

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université ABOU BEKR BELKAID-Tlemcen**  
**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la Terre et de l'Univers**  
**Département de Biologie**



Mémoire en vue de l'obtention

Du diplôme de Master en Sciences alimentaire

**Option « Biologie de la Nutrition »**

**Thème**

---

**Contribution à l'étude du régime alimentaire d'une  
population de diabétique**

---

Présenté par: SALMI MOUNIA

Devant le jury composé de :

Président : Saker Meriem, M.C.A Université de Tlemcen

Examineur : Benammar Chahid ,M.C.A Université de Tlemcen

Encadrant : Rahmoun Mohammed Nadjib ,M.C.A, Université de Tlemcen

Année universitaire 2019-2018

## **Remerciement**

Je remercie, avant tout, DIEU de m'avoir donné la patience et le courage et de m'avoir facilité le chemin pour achever ce fruit d'années d'études.

Mes sincères remerciements vont à mon encadrant Mr. RAHMOUN Mohammed Nadjib maître de conférences A à la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie sciences de la terre et de l'univers- Université Abou bekr belkaid - Tlemcen, pour tout le temps qu'il m'a consacré, pour toute sa générosité et surtout pour sa disponibilité et sa patience.

Un grand merci aux membres du jury, pour l'honneur qu'ils me font de juger et examiner mon travail.

Je remercie Dr. SAKER Meriem, maître de conférences A à la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie sciences de la terre et de l'univers- Université Aboubekr belkaid - Tlemcen, d'avoir accepté de présider le jury de ce travail.

Je remercie Dr. Benammar chahid ; maître de conférences A à la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie sciences de la terre et de l'univers- Université Abou bekrbelkaid - Tlemcen, de m'avoir honoré de juger ce travail.

Je remercie Dr Zouari et Dr zenagui .

## Dédicace

**Je voudrais dédier ce mémoire à ma famille**

**A ma très chère Maman Fatma** qui a toujours cru en moi, pour toutes tes prières et tes encouragements depuis mon plus jeune âge, je n'aurais jamais réussi sans toi !

**A mon cher Père** rebbi yerahmou Vous êtes mon tout, je vous aime.

**A ma grande sœur préférée leila** Ce travail n'aurait pas pu être sans ton aide je t'aime énormément

**A ma chère sœur sabrine** pour son soutien à toute épreuve Je t'aime à l'infini et au-delà

**A ma sœur Nabila** et sa petite princesse **lily et tout la familles boucif et belabdeli**

**A mon grand père khedim abdelkrim et tante samira**

**A mon mari el Hassar Adil** pour son soutien indéfectible et sa présence même dans mes pires journées

**A ma deuxième maman Nachida** pour tes encouragements et soutien

**A mes beaux frères Nassim** ,sa femme **Kamila** et **Kamil**

**A ma directrice Dehimi samya** son aide merci d'être compréhensive

**A mes chères amies** jihad , hanane , chahinaz ,Asmaa, Hadjar. Merci beaucoup pour toute votre aide et votre présence, que dieu vous protège et vous garde.

De peur d'omettre certaines personnes, je remercie toutes les personnes qui ont été là pour moi à chaque instant, et qui m'ont soutenue à accomplir ce travail.

## Table des matières

### Chapitre 1 : le diabète

Introduction .....	01
Historique .....	04
1.Diagnostic .....	04
2.Classification et données physiopathologique .....	05
2-1 Diabète de type 1 .....	05
2-2 Diabète de type 2 .....	05
2-3 Diabète gestationnel .....	06
2-4 Autres types spécifiques de diabètes .....	06
3 . effet de l'environnement sur le diabète .....	06
3-1 poids et tissu adipeux .....	06
3-2 alimentation .....	07
3-3 activité physique .....	07
3-4 poids a la naissance .....	08
4 .complication du diabète .....	08
4-1 microgiopathie .....	08
4-1-1 rétinopathie .....	08
4-1-2 néphropathie .....	09
4-1-3 neuropathie .....	09
4-2 complications microangiopathique .....	10
4-2-1 coronaropathie .....	10
4-2-2 accidents vasculaires cérébrane .....	10
4-2-3 artériopathie oblitérante des membres inférieurs .....	10
4-3 autre complication .....	11
5.Traitement .....	11
5-1 Traitement et prise en charge de diabète de type 1 .....	11
5-1-1 insuline thérapie .....	12
5-1-2 diététique du diabète type 1 .....	12
5-1-3 principe de base .....	12
5-1-4 aspects pratique .....	14
5-1-5 Correction des hypoglycémies et gestion de l'activité physique.....	16
5-2 Traitement de diabète de type 2 .....	16
5-2-1 principes diététiques du diabète de type 2 .....	17
6- Diététique et contrôle glycémique.....	17
6-1 Apports glucidiques.....	17
6-2 Réduction pondérale.....	17
6-3 Prévention cardiovasculaire.....	18
6-4 Activité physique.....	19
6-5 Traitement médicamenteux.....	20
6-6-1 Insulinosensibilisateurs.....	20

Matériel et méthodes .....	23
1- Type d'enquête et recueil des donnés.....	24
2- Population de cette enquête.....	24
3- Données reporter sue le questionnaire.....	25
4- Logiciel régal .....	27
5- Analyse des paramètres et méthodes d'analyse .....	27
Résultats et interprétations.....	28
<b>Discussion</b> .....	36
<b>Conclusion</b> .....	41
<b>Références</b> .....	43

## **Les abréviations :**

**DS1** : Diabète Sucré de type 1

**DS2** : Diabète Sucré de type 2

**IG** : Indice Glycémique

**OMS** : Organisation Mondiale de Santé

**HbA1c** : Hémoglobine Glyquée

**AMIR** : Anomalie Micro vasculaires Intrarétinienne

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébraux

**AOMI** : Artériopathie Oblitérante des Membres Inferieurs

**SOS** : Swedish Obese Subjects Study

**PPAR** : Proxysome Prolife rator Activated Receptor

**GLP-1** : Glucagon Like Peptide 1

**DPP** : Dipeptidyl Peptidase

**IAG** :Inhibiteurs des A Glucosidases

**Hdl** : High Density Lipoprotein

**Ldl** : Lone Density Lipoprotein

**CHO** : Cholestérol

**DG** : Diabete Gestationnel

**MODY** : Maturity Onset Diabètes of Young

## Liste des tableaux

<b>1- Tableau 01</b> : Teneurs en glucides approximative des principales classes d'aliments (pour cent grammes).....	13
<b>2- Tableau 02</b> : Index glycémique des aliments les plus courants (référence glucose = 100)..	13
<b>3- Tableau 03</b> : Apports glucidiques de quelques plats composés.....	15
<b>4- Tableau 04</b> : Caractéristiques des populations d'étude.....	29
<b>5- Tableau 05</b> : Matrice de corrélation entre les nutriments et les différents paramètres biochimiques de la population de diabétique de type 1.....	35
<b>6-Tableau 06</b> : Matrice de corrélation entre les nutriments et les différents paramètres biochimiques de la population de diabétique de type 2.....	35

## Liste des figures

Figure01 :répartition des deux population en fonction du sexe.....	30
Figure 02 : répartition des deux population en fonction des tranches d'âge.....	31
Figure 03:répartition des deux population en fonction de l'IMC.....	31
Figure 04 :répartition en fonction de glycémie.....	32
Figure 05 :répartition en fonction de l'Hb1AC.....	32
Figure 06 :répartition en fonction des maladies associées.....	33
Figure07 :répartition en fonction de l'activité sportive.....	33
Figure 08 :répartition en fonction des nutriments chez les diabétiques .....	34

## Résumé

L'objectif de notre travail est l'étude du régime alimentaire de deux populations de diabétiques de type 1 et 2 de la région de Tlemcen. Nous avons effectué une enquête transversale sur 50 patients diabétiques de type 1 et 50 de type 2; recrutés au cours d'une période de 6 mois. Un questionnaire a été élaboré comportant les données anthropométriques et les valeurs biochimiques suivantes : glycémie à jeun, le cholestérol, les lipoprotéines de haute densité et l'hémoglobine glycosylée (HbA1c), et les repas consommés pendant une semaine.

Les résultats montrent que l'âge moyen des populations type 1 et 2 sont respectivement  $57,77 \pm 17,76$  et  $58,56 \pm 11,28$ . Les moyennes de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée des deux populations sont relativement élevées. La moyenne des IMC montre que les deux populations sont obèses. La majorité des patients des deux populations présentent des glycémies supérieures aux normes, avec 91,11% pour le type 1 et 83,64% pour le type 2.

75,56% des diabétiques de type 1 et 52,73% des diabétiques de type 2 de notre population montrent des valeurs de l'HbA1c supérieures à 7. La complication la plus marquée dans les deux populations est l'hypertension artérielle. Nous avons constaté aussi que la majorité des patients diabétiques des types 1 et 2 n'exercent pas d'activité sportive.

Les glucides représentent de loin les nutriments les plus représentatifs dans le régime alimentaire des deux populations de diabétiques. Les protéines et les lipides sont consommés en proportions presque égales. Nous avons trouvé une forte corrélation positive entre les protéines/ lipides ( $R^2=0,98$ ), protéine/ oligoéléments ( $R^2=0,689$ ), lipides/ oligoéléments ( $R^2=0,742$ ), IMC/ glycémie ( $R^2=0,658$ ) et protéine/ Hb1ac ( $R^2=0,742$ ) chez les diabétiques de type 1. Cependant une forte corrélation positive entre les glucides/ lipides ( $R^2=0,81$ ), lipides/ oligoéléments ( $R^2=0,597$ ), IMC/ lipides ( $R^2=0,586$ ), glycémie/ oligoéléments ( $R^2=0,959$ ), oligoéléments/ Hb1ac ( $R^2=0,882$ ) et glycémie/ Hb1ac ( $R^2=0,907$ ) a été retrouvée.

## ملخص:

الهدف من عملنا هو دراسة النظام الغذائي لشعبيين من مرضى السكري من النوع 1 و 2 في منطقة تلمسان. أجرينا دراسة استقصائية مستعرضة من 50 من مرضى السكري من النوع 1 و 50 من النوع 2. المعينين خلال فترة 6 أشهر. تم تطوير استبيان يحتوي على البيانات البشرية والبيوكيميائية التالية: صيام نسبة الجلوكوز في الدم والكوليسترول والبروتينات الدهنية عالية الكثافة والهيموجلوبين الغليكوزيلاتي (HbA1c) ، والوجبات المستهلكة لمدة أسبوع واحد.

أظهرت النتائج أن متوسط عمر الفئة 1 و 2 من السكان  $17.76 \pm 57.77$  و  $11.28 \pm 58.56$  ، على التوالي. متوسط نسبة السكر في الدم والقيم الهيموغلوبين السكري لكلا السكان مرتفعة نسبياً. متوسط مؤشر كتلة الجسم يدل على أن كلا السكان يعانون من السمنة المفرطة. غالبية المرضى في كلا المجتمعين لديهم مستويات الجلوكوز في الدم فوق المستوى ، مع 91.11 % للنوع 1 و 83.64 % للنوع 2.

75.56 % من مرضى السكري من النوع 1 و 52.73 % من مرضى السكري من النوع 2 في سكاننا لديهم قيم HbA1c أكبر من 7. المضاعفات الأكثر أهمية في كلا السكان ارتفاع ضغط الدم. وجدنا أيضاً أن غالبية مرضى السكري من النوع 1 والنوع 2 لا يمارسون الرياضة.

الكاربوهيدرات تمثل إلى حد بعيد العناصر الغذائية الأكثر تمثيلاً في النظم الغذائية لكلا السكان من مرضى السكر. يتم استهلاك البروتينات والدهون بنسب متساوية تقريباً. وجدنا علاقة إيجابية قوية بين البروتين / الدهون ( $R2 = 0.98$ ) ، وعناصر البروتين / النزرة ( $R2 = 0.689$ ) ، وعناصر الدهون / النزرة ( $R2 = 0.742$ ) ، ومؤشر كتلة الجسم / سكر الدم ( $R2 = 0.658$ ) والبروتين ( $R2 = 0.742$ ) / Hb1ac في مرضى السكري من النوع 1. ومع ذلك ، يوجد ارتباط إيجابي قوي بين الكاربوهيدرات / الدهون ( $R2 = 0.81$ ) ، والعناصر الدهنية / النزرة ( $R2 = 0.597$ ) ، مؤشر كتلة الجسم / الدهون ( $R2 = 0.586$ ) ، الجلوكوز في الدم / تم العثور على عناصر التتبع ( $R2 = 0.959$ ) ، وعناصر التتبع ( $R2 = 0.882$ ) ونسبة السكر في الدم ( $R2 = 0.907$ ) / Hb1ac

## summary

The objective of our work is the study of the diet of two populations of type 1 and 2 diabetics in the Tlemcen region. We performed a cross-sectional survey of 50 type 1 and 50 type 2 diabetic patients; recruited during a 6-month period. A questionnaire was developed with the following anthropometric and biochemical data: fasting blood glucose, cholesterol, high density lipoprotein and glycosylated hemoglobin (HbA1c), and meals consumed for one week.

The results show that the average age of type 1 and 2 populations are  $57.77 \pm 17.76$  and  $58.56 \pm 11.28$ , respectively. Mean glycemic and glycated hemoglobin values for both populations are relatively high. The average BMI shows that both populations are obese. The majority of patients in both populations have above-standard blood glucose levels, with 91.11% for type 1 and 83.64% for type 2.

