





## *Remerciements*



Nous tenons tout d'abord à remercier Allah le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous tenons à remercier très chaleureusement Mr. **BENAMMAR Chahid** qui nous permettons de bénéficier de son encadrement. Les conseils qu'il nous a prodigué, la patience, la confiance qu'il nous a témoignés ont été déterminants dans la réalisation de notre travail de recherche.

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury ; **Mlle Djaziri F.Z** d'avoir accepté d'être la présidente de jury ; **Mlle Berrichi M** d'avoir acceptée d'être membre du jury de ce mémoire.

Nos remerciements s'étendent également à tous nos enseignants durant les années d'études.

A nos familles et nos amies qui par leurs prières et leur encouragement on a pu surmonter tous les obstacles.

## *Dédicaces*

*Je dédie ce mémoire ... A mes parents que dieu les protège, qui m'ont offert tous les moyens,  
Ainsi leurs encouragements avec lesquels j'ai pu atteindre ce niveau, dont je leurs doit toute  
ma reconnaissance et mon respect*

*A mes beaux parents, qui trouveront l'expression de mes sentiments de respect et de  
reconnaissance pour le soutien qu'ils n'ont cessé de m'apporter.*

*A mes chères frères et sœurs pour leurs appui encouragements permanents ,et leur soutien  
moral*

*A mes amis et toute personne qui m'a aidé*

*Ainsi qu'à toute la promotion de la Biologie moléculaire plus particulièrement la promo de  
l'infectiologie chacun par son nom.*

*Enfin, à tous ceux qui m'aiment.*

*A vous ...*

***Bensenouci Khalida***

***Zouali Fatima Zahra***

## Résumé :

Le Diabète est un hyperglycémie chronique causée par une carence en insuline, une diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline, ou les deux. La nutrition équilibrée est l'un des moyens les plus importants de prévenir les pathologies ainsi que de réduire et de retarder leurs complications .

Ce travail est un analyse menée sur deux échantillons ,première étude auprès sur 78 professionnels de santé au Mali et au Burkina Faso et une deuxième étude sur 384 patients diabétiques suivis au Centre Antidiabétique D'Abidjan sur les pratiques éducatives et alimentaires des diabétiques.

Les résultats montrent que : 56 % des professionnels de santé donnent des conseils sur l'alimentation aux patients , 99 % entre eux donnent des conseils aux patients concernant les repas hors du domicile . La prise de repas ne se faisait pas à des heures fixes chez 88,5 % des patients enquêtés ,61,5 % ont restauré hors de la maison et 31,5% consomment des préparation graisse et friture , 71 % de celle-ci n'avaient jamais participé aux séances d'éducation sur le régime alimentaire .

Par conséquent, l'éducation et le suivi nutritionnel sont essentiels pour améliorer les pratiques alimentaires des diabétiques .

Mots clés : diabète sucré, diabète de type 2 ; pratiques éducatives; professionnel de santé ; Éducation nutritionnelle , Pratiques alimentaire .

## Summary :

Diabetes is chronic high blood sugar caused by a lack of insulin, a decrease in the sensitivity of tissues to insulin, or both. Balanced nutrition is one of the most important ways to prevent diseases as well as reduce and delay their complications.

This work is an analysis of two samples, the first study on 78 health professionals in Mali and Burkina Faso and the second study on 384 diabetic patients who were followed up in the Abidjan Diabetes Center and this is about the educational and nutritional practices of diabetics.

The results show that: 56% of health care professionals advise patients on diet, and 99% of them advise patients about meals outside the home. Meals were not eaten at scheduled times in 88.5% of the patients surveyed, 61.5% ate meals out of the home and 31.5% consumed grease and fried preparations, and 71% of these did not attend nutritional education sessions.

Therefore, education and nutrition monitoring are essential to improve the nutritional practices of diabetics.

Keywords: diabetes, type 2 diabetes; educational practices; Heath Professional; Nutrition éducation, nutritional practices.

## المخلص :

مرض السكري هو ارتفاع مزمن لنسبة السكر في الدم الناجم عن نقص الأنسولين، أو انخفاض في حساسية الأنسجة إلى الأنسولين، أو كليهما. تعد التغذية المتوازنة واحدة من أهم طرق الوقاية من الأمراض وكذلك تقليل وتأخير مضاعفاتها.

هذا العمل عبارة عن تحليل تم إجراؤه على عينتين ، الدراسة الأولى على 78 من المهنيين الصحيين في مالي وبوركينا فاسو ودراسة ثانية على 384 مريضًا بالسكري تمت متابعتهم في مركز أبيدجان لمرض السكر وهذا حول الممارسات التعليمية والغذائية لمرضى السكري .

تظهر النتائج أن: 56% من المتخصصين في الرعاية الصحية ينصحون المرضى بالنظام الغذائي ، و 99% منهم ينصحون المرضى حول وجبات الطعام خارج المنزل . لم يتم تناول الوجبات في أوقات محددة في 88.5% من المرضى الذين شملهم الاستطلاع ، و 61.5% تناولوا وجبات خارج المنزل و 31.5% استهلكوا الشحوم ومستحضرات المقلية ، و 71% من هؤلاء لم يحضروا جلسات التثقيف الغذائي.

لذلك ، فإن التثقيف ومراقبة التغذية ضروريان لتحسين الممارسات الغذائية لمرضى السكر.

الكلمات المفتاحية : داء السكري ، داء السكري من النوع 2 ؛ الممارسات التعليمية؛ مهنيين الصحة ؛ التثقيف الغذائي ، الممارسات الغذائية.

## Table des matières

<b>Remerciements</b> .....	II
<b>Dédicaces</b> .....	III
<b>Résumé :</b> .....	IV
<b>Table des matières</b> .....	VI
<b>Liste des abréviations</b> .....	IX
<b>liste des tableaux</b> .....	X
<b>Liste des figure</b> .....	XI
<b>Introduction générale :</b> .....	- 1 -
<b>Chapitre01 :Généralités</b> .....	- 2 -
<b>Partie01 : rappel sur le diabète sucré</b> .....	- 2 -
<b>I. Diabète</b> .....	- 2 -
<b>I-1 historique :</b> .....	- 2 -
<b>I-2 définition :</b> .....	- 2 -
<b>I-3 classification :</b> .....	- 3 -
<b>I-3-1 Le diabète de type 1 :</b> .....	- 4 -
<b>I-3-2 Le diabète type 2 :</b> .....	- 5 -
<b>I-3-3-1Le diabète gestationnel</b> .....	- 5 -
<b>Partie 02 : rappel sur le pancréas et l'insuline</b> .....	- 6 -
<b>II. Pancréas :</b> .....	- 6 -
<b>II-1 Histologie et anatomie :</b> .....	- 6 -
<b>II-2 Rappel physiologique :</b> .....	7
<b>II-3 Insuline :</b> .....	7
<b>II-3-1 Synthèse et stockage de l'insuline</b> .....	8
<b>II-3-2 Sécrétion de l'insuline :</b> .....	8
<b>II-3-3 Mécanisme d'action d'insuline :</b> .....	9
<b>II-3-4 Rôle de l'insuline :</b> .....	10
<b>Partie03 : le diabète type 2</b> .....	11
➤ <b>Pré-diabète : (hyperglycémie à jeun, intolérance au glucose)</b> .....	12
<b>A- Le diabète des sujets obèses :</b> .....	12
<b>B- Le diabète résultant par une perturbation cellulaire générale :</b> .....	12
<b>C- Le diabète des sujets âgés hypertendus</b> .....	12
<b>D- MODY (Maturity Onset Diabetic of the Yong)</b> .....	12
<b>III-2 La différence entre DT1 et DT2 :</b> .....	13
<b>III-3 Epidémiologie :</b> .....	13

III-3-1 Données mondiales .....	14
III-3-2 L'épidémiologie du diabète en Algérie : .....	15
III-4 La prévalence du diabète type 2 : .....	16
III-4-1 prévalence en Algérie de DT2 : .....	16
III-6 les facteurs de risques : .....	16
III-6-1 Facteurs génétiques : .....	17
III-7 La physiopathologie de DT2 : .....	17
III-8- D'autres maladies liée au diabète : .....	19
III-8-1- Anomalies lipidiques dans le diabète de type 2 : .....	19
III-8-2-Dysfonctionnement mitochondrial et diabète de type 2 : .....	20
III-8-3- Le stress oxydatif et le diabète : .....	20
III-8-4- L'inflammation et le diabète : .....	21
III-8-5- Le Cancer et le diabète : .....	21
Chapitre 02 : La relation entre diabète et alimentation .....	22
Partie 01 : diabète causes, symptômes, complications et diagnostics .....	22
I-1 Les causes de DT2 : .....	22
I-2 Les symptômes de DT2 : .....	23
I-3 Les complications du diabète : .....	23
I-3-1 Les complications à court terme : .....	24
I-3-2 Les complications à long terme : .....	24
I-4 Le diagnostic : .....	26
I-4-1 Les critères de diagnostic du DNID : .....	26
I-4-2 Les arguments : .....	27
I-4-3 Dépistage : .....	27
Partie 02 : Traitements diabétiques .....	28
II-1 Les objectifs du traitement : .....	29
II-2-Le traitement médicamenteux : .....	29
II-2-1 Médicaments antidiabétiques .....	29
II-3Moyens thérapeutiques : .....	30
II-3-1 Auto-surveillance glycémique (ASG) : .....	30
II-3-2 Les mesures hygiéno-diététiques : .....	30
II-3-3-L'éducation et la formation des patients : .....	31
II-3-4-L'exercice physique : .....	31
II-4-Indications : .....	31
II-5- Le suivi : .....	32
II-5-1- Intérêt : .....	32

<b>II-6-Biologie :</b> .....	32
<b>II-7- Consultations :</b> .....	32
<b>II-8-Traitement par les plantes médicinales (phytothérapie) :</b> .....	33
<b>II-8-1 Les plantes antidiabétiques :</b> .....	33
<b>II-8-2 Modes d'actions des plantes antidiabétiques :</b> .....	33
<b>II-9- L'alimentation chez les sujets diabétiques :</b> .....	34
<b>II-9-1 la composition alimentaire :</b> .....	34
<b>II-9-2 un repas équilibré :</b> .....	37
<b>Analyse des articles :</b> .....	41
<b>Article 01 :Pratiques éducatives et diabète : étude auprès des professionnels de santé au Burkina Faso et au Mali</b> .....	41
<b>I. -Objectifs de l'étude :</b> .....	41
<b>II. -Matériels et méthodes :</b> .....	41
-1 Type et lieu de l'étude :.....	41
-2 Population et échantillonnage :.....	41
3- Recueils des données.....	41
<b>III. -Résultats</b> .....	42
<b>IV. Discussion :</b> .....	48
<b>V. Conclusion :</b> .....	51
<b>Article 02 : PRATIQUES ALIMENTAIRES DES DIABÉTIQUES DE TYPE 2 SUIVIS AU CENTRE ANTIDIABÉTIQUE D'ABIDJAN -Santé Publique 2017/3</b> .....	52
<b>I. Objectifs de l'étude :</b> .....	52
<b>II. Matériels et méthodes :</b> .....	52
-1 Type et lieu d'études :.....	52
-2 Population d'étude et échantillonnage :.....	52
-3 Recueilles données :.....	52
<b>III. Résultats:</b> .....	53
<b>IV. Discussion :</b> .....	58
<b>V. Conclusion:</b> .....	60
<b>Conclusion générale et perspectives :</b> .....	61
<b>Annexe 1 :</b> .....	63
<b>Les références bibliographiques :</b> .....	65

## Liste des abréviations

**ADA** : association américain du diabète.

**DT1** : diabète de type 1.

**DT2** : diabète de type 2.

**DNID** : diabète non insulino dépendant.

**FID** : fédération international de diabète.

**DID** : diabète insulino dépendant.

**HTA** : hypertension artériel.

**Hba1c** : hémoglobine glyquée.

**IMC** : indice de masse corporelle.

**HGPO** : hyperglycémie provoquée orale.

**ATCD** : antécédent familiaux

**HDL** : lipoprotéine de haute densité

**INPES** : Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé.

**OMS** : Organisation mondiale pour la santé

**CADA** : Centre antidiabétiques D'Abidjan

**ETP**: Éducation thérapeutique des patients

**INSP**: Institut national de santé publique



## liste des tableaux

**Tableau 01:** classification du diabète sucré

**Tableau 02 :** Diabète de type MODY et localisation des gènes mutés

**Tableau 03 :** Les caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2

**Tableau 04 :** les caractéristiques de DT2

**Tableau 05 :** Les facteurs de risques contribuent l'apparition de DT2

**Tableau 06 :** les symptômes à cause de la décompensation sévère du diabète

**Tableau 07 :** Les stades de développement d'une hyperglycémie

**Tableau 08 :** Les critères de diagnostic du diabète de type 2

**Tableau 09 :** Les facteurs de risque de diabète type 2

**Tableau10 :** Les équivalences pour 15-20 g de glucides (60-80 kcal)

**Tableau 11 :** les groupes d'aliments et son apport nutritionnels plus les aliments

**Tableau 12 :** Conseils nutritionnels chez le sujet diabétique de type 2

**Tableau 13 :** Répartition des professionnels de santé selon le profil

**Tableau 14 :** Recommandations diététiques des participants aux personnes diabétiques

**Tableau 15 :** Les recommandations des professionnels de la santé en lien avec le poids corporel

**Tableau 16 :** Les recommandations des professionnels de santé pour l'activité physique

**Tableau17 :** Description de la population d'étude (n = 384), INSP Abidjan.,2014

**Tableau 18 :** Pratiques alimentaires des patients (n = 384), INSP Abidjan, 2014

**Tableau 19 :** Facteurs associés à la consommation de préparations grasses et fritures, INSP Abidjan, 2014

**Tableau 20 :** Facteurs associés à la consommation de préparations grasses et fritures après ajustement, INSP Abidjan, 2014 (n = 384 ; 121 patients ayant consommé des préparations grasses et fritures)

## Liste des figure

**Figure 1** : Distribution des différents types de diabète, selon l'étude Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France Entre 2007-2010

**Figure 02** :Caractéristiques pathologiques du pancréas dans le diabète de type 1

**Figure 03** : Physiopathologie du diabète sucré gestationnel

**Figure 04** : Anatomie de pancréas

**Figure 05** : L'histologie du pancréas

**Figure 06**: La structure de l'insuline

**Figure 07** : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline

**Figure 08** : production et action de l'insuline.

**Figure 09** :Mécanismes d'action d'insuline

**Figure 10** : Histoire naturelle du diabète de type2

**Figure 11** : Estimations mondiales de la prévalence du diabète pour 2015 et 2040

**Figure 12** : Diabète, prévalence et mortalité.

**Figure 13** : Prévalence du diabète de type 2, données mondiales 2013

**Figure 14** : Physiopathologie de la forme commune de diabète de type 2.

**Figure 15** : Pathophysiologie, obésité et diabète de type 2.

**Figure 16** : Mécanismes biochimiques impliqués dans la lipotoxicité .

**Figure 17** : Principales anomalies métaboliques responsables de l'hyperglycémie .

**Figure 18** :L'impact global de la charge d'hyperglycémie dans le diabète sur le fonctionnement des mitochondries.

**Figure 19** : Les complications du diabète.

**Figure 20** : le traitement du diabète type 2.

**Figure 21**: Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différente Classes d'antidiabétiques oraux .

**Figure 22** : La prise en charge hygiéno-diététique.

**Figure 23** :Distribution des patients (n = 384) ayant consommé les aliments déconseillés aux diabétiques selon le type d'aliment, la veille et la semaine précédant l'enquête

## Introduction générale :

Le diabète est considéré comme l'un des défis de santé les plus importants au monde au XXI<sup>e</sup> siècle, car il est devenu une épidémie d'épuisement des ressources humaines et matérielles menaçant à la fois les pays en développement et les pays développés.

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

Selon les prévisions statistiques de la Fédération Internationale du Diabète (FID) et de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde atteindra environ 438 millions en 2030, avec une augmentation des tranches d'âge touchées par la maladie. , soit 8,7 % de la population mondiale totale estimée à 4,8 milliards de personnes, contre un taux de prévalence de 6,6 % de la population mondiale totale de 7 milliards en 2010.

Selon les estimations de la FID ; 497000 enfants seraient diabétiques (DT1) dans le monde, et environ 79000 d'enfants moins de 15 ans développent le diabète de type 1 chaque année. Ces estimations, soulignent que l'Algérie compte entre 8500 à 14000 d'enfants diabétiques âgés de moins de 15 ans (FID., 2013)

L'OMS projette, que le diabète sera la 7<sup>ème</sup> cause de décès en 2030 (OMS, 2016), pour atteindre 592 millions en (2035) ; soit une augmentation nette de 55%. La forme prédominante c'est le diabète de type 2 (DT2), qu'il représente près de 90% de tous les cas de diabète (Hamed et al., 2015).

Le diabète de type 2 peut être facile à ignorer, surtout au début. Mais une glycémie chronique élevée ou mal contrôlée affecte à terme de nombreux organes : le cœur, le foie, les reins, les yeux, les vaisseaux sanguins... Les complications du diabète se développent progressivement, et peuvent paralyser la vie du patient, donc le diabète nécessite un rôle de leadership et la participation active du patient et des professionnels de la santé afin que le processus de coexistence soit réalisé sans crainte ni anxiété de problèmes et de complications.

Par conséquent, le suivi nutritionnel est une condition nécessaire pour le traitement des conditions pathologiques et la prévention ou le retard du développement de complications chroniques.

l'objectif de suivre l'un des systèmes de « nutrition médicale curative » pour un patient diabétique avec les points suivants :

- Maintien de la glycémie proche de la normale.
- Amélioration des niveaux de graisses dans le sang.
- Abaissement de la pression artérielle.
- Prévenir ou traiter les répercussions du diabète, y compris les maladies cardiaques, oculaires, nerveuses et rénales.
- Élever le niveau de santé publique grâce à des choix alimentaires sains et à l'exercice.
- Répondre aux besoins nutritionnels de chaque patient.

Notre travail dans cette mémoire est divisé en deux parties :

La première partie une synthèse bibliographique contient un rappel sur le diabète sucré , rappel sur le pancréas et l'insuline , Nous avons plus approfondi au diabète de type 2 , traitement et alimentation.

La deuxième partie une analyse des articles expliquant les pratiques éducatives et alimentaires des diabétiques avec des résultats , discussions ,et conclusions .

# Chapitre01 :Généralités

## Partie01 : rappel sur le diabète sucré

### ➤ Qu'est-ce qu'un le diabète sucré ?

#### I. Diabète

##### I-1 historique :

Le terme diabète vient du grec « **dia-baino** », qui signifie traverser. L'histoire du diabète est commencée au XVII<sup>e</sup> siècle notamment avec **Tomas Willis**, qui était l'un des premiers à décrire la présence de sucre dans l'urine des patients diabétiques. Alors, il distingue la maladie diabétique de type 2 : le diabète sucré dit : « mellitus », et le diabète insipide dit : « insipidus » (**Vivot, 2012**).

A partir du XVIII<sup>e</sup> siècle, la recherche des mécanismes qui sont à l'origine du diabète va progresser avec l'évolution des méthodes et des techniques. En 1775, les anglais « Pool et Dobson » mettent en évidence du sucre dans les urines des diabétiques. Il faut cependant attendre près de 100 ans, avec la deuxième moitié du XX<sup>e</sup> siècle, pour avoir une approche précise des mécanismes qui conduisent aux différentes formes de la maladie (**Guillausseau, 2003**).

##### I-2 définition :

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

L'OMS est définit le diabète par : un état d'hyperglycémie chronique avec une glycémie à jeun supérieur ou égale à 7mmol/l, ou une glycémie à n'importe quel moment de la journée supérieur ou égale à 11mmol/l, ou encore une hyperglycémie provoquée orale supérieure ou égale à 11,1mmol/l 2 heures après, et ce à deux reprises (**Coulibaly, 2008**).

Le diabète sucré est une affection du métabolisme caractérisée par une augmentation du taux de glucose sanguin « hyperglycémie » qui perturbe le métabolisme des glucides, et par conséquent des lipides et des protéines. Cette affection est due à une défaillance de la sécrétion d'insuline de l'action de l'insuline, ou de ces deux anomalies associées (**Wens et al, 2007**).

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

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

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

Une nouvelle définition du diabète :

**Glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises  
Ou  
Glycémie supérieure à 2 g/l (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée**

### **I-3 classification :**

La première classification, fondée sur l'âge d'apparition de la maladie, fait ressortir deux types de diabète sucré : le type juvénile et le type adulte, mais s'est avérée insuffisante sur le plan clinique puisque les temps d'apparition des deux types se revanchent (**Bouamar 2014**).

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe expert sous la responsabilité de l'association américain du diabète (ADA), remplace celle élaboré en 1979 par : « le National Diabète Data groupe » et entériné en 1980 par l'Organisation Mondiale de la Santé (**Rodier, 2001**).

Deux formes majeures du diabète sont généralement identifiés, à savoir le diabète de type 1, également connu sous le nom de diabète juvénile et le diabète de type 2, anciennement appelé diabète de l'adulte (**William et Cefallu, 2006**).

Une proportion relativement faible, (10%) de patients souffrant a un diabète de type 1 ou insulino-dépendant. Cependant, la majorité des patients diabétiques ne sont pas insulino-dépendants et moins initialement, pour produire l'hormone. Ce type de diabète sucré est appelé diabète de type 2 (**Rochette et al., 2014**).

Il existe d'autre type pour cela ,on distingue plusieurs types de diabète : Le tableau 1 ci-dessous donne la classification du diabète sucré de l'ADA effectuée en 2003, (**Meghit, 2011**).

**Tableau 01:** classification du diabète sucré (**Meghit, 2011**)

### **Classification du diabète sucré**

#### **Le diabète de type 1 « diabète insulino-dépendant »**

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

#### **Le diabète de type 2**

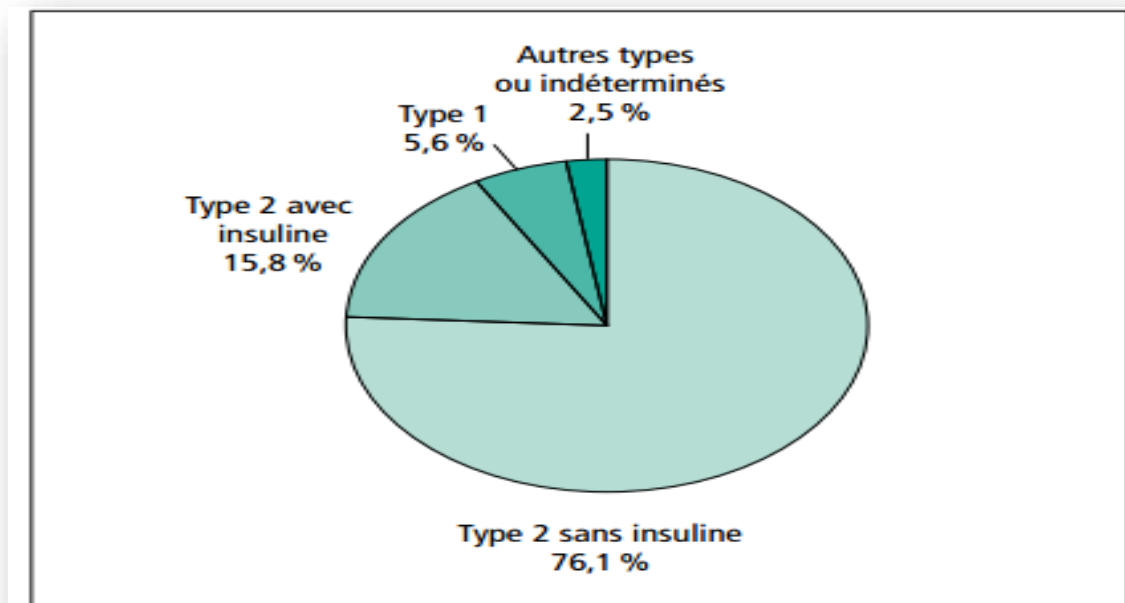
Peut-être surtout attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulino-résistance.

#### **Le diabète gestationnel**

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

#### **Autres formes de diabète**

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



**La source :** Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques (Entred) 2007-2010, analyses de l'Institut de veille sanitaire Tirage au sort en 2007 d'environ 10 000 adultes parmi les bénéficiaires du Régime général de l'assurance maladie hors sections locales mutualistes (Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés (Cnam TS)) et du Régime social des indépendants (RSI) (soit environ 80 % de la population de France).

**Figure 1 :** Distribution des différents types de diabète, selon l'étude Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France Entre 2007-2010 (Fagot-Campagna et al., 2010).

### I-3-1 Le diabète de type 1 :

Dans la nouvelle classification le terme « diabète insulino-dépendant » est remplacé par : « diabète de type 1 » (Perlemuter et al., 2000).

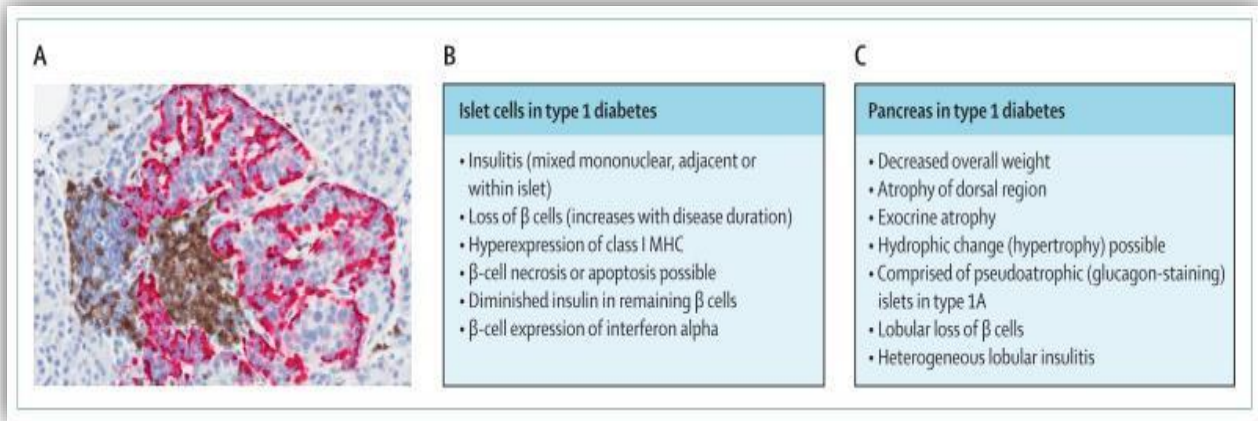
Il résulte une destruction sélective des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans (Buyschaert, 2006). Qui sont détruites jusqu'à 90 % de leur quantité normale. C'est une « maladie auto-immune » beaucoup plus, rarement considérée comme idiopathique (Hennen, 2001).

Cette pathologie est hétérogène sur le plan génétique, les facteurs environnementaux sont aussi importants comme : les antigènes viraux par exemple la Coxsackie B, rétrovirus (Marshall et al., 2005), les composés chimiques : alloxane (Arbouche et al., 2012).

Cette forme de diabète apparaît de manière brutale chez l'enfant et l'adulte jeune moins de 40 ans 10 % de cas (Kebieche, 2009 ; Louiza, 2008).

#### I-3-1-1 La physiopathologie de DT1 :

Cette forme de diabète est provoquée, par les mécanismes auto-immunes de destruction des cellules  $\beta$ . Les LT produisent des anticorps dirigés contre des antigènes exprimés, à la surface des cellules  $\beta$ . La réaction anticorps-antigènes jointe à l'action directe des LT (Killers), entraîne la destruction de ces cellules (Perlemuter et Thomas., 2006).



