

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

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

Département de d'Agronomie



MÉMOIRE

Présenté par

MORSO Meryem

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En sciences alimentaires

Option

Biologie de la nutrition

Etude de l'impact de l'alimentation sur le diabète de type 2 et ses complications dans la wilaya de Tlemcen

Soutenu le **24/06/2025**, devant le jury composé de :

Président **Mme. ADIDA Houria** Maître de conférences A Université de Tlemcen

Examineur **Mme. BENDIMERAD Soraya** Maître de conférences B Université de Tlemcen

Encadrant **Mme. TABET- HELAL Sana** Maître de conférences A Université de Tlemcen

Année universitaire 2024/2025



Remerciements

الحمد لله وبفضل الله

Qui m'a permis d'achever ce travail dans de bonnes conditions. Je rends grâce à Dieu pour la force, la patience et la persévérance qu'Il m'a accordées tout au long de ce parcours académique.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à mon encadrant **Mme TABAT-HELAL Sana**, Maître de conférences de classe A, Département de Biologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Univers, Université Abou Bekr BELKAID Tlemcen, pour son accompagnement constant, sa disponibilité, ses conseils avisés et ses encouragements tout au long de la réalisation de ce mémoire. Sa rigueur scientifique et sa bienveillance ont été essentielles à l'avancement de ce travail.

Mes sincères remerciements s'adressent également aux membres du jury, **Mme ADIDA Houria** Maître de conférences A, Département de Biologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, sciences de la Terre et de l'Univers, Université Abou Bekr BELKAID Tlemcen et **Mme BENDIMERAD Soraya** Maître de conférences B, Université de Tlemcen, pour avoir accepté d'évaluer ce travail et pour leurs remarques pertinentes, qui ne manqueront pas d'enrichir ma réflexion.

Je remercie également **Mr. KACHEKOUCHE Youssef**, de l'université de Chlef pour son énorme aide dans les analyses statistiques.

Enfin, je suis profondément reconnaissant envers l'ensemble des personnels de santé de l'établissement public de Santé de proximité EPSP d'Ouled Mimoun Wilaya de Tlemcen, ainsi que les enseignants du Master Biologie de la Nutrition pour la qualité de leurs enseignements et leurs contributions à ma formation.



فَرِحِينَ بِمَا آتَاهُمُ اللَّهُ مِنْ فَضْلِهِ .



Dédicaces

Je dédie mon mémoire de fin d'études

À ceux dont les prières ont été la clé de ma réussite, à la main invisible qui a illuminé mes pas : mes parents, **ma mère et mon père**.

À mes frères **Arbi, Ibrahim, Ayoub et Abdelwehab**, mon soutien, ma fierté et ma joie je vous offre cet accomplissement du fond du cœur.

À ma moitié **Ibrahim**,

Mon premier soutien et ma force silencieuse je t'offre ma joie ma réussite et ce diplôme.

À mes sœurs **Hakima, Imene, Amel** de toujours, qui ont dessiné des sourires dans mes jours les plus difficiles et ont été présentes à chaque étape, merci d'avoir coloré mon chemin.

À mes **grands-mères, mes tantes et mes oncles**,

Vous avez été là dans chaque moment heureux que Dieu vous garde pour moi, sources d'amour et de bonheur.

Et à **mes oncles paternels**, en particulier à **mon oncle Youssef** qui a été comme un second père pour moi, le tout premier à me prendre par la main et à m'orienter vers l'école pour la première fois...

Je te remercie et je t'offre aujourd'hui

Le résultat de ce long parcours : mon succès



ملخص

يتميز مرض السكري من النوع 2 (T2D) بارتفاع السكر في الدم الذي يحدث عندما لا يتطلب إنتاج و/أو نشاط الأنسولين توازنًا كافيًا للجلوكوز مقارنة بالجسم.

كان الهدف من عملنا هو تحديد العلاقة بين مرض السكري وسوء التغذية وعوامل الخطر المرتبطة بـ T2D. أجرينا دراستنا الوبائية الوصفية على مرضى السكري في منشأة الصحة العامة في أولاد ميمون في محافظة تلمسان، على عينة مكونة من 20 مريضًا بالسكري مقارنة بـ 20 شخصًا سليمًا. استخدام استبيان مع المرضى من خلال طرح الأسئلة عليهم أثناء استشاراتهم. تم جمع البيانات من استجابات المرضى والاختبارات البيولوجية المرتبطة بها. أظهرت النتائج أن جميع المرضى يعانون من ارتفاع السكر في الدم أثناء الصيام (2.102 ± 0.878 جم/لتر)، أعلى من المعدل الطبيعي (0.70 إلى 1.10 جم/لتر)، بالإضافة إلى مستوى عالٍ من الجليكوهيموجلوبين ($1.75 \pm 9.16\%$) ، وهو أعلى بشكل واضح من العتبة التشخيصية لمرض السكري المحددة عند 6.5%. تؤكد هذه البيانات وجود مرض السكري غير المتوازن لدى جميع المرضى.

علاوة على ذلك، لوحظ انخفاض في مستوى الهيموجلوبين (12.64 ± 1.67 جم/ديسيلتر)، وهو عند الحد الأدنى للقيم الطبيعية مما قد يشير إلى وجود اتجاه نحو فقر الدم. هناك أيضًا زيادة طفيفة في عدد كريات الدم البيضاء (7.84 ± 10^3 م/م³)، ولكنها تظل ضمن الحدود الفسيولوجية الطبيعية ($4-10 \times 10^3$ م/م³). فيما يتعلق بوظيفة الكلى، فإن مستويات الكرياتينين (9.73 ± 2.89 ملغ/لتر) واليوريا (0.409 ± 0.158 جم/لتر) قريبة من القيم الطبيعية، مما يشير إلى عدم وجود قصور كلوي واضح لدى المرضى. ومن ناحية أخرى، يعاني أكثر من نصف المرضى من ارتفاع ضغط الدم الشرياني، وهو أحد عوامل الخطر القلبية الوعائية المرتبطة بمرض السكري.

كشف المسح الغذائي عن سوء التغذية، حيث يقل استهلاك مرضى السكري للحوم الحمراء والبيض والخضروات. لذلك، فإن إدارة وموازنة نسبة السكر في الدم لدى المرضى من خلال التغذية الصحية من شأنه أن يساهم في الحد من المضاعفات وتطور مرض السكري من النوع 2.

الكلمة المفتاحية: النظام الغذائي المتوازن، المضاعفات، مرض السكري من النوع 2.

Résumé

Le diabète type 2 (DT2) se caractérise par une hyperglycémie qui survient lorsque la production et/ou l'activité de l'insuline ne sont plus suffisantes par rapport à l'homéostasie glucidique.

L'objectif de notre travail était d'identifier la relation entre diabète et à la malnutrition et les facteurs de risque associés au DT2.

Notre étude épidémiologique descriptive portant sur des patients diabétiques a été réalisée au niveau établissement public de sante de proximité d'Ouled Mimoun de la wilaya de Tlemcen, été portée sur un échantillon de 20 patients diabétiques (DT2) en les comparants avec 20 personnes saines. À l'aide d'un questionnaire auprès des patients en les interrogeant lors de leurs consultations. Les données ont été collectées à partir des réponses des patients et des dosages biologiques qui leur sont associés.

Les résultats montrent que tous les patients présentent une hyperglycémie à jeun ($2,102 \text{ g/l} \pm 0,878$), supérieure à la valeur normale comprise entre ($0,70$ et $1,10 \text{ g/l}$), ainsi qu'un taux élevé d'hémoglobine glyquée (HbA1c: $9,16 \% \pm 1,75$), nettement au-dessus du seuil diagnostique du diabète fixé à $6,5 \%$. Ces données confirment un diabète mal équilibré chez l'ensemble des patients.

Par ailleurs, une diminution du taux d'hémoglobine a été observée ($12,64 \text{ g/dl} \pm 1,67$), se situant en limite inférieure des valeurs normales, ce qui pourrait indiquer une présence d'une anémie. On note également une légère augmentation du nombre de leucocytes ($7,84 \cdot 10^3/\text{mm}^3 \pm 1,54$), restant toutefois dans les limites physiologiques normales ($4-10 \cdot 10^3/\text{mm}^3$).

Concernant la fonction rénale, les taux de créatinine ($9,73 \text{ mg/l} \pm 2,89$) et d'urée ($0,409 \text{ g/l} \pm 0,158$) sont proches des valeurs normales, suggérant l'absence d'insuffisance rénale manifestée chez les patients. En revanche, plus de la moitié des patients souffrent d'hypertension artérielle, ce qui constitue un facteur de risque cardiovasculaire associé au diabète.

L'enquête nutritionnelle a révélé une situation de malnutrition telle qu'une consommation réduite des viandes rouges et blanches et de légumes chez les patients diabétiques.

Par conséquent, gérer et l'équilibrer la glycémie chez les patients grâce à une nutrition saine contribuerait à une réduction des complications et d'évolution du DT2.

Mot clé : Alimentation équilibrée, complications, diabète type 2.

Abstract

Type 2 diabetes (T2D) is characterised by hyperglycaemia which occurs when insulin production and/or activity are no longer sufficient for carbohydrate homeostasis.

The objective of our work was to identify the relationship between diabetes and malnutrition and the risk factors associated with T2D.

Our descriptive epidemiological study on diabetic patients was conducted at the public health facility of Ouled Mimoun in the province of Tlemcen, on a sample of 20 diabetic patients compared with 20 healthy people. Using a questionnaire with patients by questioning them during their consultations. The data was collected from patient responses and associated bioassays.

The results show that all patients have fasting hyperglycemia ($2.102\text{g/l} \pm 0.878$), above normal value between (0.70 and 1.10 g/l), as well as a high level of glycohemoglobin (HbA1c: $9.16\% \pm 1.75$), clearly above the diagnostic threshold for diabetes set at 6.5% . These data confirm a poorly balanced diabetes in all patients.

Moreover, a decrease in the hemoglobin level was observed ($12.64\text{ g/dl} \pm 1.67$), being at the lower limit of normal values which could indicate a partial anemia. There is also a slight increase in the number of leukocytes ($7.84 \times 10^3/\text{mm}^3 \pm 1.54$), remaining however within normal physiological limits ($4\text{--}10 \times 10^3/\text{mm}^3$).

Regarding renal function, the levels of creatinine ($9.73\text{ mg/l} \pm 2.89$) and urea ($0.409\text{g/l} \pm 0.158$) are close to normal values, suggesting the absence of manifest renal insufficiency in patients. On the other hand, more than half of patients suffer from arterial hypertension, which is a cardiovascular risk factor associated with diabetes.

The nutritional survey revealed a situation of malnutrition, with diabetic patients consuming less red and white meat and vegetables.

Therefore, managing and balancing blood glucose in patients through healthy nutrition would contribute to a reduction in complications and development of T2D.

Keyword: Balanced diet, complications, type 2 diabetes.

Table de matières

Introduction générale	1
Chapitre I : Généralités sur diabète	3
I. Généralités.....	4
I.1.Prévalence du diabète en Algérie	5
I.2. Classification du diabète	5
I.3. Diabète de type 2	8
I.3.1. Insuline.....	8
I.3.2. Fonction et rôle de l'insuline	8
I.4.Physiopathologie du Diabète de Type 2	8
I.4.1. Insulinorésistance	8
I.4.1.1. Excès d'acides gras libres (AGL).....	8
I.4.1.2. Inflammation métabolique	8
I.4.1.3. Stress oxydatif et diabète de type 2	9
I.4.2. Dysfonction des cellules β pancréatiques	9
I.4.2.1. Lipotoxicité	9
I.4.2.2 Glucotoxicité.....	9
I.5.Facteurs de risque du diabète de type 2.....	9
I.5.1. Facteurs de risque susceptibles d'être modifiés	10
I.5.1.2. Syndrome métabolique.....	10
I.5.1.3. Sédentarité.....	10
I.5.1.4. Diabète gestationnel.....	10
I.5.1.5. Tabagisme.....	10
I.5.1.6. Alimentation	10
I.5.1.7. Sommeil.....	11
I.5.1.8. Médicaments et hormones.....	11
I.5.2 Facteurs de risques non modifiables	11
I.5.2.1. Age	11
I.5.2.2. Héritéité.....	11
I.5.2.3. Ethnicité	11
I.5.2.3. Genre.....	11
I.5.3. Facteurs de risque génétique.....	11
I.5.3.1. Antécédents familiaux	11
I.5.3.2. Génétique.....	11
I.6.Symptômes du diabète de type 2.....	12
Chapitre II: Nutrition et diabète.....	14
II.Introduction	15

II.1. Nutriments	15
II.2. Macronutriments.....	15
II.2.1 Glucides	15
II.2.2 Fibres	16
II.2.3. Indice glycémique	18
II.2.4. Lipides	20
II.2.5. Protéines	22
II.2.6. Eau	22
II.3. Micronutriments.....	22
II.3.1. Minéraux	23
II.3.1.1. Magnésium (Mg)	23
II.3.1.2. Zinc (Zn)	23
II.3.1.3. Calcium (ca ⁺⁺)	24
II.3.1.4. Chrome (Cr).....	24
II.3.1.5. Sodium (Na)	24
II.3.1.6. Fer (Fe).....	25
II.3.1.7. Sélénium (Se)	25
II.3.2. Vitamines	25
II.4. Relation entre nutrition et diabète type 2	26
II.4.1. Sensibilité à l'insuline	27
II.4.2. Ingestion d'acides gras oméga-3 (DHA et EPA)	27
II.4.3. Impact sur la masse grasse	27
II.5. Déséquilibre alimentaire.....	28
II.6. Complications	28
II.6.1. Complications aiguës (à court terme).....	29
II.6.1.1. Acidocétose.....	29
II.6.1.2. Acidose lactique	29
II.6.1.3. Hyperglycémie	30
II.6.1.4. Hypoglycémie.....	30
II.6.2. Complications chroniques	30
II.6.2.1. Rétinopathie terme	30
II.6.2.2. Néphropathie	30
II.6.2.3. Neuropathie	31
II.6.3. Complications cardiovasculaires.....	31
II.7. Pied diabétique	31
II.8. Equilibre alimentaire et régime diabétique	32
Chapitre III: Matériels et méthodes.....	33
III.2. Population étudiée	34
III.3. Critères d'exclusion et d'inclusion	34
III.3.1. Critères d'exclusion	34
III.3.2. Critères d'inclusion	34
III.4. Caractéristiques du diabète :	34
III.5. Bilans biologiques chez les patients diabétiques :	35

III.6. Matériels	35
III.6.1. Protocole de prélèvement sanguin.....	35
III.7. Méthodes de dosages	36
III.7.1.FNS (Numération formule sanguine).....	36
III.7.2. Dosage de la glycémie à jeun	37
III.7.3. Dosage de créatinine	37
III.7.4. Dosage de l'urée	38
III.7.5. Dosage du cholestérol total.....	38
III.7.6. Dosage de Triglycérides.....	39
III.7.7.CRP (CRP protéine C-réactive) Latex Test d'agglutination sur lame)	39
III.8. Etude statistique	40
Chapitre IV:RésultatsetInterprétations.....	41.
IV.1 Caractéristiques du diabète	42
IV.1.1 Type de diabète	42
IV.1.2. Ancienneté du diabète.....	42
IV.2. Données sociodémographiques	42
IV.2.1. Sexe.....	42
IV.2.2. Age.....	43
IV.3. Paramètres anthropométriques	44
IV.4. Paramètres hématologiques	44
IV.4.1 Numération de formule sanguine (NFS)	44
IV.5. Facteurs des risques.....	45
IV.5.1. Hypertension artérielle (HTA).....	45
IV.6. Paramètres biochimiques	45
IV.6.1. Glycémie et Hémoglobine glyquée (Hb1AC)	45
IV.6.3. Créatinine et urée.....	45
IV.6.4. Dosage de la CRP (protéine C-réactive).....	45
IV.7. Fréquences alimentaires	45
IV.7.1. Viandes rouges et blanches.....	45
IV.7.2. Thé vert.....	46

IV.7.4. Produits laitiers	46
IV.7.5. Céréales.....	46
IV.7.6. Huile d'olive.....	46
IV.7.7. Œufs	46
IV.7.8. Boissons.....	46
IV.7.9. Matières grasses	46
IV.8. Analyse multivariée des facteurs de risque du diabète.....	Erreur ! Signet non défini.
Chapitre V: Discussions.....	53
Conclusion et perspectives.....	54
Références bibliographiques.....	59
Annexe.....	71

