

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY TLEMCEM
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الصيدلة

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

THÈME :

**La prévalence de l'ostéoporose par la densitométrie osseuse
et score de l'os trabéculaire chez le diabétique type 1**

Présenté par :

TABTI sewsen

CHEKHNABA djamila nesrine

Soutenu le

04 juillet 2023

Jury

Président :

Pr BRIKCI NIGASSA Nawal A.

Maitre de conférence classe B hospitalo-universitaire en Biochimie

Membres :

Dr SENDANI Doha

Médecin spécialiste en Médecine interne

Dr Benatta Dalila

Maitre assistante hospitalo-universitaire en Pharmacie Galénique

Encadrant :

Pr LOUNICI ALI

Professeur hospitalo-universitaire en Médecine interne

Co-Encadrant

Dr TABTI Asma

Médecin spécialiste en Médecine interne

Année universitaire : 2022-2023

Remerciements

- ❖ TOUT D'ABORD JE REMERCIE NOTRE DIEU LE TOUT PUISSANT DE M'AVOIR DONNÉ LA SANTÉ, LA FORCE ET LE COURAGE NÉCESSAIRE POUR MENER À BIEN CE TRAVAIL.
- ❖ UN PROFOND REMERCIEMENT VA AU PROFESSEUR **ALI LOUNICI**, CHEF SERVICE DE MÉDECINE INTERNE, POUR AVOIR DIRIGÉ ET ENCADRÉ CE MÉMOIRE. NOUS LE REMERCIONS PARTICULIÈREMENT POUR SA DISPONIBILITÉ, SON EXIGENCE, SA GENTILLESSE ET SES CONSEILS PRÉCIEUX.
- ❖ NOUS REMERCIONS NOTRE CO-ENCADRANTE DOCTEUR **ESMA TABTI** POUR SA DISPONIBILITÉ ET AUSSI POUR TOUTE SON AIDE PRÉCIEUSE TOUT AU LONG DE NOTRE TRAVAIL.
- ❖ NOUS ADRESSONS NOS SINCÈRES REMERCIEMENTS À DOCTEUR **NAWL BRIKCI NIGASSA**, VOUS NOUS AVEZ ACCORDÉ UN GRAND HONNEUR EN ACCEPTANT DE PRÉSIDER LE JURY DE NOTRE MÉMOIRE.
- ❖ NOS REMERCIEMENTS SINCÈRES ET RESPECTUEUX AUX MEMBRES DE JURY : DOCTEUR **DALLA BENNATA** ET **DOHA SENDANI**. VOUS NOUS FAITES UN GRAND HONNEUR EN ACCEPTANT DE JUGER CE TRAVAIL.
- ❖ NOS REMERCIEMENTS SINCÈRES À DOCTEUR **ABDELGHANI BENMEKKI** , POUR SON AIDE.

Je dédie ce travail

* A ma maman qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études. Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

*A mon très cher père

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

*A mon frère djawed et ma sœur nour

•*A ma très chère grande mère (fatena boughrara), mes oncles (djaafer) mes tantes(khokha, tema), à ma chère (fatima Zohra) Que Dieu leur donne une longue et joyeuse vie

et Ceux qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail. Ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

*À la famille benalal qui me donnent de l'amour et de la vivacité.

A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.

Sans oublier mon binôme sawssen pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet

A tous ceux que j'aime.

Merci !

Djamila

Dedicaces

Tout d'abord je tiens à remercier Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé, la patience et la volonté de m'avoir fourni sa bénédiction.

J'ai le grand plaisir de dédier ce travail ;

A mes très chers parents

À qui je dois tout : votre amour si grand et si généreux, vos sacrifices, votre soutien sans faille, votre exemple m'ont permis d'atteindre ce premier but que nous nous sommes fixé et m'accompagneront, je le sais, tout le reste du chemin.

Ma chère maman Qu'Allah, te donner santé, bonheur afin que je puisse te combler à mon Tour.

A mes grands-parents

Modèle de vertus, dont les bénédictions trouvent ici leur accomplissement .

A MON freres et mes sœurs

A mon très cher frère « Rayan », mes très chères sœurs « Fatima », « Amel » et mon petit neveu adorable « Xaram »

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous, fière d'être entourée par vous

A mon binôme

Shekhnaba Djamilia pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ces 6 ans.

A tous mes amis

MONA , Housseem, Nesrine, youssa, Radjaâ, Olyes

En témoignage de l'amitié que nous uni et des souvenirs que nous avons

Rassé ensemble, je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

A mes chères cousines

Romaïssa, Khouloud , Linda , Ines

A tout ma famille Tabti

Ceux qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail.

Ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours

SEWSEN

Table des matières

<i>Remerciements</i>	<i>I</i>
<i>Dedicaces</i>	<i>III</i>
<i>Table des matières</i>	<i>I</i>
<i>Liste des Figures</i>	<i>V</i>
<i>Liste des Tableaux</i>	<i>VI</i>
<i>Liste des Abréviations</i>	<i>VII</i>
<i>Introduction</i>	<i>1</i>
<i>Problématique</i>	<i>4</i>
<i>Objectifs</i>	<i>5</i>
1. Objectif principal :.....	5
2. Objectif secondaire :.....	5
<i>Revue De La Littérature</i>	<i>6</i>
1. Diabète sucré :.....	7
1.1. Définition de l'Organisation Mondiale de Santé (OMS – 1998) :.....	7
1.2. Critères de diagnostics :.....	7
1.2.1. Glycémie à jeun :.....	7
1.2.2. HGPO :.....	7
1.2.3. L'hémoglobine glyquée :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.3. Diabète type 1 :.....	7
1.3.1. Définition selon ATLAS DU DIABETE DE LA FID (2017) :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.3.2. Diabète de type 1 auto-immun :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.3.3. Diabète type 1 dit « idiopathique » :.....	Erreur ! Signet non défini.
1.3.4. Epidémiologie :.....	7
1.3.5. Caractéristiques de diabète de type 1 :.....	8
1.3.6. Clinique :.....	8
1.3.7. Complications du diabète type 1 :.....	8
1.3.7.1. Micro angiopathie diabétique :.....	9
1.3.7.2. Macro angiopathie :.....	10
2. L'ostéoporose :.....	12
2.1. Définition :.....	12
2.1.1 Définition nominale :	12

Table des matières

2.1.2 Définition densitométrique :.....	12
2.2. Facteurs de risque de l'ostéoporose :.....	12
2.2.1. Facteurs de risque majeurs :.....	12
2.2.2. Facteurs de risque supplémentaires :.....	12
2.3. Mesure de la densitométrie osseuse :.....	13
2.3.1. Principe de l'examen :.....	13
2.4. Trabecular bone score(TBS) :.....	13
3. DIABETE TYPE1 ET OSTEOPOROSE :.....	14
3.1. Introduction :.....	14
3.2. La prévalence de l'ostéoporose chez DT1 :.....	14
3.3. Facteurs de risque de l'ostéoporose et de fracture chez le DT1 :.....	19
3.3.1. Age du patient :.....	19
3.3.2. Sexe :.....	19
3.3.3. Poids du patient :.....	19
3.3.4. Equilibre glycémique :.....	19
3.3.5. Durée du diabète :.....	20
3.3.6. Complications du diabète :.....	20
3.3.6.1. La Rétinopathies :.....	20
3.3.6.2. Neuropathie diabétique :.....	20
3.3.6.3. Néphropathie diabétiques:.....	21
3.3.6.4. Athérosclérose :.....	21
Matériels et méthodes.....	22
1. Type d'étude :.....	23
2. Cadre et période de l'étude :.....	23
3. Critères d'éligibilités :.....	23
3.1. Critères d'inclusion :.....	23
3.2. Critères d'exclusion :.....	23
4. Critères d'évaluation :.....	23
4.1. Critère d'évaluation principale :.....	23
4.2. Critères d'évaluation secondaires :.....	23
5. Définitions et classifications.....	24
5.1. Diabète type 01 :.....	24
5.1.1. Définition Selon Atlas Du Diabète de la FID (2017) :.....	24
5.2. Insuline :.....	24

Table des matières

5.3. Glycémie à jeun :	24
5.4. Hémoglobine glyquée :	24
5.5. L'hypoglycémie :	25
5.6. IMC :	25
5.6.1. Définition de l'Organisation Mondiale de Santé (OMS):	25
5.7. Processus auto-immun :	25
5.8. Hypertension artérielle :	25
5.9. La Rétinopathie diabétique :	26
5.10. La neuropathie périphérique :	27
5.10.1. DN4 :	27
5.10.2. MNSI :	28
5.11. La Néphropathie diabétique :	28
5.11.1. CKD-EPI :	28
5.12. Ostéoporose :	29
5.13. T-score :	29
5.14. TBS :	29
6. Les techniques de mesure :	30
6.1. Le poids :	30
6.2. La Taille :	30
6.3. Indice de masse corporelle (IMC) :	30
6.4. Tour de taille :	30
6.5. Absorptiométrie bi photonique aux rayons X (DXA) :	30
6.5.1. PRINCIPE :	31
6.5.2. Positionnement du patient :	31
6.5.2.1. Rachis Lombaire :	31
6.5.2.2. La Hanche :	32
6.5.3. Interprétation des Résultat :	32
6.5.3.1. La densité minérale osseuse (DMO) :	33
6.5.3.2. Trabecular bone score (TBS) :	34
6.5.4. COMPTE RENDU :	34
6.5.5. Contrôle de qualité :	34
7. L'analyse statistique :	35
<i>Résultats</i>	36
<i>Discussion</i>	44

Table des matières

1. Selon le sexe :	48
2. Selon l'âge :	49
3. Selon IMC :	50
4. Selon la durée du diabète :	50
5. Tabac :	51
6. Les complications microangiopathie :	52
6.1. La néphropathie diabétique :	52
6.2. Rétinopathie diabétique :	53
6.3. Neuropathie diabétique :	53
7. Les complications macro angiopathie	54
7.1. Epaisseur intima-media carotidienne (EIM) :	54
8. HB1AC :	54
9. Hypoglycémie :	55
10. Médicaments :	56
10.1. Corticoïdes :	56
10.2. Les hormones thyroïdiennes :	56
10.3. IPP :	57
Les limites de l'étude :	58
CONCLUSION	59
BIBLIOGRAPIES	61
Annexes	66

Liste des Figures

Figure 1 : Absorptiometrie biénergetique à rayons Etude PA du rachis lombaire

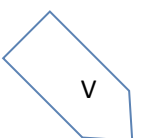
Positionnement du patient 32

Figure 2 : Absorptiométrie radiologique bi-énergie de la hanche 32

Figure 3 : Image d'absorptiométrie à rayons X en double énergie d'un rachis lombaire PA.

L'étude comprend les corps vertébraux L1--L4 33

Figure 4 : Absorptiométrie radiologique bi-énergie de la hanche gauche 34



Liste des Tableaux

- Tableau 1 : Interprétation d'indice de masse corporelle selon l'OMS (IMC : Calcul de l'Indice de Masse Corporelle Homme Ou Femme - Top Santé, n.d.)* 25
- Tableau 2 : Classification de l'hypertension artérielle selon l'Organisation Mondiale de Santé (DÉFINITION, DIAGNOSTIC ET MÉTHODES DE MESURE DÉFINITION- Quand Parle-t-on d'hypertension Artérielle ?, n.d.)* 26
- Tableau 3 : Classification internationale de la Société américaine d'ophtalmologie (AAO) (2003).(Anon s. d.-a)* 27
- Tableau 4 : Sources d'erreur en densitométrie.* 31
- Tableau 5: définition de l'état de la texture osseuse en fonction des valeurs de trabecular bone score (TBS)* 34
- Tableau 6 : Caractéristiques cliniques des patients* 37
- Tableau 7 : caractéristiques biologiques des patients* 38
- Tableau 8: Traitement des patients selon les classes* 39
- Tableau 9 : Caractéristique DMO et TBS* 39
- Tableau 10 : Caractéristique bilan osseux DT1* 40
- Tableau 11 : Ostéoporose* 40
- Tableau 12 : Comparaison des paramètres cliniques entre les patients ont TBS normal et anormal* 41
- Tableau 13 : Comparaison des paramètres biologiques entre les patients ont TBS normal et anormal* 42
- Tableau 14 : comparaison la prise des médicaments entre les patients ont TBS normal et anormal* 43

Liste des Abréviations

AGEs	Advanced glycation end products
BMI	Body Mass Index
CKD	Chronic Kidney Disease
Cm	centimètre
DEXA	Dual Energy X-Ray Absorpsiometry
DMO	Densité minérale osseuse
DT1	Diabète de type 1
ET	Ecart Type
EIM	Epaisseur intima-media
F	Femme
FDA	Food and Drug Administration
FC	Fréquence cardiaque
g/cm²	gramme / centimètre ²
H	Homme
HbA1c	Hémoglobine glyquée A1c
HTA	Hypertension Artérielle
IC	Intervalle de Confiance
IPP	inhibiteur de la pompe à proton
IMC	Indice de Masse Corporelle
IPS	Index De La Pression Systolique
Kg	kilogramme
Kg/m²	kilogramme /mètre ²
MNSI	The Michigan Neuropathy Screening Instrument
ND	Neuropathie Diabétique
OMS	l'Organisation Mondiale de Santé
PAS	Pression artérielle Systolique
PAD	pression diastolique
RANK	Receptor Activating of Nuclear Factor Kappa B
RD	Rétinopathie Diabétique
RDP	Rétinopathie diabetiques proliférative
RR	Risque Relatif

Liste des Abréviations

TBS	Trabecular Bone Score
TT	Tour de taille
VIT D	Vitamine D

Introduction

Introduction

Le diabète et les fractures ostéoporotiques sont deux problèmes répandus dans la population adulte, à l'échelle mondiale, ont été marqués par le rétablissement au cours des dernières décennies L'incidence du diabète de type 1 (DT1) a atteint 3 % par an ; si ces tendances Soutenue, la prévalence du DT1 va considérablement augmenter dans les années à venir(Intro1 (1), n.d.).

Bien que l'ostéoporose ne soit pas énumérée sur la liste des complications du diabète sucré, la majorité des études confirme l'association forte entre DT1 et baisse de la densité minérale osseuse et expliquerait l'augmentation de l'incidence des anomalies osseuses et du risque accru de fractures dans cette population ; à travers les données de la littérature on retrouve une ostéoporose chez 14 à 20% des patients DT1 et une ostéopénie dans 50 à 60% des cas (2)

plusieurs études ont retrouvé une baisse de la densité minérale osseuse chez les DT1 avec une fréquence variant entre 3 à 40%(3) . 10% en Inde et 3,4% en Espagne (Joshi et al., 2013)(Rozadilla A ;2000) .En effet, une faible densité minérale osseuse constitue un indicateur du risque de fracture, qu'il s'agisse de tassement vertébral ou bien de fracture de l'extrémité supérieure du fémur. Selon l'étude observationnelle Women's Health Initiative (WHI), le risque de fracture chez les diabétiques DT1 est dominé par une diminution de masse osseuse presque de 70%.

