du traitement.....	25
8.1.1- Traitement des facteurs de risque associés à l'hyperglycémie	26
8.1.2- Traitement médicamenteux du diabète de type 02	27
8.2- Education thérapeutique du patients DT2 (ETP).....	27
8.2.1- Définition et place de l'ETP dans la pratique clinique	27
8.2.8-Place de l'auto surveillance glycémique dans le DT2.....	28
Partie pratique :	Erreur ! Signet non défini.
1- Méthodologie :	30
1.1- Réalisation d'une enquête auprès des diabétiques :	30
1.2- Objectif principal :	30
1.3- Critères d'exclusion :	30
1.4- Critères d'inclusion :	30
1.5- Recueil des données :	30
2- Analyse statique :	31
3- Résultats et interprétations	32
4- Discussion.....	51
Conclusion.....	Erreur ! Signet non défini.

Bibliographies	Erreur ! Signet non défini.
Annexe	70
Abstract:.....	84



Introduction



Le diabète de type 2 se traduit par une élévation anormale du taux de sucre dans le sang, aussi appelée hyperglycémie. Cette anomalie est due à une insuffisance ou une mauvaise utilisation de l'insuline (hormone sécrétée par le pancréas). Il est avéré lorsque la glycémie est égale ou supérieure à 1.26 g/l (7mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises (**Rodier, 2001**).

La proportion de diabétiques au sein de la population mondiale est en constante d'augmentation. La progression de cette maladie est plus prononcée dans les pays en voie de développement avec ses complications cardiovasculaires, rénales, ophtalmologiques qui la placent parmi les pathologies chroniques qui menaceront le plus l'humanité dans les années à venir (**David, et al., 2011**).

On estime actuellement qu'il touche 371 millions de personnes dans le monde, 34 millions de personnes en Afrique du Nord et Moyen-Orient et 15 millions en Afrique. Selon la fédération internationale du diabète (**IDF**), le taux de mortalité due au diabète va augmenter de 50% durant la prochaine décennie si aucune mesure urgente n'est prise.

En Algérie, la prévalence de cette maladie est en augmentation dans les populations urbaines et rurales soit 2 millions de diabétiques et que 90 % de la population des diabétiques présentent le diabète de type 2 selon la Fédération algérienne des associations des diabétiques (**Salemi, 2010**).

Sa prévalence est sous-estimée car cette anomalie glycémique peut évoluer de façon insidieuse et silencieuse pendant de nombreuses années. En effet, elle augmente parallèlement avec le vieillissement, l'urbanisation, la sédentarisation, l'alimentation déséquilibrée et le développement de l'obésité (**Bouhanick, et al. 2013**).

Il est indispensable de prendre en charge cette maladie pour limiter les conséquences sur la santé, qui demande un traitement individualisé et une surveillance étroite par la personne atteinte et l'équipe médicale. Des saines habitudes de vie (équilibre alimentaire, activité physique) sont à la base du traitement. Si ces habitudes ne suffisent pas à faire baisser la glycémie, un traitement hypoglycémiant (médicaments, insuline) est nécessaire (**HAS., 2013 ; Grimaldi, 2011 ; Graillet et al., 2012**).

La mesure de l'HbA1c tous les deux à trois mois a été reconnue comme une méthode de mesure du contrôle glycémique dans les soins et le traitement des patients diabétiques. Par conséquent, au fil des décennies, en particulier dans certains universitaires internationaux, de grands efforts ont été déployés pour améliorer et standardiser le dosage. Toutes les recommandations actuelles soulignent l'intérêt du test HbA1c pour surveiller le contrôle glycémique chez les patients diabétiques (**Selvin et al., 2010**). En fait, ce réglage est très

pratique car il reflète approximativement la glycémie moyenne des trois derniers mois. Il utilise une technologie de standardisation éprouvée pour fournir une indication fiable que les patients n'ont pratiquement aucune restriction, car le jeun n'est pas requis pour l'accès au laboratoire.

Notre étude a fait l'objet de la recherche contrôle de l'équilibre glycémique des patients diabétiques de type 2 et sur les différents paramètres influençant sur ce contrôle.

Notre travail s'articulera autour de deux grandes parties, la première partie abordera les généralités sur le DT2, sa définition et épidémiologie aussi sa physiopathologie et les facteurs de risques, ainsi que ces complications, la surveillance et control glycémique, et son traitement.

La seconde partie, elle abordera successivement la méthodologie, résultats et interprétations, la discussion et nous terminerons par une conclusion.



Généralités



1- Définition

Le diabète est devenu un problème majeur de santé publique répandue dans le monde entier. Cette maladie est définie par l'élévation anormale (à jeun) et chronique de la concentration de glucose dans le sang (hyperglycémie) (**Rodier, 2001**), résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline, d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles, ou l'association des deux (**Chevenne, et al., 2001**).

Cette pathologie chronique recouvre différents types de diabètes tels que : le diabète de type 1 (DID) et le diabète de type 2 (DNID) et le diabète gestationnel. Mais celui de diabète de type 2 est le plus fréquent car il représente plus de 90% des cas de diabète (**Mouraux, et al., 2005**).

Le diabète de type 2, anciennement diabète non insulino-dépendant (ou diabète gras), ce dernier est caractérisé par la résistance ou la faible sensibilité du corps à l'insuline, c'est-à-dire l'association de deux anomalies dont l'importance relative est variable d'une forme à l'autre : l'insulinorésistance (diminution des effets de l'insuline sur ses tissus cibles) et de l'insulinosécrétion ou insulinopénie (diminution de la capacité de sécrétion de l'insuline par les cellules bêta du pancréas, qui s'aggrave avec le temps) (**Guillausseau, et Laloi-Michelin, 2003**).

Généralement, ce type de diabète touche les sujets plus âgés, mais est de plus en plus observé chez les enfants, les adolescents et les adultes plus jeunes en raison de l'augmentation des taux d'obésité, de l'inactivité physique et de la mauvaise alimentation.

2- Epidémiologie

2.1 Au niveau mondial

Le diabète de type 2 constitue une véritable pandémie à l'échelle mondiale dont 90 % des cas de diabète sont de type 2 liés à la fois, à la transformation des modes de vie et à l'allongement de l'espérance de vie.

La Fédération Internationale du Diabète (FID) prévoit d'atteindre les 700 millions de diabétiques d'ici 2045 (9,9% de la population mondiale). Au cours de l'année 2019, 4 millions de décès dans le monde ont été imputables au diabète et à ses complications (**IDF, 2019**).

La figure ci-dessous montre des chiffres estimés de personnes atteintes du diabète, depuis 2000 jusqu'à 2045, chez les 20-79 ans dans le monde.

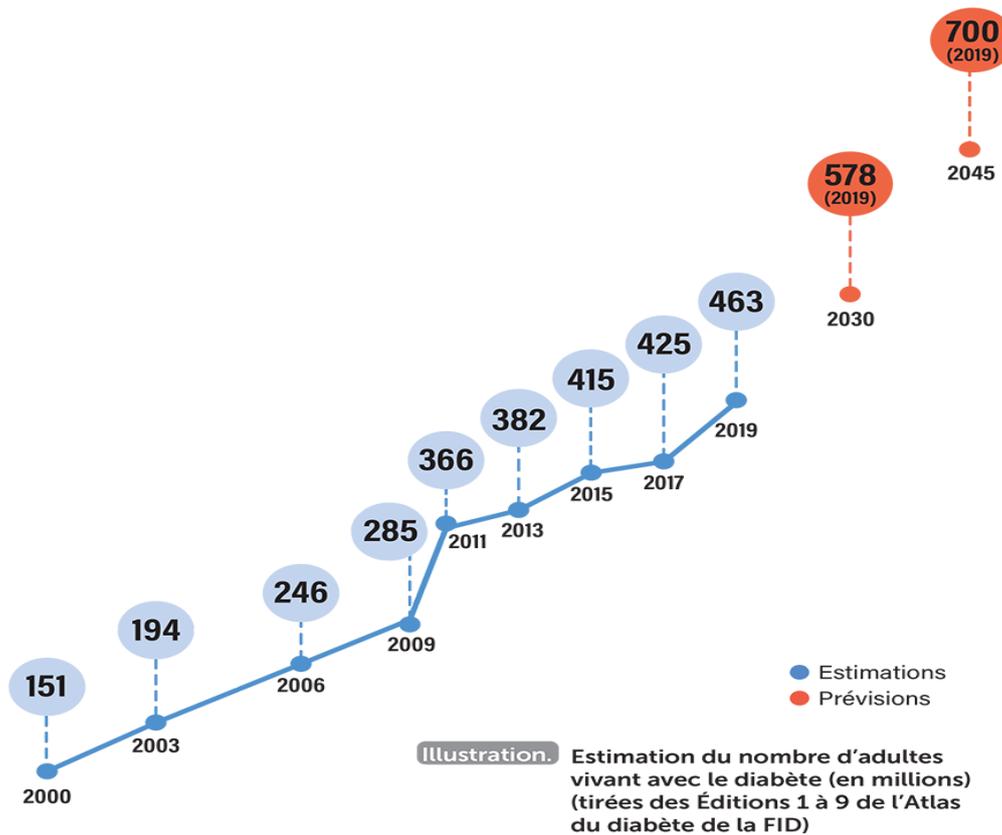


Figure 1: Nombre estimé de personnes atteintes du diabète depuis 2000 jusqu'à 2045 chez les 20-79 ans dans le monde (IDF, 2019)

2.2 - Au niveau national

Notre pays est en pleine transition épidémiologique avec un pourcentage important des maladies chroniques non transmissibles dont le diabète, qui pose un problème de santé publique.

Selon l'OMS, l'incidence du diabète dans la population du Maghreb est de l'ordre de 12%.

En Algérie, une enquête nationale réalisée par le ministère de santé, de la population et de la réforme hospitalière, en coordination avec OMS pour la période 2016/2017, a révélé que plus de quatre millions des Algériens âgés entre 20 - 69 ans souffraient de diabète (OMS, 2016).

3- Physiopathologie et syndrome métabolique

3.1- Physiopathologie

L'insuline est une hormone peptidique pancréatique sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans. Elle est vitale pour l'organisme en raison de son rôle majeur dans la régulation de l'homéostasie du glucose sanguin par son effet hypoglycémiant. Sa concentration varie selon l'Etat nutritionnel et l'activité physique. Elle permet l'entrée et le stockage du glucose dans les organes cibles, appelée glycogénogenèse au niveau hépatique et musculaire, mais aussi l'utilisation du glucose via l'oxydation par la glycolyse au niveau musculaire et elle inhibe la néoglucogenèse hépatique. L'insuline est également indispensable à la régulation lipidique en permettant le stockage des acides gras appelle lipogenèse, et surtout en inhibant la lipolyse a l'origine de l'acidocétose (**Patricia et al., (2012)**). Le rôle de l'insuline dans la régulation glycémique est expliqué dans la figure 02.

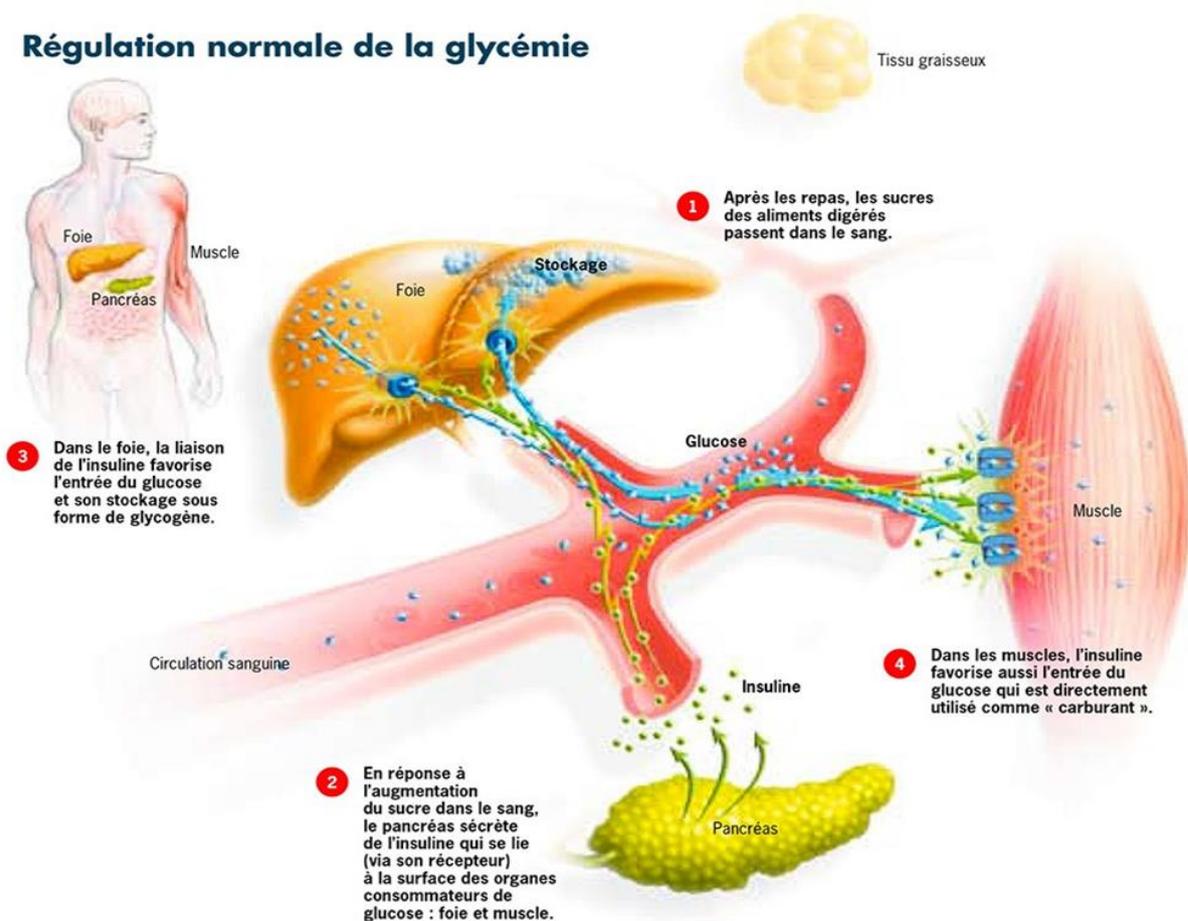


Figure 2 : Rôle de l'insuline dans la régulation glycémique (Naudin, 2009).

L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le diabète de type 2 est une insulino-résistance progressive de l'organisme couplée à une carence relative de la sécrétion d'insuline (le pancréas n'arrive plus à produire la quantité d'insuline nécessaire à l'homéostasie métabolique). Elle se caractérise par l'incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organes cibles dont les muscles, le foie et les tissus adipeux (SFE, 2016) :

3.1.1- Au niveau musculaire :

Lors de la charge en glucose, les cellules deviennent insulino-résistantes, elles n'absorbent plus bien le glucose malgré la présence de l'insuline. Le glucose se retrouve alors en trop grande concentration dans le sang, et en manque dans les cellules.

3.1.2- Au niveau hépatique :

On note un accroissement de la production hépatique de glucose (néoglucogénèse), à l'origine de l'hyperglycémie à jeun (le pancréas ne produit pas assez d'insuline par rapport à la glycémie)

3.1.3- Au niveau des tissus adipeux :

Le tissu adipeux va libérer une quantité importante d'Acides Gras Libres (AGL) dans le sang, ce qui va favoriser la synthèse hépatique de triglycérides et la stimulation de la néoglucogénèse. En effet, les AGL vont entrer en compétition avec le glucose au niveau des cellules musculaires et y être oxydés en priorité. Cette oxydation produit beaucoup d'acétyl-coenzyme A (acétylCoA) qui va inhiber en retour les enzymes de la glycolyse. L'énergie musculaire est alors fournie par les AGL au détriment du glucose.

L'utilisation et le stockage du glucose sont diminués au niveau musculaire et la néoglucogénèse est stimulée au niveau hépatique. Ces mécanismes vont entraîner une hyperglycémie.

3.2- Syndrome métabolique

En plus de l'obésité, un groupe de facteurs métaboliques sont généralement considérés comme des indicateurs de risque de diabète de type II, c'est le syndrome métabolique. Il fait référence à l'existence d'une série de symptômes physiques chez un individu, qui augmentent le risque

de diabète de type 2, de maladie cardiaque et d'accident vasculaire cérébral. Il existe plusieurs définitions dans OMS (**Zimmet, et al., (1998)**), American Consensus (**Grundy , et al., 2004**) ou Européen (**Balkau , et al., 2002**), mais en 2005, la Fédération internationale du diabète (FID) définissait le syndrome métabolique comme la présence d'obésité abdominale (le tour de taille des femmes est égal ou supérieur à 80 cm, le tour de taille des hommes est égal ou supérieur à 102cm). Et au moins deux des facteurs de risque suivants :

- Des taux élevés de triglycérides dans le sang (égaux ou supérieurs à 1,7 mmol / l ou 150 mg / dl).
- Hypertension (pression artérielle égale ou supérieure à 130 mmHg / 85 mmHg).
- Faible taux de cholestérol HDL (moins de 1,3 mmol / l ou 50 mg / dl pour la femme).
- Glycémie à jeun élevée (égale ou supérieure à 6,1 mmol / l ou 110 mg / dl).

Le syndrome métabolique est lié au phénomène de résistance à l'insuline, qui est l'affaiblissement ou le défaut de la réponse insulinique. L'obésité, en particulier l'obésité abdominale, entraînerait une augmentation de la production de TNF α (Tumor Necrosis Factor α), qui favorise la résistance à l'insuline. Mais ce syndrome n'est pas seulement un signe de diabète de type II, car il stimule également la croissance tumorale par la résistance à l'insuline (**Jiralerspong , et al., 2009**) .

4- Facteurs de risque de diabètes type 2

Il existe actuellement plusieurs facteurs de risque de développer un diabète de type 2 : L'interaction entre les facteurs biologiques endogènes et/ou des facteurs externes (facteurs environnementaux) qui ne feront qu'accélérer la sensibilité de l'individu.

4.1 -Facteurs de risque génétiques

Les facteurs génétiques sont susceptibles d'induire le diabète, car les parents au premier degré des patients atteints de diabète de type 1 ou de type 2 ont un risque accru de cette maladie d'environ 2% à 6%, ce qui est 15 fois plus élevé que celui de la population générale. Ce risque augmente pour les enfants dont les parents sont tous deux diabétiques et pour près de 100% des jumeaux à un seul œuf.

À l'heure actuelle, plusieurs régions génomiques sensibles au diabète de type 1 ont été identifiées. Par conséquent, on estime que 10% des gènes dans l'ensemble du génome peuvent être liés à la survenue du diabète de type 2. Nous avons découvert la séquence codante du

récepteur de l'insuline, de la leptine ou de l'enzyme glycolytique (glucokinase) et du facteur de transcription(HNF) (**Bouhours, et al., 2011 ;Guillausseau , et al., 2003**).

4.2 -Facteurs de risque liés au mode de vie et aux comportements

4.2.1- Alimentation :

Les facteurs alimentaires les plus liés au développement du diabète sont un apport élevé en acides gras saturés, des aliments à indice glycémique élevé et une faible consommation de produits à grains entiers (**Steyn , et al., 2004**).

Intuitivement, nous avons tendance à associer l'effet de l'alimentation sur l'origine du diabète à son effet sur l'obésité, mais des études ont montré que l'alimentation peut induire le diabète par l'intermédiaire de médiateurs inflammatoires (**Meneton, 2006**).

4.2.2- Inactivité physique :

Un mode de vie sédentaire est un facteur néfaste pour réduire la consommation musculaire et le stockage du glucose. Il est recommandé de lutter activement contre la sédentarité en encourageant une activité physique régulière (**HAS., 2014**).

Selon une vaste étude de cohorte d'un an portant sur 5 990 hommes, ceux qui font régulièrement des exercices physiques d'intensité modérée ont un risque 6% plus faible de développer un diabète. Des études ont montré que pour chaque augmentation de 500 kcal de la dépense énergétique par semaine, le risque de diabète de type 2 est réduit de 10% (**Helmrich , et al., 1991**)

4.2.3- L'obésité :

Elle a longtemps été considérée comme un facteur de risque de DT2, en particulier lorsqu'elle a une distribution abdominale (**Manson , et al., 2001**) entraînant une hyper insulinémie, une insulino-résistance, des anomalies de la tolérance au glucose pouvant aller jusqu'au diabète de type 2 (DT2), une augmentation des VLDL triglycérides et une baisse du HDL-cholestérol (**Fèry , et al., 2005**).

L'obésité peut être estimée par l'indice de masse corporelle (IMC) d'un individu, qui correspond au rapport «poids / taille²» (kg / m²) suivant. Un IMC sain se situe entre 18,5 et 25 kg / m². Si l'IMC d'une personne est compris entre 25 et 30 kg / m², il est considéré comme en surpoids ; si son IMC est supérieur à 30 kg / m², il est considéré comme obèse (voir le tableau ci-dessous).

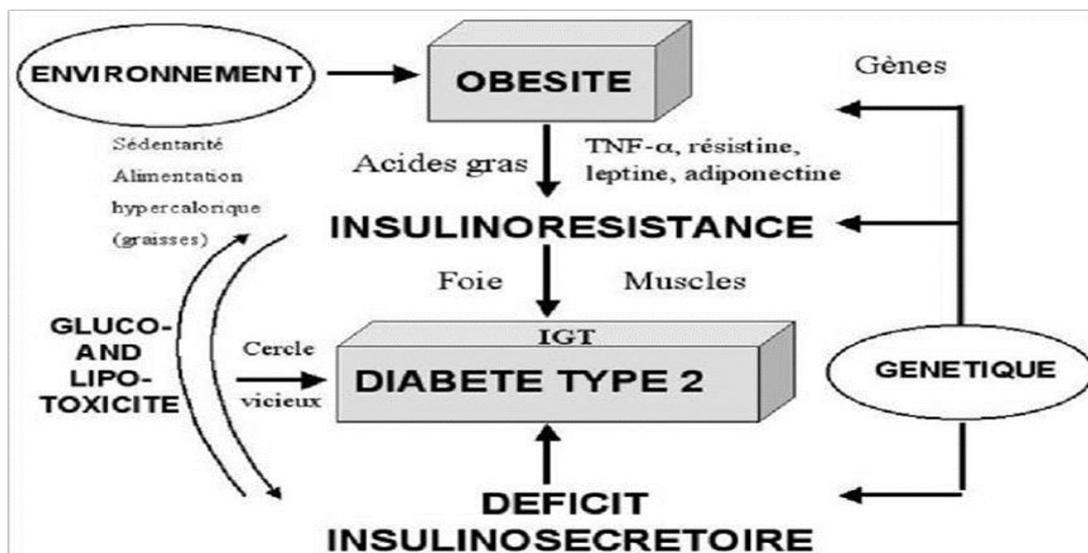


Figure 3: Illustration des mécanismes liant l'obésité au diabète de type 2, en passant par la diminution de la tolérance au glucose (IGT) (Rorive et al. 2005)

IMC (en kg/m ²)	Interprétation (d'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS))
< 18,5	Insuffisance pondérale (maigreur)
[18,5-25]	Corpulence normale
[25-30]	Surpoids
[30-35]	Obésité modérée
[35-40]	Obésité sévère
> 40	Obésité morbide ou massive

Tableau 1 Grades de l'IMC selon l'OMS (OMS, 2019)

4.2.4- Tabac :

Ces dernières années, plusieurs études ont montré que la consommation de tabac semble avoir un effet sur le pancréas en augmentant la résistance à l'insuline, c'est pourquoi le risque de décès chez les fumeurs diabétiques a doublé par rapport aux diabétiques non-fumeurs (**Al-Delaimy , et al., 2001**).