Liste des figures

Figure 1: Nombre projeté de personnes atteintes de diabète dans le mondeet par région de la FID en 2021-2045 (20-79 ans)	5
Figure 2: Symptômes diabète de type 2	13
Figure 3:Evolution de la glycémie en fonction de l'indice glycémique de la prise alimentaire.....	18
Figure 4:Présentation schématique de la classification et source des lipides.	21
Figure 5 : Modes d'action des micronutriments dans le	26
Figure 6:Excès de masse grasse et résistance à l'insuline	28
Figure 7: Complications du diabète.....	29
Figure 8: Analyseur Standard Swelab alfa.	37
Figure 9: Réactifs créatinine marque ACB.	38
Figure 10: Technique de préparation CRP à lame.....	40
Figure 11:Type de diabète par patients.	42
Figure 12: Ancienneté du diabète.....	42
Figure 13: Répartition des patients en fonction du sexe.....	43
Figure 14: Répartition des témoins en fonction du sexe.	43
Figure 15:Répartition des patients et des témoins par tranche d'âge (années).....	44
Figure 16:Nombre des patients et témoins hypertendus.....	45
Figure 17: Répartition de la CRP chez les patients et les témoins.	45
Figure 18: Fréquences de consommation des viandes rouges, blanches et poissons chez les patients et témoins par semaine.	46
Figure 19: Fréquences de consommation du Thé vert chez patients et témoins par semaine.	46
Figure 20 : Fréquences de consommation des fruits et légumes chez les patients et les témoins par semaine.....	46
Figure 21: Fréquences de consommation des produits laitiers chez les patients et les témoins par semaine.....	46
Figure 22: Fréquences de consommation des céréales chez les patients et les témoins par semaine.....	46
Figure 23: Fréquences de consommation d'huile d'olive chez les patients et les témoins par semaine.	46
Figure 24:Fréquences de consommation d'Œufs chez les patients et les témoins par semaine.	46
Figure 25: Fréquences de consommation des boissons chez les patients et les témoins par semaine....	46
Figure 26: Fréquences hebdomadaires de consommation de matières grasses ajoutées chez les patients et les témoins.	46

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification du diabète sucré.....	6
Tableau 3: Fibres solubles et non solubles.....	16
Tableau 2 : Index glycémie de certains aliments	19
Tableau 4: Vitamines présentes des bénéfices potentiels dans la prévention des perturbations du métabolisme du glucose.	26
Tableau 5 : Paramètres anthropométriques de la population étudiée.	44
Tableau 6 : Paramètres hématologiques.	44
Tableau 7: Taux de glycémie et hémoglobine glyquée (HBA1C)	45
Tableau 8: Dosage du cholestérol total et triglycérides	45
Tableau 9: Taux de l'urée et de la créatinine	45

Liste d'abréviations

ADP : Adenosine Diphosphate

AET : Apport Energétique Totale

ATP: Adenosine Triphosphate

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

CG : Charge Glycémique

DG : Diabète Gestationnel

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

GAD : Acide Glutamique Décarboxylase

GK: Glycérol Kinase

Hb1Ac : Hémoglobine Glyquée

HPLC : Chromatographie Liquide à Haute Performance

HTA : Hypertension Artérielle

IG : Indice Glycémique

IMC : Indice de masse corporel

KCN : Cyanure De Potassium

LPL: Lipoprotéine Lipase

PA : Pression Artérielle

SOD : Superoxyde Dismutase

TCMH : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

VGM : Volume Globulaire Moyen

Introduction générale

Le diabète est une pathologie du métabolisme identifiée par une hyperglycémie chronique, due soit à une sécrétion absente DT1 (diabète de type 1), soit à une sécrétion insuffisante DT2 (diabète de type 2), soit à une résistance ou une insensibilité à l'insuline.

L'hyperglycémie chronique du diabète est soit la cause, soit elle contribue à un énorme fardeau de morbidité à long terme, dont des perturbations, des lésions ou des dysfonctionnements d'une multitude de types de cellules, y compris des reins, des yeux, des nerfs, du cœur et des vaisseaux sanguins **(Malik et al, 2010)**.

D'après Fédération internationale du diabète (FID, 2021) le DT2 est actuellement l'un des principaux problèmes de santé publique : il se développe à un rythme alarmant partout dans le monde,

C'est une maladie survivant sur le fond d'une insulino-résistance et d'une insuffisance sécrétoire des cellules β -pancréatiques **(Petersen and Shulman, 2018)**. Maladie polymorphe, sa survenue est le fait de déterminants aussi bien génétiques qu'environnementaux dont les facteurs nutritionnels, soulignant que la nutrition joue un rôle central dans la prévention et le traitement de cette pathologie **(Evert et al, 2019)**.

Cette maladie est fréquemment associée à des complications sévères, cardiovasculaires, rénales, neuropathiques **(Forbes and Cooper, 2013)**.

Une bonne alimentation est un moyen efficace pour la prévention et la lutte contre le diabète et pour mieux contrôler la glycémie ; l'objectif d'une approche nutritionnelle optimale est de maintenir ou de retrouver un poids corporel avec un bon IMC, et cela en fournissant un apport adéquat en macronutriments et en micronutriments afin de réduire le risque de développer un DT2 **(Petroni et al., 2021)**.

A partir de ces données, on constate qu'une bonne connaissance de la relation entre l'alimentation, le métabolisme des glucides et les complications associées du diabète semble être nécessaire pour optimiser les stratégies thérapeutiques.

Chapitre I : Généralités sur le diabète

I. Généralités

Le diabète est une maladie métabolique à long terme qui touche un nombre croissant de personnes chaque année (**Idm'hand et al., 2020**).

Le diabète est défini comme : 7mmol/l (1,26 g/l) de sucre dans le sang à jeun, après un jeûne de 8 heures et confirmé deux fois. Ou un taux de sucre dans le sang 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose 11,1 mmol/l (2g/l). Ou une concentration en glucose de 11,1mmol/l (2g/l), peu importe le moment de l'échantillonnage, si des symptômes cliniques sont présents (**Gwenaëlle, 2011**).

L'hyperglycémie (glycémie élevée) est un effet courant du diabète non maîtrisé qui, au fil du temps, provoque de graves lésions dans de nombreuses parties de l'organisme, en particulier les nerfs et les vaisseaux sanguins (**OMS, 2022**).

Selon la Fédération Internationale du Diabète (**FID, 2017**), le nombre de personnes atteintes sont en constante augmentation. Ainsi, la même organisation estime dans la même publication que d'ici 2030 aux 552 millions de personnes dans le monde, aurait la maladie.

Les statistiques disponibles sur le diabète en Afrique témoignent que 24 millions d'adultes vivent actuellement avec le diabète et ce nombre devrait augmenter de 129 % pour s'établir à 55 millions d'adultes d'ici à 2045. Le diabète sucré a provoqué 416 000 décès sur le continent en 2021 et devrait devenir l'une des principales causes de mortalité (**Figure 01**), en Afrique d'ici à 2030 (**OMS, 2022**).

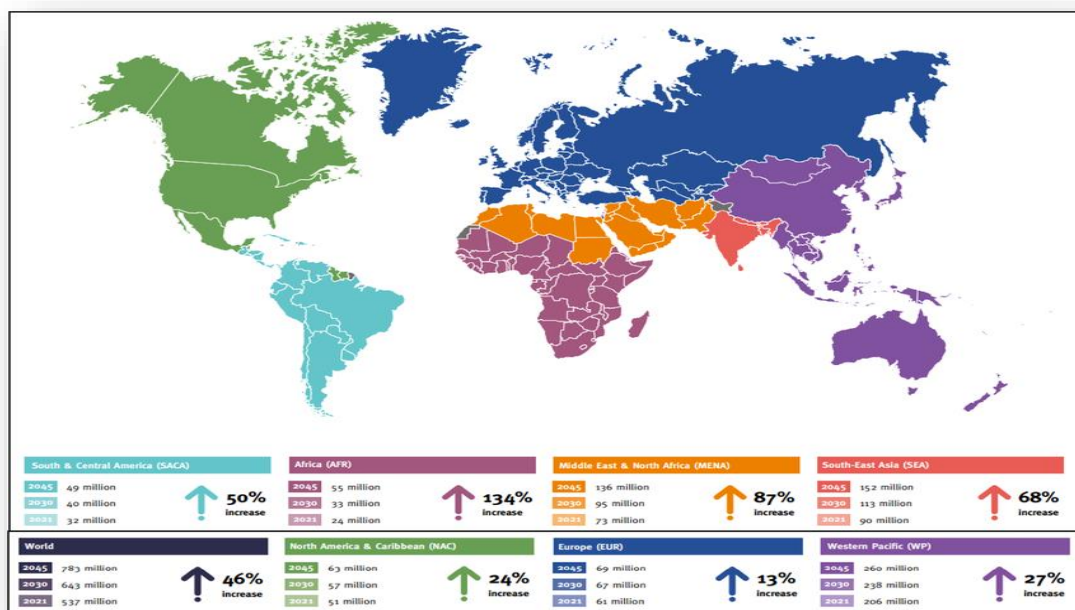


Figure 1: Nombre projeté de personnes atteintes de diabète dans le monde et par région de la FID en 2021-2045 (20-79 ans) (Source : Fédération internationale du diabète ; 10e Atlas).

I.1. Prévalence du diabète en Algérie

Au cours des dernières décennies, le diabète tant à l'échelle mondiale qu'en Algérie aussi à Tlemcen. On ne peut que remarquer les taux inquiétants observés dans le milieu rural et urbain de la région de Tlemcen (Zaoui et al., 2007).

I.2. Classification du diabète

La classification du diabète a considérablement évolué au fil des ans, reflétant les progrès réalisés dans la compréhension de la pathophysiologie, la nouvelle classification dépend de la physiopathologie et non pas de son traitement.

L'American Diabetes Association (ADA) et l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (Maraschin, 2013), reconnaissent maintenant quatre catégories principales : le diabète de type 1, le diabète de type 2, le diabète gestationnel et d'autres types spécifiques de diabète (voir Tableau 1).

Tableau 1: Classification du diabète sucré.

Catégorie Principale	Type de diabète	Description	Exemples / Remarques
Diabète de type 1	Diabète auto-immun	Destruction des cellules β du pancréas $\rightarrow$ absence totale d'insuline	Débute souvent chez l'enfant / jeune adulte, nécessite l'insuline à vie
	Idiopathique	Origine inconnue, rare, souvent chez certaines populations	Plus fréquent en Afrique ou en Asie
Diabète de type 2	Diabète insulino-résistant	Résistance à l'insuline + déficit relatif	Associé à l'obésité, au mode de vie sédentaire, fréquent chez l'adulte
Diabète gestationnel	Diabète de grossesse	Hyperglycémie apparaissant pendant la grossesse	Généralement temporaire, mais augmente le risque de diabète de type 2 plus tard
Autres types spécifiques	Anomalies génétiques des cellules β	Troubles monogéniques du diabète	MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)
	Anomalies génétiques de l'action de l'insuline	Résistance sévère à l'insuline	Syndrome de Rabson-Mendenhall, résistance de type A
	Maladies du pancréas exocrine	Atteinte des cellules productrices d'insuline	Pancréatite chronique, mucoviscidose, cancer du pancréas
	Endocrinopathies	Excès hormonal induisant une hyperglycémie	Syndrome de Cushing, acromégalie, phéochromocytome
	Médicaments / substances chimiques	Médicaments altérant la sécrétion ou l'action de l'insuline	Corticoïdes, antipsychotiques, traitements antirétroviraux
	Infections	Altération pancréatique ou immunitaire	Rubéole congénitale, CMV
	Formes auto-immunes rares	Maladies auto-immunes atypiques	Anticorps anti-récepteur de l'insuline, syndrome de l'homme raide
	Syndromes génétiques associés	Troubles génétiques comportant un risque accru de diabète	Syndrome de Down, Turner, Klinefelter

○ **Diabète de type 1 (DT1)**

LADA (diabète auto-immun latent chez l'adulte) désigne un diabète sucré lié à une maladie auto-immune, caractérisé par son apparition à l'âge adulte et la perte plus lente de sécrétion d'insuline, présence d'auto-anticorps associés au diabète (également appelés îlots) est un facteur prédictif important du développement du DT1.

Touche préférentiellement les enfants et les adolescents, d'où le nom de diabète juvénile associé à cette maladie (**Calop , 2008 ; Chengshun et al., 2023**).

○ **Diabète de type 2 (DT2)**

Le diabète sucré est caractérisé par une augmentation persistante du taux de glucose dans le sang (hyperglycémie) et englobe diverses maladies ayant des origines distinctes (problèmes liés à la sécrétion et/ou à l'action de l'insuline). Selon les normes suggérées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 2006, il est défini comme suit:

- Une glycémie supérieure à 1,26 g/l (7, mmol/l) obtenue après un jeûne de 8 heures et confirmée deux fois :
- L'observation de symptômes diabétiques (polyurie, polydipsie, perte de poids) accompagnée d'un taux de sucre dans le sang (dans le plasma veineux) ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l).
- Un taux de sucre dans le sang (dans le plasma veineux) ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) deux heures après l'ingestion d'une dose orale de 75 g de glucose.

L'insuffisance absolue avec une diminution de l'effet de l'insuline (résistance à l'insuline) avec une perte progressive de la fonction des cellules bêta (**Meena, al 2021**).

C'est souvent un manque relatif d'insuline et c'est généralement une perturbation de la sécrétion d'insuline à base de glucose (**Marroquin, 2023**).

○ **Diabète gestationnel**

Trouble de la tolérance au glucose détecté ou diagnostiqué pour la première fois au deuxième ou troisième trimestre de la grossesse. La condition préalable est qu'aucun diabète sucré ne se soit produit en dehors de la grossesse (**Marroquin, 2023**).

○ **Autres types de diabète à forme spécifique**

Au-delà des diabètes de type 1 et 2, il existe des formes secondaires ou de type 3, liées à des maladies affectant directement le pancréas ou le métabolisme des glucides. Les atteintes du pancréas exocrine (pancréatite, chirurgie, tumeurs, mucoviscidose, hémochromatose) peuvent entraîner un diabète pancréatogène. D'autres formes sont dues à des troubles hormonaux (comme le syndrome de Cushing ou l'acromégalie), à certains médicaments (corticostéroïdes, interféron)

ou produits chimiques. Des causes génétiques rares (MODY) ou des infections congénitales (rubéole) peuvent également être impliquées.

Finalement, des maladies encore peu comprises sont liées au diabète, telles que le syndrome du soigneur durcit (**Marroquin, 2023**), ce qui suggère l'existence de processus pathogènes naissants qui requièrent davantage d'études.

I.3. Diabète de type 2

I.3.1. Insuline

L'insuline est une hormone produite par les cellules β des îlots de Langerhans situés dans le pancréas. Chez un individu qui n'est pas diabétique, l'insuline est constamment produite et elle contrôle notamment le niveau de glycémie dans le sang (**Fédération Française des Diabétiques**).

I.3.2. Fonction et rôle de l'insuline

Quand chaque repas riche surtout en glucides, le taux de sucre dans le sang augmente, ce qui provoque généralement une libération d'insuline par les cellules β pancréatiques. Chez une personne qui ne souffre pas de diabète, la glycémie peut connaître une légère hausse avant de revenir à un niveau normal, et le glucose est transformé en réserves et en énergie. Ce mécanisme ne fonctionne pas comme il se doit chez les individus qui développent du diabète (**Fédération Française des Diabétiques**).

I.4. Physiopathologie du Diabète de Type 2

Le DT 2 est lié à deux irrégularités du métabolisme des glucides, une résistance à l'insuline dans les tissus périphériques et un dysfonctionnement sécrétoire qualitatif et quantitatif de la cellule des îlots de Langerhans. La carence en insuline joue un rôle central dans la survenue du diabète et son évolution progressive au fil du temps (**Wémeau et al., 2014**).

I.4.1. Insulinorésistance

L'insulinorésistance, définie comme une diminution de la réponse des tissus cibles (foie, muscle, tissu adipeux) à l'insuline, est un phénomène central dans le DT2. Plusieurs mécanismes nutritionnels sont impliqués :

I.4.1.1. Excès d'acides gras libres (AGL)

Un apport lipidique excessif, notamment en acides gras saturés, entraîne une accumulation d'AGL dans le sang et les tissus. Ces AGL activent des voies de signalisation pro-inflammatoires (comme la voie NF- κ B) et inhibent la cascade de signalisation de l'insuline, en particulier la phosphorylation des récepteurs IRS-1/2 (**Kahn et al, 2006**).

I.4.1.2. Inflammation métabolique

L'inflammation associée à l'obésité, activée par des macrophages dans le tissu adipeux, où ces cellules sécrètent des cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- α et l'IL-6. Ces molécules ont une importance capitale en perturbant la signalisation de l'insuline, ce qui contribue à la résistance à l'insuline observée chez les personnes obèses. Cette réaction inflammatoire est perçue comme un élément essentiel du déclin métabolique qui anticipe l'apparition du DT2 (**Orliaguet, 2020**).

