

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département d'Agronomie



MÉMOIRE

Présenté par :

MAHAMAT ISSA KHATIR & ABOU MOUAD

Diplôme de MASTER

En Nutrition et pathologies

Thème

Evaluation de la Consommation Alimentaire et du Statut Nutritionnel chez les Diabétiques de type 2 dans la Région de Tlemcen

Soutenu le : 09 / juin / 2024, devant le jury composé de :

Présidente : Mme MERZOUK Amel Zoubeyda MCA, Université de Tlemcen

Encadrante : Mme MERZOUK Hafida Professeur, Université de Tlemcen

Examinatrice : Mme MEDJDOUB, Amel MCA, Université d'Oran

Année Universitaire 2023-2024.

Remerciements

Au nom d'ALLAH le tout miséricordieux de nous avoir donné le courage et la patience pour réaliser ce travail de mémoire de Master.

Nous tenons à remercier infiniment notre encadreur **Pr Hafida MERZOUK**, directrice de laboratoire de PPABIONUT, Université de Tlemcen, nous voudrions lui exprimer notre profonde gratitude pour votre accueil bienveillant au sein de laboratoire de recherche et pour avoir nous guider, d'être présente du début jusqu'à la fin de notre stage.

Permettez-nous Madame de vous exprimer notre reconnaissance, et nos remerciements les plus sincères pour votre patience, vos conseils précieux, vos orientations inconditionnelles et vos qualités humaines et scientifiques. Que Dieu le tout puissant vous protège pour votre noble mission et vous garde pour nous inchallah.

Nous remercions très sincèrement **Dr MERZOUK Amel Zoubeyda**

Pour avoir pris l'engagement de présider le jury de la soutenance de Master.

Nos remerciements également vont à l'endroit de **Dr MEDJDOUB Amel** Pour avoir pris le temps d'examiner et de juger notre mémoire de Master.

Nous remercions également tous les membres de l'équipe du laboratoire PPABOIONUT pour leurs techniques et leur soutien.

Nous exprimons nos remerciements aux autorités du service de médecine physique et de réadaptation, CHU de Tlemcen pour leur acceptation et leur accueil au sein de leur service.

Nous exprimons nos sincères reconnaissances à tous nos enseignants qui ont contribué de loin ou de près à notre formation tout au long de nos cursus.

Dédicaces

JE DEDIE CE MEMOIRE DE MASTER A MES TRES CHERS PARENTS,
AMIS ET CONNAISSANCES POUR LEUR SOUTIEN INCONDITIONNEL
TOUT AU LONG DE MES CURSUS.

A MA CHERE MAMAN ZENABA DE M'AVOIR TOUJOURS SOUTENU,
CES CONSEILS ET SES PRIERES QUI M'ONT TOUJOURS
ACCOMPAGNEES.

A MON CHER PAPA ISSA QUI A SACRIFIE SON TEMPS POUR ME VOIR
CE QUE JE SUIS.

A MES FRERES POUR LEUR SOUTIEN ET LEURS ENCOURAGEMENTS.

A MON FRERE DEFINT HASSAN ISSA QU'ALLAH LUI PARDONNE ET
QUE LA TERRE LUI SOIT LEGERE.

A MES ONCLES QUI M'ONT TOUJOURS A MES COTES LEURS
ENCOURAGEMENTS ET LEURS CONSEILS TOUT AU LONG DE MES
CURSUS.

A MES AMIS POUR LEUR CONFIANCE PLACEE A MA MODESTE
PERSONNE.

A MON BINOME MOUAD ABOU POUR SON COURAGE ET SA
CONFIANCE PLACEE EN MA PERSONNE

Résumé

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique due à un déficit ou à une anomalie de la sécrétion d'insuline. Cette maladie a plusieurs causes, dont les plus importantes sont une alimentation et un mode de vie déséquilibré, toutes formes de sédentarité et de mauvaises habitudes alimentaires. Le but de cette étude est d'évaluer l'état nutritionnel des patients diabétiques de la région de Tlemcen. A cet effet, une population de patients diabétiques de type 2 âgés de 65 ans et plus (12 hommes et femmes) du CHU de Tlemcen est sélectionnée. A titre de comparaison, une population âgée de 50 ans et plus (20 hommes et femmes) est utilisée comme témoin. L'état nutritionnel est évalué à l'aide de l'IMC, du MNA, du score SNAQ et du REG-

MED. Le sang est collecté à jeun et les paramètres biochimiques (urée, créatinine, TG, CT, HDL, LDL-C et MDA) sont mesurés à l'aide de kits colorimétriques et enzymatiques.

Nos résultats montrent que les patients diabétiques présentent un risque de malnutrition et une faible adhérence au régime MED. De plus, les taux plasmatiques de TG et LDL-C sont significativement augmentés alors que les taux en HDL-C sont réduits dans la population diabétique par rapport à la population témoin. Les taux en créatinine sont augmentés chez les patients diabétiques de type 2 par rapport aux témoins. Les teneurs érythrocytaires en MDA sont augmentées chez les patients diabétiques par rapport aux témoins.

En conclusion, les patients diabétiques de type 2 présentent un risque de malnutrition associé à des anomalies métaboliques.

Mots clés : Diabète type 2, lipides, HDL, LDL, urée, créatinine, stress oxydatif, MDA.

Abstract

Diabetes is a metabolic disease characterized by chronic hyperglycemia due to a deficiency or abnormality of insulin secretion. This disease has several causes; the most important are an unbalanced diet and lifestyle, all forms of sedentary lifestyle and poor eating habits. The aim of this study is to evaluate the nutritional status of diabetic patients in the Tlemcen region. For this purpose, a population of type 2 diabetic patients aged 65 and over (12 men and women) from the Tlemcen University Hospital is selected. For comparison, a population aged 50 and over (20 men and women) is used as a control. Nutritional status is assessed using BMI, MNA, SNAQ score and REG-MED. Blood is collected in the fasting state and biochemical parameters (urea, creatinine, TG, CT, HDL, LDL-C and MDA) are measured using colorimetric and enzymatic kits.

Our results show that diabetic patients are at risk of malnutrition and low adherence to the MED diet. In addition, plasma levels of TG and LDL-C are significantly increased while HDL-C levels are reduced in the diabetic population compared to the control population. Creatinine levels are increased in type 2 diabetic patients compared to controls. Erythrocyte MDA levels are also increased in diabetic patients compared to controls.

In conclusion, type 2 diabetic patients present a risk of malnutrition associated with metabolic abnormalities.

Key words: Type 2 Diabetes, lipids, HDL, LDL, urea, creatinine, oxidative stress, MDA.

ملخص

السكري هو مرض استقلابي يتميز بفرط سكر الدم المزمن ناتج عن نقص أو اضطراب في إفراز الأنسولين. يعود أس هذا المرض إلى عدة عوامل، من بين أهمها التغذية غير المتوازنة ونمط الحياة، بما في ذلك أشكال الخمول و الغذائية السيئة الهدف من هذه الدراسة هو تقييم حالة التغذية لمرضى السكري في منطقة تلمسان. ولهذا الغرض، تم اختيار عينة من مرضى السكري من النوع 2 الذين تتجاوز أعمارهم 65 عامًا (12 رجلاً وامرأة) (من مستشفى تلمسان). وتم استخدام عينة تحتوي على أشخاص يبلغون من العمر 50 عامًا فأكثر (20 رجلاً وامرأة) كمجموعة ضابطة للمقارنة. تم تقييم الحالة التغذوية باستخدام مؤشر كتلة الجسم، ومقياس التقييم الغذائي الضمني، ودرجة المخاطرة الغذائية، وحمية البحر المتوسط. تم جمع الدم عند الصيام وتم قياس المعايير البيوكيميائية (اليوريا، والكرياتينين، والدهون الثلاثية، والكوليسترول الكلي، والدهون الدهنية العالية الكثافة، والدهون الدهنية منخفضة الكثافة، والمالونديالدهيد) باستخدام أطقم كولوريمترية وإنزيمية، أظهرت نتائجنا أن مرضى السكري يعانون من خطر سوء التغذية وانعدام اتباع نظام غذائي متوسطي. بالإضافة إلى ذلك زادت نسب الدهون الثلاثية والدهون الدهنية منخفضة الكثافة بشكل ملحوظ في البلازما لدى السكريين مقارنة بالمجموعة الضابطة. ارتفعت نسب الكرياتينين لدى مرضى السكري من النوع 2 مقارنة بالضوابط. وزادت نسب المالونديالدهيد في كريات الدم الحمراء لدى مرضى السكري مقارنة بالضوابط. في الختام، يعاني مرضى السكري من النوع 2 من خطر سوء التغذية مرتبط بالاضطرابات الاستقلابية

كلمات مفتاحية: السكري من النوع 2، الدهون، LDL، HDL، MDA؛ اليوريا، الكرياتينين؛ التوتر التأكسد

Liste des figures

Figure 1 : Récapitulatif de l'évolution mondiale du Diabète (IDF, 2019).	3
Figure 2 : Prévalence du diabète dans le monde (IDF, 2019).	5
Figure 3 : Prévalence comparative ajustée selon l'âge (%) du diabète (20-79 ans) dans la région Moyen et Afrique du Nord	5
Figure 4 : Nombre estimé de personnes atteintes du diabète au niveau mondiale en 2017-2045 (FID, 2017)	6
Figure 5 : Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2	12
Figure 6 : Principale voies de signalisation par l'insuline	13
Figure 7 : Coupe longitudinale d'un rein	20
Figure 8 : Structure du rein	21
Figure 9 : Structure de l'unité fonctionnelle rénale : le néphron	21
Figure 10 : Teneurs plasmatiques en triglycérides et cholestérol total Chez la population étudiée	36
Figure 11 : Teneurs HDL- et LDL- cholestérol chez la population étudiée	37
Figure 12 : Teneurs plasmatiques en urée et en créatinine chez la population étudiée	38
Figure 13 : Teneurs érythrocytaires en malondialdéhyde (MDA) chez la population étudiée	39

Liste de tableaux

Tableau 1 : Origine génétique de type MODY par ordre chronologique de découverte (AJID, 2019)	9
Tableau 2 : ANC en vitamines chez les personnes diabétiques	16
Tableau 3 : ANC en oligoéléments et minéraux	17
Tableau 4 : Caractéristiques de la population étudiée	32
Tableau 5 : Caractéristiques socioéconomiques de la population étudiée	34
Tableau 6 : Bilan nutritionnel de la population étudiée	35

Tableaux en annexes

Tableau A1 : Paramètres biochimiques chez la population étudiée	54
Tableau A2 : Simplified Nutritionnel Appetite Questionnaire : SNAQ	57
Tableau A3 : Adhérence au régime Méditerranéen : REG-MED	58

Liste des abréviations

ADA : Association Américaine du Diabète

ATCD : Antécédents Familiaux

CM : Circonférence musculaire

CMB : Circonférence musculaire brachiale

DID : Diabète Insulino- Dépendant

DT1 : Diabète de Type 1

DT2 : Diabète de Type 2

DNID : Diabète Non Insulino- Dépendant

FID : Fédération Internationale de Diabète

Hba1C : Hémoglobine Glyquée

HGPO : Hypoglycémie Provoquée Orale

IMC : Indice de Masse Corporelle

MNA : Mini Nutritionnal Assesement

MDA : MalonDiAldéhyde

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

REG-MED : Régime Méditerranéen

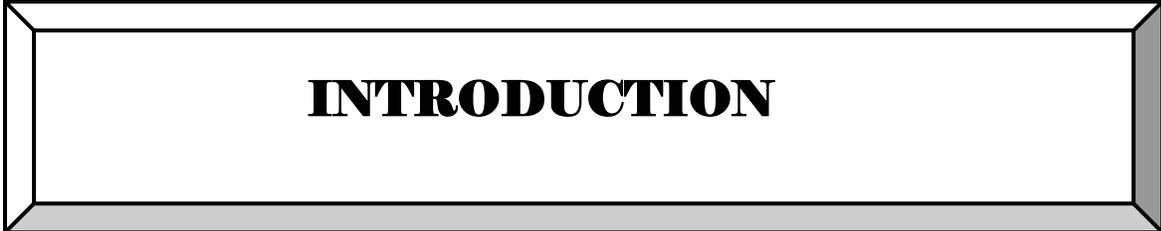
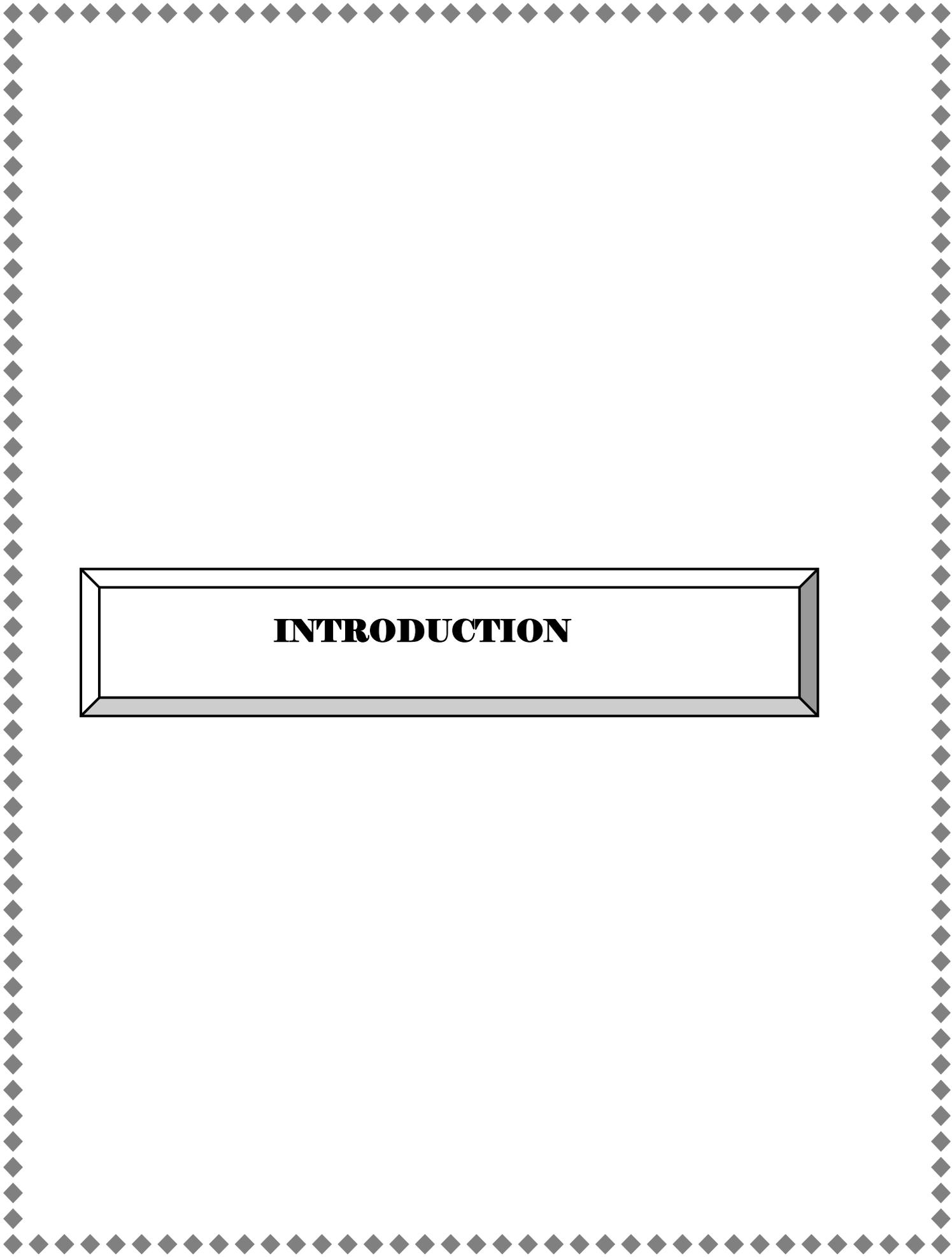
SNAQ : Simplified nutritional appetite questionnaire

Table des matières

INTRODUCTION	1
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
1. Diabète sucré	2
1.1. Définition et diagnostic	2
1.2. Historique	3
1.3. Epidémiologie	3
1.3.1. En Europe	4
1.3.2. En Afrique	4
1.3.3. En Algérie	4
1.4. Prévalence	4
2. Différents types de diabètes	6
2.1 Diabète de type 1	7
2.2. Diabète de type 2	7
2.3. Diabète gestationnel	7
2.4. Diabète monogénique	8
2.5. Diabète MODY	8
2.6. Diabète Secondaire	9
3. Diabète de type 2	10
3.1. Définition et symptômes	10
3.2. Causes et facteurs de risque du diabète type 2	10
3.3. Physiopathologie du diabète de type 2	11

3.3.1. Insulinorésistance	12
3.3.2. Mécanismes moléculaires du défaut de l'action de l'insuline	12
3.3.2.1. Récepteur de l'insuline	13
3.3.2.2. Transmission du signal insulinique	13
3.4. Nutrition au cours du diabète de type 2	14
A. Besoins en eau	14
B. Besoins en énergie	14
C. Besoins en micronutriments	14
C.1. Besoin en glucides	14
C.2. Besoin en lipides	14
C.3. Besoin en protéines	15
D. Besoin en micronutriments	15
D.1. Vitamines	15
D.2. Oligo-éléments	15
3.5. Complications du diabète de type	17
3.5.1. Complications aiguës	17
a. Hypoglycémie	17
b. Hyperglycémie	18
c. Acidocétose diabétique	18
d. Coma hyperosmolaire	18
3.5.2 Complications chroniques	18
A. Neuropathie diabétique	18
B. Rétinopathie diabétique	19
C. Néphropathie diabétique	19

C.1. Fonction rénale	19
C.1.1. Anatomie du rein	19
C.1.2. Morphologie	19
C.1.3. Néphron	20
D. Maladie cardiaque	21
3.6. Complications liées aux pieds	22
3.6.1. Ulcères du pieds diabétiques	22
3.6.2. Infection du pied diabétique	22
3.6.3. Infections cutanées	22
4. Méthodes d'évaluation du statut nutritionnel	23
4.1. Mini Nutritional Assesement « MNA »	23
4.2. Circonférence musculaire (CM)	23
4.2.1. Circonférence brachiale (CB)	23
4.2.2. Circonférence musculaire brachiale (CMB)	23
4.3. Indice de masse corporelle (IMC)	24
MATERIEL ET METHODES	25
RESULTATS ET INTERPRETATIONS	31
DISCUSSION	40
CONCLUSION	45
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	47
ANNEXE	53



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète sucré est une maladie chronique qui entraîne de nombreuses contraintes dans la vie quotidienne de ceux qui en sont atteints. Pour éviter le développement ou la progression des complications qui sont associées à cette maladie, les patients diabétiques doivent suivre des mesures hygiéno-diététiques, une recommandation qui est plus ou moins bien acceptée (**Petroni et al., 2021**). L'obligation de réaliser à intervalles réguliers des contrôles glycémiques sur une « petite gouttelette » de sang capillaire prélevée par auto-ponction au bout des doigts est souvent considérée comme une pratique contraignante, surtout lorsqu'elle se renouvelle plusieurs fois par jour. Enfin la dernière contrainte, qui est loin d'être la moindre, est la nécessité de suivre un traitement antidiabétique permanent pour contrôler les désordres glycémiques engendrés par cette maladie. Les contraintes thérapeutiques restent modestes chez les personnes pour lesquelles le traitement se limite à la prise de comprimés. Elles deviennent beaucoup plus importantes lorsqu'un traitement insulinique est indispensable.