Une méta-analyse a néanmoins montré que la densité minérale osseuse est peu baissée aux sites lombaires et à la hanche bien que les populations étudiées soient variables en termes d'effectif, d'ancienneté de diabète, de traitement et d'équilibre diabétique, elles ne montrent généralement qu'une ostéopénie dont les mécanismes sont peu identifiés(Dhaon & Shah, 2014).

Grâce à de nombreuses recherches, on peut fortement recommander la Physiopathologie du diabète sucré (DT1), qui est associé à un risque accru de fracture. En raison de facteurs squelettiques tels qu'une diminution de la DMO et des facteurs extra squelettiques (telle qu'une augmentation du risque de chutes)(Dhaon & Shah, 2014).

La fréquence des chutes est élevée et liée aux complications de la maladie diabétique. Les micro- et macro-angiopathies contribuent à travers plusieurs facteurs qui influencent à la fois le remodelage osseux et les chutes .Les diabétiques avec une rétinopathie ont une activité physique réduite qui contribue à une densité osseuse et musculaire faible et augmente le risque relatif de fracture à 3,2 .Le déclin de la fonction rénale qui signe la néphropathie

Introduction

diabétique participe au développement d'une ostéopénie par l'intermédiaire d'une hyper-résorption osseuse et d'une diminution de la formation osseuse. Les neuropathies diabétiques périphériques tiennent une place prépondérante : elles sont un facteur de risque indépendant d'ostéoporose et exposent aux risques de chutes(4)

La majorité des études chez les diabétiques de type 1 ont montré une diminution de la DMO au niveau de la colonne lombaire comme du col du fémur.

La DXA est la technique la plus largement utilisée et la référence en matière de diagnostic et de prise en charge de l'ostéoporose. L'acquisition DXA peut fournir des images pour le corps entier, la hanche, la colonne lombaire (LS) postéro-antérieure (PA)(5)

La densité minérale osseuse (DMO), mesurée par absorptiométrie double à rayons X (DXA), a été l'étalon-or pour le diagnostic de l'ostéoporose en l'absence de fractures de fragilité établies(5,6)

La DMO est un paramètre de quantité osseuse, est un déterminant majeur de la solidité des os et du risque de fracture. Le développement d'évaluations de la qualité osseuse a donc suscité un intérêt particulier pour combler cette lacune. Le score de l'os trabéculaire (TBS) est l'une des évaluations de la qualité osseuse les plus utilisées, une analyse texturale des images DXA de la colonne lombaire, est un indice de la microarchitecture osseuse(6)

Enfin, l'intégration de l'évaluation de la densité minérale osseuse (DMO) et le TBS chez les patients DT1 par double absorptiométrie à rayons X, peut aider à mieux prédire le risque de fracture chez ces patients.

Problématique

Les études épidémiologiques montrent une augmentation de la prévalence de l'ostéoporose et des fractures chez les patients DT1 par rapport à la population générale.

Le diagnostic de l'ostéoporose était basé sur la mesure de la densité minérale osseuse .le TBS a récemment été proposé comme mesure qualitative de la microarchitecture osseuse .

Dans notre étude, nous avons évalué la quantité (DMO) et la qualité (TBS) de l'os pour mieux estimer la prévalence de l'ostéoporose chez cette population .

Objectifs

1. Objectif principal :

- Estimer la prévalence de l'ostéoporose dans une population diabétiques de type 1 par DXA (Dual X ray absorptiometry).

2. Objectif secondaire :

- Identifier les facteurs de risque potentiels d'ostéoporose chez les patients diabétiques de type 1.
- Etudier l'association de l'ostéoporose aux autres complications de DT1.

Revue De La Littérature

1. Diabète sucré :

1.1. Définition de l'Organisation Mondiale de Santé (OMS – 1998) :

Le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang l'hyperglycémie, ou concentration sanguine élevée de sucre, est un effet fréquent du diabète non contrôlé qui conduit avec le temps à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques et plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins.

1.2. Critères de diagnostiques :

1.2.1. Glycémie à jeun :

- Normale < 1,10g/l .
- Diabète : Glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l à 2 fois ou Glycémie ≥ 2 g/l toute au long de la journée en plus de la présence de tableau clinique .

1.2.2. HGPO :

- Adulte : 75 g.
- Enfant : 1.75 g/kg sans dépasser 75 g.
- Femme enceinte : 100 g.
- Le prélèvement sanguin s'effectue à 120 minutes.

1.3. Diabète type 1 :

1.3.1. Epidémiologie :

Dans le monde :

La prévalence du diabète de type 1 chez la population jeune est en élévation dans de nombreux pays, chez l'adulte est estimée entre 0,3% et 0,5%, soit 10% par rapport à d'autres types de diabètes.(7)

L'âge d'apparition de la maladie est très précoce, il touche la population plus jeune, en particulier vers les enfants de moins de 5 ans.(7)

En 2021, il y avait environ 8,4 millions des patients diabétiques de type 1 dans le monde, dont 1,5 million (18 %) étaient entre l'âge de 0 à 19 ans(8).

En France, l'incidence du DT1 chez les jeunes est de 18 / 100 000 , correspondant à une prévalence approximative de 1,3 pour 1000(9).

L'incidence de diabète type1 est 26 % en Europe, et 22 % dans la région Amérique du Nord(10) .

En Algérie :

Il y a quelques études descriptives et analytique, notamment à Oran ou 1 877 diabétiques de type 1 âgés de moins de 15 ans ont été reportés, l'incidence est dépassée de 9,1/100000 sur la période de 1996 à 2005(11).

Une autre étude à Alger, ou La prévalence du DT1 était à 1,38 , selon une enquête faite en 2009(9).

1.3.2. Caractéristiques de diabète de type 1 :

- Mode de début : brutal.
- Surpoids : absence.
- Auto-anticorps : présents.
 - anti-cellules d'ilots (ICA)
 - anti –insuline.
 - anti- GAD 65.
 - anti – IA2
- Groupe HLA : oui.

1.3.3. Clinique :

- Syndrome cardinal : Polyurie polydipsie., Amaigrissement., Polyphagie.
Anorexie.
- Une glycémie plasmatique à jeun 1,26 g/L ou > 2g/L.
- 2 g/L à la 120ème minute d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).
- Hémoglobine glyquée (HbA1c) supérieure à 7%.

1.3.4. Complications du diabète type 1 :

1.3.4.1. **Micro angiopathie diabétique :**

Rétinopathie diabétique :

A l'échelle mondiale, environ 93 millions de personnes sont atteintes de rétinopathie diabétique(12). Deux études récentes sur les DT1 ont montré la relation de causalité entre l'hyperglycémie et la survenue de cette complication .

Dans le diabète type 1, la rétinopathie diabétique se manifeste après 5 ans de début de diabète, environ 50% des patients atteints de diabète de type 1 développent une rétinopathie au cours de leur vie(12).

La rétinopathie diabétique a comme point de départ un seul critère biochimique, l'élévation de la glycémie, dont les conséquences sur la rétine sont différées.

Un contrôle strict de la glycémie, spécialement à premières années de diagnostic, diminuer le risque de la survenue la RD.

La RD est une maladie silencieuse, ou les signes cliniques apparaissent qu'à un stade tardif.

Neuropathie périphérique diabétique :

La neuropathie diabétique est une complication microvasculaire du diabète qui affecte les nerfs périphériques. Des études qu'ont trouvés 5 % à 60 % des patients diabétiques développent une poly neuropathie(13).

La neuropathie diabétique peut être le symptôme inaugural du diabète sucré (7,5% des diabétiques), se voit par des paresthésies et des douleurs (50% des cas), une ataxie à la marche (chez 10% des diabétiques), et une perte de force musculaire distale(13).

Dans l'étude qui a illustré l'impact du contrôle glycémique sur les complications, un bon contrôle glycémique réduisait de 69% l'apparition de la neuropathie et ralentissait dans 57% des cas l'évolution d'une neuropathie déjà prononcé(14).

La neuropathie sensitive est définie par :

- L'anomalie du test au mono filament de Semmes-Weinstein (10 g).
- Un score de neuropathy distability score > 3.
- Un test de Michigan(MNSI)> 4.

Les symptômes de la neuropathie diabétique se lient généralement au type de nerfs touchés les nerfs des jambes et des pieds :

- Des douleurs.
- Des picotements.
- Des engourdissements.

Les définitions

- Une faiblesse musculaire.
- Une hypotension.
- Une constipation.
- Une perte de la sensibilité et des mouvements incontrôlés.

La neuropathie focale : elle touche un nerf ou un groupe de nerfs et se manifeste par

- Des douleurs.
- Des faiblesses musculaires.
- Une perte de la sensation dans la zone touchée.

Néphropathie diabétique :

La néphropathie diabétique est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale. Elle se développe souvent moins de 10 ans, et l'insuffisance rénale s'apparaitre après l'apparition de la néphropathie(15).

Une sclérose glomérulaire et fibrose induit par un déséquilibre métabolique et hémodynamique à cause de diabète.

En Europe 12 à 30 % des patients en insuffisance rénale terminale sont des diabétiques et plus de 50% des cas aux États-Unis(16,17).

L'estimation de la fonction rénale par la clairance de la créatinine selon la formule de CKD-Epi(18).

Les quatre stades de la ND ont été distingués :

- * stade 1 : micro albuminurie négative (< 30 mg/24 heures),
- *stade 2 : micro albuminurie positive (30 à 300 mg/24 heures),
- *stade 3 : macro albuminurie (EUA > 300 mg/24 heures)
- * stade 4 : IRC terminale définie par CKD -EPI inférieure à 15 ml

1.3.4.2. **Macroangiopathie :**

Définition de l'athérosclérose :

L'athérosclérose associe l'épaississement de la paroi des grosses artères et une obstruction par des plaques d'athérome.

Le diabète de type 1 est liée au développement de maladies cardiovasculaires et plus spécifiquement au niveau coronarien. Il est par exemple élucidé que dans la tranche d'âge 69 de 30 et 40 ans, le risque d'événements cardiovasculaires est 10 fois plus par rapport au sujet non diabétique (17)

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) :

L'AOMI touche 20 à 25% des diabétiques. Elle est considérée comme de chez le diabétique, car l'atteinte est distale, bilatérale, et souvent inaccessible à la revascularisation.

Dans la plupart du temps, il n'y a pas de douleur à cause de la présence concomitante de la neuropathie diabétique.

Signes cliniques :

Les pieds sont pâles, froids à la palpation et une diminution voire une abolition des pouls distaux. Parfois la présence de pouls est liée à l'atteinte vasculaire en raison de la neuropathie végétative.

Examens para cliniques :

-le calcul des pressions systolique (PS) à la cheville : index de la pression systolique (IPS) : Rapport entre la PS à la cheville droite et gauche.

-échodoppler : peut définir la sévérité et la localisation des lésions de tous les zones vasculaires au titre thérapeutique.

Accident vasculaire cérébral (AVC) :

Cette complication est la conséquence de l'athérosclérose de l'une ou des deux carotides, il est rarement hémorragique.

A l'examen clinique, il s'agit d'une perte brutale d'une fonction du cerveau : hémiparésie, perte de la parole, perte de la sensibilité et parfois perte de la vue.

AIT ne peut pas durer longtemps, les symptômes sont les mêmes mais en quelques minutes, le temps que le caillot se résorbe ou qu'il se déplace.

2. L'ostéoporose :

2.1. Définition :

2.1.1 Définition nominale :

l'ostéoporose telle que définie par la conférence de consensus de Hong Kong en 1993 et éditée par l'OMS, « est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et d'un risque élevé de fracture » (CONSENSUS CONFERENCE From the National Institutes of Health, n.d.).

2.1.2 définition densitométrique :

Cette définition est basée sur la densitométrie osseuse, permettant la mesure de la densité minérale osseuse (DMO) et démontrant une association inverse entre la DMO et le risque de fracture, où le risque est doublé en moyenne pour réduire un écart type de la DMO, 1994, menant un groupe de Les experts de l'OMS proposent une méthode quantitative pour définir l'ostéoporose, présentée sous trois formes, l'ostéopénie, l'ostéoporose et l'ostéoporose sévère (Clunie G et al.2009).

2.2. Facteurs de risque de l'ostéoporose :

Plusieurs études ont démontré que moins de 50% de patients victimes de fractures ostéoporotiques avaient un T score $\leq -2,5$. La recherche des facteurs de risque est justifiée pour dépister les personnes à risque. Des facteurs de risque (FDR) d'ostéoporose et de fracture ostéoporotique retenus sont divisé en FDR majeurs et FDR supplémentaires selon les recommandations de la NOF (National Osteoporosis Foundation)(Siris et al., n.d.).

2.2.1. Facteurs de risque majeurs :

- Les antécédents personnels de fracture à l'âge adulte.
- Les antécédents familiaux chez les parents au premier degré.
- Un faible poids.
- Une consommation actuelle de tabac.
- Une corticothérapie \geq de 3 mois.

2.2.2. Facteurs de risque supplémentaires :

- Des chutes récentes.
- Une carence en VIT D/ calcium.
- Une faible activité physique.
- Une consommation d'alcool supérieure à 2 verres/jour.
- Une santé fragile.

2.3. Mesure de la densitométrie osseuse :

2.3.1. Principe de l'examen :

La DMO mesurée par densitométrie osseuse (ou DXA) est la technique la plus largement utilisée pour diagnostiquer l'ostéoporose, prédire le risque de fracture et surveiller la réponse au traitement médicamenteux.. La DMO peut être quantifiée en analysant l'atténuation différentielle des rayons X lorsqu'ils traversent différents tissus du corps, tels que les os et les tissus mous .Le site squelettique évalué de manière standard est la colonne vertébrale Rachis lombaire (L1-L4 ou L2-L4), total hanche et col fémoral(19)

La mesure de la DMO obtenue est exprimée en g/cm² à chaque site. Ces données brutes sont converties en scores T . Les scores T représentent le nombre d'écarts-types entre la DMO d'un individu et la DMO moyenne d'une population de référence composée de jeunes individus caucasiens âgés de 20-29 ans et en santé, appariés pour le sexe(Schacter & Leslie, 2017b).

la DMO est classée selon l'OMS en normale (score $T \geq -1,0$),ostéopénie (score $T < -1,0$ et $> -2,5$) ou ostéoporose (score $T \leq -2,5$)(Schacter & Leslie, 2017b).

Les avantages de la densitométrie osseuse comprennent sa simplicité et le très faible niveau de rayonnement auquel le patient est exposé (environ 0,013 millisieverts (mSv) au niveau du rachis lombaire et 0,009 mSv au niveau du rachis lombaire hanche, contre 0,7 mSv pour une radiographie standard du rachis)(Looker et al., n.d.).

2.4. Trabecular bone score(TBS) :

Le Trabecular Bone Score (TBS) est donné à partir de l'appareil DXA, Le TBS est un logiciel intégré à l'appareil DXA et qui analyse la texture des niveaux de gris de l'image produite à la colonne lombaire, fournit un score l'état de la microarchitecture osseuse qui reflète la qualité osseuse Le TBS est un indicateur du risque de fractures, pas comme la DMO.

Plus le score est élevé, plus le réseau trabéculaire est dense et associé à une microarchitecture osseuse élevée, et plus le risque de fractures est bas .