**Figure 02 :**Caractéristiques pathologiques du pancréas dans le diabète de type 1 (Atkinson *et al* 2014).

### I-3-1-2 Le diabète et l'alimentation (DT1) :

D'autre part, des études scandinaves ont montré une relation inverse entre l'incidence du diabète de type 1 et la durée de l'allaitement maternel. Aussi, on n'a mis en évidence des anticorps dirigés contre les protéines du lait de vache chez les enfants diabétiques, que dans la population générale (Grimaldi., 2000 ; Batina., 2010).

### I-3-2 Le diabète type 2 :

Voir la troisième partie

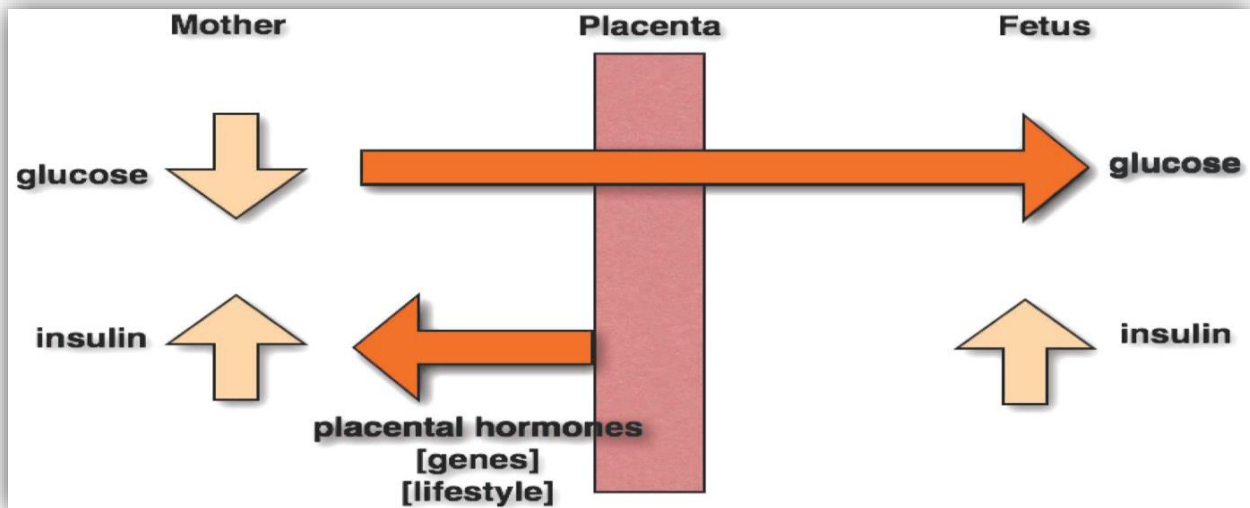
### I-3-3 les autres formes de diabète : nous avons plusieurs formes

- Diabètes liés à un dysfonctionnement de cellule  $\beta$  d'origine génétique : exemple MODY (Hennen, 2001).
- Diabète mitochondrial (Maternally Inherited Diabetes and Deafness MIDD)(Buyschaert, 2006).
- Diabète médicamenteux
- Diabètes secondaires (Perlemuter *et al.*, 2000).
- Diabète gestationnel (Blumental *et al.*, 2008).

#### I-3-3-1 Le diabète gestationnel

Le DbG est défini par une hyperglycémie ayant été détectée ou étant survenue pour la première fois durant la grossesse (CDA., 2008). Les femmes avec un antécédent de DbG font partie d'un groupe de populations à risque élevé de développer le DT2.

La prévalence de ce type de diabète varie de 1 à 14% sur l'ensemble des 8 grossesses, suivant la population étudiée et la nature du test diagnostique utilisé (Danet *et al.*, 2005).



**Figure 03 : Physiopathologie du diabète sucré gestationnel (Poulakos et al., 201**

Pendant la grossesse la résistance à l'insuline est accrue en raison de la production d'hormones placentaires, qui antagonistes l'action d'insuline. Cette augmentation est ajoutée à la résistance d'insuline ,qui due une susceptibilité génétique et ou au mode de vie sous-optimal. Dans le cas, de la libération adéquate d'insuline par le pancréas maternel, l'eu glycémie est préservée et l'embryon n'est pas affecté. Lorsque, la libération d'insuline est inadéquate, une hyperglycémie se produit (diabète sucré gestationnel), et une quantité excessive de glucose est transférée via le placenta à l'embryon. Ni l'insuline maternelle, ni l'insuline embryonnaire ne traversent le placenta (Poulakos., et al. 2015)

## **Partie 02 : rappel sur le pancréas et l'insuline**

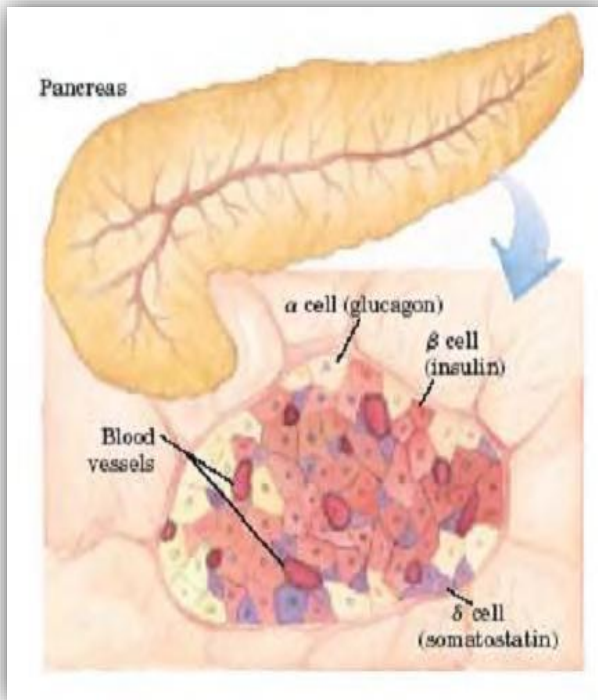
### **II. Pancréas :**

#### **II-1 Histologie et anatomie :**

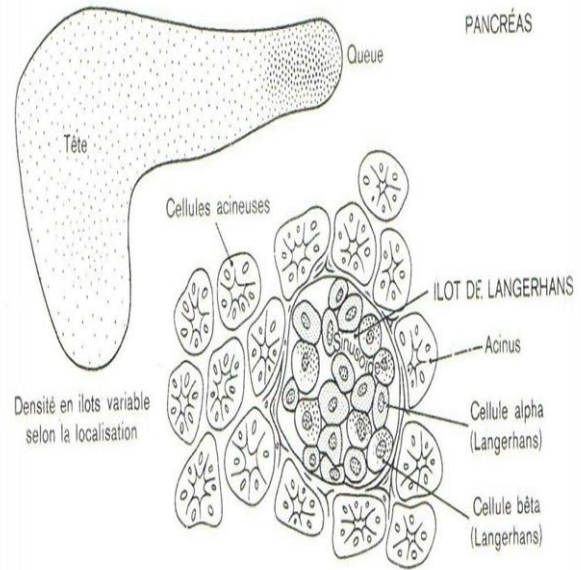
Le pancréas a une forme allongée dont la longueur est de 12.5 à 15 cm, 6 à 7 cm de large, 2 à 3 cm d'épaisseur ; il pèse d'environ 60g à 80g. Est une glande volumineuse et doublée, à la fois exocrine et endocrine (Validireet al., 2001), il a une forme grossièrement triangulaire, et il présente trois parties :

La tête pancréatique est inscrite dans le cadre duodénal, la queue du pancréas passe en avant du rein gauche, et le corps, horizontal qui est relié à la tête par une zone rétrécie, l'isthme pancréatique forme un crochet (dans la quelle passent l'artère et la veine mésentériques). Aussi, il est rose et ferme. (London, 1992)





**Figure 04 :** Anatomie de pancréas (1969).



**Figure 05 :** L'histologie du pancréas (Elmaleh.,

(Lacaineet al., 2009)

Dans un îlot, on distingue quatre types cellulaires : ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  et  $\delta$ ), qui ne sont pas représentés de manière uniforme, les cellules  $\beta$  étant en très large majorité (75% des cellules des îlots)(Klein, 2009).

## II-2 Rappel physiologique :

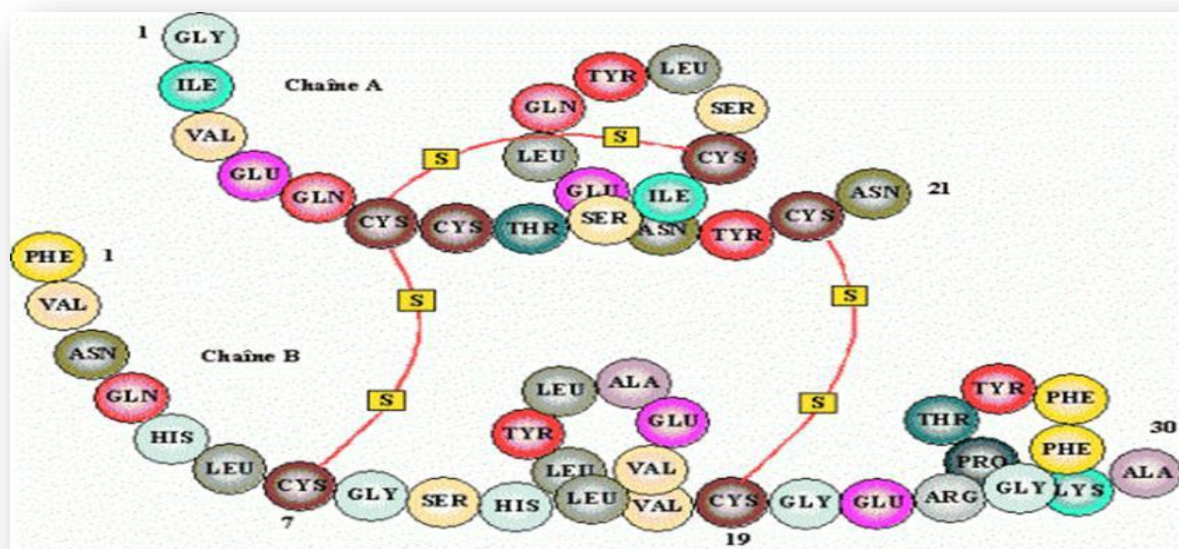
Le pancréas assure deux fonctions : une fonction endocrine et une fonction exocrine. Ensuite, la fonction exocrine est représentée par "les enzymes digestives", qui sont responsables de la digestion des aliments ingérés, tandis que la fonction endocrine, par la sécrétion d'hormones telles que : l'insuline sécrété par les cellules bêta, le glucagon sécrété par les cellules alpha, la somatostatine sécrétée par les cellules delta et polypeptide pancréatique sécrété par les cellules PP.

Modulent tous les autres aspects de la nutrition cellulaire : « absorption, stockage et métabolisme des nutriments ».

La sécrétion fait intervenir divers stimulés. Le stimulus physiologique le plus important est sans contexte, l'élévation du taux plasmatique de glucose. En dehors du glucose, un certain nombre de substances biologiques sont insulino -sécréteurs tels que : les acides aminés, les acides gras, les corps cétoniques. Les cellules  $\beta$  ont des canaux dans leur membrane plasmique, qui servent de détecteurs de glucose (Klein, 2009).

## II-3 Insuline :

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



**Figure 06:** La structure de l'insuline (Sanger, 1955).

### II-3-1 Synthèse et stockage de l'insuline

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

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

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

### II-3-2 Sécrétion de l'insuline :

L'insuline est sécrétée par : les cellules endocrines du pancréas par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans (**Manong et al., 2005**). La sécrétion est provoquée physiologiquement par :

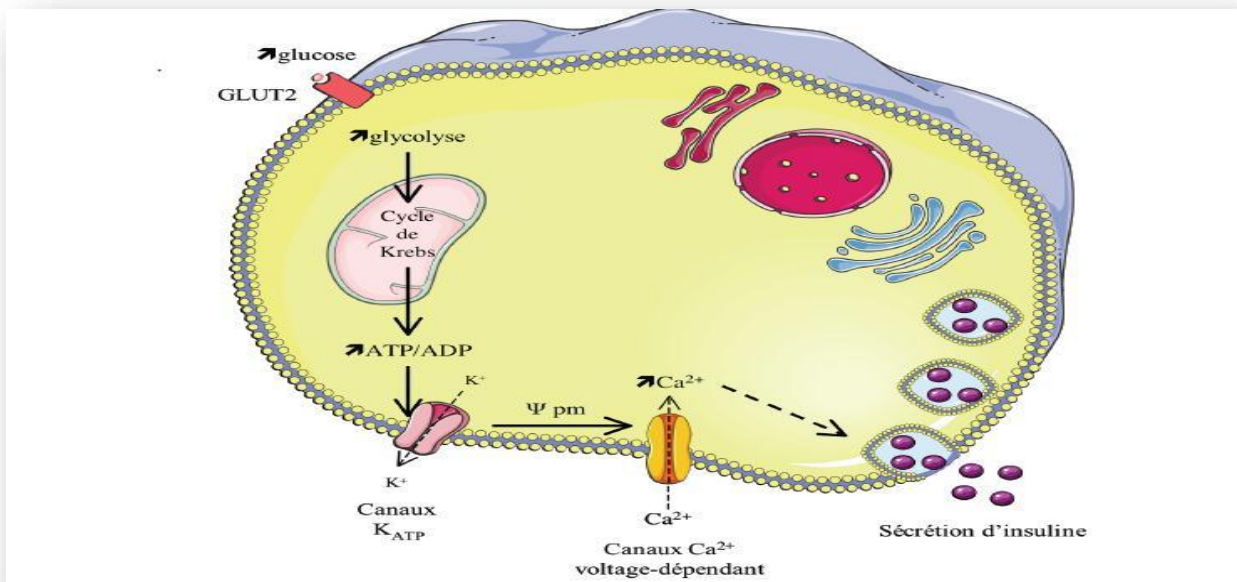
- l'augmentation de la glycémie (le glucose étant le stimulant fondamental).
- Certains acides aminés tels que (leucine, arginine).
- Certains ions :
  - 1) l'élévation du taux du  $K^+$  extracellulaire ou le blocage des canaux  $K^+$  déclenchent la dépolarisation de la membrane et la stimulation de l'Insulino -sécrétion.
  - 2) l'afflux intracellulaire du calcium ionisé est donc indispensable, pour que se manifeste la réponse insulino à un stimulus glucose.

- Les hormones gastroduodénales : (l'action insulino-sécrétrice du glucose est plus marquée après ingestion qu'après injection intraveineuse).

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

Le glucose entre dans les cellules  $\beta$  via des transporteurs "GLUT2" et il est phosphorylé par la glucokinase puis, métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme. Le pyruvate passe ensuite dans les mitochondries, où il est métabolisé en  $\text{CO}_2$  et  $\text{H}_2\text{O}$ , à travers le cycle de l'acide citrique, conduisant à la formation d'ATP par phosphorylation oxydative.

L'ATP passe dans le cytoplasme, où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP par phosphorylation oxydative, ce qui réduit l'efflux de  $\text{K}^+$ . Cela, dépolarise les cellules  $\beta$  et déclenche alors l'exocytose d'un pool facilement libérable de granules sécrétoires renfermant de l'insuline, ce qui cause le pic initial de sécrétion d'insuline (**Karp et al., 2004**).



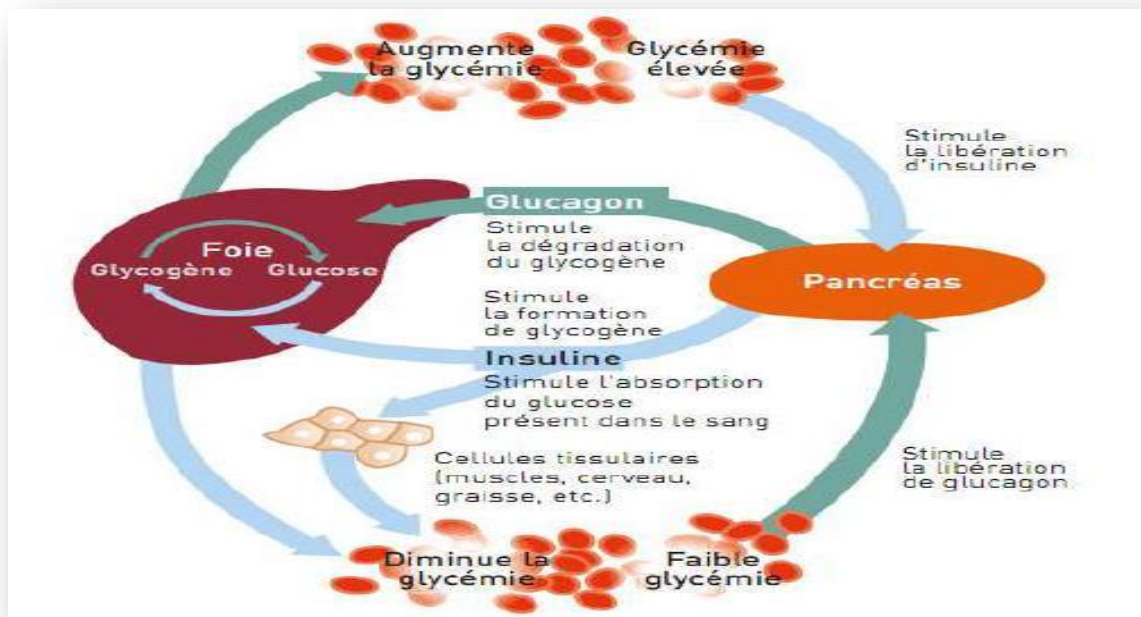
**Figure 07 :** Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline(**Karp et al., 2004**).

### II-3-3 Mécanisme d'action d'insuline :

L'insuline agit sur les tissus cibles, en se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques appartenant à la classe des tyrosines kinases.

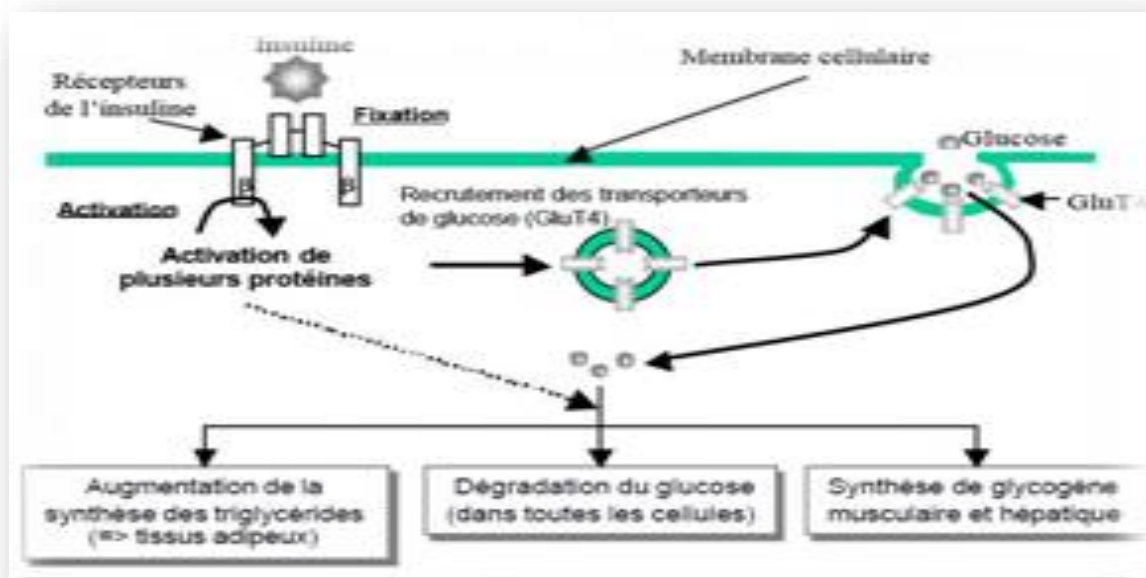
Pendant cette étape « insuline – récepteur » ; l'insuline stimule l'activité intrinsèque de la tyrosine kinase, aboutissant à l'autophosphorylation du récepteur, et à l'adhésion des molécules intracellulaires.

Ces molécules activent une série de processus en cascade, au niveau intracellulaire de réaction de phosphorylation et de déphosphorylation, entraînant l'effet biologique : stimulation du transport de glucose, effets mitogènes, etc.(**Saltiel et Kahn, 2001**)



**Figure 08 :** production et action de l'insuline (FID, 2013).

L'insuline permet la captation de glucose, depuis le compartiment sanguin par stimulation de la translocation des transporteurs de glucose insulino-sensibles **GLUT4** du cytoplasme vers les membranes cellulaires et permet, par la suite son entrée dans la cellule, particulièrement au niveau du tissu adipeux, et du muscle strié squelettique (Marshall *et al.*, 2005).



**Figure 09 :** Mécanismes d'action d'insuline (Grand concours de Biologie de pro-science, 2003)

Cette hormone est stimulé par un mécanisme différent, des enzymes clés dans la régulation glucidique comme : glucokinase ; protéine phosphatase 1 ; phospho-fructokinase ; pyruvate kinase. Et dans la régulation lipidique (Marshall *et al.*, 2005).

### II-3-4 Rôle de l'insuline :

L'insuline exerce une action différente sur le métabolisme : glucidique, lipidique et Protéique.

### II-3-4-1 Métabolisme glucidique

la sécrétion d'insuline s'accroît facilite la pénétration du glucose sanguin dans les muscles, le tissu adipeux et le foie .Dans ces cellules, l'insuline produit les effets suivants (**Brunner et al., 2006**) :

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

### II-3-4-2 Métabolisme lipidique :

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

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

### II-3-4-3 Métabolisme protidique :

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

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

## Partie03 : le diabète type 2

### III 1. Définitions

On peut définir le diabète de type 2 (DT2) comme : un trouble métabolique complexe qui résulte d'altérations chroniques, associées à l'insensibilité correspondante des tissus aux actions de l'insuline (**Brendan et al, 2017**).

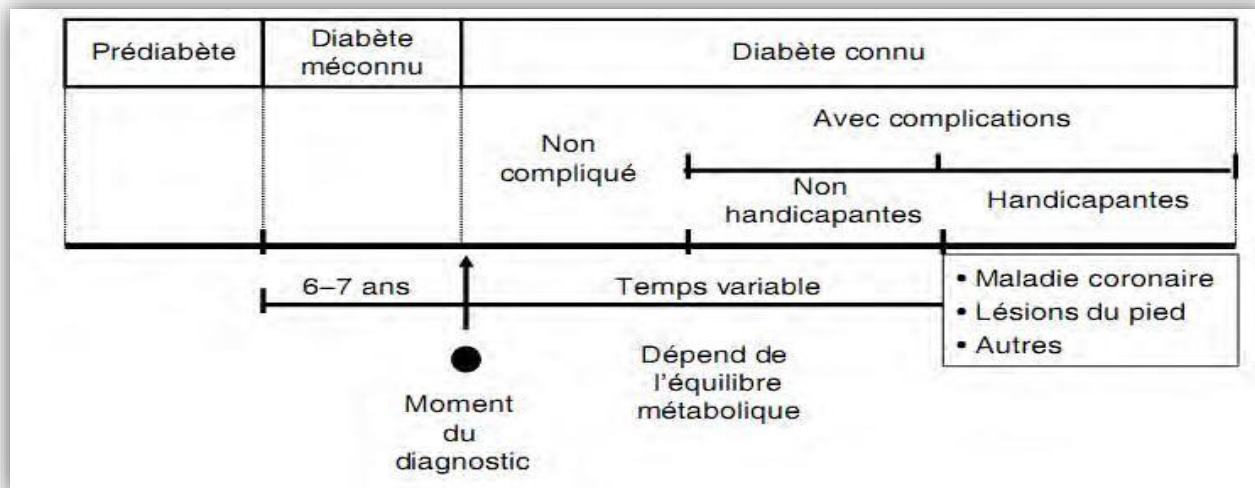
Il s'appelle aussi le diabète **non insulino-dépendant (DNID)**, qui résulte la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs environnementaux. Au premier rang desquelles ; la consommation excessive de graisses saturées, de sucres rapides et la sédentarité (**Grimaldi, 2000**).

DT2 c'est la forme la plus fréquente du diabète, Il est caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence en insuline, conduisant à un état d'hyperglycémie (**Wenzhen et al, 2018**), l'une ou l'autre de ces deux caractéristiques pouvant dominer à un degré variable. Il peut évoluer sans symptôme pendant plusieurs années, et générer des complications sans avoir été diagnostiqué (**Fagot, 2010**). L'obésité c'est la cause principale du diabète de type 2 chez les sujets sont génétiquement prédisposés à la maladie (**Mercaldo et al, 2017**).

➤ **Pré-diabète : (hyperglycémie à jeun, intolérance au glucose)**

Le pré-diabète est défini comme une hyperglycémie n'atteignant pas le seuil diagnostique de diabète mais, associée à une augmentation du risque de progression vers le diabète de type 2.

➤ Lorsque le diabète de type 2 est caractérisé par une lenteur évolutive, on distingue plusieurs étapes dans l'histoire naturelle du diabète de type 2, ces étapes sont expliquées dans la figure 07.



**Figure 10 :** Histoire naturelle du diabète de type2 (Monnier, 2010).

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

**A- Le diabète des sujets obèses :**

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

**B- Le diabète résultant par une perturbation cellulaire générale :**

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

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

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

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

Diagnostiquer chez les enfants avant l'âge de 25 ans ; traités par voie orale, mais tous doivent modifier sur leur régime alimentaire (Stuart *et al.*, 2011).

