

جامعة أبوبكر بلقايد  
ⵜⴰⵎⴰⵏⴻⵙⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵎⵎⵓⵔ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵏⴻⵙⴰⵏⵜ  
Abou Bekr Belkaid University Tlemcen

كلية الطب  
الدكتور بن زرجب بن عودة  
Faculty of Medicine  
Dr Benzerdjeb Benaouda



**DEPARTEMENT DE MEDECINE**

**Mémoire de fin d'études**

**THÈME :**

**DIABETE TYPE 02 CHEZ L'ADULTE**

**Présenté par :**

Halabi Hicham

Hadjila Abdelhadi

**Année Universitaire 2023/2024**

Directrice de Thèse Assistante  
en Médecine interne

**Docteur**  
**Benyoucef Fouzia**

Présenté par :

Halabi Hicham

Hadjila Abdelhadi

## **Remerciements**

**A** notre chère assistante en Médecine interne Docteur Benyoucef Fouzia. Merci d'avoir dirigé ce travail, de nous avoir soutenus tout au long de sa réalisation et d'avoir guidé notre réflexion par vos conseils judicieux. Merci pour votre confiance, votre bienveillance et votre bonne humeur.

**À** nos collègues et amis, nous exprimons notre gratitude pour les moments précieux partagés ensemble. Ces instants ont tissé des liens indéfectibles et ont enrichi notre parcours de vie.

**Nous** tenons à exprimer notre reconnaissance envers notre famille respectueuse pour leur soutien indéfectible, leurs encouragements et leur compréhension durant cette période exigeante.

**Enfin,** Nous adressons nos remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce mémoire. Leur collaboration et leur expertise ont été des atouts précieux dans la réalisation de ce travail.

**"La médecine : soigner, soulager, réconforter."**

# Table De Matière:

## **Partie théorique:**

<b>I.</b>	Introduction .....	11
<b>II.</b>	Classification du diabète .....	13
	1. Diabète type 01 .....	13
	2. Diabète type 02 .....	14
	3. Diabète du nourisson .....	14
	4. Diabète MODY .....	15
	5. Diabète mitochondriaux .....	16
	6. Diabète et mucovisidose .....	16
	7. Diabète iatrogènes .....	17
<b>III.</b>	Epidémiologie du diabète de type 2.....	18
<b>IV.</b>	Rappel de la physiologie de l'insuline .....	20
<b>V.</b>	Physiopathologie de DT2.....	22
	1. Insulinorésistance .....	22
	2. Insulinopénie .....	22
	3. Facteurs Environnementaux .....	23
	4. Réponse Immunitaire . .....	24
	5. Rôle des Auto-anticorps . .....	24
	6. Processus Inflammatoire .....	24
	7. Insulite et Perte de Fonction Insulinique .....	24
	8. Conséquences Cliniques .....	25
<b>VI.</b>	Diagnostic .....	26
	1. Circonstances de découvertes . .....	26

1.1. Symptômes Classiques du Diabète .....	29
1.2. Développement de la Cétose et de l'Acidocétose Diabétique .....	30
1.3. Découverte Incidentelle lors d'un Examen Médical .....	30
1.4. <b>Antécédents Familiaux de Diabète</b> .....	30
2. Diagnostic clinique .....	31
3. Diagnostic biologique.....	33
3.1. L'hémoglobine glycée (HBA1C) .....	33
3.2. Le bilan lipidique au cours du diabète .....	34
3.3. Le bilan rénal au cours du diabète.....	35
<b>VII. La prise en charge du diabète chez l'adulte.....</b>	<b>38</b>
1. moyens de la prise en charge.....	38
2. approche thérapeutique.....	38
3. principe de la prise en charge .....	38
3.1 éducation thérapeutique .....	38
3.2. traitement médical .....	39
3.3. antidiabetiques oraux .....	39
3.4. insulinothérapie.....	39
4. Exercice Physique Régulier: Renforcer la Santé et la Gestion du Diabète .....	40
4.1. Contrôle de la Glycémie .....	40
4.2. Gestion du Poids .....	40
4.3. Renforcement du Système Cardiovasculaire .....	40
4.4. Bien-Être Mental .....	40
5. Intégration Pratique dans la Vie Quotidienne .....	41
<b>VIII. Complication aigue du diabète .....</b>	<b>51</b>
1. L'acédo-cétose diabétique .....	51
1.1 .Comprendre l'Acidocétose Diabétique .....	51
1.2. Causes de l'Acidocétose Diabétique .....	51
1.3. Symptômes de l'Acidocétose Diabétique .....	52
1.4. Diagnostic et Traitement .....	53
1.5. Prévention de l'Acidocétose Diabétique .....	53
2. coma hyperosmolaire .....	54
3. coma hyperosmolaire.....	55
4. coma hypoglycémique .....	56
<b>IX. Complication chroniques du diabète .....</b>	<b>57</b>

1.	Micro angiopathies .....	57
1.1.	La neuropathie diabétique .....	57
1.2.	Les mononeuropathies .....	57
1.3.	Les polyneuropathies diabétiques.....	58
1.4.	La neuropathie végétative .....	58
1.5.	Prévention et gestion .....	59
2.	La néphropathie diabétique .....	61
2.1.	Comprendre la Néphropathie Diabétique .....	61
2.2.	Causes de la néphropathie Diabétique .....	61
2.3.	Stades de Néphropathie Diabétique .....	62
2.4.	Symptômes de la Néphropathie Diabétique .....	62
3.	Rétinopathie diabétique.....	64
3.1.	Comprendre la Neuropathie Diabétique .....	64
3.2.	Causes de la Rétinopathie Diabétique .....	64
3.4.	Symptômes de la Rétinopathie Diabétique .....	65
3.5.	Prévention et gestion .....	65
4.	Macroangiopathie diabétique.....	66
4.1.	Pied diabétique.....	66
4.2.	Cardiopathie ischémique.....	67
4.3.	Artérite des membres inférieurs.....	67
4.4.	Athérosclérose carotidienne.....	67
<b>X.</b>	Les objectifs de suivi médical en cas de diabète de type 2 .....	68
<b>XI.</b>	Conclusion .....	70

# Partie pratique:

<b>I. Introduction</b> .....	<b>73</b>
<b>II. Objectif</b> .....	<b>73</b>
<b>III. Matériel et méthodes</b> .....	<b>74</b>
1. Type de l'étude .....	74
2. Population d'étude .....	74
3. Collecte des données .....	74
3.1. Variables quantitatives .....	74
3.2. Variables qualitatives .....	74
<b>IV. Résultats</b> .....	<b>75</b>
1. Répartition selon le sexe .....	76
2. Répartition selon la tranche d'âge au moment du diagnostic .....	76
3. Répartition selon le sexe et la tranche d'âge au moment du diagnostic .....	78
4. Répartition selon les circonstances des découvertes .....	79
5. Critères Diagnostiques biologiques .....	81
5.1. Selon la glycémie capillaire .....	81
5.2. Selon l'HBA1c .....	82
6. Répartition selon les complications.....	85
7. Le schéma thérapeutique .....	86
<b>8. Discussion</b> .....	<b>87</b>
<b>9. Conclusion</b> .....	<b>89</b>
<b>10. Bibliographie</b> .....	<b>90</b>
<b>11. Annexes: Questionnaire</b> .....	<b>92</b>

# **Partie théorique**

## **Introduction générale**

Le terme de diabète désigne un ensemble d'affections graves et de longue durée, responsables d'une morbidité et d'une mortalité considérables dans notre pays. Le diabète, outre des risques spécifiques, est source de complications invalidantes et coûteuses.

Par ailleurs, le diabète entraîne pour le patient un traitement quotidien, jusqu'à la fin de sa vie. Il n'existe donc pas actuellement de traitements curatifs. La mise en œuvre des traitements passe par une organisation médicalisée de soins, mais aussi et surtout par une vigilance importante et permanente du patient qui doit acquérir une réelle compétence face à la maladie. À ce titre, le diabète est parfois considéré comme le modèle des maladies chroniques.

Il existe néanmoins de nombreux moyens de le prévenir ou d'en maîtriser l'évolution. Pour parvenir à lutter efficacement contre le diabète, il est important de sensibiliser le public et les milieux professionnels aux facteurs de risque et aux symptômes.

L'objectif de notre travail consiste à collecter des informations, qui porteront essentiellement sur la qualité de la prise en charge des diabétiques ce travail est aussi l'occasion de rappeler les formes de prévention dont les avantages ne sont pas à négliger, telle que l'éducation sanitaire.

La médecine est marquée par le développement rapide des nouvelles techniques, ce qui est favorable à la santé publique, dans la mesure où cela permet de réduire de manière significative l'incidence des maladies transmissibles et la mortalité générale, et donc d'augmenter l'espérance de vie. Malgré ces progrès de la médecine et l'amélioration des conditions de vie, on assiste aujourd'hui à la propagation des maladies non transmissibles (MNT), tels que les maladies cardiovasculaires, les cancers, le diabète..., qui deviennent de plus en plus problématiques dans de nombreux pays.

Une de ces pathologies non transmissibles est le diabète sucré, qui, selon l'OMS, est une épidémie silencieuse à cause de son augmentation sensible en termes de prévalence et d'incidence.

Le diabète constitue un problème de santé public majeur. On a assisté au cours des dernières décennies à une augmentation constante du nombre de cas de diabète et de la prévalence de la maladie. Le diabète pourrait devenir la 7<sup>ème</sup> cause de décès dans le monde d'ici 2030

A l'échelle mondiale, on estime que 422 millions d'adultes vivaient avec le diabète en 2014 (soient 8.5% de la population) comparé à 108 millions en 1980(4.7 %). Ce premier rapport mondiale de L'OMS sur le diabète souligne l'énorme ampleur du problème de diabète ainsi que la possibilité d'inverser les tendances actuelles.

L'Algérie est actuellement en pleine phase de transition épidémiologique et confronté à une double charge de morbidité, avec la persistance des maladies infectieuses, présentes depuis longtemps, qui se combine à l'émergence des maladies chroniques non transmissibles.

Aujourd'hui, le diabète vient donc en deuxième position dans le classement des maladies chroniques en Algérie, derrière l'hypertension. Il constitue aussi la quatrième cause de mortalité par les maladies non transmissibles selon les enquêtes de l'INSP1. Ainsi, en 2014, l'Algérie comptait 1 604 290 de personnes atteintes de cette pathologie tout type confondus, ce qui représente plus de 7,54% de la population totale du pays.<sup>1</sup> De ce fait, il est urgent de sensibiliser toute la population sur les conséquences néfastes de cette affection et la manière de la prévenir.

### **Intérêt et importance de sujet :**

Ce sujet porte un intérêt majeur puisqu'il s'inscrit dans le domaine d'économie de la santé. L'intérêt personnel de ce sujet est d'attirer l'attention des économistes de la santé sur la gravité de cette pathologie, qui engendre des complications et qui nécessite un suivi particulier.

Ainsi qu'à son impact économique qui nécessite une prise en charge particulière.

Sur le plan scientifique, ce sujet peut servir comme source de documentation pour les autres chercheurs qui viendront après nous, et procurer des informations qui peuvent se révéler indispensables pour effectuer des recherches ultérieures dans le domaine.

L'importance de ce sujet vue qui est un sujet d'actualité et se distingue par le manque des travaux universitaires dans ce domaine.

### **Motifs et choix de sujet de recherche :**

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, il est nécessaire de présenter les motifs de choix de celui-ci que sont d'ordre objectifs et subjectifs

**Motifs objectifs :** on a choisi ce sujet pur des raisons objectives suivantes :

- \*la transition épidémiologique qui connaît l'Algérie en l'occurrence l'émergence de la maladie du diabète qui constitue un problème de santé publique ces dernières années.
- \*Manque des travaux universitaires sur le sujet

**Motifs subjectifs :** et pour raison subjectifs tell que :

- \*Vu que notre sujet et un sujet très riche et vivant donc on a essayé de le traiter dans le domaine de l'économie de la santé
- \*C'est un sujet d'actualité et son étude nous permettant d'approfondir non connaissance dans le domaine
- \*L'envie d'exercer le métier d'économiste de santé dans l'avenir.

**Problématique de la recherche :**

Le diabète est un problème de santé publique majeur par sa prévalence importante et croissante d'une part, et son impact socio-économique d'autre part. C'est dans cette optique que découle l'objet de ce travail qui consiste à mettre en lumière l'importance de l'impact économique de cette pathologie chronique en mettant l'accent sur l'épidémiologie causée par celle-ci, les coûts faramineux qu'elle provoque, ainsi que le rôle de la prévention pour en remédier. Et cela en se basant sur une analyse des différentes alternatives de prise en charge du diabète sucré sous tous ses aspects (médical, économique, social ...) dans la ville de Maghnia, en essayant d'apporter une réponse à la question suivante : **Quelle est la prise en charge dont bénéficient les diabétiques de cette ville, et surtout comment optimiser cette dernière ?**

Ainsi pour répondre à cette problématique, plusieurs questions secondaires méritent d'être prises en considération au sujet de la prise en charge du diabétique, à savoir :

**De quoi relève-t-elle ?**

**Quelle appréciation peut-on faire de cette dernière ?**

**Quelles sont les principales contraintes qui entravent sa bonne prise en charge?**

**Quelles sont les solutions pouvant améliorer la prise en charge du diabète dans la ville de Maghnia ?**

Les réponses à ces questions mènent dans le sens de la vérification d'un certain nombre d'hypothèses :

L'objet général de la présente recherche est de montrer et comprendre quelle sont les moyens à mettre en œuvre pour lutter contre la maladie de diabète au sein de service : Médecine interne, l'hôpital Cabane Hamidou -établissement public hospitalière-

Pour bien préciser notre sujet, en nous basant sur les données collectées au sein de l'hôpital Chaabane Hamidou service Médecine interne, nous nous sommes fixé les objectifs spécifiques qui sont :

- La prise en charge du diabète nécessite une approche pluridisciplinaire ; elle suppose de faire appel à plusieurs professionnels de la santé, à savoir des diététiciens, des psychologues et des éducateurs, en plus des médecins.

-La prise en charge du diabète en Algérie s'avère non maîtrisée, voir même insuffisante, ce qui suppose donc des adaptations au niveau du système de soins afin d'apporter des réponses à ces nouveaux enjeux de santé publique.

### **Présentation et méthodologie de la recherche :**

Pour mener à bien notre travail, nous avons suivis la méthodologie suivante : d'abord, une recherche documentaire à travers des ouvrages, des thèses, des articles, les travaux universitaire telles que les mémoires et des sites internet relatifs à notre thème, ce qui nous a permis de réaliser le cadre théorique de notre travail.

Ensuite, nous avons effectué une étude de cas pratique sur le déroulement de la prise en charge du diabète sucré, où nous avons tenté de faire une évaluation de l'efficacité de cette dernière au niveau de service Médecine interne de la ville de Magnai, à savoir l'hôpital Chaabane Hamdoun

## **2/Classification du diabète**

### **I. DIABETE TYPE1 :**

Principalement attribuable à la destruction irréversible des cellules bêta du pancréas, qui s'accompagne d'une carence en insuline susceptible d'évoluer vers une acidocétose diabétique.il est divisé en 2 sous types :

#### **\*Diabète de type 1a auto immun :**

Au cours duquel le processus auto-immun est marqué par la présence d'anticorps anti glutamate décarboxylase (GAD) qui constituent un excellent marqueur diagnostique car ils sont positifs dans 80% des cas, anticorps anti-ilots, anti-insuline, anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 b.

Ce type est fortement associée aux gènes DQA et DQB du système HLA et influencée par les gènes DRB.

Cette destruction peut être rapide chez l'enfant ou l'adolescent ou plus lente chez l'adulte c'est ce qu'on appelle diabète auto immun latent de l'adulte (LADA).

D'autres maladies auto-immunes peuvent être associées dont les plus fréquentes sont : la thyroïdite d'Hashimoto, Basedow, la maladie cœliaque, la maladie d'Addison et la maladie de Biermer ...

**\*diabète de type 1b idiopathique :**

Correspond à une minorité de sujets et semble plus souvent retrouvé dans les populations d'origine asiatique ou africaine. Ces sujets présentent une insulino-pénie permanente avec acidocétose d'origine inconnue et sans preuve immunologique. Ce diabète cétonique est caractérisé par des besoins insuliniques fluctuants.

