

République Algérienne Démocratique et
Populaire
Ministère de L'enseignement Supérieure et
De la Recherche Scientifique



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة قسنطينة 1

Université de Constantine1

N° d'ordre : 54/Mag/2014

Faculté des Sciences de la Nature Et de la Vie

N° de série : 02/BA/2014

Département de Biologie Animale

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme de Magistère en

Physiologie Cellulaire & Moléculaire

Thème

*Les Marqueurs Biologiques Des Complications Du
Diabète Sucré*

Soutenu le .../.../2014

présenté par :

ABDELKEBIR Khadidja

Jury d'évaluation :

Président : **A.KHEDARA**
Rapporteur : **S.ATTALAH**
Examineurs : **S.TEBIBEL**
D. KHODJA

MC. Université Constantine1
MC. Université Constantine1
MC. Université Constantine1
MC. Université Constantine3

Année Universitaire : 2013-2014

Je dédie ce modeste travail réalisé grâce à l'aide de dieu tous puissant.

♥ *A ma mère Dahbia, ma raison de réussite, l'exemple parfait de la femme idéale, le symbole de l'amour, la tendresse, la sympathie et le sacrifice, qui ma toujours orienté pour acquérir le bonheur dans cette vie.*

♥ *A mon père Mennad qui ma donnée toujours le courage, l'espoir et la chance d'atteindre mes lutes, qui ma toujours et d'un grand secours par son soutien et son encouragement pendant les moments difficiles.*

♥♥♥ *Je vous aime mes parents ♥♥♥*

♣ *A mes adorables sœurs : Samia, Massouda, Meriem et la petite sœur Yasmina.*

A mes chères frères : Youcef & Ibrahim que j'aime de tout mon cœur

A ma grande famille, mes tantes et mes oncles et mes tous cousins

A la mémoire de mes grands-parents.

A mes chères proches amies (es) qui ont vécu avec moi les meilleurs moments ainsi que les mauvais durant ma vie et surtout Nafissa et Afaf de Ferdjioi

A tous mes collègues en magister et surtout Assiad & Ibtessem & Allawad & Fatid & Fatima et Hadjer et Nabil et Hamida♥

A tous les personnes qui m'ont aidé à l'élaboration de ce mémoire, spécialement OUNOUKHI Abba et DLALDJA Dalal.

A tous ceux que j'aime.

Et enfin à ma patrie, à l'Algérie notre douce

Khadidja



Remerciements

J'exprime d'abord mes profonds remerciements à DIEU qui m'a donné le courage et la Volonté d'achever ce travail.

A notre jury de thèse,

A Madame le Docteur **KHEDARA Abdelkrim**, Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse, je vous remercie très sincèrement. Nous avons eu la chance de profiter de vos connaissances et remarques pertinentes et de votre disponibilité et de votre attention que vous nous avez apportée au cours de notre travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de toute notre reconnaissance.

A madame le docteur **TEBIBEL Soraya**, Vous nous faites l'honneur de bien vouloir juger de notre travail. Nous vous en sommes très reconnaissants. Veuillez trouver ici l'expression de toute ma gratitude et de ma considération.

A Monsieur le docteur **KHODJA Djamel**, Vous nous faites l'honneur de participer au jury de cette thèse, je vous en remercie sincèrement. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de toute ma considération.

A Monsieur le Docteur **ATALLAH Salah**, je vous remercie pour avoir accepté de diriger cette thèse et d'en permettre l'aboutissement.. Travailler à vos côté fut un véritable plaisir. Plaisir partagé pendant ce travail de thèse .Mais également nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement à la faculté. Merci pour votre implication, votre disponibilité, votre présence et de votre bonne humeur. Veuillez trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance et de mon amitié.

*A tous nos Professeurs et Docteurs qui nous ont accompagnés pendant nos études surtout Dr BOUDAH .N et professeur Satta .D

*A monsieur le Professeur MALAK Rachid de CHU de Sétif .Nous avons eu la chance de profiter de vos connaissances et de votre sympathie dans votre service. Nous vous remercions de vos conseils, de votre disponibilité et de votre attention que vous nous avez apportée au cours de notre travail.

*Aux endocrinologues, le Docteur Mahfoud et le Docteur MAGOURA .M. Travailler à vos côté fut riche en connaissances. Vous resterez pour moi un exemple.

*A monsieur le chef de service de la médecine interne à l'hôpital de M'Sila BOUREZEG Abdelkader et le monsieur ZROUGA Nouri, chef service d'hémodialyse .Merci

*A Madame le Docteur BENTOUMI.S et Dr KOUIDRI.N qui m'ont ouvert les portes de leurs laboratoires d'analyses médicales. Merci

*A mes chères amies MOUELLEF Adra & ZIANE Nafissa pour leur aide précieuse dans l'étude statistique, je vous remercie très chaleureusement.