**Tableau 02 :** Diabète de type MODY et localisation des gènes mutés (Buyschaert, 2006 ; Hennen, 2001)

Type de diabète	Localisation	Gène muté
-----------------	--------------	-----------

<b>MODY 1</b>	Chromosome 20	HNF-4 $\alpha$
<b>MODY 2</b>	Chromosome 7	Gène de glucosidases
<b>MODY 3</b>	Chromosome 12	HNF-1 $\alpha$
<b>MODY 4</b>	Chromosome 4	IPFI
<b>MODY 5</b>	Chromosome 17	HNF- $\beta$

### III-2 La différence entre DT1 et DT2 :

Nous avons plusieurs caractéristiques qui permettent de distinguer le diabète de type 1 de celui de type 2, telle que : la fréquence, l'âge, les causes, les signes révélateurs et les autres qui sont regroupées dans le tableau 02 ci-dessous :

**Tableau 03** :Les caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2

Type de diabète	D.I.D (Type1)	D.N.I.D (Type 2)
<b>Fréquence</b>	15%	85%
<b>Age de début</b>	< 20 ans	> 35 ans
<b>Facteur héréditaire</b>	Faible	Fort
<b>Obésité</b>	Non	Oui
<b>Signes auto-immuns</b>	Oui	Non
<b>Insulino-sécrétion</b>	Nulle	Carence relative
<b>Insulinorésistance</b>	Non	Oui

**Source** : Hammiche A : Essai d'évaluation des couts de prise en charge du diabète Sucré en Algérie,(2012).

**Tableau 04** : les caractéristiques de DT2(Bouguessa et Benabbou, 2013) :

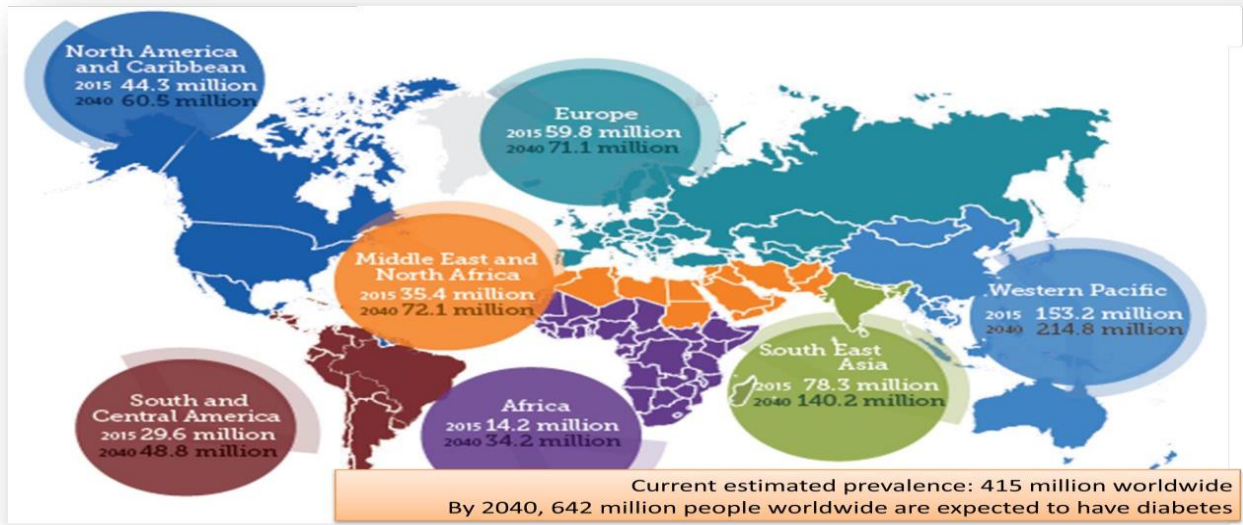
<b>Fréquence relative</b>	<b>85-90%</b>
<b>ATCD familiaux</b>	+++
<b>Age de début</b>	Après 40 ans
<b>Mode de début</b>	Progressif
<b>Surpoids</b>	Présent
<b>Symptômes</b>	-
<b>Insulino-sécrétion</b>	Persistante
<b>Cétose</b>	Absente
<b>MAI associées</b>	Non
<b>Auto anticorps</b>	Absente
<b>Groupe HLA</b>	Non
<b>Traitement</b>	Régime, exercices, ADO

### III-3 Epidémiologie :

L'épidémiologie des diabétiques de type 1 et 2 :est considérablement développée depuis une vingtaine d'années, grâce en particulier aux efforts de standardisation des protocoles de recherche, et au développement des collaborations internationales(**Abdelkebir .2014**).

C'est une maladie très répandue dont la prévalence est importante, concerne principalement le diabète de type2 qui représente environ 90 % de l'ensemble des diabétiques (**Villar et Zaoui 2010**).Cette véritable « épidémie » est liée à la transformation du mode de vie, et l'allongement de son espérance apparaît généralement à la maturité. Il est en constante progression chez le jeune adulte (**Boudiba et Zerguini, 2008**).

### III-3-1 Données mondiales

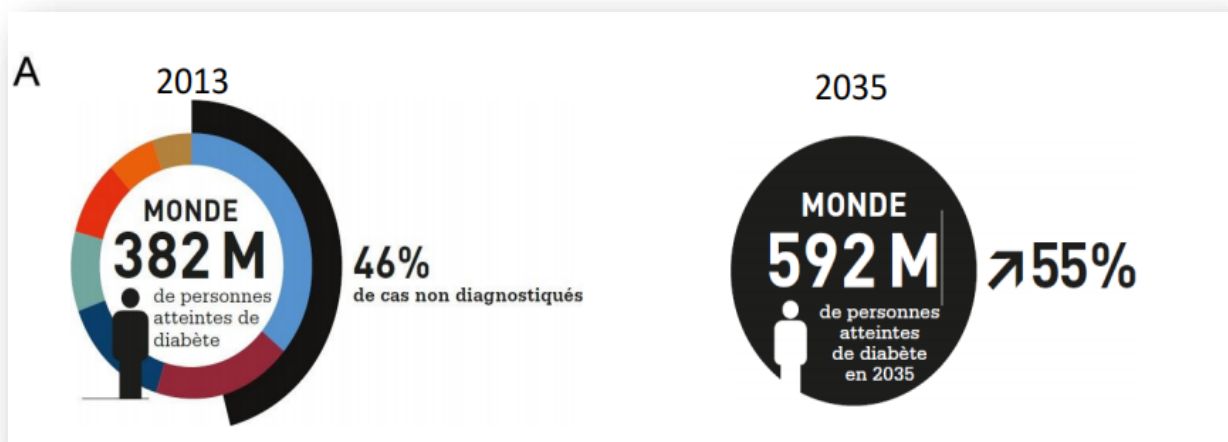


**Figure 11** : Estimations mondiales de la prévalence du diabète pour 2015 et 2040(FID, 2015)

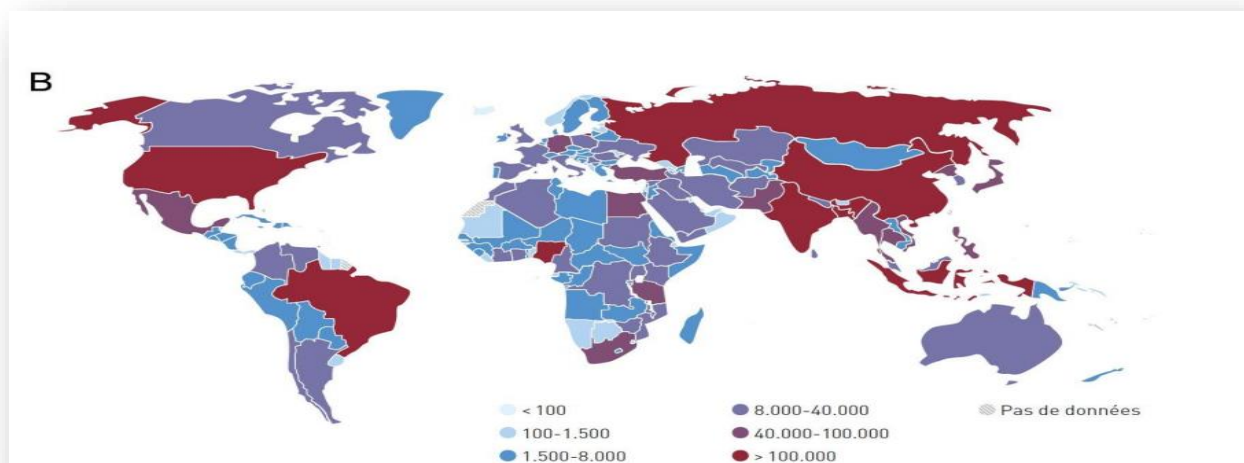
La prévalence mondiale du diabète (normalisée selon l'âge) a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 à 8,5 % de la population adulte. Ces chiffres reflètent l'augmentation des facteurs de risque, associés comme : le surpoids et l'obésité. Cette dernière décennie, la prévalence du diabète a progressé plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que, dans les pays à revenu élevé (OMS., 2016).

IL y a plus de femmes diabétiques que les hommes. Le changement démographique c'est le plus important de la prévalence du diabète dans le monde, semble être l'augmentation de la proportion des personnes d'âge supérieur à 65 ans (Wild et al., 2004).

La prévalence du diabète chez les patients de plus de 20 ans est aussi élevée, et atteint d'environ 53%. Ce désordre hétérogène affecte environ 6% de la population adulte dans la société occidentale, sa fréquence mondiale devrait continuer de croître de 6% par an (Ahmad et al., 2012). Ainsi que la prévalence du diabète dans le monde peut atteindre d'ici (2040) :642 millions (FID ; 2015).







**A** : Prévalence mondiale du diabète en 2013 et estimations pour 2035.

**B** : Cartographie du nombre de décès imputables au diabète dans le monde.

**Figure 12** : Diabète, prévalence et mortalité (l'Atlas du Diabète de la FID, 2013).

Le diabète est une maladie mondialement répandue, dont la prévalence est importante, cette pandémie mondiale concerne principalement le diabète de type 2 qui représente environ 80% de l'ensemble des diabétiques et le type 1 environ 15 %, les autres formes étant plus rare ou exceptionnelles (**Redouane, 2011**).

### III-3-2 L'épidémiologie du diabète en Algérie :

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

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

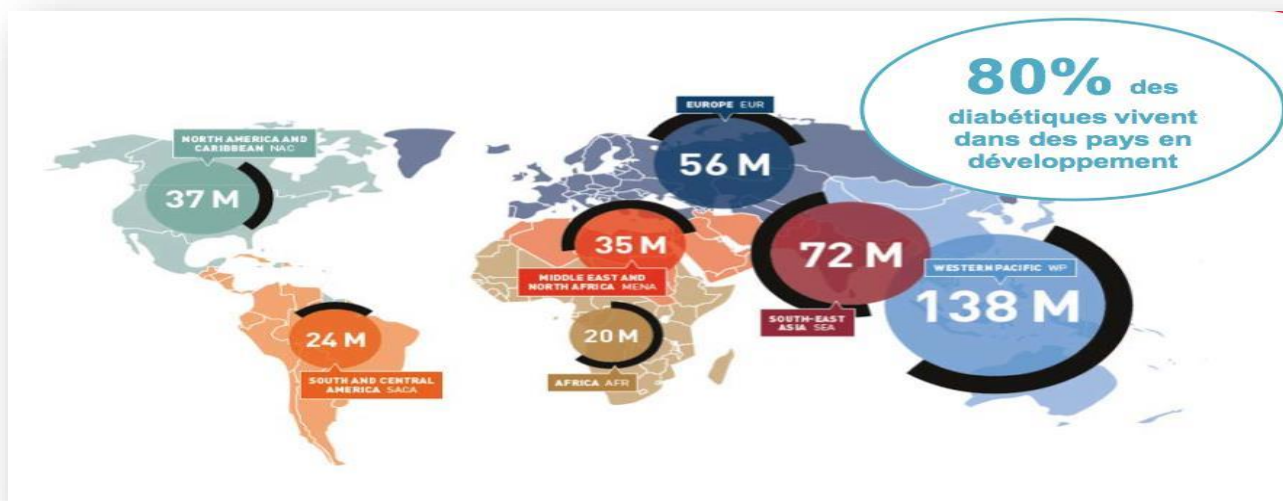
Ce type de diabète (DT2) en Algérie, occupe la quatrième place parmi les maladies non transmissibles, la dernière étude nationale basée sur l'approche STE Wise de l'Organisation mondiale de la santé situe la prévalence du diabète de type 2 à 7,3 %, l'étude a été réalisée sous l'égide du ministère de la Santé de la direction de la prévention, et du comité national du diabète, vise à évaluer et combattre les principaux facteurs de risque (**Boudiba et Zerguini. 2008**).

Dans la région de Tlemcen (Ouest algérien), sur un échantillon de 7 656 individus, la prévalence du DT2 est de 10,5 %, et celle du diabète de type 1 (DT1) de 3,7 %. Toutes ces études ne montrent pas de différence selon le sexe, mais une relation croissante avec l'âge.

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

### III-4 La prévalence du diabète type 2 :

Le risque de diabète augmente de 5%. Dans les pays industrialisés où la population est vieillissante, la combinaison d'une augmentation de la prévalence de l'obésité, et du vieillissement démographique provoque une croissance de la prévalence du diabète (**Programme Cantonal du Diabète. 2010**).



**Figure 13 :** Prévalence du diabète de type 2, données mondiales 2013 (Alexis Guérin, 2014)

#### III-4-1 prévalence en Algérie de DT2 :

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

Le taux de prévalence du DT2 est établi à 16% selon une récente étude réalisée dans la wilaya de Mila, sur un échantillon de plus de 1000 personnes âgées entre 30 et 64 ans .L'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 est étroitement liée à des facteurs environnementaux tels que ; de mauvaises habitudes alimentaires, et un style de vie sédentaire(**Malek, 2008**).

#### III-5Étiopathogénie du diabète de type 2 :

Les étiologies du diabète de type 1 sont mal connues. Donc on ne connaît pas les raisons qui mènent l'organisme à fabriquer des anticorps. Il semblerait que la réaction auto-immune, soit déclenchée par des facteurs environnementaux, infectieux, alimentaires ou psychologiques.

Actuellement, il est très impossible de prévenir le diabète de type 1(**Bohringer Ingelheim, 2012**).

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

#### III-6 les facteurs de risques :

Nous avons plusieurs facteurs tel que ; les facteurs génétiques et environnementaux qui affectent l'action de l'insuline :

### III-6-1 Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques sont plus importants dans l'étiologie du diabète de type 2, que dans celles du diabète de type 1 (Redouane, 2011).

La majorité des patients diabétiques de type 2 présente une pathologie dont le caractère génétique correspond à une transmission polygénique pour laquelle il n'existe pas de cause génétique clairement définie. Les premières mutations sont trouvées dans le gène de l'insuline et du récepteur de l'insuline (Ostenonnet al, 2001).

### III-6-2 Les facteurs environnementaux : nous avons plusieurs facteurs tels que : (Crabbé. L, 2010).

- L'obésité.
- L'âge
- Le stress, l'alcool et le tabagisme.
- L'hypertension artérielle essentielle (HTA)
- La répartition abdominale, sous cutané et le viscérale des graisses.

### III-7 La physiopathologie de DT2 :

On a 4 aspects tels que : l'insulinorésistance, déficit insulino-sécrétoire, glucotoxicité et lipotoxicité, l'augmentation du glucose hépatique ; parmi ces derniers, les deux premiers sont les plus importants qui expliquent l'apparition de DT2.

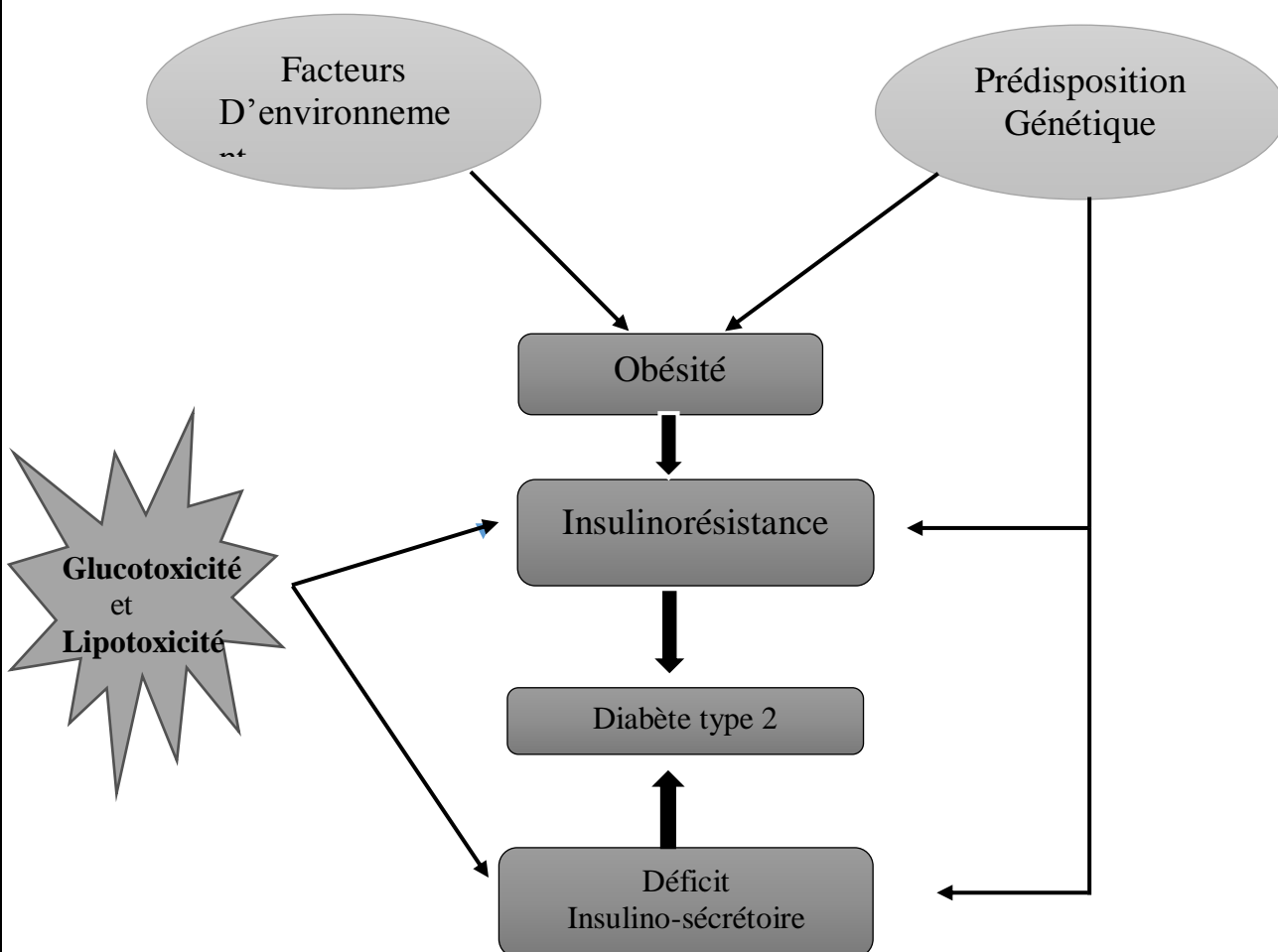
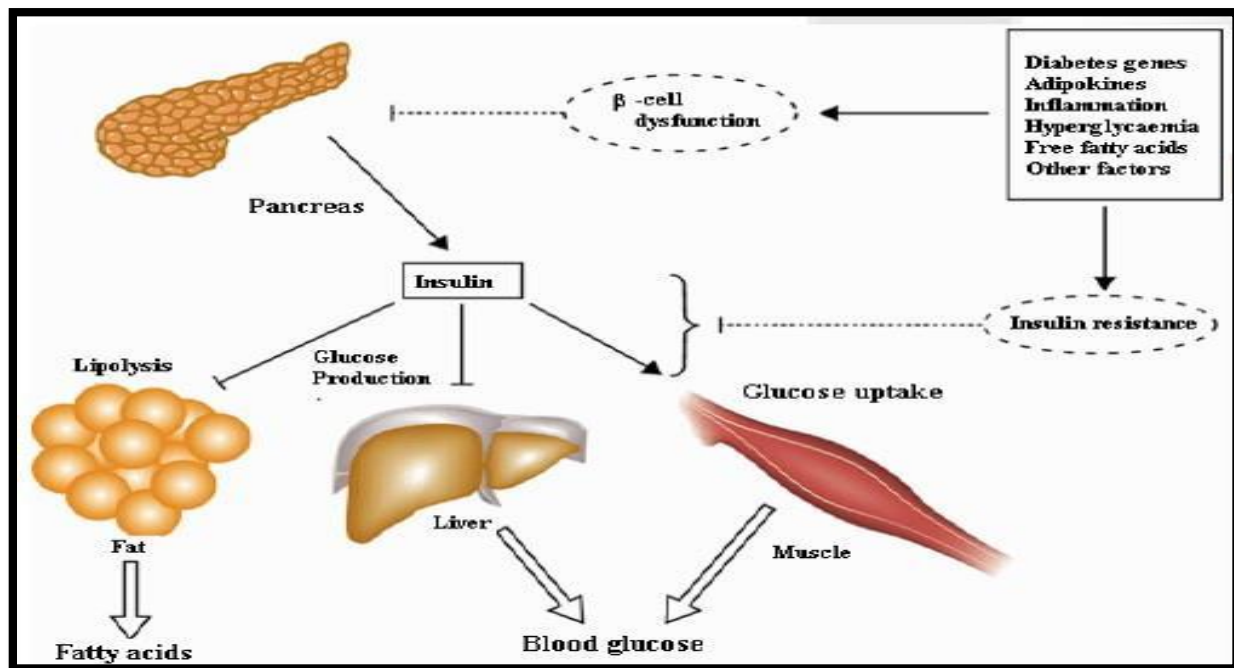


Figure 14 : Physiopathologie de la forme commune de diabète de type 2 (Young., 2007).



**Figure 15 : Pathophysiologie, obésité et diabète de type 2 (Baynest ., 2015).**

**a. Résistance à l'insuline :**

Il définit comme un état de diminution de l'insulino-sensibilité : « une réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline », en présence d'une concentration normale de celle-ci, ou bien comme une réponse normale malgré une insulïnémie élevée (Abdelkebir, 2014).

Il s'agit, d'une insulino-résistance essentiellement musculaire portant il est principale dans la synthèse du glucose. (Colette, 2014).

**b. Déficit insulino-sécrétoire :**

L'insulino- pénie est caractérisé par un défaut d'insuline circulante, cette déficience peut résulter d'un défaut de synthèse de novo ou d'excrétion : (le stock d'insuline étant considérable).

Le défaut de sécrétion insulïnique est responsable de l'augmentation progressive de la glycémie, plusieurs mécanismes peuvent être responsables de cette insulino- pénie (Abdelkebir, 2014).

**c. Glucotoxicité et lipotoxicité :**

Les cellules insulino-dépendantes sont peu touchées par l'hyperglycémie. Tel que, les cellules non-insulino-dépendantes sont exposées à la glucotoxicité, en particulier les cellules endothéliales (Moussard et al., 2005).

D'autre part, l'accumulation de triglycérides dans « les îlots de Langerhans » entraînerait une augmentation de la synthèse de céramide, ce dernier augmente l'expression de la forme inducible de la mono-oxygénase synthase (INOS).

Ce qui, se traduirait par une surproduction de monoxyde d'azote (NO), qui se fixe sur le site de liaison de l'oxygène sur la cytochrome C oxydase, ce qui est entraîné une inhibition de la chaîne respiratoire (Girard.2003).

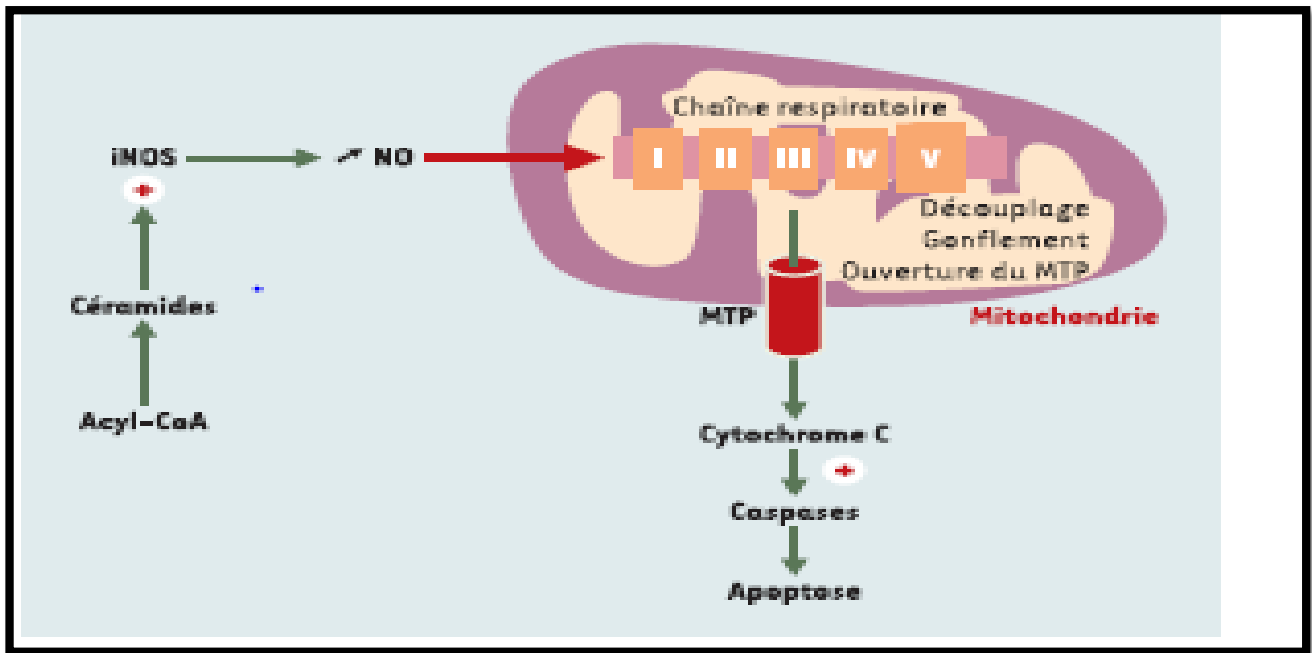


Figure 16 : Mécanismes biochimiques impliqués dans la lipotoxicité (Girard., 2003).

#### d. Augmentation de la production hépatique de glucose :

Les deux premiers phénomènes se surajoutent, après quelques années, une augmentation de la production hépatique de glucose qui a tendance à aggraver cette hyperglycémie. (Bories, 2012)

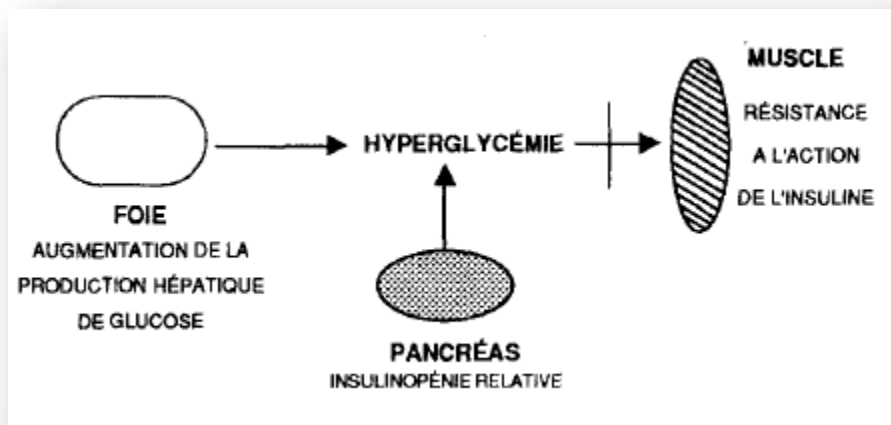


Figure 17 : Principales anomalies métaboliques responsables de l'hyperglycémie (Broussolle et al., 1990)

#### III-8- D'autres maladies liée au diabète :

##### III-8-1- Anomalies lipidiques dans le diabète de type 2 :

La dyslipidémie, chez les personnes atteintes de diabète de type 2 est très fréquente, avec une prévalence de 72 à 85% (Mohamed et al.,2004).