En effet, le tabagisme chez les fumeurs diabétiques présente un risque de complications. Il implique des complications microvasculaires et macrovasculaires. Parmi les complications microvasculaires, l'incidence de la néphropathie est plus élevée (**Eliasson , 2005**).

4.3- Les facteurs liés à l'état métabolique

4.3.1- Diabète gestationnel :

Selon l'OMS, le diabète gestationnel est défini comme une tolérance au glucose altérée, conduisant à une hyperglycémie de gravité variable, survenue ou reconnue pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement requis et l'évolution de la maladie post-partum (**OMS, 1999**).

L'équilibre glycémique peut être perturbé pendant la grossesse. En effet, la sensibilité à l'insuline et sa sécrétion augmentent pendant la première moitié de la grossesse. Ces phénomènes peuvent entraîner une hypoglycémie, qui peut survenir la nuit et au réveil. En revanche, dans la seconde moitié de la grossesse, le placenta sécrète des hormones nécessaires à la santé du fœtus et de la mère, ces hormones vont avoir une action antagoniste à celle de l'insuline et produisent une insulino-résistance. Pour maintenir le contrôle de la glycémie, le pancréas aura tendance à sécréter plus d'insuline.

Le diabète gestationnel peut être détecté chez les femmes présentant les caractéristiques de risque suivantes (**Wendland , et al., 2007**) :

- Age (plus une femme en âge de procréer est âgée, plus le risque de diabète gestationnel est élevé).
- Surpoids et Obésité (IMC > 25), prise de poids excessive pendant la grossesse.
- Antécédents personnels ou familiaux de diabète.
- Des précédents nouveau-nés de plus de 4kg.
- Le syndrome des ovaires polykystiques.



Figure 4 : les facteurs de risque du diabète gestationnel (GIPHAR GROUPE(2020))

4.4- Autre type de facteurs de risques

- **Âge** : la prévalence augmente avec l'âge. Pour les personnes de moins de 20 ans, la probabilité de développer un diabète est de 0,6%, la prévalence entre 20 et 65 ans est de 8,2% et le risque augmente à partir de 65 ans jusqu'à 20%.
- **Infection** : certains virus peuvent détruire la cellule bêta chez les personnes sensibles
- **Défaut du système immunitaire** : ce n'est pas la cause du diabète, mais divers facteurs peuvent inciter le système immunitaire à détruire les cellules bêta.
- **Blessures corporelles** : un accident ou une blessure peut détruire le pancréas qui produit normalement de l'insuline.
- **Médicaments** : les médicaments prescrits pour d'autres maladies peuvent démasquer le diabète. (Médicaments à base de cortisone et certains antihypertenseurs).
- **Stress** : les hormones libérées sous l'effet du stress bloquent les effets de l'insuline.

5- Complications du diabète de type 2

5.1-Complications aiguës du diabète de type 2

Chez les patients diabétiques, divers troubles métaboliques sont susceptibles de survenir, et ces troubles métaboliques peuvent entraîner des troubles de la conscience et même le coma. Deux des cas d'hypoglycémie et d'acidose lactique semblent être des complications iatrogènes. Les deux autres, l'acidocétose diabétique et les états hyperosmolaires résultent d'un traitement insuffisant (déficit en insuline) ou d'un manque de surveillance (concentration plasmatique anormale : hyperglycémie ou Hypoglycémie) (**Blickle, 2010**).

➤ **Acidocétose (ACD) :** L'acidocétose est la conséquence d'une carence absolue ou relative en insuline, qui associée à l'augmentation des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamine, hormones de croissance et cortisol), qui provoque une cascade métabolique responsable d'une hyperglycémie et une diurèse osmotique, des perturbations électrolytiques et une hypovolémie. Ainsi, une augmentation de la lipolyse avec une production en grandes quantités de glycérols et d'acide gras libres vont s'oxyder dans la mitochondrie hépatique en résultant des corps cétoniques entraînant une acidocétose et des troubles de la vigilance pouvant conduire à un coma (**Monnier et Schlienger, 2018**).

Une présentation à l'hôpital a montré que les patients en ACD sont généralement déshydratés et respirants à la fois rapidement et fortement. La douleur abdominale est fréquente et peut être sévère (**Susan et Kecokes, 1993**).

➤ **Coma hyperosmolaire :** Le coma hyperosmolaire se rencontre principalement chez les patients diabétiques de type 2, majoritairement chez les patients âgés, et se définit comme une forme sévère de décompensation de ce type de diabète. Elle survient généralement suite à une cause déclenchante, la plus courante étant l'infection, mais il existe également des diarrhées et des vomissements, venant aggraver une mauvaise accessibilité aux boissons. En termes de médicaments, les diurétiques et les corticoïdes peuvent être des déclencheurs (**Orban et Ichai, 2018**).

Chez la majorité des patients, le coma hyperosmolaire est précédé d'une longue phase d'installation pendant laquelle vont se développer progressivement hyperglycémie, polyurie osmotique, déshydratation globale sévère et troubles de la conscience.

Cette déshydratation profonde va se manifester cliniquement par une asthénie, une perte de poids et un état confusionnel (**Borot et al., 2007**).

Malgré une prise en charge adaptée, la mortalité du coma hyperosmolaire reste encore élevée : entre 20 et 40 % en raison des complications et du terrain largement dominé par les sujets âgés (**Carlier et Amouyal, 2018**).

➤ **Hypoglycémie** : C'est une complication fréquente et désagréable, se définie par une glycémie inférieure ou égale à 0.70g/L(3.9mmol/L) et qui est associé à des symptômes évocatrice (**Cryer, 2003**).

Les signes cliniques sont nombreux et polymorphes, on les classe en deux groupes (**Bertherat, 2006 ; Lemoël, et al., 2011**) :

- Des signes dysautonomiques ont titre de sueurs froides, mains moites, pâleur, angoisse, faim brutale, crampes, tachycardie, palpitations, tremblements, asthénie ...
- Des signes neuroglucopeniques résultent de la souffrance du système nerveux central, se caractérisent par des troubles de la conscience pouvant aller jusqu' au coma, troubles de la vision, difficulté de concentration, trouble du langage, troubles moteurs, troubles du comportement ...

Les causes sont multiples et variées, elle peut survenir en raison d'une alimentation inappropriée, d'une consommation d'alcool, d'une activité physique intense ou anormale, d'une insuffisance rénale ou hépatique, ou voir de la prise de médicaments hypoglycémiant (doses indésirables d'insuline, de sulfonylurées et de lactones) (**Amiel, 1998**).

Lorsque le patient est conscient, le traitement de l'hypoglycémie consiste à ingérer immédiatement du sucre rapide par voie orale : 3 carrés de sucre ou 2 cuillères à soupe de miel ou de confiture (à consommer seuls pour exercer leur effet hyperglycémiant) (**Charles, 2014**).

Si le patient est inconscient, la prise en charge du coma hypoglycémique repose sur l'injection de solutés de réhydratation orale (SRO) (**Boles, et al., 2009**) :

- 2 à 3 ampoules de G30% (glucose hypertonique 30%), par voie intraveineuse, suivie de la pose d'une perfusion de G5% ou G10%.
- 1 ampoule de glucagon (1mg), par voie intramusculaire, répétée toutes les 10 minutes si nécessaire (uniquement chez les patients traités par insulinothérapie). Chez un enfant de moins de 6 ans (< 25 kg), la dose est réduite à une demi-ampoule de glucagon (0,5 mg).

➤ **Acidose lactique** : cette complication aussi rare que redoutable du diabète de type 2. c'est une acidose secondaire a l'accumulation de lactates.la surproduction de lactates est la conséquence du catabolisme anaérobie du glucose de façon consécutive a une situation

d'anoxie tissulaire ou à la suite d'une intoxication par la metformine (antidiabétique orale de la classe des biguanides utilisés en cas d'insuffisance rénale) (Cohen et, Woods ., 1983).

5.2-Complication chroniques du diabète de type 2

5.2.1- Rétinopathie diabétique :

La RD reste l'une des premières causes de cécité acquise de l'adulte. Souvent asymptomatique, sa fréquence dépend de la durée d'évolution (présente chez 90 % des patients diabétiques après 20 ans d'évolution d'un diabète déséquilibré), de la qualité du contrôle glycémique, et de la pression artérielle. Elle est caractérisée par une atteinte des vaisseaux sanguins qui alimentent la rétine (Delyfer, et Delcourt ,2013).

Les stades précoces se caractérisent par des occlusions et des dilatations vasculaires rétiniennes (rétinopathie non proliférante). La rétinopathie diabétique évolue vers une phase proliférative avec néo vaisseaux (rétinopathie proliférante) puis un œdème maculaire qui réduit considérablement la vision (Claudine, 2003).

La meilleure prévention contre l'apparition d'une rétinopathie diabétique reste l'obtention de glycémies équilibrées, avec une hémoglobine glyquée aux environs de 6.5 % (Spivey et al., 2006). La figure 05 représente un fond d'œil sain compare par un fond d'œil avec rétinopathie évolue (Naudin, 2009).

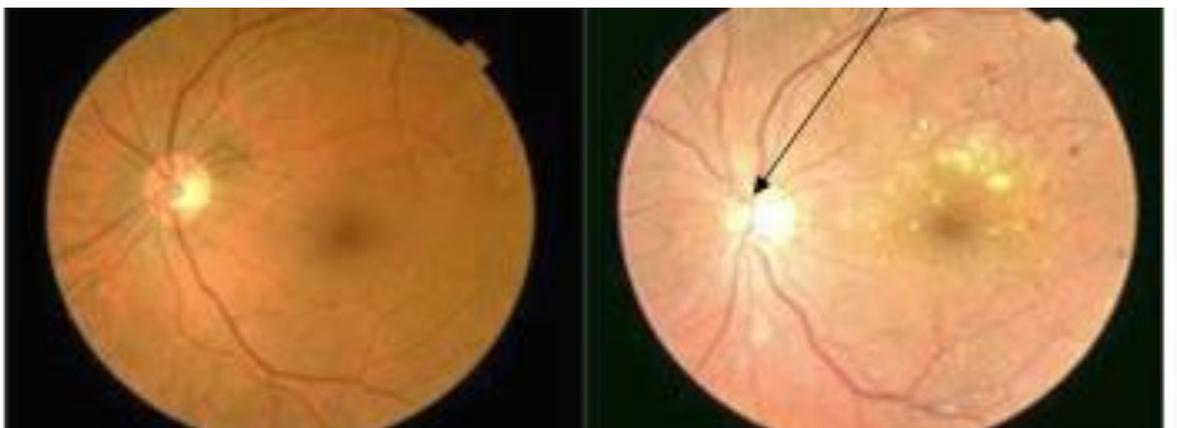


Figure 5 : A gauche, un fond d'œil normal, à droite un fond d'œil avec rétinopathie évoluée

5.2.2- Néphropathie diabétique :

C'est parmi les complications grave qui atteinte les reins des diabétiques, son incidence et sa prévalence est en forte augmentation.

La néphropathie diabétique survient après 10 à 15 ans de DS (diabète sucré), et se définit par une macro-albuminurie qui peut être accompagnée d'une altération de la fonction rénale avec réduction du débit de filtration glomérulaire et augmentation de la créatininémie (**Thony et al., 2003 ; Wolf, 2005**).

À l'instar de la rétinopathie diabétique, l'atteinte rénale est silencieuse et asymptomatique, ce qui réclame un dépistage régulier chaque année (**Roussel, 2011**).

La première manifestation biologique détectable de la néphropathie diabétique est une augmentation de l'albumine urinaire, qui est tout d'abord très faible (microalbuminurie: 30 à 300 mg / 24 heures) puis plus importante (protéinurie > 300 mg / 24 heures) avec une diminution progressive de la capacité du rein à filtrer (stade d'insuffisance rénale), pouvant conduire à une dialyse (stade d'insuffisance rénale chronique terminale) (**Lemoine et al., 2017**).

5.2.3- Neuropathie diabétiques :

C'est une complication très fréquente, dont les nerfs périphériques et autonomes sont atteints et résultent une mauvaise circulation sanguine (apport insuffisant d'oxygène pour les nerfs) ce qui modifie la structure des nerfs (**Hansen 2007**). L'atteinte des nerfs périphériques peut être infraclinique ou symptomatique (troubles sensitifs ou troubles moteurs, altération des réflexes ostéotendineux, atteinte des nerfs crâniens), alors que l'atteinte des nerfs autonome concerne les petits fibres amyéliniques des systèmes sympathiques et parasympathiques. Elle peut toucher le système cardiovasculaire, le tractus digestif, le système urogénital, le système sudoral et la motricité pupillaire. Le gravité de cette complication est avant tout liée au risque d'ulcération du pied, à la neuro-arthropathie de Charcot et à l'augmentation de la mortalité liée à l'atteinte de système nerveux autonome (**Chilelli et al., 2013**).

Il existe différents facteurs de risque de la neuropathie diabétique. Les deux principaux facteurs sont : la durée du diabète (on estime sa prévalence à 50 % chez les diabétiques dont la maladie évolue depuis plus de 20 ans) et le mauvais équilibre glycémique du diabète (**Bril et al., 2013**).

5.2.4- Complications cardiovasculaires :

Le diabète de type 2 augmente considérablement le risque de complications cardiovasculaire, sa prévalence serait multipliée par deux chez l'homme et par cinq chez la femme par rapport aux non-diabétiques (**Bauduceau et al., 2011**).

Il favorise le développement de l'athérosclérose (perte d'élasticité des artères) au niveau des grosses artères et augmente donc le risque d'occlusion de vaisseaux sanguins au niveau du cœur (infarctus), du cerveau (AVC) et des pieds (gangrène) (**Meyers, 2004**).

Différents examens vont permettre de détecter ces complications cardiovasculaires, parmi lesquels un ECG de repos, une épreuve d'effort tous les 3 ans ou encore une coronarographie (avec injection de produits de contrastes iodés) (**Cosson et Valensi, 2014**).

5.2.5- Complications vasculaires cérébrales :

L'atteinte des artères cérébrales peut être responsable d'accident vasculaire cérébral (AVC), qui est de 2 à 5 fois plus fréquent chez le diabétique. L'hémoglobine glyquée et l'hyperglycémie sont des facteurs de risque indépendants.

5.2.6- Complications vasculaires périphériques :

Les diabétiques ont un risque accru de développer une maladie vasculaire périphérique. Dans les jambes, les pieds et les orteils, les artères durcissent et se rétrécissent. La circulation sanguine se trouve alors très réduite, ce qui prépare le terrain ischémique. Le risque relatif pour l'artérite des membres inférieurs se situe entre 5 et 10 avec une prédisposition masculine plus prononcée (**Hartemann, et Grimaldi, 2013**).

5.2.7- Le pied diabétique :

Le pied diabétique est un problème de santé publique majeure à travers le monde en raison du risque évolutif des plaies vers des amputations fréquentes et en raison de l'allure épidémique que prend le diabète et ses complications. On estime que 15 % de la population diabétique présente au cours de sa vie une ulcération des membres inférieurs (**Fosse, Jacqueminet et al., 2006**).

Les maladies cardiovasculaires et l'occlusion de vaisseaux sanguins au niveau de cœur, réduisent le flux du sang vers les pieds, ce qui cause le pied diabétique qui se caractérise par une destruction du tissu du pied. La neuropathie va associer trois types d'atteinte (**Jacques et al., 2008**):

-des troubles de la sensibilité qui peuvent être tactiles, thermiques ou algiques. Cette atteinte est la plus courante avec une perte de sensation.

-un déficit moteur a l'origine d'un déséquilibre entre les muscles extenseurs et fléchisseurs des pieds modifiant les points d'appui de celui-ci et engendrant des déformations des orteils et/ou du pied.

-une atteinte végétative ou autonome responsable de sècheresse cutanée et de troubles vasomoteurs .cela va donner naissance à une accumulation de corne ou hyperkératose comme des durillons ou des callosités.

5.2.8- Autres complications :

Les infections bactériennes et fongiques sont classiquement plus fréquentes et plus graves et pour certaines relativement caractéristiques du diabète (otite externe a pyocyanique, mucormycose rhino-pharyngienne...), complications cutanées, l'épaississement gravite des doigts, la cataracte, le glaucome neovasculaire, les gingivites et les parodontites (Blickle, 2004).

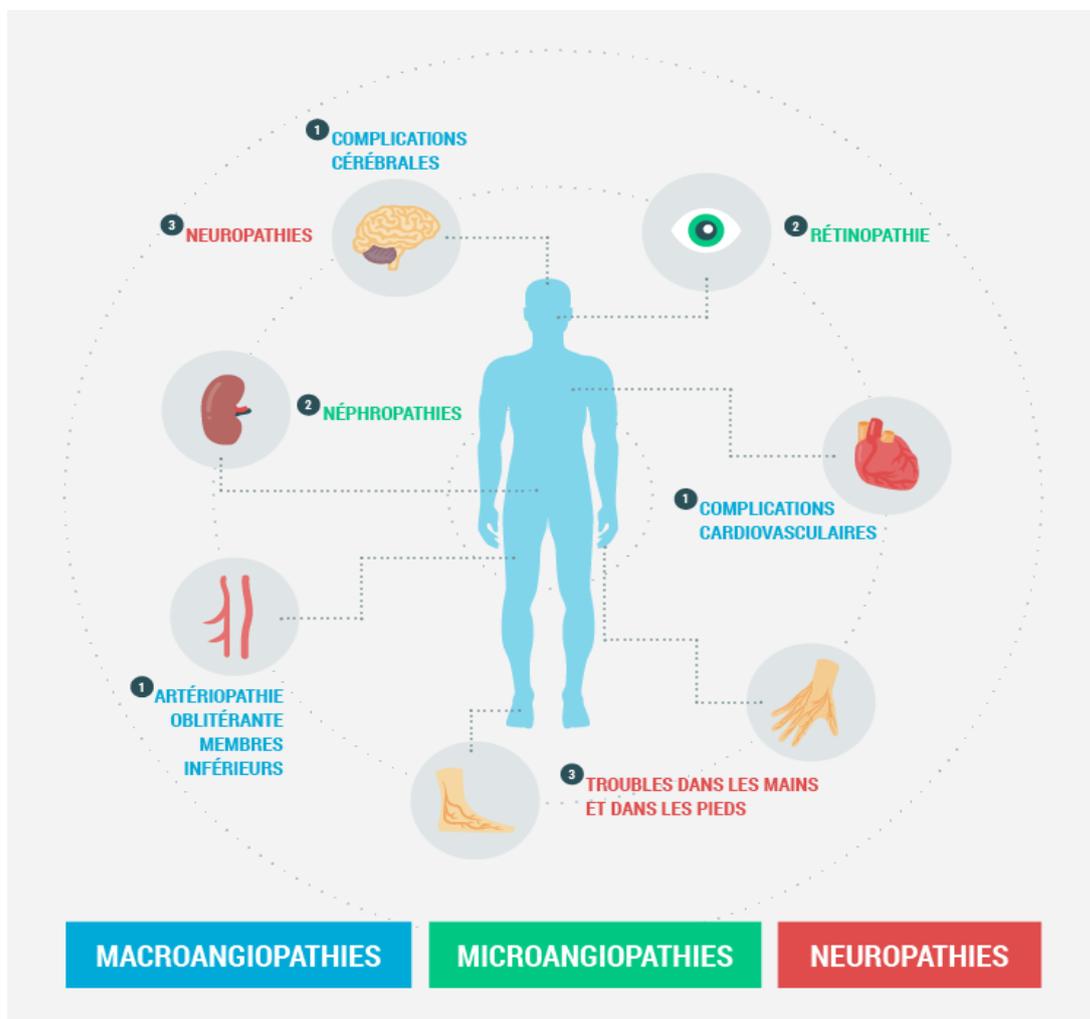


Figure 6 : affiche des complications chroniques du diabète (CEED, 2019)

6. Réduction de la morbi- mortalité du diabète de type2

La morbi-mortalité cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 est approximativement doublée de celle des personnes non diabétiques .Le risque des maladies cardiovasculaires est

en forte augmentation du fait de l'association du DNID a d'autres facteurs de risque comme l'hypertension artérielle, le tabagisme, la dyslipidémie (Charles et al., 1998).

Trois études ont fait des essais cliniques de morbi-mortalité du DT2 (ADVANCE, ACCORD, UKPD). Le résultat issu de ces études montre qu'il faut cibler un contrôle strict de la glycémie et des autres facteurs de risques, ce qui donne un impact positif du contrôle de l'hyperglycémie (mesuré par l'HbA1c) en diminuant le risque des complications macro vasculaires. Il faut donc aussi une association des règles hygiéno diététiques et traitements pharmacologiques. D'autre part, il est important d'individualiser les objectifs du traitement, notamment ceux du contrôle glycémique, ainsi que les moyens pour y arriver en fonction des comorbidités des malades, de leur âge et de la durée d'évolution du DT2 (Goff et al., 2007 ; Charbonnel, 2012).

7. La surveillance et contrôle glycémique

7. 1- la glycémie

La glycémie est un sucre simple a 6 atomes de Carbone, représente le taux sanguin du glucose, il est présent sous forme de l'alimentation, ou dans le foie qui est le seul organe producteur de glucose.

Le glucose, une fois dans l'organisme, est véhiculé par le sang et acheminé vers les différents organes pour leur apporter l'énergie nécessaire à leur bon fonctionnement ou être stocké. Son exposition aux protéines du corps humain entraine une réaction chimique où il se fixe à l'hémoglobine par un processus appelé glycation. Cette réaction non enzymatique aboutit à sa fixation irréversible sur l'hémoglobine formant ainsi l'hémoglobine glyquée. De toute évidence, plus la glycémie est élevée, plus la quantité de glucose fixée sur l'hémoglobine sera importante.

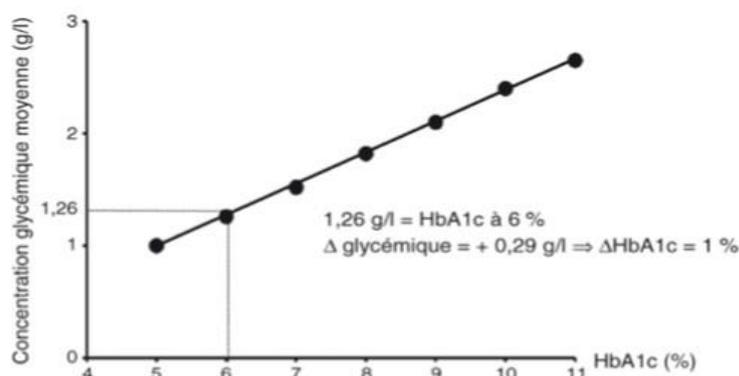


Figure 7 : Relation entre la glycémie moyenne et l'HbA1c (Naudin, 2009)

7.2- l'hémoglobine glyquée

7.2.1- Qu'est-ce que la HbA1c ? :

L'hémoglobine est composée de 2 dimères Globine. Chez la plupart des adultes, l'hémoglobine (Hb) A (α_2, β_2) représente plus de 97 % de toute l'hémoglobine. Hémoglobine A2 (α_2, δ_2) représente 1,5 à 3% Hémoglobine totale. L'hémoglobine fœtale F (α_2, γ_2) est généralement moins de 2%. Ce rapport peut augmenter en cas de grossesse, d'anémie, bêta-thalassémie ou dans certains cas de leucémie. Les composants de l'HbA sont identifiables par leurs différentes charges : la partie A1c représente 60 à 80 % de l'hémoglobine glycosylée.