I.4.1.3. Stress oxydatif et diabète de type 2

Le stress oxydatif participe activement à la pathogenèse du DT2 via plusieurs mécanismes clés. L'hyperglycémie chronique et la dyslipidémie caractéristiques de cette pathologie entraînent une surproduction d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) qui endommagent les tissus insulinosensibles et altèrent la fonction β -pancréatique (**Giacco and Brownlee, 2010 ; Rainsand Jain, 2011**). Sur le plan nutritionnel, les déséquilibres alimentaires jouent un rôle déterminant : les régimes riches en graisses saturées et en sucres rapides exacerbent le stress oxydatif (**Petersen and Shulman, 2018**), tandis que les carences en micronutriments antioxydants (zinc, vitamine E) compromettent les défenses cellulaires (**Maret, 2017**). À l'inverse, certains composés bioactifs comme les polyphénols (présents dans le thé vert et les fruits rouges) montrent des effets protecteurs en modulant les voies redox (**Rochette et al., 2015**). Ces interactions complexes entre nutrition et stress oxydatif ouvrent des perspectives thérapeutiques prometteuses pour la prévention et la prise en charge du DT2.

I.4.2. Dysfonction des cellules β pancréatiques

La capacité des cellules β à sécréter de l'insuline diminue progressivement dans le DT2. Plusieurs facteurs nutritionnels influencent ce déclin :

I.4.2.1. Lipotoxicité

L'excès d'AGL et de céramides dans le pancréas entraîne une apoptose des cellules β (**Poitout and Robertson, 2008**). Les régimes hyperlipidiques exacerbent ce phénomène.

I.4.2.2 Glucotoxicité

Une exposition prolongée à des concentrations élevées de glucose (via une alimentation riche en sucres rapides) induit un stress du réticulum endoplasmique et une production accrue de ROS, altérant la synthèse d'insuline (**Robertson et al, 2004**).

I.5. Facteurs de risque du diabète de type 2

Le DT2 présente des facteurs de risque à la fois non modifiables (comme la génétique, l'âge, le sexe biologique, etc.) et modifiables (essentiellement d'ordre socioéconomique et liés au mode de

vie), ce qui en fait une maladie qui pourrait potentiellement être prévenue. Effectivement, des éléments tels que la sédentarité, le tabagisme, certains aspects nutritionnels comme une alimentation malsaine, ainsi que le surpoids et l'obésité sont considérés comme des facteurs de risque susceptibles d'être modifiés **(Duquenne et al., 2024)**.

I.5.1. Facteurs de risque susceptibles d'être modifiés

I.5.1.1. Obésité

L'obésité, notamment l'accumulation de graisse viscérale, est caractérisée par une augmentation des acides gras libres et des adipokines pro-inflammatoires **(Ley et al., 2022)**. Selon **(Bellou et al., 2018)** une augmentation de l'IMC de 5 kg/m² entraîne une augmentation de 67% du risque de DT2.

I.5.1.2. Syndrome métabolique

L'association de l'obésité abdominale, de l'hypertension artérielle, de la dyslipidémie et de l'hyperglycémie augmente par cinq le risque de développer un DT2 **(Alberti et al., 2009)**. Ce syndrome indique un dérèglement général du métabolisme énergétique.

I.5.1.3. Sédentarité

Le manque d'activité physique diminue l'absorption du glucose par les muscles et réduit la réactivité à l'insuline **(Booth et al., 2017)**. Une activité physique régulière (150 minutes par semaine) diminue le risque de développer un DT 2 de 26%.

I.5.1.4. Diabète gestationnel

Selon le scientifique Bellamy et son équipe, les précédents diabètes gestationnels augmentent le risque de développer un DT2 de 50% dans les cinq années suivantes. Ce danger demeure sur une longue période, exigeant une surveillance étroite **(Bellamy et al., 2009)**.

I.5.1.5. Tabagisme

La fumée de tabac agit à la fois comme un élément pro thrombotique et athérogène. C'est un facteur de risque pour l'infarctus du myocarde (IDM), la mort subite, l'anévrisme aortique et les atteintes vasculaires périphériques. Toutefois, la cessation du tabagisme, même à partir de 65 ans, entraîne une diminution rapide de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaire **(Bullen, 2008)**.

I.5.1.6. Alimentation

Les diètes comportant une forte teneur en sucres ajoutés, en graisses saturées et en aliments hautement transformés augmentent considérablement le risque **(Malik et al., 2010)**. Par contre, les diètes méditerranéennes et riches en fibres ont un effet de protection.

I.5.1.7. Sommeil

Un sommeil insuffisant (<6 h/nuit) et les dérèglements du rythme circadien altèrent le métabolisme des glucides (Spiegel et al., 2009). Ces perturbations accroissent la résistance à l'insuline et le danger de développer un DT2.

I.5.1.8. Médicaments et hormones

Certains traitements, tels que les corticoïdes et les antipsychotiques, peuvent provoquer une résistance à l'insuline (Perez et al., 2018). L'usage prolongé de ces dispositifs requiert un suivi glycémique renforcé.

I.5.2 Facteurs de risques non modifiables

I.5.2.1. Age

Selon le centre pour le contrôle et la prévention des maladies CDC (2023), le risque de développer un DT2 s'accroît considérablement après l'âge de 45 ans. Cela est dû à une réduction graduelle de la réactivité à l'insuline et un déclin de la fonction β -pancréatique au fil du temps

I.5.2.2. Héritéité

Le risque de développer le DT 2 augmente si des cas familiaux existent, ce qui souligne un aspect génétique.

I.5.2.3. Ethnicité

Les individus d'origine africaine, hispanique ou asiatique sont plus susceptibles de développer le DT2 par rapport aux personnes d'ascendance européenne.

I.5.2.3. Genre

Bien que les deux sexes soient touchés, des études récentes indiquent que les femmes pourraient être plus susceptibles de contracter un DT2, notamment si elles ont des antécédents de diabète gestationnel (Paquot and Scheen, 2003).

I.5.3. Facteurs de risque génétique

Plusieurs facteurs génétiques liés au DT2 peuvent affecter la prédisposition à cette affection. Voici une vue d'ensemble des facteurs clés :

I.5.3.1. Antécédents familiaux

Le risque de développer un DT2 est plus élevé chez les individus ayant des proches atteints de cette maladie. Cela est généralement associé à un ensemble de facteurs génétiques et environnementaux qui affectent le métabolisme du glucose et la réactivité à l'insuline.

I.5.3.2. Génétique

De nombreuses recherches ont décelé des variations génétiques particulières, appelées polymorphismes, en lien avec le DT2. Ces fluctuations peuvent influencer la libération d'insuline, la réaction des tissus à cette hormone, de même que le métabolisme du glucose et des lipides. (**Fery and Paquot2005**).

I.6.Symptômes du diabète de type 2

- **Polyurie** (mictions fréquentes) : Une élimination excessive d'urine due à l'accumulation de glucose dans le sang, entraînant une filtration rénale accrue (**American Diabetes Association (ADA, 2023)**).
- **Polydipsie** (soif intense) : Résulte de la déshydratation causée par la polyurie (**Mayo Clinic, 2023**).
- **Polyphagie** (faim excessive) : Malgré une consommation alimentaire normale, les cellules ne reçoivent pas suffisamment de glucose en raison de la résistance à l'insuline (**Evert et al., 2019**).
- **Fatigue persistante** : Le manque d'utilisation efficace du glucose par les cellules entraîne un manque d'énergie (**Zheng et al., 2018**).
- **Cicatrisation lente des plaies** : L'hyperglycémie altère la circulation sanguine et la fonction immunitaire (**Boulton et al., 2018**).
- **Infections fréquentes** (notamment urinaires et cutanées) : Le glucose élevé favorise la croissance bactérienne et fongique (**ADA, 2023**).
- **Vision trouble** : Les variations de la glycémie peuvent provoquer un gonflement du cristallin (**National Institute of Diabetes and Digestive and KidneyDiseases [NIDDK], 2022**).
- **Engourdissements ou picotements dans les extrémités** : Signes de neuropathie diabétique liée à des lésions nerveuses (**Pop-Busui et al., 2017**).
- **Assombrissement de la peau (acanthosisnigricans)** : Plaques foncées au niveau des plis cutanés (cou, aisselles), souvent associées à l'insulinorésistance (**Kalra et al., 2020**) (**Figure 2**).

Diabète incognito ?

Attention à ces 8 symptômes !



Figure 2: Symptômes diabète de type 02 © (D'après Mayo Clinic, 2022).

En conclusion, le diabète est une maladie multifactorielle dont un régime alimentaire déséquilibré, l'anémie est fréquente chez les personnes souffrant du DT2 et contribue aussi à l'évolution de l'état des patients, ces données reflètent l'importance d'un régime alimentaire et le traitement de l'anémie à titre préventif au cours de l'évolution du diabète.

Chapitre II : Nutrition et diabète

II. Introduction

La nutrition est une science fondamentale qui s'intéresse aux relations entre l'alimentation et la santé humaine en répondant aux besoins alimentaires de l'homme par la grande diversité de nourritures. Par conséquent, ces aliments viennent des sources animales (comme le mammifère chair, les volailles, le poisson, les œufs, le lait et ses dérivés) et végétales (comme les fruits, les légumes, les céréales, les légumineuses, les tubercules et les racines) **(Dupin ,1992).**

L'Organisation mondiale de la santé OMS définit la nutrition comme un outil de nourrir les besoins en nutrition du corps. Il est nécessaire d'avoir une bonne alimentation pour être en bonne santé. Au contraire, une mauvaise alimentation contribuera au faible rendement et à la faible immunité, à une plus forte vulnérabilité à la maladie et à l'altération du développement physique ou mental **(OMS région méditerrané, 2022).**

Le régime alimentaire est un élément essentiel du contrôle du diabète, car des choix alimentaires corrects peuvent contribuer à améliorer le contrôle des taux de sucre dans le sang et à réduire les complications associées à la maladie **(Evert et al, 2014).**

II.1. Nutriments

Les nutriments sont les substances contenues dans les aliments qui permettent à l'organisme de fonctionner, de croître et de se réparer. On distingue deux grandes catégories de nutriments : les macronutriments, consommés en grande quantité, et les micronutriments, nécessaires en petites quantités mais essentiels à la santé **(Généralités sur la nutrition, 2017).**

II.2. Macronutriments

II.2.1 Glucides

Les glucides introduits par la nourriture sont transformés en glucose et autres monosaccharides **(Bhupathiraju and Hu, 2023).**

On les répartit en deux catégories :

- Les glucides simples : sont faits de petites molécules, habituellement des monosaccharides ou des disaccharides, qui font rapidement augmenter la glycémie.
- Les glucides complexes : sont faits de trois ou plus de monosaccharides liés ensemble et subséquentment digérés en monosaccharides. Les glucides complexes augmentent la glycémie plus lentement mais pour une plus longue durée **(Bhupathiraju and Hu, 2023).**

Le sucre du sang est principalement le résultat de glucides que nous ingérons. Les glucides existent sous formes variées dans les aliments :

-Les sucres (glucides : glucose, fructose, dextrose, sucre sucrose, lactose): ils donnent saveur aux aliments. Ils sont naturellement présents, comme dans le miel, le sirop d'érable, les fruits et lait, ou ajoutés, comme dans les desserts, les boissons à forte concentration de sucres et dans certains produits transformés. Les sucres font monter la glycémie.

-L'amidon : ils ne procurent pas un goût sucré aux aliments. Il est contenu dans les produits céréaliers (par exemple, pain, pâtes, craquelins, riz, céréales), les légumineuses (par exemple, lentilles, pois chiches, haricots) et les légumes féculents (par exemple, petits pois, pommes de terre, manioc, plantain). L'amidon augmente la glycémie.

En présence de diabète, l'organisme ne parvient pas à exploiter l'énergie contenue dans le glucose présent dans le sang. Le glucose persiste dans le sang plus longtemps qu'il n'est consommé, d'où une élévation de la glycémie au-delà des normes habituelles (**Diabète Québec, 2025**).

II.2.2 Fibres

Les fibres diététiques sont des formes de glucides naturels ou artificiels, non assimilés et non métabolisés par l'organisme, qui présentent des impacts physiologiques avérés (**Stribling and Ibrahim, 2023**).

Elles ne provoquent pas l'élévation du niveau de sucre dans le sang, contrairement à l'amidon et aux sucres, (voir Tableau suivant),

Tableau 2: Fibres solubles et non solubles (illustration des travaux de **Dhingra et al., 2016 ; Enkhmaa et al., 2018**).

Fibres solubles	Fibres non solubles
Elles se dispersent dans l'eau pour créer un gel d'une viscosité variable. Elles se fermentent dans le colon, se trouvant dans les fruits, les légumes, l'avoine, l'orge et les légumineuses.	Ces dernières fonctionnent comme de petites éponges au sein de l'intestin : en absorbant l'eau, elles multiplient le volume des selles et contribuent à la régularité du transit intestinal. Elles fermentent peu dans le colon. On les retrouve dans les céréales intégrales, les fruits à coque et les légumes.

Les fibres alimentaires présentent de nombreux bienfaits pour les individus atteints diabète :

Les fibres solubles en gel ralentissent la dégradation des glucides, ce qui favorise une absorption progressive du glucose dans le sang. Elles contribuent donc à maintenir des niveaux de sucre dans le sang plus constant. L'amidon résistant, quant à lui, accroît la sensibilité à l'insuline.

Les fibres alimentaires solubles sont constituées de polymères glucidiques qui, lorsqu'elles entrent en contact avec l'eau, forment un gel dans l'estomac. Ce gel ralentit le transit intestinal, diminuant ainsi leur exposition aux enzymes digestives et conduisant à une réduction de l'absorption des nutriments, notamment des glucides et des lipides. Elle est fermentée au niveau du côlon, ce qui stimule la production d'acides gras à chaîne courte **(Chawla and Patil, 2010)**.

Les fibres jouent un rôle clé dans la gestion du poids en prolongeant la sensation de rassasiement, réduisant ainsi les envies de grignotage. Il est crucial pour les personnes atteintes de diabète de gérer leur poids, étant donné que l'excédent de poids peut intensifier la résistance à l'insuline **(Giuntini et al., 2022)**.

Les fibres alimentaires solubles peuvent provoquer une diminution de l'appétit et de la consommation alimentaire. Cela pourrait entraîner une baisse de l'apport calorique et de l'Indice de Masse Corporelle (IMC). On a prouvé que les acides gras à chaîne courte, grâce à la fermentation, diminuent la réaction glycémique après le repas. L'accroissement des acides gras dans le sang peut freiner le métabolisme du glucose en inhibant les transporteurs GLUT 4. Ainsi, les acides gras à chaîne courte, en réduisant la concentration d'acides gras libres dans le sérum, ont la capacité de faire diminuer le taux de glucose dans les tissus réceptifs à l'insuline **(Lattimer and Haub, 2010)**.

La majorité des fibres hydrosolubles possèdent des caractéristiques hypocholestérolémiantes, qui sont sans doute attribuables à la restriction de la digestion et de l'assimilation des lipides, ainsi qu'à l'inhibition de la production du cholestérol par le foie grâce au propionate ou à d'autres substances bactériologiques. Cela inclut aussi l'effet des propriétés visqueuses sur les sécrétions d'insuline et autres hormones **(Hernández et al., 2019)**.

Les fibres non solubles contribuent à un transit intestinal régulier et alimentent les bactéries bénéfiques de l'intestin. Effectivement, un bon nombre de fibres sont classées comme prébiotiques. Pour une gestion efficace du diabète, il est indispensable d'avoir un système digestif en bonne santé **(Grundy et al., 2016)**.

Une augmentation de la consommation de fibres céréalières favorisait de manière notable l'évacuation du glucose dans le corps, conduisant à une amélioration de 8% de la sensibilité à l'insuline (Lattimer and Haub, 2010).

II.2.3. Indice glycémique

L'indice glycémique sert à évaluer les aliments selon la vitesse à laquelle leur apport en glucides disponibles élève le taux de sucre dans le sang par rapport à une référence standard. Les limites varient de 1 (croissance la plus lente) à 100 (Figure 03) ; (croissance la plus rapide, comparable à celle du glucose pur, (voir Tableau 02 plus loin) Toutefois, la vitesse véritable de l'augmentation est également influencée par les aliments consommés avec les glucides (Bhupathiraju and Hu, 2023).