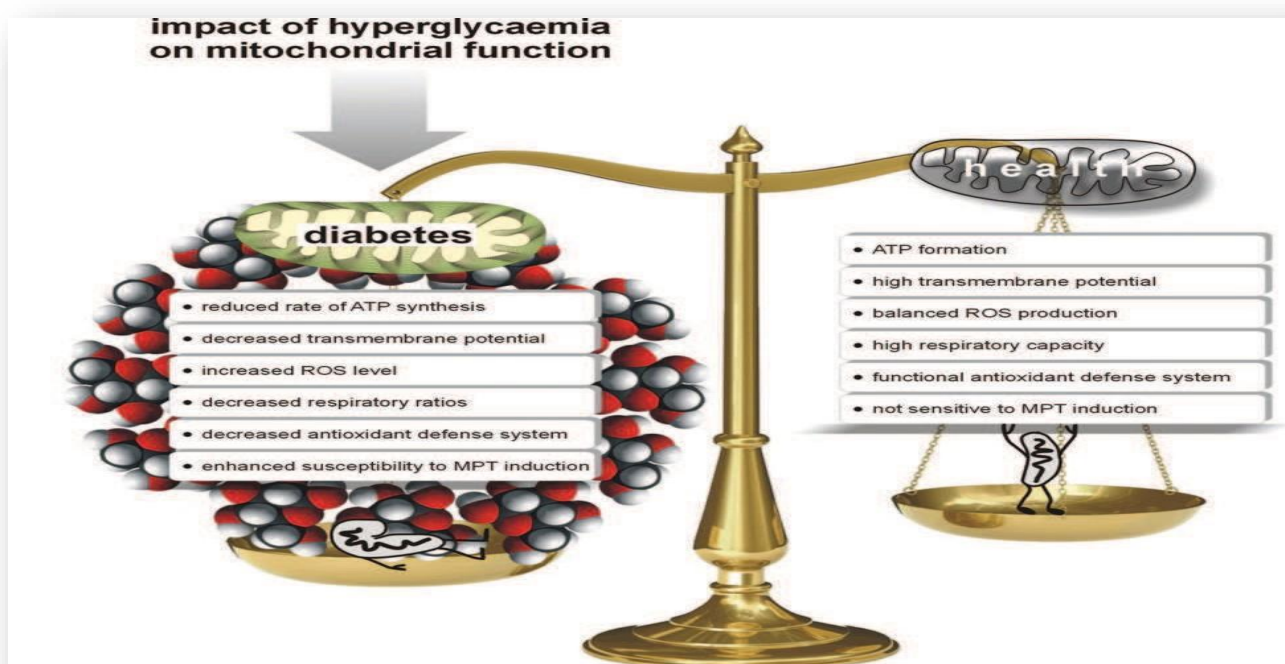
Ces anomalies lipidiques sont non seulement quantitatives, mais aussi ils sont qualitatifs et cinétiques.

Aussi, l'augmentation des triacylglycérols et, la réduction du cholestérol HDL sont les principales anomalies lipidiques quantitatives de la dyslipidémie diabétique (Jani et al., 2017).

En outre, les patients qui sont atteints du diabète de type 2 présentent des anomalies qualitatives, et cinétiques pour toutes les lipoprotéines, qui sont des facteurs de risque pour le développement de l'athérosclérose (Vergès., 2005).

### III-8-2-Dysfonctionnement mitochondrial et diabète de type 2 :

Parmi les diverses causes du diabète, le rôle des mitochondries est considéré comme important. Des troubles de la chaîne de transport d'électrons mitochondriaux, une surproduction d'espèces réactives de l'oxygène et des lipoperoxydes ou un déficit en défenses antioxydantes se retrouvent dans le diabète de type 2. (Labieniec. Watala, 2012).



**Figure 18 :** L'impact global de la charge d'hyperglycémie dans le diabète sur le fonctionnement des mitochondries (Labieniec -Watala et al 2012).

Cependant, des études chez l'homme suggèrent que des défauts plus fins de la fonction mitochondriale peuvent également jouer un rôle dans la pathogenèse de la résistance à l'insuline, et du diabète de type 2 (Labieniec. Watala., 2012).

### III-8-3- Le stress oxydatif et le diabète :

Le stress oxydatif également joue un rôle très important dans les lésions cellulaires, causées par l'hyperglycémie. Des niveaux élevés de glucose peuvent stimuler la production d'espèces réactives d'oxygène « ERO » (Fowler, 2008).

Le stress oxydatif est l'une des causes les plus importantes de la mort cellulaires pancréatiques, et de nombreuses études ont montré des relations entre : la perte des cellules  $\beta$  et l'apoptose (Kikumoto et al., 2010).

De plus, le stress induit une résistance à l'insuline et des changements dans l'expression des gènes. L'hyperglycémie induit un stress oxydatif par diverses voies. (Jung et al., 2014).

### III-8-4- L'inflammation et le diabète :

L'inflammation joue un rôle dans la pathogenèse du diabète de type 2, et des complications vasculaires a été confirmé par des études d'investigation (**Zozulinska et Wysocka ., 2006**).

Elle est définie comme : une cascade de phénomènes induits en réponse à différents stimuli pathologiques, et aux lésions tissulaires. L'inflammation subclinique chronique est associée à la résistance à l'insuline, une situation de risque accru de développer un diabète.

Les processus inflammatoires semblent jouer un rôle important dans le développement du diabète, et ses complications tardives (**Xie W, 2011**).

L'inflammation a été impliquée comme : un facteur étiologique important dans le développement à la fois de la résistance à l'insuline et le DT2, qui provient principalement d'études démontrant des associations entre des niveaux élevés mais, «normaux» des marqueurs inflammatoires circulant, des indices de l'insulino-résistance et le développement de DT2.

(**Jung et al ., 2014**).

### III-8-5- Le Cancer et le diabète :

Des nombreuses études épidémiologiques ont montré chez les patients diabétiques, une augmentation d'un facteur supérieur ou égal à deux :  $\leq 2$  des risques de cancers colorectaux, mammaires, de l'endomètre, mais également rénaux à cellules claires, des Carcinomes Hépatocellulaires (CHC) et pancréatiques.

La plupart, des études épidémiologiques ont été réalisées sans tenir compte de la catégorie du diabète. Elles concernent globalement le diabète de type 2 qui sont le plus fréquent (**AFSOS, 2018**).

➤ **Une attention particulière doit être apportée au dépistage et au diagnostic de certains cancers chez le diabétique (pancréas, sein, colon, endomètre et foie).**

✚ La question est de savoir : si le diabète de type 2 doit être considéré comme un facteur de risque indépendant, spécifique de cancer.

Ce lien, pourrait s'expliquer par l'intolérance au glucose et l'hyper-insulinémie. Dans plusieurs cas, la relation entre diabète et cancer est d'analyse incertaine en raison du rôle propre d'anomalies associées à l'obésité, dans la carcinogenèse de certains cancers.

De nombreuses études de biologie cellulaire, et plus d'études clinico-biologiques viennent en soutien des études épidémiologiques. Dans le cancer de la prostate, des facteurs de croissance, non androgéniques participent à la croissance tumorale parmi lesquels l'Insulin-Like-Growth Factor (**IGF1**).

- ❖ **Des taux élevés d'insulinémie** sont plus particulièrement associés, aux formes agressives avec score de Gleason plus élevés.
- ❖ Dans le cas de CHC, le système des **IGF** pourrait participer à la susceptibilité de développer un CHC.
- ❖ Certains facteurs, pourraient avoir une valeur pronostique d'après des études observationnelles, et mériteraient, d'être évalués au cours d'études randomisées : le taux de C-Réactive Protéine (**CRP**), d'Insulin-LikeGrowth factor (**IGF**), et d'insuline.

Le CHC c'est la cause de décès par cancer, qui augmente le plus rapidement aux Etats-Unis. Ces CHC sont désormais attribués, aux conséquences d'atteinte d'hépatite stéatosique non alcoolique, une manifestation du syndrome métabolique.

Il étant une constellation d'anomalies regroupant l'insulinorésistance, l'obésité, l'hypertension artérielle, et les dyslipidémies. Elles augmentent le risque de cancer, et altèrent le pronostic du cancer (AFSOS, 2018).

✓ **Donnée épidémiologique de diabète et cancer :**

▪ Surmortalité des patients diabétiques par tumeurs malignes : 21 % pour les hommes ; 26 % pour les femmes

▪ Augmentation du risque relatif de certains types de cancer chez le patient diabétique (foie, pancréas, sein, endomètre) selon des méta-analyses.

▪ Certains traitements anticancéreux sont diabéto-gènes (AFSOS, 2018).

## Chapitre 02 : La relation entre diabète et alimentation

### Partie 01 : diabète causes, symptômes, complications et diagnostics

#### I-1 Les causes de DT2 :

l'une des principales causes de la résistance à l'insuline est l'obésité. Aussi, des facteurs génétiques entrent probablement en jeu dans l'apparition du diabète de type 2. Des chercheurs ont constaté que des antécédents familiaux de diabète augmentent le risque de survenue de cette affection. (ADA, 2012)

- D'autres facteurs de risque contribuent à l'apparition du diabète de type 2 présenter dans le tableau suivant :

**Tableau 05** : Les facteurs de risques contribuent l'apparition de DT2 (ADA, 2012)

Les facteurs de risque
Age supérieur à 45 ans
Avoir de forts antécédents familiaux
Les descendance de famille
Etre en puberté : les changements des taux hormonaux pendant la puberté causent une insulinorésistance , et une baisse de l'action de l'insuline
Avoir le syndrome des ovaires poly kystique : il s'agit d'un trouble qui comporte de nombreux symptômes, dont l'absence de menstruation, une croissance des cheveux anormale et le gain de poids
L'accouchement d'un bébé d'un poids élève



Des antécédents d'un diabète gestationnel

L'usage de certains médicaments

### I-2 Les symptômes de DT2 :

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

De plus, La décompensation sévère du diabète peut entraîner les symptômes suivants :

**Tableau 06** : les symptômes à cause de la décompensation sévère du diabète (Atallah, 2007)

<b>La décompensation sévère du diabète</b>
Besoin fréquent d'uriner (polyurie)
Une soif excessive (polydipsie)
Toujours être très faim (polyphagie)
Troubles de la vision
Sensation de fatigue et de faiblesse
Des nausées et des vomissements
Le gain de poids inexplicable
Des douleurs, des crampes, des fourmillements ou des engourdissements dans les pieds
Somnolence inhabituelle
De fréquentes infections vaginales ou de la peau
Peau sèche, démangeaisons et des plaies guérison lente

### I-3 Les complications du diabète :

Le diabète de type 2 est entraîné des nombreuses complications très invalidantes, et qui sont d'autant plus redoutables, qu'il n'existe pas (ou peu) de signes cliniques au début de la maladie. Aussi au cours de cette période, l'hyperglycémie entraîne des effets délétères qui ne se manifesteront cliniquement que plusieurs mois ou années plus tard, à un stade parfois très évolué (Benlatreche.M, 2008).

### **I-3-1 Les complications à court terme :**

- **Acidocétose**

✓ Les déficits en insuline provoquée : L'augmentation de la lipolyse, avec une libération accrue des acides gras libre dans le sang circulant hyper-triglycéridémie, et d'autres perturbations rénales et gastriques (**William et al., 2005 ; Sholits et al., 2006**).

- **Acidose lactique**

C'est une complication, qui se manifeste chez les diabétiques traités par la metformine ; « antidiabétique orale de la classe des biguanides » (**Buyschaert., 2002**).

- **Coma hyperosmolaire**

C'est une complication due à une hyperglycémie sévère, avec une déshydratation sévère, et une osmolarité plasmatique très élevée. Elle se manifeste chez les diabétiques âgés touchés par le diabète type 2 (**William et al., 2005**).

- **Hyperglycémie diabétique**

C'est une complication, qui se manifeste chez les diabétique (type 1et 2) utilisant l'insuline, ou traités par des antidiabétique sulfosylurée (**William et al., 2005**).

- **Céto-acidose**

C'est une carence absolue ou relative, en insuline chez le diabétique de type1 surtout (**William et al., 2006 ; Sholits et al., 2006**).

### **I-3-2 Les complications à long terme :**

Le diabète sucré peut être responsable de multiples complications dégénératives ou bien chroniques, qui sont liées à l'hyperglycémie en particulier : la micro-angiopathie et le macro-angiopathie (**Raisonner., 2003**).

#### **I-3-2-1 Les complications chroniques du diabète :**

Nous avons deux types qui sont :

##### **A. La macro-angiopathie diabétique**

L'athérosclérose est devenue la 1<sup>ère</sup> cause de décès des diabétiques, il s'agit des complications macro vasculaires : une atteinte des artères de calibre supérieur à 200µm.

En plus, elle concerne le cœur : infarctus du myocarde ,de cerveau (AVC ischémique ), et les membres inférieurs avec l'artérite (**Chevenne, 2001**).

##### **1. L'athérosclérose :**

C'est une sclérose de l'ensemble de la paroi artérielle , pure , non focale, apparaissant généralement de manière précoce (**Baalbaki, 2012 ;Chevenne et Fondrede, 2001**).

##### **L'athérome :**

L'athérome d'installation lentement progressive, caractérisé par l'accumulation de lipides et d'éléments fibreux, dans les artères de gros et de moyen calibre (**Baalbaki, 2012**).

##### **2. Pied diabétique :**

La fréquence des amputations des membres inférieurs, prouve la gravité des lésions puisque 85 % des amputations chez les diabétiques sont précédées d'une ulcération du pied, qui augmente fortement avec l'âge (**Grimaldi, 2000**).

## B. La micro-angiopathie diabétique

Elle touche les petits vaisseaux comme : artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieur à 30 µm. (**Duron et Heurtier., 2005**).

Elle concerne aussi, indifféremment tous les tissus et les organes, mais ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'au niveau : (**Geoffroy., 2005**).

### 1. Neuropathie diabétique (ND) :

Pour le système nerveux périphérique, l'atteinte la plus fréquente est la poly-neuropathie sensitivomotrice des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibres longues sensitives peu myélinisées, et s'exprimant selon plusieurs formes cliniques :

- Polynévrite diabétique : la forme la plus fréquente à prédominance sensitive, intéressant la partie distale des membres inférieurs et évoluant de façon ascendante
- Mono et multinévrite touche les nerfs crâniens et les membres supérieures.

### 2. Néphropathie :

La néphropathie est avant tout la conséquence de la micro-angiopathie (**Schellinguer, 2013**).

Dès le développement d'une hyperglycémie 5 stades différents s'exposent :

**Tableau 07** : Les stades de développement d'une hyperglycémie (**Arbouche et al., 2012 ; Hennen, 2001 ; Perlemuter et al., 2000**)

Les stades de développement d'hyperglycémie	
<b>Stade01</b>	néphropathie fonctionnelle : le flux sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire sont élevés, les lésions histologiques se résument à une hypertrophie glomérulaire avec augmentation de la surface de filtration et cela au moment de diagnostic.
<b>Stade 02</b>	Néphropathie latente : la membrane basale glomérulaire est épaissie, le flux sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire restent élevés. Ces faits interviennent dans les 3 à 5 ans après le diagnostic initial.
<b>Stade 03</b>	Néphropathie débutante : elle correspond à l'apparition d'une micro-protéinurie (30 et 300mg/24 heures)
<b>Stade 04</b>	Néphropathie avérée : environ 15ans après le diagnostic de diabète l'albuminurie dépasse 300mg/24heures, flux sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire se sont normalisés. Les malades développent une hypertension et une rétinopathie sévère.

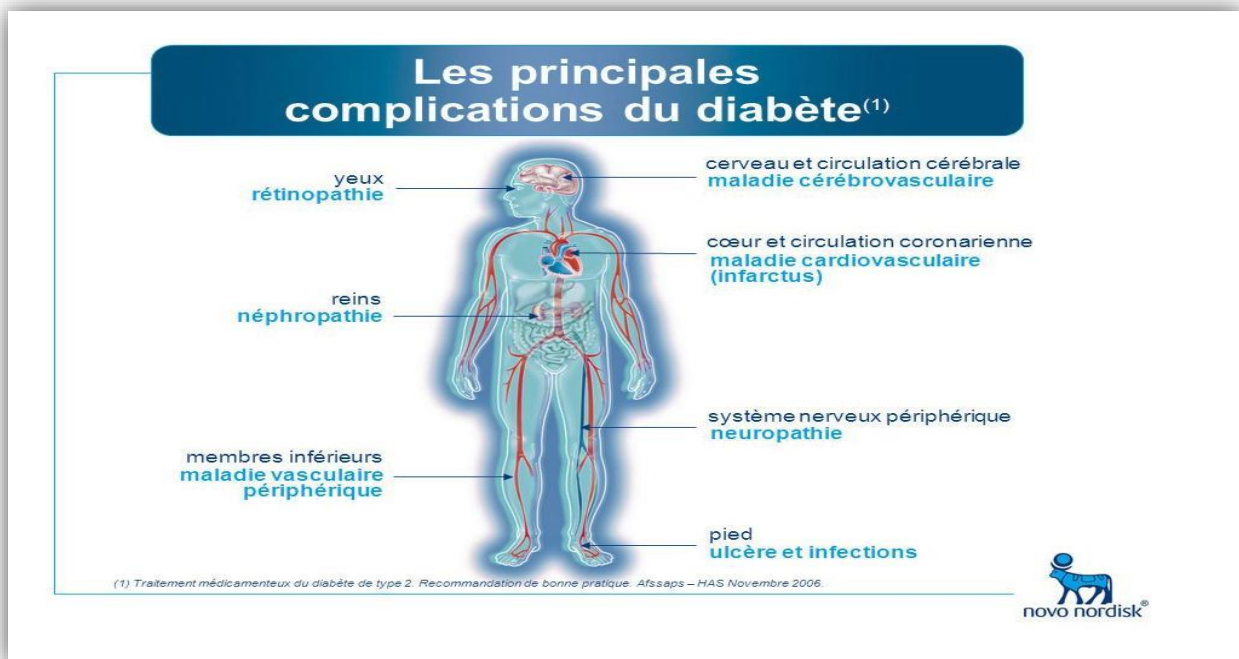
<b>Stade 05</b>	Insuffisance rénale terminale : dès que la protéinurie dépasse 300 mg/24heures, le patient doit être averti de l'évolution vers l'insuffisance rénale. Dès que la clairance de la créatinine atteint 10 ml/minute, il faut envisager une thérapeutique de substitution
-----------------	--

### 3. Rétinopathie diabétique (RD) :

C'est une anomalie oculaire la plus fréquente et la plus spécifique du diabète (Bories, 2012), elle est la quatrième cause de perte de l'acuité visuelle chez les diabétiques de plus de 65 ans (Schellinguer, 2013).

Cette micro-angiopathie est due à l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiens suivi, d'une diminution des périactes et d'une diminution de nombre de cellules endothéliales, ce qui engendre une dilatation capillaire, la formation de micro-anévrysmes et une occlusion des capillaires rétiens.

L'occlusion étendue des capillaires rétiens, puis des artérioles rétiennes aboutit à une ischémie rétinienne (Baalbaki, 2012).



**Figure 19 :** Les complications du diabète (FID., 2006)

## I-4 Le diagnostic :

### I-4-1 Les critères de diagnostic du DNID :

Les critères de diagnostic biologique du diabète sont fondés sur les mesures de la glycémie pour cela, trois méthodes sont possibles et en l'absence d'hyperglycémie sans équivoque.

Le patient sera considéré comme diabétique dans les situations qui sont résumés dans le tableau suivant :(Association Américain du diabète, 2003)

### Tableau 08 : Les critères de diagnostic du diabète de type 2 (Meghit, 2011)

## Diagnostic du diabète sucré

Glycémie à jeûne à 1.26 g/l (7 mmol/l)

A jeûne = aucun apport calorique depuis au moins 8 heures

ou

Glycémie aléatoire à 2 g/l (11.1 mmol/l) + symptômes de diabète

Aléatoire = à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas

Symptômes de diabète classique = polyurie, polydipsie, perte de poids inexpliquée

ou

Glycémie 2 heures après l'injection de 75 g de glucose à 2 g/l (11.1 mmol/l)

Une autre épreuve de glycémie (glycémie à jeûne, glycémie aléatoire ou glycémie 2

heures après l'injection de 75 g de glucose) doit être faite au laboratoire un jour en l'absence d'hyperglycémie non équivoque accompagnée

### I-4-2 Les arguments :

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

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

### I-4-3 Dépistage :

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

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

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

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

**Tableau 09** : Les facteurs de risque (OMS, 2005)

Les facteurs de risque	
01	IMC (indice de masse corporelle) $\geq$ 27 kg/m <sup>2</sup>
02	Un parent diabétique au premier degré
03	Antécédents de diabète gestationnel ou de macrosomie fœtale
04	HTA (> 140/90 mm Hg)

05	Hypertriglycéridémie (> 2 g/l) et/ou HDL-cholestérol bas (< 0,35 g/l)
06	Hyperglycémie modérée à jeun connue (glycémie à jeun entre 1,10 et 1,25 g/l)
07	Antécédent de diabète cortico-induit
08	Obésité abdominale : Tour de Taille (TT)
09	- > 80 cm pour les femmes
10	- > 94 cm pour les hommes

### I-4-3-1 Le dépistage d'états pré-diabétique :

Le test de la glycémie est conseillé afin de détecter à un moment précoce un état : de pré-diabète qui mène au développement d'un diabète de type 2, s'il n'est pas pris en charge à temps.

Les professionnels de la santé quel que soit : médecins, infirmiers, diététiciens ...etc., jouent un rôle éminent à ce niveau en demandant ; le taux de glycémie à toute personne consultante présentant un facteur de risque de développer un diabète (**La prévention du diabète**).

### Partie 02 : Traitements diabétiques

La prise en charge commence par des recommandations diététiques, associés à un exercice physique régulier.

Ces deux mesures, qui améliorent la réponse des tissus à l'insuline, peuvent suffire, au mois au début de la maladie, à atteindre les objectifs glycémiques désirés. Quand ce n'est plus le cas, il faut recourir à des traitements médicamenteux (**Brue, 2005**).

#### ➤ Le but :

Améliorer l'efficacité des traitements antidiabétiques devrait avoir pour l'objectif de réduire l'hyperglycémie ambiante. Le poids corporel et la variabilité glycémique de limiter le risque d'hyperglycémie de préserver la qualité de vie, et la satisfaction du patient (**Monnier et al., 2018**).

Parmi, les antidiabétiques disponibles sont distingués : les antidiabétiques oraux biguanides, sulfamides hypoglycémiant, inhibiteurs des  $\alpha$ -galactosidases, glinides, inhibiteurs du Co transporteur de la dipeptidyl-peptidase-4 (DPP-4), inhibiteurs de sodium-glucose de type 2 (SGLT2) et les antidiabétiques injectables analogues des glucagon-like peptide-1 (GLP-1), insuline (**Pillon, 2014**).



**Figure 20** : le traitement du diabète type 2 (**CEED, 2016**).

## **II-1 Les objectifs du traitement :**

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

## **II-2-Le traitement médicamenteux :**

### **II-2-1 Médicaments antidiabétiques**

#### **II-2-1-2 Les antidiabétiques oraux :**

Il existe différentes classes d'antidiabétiques oraux. Cinq d'entre elles sont envisagées ici : les Biguanides, les Glitazones, les Sulfamides, les Glinides et les Inhibiteurs des  $\alpha$ -glucosidases. Les deux premiers diminuent l'insulino-résistance ; alors que les trois derniers stimulent l'insulino-sécrétion (**Klein, 2009**).

Quand l'hyperglycémie n'est plus maîtrisée par un traitement oral maximal ou quand il est contre indiqué, il faut passer à l'insuline (**Batina, 2010**).

#### **II-2-1-3 Les insulino-sécréteurs :**

L'insuline exogène est injectée par voie cutanée, et non sécrétée dans le système veineux portal gagnant le foie, il est donc pratiquement impossible d'obtenir chez : un sujet traité par l'insuline un contrôle absolu de la glycorégulation. (**Benkerda, 2013**).

##### **A- Les sulfamides hypoglycémisants :**

Ils stimulent la sécrétion d'insuline sans affecter sa synthèse, ils se lient à un récepteur spécifique présent sur la membrane des cellules bêta-pancréatiques. (**Meghit, 2011**).

##### **B- Les glinides : le répaglinide**

Leur mécanisme d'action est également celui de la stimulation de la sécrétion d'insuline, mais contrairement aux sulfamides, ils agissent même s'il n'y a pas d'élévation de la glycémie. (**Hanaire, 2005**)

#### **II-2-1-4 les insulino-sensibilisateurs :**

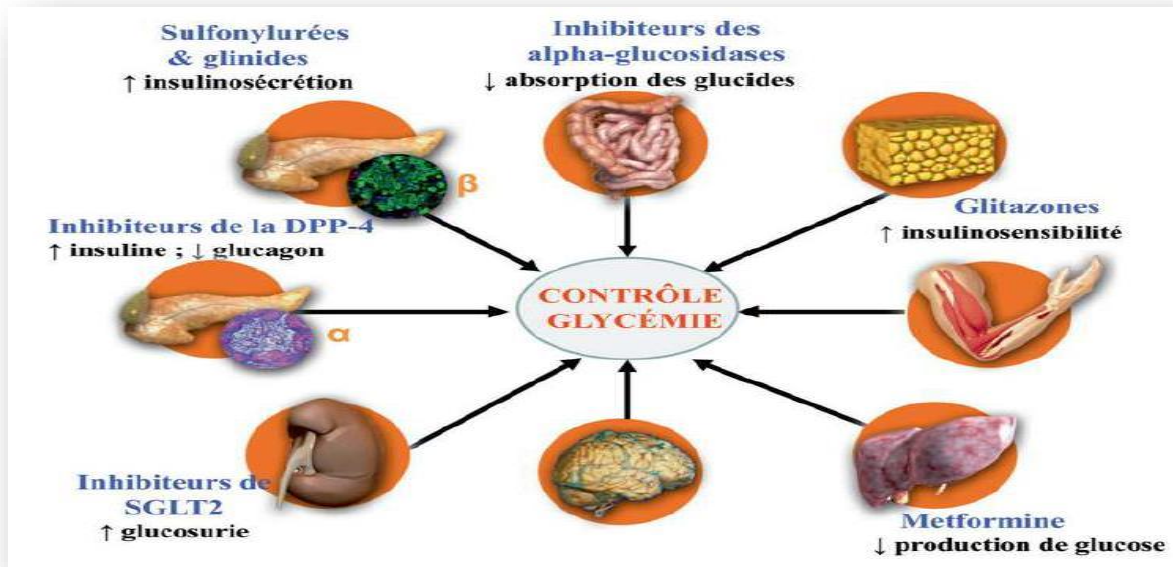
##### **A- Les biguanides :**

Ils sont des hypoglycémisants, qui agissent en diminuant l'absorption digestive de glucose, en favorisant la pénétration intracellulaire du glucose au niveau des tissus périphériques, et en stimulant à ce niveau-là glycolyse anaérobie, mais leurs actions essentielle semble être une inhibition de la glyconéogenèse, principalement hépatique qui augmente dans le cas de diabète et du jeûne (**Benkerda, 2013**).

**B- Les Glitazones :**(rozigitazone et pioglitazone).

**C- Autre :**

- Les inhibiteurs d'alpha glucosidas eexemple : acarbose (GLUCOR), miglitol.
- Inhibiteurs de la DPP.IV (sitagliptine et vildagliptine).
- Agoniste du GLP-1 (Pramlintide).



**Figure 21:** Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes Classes d'antidiabétiques oraux (Scheen, 2015).

### II-3 Moyens thérapeutiques :

Ils' agit d'un moyen thérapeutiques : « injectables » associant à l'insuline, et agoniste du récepteur du glucagon-like peptide-1 (AR-GLP1) (Monnier et al., 2018).

#### II-3-1 Auto-surveillance glycémique (ASG) :

L'auto-surveillance glycémique est l'un des outils de mesuré la glycémie, afin d'améliorer le traitement en adaptant des doses d'insuline, ou de médicament du diabétique pour que les glycémies restent dans les objectifs fixés, avoir une idée de l'équilibre moyen et gérer les situations d'urgence. Elle représente un moyen de communication entre le médecin, et le patient (Arbouche et al., 2012 ;Faure et al., 2013).

Concernant le diabète de type 2 : l'auto-surveillance se fait entre 2 fois par jours, et 2 fois par semaine à des moments différents, des glycémies à jeun, 2 h après déjeuner et en fin de journée 17h.

Cet élément nécessite que le diabétique connaisse sa maladie et qu'il maîtrise les outils à sa disposition (Arbouche et al., 2012 ;Faure et al., 2013 ;Halimi et al., 2003 ; Perlemuter et al., 2000).