75.56% of type 1 diabetics and 52.73% of type 2 diabetics in our population have HbA1c values greater than 7. The most significant complication in both populations is high blood pressure. We also found that the majority of type 1 and type 2 diabetic patients do not exercise sport.

Carbohydrates represent by far the most representative nutrients in the diets of both populations of diabetics. Proteins and lipids are consumed in almost equal proportions. We found a strong positive correlation between proteins / lipids ( $R^2 = 0.98$ ), protein / trace elements ( $R^2 = 0.689$ ), lipids / trace elements ( $R^2 = 0.742$ ), BMI / glycemia ( $R^2 = 0.658$ ) and protein / Hb1ac ( $R^2 = 0.742$ ) in type 1 diabetics. However, a strong positive correlation between carbohydrates / lipids ( $R^2 = 0.81$ ), lipids / trace elements ( $R^2 = 0.597$ ), BMI / lipids ( $R^2 = 0.586$ ), blood glucose / trace elements ( $R^2 = 0.959$ ), trace elements / Hb1ac ( $R^2 = 0.882$ ) and glycemia / Hb1ac ( $R^2 = 0.907$ ) were found.

# **Introduction**

Le diabète sucré de type 1 (DS1) et 2 (DS2) partagent la caractéristique commune d'une glycémie élevée et de complications de santé résultant d'une hyperglycémie incontrôlée (Tom et al,2011). C'est une affection qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme est incapable d'utiliser, de manière efficace l'insuline produite (Farrer et al, 2019)

La perte progressive de la fonction des cellules  $\beta$  conduisant à une insuffisance ou à une absence de sécrétion d'insuline est le principal événement caractérisant la maladie. La composition bactérienne intestinale et les produits diététiques tels que le lait de vache et le gluten ont été corrélés au développement de la maladie (Tom et al, 2011). La consommation de viande rouge contenant les acides sialiques peut être aussi un facteur environnemental selon certaines recherches (Farrer et al, 2019).

Le diabète se caractérise par une augmentation du risque cardiovasculaire et le régime alimentaire est considéré comme un modificateur clé du risque. Bien que controversé, il semble qu'une plus grande adhésion aux directives diététiques puisse réduire le risque cardiovasculaire (Wu et al., 2016).

Le régime alimentaire d'un diabétique devrait donc idéalement être cohérent en quantités de glucides à chaque repas, avec une préférence pour les choix d'aliments à faible indice glycémique (IG) afin d'éviter une hyperglycémie post-prandiale liée aux aliments. Des facteurs liés au mode de vie, tels que l'exercice et une perte de poids modeste de 5 à 10%, le cas échéant, ont des effets bénéfiques bien documentés sur l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et de l'absorption de glucose (Farrer et al, 2019).

Des travaux récents ont fait état d'un grand débat concernant le rôle des glucides dans la gestion du diabète de type 2 (Breen et al,2016) ont exploré la compréhension des différentes formes de glucides chez les personnes atteintes de diabète de type 2 et a expliqué comment un déséquilibre focalisé sur un type de glucides pouvait avoir une incidence sur la qualité alimentaire globale(Mc Ardle et al, 2017) ont examiné la manière dont les diététistes conseillent les personnes diabétiques au sujet de leur apport en glucides et ont souligné le manque de compréhension de ce que l'on entend par régime alimentaire pauvre en glucides. Le défi de définir des régimes à faible teneur en glucides a été approfondi dans une revue critique de van (Wyk et al,2016) qui ont trouvé un manque de preuves à l'appui de la supériorité d'un régime

alimentaire faible en glucides. La qualité, ainsi que la quantité, de glucides est maintenant considérée comme un élément important des conseils et modifications alimentaires, comme le montre une étude dans laquelle une charge glycémique élevée s'est révélée être un facteur de risque pour le développement du diabète gestationnel (Laddin et al, 2017).

Cependant, il est également connu que les glucides ne sont pas le seul nutriment qui influence la réponse glycémique. (Paterson et al, 2017) ont souligné que l'ajout de protéines à un repas de test lipidique négligeable de 30 g de glucides réduisait la glycémie précoce (de 0 à 60 min) tout en augmentant le risque.

Dans ce contexte, nous avons mené cette étude qui a pour objectif l'étude du régime alimentaire de deux populations de diabétiques de type 1 et 2.

# **Synthèse bibliographique**

## 1. Historique

Historiquement, le diabète était une maladie caractérisée par « une vidange d'urine importante ». Cette pathologie trouvait sa place dans l'antiquité grâce à des manuscrits égyptiens datant de 1500 av. J.-C. Les médecins indiens, la nommait madhumeha (« urine de miel»), car elle attirait les fourmis. L'ancien médecin indien Sushruta et le chirurgien Charaka (400–500 apr. J.-C.) ont été en mesure d'identifier les deux types, plus tard nommés diabète de type I et de type II ( Tipton et al, 2008) (Frank, 1957).

Reconnu depuis trois millénaires, l'histoire attribue les premières descriptions complètes du premier siècle de notre ère à Aretaeus le Cappadocien, qui a inventé le mot diabète (grec, 'siphon') et a déclaré de façon dramatique «...aucune partie essentielle de la boisson n'est absorbée par le corps tandis que de grandes masses de chair sont liquéfiées dans les urine ( Sanders , 2002 ; Melissa, 2013).

Ibnou Sina (Avicenne) (980-1037 ap. J.-C.), le grand médecin persan, dans son ouvrage al-Qānūn fī al-ṭibb (Canon de la médecine), a non seulement évoqué l'appétit anormal et la gangrène diabétique observée, mais aussi concocté un mélange de graines (lupin, fenugrec, zedoary). Ibnou Sina puis Ibnou E'Rhazi décrivent la maladie de façon remarquable et énoncent les premières règles diététiques. Le chirurgien britannique John Rollo, en 1798, a inventé le terme «mellitus» (latin comme «doux comme le miel») pour distinguer ce diabète de l'autre diabète (insipide) dans lequel l'urine était insipide (MacCracken et al., 1997)

### 1. Diagnostic :

Le diagnostic du diabète est fondé sur des analyses sanguines faites à partir de sang veineux. De même la recherche de glucose et des corps cétoniques dans l'urine ; mais cette méthode présente un inconvénient du dépistage qui est la variation interindividuelle du seuil rénal du glucose (McArdle et al., 2016)

Le diabète se définit par une hyperglycémie permanente. Le diagnostic répond à une définition clinico-biologique : soit une glycémie veineuse aléatoire supérieure à 2 g /L et des signes cliniques (amaigrissement, soif, intense, fatigue), plus précisément selon les critères définies en 1997 par l'OMS soit une glycémie veineuse à jeun supérieure à 1,26 g/L (soit 7 mmol/L) à deux reprises. Depuis 1998 elle se base sur l'étiologie et non plus sur le mode de traitement, qui peut varier au cours de l'histoire naturelle d'un type de diabète.

En dépit de nombreuses tentatives d'utiliser le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) comme

critère de diagnostique, ce paramètre biologique n'a pu être retenu pour l'instant en raison de la mauvaise standardisation des méthodes de dosages, mais aussi du fait que certains facteurs indépendants de la glycémie sont susceptibles d'en modifier le résultat. En présence d'une valeur glycémique élevée ou limite, une HbA1c élevée constitue toutefois un marqueur de chronicité de l'hyperglycémie.

## **2. Classification et données physiopathologiques**

Diverses affections, aux étiologies et expressions cliniques extrêmement différentes (diabètes cares, 1997) répondent à la définition du diabète.

### **2.1. Diabète de type 1 (DT1)**

Le DT1 résulte dans la majorité des cas d'une destruction des îlots de Langerhans des cellules bêta par un processus auto-immun en développant sur un terrain à prédisposition génétique, éventuellement à la faveur de facteurs déclenchant.

Ces anticorps peuvent toutefois servir de marqueurs de prédiction de la survenue d'un DT1 car le processus auto-immun peut évoluer pendant plusieurs années de façon asymptomatique, ne conduisant à l'apparition de manifestations cliniques que lorsque 80 % de la masse bêta-cellulaire fonctionnelle est détruite.

En général, le DT1 s'exprime de façon brutale par la triade symptomatique : polyurie, polydipsie, amaigrissement, et conduit rapidement à l'acidocétose en l'absence de traitement insulinique conduisant au décès en quelques mois en l'absence de traitement. Certains cas, d'installations plus lentes et plus tardives (3<sup>e</sup> décennie), surviennent préférentiellement chez les femmes dans un contexte d'autres maladies auto-immunes. Ces formes sont classées comme type 1.

### **2.2. Diabète de type 2 (DT2)**

Il s'agit de loin de la forme la plus fréquente de diabète, modèle à la fois de maladie chronique et d'affection illustrant l'interaction gène-environnement. C'est une maladie liée à une résistance à l'action de l'insuline au niveau des tissus périphériques. Son installation est progressive et si silencieuse il apparaît avec prédilection chez l'adulte mur sédentaire et en surpoids. Les antécédents familiaux de diabète sont fréquents. 90 % des diabétiques sont de type 2. Classiquement, il se révèle après l'âge de 40 ans dans un contexte d'excès pondéral. Son mode de début est insidieux et très fréquemment la maladie n'est découverte qu'après plusieurs années d'évolution, parfois à l'occasion de complications.

La physiopathologie du DT2 est complexe, associant à des degrés variables une

insulinorésistance, hépatique et périphérique (Reaven, 1988) et une défaillance de la cellule  $\beta$ . Ces anomalies conduisent à une augmentation de la production hépatique de glucose et une diminution de sa capture périphérique et de son stockage musculaire (Kahn, 2003).

### **2.3. Diabète gestationnel**

Par définition, il correspond à un diabète découvert à l'occasion d'une grossesse. Le plus souvent, il se présente sous la forme d'une hyperglycémie modérée, d'accentuation progressive après la 24<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée et disparaissant à l'accouchement. Le diabète gestationnel s'accompagne d'un risque de macrosomie fœtale et de diverses complications obstétricales. Son dépistage systématique est habituellement recommandé, dans la mesure où il n'existe pas de paramètres prédictifs fiables de sa survenue, mais les modalités de ce dépistage restent relativement mal standardisées et souvent difficilement applicables. La prise en charge du diabète gestationnel permet d'améliorer le pronostic obstétrical. Elle repose sur les mesures hygiéno-diététiques et l'insulinothérapie. Après l'accouchement, les femmes ayant présenté un diabète gestationnel devront faire l'objet d'une surveillance et de mesures de prévention hygiéno-diététiques du diabète en évitant la prise de médicaments susceptibles de détériorer la tolérance au glucose.

### **2.4. Autres types spécifiques du diabète**

Un diabète sucré peut être secondaire à une pancréatopathie (pancréatite chronique ou aiguë, tumeur, l'hémochromatose), à diverses endocrinopathies phéochromocytomes, acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, tumeurs endocrines pancréatiques et digestives) à des dysfonctionnements d'origine génétique des Cellules  $\beta$  (diabète MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) et diabète mitochondrial). Il peut être aussi à l'origine des médicaments, des composés chimiques ou composés toxiques (Fisher et al., 2011).

## **3. Effet de l'environnement sur le diabète**

### **3.1. Poids et tissu adipeux**

On sait depuis longtemps que l'obésité, en particulier abdominale ou androïde, est fréquemment associée au DT2, ainsi qu'à l'hypertension artérielle et aux dyslipidémies. Ces anomalies, exposant toutes aux complications cardiovasculaires, ont été regroupées par Reaven sous le vocable de syndrome métabolique. Leur base commune semble être l'insulinorésistance et l'hyperinsulinisme réactionnel qui en résulte.

La relation entre tissu adipeux et insulino-résistance est complexe et ne se limite pas à la compétition métabolique entre l'utilisation des acides gras libérés par le tissu adipeux et l'utilisation périphérique du glucose. L'adipocyte apparaît comme une cellule endocrine sécrétant divers messagers, dont le plus anciennement connu est la leptine, qui joue un rôle central dans le contrôle du poids, des cytokines pro-inflammatoires, comme le TNF $\alpha$  et certaines interleukines qui diminuent, par divers mécanismes, la réponse à l'insuline. L'adiponectine, sécrétée spécifiquement par les adipocytes matures, est en revanche produite en quantité réduite dans de nombreuses situations d'insulino-résistance. L'une de ses cibles pourrait être l'AMP-kinase qu'elle active, réduisant ainsi la production hépatique de glucose et augmentant sa capture périphérique, en particulier au niveau du tissu adipeux.

L'insulino-résistance favorise également le dépôt de triglycérides dans le muscle squelettique, dans le myocarde, dans le foie et dans les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Ces dépôts lipidiques ectopiques ont des répercussions sur le fonctionnement de ces tissus.

### **3.2. Alimentation**

En raison de la relation étroite entre tissu adipeux et insulino-résistance, on conçoit que les facteurs nutritionnels et l'activité physique représentent des cibles majeures dans la prise en charge du diabétique de type 2. Une alimentation hypercalorique ne favorise toutefois le développement du DT2 que dans la mesure où elle engendre un excès pondéral. De ce fait, une alimentation hyperlipidique apparaît plus à risque qu'une alimentation hyperglucidique. La consommation de sucre par elle-même n'exerce pas de rôle diabéto-gène direct, mais est fréquemment associée à une alimentation hypercalorique et à un comportement de type sédentaire. De même, l'insuffisance des apports en fibres alimentaires, relevée par certaines études comme facteur favorisant, traduit souvent une consommation préférentielle d'aliments à haute densité énergétique.