Il est non invasif contrairement à une biopsie osseuse qui évalue directement la microarchitecture osseuse trabéculaire. En plus, contrairement à la DMO, le TBS est un paramètre évaluant la qualité osseuse et apporte ainsi une information différente et complémentaire sur l'état osseux.

TBS normal : microarchitecture normale $>1,350$.

TBS anormal : microarchitecture partiellement dégradée et risque modéré de fracture (1,200-1.350).

Microarchitecture dégradée et risque élevée de fracture $<1,200$.

3. DIABETE TYPE1 ET OSTÉOPOROSE :

3.1. Introduction :

Le diabète entraîne de multiples complications, généralement divisées en complications macrovasculaires (p. ex., maladie cardiovasculaire) et complications microvasculaires (p. ex., rétinopathie, néphropathie, neuropathie). Ceux-ci sont bien définis et systématiquement dépistés lors du suivi clinique des patients diabétiques (Cheng, 2013), il est maintenant bien établi que les individus ayant un DB1 présentent un risque fracturaire significativement accru, et ce, à tout site, à tout âge et peu importe le sexe de l'individu (Starup-Linde et al., 2017).

Plusieurs revues systématiques avec méta-analyses se sont ainsi intéressées aux fractures en DB1 et ont identifié un risque accru de fractures en comparaison à des individus n'ayant pas le diabète, qui est particulièrement notable au niveau de la hanche(22) .

3.2. La prévalence de l'ostéoporose chez DT1 :

Des études menées chez l'homme ont identifié certaines Anomalies osseuses associées au diabète de type 1, y compris diminution de la densité osseuse minérale osseuse (DMO) et (TBS) . Cette perte osseuse entraîne un risque accru de fracture dans cette population.

Dans une étude comparative ayant intéressé 35 patients DT1 (21 hommes et 14 femmes) dont l'âge moyen était de $37,6 \pm 9,9$ ans, comparés à des témoins appariés pour le sexe, l'âge, la taille et le BMI ; la DMO était mesurée par absorptiométrie à rayon X à double énergie (DEXA) avec dosage des marqueurs de la formation osseuse (ostéocalcine et

La prévalence de l'ostéoporose chez DT1

phosphatase alcaline). Cette étude a objectivé une ostéopénie au niveau du col fémoral et/ou du rachis lombaire chez 67% des hommes et 57% des femmes DT1, une ostéoporose chez 14% des hommes (Kemink, n.d.) .

Parmi les études qui se sont intéressées à l'ostéoporose chez les jeunes patients diabétiques de type 1 est celle de Joshi et al. Publiée en Inde, elle a comparé 86 patients DT1 âgés entre 12 et 45 ans, une durée moyenne d'évolution du diabète de 14,6 ans, comparés au 75 groupe de témoins appariés pour l'âge, le sexe et le BMI. La densité minérale osseuse était de 10% moindre chez les patients DT1 par rapport au groupe contrôle (Joshi et al., 2013).

Une élévation de prévalence dans la population diabétique. A travers les données de la littérature on retrouve que l'ostéoporose affectant 10% des adolescents américains avec un moyen d'âge de 15 ans (Kaur et al., 2018a).

La baisse de la DMO peut intéresser un ou plusieurs sites osseux dans une étude de Gudrun Leidig-Bruckner en 2014 chez une population 139 DT1 ; 20.1% d'entre eux avaient une faible Masse osseuse au niveau de fémur et 11.4 % au niveau du rachis lombaire (Leidig-Bruckner et al., 2014).

En effet, 53% de 102 patients australiens diabétiques type 1 avaient l'ostéoporose (Hamilton et al., 2009).

En Algérie, une étude a été réalisée à Douira, chez 24 patientes diabétiques type 1 ménopausées. Une ostéoporose et une ostéopénie retrouvées chez 45,89 % et 47,66 % patientes DT1 respectivement (Lehtihet et al., n.d.).

La prévalence de l'ostéoporose chez DT1

Etude	Populations	Nombres de malades	Age	Sexe Ratio (h\f)	Durée de diabète	Complications	Critères de diagnostiques	Prévalence de l'ostéoporose	Facteurs associés à l'ostéoporose	Traitements concomitants	Références
Campos pastor et al	Diabète type 1	57	37,6±9,9 (27-47ans)	27\30	8,5 ± 3,5 (15-12ans)	La présence de rétinopathie 40%	_DXA(HologicQ DR1000,Hologic Waltham,MA) _T-scoreFN : -1.24±1.40(p=0.20) T-score LS : -0.81±1.4 (p=0.25)	69%	les taux d'hémoglobine glycosylée (HbA1c)	l'injection d'insuline trois fois ou plus par jour 43.55±11.24(IU/kg)	Campos Pastor MM,Intensive insulin therapy and bone mineral density in type 1 diabetes mellitus: a prospective study. Osteoporos Int .2000; 11: 455-9.
Australie	Diabète type 1	102	(20-71ANS)	52\50	F :14 .4±0 .06 H :14.6 ±0.06)	Rétinopathie 31.7%H 40.5%F Néphropathie 15.4%H 22%F	DXA(QDR-4500W) *T-score F 0.056+-1.180(P=0.31) *H-0.678+-1.057(P=0.08)	H : 3% F :.48% IC=95%	*Calcium *phosphate	Insuline	Hamilton, V The Authors. Journal compilation 2009 Diabetes UK. Diabetic Medicine, 26, 45-52EJ
Inde Joshi et al	Diabète type 1	86	12 -45 ans	\	14,6 ±6.64 (1-34 ans)	_La presence de neuropathies 39.5% _16 patients	_Dxa (model number DF + 14230) -Z-score :	10%	calcium, phosphore, l'albumine, créatinine et HbA1c	Insuline	Joshi A , A study of bone mineral density and its determinants

La prévalence de l'ostéoporose chez DT1

						avaient une rétinopathie	-1.10±1(p<0.01)				in type 1 diabetes. J Osteoporos .2013; 2013: 397814
Kemink et al	Diabète type 1	35	37,6±9,9 (21-63 ans)	21\14	8,5 ± 3,5	\	_ DEXA (Hologic Inc., Waltham MA, model QDR-1000) _ T-score L1-L4 : femme 0.25±0.93 homme- 0.74±1.03 _ T-score fn : Femme - 0.60±0.91 homme- 1.00±1.41	1 4%H 0%F	calcium, phosphore, l'albumine, créatinine .	insuline dans un schéma de quatre injections	Kemink SA, prevalence and aspects of pathophysiology. J Endocrinol Invest. 2000; 23:295- 30
Allemand	Diabète type 1	139	42 H 45.8F	\	H :0.2-44 (15.6± 12.). F :0.4-46.2 (20.7 ±12.2)	* retinopathie 12.4%	DXA (Hologic 4500) T-score femoral H=-1.20 ± 1.11 F=-1.01 ± 1.15 T -score lombai H=-0.56 ± 1.34 F=-0.45 ± 1.37	9.9% H 10.3% F IC=95%	*anticorps anti-GAD	*Glucocorticoïde. *Antiacide IPP *Diurétique (Sulfonuree) *Insuline	Gudrun Leidig-BrucknerBMC Prévalence et marqueurs de l ostéoporose chez les diabétiques type 1 and type 2 2014. Disord 14, 33
Etat unis Colorado	Enfants et adolescents	125	(12-19 ans)	65\60	H : 6.8ans F : 6.9ans	\	*DXA (Hologic, Waltham, MA).	\	*créatine sérique	*Hypoglycémiant s	Harsahiba Kaur

La prévalence de l'ostéoporose chez DT1

	de diabète de type1						T -score :1.03 ± 0.01			oral(metformine) *supplémentatio n les hormones stéroïdes(œstrog ène-estradiol) *insuline	PM J Diabetes Complications. .32 2018 octobre ;
S.LEHTIHE T à douéra	Femmes ménopauses	24	(50- 79ans) 65 ±8	\	Sup à 10ans	\	DEXA (hologic2000, discoveryw)	45.89%	\	Glucocorticoïdes	(Lehtihet et al., n.d.) SAERM 13 Congrès National Mai 2015

3.3. Facteurs de risque de l'ostéoporose et de fracture chez le DT1 :

3.3.1. Age du patient :

L'apparition du diabète au plus jeune âge, avant la puberté, a été proposée comme un facteur majeur de la mauvaise résistance des os et de l'apparition tardive de l'ostéoporose. Dans une population américaine, une étude de suivi a confirmé chez les adolescents atteints de DT1 la présence d'une masse osseuse plus faible et une petite taille de l'os comparativement aux sujets non diabétiques (Leidig-Bruckner et al., 2014).

La minéralisation osseuse insuffisante (croissance osseuse faible) à l'adolescence est un mécanisme pouvant expliquer la faible DMO chez les patients atteints de diabète de type 1.

3.3.2. Sexe :

Les données de la littérature sont variables concernant les différences de DMO selon le sexe. La cause la plus fréquente d'ostéoporose chez l'homme est : la corticothérapie, la consommation excessive d'alcool et l'hypogonadisme (UNIVERSITE MOHAMMED V-SOUISSI FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT, n.d.).

Incidence élevée de l'ostéoporose chez les hommes due en partie à l'impact positif des Estrogènes sur l'os et éventuelle utilisation de pilules contraceptives à base d'Estrogènes chez les femmes DT1 ; pouvant avoir un effet protecteur.

3.3.3. Poids du patient :

Le poids corporel et l'IMC sont des déterminants importants de la DMO, et il existe une relation inverse entre le poids corporel ou l'IMC et le risque de tout type de fracture (Lespessailles, n.d.).

Des études épidémiologiques ont rapporté qu'un poids corporel ou un IMC élevé étaient positivement corrélés à une augmentation de la DMO et un risque de fragilité osseuse réduite tant chez l'homme que chez la femme.

Le tissu adipeux, outre le soutien mécanique qu'il assure, est responsable de l'augmentation de la masse osseuse, qui est secondaire à l'activité des adipocytokines et à la forte sécrétion d'œstrogène chez la femme, notamment en surpoids.

3.3.4. Equilibre glycémique :

Un diabète mal contrôlé serait un facteur de risque d'ostéoporose.

Une étude de suivi rétrospectif a démontré que Chaque 1 % (11 mmol/mol) d'élévation du taux moyen d'HbA1c était associé à une augmentation de 5 % risque de fracture incidente chez les hommes et un 11% plus de risque de fracture chez les femmes (Weber et al., 2015).

Un mauvais contrôle glycémique ne peut être donc le seul facteur d'ostéoporose car si la relation entre ostéoporose et diabète était seulement lié à l'hyperglycémie, on s'attendrait à une même incidence de l'ostéoporose dans les deux types de diabète.

3.3.5. Durée du diabète :

L'étude de la clinique Mayo et d'une étude canadienne²⁰ indiquent qu'un diabète de plus longue durée (> 10 ans) augmente les estimations du risque relatif de la probabilité globale d'une fracture .

En Algérie, une étude a été réalisée à Douira , en montrant une augmentation des fractures périphériques chez les femmes ménopausées ont un diabète plus de 10ans (Lehtihet et al., n.d.).

3.3.6. Complications du diabète :

3.3.6.1. La Rétinopathies :

Une étude à Douira a examiné la relation entre les complications du diabète et la DMO Chez les patients atteints de diabète DT1, il a été conclu que la diminution de la DMO est associée à la présence de Rétinopathie diabétique (RD).

Dans une étude réalisée par Campos Pastor et al chez des patients DT1 dont l'âge moyen était de 37ans pour une durée moyenne de diabète de $8,5 \pm 3,5$, les patients ayant une rétinopathie diabétique étaient plus à risque d'ostéopénie ou d'ostéoporose que les patients sans rétinopathie (RR = 3,2)(Campos Pastor et al., n.d.).

3.3.6.2. Neuropathie diabétique :

Le mécanisme évoqué pour expliquer l'association entre la neuropathie diabétique et le risque fracturaire est l'atteinte neuropathique proprioceptive, la déformation des pieds et les troubles de la marche qui en sont secondaires .

une étude en inde démontre que la neuropathie diabétique est un facteur de risque significatif de survenue d'une nouvelle fracture chez les hommes(Joshi et al., 2013).

3.3.6.3. Néphropathie diabétiques:

En Australie ont examiné la relation entre la DMO et la fonction rénale chez les diabétiques et ils ont trouvé Néphropathie 15.4% chez les hommes et 22% chez les Femmes (Hamilton et al., 2009).

3.3.6.4. Athérosclérose :

Chez les personnes atteintes de diabète, des études ont montré une association entre l'athérosclérose et une faible densité minérale osseuse. La DMO au niveau du col fémoral est plus faible chez les femmes diabétiques de type 1 atteintes d'une maladie coronarienne par rapport aux patients diabétiques sans aucune maladie vasculaire, une découverte qui suppose des changements dans le métabolisme osseux chez les patients ostéoporotiques secondaires à des complications vasculaires(Bandeira et al., 2012; Hyder et al., 2009).

Matériels et méthodes

1. Type d'étude :

- Etude descriptive prospective

2. Cadre et période de l'étude :

Cette étude a été effectuée au niveau du service de médecine interne du centre hospitalo-universitaire Dr Tidjani Damardji Tlemcen et au niveau de laboratoire de recherche (LARIDIABE) la faculté de médecine Benouda Benzerdjeb sur une période de 5 mois allant de 15 décembre jusqu'au 31 mai 2023

3. Critères d'éligibilités :

3.1. Critères d'inclusion :

La plupart de ces patients sont régulièrement suivis au niveau de l'exploration au niveau du service de médecine interne du centre hospitalo-universitaire Dr Tidjani Damardji Tlemcen

- Patients diabétiques de type 1 des deux sexes
- Patient(e) âgé de 16 ans et plus

3.2. Critères d'exclusion :

- La population moins de 16ans.
- Grossesse.
- Maladie psychiatrique.
- Cancer.

4. Critères d'évaluation :

4.1. Critère d'évaluation principale :

Les valeurs du DMO et TBS de la population DT1.

4.2. Critères d'évaluation secondaires :

Les valeurs du DMO et TBS des complications dégénératives du diabète type 1.

5. Définitions et classifications

5.1. Diabète type 01 :

5.1.1. Définition Selon Atlas Du Diabète de la FID (2017) :

Le diabète de Type 1 est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle le système immunitaire de l'organisme attaque les cellules des îlots du pancréas qui produisent l'insuline. L'organisme devient alors incapable de produire l'insuline dont il a besoin, ou alors en quantité très faible, avec pour conséquence une déficience relative ou absolue en insuline.(33)

5.2. Insuline :

Hormone sécrétée par le pancréas lors des apports de sucre. Elle diminue le taux de sucre dans le sang et permet son utilisation par les organes. L'insuline sert au traitement de certains types de diabète. La seule insuline actuellement utilisée est obtenue par biotechnologie; les insulines d'origine animale ne sont plus commercialisées. Les différentes insulines disponibles diffèrent uniquement par leur délai et leur durée d'action.