#### II-3-2 Les mesures hygiéno-diététiques :

Les experts de (l'ADA) recommandent d'utiliser le terme « Medical Nutrition Therapy =MNT », c'est



à dire la thérapie médicale nutritionnelle. Le MNT constitue un composant intégral dans la prise en charge du diabète et l'auto-surveillance.

Aussi, il inclut un system qui est mis à la disposition du diabétique de façon individuelle avec des recommandations spécifiques concernant l'hygiène, le mode de vie et les habitudes alimentaires (Bouamar, 2014).

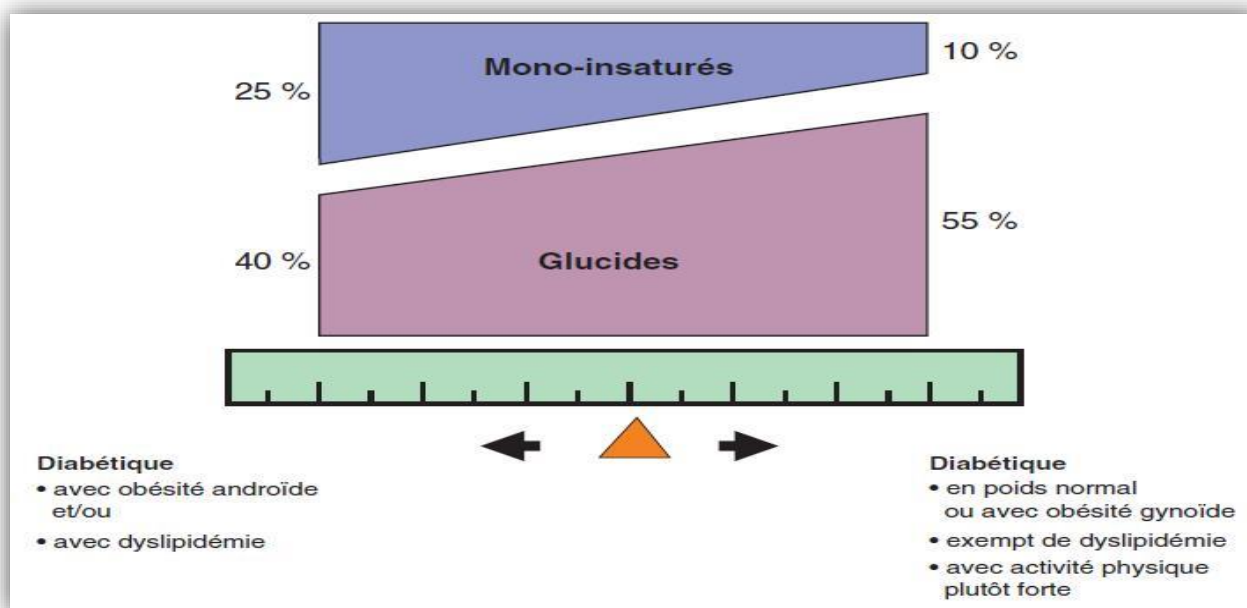


Figure 22 : La prise en charge hygiéno-diététique(Monnier, 2014).

Chez les diabétiques qu'ayants une obésité androïde, et une dyslipidémie (hyper-triglycéridémie , hypo-HDL émie), il serait mieux de choisir un régime avec un rapport glucides/grasses mono-insaturés = 40 %/25 %. Aussi, chez les diabétiques en poids normal ou ayant une obésité gynoïde , on choisira plutôt un rapport glucides/grasses mono-insaturées = 55 %/10 %.

### II-3-3-L'éducation et la formation des patients :

Le sujet doit adapter son mode de vie aux exigences du traitement : (auto-surveillance, autocontrôle, respect de la diététique...), ce qui est demandée une adhésion et une participation active du diabétique à la prise en charge de sa maladie.

Pour obtenir sa collaboration, le patient doit être formé par un enseignement dispensé par le personnel soignant, qu'on appelle éducation thérapeutique (Khalifa, 2009).

### II-3-4-L'exercice physique :

L'activité physique joue un rôle très important dans le contrôle efficace du diabète. Il contribue à diminuer la résistance à l'insuline en augmentant la sensibilité des muscles à cette hormone, et favorise la baisse de la glycémie.

Elle est combinée à une restriction diététique, l'augmentation de la dépense énergétique aide aussi, à mieux maîtriser le poids et le graisse corporelle, améliore le profil lipidique, diminue la pression sanguine et le risque d'athérosclérose à l'origine de maladies cardiovasculaires (Bouamar, 2014).

### II-4-Indications :

Dans le diabète non insulino-dépendant (DT2), en cas de surcharge pondérale, on proposera un régime hypoglycémique, hypocalorique et on prescrira les biguanides en absence de toute contre-indication.

Dans le cas d'absence de surcharge pondérale, le régime sera hypoglycémique et normo calorique. Ainsi que, le traitement médicamenteux consistera en l'administration de sulfamides hypoglycémiant parfois associés à un biguanide en cas d'échec (C. Aboubacar, 1999).

## **II-5- Le suivi :**

### **II-5-1- Intérêt :**

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

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

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

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

## **II-6-Biologie :**

Tous les ans, le patient diabétique doit bénéficier d'un certain nombre de contrôles biologiques. Pour surveiller le diabète et évaluer l'efficacité du traitement :

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

➤ Pour surveiller la fonction rénale :

- Un dosage de la créatininémie avec calcul de la clairance.
- Un dosage de la micro albuminurie.
- Un dosage de l'uricémie.

➤ Pour le suivi des facteurs de risques cardiovasculaires :

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

## **II-7- Consultations :**

le patient diabétique doit bénéficier d'un certain nombre de consultations spécialisées.

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

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

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

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

Un bilan de podologie pour dépister un éventuel problème (déformation du pied, neuropathie, antécédents de lésion du pied lors d'un bilan pédologique), pour la prise en charge curative par le biais de soins de pédicurie (soins de la peau et des ongles) pour la prise en charge préventive via une éducation pédologique et pour la réalisation éventuelle de semelles orthopédiques ou d'orthèses (prévention pour répartir les appuis plantaires, palliatif pour décharger les maux perforants plantaires). (HAS, 2006)

## **II-8-Traitement par les plantes médicinales (phytothérapie) :**

Le monde aujourd'hui, s'oriente vers l'adoption de nouvelles politiques en matière de recherches scientifiques. Par conséquent, le domaine de la santé est l'autre et a suivi le rythme de ces changements.

Pour cela, les différentes organisations telles que : l'OMS, FID... etc., ils s'efforcent de développer leurs stratégies pour éliminer diverses maladies, y compris les patients atteints de diabète de toutes sortes.

Parmi les activités biologiques des plantes médicinales, ces dernières années l'attention s'est portée sur l'activité antioxydant en raison du rôle qu'elle joue dans la prévention des maladies chroniques telles que : les pathologies du cœur, le cancer, le diabète, l'hypertension, et la maladie d'Alzheimer en combattant le stress oxydant (Meddour et al., 2013).

### **II-8-1 Les plantes antidiabétiques :**

Une étude ethnobotanique réalisée dans la région de Tlemcen, a recensé plus de 56 espèces des plantes médicinales dont 23 sont les plus utilisées par les diabétiques de cette région, notamment : « *Trigonella foenumgraecum* (Halba), *Berbéris vulgarise* (Ghris), *Neriumoléandre* (Defla), *Laurusnobilis* (Rend), *Nigellasativa* (Sanouj), *Punicagranatum* (Romman) et *citrullus colocynthis* (Handal) »(Allali et al., 2008).

### **II-8-2 Modes d'actions des plantes antidiabétiques :**

Plusieurs modes d'action des plantes médicinales ayant un effet sur le diabète, ont été rapportés suite à des études pharmacologiques. Les plantes médicinales, ou leurs extraits utilisés dans le traitement du diabète peuvent agir par différents mécanismes :

1. Stimulation de la sécrétion d'insuline à partir des cellules  $\beta$  et /ou induisent également leur régénération.
2. Mimant l'action de l'insuline.
3. Action par l'apport d'éléments nécessaires ( $\text{Cu}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ) au fonctionnement des cellules  $\beta$  (Esmaili et al., 2004 ; Mukerjee et al., 2006).
4. Action sur les enzymes hépatiques en stimulant la glycogénogenèse et /ou l'inhibition de la glycogénolyse (El-Abhar et al., 2014).

5. Modification de l'expression des gènes et l'activité d'hormones impliquées dans la digestion (**Rios et al., 2015**).
6. Inhibition de la réabsorption rénale du glucose.
7. Inhibition des enzymes tels que  $\beta$ -galactosidase, de  $\alpha$ -glucosidases et de  $\alpha$ -amylase.
8. Prévention du stress oxydatif, qui peut être impliqué dans le dysfonctionnement des cellules  $\beta$ .
9. Diminution des activités du cortisol (**Jarald et al., 2008 ; Kashikar et al., 2011 ; Singh et al., 2012**).

## **II-9- L'alimentation chez les sujets diabétiques :**

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

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

### **II-9-1 la composition alimentaire :**

Il est important de savoir ce que l'on mange : bien connaître les catégories d'aliments, savoir les choisir, repérer ceux qui contiennent des glucides ou des graisses et savoir utiliser les équivalences entre les produits courants.

Ainsi, il est possible d'adapter au mieux son traitement et équilibrer sa glycémie.

Les aliments sont classés en trois grands groupes, contenant des éléments :

- 1- Les protéines (viandes, poissons, végétaux...etc.)
- 2- Les glucides (les sucres)
- 3- Les lipides (les graisses)

Ils sont appelés aussi, les macronutriments. Ces nutriments ont un rôle essentiel dans le bon fonctionnement et la structure des cellules de l'organisme

#### **II-9-1-A- Les micronutriments :**

Ce sont classés en deux catégories :

##### **II-9-1-A-1 Eléments minéraux :(Dupin H.J.L., et al, 1992)**

- Représentent environ 4% du poids corporel.
- Substances indispensables au bon fonctionnement de l'organisme.
- Apportées par l'alimentation.
- Solubles dans l'eau.
- Ils ne fournissent pas de l'énergie.

##### **II-9-1-A-2 -Vitamines :(Dupin H.J.L., et al, 1992)**

- Substances sans valeur énergétique.
- Apportées par l'alimentation (sauf vitamines K et D).

- Ils sont nécessaires à des processus physiologiques, tels que : (croissance, développement du squelette, transformation, utilisation des macronutriments, vision, coagulation du sang, systèmes musculaire, nerveux, immunitaire et la fabrication d'ADN, ...).

### **II-9-1-A-3-Les fibres :**

#### **➤ Principales sources :**

Légumes secs, fruits, légumes, noix et graines, céréales (AFD, 2012).

Sont classés en :(Martin A, 2001)

#### **▪ Fibres alimentaires solubles :**

- Prévenir la constipation.
- Diminuer l'absorption du cholestérol et des graisses alimentaires.
- Ralentir la digestion des glucides.
- Prolonger la sensation de satiété.
- Favoriser l'équilibre de la flore intestinale.

#### **▪ Fibres alimentaires insolubles :**

- Accélérer le transit.
- Faciliter la réduction de la quantité des prises alimentaires (pouvoir hydrophile)

### **II-9-1-A-4- Légumes et fruits :**

#### **✓ Apports nutritionnels caractérisant les aliments de ce groupe :**

- Fibres
- Minéraux
- Vitamines : C, bêta-carotène, vitamines du groupe B
- Glucides
- Pas de lipides et apport de protéines négligeable

#### **• Les légumes :**

Les légumes frais proviennent de toutes les parties de la plante : racines (carottes, navet...), tubercules (pommes de terre), tiges (céleri branche), feuille (épinard), fleur (chou-fleur), fruit (tomate, courgette). Ils se caractérisent par une teneur en eau très importante (90 % en moyenne), un apport en glucide modéré : 1 à 6 % pour les parties aériennes des plantes (salades, épinards, courgettes, tomates...) et 9 % environ pour les racines (carottes, céleri...). Les légumes sont riches en vitamines hydrosolubles : vitamine C (choux, légumes à feuilles, tomates), provitamine A ou bêta-carotène (partie colorée des plantes : légumes à feuilles vertes, carottes...) et vitamines du groupe B.

Les pommes de terre se distinguent par un apport plus important en amidon (20 %), et une teneur en vitamine "C" assez faible surtout après quelques mois de conservation. (Soderhjelm L et al, 1970)

#### **• Les fruits :**

L'apport en sucres est très variable, il est peu important pour les agrumes, les groseilles, les fraises, les framboises, les mûres, le melon et la pastèque (5 à 10 %). Les fruits les plus riches en sucres sont le raisin, la banane (18 à 20 %). Un fruit apporte généralement 15 à 20 g de glucides. (Sanders TA, Naismith DJ, 1979)

**Tableau10** : Les équivalences pour 15-20 g de glucides (60-80 kcal)(Sanders TA, Naismith DJ, 1979)

Les équivalences pour 15-20 g de glucides (60-80 kcal)
1 petite banane, soit 100 g
1 petite grappe de raisin, soit 100 g
1 poire ou pêche ou pomme ou orange moyenne, soit 150g
½ pamplemousse
5 prunes-quetsche ou Reine Claude, soit 150 g
1 coupelle de fraises, framboises, myrtilles, soit 250 g
• 200 g de melon

**\* Les fruits secs :**

Les fruits séchés(raisins, pruneaux, bananes, pommes, poires) renferment en moyenne 73 % de glucides assimilables.

Ils ont une teneur élevée en fibres, les fruits oléagineux(noix, noisettes, amandes, cacahuètes, noix de cajou) représentent un apport important de lipides (plus de 50 %) et de protéines (10 à 15 %). Aussi, les noix et les noisettes sont riches en acides gras insaturés (poly ou mono insaturés).

Les fruits oléagineux représentent par ailleurs une bonne source de minéraux (calcium, magnésium, fer) et de fibres. Il s'agit d'aliments très énergétiques. (Greenberg., SM et al, 1950)

**II-9-1-B -Les groupes d'aliments :**

En résumé les groupes d'aliments dans le tableau suivant :

**Tableau 11** : les groupes d'aliments et son apport nutritionnels plus les aliments(AFD, 2012)

Groupes d'aliments	Apports nutritionnels	Aliments
<b>Boissons</b>	Ce groupe apporte des minéraux et des oligo-éléments. <b>Consommation recommandée</b> : de 1 à 1,5 litre par jour. Seule l'eau est indispensable.	Eau : plate, gazeuse, aromatisée (sans sucre), zestée Thé, café, tisanes, infusions Bouillons, jus de légumes Sodas light
<b>Lait et produits Laitiers</b>	Ils apportent des protéines animales, des graisses et sont riches en calcium. <b>Consommation recommandée</b> 3 à 4 fois par jour (à chaque repas).	Lait entier, demi-écrémé ou écrémé, nature ou aromatisé Yaourts : nature, aux fruits, aromatisés, à boire Fromages affinés : camembert, comté, roquefort Fromages frais : faisselle, fromage blanc, petits suisses
	des protéines animales mais	Viandes : volaille, bœuf, mouton, porc,... Poissons

<b>VPO : viande, poisson, œufs</b>	aussi des graisses. <b>Consommation recommandée</b> 1 à 2 fois par jour, en quantité inférieure à l'accompagnement.	Produits de la mer : Saint-Jacques, crabe, crevettes, Œufs
<b>Produits céréaliers, pain (ou équivalent) et légumes secs</b>	Ils apportent des glucides, des protéines végétales, des fibres et fournissent l'essentiel de l'énergie dont l'organisme a besoin. <b>Consommation recommandée</b> à chaque repas selon l'appétit.	Lentilles, fèves, pois, haricot sec, Pâtes, riz, maïs, semoule, quinoa, Céréales du petit déjeuner (de préférence non sucrées) Pain, biscottes, petits grillés, Pomme de terre*, manioc*, banane**
<b>Fruits et légumes frais Cuits</b>	Ils apportent principalement des glucides et sont riches en vitamines en minéraux et fibres. <b>Consommation recommandée</b> 5 portions de fruits et légumes par jour (dont 2 à 3 fruits).	Légumes : aubergine, blette, carottes, choux, courgette, endives, fenouil, haricots verts, potiron, poireau, tomate, ... Fruits : abricot, ananas, (banane**), cerise, datte, kiwi, mûre, pêche, quetsche, raisin, ... Jus de fruits (100% pur jus), smoothies
<b>Crus</b>		
<b>Matières grasses</b>	Elles sont essentiellement composées de lipides. Elles apportent également des acides gras essentiels et les vitamines A et E <b>Consommation recommandée en quantité limitée</b> 1 à 2 cuillerées à soupe par repas.	Végétales : huiles de colza, tournesol, olive, pépins de raisin ; margarine Animales : saindoux, suif, graisse d'oie, huile de foie de morue, beurre, crème, beurre
<b>Produits sucrés</b>	Ces aliments apportent du sucre et ne sont pas indispensables d'un point de vue nutritionnel. Consommation limitée et occasionnelle, et dans le cadre d'un repas pour limiter leur effet hypoglycémiant.	Sucre, miel, sirop; nectars de fruit; sodas; confiture, marmelade, bonbons, pâte à tartiner aux noisettes, glaces, chocolat et ses dérivés, crème glacées

## II-9-2 un repas équilibré :

C'est un repas varier et constituer tous les types des aliments, et surtout choisissez des aliments que vous aimez. Dans le cas idéal : un déjeuner ou bien un dîner équilibré, tous les groupes d'aliments doivent être représenté.

❖ Pour cela, on donnera l'exemple suivant d'un repas équilibré :

1. Une entrée crue ou cuite : tomates, concombres, endives, poireaux.
2. Un aliment protidique : viande (bœuf, volaille,...), poisson, œuf.

3. Un aliment glucidique : pain, pâtes, riz, semoule.
4. Légumes à volonté.
5. Un laitage : yaourt, fromage frais, fromage affiné (une fois par jour maximum).
6. Un dessert : une portion de fruits, une compote.

Donc, une alimentation équilibrée est composée en proportion suffisante de :

- Graisses ou «lipides» : 30 à 35% de l'apport calorique global (à titre de comparaison, l'alimentation actuelle est plutôt entre 35 et 45%).
- De protéines ou «protides» : 12 à 15% (alimentation actuelle : entre 12 et 20%).
- De sucres ou «glucides» : 50 à 55% (alimentation actuelle : entre 40 et 45%).
- Doit contenir des vitamines, des minéraux et des fibres. (AFD, 2012)

### **II-9-2-1 La composition d'un repas conseillé pour les patients diabétiques :**

- ✓ Consommer 2-3 repas / jour et si besoin, prenez éventuellement 1 à 3 collations.
- ✓ Consommer des repas équilibrés

Une assiette équilibrée est composée de :

- Féculents pour l'apport en hydrates de carbone.
- Fruits et légumes pour les fibres alimentaires et les vitamines.
- Viande, poisson, œufs, fromage, etc. pour les protéines.

NB : Les fruits et les produits laitiers peuvent être consommés en fin de repas et/ou en collations en fonction des besoins et des habitudes.

#### **✓ Privilégier la qualité des matières grasses**

- 2 à 3 cuillère à soupe par jour d'huile végétale, dont la moitié d'huile de colza pour les oméga 3.
- 10g de beurre pour le petit-déjeuner.
- Une poignée par jour d'amandes, noix ou noisettes non-salées.
- 1 fois par semaine du poisson gras pour les oméga 3.
- Ne pas chauffer les huiles pressées à froid.
- Utiliser pour la friture l'huile de colza (HOLL) ou l'huile de tournesol (HO).

#### **✓ Modérer la consommation de viande**

2 à 3 portions par semaine de 100 à 120g suffisent. La consommation de charcuteries, de saucisses et de produits de salaison (viande séchée, jambon) devrait être consommée au maximum une fois par semaine en raison de leur teneur élevée en graisse et en sel.

#### **✓ Boire au moins 1,5l de boissons sans alcool et de préférence non sucrées.**

#### **➤ Les collations**

Une collation consiste en un petit en-cas pris entre deux repas. Il ne s'agit pas de manger plus, mais de fractionner la ration alimentaire journalière. Elle apporte en moyenne 15 g de glucides. Les collations peuvent parfois être nécessaires, mais elles ne sont en aucun cas obligatoires. (Sophie ProginBatalla et al, 2017).



➤ **Les produits sucrés :**

- Les boissons sucrées ou aromatisées comme les : sodas, nectars de fruits, boissons sucrées à base de fruits, thés glacés, sirops.
- Les pâtisseries, les viennoiseries.
- Céréales du petit-déjeuner riches en sucres (soufflées ou fourrées au chocolat, au miel, glacées au sucre,..).
- Sucreries, bonbons, chocolat et barres chocolatées.
- Les glaces, les crèmes dessert.

Le dessert sucré peut occasionnellement avoir sa place à la fin d'un repas équilibré en prenant soin de faire les équivalences correspondantes :

- Un petit carré de chocolat avec le café (à la place du fruit).
- Une crème dessert aromatisée à la vanille, au chocolat, à la place du laitage et du fruit.
- Une glace ou un sorbet en été, pour le côté rafraichissant, à la place du fruit.
- Une tarte aux fruits (à la place d'une portion de féculents et du fruit), etc...

En plus, ces produits sont très riches en graisse. Donc pour les diabétiques il faut faire très attention concernant la consommation journalière. (AFD, 2012).

**Tableau 12 : Conseils nutritionnels chez le sujet diabétique de type 2 (HAS, 2015)**

<b>Nutriment</b>	<b>Recommandation</b>	<b>Commentaire</b>
<b>Apports caloriques journaliers</b>	Les apports caloriques journaliers doivent être réduits de 15 % à 30 % par rapport aux apports caloriques journaliers évalués par l'enquête alimentaire.	Les régimes modérément restrictifs entraînent de meilleurs résultats à long terme et induisent moins d'effets secondaires que les restrictions alimentaires sévères.
<b>Glucides simples</b>	Les boissons sucrées (sodas, jus de fruits) sont interdites, sauf en cas d'hypoglycémie. Le saccharose est autorisé à raison de 5 % à 10 % de l'apport calorique quotidien, à condition de le substituer gramme par gramme avec les autres glucides.	L'apport calorique des boissons alcoolisées (toujours prises au cours du repas) doit être pris en compte (ne pas dépasser 2 unités d'alcool par jour). Un ajout supplémentaire de fructose est déconseillé.
<b>Glucides complexe</b>	Les glucides sont une part importante de l'alimentation des sujets diabétiques (moitié de la ration calorique quotidienne, soit un apport minimal de l'ordre de 180 g/jour)	Les glucides à favoriser sont les aliments amylicés (pain, pâtes, riz, autres féculents). Les glucides pouvant être consommés mais en limitant leur apport sont les fruits et les laitages.
<b>Index glycémiques des aliments</b>	Privilégier les aliments à index glycémique bas (légumes secs, pâtes, riz) pour limiter l'effet hyperglycémiant d'un repas.	Les aliments à index glycémique élevé (pommes de terre, pain) ne doivent pas être supprimés mais être limités et répartis sur l'ensemble des repas.
<b>Édulcorants</b>	De préférence acaloriques (aspartam, saccharine, Acésulfame, Sucralose).	-
<b>Répartition des apports glucidiques</b>	Fractionnement des apports glucidiques en au moins 3 repas et/ou collations.	Le grignotage entre les repas est déconseillé.
	Diminuer préférentiellement les graisses d'origine animale (viandes grasses, œufs, charcuterie, fromages, beurre, crème fraîche).	Éviter d'associer plusieurs aliments gras dans un même repas. Augmenter la fréquence de consommation des poissons. Préférer les viandes maigres (filet de porc, volailles sans la peau),

<b>Graisses alimentaires</b>	Diminuer les aliments riches en graisses tels que les fritures, les cacahuètes ou autres fruits oléagineux, les chocolats, les glaces, les pâtisseries et autres viennoiseries, les biscuits apéritifs.	les laitages écrémés ou demi-écrémés. Choisir, pour cuisiner, des matières grasses d'origine végétale riches en acides gras mono insaturés (olive, arachide, colza) ou polyinsaturés (tournesol, pépins de raisin, maïs, etc.) au détriment des acides gras saturés. Favoriser les modes de cuisson sans graisse. Il n'est pas démontré qu'un apport supplémentaire en acides gras polyinsaturés (huiles de poisson) ait un intérêt chez le sujet diabétique de type 2.
<b>Macronutriments</b>	Il n'existe pas d'argument pour modifier les apports protéiques chez le sujet diabétique de type 2 non compliqué.	-
<b>Fibres alimentaires</b>	L'alimentation doit être riche en fibres alimentaires de type soluble (pectines, guar, gomme), contenues dans les fruits, les légumes verts et les légumineuses.	Un ajout de fibres alimentaires sous forme de poudre, comprimés, gélules, aliments spéciaux n'est pas recommandé.

## Analyse des articles :

### Article 01 :Pratiques éducatives et diabète : étude auprès des professionnels de santé au Burkina Faso et au Mali

Afrique, santé publique &développement -2018

#### I. -Objectifs de l'étude :

Cette étude explore les pratiques éducatives des professionnels de la santé à l'endroit de leurs patients atteints du diabète de type 2.et identifier des pistes d'amélioration de la prise en charge globale des patients diabétiques

#### II. -Matériels et méthodes :

##### 1- Type et lieu de l'étude :

il s'agit d'une étude transversale exploratoire multicentrique qui s'est déroulée dans la région ouest africaine de juin à septembre 2012 à Bamako (Mali) et Ouagadougou (Burkina Faso).

##### 2- Population et échantillonnage :

La population étudiée était composée de tous les professionnels de santé chargés de la prise en charge des personnes diabétiques dans les structures sanitaires désignés par les chefs de service dans les Centres Hospitaliers Universitaires (CHU), les services de médecine interne de Ouagadougou et les services d'endocrinologie et de diabète de Bamako, les services médicaux pour le conseil en diabète,

##### 3- Recueils des données

Les données ont été collectées à partir d'entretiens individuels en utilisant un guide d'entrevue. Celui-ci était structuré en quatre parties : (**annexe 1**)

-le profil du professionnel de santé (sexe, poste occupé au moment de l'enquête, diplômes obtenus, formations spécifiques sur le diabète, nombre d'années d'expérience dans la prise en charge de cette maladie, nombre moyen de consultations de patients diabétiques par mois ou par semaine, lieu d'exercice),

-les recommandations concernant :

- l'alimentation.
- l'activité physique .
- le poids .

Un pré-test a été réalisé dans un centre médical privé à Ouagadougou afin de déterminer la durée moyenne de l'entretien individuel (15 à 25 min) et d'identifier d'éventuelles difficultés.

Les entretiens se sont déroulés dans les formations sanitaires de prise en charge diabétique les jours de consultation avec prise de rendez-vous selon l'emploi du temps du répondant.

Les entrevues enregistrées ont été retranscrites pour l'analyse.