### **3.3. Activité physique**

La sédentarité est susceptible d'intervenir par le biais de la composition corporelle, mais l'activité physique exerce un effet sur la sensibilité de l'insuline indépendamment de modifications significatives du poids. Elle permet de prévenir isolément la survenue d'un DT2 chez des intolérants au glucose, avec une efficacité équivalente à celle d'une prise en charge diététique (Pan et al., 1997).

### **3.4.Poids à la naissance**

Le suivi de cohortes d'enfants de faible poids à la naissance a révélé une incidence accrue de diabète de type 2 à l'âge adulte qui pourrait s'expliquer par des anomalies du développement du pancréas endocrine pendant la vie embryonnaire.

Quoi qu'il en soit, la multiplicité des mécanismes physiopathologiques et des facteurs génétiques et environnementaux qui les sous-tend explique l'extrême hétérogénéité clinique du DT2.

## **4. Complications du diabète**

Les complications liées au diabète ont une origine commune : une trop grande quantité de glucose dans le sang. Si le glucose dans le sang demeure trop souvent élevé avec le temps, cela a un impact dommageable sur plusieurs organes du corps, principalement : les reins (néphropathie), les yeux (rétinopathie), le système neurologique (neuropathie), le cœur (infarctus), les vaisseaux sanguins (hypertension, artériosclérose, accident vasculaire cérébral (AVC), etc. ( Schlienger, 2013).

### **4.1.Microangiopathie**

Elles sont secondaires uniquement à l'hyperglycémie chronique. Elles concernent donc aussi bien les diabétiques de type 1 que de type 2. Un point d'HbA1c en moins permet de diminuer le risque relatif d'apparition ou d'aggravation de ces complications de 30 %. L'atteinte des artérioles terminales et des capillaires est considérée comme beaucoup plus spécifique du diabète. Son incidence et sa gravité sont corrélées avec la durée d'évolution du diabète et la sévérité de l'hyperglycémie (Ratton et al ,2000). Dans les deux types de diabète, il est établi que le contrôle glycémique intensif permet de retarder l'apparition et de freiner l'évolution des complications microangiopathiques (Lancet 1998; Ratton et al, 2000).

#### **4.1.1. Rétinopathie**

Cette complication, probablement la plus typique des complications microangiopathiques, représente une cause majeure de cécité dans toutes les régions du globe. Les stades initiaux sont caractérisés par la présence de microanévrismes, d'hémorragies ponctiformes et de petits nodules cotonneux. Les hémorragies intrarétiniennes en taches et les anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) représentent des stades plus sévères. Elle est la

conséquence de l'hyperglycémie chronique mais son évolution est aussi influencée par l'équilibre tensionnel et, à un moindre degré, lipidique

#### **4.1.2. Néphropathie diabétique**

Le diabète représente l'une des premières causes d'insuffisance rénale terminale. L'atteinte glomérulaire débute par une atteinte des capillaires glomérulaires s'exprimant précocement dans l'évolution du diabète par un épaissement de la membrane basale. L'hypertrophie mésangiale, qui représente la seconde lésion caractéristique, est d'installation plus lente.

Cliniquement, la néphropathie diabétique se traduit au stade précoce par une microalbuminurie. Elle évolue progressivement vers une protéinurie et une diminution du débit de filtration glomérulaire jusqu'au stade d'insuffisance rénale terminale. Si l'hyperglycémie représente le facteur responsable des lésions initiales, leur aggravation implique essentiellement l'hypertension artérielle. Des facteurs génétiques interviennent également dans la susceptibilité à développer une atteinte rénale sévère.

#### **4.1.3. Neuropathies**

Les atteintes du système nerveux périphérique observées chez des patients diabétiques semblent répondre à deux mécanismes : l'ischémie résultant de l'atteinte de la microcirculation nerveuse et les troubles métaboliques résultant de l'hyperglycémie (accumulation de sorbitol, glycation des protéines et stress oxydant).

L'expression clinique des neuropathies chez le diabétique est polymorphe. Le mode de présentation le plus fréquent est la polyneuropathie distale symétrique à prédominance sensitive, atteignant à des degrés variables les petites fibres de la sensibilité thermique et douloureuse et les fibres de gros et de moyen calibres véhiculant les sensibilités proprioceptive, vibratoire et tactile épicrotique.

Ces neuropathies peuvent être à l'origine de douleurs invalidantes, mais leur gravité essentielle tient au risque de survenue de troubles trophiques des pieds (maux perforants), cause majeure d'amputation chez le patient diabétique. Les mononeuropathies uniques ou multiples, en particulier les cruralgies, les atteintes du nerf du tronc et celles des paires crâniennes, touchant essentiellement les oculomoteurs et le nerf facial, sont également fréquentes. Enfin, les atteintes du système nerveux autonome peuvent concerner l'appareil cardiocirculatoire (diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque, tachycardie permanente, hypotension

orthostatique...), génito-urinaire (impuissance, vessie neurologique), gastro-intestinal (gastroparésie, diarrhées chroniques...). Elles peuvent également être à l'origine d'anomalies de la sudation (anhidrose des pieds, hyperhidrose de la partie supérieure du corps) et de non-perception des hypoglycémies

## **4.2. Complications macroangiopathiques**

Les complications cardio-vasculaires composent ce que l'on appelle la macroangiopathie diabétique. Par opposition à la microangiopathie qui touche la micro-circulation, on désigne sous le terme de macroangiopathie diabétique, l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm. Les accidents cardiovasculaires et neurovasculaires représentent la principale cause de mortalité des diabétiques, en particulier de type 2. Le diabète intervient comme un mécanisme athérogène aux côtés des facteurs majeurs représentés par l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et le tabagisme. Il marque dans la maladie vasculaire certaines particularités, à la fois dans son expression clinique et ses modalités évolutives.

### **4.2.1. Coronaropathie**

Volontiers de présentation atypique, voire asymptomatique, et découverte devant l'apparition d'une onde Q à l'électrocardiogramme, l'atteinte coronarienne représente une cause majeure d'insuffisance cardiaque et de décès. L'obtention d'un bon contrôle de la glycémie à la phase aiguë de l'infarctus semble associée à une amélioration du pronostic, mais le risque des hypoglycémies dans cette situation a également été souligné.

### **4.2.2. Accidents vasculaires cérébraux**

La fréquence des accidents ischémiques est sensiblement triplée chez les hommes et multipliée d'un facteur 5 chez les femmes. La mortalité par AVC est presque doublée chez le diabétique. L'hyperglycémie est associée à un mauvais pronostic de l'AVC.

### **4.2.3. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)**

La prévalence de l'AOMI est multipliée par 4 à 6 chez le diabétique. La claudication intermittente peut faire défaut et les lésions peuvent être révélées par une gangrène parcellaire à la suite d'un traumatisme mineur. Ces caractéristiques sont liées à l'atteinte microcirculatoire et à la neuropathie fréquemment associées. La médiacalcosse touchant les artères jambières et le pied est également fréquente.

### **4.3. Autres complications**

Les infections bactériennes et fongiques sont classiquement plus fréquentes et plus graves, et pour certaines relativement caractéristiques du diabète (otite externe à pyocyanique, mucormycose rhinopharyngienne...).

Nécrobioses lipoïdiques, granulome annulaire, bullozes diabétiques, atteinte pseudosclérodermiforme... sont des complications cutanées observées au cours du diabète. Parmi d'autres citées, la capsulite rétractile, la cheiro-arthropathie, l'épaississement granité des doigts, la cataracte, le glaucome néovasculaire, les gingivites et les parodontites.

## **5. Traitement**

### **5.1. Principes généraux**

La prise en charge du diabète, comme celle de toute maladie chronique, repose sur une collaboration active du patient à son traitement. La problématique posée par les deux grands types de diabète est en fait relativement différente. Dans le cas du diabète de type 1, la maladie survient habituellement à un âge précoce et représente habituellement le problème de santé unique du patient. La maladie est vécue comme grave et les difficultés rencontrées tiennent plutôt à son acceptation psychologique, à la variabilité glycémique et au risque ou à la peur des hypo- glycémies. Dans le cas du diabète de type 2, au contraire, on est en présence d'une maladie asymptomatique, dont le risque de complications à long terme est souvent mal évalué par le patient et qui est fréquemment associée à d'autres problèmes de santé perçus comme prioritaires. Les contraintes liées à la prise en charge thérapeutique apparaissent souvent démesurées par rapport au bénéfice ressenti.

Les grandes études d'intervention thérapeutique ont confirmé le bénéfice du contrôle de la glycémie sur le risque des complications, en particulier microangiopathiques, et permettent de dégager des objectifs glycémiques habituellement exprimés par le taux d'HbA1c (Crayner et al, 2003). Ces objectifs doivent toutefois être individualisés et prennent en compte également les risques encourus, en particulier celui d'hypoglycémie. L'autosurveillance glycémique représente un outil indispensable pour l'atteinte d'un bon contrôle glycémique chez le diabétique de type 1. Son intérêt dans la surveillance du diabète de type 2 est moins bien établi, de sorte que sa pratique peut n'être proposée qu'au cas par cas.

Enfin, la prise en charge du diabète, en particulier de type 2, ne se résume pas au contrôle de la glycémie, mais nécessite la correction de l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires, indispensable pour la prévention des complications vasculaires à long terme (Gae, 2003)

## **5-1 Traitement et prise en charge du diabète de type 1**

### **5-1-1 Insulinothérapie**

Le traitement vise à pallier la carence en insuline à l'origine du trouble métabolique. L'insulinothérapie s'efforce de reproduire au mieux l'insulinosécrétion physiologique.

### **5-1-2 Diététique du diabète de type 1**

Si l'insuline représente le traitement incontournable du diabète de type 1, le traitement diététique n'en occupe pas moins une place importante pour l'atteinte des objectifs glycémiques et généraux de la prise en charge. Ces derniers sont la couverture des besoins énergétiques et en micronutriments indispensables, la prévention de l'atteinte vasculaire reposant essentiellement sur les apports lipidiques appropriés, la limitation des fluctuations glycémiques et le respect des dimensions hédoniques et sociales de l'alimentation.

#### **5-1-3-a Principes de base**

Les apports glucidiques actuellement recommandés par l'ensemble des sociétés savantes chez le diabétique de type 1 doivent couvrir 50 à 55 % des apports énergétiques, la part des lipides devant être limitée à 30 à 35 %. Ces recommandations sont relativement éloignées de l'alimentation spontanée, apportant en général de l'ordre de 42 % de calories lipidiques voire davantage, et plus encore du traditionnel « régime hypoglucidique » qui prévalait jusqu'au début des années quatre-vingts.

La distinction classique entre sucres simples ou rapides et sucres complexes ou lents a, elle également, été battue en brèche par les études d'index glycémique (Jenkins et al., 1988) (tableau 1). Celui-ci classe les aliments en fonction de l'aire d'hyperglycémie induite par rapport à celle du glucose en quantité équivalente. Il s'avère ainsi que certains amidons sont plus hyperglycémifiants que le saccharose, qu'il n'y a par conséquent pas de raison de bannir s'il est pris en quantité raisonnable dans le contexte d'un repas mixte (tableau 02).

Outre la qualité de l'amidon, qui varie selon son origine végétale, l'effet plus ou moins hyperglycémiant d'un aliment dépend de la présence de fibres alimentaires, du degré de cuisson de cet aliment et du contexte dans lequel il est consommé au cours d'un repas mixte.

Tableau 01 : Teneur en glucides approximative des principales classes d'aliments (pour cent grammes).

<i>Aliments</i>	<i>Teneur en glucides</i>
Viande, poisson, œuf, fromage, matières grasses	0
Lait, yaourt, fromage blanc, légumes verts	5
Radis, céleri, carottes, poireau, navet, petits pois, échalote	10
Fruits frais	10–15
Féculents (pâtes, riz, semoule, pommes de terre, légumes secs) cuits	20
Pain, pâtisseries, viennoiseries, lait en poudre, chocolat, chips, pommes de terre frites	50
Farine, biscottes, pain grillé, sablés, madeleines, flocons d'avoine, corn-flake, muesli, fruits secs, confiture, miel	75
Sucre, poudre de fructose	100

Tableau 02 : Index glycémique des aliments les plus courants (référence glucose = 100).

<i>Index glycémique</i>	<i>Aliments</i>
> 70 %	Purée de pommes de terre, frites, chips Gaufrettes, miel
50–70 %	Pommes de terre vapeur, riz, couscous Pain blanc, croissant Betterave Abricot, banane, melon, ananas Saccharose, glace, sorbet Jus d'orange
< 50 %	Légumes secs, pâtes, blé, flocons d'avoine, soja Pain aux céréales Lait, yaourt Pomme, poire, orange, pêche, raisin Fructose, chocolat Jus de pomme

#### 5-1-4 Aspects pratiques

Dans la majorité des cas, lors du diagnostic de DT1, l'accent est porté sur la technique d'injection et d'auto-surveillance, l'adaptation des doses d'insuline et l'éducation diététique se limite à quelques notions de base concernant la teneur en glucides des principales catégories d'aliments (tableau 01) et à la nécessité d'apports glucidiques réguliers pour éviter la survenue d'hypoglycémies. La ration glucidique habituelle pour un homme adulte se situe habituellement aux environs de 280–320 g/j répartis en trois repas avec une ration plus faible au petit-déjeuner. Les apports nécessaires peuvent toutefois être plus importants chez les sujets ayant un niveau d'activité physique plus élevé.