## **II. DIABETE TYPE2**

Il s'agit d'une endocrinopathie évolutive dans le temps causé par différents facteurs (Sociaux, comportementaux, environnementaux et génétiques) entraînant dans un premier temps une insulino-résistance avec hyper insulinémie et dans un second temps un défaut de sécrétion de l'insuline par la cellule bêta.

Ce diabète est rare chez l'enfant mais son incidence a beaucoup augmenté ces dernières années en lien avec l'augmentation mondiale du taux d'obésité aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés.

La part génétique du diabète de type 2 est mal connue car polygénique, il est le plus souvent associé à l'obésité qui joue un rôle majeur dans la genèse de l'insulino-résistance. L'apparition de ce diabète coïncide souvent avec le pic de résistance pubertaire physiologique à l'insuline via l'augmentation de sécrétion des hormones stéroïdes et de l'hormone de croissance, notamment chez les enfants obèses avec des antécédents familiaux de diabète de type 2. Certaines ethnies semblent présenter des prédispositions génétiques (Africains, Américains, Hispaniques, Indiens, Asiatiques).

Le diagnostic est posé en éliminant le type 1 (insulinémie et peptide C à jeun normaux ou élevés et absence d'haplo type de susceptibilité), et en présence d'arguments cliniques et anamnestiques (obésité, acanthias nigériens, antécédents familiaux de diabète de type 2 et d'autres troubles métaboliques). Les autos anticorps spécifiques du diabète (principalement anti-GAD et anti-IAA) peuvent être positives au moment du diagnostic, leur fréquence peut atteindre 30 % des patients dans certaines études.

Le mode de découverte est différent de celui du diabète de type 1 : glycosurie généralement sans cétonurie, syndrome polyuro-polydipsique absent ou modéré, perte de poids absente ou modérée. Cependant la présentation peut être trompeuse car la cétose est présente dans plus d'un tiers des cas et l'acidocétose non exceptionnelle (5 à 25 % selon les études).

Des signes cliniques d'insulinorésistance sont le plus souvent retrouvés, tels qu'un Acanthias nigériens au niveau cutané, ou une spanioménorrhée. Le syndrome des ovaires poly kystiques est associé au diabète de type 2 dans 10 % des cas chez l'adolescente.

Il est recommandé de mesurer la glycémie à jeun d'un enfant obèse (IMC au-dessus du 95e percentile) lorsqu'il existe au moins deux des facteurs de risque suivants : antécédents familiaux de diabète de type 2 ; L'appartenance à certains groupes ethniques ; clinique évocatrice d'insulinorésistance (acanthias nigériens, hypertension, dyslipidémie, Hyper androgénie ovarienne fonctionnelle).

Le traitement du diabète de type 2 n'est pas encore à ce jour spécifiquement codifié, il s'appuie comme chez l'adulte sur le régime, l'activité physique, la metformine, puis les autres antidiabétiques oraux, voire l'insulinothérapie. En France, les efforts doivent actuellement porter sur la prévention (lutte contre l'obésité et la sédentarité).

### **III. DIABETE DU NOURRISSON**

L'incidence du diabète chez les moins de 2 ans a nettement augmenté au cours de ces 25 dernières années et ce qui pose souvent des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

Ce sont dans la majorité des cas des diabètes de type 1 d'origine auto-immune et lié à une anomalie génétique. Il se traduit par un érythème fessier sévère, des malaises, une faible prise de poids malgré un bon appétit, de la soif, des couches mouillées en permanence, voire des vomissements et de la déshydratation.

Il se singularise par la fréquence des hypoglycémies surtout nocturnes, et une contre régulation peu efficace. Les hypoglycémies si elles se répètent ou si elles sont profondes peuvent donner des convulsions et laisser des séquelles cognitives.

Les nourrissons ont une très grande sensibilité à l'insuline et réagissent à de faibles doses. C'est également un diabète très instable du fait des prises alimentaires imprévisibles et de la survenue de nombreuses maladies de la petite enfance. La pompe à insuline est le meilleur mode de traitement.

#### **IV. LES DIABETES MODY (MATURITY ONSET DIABETES OF THE YOUNG):**

Précédemment appelée diabète de la maturité, Il s'agit d'un diabète non Insulinodépendant, non cétonique, non associé à une obésité, débutant avant l'âge de 25 ans (En général dans l'enfance ou à l'adolescence), mono génique et causé par des défauts génétiques héréditaires selon un mode autosomique dominant, de sorte que les patients ont généralement un ou plusieurs membres de leur famille touchés. Il est lié à un défaut primaire du fonctionnement des cellules bêta du pancréas. On en distingue au moins six sous-types actuellement (voir Annexe 2), selon le gène concerné par la mutation présente à l'état hétérozygote. Ces gènes concernent la glucokinase et cinq facteurs de transcription, qui sont tous exprimés dans les cellules bêta.

#### **V. LES DIABETES MITOCHONDRIAUX :**

Sont des formes mono géniques assez rares de diabète, liées à des mutations dans l'acide Désoxyribonucléique (ADN) mitochondrial. Ils peuvent se présenter, soit comme un diabète de type 1, soit comme un diabète de type 2. L'origine mitochondriale peut être évoquée en l'absence d'autoanticorps associés au diabète de type 1, s'il existe des antécédents personnels ou familiaux compatibles avec une maladie mitochondriale de transmission matri linéale (diabète, surdité bilatérale de perception, déficits neurosensoriels, intellectuels ou musculaires).

L'anomalie moléculaire la plus fréquemment rencontrée est une mutation ponctuelle du gène mitochondrial MT-TL1, qui code l'ARN mitochondrial de transfert de la leucine (A3243G ARNt Leu (UUR)). Sa fréquence est estimée à moins de 1 % des diabétiques.

#### **V. DIABETE ET MUCOVISCIDOSE :**

L'allongement de l'espérance de vie des patients atteints de mucoviscidose s'accompagne de l'apparition de nouveaux aspects de la maladie, en particulier d'un diabète, favorisé par la fibrose kystique pancréatique entraînant une destruction anatomique des îlots pancréatiques. Il est lié aussi à une résistance à l'insuline liée aux infections répétées et à certain traitements (glucocorticoïdes et bronchodilatateurs). Ce diabète apparaît l'adolescence et chez l'adulte jeune, il touche un tiers des patients après 20 ans, et la moitié des patients après 30 ans. Son apparition entraîne une augmentation de la morbidité et de la mortalité, en effet la survie à 30 ans passe de 60 à 20 % quand le diabète apparaît.

## **VII. DIABETE IATROGENE :**

Il existe des catégories de médicaments pouvant provoquer et favorisé l'apparition d'un diabète transitoire ou permanent. En tête de file se trouvent les traitements glucocorticoïdes, et d'autres classes pharmacologiques tel que les antipsychotiques en particulier ceux de seconde génération dits atypiques, certains antirétroviraux contre VIH, les diurétiques et les anticancéreux (tacrolimus, ciclosporine).

## **2. ÉPIDÉMIOLOGIE**

En raison du vieillissement de la population et du changement du mode de vie, le diabète devient de plus en plus la cause principale de morbidité et de mortalité non seulement dans les pays occidentaux, mais également dans les pays en développement. D'où l'intérêt des données épidémiologiques de cette pathologie afin que ces dernières constituent des pistes intéressantes pouvant promouvoir la recherche sur le diabète sucré, mais aussi elles sont considérées comme des informations importantes et une référence pour les décideurs pour tracer des programmes efficaces afin de lutter contre cette épidémie.

Pour cela, l'étude épidémiologique s'appuie dans son analyse et dans son raisonnement sur plusieurs indicateurs épidémiologiques, telles que la prévalence de la maladie, son incidence, la mortalité et morbidité liée à cette affection...

Au cours de cette section, nous allons aborder quelques données épidémiologiques disponible sur l'incidence, la prévalence, les taux de mortalité du diabète sucré dans le monde et en particulier en Algérie.

### **1. Le diabète dans le monde:**

Le nombre de diabétique ne cesse d'augmenter à travers le monde. En effet, cette pathologie lourde touche toute la population qu'elle soit jeune ou adulte, femme ou homme, personne ne semble épargné par cette affection, mais avec des fréquences qui varient d'un pays à l'autre, d'une région ethnique à l'autre.

Les statistiques que nous allons présenter sont issues des études et enquêtes faites par la Fédération internationale du diabète (FID) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

### **1.1. La prévalence du diabète dans le monde**

Le diabète de type 1 ne concerne généralement qu'une minorité de la totalité de la population atteinte du diabète, soit 10 à 15% des diabétiques. Cela dit, son incidence ne cesse d'augmenter, aussi bien dans les pays pauvres que les pays riches. Ce type de diabète apparait le plus souvent chez le sujet jeune, alors que le diabète de type 2 constitue 85 à 95 % de l'ensemble des diabétiques dans le monde et affecte particulièrement la population adulte, mais peut survenir à n'importe quel âge. Le diabète de type 2 est répandu et se présente aujourd'hui comme un sérieux problème de santé publique.<sup>7</sup>

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), le nombre des diabétiques dans le monde en 2014 est estimé 422 millions de personnes. De plus, cette même organisation estime qu'en 2030, 552 millions de personnes à travers le monde pourraient être diabétiques.

Cependant, le nombre de personnes atteintes de cette maladie est toujours sous-estimé du fait de l'existence d'un nombre important de cas méconnus pour plusieurs raisons, tels que le Caractère asymptomatique du diabète de type 2 et l'abstention des gens de faire le dépistage d'une manière volontaire.

La prévalence du diabète a connu une augmentation considérable, voire exponentielle à travers tous les pays du monde. Le tableau ci-dessous nous présentera l'évolution du nombre de personnes atteintes de diabète, tout type confondu, dans le monde de 1985 à 2012.

Le tableau N°03 nous donne une image globale de la gravité de la maladie diabétique et l'augmentation vertigineuse de sa fréquence d'une année à une autre. En effet, le nombre de diabétique dans le monde est passé de 30 millions en 1985 à 422 millions en 2014, ce qui présente une véritable épidémie mondiale. Le tableau ci-dessous donnera les dix premiers pays qui comptent le plus grand nombre d'adulte atteints de diabète en 2017 :

Nous remarquons à partir de cette classification que la répartition des diabétiques est très inégale dans le monde. En effet, deux tiers d'entre-deux vivent dans les pays en voie de développement, dont la Chine et l'Inde qui sont les plus touchés ; ils comptent à eux seuls, plus de 210 millions de diabétiques, ce qui peut s'expliquer par leur démographie importante.

Les autres pays dans le tableau N° 04 comptent un nombre moins important des personnes diabétiques par rapport aux deux premiers, mais reste toujours élevé d'où la nécessité de lutter contre cette maladie. En plus de ces pays, plusieurs autres sont menacés par cette épidémie de diabète en enregistrant des taux de prévalence très élevés.

### **1.2. La mortalité liée au diabète dans le monde**

Les maladies non transmissibles, qui sont considérées comme des pathologies chroniques à long durée (ALD), sont responsables de 63% des décès dans le monde, dont 5% sont dus au diabète sucré. Cependant, selon les estimations de l'OMS et FID, le diabète serait à l'origine de 4,8 millions de décès dans le monde, en tenant compte des liens de causalité du diabète avec les autres maladies chroniques.

En effet, le diabète n'est pas considéré comme principale cause de mortalité du fait de son caractère asymptomatique et le décès est attribué aux autres maladies qui sont plutôt des complications du diabète, telles que les maladies cardiovasculaires, qui constituent 50% de décès des diabétiques, l'insuffisance rénale entre 10 à 20% des diabétiques meurent de cette dernière. En 2004, l'OMS estime que 5,7 millions de personnes sont mortes suite à un accident vasculaire cérébral et 7,2 millions de personnes sont décédés d'une cardiopathie coronarienne, dont une partie considérable est liée au diabète sucré.

## **2. L'épidémiologie du diabète en Algérie**

En Algérie, la pathologie du diabète vient en deuxième position dans le classement des maladies chroniques derrière l'hypertension. En effet, le diabète est devenu un véritable problème de santé publique, selon la FID l'Algérie comptait 1 604 290 diabétiques en 2014, soit une prévalence de 7,54% pour la même année, 894 150 de personnes diabétiques non diagnostiqués et 1 million d'enfants diabétiques à travers le territoire national.

Le diabète est la cause d'une forte morbidité et mortalité au sein de la population active algérienne et est considéré parmi les principaux motifs d'hospitalisation, d'où la nécessité de tirer la sonnette d'alarme pour faire face à cette maladie et ses conséquences désastreuses.

### **Le poids du diabète parmi les maladies non transmissibles**

Le diabète occupe une place importante parmi les maladies chroniques non transmissibles en Algérie, ce qui se reflète clairement dans la figure 2, qui nous présente les 10 premières pathologies chroniques qui connaissent une forte fréquence en 2005.

La lecture de la figure 1, nous permet de constater que le diabète occupe la deuxième position parmi les maladies chroniques les plus fréquentes en Algérie en 2005, avec un taux de 12,33 %, juste après l'hypertension artérielle qui a enregistré un taux de 24,58 %. L'asthme se place en troisième place avec un taux de 9%.

## **2.1. La prévalence**

En Algérie, la prévalence du diabète est peu connue, du fait de l'absence d'enquêtes périodiques et les données dont on dispose sont souvent des estimations, car les experts ont constaté que la fréquence semble suivre la même tendance. L'évaluation faite par l'OMS en 2007 a révélé un taux de 7,3 % et pourrait atteindre 8,9 % d'ici l'année de 2025, mais elle diffère d'une enquête à l'autre et d'une région à une autre.

Selon l'enquête TAHINA publiée en 2007, la prévalence globale du diabète en 2005 était estimée à 12,33 %. Elle est relativement plus élevée chez les hommes que chez les femmes, avec des taux respectivement de 13,60 % et 11,39 %. D'après la même étude, le diabète est prédominant chez les personnes âgées de 15 ans et plus, qui enregistrent un taux de 12,89 % contre seulement 2,59 % chez les enfants de moins de 15 ans. Le milieu urbain est un peu plus.

Le tableau 05 nous permet de constater que la prévalence est relativement plus élevée chez les femmes qui affichent un taux de 12,54 % contre 11,93 % pour les hommes. L'étude a montré que la fréquence augmente significativement avec l'âge, passant de 4,16 % dans la tranche d'âge 35-39 ans à 22,05 % chez les personnes âgées de 65 à 70 ans.

La répartition par milieux d'habitations (urbain et rural) et par régions de l'Algérie (tell, Hauts Plateaux et Sud) met en évidence une certaine variation de la prévalence liée à la différence qui existe dans les habitudes et les comportements des individus au sein de la population algérienne, ce qui est dû principalement à la vastitude du pays. Cette disparité de la prévalence est présentée par la figure 02.

La figure 2 nous montre que la fréquence du diabète est plus élevée chez la population adulte urbaine que celle habitant au milieu rural, en ayant respectivement des taux de 13,81 % et 9,62 %, chose qui peut être expliquée par les différences de mode de vie entre les deux milieux, où on constate souvent de mauvaises habitudes alimentaires et un manque flagrant d'activité physique chez la population citadine. Les habitants des hauts plateaux semblent les plus touchés par le diabète en enregistrant le taux le plus élevé avec 13,27 % contre 12,26 % et 8,52 % dans les régions du Tell et du Sud respectivement.

### **3.2. La mortalité liée au diabète en Algérie**

L'Algérie enregistre chaque année un nombre important de décès liés directement ou indirectement au diabète. D'après les dernières données disponibles, établies par le projet TAHINA en 2002 et publiées en novembre 2008 sur la répartition de la mortalité, le diabète est la 4ème cause de décès parmi les maladies non transmissibles les plus mortelles en Algérie, avec un taux de mortalité de 7,4% soit 582 personnes décédées par le diabète. La répartition par sexe et âge est donnée par le tableau suivant :

La lecture du tableau N° 06 nous permet de constater que les décès chez le sexe féminin est plus important que chez le sexe masculin, soit de 298 et 284, ce qui nous donne un taux de 51,2% pour les femmes et un taux de 48,4% pour les hommes. Aussi, nous remarquons que les décès liés au diabète augmentent avec l'âge, il passe de 3 chez les enfants de moins de 5 ans à 305 chez les sujets de plus de 70 ans, ce qui confirme l'influence du vieillissement sur la mortalité liée au diabète.