*Aux médecins généralistes de la wilaya de M'Sila surtout Dr TAYOUB.F qui nous ont permis de réaliser ce travail.

*A le monsieur HERIZI.A, le président de l'association des diabétiques de la wilaya de M'sila pour m'avoir accueillie dans son siège et auprès de qui j'ai beaucoup appris sur le diabète grâce à son éducation et sa formation. Merci

*A mes parents, pour votre soutien et votre compréhension surtout *Youcef* le dieu que te protège, ma famille que j'adore.

*A tous mes collègues en magister promotion 2011-2014 .J'ai vécu à vos côtés des moments inoubliables, merci pour tout.

*Mes remerciements vont également aux malades et à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation des différents bilans, explorations et examens dans le cadre de cette thèse, surtout la laborantine LAIB Sana.

*A monsieur le docteur IBRIR Miloud, Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines de même que votre disponibilité, ont permis la réalisation de ce travail

*Je ne peux pas citer tous ceux qui de près ou loin ont contribué à mon travail mais je ne les oublie pas. Je ne peux pas ignorer que la réalisation de ce mémoire n'aurait jamais été possible sans leur contribution. Merci à toutes et à tous !

Aux personnes que j'oublie désolé.



Sommaire

Introduction	1
Chapitre 1 : Revue Bibliographique	
1-Généralités sur le Diabète sucré	3
1-1 Définition	3
1-2 Aspects Épidémiologiques	6
1-2-1 Données mondiales	7
1-2-2 Données Nationales.....	10
1-3 Classification	10
1-3-1 Diabète type 1	11
1-3-2 Diabète type 2	11
1-3-3 Diabètes secondaires	11
1-3-4 Diabète gestationnel	12
2-Physiopathologie du diabète sucré.....	13
2-1 Les causes	13
2-1-1 L'hérédité	13
2-1-2 Facteurs environnementaux	13
2-1-2-1 Obésité	13
2-1-2-2 La mauvaise alimentation	13
2-1-2-3 La sédentarité	13
2-1-3 Facteurs physiologiques	13
2-1-3-1 Grossesse	13
2-1-3-2 Age	13
2-1-4 Facteurs pathologique	13
2-1-4-1 Infections	13
2-1-4-2 Défaut du système immunitaire	13
2-1-4-3 Un traumatisme physique.....	13
2-1-4-4 Médicaments.....	14
2-1-4-5 Stress.....	14

2-2 Les symptômes	16
2-3 Le diagnostic	17
2-4 La prise en charge thérapeutique des diabétiques	18
2-4-1 L'insulinothérapie	18
2-4-2 Les médicaments antidiabétiques oraux	18
2-4-3 Traitement hygiéno-diététique associé à un exercice physique	19
2-5 Physiopathologie du diabète type 1	19
2-6 Physiopathologie du diabète type 2	20
3-Les complications du diabète Sucré	22
3-1 Complications métaboliques	23
3-1-1 L'acidocétose diabétique.....	24
3-1-2 Le coma hyperosmolaire	25
3-1-2 L'hypoglycémie	25
3-2 Complications chroniques	26
3-2-1 Maladies Microvasculaires	26
3-2-1-1Rétinopathies	26
3-2-1-2 Neuropathies	27
3-2-1-3 Néphropathie	28
3-2-2 Maladies Macrovasculaires.....	29
3-2-3 Autres complications dégénératives	29
4-Rappels sur le pancréas	30
4-1Rappels structurale	30
4-2 Rappel physiologique	31
4-2-1 Mode d'action de l'insuline.....	32
5-Le rôle du foie dans l'homéostasie du glucose	33

Chapitre 2 : Matériels & Méthodes

1/Enquête des patients recrutés en ville (externes)	34
1-1 Type d'étude	34
1-2 La population cible	34
1-3 La période d'étude	34
1-4 Analyse des données	34

2/ Enquête des patients diabétiques recrutés dans une association des diabétiques	35
2-1 Type et période d'étude	35
2-2 la population étudiée	35
2-3 Cadre de l'étude	36
2-4 Analyse statistique	36
3 /Enquête des patients diabétiques recrutés dans une clinique à proximité	36
3-1 Durée de l'étude et modalités de suivi	36
3-2 La population d'étude	36
3-3 Lieu de l'enquête	37
3-4 Analyse statistique	37
4/ Enquête des patients diabétiques hospitalisés	39
4-1 Cadre d'étude	40
4-2 La population étudiée	40
4-3 La période d'étude	41
4-4 Les modalités d'étude	42
4-4-1 Les méthodes d'évaluation de la fonction rénale et hépatique et le test de la fonction du pancréas et cœur	43
4-4-1-1 La détermination de la glycémie	44
4-4-1-2 La détermination de l'urée et créatinine sériques et microalbuminurie.....	45
4-4-1-3 La détermination des transaminases et phosphatase alcaline et γ -glutamyl transférase	46
4-4-1-4 La détermination de la Lipase et l'amylase.....	47
4-4-2 Les méthodes de la recherche des complications métaboliques	48
4-4-2-1 La détermination des corps cétoniques et le glucose dans les urines.....	48
4-5 Matériels utilisés	48