### III. -Résultats

Tous les professionnels de santé présents dans les services de santé ayant donné leur consentement ont été enquêtés. Aucun cas de refus n'a été mentionné. Au total, 78 professionnels de santé affectés à la prise en charge des personnes diabétiques de type 2 ont été interviewés sur un effectif total de 100, 38 à Ouagadougou et 40 à Bamako; 77 % des professionnels de santé enquêtés étaient des médecins, 64 % étaient de sexe masculin et 67 % exerçaient dans une structure tertiaire (**tableau 13**)

#### Pratiques de consultation de suivi de diabétiques

Parmi les professionnels enquêtés, 47 % avaient moins de cinq ans d'expérience, 76 % avaient déjà bénéficié d'une formation spécifique sur le diabète et 11 % recevaient plus de 50 patients en consultation par semaine(**tableau 13**)

Concernant le nombre de patients reçus par jour, les pratiques divergeaient selon les répondants :

*« Ici, je reçois pratiquement tous les types de patients, souvent même des patients souffrant de paludisme. Donc il y a des jours où je ne reçois pas beaucoup de patients diabétiques. »*

un autre médecin du service d'endocrinologie déclarait :

*« Tous les jours nous avons de nouveaux patients diabétiques, nous sommes débordés, je suis pratiquement une centaine de patients diabétiques par semaine. »*

Tableau 13 : Répartition des professionnels de santé selon le profil :

	Ouagadougou (n = 38)		Bamako (n = 40)		Total (n = 78)	
	n*	%**	n	%	n	%
<b>Poste occupé</b>	<b>22</b>	<b>57,9</b>	<b>38</b>	<b>95</b>	<b>60</b>	<b>77</b>
<b>Médecins</b>						
<b>Infirmiers</b>	<b>16</b>	<b>42,1</b>	<b>1</b>	<b>2,5</b>	<b>17</b>	<b>22</b>
<b>Diététiciens</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2,5</b>	<b>1</b>	<b>1</b>
<b>Type de structure</b>	<b>25</b>	<b>65,8</b>	<b>29</b>	<b>72,5</b>	<b>52</b>	<b>67</b>
<b>Tertiaire</b>						
<b>Secondaire</b>	<b>13</b>	<b>34,2</b>	<b>13</b>	<b>32,5</b>	<b>26</b>	<b>33</b>
<b>Sexe</b>	<b>23</b>	<b>60,5</b>	<b>27</b>	<b>67,5</b>	<b>50</b>	<b>64</b>
<b>Masculin</b>						
<b>Féminin</b>	<b>15</b>	<b>39,5</b>	<b>13</b>	<b>32,5</b>	<b>28</b>	<b>36</b>
<b>Nombre d'années d'expérience</b>	<b>15</b>	<b>39,5</b>	<b>22</b>	<b>55</b>	<b>37</b>	<b>47</b>
<b>Moins de 5 ans</b>						
<b>De 5 à 10 ans</b>	<b>14</b>	<b>36,8</b>	<b>14</b>	<b>35</b>	<b>28</b>	<b>36</b>
<b>Plus de 10 ans</b>	<b>9</b>	<b>23,7</b>	<b>4</b>	<b>10</b>	<b>13</b>	<b>17</b>
<b>Formation spécifique reçue</b>	<b>26</b>	<b>68,4</b>	<b>33</b>	<b>82,5</b>	<b>59</b>	<b>76</b>
<b>Oui</b>						
<b>Non</b>	<b>12</b>	<b>31,6</b>	<b>7</b>	<b>17,5</b>	<b>19</b>	<b>24</b>
<b>Patients consultés/semaine</b>	<b>19</b>	<b>50</b>	<b>15</b>	<b>37,5</b>	<b>34</b>	<b>44</b>
<b>&lt; 10</b>						
<b>[10-50]</b>	<b>15</b>	<b>39,5</b>	<b>20</b>	<b>50</b>	<b>35</b>	<b>45</b>
<b>&gt; 50</b>	<b>4</b>	<b>10,5</b>	<b>05</b>	<b>12,5</b>	<b>9</b>	<b>11</b>

\* Effectif \*\* Pourcentage

### Recommandations pour l'alimentation :

Tous les participants interviewés ont déclaré donner des conseils aux patients sur l'alimentation, mais 44 % disaient ne pas donner de conseils spécifiques en cas de diabète insulino-dépendant.

Concernant la préparation des aliments, 16 participants ont déclaré donner des conseils (**tableau 14**), à savoir : éviter les fritures (13/16), éviter les bouillons Kun (11/16), limiter l'huile (9/16) et bien cuire les aliments (7/16).

Pour les 62 participants qui ne donnaient pas de conseils pour la cuisson des aliments, les raisons évoquées étaient principalement le manque de compétences (60/62) et de temps (35/62).

Cinq participants ont déclaré que les conseils pour la préparation des aliments étaient inutiles dans le cadre de la prise en charge du diabète (5/62).

Presque la totalité des professionnels (99 %) a déclaré donner des conseils aux patients pour les repas hors du domicile, tels que : emporter son plat sur le lieu de travail (60/77), éviter les repas hors du domicile (30/77), éviter l'alcool et les huiles lors des fêtes (10/77).

Pour l'ensemble des participants, les conseils étaient adaptés selon certains critères comme le bilan clinique (30/78), les préférences du patient (78/78) et les possibilités du patient (78/78) (**tableau 14**).

À la question

« *Donnez-vous des conseils aux patients sur leur alimentation?* », la réponse partagée par tous les professionnels de santé et énoncée en premier était :

« *Oui, c'est la base de la prise en charge mais nous n'avons pas une bonne connaissance de la composition de la majorité des aliments. Nous avons des fiches, mais la plupart des aliments présents sur la liste ne sont pas toujours disponibles sur le marché.* »

D'autres répondants déclaraient :

« *Je reconnais qu'il faut du temps pour faire comprendre aux patients la nécessité d'une alimentation équilibrée et pour le choix des aliments, mais avec le nombre de patients vus en consultation par jour, il est impossible de passer plus de dix minutes avec un patient.* »

« *Les patients ne suivent jamais ce qu'on leur dit, donc il faut souvent être très rigoureux avec eux. Quand on leur dit "Vous pouvez manger tel aliment", ils vont toujours abuser, donc moi j'interdis carrément certains aliments de leur alimentation.* »

**Tableau 14 : Recommandations diététiques des participants aux personnes diabétiques**

Questions/Réponses	Ouagadougou (n = 38)	Nombre de citations	
		Bamako (n = 40)	Total (n = 78)
<b>Donnez-vous généralement des conseils aux patients sur leur alimentation?</b>			
<b>Oui</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	78 (100)
<b>Non</b>	<b>0 (0)</b>	0 (0)	0 (100)
<b>Comment procédez-vous pour donner ces conseils ?</b>		40 (100)	77 (99)
<b>Systematique</b>	<b>37 (97)</b>		
<b>À la demande du patient</b>	<b>1 (3)</b>	0 (100)	1 (1)
<b>En cas de complications</b>	<b>0 (100)</b>	0 (100)	0 (0)
<b>Leur expliquez-vous le rôle de l'alimentation ?</b>		40 (100)	78 (100)
<b>Oui</b>	<b>38 (100)</b>		
<b>Non</b>	<b>0 (0)</b>	0 (0)	0 (0)
<b>Quelles sont vos sources d'information pour ces conseils que vous donnez ?</b>		33 (82)	60 (77)
<b>Formation reçue</b>	<b>27 (71)</b>		
<b>Formation initiale</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	78 (100)
<b>Propre recherche</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	78 (100)

<b>Expérience sur le terrain</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	78 (100)
<b>Y a-t-il des lignes directrices nationales ou de votre institution?</b>		40 (100)	76 (93)
<b>Oui</b>	<b>36 (95)</b>		
<b>Non</b>	<b>2 (5)</b>	0 (0)	2 (7)
<b>Recommandations spécifiques d'aliments (et boissons) à éviter?</b>		40 (100)	78 (100)
<b>Boisson sucrée</b>	<b>38 (100)</b>		
<b>Miel</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	78 (100)
<b>Graisses</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	78 (100)
<b>Recommandations spécifiques d'aliments à favoriser?</b>		40 (100)	78 (100)
<b>Fruits et légumes</b>	<b>38 (100)</b>		
<b>Poissons</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	78 (100)
<b>Viandes</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	78 (100)
<b>Feuilles vertes</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	78 (100)
<b>Recommandations spécifiques d'aliments à ne consommer qu'en faibles quantités?</b>		40 (100)	78 (100)
<b>Céréales</b>	<b>38 (100)</b>		
<b>Tubercules</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	78 (100)
<b>Huiles et graisses</b>	<b>38 (100)</b>	40 (100)	40 (100)
<b>Recommandations quant au rythme des repas et goûter?</b>		35 (88)	72 (92)
<b>Trois repas/jour sans collation</b>	<b>37 (97)</b>		
<b>Trois repas avec collations</b>	<b>1 (3)</b>	5 (12)	6 (8)
<b>Recommandations quant à la préparation des aliments?</b>		10 (25)	16 (20)
<b>Oui</b>	<b>6 (16)</b>		
<b>Non</b>	<b>32 (84)</b>	30 (75)	62 (80)
<b>Recommandations quant aux repas hors du domicile?</b>		40 (100)	77 (99)
<b>Oui</b>	<b>37 (97)</b>		
<b>Non</b>	<b>1 (3)</b>	0 (0)	1 (1)
<b>Recommandations spécifiques pour les patients sous insuline?</b>		25 (63)	44 (56)
<b>Oui</b>	<b>19 (50)</b>		
<b>Non</b>	<b>19 (50)</b>	15 (37)	34 (44)

N = Nombre de patients. ( ) = %

### Recommandations en lien avec le poids et l'activité physique:

Tous les professionnels de santé ont déclaré donner des conseils en lien avec le poids : maintien ou diminution du poids corporel, contrôle de l'indice de masse corporelle (IMC) et de son évolution (78/78).

explication du rôle du poids dans la gestion du diabète à savoir la baisse de la résistance à de l'insuline, le bien-être et le contrôle des chiffres glycémiques (73/78).

pratique d'une activité physique (78/78).

respect du régime alimentaire prescrit (75/78).

conseils spécifiques aux patients sous insuline (32/78) (**tableau 15**).

À propos des recommandations en lien avec le contrôle du poids, un répondant déclarait :

« Souvent nous avons des patients, une fois à l'annonce de la maladie et le début des conseils diététiques, ils se privent de tout repas comme si cela pouvait guérir son mal. Par contre, il y a d'autres patients qui disent "À quoi bon ne pas manger, si c'est la nourriture qui va me tuer qu'il en soit ainsi", vous voyez que c'est vraiment compliqué pour nous. »

**Tableau 15 : Les recommandations des professionnels de la santé en lien avec le poids corporel**

Questions/Réponses	Ouagadougou (n = 38)	Nombre de citations	
		Bamako (n = 40)	Total (n = 78)
<b>Donnez-vous généralement des conseils aux patients sur le poids?</b>		40 (100)	78 (100)
<b>Oui</b>	<b>38 (100)</b>		
<b>Non</b>	<b>0 (0)</b>	0 (0)	0 (0)
<b>Vérifiez-vous le poids, l'IMC et son évolution?</b>		40 (100)	78 (100)
<b>Oui</b>	<b>38 (100)</b>		
<b>Non</b>	<b>0 (0)</b>	0 (0)	0 (0)
<b>Comment expliquez-vous aux patients le rôle du poids?</b>		40 (100)	73 (94)
<b>Exact (perte poids améliore résistance insuline)</b>	<b>33 (87)</b>		
<b>Insuffisant (réponses confuses, hésitations)</b>	<b>5 (13)</b>	0 (0)	5 (6)
<b>Quels conseils spécifiques donnez-vous quant à leur poids?</b>		40 (100)	78 (100)
<b>Activités physiques</b>	<b>38 (100)</b>		
<b>Respect du régime</b>	<b>35 (92)</b>	40 (100)	75 (96)
<b>Donnez-vous des conseils spécifiques aux patients sous insuline?</b>		14 (35)	32 (41)
<b>Oui</b>	<b>18 (47)</b>		
<b>Non</b>	<b>20 (53)</b>	26 (65)	46 (59)

Enfin, tous les professionnels de santé ont déclaré donner des conseils sur l'activité physique comme : pratiquer la marche (77/78), le vélo (76/78), les activités domestiques (17/78) ou le jogging (2/78).

expliquer le rôle de l'activité physique dans la gestion du diabète, à savoir la baisse de la résistance à de l'insuline, l'amélioration du bien-être et le contrôle du poids (73/78)(**tableau 16**).

À propos des conseils ayant trait à l'activité physique, un répondant déclarait :

« Dans le contexte africain, la pratique du sport dans la ville est presque inexistante. Même la mairie ne prend pas en compte l'espace pour le sport. Donc on demande aux patients de faire eux-mêmes, les ménages, la lessive, marché pour aller au travail. C'est vraiment tout ce que l'on peut faire. »



**Tableau 16 : Les recommandations des professionnels de santé pour l'activité physique**

Questions/Réponses	Ouagadougou (n = 38)	Nombre de citations	
		Bamako (n = 40)	Total (n = 78)
<b>Donnez-vous généralement des conseils aux patients sur l'activité physique?</b>		40 (100)	78 (100)
<b>Oui</b>	<b>38 (100)</b>		
<b>Non</b>	<b>0 (0)</b>	0 (0)	0 (0)
<b>Comment expliquez-vous aux patients le rôle de l'activité physique?</b>		40 (100)	74 (95)
Exact (baisse de la résistance à de l'insuline, bien-être, contrôle du poids)	34 (89)		
Insuffisant (explications confuses, vagues)	4 (10)	0 (0)	4 (5)
<b>À quel type de patients recommandez-vous d'avoir de l'activité physique?</b>		39 (90)	73 (94)
<b>Tous les patients</b>	<b>34 (89)</b>		
<b>Obèses</b>	<b>37 (97)</b>	40 (100)	77 (99)
<b>Surpoids</b>	<b>36 (95)</b>	40 (100)	76 (97)
<b>Quels conseils pratiques donnez-vous aux patients pour l'activité physique?</b>		40 (100)	77 (99)
<b>Marche</b>	<b>37 (97)</b>		
<b>Vélo</b>	<b>36 (95)</b>	40 (100)	76 (97)
<b>Travail domestique</b>	<b>31 (82)</b>	40 (100)	71 (9)
<b>Jogging</b>	<b>2 (5)</b>	0 (0)	2 (3)
<b>Adaptations spécifiques que vous conseillez suivant le type de patients?</b>		40 (100)	78 (100)
<b>Oui</b>	<b>38 (100)</b>		
<b>Non</b>	<b>0 (0)</b>	0 (0)	0 (0)

#### IV. Discussion :

Cette étude exploratoire a permis de délimiter plus précisément le nombre de professionnels de santé effectivement chargés de la gestion des patients porteurs d'un diabète de type 2 dans les deux capitales africaines, et de vérifier la réalité des conseils dispensés à ces patients. Sa portée reste cependant limitée en raison du manque de données sur les pratiques des patients ayant reçu des conseils lors des consultations, et dans la mesure où l'étude est basée sur des déclarations restreintes à un échantillon particulier (structures secondaires et tertiaires, dans deux capitales) et hétérogène (diverses formations et postes professionnels, et deux pays différents).

#### **Profil et le lieu d'exercice des professionnels de santé interviewés :**

Le nombre de patients diabétiques consultés en moyenne chaque jour varie beaucoup entre les professionnels de santé. Le nombre restreint de patients consultés par certains professionnels de santé était dû au fait qu'ils recevaient également dans leur service des patients non diabétiques, notamment dans les services de médecine interne et les centres de prise en charge secondaire dans les deux villes.

Dans cette échantillon, les trois quarts des professionnels de santé impliqués dans le suivi des patients exerçaient dans des structures tertiaires de Bamako et Ouagadougou. La décentralisation de la prise en charge est un phénomène récent au Burkina Faso et au Mali, cette organisation des soins étant toujours en cours de déploiement, mais à des stades d'avancement différents (INSD, 2016); en effet, à Bamako, 33 % des professionnels de santé consultaient dans des structures secondaires de la pyramide sanitaire; au Burkina Faso, jusqu'à l'intervention de l'organisation non gouvernementale (ONG) Santé Diabète, la quasi-totalité des patients dépistés dans les structures secondaires était référée au niveau tertiaire afin de bénéficier d'une meilleure prise en charge (INSD, 2016), avec un engorgement de ces structures.

De plus, la plupart des centres de prise en charge du diabète ne possèdent pas de salle dédiée pour la consultation diététique. Les conseils nutritionnels sont alors dispensés par les médecins au cours de la consultation, en même temps que la prescription des médicaments. Le manque de temps et le cadre non approprié pour les conseils pourraient ainsi influencer sur l'efficacité de l'éducation thérapeutique des patients (ETP).

#### **Unanimité concernant les conseils systématiques donnés aux patients diabétiques :**

Dans cette échantillon, tous les professionnels de santé interviewés ont déclaré donner systématiquement des conseils aux patients.

Mais quels conseils et en combien de temps?

Les professionnels de santé accueillant les patients porteurs d'un diabète ont reçu une formation de base dans leur cursus pour cette prise en charge et d'autres ont bénéficié, en plus, de formations continues (Sidibé AT, Besançon S, 2015) .

Ainsi, ils savent que la diététique occupe une place importante dans le traitement de cette pathologie. C'est la raison pour laquelle ils s'efforcent de donner des conseils lors des consultations.

Mais en matière de stratégie d'éducation nutritionnelle, la plupart des praticiens auraient des compétences limitées (**Sidibé AT, Besançon S, 2015**).

De plus, les structures secondaires et tertiaires des deux capitales ne sont pas adaptées pour prodiguer des conseils aux patients qui demandent une évaluation et une prise en charge nutritionnelle adaptée et individualisée.

Le nombre élevé de patients reçus en consultation nécessite une organisation des services avec un nombre suffisant de personnels pour assurer leur prise en charge. Les médecins devraient pouvoir suivre un plus grand nombre de patients et disposer de plus de temps pour les situations « complexes » en se recentrant sur la relation avec le patient, l'activité de synthèse et de prescription . (**Bourguell Y, et al, 2008**)

### **Conseils spécifiques sur l'alimentation:**

Les participants interrogés ont tous déclaré donner des conseils aux patients sur l'alimentation pendant leur consultation. Ces conseils se font sous forme d'informations accompagnées souvent de la remise de fiches de régime diabétique. En effet, la stratégie d'éducation nutritionnelle est peu appliquée.

Dans une étude réalisée au Mali auprès de 60 patients diabétiques (**Coulibaly A, et al ,2009**) , 98 % des patients avaient ainsi déclaré avoir reçu des conseils sur l'alimentation par leur médecin. Cette situation s'expliquerait par le fait que les médecins eux-mêmes n'ont pas une formation spécifique en diabétologie et nutrition, et ne maîtrisent pas les aliments présents sur le marché et consommés par les patients. Ils se réfèrent aux fiches données à ces derniers lors des consultations. Dans cette même étude, 73 % des patients avaient en effet confirmé avoir reçu une fiche de la part de leur médecin traitant.

Par ailleurs, les professionnels de santé n'ont pas toujours de temps à réserver pour les conseils diététiques au regard de la durée des consultations et du nombre de patients reçus, alors qu'il est nécessaire d'écouter le patient pour identifier les obstacles et proposer une stratégie personnalisée (**Ouédraogo A et al , 2002** ).

Au cours des entretiens, dans la plupart des cas, les interdictions décrétées par les professionnels portaient sur des aliments locaux de base, ce qui pouvait potentiellement déséquilibrer l'alimentation du patient et n'était d'ailleurs pas toujours pertinent. Aussi, dans un contexte social où le nombre moyen de personnes vivant sous le même toit est élevé, avec des ressources financières souvent limitées, le respect d'un régime adéquat est souvent difficile en Afrique (**Delisle H et al , 2016 – Gning SB et al , 2007** ). En effet, beaucoup de malades ne peuvent se permettre de consommer seuls à table un régime adapté. Ils sont obligés de prendre les repas avec le reste de la famille autour du plat commun. Les deux situations les plus observées sont celles du patient consommant manifestement un excès de glucides, et du patient mal rassasié après le repas familial et se mettant à grignoter en dehors des repas (**Gning SB ,2007** ) .

De plus, le manque de personnel qualifié en Afrique subsaharienne entraînerait des recommandations diététiques inadéquates (**Besançon S, et al ,2010** ).

### **Prise en compte des repas hors du domicile mais avec des conseils spécifiques insuffisants;**

En Afrique, la prise de repas hors du domicile occupe une part non négligeable dans l'alimentation et concerne aussi les personnes souffrant de diabète (Coulibaly A , et al ,2009) .

Près de la moitié des professionnels de la santé interrogés dans cette étude recommandait ainsi aux patients d'éviter les repas hors du domicile à défaut de pouvoir établir avec eux une stratégie d'éducation nutritionnelle personnalisée, leur permettant de choisir des aliments adaptés à leur situation.

Or en Afrique, ces recommandations sont peu efficaces car il est difficile de demander à un patient de s'abstenir de manger hors du domicile, surtout lors des festivités qui sont des moments de plaisir et de partage de repas communautaires (Becquey E, et al ,2010).

### **Des difficultés pour les conseils de contrôle du poids corporel :**

Réduire ou maintenir un poids idéal fait partie des objectifs du traitement, mais cette réduction du poids doit être progressive. (FID, 2015-Franz MJ, 2004).

Toutefois, dans leur pratique, les professionnels de santé sont souvent confrontés, au quotidien, à des patients qui observent une restriction sévère entraînant des désordres métaboliques et nutritionnels.

l'objectif de réduction du poids chez les personnes diabétiques en surpoids semble difficile à atteindre Carle fait de perdre du poids a été directement associé à l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (Becquey E, et al,2010)

De plus, l'embonpoint a longtemps été considéré comme un signe d'aisance et de bien-être social (Becquey E, et al ,2010)

### **Conseils pour l'activité physique:**

Les professionnels de santé enquêtés reconnaissent l'importance de l'activité physique dans la gestion du diabète. Ils déclarent tous donner des conseils aux patients. Mais dans les études menées au Mali (Coulibaly A, et al 2009 - Coulibaly A, et al .2007), les patients ne déclarent pas tous avoir reçu de conseils sur l'activité physique lors des consultations.

En effet les médecins concèdent les difficultés liées à la pratique du sport dans les villes africaines. Dans les grandes métropoles en général, il n'existe en effet pas de lieu approprié pour la pratique de l'exercice physique. Le plan d'aménagement des villes devrait intégrer des espaces dédiés aux activités physiques et un environnement favorisant la pratique de la marche et du vélo comme dans la plupart des villes des pays développés.

## V. Conclusion :

La prise en charge nutritionnelle reste insuffisamment intégrée à la gestion du diabète dans la région ouest-africaine. L'étude qui a été menée à Bamako et à Ouagadougou a montré que les recommandations se résumaient à des conseils délivrés aux patients lors des consultations.

Or celles-ci ne sont pas harmonisées entre les professionnels de santé. Malgré la pertinence de plusieurs de ces conseils, ces derniers restent peu personnalisés car leur adaptation au cas par cas exigerait une histoire diététique, une discussion et une négociation avec le patient. L'ETP permettrait ainsi à une personne atteinte de diabète de développer des compétences en matière d'auto soins et d'adaptation, tel que préconisé par la Haute Autorité de santé (HAS) (HAS,2007)

Or la charge de travail des professionnels de santé limite les conseils donnés aux patients. La mise en place d'espaces dédiés aux séances d'éducation nutritionnelle en groupe dispensées par des équipes pluridisciplinaires permet d'améliorer la qualité de la prise en charge nutritionnelle des diabétiques de type 2. Selon cet objectif, le recrutement de professionnels de santé qualifiés en éducation nutritionnelle et thérapeutique devrait ainsi être envisagé dans les centres de prise en charge du diabète dans les pays en développement. En effet, l'option visant à former des professionnels chargés des soins de santé primaire semble être moins pertinente du fait du fardeau que représentent les maladies infectieuses ; celles-ci qui continuent d'être le motif de consultation le plus fréquent, entraînant une augmentation continue du nombre de patients dans les centres de santé. Jusqu'à présent, aucune initiative allant dans le sens d'un tel recrutement de professionnels de santé n'a été notée. Des expériences sont toutefois actuellement en cours avec des lieux dédiés et des professionnels de santé formés à l'ETP à l'hôpital national du Mali et au CHU Yalgado de Ouagadougou, ainsi que dans quelques consultations décentralisées dans les communes de Bamako et de Ouagadougou.

## **Article 02 : PRATIQUES ALIMENTAIRES DES DIABÉTIQUES DE TYPE 2 SUIVIS AU CENTRE ANTIDIABÉTIQUE D'ABIDJAN -Santé Publique 2017/3**

### **I. Objectifs de l'étude :**

Les objectifs de cette étude étaient de décrire le profil des patients diabétiques de type 2 suivis au Centre Antidiabétique d'Abidjan (CADA), décrire leurs pratiques alimentaires et identifier les facteurs influençant celles-ci.

### **II. Matériels et méthodes :**

#### **1- Type et lieu d'études :**

Il s'agissait d'une étude transversale à visée descriptive et analytique qui s'est déroulée sur une période de quatre mois allant de février à mai 2014 , au (CADA ) situé à l'Institut National de Santé Publique (INSP).Au total, 384 diabétiques ont été inclus

Pendant une séance d'éducation nutritionnelle, le diététicien va, à l'aide d'une planche, expliquer aux patients les aliments qu'ils peuvent consommer sans limite. ceux qu'ils doivent consommer avec modération et ceux dont ils doivent éviter la consommation.

#### **2- Population d'étude et échantillonnage :**

La population cible de l'étude était constituée de 384 patients diabétiques suivis au CADA. Ont été inclus dans l'étude les diabétiques de type 2, âgés de 18 ans et plus et suivis au CADA depuis au moins 12 mois.

#### **3- Recueilles données :**

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire par interview directe. Il s'agissait principalement de :

- Données sociodémographiques.
- des caractéristiques du diabète .
- Nombre de séances d'éducation nutritionnels effectuée.
- Connaissances par apport aux aliments déconseillé aux diabétiques .
- Pratiques alimentaires des patients .

La connaissance des aliments déconseillés aux diabétiques a été évaluée en procédant de la manière suivante :

Ils ont établi une liste d'aliments en les regroupant selon les sept groupes classiques d'aliments que sont les boissons, les fruits et légumes, les féculents, lait et produits laitiers, viandes, poissons et œufs, matières grasses et sucres et produits sucrés.

Sur la base de cette liste, l'on demandait à l'enquêté de reconnaître, au fur et à mesure qu'on citait les aliments, ceux qui sont déconseillés aux diabétiques. Relativement à la consommation alimentaire, deux méthodes ont été utilisées : la fréquence hebdomadaire de consommation des aliments et le rappel des 24 heures.

Pour la fréquence de consommation, à l'aide de la liste sus citée d'aliments, ils ont demandé à l'enquêté de reconnaître ceux qu'il a consommés au cours de la semaine qui a précédé l'enquête. Le rappel des 24 heures a consisté à demander à l'enquêté de citer tous les aliments consommés la veille de l'enquête en précisant à chaque fois le mode de préparation.

### **III. Résultats:**

#### **Caractéristiques sociodémographiques des patients:**

L'âge moyen des patients était de 56,2 ans, avec des extrêmes de 20 et 86 ans. Les sujets de sexe féminin étaient au nombre de 228 (59,4 %) soit un sex-ratio de 0,68. La majorité des patients provenait de la ville d'Abidjan soit 72,7 %. Plus de la moitié des patients, soit 57,8 %, avait un niveau d'étude secondaire ou supérieur. 51,3 % des sujets avaient un revenu mensuel inférieur ou égal à 100 000 F CFA. La majorité (77,8 %) vivaient en couple et n'avaient pas de couverture sociale (80,2 %) (tableau 17).

#### **Caractéristiques liées au diabète :**

La maladie diabétique évoluait chez les enquêtés depuis en moyenne 8,6 ans. Plus de la moitié des patients était sous un traitement antidiabétique oral (58,6 %) et l'hémoglobine glyquée était inférieure à 7 % chez 47,7%. Les complications les plus fréquentes étaient la micro angiopathie (77,4 %) et les infections (42 %). Les comorbidités associées au diabète étaient principalement la surcharge pondérale (56,8 %) et l'hypertension artérielle (45,3 %) (tableau 17).