Progressivement, les notions plus qualitatives, comme celle d'index glycémique, seront introduites pour expliquer les variations glycémiques. On recommande de limiter les aliments à index glycémique élevé et de les associer au cours du même repas à des aliments à index glycémique faible. La prise d'un dessert sucré ne doit pas être interdite à un patient gérant correctement son traitement, en particulier dans le cadre d'un schéma basal-bolus utilisant des analogues rapides de l'insuline. Elle doit être prise en compte dans la ration glucidique. La consommation des boissons sucrées de type soda, les grignotages sont en revanche déconseillés. Le recours aux édulcorants de synthèse et aux boissons *light* peut représenter une solution adaptée à certains patients très portés sur le goût sucré. L'importance de limiter les apports en graisses saturées dans le cadre de la prévention cardiovasculaire doit également être expliquée.

L'apprentissage de la lecture des étiquettes indiquant la teneur en glucides et lipides des préparations alimentaires commerciales, de la signification des mentions « sans sucre », « sans sucre ajouté », « pour diabétiques », *light*, « allégé », pourcentages de matières grasses sur le poids sec ou le produit brut, représentent également des objectifs essentiels dans l'éducation nutritionnelle.

La contrainte du recours aux collations, dans le but d'éviter la survenue d'hypoglycémies, n'est plus nécessaire dans la majorité des cas avec les schémas d'insulinothérapie basal-bolus. Elles peuvent être nécessaires chez certains sujets du fait d'horaires de travail particuliers ou représenter un choix du sujet. Dans ce cas, il convient d'éviter les apports purement glucidiques, tenir compte de cette collation dans les apports caloriques du sujet et éventuellement prévoir une petite dose supplémentaire d'analogue rapide. La diététique dans le cadre de l'insulinothérapie fonctionnelle atteint un niveau de complexité plus important encore.

Par rapport à l'approche diététique classique, qui vise à composer un menu de façon à assurer un apport glucidique donné, celle de l'insulinothérapie fonctionnelle se propose d'évaluer l'apport glucidique d'un repas librement choisi et d'en déduire la dose d'insuline prandiale nécessaire.

Cette dose d'insuline pour 10 g de glucides est évaluée pour les trois repas sur la base de l'enquête alimentaire préalable et des doses d'insuline rapide effectuées les jours correspondants. Elle est habituellement de l'ordre de 1,5 à 2 u/10 g de glucides, mais varie d'un individu à l'autre et pour les différents repas (habituellement plutôt de 2 u/10 g au petit-déjeuner, 1 au déjeuner et 1,5 au dîner). Une fois ce coefficient multiplicateur évalué, sa valeur sera ajustée en fonction des glycémies post-prandiales mesurées après la réalisation des doses théoriques. La détermination des apports glucidiques du repas nécessite une évaluation précise des quantités servies, de la teneur en glucides des aliments et plats cuisinés. On peut se servir de tables indiquant le poids habituel d'une portion et son apport glucidique ou de planches illustrées (tableau 03).

La mise en pratique des notions théoriques apprises est effectuée au cours d'un buffet-repas en groupe où chaque patient compose son menu à partir des plats et accompagnements proposés, par une sortie au restaurant, et un passage dans un supermarché

Tableau n03 : Apports glucidiques de quelques plats composés.

Aliments	Quantités	Glucides
Bœuf carotte	1 assiette≈300g	15
Cannelloni à la viande	1 assiette≈300g	40
Cassoulet	1 assiette≈300g	30
Couscous	1 portion=350g	40
Gratin dauphinois	1 assiette≈ 300g	30
Hachis parmentier	1 assiette≈300g	40
Lasagnes à la bolognaise	1 assiette≈ 300g	40
Moules-frites	≈150gde frites	60
Paella	1 assiette≈350g	40
Pizza	1 grande≈400g	80
Pot-au feu	1 assiette≈350g	20
Poulet- jardinière de légumes	1 assiette≈350g	20

Ravioli	1 assiette≈300g	40
Risotto,riz cantonais	1 assiette≈300g	40
Tomate farcie	1 unité	5

### 5-1-5 Correction des hypoglycémies et gestion de l'activité physique

Cet aspect de la diététique est important aussi bien en insulinothérapie fonctionnelle que conventionnelle. En général, 15 g de sucre permettent d'augmenter de 0,5 g/L la glycémie, mais certaines nuances doivent être apportées selon que l'hypoglycémie survient sous l'effet de l'insuline prandiale (un resucrage un peu plus important peut être nécessaire) ou de l'insuline basale. Dans ce cas, la correction standard est généralement suffisante, sauf si l'hypoglycémie est survenue au décours d'une période d'activité physique soutenue qui rend nécessaire un apport complémentaire en glucides lents.

À titre préventif, un exercice intense nécessite un ajustement de la dose d'insuline rapide correspondante et une collation glucidique supplémentaire pendant l'effort ou après celui-ci.

### 5-2 Traitement du diabète de type 2

Plus encore que pour le DT1, le traitement hygiénodiététique représente une base fondamentale du traitement. Il comporte deux volets d'importance égale : la diététique et l'activité physique. Ces mesures hygiénodiététiques doivent être mises en place dès le diagnostic de diabète posé, voire à titre préventif chez des sujets considérés comme ayant un risque élevé de développer un DT2 en raison de leurs antécédents familiaux de diabète, d'une surcharge pondérale androïde ou d'éléments du syndrome métabolique. L'efficacité de ce traitement est attestée par plusieurs études de prévention du diabète (Pan XR et al, 1997, N1ENGLJ, 2002 ; 346, Tuomilehto J et al, 2001). Instauré au moment du diagnostic, il permet souvent d'atteindre l'objectif de normalisation d'HbA1c. Avec le temps, l'évolution de la maladie rend généralement nécessaire l'adjonction progressive de traitements médicamenteux, mais le traitement hygiénodiététique garde une place majeure dans le contrôle de la glycémie, des paramètres lipidiques ou du poids, et par conséquent dans la prévention des complications vasculaires du diabète.

### **5-2-1 Principes diététiques du DT2**

Les objectifs nutritionnels doivent intégrer la prévention des maladies cardiovasculaires bien au-delà du seul contrôle de la glycémie. L'insulinorésistance du DT2, qui résulte au moins partiellement de l'excès pondéral ou du moins de l'excès de tissu adipeux viscéral, explique son association très fréquente à d'autres éléments du syndrome métabolique. La réduction pondérale participe à l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et représente de ce fait un objectif essentiel de la prise en charge du DT2 et de la prévention cardiovasculaire chez la majorité des patients.

## **6 Diététique et contrôle glycémique**

### **6-1 Apports glucidiques**

La réduction de l'hyperglycémie post-prandiale passe par le contrôle des apports glucidiques quantitatifs et qualitatifs. Cet aspect ne diffère pas fondamentalement de celui du DT1. L'apport recommandé devrait idéalement représenter 50–55 % de la ration calorique, mais dans certains cas, un tel régime peut être mal accepté ou inapproprié, en particulier lorsqu'il existe une hypertriglycéridémie glucidodépendante associée. Il est dans ces cas possible de réduire l'apport glucidique jusqu'à 40 % et d'augmenter proportionnellement celle des acides gras monoinsaturés. En dehors de l'aspect quantitatif, l'effet hyperglycémiant du repas dépend fortement de sa composition, en veillant à apporter une partie des glucides sous forme d'aliments à indice glycémique bas, riches en fibres, associés au sein d'un repas mixte et en évitant les préparations culinaires conduisant à une forte dégradation mécanique ou thermique des amidons.

Les édulcorants « non caloriques » comme l'aspartame ou la saccharine peuvent être utilisés, de même que les produits de consommation édulcorés avec ces édulcorants, en se méfiant d'interprétations erronées de certaines mentions figurant sur les étiquettes. Les édulcorants caloriques de type fructose provoquent une élévation glycémique moindre que le saccharose, mais doivent être comptés dans la ration glucidique et peuvent aggraver une hypertriglycéridémie.

### **6-2 Réduction pondérale**

Le contrôle de la glycémie basale passe essentiellement par celui de l'insulinorésistance et par voie de conséquence du poids. L'efficacité des mesures hygiénodiététiques et du contrôle du

poids est attestée par plusieurs études de prévention du DT2 (Pan XR et al,1997 ,N1ENGLJ ,2002 ;346,Tuomilehto J et al,2001) et par les résultats sur les paramètres métaboliques observés dans plusieurs essais randomisés contre placebo ayant testé divers agents pharmacologiques destinés à favoriser la perte pondérale (Lloret-linares et al, 2008). Dans des cas d'obésité plus sévère et de déséquilibre glycémique important, les régimes à très basse teneur calorique ont fait la preuve de leur efficacité sur le contrôle métabolique à court terme, mais le rapport bénéfices/risques à long terme est discutable.

Enfin, dans les cas d'obésité morbide, la chirurgie bariatrique, qui permet d'obtenir une perte de poids de 20 à 40 kg, a également conduit à une amélioration du contrôle glycémique et une réduction importante des doses d'antidiabétiques oraux, avec fréquemment un arrêt de ceux-ci. Ainsi, dans l'étude SOS (**Swedish obese subjects study**), la disparition du diabète a été observée chez 72 % des patients et la moitié d'entre eux sont restés normoglycémiques à 10 ans (jostrom L et al,2004).

Chez ces sujets modérément obèses ou en simple surpoids, l'objectif pondéral, négocié avec le patient, doit être réaliste et tenir compte de la résistance à l'amaigrissement de la majorité des diabétiques de type 2 et de l'effet délétère sur le poids de nombreuses thérapeutiques anti-diabétiques. La réduction des apports caloriques proposée est ainsi de 20 à 30 % par rapport à la ration antérieure, évaluée sur une enquête alimentaire préalable. L'intérêt d'utiliser des produits allégés n'est pas établi car ils sont souvent compensés par une consommation plus importante du produit et des autres aliments. L'objectif trop ambitieux d'un « poids normal », extrêmement difficile à atteindre et à stabiliser, n'est probablement pas nécessaire car, à court terme au moins, l'essentiel de l'amélioration glycémique survient précocement après une perte des 5 premiers kilogrammes. Quarante pour cent semblent en être attribuables à la réduction calorique et 60 % à la perte de poids. Il semble toutefois que ce bénéfice ne soit pas durable, même si le patient parvient à stabiliser son poids par la suite, ce qui est rarement le cas.

### **6-3 Prévention cardiovasculaire**

Les recommandations concernent, comme pour les sujets non diabétiques, la limitation des apports en graisses saturées à 10 % des apports caloriques, un apport satisfaisant d'acides gras polyinsaturés à hauteur de 8 % (sans excéder 10 %) et avec une part plus modulable des acides gras monoinsaturés. Les aliments riches de cholestérol (abats, graisses animales, dérivés de la crème du lait) doivent être limités. Un apport d'acides gras polyinsaturés de la série oméga 3

peut être intéressant de par leurs propriétés antithrombogènes. La consommation de sel doit être réduite dans la majorité des cas par rapport à son niveau de base, aux environs de 6 g/24 h.

#### **6-4 Activité physique**

Ce volet de la prise en charge hygiénodététique, en dépit de son efficacité aussi bien dans la prévention que dans le traitement du DT2, est souvent abordé de façon imprécise et évasive lors de la consultation médicale. Son impact sur le diabète est indépendant d'une éventuelle modification du poids, qui est d'ailleurs peu fréquente si le programme d'activité physique n'est pas assorti de mesures diététiques. La difficulté de sa mise en pratique est que le DT2 survient en général à un âge moyen ou avancé, chez des sujets à comportement sédentaire, ayant des limitations fonctionnelles d'ordre cardiovasculaire ou articulaire.

La prescription d'activité physique doit donc être adaptée aux capacités et si possible aux goûts de chaque patient. En règle générale, les activités d'endurance (marche rapide, *jogging*, cyclisme, natation...) doivent être privilégiées par rapport aux activités en résistance (musclature). En pratique, les conseils se limiteront souvent à des activités de la vie quotidienne, en insistant sur leur régularité : déplacements à pieds ou à vélo, utilisation des escaliers, jardinage...

#### **6.5. Les objectifs éducatifs ( document ALFEDIAM paramédical)**

Il s'agit pour le patient de :

Equilibrer son alimentation

- faire au moins trois repas par jour
- arrêter tout grignotage entre les repas
- manger peu de graisses
- manger suffisamment de glucides
- répartir les glucides entre les différents repas
- favoriser les glucides à index glycémique bas
- pouvoir consommer des produits sucrés, sans excès
- éviter les boissons sucrées, sauf en cas d'hypoglycémie
- consommer les édulcorants, comme l'aspartame et la saccharine, s'il le désire
- manger des aliments riches en fibres (légumes et fruits à chaque repas)

- ne pas dépasser l'équivalent en alcool de deux verres de vin par jour modifier son comportement alimentaire :
  - réorganiser ses repas
  - détecter les événements pouvant entraîner une perte de contrôle en lien avec l'alimentation et les émotions
  - interpréter les résultats glycémique et modifier l'alimentation si nécessaire
  - Élaborer des stratégies personnelles a fin de diminuer, différer ou supprimer les écarts
  - Élaborer des stratégies pour des situations particulières (invitations...)
- Restructurer ses croyances et ses représentations :
  - Discuter les croyances alimentaires qu'il peut avoir
  - Repérer ses pensées automatiques négatives
  - Accommoder et nuancer les pensées et attitudes négatives
  - Apprendre à faire face à des émotions autrement qu'en mangeant

## **6-6 Traitement médicamenteux**

Les thérapeutiques du DT2 actuellement disponibles ciblent les diverses composantes de l'insulinorésistance, la sécrétion de l'insuline et l'absorption des glucides alimentaires. Ces traitements prennent leur place dès lors que les mesures hygiéno-diététiques ne permettent pas de normaliser le taux de l'hémoglobine A1c, en privilégiant initialement l'utilisation de la metformine. Par la suite, le recours à des associations de molécules ayant des points d'impact complémentaires est habituellement nécessaire pour maintenir le contrôle glycémique, et dans de très nombreux cas, de l'insuline devra être associée après 15 à 20 ans d'évolution de la maladie .