Chapitre 3 : Résultats et Discussion

A/Résultats

1/Enquête des patients recrutés en ville (externes).....	49
1-1 Répartition des patients diabétiques selon le sexe	50

1-2 Répartition des patients diabétiques selon l'âge	50
1-3 Répartition des patients selon le type du diabète	51
1-4 Répartition des patients selon la régularité de suivi médical.....	51
1-5 Répartition des patients selon la régularité de contrôle biologique.....	52
1-6 Répartition des patients selon la régularité de la prise du traitement.....	52
1-7 Répartition des patients selon l'existence des antécédents familiaux diabétiques.....	53
1-8 Répartition des patients selon le type de complication présent	53
1-9 Répartition des patients selon le respect ou non du régime alimentaire.....	54
1-10 Répartition des patients selon l'adhésion ou non à une association des diabétiques	54
 2/Enquête des patients recrutés dans une association des diabétiques	
2-1 Répartition des patients diabétiques selon le sexe.....	55
2-2 Répartition des patients diabétiques selon l'âge.....	56
2-3 Répartition de patients selon le type du diabète	57
2-4 Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète.....	57
2-5 Répartition des patients diabétiques selon l'année de découverte du diabète.....	58
2-6 Répartition de patients selon l'âge de découverte du diabète.....	59
2-7 Répartition des patients diabétiques selon les catégories socioprofessionnelles.....	60
2-8 Répartition de patients selon lieu d'habitat.....	61
 3/ Enquête des patients diabétiques recrutés dans une clinique à proximité	
3-1 Indice de masse corporelle – IMC	62
3-2 Tour de taille (TT).....	63
3-3 Hypertension artérielle (HTA).....	64
3-4 Explorations biologiques.....	65
3-4-1 Evaluation du métabolisme lipidique.....	65
3-4-1-1 Cholestérol total.....	65
3-4-1-2 HDL.....	66
3-4-1-3 LDL.....	67
3-4-1-4 Triglycérides(TG).....	68
3-4-2 Métabolisme des glucides.....	69
3-4-2-1 Glycémie.....	69

3-4-2-2 HbA1c.....	80
3-5 La répartition de la population selon le type de traitement antidiabétique	71
4- Enquête des patients diabétiques hospitalisés	
4-1 L'évaluation de la fonction rénale et hépatique et le test de la fonction du pancréas et cœur.....	72
4-1-1 La répartition des complications chroniques au sein du type de diabète.....	72
4-1-2 La détermination de la glycémie.....	73
4-1-3 La détermination de l'urée et créatinine sériques et microalbuminurie.....	75
4-1-3 La détermination des transaminases et phosphatase alcaline et γ -GT	76
4-1-4 La détermination de la lipase et amylase.....	77
4-2 La recherche des complications métaboliques.....	78
4-2-1 <i>La répartition des complications aiguës au sein du type de diabète.....</i>	78
4-2-2 La détermination de la glycémie.....	78
4-3 La répartition des diabétiques selon la durée d'hospitalisation.....	79
4-4 La répartition des patients selon le type de l'évolution.....	80
4-5 Le taux de la létalité selon les types de complications.....	80

B/Discussion

1 /Enquête des patients externes	83
2/Enquête des patients recrutés dans une association des diabétiques	
2-1 Répartition des patients diabétiques selon le sexe.....	83
2-2 Répartition des patients diabétiques selon l'âge.....	83
2-3 Répartition de patients selon le type du diabète.....	84
2-4 Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète.....	84
2-5 Répartition des patients diabétiques selon l'année de découverte du diabète.....	84
2-6 Répartition de patients selon l'âge de découverte du diabète.....	84
2-7 Répartition des patients diabétiques selon les catégories socioprofessionnelles.....	85
2-8 Répartition de patients selon lieu d'habitat.....	85
3/ Enquête des patients diabétiques recrutés dans une clinique à proximité	
3-1 Indice de masse corporelle – IMC.....	86
3-2 Tour de taille (TT)	87
3-3 Hypertension artérielle (HTA).....	87