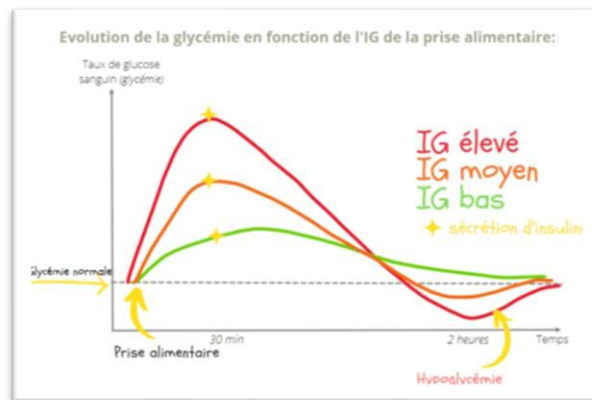


Figure 3: Evolution de la glycémie en fonction de l'indice glycémique de la prise alimentaire (D'après Kiwhi, 2023).

Tableau 3 : Index glycémie de certains aliments (Bhupathiraju and Hu, 2023).

Catégorie	Alimentation	Index*
Haricots	Haricots rouges	33
	Lentilles rouges	27
	Soja	14
Pain	Pain de seigle	49
	Blanc	69
	Farine complète	72
Céréales	Son	54
	Flocons de maïs	83
	Flocons d'avoine	53
	Riz soufflé	90
	Brisures de blé	70
Laitiers	Lait, crème glacée, yaourts	34–38
Fruit	Pomme	38
	Banane	61
	Orange	43
	Jus d'orange	49
	Fraises	32
Céréales	Orge	22
	Riz brun	66
	Riz blanc	72
Pâtes	—	38
Pommes de terre	Purée instantanée (blanche)	86
	En purée (blanche)	72
	Patate douce	50
Collations	Chips de maïs	72
	Biscuits à l'avoine	57
	Chips de pommes de terre	56
Sucres	Miel	91
	Sucre raffiné	64

II.2.4. Lipides

Les lipides sont plutôt caractérisés par une propriété physico-chimique, la solubilité. Communément, ils sont vaguement définis comme des « substances biologiques, composées de chaînes hydrocarbonées, généralement hydrophobes et dans la plupart des cas solubles dans des solvants organiques » (**Leray, 2008**).

Ce sont des molécules organiques qui ont une solubilité dans l'apolaire (graisse) dans l'eau (lipos). Elle a un rôle biologique qui joue un rôle important dans la structure de la membrane cellulaire, qui joue la synthèse hormonale et le stockage d'énergie. Constituant généralement graisses représentent environ 20% de votre poids corporel (**Figure 4**).

- Vous pouvez mobiliser les réserves d'énergie : 1G Lipide → 9 Kcal (**Touitou, P. Y. (2005)**).
- On classe lipides en plusieurs types :

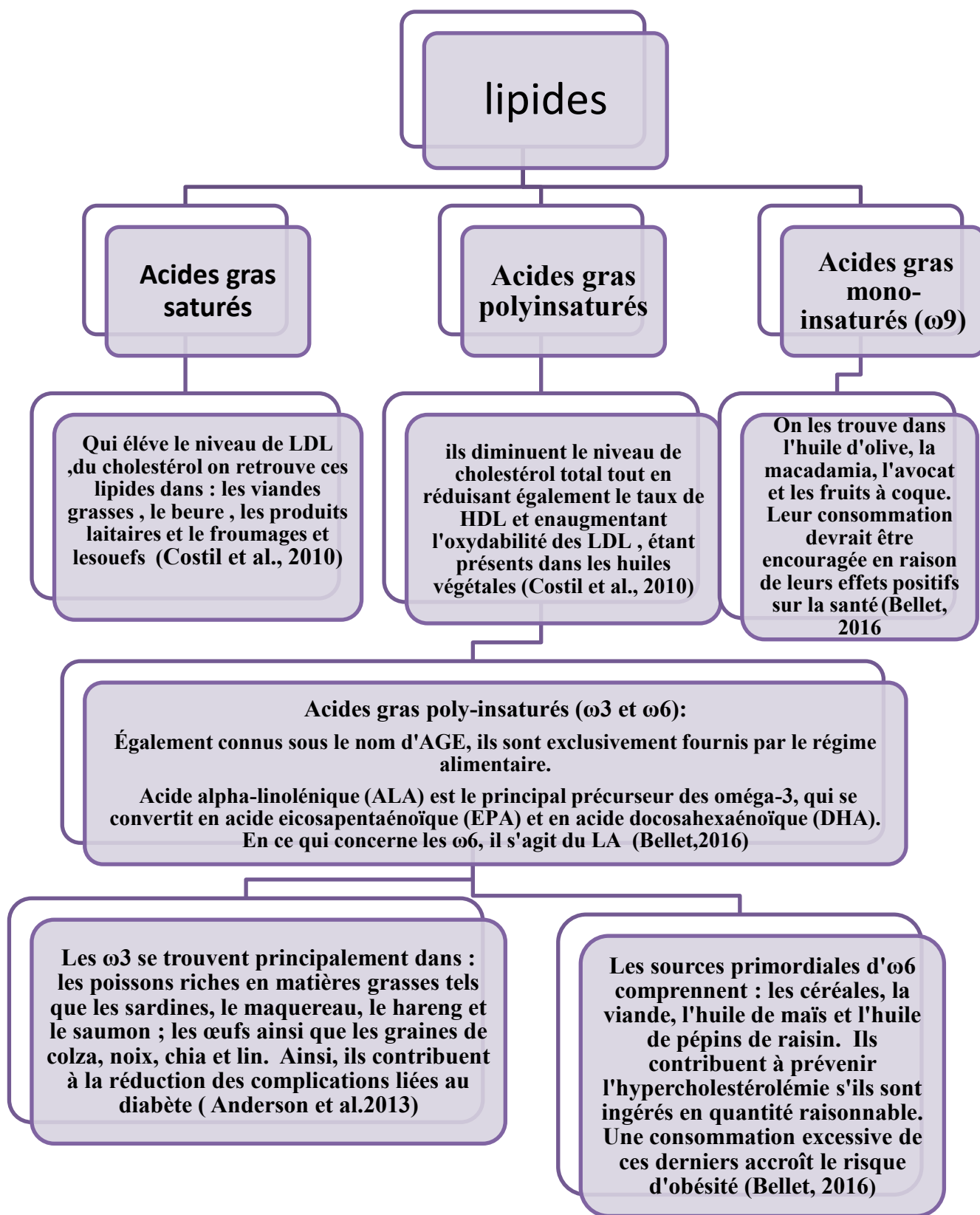


Figure 4:Présentation schématique de la classification et source des lipides.

II.2.5. Protéines

Selon **Diabète Québec (2018)**, Dans l'organisme humain, les protéines occupent une place centrale. On les utilise pour restaurer, ériger et régénérer les tissus corporels : peau, cheveux, ongles, muscles et davantage. Une personne diabétique sans complications a les mêmes exigences protéiques qu'une personne non diabétique.

Les protéines n'augmentent pas le taux de sucre dans le sang et peuvent même contribuer à une meilleure régulation du diabète.

Par ailleurs, elles contribuent à prévenir l'hypoglycémie chez les individus qui sont exposés à ce risque.

Sur les 20 acides aminés connus, 9 sont dits essentiels. Ils ne peuvent pas être produits par l'organisme et doivent être apportés par l'alimentation. Tous les sujets ont besoin de huit acides aminés essentiels, tandis que les nourrissons requièrent également de l'histidine (**Bhupathiraju and Hu, 2023**).

Les aliments riches en protéines se trouvent essentiellement dans les catégories de produits laitiers et leurs substituts, ainsi que dans les viandes et leurs alternatives.

On distingue deux catégories de protéines :

1- Protéines d'origine animale : Viandes, Poissons, Abats, Produits laitiers, Œufs.

2- Protéines d'origine végétale : Légumineuses, Noix et graines, Beurre d'arachide ou de noix (**Diabète Québec, 2018**).

Qualité des protéines : Effectivement, la substitution des protéines animales par des protéines d'origine végétale pourrait favoriser une meilleure régulation de la glycémie (**Hamdy and Horton, 2011**).

II.2.6. Eau

L'eau est la boisson essentielle pour satisfaire les besoins d'hydratation du corps.

Conseillé de boire un litre et demi d'eau chaque jour. Cette eau sert à renouveler celle qui constitue à 70 % notre corps et à évacuer, via les urines, les déchets du catabolisme cellulaire augmenté au cours de l'amaigrissement (**Baclet and Aubert, 2003**).

II.3. Micronutriments

C'est des nutriments essentiels au corps, même en petites doses, pour assurer une performance cellulaire optimale. L'organisme ne le fabrique pas et il doit être impérativement fourni par l'alimentation. Cela concerne les vitamines, les minéraux, les oligoéléments et les fibres

alimentaires. Leur déficit est responsable de plusieurs maladies chroniques dont les processus biochimiques sont établis : perturbation du métabolisme des glucides et de l'insuline, entraînant un hyperinsulinisme (**BÉCHAUX, S. La micronutrition et la médecine fonctionnelle.**)

II.3.1. Minéraux

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les sels minéraux sont des micronutriments et sont essentiels au bon fonctionnement du corps humain. Ils sont nécessaires en petites quantités, mais importants pour la santé humaine. Ce sont des composés non organiques essentiels pour une variété de fonctions physiologiques, y compris la synthèse des enzymes, des hormones et d'autres éléments nécessaires à une croissance et à un développement sain (**World Health Organization : WHO, 2019**).

En fonction de leur concentration dans le corps humain, les éléments minéraux se classifient en deux principales catégories : les macroéléments (ou aussi appelés éléments minéraux majeurs, ou tout simplement, minéraux) et les oligoéléments.

Dans le cas des patients atteints de diabète, certains minéraux ont une importance capitale pour la régulation de la glycémie, l'évitement des complications et l'appui général au niveau métabolique (**Dubey et al., 2020**).

II.3.1.1. Magnésium (Mg)

Le glucose et l'insuline sont des modulateurs essentiels du métabolisme du magnésium. L'action de l'insuline, l'absorption du glucose par l'insuline et le tonus vasculaire sont tous fortement influencés par le magnésium intracellulaire.

Les suppléments oraux de magnésium utiles les personnes atteintes de DT2 pour combler les déficits en magnésium, réduire la résistance à l'insuline, le stress oxydatif et l'inflammation systémique. Cet élément joue également un rôle important dans la régulation de la signalisation de l'insuline (**Barbagallo and Dominguez 2015**).

Source : Des céréales complets (riz complet, flocons d'avoine), des légumineuses (haricots noirs, lentilles), des légumes verts (épinards cuits) et des fruits de mer (maquereau).

II.3.1.2. Zinc (Zn)

Le zinc pourrait favoriser l'amélioration de la sensibilité à l'insuline en renforçant le transport du glucose induit par l'insuline et contribue à une meilleure maîtrise de la glycémie.

Source : Viandes et les abats : le foie de veau, le bœuf, les fruits de mer et les crustacés, les noix et les graines oléagineuses : les noix de cajou, les cacahuètes, les pistaches, les amandes, les céréales

complètes : le riz, les germes de blé, les produits laitiers : les fromages Morbier, maroilles et mont d'Or, les yaourts, le lait entier et le cacao (**Lescuyer, 2021**).

II.3.1.3. Calcium (ca++)

Le calcium joue un rôle important dans la résistance à l'insuline et la sécrétion d'insuline. Dans le diabète, l'homéostasie calcique est perturbée, ce qui entraîne des anomalies de la régulation cellulaire des érythrocytes, du myocarde, des plaquettes et des muscles squelettiques (**Kawasaki et al., 1985**).

Le scientifique **Pittas** et son équipe ont prouvé que des variations des taux de calcium et de vitamine D semblent être associées au développement du DT2. Ce lien a été attribué au rôle du calcium intracellulaire dans la signalisation de l'insuline, essentielle au bon fonctionnement des cellules bêta pancréatiques (**Pittas et al., 2007**).

Source : Produits laitiers (fromage, ...), Légumes verts, Les amandes.

II.3.1.4. Chrome (Cr)

Le chrome est efficace pour améliorer la tolérance au glucose en réduisant la résistance à l'insuline. Une étude menée en Chine a montré que la supplémentation en (Cr) améliorait les taux de glycémie, d'insuline, de cholestérol et d'hémoglobine glyquée (HbA1C) chez les patients atteints de DT2, en fonction de la dose (**Anderson et al., 1983**).

Une nutrition adéquate en chrome peut améliorer le profil lipidique sanguin et l'action de l'insuline (**Chen and Ma, 2015**) ; stimule physiologiquement l'activité de l'insuline et a été désigné comme un facteur de tolérance au glucose (GTF) (**Mertz ,1993**).

Le chrome peut améliorer les niveaux de glucose/insuline chez les patients souffrant d'hypoglycémie, d'hyperglycémie, de diabète et d'hyperlipidémie, mais n'a pas d'effet significatif sur les patients témoins. Le chrome peut également améliorer la liaison à l'insuline, le nombre de récepteurs et l'enzyme réceptrice de l'insuline en augmentant la sensibilité à l'insuline, la sensibilité des cellules bêta et l'internalisation de l'insuline (**Anderson, 1997**).

II.3.1.5. Sodium (Na)

C'est un nutriment indispensable qui joue un rôle important dans le maintien de l'homéostasie cellulaire normale et la régulation de l'équilibre en eau et en électrolytes. Il est essentiel de préserver le volume de liquide extracellulaire pour ses propriétés osmotiques ; ce dernier est également déterminant pour les cellules nerveuses et musculaires, ainsi que pour l'acheminement des nutriments à travers les membranes plasmiques (**OMS, 2022**).

L'ingestion de sodium était liée à une hausse moyenne de 43 % du risque de DT2 pour chaque gramme additionnel de sodium (correspondant à 2,5 grammes de sel supplémentaire) absorbé quotidiennement. L'étude a montré que le groupe qui ingérait d'importantes doses de sodium était 58 % plus enclin à développer du DT2 par rapport au groupe qui absorbait des quantités réduites de sodium (**Diabetologia, 2017**).

II.3.1.6. Fer (Fe)

Le fer est un minéral essentiel pour la production de l'hémoglobine et pour la composition de certaines enzymes du corps. L'hémoglobine, le pigment rouge présent dans les hématies, a pour fonction de transporter l'oxygène. Le fer joue également un rôle dans la synthèse de la myoglobine, pigment qui assure le transport de l'oxygène au sein des cellules musculaires. Le fer se trouve dans divers aliments tels que le foie, la viande, les céréales et en particulier les grains entiers, le poisson, les légumes verts à feuilles, les noix et les légumineuses, l'Organisation pour l'Alimentation et l'Agriculture (**FOA, 2001**).

Cette étude révèle une corrélation importante entre la ferritine et la présence des critères du syndrome de résistance à l'insuline. Fait intéressant, la gravité du syndrome de résistance à l'insuline semble être liée à l'augmentation des niveaux de ferritine, suggérant ainsi un lien de causalité. Le taux de ferritine peut également être un facteur déterminant indépendant d'un contrôle métabolique défaillant chez le patient diabétique (**Werde et al., 2006**).

II.3.1.7. Sélénium (Se)

Le sélénium (Se) est un micronutriment indispensable à la synthèse des sélénoprotéines, qui assurent diverses fonctions biologiques. La sélénoprotéine est connue pour ses propriétés antioxydants et cytoprotectrices, et la supplémentation en sélénium est jugée préventive de par ses effets anti-oxydatifs contre l'apparition de maladies métaboliques, comme le DT2 (**Wei et al., 2015**).

Il est indispensable pour l'activité de l'enzyme glutathion peroxydase (GPx). Le diabète entraîne une charge oxydative accrue en raison de la génération d'espèces réactives de l'oxygène (ERO). GPx constitue une défense cellulaire majeure contre les radicaux libres (**Priya et al., 2015 ; de Vega et al., 2016**).

II.3.2. Vitamines

Les vitamines sont un ensemble chimiquement diversifié de molécules organiques indispensables en quantités infimes dans le régime alimentaire (**Organisation pour l'Alimentation et l'Agriculture (FOA, 2001)**).

Elles sont indispensables à une vie en bonne santé, dont la plupart sont apportées par l'alimentation. Mieux comprendre leurs fonctions, leur métabolisme (**Tableau 04**), connaître les apports recommandés sont des préalables à toute intervention préventive ou curative, (**Schlienger, 2022**). **Tableau 4:** Vitamines présentes des bénéfices potentiels dans la prévention des perturbations du métabolisme du glucose (**Martini et al., 2010**).

Vitamines	Effets sur le métabolisme du glucose
Vitamine A	Augmente la production de glucose par le foie
Vitamine B	Diminue le risque de DT2
Vitamine C	Diminue le risque de DT2
Vitamine D	Augmente la sécrétion d'insuline et diminue le taux de glucose plasmatique
Vitamine E	Diminue le risque de DT2
Vitamine K	Diminue la concentration d'insuline

Certains micronutriments peuvent aider indirectement à diminuer le stress oxydatif chez les patients atteints de diabète en optimisant la régulation du glucose et/ou possèdent des capacités antioxydantes performantes (**Figure 05**) (**Bonnefont-Rousselot, 2004**).