Le diabète de type 2, également appelé « diabète non insulino-dépendant » (DNID) ou « diabète gras », plus fréquent que celui de type 1, touche essentiellement les personnes de plus de 40 ans. Cette maladie est grave par ses complications, notamment sur cardiovasculaires et rénales (**Farmaki et al., 2020**). La prévalence de cette maladie a beaucoup augmenté ces dernières années et elle est liée au déséquilibre nutritionnel et à la sédentarité (**Zheng et al., 2018**).

Dans le cadre du Master en Nutrition et Pathologies, l'objectif de notre étude est d'évaluer le statut nutritionnel des patients diabétiques de type 2 de la région de Tlemcen. Pour cela, une enquête nutritionnelle comportant des questionnaires spécifiques est réalisée auprès des patients sélectionnés. Ces questionnaires comportent l'adhérence au régime méditerranéen. Un questionnaire baromètre santé nutrition et les scores MNA (Mini Nutritional Assessment) et SNAQ (Simplified Nutritional Appetite Questionnaire). Afin d'établir le lien entre le statut nutritionnel et le profil métabolique, différents paramètres sont dosés, cholestérol total, triglycérides, HDL-C, LDL-C, Urée, Créatinine et le malondialdéhyde.

DIABETE SUCRE

1. Diabète sucré

1.1. Définition et symptômes

Selon l'OMS, le diabète est défini comme étant une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie élevée dans le sang. Il apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, ou lorsque l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit (OMS, 2016). L'OMS définit le diabète par une d'hyperglycémie chronique avec une glycémie à jeun supérieure ou égale 7 mmol/l (1,26 g/l), ou une glycémie à n'importe quel moment de la journée supérieure ou égale à 11 mmol/l, ou encore une glycémie provoquée orale supérieure ou égale à 11,1 mmol/l 2 heures après, et ce à deux reprises (Coulibaly, 2008).

Le diabète sucré est une affection du métabolisme caractérisée par une augmentation du taux de sucre dans le sang « hyperglycémie » qui perturbe le métabolisme des glucides, et par conséquent des lipides et des protéines. Cette pathologie est due à un défaut d'insuline, de l'action de l'insuline, ou de ces deux anomalies conjuguées (Wens et al., 2007).

Cette définition, basée en fait sur les études épidémiologiques prospectives, qui ont montré de façon convergente que lorsque la glycémie à la deuxième heure de l'hyperglycémie provoquée par voie orale est supérieure ou égale à 2 g/l, il existe un risque de survenue, dans les 10 à 20 ans suivant, d'une rétinopathie diabétique (Grimaldi, 2000).

Une nouvelle définition du diabète :

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

1.2. Historique

L'histoire de la compréhension du diabète se procure par plusieurs noms à savoir: Avicenne, le premier qui évoque la présence du sucre dans les urines, Théophraste Paracelse au XVI, qui fait du diabète une maladie générale ; Thomas Willis en 1674, a découvert le mot de diabète mellitus, Bernard en 1874, a démontré que le foie forme le glucose à partir des sucres et des protéines et qu'il sécrète dans le sang et l'hyperglycémie est due à la présence de sucre dans le sang ; Etienne

DIABETE SUCRE

Lancereaux 1877, qui distingue le « diabète maigre » du « diabète gras » ; Oscar Minkowski découvre le rôle du pancréas ; Paul Langerhans en 1869, décrit les premiers petits groupements de cellules β dans le pancréas qui seront nommés en 1893 « îlots de Langerhans » et décrit leur rôle dans la pathogénie du diabète en 1900 par Gustave Laguesse ; Janes Collip en 1922, a isolé et décrit l'insuline ;

American Diabète Association (ADA) en 1998 adopta une nouvelle classification de diabète chez l'homme qui est reconnu par l'OMS en 1999 (Sahnoune et Benbarkani, 2013).

1.3. Epidémiologie

L'épidémiologie du diabète standardisée selon l'âge dans la population adulte a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 % à 8,5 % (Erratum Based, 2014). En 2012, le diabète a causé 1,5 million de décès. Ces chiffres indiquent une augmentation des facteurs de risque associés, comme le surpoids ou l'obésité. Au cours de la dernière décennie, l'incidence du diabète a augmenté plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé.

En 2019, pas moins de 463 millions de personnes seraient atteintes de cette maladie chronique (soit 8,8 % de la population mondiale) tandis que la Fédération Internationale du Diabète (FID) prévoit d'atteindre les 700 millions de diabétiques d'ici 2045 (9,9% de la population mondiale). Au cours de cette seule année, 4 millions de décès dans le monde seraient touchés au diabète et à ses complications (IDF, 2019). De plus, d'après les estimations de 2019, on pense que 578,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79ans d'ici 2030 et 700,2 millions d'ici 2045 vivront avec un diabète (Figure 1) (IDF, 2019).

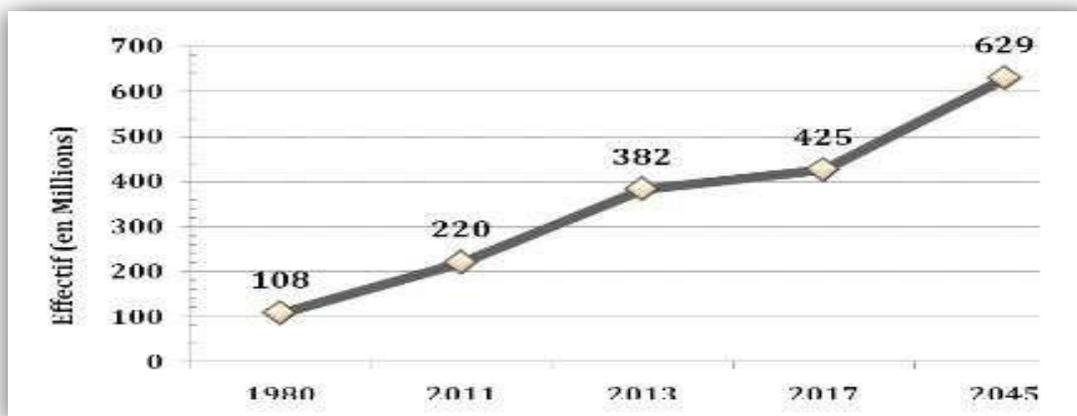


Figure 1 : Récapitulatif de l'évolution mondiale du Diabète (IDF, 2019).

DIABETE SUCRE

1.3.1. En Europe

On estime que 59 millions de personnes vivaient avec le diabète en Europe en 2019 (FID, 2019), dont 59,3 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivant avec le diabète dans la zone européenne, soit 8,9 % de la population de cette tranche d'âge. Ce nombre comprend 24,2 millions d'adultes atteints de diabète non diagnostiqué.

1.3.2. En Afrique

Le diabète n'est pas exclusif aux pays développés. De même, il progresse rapidement dans les pays en voie de développement, notamment en Afrique (IDF, 2017). L'Afrique subsaharienne, qui ne connaissait pratiquement aucune maladie cardiovasculaire avant les années 1970, est aujourd'hui confrontée à ce problème. L'analyse de l'étude INTERHEART en Afrique crée une carte épidémiologique qui semble montrer que la prévalence mondiale du diabète standardisée par âge) a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7 % à 8,5 % (Dujardin et Cambu, 2005). On estime que 19,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans souffrent de diabète dans la région africaine, avec une prévalence régionale de 3,9%.

1.3.3. En Algérie

En Algérie, la prévalence du diabète augmente d'année en année, avec plus de 4,5 millions d'Algériens souffrant de diabète en 2017. La maladie s'accélère de manière alarmante. De 2003 à 2017, il y a eu une augmentation de 80 %, alors que la prévalence dans la population cible était de 8,9 %. Outre la situation épidémiologique qui renseigne sur l'impact qui a pris de l'ampleur en Algérie, des efforts importants doivent être faits pour améliorer la prévention, le diagnostic et la qualité des soins afin de prévenir le risque de maladies cardiovasculaires qui lui sont associées et qui en résultent. Selon les statistiques du FID, le nombre de patients diabétiques en Algérie a doublé en 10 ans, passant de 2,8 millions en 2010 à plus de 5 millions en 2019 (Belhadj et al., 2019).

1.4. Prévalence

Le diabète est l'une de principales urgences mondiales du 21^{ème} siècle en matière de santé vu sa grande prévalence dans le monde (Figures 2, 3, 4).

Le diabète dans le monde

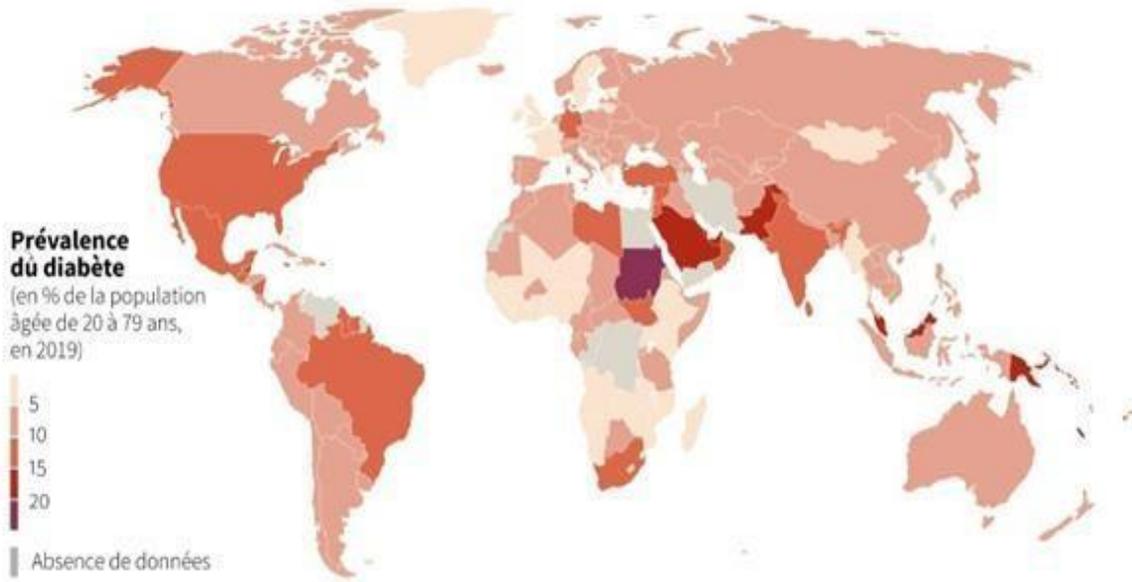


Figure 2 : Prévalence du diabète dans le monde (IDF, 2019).



Figure 3 : Prévalence comparative ajustée selon l'âge (%) du diabète (20-79 ans) dans la région Moyen Orient et Afrique du Nord (Figure, 2017).

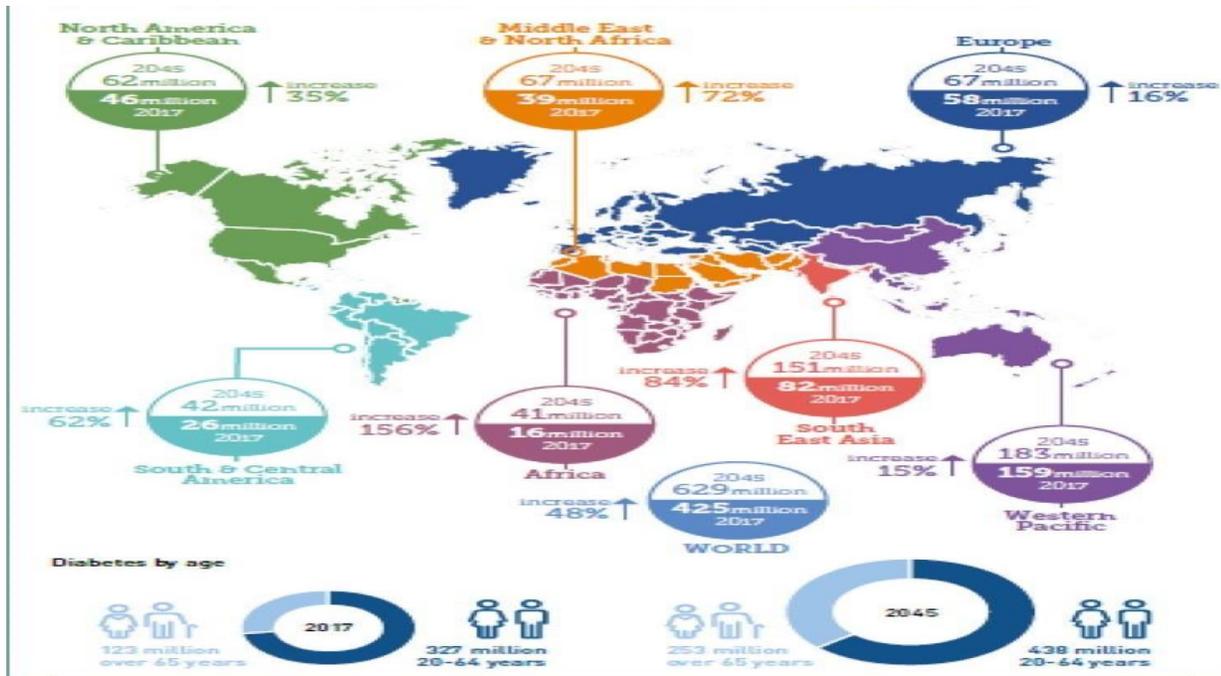


Figure 4 : Nombre estimé de personnes atteintes du diabète au niveau mondiale en 2017-2045 (FID,2017).

2. Différents types de diabètes

La première classification, fondée sur l'âge d'apparition de la maladie, fait ressortir deux types de diabète sucré : le type juvénile et le type adulte, mais s'est avérée insuffisante sur le plan clinique puisque les temps d'apparition des deux types se revanchent (**Bouamar, 2014**). La classification du diabète publiée en 1997 par un groupe expert sous la responsabilité de l'association américain du diabète (ADA), remplace celle élaborée en 1979 par : « le National Diabète Data groupe » et entériné en 1980 par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (**Rodier, 2001**).

Deux formes majeures du diabète sont généralement identifiées, à savoir le diabète de type 1, également connu sous le nom de diabète juvénile et le diabète de type 2, anciennement appelé diabète de l'adulte (**William et Cefallu, 2006**). Une proportion relativement faible (10%) de patients souffrants présente un diabète de type 1 ou insulino-dépendant. Cependant, la majorité des patients diabétiques ne sont pas insulino-dépendants. Ce type de diabète sucré est appelé diabète de type 2 (**Rochette et al., 2014**). Il existe d'autres types de diabète. On distingue plusieurs types de diabète sucré :

DIABETE SUCRE

2.1. Diabète de type 1

Dans la nouvelle classification le terme « diabète insulino-dépendant » est remplacé par : « diabète de type 1 » (**Perlemuter et al., 2000**). Il résulte d'une destruction irréversible des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas (**Buyschaert, 2006**), qui sont détruites jusqu'à 90 % de leur quantité normale. C'est une « maladie auto-immune » beaucoup plus, rarement considérée comme idiopathique (ce sont des formes qui n'ont pas d'étiologie connue) (**Hennen, 2001**). Cette pathologie est hétérogène sur le plan génétique. Les facteurs environnementaux sont aussi importants comme les antigènes viraux dont la Coxsackie B, rétrovirus (**Marshall et al., 2005**), les composés chimiques dont l'alloxane (**Arbouche et al., 2012**). Cette forme de diabète apparaît de manière brutale chez l'enfant et l'adulte jeune moins de 40 ans dans 10 % de cas (**Kebieche, 2009 ; Louiza, 2008**).

2.2. Diabète de type 2

La plupart des cas des diabètes sont de diabète de type 2. Il est appelé aussi diabète non insulino-dépendant (DNID). Ce type de diabète touche les personnes après l'âge de 30 ans (**Grimaldi, 2004**). On observe aussi une incidence chez l'enfant (**IDF, 2007**). C'est une pathologie silencieuse due à un retard de diagnostic qui se fait souvent plusieurs années après son apparition (**OMS, 2016**).

Le diabète de type 2 ou diabète de l'adulte est une maladie multifactorielle, caractérisée par l'hyperglycémie chronique due à deux anomalies essentielles, le trouble de la sécrétion de l'insuline (défaillance de l'insulinosécrétion), et l'entrave de l'action de l'insuline (insulino-résistance).

2.3. Diabète gestationnel

Il s'agit d'une affection dans laquelle une femme enceinte a une glycémie élevée. Elle ne survient que pendant la gestation chez certaines femmes et peut affecter à la fois la mère et l'enfant. Il est déclenché par une série de facteurs, tels que l'obésité, les antécédents familiaux de diabète et l'âge maternel. Il est associé au diabète de type 2 et à la cardiopathie ischémique. Le diabète gestationnel est généralement diagnostiqué au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse chez les patientes sans antécédents de diabète avant la période de gestation. C'est la complication la plus fréquente de la grossesse. Le diabète gestationnel survient pendant la grossesse. Il disparaît après l'accouchement mais peut réapparaître lors de grossesses ultérieures et favoriser le développement d'un diabète de type 2 à long terme (**Pujol, 2010**).

DIABETE SUCRE

Selon l’OMS, il s’agit d’un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et l’évolution dans le post partum (OMS, 2010).

2.4. Diabètes monogéniques

Le diabète monogénique est le résultat d’une mutation génétique unique d’un gène dominant autosomique plutôt que le fruit de plusieurs gènes et facteurs environnementaux comme observé dans les diabètes de type 1 et de type 2. Entre autres exemples de diabète monogénique, citons le diabète néonatal et le diabète MODY (Maturity Onset Diabètes of the Young) (FID, 2017), et cette forme est responsable d’environ 1-5 % de tous les cas de diabète (Slingerland, 2006 ; Malachowska et al., 2018).

2.5. Diabètes de type MODY

Le diabète MODY est un diabète familial présentant une transmission autosomique dominante à forte pénétration (près de 90 %), ce qui signifie qu’il concerne la moitié des Personnes de chaque génération d’une même famille, dans les deux sexes. La caractérisation d’une partie au moins des gènes de MODY a conduit à compléter cette définition par l’existence d’une anomalie primaire de l’insulinorésistance (Velho, 2003).

Le diabète de type MODY a une origine génétique citée dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Origine génétique de type MODY par ordre chronologique de découverte (AJID,2019).

	Mutations sur le genes	Localisation sur les Chromosomes	Année de découverte
MODY 1	HNF-4-alfa	Chromosome 20	1991
MODY 2	Glucokinase	Chromosome 7	1992
MODY 3	HNF-1-alfa	Chromosome 12	1994
MODY 4	IPF-1*	Chromosome 13	1997
MODY 5	HNF-1-beta	Chromosome 17	1997
MODY 6	NeuroD1	Chromosome 2	1999

HFN: Hepatocyte Nuclear Factor; **IPF:** Insulin Promotor Factor; **NeuroD1:** Neurogenic.