3-4 Explorations biologiques.....	88
3-4-1 Evaluation du métabolisme lipidique.....	88
3-4-1-1 Cholestérol total.....	88
3-4-1-2 HDL.....	89
3-4-1-3 LDL.....	89
3-4-1-4 Triglycérides(TG).....	90
3-4-2 Métabolisme des glucides.....	91
3-4-2-1Glycémie.....	91
3-4-2-2 HbA1c.....	91
3-5 La répartition de la population selon le type de traitement antidiabétique.....	91

4- Enquête des patients diabétiques hospitalisés

4-1 L'évaluation de la fonction rénale et hépatique et le test de la fonction du pancréas et cœur.....	92
4-1-1 La répartition des complications chroniques au sein du type de diabète.....	92
4-1-2 La détermination de la glycémie.....	92
4-1-3 La détermination de l'urée et créatinine sériques et microalbuminurie.....	92
4-1-3 La détermination des transaminases et phosphatase alcaline et γ -GT.....	93
4-1-4 La détermination de la lipase et amylase.....	93
4-2 La recherche des complications métaboliques.....	93
4-2-1 <i>La répartition des complications aiguës au sein du type de</i>	94
4-2-2 La détermination de la glycémie.....	94
4-3 La répartition des diabétiques selon la durée d'hospitalisation.....	95
4-4 La répartition des patients selon le type de l'évolution.....	95
4-5 Le taux de la létalité selon les types de complications.....	96

Conclusion et perspectives.....97

Résumé

Références Bibliographiques

Annexes

Liste des abréviations

- **ACD** : Acidocétose Diabétique
- **ADA** : American Diabètes Association
- **AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- **CT** : Cholestérol Total
- **DT1** : Diabète de Type I
- **DT2** : Diabète de Type II
- **GAJ** : Glycémie à Jeun
- **GPJ** : Glycémie Plasmatique à Jeun
- **γ -GT** : Gamma-Glutamyl Transférase
- **GPP** : Glycémie Post Prandiale
- **HbA1c** : L'hémoglobine glyquée
- **HDL** : Lipoprotéines de haute densité
- **HGPO** : Hyperglycémie Provoquée Par Voie Orale
- **HLA** : Human Leukocyte Antigen
- **HTA** : L'Hypertension Artérielle
- **IC** : Insuffisance Cardiaque
- **IDM** : Infarctus Du Myocarde
- **IMC** : Indice de Masse Corporelle
- **IRT** : Insuffisance Rénale Terminale
- **LDL** : Lipoprotéines de basse densité
- **LPL** : Lipoprotéine Lipase
- **μ alb** : Micro-albumine
- **ND** : Néphropathie Diabétique
- **NND** : Néphropathie Non Diabétique
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **P.alc** : Phosphatase alcaline
- **R1** : Réactif 1
- **R2** : Réactif 2
- **RD** : Rétinopathie Diabétique
- **TG** : Triglycérides
- **TGO** : Transaminase Glutamique Oxaloacétique
- **TGP** : Transaminase Glutamique Pyruvique
- **TT** : Tour de Taille
- **U/L** : Unité par Litre
- **UKPDS** : United Kingdom Prospective Diabetes Study
- **VLDL** : Very Low Density Lipoprotein

Liste des Figures

	Page
Figure1 : Evolution prévisible du nombre de patients diabétiques dans le monde ...	7
Figure 3 : Histoire naturelle du diabète de type 2	22
Figure 4: Evolution de la néphropathie diabétique	34
Figure 5 : Les systèmes endocriniens du pancréas	35
Figure 6 : Homéostasie glucidique	38
Figure 7: Représentation de la balance énergétique équilibrée par les apports et les dépenses en énergie	39

Liste des tableaux

Page

Tableau 01 : Résumé des principales études de prévalence et d'incidence du diabète, en Algérie (1992-2007)	10
Tableau 02 : Classification étiologique du diabète (selon ADA et OMS 1998)	12
Tableau 03 : Comparaison entre DT1 et DT2.....	15
Tableau 04 : Classification de Mogensen pour l'atteinte rénale	33
Tableau 05 : Relatif à la question N° 02	55
Tableau 06 : Relatif à la question N° 03	56
Tableau 07 : Relatif à la question N° 04	57
Tableau 08 : Relatif à la question N° 05	58
Tableau 09 : Relatif à la question N° 06	59
Tableau 10 : Relatif à la question N° 07	60
Tableau 11 : Relatif à la question N° 08	61
Tableau 12 : Relatif à la question N° 09	62
Tableau 13 : Relatif à la question N° 10	63
Tableau 14 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge	65
Tableau 15 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge de découverte du diabète...	69
Tableau 16 : Répartition des patients diabétiques selon le lieu d'habitat	70
Tableau 17 : Evolution de l'IMC des patients diabétiques après 1,3, 6 et 12 mois	72
Tableau 18 : Evolution de TT des patients diabétiques après 1,3, 6 et 12 mois.....	73
Tableau 19 : Evolution de HTA moyen des patients diabétiques à 1, 3 ,6 et 12 mois.....	74
Tableau 20 : Le taux moyen du cholestérol total des sujets diabétiques et normaux après 1, 3,6 et 12 mois	75
Tableau 21 : Le taux moyen du HDL des sujets diabétiques et normaux après 1, 3 ,6 et 12 mois	76
Tableau 22 : Le taux moyen du LDL des sujets diabétiques et non diabétiques après 1, 3 ,6 et 12 mois	77
Tableau 23 : Le taux moyen du TG des sujets diabétiques et non diabétiques à 1 ^{er} , 3 ^{ème} , 6 ^{ème} et 12 ^{ème} mois.....	78