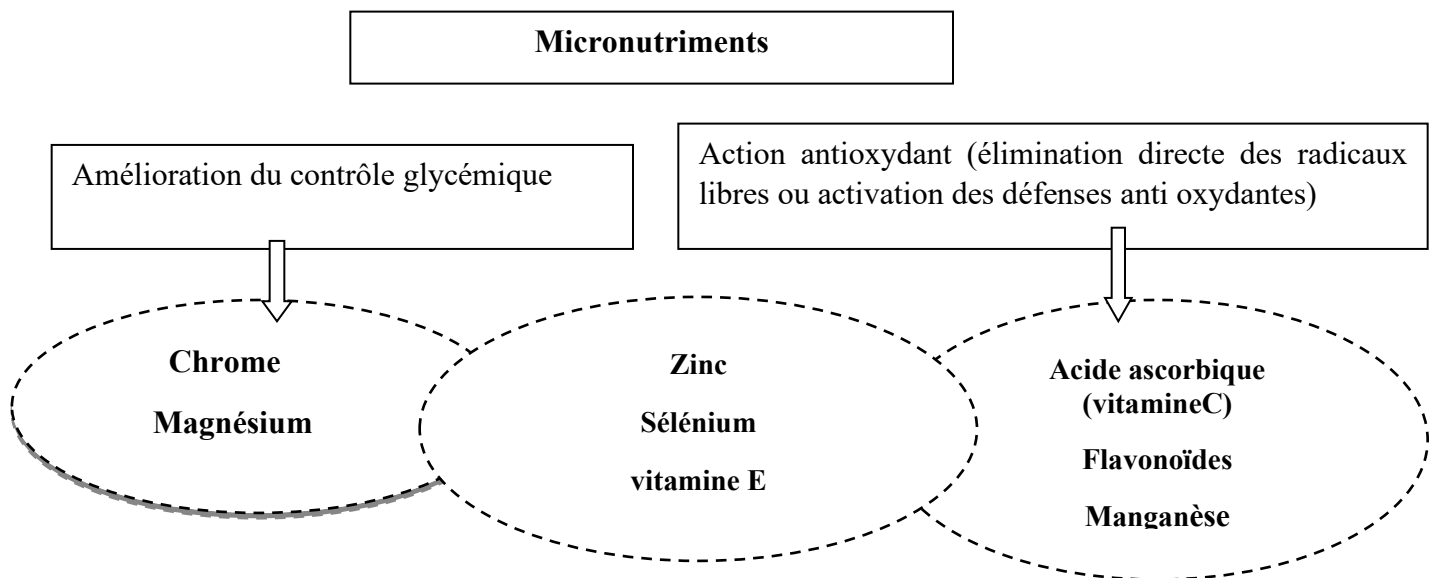


Figure 5 : Modes d'action des micronutriments dans le cadre du diabète

II.4. Relation entre nutrition et diabète type 2

II.4.1. Sensibilité à l'insuline

La sensibilité à l'insuline joue un rôle central dans le lien entre l'alimentation et DT2. Il s'agit de la capacité des cellules à réagir de manière efficace à l'insuline afin de favoriser l'assimilation du glucose dans le sang. L'amélioration de cette sensibilité contribue à réduire la résistance à l'insuline, un aspect crucial pour prévenir ou gérer le DT2 (**Ley et al., 2014**).

Plusieurs facteurs nutritionnels influencent positivement la sensibilité à l'insuline :

- Consommation de graisses insaturées : Les acides gras insaturés, particulièrement ceux que l'on trouve dans les noix, l'huile d'olive et l'avocat, renforcent la transmission de l'insuline et diminuent l'inflammation systémique, ce qui améliore la réactivité à l'insuline (**Risérus et al., 2008**).
- Augmentation de la consommation de fibres alimentaires : Les fibres, que l'on trouve dans les céréales complètes, les fruits, les légumes et les légumineuses, ralentissent l'assimilation du glucose et favorisent une meilleure réponse à l'insuline après le repas, contribuant ainsi à une sensibilité accrue (**Silva et al., 2013**).
- Restriction des sucres simples et des glucides à indice glycémique haut : Éviter les sucres rapides minimise les sauts de glucose dans le sang, qui peuvent entraîner une résistance à l'insuline (**Thomas and Elliott, 2010**).

II.4.2. Ingestion d'acides gras oméga-3 (DHA et EPA)

Ces acides, provenant surtout des poissons riches en matières grasses, ont été liés à une diminution de l'inflammation, ce qui augmente la sensibilité à l'insuline (**Calder, 2017**).

II.4.3. Impact sur la masse grasse

Un excès d'énergie et une alimentation de mauvaise qualité contribuent à l'obésité, qui est le facteur de risque principal pour le DT2. L'amélioration de la sensibilité à l'insuline est favorisée par la diminution du poids et la réduction de la masse grasse, en particulier dans la zone abdominale (**Figure 06**) (**Sjöström et al., 2012**).

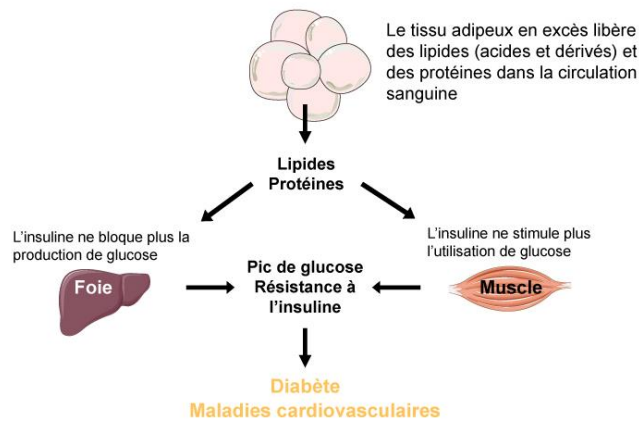


Figure 6:Excès de masse grasse et résistance à l'insuline (d'après © Inserm / Dominique Langin).

II.5. Déséquilibre alimentaire

L'alimentation déséquilibrée sous toutes ses formes inclut la dénutrition, les déficits en vitamines ou minéraux, l'excès de poids, l'obésité et les maladies non transmissibles associées à la nutrition. On peut aussi classer les apports inappropriés en vitamines et minéraux, c'est-à-dire en micronutriments, dans le cadre d'une mal nutrition. Les micronutriments contribuent à la synthèse des enzymes, des hormones et d'autres composants essentiels pour une croissance et un développement sain par l'organisme, leurs carences aboutissent donc à ces maladies (OMS, 2022).

II.6. Complications

Les individus souffrant de DT2 sont exposés à un danger accru de diverses complications, principalement en raison de processus interconnectés et complexes (Figure 07).

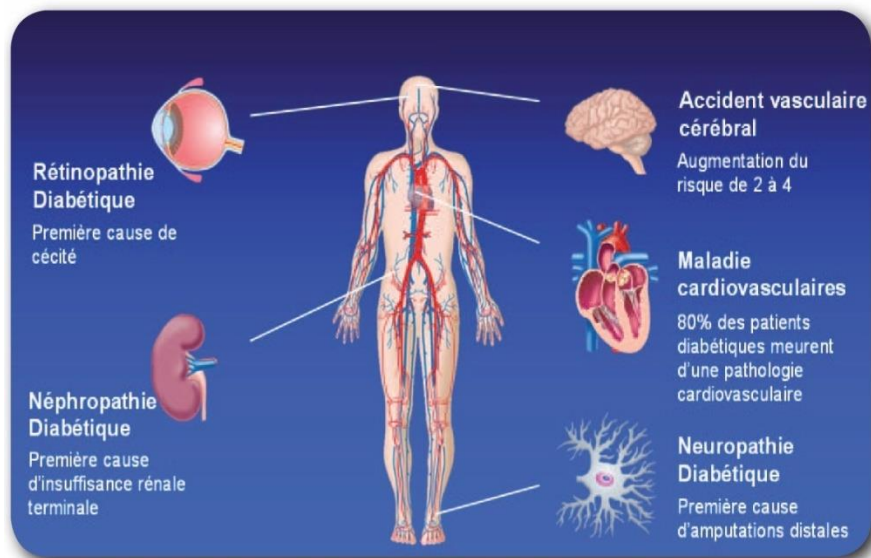


Figure 7: Complications du diabète (EPSP Mesra (2014)).

II.6.1. Complications aiguës (à court terme)

II.6.1.1. Acidocétose

L'acidocétose diabétique se manifeste principalement chez les individus atteints de DT 1, et elle est moins courante chez ceux souffrant de DT 2. Elle se manifeste lorsque les niveaux d'insuline ne répondent pas aux exigences métaboliques fondamentales. Chez une minorité de patients, l'acidocétose diabétique est le premier signe du DT1. L'insulinopénie peut être soit absolue (par exemple, lors de l'interruption de l'administration d'insuline externe), soit relative (par exemple, lorsque les doses d'insuline habituelles ne répondent plus aux besoins métaboliques en période d'infection aiguë, de traumatisme ou de stress physiologique).

Les restrictions physiologiques courantes susceptibles d'induire une acidocétose diabétique incluent: Infarctus du myocarde AVC, Inflammation du pancréas, État de grossesse, Doses d'insuline oubliées (**Brutsaert, 2023**).

II.6.1.2. Acidose lactique

L'acidocétose alcoolique est une complication métabolique résultant d'une consommation excessive d'alcool suivie d'une période de jeûne. L'absence de glycémie élevée rend un diagnostic d'acidocétose diabétique peu probable. Un diabète latent peut être présent chez les patients présentant une hyperglycémie légère et peut être identifié par des niveaux élevés d'hémoglobine glyquée (HbA1C). L'acidocétose alcoolique se caractérise par des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales (**Brutsaert, 2023**).

II.6.1.3. Hyperglycémie

Le syndrome hyperglycémique, qui est la complication aiguë du diabète la plus grave, a des facteurs déterminants classiques tels que l'âge avancé et la gravité des perturbations métaboliques, notamment la déshydratation (**Lokrou and Abodo ,2010**).

Un lien solide et incontestable unie l'hyperglycémie à la microangiopathie. Les résultats des grandes études d'intensification thérapeutique, corroborés par des données épidémiologiques et expérimentales, ont nettement démontré l'augmentation de l'adhérence des cellules inflammatoires à l'origine, à terme, de la macroangiopathie. L'hyperglycémie contribue à l'apparition de l'inflammation de faible intensité (**Schlienger, 2013**).

II.6.1.4. Hypoglycémie

L'hypoglycémie symptomatique est un effet secondaire du traitement du diabète sucré par des médicaments antihyperglycémiantes oraux (notamment les sulfonylurées) et de l'insuline.

Pour les diabétiques sous traitement par insuline ou médicaments anti-hyperglycémiques, une glycémie inférieure à 70 mg/dL (3,9 mmol/L), en lien avec des symptômes cliniques, peut indiquer une hypoglycémie (**Brutsaert, 2024**).

II.6.2. Complications chroniques

II.6.2.1. Rétinopathie terme

La rétinopathie diabétique constitue la quatrième source de déclin de la vision chez les diabétiques âgés de plus de 65 ans. On ne connaît pas exactement sa prévalence. C'est le résultat de l'hyperglycémie chronique (**Schlienger, 2013**).

Les manifestations visuelles, telles que la vision floue, sont des signes nécessitant un examen de la vue (**Mehta, 2024**).

II.6.2.2. Néphropathie

La néphropathie diabétique se caractérise par une sclérose glomérulaire et une fibrose découlant des altérations métaboliques et hémodynamiques engendrées par le diabète sucré. Elle se caractérise par une progression graduelle de l'albuminurie accompagnée d'une intensification de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale.

Comme le DT2 peut être présent pendant de nombreuses années avant d'être identifié, la néphropathie a souvent tendance à se manifester moins de 10 ans après le diagnostic du diabète, (**O'Brien, 2023**).

II.6.2.3. Neuropathie

La neuropathie diabétique découle d'une ischémie nerveuse causée par une microangiopathie, des impacts directs de l'hyperglycémie sur les neurones et des changements dans le métabolisme intracellulaire qui entraînent une dégradation de la fonction nerveuse. On distingue plusieurs formes de neuropathie : (Polynévrite symétrique, neuropathie autonome, radiculopathie, mononeuropathie).

La névrite symétrique, qui est courante, affecte les extrémités des pieds et des mains (distribution similaire à celle des chaussettes ou des gants) : elle se traduit par un engourdissement, une diminution de la sensibilité ou une altération douloureuse du toucher, des vibrations, de la proprioception ou de la perception de la température. Concernant les membres inférieurs **(Brutsaert, 2023)**.

II.6.3. Complications cardiovasculaires

Complications cardiovasculaires : peuvent entraîner des complications qui affectent le cœur et le corps dans son ensemble, y compris des problèmes liés au cœur, aux jambes et au système cardiovasculaire.

La cardiomyopathie diabétique est causée par plusieurs facteurs, notamment l'athérosclérose, l'hypertension, l'hypertrophie ventriculaire gauche, la microangiopathie, le dysfonctionnement endothélial, les lésions du système nerveux autonome, l'obésité et les troubles métaboliques. L'insuffisance cardiaque survient chez les patients en raison d'une altération de la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche, ce qui augmente le risque de développer une insuffisance cardiaque après un infarctus du myocarde **(Bonnet, 2018)**.

II.7. Pied diabétique

Le pied diabétique est particulièrement affecté par le diabète en raison des microtraumatismes qu'il subit constamment par pression, accompagnés de macération et d'attrition, ainsi que du caractère distal de la neuropathie et de l'artériopathie.

La neuropathie sensitive conduit à une insensibilité du pied face aux blessures (comme des chaussures inadéquates ou des soins de pédicure agressifs) et à une absence d'alerte douloureuse qui favorise l'apparition d'une ostéoarthropathie du pied, des déformations, un appui excessif ainsi que la sécheresse cutanée.

L'artérite diabétique distale et les problèmes de circulation capillaire diminuent l'oxygénation des tissus, ralentissent le processus de guérison et augmentent le risque de gangrène nécessitant une amputation **(Schlienger, 2013)**.

II.8. Equilibre alimentaire et régime diabétique

Le régime diabétique repose sur l'équilibre alimentaire à une bonne compréhension des aliments favorise une nutrition équilibrée.

Dans le cadre du diabète, les glucides ne sont pas proscrits, au contraire, ils sont conseillés avec modération.

- Les fondements du régime se basent sur :
 - La manière de consommer les aliments ;
 - La distribution des repas tout au long de la journée.
 - La sélection des aliments : Les nourritures renferment des composants essentiels pour l'organisme : des protéines, des lipides (matières grasses) et des glucides (sucres alimentaires).

L'essentiel est de restreindre la consommation d'aliments riches en matières grasses afin de maintenir son poids : huile, beurre, fromage, charcuteries, et ainsi de suite. Si le poids augmente, la glycémie a tendance à augmenter. En outre, une perte de poids en cas de surpoids peut contribuer à améliorer, voire à normaliser, les niveaux de glucose dans le sang.

Au cours d'une journée, les aliments riches en glucides influencent directement la glycémie. Une consommation excessive de glucides entraînera donc une hyperglycémie. L'absence de glucides pendant le repas peut entraîner un déséquilibre nutritionnel.

Les recommandations nutritionnelles cherchent à établir un équilibre alimentaire et ne doivent pas conduire à des restrictions absolues (**Costil et al., 2014**).

Il est recommandé de consommer ces aliments (**Mann and Chisholm, 2004**) :

Les fruits et légumes, de préférence entiers, riches en fibres et à faible index glycémique, sont généralement gorgés de nutriments, moins caloriques et procurent plus rapidement une sensation de satiété.

Pour conclure, une alimentation équilibrée et appropriée est cruciale pour prévenir et gérer le diabète. Les exigences nutritionnelles peuvent différer en fonction du type de diabète, de l'âge et des habitudes de vie du patient.

Chapitre III : Matériels & méthodes

III.1 Type Etude

Notre étude a été réalisée au niveau établissement public de sante de proximité d'Ouled Mimoun de la wilaya de Tlemcen. Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive portant sur des patients diabétiques, cela a été fait sur une période du 09 février 2025 au 09 mars 2025 afin d'obtenir les informations nécessaires pour compléter cette étude.

III.2. Population étudiée

Les patients étaient des échantillons aléatoires.

Les infirmations ont été collectées à partir des réponses des patients et les analyses qui leur sont associées au niveau et hors service.