2.6. Diabètes secondaires

Le diabète secondaire est une complication d’autres maladies, comme des troubles

DIABETE SUCRE

hormonaux (maladie de cushing ou acromégalie, par exemple) ou des maladies du Pancréas (pancréatite, par exemple). Il peut également apparaître suite à la prise de médicaments, tels que les corticostéroïdes (**FID, 2017**).

3. Diabète de type 2

3.1. Définition et symptômes

Le diabète de type 2 représente plus de 90% de toutes les formes des diabètes. Il est défini comme une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou des deux anomalies.

Le diabète de type 2 est la résultante d'une interaction entre un terrain génétique et un mode de vie incluant plusieurs facteurs de risque (**German et al., 2014**).

Les symptômes de cette pathologie métabolique sont :

- ✓ Polyurie : Envie fréquente d'uriner
- ✓ Polydipsie : soif importante
- ✓ Fatigue (Asthénie) majeure
- ✓ Plaies à cicatrisation lente
- ✓ Infections cutanées récurrentes
- ✓ Vision trouble
- ✓ Perte de poids : puisque le corps ne produit pas assez de glucose, il pompe de l'énergie
(**Barr et al., 2002**).

Ces symptômes peuvent être légers ou absents, de sorte que les personnes atteintes de diabète de type 2 peuvent vivre plusieurs années avec la condition avant d'être diagnostiquées.

3.2. Causes et facteurs de risque

Il n'existe pas un seul facteur causal de la maladie mais plusieurs facteurs de risque (**Barr et al., 2002**).

- La génétique et l'hérédité un facteur héréditaire est très souvent retrouvé ("plusieurs membres de la famille ont du diabète"). Par ailleurs, certaines populations sont particulièrement touchées par le DNID confirmant ainsi son origine génétique ;
- Le surpoids et l'obésité : entre 60 et 90 % des patients ayant un DNID présentent un surpoids important ;
- La sédentarité ;

DIABETE DE TYPE 2

- La consommation de tabac ;
- L'hypertension artérielle ;
- Pour les femmes, la naissance de bébés faisant plus de 4 kilos.

Les facteurs de risque sont :

- ✓ Antécédents familiaux de diabète
- ✓ En surpoids
- ✓ Mauvaise alimentation
- ✓ Inactivité physique
- ✓ Augmentation de l'âge
- ✓ Hypertension artérielle
- ✓ Ethnicité

3.3. Physiopathologie du diabète de type 2

La physiopathologie commune du diabète de type 2 est gouvernée par l'insulinorésistance, (figure 5) caractérisée par :

- l'incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organes cibles ;
- un défaut de captation musculaire du glucose au niveau du muscle lors de la charge en glucose ;
- une hyperglycémie à jeun en lien avec, au niveau hépatique, un accroissement de la production hépatique de glucose. Elle s'accompagne d'anomalies comme dans le cas du syndrome X (ou syndrome métabolique), caractérisé par une obésité androïde associée à une hypertriglycéridémie, un niveau de lipoprotéines de haute densité (HDLc) diminué, une hypertension artérielle (HTA), une hyper glycémie à jeun ou un diabète. Les causes de l'insulinorésistance sont modifiables (sédentarité, excès pondéral) ou non (patrimoine génétique). L'insulinorésistance expose à un risque vasculaire accru (**André, 2009**).

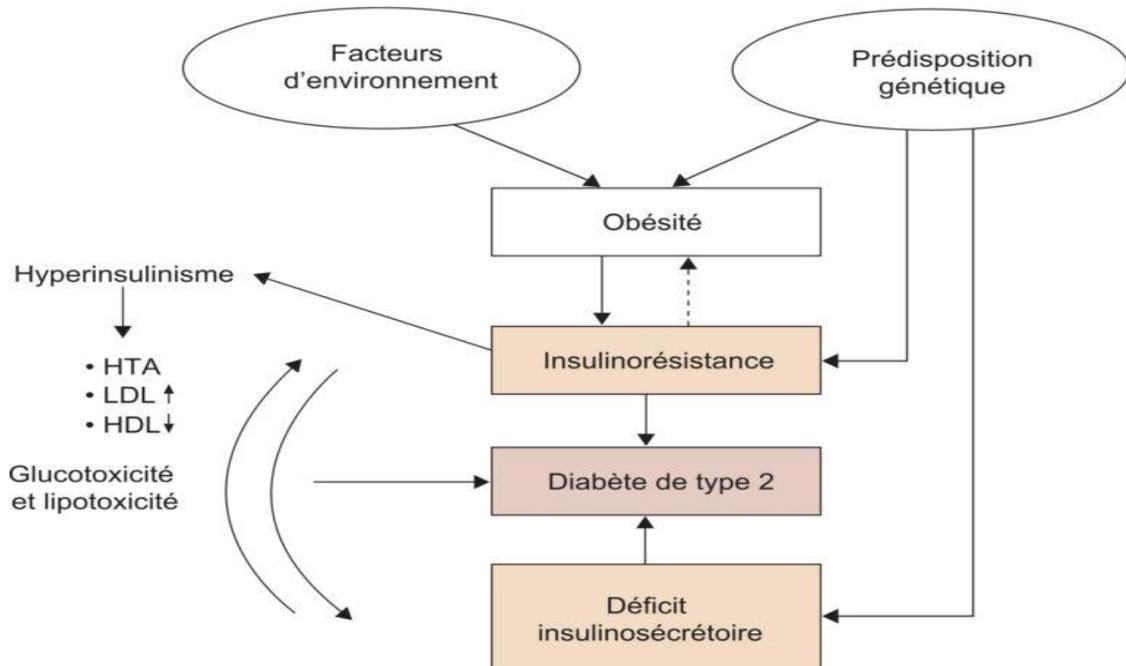


Figure 5: Physiopathologie de la forme commune du DT2 (CEEDMM, 2021).

3.3.1. Insulinorésistance

La résistance à l'insuline se définit comme la détérioration de la réponse de tissus cibles de l'insuline à son action, faisant apparaître la nécessité d'un excès d'insuline (hyperinsulinémie) pour obtenir une réponse à l'hormone quantitativement normale, bien que l'insuline exerce de nombreuses actions sur les métabolisme glucidique, lipidique et protéique, ou encore comme facteur de croissance. La notion de l'insulinorésistance repose essentiellement sur son incapacité à réguler normalement le métabolisme de glucose (Scheen, 2001).

3.3.2. Mécanismes moléculaires du défaut de l'action de l'insuline

L'insuline doit d'abord parvenir aux tissus cibles de son action, par la circulation : une augmentation du débit sanguin et un recrutement capillaire participent à l'action musculaire de l'insuline, moins efficacement en présence de $TNF-\alpha$. Son transport transcapillaire met encore en jeu la fonction endothéliale (figure 6), altérée au cours du diabète de type 2. L'insuline accède ainsi à ses récepteurs musculaires, adipocytaires et hépatiques (Stumvoll et al., 2005).

3.3.2.1. Recepteur de l'insuline

Il appartient à la famille des récepteurs de facteurs de croissance qui possèdent une activité tyrosine kinase dans leur domaine intracellulaire. Il constitue le chef de file de la famille des récepteurs formés de quatre sous unités, dont l'autre membre important est le récepteur de l'IGF1 (*insulin-like growth factor* de type 1). Le RI est formé de deux chaînes α extracellulaires reliées par des ponts disulfures à deux chaînes β transmembranaires (**Kido et al., 2001**).

3.3.2.2. Transmission du signal insulinique

La transmission du signal insulinique dans la cellule met en jeu des modules protéiques de reconnaissance présents sur les protéines substrats et capables de les positionner à proximité du récepteur activé. Au moins 9 substrats intracellulaires communs aux récepteurs de l'insuline et de l'IGF1 ont été identifiés. La première famille, qui compte 4 membres, est celle des IRS (*insulin receptor substrate*) ; ses principaux représentants, IRS1 et IRS2, jouent des rôles complémentaires dans la signalisation de l'insuline (**White, 2002**). L'une des principales voies de la signalisation insulinique est celle de la phosphatidyl- inositol 3 (PI3) kinase (Figure 6).

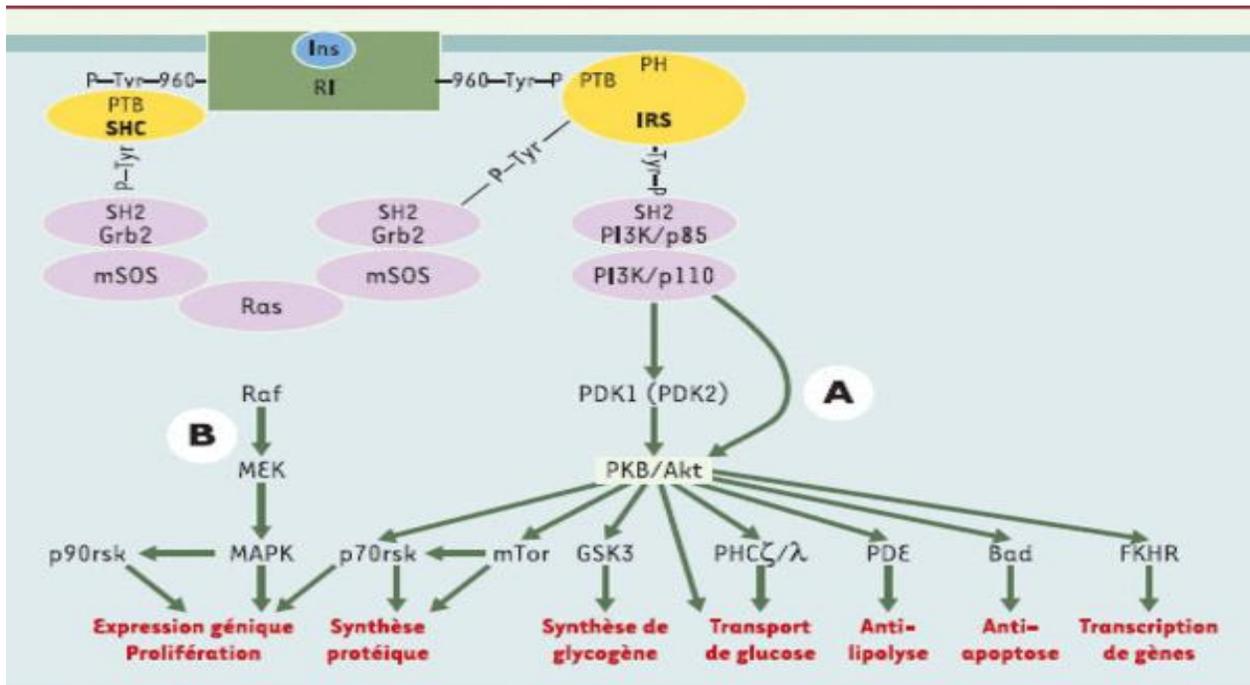


Figure 6: Principales voies de signalisation par l'insuline : voies PI3 kinase et MAP kinase (**White, 2002**).

3.4. Nutrition au cours du diabète de type 2

A. Besoin en eau

Les besoins en eau de la personne diabétique sont supérieurs à ceux de l'adulte sain, car les mécanismes de régulation sont moins bien assurés. Ces besoins s'élèvent à 1,7 L/j après 65 ans. Il faut toujours prévoir un peu plus lors d'épisodes de fièvre, ou de canicule, car le risque de déshydratation est supérieur (CENEG, 2008).

B. Besoin en énergie

Une réduction des besoins énergétiques est envisagée chez les personnes âgées diabétiques du fait de la diminution de la masse corporelle associée à la diminution de l'activité physique pour Rapportant le besoin énergétique des personnes âgées augmente, si celles-ci sont normalement actives. Pour une activité physique demeurée constante, ils seraient de 36 kcal/kg/j pour faire face au défaut de rendement énergétique et protéique dus au vieillissement. Elles sont globalement estimées 2308 kcal/j chez l'homme et 1877,8 kcal/j chez la femme (Vishwanath, 2003 ; Ferry, 2013 ; Martin, 2001).

C. Besoins en macronutriments

C.1. Besoin en glucides

Les glucides sont la forme d'énergie la plus rapidement utilisable. Les glucides complexes doivent être privilégiés par rapport aux glucides simples (Ferry et al., 2002).

C.2. Besoin en protéines

Il est désormais établi que le besoin en protéines des personnes diabétiques est au moins aussi Élevé que celui des non diabétiques. C'est ainsi que plusieurs éléments ont conduit l'ANSES à Légèrement augmenter l'ANC en protéines de cette population en 2007. Désormais les apports Nutritionnels conseillés sont variés à 1 g/kg/j et s'élèvent jusqu'à 2g/Kg/j chez les sujet diabétique (Martin, 2001). Les protéines d'origine animale doivent être privilégiées par rapport aux protéines d'origine végétale, car elles contiennent tous les acides aminés indispensables.

C.3. Besoin en lipides

Les lipides sont indispensables à notre organisme. Ils constituent des réserves énergétiques importantes, ils apportent des acides gras essentiels et sources des vitamines liposolubles (A, D, E, K) (**Craes-Crips, 2006**). Ils favorisent le plaisir de manger en agissant sur la texture et l'arôme des aliments. Les lipides ne doivent pas dépasser 35% de l'apport énergétique total, ils doivent être variés (acides gras saturés et insaturés, acides gras oméga 3, et oméga 6). C'est la diversité et la modération, qui peuvent réduire les risques (**Ferry et al., 2002**).

Il existe différents types des lipides à savoir :

- Les saturés : on les trouve dans les graisses animales (viandes rouges, le beurre, la charcuterie, les fromages...). Ils doivent être consommés de façon très limitée car ils favorisent les maladies cardiovasculaires et d'une manière générale peuvent être assimilés aux complications dégénératives et l'insulinorésistance (**Gin, 2003**).
- Les acides gras monoinsaturés améliorent la résistance à l'insuline en influençant la composition des membranes cellulaires, qui reflète au moins partiellement la composition Des graisses alimentaires (**Palomer et al., 2008 ; Vessby et al., 2001**). Les monoinsaturés se trouvent dans l'huile d'olive, l'avocat et les fruits oléagineux.
- Les polyinsaturés : on les trouve dans les poissons dits « gras » (hareng, maquereau, sardines). Ces acides gras peuvent prévenir contre les maladies cardiovasculaires et les complications macro vasculaires, leur consommation est recommandée.

D. Besoin en micronutriments

D.1. Vitamines

Voici les apports nutritionnels conseillés (ANC) pour les personnes diabétiques (Tableau 2)

Il existe deux types de vitamines :

- Vitamines liposolubles (A D E K)
- Vitamines hydrosolubles (B1 B2 B3 B4 B5 B6 B8 B9 et B12).

DIABETE DE TYPE 2

Tableau 2 : ANC en vitamines chez les personnes diabétiques (Martin, 2001).

Vitamines	ANC
A	H :750 µg F :650 µ /J
D	15 µg/J
E	H :10 mg /J F :9 mg/J
K	79 µg/J
C	10 mg/J
B1 Thiamine	H :1,4 mg/J F :1,8 mg/J
B2 riboflavine	1,6 mg/J
B3 Niacine	H :18,8 mg/J F :16,6 mg/J
B5 Acide Pentatonique	H :6 mg/J F :5 mg/J
B6	H :1,7 mg/J F :1,6mg/J
B8 Biotine	40 µg/J
B9 Folates	330 µg/J
B12 Cobalamines	4 µg/J

H : Homme, F : Femme

D.2. Oligoéléments

Les ANC en minéraux et oligoéléments nécessaires pour les personnes diabétiques sont Représentés dans le Tableau 3.

Tableau 3 : ANC en oligoéléments et minéraux (Martin, 2001).

Oligoéléments/minéraux	ANC
Calcium	950 mg/J
Phosphore	550 mg/J
Magnésium	H :380 mg/J F :300 mg/J
Fer	11 mg/J
Zinc	14 mg/J
Sélénium	70 µg
Fluor	H :3,4 mg/J F :2,9 mg/J
Cuivre	H :1,9 mg/J F :1,5 mg/J
Iode	150 µg

3.5. Complications du diabète de type 2

3.5.1. Complications aiguës

Les complications métaboliques aiguës du diabète acidocétose, hypoglycémie, coma hyperosmolaire et acidose lactique sont des urgences médicales qui devraient être assez facilement prévenues par une prescription pertinente et, surtout, par une éducation thérapeutique de qualité. L'adhésion aux modifications thérapeutiques du mode de vie est un élément essentiel de leur prévention (Louis et al., 2018).

a. Hypoglycémie

L'hypoglycémie est une complication aiguë du diabète sucré caractérisée par une baisse soudaine et dangereuse du taux de sucre dans le sang. L'hypoglycémie est définie par une glycémie inférieure ou égale à 0,70 g/L (3,9 mmol/L). Son expression clinique est très variable d'un sujet à l'autre mais est souvent la même chez un sujet donné bien qu'elle dépende également des conditions de survenue (cinétique d'installation, effort, chronologie dans le nyctémère...). L'hypoglycémie est considérée comme sévère lorsqu'elle nécessite l'intervention d'une tierce Personne (Louis et al., 2018).

DIABETE DE TYPE 2

b. Hyperglycémie

L'hyperglycémie est une élévation de la glycémie au-delà des valeurs seuils :

- Supérieures ou égales à 2 g/L à n'importe quel moment de la journée ;
- Supérieures ou égales à 1,26 g/L à jeun.

La cause de l'hyperglycémie est un manque d'insuline. Ce manque d'insuline empêche l'utilisation du glucose par les cellules. Les cellules utilisent alors d'autres sources d'énergie comme les lipides. Le glucose s'accumule dans le sang et augmente la diurèse du patient entraînant avec lui d'autres électrolytes (**Ismaël et al., 2015**).

c. Acidocétose diabétique

L'acidocétose diabétique est due à un déficit complet en insuline. Le plus souvent, elle est Révélatrice du diabète. La prévalence de l'acidocétose au diagnostic varie de 15 à 67 % selon les études et les pays (**Godot et Beltrand, 2023**). Les symptômes de l'acidocétose diabétique comprennent une respiration rapide et profonde, une sensation de soif intense, des nausées et des vomissements. Cette complication nécessite une intervention médicale d'urgence pour rétablir l'équilibre acido-basique et réguler le taux de glucose sanguin (**Dominique et al., 2023**).

d. Coma hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire est une complication du diabète de type 2 associée à une mortalité élevée (>50 % en réanimation). Le tableau clinique et biologique associe :

- Troubles de conscience fréquents ;
- Déshydratation extracellulaire sévère voire choc hypovolémique ;
- Hyperglycémie majeure > 40 mmol/L
- Il peut exister une acidose métabolique d'origine lactique ;
- Insuffisance rénale fonctionnelle. Il existe toujours un bilan négatif marqué en eau mais également en NaCl et, relativement moins, en potassium (**Nicolas et al., 2017**).

3.5.2. Complications chroniques

A. Neuropathie diabétique

La neuropathie est la complication la plus fréquente du diabète. Sa prévalence est très différente Selon les études, de 8 à près de 60 %, en relation avec la disparité des critères utilisés. On estime,

DIABETE DE TYPE 2

Toutefois, que 50 % des patients ont une neuropathie après 25 ans de diabète et que 7,5 % des patients présentent une neuropathie symptomatique au moment de la découverte du diabète. La prévalence de la neuropathie augmente avec l'âge, la durée du diabète et le déséquilibre glycémique (**Valensi et al., 2019**).