Tableau 24 : Le taux moyen de la Glycémie chez les 3 groupes après 1,3 ,6 et 12 mois...	79
Tableau 25 : Le taux moyen de HbA1c des patients diabétiques après 1,3 ,6 et 12 mois...	80
Tableau 26 : Répartition de la population selon le type de traitement.....	81
Tableau 27 : Répartitions des complications chroniques selon le type du diabète.....	82
Tableau 28 : Répartitions de complications aiguës selon le type du diabète.....	87
Tableau 29 : Répartitions des patients selon la durée d'hospitalisation.....	89
Tableau 30 : Répartitions patients selon le type de l'évolution.....	89
Tableau 31 : Le taux de la létalité selon les types de complications.....	90
Tableau 32 : Types de complications comparés avec Khelif.....	92

Liste des graphiques

page

<u>Graphique 1</u> : Répartition des patients selon le sexe	55
<u>Graphique 2</u> : Répartition par tranche d'âges des patients diabétiques	56
<u>Graphique 3</u> : Répartition des patients diabétiques selon le type du diabète.....	57
<u>Graphique 4</u> : Relatif à la question N° 04.....	58
<u>Graphique 5</u> : Relatif à la question N° 05.....	59
<u>Graphique 6</u> : Relatif à la question N° 06.....	60
<u>Graphique 7</u> : Relatif à la question N° 07.....	61
<u>Graphique 8</u> : Relatif à la question N° 08.....	62
<u>Graphique 9</u> : Relatif à la question N° 09.....	63
<u>Graphique 10</u> : Relatif à la question N° 10.....	64
<u>Graphique 11</u> : Répartition de la population selon le sexe.....	65
<u>Graphique 12</u> : Répartition les diabétiques selon l'âge	66
<u>Graphique 13</u> : Répartition les diabétiques le type du diabète	67
<u>Graphique 14</u> : Répartition les diabétiques selon l'ancienneté du diabète	67
<u>Graphique 15</u> : Répartition les patients selon l'année de découverte du diabète	68
<u>Graphique 16</u> : Répartition les patients selon l'âge de découverte du diabète.....	69
<u>Graphique17</u> : Répartition des patients diabétiques selon les catégories socioprofessionnelles.....	70
<u>Graphique18</u> : Répartition des patients diabétiques selon le lieu d'habitat.....	71
<u>Graphique 19</u> : Evolution de IMC des diabétiques	72
<u>Graphique 20</u> : Evolution de TT des diabétiques	73
<u>Graphique 21</u> : Evolution de HTA chez les patients diabétiques	74
<u>Graphique 22</u> : Taux moyen de cholestérol des patients diabétiques et non diabétiques	75
<u>Graphique 23</u> : Taux moyens de HDL des patients diabétiques et non diabétiques	76
<u>Graphique 24</u> : Le taux moyens de LDL chez les diabétiques et non diabétiques	77

<u>Graphique 25</u> : Evolution des taux moyens des TG chez les trois groupes à 1 ^{er} , 2 ^{ème} , 3 ^{ème} et 12 ^{ème} mois	78
<u>Graphique 26</u> : Les taux moyens de la glycémie chez les trois groupes	79
<u>Graphique 27</u> : Le taux moyen de HbA1c des patients diabétiques à 1,3 ,6 et 12 mois	80
<u>Graphique 28</u> : Répartition de la population selon le type de traitement	81
<u>Graphique 29</u> : Répartition des complications au sein du type de diabète	82
<u>Graphique 30</u> : La répartition de la glycémie chez les patients compliqués.....	83
<u>Graphique 31</u> : La répartition de l'urée chez les patients compliqués.....	84
<u>Graphique 32</u> : La répartition de la créatinine chez les patients compliqués.....	84
<u>Graphique 33</u> : La répartition Microalbumine chez les patients compliqués	85
<u>Graphique 34</u> : La répartition du bilan hépatique chez les patients compliqués	86
<u>Graphique 35</u> : La répartition la Lipase et Amylase chez les patients compliqués	87
<u>Graphique 36</u> : Répartition des complications aiguës au sein du type de diabète	88
<u>Graphique 37</u> : La répartition de la glycémie chez les patients compliqués	88
<u>Graphique 38</u> : Répartitions des patients selon la durée d'hospitalisation	89
<u>Graphique 39</u> : Répartitions des patients selon le type de l'évolution.....	90
<u>Graphique 40</u> : Le taux de la létalité selon les types de complications	90