### **6-6-1 Insulinosensibilisateurs**

#### **A - Metformine**

Cette molécule exerce un effet prépondérant sur le foie, dont elle limite la production de glucose, d'où un effet majeur sur la glycémie basale. Accessoirement, elle pourrait également améliorer la sensibilité périphérique à l'action de l'insuline (Goo Darzi et al,2005). La metformine permet d'obtenir en moyenne une réduction de l'HbA1c de l'ordre de 1,2 %, ce qui la place parmi les thérapeutiques majeures du DT2. La metformine n'entraîne pas d'hypoglycémies et exerce un effet favorable sur le poids ainsi que sur divers marqueurs du risque cardiovasculaire.

### **b. Thiazolidinediones ou glitazones**

Cette classe thérapeutique a pour cible principale le tissu adipeux (Elte et al,2007). Son mécanisme d'action passe par l'activation de récepteurs nucléaires PPAR (*peroxysome proliferator-activated receptor*). Il en résulte une amélioration de la captation périphérique du glucose. Sa production hépatique diminuée et le stockage des acides gras libres dans le tissu adipeux est facilité. En revanche, les dépôts lipidiques dans les autres tissus (foie, muscles, cellule bêta) sont diminués.

L'efficacité thérapeutique des glitazones est voisine de celle de la metformine. En revanche, la durabilité de leur effet paraît supérieure à celle de la metformine et des sulfamides hypoglycémiantes (Kahn al, 2006) et elles semblent exercer un effet protecteur cellulaire.

### **c. Insulinosécrétagogues**

Plusieurs molécules aux propriétés pharmacocinétiques différentes sont actuellement disponibles (Zimmermann,1997). Elles agissent sur l'insulinosécrétion en se liant à un récepteur (SUR-1) et provoquent une libération d'insuline par exocytose des granules d'insuline préformées. Les sulfamides hypoglycémiantes n'agissent pas sur la synthèse de l'insuline. L'effet des sulfamides hypoglycémiantes sur la glycémie est rapide mais la perte de contrôle glycémique apparaît plus rapide que sous metformine ou sous thiazolidinediones.

### **d. Glinides**

Le répaglinide, seul représentant de cette classe, exerce son effet insulinosécréteur par le même mécanisme que les sulfamides hypoglycémiantes, mais il se différencie de ceux-ci par sa structure chimique et sa pharmacocinétique, caractérisée par une absorption et l'élimination très rapide, d'où son positionnement parmi les régulateurs de la glycémie post-prandiale (Lincké,2006). Le répaglinide doit être administré avant chaque repas.

### **e. Insulinothérapie dans le DT2**

Elle peut être envisagée au stade de l'échec d'une bithérapie orale et reste sans alternative en situation d'échec d'une trithérapie. En général, le schéma thérapeutique utilisé en première ligne est l'insulinothérapie basale (Diabetes Metab,2007 ;33) reposant sur l'administration d'une insuline d'action intermédiaire (NPH) au coucher ou d'un analogue lent de l'insuline injecté le plus souvent le soir. Cette insuline basale est associée au traitement par metformine et/ou aux sulfamides hypoglycémiantes. La dose en est progressivement adaptée jusqu'à

obtention d'une glycémie à jeun voisine de 1 g/L. Après quelques années, cette insulinothérapie connaît toutefois des échecs liés à une insuffisance du contrôle post-prandial, de sorte qu'il est nécessaire de mettre en place en une ou plusieurs étapes, un schéma basal-bolus, le sulfamide hypoglycémiant n'ayant alors plus de raison d'être maintenu.

#### **f. Autres traitements**

On peut aussi citer les analogues du GLP-1 (Glucagon-Like Peptide-1) et les inhibiteurs de la DPP-IV (dipeptidyl-peptidase-IV) qui sont de nouvelles classes en cours de développement (Holst, 2007).

#### **g. Inhibiteurs des $\alpha$ -glucosidases (IAG)**

L'inhibition compétitive des  $\alpha$ -glucosidases permet de ralentir la vitesse d'absorption de la majorité des glucides alimentaires, écrêtant la glycémie post-prandiale, tout en réduisant la réponse insulinique au repas et en améliorant la sécrétion du GLP-1 amylases (Lebovitz HE, 1998). Deux molécules sont actuellement sur le marché : l'acarbose et le miglitol. L'efficacité de ces médicaments est inférieure à celle des trois classes majeures d'antidiabétiques oraux, la baisse de l'HbA1c se situant aux alentours de 0,5 %. En effet, leur action s'exerce surtout sur la glycémie post-prandiale et très peu sur la glycémie à jeun.

# **Matériel et méthodes**

## **1-Type d'enquête et Recueil des données**

Afin d'atteindre les objectifs visés, nous avons conduit une enquête transversale avec recrutement en une phase. L'étude a porté sur une population de la wilaya de Tlemcen clinic sidi chaker (Algérie) et s'est étalée sur une période de 6 mois (Janvier 2019 à Mai 2019). Cette enquête a été réalisée à l'aide de questionnaires auto-administrés, transmis aux médecins traitant afin de recruter des sujets de l'enquête lors de leurs visites aux cabinets médicaux (médecins internistes, médecins de famille et médecins généralistes) de la région de Tlemcen.

Sans accès aux coordonnées des patients, l'enquête a été effectuée sans rappel. Le questionnaire nous donne toutes les informations concernant le malade :

- les informations générales (sexe, âge, IMC, âge du diabète, type de diabète, traitement, autres pathologies, sport)
- le bilan biochimique (glycémie à jeun, hémoglobine glyquée, cholestérol total, )
- le régime alimentaire d'une semaine de quatre repas par jours

## **2-Population de cette enquête**

La population cible de cette enquête est constituée de 100 diabétiques de type 1 et de type 2 . La population étudiée comportait des patients diabétiques de type 1 et type 2 adultes non institutionnalisés et résidants dans la willaya de Tlemcen.

Les critères d'inclusion et d'exclusion ont été fixés comme suit :

### **2.1. Les critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans notre étude les patients :

- Diabétiques de type 1 et de type 2 des deux sexes (hommes et femmes)
- Sous traitement.
- Qui ont donné leur consentement de participer

### **2.2. Les critères d'exclusion**

Il a été exclu de cette étude

- diabète secondaire et du diabète gestationnel.
- Les patients n'ayant pas répondu aux appels
- Les patients ayant un questionnaire incomplet

### 3- Données reportées sur le questionnaire

Le développement du questionnaire utilisé a été réalisé en se basant sur les données bibliographiques. Il a été rempli par le médecin traitant au moment de la consultation. Les données sont reportées ci-dessous :

#### Questionnaire de l'enquête alimentaire

Nom et prénoms : .....

Mobile et e-mail : .....

Date et lieu de naissance : .....

Poids (kg):..... Taille : .....

Vous êtes diabétique depuis quand ?.....

Type de diabète? .....

Traitement par comprimé ou insuline ? .....

Dose .....

Si vous souffrez d'une autre pathologie laquelle?.....

Quelle est la dernière valeur de votre glycémie ?.....

Vous a-t-on donné un régime alimentaire ou des conseils pour votre alimentation à cause de votre diabète ? Oui  Non

Lequel?.....

Avez-vous déjà pris des compléments alimentaires ? Oui  Non

Vous arrive-t-il de sauter des repas ? Oui  Non

Vous arrive-t-il de "grignoter" entre les repas ? Oui  Non

Quel est votre "repas type" le plus souvent consommé, lors de votre petit déjeuner?  
.....

Vous faites de l'activité physique (sport) ? Oui  Non

Laquelle?.....

Quelles sont les dernières valeurs de votre taux de :

Cholestérol.....HDL .....

LDL ..... Urée .....

Créatinine .....Hb1Ac .....

Pourriez-vous nous détailler vos repas hebdomadaires sur le tableau ci-dessous :

(الأيام) les jours (الوجبة)repas	Petit déjeuner فطور الصباح	Déjeuner الغداء	Gouter المساء	Diner العشاء
Samedi السبت				
Dimanche الأحد				
Lundi الاثنين				
Mardi الثلاثاء				
Mercredi الأربعاء				
Jeudi الخميس				
Vendredi الجمعة				

#### 4. Le logiciel régal :

Entièrement fondé sur des données validées et reconnues, déjà testé par plusieurs équipes de nutritionnistes, cet outil aux multiples fonctions permet, nous a permis de déterminer instantanément la valeur énergétique et la conversion des aliments consommés par notre population en nutriments, et ainsi d'équilibrer un menu par rapport à des profils nutritionnels types, recommandés par les organismes officiels.

#### 5. Analyse des paramètres et méthode d'analyse

Les données ont été saisies dans un tableau Excel, 2010. Les analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel et Excel, 2010.

Dans les tests de corrélation, nous mentionnerons seulement les valeurs du coefficient de corrélation de Pearson et les significations. L'interprétons se fera selon les balises de Cohen (1988) :

Autour de 0,10	effet de petite de taille	corrélacion faible
Autour de 0,30	effet de petite de moyenne	corrélacion moyenne
Autour de 0,50	effet de grande de taille	corrélacion forte

# **Résultats et Interprétations**

**1. Caractéristiques des deux populations d'étude**

Les Caractéristiques des deux populations d'étude sont regroupées dans le tableau.04,

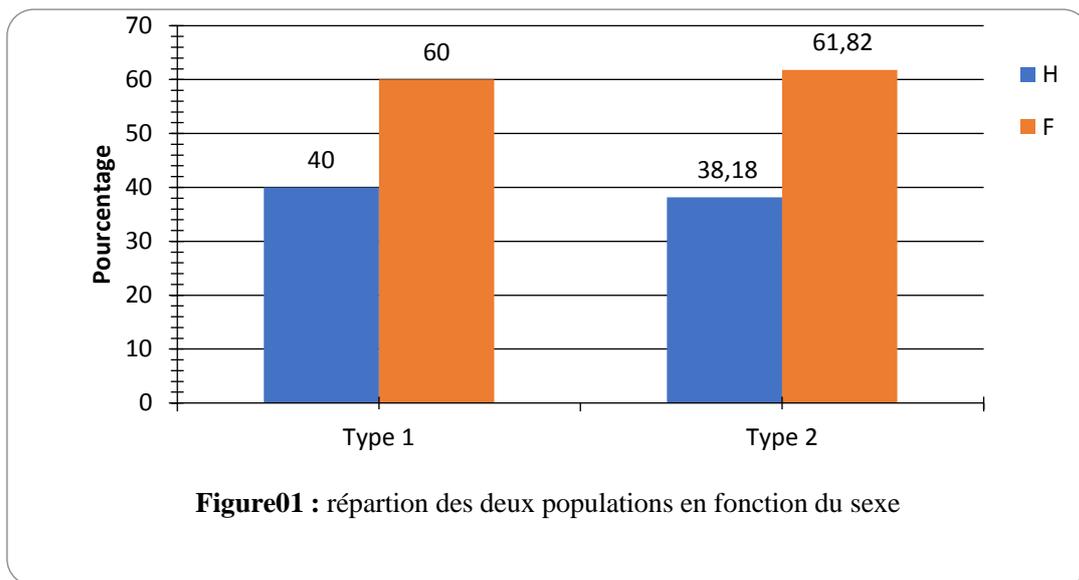
La moyenne d'âge des populations type 1 et 2 sont respectivement  $57,77 \pm 17,76$  et  $58,56 \pm 11,28$  (Tableau 4). Les moyennes de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée des deux populations sont relativement élevées. La moyenne des IMC montre que les deux populations sont obèses.