5.3. Glycémie à jeun :

Le diabète sucré est défini par une glycémie plasmatique à jeun de 1,26 g/L ou > 2g/L quel que soit l'heure du prélèvement en présence de symptômes cliniques

5.4. Hémoglobine glyquée :

L'HbA1c est formée par la fixation d'une molécule de glucose Sur la fonction amine N-terminale d'au moins une chaîne β de l'HbA. L'acuité de cette Glycation est déterminée par la concentration du glucose dans le sang et la durée d'exposition.

L'hémoglobine glyquée permet d'apprécier l'équilibre moyen d'un diabète pendant 3mois précédents. (34) l'objectif thérapeutique chez les DT1 est 7%.

5.5. L'hypoglycémie :

Hypoglycémie est définie selon le niveau de gravité :

- Hypoglycémie mineur avec un seuil d'alerte de 0,7 g/l
- Hypoglycémie sérieuse cliniquement significative avec un seuil entre 0,7-0,54g/l
- Hypoglycémie sévère 0,54g/l trouble cognitifs sévères ou nécessite une tierce personne

5.6. IMC :

5.6.1. Définition de l'Organisation Mondiale de Santé (OMS):

L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez l'adulte. Il correspond au poids divisé par le carré de la taille, exprimé en kg/m².

Tableau 1 : Interprétation d'indice de masse corporelle selon l'OMS (35)

Indice de masse corporelle (IMC)	Interprétation (d'après l'OMS)
moins de 18,5	Insuffisance pondérale (maigreur)
18,5 à 25	Corpulence normale
25 à 30	Surpoids
30 à 35	Obésité modérée
35 à 40	Obésité sévère
plus de 40	Obésité morbide ou massive

5.7. Processus auto-immun :

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune correspond à la destruction par le système immunitaire des cellules du pancréas fabriquant l'insuline. Les maladies auto-immunes sont liées entre elles par une certaine prédisposition génétique à produire des anticorps dirigés contre certains organes en particulier ; il n'est pas rare que le diabète de type

l soit associé à d'autres pathologies comme (maladie cœliaque, thyroïdite, maladie d'Addison , vitiligo).

5.8. Hypertension artérielle :

Généralement définit par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg.

Tableau 2 : Classification de l'hypertension artérielle selon l'Organisation Mondiale de Santé (36)

Catégorie	Hypertension systolique Isolée		Diastolique (mm Hg)
Optimale	< 120	Et/ou	< 80
Normale	< 130	Et/ou	< 85
Normale élevée	130-139	Et/ou	85-89
Grade 1	140-159	Et/ou	90-99
Grade 2	160-179	Et/ou	100-109
Grade 3	≥ 180	Et/ou	≥ 110
Hypertension systolique Isolée	≥ 140	Et	< 90

5.9. La Rétinopathie diabétique :

La rétinopathie diabétique est une complication résultante d'un diabète installé de longue date qui compromet le fonctionnement de la rétine. C'est une pathologie qui apparaît lorsque les vaisseaux sanguins de la rétine se détériorent. Ces vaisseaux altérés peuvent se dilater, provoquer une fuite de liquide (plasma, lipides et / ou sang) et peuvent même s'obstruer, laissant une partie de la rétine sans circulation sanguine. Tous ces phénomènes qui surviennent en raison du diabète peuvent provoquer des dommages progressives des structures du globe oculaire, conduisant à une diminution sévère de la vision et même, sans traitement approprié, à la cécité. (Smith et al. 2021).

Tableau 3 : Classification internationale de la Société américaine d’ophtalmologie (AAO) (2003).(Anon s. d.-a)

Niveau de sévérité de la maladie	Eléments observables en ophtalmoscopie dilatée
Pas de RD apparente	Pas d’anomalies
RDNP minime	Micro anévrismes seuls
RDNP modérée	Nombre de micro anévrismes plus élevé mais moins que la RDNP sévère
RDNP sévère	Un ou plus des items suivants : - plus de 20 hémorragies intra rétinienne dans chacun des 4 quadrants, - veines moniliformes (dilatations veineuses étagées) dans 2 quadrants ou plus,
RD proliférante	Un ou plus parmi les items suivants : - néovascularisation, - hémorragie intravitréenne Ou pré rétinienne.

5.10. La neuropathie périphérique :

La neuropathie périphérique diabétique est définie comme la présence de symptômes et/ou Signes de lésions nerveuses périphériques secondaires au diabète après exclusion des autres.

La cause de la neuropathie ; par conséquent, elle peut être subclinique ou symptomatique. Elle touche systèmes nerveux périphérique et autonome.

5.10.1. 1DN4 :

- Un score utilisé pour évaluer la douleur neuropathique chez les personnes diabétique.
- Un score qui dépasse 04/10 = douleur neuropathique.

5.10.2. MNSI :

The Michigan Neuropathy Screening Instrument est outil de diagnostic de la neuropathie diabétique périphérique qui est résultats des examens physique par un questionnaire

Normes un score $\geq 2,5/10$ est considéré anormal

5.11. La Néphropathie diabétique :

La néphropathie est une complication qui survient au niveau des reins qui touche jusqu'à 50% des personnes diabétiques au cours de leur vie. Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale .Elle est définie comme une macro albuminurie persistante (excrétion urinaire d'albumine > 300 mg/24 heures) avec altération de la clairance de la créatinine chez les patients diabétiques.

5.11.1. CKD-EPI :

C'est la clairance de la créatinine calculée par le site suivant <http://medicalcul.free.fr/ckdepi.html>.

Tableau : Classification des stades d'évolution de la maladie rénale

CKD epi	Stage de la néphropathie	
>60ml/min	G2	Lésions rénales avec légère perte de la fonction rénale,
45-59ml/min	G3a	Perte légère à modérée de la fonction rénale
30-44ml/min	G3b	perte modérée à sévère de la fonction rénale
<30ml/min	G4	Perte sévère de la fonction rénale
<15 ml/min	G5	Insuffisance rénale

5.12. Ostéoporose :

L'ostéoporose telle que définie par la conférence de consensus de Hong Kong en 1993 et éditée par l'OMS, « est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et d'un risque élevé de fracture » (WHO ; study group OMS.1994)(Recherche Scientifique Université D, n.d.)

5.13. T-score :

Le T score est l'écart entre la valeur du patient et la valeur moyenne des adultes jeunes (20 ans) de même sexe. Ce T score s'exprime en écart-types . . Cet indice évalue donc la réduction de la masse osseuse

L'Organisation mondiale de la santé recommande quatre niveaux :

- Niveau 1 : masse osseuse « normale », la densité minérale osseuse (DMO) diffère de moins d'un écart-type de la moyenne de référence (T score supérieur à -1).
- Niveau 2 : masse osseuse faible (ostéopénie) T score compris entre -1 et -2,5.
- Niveau 3 : ostéoporose, T score inférieur à -2,5
- Niveau 4 : ostéoporose grave, l'ostéoporose est d'autant plus grave, et le risque fracturaire plus grand, que le T score diminue au-delà de -2,5

5.14. TBS :

Est une nouvelle mesure de Microarchitecture osseuse obtenue par réanalyse des niveaux de gris des images d'ostéodensitométrie. Ce procédé, qui utilise actuellement En rhumatologie pour le diagnostic de l'ostéoporose, avec Mesurer la densité minérale osseuse (B.D.M.) pour caractériser la Microarchitecture osseuse(37)

6. Les techniques de mesure :

6.1. Le poids :

Le poids a été pris à l'aide d'une balance à plate-forme

6.2. La Taille :

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

6.3. Indice de masse corporelle (IMC) :

Il a été calculé simplement en divisant le poids (en Kg) par le carré de la taille (en mètre) $IMC = \text{poids (Kg)} / \text{Taille (m}^2\text{)}$

6.4. Tour de taille :

- Se tenir debout, les pieds joints, les bras relâchés le long du corps.
- Prendre le tour de taille à mi-distance entre la dernière côte palpable et la crête iliaque (L'os au niveau de la hanche).
- Mesurer le tour de taille en fin d'expiration (sans retenir la respiration évidemment).
- Le mètre-ruban doit être parallèle au sol. Noter les valeurs en cm.
- Ne pas prendre la mesure sur des vêtements épais ou amples.

6.5. Absorptiométrie bi photonique aux rayons X (DXA) :

C'est la technique la plus sensible, la plus rapide et la plus précise pour évaluer la masse osseuse avec une exposition aux rayonnements extrêmement faible.

Le patient a été interrogé pour détecter la présence d'objets métalliques et on doit se renseigner à l'avance sur les principaux artefacts susceptibles d'interférer avec la mesure, en particulier la notion d'investigations de médecine nucléaire récentes ou sur une injection de produit de contraste.

Tableau 4 : Sources d'erreur en densitométrie.

Technique	Positionnement du patient	
	Mouvement	
Artefacts	Emplacement de la région d'intérêt (ROI)	Matériel chirurgical
	Corps étranger	Calcifications
		Média de contraste
	Maladies osseuses	Spondylarthrose
		Fractures

L'examen est indolore et dure une quinzaine de minutes. Pendant ce temps, l'immobilité est nécessaire. Le patient est allongé sur la table de radiographie et le générateur de photons situé sous la table passe lentement sous le site de mesure. La caméra à rayons X au-dessus de la table trace la trajectoire du générateur.

6.5.1. PRINCIPE :

Son principe repose sur l'absorption des rayons X par le corps. Afin de différencier l'absorption faite par l'os et celle faite par les parties molles, l'appareil utilisé est de marque Lunar IDXA. DXA utilise des faisceaux hautement collimatés. Le faisceau traverse les tissus mous et les parties osseuses du corps et est capté par un détecteur placé de l'autre côté. L'intensité du faisceau quittant le corps et se réfléchissant ensuite sur le détecteur est inversement proportionnelle à la densité de la partie du corps évaluée.

6.5.2. Positionnement du patient :

6.5.2.1. Rachis Lombar :

Pour les mesures du rachis lombaire, le patient est en décubitus dorsal avec les jambes relevées (supportées sur la boîte à coussins) et les cuisses fléchies à 45° pour aplatir la région pelvienne et le rachis lombaire .



**Figure 1 : Absorptiometrie biénergetique à rayons Etude PA du rachis lombaire
Positionnement du patient**

6.5.2.2. La Hanche :

Pour le col fémoral, le patient est allongé sur le dos avec les jambes légèrement en abduction afin de maintenir l'axe fémoral droit et en rotation interne (15---30°), de manière à ce que le petit trochanter ne soit pas visible sur l'image.



Figure 2 : Absorptiométrie radiologique bi-énergie de la hanche

6.5.3. Interprétation des Résultat :

Les résultats sont interprétés en utilisant les valeurs des DMO et TBS

6.5.3.1. La densité minérale osseuse (DMO) :

Le logiciel enCORE trace la densité minérale osseuse d'un patient par rapport à son âge sur un graphique de référence, La mesure de la DMO ainsi obtenue est exprimée en g/cm^2 à chaque site. Ces données brutes sont converties en scores T. Les scores T représentent le nombre d'écarts-types entre la DMO d'un individu et la DMO moyenne d'une population de référence Tunisienne et USA , appariés pour le sexe.

T-scores :

- Niveau 1 : masse osseuse « normale », (T score supérieur à -1).
- Niveau 2 : masse osseuse faible (ostéopénie) T score compris entre -1 et -2,5.
- Niveau 3 : ostéoporose, T score inférieur à -2,5
- Niveau 4 : ostéoporose grave, l'ostéoporose est d'autant plus grave, et le risque fracturaire plus grand, que le T score diminue au-delà de -2,5 .

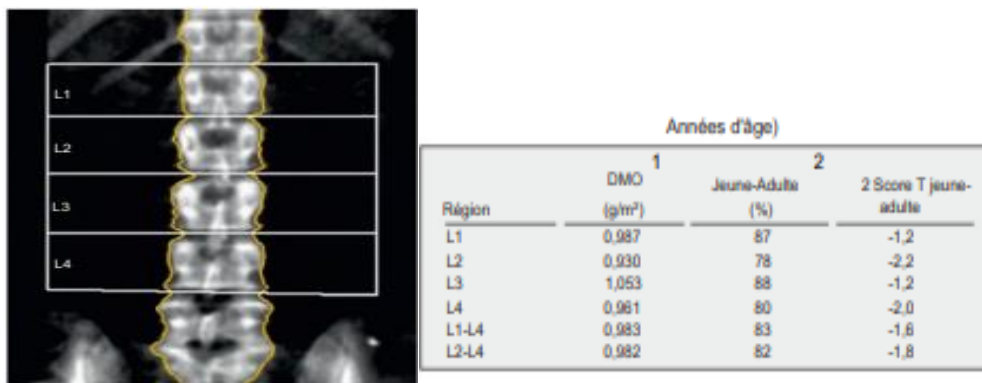


Figure 3 : Image d'absorptiométrie à rayons X en double énergie d'un rachis lombaire PA. L'étude comprend les corps vertébraux L1---L4

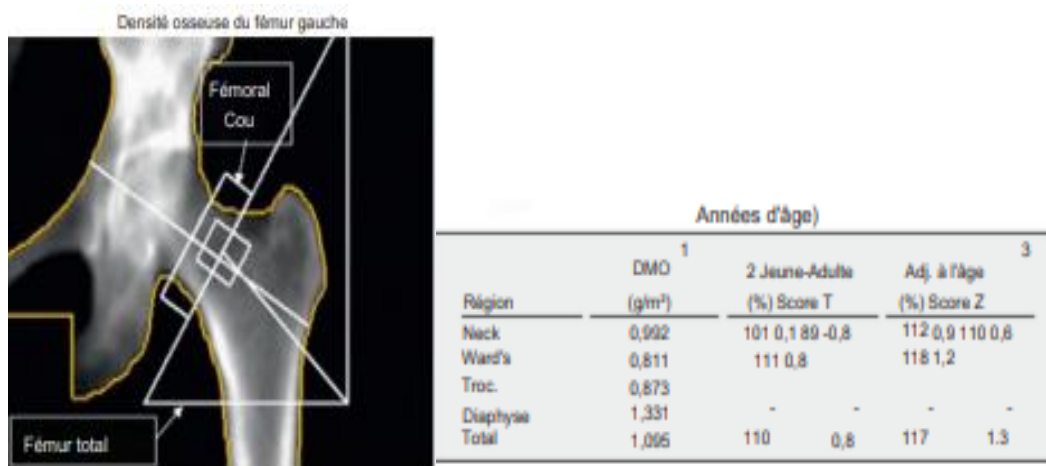


Figure 4 : Absorptiométrie radiologique bi-énergie de la hanche gauche

6.5.3.2. Trabecular bone score (TBS) :

TBS est un logiciel intégré à l'équipement DXA, qui effectue une analyse de texture sur le niveau de gris de l'image du rachis lombaire grâce à un algorithme, fournissant une réflexion indirecte de l'état de la microarchitecture trabéculaire.

Tableau 5: définition de l'état de la texture osseuse en fonction des valeurs de trabecular bone score (TBS)

Valeurs de TBS	Définitions
TBS < 1200	Alteration de la texture osseuse
1200 < TBS < 1350	Texture osseuse partiellement altérée
TBS > 1350	Texture osseuse normale

6.5.4. COMPTE RENDU :

Une fois l'examen terminé, on fournit un compte rendu interprétant les résultats pour le clinicien prescripteur.