Introduction

Introduction :

En 1946, lors du préambule à la constitution de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) une définition de la santé est instaurée : « la santé est un état de complet bien-être physique, mental et social, et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité ». Avec cette définition, la prévention et les soins ne sont pas les seuls moyens au service de la santé, il y a aussi les lois, les règlements, les orientations politiques en environnement, les aménagements du territoire,... La santé de la population devient une responsabilité collective. **(Noubel, 2009).**

Le terme diabète sucré dérive étymologiquement des deux racines grecques "diabetes" (passer à travers) et "mellites" (miel).

Le diabète sucré est un trouble endocrinien métabolique chronique commun affectant le métabolisme des glucides, des lipides, des protéines et des activités enzymatiques.

Le diabète sucré est une pathologie non sans complications, dont les complications métaboliques aiguës et complications chroniques qui sont à la base d'un taux de mortalité très élevé.

Les différents types de diabète se manifestent tous cliniquement par une hyperglycémie, mais vont différer dans leurs manifestations aiguës ou chroniques, par leur sévérité et leur âge d'apparition. Ils ont été classés récemment en quatre grands groupes, dont les deux principaux sont les diabètes de type 1 et de type 2 .

Le diabète sucré (types 1 et 2) est une maladie d'une grande fréquence et progresse rapidement, il constitue un problème majeur de santé publique.

Si autrefois, le diabète sucré contribuait à la morbidité et à la mortalité observée dans les pays développés, aujourd'hui, les pays en voie de développement n'en sont pas épargnés. **(Mohammed, 2007)**

L'objectif de la présente étude est l'estimation de la prévalence du diabète et le test de la fonction pancréatique et rénale et l'évaluation de la fonction hépatique, et la recherche de l'existence ou non des complications métaboliques associées au diabète sucré.

Les techniques que nous avons appliquées sont celles de l'interrogatoire, de l'examen clinique, les bilans biologiques.

Ce travail est structuré en trois parties :

CHAPITRE I : Présentation général du diabète sucré, nous avons abordé son aspect clinique avec un bref rappel des complications associées.

CHAPITRE II : Matériel et Méthodes, il est question du matériel utilisé et des méthodes appliqués.

CHAPITRE III : Résultats et Discussion, où nous avons abordé les résultats expérimentaux obtenus lors de l'application des différentes techniques citées plus haut avec leur interprétation.

Enfin, une conclusion récapitule les connaissances acquises lors de ce travail ; ainsi que les perspectives et les possibilités de poursuivre des recherches dans le domaine étudié.

Chapitre 1: Synthèse Bibliographique

1-Généralités sur le Diabète sucré :

1-1 Définition

Mondialement répandue, dont la prévalence est importante et en augmentation. (**Chevenne et Fonfrède, 2001**), le diabète, autrefois défini comme une maladie, est aujourd'hui un syndrome en raison de la diversité de ses aspects étiologiques, physio-patho-géniques et cliniques (**Klein, 2009**).

Selon l'OMS le diabète sucré se définit comme un état d'hyperglycémie (taux de sucre dans le sang trop élevé) chronique avec une glycémie(taux de glucose dans le sang) à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7mmol) à deux reprises et/ou supérieure ou égale à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée (**Youssef, 2007**).

On peut définir le diabète sucré comme un désordre métabolique d'étiologies diverses accompagné d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant de nombreux facteurs, qu'ils soient environnementaux ou génétiques, qui agissent le plus souvent ensemble (**Chevenne et Fonfrède, 2001 ; Klein, 2009**).

Le terme de diabète regroupe tous les états morbides ayant en commun un état d'hyperglycémie permanente. Cet état est dû à une carence en insuline (hormone sécrétée par les cellules β de l'îlot de Langerhans), une anomalie de son action ou un excès de ses facteurs antagonistes (**Arbouche, 2007**). Elle s'accompagne de complications apparaissant au long cours et touchant de nombreux organes, particulièrement l'œil, le rein, les systèmes nerveux et cardiovasculaire. (**Chevenne et Fonfrède, 2001**).