**Tableau 04:** Caractéristiques des populations d'étude

Paramètres	Type 1			Type 2		
	Moyenne	Min	Max	Moyenne	Min	Max
Age (ans)	$57,77 \pm 17,76$	11	85	$58,56 \pm 11,28$	35	84
Glycémie a jeun g/L	$2,11 \pm 0,9$	0.8	6	$1,82 \pm 0,60$	0.95	3.49
l'hémoglobine glyquée %	$8.13 \pm 1.46$	5	11.8	$7,51 \pm 1,54$	4.8	13
IMC	$27,93 \pm 5,33$	17.09	38.15	$29,41 \pm 5,92$	20	40

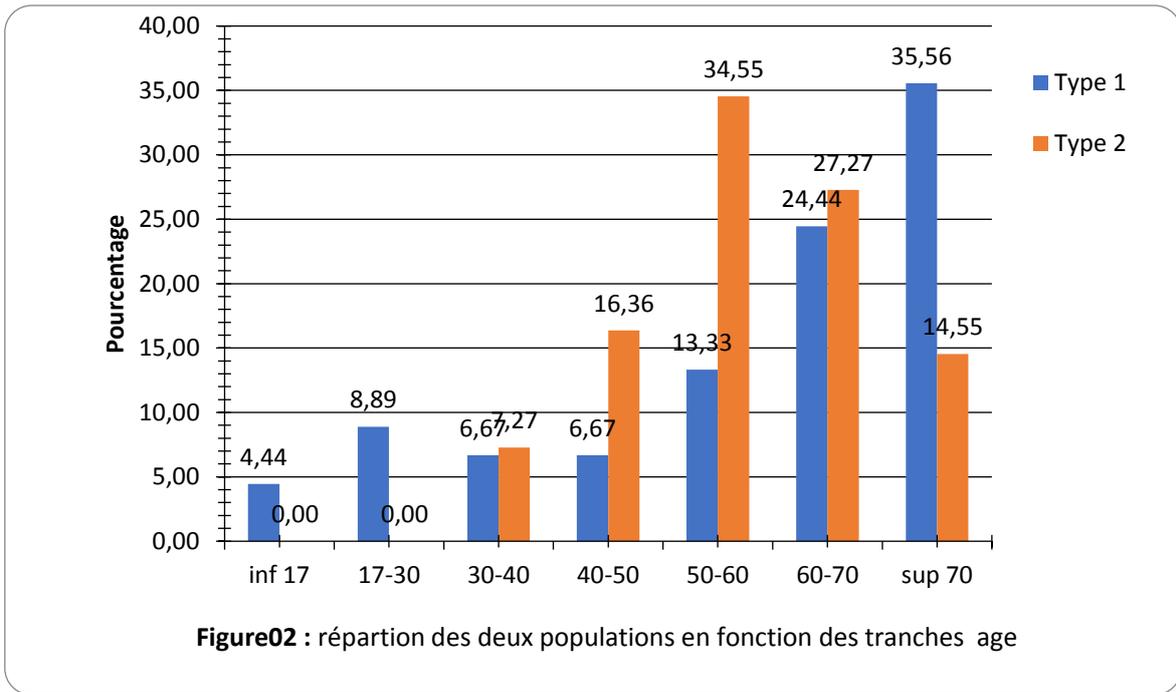
## 2. Répartition des sujets étudiés selon le sexe

Dans cette étude, la répartition des sujets étudiés selon le sexe est représentée dans la figure n°01. L'analyse des résultats montre une nette dominance des deux types de diabète chez les sujets de sexe féminin (60% pour le type 1 et 31, 82% pour le type 2). Ceci qui correspond à un sexe ration de l'ordre de 0,66 pour le type 1 et 0,61 pour le type 2.



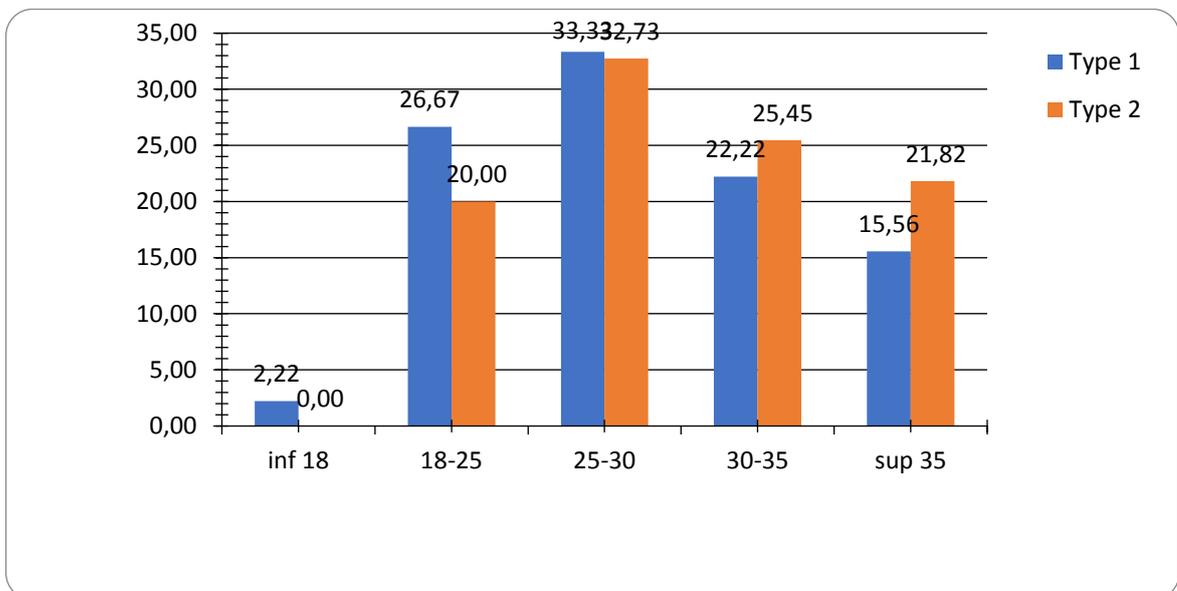
## 3. Nombre des sujets selon tranche d'âges

La figure n°02 représente la répartition des sujets des deux populations par classes d'âges. L'analyse de cette figure montre une augmentation de la fréquence des diabétiques en fonction de l'âge. La tranche d'âge la plus touchée par le diabète type 1 est celle supérieur à 70 ans (35,56%). Pour le diabète de type 2 la tranche d'âge la plus touchée est celle supérieure à 50-60 ans (34,55%).



#### 4. Répartition de l'obésité

La répartition de l'IMC des deux populations d'étude est présentée dans la figure n°03 . Cette figure indique que le surpoids est retrouvé chez 33,33% des sujets de diabétiques de type 1 et 32,73 des sujets de diabétiques de type 2. La corpulence normale est remarquée chez 26,67 % des diabétique de type 1 et 20 % chez les diabétiques de type 2.



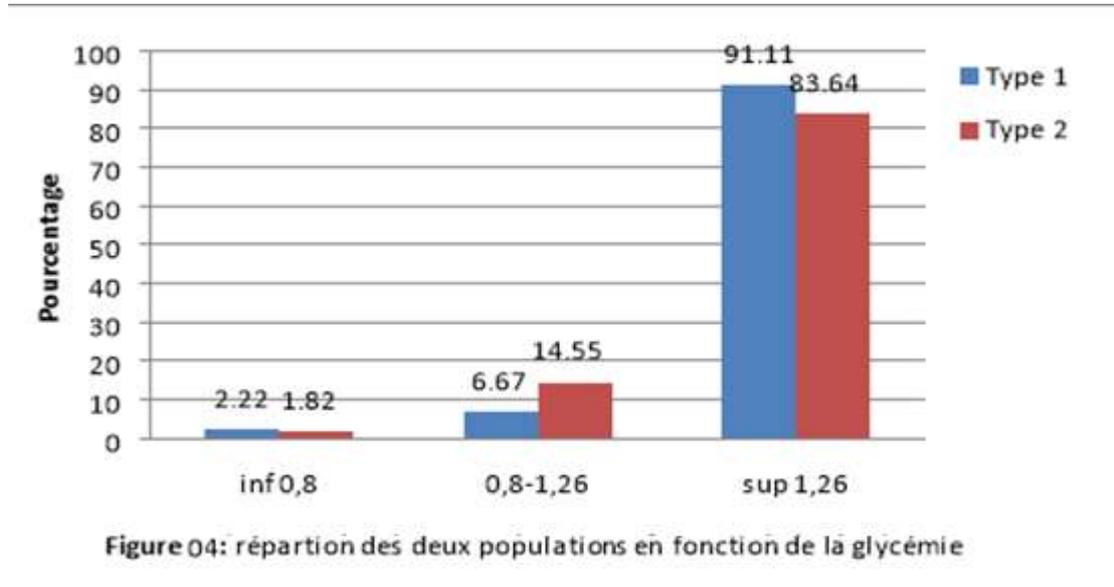
Surpoids : IMC > 30 ; Obésité : IMC entre 26-30 ; Corpulence normale : IMC entre 18-25

Maigre : IMC <18

### 5. Répartition en fonction de la glycémie

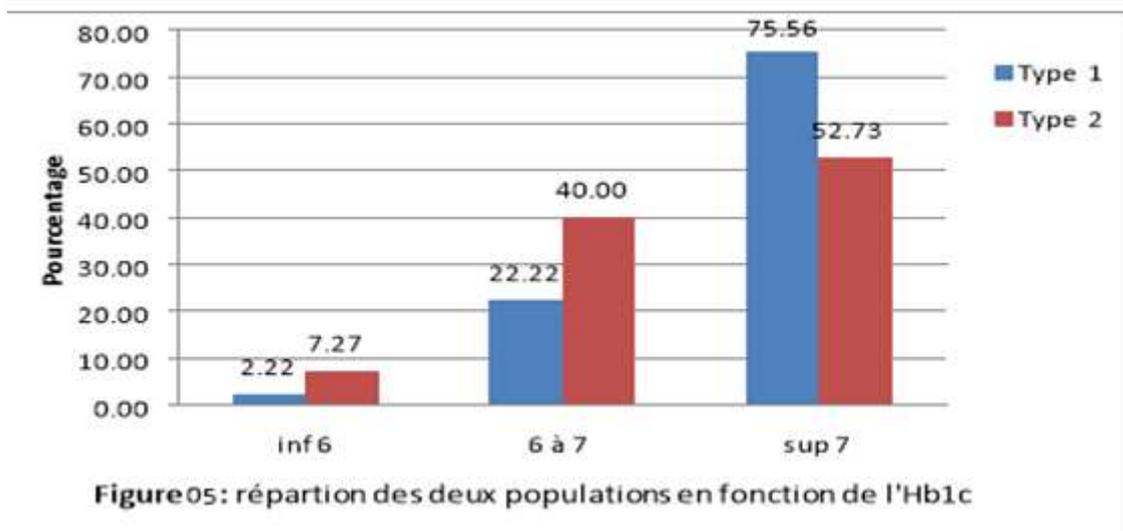
La répartition des deux populations en fonction de la glycémie est représentée dans la figure 04

La majorité des patients des deux populations présentent des glycémies supérieures aux normes, avec 91,11% pour le type 1 et 83,64% pour le type 2.



### 6. Répartition en fonction de l'HbA1c

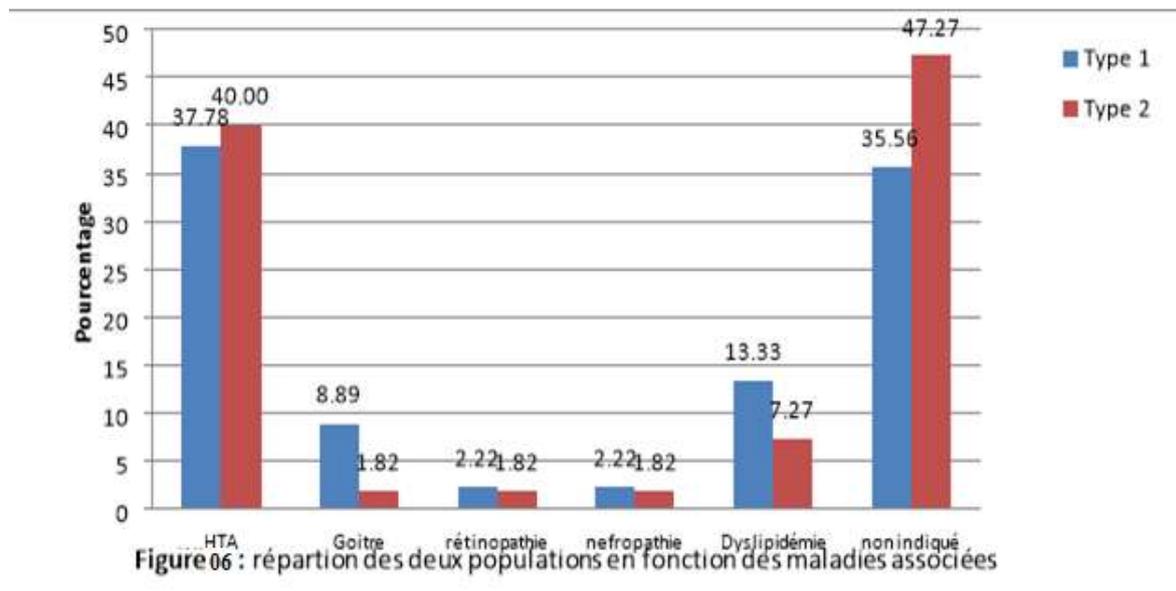
La distribution des valeurs de l'HbA1c sont représentés dans la figure n°05. Nous constatons que 75,56% des diabétiques de type 1 et 52,73% des diabétiques de type 2 de notre population montrent des valeurs de l'HbA1c supérieures à 7. 40% des diabétiques de type 2 sont bien équilibrés.



### 7. Complications des participants de l'étude

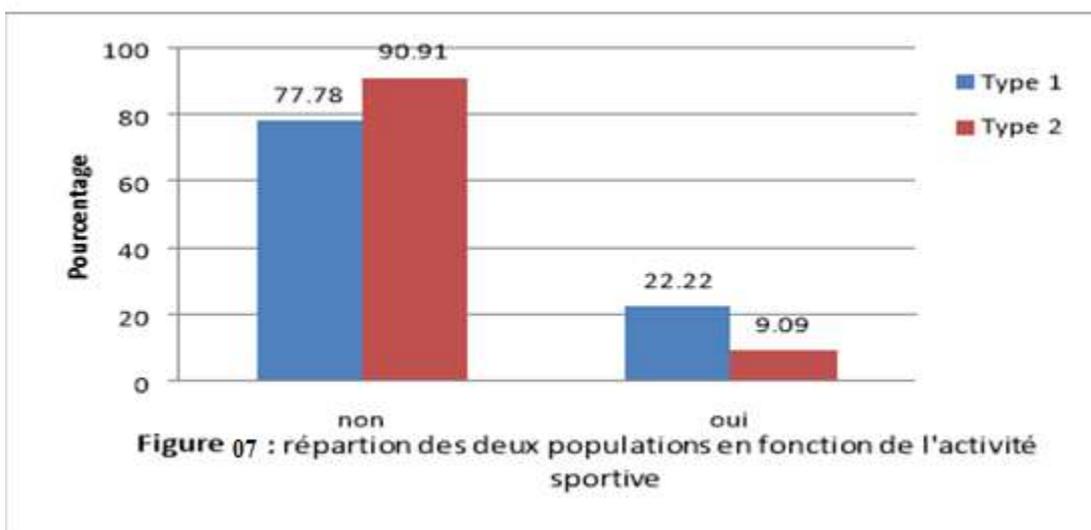
La répartition des deux populations en fonction des maladies associées sont représentés dans la figure 06. Chez les diabétiques de type 1 la complication la plus marquée est l'hypertension artérielle, suivit par le goitre et la dyslipidémie.