B. Rétinopathie diabétique

Le diabète est responsable de microangiopathie pouvant toucher l'œil, le rein et les nerfs. Cette microangiopathie est responsable de phénomènes œdémateux et ischémiques au niveau de la rétine. Cette ischémie rétinienne entraîne la formation de vaisseaux anormaux (Néovaisseaux) (**Laurent Sabbah, 2015**).

C. Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est la conséquence de l'hyperglycémie chronique qui entraîne une hyperfiltration glomérulaire et une hypertrophie rénale. Avec le temps, le rein laisse passer plus d'albumine (toxique pour les segments distaux du néphron). La filtration glomérulaire, initialement plus élevée, diminue. Le premier stade de la néphropathie diabétique est la microalbuminurie ; elle précède la macro albuminurie et la protéinurie, puis l'insuffisance rénale (**Édouard, 2020**).

C.1. Fonction rénale

C.1.1 Anatomie du rein

Les reins sont des organes en forme de haricots haricot, mesure environ 12 centimètres de hauteur, 6 centimètres de largeur et 3 à 4 centimètres d'épaisseur, et ont une couleur brun-rouge. Le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche, à cause de la présence du foie. Le cortex et la médulla forment le parenchyme rénal qui est la partie fonctionnelle du rein (Figure 7). Il contient environ un million de minuscules canaux juxtaposés appelés les néphrons (**Lacourd et Belon, 2015**).

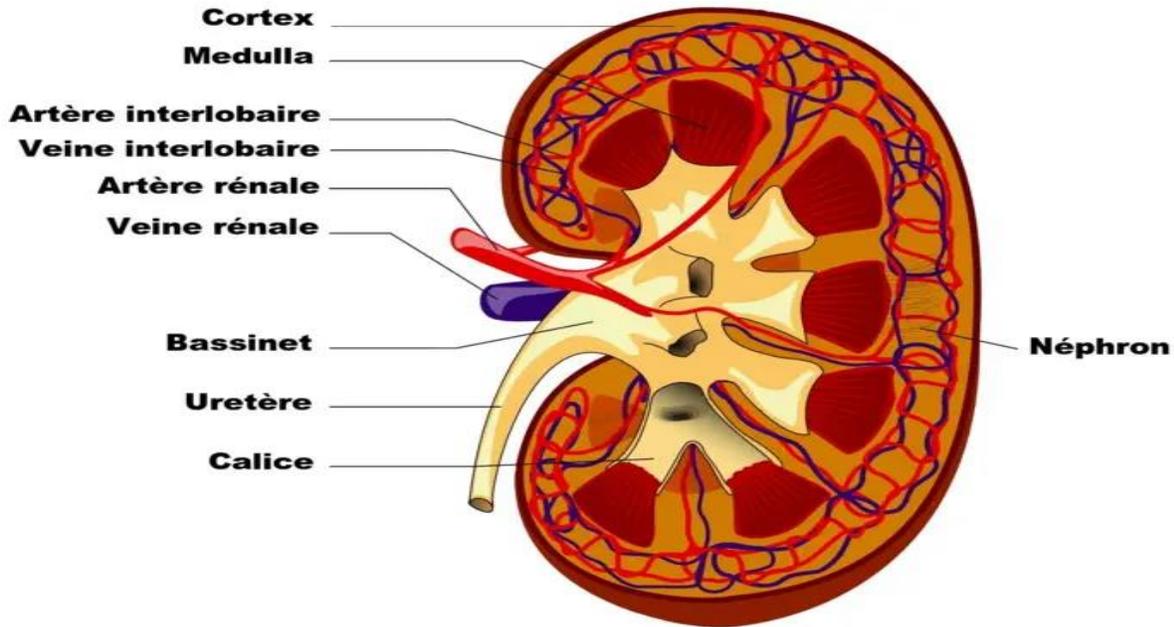


Figure 7 : Coupe longitudinale d'un rein (Drake et al., 2010).

C.1.2. Néphron

Les néphrons sont des unités microscopiques qui, en filtrant le sang, produisent l'urine. Chaque rein contient environ un million de néphrons. Chaque néphron est constitué d'un glomérule, qui est entouré d'une structure à paroi fine, en forme de bonnet (la capsule de Bowman). Le néphron contient également un petit tube (tubule) qui évacue le liquide (qui devient peu après de l'urine) de l'espace situé dans la capsule de Bowman (l'espace de Bowman). Les tubules sont composés de trois parties intriquées : le tube contourné proximal, l'anse de Henlé et le tube contourné distal. Une troisième partie du néphron consiste en un canal collecteur, qui évacue le liquide du tubule. À la sortie du canal collecteur, le liquide est considéré comme de l'urine (Glenn, 2022).

Le rein est constitué de 3 parties distinguées (Figure 8 et 9) :

- La capsule, l'enveloppe externe qui protège le rein ;
- Le parenchyme rénal : cette partie renferme environ un million de petites structures, les Néphrons ; ce sont précisément eux qui filtrent le sang et produisent l'urine ;
- Les calices et le bassin, les cavités où est collectée l'urine. Une fois fabriquée par les Néphrons, l'urine est d'abord recueillie dans les calices puis elle s'écoule dans le bassin et puis dans l'uretère.

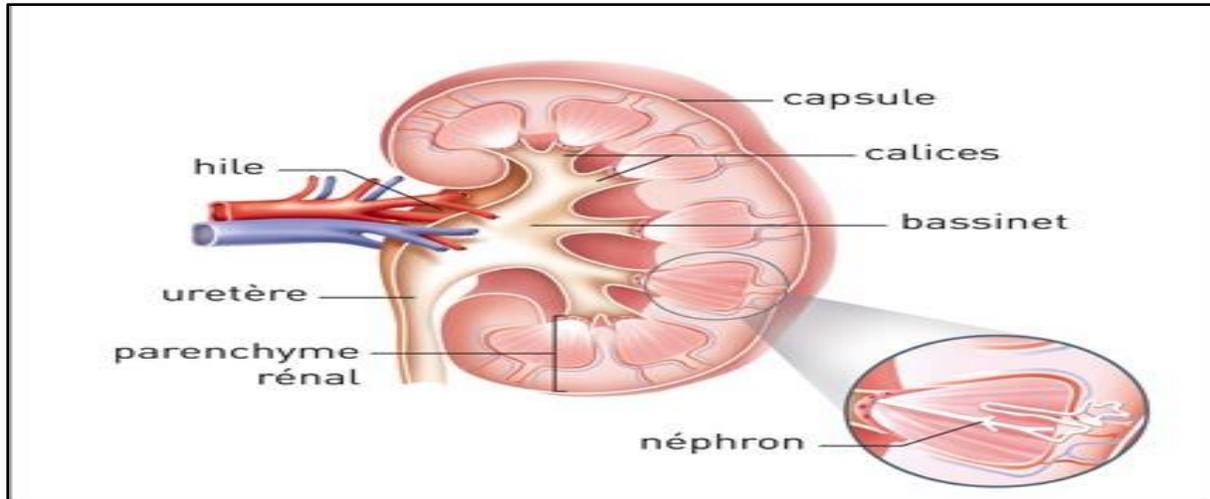


Figure 8 : Structure du rein (Lahmile, 2015).

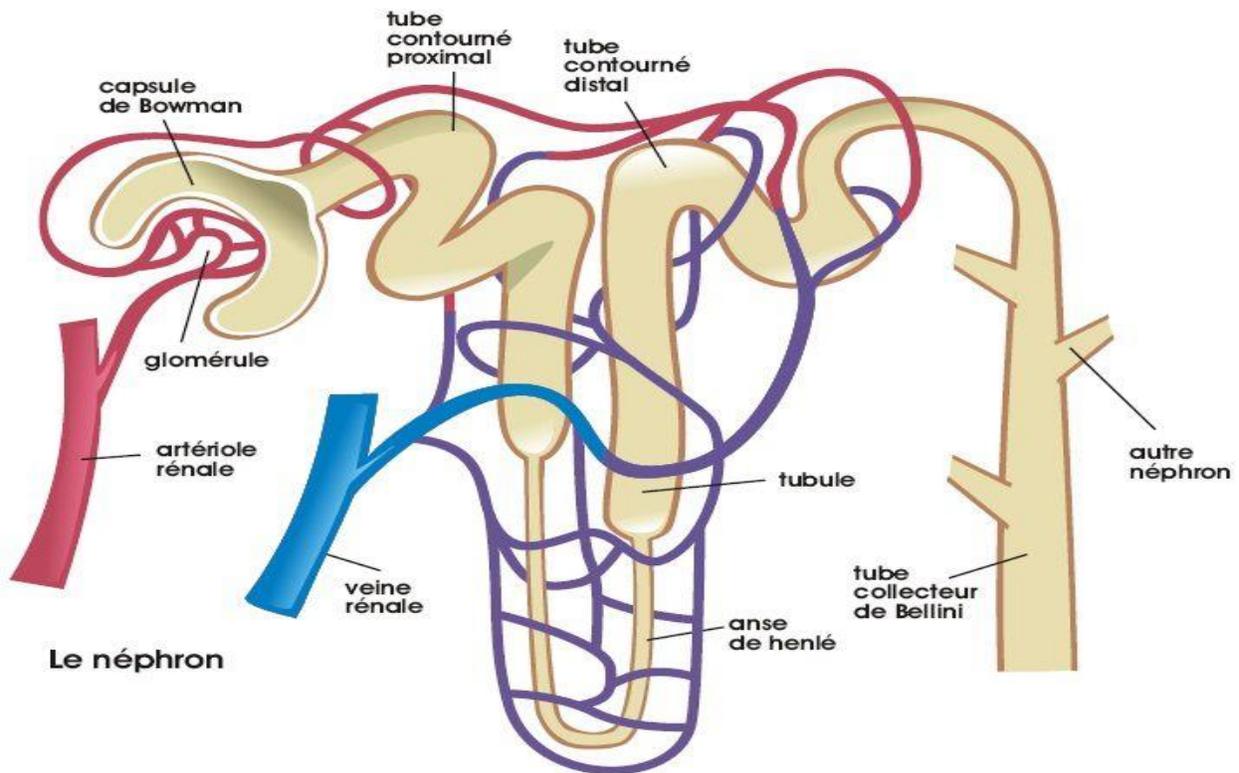


Figure 9 : Structure de l'unité fonctionnelle rénale : le néphron (Jerom, 2009).

D. Maladie cardiaque

Le diabète est un facteur de risque majeur de complications d'athéroscléroses, responsables de 75% des décès chez les diabétiques. L'ischémie myocardique, souvent due à une maladie coronarienne, en est la principale cause. En termes de prévention cardiovasculaire, il faut considérer l'équilibre

DIABETE DE TYPE 2

glycémique mais aussi et surtout l'ensemble des facteurs de risque associés, certains étant spécifiques comme l'existence d'une néphropathie. La recherche d'une atteinte vasculaire doit être rigoureuse et adaptée au risque cardiovasculaire a priori du patient. La prise en charge primaire et secondaire est maintenant mieux codifiée. La maladie coronaire comme l'hypertension artérielle peuvent être responsables d'une insuffisance cardiaque (**Cosson et Valensi, 2019**).

3.6. Complications liées aux pieds

3.6.1. Ulcères du pied diabétique

L'infection est définie théoriquement comme une invasion de microorganismes et leur multiplication dans le tissu de l'hôte, entraînant une réponse immunitaire inflammatoire et une destruction tissulaire (**Lipsky et al., 2020**). Ces manifestations cliniques peuvent être retardées ou camouflées. L'évolution d'une infection d'UPD est donc progressive, s'étendant tout d'abord aux tissus mous superficiels au site de l'UPD et aux autres tissus environnants, plus profonds, et ensuite, par contiguïté jusqu'à l'os (**Branchette et Brousseau, 2021**).

3.6.2. Infection du pied diabétique

L'infection se définit par une invasion tissulaire avec multiplication de microorganismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme. L'infection du pied diabétique est le plus souvent secondaire à une plaie cutanée contiguë du pied. Le diagnostic de l'infection du pied diabétique est clinique et non microbiologique. La présence de bactéries sur une plaie ne signifie pas qu'elle soit infectée. L'infection doit être distinguée de la colonisation bactérienne de la plaie. 15 à 25 % des diabétiques auront une ulcération du pied et 40 à 80 % des ulcérations du pied diabétique s'infecteront (**Ha van et al., 2008**).

3.6.3. Infections cutanées

Quelques affections dermatologiques rares semblent plus fréquentes au cours du diabète : granulome annulaire, nécrobiose lipoïdique, bullose, acanthosis nigricans. . . Mais peut-être ne méritent-elles pas de figurer parmi les complications. Il n'en est pas de même des infections cutanées bactériennes ou mycosiques dont l'éclosion est indiscutablement favorisée par un mauvais contrôle métabolique. Les infections à staphylocoque – furoncles, impétigo – l'érysipèle

et les vulvo-vaginites et balanites sont nettement plus fréquentes chez les diabétiques (**Jean-Louis, 2013**).

4. Méthodes d'études d'évaluation du statut nutritionnel

4.1. Mini Nutritionnel Assesment « MNA »

Le MNA a été conçu par Guigoz et Vellas en 1994, est un outil d'évaluation du risque de dénutrition chez les personnes âgées de plus de 65 ans en utilisant deux critères de confirmation : L'examen clinique et une évaluation nutritionnelle entre autres des mesures anthropométriques, une enquête alimentaire et des mesures biochimiques. Le MNA est un outil simple et qui consiste en un questionnaire comportant 18 items évaluant : l'anthropométrie (CM et CB, l'IMC, le nombre de médicaments) les maladies aiguës au cours de ces 3 derniers mois, la présence d'escarres, la mobilité, et les habitudes alimentaires des personnes âgées (**Brocker et al., 2003**). Il fait partie maintenant des tests standards d'évaluation clinique globale des sujets âgés. Il a été développé dans de nombreuses langues (**Vellas et al., 2006**). Les résultats du MNA nous permettent de poser un diagnostic en cas de malnutrition, de déduire l'absence ou la présence de risque de malnutrition et de prendre en charges les sujets en situation de malnutrition. Pour cela, le score au MNA est corrélé aux apports alimentaires et aux marqueurs nutritionnels biologiques (**Lauque et al., 1997**).

Un score ≥ 24 indique un état nutritionnel satisfaisant (bonne nutrition). Un score $\leq 23,5$ indique que le sujet est à risque et donc il est souhaitable de faire un MNA complet. Si le Score est compris entre 17,5 et 23,5 il y a un risque de dénutrition (mauvais état nutritionnel) et qui nécessite d'être prise en charge (**Brocker et al., 2003**).

4.2. Circonférences musculaires (CM)

4.2.1. Circonférence brachiale (CB)

La CB est mesurée à l'aide d'un mètre à ruban (en cm) : mesuré à mi-distance entre acromion et olécrane bras le long du corps).

4.2.2. La circonférence musculaire brachiale (CMB)

La CB est le reflet de la masse maigre, et est obtenue à partir des valeurs du périmètre brachial (PB en cm) et du pli cutané tricipital PCT (en mm) en appliquant la formule :

$CMB = PB - 3,14 \times PCT$ (**Frisancho, 1974**).

DIABETE DE TYPE 2

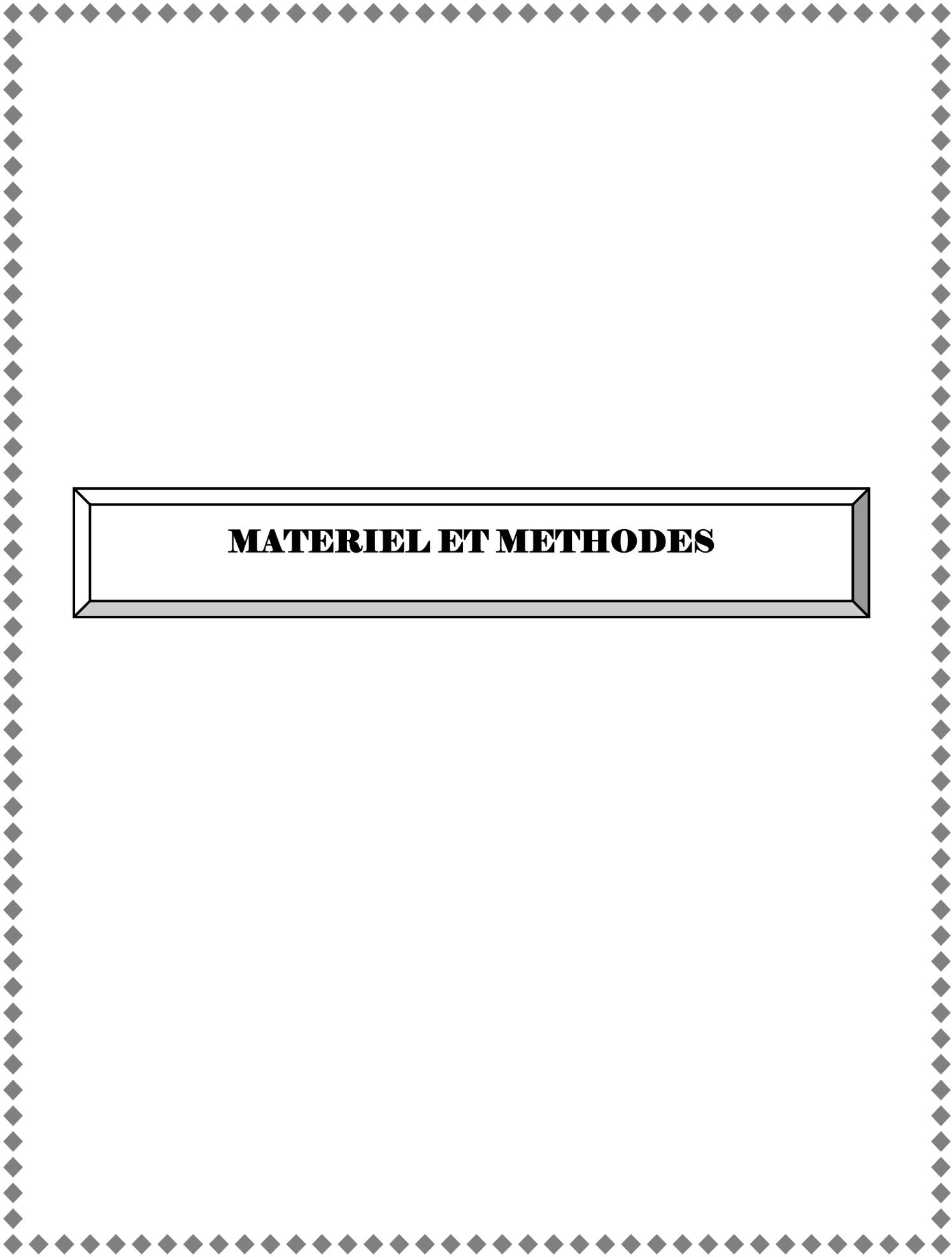
Les tables de Frisancho ou les tables OMS concernant la CMB permettent de classer les patients en trois catégories : patients ayant une MM basse, normale ou élevée (**Linares et Oppert, 2009**).

Valeurs normales : hommes 25 ± 1 cm ; femmes $21,5 \pm 1,5$ cm.

- Dénutrition modérée : 60 à 80 % des normes.
- Dénutrition sévère : < 60 % des normes.