#### **4 / Rappel de la physiologie de l'insuline :**

L'insuline est une hormone polypeptidique naturellement produite par le pancréas, plus précisément par les cellules bêta des îlots de Langerhans initialement sous la forme de pro insuline qui se divise en deux :

- Le peptide C (peptide de connexion) qui joue un rôle de structure.
- L'insuline qui permet au glucose (sucre) d'entrer dans les cellules du corps. Celles-ci utiliseront le glucose comme source d'énergie ou le mettront en réserve dans le foie et les muscles pour une utilisation future.

Chez les personnes qui ne vivent pas avec le diabète, l'insuline est sécrétée de façon continue. L'organisme produit la quantité nécessaire d'insuline en fonction de ses besoins et des aliments qui sont consommés.

Sa structure est complexe. Un premier brin appelé chaîne Alpha contient 21 acides aminés, un deuxième brin appelé chaîne Béta contient 30 AA. Ces 2 chaînes sont reliées entre elles par 2 ponts disulfures (S-S) entre 2 cystéines d'Alpha et 2 cystéines de Béta. Il existe aussi un pont S-S interne entre deux cystéines de la chaîne Alpha. L'ensemble des 2 chaînes forme un monomère.

### **Rôle physiologique de l'insuline :**

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante ; elle manifeste son activité principalement dans le foie, les muscles et le tissu adipeux.

#### **\*Au niveau du foie :**

Elle stimule la synthèse de glycogène, simultanément inhibe la glycogénolyse et elle diminue la néoglucogénèse.

#### **\*Au niveau des cellules musculaires :**

L'insuline favorise le transport membranaire et la conversion du glucose en glycogène.

#### **\*Au niveau lipidique :**

Dans les adipocytes, elle augmente la captation et favorise le stockage des triglycérides. Elle exerce une action anti-lipolytique en diminuant la libération des acides gras libres et du glycérol du tissu adipeux.

Elle favorise la cétogénèse dans le plasma portal.

#### **\*Au niveau protéique :**

L'insuline est responsable du maintien de la balance azotée. Elle exerce son action anabolique en stimulant la synthèse protéique à partir d'acides aminés plasmatiques et en inhibant le catabolisme protéique (diminution de la synthèse d'urée).

\*En dernier elle abaisse la concentration sanguine du potassium  $K^+$  en favorisant son transport endocellulaire.

### **La sécrétion d'insuline :**

La sécrétion d'insuline est régulée de manière complexe par des facteurs métaboliques, hormonaux, nerveux et électro-physiologiques. On sait désormais que d'autres hormones libérées par les îlots pancréatiques, telles que le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique, contribuent à sa sécrétion physiologique.

Il existe une insulinosécrétion de base constante moins importante la nuit que le jour avec une élévation d'insuline post prandiale.

Avant que le bol alimentaire ne pénètre dans le duodénum, l'odeur, la vue et le goût provoquent une libération anticipée d'insuline. Ensuite, la stimulation locale de la muqueuse provoque une nouvelle sécrétion de cette dernière. L'hormone de croissance et le cortisol stimuleraient tous deux cette libération. En revanche, un effort physique intense et le stress provoquent une libération considérable d'adrénaline, qui inhibe brièvement cette sécrétion.

## **5 / PHYSIOPATHOLOGIE DE DIABÈTE TYPE 2**

La forme commune du DT2 (ou diabète non-insulino-dépendant, DNID) associe deux anomalies métaboliques (5) :

Une insulino-résistance, notamment au niveau des tissus adipeux, hépatiques et musculaires. Un déficit de l'insulinosécrétion, ou insulino-pénie, qui concerne les cellules Beta du pancréas.

L'importance relative de ces deux anomalies va varier en fonction des patients.

### **5.1. Insulino-résistance :**

Elle correspond à une moindre réponse des tissus cibles de l'insuline à son action. Ainsi, pour obtenir une réponse des tissus, une concentration plus élevée d'insuline sera nécessaire.

Au niveau musculaire, cela va entraîner une diminution du transport du glucose et de la synthèse du glycogène.

Le tissu adipeux est également touché, cette insulino-résistance va empêcher l'inhibition de la lipolyse, entraînant une augmentation de la concentration en acides gras (AG) libres. Ces AG vont entrer en compétition avec le glucose au niveau musculaire et, chez le diabétique, seront oxydés en priorité, contribuant ainsi à augmenter la glycémie.

Enfin, au niveau hépatique, l'insulino-résistance va stimuler la néoglucogénèse, la production glucosée hépatique ne sera pas freinée, même en cas d'hyperglycémie.

L'étude récente de Tubbs et la montre qu'une anomalie de la communication entre le réticulum endoplasmique (RE) et la mitochondrie pourrait expliquer cette insulino-résistance.

Un manque de synergie entre ces deux organites est un facteur d'insulino-résistance, au niveau hépatique et au niveau musculaire. Cette étude montre donc que la modulation des interactions entre réticulum sarcoplasmique et mitochondrie au niveau des myotubes humains régule l'action de l'insuline, ouvrant de nouvelles pistes sur la manière d'augmenter la sensibilité à l'insuline.

Il est toutefois à noter que sans prédisposition génétique, une insulino-résistance seule ne va pas forcément entraîner de DNID, l'augmentation de la sécrétion d'insuline pouvant, dans ce cas, compenser la résistance.

## **5.2. Insulinopénie :**

On observe chez les patients atteints de DT2 une déficience de l'insulino-sécrétion. Elle est due à la fois à l'hyperstimulation chronique induite par l'insulino-résistance et à des prédispositions génétiques. Chez la personne saine, la sécrétion d'insuline a les caractéristiques suivantes :

- Elle est pulsatile, avec deux types d'oscillations : lentes et rapides.
- Elle présente une cinétique précise : une phase précoce et une phase secondaire.
- Elle est marquée par un rapport précis entre insuline et pro-insuline.

Chez le patient atteint de DT2, il existe bien des modifications quantitatives de l'insuline, cependant toutes les autres caractéristiques de la sécrétion d'insuline sont altérées :

- Il va y avoir une perte de la sécrétion pulsatile d'insuline. Cette dernière comporte normalement des pics compris entre 10 et 15 minutes et des oscillations plus lentes, comprises entre 60 et 120 minutes. Or, une étude a montré que pour une même quantité

d'insuline, les effets de cette dernière étaient plus importants quand elle était délivrée de manière pulsatile.

- La cinétique est elle aussi modifiée, avec une perte de la phase précoce.
- Enfin, le rapport entre pro-insuline et insuline est lui aussi modifié en faveur de la proinsuline. Or, ce précurseur de l'insuline a une faible activité biologique insulinique et participe donc peu à la régulation de la glycémie.

## **6 / DIAGNOSTIC**

### **(a) Circonstances de découverte :**

Le diabète de type 2 est souvent découvert très tardivement : les premiers symptômes (envie d'uriner plus fréquente et soif plus abondante) ne surviennent que si la glycémie est déjà bien élevée, donc après plusieurs années. Sinon, la glycémie modérément élevée n'entraîne aucune manifestation perceptible. La maladie est dite silencieuse. L'hyperglycémie entraîne des complications sournoises qui, elles aussi, sont longtemps silencieuses.

Il faut donc aller aux avant du diagnostic par un dépistage, surtout chez les personnes les plus exposées. Une fois le diagnostic réalisé il faut rechercher des complications silencieuses par des examens approfondis, et il faut motiver le patient à se traiter, lui qui ne se sent pas malade!

Le plus souvent, c'est à l'occasion d'un examen systématique de la glycémie au laboratoire : environ 20 millions de glycémies sont pratiquées par an en France. Cela permet des découvertes surprises de diabète.

Il y a encore 20 % de cas qui sont diagnostiqués à l'occasion de complications du diabète, qui mettent pourtant au moins 10 ans avant d'être parlantes (rétinopathie, infarctus du myocarde...) ce qui traduit à la fois l'aspect sournois et silencieux de cette maladie, et l'insuffisance des moyens mis en œuvre pour la détecter.

### **(b) Clinique**

Le diabète de type 2 se manifeste souvent par les symptômes suivants :

- Augmentation de la soif
- Augmentation de la faim
- Urination fréquente
- Gain ou perte de poids marquée

- Fatigue ou perte d'énergie extrême
- Vision trouble
- Infections fréquentes ou récurrentes
- Coupures et ecchymoses (bleus) à guérison lente
- Engourdissement ou picotements dans les mains ou les pieds
- Difficulté à obtenir ou à maintenir une érection
- Acidocétose diabétique (une complication grave et potentiellement mortelle)
- Cependant, certaines personnes qui ont reçu un diagnostic du diabète de type 2 ne manifestent aucun symptôme.

### **(c) Le diagnostic biologique**

Dans le cadre de la prise en charge et du suivi d'un diabète, des analyses de sang et d'urines sont nécessaires. Elles permettent de s'assurer que le diabète est équilibré (mesure de l'hémoglobine glyquée) et de prévenir d'éventuelles complications (bilans lipidique et rénal).

#### **\* L'HÉMOGLOBINE GLYQUÉE (HBA1C) : " INDICATEUR CLÉ DE L'ÉQUILIBRE DU DIABÈTE "**

L'hémoglobine se trouve dans les globules rouges du sang. Elle a la particularité de capter une partie du sucre présent dans le sang. La part de l'hémoglobine qui capte le sucre est appelée « hémoglobine glyquée ».

Dans le langage courant, on emploie souvent indifféremment les termes « hémoglobine glyquée » et « hémoglobine A1c (HbA1c) ».

Le dosage de l'hémoglobine glyquée, ou HbA1c, donne la proportion d'hémoglobine du sang qui a fixé du sucre. Elle s'exprime en pourcentage. Le terme « glyquée » vient de « glucose », le sucre qui est capté par l'hémoglobine.

La glycémie varie tout au long de la journée en fonction de l'apport alimentaire, de l'activité physique réalisée et de la prise de médicaments. L'hémoglobine glyquée, en revanche, n'est pas influencée par ces facteurs. Elle est le reflet du taux de sucre dans le sang (glycémie) sur les 3 derniers mois, ce qui correspond à la durée de vie moyenne d'un globule rouge.

C'est l'examen de référence pour le suivi du diabète. En effet, l'hémoglobine glyquée permet d'estimer de façon rétrospective l'équilibre du taux de sucre dans le sang

(glycémie) sur une durée d'environ trois mois. « Idéalement, chez les diabétiques, elle devrait être réalisée tous les trois mois », précise le Pr Michel Krempf, diabétologue au CHU de Nantes. Généralement, un diabète est considéré comme équilibré si le taux d'HbA1c est inférieur ou égal à 7 %. Au-delà, le risque de développer des complications à long terme augmente.

### **\* LE BILAN LIPIDIQUE AU COURS DU DIABÈTE**

Les lipides (ou graisses) sont fabriqués par l'organisme et également apportés par l'alimentation et fournissent de l'énergie à l'organisme.

Une anomalie lipidique, de même qu'un taux de sucre trop élevé dans le sang, favorise le développement de la plaque d'athérome sur la paroi des artères. Ce phénomène conduit à un risque de complications au niveau des artères coronaires, au niveau des artères cérébrales et des membres inférieurs.

Une augmentation des taux de lipides dans le sang ne provoque pas de symptômes. Elle peut donc passer inaperçue. C'est pour cette raison qu'un bilan lipidique (aussi appelé exploration d'une anomalie lipidique ou EAL)

Même si sa répétition vous paraît contraignante, il lui permet :

De vérifier l'absence d'anomalie des graisses présentes dans le sang dans le cas contraire, de définir avec vous les moyens d'améliorer ces résultats pour prévenir les complications. Le bilan lipidique permet de mesurer dans le sang les quantités des 2 principaux types de lipides : le cholestérol et les triglycérides. Le dosage du cholestérol comprend le cholestérol total et le cholestérol sous forme de LDL-cholestérol et de HDL-cholestérol. Il s'agit de pratiquer deux mesures à effectuer au moins une fois par an.

Chez un diabétique de type 2, on constate généralement une élévation des triglycérides et une diminution du HDL cholestérol, aussi appelé le bon cholestérol. Quant au mauvais cholestérol (LDL cholestérol), il se situe souvent dans les limites de la normale.

#### ***LES TRIGLYCÉRIDES:***

Habituellement, le taux de triglycérides est inférieur à 2 grammes/litre.

#### ***LE CHOLESTÉROL:***

Le taux de LDL cholestérol est toujours donné en fonction d'un risque cardio-vasculaire qui se calcule en fonction du nombre de facteurs de risques (hypertension, tabac, âge...). Chez un diabétique, ce risque est considéré comme élevé ou très élevé.

La valeur du LDL cholestérol doit donc se situer en dessous de 1 gramme/l, voire en dessous de 0,7 gramme/litre.

Le HDL-cholestérol ou « bon cholestérol », collecte le mauvais cholestérol pour favoriser son élimination. Plus le taux de HDL cholestérol est élevé, mieux c'est. Un taux inférieur à 0,4 gramme/litre est considéré comme un facteur de risque cardio-vasculaire, alors qu'un taux supérieur à 0,6 est considéré comme un facteur protecteur.

Il est, par ailleurs, recommandé de réaliser un électrocardiogramme une fois par an.

### **\*LE BILAN RÉNAL AU COURS DU DIABÈTE**

Les reins sont des organes qui filtrent le sang. Ils éliminent dans les urines les produits dont l'organisme n'a pas besoin et retiennent dans le sang les produits nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme, comme les protéines.

Les reins sont riches en petits vaisseaux (ou micro-vaisseaux). Si le taux de sucre dans le sang reste élevé (hyperglycémie), cela endommage la paroi des petits vaisseaux des reins. On parle de néphropathie diabétique. Le rein joue alors moins bien son rôle de filtre. Certaines substances dont l'organisme a besoin sont éliminées dans les urines alors qu'elles ne le devraient pas.

À l'inverse, d'autres substances qui ne sont pas nécessaires à l'organisme ne sont pas correctement éliminées. Elles peuvent devenir toxiques pour l'organisme si elles se retrouvent en quantité trop importante.

Si l'atteinte rénale est détectée à un stade précoce, bien traitée et bien suivie, les risques d'évolution vers des formes plus sévères sont plus faibles.

Or avec le temps, les reins risquent d'assurer de moins en moins bien leur fonction de filtration et d'élimination. C'est le stade de l'insuffisance rénale chronique.

L'atteinte des reins évolue le plus souvent silencieusement et peut passer inaperçue. Le dépistage de cette complication repose principalement sur le bilan rénal ; il permet de prévenir le risque d'aggravation.

## **7-Prévention et prise en charge du diabète TYPE 2 :**

### **7-1- La prévention du diabète :**

Le diabète peut être à l'origine de graves complications tel que les infarctus, la cécité, l'amputation...etc., s'il n'est pas pris en charge par des stratégies et des politiques efficaces de prévention et de contrôle. En effet, la prévention constitue la meilleure stratégie pour lutter contre les facteurs de risque de cette pathologie qui sont responsable de son apparition, ce qui permettra d'éviter ou de retarder sa survenance chez les sujets présentant des facteurs de risque pour développer le diabète ou ayant des prédispositions génétiques. On pourrait facilement penser qu'il n'y a rien à faire contre le diabète.

C'est malheureusement vrai dans le cas du diabète de type 1 dont il est actuellement impossible de prévenir l'apparition, car à ce jour les chercheurs ne comprennent pas pourquoi les cellules productrices d'insuline sont détruites, ni comment le processus de destruction se déclenche. De plus, on ignore pourquoi cet événement se produit à des âges aussi différents. Les gouvernements et les associations impliqués dans la lutte contre le diabète et les compagnies pharmaceutiques dépensent des centaines de millions de dollars en recherche chaque année afin de mieux comprendre le diabète de type 1.