6.5.5. Contrôle de qualité :

On effectue tous les jours, tous les matins le test de contrôle d'assurance qualité avant de mesurer les patients.

Cette procédure étalonne et vérifie les fonctionnalités, l'exactitude et la précision de la densitométrie.

Un fantôme peut être utilisé pour les fonctions quotidiennes d'assurance qualité au cours desquelles le fonctionnement mécanique et l'étalonnage de la machine sont testés.

Sélection du bon fantôme : La sélection d'un bon fantôme est essentielle pour le contrôle qualité des systèmes DXA. Le fantôme doit être représentatif de la population mesurée et doit avoir des valeurs connues pour la densité minérale osseuse et la composition corporelle.

7. L'analyse statistique :

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel 2019. Les calculs statistiques ont été réalisés à l'aide du logiciel SPSS 26.00.

Pour comparer les variables qualitatives ; nous avons utilisé le test de Khi 2.

Pour les variables quantitatives ; le test de STUDENTT (t) est utilisé pour comparer deux moyennes lorsque la référence à la loi normale est possible, quand celle-ci n'est pas possible le test U de MANN-WHITNEY.

Le seuil de significativité des tests statistiques retenu était $p < 0.05$.

Résultats

Résultats

Tableau 6 : Caractéristiques cliniques des patients

Variable	Données disponible	Valeur ± écart type ou effectif (%)
Hommes	35	22 (62.9%)
Femmes	35	13 (37.1%)
Age (ans)	35	28.14 ± 11.52
Durée de diabète (ans)	35	10,08 ± 6,56
Dose d'insuline (UI/j)	35	60.24 ± 34,14
Niveau de gravité de hypoglycémie >0.7	35	12 (34,29%)
Niveau de gravité de hypoglycémie [0,7-0,5]	35	12 (34,4%)
Niveau de gravité de hypoglycémie <0.5	35	11 (31,4%)
IMC Kg/m²	35	23 ,03±4,89
IMC <25 Kg/m²	35	25 (71,4%)
IMC [25-30]Kg/m²	35	7 (20%)
IMC ≥30 Kg/m²	35	3 (8,6%)
TT (Femme) ≥ 88 cm	35	5 (14,29%)
TT (Homme) ≥ 102 cm	35	2 (5,71%)
PAS de consultation (mm Hg)	35	116.71± 11.35
PAS de consultation <140 mm Hg	35	34 (97 ,14%)
PAD de consultation (mm Hg)	35	78.40 ± 8,93
PAD de consultation <90 (mm Hg)	35	31 (88,57%)
FC de repos (bat/min)	35	82.37± 16,58
FC de repos <80 (bat/min)	35	16 (51,6%)
IPS <0 .9	35	2 (5,71%)
Rétinopathie diabétique	25	6 (24%)
Neuropathie périphérique	35	6 (17,1%)
Néphropathie	26	10 (38,46%)
Epaisseur intima-media carotidienne (EIM)	9	1 (11,1%)
Maladie auto-immune	35	5 (14,3%)
Tabac	35	10 (28,6%)
Ménopause	13	2 (15,4%)

Dans cette étude la prédominance est masculine 22 hommes (62,9 %) contre 13 femmes (37,1 %) avec un sexe ratio F/H de 0,60.

Résultats

L'âge moyen dans notre série est de 28.14 ± 11.52 ans avec des extrêmes allant de 16 à 55 ans.

L'IMC moyen est de $23,03 \pm 4,89$ Kg/m², 7(20%) d'entre eux sont en surpoids alors que 3(8,6%) sont obèses.

Ils ont un tour de taille moyen $101,18 \pm 12,95$ cm avec une obésité abdominale chez 5 femmes (14,29%) et 2 hommes (5,71%).

Le taux moyen de la dose journalière d'insuline est $60.24 \pm 34,14$.

Le niveau de gravité de l'hypoglycémie est normal chez 12 (34,29%) patients.

Les fumeurs sont tous de sexe masculin (28,6%).

Seulement deux femmes qui sont ménopausées.

La moyenne de la durée du diabète est $10,08 \pm 6,56$, seulement 7(20%) d'entre eux ont une durée moins de 5ans.

L'hypertension est présente seulement chez un seul patient de sexe masculin.

Les maladies auto-immunes associées sont moins fréquentes dans cette population d'étude avec un pourcentage de 5 (14,3%).

La fréquence des complications (Rétinopathie diabétique, Neuropathie périphérique, Néphropathie) est respectivement 6 (24%), 6 (17.1%) et 10(38,46%).

Tableau 7 : caractéristiques biologiques des patients

Variable	Données disponibles	Valeur \pm ET ou Effectif (%)
HbA1c (%)	25	9.7 ± 2.19
HbA1c \leq 7%	25	3 (12%)
HbA1c $>$ 7%	25	22(88%)
Micro albuminurie (mg/24H \pmET)	14	124.20 ± 341.46
Micro albuminurie positive	26	10(38.46%)
CKD épi $<$60 ml/min	26	1(3,8%)

La moyenne d'HbA1c est de $9,7 \pm 2,19$ %, avec 3 patients (12%) qui ont une HbA1c dans l'objectif thérapeutique (HbA1c \leq 7%).

Le taux moyen de la micro albuminurie est 124.20 ± 341.46 , avec une micro albuminurie positive chez 10 patients (35,7%).

Résultats

CKD –EPI est dosé chez 26 patients, et nous avons observé que seulement un patient (3,8%) a une CKD-EPI anormale < 60 ml/min .

Tableau 8: Traitement des patients selon les classes

Variables	Donnes disponibles	Effectif (%)
IPP	35	6 (17,2%)
Corticoïde	35	10 (28,6%)
Vit d	35	11 (31.42%)
Calcium	35	2 (5,71%)
Hormone thyroïdienne	35	3(2,85%)

Sur les 35 patients dont 2 patients (5,71%) est sous la calcémie tandis que 10 patients (28,6%) prendre des corticoïdes, seulement 3 patients (2,85%) sont sous des hormones thyroïdiennes .

31,42% des patients sont sous Vitamine D et 17,2% parmi les 35 patients sont sous IPP .

Tableau 9 : Caractéristique DMO et TBS

Variable	Données disponibles	Moyenne ± ET
DMO hanche totale (g/cm2)	35	0.928 ± 0.14
DMO rachis lombaire (L1-L4) (g/ cm2)	35	1.018 ± 0.16
T-score col fémorale	35	-1.26 ± 0.72
T-score Col Fémorale <-2,5	35	3(12.6%)
T-score rachis lombaire (L1-L4)	35	-1,32 ± 1.19
T-score Rachis Lombaire <-2,5	35	8(33.4%)
TBS	35	1,386 ± 0,117
TBS < 1,350	35	13

Résultats

- Les moyennes de la DMO (densité minérale osseuse) du la hanche totale et rachis lombaire sont respectivement 0.928 ± 0.14 g/cm² et 1.018 ± 0.16 g/cm².
- 12,6% des patients ont un T-score col fémorale $<-2,5$, tandis que 33,8% des patients ont un T-score au niveau de rachis lombaire $<-2,5$.
- Pour le TBS la moyenne est $1,386 \pm 0,117$ avec 13 patients ont une TBS $<1,350$.

Tableau 10 : Caractéristique bilan osseux DT1

Variable	Effectifs
DMO normal TBS normal	20
DMO anormal TBS normal	0
DMO normal TBS anormal	12
DMO anormal TBS anormal	3

- On a 20 patients avec une DMO et TBS dans les normes, seulement 3 patients ont les deux bilans osseux anormaux.
- TBS anormal et DMO normal sont présentés chez 12 patients.

Tableau 11 : Ostéoporose

Ostéoporose	Effectif	Fréquence relative (%)
Malade	15	42,86
Non malade	20	57,14
Total	35	100 ,00

- La prévalence de l'ostéoporose est chez 15 patients (42,86%) avec (57,14%) 20 patients DT1 sans atteinte osseuse.

Résultats

Tableau 12 : Comparaison des paramètres cliniques entre les patients ont TBS normal et anormal

		Effectif ou moyenne \pm ET		P-valeur
		TBS		
		Anormal	Normal	
Sexe	Homme	10	12	0,686
	Femme	5	8	0,686
Age (ans)		26,47 \pm 10,21	30,90 \pm 10,95	0,149
La durée du diabète (ans)		8,80 \pm 5,519	10,85 \pm 7,073	0,382
La dose d'insuline (UI/kg/J)		0,88 \pm 0,40	0,84 \pm 0,56	0,661
Niveau de gravité de l'hypoglycémie <0,7 g/l		13	10	0,329
BMI (kg/m ²)		21,80 \pm 4,04	23,89 \pm 5,36	0,03
BMI<25 kg/m ²		12	13	
BMI [25-30[2	5	
BMI \geq 30 kg/m ²		1	2	
Tour de taille (cm)		79,13 \pm 13,62	89,65 \pm 20,38	0,08
Tour de taille(homme) \geq 102		2	2	
Tour de taille (femme) \geq 88		1	5	
PAS consultation (mm Hg)		114,33 \pm 8,44	119,20 \pm 13,01	0,216
PAD consultation (mm Hg)		75,87 \pm 8,43	79,30 \pm 9,86	0,287
Hypertension	Oui	0	1	0,686
	Non	15	19	
Rétinopathie diabétique	Oui	2	4	0,04
	Non	11	8	
Neuropathie périphérique	Oui	3	3	0,461
	Non	12	17	
Néphropathie	Oui	10	0	0,001
	Non	4	12	
Epaisseur	Normal	0	2	0,571

Résultats

intima-media carotidienne (EIM)	anormal	1	6	
Maladie auto immune	Oui	1	3	0,443
	Non	14	17	
Ménopause	Oui	0	2	0,207
	Non	15	18	
Tabac	Oui	4	6	0,829
	Non	11	14	

- Les patients présentant une altération de la microarchitecture ont été répartis entre 10 hommes et 5 femmes, contre 12 hommes et 8 femmes qui ont TBS normal ($p = 0,686$).
- L'âge moyen est de $26,47 \pm 10,21$ ans pour les patients avec un TBS anormal tandis que $30,90 \pm 10,95$ ans pour les patients avec un TBS normal.
- L'indice de masse corporelle (IMC) est de $21,80 \pm 4,04$ Kg/m² pour les patients présentant une ostéoporose et de $23,89 \pm 5,36$ Kg/m² pour les non présentant une ostéoporose ($p = 0,03$).
- La moyenne de tour de taille des patients présentant le TBS anormal est de $79,13 \pm 13,62$ cm, contre $89,65 \pm 20,38$ cm chez les patients qui présentent une TBS normale. Avec un TT ≥ 88 cm chez 1 femme avec une TBS anormale et 5 avec une TBS normale. Et un TT ≥ 102 cm chez 2 hommes avec TBS anormale, et 2 hommes avec une TBS normale.
- Parmi les patients non hypertendus ; 15 patients présentent une ostéoporose et 19 patients ne le présentaient pas, tandis que aucun patient est hypertendu et présentent l'ostéoporose contre 1 hypertendus et ne présentent pas l'ostéoporose.
- 2 patients ont une rétinopathie diabétique et l'ostéoporose contre 4 patients ont la rétinopathie sans ostéoporose, tandis que 11 patients sans rétinopathie diabétique mais présentent une TBS anormale et 8 patients sans rétinopathie et l'ostéoporose.
- 3 patients ont la neuropathie périphérique et l'ostéoporose contre 3 patients ont la neuropathie sans ostéoporose, tandis que 12 patients sans neuropathie mais présentent une TBS anormale et 17 patients sans neuropathie et l'ostéoporose.

Tableau 13 : Comparaison des paramètres biologiques entre les patients ont TBS normal et anormal

Résultats

	Effectif ou moyenne \pm ET		P-valeur
	Anormal	Normal	
HbA1c (%)	10,023 \pm 2,30	9,33 \pm 2,11	0,437
HbA1c \leq 7%	1	2	
HbA1c >7%	11	11	
micro albuminurie (mg/24H \pm ET)	201,75 \pm 447,49	20,56 \pm 7,77	0,001
Micro albuminurie positive	10	0	0,001
CKD épi <60 ml/min	1	0	

- Le déséquilibre glycémique n'est pas lié à l'altération de la solidité osseuse.
- La moyenne de la microalbuminurie positive est 201,75 \pm 447,49.
- Nous avons observé une corrélation entre la microalbuminurie positive et/ou CKD épi <60 ml/min et le TBS anormal

Tableau 14 : comparaison la prise des médicaments entre les patients ont TBS normal et anormal

		Effectif ou moyenne \pm ET		P-valeur
		Anormal	Normal	
Prise des Corticoïdes	Oui	4	6	0,521
	Non	11	14	
Prise de l'IPP	Oui	4	2	0,330
	Non	11	18	
Prise des hormones thyroïdiennes	Oui	1	2	0,720
	Non	14	18	

Nous avons observé dans notre population qu'il n'y a pas de concordance entre la prise de médicaments et l'altération de la microarchitecture osseuse.