La glycation des protéines est une réaction lente et non enzymatique impliquant la fixation de résidus glucose à la partie N-terminale de la protéine, en l'occurrence la chaîne β de l'hémoglobine A (**Monnier et Colette 2017**).

Elle est le reflet des glycémies moyennes des 120 jours précédents, correspond à la durée de vie des globules rouges. Elle n'est ni un marqueur de dépistage, ni un marqueur diagnostique du diabète. Son utilisation est actuellement réservée à la surveillance du diabète (**Procopiou, 2006**).

L'HbA1c normale est inférieure à 6%. En cas de pré-diabète, l'HbA1c est comprise entre 6 et 6,4%. Chez les patients diabétiques (en dehors de la grossesse), l'HbA1c est supérieure à 6,5% (**Hartemann et al., 2019**). Selon la HAS, le suivi de l'HbA1c est recommandé tous les 3 mois mais peut être réalisé tous les 6 mois si l'objectif d'HbA1c est atteint et si le traitement n'est pas modifié (**HAS, 2014**).

7.2.2- Dosage de l'hémoglobine glyquée :

Le dosage de l'HbA1c est un atout important pour la prise en charge des patients diabétiques. Comprendre le mécanisme de glycation de l'hémoglobine et le principe de dosage utilisé est essentiel pour les biologistes afin d'assurer une interprétation pleinement utile des résultats pour les cliniciens (**Leblanc, 2013**).

- **Méthode de dosage :**

Le dosage de l'HbA1c se réalise après ponction veineuse sur EDTA (ou ACD). La conservation du prélèvement est de trois jours maximum à 4°C. Le dosage d'HbA1c est, par ailleurs, indépendant de l'heure du prélèvement. En effet, il présente une faible variabilité

intra-individuelle et les patients n'ont donc pas besoin d'être à jeun au moment du prélèvement (Weykamp, 2013).

La plupart des hémoglobines n'influent pas sur le dosage de l'HbA1c. Il existe en revanche des variants d'hémoglobine fixant du glucose qui peuvent perturber le dosage de l'HbA1c (Gillery, 2013). Selon l'IFCC, afin d'avoir une valeur d'HbA1c la plus fidèle possible, il conviendrait de procéder à une digestion enzymatique de ces hémoglobines, suivie d'une séparation par chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC) des peptides et d'une quantification par spectrométrie de masse. Avec cette méthode, l'HbA1c est exprimée en mmol/mol d'HbA0 (Hémoglobine non glyquée). Cependant, elle est coûteuse et n'est pas accessible dans les laboratoires de routine.

En routine, la méthode la plus fiable est la chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC). Les résultats d'HbA1c sont exprimés en pourcentage (Naudin, 2009). Cette méthode a été validée par le NGSP. Aussi, paradoxalement, il est observé que les patients diabétiques bien équilibrés ont un pourcentage d'hémoglobines glyquées autres que l'HbA1c supérieur aux diabétiques mal équilibrés (Monnier et Colette, 2017).

D'autres méthodes existent, mais sont plus ou moins fiables. Nous pouvons citer la méthode électrophorétique dont la reproductibilité des résultats est conditionnée par la capacité de résolution séparative, la qualité de mesure du signal et la rigueur technique de l'opérateur. La méthode immunologique, quant à elle, consiste en un dosage de l'HbA1c par immunoturbidimétrie directe ou par inhibition (anticorps reconnaissant une partie de la chaîne Béta N-terminale de l'HbA1c). Il existe une variabilité des résultats entre les méthodes, d'où la nécessité d'une standardisation.

7.2.3- Limites du dosage de l Hb1Ac

-Variations physiopathologiques (Fonfrede, 2006) :

Lorsque la durée de vie des globules rouges est inférieure à 120 jours, la glycosylation a L'HbA1c se produira pendant tout le cycle de vie de l'érythropoïèse (phénomène d'accumulation), elle se produira dans une période de temps plus courte, donc l'HbA1c diminuera. Par conséquent, toute hémolyse (auto-immune, mécanique, toxicité, médicamenteuse), tout saignement important ou perte de sang entraînera une baisse du taux d'HbA1c. De même, des transfusions sanguines récentes ou des traitements qui stimulent la

production de globules rouges peuvent rajeunir la population de globules rouges et provoquer une diminution de l'HbA1c.

L'allongement de la durée de vie des globules rouges (splénectomie) augmente l'HbA1c. Quelle que soit la méthode utilisée, ces conditions fausseront la dose. Voici quelques exemples de patients qui doivent être vigilants pendant le traitement Interprétation des résultats d'HbA1c :

- Chez la femme enceinte

-Au premier trimestre, les valeurs d'HbA1c ont tendance à être plus basses, ce qui peut être expliqué par l'hémodilution et une plus faible valeur de glycémie à jeun (phase d'anabolisme pour le développement fœtal avec augmentation de l'insulinémie et de l'insulinosensibilité).

-Au deuxième et troisième trimestre, les valeurs d'HbA1c sont plus élevées (diminution de la tolérance au glucose).

- Chez le patient insuffisant rénal

Cette situation est fréquente chez le patient diabétique (néphropathie diabétique). Trois situations peuvent avoir une influence sur la valeur de l'HbA1c :

-La durée de vie du globule rouge est réduite en cas d'hémodialyse.

-La prise d'un traitement par érythropoïétine (EPO) provoque un rajeunissement de la population érythrocytaire.

Dans ces deux situations, la valeur d'HbA1c sera sous-estimée. La présence d'une Hb carbamylée (fixation de cyanate en position amino-terminale des chaînes et de l'hémoglobine) peut surestimer le résultat.

- Chez les patients ayant une pathologie hépatique

-En cas de cirrhose : une hémolyse, une augmentation de la séquestration splénique des globules rouges ou encore une modification de l'érythropoïèse peuvent modifier la durée de vie des globules rouges.

-En cas d'hépatite C, les résultats d'HbA1c peuvent être sous-estimés chez les patients traités par ribavirine qui peut provoquer une anémie régénérative.

- Présence d'une hémoglobinopathie (Gillery et al., 2000 ; Schnedl et al., 2000) :

L'Hb est soit qualitativement soit quantitativement anormale. L'hémoglobinopathie peut entraîner une hémolyse (variable et difficile à quantifier) et/ou une stimulation anormale de la

production d'Hb. De même, une modification de la glycation et la formation éventuelle de produits glyqués différents peuvent se produire.

La présence de variantes de l'Hb peut être à l'origine de résultats sur ou sous-estimés selon la technique utilisée, les rendant difficilement interprétables. Il est par conséquent important d'identifier la présence d'une Hb anormale chez un patient. Plus de 800 variants de l'Hb ont été décrits par exemple la présence d'une Hb C ou S.

-Augmentation de l'Hb F (au cours de myélome, lymphome, thalassémie) : elle peut entraîner une sous-estimation du taux d'HbA1c avec les techniques de l'HbF immunologiques (pas de reconnaissance par les anticorps des chaînes et qui mesurent strictement l'HbA1c par rapport à l'Hb totale). Par contre, les taux d'HbA1c obtenus par chromatographie resteront interprétables (si la durée de vie des globules rouges n'est pas affectée).

-les bêta-thalassémies qui s'accompagnent d'une augmentation du taux d'HbF et d'HbA2 circulantes et d'une hémolyse chronique. Dans ce cas la valeur d'HbA1c ne peut pas être interprétée.

Toute interprétation du dosage doit être prudente dans ces situations, il peut être utile d'utiliser le dosage des fructosamines (protéines circulantes ayant subies un réarrangement d'Amadori dû à la glycation).

-Modifications post traductionnelles de l'Hb :

- Hb glyquée instable (ou pré-A1c) : Il s'agit de la base de Schiff formée lors de la première étape réversible de la glycation de l'hémoglobine. Sa quantité dépend des niveaux récents de sucre dans le sang et non du reflet d'une glycosylation cumulative. Son point isoélectrique est proche de celui de l'HbA1c, la méthode de mesure basée sur la différence de charge est donc très sensible à cette interférence. Lors de l'utilisation de ces méthodes, l'agent hémolytique éliminera cette partie instable. Les méthodes immunologiques ou d'affinité ne sont pas sensibles à cette interférence (**Flory et al., 1995**).

- Carbamylation Hb : Corresponds à la liaison du cyanate aux positions amino terminales des chaînes α et de l'hémoglobine. Le cyanate produit dans l'organisme provient de la dissociation spontanée de l'urée plasmatique. Par conséquent, le pourcentage d'hémoglobine carbamylée augmente chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique. La carbamylation de l'hémoglobine conduit à une surestimation de la HbA1c mesurée par chromatographie car elle a une charge proche de l'HbA1c (**Chachou et al., 2000**).

- Hémoglobine acétylée : Elle est produite par la combinaison d'acide acétylsalicylique et d'hémoglobine in vitro. Dans l'organisme, cette interférence est négligeable (chez les patients prenant 1 gramme d'aspirine par jour pendant longtemps, l'Hb acétylée est encore indétectable) (Weykamp et al., 1993)

7.3- Les objectifs glycémiques

➤ Intérêt clinique de l'HbA1c dans le diabète sucre :

La mesure de l'HbA1c permet (Procopiou, 2006) :

- L'obtention facile d'une mesure de la glycémie moyenne.
- La prédiction du risque de complications (macrovasculaires et microvasculaires).
- L'évaluation de l'efficacité thérapeutique (et du risque d'hypoglycémie).
- La fixation des objectifs thérapeutiques.

On considère qu'un diabète est bien équilibré quand l'HbA1c est inférieure à 6,5 %. Le diabète est moyennement équilibré si l'HbA1c est compris entre 6,5 % et 7,5 %. Il est mal équilibré si HbA1c est au-delà de 8 %.

➤ Recommandations actuelles concernant le suivi du diabète sucre par l'HbA1c :

D'après les recommandations de l'ANAES de janvier 1999, « suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications » :

- Le dosage de l'HbA1c doit être effectué tous les 3 à 4 mois.
- Pour un patient donné, le dosage de l'HbA1c doit être pratiqué dans le même laboratoire, pour permettre la comparaison des résultats successifs.
- Les objectifs glycémiques se traduisent en objectifs de l'HbA1c. Les critères suivants doivent être pris comme référence :
- L'objectif optimal à atteindre est une valeur de l'HbA1c inférieure à 6,5 % ;
- Lorsque l'HbA1c est égale à 6,5 %, il n'y a pas lieu de modifier le traitement (sauf en cas d'effets indésirables).

➤ la place de l'HbA1c par rapport aux autres moyens de contrôle :

Par rapport à la glycémie à jeun et au test de tolérance au glucose (TTG), l'HbA1c présente les avantages de ne pas nécessiter de jeûne ou de TTG, une bonne stabilité avant analyse, une faible variabilité biologique intra-individuelle et de ne pas être affectée par les apports nutritionnels de la veille ou de l'activité physique et possibilités de dosage à tout moment de la journée. Les principaux arguments en faveur du choix de l'hémoglobine glycosylée comme paramètre de surveillance pour le contrôle de la glycémie sont les suivants :

La variabilité intrinsèque de la mesure d'HbA1c dans les valeurs d'intervention (6-8 %) est moindre que celle de la glycémie.

Surtout, les grandes études prospectives, Diabète Control and Complications Trial (DCCT), Wisconsin Epidémiologique Study of Diabetic Retinopathy (WESDR) et (UKPDS)... (**Brand-Miller et al., 2003**) ont utilisé l'HbA1c comme le paramètre de référence du contrôle glycémique vis-à-vis du risque des complications spécifiques et macrovasculaires : autrement dit, ces études ont défini des seuils d'HbA1c (et non de glycémie) validés vis-à-vis du risque de complications.

7. 4- Auto surveillance glycémique

L'autosurveillance glycémique est indispensable pour les diabétiques, elle désigne l'ensemble des techniques, faisable par le diabétique, lui permettant de mesurer lui-même son taux de sucre dans le sang à l'aide d'un lecteur de glycémie (glucomètre). En outre, elle lui permet de prendre conscience de sa maladie et elle est aussi la base de l'autonomie de certains patients pour qu'ils suivent des consignes hygiéno-diététiques et choisir son traitement convenable soit de l'insuline ou les antidiabétiques oraux prescrit par le médecin. Autocontrôle glycémique est un moyen de gérer des cas d'urgences dans une hyper ou hypoglycémie. Donc, le patient devenir acteur de son traitement par la pratique adaptée d'une autosurveillance glycémique et constitue un ensemble de soins avec les soignants (**Grimaldi et al., 2003; Bekka et al., 2012**).

8. Traitement du diabète de type 02

8.1- Objectifs du traitement

Plusieurs patients atteints de diabète de type 2 ont une glycémie élevée, une hypertension artérielle et une dyslipidémie généralement mixte. Ce sont donc des patients à haut risque cardiovasculaire. Par conséquent, la prévention et le traitement visent à corriger l'hyperglycémie et à contrôler tous les autres facteurs de risque de manière très sévère (**Halimi, 2003**).

L'objectif premier du traitement consiste à maintenir une glycémie plasmatique aussi près de la normale, sans provoquer d'hypoglycémie et le maintien de l'HbA1c (inférieure à 6.5%).

8.1.1- Traitement des facteurs de risque associés à l'hyperglycémie

Les mesures hygiéno- diététique (MHD)

Des MHD bien adaptées sont des éléments centraux du traitement du diabète et elles sont caractérisées par un changement de mode de vie des patients diabétiques, qui comprend à la fois l'alimentation, ainsi que l'activité physique. Ces mesures vont avoir aussi un impact bénéfique qui permet de contrôler la glycémie par l'équilibration du glucose à jeun et de prévenir l'apparition des complications micro et macro-vasculaires (**Toeller, 1993**).

Il est recommandé de manger régulièrement (3 fois par jour en moyenne) et d'éviter de grignoter ou de sauter des repas. Pour les glucides, on a tendance à manger des aliments à faible indice glycémique afin de mieux contrôler la glycémie. Les aliments à index glycémique élevé ne sont pas interdits pour éviter la dépression, mais ils doivent être consommés avec modération, de préférence en fin de repas. Pour les lipides, il est préférable de manger des acides gras polyinsaturés (Oméga 3 et 6) ou des acides gras mono insaturés. Dans D'autre part, nous devons limiter notre apport en acides gras saturés qui augmentent le cholestérol LDL (**Toeller, 1993**).

Traitement de la dyslipidémie

Les anomalies lipidiques sont fréquentes et particulières chez les diabétiques de type2 ; Caractérisées essentiellement par des taux élevés des triglycérides et baisse du HDL - cholestérol, ceci augmente le risque des complications cardiovasculaires (**Tumer et al., 1998 ; Reiner et al., 2011**).

Pour une prévention contre la dyslipidémie il faut un traitement efficace, consiste en premier lieu de modifier le mode de vie, dont les mesures hygiéno-diététiques comprennent une alimentation saine, équilibrée riche en fibre et glucides et pauvres en graisse, en cholestérol, plus l'exercice physique qui est important pour maintenir un poids corporel idéal. Ceci est accompagné avec un traitement par les médicaments comme les statine, fibrate et l'ézétimibe qui vise à réduire le cholestérol LDL de 30 à 55 % et le taux du triglycéride et augmente modérément le HDL cholestérol (**Descamps et al., 2012 ; Scheen et al., 2007**).

Contrôle de la pression artérielle (PA)

La pression artérielle est le plus souvent associée au DT2 et se définit par une PA >140mmHg pour la systolique et >90mmHg pour la diastolique. Elle constitue un facteur de risque qui contribue à plusieurs complications de diabète, dont les complications cardiovasculaires, les AVC (accident vasculaire cérébral) (**Erdin et al., 2006**).

La meilleure prise en charge de l'hypertension artérielle permettra d'améliorer le pronostic des événements micro et macro vasculaires (**Monabeka et al., 1998**) et passe aussi par des mesures hygiéno-diététiques telles que la perte du poids, la réduction en apport de sodium, l'activité physique, plus la prise de médicament antihypertenseurs prescrit par les médecins. Ceci permettra un bon contrôle de PA (réduction de 2 mmHg) et réduit la morbi-mortalité cardiovasculaire de 7 à 10 % (**Mills et al., 2016**).

L'exercice physique

La gestion du diabète prend également en compte les changements de comportement liés à l'alimentation ou à l'activité physique dans la vie quotidienne pour prévenir les facteurs de risque tels que l'obésité. Il s'agit du traitement de première intention du DT2, car il favorise l'équilibre glycémique (Hb1Ac s'améliore de 0,7% en moyenne), l'équilibre tensionnel, améliore le bilan lipidique sanguin et réduit les comorbidités. L'intérêt de l'inclure dans l'éducation thérapeutique est d'expliquer au patient l'impact de l'activité physique sur sa qualité de vie et de l'inciter à pratiquer au moins 3 fois par semaine. Selon les moyens et les dispositions physiques de chacun, il faudra proposer des activités à des intensités adaptées au cours d'ateliers où soignant et patient échangeront (**Duclos et al., 2012**).

Le patient peut lui-même choisir une activité physique qui lui convient et la structurer à son image.

8.1.2- Traitement médicamenteux du diabète de type 02

Il existe plusieurs classes de médicaments avec des mécanismes d'action très différents qui peuvent être associées entre elles :

- Les biguanides (Metformine).
- Les sulfamides hypoglycémisants (Gliclazide).
- Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase (Acarbose).
- Les inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4 (DPP-4) (Sitagliptine).
- Les analogues des récepteurs glucagon-like peptide-1 (GLP-1) (Liraglutide).
- Les insulines et analogues d'action rapide, intermédiaire et lente.

8.2- Education thérapeutique du patients DT2 (ETP)

8.2.1- Définition et place de l'ETP dans la pratique clinique

L'ETP occupe une place importante dans le suivi et la prise en charge des patients diabétiques de type 2. Elle permet aux patients d'acquérir une véritable autonomie. Cette discipline vise à aider les patients à maintenir les compétences dont ils ont besoin pour une meilleure gestion

de leur vie avec cette maladie chronique. Il éduque le patient sur les soins médicaux et le rend plus informé sur sa maladie.

L'une des principales raisons de la mise en place de l'ETP est son efficacité dans le contrôle de la glycémie. Elle conduit à une diminution de l'hémoglobine glyquée (bien que pas toujours significative selon les recherches). Cette diminution est modérée, mais peut atteindre 0,5% de l'HbA1c. La position de l'ETP dans la pratique clinique semble généralement avoir des effets biologiques, psychologiques et sociaux bénéfiques chez les patients atteints de diabète de type 2 (**Sandrine et al., 2009**).

Enfin, le but de l'ETP est d'aider les patients et leurs familles à comprendre le diabète, ses problèmes et ses méthodes de traitement, afin qu'ils puissent vivre au mieux la maladie (Lacroix A, Assal JP, 2011).

8.2.8- Place de l'auto surveillance glycémique dans le DT2

Il est important d'éduquer les patients lors de la prescription d'une auto surveillance glycémique, même si la mesure en laboratoire est indispensable, qu'il s'agisse de mesurer l'HbA1c tous les trois mois ou de mesurer la glycémie une à deux fois par an. L'objectif de glycémie pour la plupart des patients diabétiques de type 2 est fixé entre 70 et 120 mg/dl à jeun et moins de 180 mg/dl après les repas (deux heures après les repas). Les objectifs et la fréquence varient en fonction du type de traitement et de l'environnement du patient (**HAS, 2011**).



Partie pratique



1- Méthodologie :

1. 1- Réalisation d'une enquête auprès des diabétiques :

Notre recherche a été menée au niveau du service de médecine interne de l'Etablissement Public Hospitalier (EPH) à Nedroma et a duré 1 mois

Notre enquête a porté sur une cohorte de 45 patients diabétiques de type 2 et 26 témoins, vus en consultation et en hospitalisation pendant la période d'étude, nous avons également interrogé des patients diabétiques de notre entourage. Parmi ces diabétiques, nous avons compté 28 femmes et 17 hommes.

Les informations et les renseignements cliniques et biologiques ont été obtenus grâce à un interrogatoire sous forme de questionnaire qui renferme les informations suivantes : mesure comportementale, mesure anthropométriques, l'ancienneté du diabète, antécédents familiaux ; type de traitement, auto surveillance glycémique, les complications, activité physique, comportement sédentaire et les mesures biochimiques.

Notre travail a été rendu possible grâce à nos aimables participants, qui ont accepté de répondre au questionnaire.

1.2- Objectif principal :

Le but de notre travail est d'évaluer le contrôle glycémique chez un groupe diabétiques de type 2.

1.3- Critères d'exclusion :

Nous avons exclus les diabétiques qui ne connut pas leur type de diabète et les diabétiques de type 1.

1. 4- Critères d'inclusion :

Il s'agit des patients atteints de diabète de type 2, quels que soient l'âge et le sexe.

1.5- Recueil des données :

Les données ont été recueillies directement sur le questionnaire. D'une part, à partir des dossiers des diabétiques de type 2 et des registres de consultation disponible dans les archives du service, plus l'interrogation de quelques malades qui ont hospitalisé pendant la période d'étude, d'autre part on a aussi identifié les diabétiques de notre entourage.

2- Analyse statique :

Les données ont été saisies et analysées par Microsoft Excel 2016 et logiciel Minitab 16. Les variables qualitatives sont décrites par pourcentage (%) (Khi deux) et les variables quantitatives sont décrites par leur moyenne et leur écart type (test de Student). Nous avons également utilisé le test Anova.

Les résultats sont considérés statistiquement significatifs à partir d'une valeur de $p < 0.05$ ou non significatifs si $p > 0.05$.

3- Résultats et interprétations

Dans cette section, nous allons présenter les différents résultats de l'enquête, ce qui va nous permettre d'apporter quelques réponses aux questions soulevées dans notre problématique.

1. Mesures comportementales

1.1. Répartition des diabétiques et témoins selon le sexe

Cette étude a porté sur 70 personnes dont 26 sont des témoins (30.77% des hommes (8 personnes) et 69.23% des femmes (18 femmes)) et 45 personnes sont des diabétiques.

La répartition des sujets diabétiques étudiés selon le sexe représente une dominance de diabète chez les femmes soit 62.2% (28 femmes) de l'effectif total que de sujets masculins 37.7% (17 hommes) (**figure 08**).