III.3. Critères d'exclusion et d'inclusion

III.3.1. Critères d'exclusion

1. Patients de moins de 18 ans.
2. Personnes refusant de participer ou n'ont pas donné leur consentement éclairé pour participer à l'étude.
3. Patients atteints d'autres maladies chroniques graves peuvent avoir une incidence sur les résultats de l'étude (comme le cancer, l'insuffisance rénale avancée ou des maladies mentales graves).
4. Patients dont les données médicales sont incomplètes ou inexacts.

III.3.2. Critères d'inclusion

1. Les patients atteints de diabète type 2 sont diagnostiqués par un médecin spécialiste.
2. Patients âgés de 22 à 70 ans.
3. Suivi des patients à l'établissement de santé où l'étude est menée pendant la période de collecte des données.
4. Les patients qui ont accepté de participer à l'étude après avoir fourni suffisamment d'information.
5. Les personnes qui peuvent communiquer et comprendre les questions posées (que ce soit au moyen d'une entrevue ou d'un questionnaire).

III.4. Caractéristiques du diabète :

1. Type de diabète :

- Diabète de type 2

2. Ancienneté du diabète :

- Nombre d'années depuis le diagnostic.

3. Antécédents familiaux :

- Présence de cas de diabète dans la famille.

4. Traitement suivi :

- Régime alimentaire seul
- Médicaments oraux
- Insuline

5. Équilibre glycémique :

- Taux d'HbA1c (hémoglobine glyquée)
- Glycémie à jeun
- Stabilité ou instabilité de la glycémie

6. Complications associées :

- Rétinopathie diabétique
- Néphropathie
- Neuropathie périphérique
- Maladies cardiovasculaires
- Pied diabétique.

7. Hygiène de vie :

- Alimentation des patients
- Activité physique
- Tabac / alcool

III.5. Bilans biologiques chez les patients diabétiques :

- Bilan glycémique :
 - ✓ Glycémie à jeun
 - ✓ Hémoglobine glyquée (HbA1c).
- Bilan lipidique :
 - ✓ Cholestérol total
 - ✓ Triglycérides
- Bilan rénal :
 - ✓ Créatinine sanguine
 - ✓ Urée sanguine

III.6. Matériels

III.6.1. Protocole de prélèvement sanguin

Ce protocole respecte les recommandations générales en vigueur pour assurer la qualité et la fiabilité des dosages biologiques :

1. Vérification de l'identité du patient (nom, prénom et numéro de rendez-vous).
2. Préparation : Vérification des conditions requises (ex. : jeûne, traitement en cours) et préparation du matériel nécessaire.
3. Prélèvement : Effectuer la ponction veineuse dans des conditions sanitaires rigoureuses, tout en respectant la séquence des tubes en fonction des tests requis.
4. après marquage instantané des tubes, contrôle de l'absence de saignement au lieu de ponction, et élimination sécurisée du matériel employé.
5. Types de tubes de prélèvement sanguin et leurs utilisations :
 - *tube EDTA : FNS, HBA1C
 - * tube Héparine : Glycémie, Urée sanguine, Créatinine sanguine, Cholestérol, Triglycérides.

III.7. Méthodes de dosages

III.7.1.FNS (Numération formule sanguine)

Pour réaliser une NFS (Numération formule sanguine) avec l'analyseur Standard Swelab alfa :

C'est un analyseur de sang chimique automatique utilisé pour analyser les composants sanguins de base. Cet appareil se caractérise par divers paramètres hématologiques que : la numération des Globules rouges (GR) et Globules blancs (GB), Plaquettes (PLT), Hémoglobine (HB), Hématocrite (HCT), Le volume globulaire moyen (MCV).

Sont réalisés grâce à des techniques basées sur l'optique et l'électrolyse. Par exemple, la numération des cellules peut être effectuée par une méthode de comptage électronique ou un système d'impédance pour distinguer les différentes populations cellulaires.

Ceci est fait après avoir prélevé du sang et placé dans un tube EDTA après introduire le tube dans le port d'inspiration et appuyer sur le bouton de Start pour lancer l'analyse (**Figure 08**).



Figure 8: Analyseur Standard Swelab alfa.

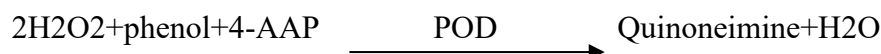
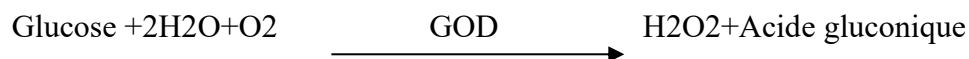
Les résultats apparaissent alors sur l'écran avec des graphiques et sont imprimés avec une imprimante appartenant à l'appareil.

Après finir les prélèvements sanguins, sont placés les tubes héparine dans centrifugeuse et lancer les analyses demandées

III.7.2. Dosage de la glycémie à jeun

Le dosage de la glycémie est une méthode permettant de mesurer la concentration de glucose dans le sang.

Le test utilise une réaction enzymatique impliquant la glucose oxydase (GOD) et la peroxydase (POD), produisant une couleur rouge dont l'intensité est proportionnelle à la quantité de glucose présente.



Cette méthode, appelée GOD-PAP, est simple, rapide et peut être réalisée manuellement ou à l'aide d'un automate, avec une lecture à 546 nm. Elle est utilisée pour évaluer la glycémie chez les adultes, les enfants et les nouveau-nés à des fins diagnostiques. Dans l'échantillon testé (ACBiotechnology)

Valeurs de référence : Adultes (à jeun) 0.7 - 1.05 g/L

III.7.3. Dosage de créatinine

Le dosage de la créatinine selon la méthode de Jaffé est une technique colorimétrique utilisée pour mesurer la concentration de créatinine dans le sérum, le plasma

En milieu alcalin, la créatinine réagit avec les ions picrate pour former un complexe jaune orangé dont l'absorbance est mesurée à 492 nm. Dans l'échantillon testé (ACBiotechnology)

Cette réaction, proportionnelle à la concentration de créatinine, ne nécessite pas de déprotéinisation. Le test peut être réalisé manuellement ou sur un système automatisé, avec des Précautions strictes de manipulation et de conservation des réactifs. Cette méthode est essentielle pour évaluer la fonction rénale (**Figure 9**).

*Valeurs de référence : Femmes : 7 - 13 mg/L et hommes : 9 - 15 mg/L

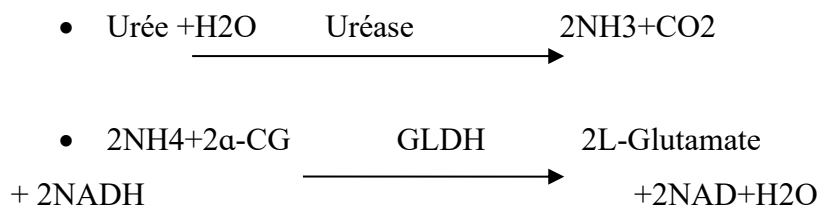


III.7.4. Dosage de l'urée

Figure 9: Réactifs créatinine marque ACB.

Le dosage de l'urée est une analyse courante utilisée pour évaluer la fonction rénale.

Est dosée par une méthode enzymatique utilisant l'uréase, qui transforme l'urée en ammoniac. Ensuite, ce dernier réagit avec d'autres réactifs pour former un composé mesurable par absorbance UV à 340 nm .Dans l'échantillon testé (ACBiotechnology)



Cette méthode, appelée Liquizyme (UV), permet une lecture à temps fixe, fiable et reproductible, appliquée sur le sérum, le plasma ou les urines. Le dosage repose sur un calcul comparatif entre l'échantillon et un standard, en suivant les variations d'absorbance. Elle est couramment utilisée pour évaluer la fonction rénale.

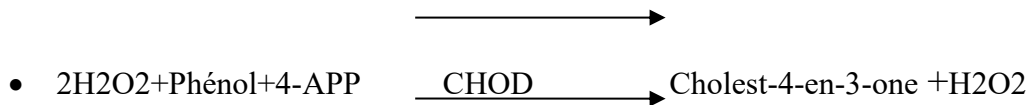
*Valeurs de référence : Sérum ou plasma

Adultes < 65 (0.15 - 0.50 g/L) et adultes > 65 (< 0.7 g/L)

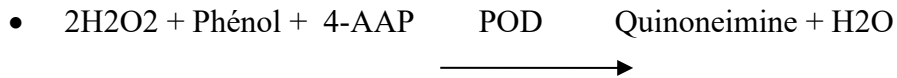
III.7.5. Dosage du cholestérol total

Cette analyse, réalisée à l'aide de la méthode enzymatique CHOD-PAP, permet d'identifier des déséquilibres lipidiques souvent liés à des troubles métaboliques ou cardiovasculaires.





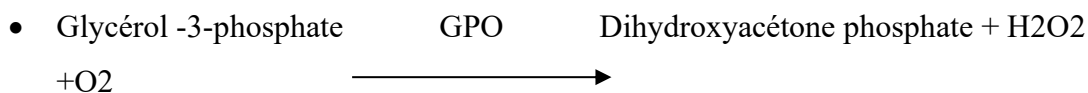
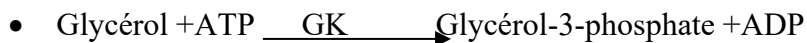
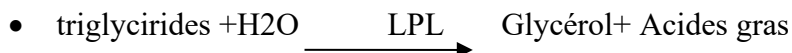
Une coloration rouge, mesurée par spectrophotométrie à 546 nm, indique la concentration de cholestérol, proportionnelle à l'intensité de la couleur. Dans l'échantillon testé (ACBiotechnology)



*Valeurs de référence : Taux normal (< 2 g/L).

III.7.6. Dosage de Triglycérides

C'est une analyse biochimique permettant de mesurer la concentration de ces lipides dans le sérum ou le plasma humain. Cette méthode, basée sur une réaction enzymatique colorimétrique (GPO-PAP), utilise des réactifs prêts à l'emploi pour quantifier précisément les triglycérides. Dans l'échantillon testé (ACBiotechnology)



Elle est indiquée pour évaluer le métabolisme lipidique, en particulier chez les patients atteints de diabète, d'affections hépatiques ou rénales. Le test nécessite un échantillon de sang prélevé à jeun, et la réaction se mesure à 546 nm, avec une linéarité jusqu'à 10 g/L.

* Valeurs de référence : femmes : 0.35 - 1.35 g/L et hommes : 0.4 - 1.6 g/L

III.7.7. CRP (CRP protéine C-réactive) Latex Test d'agglutination sur lame)

La méthode utilisée est un test d'agglutination sur lame reposant sur une réaction entre la CRP du sérum et des particules de latex recouvertes d'anticorps spécifiques.

Le dosage de la CRP par la méthode latex repose sur une réaction d'agglutination visible entre la protéine C-réactive présente dans le sérum et des particules de latex sensibilisées par des anticorps anti-CRP. Ce test, réalisé sur lame, permet une détection rapide (représentée en **Figure 10**):

- Négatif : pas d'agglutination $\rightarrow \text{CRP} \leq 6 \text{ mg/L}$.

- Positif : agglutination $\rightarrow$ CRP > 6 mg/L.

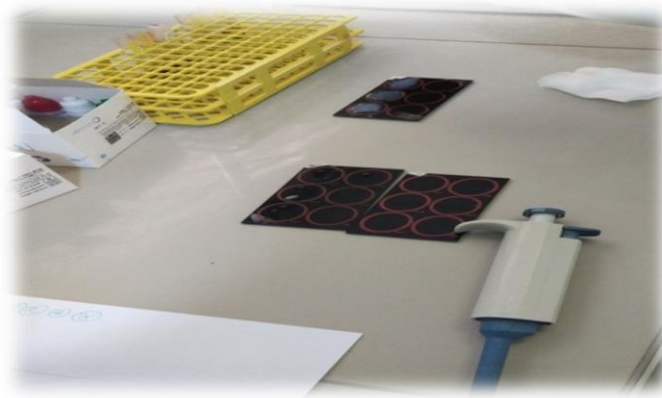


Figure 10: Technique de préparation CRP à lame.

A noter, hémoglobine glyqué Hb1Ac ont été réalisés extra service et nous avons pris directement les résultats des analyses médicales des patients.

III.8. Etude statistique

Les comparaisons statistiques des moyennes entre les témoins et les diabétiques a été réalisée par le logiciel Minitab version 16 en utilisant le test de Student à deux échantillons pour tous les paramètres biologiques étudiés et le test du khi-deux impliquant de comparer les fréquences alimentaires chez les deux populations étudiées. Lorsque P-value est inférieure à 0.05 est considérée comme significative.

Chapitre IV: Résultats et Interprétations

Notre étude a été réalisée au niveau établissement public de sante de proximité (EPSP) d'Ouled Mimoun de la wilaya de Tlemcen, la population étudiée est composée de 20 patients et 20 témoins, des deux sexes.

IV.1 Caractéristiques du diabète

IV.1.1 Type de diabète

Selon nos données, tous nos patients souffrent du diabète de type 2 (DT2).

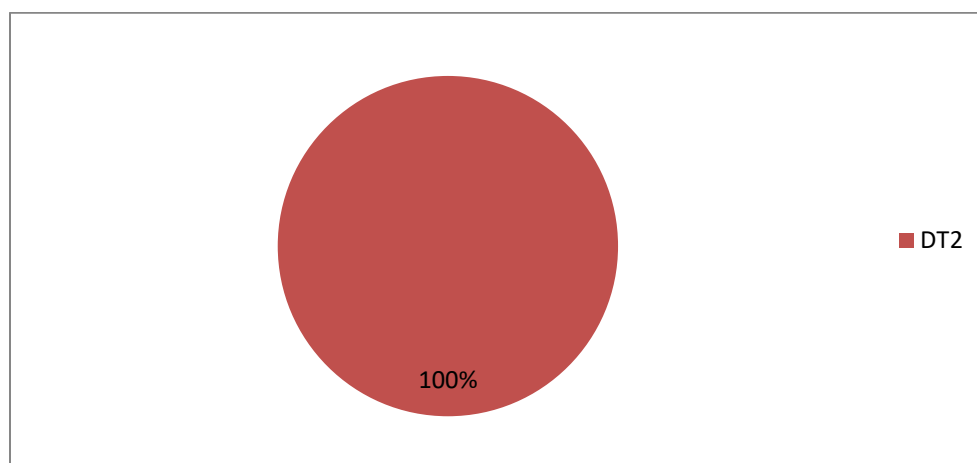


Figure 11:Type de diabète par patients.

IV.1.2. Ancienneté du diabète

Figure 12: Ancienneté du diabète.

IV.2. Données sociodémographiques

IV.2.1. Sexe

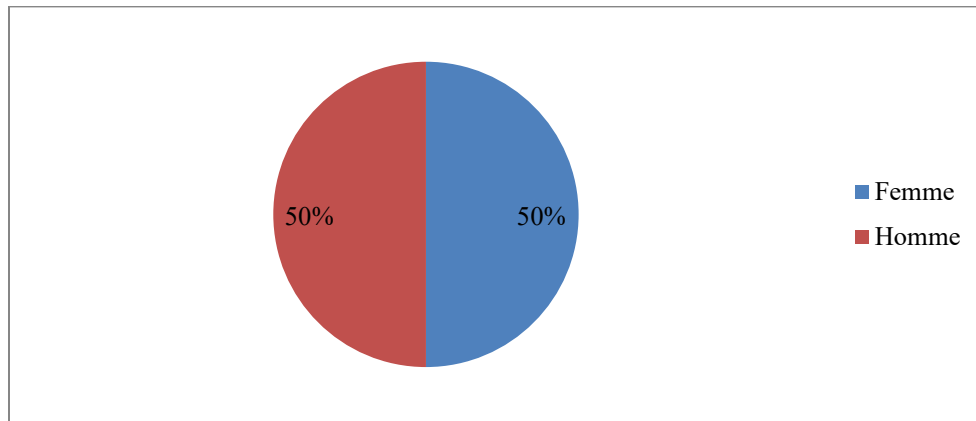


Figure 13: Répartition des patients en fonction du sexe.

D'après cette figure nous avons 55 % du sexe masculin et de 45 % sont du sexe féminin des témoins.