Cependant, dans le cas du diabète de type 2, il est possible de poser des actions et des gestes concrets afin de retarder l'apparition de la maladie et d'en diminuer l'importance. D'après des études menées en Chine, en Finlande et aux Etats-Unis le diabète de type 2, peut souvent être évité grâce au maintien d'un poids sain et d'une activité physique régulière. La prévention du diabète se fait sur trois niveaux, à savoir : la prévention primaire, secondaire et tertiaire.

#### **1. La prévention primaire du diabète :**

D'après l'OMS, « *La prévention primaire comprend tous les actes destinés à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population, donc à réduire le risque d'apparition de cas nouveaux* ». Donc la prévention primaire a pour objectif de protéger les sujets sensibles contre l'apparition d'un diabète et de réduire ou de retarder à la fois les soins aux diabétiques et les traitements des complications, en appliquant des mesures de prévention individuelle, en menant un mode de vie sain et en évitant tout type de pratique qui favorise l'apparition de cette maladie.

##### **1.1. La bonne hygiène de vie :**

Adopter un style de vie sain peut diminuer le risque d'apparition de la maladie ou en limitant les complications. En effet, une alimentation équilibrée, l'activité physique et des

conseils médicaux appropriés, jouent un rôle significatif dans la prévention du diabète. Cependant, c'est la lutte contre la surcharge pondérale qui joue un rôle important dans la prévention du diabète, car plus il y a de graisse dans l'organisme, surtout au niveau abdominal, plus l'insuline a du mal à faire rentrer le sucre dans les cellules. Le sucre reste donc dans le sang, d'où le diabète. Environ 70 % des diabétiques de type 2 sont en surpoids. Ainsi, perdre 10 % de son poids est bénéfique pour améliorer sa glycémie, et afin de réaliser cet objectif des mesures hygiéno-diététiques s'imposent en tenant un régime alimentaire bien équilibré, et ce en choisissant le plus souvent possible des aliments qui contiennent moins de matières grasses, moins de sucre ajouté, moins de sel et en augmentant la consommation d'aliments riches en fibres.

Des études récentes démontrent qu'une augmentation même légère de la fréquence et de l'intensité de l'activité physique a des effets bénéfiques sur la santé, particulièrement chez les personnes sédentaires. Il a ainsi été démontré que marcher régulièrement au moins 30 mn par jour réduit le risque de diabète de type 2 de 35 à 40 %<sup>4</sup>. De ce fait, l'augmentation de l'activité physique permet de dépenser l'énergie stockée, d'où l'accroissement du métabolisme et une meilleure utilisation de l'insuline injectée ou produite par le pancréas.

La bonne hygiène de vie consiste également à abandonner la consommation du tabac et boissons alcoolisées, dont le rôle de l'apparition du diabète est démontré. En définitive, le diabète est une maladie grave qui nécessite beaucoup de discipline de la part du patient.

### **1.2. L'identification des personnes à haut risques :**

L'identification de toutes les personnes à haut risque de développer un diabète de type 2 est nécessaire pour appliquer les mesures préventives. Les personnes à haut risque peuvent être facilement identifiées au moyen d'un questionnaire simple d'évaluation des facteurs de risque, tels que l'âge, le tour de taille et les antécédents familiaux, cardiovasculaires et gestationnels.

### **1.3. Le dépistage des états pré-diabétique :**

Un test de la glycémie est conseillé afin de détecter à un moment précoce un état de pré-diabète qui mène au développement d'un diabète de type 2 s'il n'est pas pris en charge à temps. Les professionnels de la santé (médecins, infirmiers, diététiciens ...etc.) jouent un rôle éminent à ce niveau en demandant le taux de glycémie à toute personne consultante présentant un facteur de risque de développer un diabète.

### **1.4. La prévention par les médicaments :**

Plusieurs études ont montré que certains médicaments antidiabétiques peuvent prévenir le diabète ou retarder sa survenue chez les personnes ayant des facteurs de risques pour le

développer, mais les résultats sont généralement moins encourageants que si l'on apporte des changements aux habitudes de vie. D'après les résultats d'une vaste enquête réalisée à l'échelle internationale, l'étude DREAM révèle qu'une approche pharmacologique, jumelée à une saine alimentation et à l'exercice physique, constituerait une stratégie efficace pour retarder l'apparition du diabète et stabiliser la glycémie chez les personnes à risque élevé.

## **2. La prévention secondaire du diabète :**

Dans le cas d'un échec de la prévention primaire, ce qui signifie l'apparition de la maladie, une prévention secondaire est préconisée. L'OMS définit cette dernière comme étant « *tous les actes destinés à diminuer la prévalence d'une maladie dans une population, donc à réduire la durée d'évolution de la maladie* ». Donc elle consiste à retarder le développement de la maladie pour permettre au sujet atteint de mener une vie aussi normale que possible à long terme.

La prévention secondaire repose sur plusieurs pratiques qui permettent d'éviter l'apparition l'apparition des complications qui affectent la qualité de vie du diabétique et parmi ses mesures on peut citer les suivantes :

### **2.1. Le dépistage précoce de la maladie :**

Il est essentiel de dépister précocement le diabète avant que ne surviennent les complications liées à cette maladie, qui constitue une menace pour la personne atteinte et afin de la prendre en charge dès son début par un bon contrôle de la glycémie et en évitant tout comportement pouvant aggraver la maladie. De même, le dépistage permet de prévenir les complications graves, telles que l'insuffisance rénale, une protéinurie à son début, la cécité, en traitant la rétinopathie diabétique dès ses premiers stades ou encore empêcher les ulcérations ou l'évolution vers le pied diabétique en prenant en charge la neuropathie diabétique à temps.

### **2.2. Le bon contrôle de la glycémie :**

Le bon contrôle de la glycémie dès le déclenchement du diabète par des mesures hygiéno-diététique et par des traitements médicaux, permet d'empêcher ou de retarder l'apparition des complications à court et à long terme. Une personne diabétique doit savoir contrôler régulièrement sa glycémie sanguine.

La mesure de la glycémie est un geste fondamental qu'un diabétique doit connaître parfaitement, qu'il soit ou non traité par l'insuline. Ce qui l'oblige à subir une formation particulière qui lui permet d'utiliser les outils nécessaires pour la prise de sang et la lecture glycémique, puisque mesurer soi-même sa glycémie est l'unique moyen de pouvoir réagir rapidement et de prendre des mesures urgentes afin d'éviter l'apparition et

l'aggravation de certaines complications ou conséquences parfois tragiques. Le seul moyen de connaître réellement son état est de contrôler le sucre dans le sang.

### **2.3. La meilleure observance du traitement médicamenteux :**

L'observance est un élément clé du succès d'une thérapie médicamenteuse, lorsqu'un médecin prescrit au patient diabétique un traitement médicamenteux, ce dernier doit faire preuve de vigilance et d'observance des conseils de son médecin. Le sujet diabétique doit respecter à la lettre les règles ou les modalités du traitement données par son médecin, afin d'éviter toute erreur qui peut conduire à une complication ou d'évoluer vers l'insulinothérapie.

### **2.4. L'éducation préventive :**

La prévention des complications du diabète est une mesure pluridisciplinaire impliquant les professionnels de la santé et le patient lui-même, ainsi que sa famille. Le sujet diabétique doit contribuer activement à empêcher la survenue des complications et cela ne peut être réalisé que si ce dernier est au courant des risques qu'il court en cas d'apparition de ces affections invalidantes à travers une formation spécifique qui lui permet d'avoir une éducation diabétique.

L'éducation diabétique joue un rôle majeur dans la prévention, car elle permet au patient de prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter de développer une complication. De plus, elle lui donne la conscience qui le pousse à suivre rigoureusement les conseils de son médecin et de tenir une auto surveillance régulière de la glycémie après avoir constaté la gravité des complications que provoque la mauvaise prise en charge du diabète et leurs effets dramatiques sur sa qualité de vie.

### **3. La prévention tertiaire du diabète :**

D'après l'OMS, la prévention tertiaire « comprend tous les actes destinés à diminuer la prévalence des incapacités chroniques ou des récidives dans une population, donc à réduire au maximum les invalidités fonctionnelles consécutives à la maladie »<sup>7</sup>. Elle consiste donc de limiter les séquelles et favoriser la récupération des conditions de vie du malade aussi proche possible de la normal. Faire une prévention tertiaire du diabète, ce n'est pas uniquement combattre les risques de rechute ou de complication, c'est aussi de réduire les conséquences des complications de cette affection qui pèsent énormément aussi bien sur le diabétique lui-même que sur les membres de sa famille. Le plus souvent, une personne atteinte de diabète a besoin, en plus des traitements médicaux, des soins palliatifs qui sont le soulagement de la douleur et le soutien moral et psychosocial.

L'éducation diabétique a son importance aussi à ce stade de prévention, en apprenant au malade toutes les pratiques qui lui permettent d'éviter tous type d'urgence et la conduite à

tenir en cas de la survenue de cette dernière. Il doit également être au courant des risques qu'il court en l'absence d'une bonne prise en charge des complications.

## **7-2- Prise en charge :**

### **7-2-1 Education thérapeutique :**

Organisation des séances, intitulé des thématiques proposées, séances de groupe ou individuelle, en consultation, hospitalisation traditionnelle, les outils utilisés, le dossier éducatif, l'évaluation du patient.

Les séances se déroulent à l'occasion d'une hospitalisation de jour pour prise en charge clinique et biologique du diabète. Elles comportent un diagnostic éducatif et 3 ateliers : contrôle de la glycémie animée par une IDE, « équilibre alimentaire » animé par une diététicienne et le diabète « c'est quoi, ses risques et comment ça se traite » animé par un médecin, 4 à 6 patients participent à l'ensemble des séances du programme.

### **Le diagnostic éducatif :**

Est effectué lors d'un entretien individuel initial avec le médecin permettant d'évaluer les besoins, l'entourage potentiellement aidant et les connaissances du patient sur sa maladie.

### **Atelier consacrées à l'auto-soin :**

- Mesure de la glycémie capillaire : savoir utiliser le lecteur de glycémie, connaître les valeurs normales de la glycémie, de l'HbA1c

- comprendre ce qui fait varier la glycémie, reconnaître l'hypoglycémie, ses facteurs favorisants et choisir les aliments pour un resucrage correct ; reconnaître l'hyperglycémie.

Techniques et outils pédagogiques : Manipulation des lecteurs de glycémie, reconnaître sur des échelles de valeur les glycémies normales, pathologiques ; photo- langage pour reconnaître les causes et les mesures à prendre en cas de variation de la glycémie

### **Atelier « Equilibrer l'alimentation » :**

- Améliorer l'équilibre alimentaire et favoriser une perte de poids modérée

- Réduire les apports lipidiques

- Répartir les aliments glucidiques sur la journée

- Être capable de composer des menus équilibrés et d'adapter les apports glucidiques à l'activité physique, de choisir son menu sur une carte au restaurant.

Techniques et outils pédagogiques : classer les aliments du moins au plus gras, savoir lire les étiquetages des aliments, élaborer une recette allégée en graisse, reconnaître les aliments glucidiques en utilisant un imagier, composer un menu sur une journée.

### **Atelier « le diabète, c'est quoi, pourquoi et comment ça se traite »**

- Connaître les traitements et les complications de la maladie
- Connaître les autres facteurs de risque cardiovasculaire
- Prendre régulièrement les traitements
- Faire régulièrement les examens demandés par le médecin
- Valoriser l'activité physique

Techniques et outils pédagogiques : table ronde permettant aux patients de parler de leur maladie en utilisant des imagiers (photo- langage), Exposé interactif pour améliorer leurs connaissances sur le diabète et les autres facteurs de risque cardiovasculaire, des différents types de traitements antidiabétiques, leurs mécanismes d'action.

### **Entretien final individuel avec le médecin et la diététicienne :**

#### **Objectifs pédagogiques :**

- Convenir avec le patient de ce qu'il va mettre en place dans son quotidien pour les règles hygiéno-diététiques et identifier les moyens pour y parvenir. Le patient doit être capable de contrôler sa glycémie capillaire, connaître ses objectifs glycémiques et reconnaître une hypo et une hyperglycémie.
- Relire l'ordonnance et convenir de la finalité du traitement prescrit
- Evaluation de la journée par les patients

#### **7-2-2- Les antidiabétiques oraux :**

Les médicaments antihyperglycémiques oraux sont l'un des fondamentaux du traitement du diabète sucré de type 2, avec les agonistes injectables du glucagon lié peptide-1 (GLP-

##### **1) récepteur.**

##### **Les antidiabétiques oraux peuvent :**

- \*Augmenter la sécrétion pancréatique d'insuline (sécrétagogues)
- \*Sensibiliser les tissus périphériques à l'insuline (sensibilisants)
- \*Diminuer l'absorption digestive du glucose
- \*Augmente la glycosurie

##### **1-Sulfonylurées**

Les sulfonylurées (p. ex., glyburide, glipizide, glimepride) sont des insulino-sécrétagogues. Elles diminuent la glycémie en stimulant la sécrétion d'insuline par les cellules bêta pancréatiques et peuvent améliorer secondairement la sensibilité à l'insuline périphérique et hépatique en réduisant la glucotoxicité. Les sulfonylurées de première

génération (acétohexamide, chlorpropamide, tolazamide, tolbutamide) sont plus susceptibles d'entraîner des effets indésirables et sont rarement utilisées. Toutes les sulfonylurées favorisent l'hyperinsulinémie et une prise de poids de 2 à 5 kg, qui avec le temps peut potentialiser la résistance à l'insuline et limiter leur utilité. Tous peuvent entraîner une hypoglycémie. Les facteurs de risque de survenue d'une hypoglycémie sont un âge > 65 ans, la prise de médicaments à longue durée d'action (en particulier le chlorpropamide, le glyburide ou le glipizide), une alimentation et des exercices physiques irréguliers et une insuffisance hépatique ou rénale.

L'hypoglycémie provoquée par des médicaments à longue durée d'action peut persister plusieurs jours après l'arrêt du traitement, susciter un handicap neurologique permanent et, exceptionnellement, être fatale. Pour ces raisons, certains praticiens hospitalisent les patients présentant une hypoglycémie, en particulier les personnes âgées. Le chlorpropamide peut également être à l'origine d'un syndrome de sécrétion inappropriée de l'ADH. La plupart des patients traités par des sulfonylurées seules nécessitent finalement d'autres médicaments pour obtenir une normo glycémie, suggérant que les sulfonylurées peuvent entraîner un épuisement du fonctionnement des cellules pancréatiques bêta. Cependant, l'aggravation de l'altération de la sécrétion d'insuline et de la résistance à l'insuline est probablement davantage liée aux caractéristiques du diabète lui-même qu'aux médicaments utilisés pour le traiter.

## **2-Sécrétagogues à insuline à action rapide**

Les sécrétagogues de l'insuline à courte durée d'action (répaglinide, nateglinide) stimulent la sécrétion d'insuline de façon similaire aux sulfonylurées. Ils agissent plus vite et peuvent stimuler la sécrétion d'insuline davantage au cours des repas qu'au cours des périodes inter prandiales. Ainsi, ils sont particulièrement efficaces pour réduire l'hyperglycémie postprandiale et semblent présenter un moindre risque d'hypoglycémie. Ils peuvent entraîner une prise de poids, mais apparemment moins que les sulfonylurées. Les malades qui n'ont pas répondu aux autres médicaments oraux (p. ex., sulfonylurées, metformine) sont moins susceptibles de répondre à ces médicaments.

## **3-Biguanides**

Les biguanides (metformine) abaissent la glycémie en diminuant la production hépatique de glucose (gluconéogenèse et glycogénolyse). Ils sont considérés comme des sensibilisants périphériques à l'insuline, mais la stimulation de l'assimilation périphérique du glucose pourrait résulter de la seule diminution de la production hépatique de glucose. Les biguanides diminuent également le taux des lipides et l'absorption digestive de certains nutriments, augmentent la sensibilité des cellules bêta au glucose circulant. La metformine est le seul biguanide actuellement disponible dans le commerce aux États-

Unis. Elle est au moins aussi efficace que les sulfonylurées, n'entraîne que rarement des hypoglycémies et peut être utilisée sans danger avec d'autres médicaments ou avec l'insuline. En outre, la metformine n'induit pas de prise de poids et peut même favoriser un amaigrissement en réduisant l'appétit. Cependant, la metformine suscite souvent des effets digestifs indésirables (p. ex., dyspepsie, diarrhée) qui, chez la plupart des patients, régressent avec le temps. Moins souvent, la metformine favorise une malabsorption de la vitamine B12, mais l'apparition d'une anémie cliniquement importante est rare.