Discussion

Discussion

Etudes	Nombrs de malades	Age	Sexe ratio (h\f)	Durée de diabète	Complications	Techniques de diagnostiques	TBS (L1-L4) DMO	Facteurs associés	Traitement Associer
Neumann, 2016	119	43,4±8.9 (19.3-65.5)	59/60	25,9±10,4	- rétinopathie diabétique 40,5%. -Neuropathie 19,5% -Néphropathie 19.3%	*DXA scan rayons X (système Prodigy)	TBS=1.357±0.129	*HbA1c=7,7±3,3. * IMC =25,9±3,5 *risque de fracture= 20,2% *Tabac= 26,6%	/
Carvalho ,2018	23	32±13	13/10	17±11	/	(DXA) ; Hologic inc	TBS=1.431±0.098	*HbA1c=9.6±2.3 * IMC =25.3±3.4 *dose d'insuline(UI/kg/j) =0,8±0,2	\
Thangavelu , 2020	29	36,9 (25,4-43,5)	16/13	19	/	-DXA, Hologic4500 (QDR4500A model) -TBSiNsight Version 2.2.0	TBS=1.460	*HbA1c=7,5%. * IMC =26,1	/
						(DXA) Une absorptiométrie à			

Discussion

						rayons X à double énergie			
Sewing 2022	59	43,4±8,9	24/35	37,7±9,0	- rétinopathie diabétique 44,1%. -Neuropathie 37,2% -Néphropathie 16,9% -maladie cardiovasculaire 16,9%	(DXA) (Horizon A, S/N 200174)	DMO=-0,37	*HbA1c=6.8%. * IMC =25,5 ± 3,7 *risque de fracture=33,89% *Tabac= 52,54% *Hypoglycémie =52,5%	/
Belhadji, 2018	100	31,5±8,6	1,3	14,5±8,2	- rétinopathie diabétique 41%. -Neuropathie 46% -Néphropathie 26,7% -maladie cardiovasculaire 20,4%	absorptiométrie bi-photonique à rayon X(GE LUNAR DPX)	DMO=15 %	*HbA1c=8,7±1,9% *Dose d'insuline=0,77 ± 0,28 UI/kg/j * IMC =23,9±3,5 *risque de fracture=15,4% *Tabac=18%	/
Shah et al,2019	47	43.4±8.7	/	28.7±7.5	- complication micro vasculaire=17,02%	DXA (Hologic) TBS iNsign software version 2.2.0.0	TBS=1.42 ±0.12	*HbA1c=7.7±1.0% *Dose d'insuline=0.6±0.2UI/kg/j * IMC =26.1±4.0	

Discussion

Unni syvren and al	33	42.7 ± 12.1 (18-65)	H 33	23.0 ± 10.2	- rétinopathie diabétique 27,27%. -Neuropathie 3,03%	-DXA (,Hologic) -TBS iNsignt software version2.1.0.0	DMO=1.11 ± 0.10 TBS=1.40 ± 0.1	*HbA1c=8.0 ± 0.8% *Dose d'insuline=62.7 ± 22.8UI/j * IMC =25.9 ± 3.2 kg/m2 *Tabac=18.2% *ATCD de fracture=46%	\	*IPP=6,6%
Lopez	32	28,4 ± 5,5 (20-39)	22/10	/	\	DXA L (Hologic QDR1000)	DMO=14%	*HbA1c= 10,4 ± 2,6% *IMC= 22,9 ± 3,5	/	
Hana sahli,2016 tunisie	40	45 ± 9	11/29	19,9 ± 8	- Macroangiopathie = 57,5% Microangiopathie =95%	LA DXA HOLOGIC de la marque Discovery QRD system	DMO=85%	*HbA1ac= 10,1%. *IMC= 25,05±4,6. *Tabac=20%	/	
Gudrun Leidig-Bruckne,2014	139	43,9 ±12,95	71/68	18,1 ±12,1	Macroangiopathie =16,03% -Rétinoapthie =39,4%. neuropathie=29,9% - nephropathie=19,42%	DXA (Hologic 4500)	DMO=20,18%	*IMC=24.9 ±3,1. *HbA1ac=7,12 ±1,66	/	

L'ostéoporose pourrait exister tôt dans la vie du diabétique.

Dans ces dernières années, plusieurs études cas-témoins et méta-analyses affirment l'augmentation de la prévalence de l'ostéoporose chez les DT1 au niveau lombaire (L1-L4) et fémoral. La prévalence de l'atteinte osseuse chez les participants diabétiques de type 1 variait de 22 % à 45 % dans six études rapportant ce résultat (Weber & Schwartz, 2016).

Notre étude descriptive prospective réalisée chez des DT1 adultes jeunes, vient de confirmer les résultats de la littérature en objectivant une augmentation de la prévalence de la perte osseuse au niveau du rachis lombaire et le fémur.

Il était donc essentiel d'identifier chez ces diabétiques les facteurs potentiels associés à cette diminution de la résistance osseuse pour établir une stratégie de prévention.

1. Selon le sexe :

Les données de la littérature sont variables sur la différence de DMO et TBS selon le sexe, il s'agirait d'un paramètre controversé.

Dans notre étude de 22 hommes et 13 femmes DT1 (sex-ratio=0,6), nous avons observé une prédominance masculine avec 10 cas chez les hommes et 5 cas chez les femmes qui présentent une altération de la microarchitecture osseuse, mais cette différence demeure statistiquement non significative ($P=0,68$).

Nos résultats sont comparables à ceux de l'étude tunisienne (sex-Ratio H/F=0,37) qui n'a pas comporté un lien entre les fréquences de la perte osseuse chez les DT1 et le sexe (39).

HASAN et al ont réalisé une étude dans une population égyptienne, en utilisant le T-score et Z-score pour définir l'ostéoporose chez la population DT1, ils ont pas observé une différences significative entre les hommes et les femmes (40).

Par ailleurs, une étude transversale réalisé par Neumann et al, en comparant 119 patients atteints de DT1, (59 hommes, 60 femmes préménopauses; âge moyen $43,4 \pm 8,9$ ans); appariés pour l'âge, le sexe et l'IMC. ils ont démontré que Les femmes avaient un TBS moyen significativement plus élevé que les hommes (1,411 contre 1,367, $p=0,028$). (Neumann, n.d.)

Dans une étude néerlandaise qui s'est intéressée à 35 jeunes patients DT1 avec un âge moyen de 38ans à révélé que 14% des hommes diabétiques avaient une ostéoporose ; tandis qu'aucune des patientes ne répondait aux critères de l'ostéoporose(Patients et Méthodes Résultats, n.d.).

Dans notre étude il n'y avait pas de lien entre la prévalence de l'ostéoporose et le sexe pourrait être expliquée probablement par l'absence des différences concernant les caractéristiques cliniques (âge, durée d'évolution du diabète) entre les hommes et les femmes.

2. Selon l'âge :

Dans notre série, l'Age moyen est de $28,14 \pm 11,52$ avec des extrêmes allant de 16 à 55 ans.

Nous avons pu noter un âge moyen plus élevé chez les patients normaux par rapport aux patients atteints d'ostéoporose, respectivement $30,90 \pm 10,95$ et $26,47 \pm 10,21$ mais sans différence statistique significative ($P=0,149$).

Nos résultats sont concordants avec ceux de Joshi et al où l'âge n'est pas un facteur associé à la perte osseuse (Joshi et al., 2013).

En effet, l'âge est un facteur classique qui influence de façon négative la masse osseuse chez le diabétique et le non diabétique.

Néanmoins, certains auteurs ont suggéré qu'un jeune âge d'apparition du diabète est un facteur de risque d'ostéoporose, ainsi des mécanismes auto-immuns présents avant même l'apparition du diabète.

L'apparition du diabète à un jeune âge avant la puberté est considérée comme un facteur majeur de faible solidité osseuse et d'ostéoporose plus tard(Roggen et al., 2013).

Une minéralisation insuffisante du squelette (faible pic de croissance osseuse) au cours de la puberté est invoquée comme un mécanisme pouvant expliquer une faible DMO chez les patients atteints de diabète de type 1.

Une étude prospective a confirmé que les adolescents atteints de diabète de type 1 ont une masse osseuse plus faible et une petite taille de l'os ; malgré une croissance normale (43) .

Enfin, un âge précoce d'apparition du diabète de type 1 puisse affecter la perte osseuse en raison des effets négatifs sur la taille et la masse osseuses.(44)

3. Selon IMC :

Un IMC bas est associé à une faible DMO et score osseux trabéculaire.

Le diabète de type 1 est souvent associé à un faible IMC, ce qui peut prédisposer les patients à l'ostéoporose. Dans la plupart des études ; les patients atteints de DT1 avec perte osseuse avaient un IMC inférieur à celui des patients ayant un TBS normal . On peut dire que l'IMC et le TBS sont positivement corrèles.

La comparaison de l'IMC moyen entre les patients des deux groupes (TBS anormal et TBS normal) dans notre étude ayant respectivement $21,80 \pm 4,04$ et $23,89 \pm 5,36$ il y'a une association entre ce paramètre clinique et TBS anormal ($P=0,03$).

En 2018, une étude transversale réalisée chez 47 participants, un moyen d'âge de $43,4 \pm 8,7$ atteints de DT1 de longue durée d'évolutions, ils ont observé un IMC étaient associés à une diminution du TBS chez les adultes atteints de DT1.

les résultats de l'étude tunisienne sont plutôt en faveur d' une corrélation positive entre l'IMC et la DMO au niveau lombaire et fémoral (39)

Dans l'étude de THOMAS et al ont expliqué ces résultats par l'effet protecteur potentiel de la graisse sur le tissu osseux . en effet ; il protège les os en secrétant de la leptine ; qui augmente la différenciation des ostéoblastes et réduit l'ostéoclastogénese(Thomas & Burguera, 2002).

4. Selon la durée du diabète :

Notre étude démontre que l'ancienneté du diabète ne pourrait pas influencer sur le métabolisme osseux avec une moyenne de ($P= 0,382$)

Miazgowski et al ont réalisé une étude de deux ans ,chez 54 patients atteints de DT1 de longue durée d'évolutions , ils ont mesuré la densité osseuse en utilisant DXA . Ils ont conclue qu'il y'a pas de corrélation entre la durée du diabète et la DMO (Patients et Méthodes Résultats, n.d.).

Cette hypothèse est raisonnable lorsque la destruction cellulaire et l'insulinopénie commencent plusieurs années avant le début de la maladie clinique réelle et peuvent être responsable des modifications osseuses découvertes au moments du diagnostic de diabète (Iopez Barra)

Par contre , certains études ont démontré qu'un diabète de longue durée augmente de façon significative le risque de fracture .

Cette association pourrait s'expliquer par un diabète évolutif déséquilibré entraînant des complications microvasculaires qui seront à l'origine de la perte osseuse.

5. Tabac :

L'usage du tabac peut accélérer la perte osseuse, il affecte la microarchitecture osseuse. c'est un facteur de risque de la survenue de l'ostéoporose (46)

Dans notre étude, nos DT1 28,6% (n=10) qui fument des cigarettes ce sont tous des hommes.

La comparaison entre les deux groupes, patients avec TBS normale et anormale a guidé vers la non différence entre effet du Tabac sur la microarchitecture osseuse avec une valeur de $P=0,829$.

Nos résultats sont en accord avec l'étude de swing. Ils ont utilisé le TBS chez 59 patients DT1 adultes jeunes, et ils ont trouvé aucune différence significative $p=0.9(47)$.

Deux autres études réalisés en Algérie une chez 100 patients adultes jeunes et l'autre celle de DOUIRA chez 1062 femmes n'ont pas retrouvé une corrélation entre le tabac et le diabète type 1.(Behidj & Semrouni, n.d.) .

L'étude en Tunisie a démontré qu'il n'y a pas une signification entre la consommation des cigarettes et ostéoporose. Même résultat en Australie chez 102 patients DT1.(Sahli et al., n.d.).

Nos patients sont adultes jeunes et ils ont une courte durée de consommation de tabac celle peut signifier la non existence des effets de tabagisme sur la densité osseuse.

Cependant, certains auteurs ont démontré l'existence de lien entre les deux, ils ont montré que le tabac va diminuer la formation osseuse par l'augmentation de l'expression de

récepteur RANKL qu'est responsable de l'apoptose des ostéoblastes, et qui va augmenter la résorption osseuse par la diminution de l'absorption interstitielle osseuse de calcium, un effet qui va amplifier la prolifération des ostéoclastes.(Kohler et al., 2021) .

Alors on peut conclure que l'arrêt de tabac est un facteur protecteur contre la survenue ostéoporose chez les diabétiques type 1.

6. Les complications microangiopathie :

6.1. La néphropathie diabétique :

L'atteinte rénale est l'une des complications microangiopathie qui altère la qualité de vie des patients diabétiques.

La néphropathie diabétique est un facteur prédicteur de diminution de la qualité et quantité osseuse (Abdelbaky Gad & Elagrody, 2021).

Dans notre étude, chez 28 patients dont 10 malades présentent une atteinte rénale , la même fréquence a été retrouvé chez 35 patients en Norvège 2021 (Syversen et al., 2021).

Pour la microalbuminurie , le taux moyen est plus élevé dans le groupe avec une TBS anormale.la microalbuminurie positive et/ou CKD épi inférieur à 60 ml/min représentent une différence significative avec les patients qui ont une microarchitecture altérée .

Nos résultats rapprochent de ceux de l'étude en Australie où la néphropathie diabétique était plus répandue chez les DT1 ayant une diminution de densité osseuse avec une différence(52).

Pour la microalbuminurie qui est corrélée positivement avec la perte osseuse .cela est due à la résorption osseuse qui va entrainer une excrétion hydroxy proline chez les patients avec microalbuminurie positive (51) .

Cette différence était justifié par la néphropathie qui provoque un déséquilibre des minéraux qui jouent un rôle important de la fonction osseuse (calcium et phosphore), ce qui résulte une perte osseuse .

dans la revue de la littérature Cette complication peut aussi donner une carence en vitamine D (53), on voit que certains médicaments utilisés pour traiter l'atteinte rénale chez DT1 comme glucocorticoïdes, peuvent causer ostéopénie voir ostéoporose .

6.2. Rétinopathie diabétique :

La rétinopathie sa prévalence augmente chez les diabétiques dont la cécité est le risque majeur de cette complication.

Dans notre étude de 35 patients DT1 la rétinopathie diabétique était présente chez 6 patients (24%) .ces résultats sont proche de celle de swing en 2022 où 26 patients (44,1%) présents une atteinte rétinienne(47).

Quand nous avons comparé les deux groupes, entre TBS normale et TBS anormale, l'analyse uni variée nous a orienté vers une différence significative $P=0,04$ entre les deux groupes.

Une étude en Tunisie a pu démontrer que la présence de la RD à un lien avec la perte osseuse et à risque de développer l'ostéoporose(39).

la RD était présentée lors d'une analyse uni variée pour une série de 100 patients en Algérie 2017 ,où la fréquence de cette complication est de 41% avec une association significative ($P= 0,02$)(Behidj & Semrouni, n.d.).

Néanmoins, la RD est considérée non seulement comme un facteur liée à la baisse de la DMO, mais aussi un facteur de risque de chute et fracture chez les diabétiques (48)

6.3. Neuropathie diabétique :

La neuropathie diabétique est la complication la plus courante chez les types 1 avec une prévalence de 54% (54)

Cette complication microangiopathie est considérée comme un facteur de risque de fracture (Peripheral Neuropathy and Diabetic Bone Disease, n.d.)

Dans notre étude 17.1% patients ont une neuropathie diabétique , mais il n'y'a pas une différence significative avec la microarchitecture osseuse $P=0,461$, un travail réalisé en Algérie ont trouvées une neuropathie périphérique chez 4 (46%) , En comparant les deux

groupes (DMO basse et DMO normale), l'ostéoporose n'est pas corrélée à la présence de la neuropathie diabétique périphérique, $p=0,53(48)$.

Ainsi que une autre étude publier en 2022 chez 59 patients, ils ont trouvé que il y a pas une signification entre DMO de l' hanche et la neuropathie peripherique mais ils ont trouvé que la résistance osseuse est réduite au niveau de tibia mais cela ne permet de convaincre qu' il y'a une causalité entre les deux (55)

Cependant, onze études portant sur 27.585 participants prouve qu'il y a une corrélation significative pour développer une ostéoporose (56)

7. Les complications macro angiopathie

7.1. Epaisseur intima-media carotidienne (EIM) :

L'EIM parmi de prédire le risque vasculaire , ce épaisseur est étroitement liée au facteurs de risque parmi eux le diabète avec une augmentation accrue de 0,05 à 0,08 mm par apport au personnes no diabétique (57)

Notre série a montré que chez les patients avec une microarchitecture altéré seulement un 1 DT1 (11,1%) présente un épaisseur supérieure à la normale et la corrélation est non significative

Cependant , une étude menée en Tunisie a révélé que chez 14 patients DT1 , 43,8 % présentent un EMI accrue (58)

Une autre étude a prouvé que les diabétique y compris type 1 qu'un mauvais contrôle glycémique et l'obésité va contribuer à un risque accrue d'épaississement de la paroi de l'artère carotide (59).