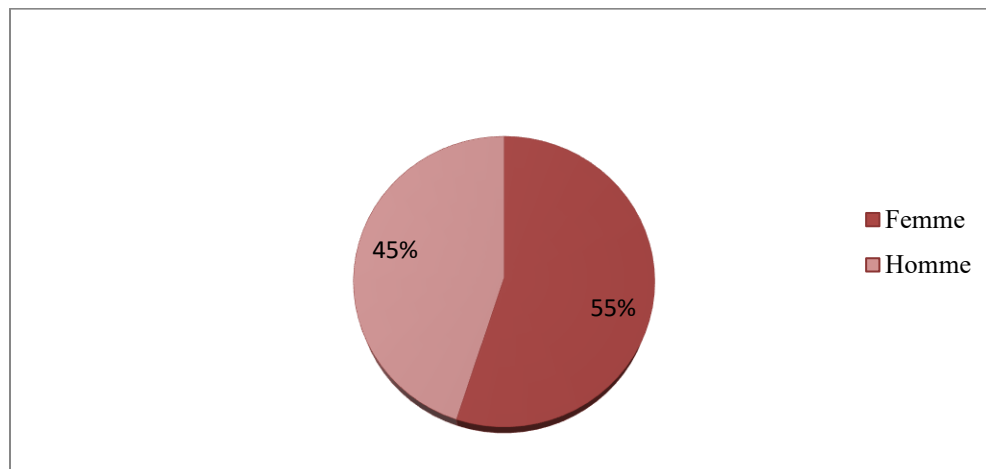


Figure 14: Répartition des témoins en fonction du sexe.

IV.2.2. Age

Nous avons regroupé l'âge des patients et des témoins en 7 tranches d'âge en années, (**Figure 15**)

L'âge moyen des patients est 54,3 ans avec des extrêmes (20-79) ans.

L'âge moyen des témoins est 53,0 ans avec des extrêmes (20-79) ans.

La majorité des patients et des témoins ont environ entre (60-69) ans et très peu 5% des patients et 20% témoins ont entre (70-79) ans.

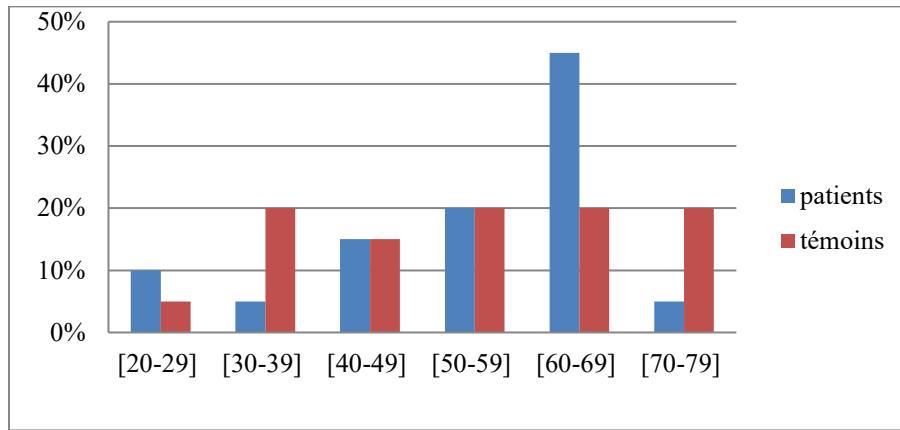


Figure 15:Répartition des patients et des témoins par tranche d'âge (années).

IV.3. Paramètres anthropométriques

Les caractéristiques anthropométriques des personnes étudiées sont déterminées en mesurant l'âge et l'IMC des patients et des témoins.

L'analyse des paramètres de la population analysée (**Tableau 5**).

Tableau 5 : Paramètres anthropométriques de la population étudiée.

IV.4. Paramètres hématologiques

IV.4.1 Numération de formule sanguine (NFS)

Le tableau des paramètres hématologiques (**Tableau 6**) révèle qu'il n'y a pas de différence importante entre le nombre de globules blancs chez les patients et les témoins. Cependant, le nombre des plaquettes chez les patients est élevé et le taux d'hémoglobine est réduit par rapport à pour ceux obtenus chez les témoins.

La comparaison des moyennes des paramètres hématologiques analysés, on ne constate pas de différence statistiquement significative : $p < 0,05$.

Tableau 6 : Paramètres hématologiques.

FNS	Patients	Témoins	P- value

--	--	--	--

IV.5. Facteurs des risques

IV.5.1. Hypertension artérielle (HTA)

Figure 16: Nombre des patients et témoins hypertendus.

IV.6. Paramètres biochimiques

IV.6.1. Glycémie et Hémoglobine glyquée (Hb1AC)

Tableau 7: Taux de glycémie et hémoglobine glyquée (HBA1C)

	Patients	Témoins
HB1AC%		
Glycémie (g/l)		

IV.6.2. Cholestérol total et triglycérides

Tableau 8: Dosage du cholestérol total et triglycérides

	Patients	Témoins	p-value
Cholestérol total (g/l)			
Triglycérides (g/l)			

IV.6.3. Créatinine et urée

Tableau 9: Taux de l'urée et de la créatinine

	Patients	Témoins	p-value
Urée (g/l)			
Créatinine (mg/l)			

IV.6.4. Dosage de la CRP (protéine C-réactive)

Figure 17: Répartition de la CRP chez les patients et les témoins.

IV.7. Fréquences alimentaires

IV.7.1. Viandes rouges et blanches

Figure 18: Fréquences de consommation des viandes rouges, blanches et poissons chez les patients et témoins par semaine.

IV.7.2. Thé vert

Figure 19: Fréquences de consommation du thé vert chez patients et témoins par semaine.

.IV.7.3. Fruits et légumes

Figure 20 : Fréquences de consommation des fruits et légumes chez les patients et les témoins par semaine.

IV.7.4. Produits laitiers

Figure 21: Fréquences de consommation des produits laitiers chez les patients et les témoins par semaine.

IV.7.5. Céréales

Figure 22: Fréquences de consommation des céréales chez les patients et les témoins par semaine.

IV.7.6. Huile d'olive

Figure 23: Fréquences de consommation d'huile d'olive chez les patients et les témoins par semaine.

IV.7.7. Œufs

Figure 24:Fréquences de consommation d'œufs chez les patients et les témoins par semaine.

IV.7.8. Boissons

Figure 25: Fréquences de consommation des boissons chez les patients et les témoins par semaine.

IV.7.9. Matières grasses

Figure 26: Fréquences hebdomadaires de consommation de matières grasses ajoutées chez les patients et les témoins par semaine.

Chapitre V: Discussions

Le diabète type 2 (DT2) est un groupe de syndromes métaboliques caractérisés par une insuffisance absolue ou relative de la sécrétion d'insuline et une diminution de la sensibilité des organes cibles à l'insuline, suivis par des troubles des graisses, des protéines, de l'eau, des électrolytes et d'autres troubles métaboliques **(Li et al., 2019)**.

Une alimentation adaptée est cruciale à chaque étape de la progression du DT2. C'est spécifiquement à ce stade que les thérapies médicamenteuses s'appuyant sur les anomalies métaboliques associées au DT2.

Le régime alimentaire doit contribuer à plusieurs buts, à diminuer la glycémie diabétique et d'essayer de minimiser le risque cardiovasculaire qui est augmenté chez le diabétique **(Monnier and Colette, 2007)**.

Les études épidémiologiques sur la prévalence du diabète indiquent une relation entre DT2 et la nutrition. Des facteurs de risque associés à cette maladie ont été identifiés : l'obésité (indice de masse corporelle), la glycémie et l'hémoglobine glyquée (HBA1C), qui jouent un rôle important dans le développement du diabète **(Liu et al., 2020)**.

Notre étude a été portée sur un échantillon de 20 patients diabétiques (DT2) en le comparant avec 20 patients sains.

L'objectif de notre travail était de déterminer les facteurs de risque associés au DT2, à ses complications et à la malnutrition associée.

La glycémie est un indicateur clé. Un lien a été établi entre hyperglycémie élevée et le DT 2, reflétant des modifications du métabolisme du sucre **(Eschwege et al., 1998)**

Une élévation du nombre de globules blancs révèle une inflammation chez les individus atteints de diabète **(Baba et al ., 2010)**.

Dans un autre contexte, le profil nutritionnel de la population examinée a été établi grâce à une étude sur la consommation hebdomadaire de divers aliments tels que les fruits, les légumes, les viandes, les poissons, les matières grasses, etc.

Ces études ont montré que l'alimentation joue un rôle important dans la propagation du diabète et de ses complications, en raison d'une alimentation déséquilibrée.

Par conséquent, l'alimentation est le facteur le plus important pour contrôler la glycémie et doit privilégier les aliments riches en fibres **(Battu, 2014)**.

Une consommation accrue d'huile d'olive peut également contribuer à réduire la glycémie et réduire la prise alimentaire **(Sadi et al., 2016)**.

Une étude nationale de 2018, une enquête nationale sur la prise en charge des personnes atteintes de DT2, a montré que la prévalence du diabète continue d'augmenter en Algérie, avec une augmentation rapide de l'obésité au sein de la population algérienne. Cela est dû au manque d'éducation thérapeutique sur la maladie et de stratégies de traitement pour la prise en charge du diabète **(Belhadj et al., 2019)**.

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives

Le diabète de type 2 (DT2) survient lorsque le corps ne parvient plus à réguler le glucose dans l'organisme.

Le régime alimentaire et la nutrition sont des facteurs essentiels et modifiables dans la gestion et la prévention du DT2 ; cependant, la complexité du régime alimentaire le rend négligeable par les patients.

Comme perspectives, nous suggérons de suivre ces patients et leur décrire un régime adéquat avec un contrôle quotidien de la glycémie et tester l'effet d'un aliment sur des rats Wistar rendus diabétiques de type 2 et d'en déduire la molécule bioactive.

Références

Références

bibliographiques

A

- Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., ... & Smith, S. C. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation*, 120 (16), 1640–1645.
- Amani, K., & Amani, M. (2009). P256 Anémie chez le diabétique : quelles particularités ? *Diabetes & Metabolism*, 35, A87. [https://doi.org/10.1016/s1262-3636\(09\)72054-3](https://doi.org/10.1016/s1262-3636(09)72054-3)
- American Diabetes Association. (2022). 2. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, 45(Suppl. 1), S17–S38.
- American Diabetes Association. (2023). Standards of medical care in diabetes—2023 abridged for primary care providers. *Clinical Diabetes*, 41(1), 4–31. <https://doi.org/10.2337/cd23-as01>
- American Diabetes Association. (2024). Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes—2024. *Diabetes Care*, 47(Suppl. 1), S19–S38. <https://diabetesjournals.org>
- Anderson et al. *Medecine des maladies metaboliques. Acides gras oméga 3 et nephropathiediabetique*. 2013, 7(4) : 360
- Anderson, R. A. (1997). Nutritional factors influencing the glucose/insulin system: chromium. *Journal of the American College of Nutrition*, 16(5), 404-410.
- Anderson, R. A., Polansky, M. M., Bryden, N. A., Roginski, E. E., Mertz, W., & Glinsmann, W. (1983). Chromium supplementation of human subjects: effects on glucose, insulin, and lipid variables. *Metabolism*, 32(9), 894-899.

B

- Baba, A., Khochtali, I., Kacem, M., Marmouch, H., & Mahjoub, S. (2010). P56 Leucocytes et risque cardiovasculaire chez le diabétique de type 2. *Diabetes and Metabolism*, 36(1), A53.
- Baclet, N., & Aubert, J. P. (2003). Diététique du diabétique de type 2. *REVUE DU PRATICIEN MEDECINE GENERALE*, (602), 191-201.
- Barbagallo, M., & Dominguez, L. J. (2015). Magnesium and type 2 diabetes. *World journal of diabetes*, 6(10), 1152–1157. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i10.1152>
- Battu, C. (2014). La prise en charge nutritionnelle d'un adulte atteint de diabète de type 2. *Actualités pharmaceutiques*, 53(533), 57-60.

- Belhadj, M., Arbouche, Z., Brouri, M., Malek, R., Semrouni, M., Zekri, S., ... & Abrouk, S. (2019). BAROMÈTRE Algérie: enquête nationale sur la prise en charge des personnes diabétiques. *Médecine des maladies Métaboliques*, 13(2), 188-194.
- Bellamy, L., Casas, J. P., Hingorani, A. D., & Williams, D. (2009). Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes. *The Lancet*, 373 (9677), 1773–1779.
- Bellet, C. (2016). Prise en charge diététique du patient diabétique: enquête sur les habitudes alimentaires du patient diabétique.
- Bhupathiraju, S. N., & Hu, F. (2023, février). Revue générale de la nutrition. Édition Professionnelle du Manuel MSD. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-nutritionnels/nutrition-consid%C3%A9rations-g%C3%A9n%C3%A9rales/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-de-la-nutrition>
- Bonnet, F. (2018). Le risque cardiovasculaire du diabétique: les évidences. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 202(5-6), 887-895.
- Booth, F. W., Roberts, C. K., & Laye, M. J. (2017). Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Comprehensive Physiology*, 2 (2), 1143–1211.
- Boulton, A. J. M., Vileikyte, L., Ragnarson-Tennvall, G., & Apelqvist, J. (2005). The global burden of diabetic foot disease. *The Lancet*, 366(9498), 1719–1724. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67698-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67698-2)
- Brutsaert, E. F. (2023, 2 décembre). *Acidocétose diabétique*. Édition Professionnelle du Manuel MSD. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%A9taboliques/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-et-troubles-du-m%C3%A9tabolisme-glucidique/acidoc%C3%A9tose-diab%C3%A9tique#Traitement_v989319_fr
- Brutsaert, E. F. (2024, 9 septembre). Hypoglycémie. Édition Professionnelle du Manuel MSD. https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%A9taboliques/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-et-troubles-du-m%C3%A9tabolisme-glucidique/hypoglyc%C3%A9mie#Symptomatologie_v989486_fr

C

- Calder P. C. (2017). Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: from molecules to man. *Biochemical Society transactions*, 45(5), 1105–1115. <https://doi.org/10.1042/BST20160474>
- Calop, J., Limat, S., & Fernandez, C. (2008). *Pharmacie clinique et thérapeutique* (3^e éd.). Elsevier Masson.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2023). *National Diabetes Statistics Report*.

- Chawla, R. P. G. R., and G. R. Patil. "Soluble dietary fiber." *Comprehensive reviews in food science and food safety* 9.2 (2010): 178-196.
- Chen, Z. C., & Ma, J. F. (2015). Improving nitrogen use efficiency in rice through enhancing root nitrate uptake mediated by a nitrate transporter, NRT1. 1B. *Journal of Genetics and Genomics= Yi Chuan xue bao*, 42(9), 463-465.
- Costil, V., Létard, J. C., Guérineau, Y., Jégo, A. S., Canard, J. M., Faure, P., ... & Pingannaud, M. P. (2010). Fiche de recommandations alimentaires. *ALN. Alimentation. Centre hospitalier universitaire de sherbooke*, 17.
- Costil, V., Létard, J.-C., Cocaul, M. et Équipe diététique de l'hôpital Lariboisière, . (2014). Nutrition et diabète. *Hegel*, 3(Supp), S17-S19. <https://doi.org/10.3917/heg.hs1.0s17>.

D

- Dhingra D, Michael M, Rajput H, Patil RT. Dietary fibre in foods: a review. *J Food Sci Technol*. 2012 Jun;49(3):255-66.
- Diabète Québec. (2018, août). Les protéines. Diabète Québec. <https://www.diabete.qc.ca/le-diabete/la-gestion-du-diabete/alimentation/proteines/>
- Diabète Québec. (2025, 25 avril). *Les glucides*. Diabète Québec. <https://www.diabete.qc.ca/le-diabete/la-gestion-du-diabete/alimentation/les-glucides>
- Diabetologia. (2017, September 14). Sodium (salt) intake is associated with a risk of developing type 2 diabetes. *ScienceDaily*. Retrieved May 8, 2025 from www.sciencedaily.com/releases/2017/09/170914210621.htm
- Dubey, P., Thakur, V., & Chattopadhyay, M. (2020). Role of Minerals and Trace Elements in Diabetes and Insulin Resistance. *Nutrients*, 12(6), 1864. <https://doi.org/10.3390/nu12061864>
- Dupin, H. (1992). *Alimentation et nutrition humaines*. ESF éditeur.
- Duquenne, P., Fezeu, L. K., Bourhis, L., Yvroud, P., Srour, B., Kesse-Guyot, E., ... & Andreeva, V. A. (2024). Facteurs de risque d'origine nutritionnelle du diabète de type 2 apport de la cohorte française NutriNet-Santé aux connaissances scientifiques. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*.