Concernant les conseils hygiéno-diététiques, 5,5 % des patients enquêtés n'avaient bénéficié d'aucune séance d'éducation nutritionnelle et 82,9 % d'une seule séance. Par ailleurs, 60,7 % des diabétiques n'avaient pas une bonne connaissance des aliments déconseillés aux diabétiques et la connaissance de ces aliments était associée à la participation aux séances d'éducation nutritionnelle.

Les diabétiques n'ayant participé à aucune séance d'éducation nutritionnelle avaient une mauvaise connaissance des aliments déconseillés aux diabétiques par rapport à ceux ayant participé à au moins une séance.

**Tableau17 : Description de la population d'étude (n = 384), INSp Abidjan.,2014**

Variables		Effectif	Pourcentage
<b>Âge (ans)</b>	< 35	15	3,9
	[35-45[	47	12,2
	[45-55[	93	24,2
		151	39,3
		61	15,9
		17	4,4
<b>Revenu mensuel (CFA)</b>	100 001 à 25 000	128	33,3
	250 001 à 50 000	54	14,1
	> 500 000	5	1,3
<b>Niveau d'instruction</b>	Non scolarisé	39	10,2
	Primaire	123	32
	Secondaire	123	32
	Supérieur	99	25,8
<b>Durée du diabète (années)</b>	[1-5[	142	37
	[5-10[	93	24,2
	[10-15[	91	23,7
	[15-20[	41	10,7
	≥ 20	17	4,4
<b>Traitement antidiabétique</b>	Antidiabétique oral	225	58,6
	Insuline seule ou associée		
	RHD uniquement	10	2,6
<b>Complications (n = 212)</b>	Microangiopathies	164	77,4
	Infectieuses	89	42
	Métaboliques	32	15
	Macroangiopathies	11	5,2
	Pieds diabétique	10	4,8
<b>Facteurs de risques cardio-vasculaires associés</b>	Surpoids	218	56,8
	Obésité	87	22,7
	Hypertension artérielle		45,3
	Dyslipidémie	70	18,2
	Tabagisme	35	9,1

### Pratiques alimentaires des patients diabétiques:

Parmi les patients interrogés, 99,2 % consommaient les trois principaux repas de la journée. La prise de repas ne se faisait pas à des heures fixes chez 88,5 % des enquêtés tandis que 11,7 % ont affirmé grignoter. La confection du repas était assurée par des personnes autres que le patient dans 53,9 % des cas. Parmi celles-ci, 71 % n'avaient jamais participé aux séances d'éducation sur le régime

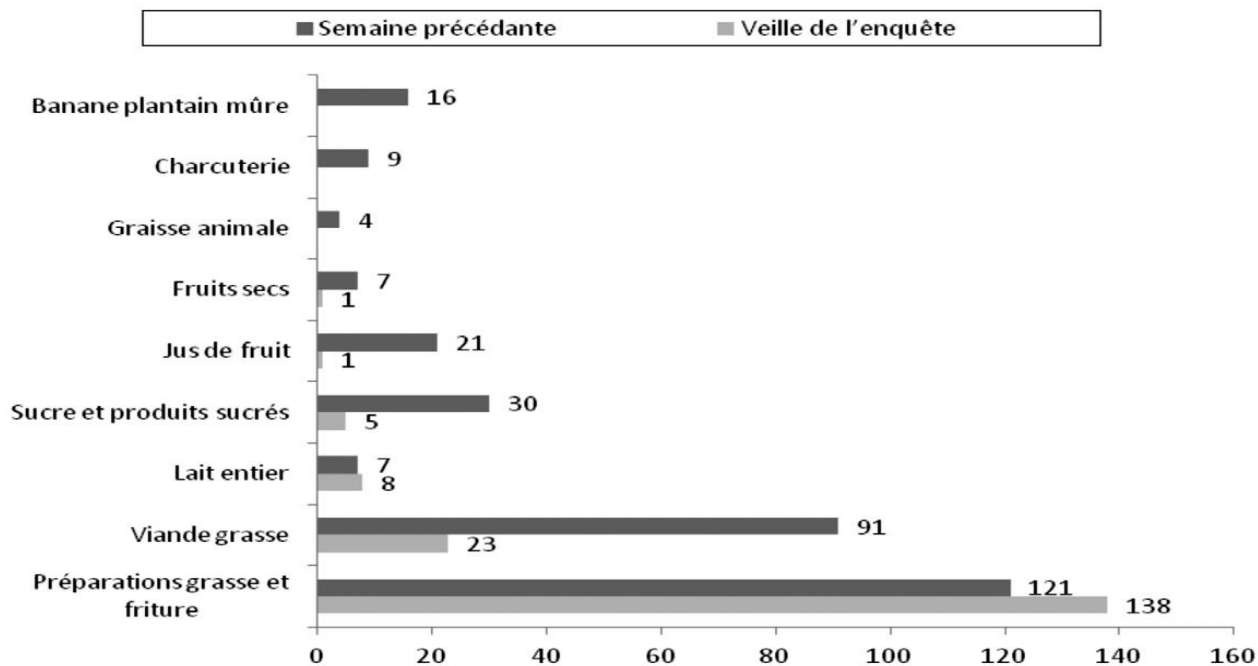


alimentaire. Plus de la moitié des enquêtés (61,5 %) se restauraient hors de la maison et 60,2 % éprouvaient des difficultés pour pratiquer une alimentation favorable à la santé essentiellement pour des problèmes financiers (tableau 18)

**Tableau 18 : Pratiques alimentaires des patients (n = 384), INSP Abidjan, 2014**

Variables		Effectif	Pourcentage
Nombre de repas consommés par jour	Un	3	0,8
	Deux	0	0
	Trois	381	99,2
Personne confectionnant le repas du patient	Enquêté	177	47,2
	Épouse	144	38,4
	Autre	54	14,4
Lieu habituel de restauration	Au restaurant	200	52,1
	À la maison	148	38,5
	Dans la rue	36	9,4
Difficultés de la pratique d'une bonne alimentation	Difficultés financières	231	60,2
	Horaires de travail	106	27,6
	Habitudes alimentaires	44	11,5
	Problèmes de santé	3	0,8

Plus de la moitié des enquêtés (60,4 %) ont affirmé avoir consommé au moins un aliment déconseillé au cours de la semaine ayant précédé l'enquête. Les aliments les plus consommés étaient les préparations grasses et frites (31,5 %), et les viandes grasses (23,7 %). La veille de l'enquête, 38 % des enquêtés ont affirmé avoir consommé au moins un aliment déconseillé. Les aliments les plus incriminés étaient les préparations grasses et frites (35,9 %) (Figure 23). Ces aliments ont été consommés par les patients surtout au cours du déjeuner (24,5 % contre 14,2 % au petit-déjeuner et 9,7 % au dîner)



**Figure 23 : Distribution des patients (n = 384) ayant consommé les aliments déconseillés aux diabétiques selon le type d'aliment, la veille et la semaine précédant l'enquête**

**Facteurs liés à consommation de préparations grasses et frites:**

les patients ne sachant pas que les préparations grasses et les fritures étaient déconseillées aux diabétiques, étaient plus à même d'en consommer que les autres. ( $p < 0,001$ ) (tableau 19).

**Tableau 19 : Facteurs associés à la consommation de préparations grasses et fritures, INSP Abidjan, 2014**

	Consommation de préparations grasses/fritures	OR	IC95 %	P
Âge	71 (30,2 %)	1	–	0,49
< 60				
≥ 60	50 (33,6 %)	1,16	0,75-1,81	
Sexe	43 (27,6 %)	1	–	0,169
Homme				
Femme	78 (34,2 %)	1,36	0,88-2,13	

<b>Niveau d'instruction</b>	9 (23,1 %)	–		0,061
<b>Non scolarisé</b>				
<b>Primaire</b>	47 (38,2 %)	–		
<b>Secondaire</b>	42 (34,2 %)	–		
<b>Supérieur</b>	23 (23,2 %)	–		
<b>Situation matrimoniale</b>	97 (32,4 %)	1	–	0,461
<b>Couple</b>				
<b>Seul</b>	24 (28,2 %)	0,82	0,48-1,39	
<b>Obésité Présente</b>	30 (34,5 %)	1,17	0,70-2,04	0,442
<b>Absente</b>	91 (30,6 %)	1	–	
<b>Connaissance des préparations grasses et fritures comme aliments déconseillés</b>	36 (55,4 %)	3,42	1,91-6,13 <	0,001
<b>Mauvaise</b>				
<b>Bonne</b>	85 (26,6 %)	1	–	

Cette association était maintenue. Ainsi, les patients qui ignoraient que la consommation de préparations grasses et de fritures était déconseillée aux diabétiques avaient trois fois plus de risque de consommer de tels aliments ( $p < 0,001$ ). Il n'y avait pas d'association significative entre le niveau d'instruction, la situation matrimoniale, l'obésité et la consommation des préparations grasses et fritures (tableau 20).

**Tableau 20 : Facteurs associés à la consommation de préparations grasses et fritures après ajustement, INSP Abidjan, 2014 (n = 384 ; 121 patients ayant consommé des préparations grasses et fritures)**

Variables	OR	IC95 %	P
<b>Niveau d'instruction</b>			0,133
<b>Non scolarisé</b>	0,84	0,34-2,07	0,7
<b>Primaire</b>	1,8	0,98-3,31	0,057
<b>Secondaire</b>	1,52	0,82-2,80	0,184
<b>Supérieur<sup>a</sup></b>	1	–	
<b>Situation matrimoniale</b>	1	–	
<b>Couple<sup>a</sup></b>			
<b>Seul</b>	0,78	0,45-1,37	0,389

<b>Obésité Présente</b>	1,11	0,66-1,88	0,694
<b>Absente <sup>a</sup></b>	1	–	
<b>Connaissance des préparations grasses et fritures comme aliments déconseillés</b>	3,3	1,89-5,77	< 0,001
<b>Mauvaise</b>			
<b>Bonne <sup>a</sup></b>	1	–	

#### **IV. Discussion :**

Il est ressorti de cette étude que les patients diabétiques n’avaient pas une bonne connaissance des aliments à éviter pour les diabétiques (60,7 %) et cette méconnaissance était plus élevée chez les sujets qui n’avaient suivi aucune séance d’éducation.

Par ailleurs, Bien que la majorité des enquêtés ait participé à au moins une séance d’éducation, seulement 39,3 % avaient une bonne connaissance des aliments à éviter. Cela montre tout l’intérêt de permettre aux diabétiques de participer régulièrement aux séances d’éducation nutritionnelle et également améliorer le contenu de ces séances.

En France, une étude expérimentale testant la faisabilité et l’efficacité de programmes de formation des soignants et d’éducation des patients adaptés aux professionnels de santé de proximité a permis de mettre en évidence l’influence positive de l’éducation thérapeutique sur la qualité de vie des patients diabétiques de type 2 (**Foucaud J , 2010**).

En plus de leur action sur les désordres glycémiques, les mesures hygiéno-diététiques ont pour objectif de lutter contre les facteurs de risque tels que l’hypertension artérielle, la dyslipidémie et l’obésité fréquemment associés au diabète et qui favorisent l’apparition ou la progression de complications cardiovasculaires (**Monnier , 2014**).

Dans ce travail, ces facteurs de risque ont été retrouvés dans les proportions respectives de 45,3 %, 18,2 % et 22,7 %. Dans cette étude réalisée il y a dix ans au CADA, Kouamé (**kouamé K, 2006**) a noté que l’hypertension artérielle était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent chez le diabétique de type 2.

L’étude a révélé également que les pratiques alimentaires des enquêtés n’étaient pas satisfaisantes. Hallab au Maroc a trouvé un peu moins de diabétiques (43 %) qui ne prenaient pas leurs repas à des heures fixes et beaucoup plus (65,9 %) qui grignotaient fréquemment (**Hallab L ,et al 2012**).

Pour sa part, Diallo rapportait dans son étude menée en Guinée que le grignotage était pratiqué par 30 % des patients diabétiques. Ce type de comportement alimentaire peut être source de déséquilibre glycémique et induire une prise pondérale. Les aliments déconseillés aux diabétiques ont été consommés par 60,4 % de nos sujets la semaine avant l’enquête et par 38 % la veille de l’enquête ; les aliments déconseillés les plus consommés étaient les préparations grasses et les fritures (**Diallo AM, et al 2018**).

En outre, les personnes qui savaient que ces aliments étaient déconseillés aux diabétiques les ont moins consommés. Néanmoins, d'autres facteurs n'ayant pas été mis en relief dans ce travail pourraient expliquer cette pratique des diabétiques. Par exemple pour de nombreux diabétiques et leur entourage, le diabète est causé par la consommation excessive de sucre. Ainsi dans la conduite de leur régime alimentaire, ceux-ci mettront plus l'accent sur la limitation de sucres rapides et produits sucrés par rapport aux aliments et plats lipidiques.

Dans cette étude, les personnes ayant consommé des produits sucrés la semaine avant l'enquête (7,8 %) et la veille de l'enquête (1,3 %) sont relativement moins nombreuses par rapport à celles qui ont consommé des préparations grasses et fritures (31,5 % et 35,9 %).

En France, des études en population sur la consommation alimentaire des diabétiques adultes ont montré des apports plus élevés en lipides (quel que soit le type d'acides gras) tandis que la consommation de sucre rapide était plus faible (**Bonaldi C et al ,2007-Bongard V, Ruidavets JB , 2007**).

La même chose au Maroc par Sayad dans son étude auprès de diabétiques de type 2 dont l'alimentation se caractérisait par des apports élevés en lipides (essentiellement des acides gras mono-insaturés : huile d'olive et olives) reflétant la structure des plats marocains (**Sayad NO ,et al, 2009**), aussi le cas en Algérie, où Salemi rapportait dans son étude que les patients diabétiques ne pouvaient réduire leur consommation de pain car dans la tradition algérienne cet aliment est un symbole de sécurité, non seulement comme base de l'alimentation mais parce qu'il évoque le fruit du travail, la force investie dans la culture des céréales (**Salami o , 2010**).

Enfin, la consommation des préparations et fritures fréquente chez leurs enquêtés peut être due au fait qu'à l'image de la population ivoirienne surtout en milieu urbain, les diabétiques se restaurent le plus souvent hors de la maison (60,5 %) pour diverses raisons et sont soumis aux plats non équilibrés et hyper-lipidiques qu'offre la plupart des structures locales de restauration.

Concernant la pratique de l'activité physique, elle était faible chez leurs enquêtés ; seulement 27,9 % pratiquaient de façon régulière une activité physique. Konan en Côte d'Ivoire (**Konan P ,2007**) et Coulibaly au Mali (**Coulibaly A ,2008**) trouvaient des proportions respectives de 19,7% et 36%.

En France , Bongard a montré à travers son étude que la pratique de l'activité physique était moins fréquente chez les diabétiques et les sujets atteints de syndrome métabolique contrairement aux personnes non malades ( **Bongard V , Ruidavets JB 2007**).

Il est admis que l'activité physique régulière induit des effets favorables sur le métabolisme du glucose (**Boule NG , et al 2001** ) et sur certains facteurs de risque cardiovasculaires associés et devrait donc être encouragée chez le diabétique de type 2(**Boudou P, 2001** )

## **V. Conclusion:**

Cette étude permet de noter que les patients diabétiques suivis au Centre Antidiabétique D'Abidjan avaient de mauvaises pratiques alimentaires marquées par la prise de repas à des heures irrégulières, le grignotage fréquent et la consommation d'aliments déconseillés aux diabétiques. Ce comportement serait lié à une mauvaise connaissance des mesures diététiques les exposant ainsi à des complications cardiovasculaires et un déséquilibre glycémique. Afin de remédier à cette situation, il faudra envisager la mise en place au sein du CADA de séances d'éducation thérapeutique animées par des équipes multidisciplinaires formées de médecins généralistes ou diabétologues, d'infirmiers, de diététiciens et de représentants d'associations de diabétiques. Cette activité devra être évaluée afin de l'optimiser et de l'étendre à d'autres structures de santé.

## Conclusion générale et perspectives :

De manière générale, la prescription nutritionnelle doit s'inscrire dans un projet nutritionnel négocié avec le patient, dans le cadre d'une démarche éducative réaliste et progressive. Elle doit intégrer les différentes dimensions sociales et culturelles de l'alimentation, tout en atteignant les objectifs énoncés dans les recommandations suivantes :

- 1) Assurer une alimentation équilibrée et adaptée à chaque cas.
- 2) Éviter ou réduire les fluctuations de la glycémie.
- 3) Participation au contrôle des facteurs de risque.
- 4) Aide à réduire les complications micro ou macro vasculaires.
- 5) Les recommandations diététiques dans le traitement du diabète ont considérablement évolué au fil du temps et font l'objet d'une réévaluation constante.

L'aspect quantitatif et qualitatif est également important pour les diabétiques. Quantitativement, une restriction calorique modérée d'environ 2/3 de l'apport précédent permet d'atteindre une perte de poids moyenne de 2 à 4 kg par mois, avec une diminution progressive mais soutenue de la glycémie. De manière générale, il est conseillé d'éviter une perte de poids trop rapide qui s'accompagne d'une diminution de la masse maigre, et conduit à un échec à moyen terme, avec une reprise de poids rapide une fois que le patient se repose, ou abandonne son régime.

Quantitativement, un certain équilibre doit être respecté entre glucides, lipides et protéines: 15 % de protéines et répartissant les pourcentages de glucides et de graisses sur les 85 % de calories restantes. Après cela, il convient de déterminer l'apport optimal entre : les glucides à haute ou basse énergie pour l'hyperglycémie, et entre les acides gras saturés, polyinsaturés ou mono insaturés

D'autre part, plusieurs études ont indiqué que chez les patients obèses atteints de diabète de type 2, le remplacement des glucides par des graisses mono insaturées peut abaisser la glycémie postprandiale et les taux de triglycérides plasmatiques, améliorer la sensibilité à l'insuline et réduire la graisse viscérale, augmente le taux de cholestérol HDL.

Or, l'augmentation de la teneur en matières grasses, dans le cadre de régimes riches en graisses mono insaturées, peut à terme favoriser la prise de poids chez les personnes dont l'objectif, au contraire, est la perte de poids. Pour cela, il semble raisonnable de suggérer ce qui suit : 60 à 70 % de l'apport énergétique total se répartissent entre les glucides et les graisses mono insaturées.

Pour les diabétiques, la notion de régime est évitée au profit d'une alimentation équilibrée et variée dans laquelle aucun aliment n'est interdit.

Un repas est moins riche en sucre dans le sang lorsqu'il est mélangé et équilibré en glucides, lipides et protéines et qu'il contient des fibres. Il n'y a aucune interdiction, y compris les desserts sucrés : une petite quantité de sucre, si elle est consommée lors d'un repas équilibré, a peu d'effet sur la glycémie.

Les fruits et toutes sortes de légumes sont également autorisés. Bien qu'ils aient un goût aussi sucré que les carottes et les betteraves, ils n'affectent pas la glycémie. Quant aux fruits, ils

contiennent du sucre (fructose), qui sont homologués, notamment des bananes et des raisins, à condition que les quantités à consommer soient discutées et déterminées avec le médecin ou la diététicienne.

Voici quelques recommandations nutritionnelles :

- une limite modérée de calories de 500 à 1000 calories de moins que d'habitude.
- Recherchez un équilibre de 55 % de glucides, 30 % de matières grasses et 16 % de protéines.
- " L'idée d'absorber le sucre rapidement ou lentement a été remplacée par la notion d'index glycémique, qui est la capacité des glucides à augmenter la glycémie. Vous devez également manger des aliments à index glycémique bas, sauf en cas de un épisode d'hypoglycémie.
- Pour les graisses, le rapport acides gras polyinsaturés / acides gras saturés doit être supérieur à 0,8 Cela permet de réduire la néoglucogénèse et l'hypercholestérolémie, et d'augmenter la sensibilité à l'insuline
- Donner beaucoup de fibres solubles, d'amidon résistant comme les bananes et les légumineuses Ceci est de ralentir l'absorption intestinale dans les aliments, réduisant ainsi l'hyperglycémie postprandiale, l'hyper-insulinémie réactive et les taux de cholestérol

En fin, On ne peut pas affirmer que l'alimentation à elle seule assure la qualité de vie d'un patient diabétique, mais il doit s'engager dans une activité physique, c'est important pour la santé générale, et cela dépend de l'équation de la quantité d'énergie qu'il reçoit à travers la nourriture et les boissons. Le montant à dépenser, et selon les traitements médicamenteux de l'hyperglycémie.

Toute cette équation nécessite un autre élément important, qui est la coopération et la coordination de ses soignants médicaux et à domicile, ainsi que de la part du patient, compte tenu de son âge, de son type de diabète et de son état de santé général.

Le plan de développement de la ville doit inclure des espaces pour les activités physiques et un environnement propice à la marche et au vélo, comme c'est le cas dans la plupart des villes des pays développés.

D'autre part, un travail doit également être fait pour augmenter le nombre d'éducateurs de santé masculins et féminins dans tous les centres, cliniques et hôpitaux du pays, afin de jouer leur rôle dans l'éducation et l'éducation des patients diabétiques. C'est aussi le grand devoir des médecins d'éduquer et d'éduquer leurs patients, et ils doivent savoir que leur travail n'est pas seulement de prescrire un traitement à ces patients.



## Annexe 1 :

### Recommandations des professionnels de santé pour l'alimentation, l'activité physique et le poids de personnes ayant un diabète de type 2, université Senghor d'Alexandrie

#### Profil du répondant

Sexe Homme

Femme

Poste actuellement occupé

Nombre d'années d'expérience diabète

Diplômes détenus

Formations spécifiques sur le diabète

Nombre de diabétiques consultés

Par mois

#### Guide d'entretien

##### Donnez-vous généralement des conseils aux patients sur leur alimentation ?

OUI

NON

*Si oui*, allez à question 2 *Si*

*non*,

pourquoi ?

##### Qu'est-ce que vous recommandez aux patients pour leur alimentation ?

Questions de relance :

Comment procédez-vous pour donner ces conseils ? Leur expliquez-vous le rôle de l'alimentation ?

Quelles sont vos sources d'information pour ces conseils que vous donnez ? Y a-t-il des lignes directrices nationales ou de votre institution ? Recommandations spécifiques d'aliments (et boissons) à éviter ?

Recommandations spécifiques d'aliments à favoriser ?

Recommandations spécifiques d'aliments à ne consommer qu'en faibles quantités ? Recommandations quant au rythme des repas et goûter ?

Recommandations quant à la cuisson des aliments ?

Recommandations quant aux repas hors du domicile ?

Recommandations spécifiques pour les patients sous insuline ?

##### I. Donnez-vous généralement des conseils aux patients sur leur poids ?

OUI

NON

*Si oui*, allez à question 4

*Si*

*non*, pourquoi ?

**Qu'est-ce que vous recommandez aux patients pour leur poids ?**

Questions de relance

Vérifiez-vous le poids ou l'IMC des patients et son évolution ?

Comment leur expliquez-vous le rôle du poids dans le contrôle de leur diabète ?

Quels conseils spécifiques leur donnez-vous quant à leur poids ?

Donnez-vous des conseils spécifiques aux personnes sous insuline ?

**II. Donnez-vous généralement des conseils aux patients sur l'activité physique ?**

OUI

NON

*Si oui*, allez à question suivante Si non,  
pourquoi

\_\_\_\_\_ ?

**Qu'est-ce que vous recommandez généralement quant à l'activité physique ?**

Questions de relance :

Comment expliquez-vous aux patients le rôle de l'activité physique ?

À quel type de patients recommandez-vous d'avoir de l'activité physique ?

Quels conseils pratiques donnez-vous aux patients pour l'activité physique ?

Quel type ? Quelle durée ?

Est-ce qu'il y a des adaptations spécifiques que vous conseillez  
suivant le type de patients ? Fin.

## Les références bibliographiques :

### A

1. **Abdelkebir K. (2014).** Les marqueurs biologiques des complications du diabète sucré. Biologie animale. Faculté des sciences de la nature et de la vie. CONSTANTINE.98p.
2. **Ader J - Carré F.(2006).** Physiologie Générale. Ed : Masson Elsevier. Paris, 02. P : 271/433.
3. **AFSOS corrigé, version définitive décembre (2018) :** Diabète et cancer chez un patient adulte (hors hématologie).
4. **Ahmad A - Pandurangan A - Kou Sl- Sharma BM. (2012).** Antidiabetic Potential Of BerberisAristataBark In AlloxanInducedDiabetic Rats. International Journal of Pharmaceutical Sciences And Research. Vol. 3(11) : 1000-1003.
5. **Allali H -Benmehdi H - Dib MA - Tabti B - Ghalem S -Benabadji N. (2008).** Phytotherapy of Diabetes in West Algeria. Asian journal of chemistry, 20: 2701-2710.
6. **American Diabetes Association.(2008) .** Nutrition recommandations and interventions for diabetes. Diabetes Care **2008** ; 31(Suppl. 1) :S61-78.
7. **American Diabetes Association (ADA), (2012).** Diagnosis and classification of diabetesMellitus. Diabetes Care ; 35 (Suppl. 1) :64-71.
8. **Arbouche – Belhadj - Berrah - Brouri –Kaddache - Khalfa M- Semrouni. (2012).** L'essentiel en diabetologie : à l'usage des medecins generalistes(SANOFI ed.). 9ème congrés de la Federation Maghrebine d'Endocrinologie- Diabetologie.
9. **Atallah S .(2007).** Metabolic Disturbance in Diabetic Patients with and without Urinary
10. **Atkinson MA – Eisen-Barth GS- Michels AW. (2014).** Type 1 diabète. Lancet. ; 383(9911) :69-82.
11. **Atkinson MA. (2012).** The Pathogenesis and Natural History of Type 1 Diabetes.ColdSpring Harbor Perspectives in Medicine, 1 ; 2(11).; 2(11).
12. **Axel K . (2002)** généticien, interviewé par Future Sciences,
13. **Ake-Tano SOP- Ekou FK - Konan YE - Tetchi EO - Kpebo DO - Sable SP- al. .(2017).** Pratiques alimentaires des diabétiques de type 2 suivis au Centre antidiabétique d'Abidjan. Santé Publique;29(3):423-30.

### B

- 1- **Baalbaki L. (2012).**Les traitements innovants du diabète de type 1 : focus sur la greffe des îlots de Langerhans (son historique, son optimisation et ses défis réglementaires). Joseph Fourier.
- 2- **Batina A. (2010).** Diabétologie maladie métabolique et de nutrition. Cours inédit, UNIKS.
- 3- **Baynest HW. (2015).** Classification, Pathophysiology, Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus DiabetesMetab, 6:541. Diabetes & Metabolism
- 4- **Beaudeau JL- Durand G. .(2008).** Dépistage des complications microangiopathiques du diabète par une mesure non invasive de la fonction sudorale .Elsevier, Masson ,30
- 5- **BelghitiJ- BernadesP- et ZerbibE- (2001).** Pathologie Du Pancréas Exocrine : Isotopes. Ed : Doin. France. P : 156/ 362.
- 6- **Belhadj M - Malek R- Aribi S-Arrada M- AyadF-Bachaoui M -Benfenatki N- Berrah A-BerrahM ; Bouchenak M-Bouderda-Boudiba A- Brouri M- Cherrak A -Guermaz R -Lezzar E -Mimouni S -Nadir D- Oudjit S -Roula D -Zekri S .(2005).** Guidede diabétologie. Livre. Comité médical national de diabétologie ; éd.7 p.
- 7- **Belouad A. (1998).** Plantes médicinales d'Algérie. OPU, Alger.