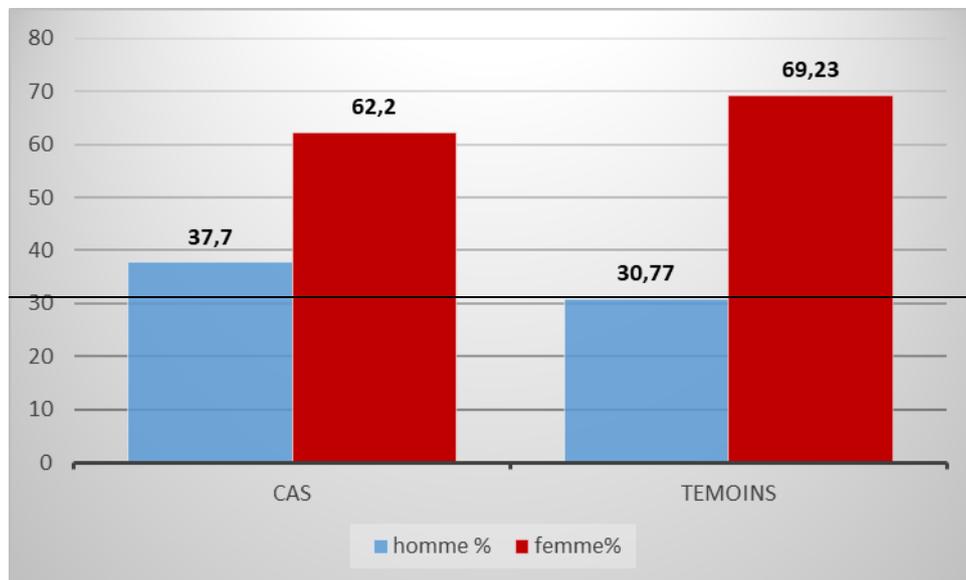


Figure 8 : Répartition des diabétiques et témoins selon le sexe

1.2 Répartition des diabétiques selon l'âge et le sexe

Cette analyse montre une augmentation de la fréquence des diabétiques en fonction de l'âge. L'âge des patients est compris entre 36 ans et 80 ans avec une médiane de 62 ans, une moyenne de 60.15 ans et un écart type de 12.53 ans. La classe d'âge la plus touchée par le diabète est celle de 56-65 ans soit 28.57% sont des femmes et 41.17% sont des hommes (**figure 09**).

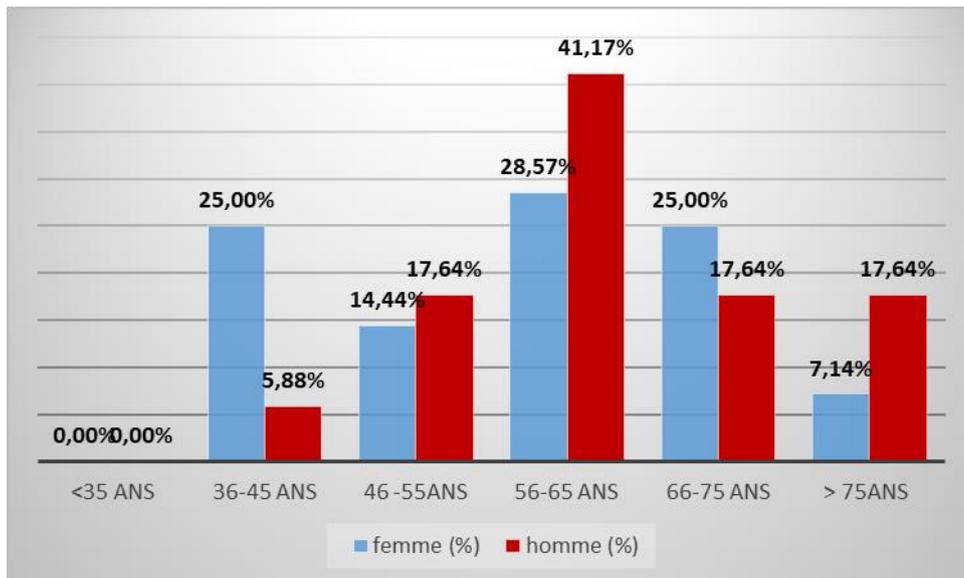


Figure 9 : Répartition des diabétiques selon l'âge et le sexe

1.3. Répartition selon la situation familiale

Le taux de mariage chez les cas est similaire à celui des témoins. Par contre le taux des célibataires chez les témoins (23.07%) est beaucoup plus élevé par rapport aux sujets des cas (4.44%).

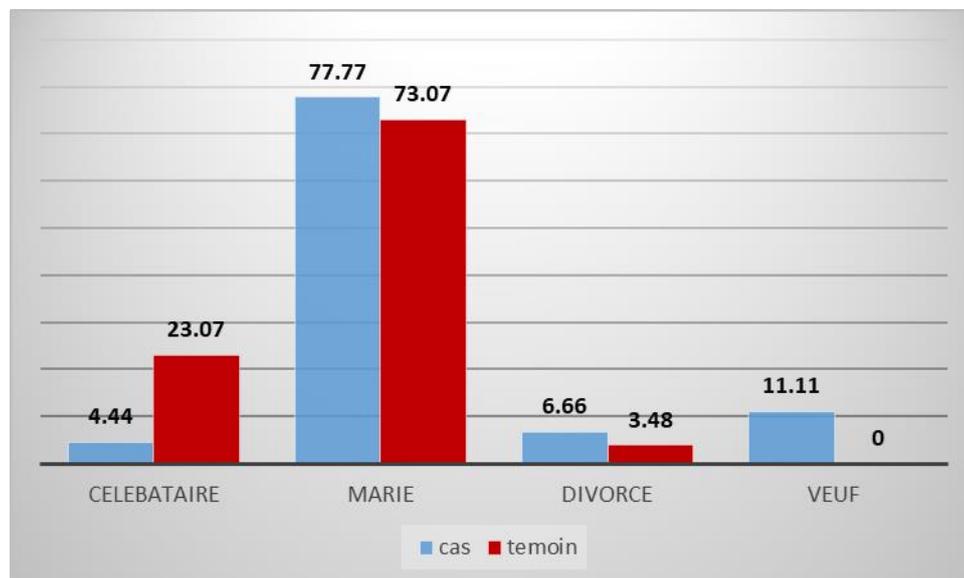


Figure 10 : Répartition selon la situation familiale

1.4. Répartition selon l'activité professionnelle et la revenue mensuelle

D'après les données, la moitié des patients diabétiques sont sans profession (**figure 11**), ce qui signifie leur manque de revenu mensuel (généralement se sont des femmes au foyer) et 22.22% sont des retraités. Par ailleurs, seulement 15.38% des témoins sont sans activité professionnelle et 19.23% sont des retraités.

Certains de nos patients ont trouvé un impact sur leur profession à cause de diabète, notamment en termes d'arrêt de travail ou d'emménagements de postes.

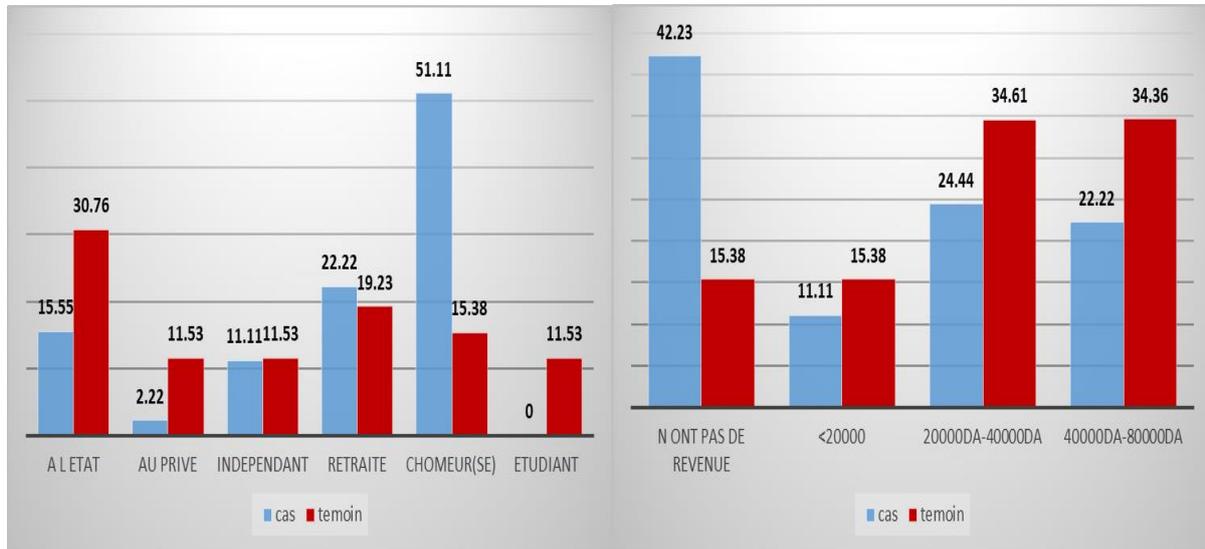


Figure 11 : Répartition selon l'activité professionnelle.

Figure 12 : Répartition selon la revenue mensuelle

1.5. Répartition selon le niveau d'instruction

Pour le niveau d'instruction des enquêtés (**figure 13**), 66.5% de la population est scolarisée, dont le niveau secondaire occupe la première place dans notre échantillon avec une proportion de 26.6%.

Pour les autres niveaux, ils sont répartis comme suit : primaire : 17.7 %, moyen : 24, 4%, universitaire : 15.5% et pour les non scolarisés, ils ont une proportion similaire à celle des universitaires.

Concernant le niveau d'instruction des témoins (84.6%), il est relativement élevé par rapport aux cas.

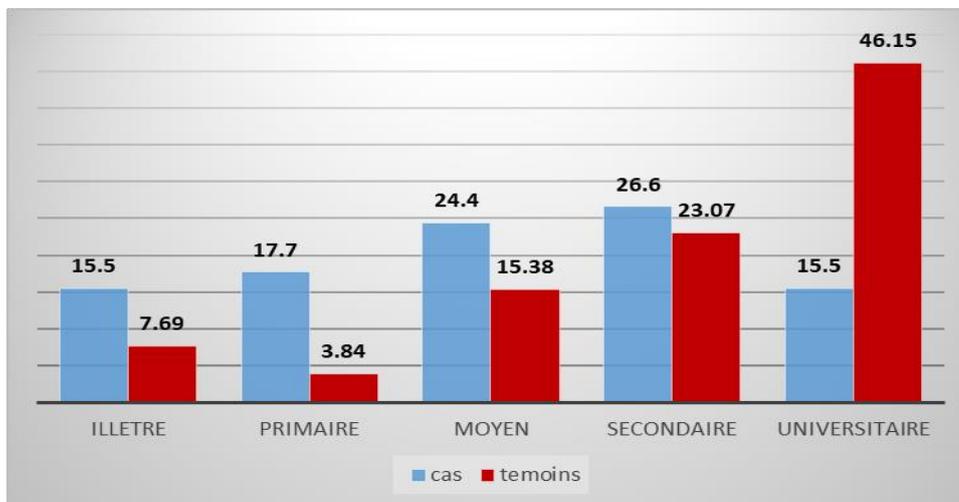


Figure 13 : Répartition selon le niveau d'instruction

1.6. Répartition des diabétiques selon la consommation de tabac

Dans notre échantillon, on n'a que le sexe masculin qui consomme le tabac. Soit environ 5 entre 17 hommes qui le consomment (29.4%) et 12 entre eux qui ne le consomment pas (70.5%) (Figure14).

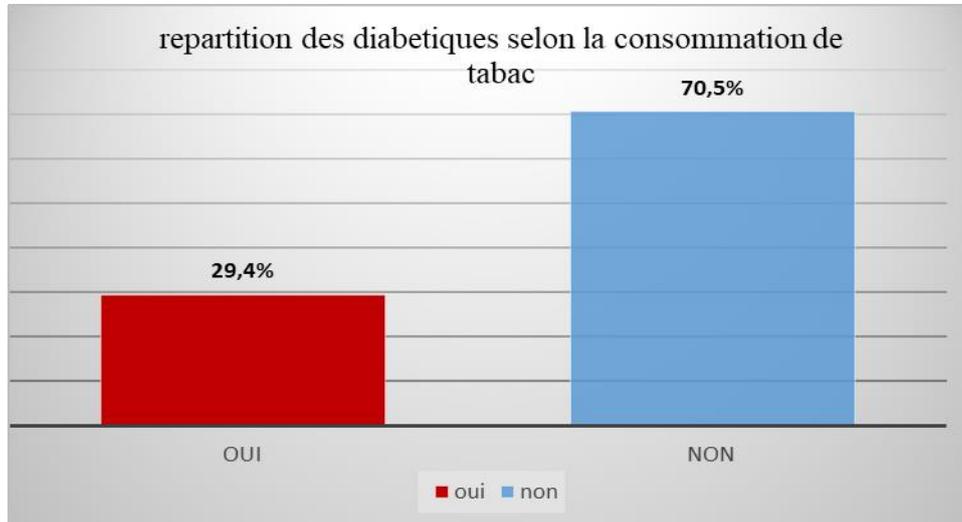
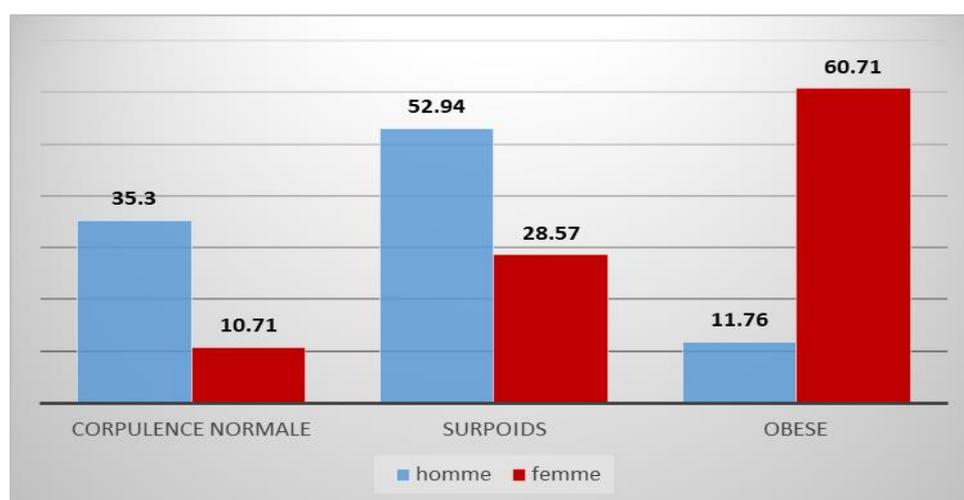


Figure 14 : Répartition des diabétiques selon la consommation de tabac

2. Mesure anthropométrique

La répartition de l'IMC selon le sexe est représentée dans cette figure qui indique que le surpoids est retrouvé chez 28.57% des sujets du sexe féminin et 60.71 % des femmes montrent une obésité. Cependant, chez les sujets de sexe masculin, le surpoids et l'obésité représentent 52.94% et 11.76% respectivement (figure15). La corpulence normale est remarquée chez 35.3% des hommes et 10.71% chez les femmes.



Obésité : IMC >30 ; surpoids : IMC entre 25-30 ; corpulence normale : IMC entre 18.5-24.9.

Figure 15: Répartition d'IMC selon le sexe

3. Votre diabète

3.1. Répartition selon l'ancienneté de diabète

La distribution des durées du diabète se fait selon la manière suivante (**figure 16**) :

- 11 patients (24.4%) avaient une durée de diabète entre 01 et 05 ans.
- 21 patients (46.6%) avaient une durée de diabète entre 06 et 10ans.
- 7 patients (15.55%) avaient une durée de diabète entre 11et 15 ans.
- 3 patients (6.66%) avaient une durée de diabète entre 16 et 20ans.
- 3 patients (6.66%) avaient une durée de diabète plus de 20ans

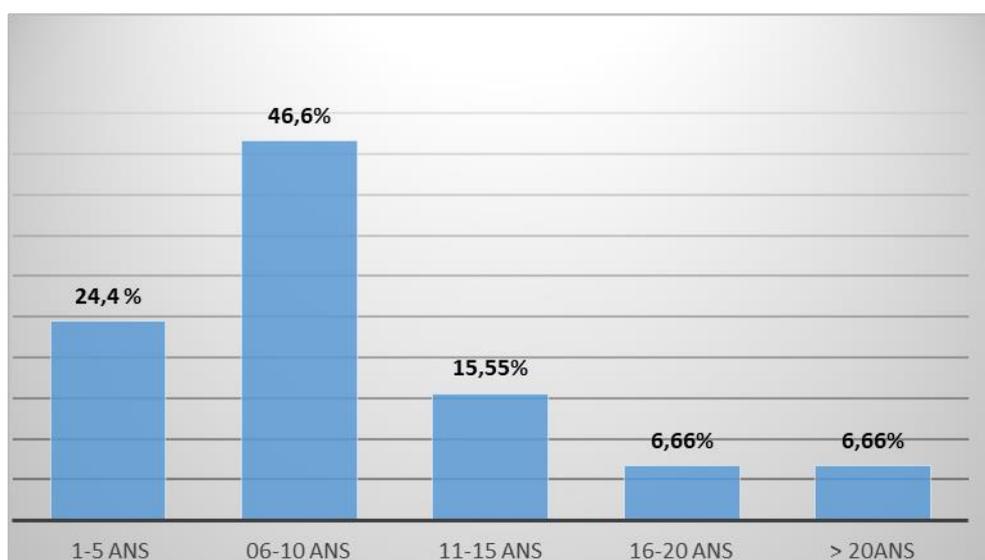


Figure 16 : Répartition selon l'ancienneté de diabète

3.2. Répartition selon la circonstance de la découverte

Cette figure représente la circonstance de la découverte de diabète, soit un pourcentage de 24.4% est sur une analyse, 35.5% à cause d'une malaise et 40% pour les diabétiques qui ont été toujours soif et envie d'uriner (**figure 17**).

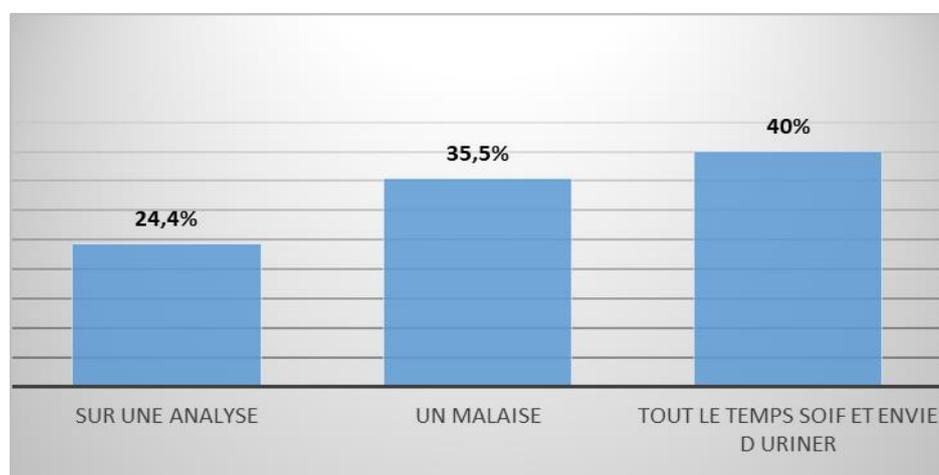


Figure 17: Répartition selon la circonstance de la découverte

3.3. Répartition selon le type de traitement

Selon cette analyse, nous remarquons que pour la majorité des diabétiques, soit 68.8% de notre échantillon, prennent des médicaments oraux. Alors que 26.6% des diabétiques traitent par l'insuline. En outre, seuls 4.44% des diabétiques ont bénéficié de conseils diététiques (figure 18).

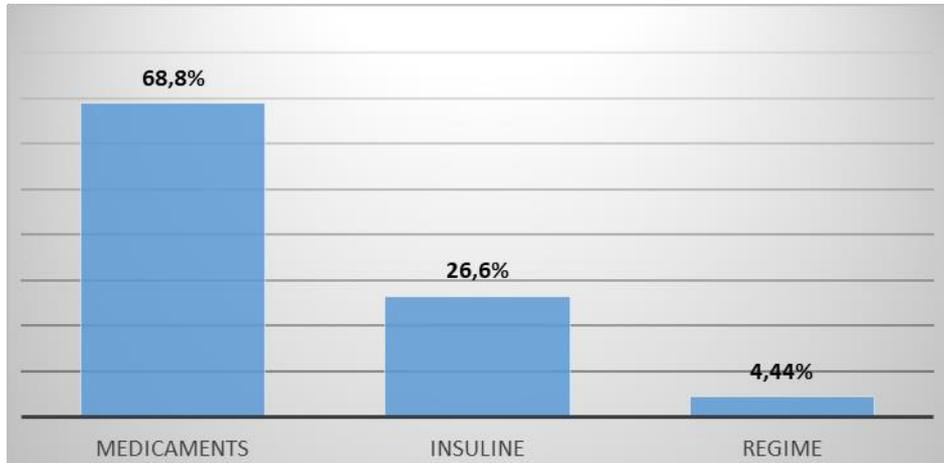


Figure 18: Répartition selon le type de traitement

3.4. Répartition des diabétiques selon le type des complications

La rétinopathie diabétique est la complication prédominante avec 28.88%, alors que les problèmes de HTA représentent 24.4% et la cardiopathie 15.55% de ces complications (figure 19).

Le pied diabétique a été observé chez 4 patients (ont une amputation de pied) soit 8.88% de notre effectif total ainsi que la néphropathie. Pour la neuropathie et les problèmes de la thyroïde, un pourcentage similaire de 4.44% a été observé. L'anémie ne présente que 2.22% de notre échantillon.

A noter : personne de nos patients n'a fait une greffe rénale.

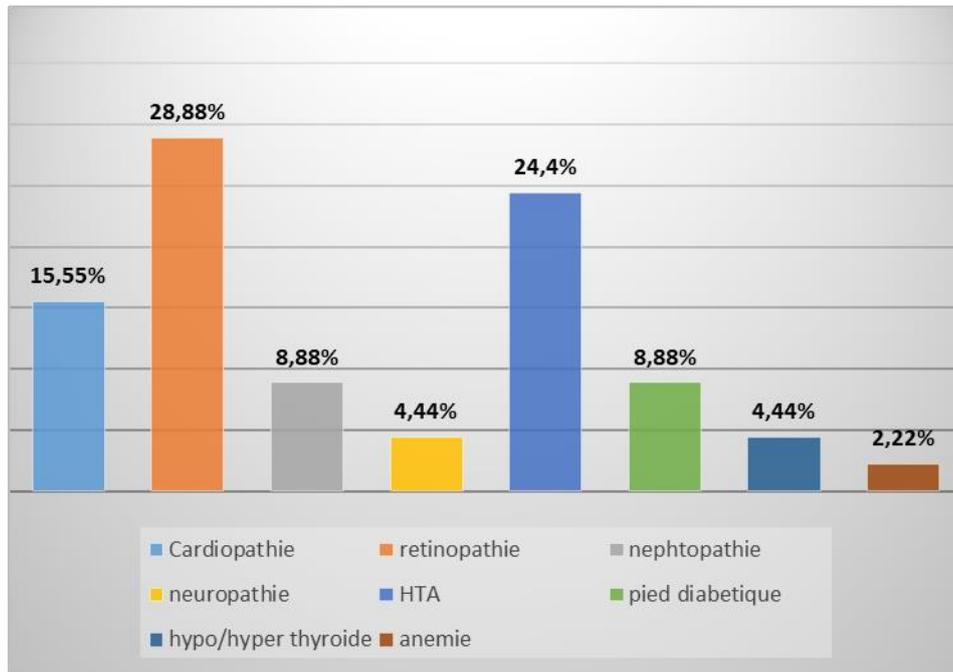


Figure 19: Répartition des diabétiques selon le type des complications

3.5. Répartition selon les antécédents

On constate que la plupart des malades rencontrés lors de notre enquête ont des antécédents familiaux du diabète, soit 75.55%. Alors que 24.4% n'ont pas. Et pour les témoins, on a révélé que la moitié d'entre eux ont des antécédents (**figure 20**).