4.3. Indice de masse corporelle (IMC).

L'indice de masse corporelle (IMC), appelé aussi l'indice de Quételet (1871) est un critère global nutritionnel important, qui indique le risque de complications d'un patient en fonction du niveau d'IMC (**Chung et al.,2015 ; Ringbäck Weitoft et al.,2008 ; Seidell et al., 1996**). Il est obtenu par le rapport P/T^2 (P en kg et T en m). Selon les références de l'OMS, chez les adultes l'IMC est normal lorsqu'il est compris entre 18,5 et 25, il y a une dénutrition lorsqu'il est < 18,5, entre 25 et 30 il s'agit d'un surpoids et ≥ 30 d'une obésité (**Onis and Habicht 1996 ; WHO 1995**). $IMC (kg/m^2) = Poids (kg) / Taille (m)$.



MATERIEL ET METHODES

1. Population étudiée

Notre travail de Master en Biologie option nutrition et pathologies porte sur le statut nutritionnel chez les patients diabétiques de type 2. Pour cela, une population de patients diabétiques de type 2 est sélectionnée au niveau du service de Médecine Physique du CHU de Tlemcen :

* Population de patients diabétiques de type 2 (n=12) dont 5 hommes et 7 femmes. Ces patients sont suivis par les médecins spécialistes et ont leurs traitements spécifiques.

Afin de faire des comparaisons, une population témoin non diabétique (n=20) dont 10 hommes et 10 femmes comporte des travailleurs de l'université de Tlemcen volontaires. Les prélèvements sont réalisés avec le consentement des participants à l'étude. Les critères pris en compte sont l'âge, le poids, la taille, l'IMC (Indice de masse corporelle) et la pression artérielle (PAS, PAD).

Les prélèvements sanguins se font sur la veine du pli du coude à jeun. Le sang prélevé est recueilli sur des tubes EDTA. Les tubes sont soigneusement étiquetés, et sont par la suite centrifugés à 3000 tr/min pendant 10 minutes. Le plasma est récupéré pour les dosages des lipides, urée et créatinine. Les érythrocytes restants sont lavés avec de l'eau physiologique trois fois de suite, puis sont lysés par addition de l'eau distillée glacée et incubation pendant 15 min dans la glace. Les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation à 5000 tr/min pendant 5 min. Le lysat est ensuite récupéré afin de doser le malondialdéhyde.

2. Détermination du statut nutritionnel

Le statut nutritionnel des personnes sélectionnées est étudié grâce à une enquête nutritionnelle comportant des questionnaires. L'enquête comprend des questions sur les anthropométriques (poids, taille, indice de masse corporelle), des questions sur le niveau socioéconomique et de questions sur le mode alimentaire et l'adhérence au régime méditerranéen. Un questionnaire Baromètre santé nutrition est aussi présenté aux personnes étudiées.

Les scores MNA (Mini Nutritional Assessment) et SNAQ (Simplified nutritional appetite questionnaire) sont déterminés lors du questionnaire alimentaire

2.1. MNA (Mini Nutritional Assessment)

Le test MNA est un outil utilisé lors de l'évaluation du statut nutritionnel des personnes âgées et même chez les adultes (**Kostka et al., 2014**). Il comporte 18 questions (annexe) notées de 0 à 30 points. Le score Maximal est 30 points. Le score MNA est déterminé selon la méthode de **Guigoz**.

MATERIEL ET METHODES

Un score de 24 à 30 points décrit un état nutritionnel normal. Un score de 17 à 23,50 points décrit un risque de malnutrition, alors qu'un score inférieur à 17 points définit un mauvais état nutritionnel.

2.2. SNAQ (Simplified nutritional appetite questionnaire)

Le SNAQ est un outil utilisé pour évaluer le contrôle de l'appétit. Il permet d'identifier le risque d'une perte significative du poids. Il consiste en quatre questions notées de 1 à 5 points. Les questions portent sur l'appétit, la satiété, le goût des aliments et le nombre de repas par jour. Les questions du SNAQ sont orientées vers les notions d'appétit et de plaisir de manger. Un score inférieur à 11 indique une anorexie et un risque de perte de poids. Le SNAQ permet de dépister

Les personnes ayant des prises alimentaires diminuées et facilite la prise en charge par une intervention nutritionnelle adéquate et personnalisée (**Wilson et al., 2005**).

2.3. Adhérence au régime méditerranéen

Un questionnaire spécifique de 14 items est utilisé pour évaluer l'adhérence au régime méditerranéen. Ces 14 questions rapportent chacune un point. Ce score de diète méditerranéenne a été utilisé et validé dans de nombreuses populations mondiales.

Un score élevé (Supérieur à 8 avec un maximum de 14) est associé à une adhésion totale au régime méditerranéen avec une protection contre le syndrome métabolique et les maladies cardiovasculaires (**Martinez et al., 2012 ; Schroder et al., 2011**).

Un score inférieur à 5 montre une faible adhérence au régime méditerranéen. Un score compris entre 5 et 7 représente une adhérence moyenne, alors qu'un score supérieur à 8 représente une forte adhérence à ce régime.

2.4. Baromètre santé

Le questionnaire Baromètre santé nutrition est basé sur des repères nutritionnels de consommation équilibrée de la population, qui permet de reconnaître les comportements alimentaires équilibrés. Ce questionnaire met en évidence des aliments protecteurs contre les maladies cardiovasculaires et le cancer (poisson, crudités, fruits, légumes), ou augmentant ce risque (œuf, viande) ; aussi la consommation des produits laitiers, source de Ca²⁺ pour prévenir l'ostéoporose. L'effet satiétogène est recherché dans la consommation des féculents, la recherche de la consommation des aliments sucrés pour lutter contre le diabète et l'obésité.

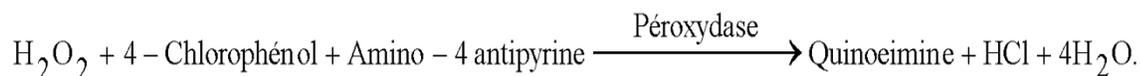
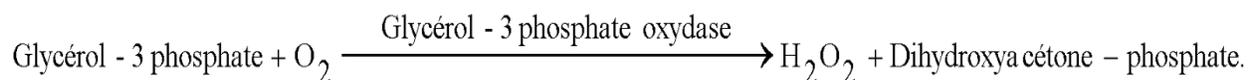
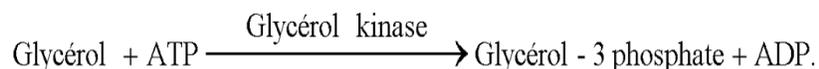
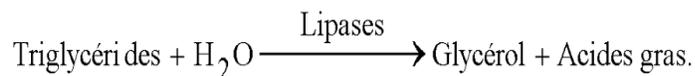
MATERIEL ET METHODES

Un score de 4 à 7 représente un baromètre santé positif alors qu'un score inférieur à 3 représente un baromètre santé négatif.

3. Dosages biochimiques

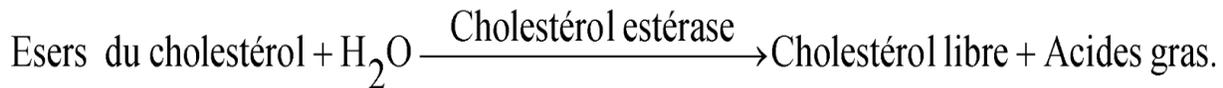
3.1. Dosage des triglycérides

Les triglycérides plasmatiques sont dosés par une méthode colorimétrique enzymatique (Kit SPINREACT). Les triglycérides sont déterminés après hydrolyse enzymatique en présence d'une lipase. D'indicateur est la quinoneimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de 4- amino-antipyrine et de 4-chlorophenol sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm et est exprimée en g / L. Le schéma réactionnel est le suivant :



3.2. Dosage du cholestérol total

Le cholestérol total du plasma est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique (Kit SPINREACT). Les esters de cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acides gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en $\Delta 4$ cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration quinoneimine colorée mesurée à 510 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans les échantillons et est exprimée en g / L. Le schéma réactionnel est le suivant :



3.3. Dosage du HDL-Cholestérol

Le cholestérol de la fraction des lipoprotéines HDL est dosé par une méthode de précipitation suivie d'une méthode colorimétrique enzymatique (Kit SPINREACT). Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL) du plasma sont précipitées avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). La fraction de cholestérol HDL est déterminée employant le réactif de l'enzyme cholestérol total, arrivant à la formation de la Quinoneimine colorée mesurée à 510 nm est directement proportionnelle à la quantité de HDL-cholestérol contenu dans les échantillons et est exprimée en g / L.

3.4. Calcul du LDL-Cholestérol

Le calcul du LDL- cholestérol se fait selon la Formule de Friedewald. Cette formule est la suivante :

$$\text{LDL-C} = \text{CT} - (\text{HDL-C} + \text{TG} / 5)$$

Il est à noter que cette formule est valable lorsque le taux des triglycérides plasmatiques est inférieur à 4 g/L.

3.5. Dosage de l'urée

La concentration d'urée plasmatique est déterminée par une réaction enzymatique à l'uréase, qui se traduit par l'apparition d'un chromogène à 570 nm, proportionnel à l'urée présente dans l'échantillon (Kit SPINREACT).

3.6. Dosage de la créatinine

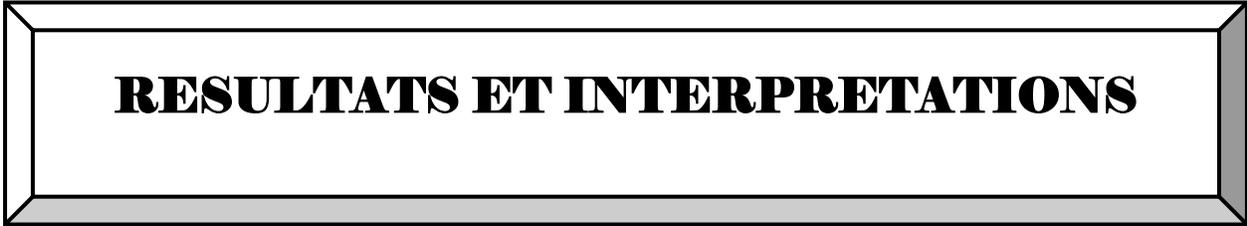
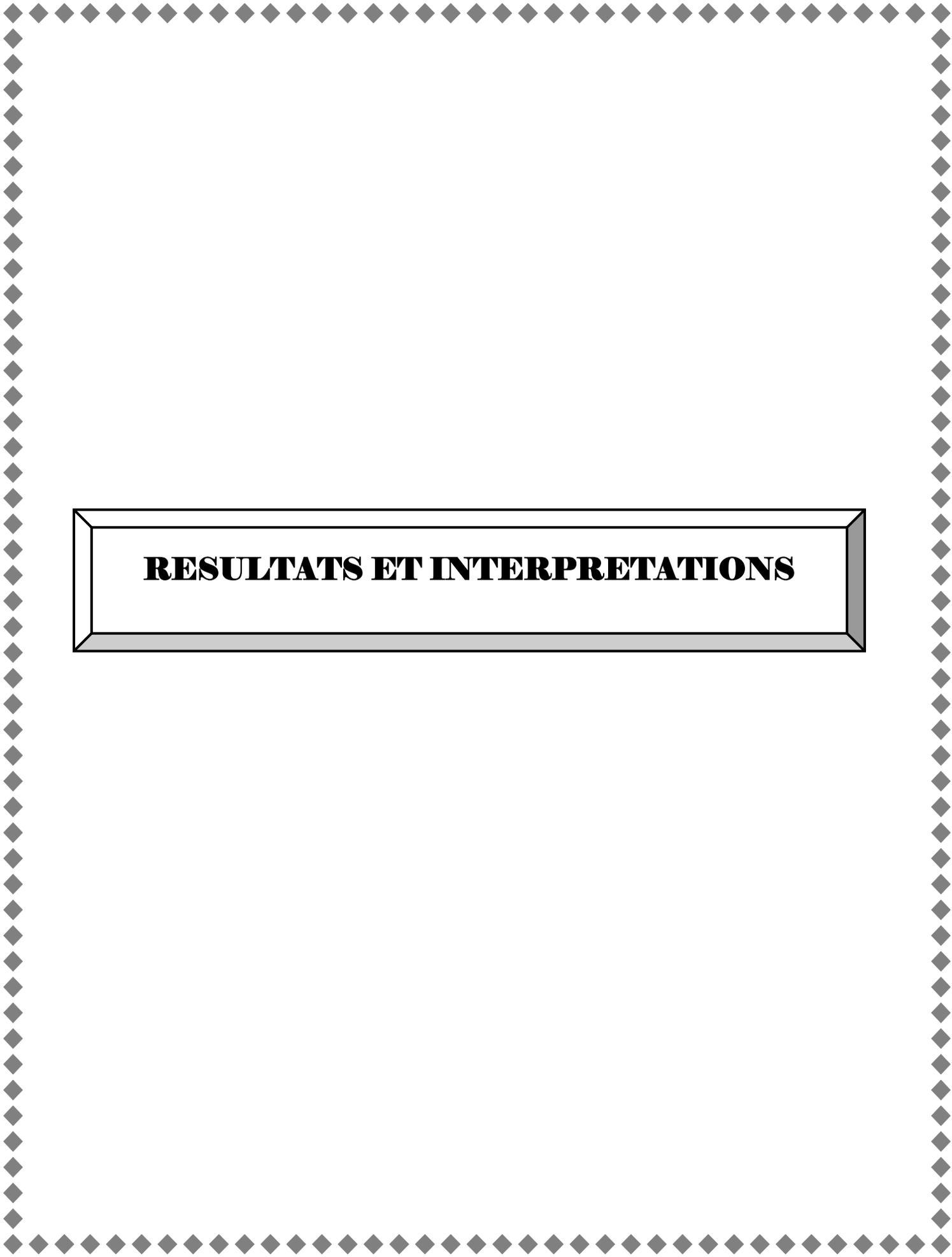
Les teneurs en créatinine plasmatique sont déterminées par une méthode colorimétrique basée sur la réaction de l'acide picrique avec la créatinine en milieu alcalin donnant un complexe coloré jaune orange, dont l'intensité de la couleur est mesurée à 530 nm (Kit SPINREACT).

3.7. Dosage du malondialdéhyde érythrocytaire (MDA)

Le MDA, marqueur de la peroxydation lipidique, est mesuré selon la méthode utilisant l'acide thiobarbiturique. Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique consistant en 2 molécules de TBA et une molécule de MDA. L'absorption intense de ce chromogène se fait à une longueur d'onde de 532 nm. La concentration du MDA est calculée en utilisant le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA ($\epsilon = 1.56 \times 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$ à 532 nm).

4. Traitement statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre deux groupes étudiés, diabétiques type 2 versus témoins, est réalisée par le test t de Student. Tous les calculs sont réalisés grâce à un logiciel STATISTIC.



RESULTATS ET INTERPRETATIONS

1. Caractéristiques de la population étudiée

Les caractéristiques de la population étudiée sont présentées dans le Tableau 4. Les résultats obtenus montrent qu'il existe une différence significative concernant le poids et l'indice de masse corporelle. Cependant aucune différence significative n'est notée concernant l'âge, la taille, la pression artérielle diastolique et la pression artérielle systolique entre la population diabétique type 2 et celle de la population témoin.

Tableau 4 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Population Témoin	Population diabétique type 2
Nombre	20	12
Sexe (H/F)	10/10	5/7
Age (ans)	58 ±7,50	71 ± 6,50
Poids (Kg)	68,45 ±4,11	74,58 ±7,65 *
Taille (m)	1,65 ±0,07	1,61 ±0,05
IMC (Kg/m ²)	25,16 ±1,08	28,79 ± 1,22 *
PAD (cm Hg)	8 ± 1,64	9,50 ±2,15
PAS (cm Hg)	12,50 ± 1,50	11,45 ± 0,67

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne ± l'écart type. IMC : Index de masse corporelle. La comparaison des moyennes entre deux groupes est réalisée par le test de Student. Population diabétique type 2 comparée à population témoin : * P < 0,01.

2. Caractéristiques socio-économiques de la population étudiée

Les caractéristiques socio-économiques de la population étudiée sont présentées dans le Tableau 5. En analysant les résultats de l'enquête socioéconomique, nous avons constaté que la majorité de la population étudiée est d'un niveau socioéconomique faible ou moyen avec cependant 8,33% de la population diabétique type 2 est d'un niveau élevé. Toute la population témoin est mariée alors que la population diabétique est soit mariée soit veuve. On constate que la population témoin vit dans un milieu urbain alors que la population diabétique type 2 est soit dans le milieu urbain ou rural avec 75% et 25% respectivement. D'après les résultats socioéconomiques, on constate que la population témoin ne présente aucune comorbidité tel que l'hypertension artérielle (HTA), Diabète, Dyslipidémies et Arthrose comparés à la population diabétique type 2, tandis que la population diabétique type 2 présente une prévalence plus élevée notamment 83,34% de HTA et 100% de Diabète.

Tableau 5 : Caractéristiques socioéconomiques de la population étudiée

Paramètres	Population témoin	Population diabétique type 2
Niveau socio-économique : Faible Moyen Elevé	80% 20%	25% 39,67% 8,33%
Situation matrimoniale : Célibataire Marié Veuf Divorcé	100%	91,67% 8,33%
Habitat : Milieu urbain Milieu rural	100%	75% 25%
Maladies : HTA Diabètes Dyslipidémies Arthrose	Aucune	83,34% 100%
Prise de médicaments : Oui Non	Aucune	100%
Régime : Avec sel Sans sel	100%	

Les résultats sont exprimés en pourcentages de la population étudiée.

3. Bilan nutritionnel chez la population étudiée

Les scores du bilan nutritionnel chez la population étudiée sont présentés dans le Tableau 6.

Le Score MNA a une diminution signification chez la population diabétique comparé à celui de la population témoin.

Les résultats du Score SNAQ ne présentent aucune différence significative entre la population diabétique type 2 et celle de la population témoin. Le bilan du Score REG-MED montre une faible adhérence au régime méditerranéen chez la population diabétique comparé à la population témoin.

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

Le bilan du Score Baromètre santé ne présente aucune différence significative entre La population diabétique et celui de la population témoin cela prouve qu'elle y a un bon équilibre alimentaire.

Tableau 6 : Bilan nutritionnel chez la population étudiée

Bilan	Population témoin	Population diabétique type 2
Score MNA	26,50 ±2,11	20,36 ±3,55 *
Score SNAQ	16,50 ±1,34	14,40 ±1,08
Score REG-MED	6,75 ±1,05	3,96 ±0,81 *
Score Baromètre santé	5,58± 0,58	4,98 ±0,49

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. MNA : questionnaire Mini Nutritional Assesment : SNAQ : questionnaire Simplified Nutritional Appetite : REG-MED : adhérence au régime méditerranéen. La comparaison des moyennes entre deux groupes est réalisée par le test Student. Population diabétique type 2 comparée à population témoin : *P< 0,01.

4. Paramètres biochimiques chez la population étudiée

4.1. Teneurs plasmatiques en triglycérides et cholestérol total

Les teneurs plasmatiques en triglycérides et cholestérol total sont présentées dans la Figure 5 et Le Tableau A1 en annexe.