La contribution de la metformine aux acidoses lactiques potentiellement mortelles est très rare, mais ce médicament est contre-indiqué chez les patients à risque d'acidémie (dont ceux présentant une insuffisance rénale significative, une hypoxie ou une maladie respiratoire sévère, un alcoolisme, d'autres formes d'acidose métabolique ou une déshydratation). La metformine doit être interrompue lors d'un acte chirurgical, de l'administration de produits de contraste IV et de toute maladie grave. Beaucoup de patients traités en monothérapie par la metformine nécessiteront finalement un médicament supplémentaire.

#### **4-Thiazolidinediones**

Les thiazolidinediones (TZDs—pioglitazone, rosiglitazone) diminuent la résistance périphérique à l'insuline (insulino-sensibilisants), mais leurs mécanismes spécifiques d'action ne sont pas bien compris. Les médicaments se lient à un récepteur nucléaire principalement présent dans les cellules adipeuses (peroxisome-proliferator-activated récepteur-gamma [PPAR- $\gamma$ ]) qui est impliqué dans la transcription des gènes qui régulent le métabolisme du glucose et des lipides. Les thiazolidinediones augmentent également les taux d'HDL, diminuent les triglycérides et peuvent avoir des effets anti-inflammatoires et anti-athéromateux. Les thiazolidinediones sont aussi efficaces que les sulfonylurées et la metformine pour diminuer l'HbA1C. Les thiazolidinediones peuvent être bénéfiques dans le traitement de la stéatose hépatique non alcoolique (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD).

Bien qu'une thiazolidinedione (troglitazone) ait été à l'origine d'insuffisance hépatique aiguë, les médicaments actuellement disponibles ne se sont pas avérés hépatotoxiques. Néanmoins, la surveillance périodique de la fonction hépatique est recommandée. Les thiazolidinediones peuvent provoquer des œdèmes périphériques, en particulier chez les patients qui prennent de l'insuline, et peuvent aggraver une insuffisance cardiaque chez les malades à risque. La prise de poids, due à une rétention de liquide et à une augmentation de la masse du tissu adipeux, est fréquente et peut être très importante (> 10 kg) chez certains patients. La rosiglitazone peut augmenter le risque d'insuffisance cardiaque, d'angor, d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de fracture. La pioglitazone peut augmenter le risque de cancer de la vessie (bien que les données soient contradictoires), d'insuffisance cardiaque, et de fractures.

### **5-Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase**

Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase (acarbose, miglitol) inhibent de façon compétitive les enzymes intestinales qui hydrolysent les glucides complexes d'origine alimentaire; ces glucides sont digérés et absorbés plus lentement, réduisant ainsi la glycémie postprandiale. Les inhibiteurs de la glucosidase sont moins efficaces que les autres antidiabétiques oraux, d'autant que certains patients interrompent ce traitement du fait de la survenue de dyspepsie, de flatulences et de diarrhées. Mais ces médicaments sont des médicaments par ailleurs sûrs pouvant être utilisés en association avec tous les autres antidiabétiques oraux et avec l'insuline.

### **6-Inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase-4**

Les inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase-4 (p. ex., alogliptine, linagliptine, saxagliptine, sitagliptine) prolongent l'action du glucagon-like-peptide-1 (GLP-1) endogène en inhibant l'enzyme dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4), qui participe à la dégradation du GLP-1. Le GLP-1 est un peptide fabriqué dans l'intestin grêle qui stimule la sécrétion d'insuline et inhibe la sécrétion du glucagon qui prolonge son action et abaisse ainsi la glycémie. Il existe une légère augmentation du risque de pancréatite avec les inhibiteurs de la DPP-4, mais ils sont par ailleurs considérés comme sûrs et bien tolérés. La diminution de l'HbA1C est modeste avec les inhibiteurs de la DPP-4.

### **7-Inhibiteurs du sodium-glucose Co-transporter 2**

Les inhibiteurs du Sodium-Glucose Co-Transporter 2 (SGLT2) (canagliflozine, dapagliflozine, empagliflozine, ertugliflozine) inhibent le SGLT2 dans le tubule proximal du rein, ce qui bloque la réabsorption du glucose provoquant ainsi une glycosurie, et réduit la glycémie. Les inhibiteurs de SGLT2 peuvent aussi favoriser une perte de poids modérée et abaisser la pression artérielle. Les inhibiteurs de SGLT-2 ont montré permettre une diminution de la mortalité, des événements cardiovasculaires indésirables majeurs et des hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez les patients présentant un risque accru de maladie cardiovasculaire. En outre, il a été démontré que les inhibiteurs de SGLT-2 préviennent la progression de la maladie rénale chronique chez les diabétiques et que le taux de filtration glomérulaire ou l'albuminurie sont réduits.

Les effets néfastes les plus courants sont les infections génito-urinaires, en particulier les infections mycosiques. Des symptômes orthostatiques peuvent également survenir. Les inhibiteurs de SGLT-2 peuvent provoquer une acidocétose diabétique en cas de diabète de type 1 et de type 2 et l'acidocétose peut survenir avec des glycémies plus basses que du fait des autres causes d'acidocétose diabétique. Le diagnostic de l'acidocétose diabétique eu glycémique due à des inhibiteurs de SGLT-2 est souvent retardé en raison de glycémies basses. Une grande étude a montré une augmentation de l'amputation des membres inférieurs sous canagliflozine.

## 8-Agoniste de la dopamine

La bromocriptine est un agoniste dopaminergique qui abaisse l'HbA1C d'environ 0,5% par un mécanisme inconnu. Bien qu'approuvée dans le diabète de type 2, elle n'est pas couramment utilisée en raison d'effets néfastes potentiels.

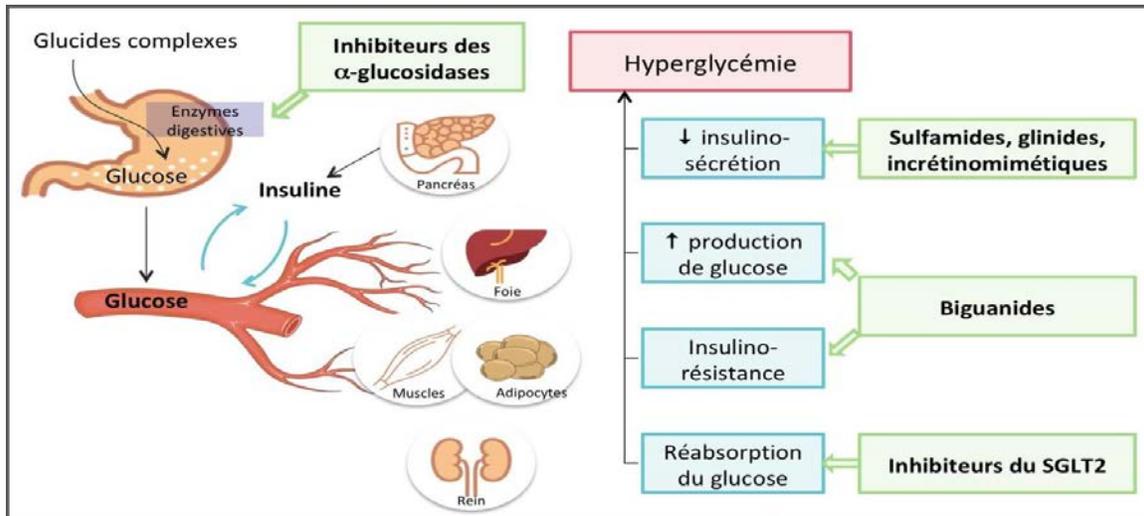


Figure : Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux (Scheen, 2015).

## 7-2-3L'insulinothérapie :

L'insuline a été découverte en 1921 et utilisée pour la première fois en 1923. L'insuline est une hormone hypoglycémisante produite par la cellule bêta du pancréas, dont la fonction est de réguler la concentration du sucre dans le sang. Le traitement par insuline repose sur plusieurs modalités en fonction du type de l'insuline, son origine, sa voie d'administration.

### 7-2-3-1 Les différents types d'insuline :

L'insuline peut être classée selon plusieurs critères, à savoir : son origine, selon la durée d'action.

#### \* Selon l'origine :

Deux types d'insuline peuvent servir au traitement du diabète : l'insuline d'origine animale et l'insuline humaine biosynthétique.

Initialement, l'insuline était fabriquée à partir du pancréas de vache et de porc, qui a été utilisé pendant plusieurs années de façon sécurisée dans le traitement du diabète. Au fil des années, les produits insuliniques ont évolué. Ceux-ci comprennent l'insuline humaine biosynthétique et les analogues de l'insuline. Elles possèdent une structure identique à celle de l'insuline sécrétée par le pancréas humain, ce qui présente l'avantage de réduire les risques d'allergies chez les diabétiques.

**\*Selon la durée d'action :**

Il existe plusieurs sortes d'insuline qui dépendent essentiellement de leur rapidité de passage dans la circulation sanguine, ainsi que leurs durées d'action :

**a) Insulines ultra-rapides :** Elles agissent entre 2 et 4 heures et sont injectées juste avant les repas. Elles permettent de faire entrer les sucres apportés par le repas dans les cellules. Ces insulines sont des insulines humaines légèrement modifiées afin de raccourcir la durée d'action et ainsi se rapprocher de l'action normale de l'insuline pendant un repas chez une personne non diabétique.

**b) insulines rapides :** elles agissent entre 4 et 6 heures et sont injectées une quinzaine de minute avant un repas. Elles permettent également de faire entrer les sucres apportés par le repas dans les cellules.

**c) Les insulines intermédiaires :** Elles agissent entre 10 et 16 heures. Elles peuvent avoir des actions différentes, soit elles agissent de façon prolongée et équilibré pendant toute la durée d'action, soit de façon plus importante pendant les 6 premières que pendant les heures suivantes.

**d) Les insulines lentes :** elles agissent entre 20 et 24 heures. Ces insulines permettent de couvrir les besoins du métabolisme durant toute la journée. Ce sont des insulines qui ont été modifiées afin d'allonger leur durée d'action.

**7-2-3-2 Les voies d'administration :**

Différents modes d'administration de l'insuline sont possibles pour pallier les carences de l'organisme, à savoir la voie sous-cutanée, la voie intraveineuse ou encore la pompe insuline.

Le mode d'administration le plus fréquent est la voie sous-cutanée à l'aide de stylos injecteurs qui ont remplacé les classiques seringues.

**a. Les seringue et aiguilles :** Les seringues permettent l'administration des insulines présentées en flacons, elles sont graduées en unités internationales. Il convient d'utiliser des aiguilles de tailles différentes selon la masse grasseuse de l'individu.

**b Le stylo :** Le stylo injecteur est rempli d'insuline. Cette insuline est injectée au moyen d'une petite aiguille en appuyant sur un déclencheur.

**c. La pompe :** Il s'agit d'un petit appareil qui administre l'insuline de façon continue à l'aide d'un petit cathéter placé sous la peau, le principal avantage de pompe est qu'elle peut assurer le maintien d'une glycémie plus constante.

## **8-complications du diabète type 2 :**

### **8-1- complications à court terme (aigue) :**

#### **8-1-1- Acidocétose :**

L'acidocétose diabétique est une complication métabolique aiguë du diabète caractérisé par une hyperglycémie, une hyper cétonémie et une acidose métabolique. L'hyperglycémie provoque une diurèse osmotique avec une perte importante de liquide et d'électrolyte. Elle se manifeste par des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales. Elle peut entraîner un œdème cérébral avec coma qui peut aboutir à la mort. L'acidocétose diabétique est reconnue par la mise en évidence d'une hyperglycémie associée à une cétonémie avec cétonurie et un trou anionique témoin d'une acidose métabolique. Le traitement comporte une réhydratation, l'administration d'insuline et la prévention de l'hypokaliémie.

L'acidocétose diabétique est moins fréquente dans le diabète de type 2 mais peut apparaître en cas de stress physiologique inhabituel. Le diabète de type 2 à tendance cétosique est une variante du diabète de type 2, parfois observée chez les sujets obèses, souvent d'origine africaine (dont afro-américaine ou afro-caribéenne). Les sujets qui ont un diabète sujet à la cétose (également appelé diabète Flat bush) peuvent présenter une altération significative de la fonction des cellules bêta avec hyperglycémie, et sont donc plus susceptibles de développer une acidocétose diabétique en cas d'hyperglycémie élevée.

Les inhibiteurs de SGLT-2 ont été impliqués dans l'induction d'acidocétose diabétique dans les diabètes de type 1 et 2. Chez la femme enceinte et chez les patients qui prennent des inhibiteurs de SGLT2, l'acidocétose diabétique peut survenir à des glycémies plus basses ou même normales. L'acidocétose diabétique eu glycémique peut également survenir en cas de consommation excessive d'alcool ou en cas de cirrhose.

- Les contraintes physiologiques fréquentes qui peuvent déclencher une acidocétose diabétique comprennent :

- \*Infection aiguë (en particulier pneumonie et infections urinaires)
- \*Infarctus du myocarde
- \*Accident vasculaire cérébral
- \*Pancréatite
- \*Grossesse
- \*Traumatisme
- \*Doses d'insuline manquées

-médicaments impliqués dans le déclenchement d'une acidocétose diabétique comprennent :

\*Corticostéroïdes

\*Diurétiques thiazidiques

\*Sympathomimétiques

\*Inhibiteurs du sodium-glucose Co-transporter 2 (SGLT-2)

### **8-1-1-2 Symptomatologie de l'acidocétose diabétique :**

La symptomatologie de l'acidocétose diabétique comprend les signes liés à l'hyperglycémie associés à des nausées et à des vomissements et, en particulier chez l'enfant, à des douleurs abdominales.

L'adynamie et la somnolence sont les signes d'une décompensation plus sévère. Les patients peuvent être hypotendus et tachycardes en raison de la déshydratation et de l'acidose; ils peuvent respirer profondément pour compenser l'acidose (dyspnée de Kussmaül). Ils peuvent également avoir une haleine "fruitée" du fait de l'expiration de l'acétone.

La fièvre n'est pas un signe d'acidocétose diabétique. Sa présence correspond à l'existence d'une infection. En l'absence de traitement adapté, l'acidocétose diabétique évolue vers le coma et la mort.

L'œdème cérébral aigu est une complication survenant chez environ 1% des patients en acidocétose diabétique, principalement observé chez l'enfant et moins souvent chez l'adolescent et le jeune adulte. Une céphalée et un état fluctuant du niveau de conscience annoncent cette complication chez certains patients.

Un arrêt respiratoire peut être la manifestation initiale chez d'autres. La cause, encore mal comprise, en serait la diminution trop rapide de l'os molalité sérique ou une ischémie cérébrale. Ce trouble est principalement observé chez l'enfant de < 5 ans lorsque l'acidocétose diabétique est la première manifestation du diabète.

Les enfants ayant l'urée sérique la plus élevée et la PaCO<sub>2</sub> la plus basse au début des troubles sont à plus haut risque.

Une correction retardée de l'hyponatrémie et l'utilisation de HCO<sub>3</sub> dans le traitement de l'acidocétose diabétique sont des facteurs de risque supplémentaires.

### **8-1-1-3-Diagnostic de l'acidocétose diabétique :**

En cas de suspicion d'acidocétose diabétique, le dosage d'ionogramme sanguin, de l'urée, de la créatinine, des cétones et de l'osmolarité sériques doit être effectué. Il faut également rechercher une cétonurie. Les patients présentant un état clinique précaire ou ceux présentant une cétonémie pathologique doivent faire l'objet d'un dosage des gaz du sang artériel.

Le diagnostic d'acidocétose diabétique est défini par un pH artériel  $< 7,30$  avec un trou anionique  $> 12$  et une cétonémie. Les lignes directrices diffèrent sur les taux spécifiques d'hyperglycémie à inclure dans les critères diagnostiques de l'acidocétose diabétique.