On conclure , que la non signification dans nos résultats est justifié par absence d'obésité 32 (91,4%) vu que cette dernière est un facteur de risque de l'élévation du EIM chez les diabétiques.

8. HB1AC :

Un diabète mal équilibré est un facteur de risque d'ostéoporose. Cet effet est lié à l'élévation de la glycosylation non enzymatique des protéines et l'ADN lors d'un stress oxydatif lors d'hyperglycémie chronique, conduisant à la formation et le dépôt de produits avancés de glycation (AGEs) dans différents tissus y compris l'os (60). Cela pourrait être le principal mécanisme altération de la fragilité osseuse, intéressant principalement des os longs en particulier le fémur au cours du diabète (61).

Dans notre série, la comparaison des deux groupes de DT1, L'altération de la microarchitecture n'est pas corrélée avec l'équilibre glycémique ($p=0,437$), rejoignant les données de certaines études observationnelles celle en Brésil chez 34 patients DT1 (62), et d'autre étude faites dans les pays du Maghreb (39,48)

L'HbA1c ne reflète pas le d'équilibre glycémique durant que les trois mois précédant l'évaluation, alors que ce déséquilibre altère le métabolisme osseux sur une plus longue durée.

Au contraire, USA Colorado effectue une étude chez 125 patients, ils avaient une moyenne de HB1AC plus élevée chez les patients ayant une faible masse osseuse par rapport au groupe à DMO normale.(63)

Toutefois, un bon contrôle glycémique du diabète par une insulinothérapie prudente surtout chez les patients DT1 car elle peut être associée à une augmentation des chutes et un sur-risque de fracture, probablement en raison de l'ancienneté du diabète et ses complications.

9. Hypoglycémie :

L'hypoglycémie représente un facteur de risque de chute et de fracture surtout chez les patients avec une insulinothérapie intense (64)

La corrélation entre la microarchitecture et la survenue de l'hypoglycémie dans notre étude est non significative avec $p=0,329$

Nos résultats rapprochent de celle en Algérie chez 100 patients où il y a une relation de la survenue de l'ostéoporose et la fréquence d'hypoglycémie ($P=0,460$)(48), et d'autre dans le même sens où l'hypoglycémie n'a pas été associée à une diminution de la résistance osseuse (64).

Néanmoins , d' autres auteurs ont découvert que les patients diabétique type 1 présente une porosité corticale et fragilité osseuse accrues , mais aucunes le mécanisme n' est pas bien définit (64).

10. Médicaments :

10.1. Corticoïdes :

La corticothérapie est connue pour avoir un effet sur la résorption osseuse et peuvent provoquer l'ostéoporose.

La corticothérapie peut entraîner une augmentation précoce de la résorption osseuse et des modifications caractéristiques de la microarchitecture conjointement à la baisse de la densité minérale osseuse susceptibles d'augmenter le risque de fractures.(RECOMMANDER LES BONNES PRATIQUES, n.d.)

La fréquence des patients qui prennent la corticothérapie pour notre série est (11,42%) . Nous n'avons pas trouvé une association cohérente significative entre ce médicament et l'altération de la microarchitecture osseuse.

Cependant, Une étude transversale réalisé à Marrakech sur une période de 02 ans. Ils ont observé l'atteinte de la DMO rachidienne avait concerné 66,7% des patients et L'atteinte de la DMO fémorale a été constatée chez 33,3% des patients.(Bouznad et al., 2015)

Le mécanisme d'action des glucocorticoïdes sur la résorption osseuse est dû à la diminution de la production de gonadotrophines et à l'inhibition des ostéoblastes dans l'os trabéculaire.

10.2. Les hormones thyroïdiennes :

La fréquence de notre population qui prennent des hormones thyroïdienne est 2,85% .

L'administration de doses élevées d'hormones thyroïdiennes favorise l'activité des ostéoclastes, responsables du remodelage osseux, et peut entraîner une augmentation de la résorption osseuse et une perte de masse osseuse.(Weryha et al., 2011)

Deux grandes études sur le risque fracturaire des adultes présentant une hypothyroïdie ont été réalisées au Danemark. La première incluait 412 patients et trouvait une augmentation globale du risque fracturaire comparativement au groupe témoin ; Une étude ultérieure a inclus 16

249 patients, La fréquence des fractures était significativement augmentée sur tous les sites du squelette, avant et après le diagnostic(65).

10.3. IPP :

Effet du L'IPP sur la qualité osseuse est un sujet de préoccupation , certains études ont démontré que l'exposition prolongée à ce médicament représente un facteur de risque de développer l'ostéoporose et de fracture (66)

Nos résultats ont montré que il n'y'a pas une corrélation entre l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à proton d'une façon régulière et la résistance osseuse avec $P=0,330$.

Une étude plus vaste chez 104 patients a accordé avec nos résultats ,ces auteurs ont trouvé aucune différence observé dans la solidité osseuse ,malgré l'utilisation d'IPP pendant plus que 5 ans (21)

Cependant, une étude en méta analyse a observé que la consommation à long terme va augmenter le risque de fracture au niveau fémorale (Fattahi et al. 2019), Cette corrélation est justifié par les pompes à proton qui situées dans les ostéoclastes et qui vont réduire la densité osseuse.

Les limites de l'étude :

- L'absence de courbe référence d'ostéoporose propre à la population jeune algérienne.
- On a rencontré l'indisponibilité du réactif des paramètres biologiques " vit D et la calcémie".
- Absence de plusieurs patients lors de l'examen DXA.
- Nous aurions aimé d'élargir un nombre plus grand, à la lumière de ces résultats nous préconisons des études dans le même sens à plus grande échelle.

CONCLUSION

Conclusion

Actuellement le diabète type 1 est considéré comme un des facteurs de risque de l'ostéoporose. Il est clair actuellement que les études épidémiologiques montrent une augmentation de la prévalence de l'ostéoporose et des fractures chez cette catégorie de patients par rapport à la population générale.

Dans notre étude, les résultats de la qualité (TBS) et quantité osseuse (DMO) faisant l'objet de ce mémoire, nos résultats rejoignent ceux rapportés par différentes études qui ont objectivé une nette augmentations de cette prévalence.

Le but de notre étude a démontré que le diabétique de type1 est un sujet à haut risque de développer une ostéoporose à un âge jeune.

Nous avons pu donner quelques facteurs potentiels de risque d'ostéoporose propres aux Diabétiques et qui ne sont pas forcément ceux retrouvés dans la population générale. La rétinopathie diabétique, la néphropathie diabétique , indice de masse corporelle sont liées à l'apparition de cette perte osseuse chez nos patients.

L'absence de corrélation constatée entre l'équilibre glycémique (HbA1c) et le TBS N'élimine pas l'effet primordial d'un bon contrôle glycémique sur la fonction osseuse.

L'utilisation du TBS nous a permet de prédire le risque de fracture en combinaison avec la densité minérale osseuse. Cette méthode permet de suivre l'évolution de la texture trabéculaire osseuse d'un patient au fil du temps.

Enfin, un échantillon de taille plus grande aurait éventuellement conforté les résultats retrouvés dans notre étude.

BIBLIOGRAPIES

Bibliographie

1. intro1 (1).
2. intro1 (2).
3. Hamilton EJ, Rakic V, Davis WA, Chubb SAP, Kamber N, Prince RL, et al. Prevalence and predictors of osteopenia and osteoporosis in adults with Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*. 2009 Jan;26(1):45–52.
4. Dhaon P, Shah VN. Type 1 diabetes and osteoporosis: A review of literature. Vol. 18, *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. Medknow Publications; 2014. p. 159–65.
5. nejm197601292940502.
6. Pascual J, Argente J, Lopez MB, Muñ M, Martinez G, Vazquez MA, et al. Bone Mineral Density in Children and Adolescents with Diabetes Mellitus Type 1 of Recent Onset*. Vol. 62. 1998.
7. 30869246.
8. Mobasser M, Shirmohammadi M, Amiri T, Vahed N, Fard HH, Ghojzadeh M. Prevalence and incidence of type 1 diabetes in the world: A systematic review and meta-analysis. Vol. 10, *Health Promotion Perspectives*. Tabriz University of Medical Sciences; 2020. p. 98–115.
9. REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE.
10. 20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.
11. Niar S, Naceur M, Bessahraoui M, Bouchetara A, Zennaki A, Gharnouti M, et al. Épidémiologie du diabète de type 1 de l'enfant dans le département d'Oran (Algérie), de 1975 à 2014. *Medecine des Maladies Metaboliques*. 2015;9(5):529–32.
12. Dupas B, Massin P, Gaudric A, Paques M. Épidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie diabétique. *EMC - Endocrinologie - Nutrition*. 2012 Jul;9(3):1–9.
13. Ghika J, Kuntzer T, Waeber G. MISE AU POINT Complications neurologiques périphériques du diabète [Internet]. Vol. 61, *Med Hyg*. 2003. Available from: www.medhyg.ch www.medhyg.ch/4Médecine&Hygiène2436,7mai2003
14. Edwards JL, Vincent AM, Cheng HT, Feldman EL. Diabetic neuropathy: Mechanisms to management. Vol. 120, *Pharmacology and Therapeutics*. 2008. p. 1–34.
15. Naceur B, Abdesselem H, Zribi S, Sebai I, Ounaissa K, Amrouche C. ARTICLE ORIGINAL Néphropathie chez les diabétiques type 2 : aspects évolutifs et facteurs prédictifs Nephropathy in type 2 diabetics : predictive factors and evolving aspects.
16. Fineberg D, Jandeleit-Dahm KAM, Cooper ME. Diabetic nephropathy: Diagnosis and treatment. Vol. 9, *Nature Reviews Endocrinology*. 2013. p. 713–23.
17. Vergès B, Bruno Vergès C. Rubrique Mise au point Sous rubrique Dossier thématique « Aspects particuliers du diabète de type 1 » Risque cardiovasculaire du patient diabétique de type 1 Cardiovascular risk in type 1 diabetes. 2021.
18. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, Chiang JL, De Boer IH, Goldstein-Fuchs J, et al. Diabetic Kidney Disease: A Report from an ADA Consensus Conference. *American Journal of Kidney Diseases*. 2014 Oct 1;64(4):510–33.
19. Schacter GI, Leslie WD. DXA-Based Measurements in Diabetes: Can They Predict Fracture Risk? Vol. 100, *Calcified Tissue International*. Springer New York LLC; 2017. p. 150–64.
20. Schacter GI, Leslie WD. DXA-Based Measurements in Diabetes: Can They Predict Fracture Risk? Vol. 100, *Calcified Tissue International*. Springer New York LLC; 2017. p. 150–64.
21. Looker AC, Wahner HW, Dunn WL, Calvo MS, Harris TB, Heyse SP, et al. Updated Data on Proximal Femur Bone Mineral Levels of US Adults.

Bibliographie

22. Starup-Linde J, Frost M, Vestergaard P, Abrahamsen B. Epidemiology of Fractures in Diabetes. Vol. 100, Calcified Tissue International. Springer New York LLC; 2017. p. 109–21.
23. Leidig-Bruckner G, Grobholz S, Bruckner T, Scheidt-Nave C, Nawroth P, Schneider JG. Prevalence and determinants of osteoporosis in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus [Internet]. 2014. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1472-6823/14/33>
24. UNIVERSITE MOHAMMED V-SOUISSI FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT.
25. Lespessailles E. Obésité et ostéoporose Obesity and osteoporosis.
26. Weber DR, Haynes K, Leonard MB, Willi SM, Denburg MR. Type 1 Diabetes Is Associated With an Increased Risk of Fracture Across the Life Span: A Population-Based Cohort Study Using The Health Improvement Network (THIN). Diabetes Care. 2015 Oct 1;38(10):1913–20.
27. Lehtihet S, Haouichat C, Bouraouia H, Hamoumraoui N, Djoudi H. DIABETE ET OSTÉOPOROSE.
28. Campos Pastor MM, López-Ibarra PJ, Escobar-Jiménez F, Serrano Pardo MD, García-Cervigón A. Intensive Insulin Therapy and Bone Mineral Density in Type 1 Diabetes Mellitus: A Prospective Study.
29. Joshi A, Varthakavi P, Chadha M, Bhagwat N. A study of bone mineral density and its determinants in type 1 diabetes mellitus. J Osteoporos. 2013;2013.
30. Hamilton EJ, Rakic V, Davis WA, Chubb SAP, Kamber N, Prince RL, et al. Prevalence and predictors of osteopenia and osteoporosis in adults with Type 1 diabetes. Diabetic Medicine. 2009 Jan;26(1):45–52.
31. Bandeira E, Neves AP, Costa C, Bandeira F. Association Between Vascular Calcification and Osteoporosis in Men With Type 2 Diabetes. Journal of Clinical Densitometry. 2012 Jan;15(1):55–60.
32. Hyder JA, Allison MA, Wong N, Papa A, Lang TF, Sirlin C, et al. Association of coronary artery and aortic calcium with lumbar bone density: The MESA abdominal aortic calcium study. Am J Epidemiol. 2009 Jan;169(2):186–94.
33. ATLAS DU DIABETE DE LA FID. 2017.
34. Association américaine du diabète ÉVALUATION DU CONTRÔLE GLYCÉMIQUE. 2020; Available from: <https://doi.org/10.2337/dc21>
35. IMC : Calcul de l'Indice de Masse Corporelle homme ou femme - Top Santé [Internet]. [cited 2023 May 15]. Available from: <https://www.topsante.com/outils/imc>
36. DÉFINITION, DIAGNOSTIC ET MÉTHODES DE MESURE DÉFINITION-Quand parle-t-on d'hypertension artérielle ?
37. Briot K. Ostéoporose: Critères de diagnostic et de suivi. L'outil FRAX®. Scores radiologiques. Vol. 77, Revue du Rhumatisme Monographies. 2010. p. 167–72.
38. Weber DR, Schwartz G. Epidemiology of Skeletal Health in Type 1 Diabetes. Vol. 14, Current Osteoporosis Reports. Current Medicine Group LLC 1; 2016. p. 327–36.
39. Sahli H, Bachali A, Tekaya R, Saidane O, Mahmoud I, Khiari K, et al. Revue Marocaine de Rhumatologie Etude de la densité minérale osseuse et du risque de fracture chez les adultes diabétiques de type I. Study of bone mineral density and fracture risk in adults with type I diabetes [Internet]. Available from: www.smr.ma
40. Hasan ZA, Abaza DM, Khalid MM, Mahfouz MH, Emara IA, Ali MA. Mots clés : Diabète de type 1-Densité minérale osseuse-Os téopénie-Ostéoporose. Diabète sucré Densité minérale osseuse chez les patients égyptiens de type 1 [Internet]. Vol. 81. 2013. Available from:

- www.medicaljournalofcairouniversity.comL'ostéoporose est une maladie qui se caractérise par une faible masse osseuse et une détérioration micro
41. Patients et méthodes Résultats.
 42. Roggen I, Gies I, Vanbesien J, Louis O, De Schepper J. Trabecular bone mineral density and bone geometry of the distal radius at completion of pubertal growth in childhood type 1 diabetes. *Horm Res Paediatr*. 2013;79(2):68–74.
 43. Räkel A, Sheehy O, Rahme E, LeLorier J. Osteoporosis among patients with type 1 and type 2 diabetes. Vol. 34, *Diabetes and Metabolism*. 2008. p. 193–205.
 44. Starup-Linde J, Hygum K, Harsløf T, Langdahl B. Type 1 diabetes and bone fragility: Links and risks. Vol. 12, *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. Dove Medical Press Ltd; 2019. p. 2539–47.
 45. Thomas T, Burguera B. Mini-Review Is Leptin the Link Between Fat and Bone Mass? 2002.
 46. Al-Bashaireh AM, Haddad LG, Weaver M, Chengguo X, Kelly DL, Yoon S. The Effect of Tobacco Smoking on Bone Mass: An Overview of Pathophysiologic Mechanisms. *J Osteoporos*. 2018;2018.
 47. Sewing L, Potasso L, Baumann S, Schenk D, Gazozcu F, Lippuner K, et al. Bone Microarchitecture and Strength in Long-Standing Type 1 Diabetes. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2022 May 1;37(5):837–47.
 48. Behidj A, Semrouni M. EP-133 Complications microvasculaires 2018 Prévalence et facteurs de risque de l'ostéoporose chez les patients adultes diabétiques de type 1 Mots-clés ostéoporose DIABÈTE TYPE 1 Durée.
 49. Kohler JB, Junqueira J, Silva T, Filho M, Tibério IC, Lopes F, et al. Smoking-Induced Oxidative Stress in Bone: The Effects on Bone Turnover. Vol. 2, *J Orthopedics & Orthopedic Surg*. 2021.
 50. Abdelbaky Gad S, Elagrody AI. conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-SA) license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) Are Diabetes Mellitus and Diabetic Nephropathy Good Predictors of Osteoporosis [Internet]. Vol. 82, *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*. 2021. Available from: <https://ejhm.journals.ekb.eg/>
 51. Syversen U, Mosti MP, Mynarek IM, Vedal TSJ, Aasarød K, Basso T, et al. Evidence of impaired bone quality in men with type 1 diabetes: A cross-sectional study. *Endocr Connect*. 2021 Aug 1;10(8):955–64.
 52. Hamilton EJ, Rakic V, Davis WA, Chubb SAP, Kamber N, Prince RL, et al. Prevalence and predictors of osteopenia and osteoporosis in adults with Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*. 2009 Jan;26(1):45–52.
 53. Lefebvre A, Orioli L, Goffette P, Coche E, Jamar F, Lhommel R, et al. Intérêt du cathétérisme veineux sélectif des veines cervicales dans le bilan de localisation des adénomes parathyroïdiens : à propos de deux cas. *Ann Endocrinol (Paris)* [Internet]. 2014 Oct;75(5–6):356–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003426614003862>
 54. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, Zochodne DW, Wright DE, Bennett DL, et al. Diabetic neuropathy. Vol. 5, *Nature Reviews Disease Primers*. Nature Publishing Group; 2019.
 55. Sewing L, Potasso L, Baumann S, Schenk D, Gazozcu F, Lippuner K, et al. Bone Microarchitecture and Strength in Long-Standing Type 1 Diabetes. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2022 May 1;37(5):837–47.
 56. Liu C, Lv H, Niu P, Tan J, Ma Y. Association between diabetic neuropathy and osteoporosis in patients: a systematic review and meta-analysis. Vol. 15, *Archives of Osteoporosis*. Springer; 2020.

Bibliographie

57. Herinirina NF, Rajaonarison LHNON, Herijoelison AR, Ahmad A. Carotid intima-media thickness and cardiovascular risk factors. *Pan African Medical Journal*. 2015 Aug 26;21:16–22.
58. Ach MT, Maaroufi A, Kacem M, Chaieb M, Ach K. Diabète de type 1 chez l'adulte de plus de 30ans : à propos de 132 cas. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2016 Sep;77(4):501–2. 33949935 (1).
59. Botolin S, McCabe LR. Chronic hyperglycemia modulates osteoblast gene expression through osmotic and non-osmotic pathways. *J Cell Biochem*. 2006 Oct 1;99(2):411–24.
60. Silva MJ, Brodt MD, Lynch MA, McKenzie JA, Tanouye KM, Nyman JS, et al. Type 1 diabetes in young rats leads to progressive trabecular bone loss, cessation of cortical bone growth, and diminished whole bone strength and fatigue life. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2009;24(9):1618–27.
61. Leão AAP, Fritz CK, Dias MRMG, Carvalho JAR, Mascarenhas LPG, Cat MNL, et al. Bone mass and dietary intake in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 2020 Jun 1;34(6).
62. Kaur H, Joshee P, Franquemont S, Baumgartner A, Thurston J, Pyle L, et al. Bone mineral content and bone density is lower in adolescents with type 1 diabetes: A brief report from the RESISTANT and EMERALD studies. *J Diabetes Complications*. 2018 Oct 1;32(10):931–3.
63. Kumari C, Yagoub G, Ashfaque M, Jawed S, Hamid P. Consequences of Diabetes Mellitus in Bone Health: Traditional Review. *Cureus*. 2021 Mar 11;
64. Weryha G, Dassa Y, Weryha B, Fiorani L, Klein M. Perte osseuse et ostéoporose au cours des traitements des dysthyroïdies. Vol. 78, *Revue du Rhumatisme Monographies*. 2011. p. 114–8.
65. Lespessailles E, Toumi H. Proton Pump Inhibitors and Bone Health: An Update Narrative Review. Vol. 23, *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI; 2022.
66. Fattahi MR, Niknam R, Shams M, Anushiravani A, Taghavi SA, Omrani GR, et al. The association between prolonged proton pump inhibitors use and bone mineral density. *Risk Manag Healthc Policy*. 2019;12:349–55.

Annexes

UNIVERSITY BELKAID ABOUBEKR 	FACULTY OF MEDICINE BENAOUA BENZERDJEB LABORATORY OF RESEARCH ON DIABETES مختبر بحسكري « LAREDIAB » Code ATRSS/DGRST N° W0417700 https://larediab.univ-tlemcen.dz/Mobile : 0770 218 100/ E-mail: ali.lounici@univ-tlemcen.dz	ACADEMIC HOSPITAL TIDJANI DAMERDJI 
--	--	--

Check-List(diabète type 01-osteoporose)

Variable	data	codification
Nom et prénom		
Mobile		
Age		
Sexe		Femme=0 Homme=1
DDN		
Durée de diabète (ans)		
Schéma d insuline		Basal plus=0
		Basal bolus =1
		Premix=2
DOSE D'insuline (UI\KG\J)		
BMI (kg/m ²) Non obèse (<25) Obèse(> 25)		0
		1
Tour de taille (cm) F<88cm F>88cm H<102cm H>102cm		0
		1
		0
		1
PAS >140mmHg <140mmHg		0
		1
PAD >90mmHg <90mmHg		0
		1
FC Repos >80bat/min <80bat/min		0
		1

Annexes

<p>UNIVERSITY BELKAID ABOUBEKR</p> 	<p>FACULTY OF MEDICINE BENAOUA BENZERDJEB LABORATORY OF RESEARCH ON DIABETES مختبر بحسكري « LAREDIAB » Code ATRSS/DGRST N° W0417700 https://larediab.univ-tlemcen.dz/ Mobile : 0770 218 100/ E-mail: ali.lounici@univ-tlemcen.dz</p>	<p>ACADEMIC HOSPITAL TIDJANI DAMERDJI</p> 
--	--	---

Check -List(diabète type 01-osteoporose)

IPS	IPS gauche		
	IPS droite		
HbA1c(%)			
>7%			0
<7%			1
Glycémie à jeun			
>1.3g/l			0
<1.3g/l			1
Fréquence de l'hypoglycémie			
Niveau de gravité			0
>0.7g/l			1
0.7g/l-0.54g/l			2
<0.54g			
Micro albuminurie			
>30mg/24H			0
<30mg/24H			1
Protéinurie BU			+=0
			-=1
Créatinine			
CKD			
<60ml/min=			0
>60ml/min			1
GFR			
Rétinopathie Diabétique	Stade 0= pas de RD		0
	Stade 1= minime		1
	Stade 2 = modérée		2
	Stade 3=sévère		3

Annexes

<p>UNIVERSITY BELKAID ABOUBEKR</p> 	<p>FACULTY OF MEDICINE BENAOUA BENZERDJEB LABORATORY OF RESEARCH ON DIABETES مختبر بحشسكري « LAREDIAB » Code ATRSS/DGRST N° W0417700 https://larediab.univ-tlemcen.dz/Mobile : 0770 218 100/ E-mail: ali.lounici@univ-tlemcen.dz</p>	<p>ACADEMIC HOSPITAL TIDJANI DAMERDJI</p> 
--	---	---

Check -List(diabète type 01-osteoporose)

Neuropathie diabétique	DN4		
	mono filament		
	MNSI		
Thyroidite			Oui=0 No=1
Maladie cœliaque			Oui=0 No =1

Calcémie		
Vitamine D		
Ménopause		>40 ans =0 <40ans =1
Tabac		Oui =0 Non =1
Prise de corticoïdes		Oui =0 Non =1
IPP		Oui =0 Non =1
DMO hanche totale (g/cm)		
DMO rachis lombaire		
T-score col fémoral	>-1	0
	(-1)-(-2)	1
	<-2	2
t-score rachis lombaire	>-1	0
	(-1)-(-2)	1
	<-2	2
TBS		
TBS>1.350		0
.200<TBS<1.350		1
.200<TBS<1.350		2

Résumé :

INTRODUCTION : Le risque de fracture est plus élevé chez les diabétiques. Les facteurs augmentant d'avantage ce risque sont la durée du diabète, le mauvais contrôle glycémique et la présence de complications pour le diabète de type 1, ce risque est la conséquence d'une diminution de la densité minérale osseuse. D'autres moyens ce sont développés pour étudier la microarchitecture osseuse. Le trabecular bone score (TBS) est une méthode originale qui a été développée spécifiquement pour caractériser la texture osseuse à partir des images de DXA rachidienne.

Objectif : Le but de notre travail est d'étudier la densité et la microarchitecture osseuse chez les patients diabétiques de type 1 et étudier l'association de l'atteinte de la autres complications microvasculaires et macrovasculaires

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive prospective, portant sur 35 patients consultants au niveau de service de médecine interne CHU Tlemcen.

Résultats : Nous avons colligé 35 Patients DT1 dont 13 femmes, l'âge moyen est de 28 ans, la durée moyenne du diabète est de 10 ans. Une ostéoporose est retrouvée chez 3 patients. La microarchitecture osseuse est dégradée chez 15 patients. La durée moyenne du diabète chez les patients ayant une microarchitecture altérée et chez les patients avec une microarchitecture normal est de 8 ans et 10,85 ans respectivement. Les complications microvasculaires ont été retrouvées chez 2 patients, 10 néphropathie chez un patient avec microarchitecture altéré et 3 neuropathie chez des patients avec microarchitecture normal. Pour les complications macro vasculaires une AOMI a été retrouvée chez 1 patients ayant une microarchitecture altérée.

Conclusion : Dans notre étude la moitié de notre population de diabétique de type 1 a une microarchitecture dégradée, cette dernière est associée à l'ancienneté du diabète

Mots clés : Diabète type 1, ostéoporose ,DMO , TBS

Abstract :

INTRODUCTION: The risk of fracture is higher in diabetics. Factors further increasing this risk are the duration of diabetes, poor glycemic control and the presence of complications for type 1 diabetes, this risk is the consequence of a decrease in bone mineral density. Other means have been developed to study bone microarchitecture. The trabecular bone score (TBS) is an original method that was developed specifically to characterize bone texture from spinal DXA images.

Objective : The aim of our work is to study bone density and microarchitecture in type 1 diabetic patients and study the association of impairment with other microvascular and macrovascular complications.

Materials and methods : This is a prospective descriptive study, involving 35 patients consulting at the CHU Tlemcen internal medicine department.

Results : We collected 35 T1D patients including 13 women, the average age is 28 years, the average duration of diabetes is 10 years. Osteoporosis was found in 3 patients. The bone microarchitecture is degraded in 15 patients. The average duration of diabetes in patients with an altered microarchitecture and in patients with a normal microarchitecture is 8 years and 10.85 years respectively. Microvascular complications were found in 2 patients, 10 nephropathy in a patient with altered microarchitecture and 3 neuropathy in patients with normal microarchitecture. For macrovascular complications, PAD was found in 1 patient with altered microarchitecture.

Conclusion: In our study, half of our population of type 1 diabetics has a degraded microarchitecture, the latter is associated with the duration of diabetes

Key words : Type 1 diabetes, osteoporosis, BMD, TBS

ملخص

السكر نسبة في التحكم وضعف السكر مرض مدة هي الخطر هذا من تزيد التي العوامل. السكر مرضى لدى أعلى بالكسور الإصابة خطر :مقدمة أخرى وسائل تطوير تم ..العظام في المعادن كثافة لانخفاض نتيجة هو الخطر وهذا ، 1 النوع من السكري لمرض مضاعفات ووجود الدم في امتصاص مقياس صور من العظام نسيج لتمييز خصيصاً تطويرها تم أصلية طريقة هي التريبيقية العظام درجة .العظام الدقيقة العمارة لدراسة الفقري العمود البواعث ثنائي السينية الأشعة

الأوعية مضاعفات مع الضعف ارتباط ودراسة 1 النوع من السكري لمرضى الدقيقة والبنية العظام كثافة دراسة هو عملنا من الهدف :الهدف . الكبيرة الدموية والأوعية الدقيقة الدموية

تلمسان الجامعي بالمستشفى الباطني الطب قسم في مريضاً 35 استشارة تشمل مستقبلية، وصفية دراسة هذه :والأساليب المواد العثور تم سنوات 10 السكري بمرض الإصابة مدة ومتوسط عاماً، 28 العمر متوسط امرأة، 13 بينهم من النوع من مريضاً 35 بجمع قمنا :النتائج يعانون للذين للمرضى السكري بمرض الإصابة مدة متوسط. مريضاً عشر لخمسة للعظام الدقيقة العمارة تدهورت. مرضى 3 العظام هشاشة على الدموية الأوعية مضاعفات على العثور تم. التوالي على سنة 10.85 و سنوات 8 هو عادية دقيقة بنية لديهم الذين وللمرضى متغيرة دقيقة بنية من بالنسبة. طبيعية دقيقة بنية من يعانون الذين للمرضى عصبي اعتلال 3 و متغيرة دقيقة بنية مع لمرض الكلية اعتلال 10 ، مرضى 2 الدقيقة .متغيرة دقيقة بنية مع واحد مريض على العثور تم ، الكبيرة الدموية الأوعية لمضاعفات

الخلاصة :في دراستنا، نصف سكاننا من مرضى السكري من النوع الأول لديهم بنية دقيقة متدهورة

الكلمات المفتاحية : داء السكري من النوع الأول ، هشاشة العظام ، كثافة المعادن بالعظام ، درجة العظام التريبيقية