L'hypertension artérielle touche aussi 40% des diabétiques de type 2 et la dyslipidémie touche 7,27%.



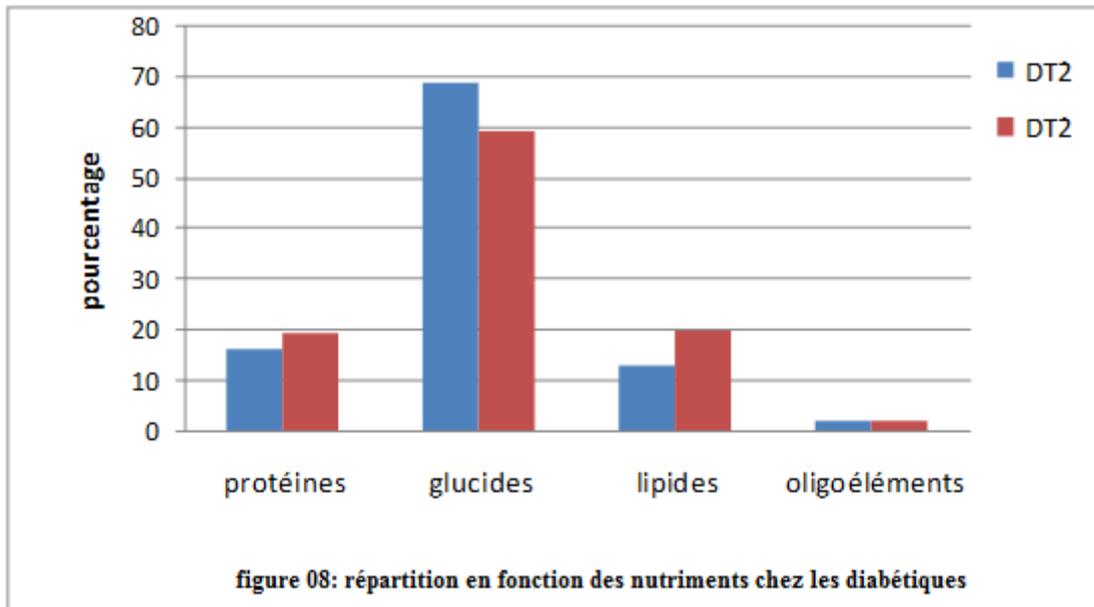
### 8. Répartition en fonction de l'activité sportive

La répartition des deux populations en fonction de l'activité sportive est représentée dans la figure 07. Nous remarquons que la majorité des patients diabétiques des types 1 et 2 n'exercent pas d'activité sportive.



### 9. Proportions des nutriments chez les diabétiques

La répartition des proportions des nutriments des deux populations est représentée dans la figure 08. Nous constatons que les glucides représentent les nutriments le plus représentatif dans le régime alimentaire des deux populations de diabétiques. En effet ils représentent 68,82 % chez les diabétiques de type 2 et 59,35% des diabétiques de type 1. Les protéines et les lipides sont consommés en proportions presque égales.



### 10. Corrélation entre les nutriments et les différents paramètres biochimiques

Le tableau représente les coefficients de corrélation entre les nutriments et les différents paramètres biochimiques de la population de diabétique de type 1. Nous constatons une forte corrélation positive entre les protéine/ lipides ( $R^2=0,98$ ), protéine/ oligoéléments ( $R^2=0,689$ ), lipides/ oligoéléments ( $R^2=0,742$ ), IMC/ glycémie ( $R^2=0,658$ ) et protéine/ hb1ac ( $R^2=0,742$ ).

**Tableau05 :** Matrice de corrélation entre les nutriments et les différents paramètres biochimiques de la population de diabétique de type 1

	Protéines	glucides	Lipides	oligoéléments	IMC	Glycémie	hb1ac
Glucides	0,06						
Lipides	<b>0,98</b>	0,158					
oligoéléments	<b>0,689</b>	-0,339	<b>0,742</b>				
IMC	-0,582	-0,783	-0,699	-0,31			
Glycémie	-0,146	-0,445	-0,324	-0,388	<b>0,658</b>		
hb1ac	<b>0,742</b>	-0,068	0,604	0,147	-0,139	0,43	
Chol	0,091	-0,104	0,046	-0,106	0,11	-0,174	0,302

Le tableau représente les coefficients de corrélation entre les nutriments et les différents paramètres biochimiques de la population de diabétique de type 2. Nous constatons une forte corrélation positive entre les glucides/ lipides ( $R^2=0,81$ ), lipides/ oligoéléments ( $R^2=0,597$ ), IMC/ lipides ( $R^2=0,586$ ), glycémie/ oligoéléments ( $R^2=0,959$ ), oligoéléments/ hb1ac ( $R^2=0,882v$ ) et glycémie/ hb1ac ( $R^2=0,907$ ).

**Tableau06 :** Matrice de corrélation entre les nutriments et les différents paramètres biochimiques de la population de diabétique de type 2

	Protéine	glucides	Lipides	oligoéléments	IMC	glycémie	hb1ac
Glucides	-0,562						
Lipides	-0,018	<b>0,81</b>					
oligoéléments	0,519	0,125	<b>0,597</b>				
IMC	0,231	0,467	<b>0,586</b>	0,033			
Glycémie	0,552	0,001	0,428	<b>0,959</b>	0,063		
hb1ac	0,518	-0,253	0,178	<b>0,882</b>	-0,404	<b>0,907</b>	
Chol	-0,589	-0,171	-0,512	-0,254	-0,915	-0,158	0,112

# **Discussion**

Le diabète sucré est une affection chronique due soit à une insuffisance génétique ou acquise de la production d'insuline par le pancréas, soit au fait que cette insuline n'est pas assez active. Cette insuffisance provoque une augmentation de la glycémie (concentration de glucose dans le sang) qui conduit à son tour à des lésions affectant plusieurs appareils ou systèmes, en particulier les vaisseaux et les nerfs.( OMS, 2016)

Le nombre de personnes diabétiques croît d'une manière alarmante et on estime que ce nombre atteindra 552 million en 2030 (OMS, 2016). L'augmentation exponentielle du nombre de diabétiques dans le monde peut être attribuée à plusieurs facteurs qui contribuent directement ou indirectement à influencer la prévalence et l'incidence de cette maladie chronique (ghembaza, 2019).

La répartition des sujets étudiés selon le sexe dans notre étude a montré une nette dominance du sexe féminin dans les deux types de diabète (60% pour le type 1 et 31,82 pour le type 2) ce qui correspond à un sexe/ratio de l'ordre de 0,66 pour le type 1 et 0,61 pour le type 2; nos résultats concordent avec les travaux de cicoella et al.,(2012) et d'ouhdouch et al., (2009) qui ont montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes avec une prédominance féminine. En Algérie une étude a montré une prédominance féminine de 12,54%. De même le service de diabétologie de CHU d'Oran a confirmé que les femmes sont plus exposées au diabète type 2 que les hommes. Les principales causes sont liées à l'obésité et autres facteurs comme les troubles psychiques (Boussaid et al., 2014). Cette prédominance féminine peut s'expliquer par la tendance rigoureuse des femmes à la consultation pour se faire suivre. Ceci peut être due aussi aux bouleversements hormonaux caractéristiques de la ménopause agissent de manière très défavorable, tout comme la prise de poids en période de post-ménopause, les femmes ont donc tout intérêt à agir sur ce qu'elles peuvent maîtriser afin de réduire ce risque (Rahmoun, 2019).

L'étude STEPS-OMS réalisée par le ministère de la santé et l'OMS en 2003 en Algérie a montré que la prévalence du diabète augmente significativement avec l'âge, particulièrement la tranche d'âge comprise entre 55-64 ans. (OMS ,2005) L'âge moyen au moment du diagnostic diabète de nos patients est proche de celui de plusieurs études notamment celle de Nibouche, 2015 (Ain-Taya, Algérie), ENTRED (France) et HARZALLAH (Tunisie).(Nibouche,2015)

Nous avons retrouvé dans notre étude un niveau glycémique très élevé par rapport à celui retrouvé chez les patients diabétiques de plusieurs études. Les études UKPDS, HARZALLAH et Nibouche (2015) ont trouvées les niveaux glycémiques moyens suivant 2,14; 3,53 et 2,5

respectivement. La majorité des patients des deux populations présentent des glycémies supérieures aux normes, avec 91,11% pour le type 1 et 83,64% pour le type 2. D'après certains auteurs, l'augmentation de la glycémie est due à un manque ou à l'inactivité de l'insuline, sachant que cette dernière stimule la synthèse de la glucokinase qui favorise le stockage du glucose et sa transformation en glycogène (Dubois , 2007).

Concernant l'hémoglobine glyquée qui est spécifiquement utilisée dans l'étude d'évaluation rétrospective de l'équilibre glycémique au long court. D'après nos résultats, nous constatons des valeurs d'hémoglobines glyquées élevées de nos patients au diagnostiqu. Nous constatons que 75,56% des diabétiques de type 1 et 52,73% des diabétiques de type 2 de notre population montrent des valeurs de l'HbA1c supérieures à 1,26 g/l. 40 % des diabétiques de type 2 sont bien équilibrés. Les valeurs de l'HbA1c de notre population sont toujours basses par rapport aux valeurs des études UKPDS (9,1%), HARZALLAH (9,2%) et Nibouche, 2015(9,58%)

La complication la plus marquée dans les deux populations est l'hypertension artérielle, suivit par le goitre et la dyslipidémie. Une bonne hygiène de vie pour un diabétique repose sur des apports alimentaires bien contrôlés associés à une activité physique régulière.

Dans l'étude de Salas et al., (2014), environ un dixième des patients diabétiques estimaient que s'occuper de son diabète au quotidien est très difficile ou difficile ; cela concernait davantage les diabétiques de type 1 (26,6%). Plus spécifiquement, il semblerait que ce soit la gestion de l'activité physique (22.8% pour qui cela est difficile ou très difficile) et de l'alimentation au quotidien (30,1% pour qui cela est très difficile ou difficile) qui posaient le plus de problème aux patients. Ils ont observé aussi une prédominance de ce sentiment de non-efficacité personnelle pour l'activité physique chez les diabétiques de type 1 (41.2%), et plutôt pour l'alimentation chez les diabétiques de type 2 (31.2%), mais aussi chez les diabétiques de type 1 (31.2%).

Il est admis qu'une alimentation équilibrée fait partie du traitement du diabète. Elle doit être adaptée aux besoins et apporter des aliments variés. Certains d'entre eux sont à privilégier pour maintenir l'équilibre du diabète. Aujourd'hui, on ne parle plus de régime pour les personnes diabétiques, mais d'une alimentation équilibrée. Celle-ci fait partie du traitement non médicamenteux du diabète, de même que la pratique d'une activité physique régulière adaptée.

Une qualité alimentaire défavorable, avec une composition en macronutriments inadéquate, représente un facteur de risque du syndrome métabolique [Cardiometabolic Risk Working Group, 2011].

Plusieurs études ont démontré que l'alimentation des patients atteints de DT1 n'est pas optimale [Ahola et al., 2012; Snell et al. 2009; Gingras et al, 2015]. L'étude Finnish Diabetic Nephropathy (FinnDiane), menée chez 817 patients avec un DT1, a montré qu'ils consommaient une diète faible en glucides, mais élevée en lipides [Ahola et al., 2012]. De plus, l'apport en fibres alimentaires était insuffisant pour 95 % des participants, alors que deux-tiers des patients dépassaient. Une autre étude, aux États-Unis, a rapporté que moins de 50 % des 571 patients avec le DT1 inclus, atteignent les recommandations nutritionnelles pour les glucides, les lipides, et les acides gras saturés [Snell et al. 2009]. Cet apport excessif en lipides est associé à une augmentation de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, dont l'IMC, le cholestérol total, le cholestérol-LDL, l'apolipoprotéine B, l'HTA, la fonction endothéliale, et la résistance à l'insuline [Snell et al. 2009]. La majorité des recommandations nutritionnelles pour les patients DT1 mettent l'accent sur le comptage des glucides dans le but d'ajuster les doses d'insuline à la quantité de glucides consommés pour ainsi réduire l'excursion glycémique postprandiale [American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations 2016; Evert et al., 2016].

Quant au diabète de type 2 (DT2), c'est une cible prioritaire des politiques de prévention parce que la prévalence du DT2 est en augmentation croissante dans plusieurs pays. Cette forte progression est attribuée à la combinaison de facteurs génétiques et d'un mode de vie, caractérisé par une mauvaise alimentation (adoption de la Western diet, riche en matières grasses, sucres rapides – donc à index glycémique élevé – et pauvre en composés protecteurs, comme les fibres, les antioxydants, et les composés anti-inflammatoires) (Russell et al., 2016), la sédentarité et le surpoids/obésité. En plus d'une activité physique régulière, l'alimentation constitue donc un levier important pour prévenir la survenue du DT2. Les caractéristiques des aliments favorables à la protection contre le DT2 sont en lien étroit avec les procédés technologiques.