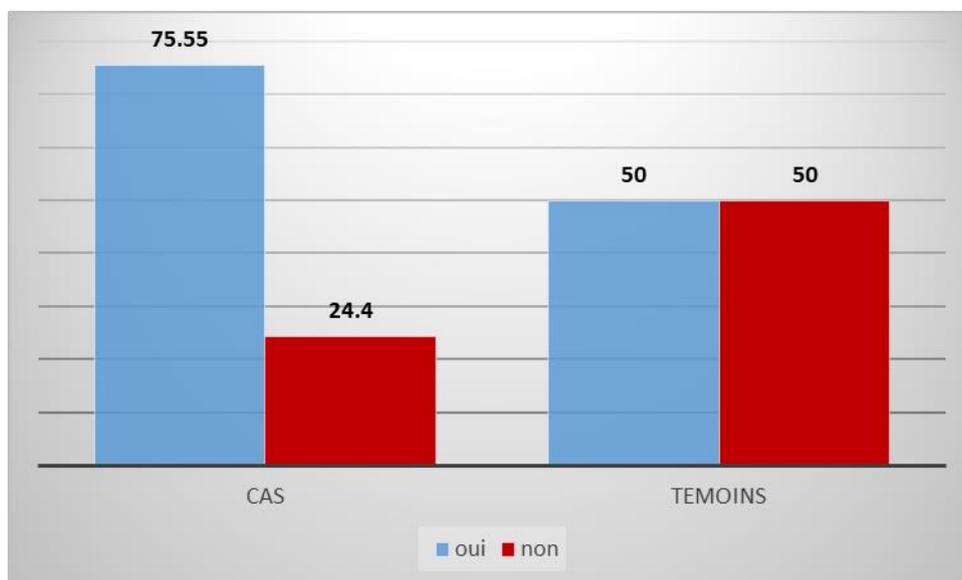


Figure 20: Répartition selon les antécédents

3.6. Répartition selon la présence des troubles de cholestérols

Au niveau de cette analyse, on a remarqué que le pourcentage des diabétiques de notre échantillon qui n'ont pas des problèmes de cholestérol est très proche de celui des témoins (60% des cas et 69.24% des témoins). Alors, que 40% des patients et 30.76% des témoins souffrent de ce problème (figure 21).

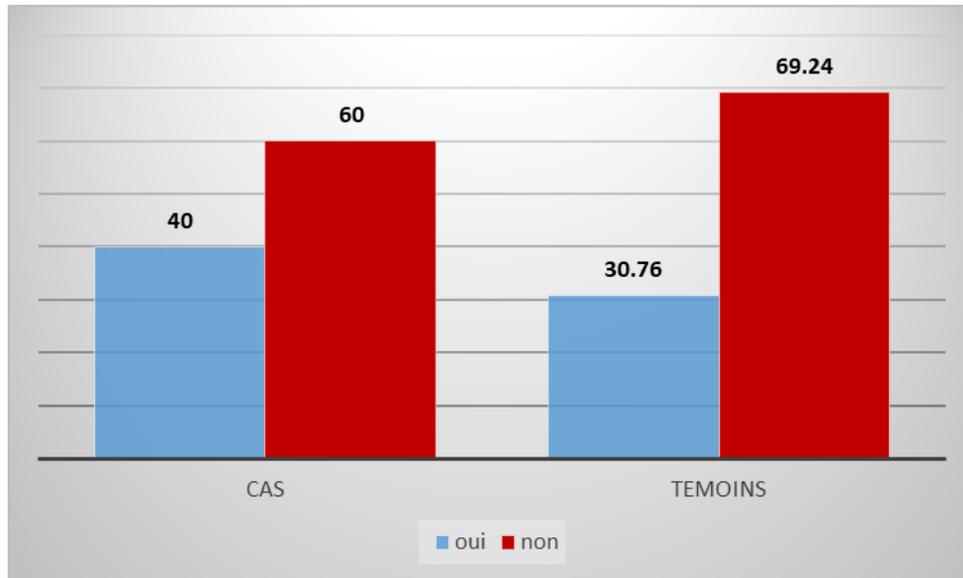


Figure 21: Répartition selon la présence des troubles de cholestérols

3.7. Répartition des diabétiques selon leur visite d'un professionnel des pieds

On observe que 73.3% des diabétiques n'ont jamais visité un professionnel des pieds. Seulement 4 patients de notre échantillon, soit 8.88% visitent d'une façon régulière ces professionnels des pieds (figure 22). Se sont généralement ceux qui souffrent de pied diabétique.

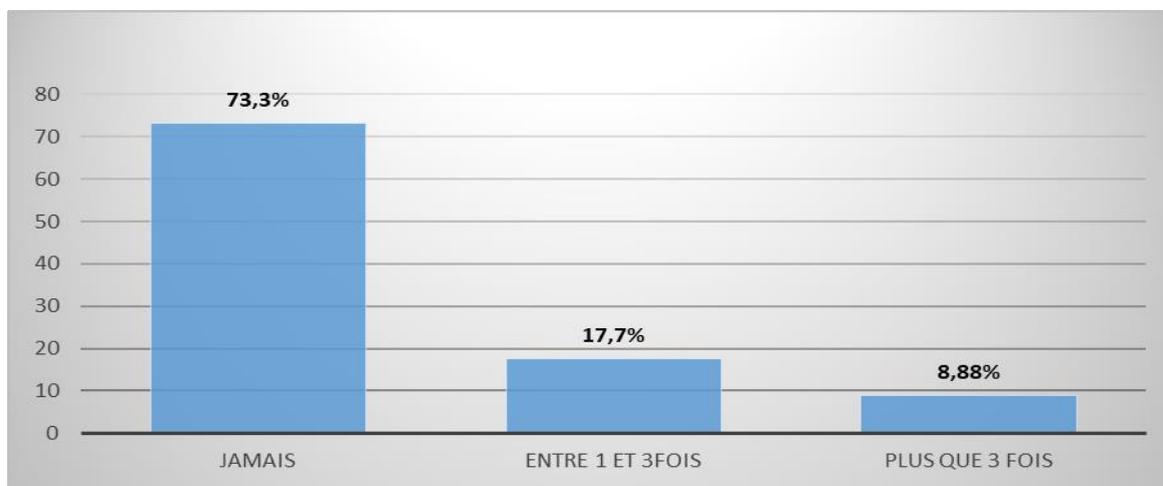


Figure 22: Répartition des diabétiques selon leur visite d'un professionnel des pieds

4. Hygiène alimentaire

4.1. Répartition des diabétiques selon leurs consommations des légumes par jour

Généralement, on consomme quotidiennement les légumes au cours de notre journée, mais la quantité diffère. 10% des malades consomment moins de 3 portions de légumes par jour.

La majorité de notre population étudiée soit 55% consomment plus de 3 portions de légumes par jour (**figure 23**).

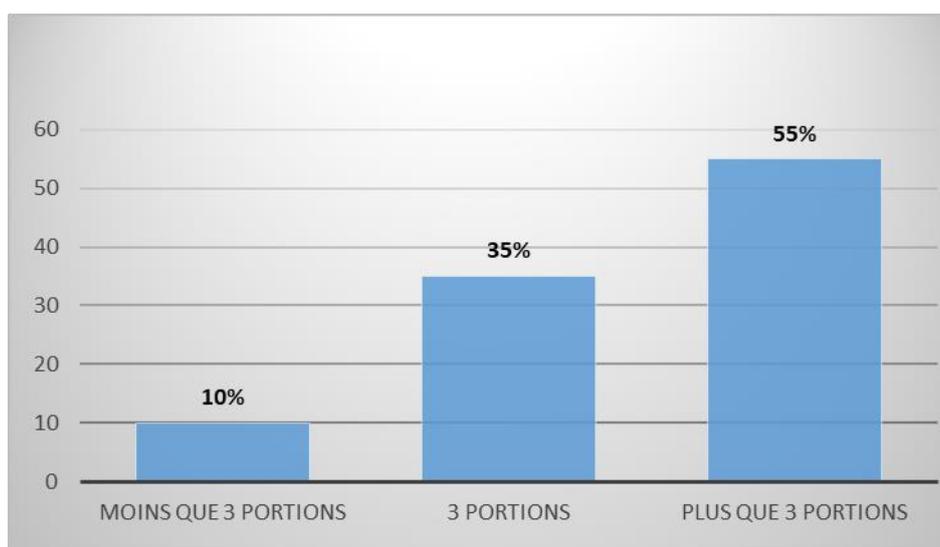


Figure 23 : Répartition des diabétiques selon leurs consommations des légumes par jour

4.2. Répartition des diabétiques selon leurs consommations de fruit par semaine

Cette figure représente la répartition des diabétiques selon la consommation du fruit. Soit 52.5 % de notre échantillon consomment plus de 3 fois par semaine de fruit, 32.5 % suffit de consommer juste 3 fois par semaine et 15% moins de 3 fois (**figure 24**).

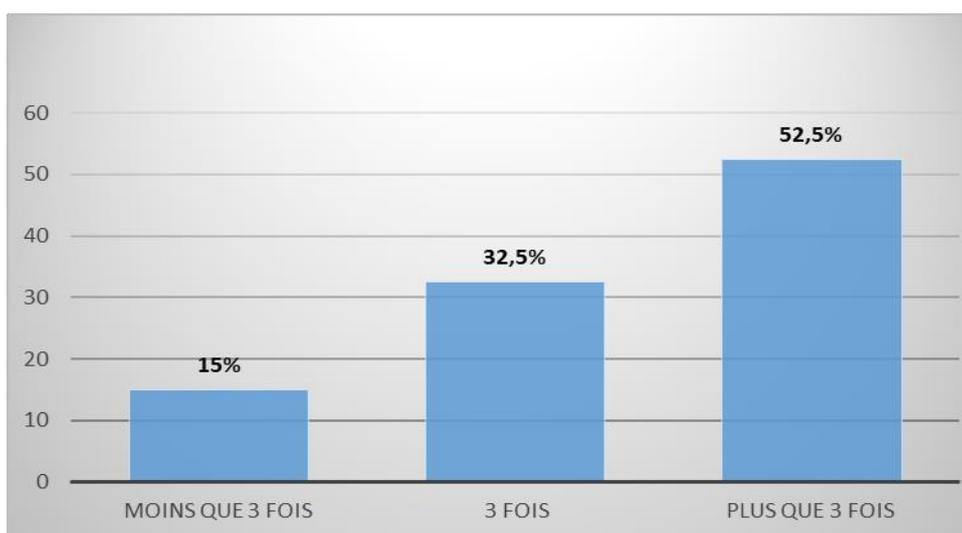


Figure 24 : Répartition des diabétiques selon leurs consommations de fruit par semaine

4.3. Répartition selon la matière grasse utilisée pour la préparation des repas

Presque tous les diabétiques qui ont répondu au questionnaire utilisent huile végétale comme une source de gras 87.5% (figure 25).

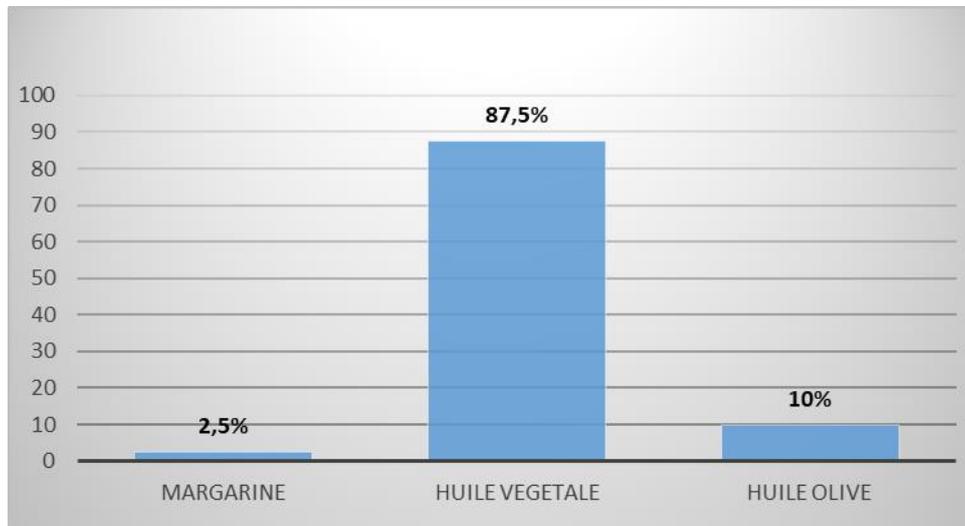


Figure 25 : Répartition selon la matière grasse utilisée pour la préparation des repas

4.4. Répartition selon ceux qui lisent les étiquettes et ceux qui ne lisent pas

Un pourcentage de 55% représente que la majorité de notre population étudiée ne lit pas les étiquettes des produits (figure 26).

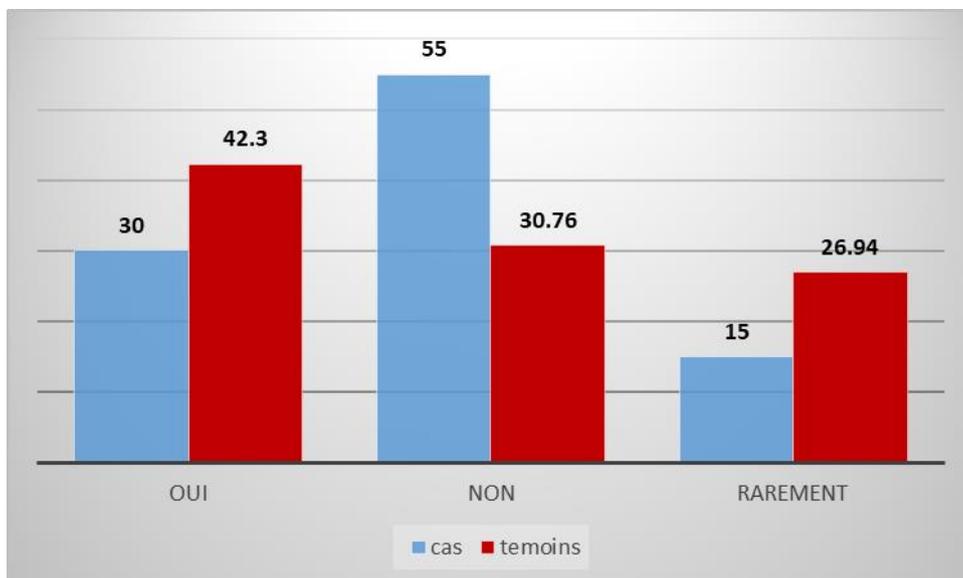


Figure 26: Répartition selon ceux qui lisent les étiquettes et ceux qui ne lisent pas

4.5. Répartition des diabétiques selon la consommation de l'eau

Pour ces résultats, on constate que la majorité de la population étudiée (cas et témoins) consomment l'eau régulièrement (figure 27).



Figure 27: Répartition des diabétiques selon la consommation de l'eau

4.6. Répartition selon le respect de régime alimentaire

On remarque que presque la majorité de nos patients interrogés, soit 62.5% des cas et 50% des témoins de notre effectif ne respectent pas leurs régimes alimentaires, bien qu'ils ont des savoirs théoriques, mais ils leur manquent les différents savoir : le savoir décider et le savoir-faire (figure 28).

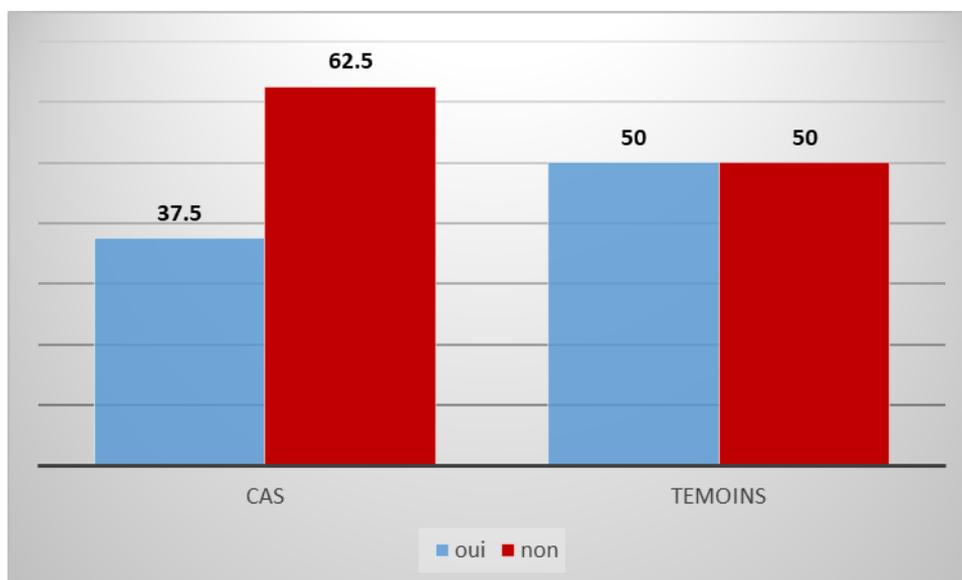


Figure 28: Répartition selon le respect de régime alimentaire

5. Mesures biochimiques

Parmi les 5 patients, seulement 7 (soit 15.55%) avaient une glycémie à jeun normale. Par contre 80% des patients étaient en hyperglycémie à jeun (**figure 29**).

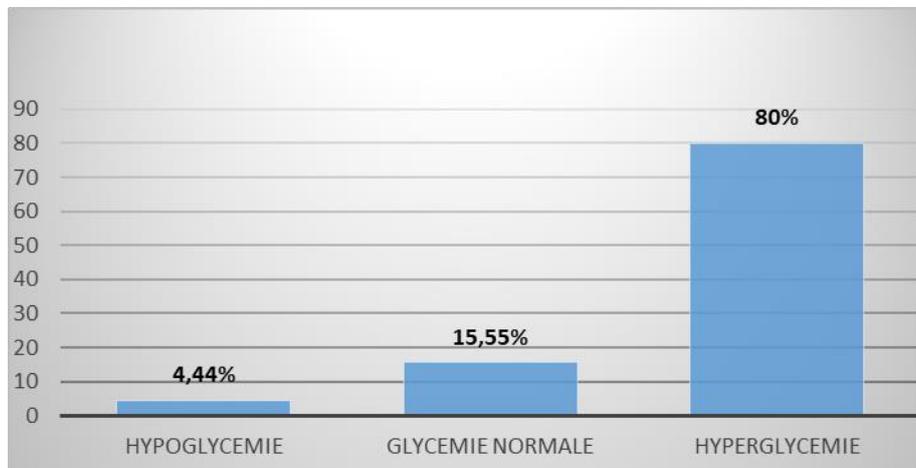


Figure 29: Répartition des diabétiques selon leur taux de glycémie à jeun

6. Comportement sédentaire

On remarque que le taux de sédentarité chez notre population interrogée est très élevé ce qui signifie le taux élevé de surpoids et de l'obésité. A noter que juste 5 patients sur 45 qui font l'activité physique (**figure 30**).



Figure 30: répartition des diabétiques selon la sédentarité

7. Auto surveillance glycémique

7.1. Répartition des diabétiques selon la satisfaction de leur taux de glycémie

Soit 70% des diabétiques ne sont pas satisfaits de leurs taux de glycémies (**figure 31**).

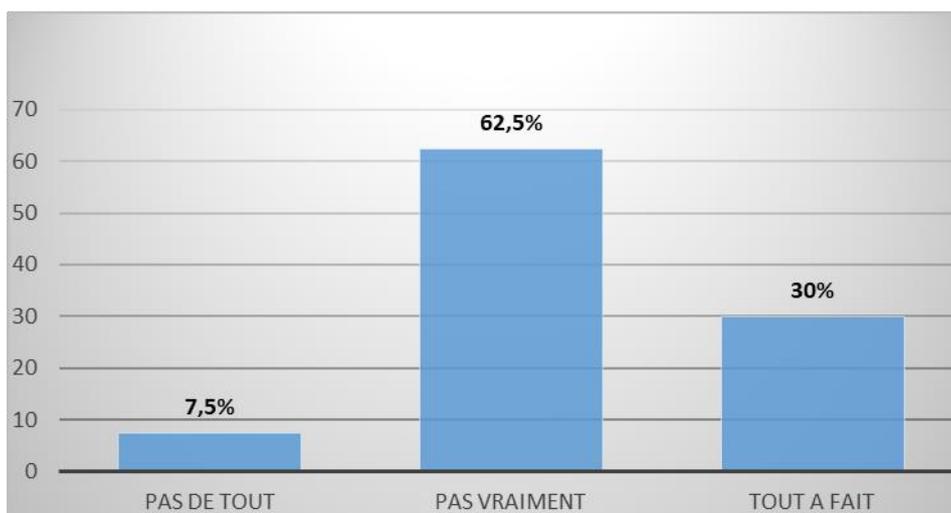


Figure 31: Répartition des diabétiques selon la satisfaction de leur taux de glycémie

7.2. Répartition des diabétiques selon la facilité de la prise de leurs médicaments

Vu que la majorité des patients ont une ancienneté de diabète plus de 6 ans, la moitié d'entre eux trouvent que la prise des médicaments est facile et devient leur quotidien, alors que 40% trouvent des difficultés (**figure 32**).