E

- Élie, F. *Notions sur les oligoéléments et minéraux en nutrition*.
- Enkhmaa B, Surampudi P, Anuurad E, et al. Lifestyle Changes: Effect of Diet, Exercise, Functional Food, and Obesity Treatment on Lipids and Lipoproteins. [Updated 2018 Sep 11]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Table 8. [Fiber Content of Selected Vegetables*]. Available from:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK326737/table/lipids_lifestyle-changes-lipids-and-lipoproteins.T._7/

- Eschwege, E., Simon, D., & Balkau, B. (1998). Le diabète de type 2 vu par l'épidémiologiste. *Disease Management and Health Outcomes*, 4, 1-12.
- Evert, A. B., Boucher, J. L., Cypress, M., Dunbar, S. A., Franz, M. J., Mayer-Davis, E. J., ... & Yancy Jr, W. S. (2014). Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes care*, 37(Supplement_1), S120-S143.
- Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., & Saslow, L. (2019). Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. *Diabetes Care*, 42(5), 731–754. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
- Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., & Saslow, L. (2019). Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. *Diabetes Care*, 42(5), 731-754. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>

F

- Fédération Française des Diabétiques. (s. d.). L'insuline. <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/traitement-diabete/linsuline>
- Fédération Internationale du Diabète. (2017). Atlas du diabète de la FID (3^e éd.).
- Fery, F., & Paquot, N. (2005). Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Revue médicale de Liège*, 60(5-6).
- Fletcher B., Gulanick M., Lamendola C. (2002). Risk factors for type 2 diabetes mellitus. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 16(2):17-23.

G

- Généralités sur la nutrition, ministère de la santé et de l'hygiène publique de Côte d'Ivoire : 40.
- Giacco, F., & Brownlee, M. (2010). Oxidative stress and diabetic complications. *Circulation Research*, 107(9), 1058–1070. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.110.223545>
- Giuntini EB, Sardá FAH, de Menezes EW. The Effects of Soluble Dietary Fibers on Glycemic Response: An Overview and Future Perspectives. *Foods*. 2022 Dec 6;11(23):3934.
- González Hernández, M. A., Canfora, E. E., Jocken, J. W., & Blaak, E. E. (2019). The short-chain fatty acid acetate in body weight control and insulin sensitivity. *Nutrients*, 11(8), 1943.
- Grundy MM, Edwards CH, Mackie AR, Gidley MJ, Butterworth PJ, Ellis PR. Re-evaluation of the mechanisms of dietary fibre and implications for macronutrient bioaccessibility, digestion and postprandial metabolism. *Br J Nutr*. 2016 Sep;116(5):816-33.

- Gwenaëlle, S.-N. (2011). Étude des marqueurs prédictifs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 [Thèse de doctorat, Université Paris Descartes.

H

- Hamdy, O., & Horton, E. S. (2011). Protein content in diabetes nutrition plan. *Current diabetes reports*, 11(2), 111–119. <https://doi.org/10.1007/s11892-010-0171-x>
- Holman, R. R., Paul, S. K., & Bethel, M. A. (2009). Diabète de type 2: effet d'un contrôle intensif de la glycémie après 10 ans. *Minerva*, 8(7), 86-87.

I

- International Diabetes Federation. (2021). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.). <https://diabetesatlas.org>
- International Diabetes Federation. (2021). *IDF Diabetes Atlas* (10^e éd.). <https://diabetesatlas.org>

K

- Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840–846. <https://doi.org/10.1038/nature05482>
- Kalra, S., Sharma, S. K., & Baruah, M. P. (2020). Acanthosis nigricans in diabetes. *Journal of Pakistan Medical Association*, 70(5), 925–927. <https://doi.org/10.5455/JPMA.29718>
- Kawasaki, N., Matsui, K., Ito, M., Nakamura, T., Yoshimura, T., Ushijima, H., & Maeyama, M. (1985). Effect of calcium supplementation on the vascular sensitivity to angiotensin II in pregnant women. *American journal of obstetrics and gynecology*, 153(5), 576-582.
- Khayya, S. (2015). HbA1c et diabète type 2.
- Kiwhi, J. (2023, 11 janvier). *Comprendre l'index glycémique des aliments - Des rires en cuisine*. Des Rires En Cuisine. <https://des-rires-en-cuisine.com/index-glycemique-des-aliments/>
- Krzesinski, J. M., & Weekers, L. (2005). Hypertension et diabète. *Revue medicale de Liege*, 60(5-6, May-Jun).

L

- Lattimer, J. M., & Haub, M. D. (2010). Effects of dietary fiber and its components on metabolic health. *Nutrients*, 2(12), 1266-1289.
- Leray C. Cyberlipid Center (<http://www.cyberlipid.org>). (2008)
- Lescuyer, L. (2021, 8 septembre). Le top 10 des aliments les plus riches en zinc. *Laboratoire LESCUYER*. https://www.laboratoire-lescuyer.com/blog/le-top-10-des-aliments-les-plus-riches-en-zinc?srsId=AfmBOoQKgeJTmHDIPPnNY2nUXxeYwsjcM3gLQwOoQIssqYgSN_laHUeQ

- Ley, S. H., Ardisson Korat, A. V., Sun, Q., Tobias, D. K., Zhang, C., Qi, L., ... & Hu, F. B. (2022). Contribution of the Nurses' Health Studies to uncovering risk factors for type 2 diabetes. *American Journal of Public Health*, 112(9), 1308–1319.
- Ley, S. H., Hamdy, O., Mohan, V., & Hu, F. B. (2014). Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *The Lancet*, 383(9933), 1999-2007. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)60613-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60613-9)
- Liu, C., Li, X., Lin, M. *et al.* (2020). A cross-sectional study on diabetes epidemiology among people aged 40 years and above in Shenyang, China. *Scientific Reports*, 10, 17742.
- Lokrou, A., Taki, N. R., & Abodo, J. (2010). Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire de diagnostic précoce: présentation et pronostic d'une série observée en Côte-d'Ivoire: Hyperosmolar hyperglycemic syndrome of early diagnosis: Presentation and prognosis of a series from Ivory Coast. *Médecine des maladies métaboliques*, 4(1), 83-87.

M

- Malik, V. S., Popkin, B. M., Bray, G. A., Després, J. P., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2010). Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 33(11), 2477-2483. <https://doi.org/10.2337/dc10-1079>
- Mann, J., & Chisholm, A. (2004). la glycémie. *Alimentation et diabète*.
- Maret, W. (2017). Zinc in cellular regulation: The nature and significance of "zinc signals". *International Journal of Molecular Sciences*, 18(11), 2285. <https://doi.org/10.3390/ijms18112285>
- Marroquin, B. S. (2023). Diabetes mellitus: Definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2023). *Wiener Klinische Wochenschrift*, 135(S1), 7–17. <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02122-y>
- Martini, L. A., Catania, A. S., & Ferreira, S. R. (2010). Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus. *Nutrition reviews*, 68(6), 341-354.
- Mayo Clinic. (2022). Type 2 diabetes. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/type-2-diabetes/symptoms-causes/syc-20351193>
- Meena, R., Prajapati, S. K., Nagar, R., Porwal, O., Nagar, T., Tilak, V. K., ... & Dhakar, R. C. (2021). Application of Moringa oleifera in dentistry. *Asian Journal of Dental and Health Sciences*, 1(1), 10–13. <https://doi.org/10.22270/ajdhs.v1i1.5>
- Mehta, S. (2024, 10 mai). Rétinopathie diabétique. Édition Professionnelle du Manuel MSD. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-oculaires/pathologies-de-la-r%C3%A9tine/r%C3%A9tinopathie-diab%C3%A9tique>

- Mertz, W. (1993). Chromium in human nutrition: a review. *The Journal of nutrition*, 123(4), 626-633.
- Monnier, L., & Colette, C. (2007). Les fondamentaux de l'alimentation dans le diabète de type 2. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 1(3), 16-20. [https://doi.org/10.1016/s1957-2557\(07\)91990-2](https://doi.org/10.1016/s1957-2557(07)91990-2)
- Ma Q, Li Y, Li P, Wang M, Wang J, Tang Z, Wang T, Luo L, Wang C, Wang T, Zhao B. Research progress in the relationship between type 2 diabetes mellitus and intestinal flora. *Biomed Pharmacother*. 2019 Sep;117:109138

N

- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (2020). Symptoms & causes of diabetes. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/symptoms-causes>

O

- O'Brien, F. (2023, août 4). *Néphropathie diabétique*. Édition Professionnelle du Manuel MSD. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-g%C3%A9nito-urinaires/maladies-glom%C3%A9rulaires/n%C3%A9phropathie-diab%C3%A9tique>
- Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO). (2001). Chapitre 10 : Minéraux. In *Rapport sur les nutriments dans l'alimentation humaine* (pp. 211-226). FAO.
- Organisation Mondiale de la Santé. (2006). Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: Report of a WHO/IDF consultation.
- Organisation Mondiale de la Santé. (2019). Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of hyperglycaemia. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240061729>
- Organisation Mondiale de la Santé. (2022). Journée mondiale du diabète. <https://www.afro.who.int/fr/regional-director/speeches-messages/journee-mondiale-du-diabete-2022>
- Orliaguet, L., Ejlaimesh, T., Venteclef, N., & Alzaid, F. (2020). Inflammation métabolique : importance des macrophages et de leur métabolisme. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 14 (5), 429–436.

P

- Paquot, N., & Scheen, A. (2003). Prévention cardio-vasculaire chez le patient diabétique de type 2. *Revue Médicale de Liège*, 58 (5).
- Perez, A., & Jansen-Chaparro, S. (2018). Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Journal of Diabetes*, 10(8), 648–653.

- Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *PhysiologicalReviews*, 98(4), 2133–2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>
- Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *PhysiologicalReviews*, 98(4), 2133–2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>
- Petroni ML, Brodosi L, Marchignoli F, Sasdelli AS, Caraceni P, Marchesini G, Ravaioli F. Nutrition in Patients with Type 2 Diabetes: Present Knowledge and Remaining Challenges. *Nutrients*. 2021 Aug10;13(8):2748.
- Philippa S., Fandi I., Dietary fibre definition revisited - The case of low molecular weight carbohydrates, *Clinical Nutrition ESPEN*, Volume 55, 2023, Pages 340-356, ISSN 2405-4577,
- Pittas, A. G., Lau, J., Hu, F. B., & Dawson-Hughes, B. (2007). The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(6), 2017–2029.
- Poitout, V., & Robertson, R. P. (2008). Glucolipotoxicity: Fuel excess and β -cell dysfunction. *Endocrine Reviews*, 29(3), 351–366. <https://doi.org/10.1210/er.2007-0023>
- Pop-Busui, R., Boulton, A. J. M., Feldman, E. L., Bril, V., Freeman, R., Malik, R. A., & Ziegler, D. (2017). Diabetic neuropathy: A position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 40(1), 136–154. <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>
- Priya, K.;Dhas, T.K.M.; Sylvia, J.; Rita, M.A. Selenium and glutathioneperoxidase in diabetesmellitus. *Int. J. Pharma Biosci*. 2015, 6, 496–501.

R

- Rains, J. L., & Jain, S. K. (2011). Oxidative stress, insulin signaling, and diabetes. *Free Radical Biology and Medicine*, 50(5), 567–575. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2010.12.006>
- Risérus, U., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2009). Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Progress in lipidresearch*, 48(1), 44–51. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2008.10.002>
- Robertson, R. P., Harmon, J., Tran, P. O., & Poitout, V. (2004). β -Cell glucose toxicity, lipotoxicity, and chronic oxidative stress in type 2 diabetes. *Diabetes*, 53(Suppl. 1), S119–S124. <https://doi.org/10.2337/diabetes.53.2007.S119>
- Rochette, L., Ghibu, S., Muresan, A., & Vergely, C. (2015). Alpha-lipoic acid: Molecular mechanisms and therapeutic potential in diabetes. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 93(12), 1021–1027. <https://doi.org/10.1139/cjpp-2014-0353>

S

- Sadi, L., Sebai, A., & Ainouz épse Ammar Aouchiche, L. (2016). L'effet préventif de l'huile d'olive et thérapeutique de l'huile essentielle de figue de barbarie chez des rats diabétiques (Doctoral dissertation, École Nationale Supérieure Vétérinaire).
- Scheen, A., & Van Gaal, L. F. (2005). Le diabète de type 2 au cœur du syndrome métabolique : plaidoyer pour une prise en charge globale. *Revue Médicale de Liège*, 60(5-6).
- Scheen, A., & Van Gaal, L. F. (2005). Le diabète de type 2 au cœur du syndrome métabolique : plaidoyer pour une prise en charge globale. *Revue Médicale de Liège*, 60(5-6), 324-330.
- Scheen, A., Beck, E., De Flines, J., & Rorive, M. (2011). Obésité, insulino-résistance et diabète de type 2: facteurs de risque du cancer du sein. *Revue Médicale de Liège*, 66(5-6).
- Schlienger, J. L. (2013). Complications du diabète de type 2. *La Presse Médicale*, 42(5), 839-848.
- Silva, F. M., Kramer, C. K., De Almeida, J. C., Steemburgo, T., Gross, J. L., & Azevedo, M. J. (2013). Fiber intake and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus : a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition Reviews*, 71(12), 790-801. <https://doi.org/10.1111/nure.12076>
- Sjöström, L., Peltonen, M., Jacobson, P., Sjöström, C. D., Karason, K., Wedel, H., ... & Carlsson, L. M. (2012). Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *Jama*, 307(1), 56-65.
- Spiegel, K., Tasali, E., Leproult, R., & Van Cauter, E. (2009). Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nature Reviews Endocrinology*, 5(5), 253–261.

T

- Thomas, D. E., & Elliott, E. J. (2010). The use of low-glycaemic index diets in diabetes control. *The British journal of nutrition*, 104(6), 797–802. <https://doi.org/10.1017/S0007114510001534>
- Touitou, P. Y. (2005). Biochimie: structure des glucides et lipides. *Faculté de médecine*.

W

- Wei, J., Zeng, C., Gong, Q. Y., Yang, H. B., Li, X. X., Lei, G. H., & Yang, T. B. (2015). The association between dietary selenium intake and diabetes: a cross-sectional study among middle-aged and older adults. *Nutrition journal*, 14, 1-6.
- Willi, C., Bodenmann, P., Ghali, W. A., Faris, P. D., & Cornuz, J. (2007). Active smoking and the risk of type 2 diabetes. *JAMA*, 298(22), 2654–2664.
- World Health Organization. (2016). Global report on type 2 diabetes. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565257>.
- World Health Organization. (2023). WHO global report on sodium intake reduction. World Health Organization.

- World Health Organization: WHO. (2019, 20 décembre). *Micronutrients*. https://www.who.int/health-topics/micronutrients?utm_source=chatgpt.com#tab=

Z

- Zaoui, S., Biémont, C., & Meguenni, K. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers Santé*, 17(1), 15–21.
- Zheng, Y., Ley, S. H., & Hu, F. B. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature ReviewsEndocrinology*, 14(2), 88–98. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.151> .
- Zhu, R., Zhou, S., Xia, L., & Bao, X. (2022). Incidence, morbidity and years lived with disability due to type 2 diabetes mellitus in 204 countries and territories: Trends from 1990 to 2019. *Frontiers in Endocrinology*, 13 .<https://doi.org/10.3389/fendo.2022.905538>.

Annexe

Fiche de Recueil des données

N° de Fiche :

Date Evaluation initiale :		Médecin traitant :		Mobile :	
Nom :	Prénom :	DDN :	Age :	Sexe : H/ F	
Profession :	Statut matrimonial : (1 : célibataire, 2 : marié, 3:veuf)	Origine géographique (commune) :	Tabagisme (O/N) : Alcoolisme (O/N) :		
Taille :	Poids : Poids habituel :	IMC :	Activité physique :		

Antécédents personnels/familiaux		
Diabète (O/N) :	Type : Parents 1^{er} degré : Parents 2^{ème} degré :	Ancienneté : en année
Autres : HTA (O/N) : Cancer (O/N) : Asthme (O/N) : Autres (O/N) : précisez :		

Caractéristiques du diabète	
Type :	
Début de la maladie :	
Traitements reçus :	
Traitements prévus :	

Bilan biologique			
Anémie (O/N) :	Leucopénie (O/N) :	hyperleucocytose (O/N) :	Thrombopénie (O/N) :
CRP positive (O/N) :			
Insuffisance rénale (O/N) : (urée, créatinémie)		Perturbations hépatiques (O/N) : (ASAT, ALAT, GGT, PAL, bilirubine)	

Albumine (g/L)	$\alpha 1$:	$\alpha 2$:	$\beta 1$:	$\beta 2$:
Glycémie (g/L)				
Créatininémie (mg/L)				
Magnésium (mmol/L)				
HBA1C (%)				
TSH (Mu/l)				
Urée (g/l)				
Triglycérides (g/l)				
Cholestérol total (g/l)				
HDL (g/l)				

FNS		
GB :	Plaquettes :	HG (g/dl)
Eosinophiles :	Basophiles :	Monocytes :
Neutrophiles :		

Questionnaire de fréquence alimentaire

Catégorie	Aliment	Fréquence de consommation par jour
1	Viandes rouges, blanches, poissons	
2	Thé vert	
3	Fruits et légumes	
4	Produits laitiers	
5	Céréales	
6	Huile d'olive	
7	Œufs	
8	Boissons	
9	Matières grasses ajoutées	