Les teneurs plasmatiques en Triglycérides sont significativement augmentées chez la population Diabétiques comparées à la population témoin. Par contre, les teneurs plasmatiques en Cholestérol Total ne présente aucune différence significative entre la population diabétique type 2 et celle De la population témoin.

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

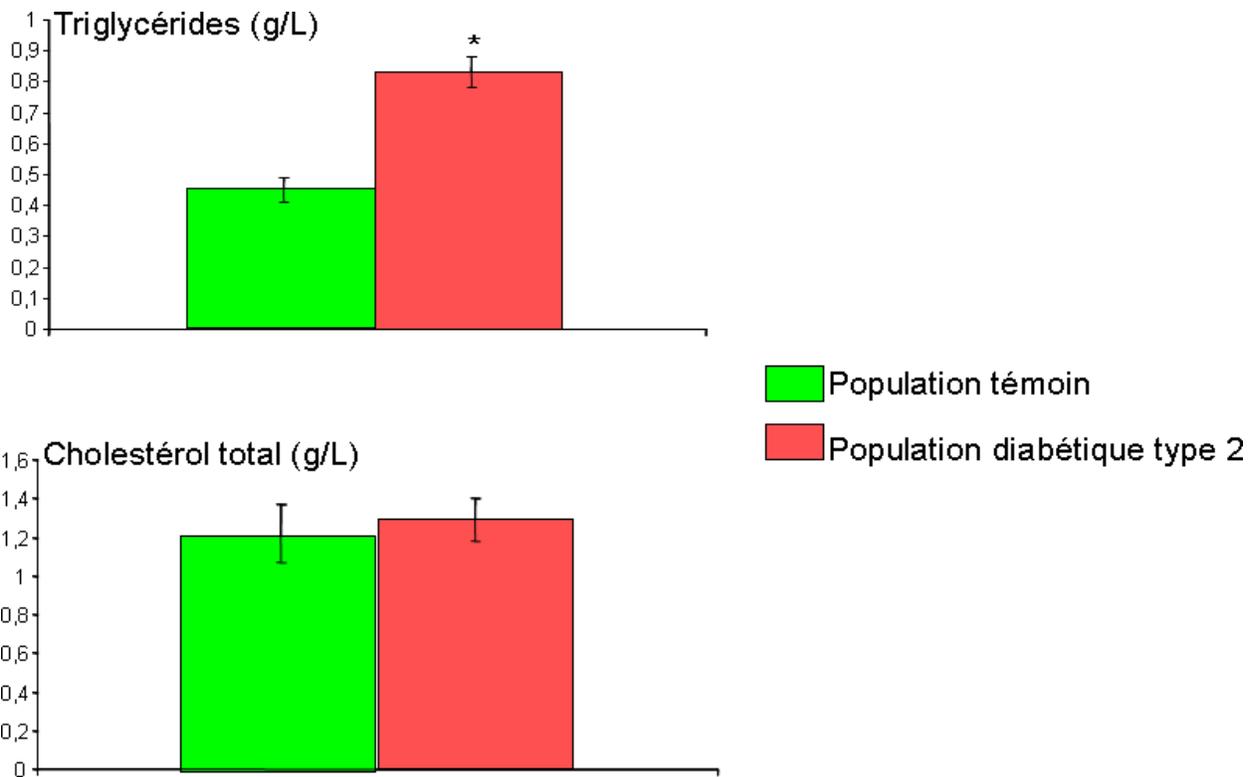


Figure 10 : Teneurs plasmatiques en triglycérides et cholestérol total chez la population étudiée.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type.

La comparaison des moyennes entre deux groupes est réalisée par le test t de Student.

Population diabétique type 2 comparée à population témoin : * $P < 0,01$.

4.2. Teneurs en HDL - et LDL - cholestérol

Les teneurs plasmatiques en triglycérides et cholestérol total sont présentées dans la Figure 2

Et le Tableau A1 en annexe.

Les résultats montrent que les teneurs plasmatiques en HDL-Cholestérol sont diminuées chez la population diabétique type 2 par rapport à la population témoin. Par contre, les teneurs plasmatiques en LDL-Cholestérol augmentent de façon non significative chez la population diabétique type 2 et comparées à la population témoin.

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

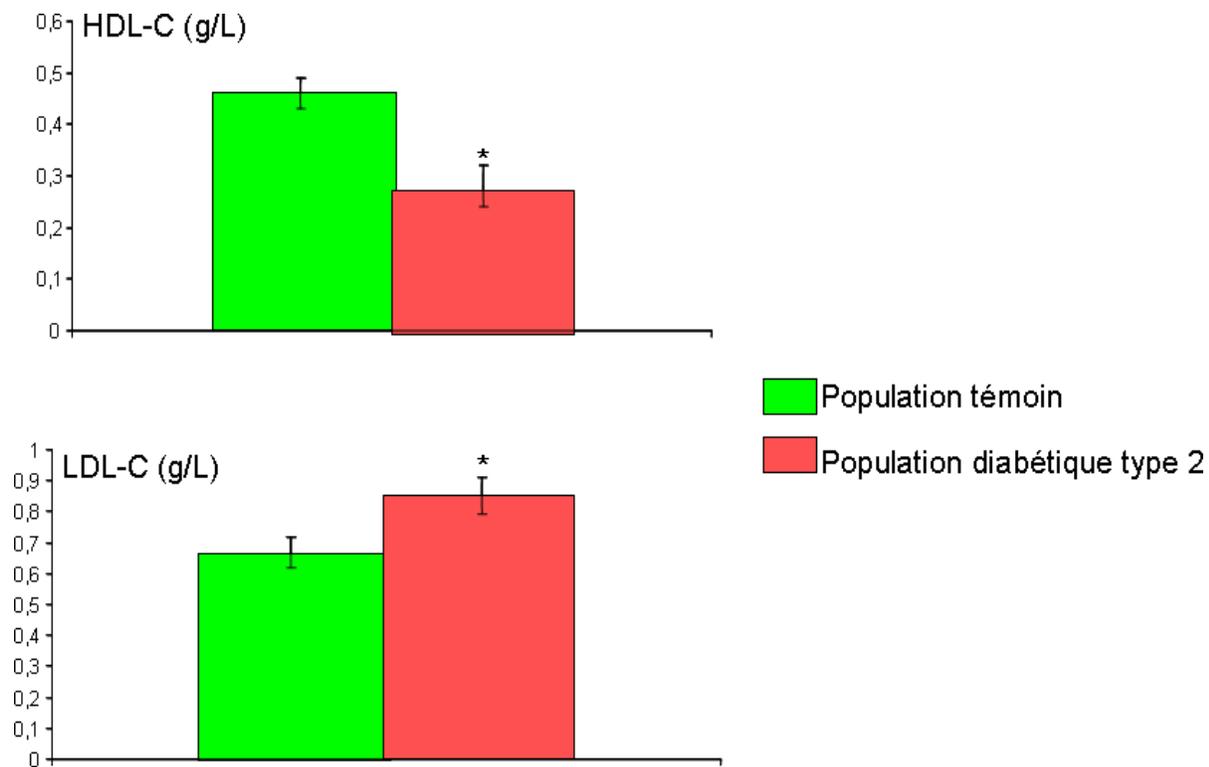


Figure 11 : Teneurs HDL- et LDL- cholestérol total chez la population étudiée.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type.

La comparaison des moyennes entre deux groupes est réalisée par le test t de Student.

Population diabétique type 2 comparée à population témoin : * P < 0,01.

4.3. Teneurs plasmatiques en urée et en créatinine

Les teneurs plasmatiques en urée et créatinine sont présentées dans la Figure 7 et le Tableau A1 en annexe.

Les résultats montrent une diminution non significative en urée chez la population diabétique Type 2 en regard à la population témoin. Une augmentation significative a été observée pour les Teneurs en créatinine chez la population diabétique type 2 par rapport à la population témoin.

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

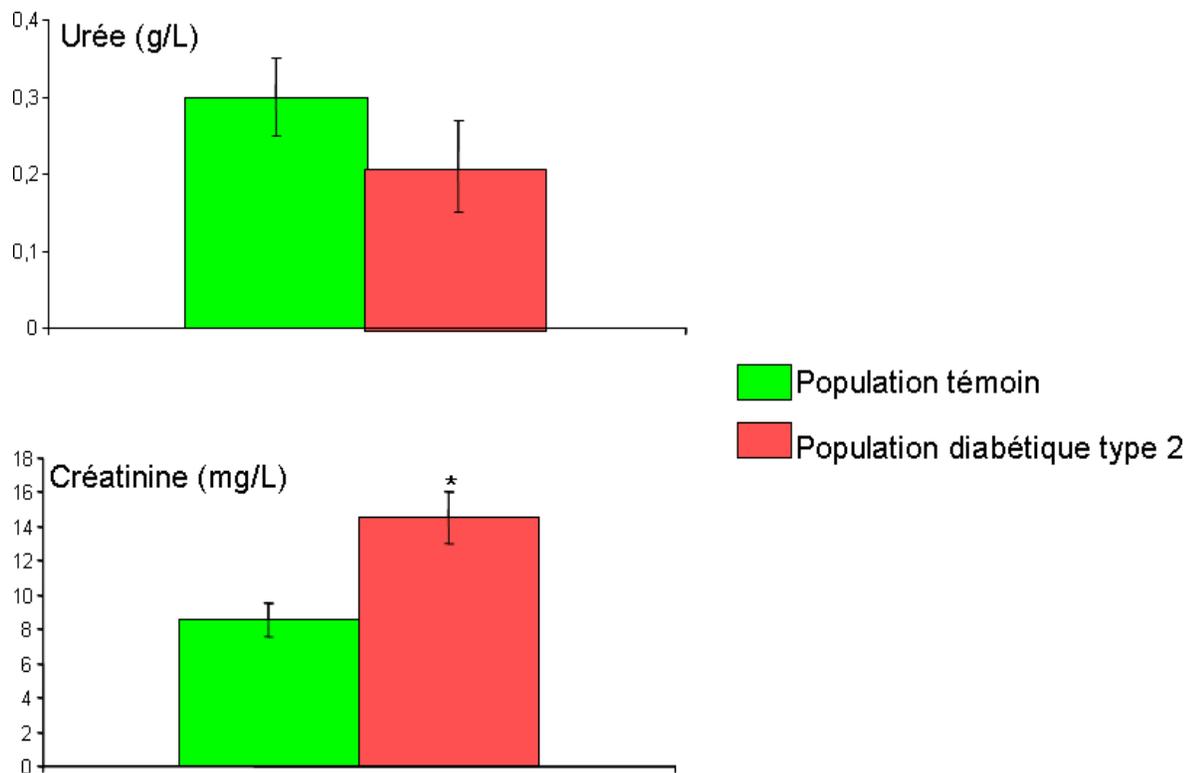


Figure 12 : Teneurs plasmatiques en urée et en créatinine chez la population étudiée.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre deux Groupes est réalisée par le test t de Student.

Population diabétique type 2 comparée à population témoin : * $P < 0,01$.

4.4. Teneurs érythrocytaires en malondialdéhyde (MDA)

Les teneurs érythrocytaires en MDA sont présentées dans la Figure 8 et le Tableau A1 en Annexe.

Nos résultats indiquent une augmentation significative des teneurs en MDA chez la population Diabétique type 2 comparées à la population témoin.

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

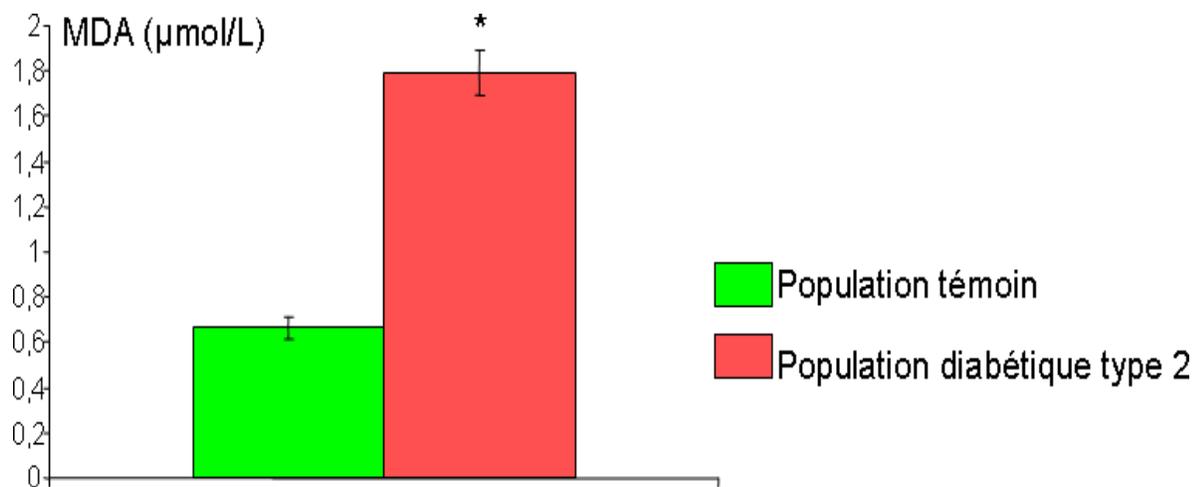
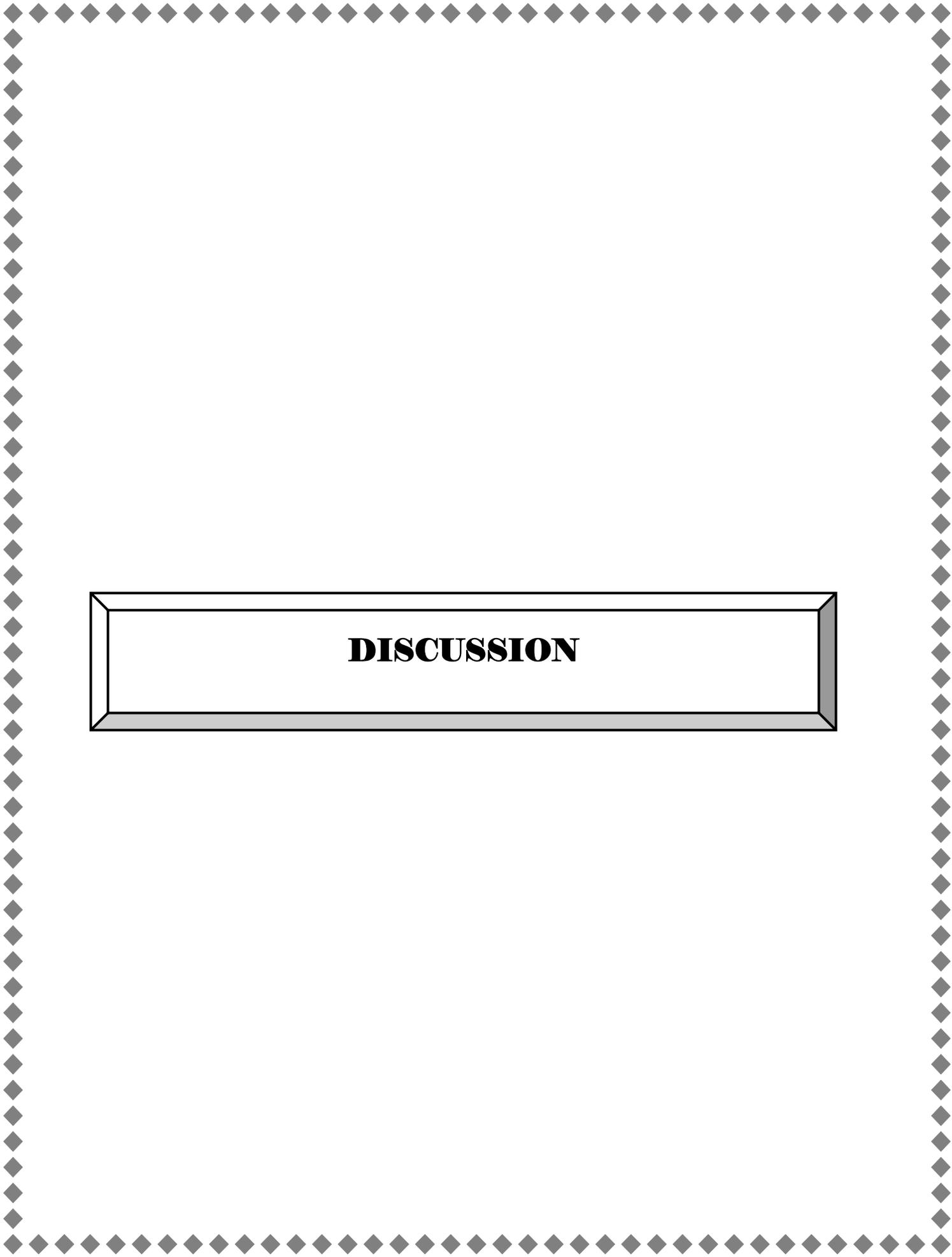


Figure 13 : Teneurs érythrocytaires en malondialdéhyde (MDA) chez la population étudiée

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type.

La comparaison des moyennes entre deux groupes est réalisée par le test t de Student.

Population diabétique type 2 comparée à population témoin : * $P < 0,01$.



DISCUSSION

DISCUSSION

Le diabète de type 2 est une maladie chronique multifactorielle, associée à des dysfonctionnements métaboliques. Le déclin lié à l'obésité, le mode de vie et la sédentarité entraînent une augmentation de l'incidence et la gravité de ce dernier. Le diabète affecte à la fois les reins, la rétine et d'autres organes et peut entraîner des maladies cardiovasculaires. Il est bien connu que l'espérance et la longévité dépendent de plusieurs événements multifactoriels déterminés par des facteurs génétiques et environnementaux. Les éléments nutritifs jouent aussi un rôle essentiel dans ces événements. L'état nutritionnel peut influencer le diabète sucré et joue un rôle important dans le développement, la progression et la prévention de nombreuses maladies chroniques. L'évaluation nutritionnelle chez les personnes diabétiques type 2 devient cruciale. La première partie de notre travail de Master consiste à évaluer l'état nutritionnel des personnes diabétiques dans la région de Tlemcen à l'aide des données anthropométriques, Score MNA, Score SNAQ, REG-MED et le questionnaire Baromètre santé. Dans la deuxième partie du travail, le statut métabolique est apprécié par des dosages biochimiques comme Triglycérides (TG) et Cholestérol Total, HDL-C et LDL-C, Urée, Créatinine et MDA. L'indice de masse corporelle, L'IMC fait partie des paramètres anthropométriques, utilisé pour évaluer l'état nutritionnel (**Gavriilidou et al., 2015**). La composition corporelle change pendant la malnutrition, avec la perte de graisse et de tissu musculaire, mais la composition change également avec l'âge (**Hickson, 2006**). L'adiposité abdominale est un facteur de risque pour l'obésité et le diabète. L'indice de masse corporelle est une mesure utile de l'adiposité globale puisque chaque augmentation de 5Kg/m^2 de l'IMC est associée à une mortalité globale de 30% plus élevée (**Wagner et al., 2016**). Dans notre travail, la population diabétique de type 2 étudiée présente un IMC supérieur à 25 mais inférieur à 30, indiquant la présence d'un surpoids sans obésité. Le diabète de type 2 est généralement associé à un surpoids. Le Score MNA (Mini Nutritionnel Assessment) est un outil de dépistage nutritionnel court et valide pour les populations âgées vivant librement et cliniquement pertinentes. Il contient des questions d'évaluation propres à la gériatrie portant sur les conditions nutritionnelles et de santé, l'autonomie, la qualité de vie, la cognition, la mobilité et la santé subjective (**Bauer et al., 2008**).