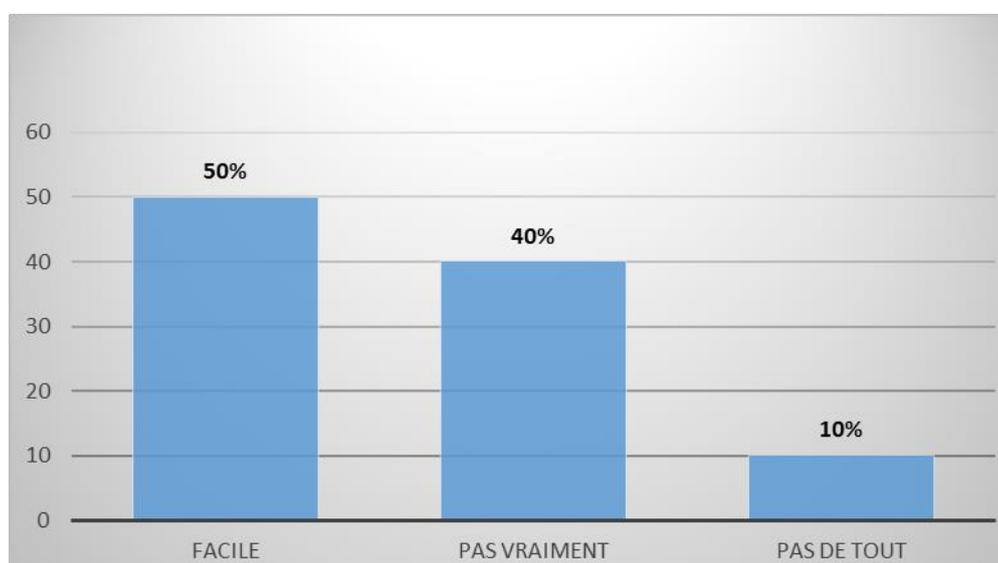


Figure 32: Répartition des diabétiques selon la facilité de la prise de leurs médicaments

7.3. Répartition des diabétiques selon la facilité dont ils trouvent pour suivre un régime alimentaire

Plus que la moitié des diabétiques soit 72.5% trouvent que le suivie d'un régime alimentaire n'est pas facile. Ce qui signifie le taux élevé de population qui ne respecte pas le régime alimentaire (**figure 33**).

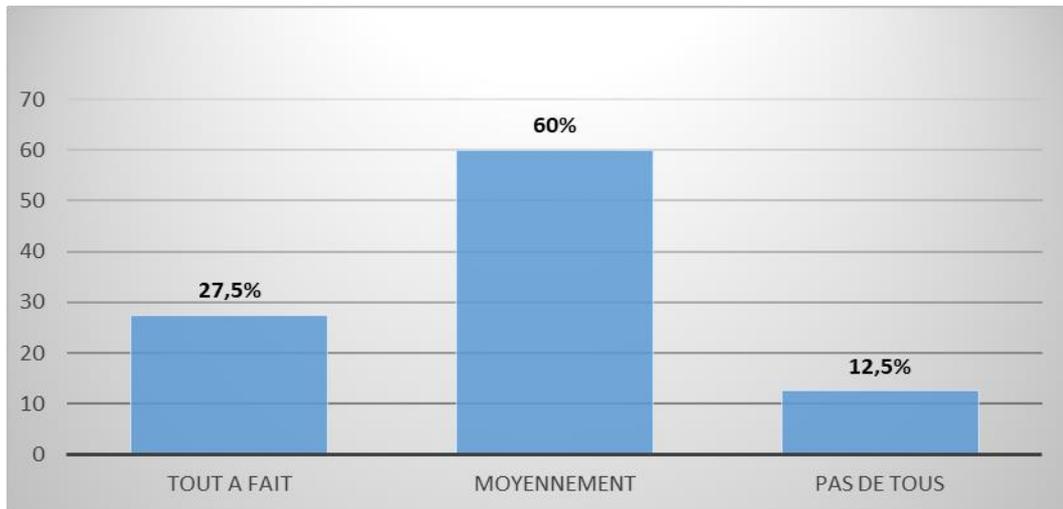


Figure 33: Répartition des diabétiques selon la facilité dont ils trouvent pour suivre un régime alimentaire

7.4. Répartition selon la satisfaction chez les diabétiques concernant le temps que les médecins leur consacrent

Dans ces résultats, on révèle que 52.5% des malades ne sont pas vraiment satisfaits de leurs médecins. Ils ont déclaré que le temps que les médecins le consacrent n'est pas suffisant et que lorsqu'ils ont besoin de les contacter, ils trouvent des difficultés. Alors que 47.5% des patients dites qu'ils sont très satisfaits de la relation entre leurs médecins (**figure 34**).

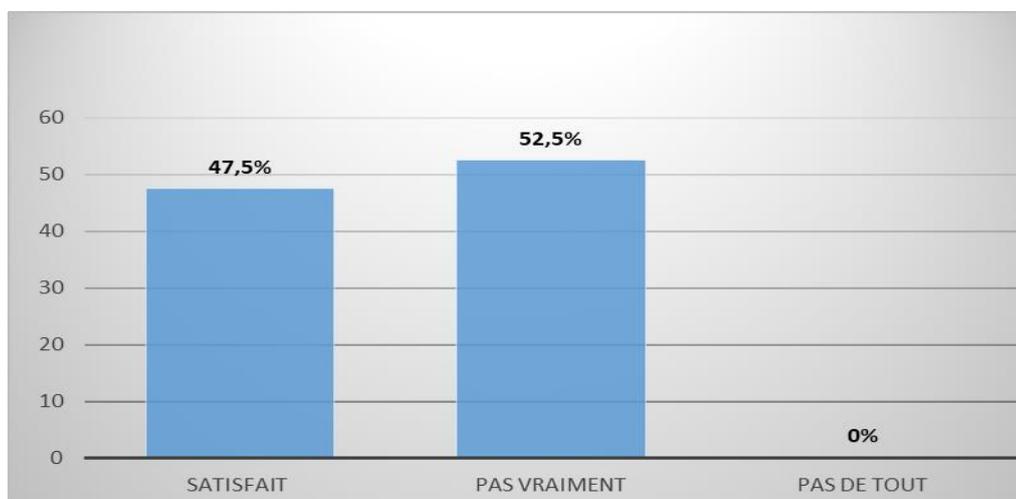


Figure 34: Répartition selon la satisfaction chez les diabétiques concernant le temps que les médecins leur consacrent

7.5. Répartition selon les sujets à propos duquel les diabétiques souhaitaient être plus informées

Les sujets à propos duquel les diabétiques souhaitaient être plus informées est celui des complications de diabète avec une proportion de 35%, puis les autres sujets dans l'ordre suivant : 20% pour HbA1c ainsi que le sujet de la prise d'insuline et médicaments, 17% pour régime alimentaire et l'auto surveillance glycémique 7.5% (**figure 35**). Concernant l'entourage de notre population, tous nos malades sont satisfaits de l'aide concrète et le soutien émotionnel qu'ils les reçoivent de la part de leurs familles à propos de diabète.

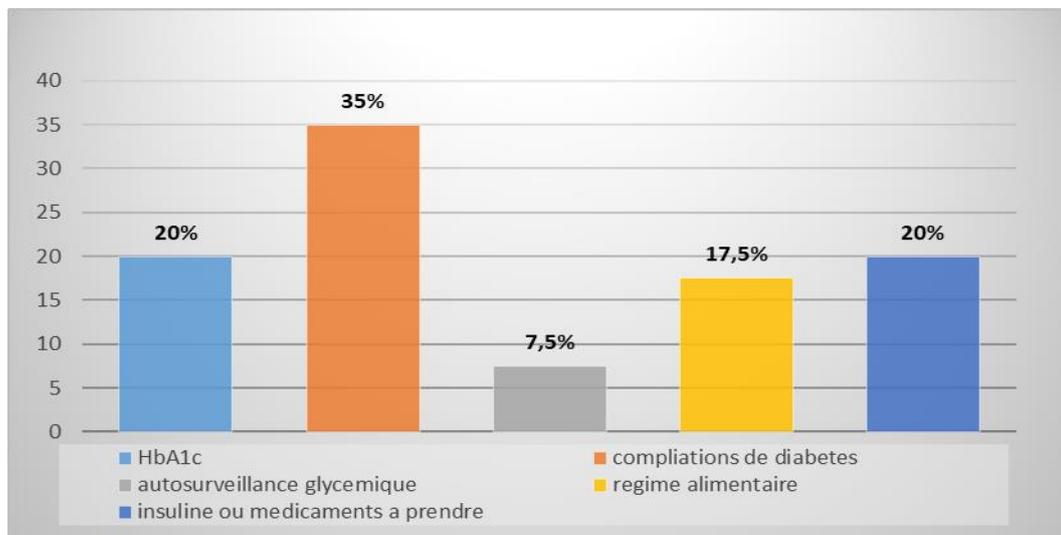


Figure 35: Répartition selon les sujets à propos duquel les diabétiques souhaitaient être plus informées

Corrélation entre les mesures biochimiques des patients

Le tableau ci-dessous représente les relations existantes entre les différents paramètres de la population ciblée. Les résultats obtenus après avoir appliqué le test de student entre les différents paramètres biochimiques ont montré que (**tableau 02**) :

- La moyenne d'âge des cas est de $60.2 \pm 12,5$ ans et celle des témoins est de $48,6 \pm 14,7$ ans. On observe que la moyenne d'âge des cas est significativement différente à celle des témoins avec un $P= 0.009$.
- Selon la calcul de l'indice de masse corporelle on note qu'il n'y a aucune différence significative (0.868) entre la moyenne d'IMC des cas $28,69 \pm 3,76$ et celles des témoins $28,83 \pm 2,62$.
- La moyenne de la glycémie des cas $1,716 \pm 0,693$ est significativement différente de celle des témoins $0,871 \pm 0,208$ avec un $P= 0.000$.

- On note qu'il n'y a aucune différence significative (0.085) entre la moyenne de cholestérol total chez les cas $2,031 \pm 0,733$ et la moyenne de cholestérol total chez les témoins $1,754 \pm 0,327$
- La moyenne de HDL-cholestérol chez les cas $2,031 \pm 0,733$ est non significative à celle des témoins $0,547 \pm 0,464$ avec $P=0.337$
- La moyenne de LDL-cholestérol est de $1,343 \pm 0,469$ contre $1,327 \pm 0,427$ des témoins. La différence est non significative avec $P=0.899$.
- On constate une différence significative des triglycérides chez les cas $1,638 \pm 0,799$ comparant aux témoins $1,168 \pm 0,507$ avec un $P=0.014$.
- On n'observe aucune différence significative ($P= 0.250$) entre le taux de créatinine chez les cas $9,57 \pm 3,02$ et chez les témoins $8,77 \pm 1,70$.
- Concernant la moyenne d'acide urique $50,76 \pm 9,42$ et d'HbA1c $8,21 \pm 2,08$ chez les cas, est significativement différente par rapport à celle des témoins $40,42 \pm 8,63$, $5,878 \pm 0,740$ respectivement ($P=0.005$ pour l'acide urique et 0.002 pour HbA1c).
- La moyenne de TSH chez les cas $2,76 \pm 1,96$ est non significative à celle des témoins $1,695 \pm 0,776$. Avec un $P= 0.111$.

Tableau 2 : Corrélation entre les différents paramètres

paramètres	cas	témoins	P value
Age	$60.2 \pm 12,5$	$48,6 \pm 14,7$	0.009
IMC	$28,69 \pm 3,76$	$28,83 \pm 2,62$	0.868
Glycémie a jeun	$1,716 \pm 0,693$	$0,871 \pm 0,208$	0.000
Cholestérol total	$2,031 \pm 0,733$	$1,754 \pm 0,327$	0.085
HDL- cholestérol	$0,459 \pm 0,226$	$0,547 \pm 0,464$	0.337
LDL- cholestérol	$1,343 \pm 0,469$	$1,327 \pm 0,427$	0.899
triglycéride	$1,638 \pm 0,799$	$1,168 \pm 0,507$	0,014
créatinine	$9,57 \pm 3,02$	$8,77 \pm 1,70$	0.250
Acide urique	$50,76 \pm 9,42$	$40,42 \pm 8,63$	0.005
HbA1c	$8,21 \pm 2,08$	$5,878 \pm 0,740$	0.002
TSH	$2,76 \pm 1,96$	$1,695 \pm 0,776$	0,111

Les différentes corrélations :

1- **Corrélation entre la glycémie et l'HbA1c :** $HbA1c = 3,498 + 2,747 \text{ glycémie à jeun}$

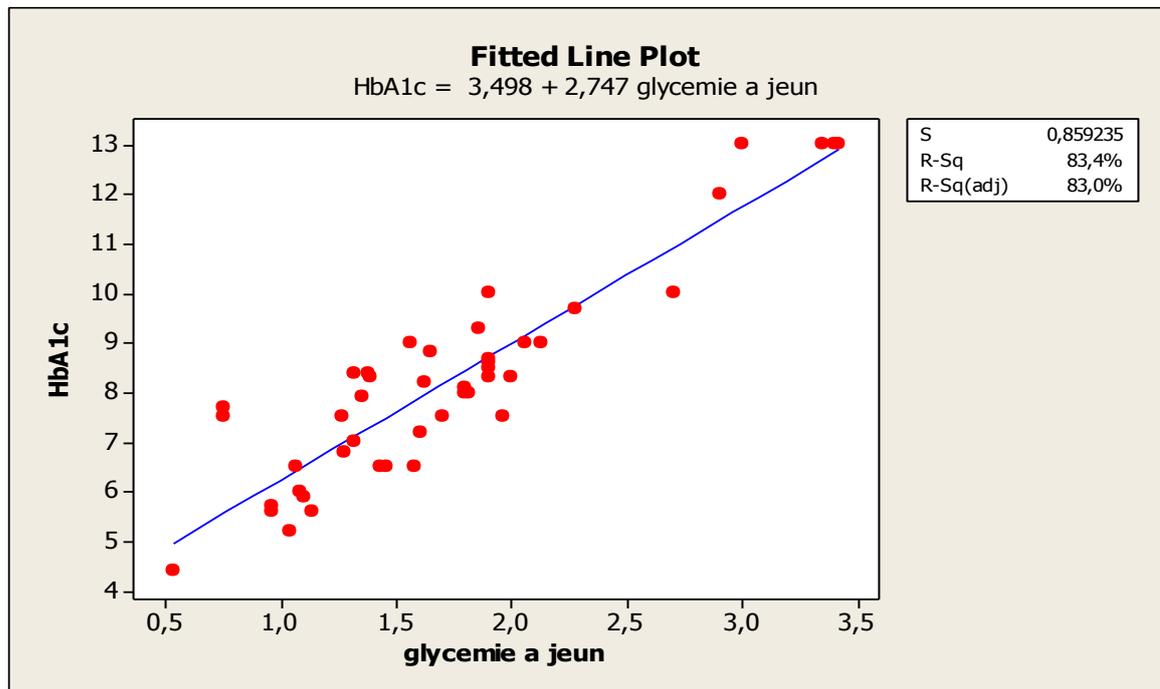


Figure 36 : Corrélation entre la glycémie et l'HbA1c

Le calcul du coefficient de corrélation ($r=0,155$) montre qu'il y a une existence de corrélation entre les valeurs de HbA1c et la glycémie à jeun chez la population étudiée.

2- **Corrélation entre glycémie et cholestérol :** $1,575 + 0,2835 \text{ GAJ}$

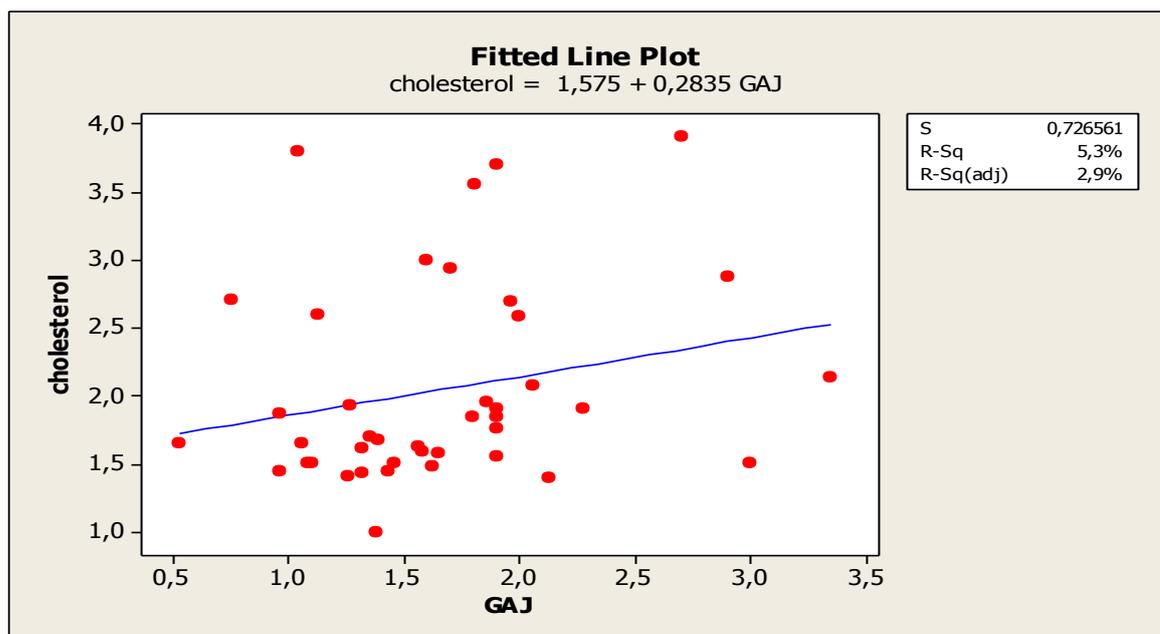


Figure 37: Corrélation entre glycémie et cholestérol

Dans cette étude on observe qu'il n'y pas de relation entre GAJ et cholestérol total des diabétiques vu que le $P=0,148$.

3- Corrélation entre âge et IMC : $31,28 - 0,04299 \text{ âge cas}$

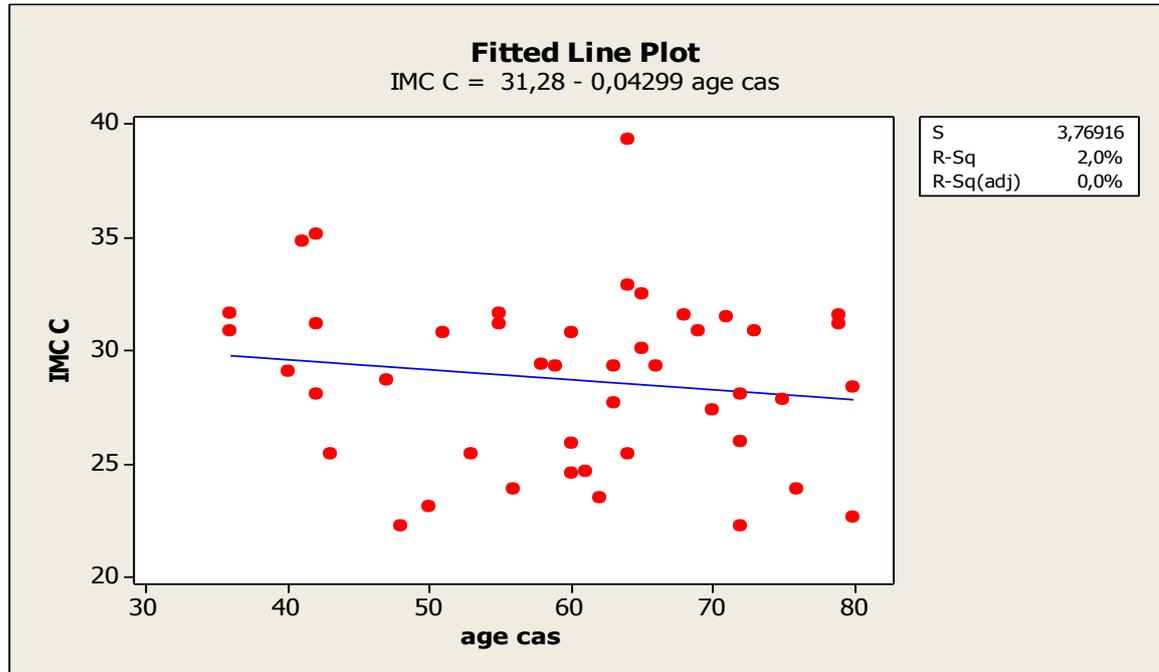


Figure 38: Corrélation entre âge et IMC

On constate d'après cette figure qu'il n'y a pas de relation entre l'âge et IMC soit la leur de $P=0,348$

4- ANOVA à un facteur contrôlé : Lipides sanguins, cholestérol en fonction de Diabète

Source	DF	SS	MS	F	P
Diabète	1	3,272	3,272	6,41	0,014
Error	61	31,137	0,510		
Total	62	34,409			

	La moyenne	Ecart type	P value
témoins	1,1595	0,5175	0,014
diabétiques	1,6376	0,7987	

On observe qu'il n'y a aucun effet de diabète sur le cholestérol vu que la valeur de P est supérieure à 0.05

5- ANOVA à un facteur contrôlé : Triglycérides g/l en fonction de Diabète

Source	DF	SS	MS	F	P
Diabète	1	1,203	1,203	3,03	0,087
Error	61	24,191	0,397		
Total	62	25,393			

	La moyenne	Ecart-type	P value
témoins	1,7541	0,3420	0,087
diabétiques	2,0439	0,7371	

On note qu'il y a un impact de diabète sur le taux de triglycéride puisque P valeur est inférieur à 0.05

6- ANOVA à un facteur contrôlé : IMC en fonction de survenue de diabète

Source	DF	SS	MS	F	P
Diabète	1	0,3	0,3	0,03	0,868
Error	69	795,0	11,5		
Total	70	795,3			

	La moyenne	Ecart type	P value
témoins	28,828	2,618	0.868
diabétiques	28,689	3,765	

Dans cette analyse, on remarque que la moyenne de l'IMC des témoins est de (28,828±2,618) et (28.689±3.765) pour les cas sont pratiquement égales qui rend le test de l'ANOVA un facteur non significative (P=0.868)

7- Corrélation entre l'hypertension et l'apparition de diabète

	cas	témoins	Total
1	10	2	12
	7,61	4,39	
	0,754	1,305	
2	35	24	59
	37,39	21,61	
	0,153	0,265	
Total	45	26	71

P valeurs de ce résultat est supérieur à 0.05 (P= 0,116), ce qui signifie qu'il n y a aucune relation entre l'hypertension et l'apparition de diabète.

4- Discussion

Notre étude a porté sur 45 patients diabétiques de type 2 suivis dans le service de médecine interne. Les recherches menées ont permis d'atteindre deux objectifs :

- En déterminant la répartition des patients diabétiques par sexe, âge, poids, antécédents familiaux, complications et la caractérisation globale de notre échantillon (diabétiques).

- Comparaison de différents paramètres (glycémie, HbA1c, CT, HDL-C, LDL-C, TG) entre les patients diabétiques de type 2 et patients non diabétiques.

-Les résultats que nous avons obtenus peuvent être considérés comme le point de départ d'une enquête épidémiologique prospective dans la population de Nedroma.

Parmi les sujets de recherche que nous avons réalisée, la répartition par sexe des patients diabétiques, il représentait 62,2% des femmes et 37,7% des hommes, ces résultats sont significativement proches de ceux des patients de **Mohammed et al (2007)**. Par contre, dans une autre étude de **Zaoui et al (2007)** qui ont fait leurs recherches à Tlemcen, ont trouvé que le sexe masculin est plus touchés que le sexe féminin.

La moyenne d'âge des cas est de $60.2 \pm 12,5$ ans, on constate que cette moyenne est significativement différente à celle des témoins avec un ($P=0.009$). On ne note aucune disparité relative au sexe.

La plupart de notre population est sans salaire, ce qui justifie leur mauvais équilibre alimentaire.