1-2 Aspects Épidémiologiques :

L'épidémiologie des diabètes de type 1 et 2 s'est considérablement développée depuis une vingtaine d'années, grâce en particulier aux efforts de standardisation des protocoles de recherche et au développement des collaborations internationales. L'enrichissement des connaissances sur ces maladies complexes a permis de mieux en apprécier l'importance en santé publique, de progresser dans l'analyse des facteurs de risque qui y prédisposent et d'ouvrir de solides perspectives de prévention. (**Fontbonne, 2010**)

Le diabète est un problème majeur de santé publique depuis plusieurs années et le terme d'épidémie est souvent appliqué au diabète de type 2 tant sa progression est inquiétante au niveau mondial (Noubel ,2009) .

Cette pathologie est répandue dans le monde où on dénombre 5 à 7% de la population mondiale (Kebieche,2009). Environ 18 millions d'individus meurent chaque année de maladies cardio-vasculaires principalement liées à des facteurs de risque comme le diabète sucré ou l'hypertension artérielle (Gninig *et al*, 2007).

Le diabète de type 2 reste difficile à étudier sur le plan épidémiologique vu son début insidieux. Il affecte environ 120 millions de sujets de la population adulte dans le monde. (Arbouche, 2007)

Le diabète de type 1 est beaucoup plus rare. À l'opposé du précédent, c'est une affection bruyante. Son incidence augmente aussi, mais si la maladie reste un drame individuel qui couvre le plus souvent une vie entière, son impact en santé publique est beaucoup plus limité, compte tenu de sa faible prévalence. (Fontbonne, 2010).

Pendant de nombreuses années, le diabète a été considéré comme une maladie touchant essentiellement les pays industrialisés. Ces dernières années, plusieurs rapports ont fait ressortir une forte prévalence de ce type de diabète dans les communautés des pays en voie de développement et dans les minorités ethniques des pays industrialisés. (Malek ,2001).

1-2-1 Données mondiales :

Depuis les années 1980, de nombreuses enquêtes épidémiologiques ont été conduites de par le monde afin de déterminer la prévalence du diabète dans une région, un pays, ou une ethnie particulière. Les résultats de ces enquêtes ont fait l'objet d'une remarquable méta-analyse par un groupe de travail de l'OMS, qui a calculé les prévalences ajustées sur l'âge pour la tranche d'âge 30–64 ans, à partir des données brutes d'enquêtes épidémiologiques réalisées dans 32 pays et correspondant à 75 groupes ou sous-groupes de population.

On estime ainsi qu'en 1985, environ 30 millions d'adultes étaient diabétiques dans le monde ; qu'en 1994 le nombre de diabétiques est de 110,4 millions. Ce nombre est passé à 135 millions en 1995, en 1998 la population diabétique mondiale était de 150 millions, 173 millions en 2002, plus de 180 millions en 2009, l'OMS prévoit une croissance mondiale de la prévalence du diabète, qui devrait atteindre 300 millions de malades en 2025 et 366 millions d'individus seront atteints

de diabète en 2030 ; dont deux tiers dans les pays en développement (Figure 5) (Fontbonne,2010) .

Il existe une extrême hétérogénéité de la prévalence du diabète d'un pays à l'autre (Belhadj et al,2005).

Dans les pays développés, les causes de cette évolution sont le vieillissement de la population ainsi que la modification des habitudes de vie avec un déséquilibre alimentaire(régime hypercalorique) et une diminution des activités physiques source de surpoids, principal facteur de risque de diabète. Dans les pays en voie de développement, cette maladie progresse fortement en raison d'une prédisposition génétique couplée à une modification rapide du mode de vie avec une urbanisation et une sédentarisation entre autres (Noubel, 2009).