Le Mini Bilan Nutritionnel (MNA), est l'outil le plus utilisé et validé pour évaluer le risque de malnutrition chez les personnes âgées, avec une sensibilité élevée ($\geq 80\%$) et une bonne spécificité ($\geq 60\%$). Il peut être utilisé dans une grande variété de contextes cliniques, en particulier chez les

DISCUSSION

personnes âgées vivant dans la communauté qui subissent une évaluation gériatrique complète. Le MNA est composé de 18 questions et d'une évaluation physique qui permettent de calculer un score global. Ce score permet de classer les personnes âgées en trois catégories : bien nourries, à risque de dénutrition ou dénutries. Un score MNA inférieur à 24 indique un risque de malnutrition, un score MNA inférieur ou égal à 17 identifie la malnutrition. Les patients à risque de malnutrition par la MNA sont plus à risque d'obtenir des résultats négatifs. Dans notre étude, on constate que la population diabétique type 2 avait une moyenne ($20,36 \pm 3,55$) inférieure comparée à la population témoin ($26,50 \pm 2,11$) en terme du Score MNA ce qui nous permet de déduire qu'il y a un mauvais état nutritionnel. Cependant, ces diabétiques ne sont pas dénutries.

Le Score SNAQ (Simplified Nutritional Appetite Questionnaire) est un outil simple qui a été validé pour le dépistage de la perte d'appétit. Un score inférieur à 14/20 définit le patient comme anorexique. Néanmoins, ce score n'a jamais été comparé à l'apport calorique réel. En effet, l'anorexie secondaire est définie par un apport calorique inférieur à 20 kcal.kg-1/jour ou par une consommation alimentaire inférieure à 70 % des apports habituels. Cependant, en pratique clinique, l'évaluation systématique des ingestats de façon précise requiert du temps et de l'expérience. Le but de cette étude est donc d'évaluer si le score SNAQ permet d'estimer l'apport énergétique et protéique de patients diabétiques (**Frateur et al., 2013**). Dans notre cas, on constate que la population diabétique ne présente aucune anorexie ni une perte de poids population témoin. Les valeurs moyennes de deux populations diabétiques de type 2 et témoins étaient respectivement ($14,40 \pm 1,08$ et $16,50 \pm 1,34$). Les valeurs moyennes du REG-MED chez la population diabétique de type 2 sont diminuées par rapport à la population témoin ($3,96 \pm 0,81$ vs $6,75 \pm 1,05$), cela montre une faible adhérence au régime méditerranéen chez ces patients diabétiques type 2. L'adhérence au régime méditerranéen présente de nombreux effets bénéfiques pour la santé. En effet, le régime méditerranéen est associé à une réduction du risque d'obésité, du risque de maladies comme l'hypertension artérielle, le diabète, les maladies cardiovasculaires, et les cancers (**Ferré et Willett, 2021**). Ses effets santé sont dû à la consommation de fibres de légumes et fruits et à la consommation élevée d'acides gras mono-insaturés présents dans l'huile d'olive. La faible adhérence au régime méditerranéen chez les patients diabétiques type 2 étudiés peut donc aggraver leurs complications métaboliques.

DISCUSSION

Les résultats du questionnaire baromètre santé chez la population diabétique type 2 comparée à la population témoin ont montré un score presque identique entre les 2 populations ($4,98 \pm 0,49$ vs. $5,58 \pm 0,58$) présentant un baromètre santé positif. Les orientations du test baromètre santé comportent la consommation de 3 produits laitiers par jour, de 5 fruits et légumes par jour, de 3 féculents par jour, de 1 à 2 portions de viande – œuf/jour, de poisson au moins 2 fois par semaine, et rarement de pâtisserie, gâteaux, sucreries par semaine, avec beaucoup d'eau pour l'hydratation de l'organisme. Dans notre travail, ces recommandations semblent respectées par les diabétiques de type 2. On estime qu'un faible taux de HDL-C peut être considéré comme un précurseur du syndrome métabolique et du diabète de type 2, parfois plusieurs années avant leur développement (**Rania et al., 2015**).

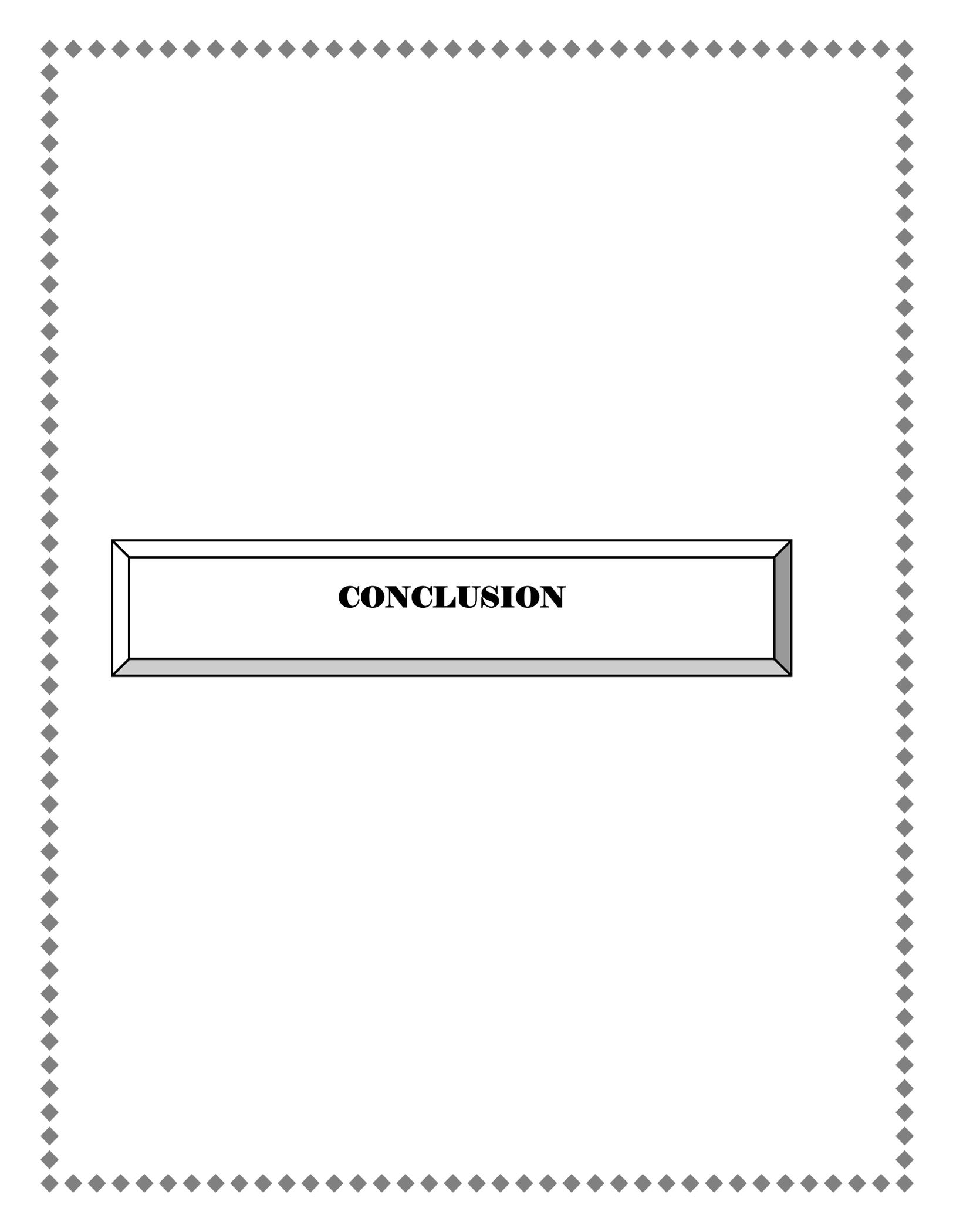
Un taux de HDL-C bas est le plus souvent associé à d'autres anomalies métaboliques, en particulier à une élévation des triglycérides et à la présence d'un excès de la fraction athérogène des LDL petites et denses. Cette triade lipidique athérogène (baisse des HDL, élévation des triglycérides et excès de LDL petites et denses) est particulièrement fréquente chez les patients avec obésité abdominale ou excès de poids androïde, dans le syndrome métabolique et dans le diabète de type 2 (**Liu et al., 2015**). Notre travail a montré que les personnes diabétiques type 2 présentent des niveaux significativement réduits en HDL-C comparés aux personnes témoins, en plus d'une élévation des teneurs en triglycérides et en LDL-C. Ces résultats indiquent la présence d'un risque athérogène chez les diabétiques de type 2.

La créatinine et l'urée sont les meilleurs marqueurs de la fonction rénale. L'urée est entièrement filtrée par les glomérules. Son taux sanguin reflète globalement le fonctionnement rénal. Dans notre travail, les teneurs en urée sont diminuées chez la population diabétique type 2 comparées aux témoins, mais de façon non significative. Les teneurs faibles en urée peuvent être liées à une diminution de la synthèse hépatique suite à un régime pauvre en protéines. Les teneurs augmentées en créatinine peuvent être liées à une augmentation de la masse musculaire chez la population diabétique par rapport à la population témoin ou alors suite à une altération de la fonction rénale. En effet, la créatinine est un produit de dégradation de la créatine présente dans les muscles. La créatinine est produite en continu par les muscles et est filtrée par les reins pour être éliminée dans l'urine. Les taux plasmatiques en créatinine constituent un indicateur important de la fonction

DISCUSSION

rénale. De plus, la mesure de la créatinine est utilisée pour diagnostiquer les maladies rénales au cours du diabète. Dans une étude transversale réalisée au Service de médecine interne de l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V, Rabat, MAROC, une corrélation entre le statut du stress oxydatif et le diabète de type 2 a été évaluée par une augmentation du taux de MDA dans le groupe des diabétiques par rapport au groupe témoin. Des résultats semblables ont été retrouvés dans d'autres séries d'études. Le MDA est considéré comme un biomarqueur d'une peroxydation des lipides intensifiée. Il y a un lien évident entre la peroxydation des lipides et la concentration du glucose, qui peut également jouer un rôle dans la peroxydation lipidique accrue dans le diabète.

L'étude menée par (**Bhutia et al., 2011**) a noté des augmentations significatives des taux du MDA associées à une augmentation de la glycémie à jeun dans le diabète de type 2 mal contrôlé. Dans notre étude on a remarqué qu'il y'a une augmentation du taux des MDA chez la population diabétique de type 2 comparée à celle de la population témoin, ce qui est conforme aux études précédentes. Les diabétiques de type 2 présentent donc un stress oxydatif en plus d'autres anomalies métaboliques. Ainsi, nos résultats montrent que les diabétiques de type 2 présentent un risque de malnutrition associé à des anomalies métaboliques avec risque athérogène et stress oxydatif.



CONCLUSION

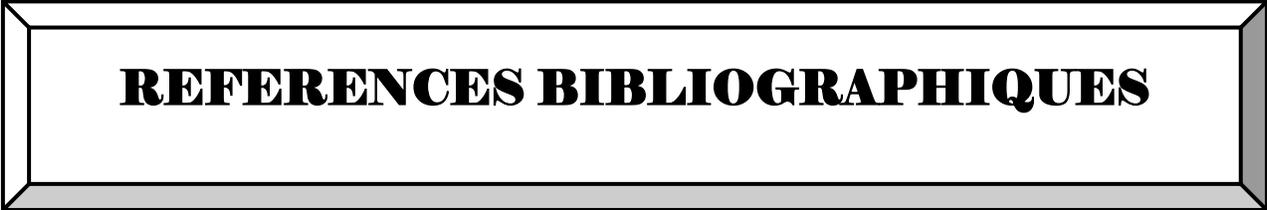
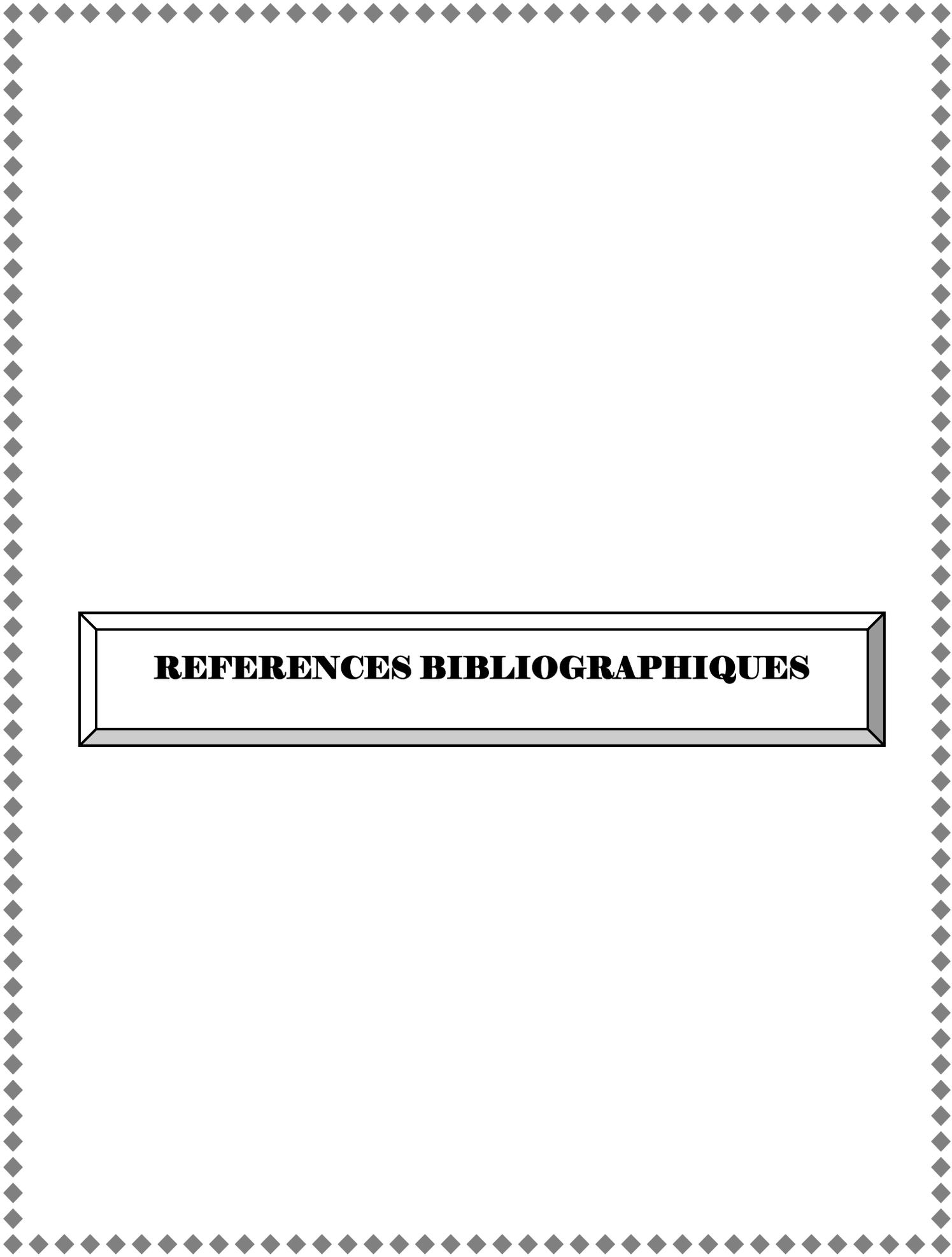
CONCLUSION

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une glycémie élevée dans le sang, dont les mécanismes et les moyens de prise en charge diététique et médicamenteuse sont de plus en plus connus. Notre travail de Master nous a permis d'évaluer l'état nutritionnel des patients diabétiques en se basant sur une enquête nutritionnelle qui est composée des paramètres anthropométriques (IMC, du MNA du score SNAQ et du REG-MED) et des paramètres biochimiques (urée, créatinine, TG, CT, HDL, LDL-C et MDA) sont mesurés à l'aide de kits colorimétriques et enzymatiques.

Nos résultats montrent que les patients diabétiques présentent un risque de malnutrition et une faible adhérence au régime MED. La faible adhérence au régime méditerranéen et le risque de la Malnutrition chez les patients diabétiques type 2 étudiés peut aggraver leurs complications métaboliques.

Concernant le statut métabolique, les taux plasmatiques de TG et LDL-C sont significativement Augmentés alors que les taux en HDL-C sont réduits dans la population diabétique par rapport à la population témoin, indiquant un risque athérogène chez ces patients. Les taux en urée sont diminués chez les patients diabétiques par rapport aux témoins, probablement suite à une diminution de la synthèse hépatique sous un régime pauvre en protéines. Les taux en créatinine sont augmentés chez les patients diabétiques comparés aux témoins reflétant une fonction rénale altérée. Les teneurs en érythrocytaires en MDA sont augmentées chez les patients diabétiques comparées aux témoins en faveur de l'existence d'un stress oxydatif.

Au-delà du contrôle de l'augmentation de la glycémie, il est essentiel de surveiller la tension artérielle, les taux de lipides sanguins et d'évaluer le contrôle métabolique et nutritionnel tout en respectant les 3 piliers de la prise en charge des personnes diabétiques alimentation équilibrée, activité physique régulière et prise de médicaments anti-diabétiques oraux. Cela permettra de diminuer les complications micro et macroangiopathiques. Grâce à des examens réguliers et bonne gestion efficace de leur mode de vie et à des médicaments, les personnes vivant avec le diabète peuvent vivre aussi longtemps et rester en bonne santé.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

Ayala A, Muñoz MF, Argüelles S (2014). Peroxydation lipidique : production, métabolisme et mécanismes de signalisation du malondialdéhyde et du 4-hydroxy-2-nonéol. *Oxid Med Cell Longev.* 2014,10.1155/2014/360438.

B

Belhaj M, Arbouche Z, Brouri M, Malek R, Semrouni M, Zakir S, Nadir D, Abrouk S (2019). BAROMETER Algeria: National Survey on the care of people with diabetes. *Médecine des Maladies Métaboliques.* 13(2) : 188-194.

Bailey CJ, Jour C (2019). Traitement du diabète de type 2 : approches futures. *Br Med Bull.* 12 : 123-137.

Bauer JM, Kaiser MJ, Anthony P, Guigoz Y, Sieber CC (2008). La Mini-évaluation Nutritionnelle (MNA) son histoire, sa pratique actuelle et ses perspectives d'avenir. *Nutr Clin Pract.* 23: 388-396.

Bhutia Y, Ghosh A, Sherpa ML, Pal R, Mohanta PK (2011). Serum malondialdehyde level: Surrogate stress marker in the Sikkimese diabetics. *J Nat Sci Biol Med.* 2 : 107-112.

C

Chami MA, Zemmour L, Midoun N, Belhadj M (2015). Diabète Sucré du Sujet Âgé : La Première Enquête Algérienne. *Médecine des Maladies Métaboliques.* 9 (2) : 210–215.

Chevenne D, Porquet D (2003). Diabète sucré. In : *Biochimie Pathologique ; aspects moléculaires et cellulaires.* Editions Médicales Internationales. P. 177-202.