Le rapport d'avril 2010 du Haut-Commissariat à la Santé Publique mentionnait : « Les inégalités sociales de santé ont tendance à se creuser » et « se traduisent par une différence d'espérance de vie de 7 ans entre les salariés et les cadres supérieurs à 35 ans, bien que ces deux catégories bénéficient, logement et insertion sociale". Ces inégalités sont systématiques et construites socialement, elles sont donc injustes et changeantes.

Depuis le lancement du Programme national nutrition santé en France (2011), les inégalités sociales de santé en nutrition n'ont pas diminué dans les années 2000. Dans les cas extrêmes, les personnes en danger se tournent vers l'aide alimentaire. Leur situation est elle-même différente selon que le recours est récent, ancien, permanent, temporaire, etc. Les personnes en situation socio- économique difficile, sans être dans une situation conduisant à recourir à l'aide alimentaire, présentent une situation nutritionnelle moins satisfaisante que celle des populations plus favorisées sur le plan socio-économique.

Ce qui concerne l'adiposité et sa relation avec diabète, la moyenne d'IMC des cas et des témoins sont respectivement $28,69 \pm 3,76$ et $28,83 \pm 2,62$ avec un $P= 0.868$ ce qui montre dans cette analyse, qu'il n'y a pas de relation entre IMC et la survenue de diabète. Toutefois, on a remarqué dans notre enquête que les femmes et les hommes qui sont obèses et en surpoids sont respectivement 60.71% vs 11.76% et 28.57 % vs 52.94%. Ce résultat serait lié à la sédentarité des femmes qui sont pour la plupart des femmes au foyer.

Selon l'institut National de Sante Publique, enquête **TAHINA** a montré des résultats similaires, soit la fréquence de l'obésité chez les femmes est beaucoup plus importante que chez les hommes 30.08% vs 9.07% (**INSP, 2005**).

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**).

Nos résultats présentent plus de 50 % des diabétiques ont des antécédents familiaux, ces données sont semblable à celle de l'étude de **Zaoui et al, (2007)** à Tlemcen. Ces résultats obtenus suggèrent que le facteur hérédité est essentiel à la survenue du diabète de type2 dans ces populations.

Concernant les caractéristiques du diabète, celui de type 2 est toujours aussi fréquent, diagnostiqué le plus souvent depuis 9 années, ce qui correspond à un risque élevé de complications. L'étude de **Heisler et al, (2005)** retrouve une ancienneté du diabète supérieure à 10 ans chez près de la moitié contre 28.87 % dans notre étude.

Un tabagisme actuel, premier facteur de risque vasculaire. La consommation du tabac était représentée par un pourcentage de 29.4 %, exclusivement chez le sexe masculin. Ce taux est élevé à 6.9%, étude menée par **Tchombou et al, (2000)**.

D'après les recherches qu'on a effectuées sur la circonstance de la découverte de diabète, on a trouvé que la majorité, soit 40% des diabétiques ont découvert leur diabète lors d'une occasion de symptômes évocateurs et seulement 24.4 % à cause d'un malaise. Contrairement à la recherche de **ENTRED, (2007)**, qui ont trouvé que diabète a été découvert lors d'un dépistage (bilan, analyse de sang, grossesse) pour plus des 2 tiers (67 %) des personnes diabétiques de type 2, pour 18 % à l'occasion de symptômes évocateurs et pour 15 % trop tardivement, c'est-à-dire à l'occasion de la découverte d'une complication

Il existe de nombreux traitements qui peuvent être utilisés pour gérer le diabète. Dans notre étude, la majorité des patients étaient sous médicaments 68.8% et 26.6% de nos patients

étaient sous insuline. Donc nos résultats sont déferents de ceux d'**Arbouche, (2007) et Atallah, (2007)**.

Une recherche de **Berouigeut et al. (2011)** sur la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire réalise à Tlemcen concorde avec notre enquête et montre une distribution très proche à notre étude.

Nos résultats comparés à ceux de **Khelif et al. (2012)** pour le type de complications sont résumés dans le tableau :

Tableau 3 : résultats de différentes études selon le type des complications

Le type de complication	Nos résultats	Khelif et al. (2012)
La cardiopathie diabétique	7/45	07/32
rétinopathie	13/45	0/32
Pied diabétique	4 /45	02/32
Néphropathie diabétique	4 /45	11/32
Neuropathie	2/45	12/32

Donc au cours de notre enquête, nous avons trouvé que la complication majoritaire est la rétinopathie, soit 13 patients parmi 45, par contre selon **Khelif et al, (2012)** la neuropathie qui prédomine les autres complications, soit 12 patients parmi une population de 32 malades. Lorsqu'on parle de la complication minoritaire trouvée dans la présente étude est la Neuropathie, mais selon l'enquête de **Khelif et al, (2012)** est le pied diabétique soit de 02/32. Pour le métabolisme glucidique, la glycémie à jeun a été obtenue chez 45 patients. Parmi eux, seulement 7 avaient une glycémie à jeun équilibrée soit 15.55%, alors que 80 % avaient une hyperglycémie. Ce fort pourcentage mal équilibré s'explique par la difficulté du respect du régime alimentaire chez nos patients et la moindre adhésion au traitement. Ces observations sont proches de celles de **Sidibe et al, (2007)**.

La dyslipidémie constitue un facteur de risque chez les patients DT2. Dans notre étude nous avons trouvé que 60% des cas ont des problèmes lipidiques. Plusieurs études ont prouvé la relation entre diabète et la dyslipidémie.

Tableau 4: des résultats d'études différentes sur la dyslipidémie.

Auteurs	Ville (pays)	CT	HDL-c	LDL-c	TG
Erdman et al. (2001)	Atlanta (USA)	2.3	0.47	1.56	1.52
Ouhdouch et al. (2008)	Marrakech (Maroc)	2.29	0.39	1.41	2.09
Mansouri et Nait Amer, (2017)	Tizi-Ouzou (Algerie)	1.81	0.44	1.07	1.46
Notre série	Tlemcen (algerie)	2.03	0.45	1.34	1.63

Ces résultats sont similaires à la nôtre. Cependant, on constate que le profil lipidique est plus ou moins équilibré. En effet, toutes les valeurs moyennes du bilan lipidique sont dans les normes acceptables. Toutefois, une attention particulière doit être portée au triglycéride dans le sens où ses limites acceptables sont fixées.

A noter que l'hypertriglycéridémie constitue un facteur de risque controversé puisque beaucoup d'études n'ont pas pu montrer clairement son implication directe dans la survenue des maladies (**Austin, 1991**)

Pour la répartition des diabétiques selon les sujets propos duquel souhaitent être plus informé, on a trouvé le pourcentage élevé pour le savoir sur les complications du diabète (35%). Par contre, une autre étude met en premier lieu, la demande d'information sur le régime alimentaire 77% contre 17.5% de nos résultats (**Fournier et al., 2009**).

Selon une étude de **ENTRED, (2007)**, l'HbA1c médiane se situe à 6,9 % pour les personnes diabétiques de type 2. Un tiers (34 %) des personnes diabétiques de type 2 ont un bon contrôle (HbA1c \leq 6,5 %). Toutefois, 41 % ont une HbA1c au-dessus de 7 % et 15 % au-dessus de 8 %. Ces résultats sont largement différents à ce qu'on a trouvé.

Nos résultats ont montré qu'il existe une corrélation significative entre le pourcentage d'hémoglobine glyquée et la glycémie ($r = 0,83$). Une étude multicentrique internationale menée entre avril 2006 et août 2007 afin d'établir de façon précise la relation existant entre la valeur d'HbA1c et la glycémie moyenne au cours des trois mois précédents a montré une corrélation significative entre la glycémie et le taux d'hémoglobine glyquée (**Nathan et al., 2008**).

Si le contrôle glycémique est encore globalement insuffisant, il a progressé, puisque la valeur médiane de l'HbA1c a baissé de 0,3 % depuis 2001 et que la distribution s'est déplacée vers

des valeurs plus basses. En particulier, on observe une chute de la proportion de personnes ayant une HbA1c au-dessus de 8 %.





Conclusion





Le diabète est une maladie métabolique désignant un déséquilibre glucidique (hyperglycémie chronique) chez le patient atteint. Au vue de l'évolution de la maladie, la prévention du diabète et son dépistage précoce sont primordiaux pour limiter les complications et donc les dépenses liées à celles-ci.

Ce travail présente dans un premier temps, les mécanismes qui régissent le métabolisme glucidique, la physiopathologie du diabète, ainsi que les examens permettent son contrôle et sa surveillance.

Notre étude nous a permis de trouver une moyenne corrélation entre les valeurs de la glycémie à jeun et le taux de l HbA1c chez les diabétiques, ce qui pourrait être utile en pratique clinique.

La corrélation HbA1c et glycémie à jeun sont des paramètres biologiques essentiels dans le suivie du diabète, il permet d'estimer le risque de complications encouru par le patient.

La prévention primaire du diabète de type 2, passe par la correction des erreurs portant sur les habitudes de vie, meilleur choix le contrôle glycémique et lipidique stricts avec tout ce que cela implique, régime diététique, activités physiques, traitements antidiabétiques et voir aussi s'il y a aggravation ou stabilisation du profil lipidiques. La prévention des complications macroangiopathiques et microangiopathiques, par le dépistage précoce de la maladie et par une correction immédiate et méticuleuse de l'hyperglycémie et des facteurs de risque vasculaire associe.

De par le fait que le diabète fait partie des maladies dites chroniques, le patient devra vivre avec cette maladie et que le principal défi sera de faire en sorte qu'il puisse vivre mieux possible avec, tout en évitant les complications associées.

Le patient est au centre du protocole de soin et doit être impliqué, responsabilisé vis-à-vis de son état de santé tout en lui donnant les bons outils et les connaissances nécessaires à une bonne prise en charge.



Bibliographies



-A-

Alberti KG, Zimmet PZ (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Medicine*; 15(7):539-553.

Al-Delaimy WK, Willett WC, Manson JE, Speizer FE, Hu FB (2001). Smoking and mortality among women with type 2 diabetes: The Nurses' Health Study cohort. *Diabetes Care*. 24(12):2043-48. DOI:10.2337/diacare.24.12.2043.

American Diabetes Association (ADA), European Association for the Study of Diabetes (EASD), International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (IFCC), and the International Diabetes Federation (IDF). 2007. Consensus statement on the worldwide standardization of the HbA1c measurement. *Diabetologia*, 50(10): 2042–3. DOI: 10.1007/s00125-007-0789-7.

Amiel S.A, (1998). Hypoglycaemia avoidance technology and Knowledge. *Lancet*, 352: 502-3. DOI : 10.1016/S0140-6736(05)79244-8.

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 .Université d'Alger, Algérie.16-23.

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

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

Austin, MA (1991). Plasma triglyceride and coronary heart disease. *Arteriosclerosis,Thrombosis, and Vascular Biology*, 11: 2-14

-B-

Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, Morris R, Zavaroni I, van Dam R, Feskens E, Gabriel R, Diet M, Nilsson P, Hedblad B, European Group For The Study Of Insulin Resistnce(EGIR)(2002). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetic Medicine*; 28(5):364-376.

Bauduceau B., Bordier L., Chanudet X(2011) .Une complication mal connue du diabète : la cardiomyopathie diabétique. *Médecine des maladies Métaboliques*.5(6) : 605-609.

Berrouiguet Y, Benyoucef M, Meguenni k, Brouri M (2011). Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). 5(4) :42-48. Doi: 10.1016/S1957-2557(11)70071-2.

Berrouiguet Y, Benyoucef M, Meguenni k, Brouri M (2011). Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). 5(4) :42-48. Doi : 10.1016/S1957-2557(11)70071-2.

Bertherat J, (2006). Hypoglycémies de l'adulte. EMC - Endocrinologie-Nutrition : 1-8. DOI : 10.1016/S1155-1941(06)40974-4

Blickle J.F (2011). Diabète. Nutrition Clinique Pratique (2ème édition) :189-206. DOI : 10.1016/B978-2-294-70931-9.00015-2

Boles JM, Bollaert PE, Jaeger A, Offenstadt G, Saulnier F, Wolff M, Zeni F, (2009). Réanimation Médicale : 1143-1450. [ISBN : 978-2-294-08855-1].

Borot, S., Kleinclauss, C., Penfornis, A (2007). Coma hyperosmolaire, Endocrinologie Nutrition :

Bouhanick, B., Barigou, M., Kantambadouno, J.-B. & Chamontin, B. (2013). Contrôle glycémique et complications liées au diabète : que faut-il en penser ? Épidémiologie, données des principaux essais cliniques et méta-analyses. La Presse Médicale 42(5) : 849-854. DOI : 10.1016/j.lpm.2013.02.315

Bouhours-Nouet N., Coutant R, Louvigne M, Decrequey A, Donzeau A (2011). Aspects cliniques et diagnostiques du diabète de l'enfant. EMC - Pédiatrie - Maladies infectieuses. 1-20. DOI: 10.1016/S0246-0513(11)53855-6.

Brand-Miller JC, Petocz P, Colagiuri S, (2003). Meta-analysis of low-glycemic index diets in the management of diabetes: response to Franz. Diabetes Care ; 26(12):3363-3364. DOI:10.2337/diacare.26.12.3363.

Bril V., Perkins B., Toth C, (2013). Lignes directrices de pratique clinique 2013 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. Canadian Journal of Diabetes, 37(5) : 518-521. [DOI : 10.1016/j.jcjd.2013.07.028].

-C-

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. Institut de veille sanitaire (France), 1-12.

Carlier A., Amouyal C(2018). Coma hyperosmolaire, Endocrinologie-Nutrition, 15(4) :1-7. DOI : 10.1016/S1155-1941(18)79593-0.

Ceed image (2019) : Diabète et complications, diabète et complications à long terme. Centre européen d'Etude du diabète.

Chachou A, Randoux C, Millart H, Chanard J, Gillery P (2000). Influence of in vivo hemoglobin carbamylation on HbA1c measurements by various methods. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*.38 (4) :321-6. DOI : 10.1515/CCLM.2000.046

Charles C, (2014). Diabète de type 1, VIDAL Recos, Recommandations en pratique, 2600. [ISBN : 9782850912047].

Charles MA, Simon D, Balkau B, Eschwège E, (1998). Révision des critères diagnostiques du diabète. Les raisons et les conséquences. *Diabetes Metabolique*, 24, 75-9.

Chevenne. D, Fonfrède. M, (2001). Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. *Immuno-analyse et Biologie Spécialisée*. 16(4) : 215-229.

Chilelli NC, Burlina S, Lapolla A, (2013).AGEs, rather than hyperglycemia, are responsible for microvascular complications in diabète : a “glycooxidation-centric” point of view. *Nutrition Metabolism Cardiovascular Dis*.23 (10) :913–9. DOI : 10.1016/j.numecd.2013.04.004.

Claudine GA (2003). Les complications de la rétinopathie diabétique. *Mini Revue -Sang Thrombose Vaisseaux*. 15 (2) : 86-95

Cohen RD, Woods HF, (1983). Lactic acidosis revisited. *Diabète*; 32(2):181-91.DOI: 10.2337/diab.32.2.181

Cosson E., Valensi P (2014). Complications cardiovasculaires macroangiopathiques et insuffisance cardiaque chez le diabétique, *Diabétologie*, 265-275. DOI: 10.1016/B978-2-294-73954-5.00013-5.

Cryer P.E, Stephen N.D, Harry S (2003). Hypoglycemia in diabetes. *Diabète Care*, 26(6):1902-12. DOI : 10.2337/diacare.26.6.1902.

GIPHAR GROUPE(2020). Diabète gestationnel : quel taux glycémie chez femme enceinte. Site internet.<https://www.pharmaciengiphar.com/maladies/diabete/diabete-gestationnel-quel-tauxglycemie-chez-femme-enceinte>.

-D-

David RW, Leon G, Clara W (2011). Atlas du diabete de la FID (International Diabetes Federation): Estimations mondiales de la prevalence du diabete pour 2011et 2030. *Recherche et pratique clinique sur le diabète*. 94(3) : 311-321.

Delyfer MN, Delcourt C, (2018). Epidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données Internationales ET française. *Médecine des maladies métabolique*. 12(7) : 553-558.

Descamps OS, De Backer G, Annemans L, Muls E, Scheen AJ Belgian Atherosclerosis Society (2012). New European guidelines for the management of dyslipidemia in cardiovascular prevention. *Revue Medicine Liège*, 67(3):118-27.

Descamps OS, De Backer G, Annemans L, Muls E, Scheen AJ Belgian Atherosclerosis Society (2012). New European guidelines for the management of dyslipidemia in cardiovascular prevention. *Revue Medicine Liège*, 67(3) :118-27.

Duclos M, Oppert JM, Vergès B, Coliche V, Gautier JF, Guezennec CY, Reach G, Strauch G, (2012). Activité physique et diabète de type 2, *Medecine Des Maladies Metabolique*, 6(1) :80-96. Doi: MMM-02-2012-6-1-1957-2557-101019-201200156.

Duclos M, Oppert JM, Vergès B, Coliche V, Gautier JF, Guezennec CY, Reach G, Strauch G, (2012). Activité physique et diabète de type 2, *Medecine Des Maladies Metabolique*, 6(1) :80-96. Doi: MMM-02-2012-6-1-1957-2557-101019-201200156.

-E-

EAC, Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman M, Durrington P, Erdine S, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Filardi PP, Riccardi G, Storey RF, Wood D, (2011). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS), 32(14):1769-818. doi: 10.1093/eurheartj/ehr158.

EAC, Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman M, Durrington P, Erdine S, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Filardi PP, Riccardi G, Storey RF, Wood D, (2011). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS), 32(14):1769-818. doi: 10.1093/eurheartj/ehr158.

Eliasson B (2005). Les effets du tabac sur les complications du diabète. *Diabètes Voice*.50 :27-29.

ENTRED (2007). Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques : Caractéristiques, état de santé, prise en charge et poids économique des personnes diabétiques, Maladies chroniques et traumatismes. [ISBN : 978-2-11-138325-8].

Erdine S, Ari O, Zanchetti A, Cifkova R, Fagard R, Kjeldsen S, Mancia G, Poulter N, Rahn KH, Rodicio JL, Ruilope LM, Staessen J, van Zwieten P, Waeber B, Williams B (2006). ESH-ESC guidelines for the management of hypertension, 31(4):331-8. Doi: 10.1007/s00059-006-2829-3.

Erdine S, Ari O, Zanchetti A, Cifkova R, Fagard R, Kjeldsen S, Mancia G, Poulter N, Rahn KH, Rodicio JL, Ruilope LM, Staessen J, van Zwieten P, Waeber B, Williams B (2006). ESH-ESC guidelines for the management of hypertension, 31(4):331-8. Doi: 10.1007/s00059-006-2829-3.

Erdman DJ, Cook Curtiss B, Greenlund Kurt J, Giles Wayne H, El-Kebbi I, Ryan Gina J(2002). The impact of outpatient diabetes management on serum lipids patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. 25:9-15.

-F-

Fèry F, Paquot N (2005)- Ethiopathologie et physiopathologie du diabète de type 2. Revue Médicale de Liège, 60(5-6): 361-368.

Flory E, Marzullo C, Bourderont D, Genestier S, Marichal B, Parent X (1996). Determination of Hb A1C in chronic renal failure. Contribution of new methodologies. Annales de Biologie Clinique.54(5) : 211- 4.

Fonfrede M (2006). Un résultat d'hémoglobine A1c est-il toujours interprétable Spectra biologie. 152: 48-53.

Fosse S., Jacqueminet S.A., Duplan H., Hartemann-Heurtier A., Ha Van G., Grimaldi A, Fagot Campagna A (2006). Incidence et caractéristiques des amputations de membres inférieurs chez les personnes diabétiques en France métropolitaine. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. 10: 71-73.

Fournier C, Gautier A, Attali C, Bocquet-Chabert A, Mosnier-Pudar H, Aujoulat I, Fago A, (2009). Besoins d'information et d'éducation des personnes diabétiques, pratiques éducatives des médecins, étude ENTRED. BEH Thématique. (43- 44) :460- 4.

-G-

Gillery P, HUE G., Bordas-Fonfrede M, Chapelle J.-P, Drouin P, Lévy-Marchal C, Périer C, Sélam. J-L, Slama G, Thivolet C, Vialettes B (2000). Dosage de l'hémoglobine A1C et hémoglobinopathies : problèmes posés et conduite à tenir. Annales de Biologie Clinique, 58(4): 425-9.

Gillery P. A (2013). A History of HbA1c through Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine 51(1):65-74. DOI: 10.1515/cclm-2012-0548.

Goff DC Jr, Gerstein HC, Ginsberg HN, Cushman WC, Margolis KL, Byington RP, Buse JB, Genuth S, Probstfield JL, Simons-Morton DG, ACCORD Study Group (2007). Prevention of

cardiovascular disease in persons with type 2 diabetes mellitus: current knowledge and rationale for the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. *American Journal of Cardiology*. 99 (12A):4i-20i. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.03.002.

Graillet, D., Quipourt, V., Bouillet, B., Petit, J. M et Manckoundia, P. (2012). Diabète de type 2 chez le sujet âgé : quelles spécificités ? *La Revue de Médecine Interne*, 33(10), 575-579. Doi : 10.1016/j.revmed.2012.06.001

Grimaldi, A. (2011). L'éducation thérapeutique du patient diabétique, ou apprendre à gérer l'incertitude : Therapeutic education of diabetic patient, or to learn how to deal with uncertainty. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 5(6), 638-642.

Grundy SM, Brewer HB, Jr., Cleeman JI, Smith SC, Jr., Lenfant C, National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association (2004). Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*, 24(2) :e13-8. DOI : 10.1161/01.ATV.0000111245.75752.C6.

Guillausseau PJ, Laloi-Michelin M, (2003). Physiopathologie du diabète de type 2, *La revue de médecine interne* 24(11) ; 730–737. Doi : 10.1016/S0248-8663(03)00244-3

-H-

Halimi S, (2003). Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID) (223b). *Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble*.

Halimi S, (2003). Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID) (223b). *Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble*.

Hartemann A, Grimaldi A, (2013). Guide pratique du diabète. 5^e éd. 320. ISBN : 9782294714337.

Hartemann-Heurtier A, Grimaldi A, Amouyal C, Andreelli F, Benoît C, Bourron O, Cécile C, Amandine D, Aïcha G, Marine H, Sophie J, Marc P, (2019) Guide pratique du diabète. ISBN : 978-2-294-76421-9

HAS (2011). L'auto surveillance glycémique dans le diabète de type 2 : une utilisation très ciblée.

HAS (2011). L'auto surveillance glycémique dans le diabète de type 2 : une utilisation très ciblée.

HAS (2014). Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète (Actualisation du référentiel de pratiques de l'EPS). 1-98. ISBN : 978-2-11-138123-0

Haute Autorité de Santé (2014). Synthèse, Guide Parcours de Soins Diabète de type 2 de l'adulte.

Haute Autorité de Santé. (2013). RECOMMANDATION DE BONNE PRATIQUE : Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-02/reco2clics__diabete_type_2.pdf

Heisler M, Piette JD, Spencer M, Kieffer E, Vijan S.(2005). The relationship between knowledge of recent HbA1c values and diabetes care understanding and self-management. *Diabetes Care.* 28(4):816- 22.