Il est clair que les composants alimentaires ont des effets significatifs et cliniquement pertinents sur la régulation de la glycémie (Ley, 2014; Russell et al., 2016). Des preuves basées sur des études de contrôle prospectives (PCS) et des essais cliniques randomisés ont montré l'importance des éléments nutritifs, des aliments et des habitudes alimentaires individuels dans la prévention du diabète de type 2 (Hu, 2011; Ley et al., 2014). Dans l'alimentation, la qualité des graisses alimentaires et des glucides est plus importante que leur quantité (Maghsoudi et Azadbakht, 2012). Dans notre étude les glucides représentent les nutriments le plus représentatif

dans le régime alimentaire des deux populations de diabétiques. Les protéines et les lipides étaient consommés en proportions presque égales (10-20%).

Les régimes qui entraînent un contrôle glycémique amélioré sont riches en grains entiers, en fruits, en légumes, en légumineuses et en noix; pauvre en grains raffinés, viandes rouges ou transformées et boissons sucrées. Plusieurs habitudes alimentaires telles que Les régimes méditerranéens, à faible indice glycémique (IG), modérément faibles en glucides et végétariens peuvent être adaptés individuellement avec l'apport calorique approprié pour contrôler le poids et prévenir ainsi l'apparition du diabète (Maghsoudi et Azadbakht, 2012; Salas-Salvado et al., 2014). Faible teneur en glucides, faible IG, méditerranéen et riche en protéines

La littérature montre qu'une adhésion forte au régime méditerranéen (consommation en abondance de fruits, légumes, céréales et huile d'olive, et faible consommation de viande et produits laitiers) est associée à une réduction du risque de DT2, pouvant atteindre 20 % (Fardet, 2014).

Les régimes améliorent efficacement divers marqueurs du risque cardiovasculaire chez les personnes atteintes de diabète et devraient être pris en compte dans la stratégie globale de gestion du diabète (Hu, 2011; Ley et al., 2014; Russell et al., 2016). Il est aujourd'hui reconnu que la consommation de sucres lents est plus favorable au maintien d'un métabolisme glucidique équilibré que celle de sucres rapides. La présence de sucres rapides est souvent liée à la déstructuration de la matrice originelle, à la présence d'un amidon fortement gélatinisé et/ou à l'ajout de sucres simples dans les aliments lors de leur transformation. En effet, des traitements technologiques drastiques favorisent généralement la déstructuration du grain d'amidon et sa gélatinisation, le rendant très accessible aux  $\alpha$ -amylases, et donc à son hydrolyse rapide.

Les patients atteints de maladies chroniques sont volontiers sédentaires. Le DT2 ne déroge pas à ce constat, l'activité physique (AP) se limitant souvent à des activités domestiques. Pourtant, plusieurs méta-analyses et revues systématiques ont clairement démontré les bénéfices de l'AP en terme d'équilibre glycémique [Umpierre et al. 2013 ; Boulé et al., 2001]. Cependant, dans notre population la majorité des patients diabétiques des types 1 et 2 n'exercent pas d'activité sportive.

# **Conclusion**

**Conclusion :**

Nous pouvons dire que l'alimentation joue un rôle prépondérant dans l'évolution du diabète et dans la prévention des risques métaboliques

La nutrition du patient diabétique a des particularités liées à la physiopathologie des maladies et aux objectifs recherchés. Il n'est pas exact de dire qu'elle devrait être celle d'un sujet normal, parce que l'on ne sait pas ce qu'est un sujet normal, ni ce qu'est une alimentation normale.

Un sujet non diabétique, actif, de poids normal, peut consommer beaucoup de glucides, car ses triglycérides sont normaux, son tissu adipeux adapté sur le plan quantitatif et fonctionnel, son oxydation lipidique normale ; son stress oxydatif modéré. Un sujet diabétique doit souvent réduire un peu ses apports caloriques, et doit limiter son apport glucidique à 40%-45% en choisissant des aliments à index glycémique bas.

Une alimentation équilibrée fait partie du traitement du diabète. Elle doit être adaptée à vos besoins et apporter des aliments variés. Certains d'entre eux sont à privilégier pour maintenir l'équilibre du diabète.

Il est évident qu'un sujet normal peut, sans inconvénient, adopter l'alimentation d'un patient diabétique.

# Références

## Références

- 1- Ahmed AM. History of diabetes mellitus. Saudi Med J. 2002;23:373–8.
- 2- Ahola AJ, Mikkilä V, Mäkimattila S, et al; FinnDiane Study Group. Energy and nutrient intakes and adherence to dietary guidelines among Finnish adults with type 1 diabetes. Ann Med 2012;44:73-81.
- 3- American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations 2016. Standards of Medical Care in Diabetes--2016. 3. Foundations of Care and Comprehensive Medical Evaluation. Diabetes Care 2016;39(Suppl.1):S23-35.
- 4- - BLicKLé JF. Meglitinide analogues : a review of clinical data focused on recent trials .diabetes Metab 2006 ; 32 : 113–20.
- 5- Breen C, McKenzie K, Yoder R, Ryan M, Gibney MJ, O'Shea D. A qualitative investigation of patients' understanding of carbohydrate in the clinical management of type 2 diabetes. J Hum Nutr Diet 2016; 29: 146–155.
- 6- Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, et al. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. JAMA 2001;286:1218-27.
- 7- Crayer PE ,davis SN ,shamoon.H.Hypoglycemia in diabetes .diabetes care 2003 ;26 :1902-12.
- 8- Cardiometabolic Risk Working Group: Executive Committee, Leiter LA, Fitchett DH, Gilbert RE, et al. Cardiometabolic risk in Canada: a detailed analysis and position paper by the cardiometabolic risk working group. Can J Cardiol 2011;27:e1-e33.
- 9- Diabetes control and Complications trial research group.The relationship of glycemic exposure (HBA1C)in the risk of development and progression of retinopathy in the diabetes control and complications trial.Diabetes control and complications trial .Diabetes 1995 ;44 :968-83.
- 10- ELte JWF, BLicKLé JF. Thiazolidinediones for the treatment of type 2 diabetes. EJIM 2007 ; 18 : 18–25
- 11- Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al; American Diabetes Association. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. Diabetes Care 2013;36:3821-42.

- 12- Farrer O, Yaxley A., Walton K., Healy E, Miller M. 2019. Systematic review of the evidence for a liberalized diet in the management of diabetes mellitus in older adults residing in aged care facilities. *Diabetes Research and Clinical Practice*. Article in press
- 13- Fardet, 2014. Procédés technologiques, valeurs santé des aliments, et diabète de type 2. *Médecine des maladies Métaboliques* - Vol. 8 - N°6, 608-611.
- 14- Fisher N., Ganassia P. et Ganassia E. 2011. Diabète sucré de type 1 et 2. *Endocrinologie Nutrition (Paris)* :134-244.
- 15- Frank LL. Diabetes mellitus in the texts of old Hindu medicine (Charaka, Susruta, Vagbhata) *Am J Gastroenterol*. 1957;27:76–95.
- 16- Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 383–93.
- 17- Goodarzi MO, Breyer-ash M. Metformin revisited : re-evaluation of its properties and role in the pharmacopoeia of modern antidiabetic agents. *Diabetes Obes Metab* 2005 ; 7 : 654–65.
- 18- Gingras V, Leroux C, Desjardins K, et al. Association between cardiometabolic profile and dietary characteristics among adults with type 1 diabetes mellitus. *J Acad Nutr Diet* 2015;115:1965-74.
- 19- Holst JJ. 2007. The physiology of glucagon-like peptide 1. *Physiol Rev*. 87(4):1409-39.
- 20- <http://www.who.int>, OMS aide-mémoire n°138
- 21- Hu, F.B., 2011. Globalization of diabetes: the role of diet, lifestyle, and genes. *Diabetes Care* 34, 1249–1257.
- 22- Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL. Starchy foods and glycemic index. *Diabetes Care* 1988 ; 11 :149-59.
- 23- Kahn SE. The relative contributions of insulin resistance and beta-cell dysfunction of the pathophysiology of type 2 diabetes. *Diabetologia* 2003 ;46 :3-19.
- 24- Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, Herman WH, Holman RR, Jones NP, et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. *N Engl J Med* 2006 ; 355 : 2427–43.
- 25- Ley, S.H., Hamdy, O., Mohan, V., Hu, F.B., 2014. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet* 383 (9933), 1999–2007

- 
- 26- LLoRet-LinaRes C, gReenfieLD JR, czeRnichoW S. Effect of weight-reducing agents on glycaemic parameters and progression to type 2 diabetes : a review. *Diabet Med* 2008 ; 25 : 1142–50.
- 27- MacCracken J, Hoel D. From ants to analogues: Puzzles and promises in diabetes management. *Postgrad Med.* 1997;101:138–40. 143–5, 149–50.
- 28- McArdle *et al.*, 2016
- 29- McArdle PD, Greenfield SM, Avery A, Adams GG, Gill PS. Dietitians’ practice in giving carbohydrate advice in the management of type 2 diabetes: a mixed methods study. *J Hum Nutr Diet* 2017; 30: 385–393
- 30- Melissa Sattley. The History of Diabetes.  
From: <http://diabeteshealth.com/read/2008/12/17/715/the-history-of-diabetes/> Accessed: May 2013.
- 31- Maghsoudi, Z., Azadbakht, L., 2012. How dietary patterns could have a role in prevention, progression, or management of diabetes mellitus? Review on the current evidence. *J. Res. Med. Sci.* 17, 694–709.
- 32- Pan XR .Li GW.hu WH.Wang GX.Yang WY.an ZX.et al.effects of diet and exercise in preventung NIDDM in people with impaired glucose tolerance :the Da qing IGT and diabetes study.*diabetes care* 1997 ;20 : 537-44.
- 33- Paterson MA, Smart CEM, Lopez PE, Howley P, McElduff P, Attia J et al. Increasing the protein quantity in a meal results in dosedependent effects on postprandial glucose levels in individuals with Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2017; 34: 851–854
- 34- Reaven HM. Role of insulin resistance in human diabetes 1988 ; 37 : 1595-607
- 35- Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997 ; 20 : 1183–97.
- 36- Russell, W.R., Baka, A., Björck, I., et al., 2016. Impact of diet composition on blood glucose regulation. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 56, 541–590
- 37- Sanders LJ. From Thebes to Toronto and the 21st century: an incredible journey. *Diabetes Spectr.* 2002;15:56–60.

- 38- Sladdin I, Ball L, Bull C, Chaboyer W. Patient-centred care to improve dietetic practice: an integrative review. *J Hum Nutr Diet* 2017; 30: 453–470. 22 Heerman WJ, Wallsto
- 39- ST Ratton IM, adler MI, Neil AW, Matthe WS, DR, manley, SE, cull C et al. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKDDCE). comparative observational study. *BMJ* 2000.321 :405-12
- 40- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Boucharde C, Carlsson B, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004 ; 351 : 2683–93.
- 41- Snell-Bergeon JK, Chartier-Logan C, Maahs DM, et al. Adults with type 1 diabetes eat a high-fat atherogenic diet that is associated with coronary artery calcium. *Diabetologia* 2009;52:801-9.
- 42- Snell-Bergeon JK, Chartier-Logan C, Maahs DM, et al. Adults with type 1 diabetes eat a high-fat atherogenic diet that is associated with coronary artery calcium. *Diabetologia* 2009;52:801-9.
- 43- suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion des complications  
.recommandations de l'ANAES. *Diabetes Metab* 1999 ;25(suppl.2) :1-64.
- 44- Salas-Salvado, J., Bullo, M., Estruch, R., et al., 2014. Prevention of diabetes with Mediterranean diets: a subgroup analysis of a randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 160, 1–10.
- 45- Tipton MC. Susruta of India, an unrecognized contributor to the history of exercise physiology. *J Appl Physiol.* 2008;108:1553–6.
- 46- Tom L. Van Belle, Kent T. Coppieters, Matthias G. Von Herrath. Type 1 Diabetes: Etiology, Immunology, and Therapeutic Strategies. *Physiol. Rev* 2011; 91: 79–118.
- 47- The diabetes prevention program research group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 393–403.
- 48- Tuomi Lehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Lanne-Pärkkä P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1343–50.
- 49- traitements médicamenteux du diabète type 2 (actualisation). Recommandations de bonne pratique. *Diabetes Metab* 2007 ; 33 : 1s1-s25.
- 50- Umpierre D, Ribeiro PA, Schaan BD, Ribeiro JP. Volume of supervised exercise training impacts glycaemic control in patients with type 2 diabetes: a systematic review with meta-regression analysis. *Diabetologia* 2013;56:242-51.

- 51- UK Prospective diabetes study (UKPDS)group.effect of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients of type 2 diabetes (UKPDS34)Lancet 1998 ;352 :854-65.
- 52- van Wyk HJ, Davis RE, Davies JS. A critical review of lowcarbohydrate diets in people with Type 2 diabetes. Diabet Med 2016; 33: 148–157
- 53- Wu PY, Huang CL, Lei WS, Yang SH. Alternative health eating index and the Dietary Guidelines from American Diabetes Association both may reduce the risk of cardiovascular disease in type 2 diabetes patients. J Hum Nutr Diet 2016; 29: 363–373.
- 54- ZimmeRmann BR. Sulfonylureas. Endocrinol Metab Clin North Am 1997 ; 26 : 511–