Chevenne D, Bordas-Fonfrède M, Chauffent M, rivin F, Porquet D (2008). Le diabète sucré. In *Biochimie médicale. Marqueurs actuels et perspectives.* Editions Médicales internationales. P.269-297.

Chevenne D, Bordas-Fonfrède M, Chauffent M, rivin F, Porquet D (2008). Le diabète sucré. In *Biochimie médicale. Marqueurs actuels et perspectives.* Editions Médicales internationales. P.269-297.

D

Drouin P, Blickle JF, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau PJ, Plouin PF, Daninos JM, Balarac N, Sauvanet JP (1999). Diagnostic et classification du diabète sucré ; les nouveaux critères. *Diabètes & Métabolisme*. 25(1) : 72.

Dali-Sahi M, Ben Mansour D, Aouar A, Karam N (2012). Étude de l'épidémiologie du diabète de type 2 dans les populations endogames de l'Ouest Algérien. *Lebanese Science Journal (LSJ)*. 13(2) :17-26.

F

FID (2017). Fédération Internationale du Diabète. Atlas du diabète de la FID.

ISSN: 01688227.URL.<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822718302031>.

FID (2013). Prévalence mondiale du diabète en 2013 et estimations pour 2035. 6ème édition FID.

Farmaki P, Damaskos C, Garmpis N, Garmpi A, Savvanis S, Diamantis EN (2020). Complications of the Type 2 Diabetes Mellitus. *Curr Cardiol Rev*. 16(4) : 249–251.

Frateur L, Sente P, Barys M, Loumaaye A, Thissen JP (2023). Nutrition clinique et métabolisme. *Cahiers de Nutrition et Diététique*. 48 : S57-S175. Doi .org/10.1016/S0007-9960(13)70536-4.

G

Gin H, Rigalleau V (2005). Physiopathologie du diabète de type II. In : *Traité de diabétologie*. Flammarion Médecine-Science. p. 308-16.

Gavriilidou NN, Pihlsgard M and Elmstahl S (2015). High degree of BMI misclassification of malnutrition among Swedish elderly population: Age-adjusted height estimation using knee height and demispan. *European Journal of Clinical Nutrition*. 69: 565-571.

Gallice-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB (2020). Physiopathologie du diabète sucré de type 2. *Int J Mol Sci*. 21 : 6275.

H

Hamma SA (2013). Biologie des espèces réactives, stress oxydatif et diabète de type 2. 1ère Edition Universitaire Européenne. p.78-160. ISBN: 978-3-8417-4020-5.

Hickson M (2006). Malnutrition and ageing. Postgrad Med J. 82:2-8.

I

IDF (2021). Diabète Sucre. Atlas 10^e Edition.

<https://diabetesatlas.org/ressource-files::2021/07Consultéle10/06/2023>.

IDF/WHO (2006). Rapport Defini on and diagnostics of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF Consultation.

K

Kyrou I, Tsigos C, Mavrogianni C, Cardon G, Van Stappen V, Latomme J (2020). Facteurs de risque socio démographiques et liés au mode de vie pour identifier les groupes vulnérables au diabète de type 2 : une revue narrative menant l'accent sur les données de l'Europe. BMC Endocr. Disord. 20 (S1) : 134.

L

Liu G, Wei T, Ni W, Zhang A, Zhang J, Xing Y (2020). Incidence et facteurs de risque du diabète sucré gestationnel : une étude de cohorte prospective à Qingdao, Chine. Endocrinol. 11: 636. 10.3389/fendo.00636 (11).

Liu X, Tao L, Cao K, Wang Z, Chen D, Guo J (2015). Association of high-density lipoprotein with development of metabolic syndrome components: a five-year follow-up in adults. Public Health. p. 412.

M

Mimouni-Zerguini S, Smail M, Boudiba A, Derguini M (2009). Diabète Gestationnel : Facteurs de Risque, Évolution et Conséquences Périnatales : Expérience 12. Du CHU Mustapha Bacha,

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Alger (Algérie). Médecine des Maladies Métaboliques. 3 : 626–633.
[https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(09\)73638-7](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(09)73638-7).

O

Oskovi-Kaplan ZA, Ozgu-Erdinc AS (2021). Prise en charge du diabète sucré gestationnel Adv. Expo. Med. Biol., 1307: 257-272.

P

Petroni ML, Brodosi L, Marchignoli F, Sasdelli AS, Caraceni P, Marchesini G, Ravaioli F (2021). Nutrition in Patients with Type 2 Diabetes: Present Knowledge and Remaining Challenges. Nutrients. 13(8): 2748.

K

Rana JS, Liu JY, Moffet HH, Solomon MD, Go AS, Jaffe MG (2015). Metabolic dyslipidemia and risk of coronary heart disease in 28,318 adults with diabetes mellitus and low-density lipoprotein cholesterol < 100 mg/dl. Am J Cardiol, 116 (11), p. 1700-1704.

S

Šimják P, Cinkajzlová A, Anderlová K, Pařízek A, Mráz M, Kršek A (2018). Le rôle de l'obésité et du dysfonctionnement du tissu adipeux dans le diabète sucré gestationnel. J. Endocrinol. 238 : R63 à R77.

Soleil H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB (2021). Atlas du diabète de la FID : estimations de la prévalence du diabète aux niveaux mondial, régional et national pour 2021 et projections pour 2045. Diabète Res. Clin. Pract., 183 : 109119, 10.1016 /j. diabres.109119.

W

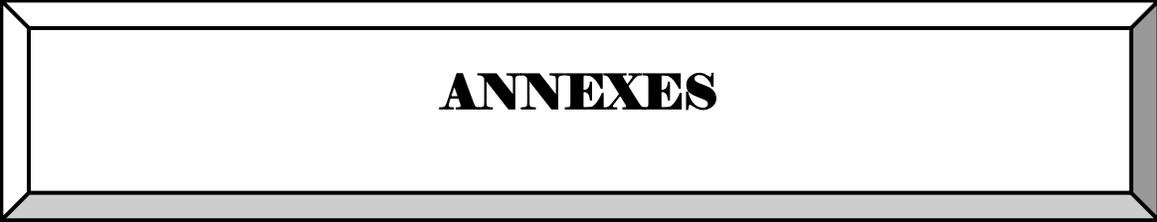
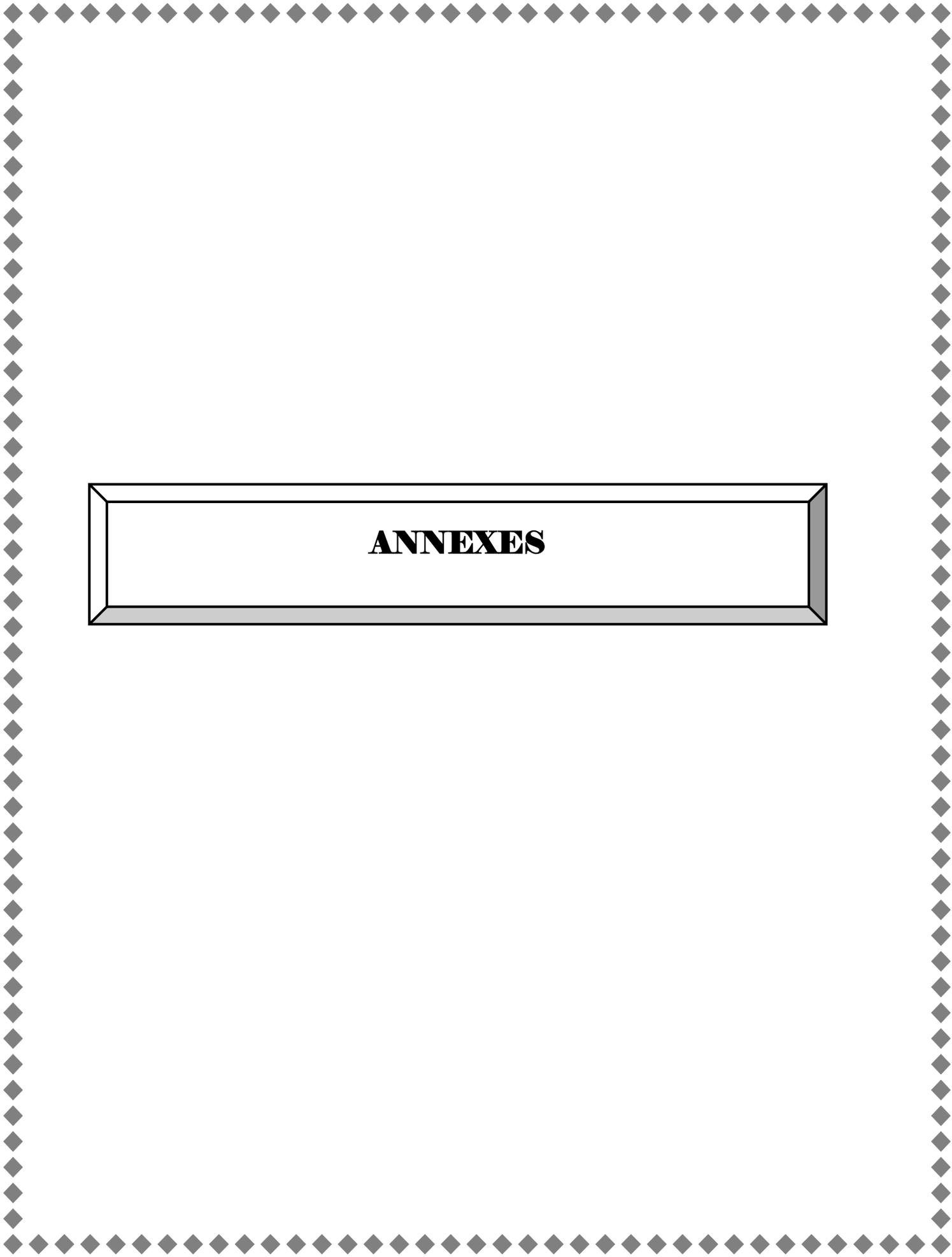
Wagner KH, Cameron-Smith D, Wessner B, Franzke B (2016). Biomarkers of aging: from function to molecular biology. Nutrients. 8: 338.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Wang X, Bonventre VJ, Parrish AR (2014). The Aging Kidney: Increased susceptibility to nephrotoxicity. *Int J Mol Sci.* 15:15358-15376.

Z

Zheng Y, Ley SH, Hu FB (2018). Global ecology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature Reviews Endocrinology.* P.14: 88–98.



ANNEXES

Tableau A1 : Paramètres biochimiques chez la population étudiée

Paramètres	Population témoin	Population diabétique de type 2
Triglycérides (g/l)	0,45 ± 0,04	0,83 ± 0,05 *
Cholestérol total (g/l)	1,22 ± 0,15	1,29 ± 0,11
HDL-C (g/l)	0,46 ± 0,03	0,28 ± 0,04 *
LDL-C (g/l)	0,67 ± 0,06	0,85 ± 0,05 *
Urée (g/l)	0,30 ± 0,06	0,21 ± 0,05
Créatinine (g/l)	8,55 ± 1,08	14,50 ± 1,57 *
MDA (µmol/l)	0,66 ± 0,05	1,79 ± 0,13 *

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. MDA : malondialdéhyde. La comparaison des moyennes entre deux groupes est réalisée par le test t student.

Population diabétique type 2 comparée à la population témoin : * P< 0,01.

Mini Nutritional assessment MNA

Code :

Nom :

Prénom :

Age :

Dépistage

A le patient présente-t-il une perte d'appétit ?

A-t-il mangé moins ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficulté de mastication ou déglutition ?

0= anorexie sévère

1= anorexie modérée

2= pas d'anorexie

B. perte récente de poids (moins de trois mois) :

0= perte de poids > 3Kg

1= **ne sait pas**

2= perte de poids entre 1 et 3Kg

3= pas de perte de poids

C. motricité

0= du lit au fauteuil

1= autonome à l'intérieur

2= sort du domicile

D. maladies aiguës au stress psychologiques lors de 3 derniers mois ?

0= oui 2= non

E. problèmes neuropsychologiques :

0= démence ou dépression sévère

1= démence ou dépression modérée

2= pas de problèmes psychologiques

F. Indice de masse corporelle (IMC) = poids /taille ² en Kg /m² :

0= **IMC < 19**

1= **19 ≤ IMC < 21**

2= **21 ≤ IMC < 23**

3= **IMC ≥ 23.**

Evaluation globale

G. le patient vit-il de façon indépendante à domicile ? 0=non 1=oui

H. prend plus de trois médicaments par jour ? 0=oui 1=non

L. Plaies cutanées ? 0=oui 1=non

J. Combien de véritables repas le patient prend -il par jours ?

0= 1 repas

1= 2 repas

2= 3 repas

K. le patient consomme-t-il

- Une fois par jour au moins du produit laitier ? Oui non
- Chaque jour de viande, de poisson ou de la volaille ? Oui non
- Une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses ? oui non

Tableau A2 : Simplified Nutritionnel Appetite Questionnaire : SNAQ

Nom	Prénom	Age
Date	Poids	Taille
<p>1-Mon appétit est</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Plus faible b. Faible c. Moyen d. Bon e. Très bon <p>2- quand je mange</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Je sens rassasié juste après quelques touchées b. Je sens rassasié après un tiers du repas c. Je sens rassasié après avoir mangé plus de demi de repas d. Je sens rassasié après avoir mangé tout le re repas e. Je sens difficilement rassasié <p>3- le gout des aliments</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Très désagréable b. Désagréable c. Moyen d. Moyen e. Bon f. Très bien <p>4- je mange normalement</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Moins d'un seul repas par jour b. Un seul repas par jour c. Deux repas par jour d. Trois repas par jour e. Plus de trois repas par jour 		

Pour le calcul, a= 1 ; b=2 ; c=3 ; d=4 ; e=5. Faire la somme des points pour avoir de score. Un score inférieur à 12 indique une anorexie, une dénutrition et nu risque de perte de poids.

ANNEXES

Un score inférieur à 5 montre une faible adhérence au régime méditerranéen. Un score compris entre 5 et 7 représente une adhérence moyenne, alors qu'un score supérieur à 8 représente une forte adhérence à ce régime.

Résumé

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique due à un déficit ou à une anomalie de la sécrétion d'insuline. Cette maladie a plusieurs causes, dont les plus importantes sont une alimentation et un mode de vie déséquilibré, toutes formes de sédentarité et de mauvaises habitudes alimentaires. Le but de cette étude est d'évaluer l'état nutritionnel des patients diabétiques de la région de Tlemcen. A cet effet, une population de patients diabétiques de type 2 âgés de 65 ans et plus (12 hommes et femmes) du CHU de Tlemcen est sélectionnée. A titre de comparaison, une population âgée de 50 ans et plus (20 hommes et femmes) est utilisée comme témoin. L'état nutritionnel est évalué à l'aide de l'IMC, du MNA, du score SNAQ et du REG-

MED. Le sang est collecté à jeun et les paramètres biochimiques (urée, créatinine, TG, CT, HDL, LDL-C et MDA) sont mesurés à l'aide de kits colorimétriques et enzymatiques.

Nos résultats montrent que les patients diabétiques présentent un risque de malnutrition et une faible adhérence au régime MED. De plus, les taux plasmatiques de TG et LDL-C sont significativement augmentés alors que les taux en HDL-C sont réduits dans la population diabétique par rapport à la population témoin. Les taux en créatinine sont augmentés chez les patients diabétiques de type 2 par rapport aux témoins. Les teneurs érythrocytaires en MDA sont augmentées chez les patients diabétiques par rapport aux témoins.

En conclusion, les patients diabétiques de type 2 présentent un risque de malnutrition associé à des anomalies métaboliques.

Mots clés : Diabète type 2, lipides, HDL, LDL, urée, créatinine, stress oxydatif, MDA.

Abstract

Diabetes is a metabolic disease characterized by chronic hyperglycemia due to a deficiency or abnormality of insulin secretion. This disease has several causes; the most important are an unbalanced diet and lifestyle, all forms of sedentary lifestyle and poor eating habits. The aim of this study is to evaluate the nutritional status of diabetic patients in the Tlemcen region. For this purpose, a population of type 2 diabetic patients aged 65 and over (12 men and women) from the Tlemcen University Hospital is selected. For comparison, a population aged 50 and over (20 men and women) is used as a control. Nutritional status is assessed using BMI, MNA, SNAQ score and REG-MED. Blood is collected in the fasting state and biochemical parameters (urea, creatinine, TG, CT, HDL, LDL-C and MDA) are measured using colorimetric and enzymatic kits.

Our results show that diabetic patients are at risk of malnutrition and low adherence to the MED diet. In addition, plasma levels of TG and LDL-C are significantly increased while HDL-C levels are reduced in the diabetic population compared to the control population. Creatinine levels are increased in type 2 diabetic patients compared to controls. Erythrocyte MDA levels are also increased in diabetic patients compared to controls.

In conclusion, type 2 diabetic patients present a risk of malnutrition associated with metabolic abnormalities.

Key words: Type 2 Diabetes, lipids, HDL, LDL, urea, creatinine, oxidative stress, MDA.

ملخص

السكري هو مرض استقلابي يتميز بفرط سكر الدم المزمن ناتج عن نقص أو اضطراب في إفراز الأنسولين. يعود أسباب هذا المرض إلى عدة عوامل من بين أهمها التغذية غير المتوازنة ونمط الحياة، بما في ذلك أشكال الخمول و الغذائية السيئة. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم حالة التغذية لمرضى السكري في منطقة تلمسان. ولهذا الغرض، تم اختيار عينة من مرضى السكري من النوع 2 الذين تتجاوز أعمارهم 65 عاماً (12 رجلاً وامرأة) من مستشفى تلمسان. وتم استخدام عينة تحتوي على أشخاص يبلغون من العمر 50 عاماً فأكثر (20 رجلاً وامرأة) كمجموعة ضابطة للمقارنة. تم تقييم الحالة التغذوية باستخدام مؤشر كتلة الجسم، ومقياس التقييم الغذائي الضمني، ودرجة المخاطرة الغذائية، وحمية البحر المتوسط. تم جمع الدم عند الصيام وتم قياس المعايير البيوكيميائية (اليوريا، والكرياتينين، والدهون الثلاثية، والكوليسترول الكلي، والدهون الدهنية العالية الكثافة، والدهون الدهنية منخفضة الكثافة، والمالونديالدهيد) باستخدام أطقم كولوريمترية وإنزيمية.

أظهرت نتائجنا أن مرضى السكري يعانون من خطر سوء التغذية وانعدام اتباع نظام غذائي متوسطي. بالإضافة إلى ذلك، زادت نسب الدهون الثلاثية والدهون الدهنية منخفضة الكثافة بشكل ملحوظ في البلازما لدى السكريين مقارنة بالمجموعة الضابطة. ارتفعت نسب الكرياتينين لدى مرضى السكري من النوع 2 مقارنة بالضوابط. وزادت نسب المالونديالدهيد في كريات الدم الحمراء لدى مرضى السكري مقارنة بالضوابط. في الختام، يعاني مرضى السكري من النوع 2 من خطر سوء التغذية مرتبط بالاضطرابات الاستقلابية.

كلمات مفتاحية: السكري من النوع 2، الدهون، LDL، HDL، MDA، اليوريا، الكرياتينين، التوتر التأكسد