Une glycémie  $> 11,1$  mmol/L ou  $> 13,8$  mmol/L est le plus souvent spécifiée, mais l'acidocétose diabétique pouvant survenir avec des glycémies normales ou légèrement élevées, certaines lignes directrices ne comprennent pas de niveau spécifique (1, 2).

Un diagnostic présomptif peut être posé lorsque le glucose et les cétones urinaires sont positifs à l'analyse d'urine. Les bandelettes urinaires et certains dosages des corps cétoniques sériques peuvent sous-estimer le degré de cétose parce qu'ils détectent l'acide acétoacétique et non l'acide bêta-hydroxybutyrique, qui est habituellement l'acide cétonique prédominant.

Le bêta-hydroxybutyrate sanguin peut être mesuré ou bien le traitement peut être débuté en fonction de la suspicion clinique et de la présence d'une acidose à trou anionique si les cétones sériques ou urinaires sont basses.

Les adultes doivent subir un ECG pour dépister un infarctus du myocarde et évaluer le retentissement des anomalies de la kaliémie.

D'autres anomalies de laboratoire comprennent :

- \*Hyponatrémie
- \*Créatinine sérique élevée
- \*Osmolalité sérique élevée

L'hyperglycémie peut provoquer une hyponatrémie de dilution, le sodium sérique mesuré est donc corrigé en ajoutant 1,6 mmol/L pour chaque élévation de 5,6 mmol/L de la glycémie au-dessus de 5,6 mmol/L. Ainsi, chez un patient dont la natrémie est de 124 mmol/L et la glycémie de 33,3 mmol/L, il convient d'ajouter 1,6  $([600 - 100]/100) = 8$  mEq/L (8 mmol/L) à 124 pour obtenir une natrémie corrigée de 132 mmol/L.

Lorsque l'acidose est corrigée, la kaliémie chute. Un taux initial de kaliémie < 4,5 mmol/L indique une perte potassique marquée et nécessite une supplémentation immédiate.

#### **8-1-1-4-Traitement de l'acidocétose diabétique :**

\*Sérum physiologique IV à 0,9%

\*Correction de l'hypokaliémie

\*Insuline IV (aussi longtemps que la kaliémie est  $\geq 3,3$  mEq/L [3,3 mmol/L])

\*Rarement bicarbonate de sodium IV (si pH < 7 après 1 heure de traitement)

Les priorités du traitement de l'acidocétose diabétique consistent en une correction rapide de la volémie, de l'hyperglycémie et de l'acidose, ainsi qu'en une prévention de l'hypokaliémie. L'identification des facteurs déclenchants est également importante.

La prise en charge doit se faire en unité de soins intensifs parce qu'une surveillance clinique et biologique est initialement nécessaire toutes les heures ou toutes les deux heures pour adapter le traitement.

#### **8-1-2- Coma hyperosmolaire (Syndrome d'hyper osmolarité hyper glycémique SHH) :**

Une hyperglycémie majeure sans cétose, à l'origine d'une déshydratation sévère à prédominance intracellulaire. C'est une complication grave en particulier pour DT2 survenant le plus souvent chez les diabétiques âgés à l'occasion d'une affection intercurrente ou d'un traitement favorisant la déshydratation ou traduisant une insulino-résistance (diurétiques, corticoïdes...)

La mortalité peut atteindre 50%, les symptômes s'installent très progressivement en quelques semaines : trouble de la conscience et déshydratation massive avec perte de poids.

#### **8-1-3- Acidocétose lactique :**

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétiques traités par la metformine qui bloque l'élimination de l'acide lactique. Il s'agit d'une complication extrêmement rare, elle est susceptible de survenir dans un contexte d'intoxication par la Metformine (insuffisance rénale) ou d'une hyperproduction tissulaire d'acide lactique à l'occasion d'une hypoxémie tissulaire chez un diabétique traité par Metformine. C'est un accident sévère au cours du diabète sucré, seule une réanimation intensive est susceptible d'éviter une évolution fatale.

#### **8-1-4- L'hypoglycémie :**

En pratique, on parle d'hypoglycémie lorsqu'un individu a conjointement des symptômes et une glycémie basse. La limite qu'on retient pour définir l'hypoglycémie est habituellement de 0,45 gramme/ litre, sauf chez le diabétique ou l'on retient comme limite une glycémie à 0,60 gramme/litre. Les symptômes de l'hypoglycémie sont peu spécifiques. Multiples ils se divisent en symptômes témoignant du mauvais fonctionnement du cerveau (la neuroglucopénie) et ceux de la réaction de l'organisme à l'hypoglycémie, essentiellement la sécrétion de catécholamines (adrénaline et noradrénaline), c'est la réaction neurovégétative.

Les signes de neuroglucopénie sont toujours brutaux, ils témoignent du dysfonctionnement de l'ensemble ou d'une partie du cerveau: trouble brutal du comportement (colère, comportement inadapté), perte de la capacité à exécuter une tâche, un raisonnement, trouble subit de la vue de la parole, de la marche, au maximum perte de connaissance, crise d'épilepsie, coma. Les signes de la réaction neurovégétative sont ceux de la sécrétion brutale d'adrénaline, un moyen qu'utilise l'organisme dans les situations de danger imminent : sueurs, palpitations, tremblements, tachycardie, pâleur, etc.

#### **8-1-5 Hyperglycémie diabétique :**

L'hyperglycémie est caractérisée par une augmentation importante du glucose dans le sang et se traduit par un dessèchement de la bouche, une soif extrême, un besoin fréquent d'uriner, une somnolence accrue, des nausées et vomissement, associés à une perte de poids. Ces symptômes ont des origines métaboliques.

En effet la destruction des cellules B dans le diabète de type 1 et 2 diminue et inhibe d'insuline et il en résulte une non pénétration du glucose dans les cellules et par conséquent une hyperglycémie (Brassier et al., 2008).

Malgré la présence du glucose, les cellules doivent donc trouver un autre substrat biologique pour produire de l'énergie. Elles vont alors utiliser les acides gras et les acides aminés, ces derniers vont subir des réactions de désamination et de transamination pour pouvoir entrer dans le cycle de Krebs.

#### **8-2- Complications à long terme (chroniques) :**

L' hyperglycémie associée aux autres anomalies métaboliques vues précédemment va entraîner lors du diabète de type 2 non traité ou mal équilibré des complications cliniques

à court terme (aigues) et à plus ou moins long terme (chroniques), ces dernières étant responsables d'une morbi-mortalité importante : en effet le fait d'être diabétique expose à un risque accru de décès, particulièrement de causes cardiovasculaires (première cause de mortalité du DT2) et par cancer, par comparaison à la population générale non diabétique.

### **8-2-1-Micro angiopathie diabétique**

#### **La neuropathie diabétique :**

Les facteurs déterminant la survenue de la neuropathie diabétique sont d'abord l'équilibre glycémique et la durée du diabète. Parmi les formes cliniques, on distingue en effet :

#### **Les mononeuropathies :**

Elles ne représentent que 10 à 15 % des neuropathies diabétiques : leur début est brutal, faisant suspecter une pathologie ischémique, mais parfois il s'agit seulement de la compression radiculaire ou tronculaire d'un nerf « fragilisé par le diabète ». Ces mononeuropathies se traduisent essentiellement par des signes moteurs déficitaires, des douleurs évocatrices par leur exacerbation nocturne.

Le pronostic des mononeuropathies est en général excellent ou bon quelle que soit la nature du traitement, et ce en quelques mois. On se contente en général d'une équilibration parfaite du diabète et d'un traitement symptomatique de la douleur quand cela est nécessaire, d'une prescription d'anti-plaquettaires type ASPIRINE à faibles doses s'il n'y a pas de contre-indication.

#### **Les polyneuropathies diabétiques :**

Elles sont beaucoup plus fréquentes, puisqu'elles représentent 80 à 85 % des neuropathies diabétiques. Les manifestations subjectives sont de deux ordres :

- les douleurs sont fréquentes, volontiers exacerbées la nuit, parfois intolérables avec sensation
- d'écrasement ou de brûlures, continues ou fulgurantes.
- plus souvent, il s'agit de paresthésies et de dysesthésies (fourmillements, démangeaisons, sensation de froid ou de chaud...)

#### **La neuropathie végétative :**

La neuropathie végétative comporte:

- des manifestations cardio-vasculaires et sudorales

On peut dépister précocement une dénervation cardiaque parasympathique par l'étude des variations de la fréquence cardiaque lors de la respiration profonde, lors de la manœuvre de Valsalva et lors du passage de la position couchée à la position debout. Surtout, elles

pourraient comporter, selon certains auteurs, un risque de mort subite, justifiant une surveillance particulière de ces diabétiques lors d'une anesthésie générale ou d'une hypoxie respiratoire.

-Des manifestations uro-génitales

-L'éjaculation rétrograde.

-L'impuissance atteindrait 30 % des diabétiques. Enfin, l'impuissance peut être aggravée par de nombreux médicaments, dont pratiquement tous les antihypertenseurs, les fibrates, les diurétiques, les  $\beta$  bloquants, les médicaments à visée neuropsychique.

Il importe d'insister sur le caractère souvent multi-factoriel de l'impuissance chez le diabétique, avec fréquemment une composante psychologique.

### **La néphropathie diabétique :**

La néphropathie diabétique (ND) est la première cause d'insuffisance rénale terminale dans la plupart des pays occidentaux. Environ 15% des diabétiques de type 2 développent une insuffisance rénale après 10 à 25 ans d'évolution. Lorsque la fonction du rein est perdue, la médecine fait recours à la dialyse ou à la transplantation rénale.

Ses principaux facteurs d'apparition et de progression sont le mauvais équilibre glycémique et l'hypertension. La néphropathie diabétique évolue en plusieurs étapes et débute par une protéinurie discrète, couramment appelée micro albuminurie, qui traduit des défauts anatomiques et biochimiques au niveau des glomérules rénaux. Elle évolue associée à une hypertension en un syndrome œdémateux susceptible d'évoluer vers une insuffisance rénale.

Le patient est alors macro albuminurique et les glomérules rénaux diminuent en nombre et en capacité fonctionnelle. La néphropathie diabétique évolue à terme vers une insuffisance rénale chronique sévère.

### **Rétinopathie diabétique :**

La rétinopathie diabétique (RD) correspond à l'atteinte des petits vaisseaux de la rétine. C'est une complication fréquente qui touche plus de 50% des diabétiques après 15 ans d'évolution du diabète.

Elle est la conséquence d'une hyperglycémie chronique. On sait sa survenue est corrélée à la durée du diabète et au degré d'équilibre glycémique (Bouldjadj, 2009).

La RD reste une cause importante de malvoyance et la première cause de cécité chez les sujets de 20 à 60 ans. 2 % des diabétiques deviennent aveugles et 10 % deviennent mal

voyants dans l'ensemble des pays industrialisés. La rétinopathie diabétique reste silencieuse pendant de nombreuses années. Elle ne devient symptomatologique qu'au stade des complications. Seul un examen régulier et systématique permet de diagnostiquer précocement et de la traiter (Monnier, 2014).

Globalement, 2% des diabétiques deviennent aveugles (Ahsan, 2015). Le mauvais contrôle de la glycémie amplifie la sévérité de cette complication. Le suivi ophtalmologique, tel qu'il est recommandé, doit être au moins annuel pour pouvoir mettre en place l'intervention adaptée (Costedoat-Chalumeau et al., 2012)



Figure: Localisation des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au DT2

### **8-2-2-Macroangiopathie diabétique :**

Ce terme définit les lésions des grosses et moyennes artères. La macroangiopathie est le plus important facteur de mortalité des diabétiques. Coronarite, infarctus du myocarde, artérite des membres inférieurs et hypertension artérielle sont plus fréquents chez les diabétiques. Deux facteurs se combinent : l'atteinte artérielle par artériosclérose et l'hypertension artérielle.

### **Pied diabétique :**

Au cours de sa vie 1 diabétique sur 10 subira une amputation de l'orteil. Globalement 15% des diabétiques présenteront une ulcération du pied.

Le pied diabétique est défini, selon le consensus international sur le pied diabétique de 2007, comme une infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associé à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique.

**\* 04 facteurs de risques principaux sont identifiés :**

- Une neuropathie périphérique (le facteur de risque principal).
- Une artériopathie des membres inférieurs.
- Une anomalie biomécanique : Déformations du pied.
- Des antécédents d'ulcération et d'amputation.

Les lésions observées seront fonction de la présence de la neuropathie et/ou de l'artériopathie

**Complications cardiovasculaires :**

Les conséquences les plus importantes du diabète se situent au niveau macrovasculaire, et en particulier au niveau coronarien, dont l'atteinte conditionne le pronostic vital des patients. Chez les patients diabétiques la principale cause de mortalité est en effet cardiovasculaire (60% de décès).

En pratique, le diabète multiplie par trois à cinq le risque d'infarctus du myocarde. En 2006 en France, 12 639 personnes diabétiques ont été hospitalisées pour un infarctus du myocarde et 9 % en sont décédées.

Les atteintes macrovasculaires touchent les carotides, l'aorte, les artères des membres inférieurs, et surtout les coronaires (Atukeren et al., 2010).

**a. Cardiopathie ischémique :**

La cardiopathie ischémique est la première cause de mortalité au niveau mondial sur 50 millions de décès, ceux par ischémie myocardique représentent 6,3 millions.

Dans l'étude ENTRED 2001, 17 % des patients diabétiques déclaraient avoir eu une complication ischémique cardiaque (angor, IDM, ou revascularisation coronaire), et 20% des médecins déclaraient une complication macrovasculaire chez leurs patients (angor, IM, revascularisation coronaire ou AVC) (Ogino et Okada, 1995).

L'étude Framingham a montré que les hommes diabétiques ont 2 fois plus de pathologies cardiaques et les femmes diabétiques 3 à 5 fois plus que les non diabétiques. Certaines études tendent également à montrer que le taux d'évènements cardiaques chez le diabétique est aussi élevé que chez le patient non diabétique en ayant déjà eu un évènement cardiovasculaire (Vétir et Militello, 2005).

Plusieurs phénomènes peuvent expliquer l'augmentation du risque d'infarctus chez les sujets diabétiques et le fait que le pronostic soit plus péjoratif :

- \* l'état d'hypercoagulabilité associé au diabète
- \* une athérosclérose souvent plus diffuse que chez un patient non diabétique
- \* une altération de la structure des vaisseaux, ce qui rend la revascularisation plus difficile
- \* un dysfonctionnement métabolique empêchant les mécanismes compensatoires d'être efficaces.

L'atteinte cardiaque chez le diabétique peut se manifester de différentes manières : Ischémie myocardique silencieuse, angor ou infarctus. L'action préventive repose sur un traitement médicamenteux intensif, permettant une réduction du risque d'évènement :

- \* par un contrôle glycémique (par exemple l'étude UKPDS a montré que la diminution de 1% du taux d'hémoglobine glyquée s'accompagnait d'une baisse de 14% du risque d'IDM).
- \* par un contrôle de l'hypertension artérielle
- \* par une maîtrise des dyslipidémies

#### **b -Artérite des membres inférieurs :**

L'atteinte des artères périphériques des membres inférieurs (AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs) a une incidence de 0,12% dans la population générale et environ 3 fois plus élevée chez les diabétiques (soit 0,4%). C'est un facteur prédictif dépendant de mortalité et d'atteinte des artères cérébrales et coronariennes (Huang, et al.,2002).

L'artérite se manifeste cliniquement par une claudication intermittente. Chez les patients asymptomatiques, elle se dépiste par la mesure de l'indice de pression systolique (IPS).

L'IPS se mesure en faisant le rapport entre la pression artérielle de la cheville et du bras. En cas d'artériopathie, l'IPS est inférieur à 0,9. Une fois identifiée, la prise en charge des patients repose sur un traitement médicamenteux intensif avec une correction des facteurs de risque (Un arrêt définitif du tabagisme, une statine, un inhibiteur de l'enzyme de conversion, un traitement inhibiteur de l'agrégation plaquettaire (qui réduit le risque d'évènement cardiovasculaire sévère), un  $\beta$ -bloquant en cas de cardiopathie). Un programme de réhabilitation à l'exercice est de plus fortement recommandé.