Helmrich SP., Ragland DR., Leung RW. Paffenbarger RS (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 325(3) :147-52. DOI : 10.1056/NEJM199107183250302.

-I-

Institut National de Santé Publique, (2005). La transition épidémiologique et le système de santé en Algérie : Enquête Nationale Santé 2005. DOI:10.13140/RG.2.1.1668.4967

International Diabetest Fédération, (2019) IDF Diabetes Atlas, 9th edn. Brussels, Belgium [Disponible en ligne : <https://www.diabetesatlas.org>] (Cité le 21/01/2021).

-J-

Jiralerspong S, Palla SL, Giordano SH, Meric-Bernstam F, Liedtke C, Barnett CM, Hsu L, Hung MC, Hortobagyi GN, Gonzalez-Angulo AM(2009). Metformin and pathologic complete responses to neoadjuvant chemotherapy in diabetic patients with breast cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 27(20) :3297-302. DOI : 10.1200/JCO.2009.19.6410.

-K-

Khelif H (2012). LA PREVENTION ET L'EDUCATION DES COMPLICATIONS DU DIABETE SUCRE .Mémoire professionnel en infirmier de santé publique .Ecole paramédical de M'Sila, 22-23.

-L-

Lacroix A, Lassel J. P, (2011). L'éducation thérapeutique des patients : Accompagner les patients avec une maladie chronique. ISBN 978-2-224-03226-5.

Lacroix A, Lassel J. P, (2011). L'éducation thérapeutique des patients : Accompagner les patients avec une maladie chronique. ISBN 978-2-224-03226-5.

Leblanc R.M. (2013). Le dosage des hémoglobines glyquées. *Pratique hémoglobine ; 24(495) : 23–24.* DOI : OPTBIO-09-2013-24-495-0992-5945-101019-201209568.

Lemoël F., Mion C., Levrault J, (2011). Urgences métaboliques du diabète sucré. EMC - Médecine d'urgence : 1-19. DOI : 10.1016/S1959-5182(11)38159-7

Lemoine S., Buron F., Fauvel J-P, (2017). Néphropathie diabétique, Endocrinologie-Nutrition, 1- 17. DOI : 10.1016/S1155-1941(17)40783-9.

-M-

Manson JE, Hu FB, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon C G, Willett W C (2001). Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women .New England Journal of Medicine, 345(11):790-7. doi: 10.1056/NEJMoa010492.

Mansouri K, Nait amer K (2017). Le Profil Lipidique Chez Le Diabétique Type Deux Et Le Risque Cardiovasculaire. [Mémoire] : Tizi-Ouzou : Université Mouloud Mammeri

Meneton P(2006). Actualités sur le diabète de type 2. Journal de pédiatrie et de puériculture ; 19(4–5) : 145-202.

Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, Chen J, He J. (2016). Global disparities of hypertension prevalence and control: A systematic analysis of population - based studies from 90 countries. 134(6): 441-450. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912.

Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, Chen J, He J. (2016). Global disparities of hypertension prevalence and control: A systematic analysis of population - based studies from 90 countries. 134(6) : 441-450. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912.

Mohammed .A (2007) : Les atteintes cutanées associées au diabète sucré. Thèse de doctorat en Médecine. Université de Fès, Maroc.

Monabeka HG, Bouenizabila E, Etiliele F, Mabadinga M, Nsalka K (1998). Hypertension artérielle et diabète sucré à propos de 152 diabétiques hypertendus. Médecine d'Afrique Noire. 45 (2) :105-9.

Monabeka HG, Bouenizabila E, Etiliele F, Mabadinga M, Nsalka K (1998). Hypertension artérielle et diabète sucré à propos de 152 diabétiques hypertendus. Médecine d'Afrique Noire. 45 (2) :105-9.

Monnier L, Colette C (2017). Diabétologie : 55 démarches cliniques en pratique médicale courante. Discordance entre HbA1c et résultat de l'autosurveillance glycémique. ISBN : 9782294746468.

Monnier L, Schelienger J (2018). Complications aiguës et chronique du diabète sucré. Manuel de nutrition pour le patient diabétiques, 22-23. ISBN : 9782294756061.

Mouraux .T & Dorchy .H, (2005). Le poids de l'obésité dans le (pré)diabète de type 2 chez les enfants et adolescents : quand et comment le rechercher ? Archives de Pédiatrie, 12(12), 1779-1784.

-N-

Nathan DM, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ (2008). Translating the A1C Assay into Estimated Average Glucose Values. *Diabetes Care* : 31(8) :1473–8.

Naudin C, (2009). Hémoglobine glyquée « HbA1c » (Synonyme Glycohémoglobine). *Revue Francophone des Laboratoires* ; 29- 30. DOI: 10.1016/S1773-035X (09)70247-3.

-O-

OMS (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus, Geneva, World Health Organization.

Orban J.C, Ichai C, (2008). Complications métaboliques aiguës du diabète. *Réanimation*, 17(8) : 761-767. [DOI : 10.1016/j.reaurg.2008.09.006].

Organisation mondiale de la sante, (2016). OMS Enquête STEPwise ALGERIE 2016-2017 : meilleur connaissance du profil de sante des algériens pour les facteurs de risques des maladies non transmissibles.

Organisation Mondiale de la Santé, (2019). Classification IMC et tranches de l'OMS. Calculer Son IMC, Disponible sur : <https://www.calculersonimc.fr/classifications-tranches-imc.html>

Ouhdouch F, Errajraji A, Diouri A (2008). Le Profil lipidique chez les diabétiques de type 2. *Endocrino-Diabétologie*, CHU Médecine VI, Marrakech, Maroc, 263.

-P-

Patricia FG, Edouard G, (2012) Endocrinologie Nutrition. 6eme édition. VG. (Médecine KB). ISBN : 9782841369645.

Procopiou M. (2006). Hémoglobine glyquée : mise au point et nouveautés. Service d'endocrinologie, diabétologie et nutrition Département de médecine. *Revue Médicale Suisse*. 31392

Programme national nutrition santé PNNS (2011). Ministère du Travail, de l'emploi et de la santé, 2011-2015. [Disponible en ligne : https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf /pnns_2011-2015-2.pdf].

-R-

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

RORIVE M, LETIEXHE M R, SCHEEN A J, ZIEGLER O, (2005). Obésité et diabète de type 2. Revu Med Liège. P : 347-382

Roussel R, (2011). Histoire naturelle de la néphropathie diabétique, Médecine des Maladies Métaboliques, Elsevier Masson, Volume 5, Supplément 1, Pages S8-S13. [DOI : 10.1016/S1957-2557(11)70053-0].

-S-

Salemi, O. (2010). Pratiques alimentaires des diabétiques. Étude de quelques cas à Oran (Algérie). Économie rurale, 80-95. DOI : 10.4000/economierurale.2816

Sandrine-Berthon B, Zimmermann (2009). Éducation thérapeutique du patient : de quoi s'agit-il ? ACTUALITE ET DOSSIER EN SANTE PUBLIQUE. 66: 10-15.

Sandrine-Berthon B, Zimmermann (2009). Éducation thérapeutique du patient : de quoi s'agit-il ? ACTUALITE ET DOSSIER EN SANTE PUBLIQUE. 66: 10-15.

Scheen AJ, Radermecker R, De Flines J, Ducobu J (2007). Actualités thérapeutiques en lipidologie. Revue Medicine Liège. 62, 324-328.

Scheen AJ, Radermecker R, De Flines J, Ducobu J (2007). Actualités thérapeutiques en lipidologie. Revue Medicine Liège. 62, 324-328.

Schnedl WJ, Krause R, Halwachs – Baumann G (2000). Evaluation of HbA1c determination methods in patients with hemoglobinopathies, Diabetes Care, 23, 339-344

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. Doi : MMM-03-2007-1-1-ENCOURS-101019-200702593.

Société Française d'Endocrinologie, (2016) SFE. Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications, 2016. [Disponible en ligne : [http://www.s fendocrino.org/article/826/poly2016-item-245- ndash-ue-8-diabete-sucre-de-types-1-et-2-de-l-enfant-etde-l-adulte-complications](http://www.s fendocrino.org/article/826/poly2016-item-245-ndash-ue-8-diabete-sucre-de-types-1-et-2-de-l-enfant-etde-l-adulte-complications)] (Cité le 21/01/2021).

Spivey B., Daud Kahn M., Rabiul H, (2006). Initiative mondiale pour l'élimination de la cécité évitable. OMS. Genève: S: 34.

Steyn N, Mann J, Bennett P, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, Lindstrom J, Louheranta A, (2004). Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. Public Health Nutrition; 7: 147-165.

Susan A., Kecokes M.D; (1993). Diabetes Ketoacidosis Pediatric Clinics of North America: 355-363.

-T-

Tchombou HIC, Dembele M, Sidibe A.T, Tracore H.A, Zounet B, Traour A.K, DialloD, Fongoro S. (2000). Association HTA- Diabète sucre dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G-Bamako. Médecine d'Afrique Noire. 47(6) : 276-280.

Thony F, Janbon B, Zaoui P, (2003). Néphropathie vasculaire .Corpus Médical - faculté de médecine de Grenoble. 134.

Toeller M, (1993). Diet and diabetes. Diabetes Metabolism Reviews, 9(2):93-108. Doi: 10.1002/dmr.5610090203.

Turner R C, Millns H, Neil H A, Stratton I M, Manley S E, Matthews D R, Holman R R (1998). Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23), 316(7134):823-8. Doi: 10.1136/bmj.316.7134.823.

-W-

Wendland EM, Torloni MR, Falavigna M, Trujillo J, Dode MA, Campos MA, et al(2007). Gestational diabetes and pregnancy outcomes: a systematic review of the World Health.

Weykamp C, (2013). HbA1c: A Review of Analytical and Clinical Aspects. Annals of Laboratory Medicine. 33(6):393- 400.

Weykamp C, Penders TJ, Siebelder CW, Muskiet FA, Van der Slik W (1993). Interference of carbamylated and acetylated hemoglobins in assays of glycohemoglobin by HPLC, electrophoresis, affinity chromatography, and enzyme immunoassay. Clin Chem ; 39(1) :138- 42.

Wolf G, (2005). Mécanismes moléculaires de l'atteinte rénale d'origine diabétique. Actualité néphrologique, 205- 216.

-Z-

Zaoui S, Salah Z, Biemat C, Megueni K (2007). Approche épidémiologique en milieu urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérie). Cahiers d'étude et de recherches francophones /Santé. 17(1) :15-22. DOI : 10.1684/san.2007.0060.

Zimmet, PZ ; alberti, KG (1998) . Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation Diabete Medicine.15:539-553.

Annexe

Utilité de contrôle glycémique chez les patients diabétiques type 2, dans la région de Nedroma

1. Date du questionnaire

2. Code du patient

3. Sexe : H F

Âge

4. Commune de résidence

5. Situation familiale

Célibataire

Marié

Divorcé

veuf

6. Laquelle des catégories suivantes décrit le mieux votre activité professionnelle principale ces douze derniers mois ?

Employé (e) de l'état

Employé(e) dans le privé

Indépendant(e)

Etudiant(e)

Retraité(e)

Chômeur (se)

7. Avez-vous dû modifier votre activité professionnelle à cause du diabète ?

Oui

Non

8. Si oui quelle(s) modification(s) a (ont) eu lieu ?

Travail à temps partiel

Réorientation professionnelle

Invalidité ou longue maladie

9. Revenu mensuel en Dinar *Mark only one oval.*

Moins de 20000 Da

20000 Da ---40000 Da

40000 Da ----80000 Da

10. Niveau d'instruction du malade diabétique

Illettré

Primaire

Moyen

Secondaire

Universitaire

11. Type d'habitat

Maison traditionnelle

Appartement

logement locatif

12. Fumez-vous actuellement des produits à base de tabac tel que cigarettes

Oui

Non

13. Si Oui, Fumez-vous quotidiennement ?

Oui

Non

14. A quel âge avez-vous commencé à fumer quotidiennement ?

15. Quelle quantité de cigarettes fumez-vous en moyenne chaque jour ?

16. Dans le passé, avez-vous déjà fumé quotidiennement ?

Oui

Non

17. Si Oui, Quel âge aviez-vous quand vous avez arrêté de fumer quotidiennement ?

Mesures anthropométriques

18. Poids Kg

19. Taille (m)

20. Quelle est votre tour de taille au niveau du nombril ?

Votre diabète

21. Il y a combien d'années qu'un médecin vous a dit pour la première fois que vous aviez un diabète ?

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

Parce ce que vous aviez tout le temps soif, envie d'uriner et/ou maigri

Parce que vous aviez fait un malaise ou un coma

Parce que vous aviez un problème au niveau du cœur, des artères, des reins, des

Au cours ou après une grossesse

Sur une analyse de sang ou d'urine effectuée dans le cadre d'un bilan de santé systématique

23. Type de traitement

Insuline

Comprimés

Insuline plus comprimés

24. Avez-vous déjà entendu parler de l'hémoglobine glyquée, encore appelée HbA1c ?

Oui

Non

25. Si oui, de quand date votre dernier dosage d'hémoglobine glyquée ?

Example: January 7, 2019

26. Si oui, connaissez-vous votre dernier résultat d'hémoglobine glyquée ?

27. On peut surveiller son diabète chez soi en utilisant un lecteur de glycémie. C'est un petit appareil qui utilise une goutte de votre sang prélevé au bout du doigt pour mesurer votre taux de sucre. Avez-vous cet appareil ?

Oui

Non

28. Si oui, mesurez-vous votre taux de sucre (glycémie) avec cet appareil (ou quelqu'un le fait-il pour vous) ?

Je le fais-moi même

Par une autre personne

29. Quel était votre taux de glycémie à jeun le jour du questionnaire

30. Vous souffrez de quelle complication suite à votre atteinte de diabète ?

Reins (néphropathie)

Les yeux (rétinopathie)

Le cœur (Infarctus de myocarde)

Hypothyroïdie ou hyperthyroïdie

Les vaisseaux sanguins (Hypertension, AVC ...)

Le système neurologique (neuropathie)

Pieds diabétique

L'anémie

31. Un membre de votre famille est diabétique ?

32. Un médecin vous a-t-il dit que vous faisiez de l'hypertension artérielle ?

Oui

Non

33. Si oui, êtes-vous traité(e) par ... ?

Médicaments

Régime seul

34. Un médecin vous a-t-il dit que vous aviez trop de cholestérol ou de triglycérides (graisses) dans le sang ?

Oui

Non

35. Si oui, êtes-vous traité(e) par ... ?

Médicaments

Régime seul

Pas de traitement

36. combien de fois avez-vous consulté un professionnel des pieds (podologue ou pédicure) pour un problème lié ou non à votre diabète ?

37. Avez-vous été amputé(e) d'un doigt de pied, d'un pied ou d'une jambe ?

Oui

Non

38. Etes-vous actuellement en dialyse ?

Oui

Non

39. Avez-vous eu une greffe rénale ?

Oui

Non

Hygiène alimentaire

40. Habituellement, combien de jours par semaine consommez-vous des fruits ?

41. Combien de portions de fruits mangez-vous lors d'une de ces journées ?

42. Habituellement, combien de jours par semaine consommez-vous des légumes ?

43. Combien de portions de légumes mangez-vous lors d'une de ces journées ?

44. Quelle sorte de matière grasse (huile, beurre...) utilisez-vous le plus souvent pour la préparation des repas à la maison ?

Huile végétale

Beurre

Margarine

Huile d'olive

45. Lisez-vous les étiquettes des produits alimentaires

Oui

souvent

rarement

non

46. Buvez-vous de l'eau régulièrement

Souvent

moyennement

rarement

quasiment non

47. Suivez-vous une alimentation saine et équilibrée

48. Au cours de votre vie, avez-vous déjà fait un régime amaigrissant ?

Oui

Non

49. Si oui

Je l'ai arrêté

Je l'applique toujours

50. Votre médecin vous a-t-il demandé en de perdre du poids

Oui

Non

51. Vous a-t-on déjà donné par écrit un régime alimentaire ou des conseils pour votre alimentation à cause de votre diabète ?

Oui

Non

Activité physique

52. Est-ce que votre travail implique des activités physiques de forte intensité qui nécessitent une augmentation conséquente de la respiration ou du rythme cardiaque, comme (soulever des charges lourdes, travailler sur un chantier, effectuer du travail de maçonnerie) pendant au moins 10 minutes d'affilée ?

Oui

Non

53. Habituellement, combien de jours par semaine effectuez-vous des activités physiques de forte intensité dans le cadre de votre travail ?

54. Lors d'une journée habituelle durant laquelle vous effectuez des activités physiques de forte intensité, combien de temps consacrez-vous à ces activités ? (par heure /min)

55. Est-ce que votre travail implique des activités physiques d'intensité modérée, comme une marche rapide ou [soulever une charge légère] durant au moins 10 minutes d'affilée ?

Oui

Non

56. Habituellement, combien de jours par semaine effectuez-vous des activités physiques d'intensité modérée dans le cadre de votre travail ?

57. Lors d'une journée habituelle durant laquelle vous effectuez des activités physiques d'intensité modérée, combien de temps consacrez-vous à ces activités ?

58. Est-ce que vous effectuez des trajets d'au moins 10 minutes à pied ou à vélo ?

Oui

Non

Habituellement, combien de jours par semaine effectuez-vous des trajets d'au moins 10 minutes à pied ou à vélo ?

59. Lors d'une journée habituelle, combien de temps consacrez-vous à vos déplacements à pied ou à vélo ?

Comportement sédentaire

60. Combien de temps avez-vous passé en position assise ou couchée lors d'une journée habituelle ? (heure et minutes)

Mesures biochimiques

61. Glycémie à jeun
62. Lipides sanguins, Cholestérol total.
63. HDL Cholestérol
64. LDL Cholestérol
65. Triglycérides
66. La bilirubine totale
67. La phosphatase alcaline
68. L'alanine aminotransférase
69. La créatinine
70. L'acide urique
71. Hb A1C
72. TSH

L'auto-surveillance glycémique

73. Etes-vous satisfait(e) de votre taux de glycémie ?

Tout à fait

Pas vraiment

Pas du tout

74. Pensez-vous avoir bien compris la manière de prendre vos comprimés pour le diabète ou votre insuline ?

Tout à fait

Moyen

Pas du tout

75. Trouvez-vous facile de prendre tous les jours vos médicaments pour le diabète ou votre insuline ?

Tout à fait

Pas vraiment

Pas du tout.

76. Pensez-vous avoir bien compris le régime alimentaire ou les conseils pour votre alimentation donnés à cause du diabète ?

Tout à fait

Pas vraiment

Pas du tout

77. Trouvez-vous facile de suivre tous les jours le régime alimentaire ou les conseils pour votre alimentation donnés à cause du diabète ?

Tout a fait pas

vraiment

Pas du tout

78. Quel est pour vous le principal sujet à propos duquel vous souhaiteriez être plus informé(e) par votre médecin traitant ?

L'auto-surveillance glycémique

L'hémoglobine glyquée ou HbA1c

Les complications du diabète

Le régime alimentaire

L'exercice physique

L'insuline ou les médicaments à prendre

79. Lorsque vous avez un problème à propos du diabète, contactez-vous votre médecin ... ?

Très facilement

Difficilement

80. Lorsque vous voyez votre médecin, diriez-vous que le temps qu'il vous consacre est suffisant ?

Tout à fait

Pas vraiment

Pas du tout

81. Lorsque vous voyez votre médecin, diriez-vous que vous recevez des conseils utiles ?

Tout à fait

Pas vraiment

Pas du tout

82. Lorsque vous voyez votre médecin, diriez-vous que vous pouvez aborder les problèmes qui vous préoccupent ?

Tout à fait

Pas vraiment

Pas du tout

83. Si vous deviez donner une note entre 00 (pas du tout satisfait) et 10 (très satisfait) sur la façon dont votre diabète est pris en charge par l'ensemble des médecins, infirmiers(ères), diététiciens(nes), pharmaciens(nes), podologues ..., quelle sera-t-elle

Votre entourage

84. Trouvez-vous que le diabète vous rend dépendant des gens qui vous entourent ?

Oui

Non

85. Etes-vous satisfait(e) de l'aide concrète que vous recevez de la part de votre entourage (époux, partenaire, famille, amis) à propos de votre diabète ?

Tout a fait

pasvraimnt

Pas du tout

Je n'ai pas besoin d'aide

86. Etes-vous satisfait(e) du soutien émotionnel que vous recevez de la part de votre entourage (époux, partenaire, famille, amis) à propos de votre diabète ?

Tout a fait

Pas vraiment

Pas du tout

Je n'ai pas besoin d'aide

Qualité de vie

87. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est

Excellente

Très bonne

Bonne

Médiocre

Mauvaise

88. Par rapport aux personnes de votre âge, comment trouvez-vous votre état de santé en ce moment ?

Bien meilleur que le leur

Plutôt meilleur

A peu près pareil

Plutôt moins bon

Beaucoup moins bon

الملخص

يعتبر الداء السكري نوع 2 مرض مزمن، يتزايد انتشاره في جميع انحاء العالم فبذلك يمثل تهديدا صحيا مسببا مضاعفات خطيرة. لهذا اثبتت عدة دراسات بان التحكم في هذا المرض يتطلب ضبط نسبة السكر في الدم لتجنب مضاعفاته او لتأخير ظهورها.

الهدف من البحث يتمثل في تقييم مدى تحكم المرضى في نسبة السكر في الدم على مستوى بلدية ندرومة.

حسب الدراسة التي قمنا بها وجدنا ان اغلبية المرضى كانوا اناثا (62.2%) ولديهم تاريخ عائلي مرتفع (75.5%)

اضافة الى ذلك معظمهم لا يتبعون حمية غذائية (80%) ولديهم نسبة مرتفعة عن الطبيعي في الجلوكوز 8% والهيموغلوبين السكري 7%.

تبين هذه الملاحظات ان معظم المرضى لا يعرفون بان ضبط نسبة السكر في الدم له اهمية كبيرة في مراقبة الداء و ان سوء التحكم يؤدي الى تعقيدات صحية في المستقبل.

الكلمات المفتاحية: داء السكري نوع 2، الهيموغلوبين السكري، مراقبة نسبة السكر في الدم، حمية غذائية

Abstract:

Type 2 diabetes is a chronic disease that keeps spreading around the world. It is a serious threat to human health. Many studies prove that controlling diabetes requires on optional control of blood sugar to avoid complications or slow down its progress.

The purpose of our work consists of collecting information about the evaluation of controlling the blood sugar of type 2 diabetes in Nedroma.

As part of our investigation, we found that 62.2% of people with type 2 diabetes are women and most of patients have diabetes in their family history (75.5%). 37.7 % of the patients have obesity and 42.2 % suffer from overweight.

In our survey, we found that the predominance of diabetes was female, 62.2%, and that most of the patients had a family history of diabetes, 75.5%.

We noticed that the majority 80 % do not follow a healthy diet, and their blood sugar is neither than norms with 8.21 % for level of blood sugar and 7 % for HbA1c.

This shows that most of the patients do not realize how important it is to control their blood sugar and don't know how dangerous it could be to their healthy when they don't control it

Key words: Type 2 diabetes; glycemic control; HbA1c; hyperglycemia; diet