- 8- **Benkerda N .(2013)** . La relation entre LDL-CH et l'HbA1c chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'hôpital. Nutrition et santé. Faculté des sciences de la nature et de la vie. MOSTAGANEM.56p.
- 9- **Benlatreche M. (2008)**. Etude de la relation entre le polymorphisme de la méthylénététrahydrofolate réductase (MTHFR), et la survenue des complications dégénératives chez le diabétique de type 2 (DNID) dans la commune de Constantine. (Thèse de magistère, université de Constantine). P.
- 10- **Baker JL - Gamborg M - Heitmann BL -Lissner L -Sorensen TI - Rasmussen KM.** Breastfeedingreduces postpartum weightretention. Am.J.Clin.Nutr. (2008) ; 88:1543- 51.
- 11- **Blumental Y – BelghitiJ –Driessen M. (2008)**. Gynécologie-Obstétrique. Paris : Estem : diff. De Boeck.
- 12- **Bohringer I .(2012)** . En savoir plus sur le diabète. 04/2012. N° 12-331
- 13- **Bories T. (2012)**.Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure.
- 14- **Bouamar S. (2014)**. La prévalence du diabète et des facteurs prédisposant à des complications cardiovasculaires chez des patients hospitalisés à l'EPH de RELIZANE durant l'année 2012.Biotechnologie. Faculté des sciences de la nature et de la vie. MOSTAGANEM. 70p.
- 15- **Boudiba A- Mimouni-Zerguini S. (2008)**.Améliorer la prévention.
- 16- **Bouguessa k- Benabbou Y. ( 2013)**.. Importance du dosage de l'hémoglobine glyquée et de la glycémie chez le diabétiques de type 2. Biologie. Faculté des sciences de la nature et de la vie. MOSTAGANEM. 24p.
- 17- **Broussolle C - Argazi J – Noël G. (1990)**. Physiopathologie du diabète non insulino-dépendant : données actuelles et conséquences thérapeutiques. La Revue de Médecine Interne, 11(2), 142-148.
- 18- **Brendan K -Pode Il DF- Ackart MA-Richardson J.E.D.B - Randa Il JB. (2017)**. A model of type 2 diabetes in the guinea pigusing sequential diabetes induced glucose intolerance and streptozotocintreatment. DiseaseModels&Mechanisms. 151p.
- 19- **Brooker C - Wills Il (2001)**. Le Cops Humain : Etude, Structure Et Fonction.2emeEdition. De Bock De L'université. P : 170/562.
- 20- **Brue T. (2005)**.Diabètes, Edition Larousse .Paris :pp160.
- 21- **Brunner SI –SmelterS- BareB- SuddarthD. (2006)**. Soins Infirmiers En Médecine Et En chirurgie : 3. Fonction Digestives. De Boeck Université. P : 252- 253(456).
- 22- **Basdevant AM -Laville M- Lerebours E.(2001)** .Traite de nutrition clinique de l'adulte. Flammarion Médecine- Sciences, Paris.
- 23- **Buysschaert M. (2002)**. Diabétologie clinique Edition .De Boeck Et Larcier. Paris.
- 24- **Buysschaert M .(2006)**.*Diabétologie clinique*. De Boeck
- 25- **Buysschaert M .(2012)** .Diabétologie clinique 4 ème édition .de Boeck ,paris ,France, 9-10-15-23-29-34.
- 26- **Bourguel Y - Fur PL - Mousquès J - Yilmaz E.(2008)** La coopération entre médecins généralistes et infirmières pour le suivi des patients diabétiques de type 2 : Évaluation médico-économique de l'expérimentation Asalee. Paris : Institut de recherche et documentation en économie de la santé (Irdes) ; 2008. 149 p. [
- 27- **Besançon S- Ramaiya K. (2010)**. Diabète Afrique. Paris : FID, ONG Santé diabète ; . 69 p.
- 28- **BecqueyE- Savy M - Danel P - Dabiré HB - Tapsoba S - Martin-Prével Y. (2010)**Dietary patterns of adults living in Ouagadougou and their association withoverweight. Nutr J. 2010;9:13.
- 29- **Bonaldi C - Vernay M - Roudier C -Malon A. (2007)** . **Castetbon K-Fargot-Campagna A.** Consommations alimentaires des adultes diabétiques âgés de 18 à 74 ans en France métropolitaine Étude nationale nutrition santé,2006-2007. France :Institut de veillesanitaire ; 2007.1 p.
- 30- **Bongard V - Ruidavets JB. ( 2007 )** Comportement alimentaire des sujets diabétiques ou atteintsde syndrome métabolique en France:(données issues d'un échantillon d'hommes âgé de 45 à 64 ans). Médecinedes maladies métabolique 2007;1(3):37-40.
- 31- **Boule NG - Haddad E - Kenny GP – Wells GA- Sigal RJ.(2001)** .Effects of exerciseen glycemicontrolandbodymassintype2diabetes mellitus:ameta-analysis of controlled clinical trials. JAMA. 2001;286:1218-27.

## C

1. **Canadian Diabetes Association. (2008)** Clinical practice guidelines for the prévention and management of diabetes in Canada. Can J Diabetes.; 32(suppl. 1) :S168-S180.
2. **Chevenne D - Fonfrède M. (2001)**. Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. Immun anal. Biol. Spec. 16. P 215-229.
3. **Chevenne D -Porquet D.(2003)** .Diabète sucré *In* : Delattre J, Durand G, Jardillier J.C. (eds.).Biochimie pathologique (Aspects moléculaires et cellulaires). Edition Flammarion, France, Paris, 317.
4. **Claude C . (2014)**. L'insulinothérapie dans le diabète de type 2 (de la théorie à la pratique) .POLOGNE : Elsevier Masson, 140p
5. Communications Cellulaires. Paris : De Boeck Universitaire, P : 206 (328).
6. **Coulibaly A. (1999)**.Profil épidémiologique et clinique de néphropathies chroniques chez les diabétiques adultes au centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo (CHU-YO).Thèse de doctorat en médecine. BURKINA FASO : Faculté des sciences de la santé section médecine, 92p.
7. **Coulibaly D. (2008)** : Etude épidémiologique-clinique de la néphropathie diabétique dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Tour. MALI : Université de BAMAKO, 95p.
8. **Crabbe L .(2010)**Analysis of replication profiles reveals key role of RFC-Ctf18 in yeast replicatio
9. **Coulibaly A - Turgeon O'Brien H- Galibois I.(2009)** . Croyances et pratiques alimentaires chez des diabétiques de type 2 à Bamako (Mali). CahNutr Diététique. **2009**;44(3):136-42.
10. **Coulibaly A - O'brien HT - Galibois I. (2007)** . Apports nutritionnels, caractéristiques anthropométriques et contrôle métabolique de diabétiques de type 2 à Bamako (Mali). Médecine Nutr. **2007**;43(2):49-60.
11. **Coulibaly A. (2008)** . Apports nutritionnels, caractéristiques anthropométriques et contrôle métabolique de diabétiques de type 2 à Bamako au Mali [Thèse].Québec(Canada):Université,2008. p.42-66.

## D

- 1- **Danet S- Bosquet P- BlondetE- Bazi R. (2005)** : Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel. HAS. France. p. 07.
- 2- **Documentation Donnée par le chef de service diabétologie (Américain diabètes association)**
- 3- **DuronF-Heurtier A. (2005)**. Complications du diabète en dehors des accidents métaboliques aigus. Faculté de Médecine, Pierre et Marie Curie. Paris, France. www.chusa.jussieu.fr. Avril.2010.
- 4- **Dupin H.JL., Malewiak M.J., Leynaud-Rouaud C., Berthier AM.** : Alimentation et Nutrition Humaines, Editions ESF, **1992**.
- 5- **Diallo AM - Diallo MM - Baldé NM - Camara A- Baldé MC - Kaké Aet al.** Habitudes alimentaires des diabétiques en Guinée.Diabetes Meta **2013**;39supplément1:A117-8.Doi:10.1016/S1262-3636(13)72129-3

## E

1. **Elmaleh H. (1969)**. Glandes Endocrines Et Régulation Hormonale. Ed : Dunod. Paris. P : 12/ 265.
2. **Esmæili MA -Yazdanparast R.( 2004)**. Hypoglycemic effect of Teucrium polium: studies with rat pancreatic islets. Journal of Ethnopharmacology, 95: 27-30.
3. **El-Abhar HS -Schaalan MF . (2014)**. Phytotherapy in diabetes : review on potential mechanistic perspectives. World J Diabetes, 5: 176-197.

## F

- 1- **Fagot A.- Isabelle R.- Fosse, S., Rodier- C., & Institut de veille sanitaire. (2010)**. Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. Maladies chroniques et traumatismes. 1p.
- 2- **Faure S -Meliani-Pohu M -Marzellier A – Caillemet H -Lerivérend H. (2013)**.L'auto surveillance glycémique. Actualités Pharmaceutiques, 52(522), 20-26.

- 3- **Fédération intentionnel du diabète. (2006).** Les principales complications du diabète ; traitement médicamenteux du diabète type 2. Recommandation de bonne pratique. Afssaps-HAS ; novembre, 2006.
- 4- **Fédération Internationale du Diabète.** Atlas du diabète de la FID. 6e éd. Brussels : **FID ;(2013).**<URL>:http://www.diabetesatlas.org/. Consulté le 18 mars 2017. ISBN : 2- 930229-80-2.
- 5- **FID diabetes atlas seventh edition. (2015).**
- 6- **FID, 6ème édition. (2013)** .Prévalence mondiale du diabète en 2013 et estimations pour 2035.
- 7- **IDF/WHO (2006 )** .Rapport *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia : report of a WHO/IDF Consultation*
- 8- **Fowler MJ. (2008).**Microvascular and Complications of Diabetes Clinical Diabetes • Volume 26, Number 2, ClinicalDiabetes ; 26(2) : 77-82.
- 9- **Fédération internationale du diabète (FID).** Atlas du diabète de la FID. 7<sup>e</sup> éd. Bruxelles : FID ; **2015.** 144 p. [Visité le 15/06/2018]
- 10- **Franz MJ. (2004)** .Evidence-based medical nutrition therapy for diabetes. Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr. **2004**;19(2): 137-44.
- 11- **Foucaud J - Bury JA - Balcou-Debussche M- Eymard C.** Éducation thérapeutique du patient. Modèles ,pratiques e tévaluation. SaintDenis :Inpes, coll. Santé

## G

1. **Geoffroy K. (2005).** Rôle des sphingo lipides dans la modification de la prolifération des cellules mésangiales rénales en réponse au produit avancé de glycation (AGE) : implication dans le développement de la néphropathie diabétique. Thèse Doctorat en biochimie, Université Paris VII. Denis Diderot. P : 31-97.
2. **Girard J. (2003).** Rôle des acides gras libres dans la sécrétion et l'action d'insuline.
3. **Grimaldi A, (2000).**Diabétologie. Université Pierre et Marie Curie (France) ,17-93.
4. **Guermaz R - Zekri S – HatriA- KessalF- BrouniM.(2008).**Le diabète de type 2 en Algérie :
5. **GuillausseauP,J . (2003).** Le diabète de type 2. PARIS : Ellipses, 214p.
6. **GreenbergSM- Calbert CE - Savage EE -Deuel HJ.(1950)** . The effect of fat level of the diet on general nutrition. vi. The interrelation of linoleate and linolenateinsupplying the essential fattyacidrequirement in the rat. *J Nutr***1950** ; 41:473–86.

## H

- 1- **Halimi S- Wion-Barbot N- Lambert S- Benhamou PY. (2003).**Auto surveillance glycémique pour le patient diabétique de type 2 : qu'en attendre selon le schéma thérapeutique ?*Diabetes &Metabolism*, 29(2, Part 2), 2S26-22S30.
- 2- **Hamed I - Masoodi SR- Mir SA- Nabi M- Ghazanfar K-Ganai BA. (2015).** Type 2 diabetesmellitus : From a metabolic disorder to an inflammatory condition. *World Journal of Diabetes* ; 6(4) :598-612.
- 3- **Hammiche A.( 2012).** Essai d'évaluation des couts de prise en charge du diabète sucré. En Algérie, mémoire de magister en Sciences Économiques, université de Bejaia, Juillet 2012.
- 4- **Hanaire H. (2005).** 129-III. Diabète : Facteur de risque cardiovasculaire http : //www.medecine.ups-tlse.fr/dcem2/module/209/item-129/polycop/129-3- Diabète-FDR.pdf. Décembre.
- 5- **Hennen G. (2001).***Endocrinologie.* Bruxelles : De Boeck université.
- 6- **HAS. (2006),** Haute Autorité de Santé. Rapport d'évaluation des technologies de santé Holter glycémique : mesure ambulatoire de la glycémie en continu (CGMS).
- 7- **HAS. (2015)** : Haute Autorité de Santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète.
- 8- **Haute Autorité de santé (HAS).(2007)** Recommandations. Éducation thérapeutique du patient : Définition, finalités et organisation. Saint Denis La Plaine : HAS, FSETP1 ; 2007. 8 p

- 9- **Hallab L- Chadli A- Nsame D -Aziz EIS- GhomariEH- Farouqi A.(2012)** Pratiques alimentaires chez les diabétiques type 2 obèses marocains. *Diabetes metab.* 2012;38supplément2:A58.  
Doi:10.1016/S1262-3636(12)71214-4.

## J

1. **Jani Y-Xhunga S- Serani A- Pocesta B-Ferati- Lala D -Zeqiri A-Mirto AA -Rexhepi A Kamberi. (2017).** Control of Diabetic Dyslipidemia among Type-II Diabetics in Western Region of the Republic of Macedonia. *Advances in Diabetes and Metabolism* 5(2) : 31-38, 2017.
2. juillet 2010.
3. **Jarald E- Joshi S,B- Jain D,C-(2008).** Diabetes and herb almedicine. *Iranian Journal of Pharmacology and therapeutics*, 7: 97-106.
4. **Jung U,J- Choi M.S. (2014).** Obesity and Its Metabolic Complications : The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(4), 6184–6223.

## K

- 1- **Karp G –Wissocq JC -Bouharmont J. (2004).** *Biologie Moléculaire Et Cellulaire*. 2ème édition Paris : De Boeck, P : 648-649-650 (852).
- 2- **Kebieche M. (2009).** Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante *Ranunculus repens L* : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine. Mentouri Constantine.
- 3- **Ketone Bodies.** Thèse de doctorat d'état en Biologie. Univ de Constantine. 9-11.
- 4- **Khalifa S. (2009).** Le diabète sucré. ALGER : Office des publications universitaires, 146p.
- 5- **Kikumoto Y -Sugiyama H-Inoue T- Morinaga H- Takiue K-Kitagawa M- and al. (2010).** Sensitization to alloxan-induced diabetes and pancreatic cell apoptosis in acatalasemic mice. *Biochim Biophys Acta*. 1802(2) :240-246.
- 6- **Klein M. (2009).** Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez la Thèse d'état en vitrine. Université de Toulouse, France. 17-88
- 7- **Kashikar VS -Kotkar T.(2011).** Indigenous remedies for diabetes mellitus. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*, 3: 22-29.
- 8- **Kouamé K. (2006)** Itinéraire thérapeutique des malades fréquentant le Centre Antidiabétique d'Abidjan [Thèse]. Abidjan: Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan, 2006. 121 p.
- 9- **Konan P.(2007)** Observance du traitement antidiabétique chez les patients suivis au centre Antidiabétique d'Abidjan [Thèse]. Abidjan : Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan, 2007. 130 p.

## L

1. **Lacaine F -Sauvanet A -Delpero J. (2009).** *Chirurgie du pancréas et de la rate*. Ed : Masson Elsevier. Paris. P : 14/147.
2. **Lambert .(2003).** *Rev Med Suisse* ; 22929 . Vaccination et auto-immunité : quel est le problème
3. **La prévention du diabète In :** <http://www.idf.org/la-campagne/leducation-et-la-prevention-du-diabete/la-prevention-du-diabete> ? Langage=Fr
4. **Labieniec-Watala M - Karolina S - Slawomir G -Cezary W (2012).** Mitochondria Function in Diabetes – From Health to Pathology – New Perspectives for Treatment of Diabetes Driven Disorder, *Biomedical Science, Engineering and Technology* p 123-150.
5. **Lee PG -Halter JB. (2017).** The Pathophysiology of Hyperglycemia in Older Adults: Clinical Considerations. *Diabetes Care* Volume ,40:444–452.
6. **Levy P.(2009).** *Hépatogastro-entérologie*, Ed : Masson Elsevier. Paris. P: 257
7. **London J.(1992).** *Le monde du vivant*, Ed : Sciences Flammarion. Paris. P : 778/ 1223.

8. **Louiza B. (2008).** Effets biologiques de la petite centauree Erythraea a centaurium (L.) Pers., Mentouri de Constantine.

## M

- 1- **Mahmoudi Y (1986).** La thérapeutique par les plantes les plus communes en Algérie. Palis des livres, Blida : 105.
- 2- **Malek R, (2008).** Épidémiologie du diabète en Algérie : revue des données, analyse et perspectives. Médecine des maladies Métaboliques ; 2 (3) : 298-302.
- 3- **Marshall WJ -Bangert SK- Raynaud É. (2005).** Biochimie médicale : physiopathologie et diagnostic : Elsevier. Mécanisme de lipotoxicité. M/S .vol 19 n° 8-9, P : 827-833.
- 4- **Meghit BK. (2011).** Diabète de type 2 et jeûne de ramadan.
- 5- **Mercaldo F- Nardone V - Santone A. (2017).** Diabetes mellitus affected patients classification and diagnosis through machine learning techniques. International Conference on Knowledge Based and Intelligent Information and Engineering. 2519p.
- 6- **Mohamed E -Mohamed M- Rashid FA. (2004).** Dyslipidémie Pattern of Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. The Malaysian Journal of Medical Sciences : MJMS, 11(1), 44–51.
- 7- **Monnier L ,2010.** Diabétologie .Edition Masson, Italie ,408 .
- 8- **Monnier L - Halimi S- Colette C. (2018).** L'efficacité thérapeutique : une préoccupation importante, Médecine des maladies Métaboliques. Vol. 12 - N°1. 36,37p.
- 9- **Monnier LC- Colette.(2005).** Diabétologie. Elsevier Masson ; (2014).
- 10- **Moussard C- Mouglin C- Oudet P- (2005).** Biologie Moléculaire. Biochimie
- 11- **Martin A.(2001)** .Coordonnateur, Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3e ed, Tec & Doc, Lavoisier, Paris, 2001.
- 12- **Mukherjee PK- Maiti K- Mukherjee k- Houghton PJ .(2006).** Leads from Indian medicinal plants with hypoglycemic potentials. J. of Ethnopharmacol, 106: 1-28.
- 13- **Monnier L. (2014)** .Diabétologie. 2<sup>e</sup> éd. France :Elsevier Masson;2014. Chapitre 6, mesures hygiéno-diététiques et états diabétiques; pp.91-113.

## O

1. **OMS .(2004).** Agissons contre le diabète. World Health Organisation. Genève, 3.
2. **Organisation Mondiale de la Santé**
3. **World Health Organization, International Diabetes Federation .(2006).** Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Report of a WHO / IDF consultation. Geneva WHO.
4. **Organisation mondiale de la Santé, Genève. (2016)** : diabète sucré.
5. **Oroudji MB. (2005).** Corrélations entre les spécificités de morphologiques de la Seine-Saint-Denis et les difficultés de la mise à l'insuline en ambulatoire des diabétiques de type 2 : enquête auprès des médecins généralistes de la Seine-Saint-Denis., Pierre et Marie Curie.
6. **Ostenson CG . (2001).** The path physiology of type 2 diabetes mellitus : an overview. Actaphysiolscand ; 171 :241-247.
7. **Ouédraogo A. (2002)** .Étude de l'alimentation des diabétiques : résultats d'une enquête qualitative et semi-quantitative à Ouagadougou [Thèse pour l'obtention du grade de docteur en médecine]. Burkina Faso : Université de Ouagadougou ; 2002. 131 p.

## P

- 1- **Perlemuter, L., de L'Hortet GC- Sélam, JL .(2000).** Diabète et maladies métaboliques : Masson.
  - 2- **Pillon F- Tan K- Jouty P- Frullani Y. (2014).** Le traitement médicamenteux du diabète de type 2, Actualités pharmaceutiques. N° 541, 23p.
- Poids actuel et à venir. Médecine Interne 29 (1) : 49-50.



- 3- **Poulakos P - Mintziori G- Tsirou E- Taousani E- Savvaki D- Harizopoulou V- Goulis DG. (2015).** Comment on gestationnel diabetes mellitus : From pathophysiology to Clinical practice. Hormones. Profil biologique et évaluation nutritionnelle. FRANCE : Editions universitaires européennes, 194p.
- 4- **Programme Cantonal du Diabète, Présentation du Programme.** Service de la Santé Publique
- 5- **Paquot N . ( 2005).** Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies Métaboliques, CHU Sart-Tilman, 4000 Liège 1. Le régime alimentaire chez les patients diabétiques de type 2.

## R

1. **Raisonnier A. (2003).** Molécules informationnelles (biochimie métabolique et Régulations). Université Paris-VI, Pierre et Marie Curie (France) ,81-86.
2. **Rajeswari G-Rajagopalan V. (2013).** Evaluation of Anti-Diabetic Effects of Chrysopogon zizanioides Linn Root Extracts in Streptozotocin Induced Diabetic Wistar Rats.
3. **Redouane SA. (2011).** Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la néphropathie diabétique. Biologie animale. Faculté des sciences de la nature et de la vie. CONSTANTINE, 83p.
4. **Rios JL- Francini F- Schinella G.R .( 2015).** Natural products for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Planta Med*, 81: 975-94.
5. **Rochette L - Zeller M - Cottin Y-Vergely C. (2014).** Diabetes, oxidative stress and therapeutic strategies. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2079p.
6. **Rodier M. (2001).** Le diabète de type 1. *Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique* 25 (2) : 95-101.

## S

1. **Saltiel AR - Kahn CR . (2001).** Insulins signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature.*, 414:799-806.
2. **Sanger S. (1955).** Epidémiologie de la neuropathie périphérique propos de 37 cas dans le service de médecine interne CHU point G.
3. **Schellinguer J (2013).** Complications du diabète de type 2. *La Presse Médicale*(0).
4. **Sherwood L- Lockhart A. (2006).** *Physiologie Humaine*, 2ème édition. Paris : De Boeck. P : 565-566(692).
5. **Sholits L - Suzanne M- Brenda B- Doris S. (2006).** *Sains infirmiers En Médecines Et En Chirurgie*. P : 299- 456.
6. **Scheen AJ. (2015).** Antidiabétiques oraux dans le traitement du diabète de type 2 : perspectives historique et médico-économique. *Med Mal Metab* ; 9(2) :186-197.
7. **Seignalet J. (2004).** *L'alimentation ou la troisième médecine* .Collection Ecologie Humaine F, Paris : pp776
8. **Singh U - Singh S - Kochhar A (2012).** Therapeutic potential of antidiabetic nutraceuticals. *Phytopharmacology*, 2: 144-169.
9. **Slama G - (2000).** *Prise en charge du diabète de type 2 non insulino-dépendant*. Montrouge, France : J. Libbey Euronext.
10. **Solera M - Lagente M - Graeve J - Levade T .(2000).** *biochimie clinique 2ème édition* .Médicales internationales, 235.
11. **Somoza N- Vargas F- Roura-Mi C- Vives-Pi M - Fernandez-Figueras MT -Ariza A- Gomis R - Bragado R - Marti M- Jaraquemada D - Pujol-Borrell R. (1994)** : Pancreas in recent Onset insulin-dependent diabetes sucre Changes in HLA, adhesion molecules and auto-antigènes, restricted T cell receptor V beta usage, and cytokine profile. *Immuno* ; 153:1360-77.
12. **Stuart J- Brink W- Rhen-Warren L- Kubendran P- Line .(2011),** le diabète de l'enfant et de l'adolescent, manuel de formation de base à l'usage des professionnels de santé des pays en développement, <URL>:http://www.changingdiabetesaccess.com/. Consulté le 23 mars 2017.103 p.
13. **Soderhjelm L- Wiese H- Holman R.** The role of polyunsaturated acids in human nutrition and metabolism. *Prog Chem Fats Lipids* 1970 ; IX: 555–85.

14. **Sanders TA-Naismith DJ.** A comparison of the influence of breast-feeding and bottle-feeding on the fattyacid composition of the erythrocytes. *Br J Nutr* **1979** ; 41:619–23.
15. **Sophie P- Batalla et Catherine R.(2015) validé par Dres Daniela Sofrà et Patricia Halfon** : Date de la fiche : mai 2015 / révisé en novembre 2017 : Alimentation et diabète Conseils pour la prise en charge des patients diabétiques.
16. **Sidibé AT- Besançon S.( 2015)** Développement d'une formation d'excellence pour la prise en charge des maladies endocriniennes et métaboliques en Afrique de l'Ouest francophone. Médecine Mal Métaboliques.
17. **Sayad NO - Ridouane S - Eessaadoun L.(2009).** Comportement alimentaire chez les diabétiques detype 2 à Marrakech (Maroc). Médecine des maladies métaboliques.
18. **Salami O.(2010)** Pratiques alimentaires des diabétiques.Études de quelques cas à Oran (Algérie).Économie Rurale.2010;318-319:128.

#### V

- 1- **Validire P - Validire – Charpy P. (2001).** Histologie Fonctionnelle. Ed : De Boeck University. Bruxelles. 04. P : 283/ 424
- 2- **Vergès B. (2005).** New insight into the pathophysiology of lipide anormalités in type 2 diabetes. *Diabetes & Metabolism* 31(5) :429-39.
- 3- **Villar&Zaoui, P. (2010).**Diabète et maladie rénale chronique : ce que nous apprend l'épidémiologie. *Néphrologie & Thérapeutique*, 6(7), 585-590.
- 4- **Vivot K. (2012).** Identification des mécanismes cellulaires et moléculaires à l'origine de la perte précoce des ilots pancréatiques au cours de la transplantation. Thèse de doctorat, Centre Européen d'étude de Diabète. Strasbourg.

#### W

1. **Wens J- Sunaert P- Feyen C- rombruggen PV. (2007)** .diabète sucré de type 2 recommandation de bonne pratique .société scientifique de médecine générale (ssmg) ,02 :3-72.
2. **Wenzhen L- Wenyu R- Ying P-Dongming W. (2018).**Soy and the risk of type 2 diabetes mellitus : a system aticreview and meta analysis of observational studies. *Diabetes Research and Clinical Practice*.3p.
3. **Wild S- Roglic- Green A- Sicree R - King H. (2004).** Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*27(5): 1047-53.
4. **William JM - Marshall S- Stephen –Bongret.(2005).** Biochimie Médical Physiologie Et Diagnostic. P : 385.
5. **William T- Cefalu .(2006).**Animal Models of Type 2 Diabetes: Clinical Presentation and Pathophysiological Relevance to the Human Condition. *ILAR Journal* .Robertson Library University of prince Edward Island.186p.

#### X

- 1- **Xie W - Du . (2011)** .Diabetes is an inflammatory Disease : evidence From traditional Chinese Medecin. *Diabetes, obesity and metabolism* 13: 289-301.

#### Y

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

#### Z

- 1- **Zozulinska D - Wierusz-Wysocka B. (2006).** Type 2 diabetes mellitus as inflammatory Disease *Diabetes Research and Clinical Practice* Volume 74, Issue 2, Supplement, Pages S12– S16.