### C- Athérosclérose carotidienne :

Sa principale complication est l'AVC. L'AVC est la deuxième cause de mortalité à travers le monde chez les personnes de plus de 60 ans (5,5 millions en 2002). Il existe différents types d'AVC : l'accident ischémique transitoire, ischémique constitué, l'hémorragie intra parenchymateuse, l'hémorragie méningée. L'AVC ischémique est la conséquence de l'athérosclérose carotidienne. Celle-ci reste longtemps asymptomatique.

Le premier signe d'athérosclérose est une augmentation de l'épaisseur intima-média (IMT). Chez le diabétique, l'IMT est plus importante que chez le non diabétique, indépendamment de tous les autres facteurs de risque. Elle est d'autant plus élevée que le diabète est mal contrôlé (HbA1c élevée) et dure depuis longtemps. La résistance à l'insuline chez ces patients est un facteur de risque de développer une athérosclérose carotidienne.

Vient ensuite la formation de plaques athéroscléreuses, pouvant provoquer des sténoses et se compliquer en accident vasculaire. Les lésions endothéliales des macros vaisseaux chez le diabétique sont la conséquence des atteintes dues :

\* aux autres facteurs de risque cardiovasculaire: hypertension artérielle, dyslipidémie, tabagisme, hypercoagulabilité, activation plaquettaire.

\* à des phénomènes propres au diabète : désulfurations des glycosaminoglycanes de la matrice vasculaire, activation du système rénine-angiotensine- aldostérone, stress oxydatif, inflammation de l'endothélium, secondaire à la glycémie élevée, à l'insuline et ses précurseurs, ainsi qu'aux produits liés à la glycation et à leurs récepteurs.

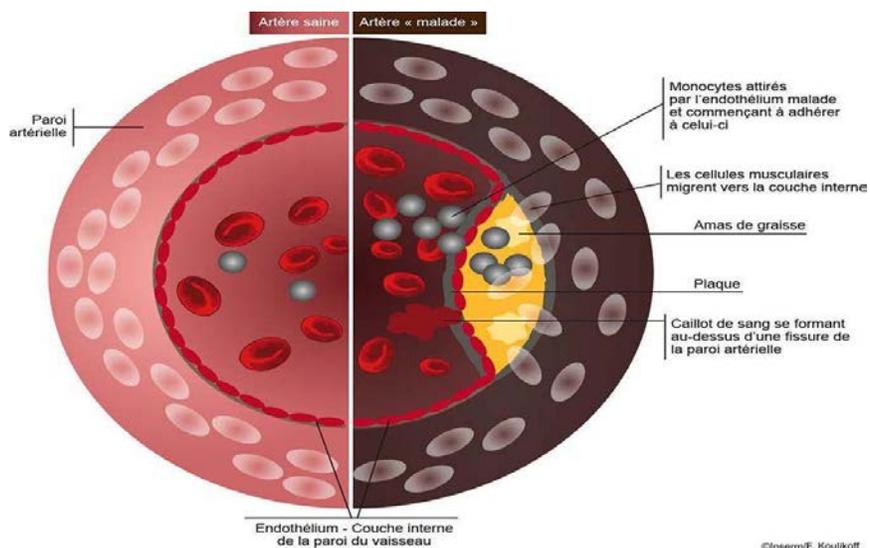


Figure : Coupe schématisée d'une artère saine et d'une artère artérioscléreuse

## **9 – Le suivi:**

### **9-1- Intérêt :**

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

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

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

Donc le suivi recommandé pour une personne diabétique de type 2 comporte un certain nombre d'examens ou de recours à des spécialistes qui doivent être effectués chaque année.

Il est donc nécessaire au cours de la consultation approfondie de faire le point sur ces examens et consultations afin de bien intégrer les résultats et de stimuler le patient pour la programmation des consultations à venir.

### **9-2- Biologie :**

Tous les ans, le patient diabétique doit bénéficier d'un certain nombre de contrôles biologiques. Pour la surveillance de la maladie diabétique et l'évaluation de l'efficacité du traitement :

- \* Un dosage de l'HbA1c (tous les trois mois),
- \* Un dosage de la glycémie veineuse.
- Pour la surveillance de la fonction rénale :
  - \* Un dosage de la créatininémie avec calcul de la clairance,
  - \* Un dosage de la microalbuminurie,
  - \* Un dosage de l'uricémie.

- Pour le suivi des facteurs de risques cardiovasculaires :

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

## **10- Conclusion :**

Au terme de ce chapitre, qui présente les aspects préventifs du diabète et les exigences de prise en charge associées, nous arrivons à une conclusion qui ne peut plus être ignorée ou écartée , à savoir la gravité de la maladie diabétique et l'importance majeure de la prévention , Cela représente la meilleure stratégie pour combattre cette épidémie en luttant contre tous les facteurs de risque impliqués dans son apparition, afin d'éviter autant de nouveaux cas que possible ou de retarder au maximum son apparition.

Le traitement du diabète est coûteux, mais à l'avenir, ce prix sera éclipsé par les coûts économiques de l'absence de traitement ou d'un traitement médiocre. L'augmentation des économies ou des interventions rentables à l'échelle nationale pourrait améliorer considérablement la qualité de vie des personnes atteintes de diabète tout en réduisant le futur fardeau économique de la maladie.

Il est important de sensibiliser le public à cette maladie et de soutenir la recherche pour améliorer les traitements et trouver un remède.

# **Partie pratique**

## **Introduction**

Le diabète de type 2 (également appelé « diabète non insulino-dépendant » 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 le cœur, les vaisseaux sanguins, les reins et les nerfs.

Au cours des dernières décennies, sa prévalence a augmenté de manière exponentielle, menaçant de plus en plus la santé des populations à travers le monde.

En Algérie, où une transition épidémiologique est en cours, il est impératif de prendre toutes les mesures nécessaires pour atténuer l'impact de cette maladie.

## **Objectif**

Dans le but de compléter et d'approfondir notre compréhension de cette problématique, nous avons entrepris **une étude rétrospective sur une année 2023**, au sein du service de médecine interne de l'établissement public hospitalier de Maghnia.

Cette étude vise à recueillir des informations sur le profil épidémiologique, les complications sévères aiguës du diabète et la fréquence des maladies auto-immunes associées, en analysant divers paramètres anthropométriques et biochimiques.

## **Matériel et méthodes**

### **1. Type de l'étude:**

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive rétrospective menée sur la période allant **du 1er janvier 2023 au 31 décembre 2023**.

## **2. Population d'étude:**

Nous avons examiné un échantillon de 52 patients (28 femmes et 24 hommes), traités au sein de l'établissement public hospitalier de Maghnia.

## **3. Collecte des données:**

Les données ont été extraites des dossiers des patients hospitalisés en 2023 au service de médecine interne. Les variables suivantes ont été analysées:

### **3.1. Variables quantitatives:**

- Âge
- Glycémie capillaire à l'admission
- Dosage de l'HbA1C
- Poids
- Bandelette urinaire pour la détection de la glycosurie et de la cétonurie

### **3.2. Variables qualitatives:**

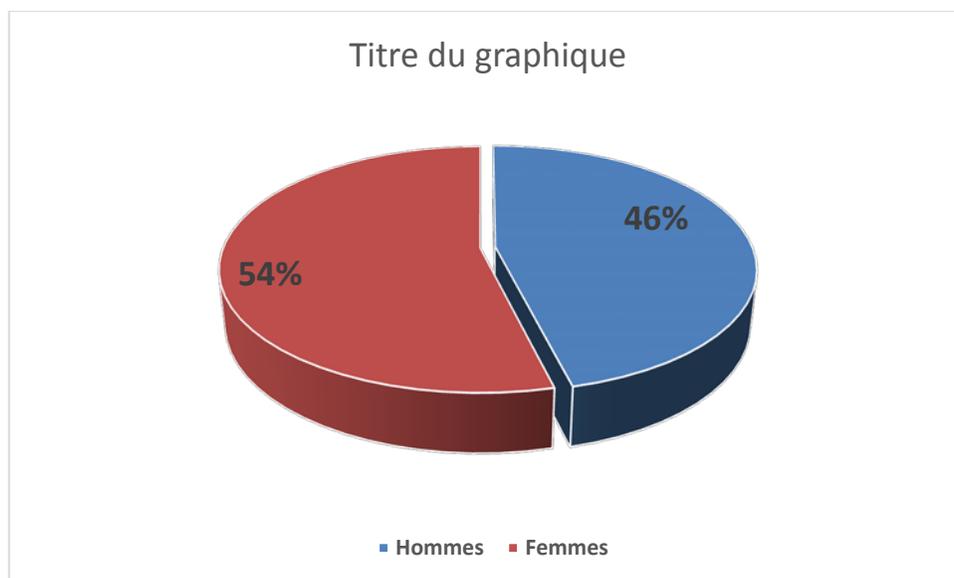
- Sexe
- Circonstances de découverte: symptômes tels que polyurie-polydipsie, amaigrissement, cétose, etc.
- Facteurs de risque: antécédents familiaux, infections
- Complications aiguës: acidocétose, hypoglycémie
- Schéma thérapeutique initial
- Saison, mois
- Antécédents familiaux et personnels de diabète
- Pathologies auto-immunes associées: thyroïdite, maladie cœliaque (recherche des anticorps anti-transglutaminase)
- Étiologie du diabète: recherche des auto-anticorps anti-insuline, anti-ICA

## Résultats

### 1. Répartition selon le sexe :

Parmi **52 diabétiques**, on a retrouvé **24 hommes** pour **28 femmes**, soit un **sexe ratio H/F à 0.86**

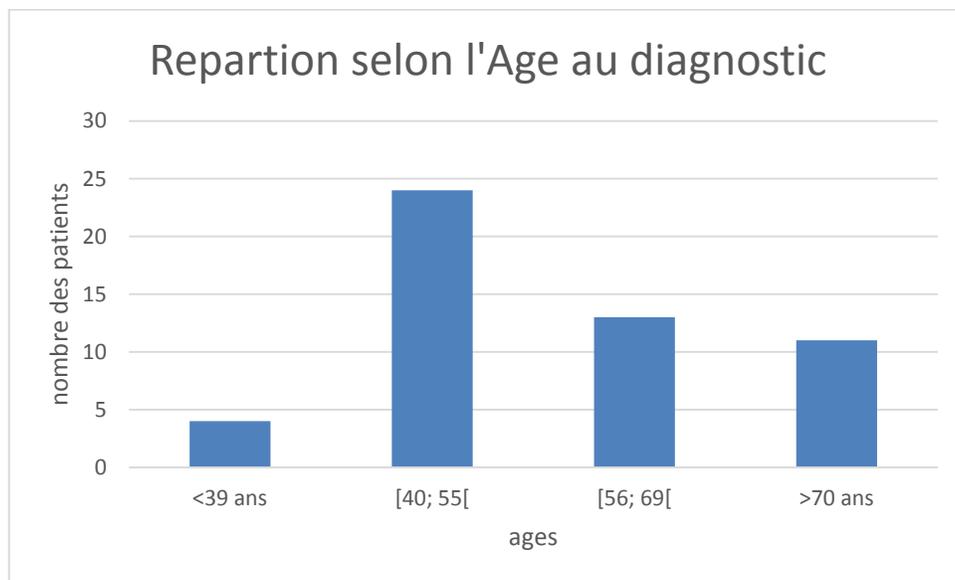
Hommes	Femmes
24	28
46%	54%



**Figure1 : Répartition des diabétiques selon le sexe**

## 2. Répartition selon la tranche d'âge au moment du diagnostic :

<i>L'âge</i>	<b>NOMBRE DE CAS</b>	<b>%</b>
<b>&lt;39 ans</b>	<b>4</b>	<b>8</b>
<b>[40;55[</b>	<b>24</b>	<b>46</b>
<b>[56;69[</b>	<b>13</b>	<b>25</b>
<b>&gt;70 ans</b>	<b>11</b>	<b>21</b>
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>100%</b>



- La répartition de la population selon l'âge rapporté dans la figure 02 montre que **la tranche d'âge la plus représentée est : [40;55[ans** avec un pourcentage de 46%;
- La deuxième tranche [56;69[ans avec un pourcentage de 25%.
- 21% qui ont un âge plus de 70 ans
- Et 8% représente les sujets ayant un âge moins de 39 ans

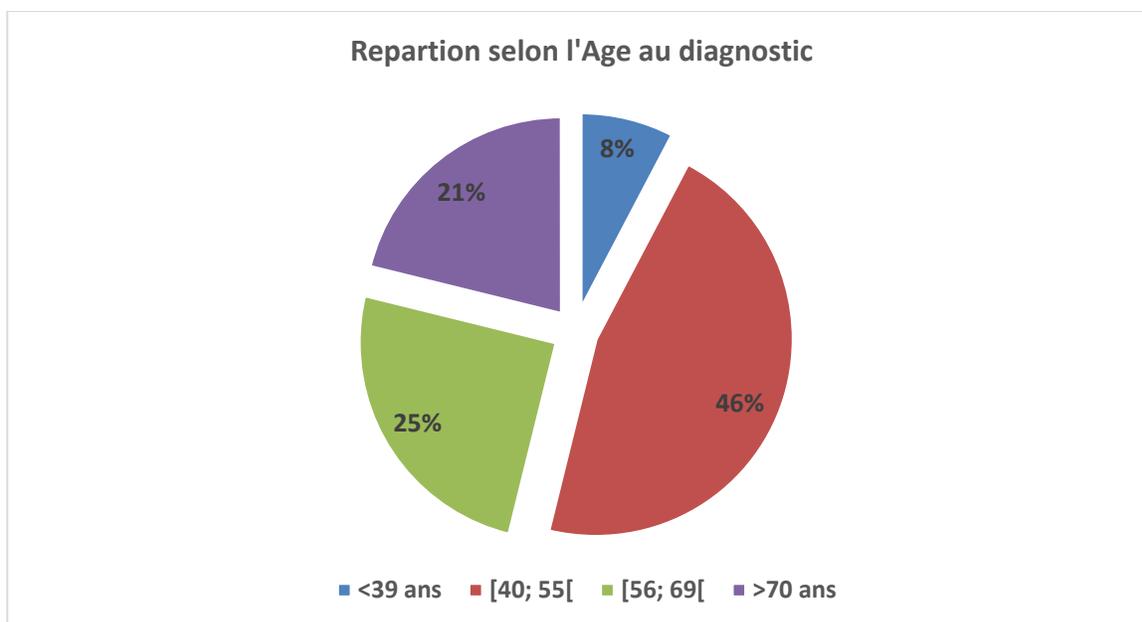


Figure3 : Répartition selon l'Age au diagnostic

### 3. Répartition selon le sexe et la tranche d'âge au moment du diagnostic:

Tranche d'âge	LE SEXE			
	Masculin		Féminin	
<b>&lt;39 ans</b>	2	4%	2	<b>4%</b>
<b>[40;55[</b>	11	21%	13	<b>25%</b>
<b>[56;69[</b>	6	11.5%	7	<b>13.5%</b>
<b>&gt;70 ans</b>	5	9.5%	6	<b>11.5%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>24</b>		<b>28</b>	

Tableau02 : Repartitions selon le sexe et tranche d'âge au diagnostic

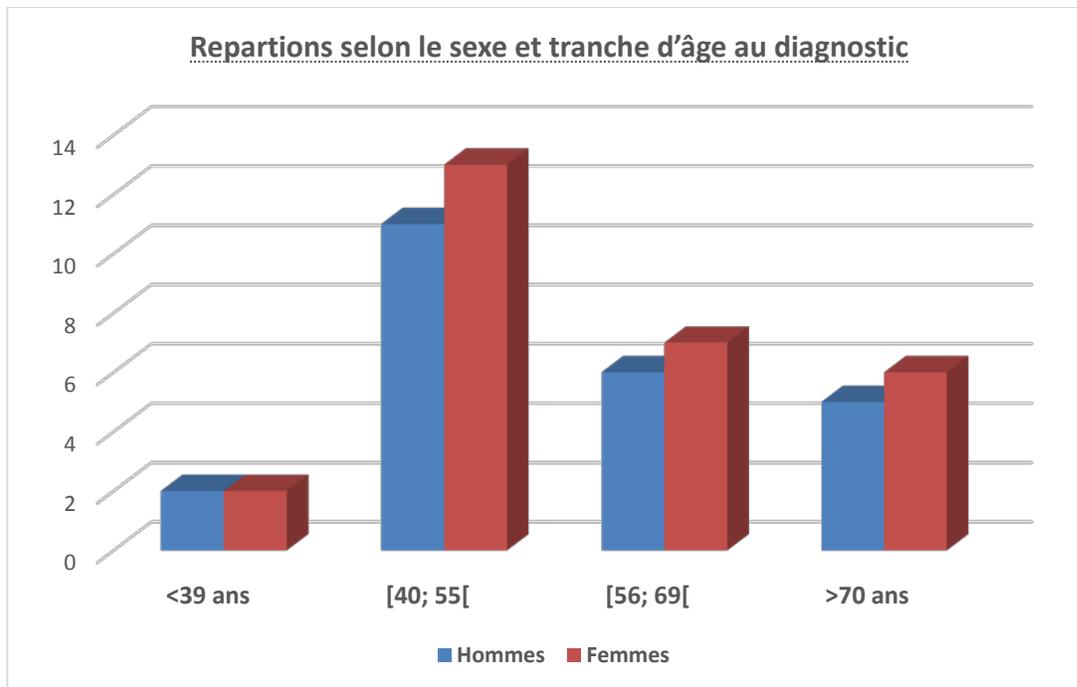


Figure4 : Repartions selon le sexe et tranche d'âge au diagnostic

- La lecture du tableau indique parmi les patients de sexe masculin 4% sont âgés de moins de 39 ans, 21% ont un âge compris entre [40;55[ans, 11.5% ont un âge compris entre [56;69[ans, et 9.5% sont âgé plus de 70 ans.
- Chez les femmes les mêmes proportions sont respectivement de 4%, 25%, 13.5%, et 11.5%.

### **3. Complications métaboliques :**

Chez 52 personnes atteintes de diabète dans l'étude, ont été observés 12 cas des complications métaboliques.

L'acidocétose diabétique a été la plus fréquemment observée avec 16 %, une hypoglycémie chez 2 patients soient (4 %).

Complications métaboliques	Acidocétose diabétique	Hypoglycémie Coma
Effectif	8	2
Effectif (%)	16%	4%

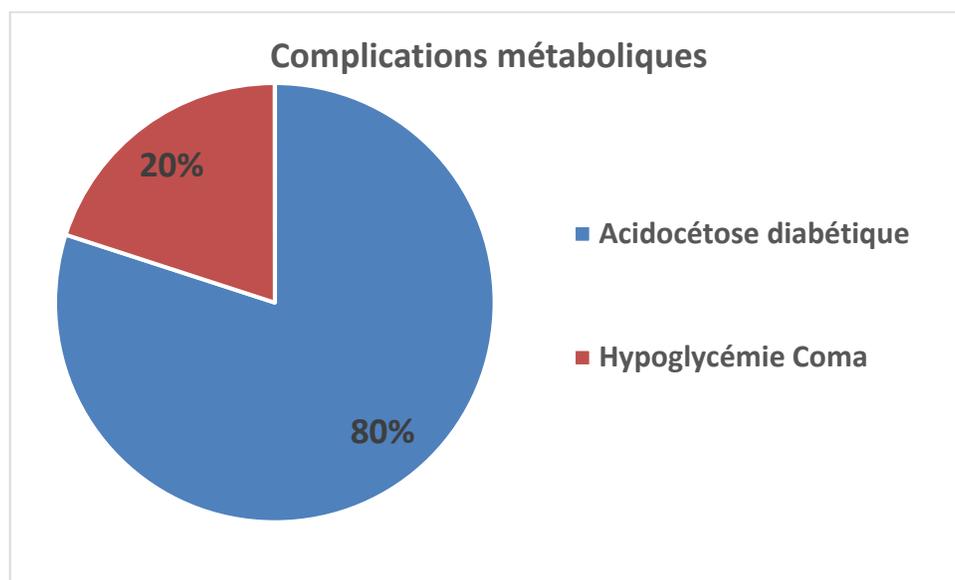


Figure 05 : Répartition des patients étudiés selon les complications

#### 4. Explorations biologiques :

##### Evaluation du métabolisme glucidique :

##### Le taux de glycémie à jeun :

Dans 52 cas des diabétiques : 06 patients ont une glycémie à jeun équilibrée (entre 0,70 et 1,15 g/l) soit 11.5 %. 03 patients sont des hypoglycémies soit 5.57 %, Alors que 83% des patients restants Ils avaient un taux de glycémie élevé (supérieur à 1,26 g / l).

Le taux de glycémie	Nombre	Pourcentage (%)
Normal 0,70 - 1,15 g/l	6	11.5%
Hypoglycémie < 0,70 g/l	3	5.57%
Hyperglycémie 1,26 g / l	43	83%

Tableau 06 : répartition des patients selon le taux de glycémie dans le sang

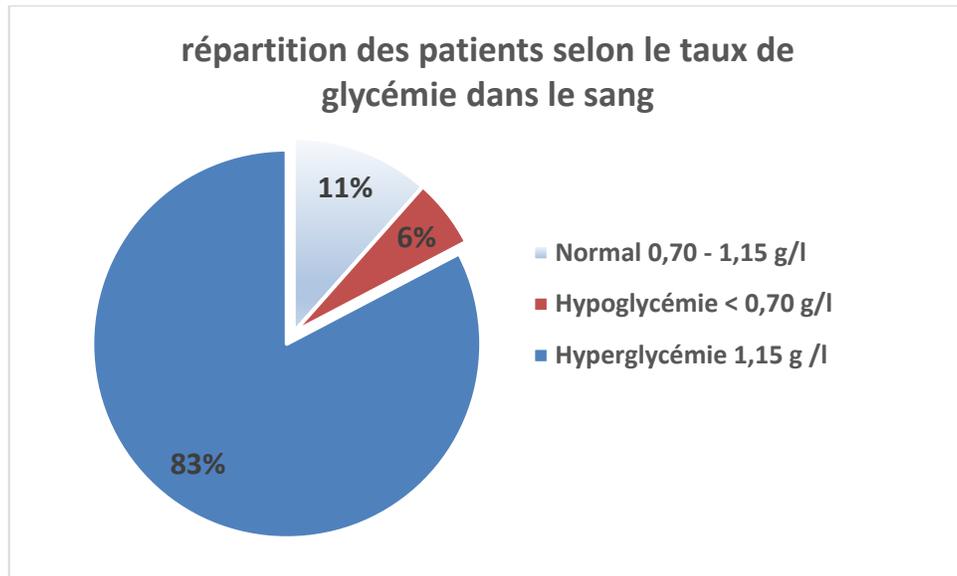


Figure 06 : répartition des patients selon le taux de glycémie dans le sang

**\_ Selon HbA1C :**

Les valeurs obtenues donnent des informations très importantes sur l'état de nos patients diabétiques, ainsi 92.3% ont un taux d'HbA1c supérieur à 7.5% versus 7.7% dont l'HbA1c est inférieur à 7.5% Ce qui montre que la majorité de nos patients peuvent développer des complications morbides s'ils ne régulent pas leurs glycémies.

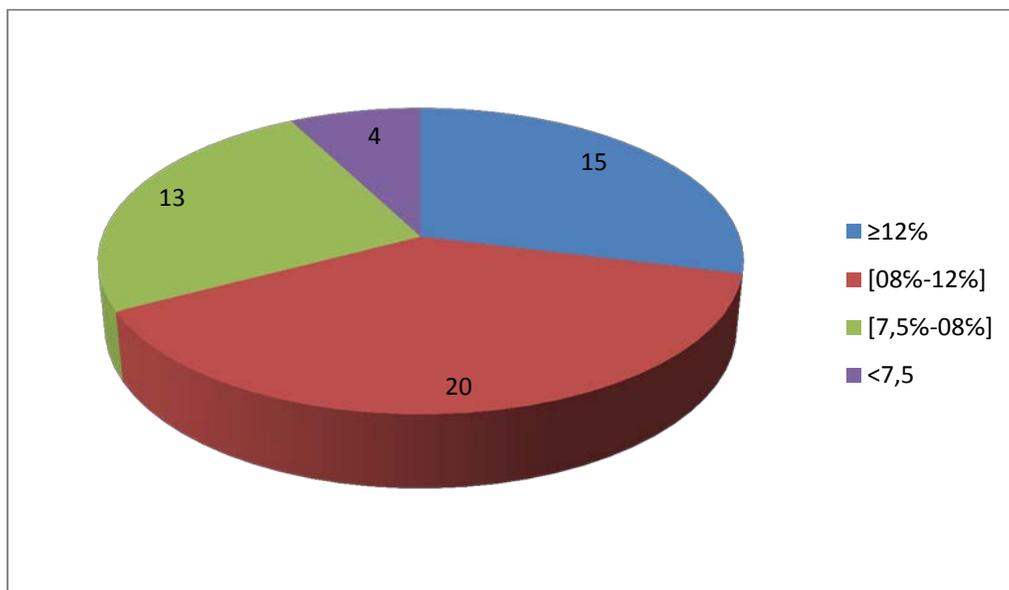


Figure 07 : répartition des patients selon le taux de HbA1c

## **Discussion :**

Notre étude portée sur une population de 52 patients diabétiques au niveau du service de médecine interne de l'EPH de Maghnia; a été instructif et nous a permis de tirer un certain nombre d'informations que l'on peut résumer dans ce qui suit :

\_Il n'y a pas de différence significative de la prévalence du diabète type 2 entre les deux sexes.

\_ Dans notre étude, le sexe ratio est de 0.86; dans une étude réalisée par BIOUS et ses collaborateurs en 2014, le sexe ratio obtenu était de 1,06.

\_ Les résultats de ce travail ont montré que la tranche d'âge à risque est celle des 40-55 ans, selon Dali-Sahi, la tranche d'âge à risque est celle des 40-54 ans .

\_ L'âge moyen dans notre étude était de 54.5 ans. Makhlouf S. et al., 2015, a trouvé un âge moyen de 59,64 ans ; Camara D., 2014, a trouvé un âge moyen de 56,15 ans. Dali-Sahi M. et al., 2012, mentionnent dans leurs travaux que l'âge moyen des patients atteints du diabète de type 2, se situe entre 40 et 54 ans.

\_L'équilibre glycémique sur la base de l' HbA1c était mauvais en grande majorité (92.3%). (HbA1c > 7.5%), en accord avec les résultats de Camara D., 2014, qui a trouvé que la plupart des malades étaient mal équilibrés soit 68,0%. Une hyperglycémie était présente chez 83 % des diabétiques, Dali-Sahi M. et al., 2012, montrent que plus de 70% des diabétiques de cet échantillon ont un taux de glycémie qui dépasse 1,2 g/L .

# Bibliographies

- 1 American Diabetes Association. (2018). Type 1 Diabetes. Retrieved from <https://www.diabetes.org/diabetes/type-1>
- 2 Atkinson, M. A., Eisenbarth, G. S., & Michels, A. W. (2014). Type 1 diabetes. *The Lancet*, 383(9911), 69-82.
- 3 Chiang, J. L., Kirkman, M. S., Laffel, L. M. B., & Peters, A. L. (2014). Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 37(7), 2034-2054.
- 4 Craig, M. E., & Jefferies, C. (2014). Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*, 15(Suppl. 20), 4-17.
- 5 Dabelea, D., Mayer-Davis, E. J., Saydah, S., Imperatore, G., Linder, B., Divers, J., ... & Hamman, R. F. (2014). Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *JAMA*, 311(17), 1778-1786.
- 6 International Diabetes Federation. (2019). *IDF Diabetes Atlas, 9th edn.* Brussels, Belgium: International Diabetes Federation.
- 7 Mayer-Davis, E. J., Lawrence, J. M., Dabelea, D., Divers, J., Isom, S., Dolan, L., ... & Wagenknecht, L. (2017). Incidence trends of type 1 and type 2 diabetes among youths, 2002-2012. *New England Journal of Medicine*, 376(15), 1419-1429.
- 8 Silverstein, J., Klingensmith, G., Copeland, K., Plotnick, L., Kaufman, F., Laffel, L., ... & Clark, N. (2005). Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 28(1), 186-212.
- 9 Rewers, M., & Ludvigsson, J. (2016). Environmental risk factors for type 1 diabetes. *The Lancet*, 387(10035), 2340-2348.

- 10 Onkamo, P., Väänänen, S., Karvonen, M., & Tuomilehto, J. (1999). Worldwide increase in incidence of type I diabetes—the analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia*, 42(12), 1395-1403.
- 11 Petitti, D. B., Klingensmith, G. J., Bell, R. A., Andrews, J. S., Dabelea, D., Imperatore, G., ... & Liese, A. D. (2009). Glycated hemoglobin measurement and prediction of cardiovascular disease. *JAMA*, 301(21), 2270-2277.
- 12 Knip, M., Siljander, H., & Ilonen, J. (2016). Time trends in the incidence of type 1 diabetes in Finnish children: a cohort study. *The Lancet*, 387(10027), 485-486.
- 13 American Diabetes Association. (2018). Standards of medical care in diabetes—2018. *Diabetes Care*, 41(Supplement 1), S1-S2.
- 14 Pihoker, C., Gilliam, L. K., Hampe, C. S., & Lernmark, Å. (2017). Autoantibodies in diabetes. *Diabetes*, 66(6), 1451-1468.
- 15 Knip, M., & Akerblom, H. K. (2016). Early nutrition and later diabetes risk. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 843, 139-149.
- 16 Patterson, C. C., Dahlquist, G. G., Gyürüs, E., Green, A., & Soltész, (2009). Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005–20: a multicentre prospective registration study. *The Lancet*, 373(9680), 2027-2033.
- 17 Harjutsalo, V., & Groop, P. H. (2014). Epidemiology and risk factors for diabetic kidney disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 21(3), 260-266.

# Annexes : Questionnaire

Fiche d'inclusion patient

Date de la première hospitalisation : \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

N° patient / / N°

dossier / /Patient

- Nom et Prénom : .....
- Sexe : M/ / F/ /
- Numéro du dossier du malade
- Date de naissance : / / / \_/
- Poids de naissance (grammes) : / / g indéterminé / /
- Terme de naissance (semaines d'aménorrhée) : / / indéterminé / /
- Durée de l'allaitement maternel exclusif : / / (mois ou jours) indéterminé / /
- Carnet de vaccination à jour : oui / / non // Famille
- Prophylaxie anti-rachitique faite : oui / / non /
- Histoire familiale de diabète : oui / / non / / ne sait pas / / Si oui préciser :

	nbreType I	nbreType II
Frère		
Soeur		
Père		
Mère		
Oncle paternel		
Oncle maternel		
Tante paternelle		
Tante Maternelle		
Cousin germain		
Grand-père paternel		
Grand-mère paternelle		
Grand-père maternel		
Grand-mère maternelle		

**Diabète du patient :**

- Type de diabète :

- Type I                    oui / /                    non / /
- Type MODY            oui / /                    non / /                    suspecté / /
- Type II                    oui / /                    non / /                    suspecté / /

**Date du diagnostic :** /\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_/

- Age au diagnostic (années): /\_\_\_\_/

- Poids : /\_\_\_\_/ Kg

- Taille : /\_\_\_\_/ cm

- Circonstances de diagnostic

- Découverte fortuite                    oui / /                    non / /
- Syndrome polyuro-polydypsique                    oui / /                    non / /
- Cétose inaugurale                    oui / /                    non / /
- Acidocétose sans trouble neurologique                    oui / /                    non / /
- Acidocétose avec trouble neurologique                    oui / /                    non / /

- Pathologie associée    oui / /    non / /

- Si oui, préciser :.....

**Bilan biologique:**

- **Glycémie au moment du diagnostic :** /\_\_\_\_\_/ g/l

- **HbA1c au moment du diagnostic :** /\_\_\_\_\_/ %

- **Labstix des urines :**

Glycosurie : oui /\_\_\_/    non /\_\_\_/ Cétonurie :  
oui /\_\_\_\_\_/    non /\_\_\_/

**Insulinothérapie:**

- **Schéma :**

Split-mixed : oui /\_\_\_/    non /\_\_\_/ Basal/bolus :  
oui / /    non / /

- **Dose :** /\_\_\_/ UI/kg/j