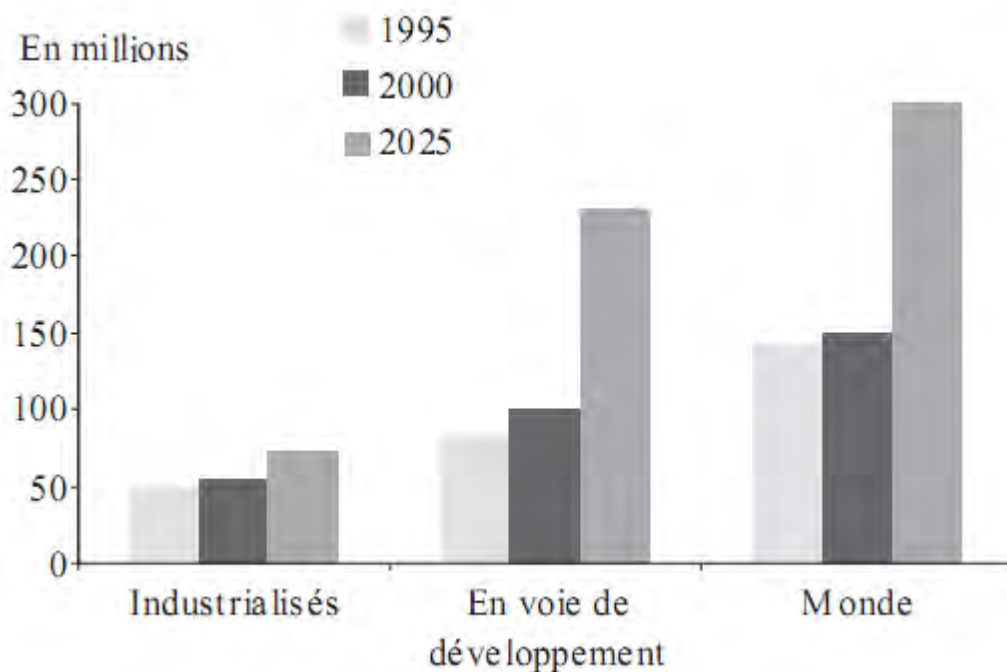


Figure 1 : Evolution prévisible du nombre de patients diabétiques dans le monde (d'après King H et al, Diabetes Care 1998) (Gning et al, 2007)

1-2-2Données nationales :

L'Algérie est en pleine transition épidémiologique et le diabète pose un vrai problème de santé publique par le biais des complications chroniques dominées par les complications cardio vasculaires, le pied diabétique, l'insuffisance rénale chronique et la rétinopathie.(Belhadj et al,2005).

Une étude menée dans l'ouest algérien entre 1989 et 1993, montre que seul le pied diabétique représente près de 10 % des hospitalisations, avec une mortalité de 9,1 % et une amputation chez un tiers des cas (**Malek ; 2001**).

D'après l'Office National des Statistiques (ONS), la population Algérienne était estimée à 33,5 millions de personnes au 1er juillet 2006. Le diabète sucré pose de sérieux problèmes de santé publique. La répartition des causes de décès selon une enquête par interview, réalisée en 1990 par l'institut national de santé publique (INSP), et ayant porté sur un échantillon représentatif de la population algérienne, montre que, parmi les dix premières causes de décès, le diabète occupe la 4e place dans les maladies non transmissibles avec une prévalence de 0,54 %.

En 1992, une autre enquête, par sondage sur des ménages, réalisée à Alger, portant sur 1 302 ménages, soit 9 384 habitants, retrouve un taux de prévalence des diabétiques connus de 2,1 %.

En 1994, une étude menée dans une commune d'Alger, intéressant 985 sujets âgés de plus de 25 ans, en utilisant comme moyen de dépistage l'interrogatoire et une glycémie à jeun > 130 mg/dl, a révélé un taux de prévalence de diabète de 8,7 %, dont 3,14 % étaient méconnus.

À la même période, une étude utilisant l'épreuve (HGPO), dans l'Ouest algérien (région d'Oran) sur un échantillon de 641 sujets a trouvé une prévalence de diabète de 6,8 % pour les sujets âgés de 30 à 64 ans. En utilisant les nouveaux critères diagnostiques de diabète ($GPJ \geq 126$ mg/dl), la prévalence passe à 6,6 %.

En 1998, en se basant sur l'HGPO (critères de l'OMS, 1985) comme méthode diagnostique, parmi un échantillon de 1 457 sujets de 30 à 64 ans, dans l'Est algérien (Sétif), la prévalence du DT2 était de 8,2 %. L'application des nouveaux critères diagnostiques du diabète ($GPJ \geq 126$ mg/dl) donne des taux de 8,8 % pour le DT2.

En 2002, chez les Touaregs du Sud algérien, à Adrar, et sur un échantillon de 1000 sujets, la prévalence était de 1,3 %.

En 2003, une enquête (l'approche « StepWise »), dirigée par la direction de la prévention du ministère de la Santé, en collaboration avec le bureau de liaison de l'OMS en Algérie, fut menée dans deux zones pilotes à l'Est (Sétif) et à l'Ouest (Mostaganem), sur un échantillon total de 4 050 sujets. Elle a retrouvé une prévalence globale du diabète chez les 25-64 ans de 8,9 % dont 2,9 % de diabétiques connus et 6,02 % non connus.

Une autre enquête nationale de santé (projet TAHINA 2005), avec un échantillon de 4 818 sujets âgés de 35 à 70 ans, a montré une prévalence du DT2 de 12,29 %.

Dans la région de Tlemcen (Ouest algérien), sur un échantillon de 7 656 individus, la prévalence du DT2 est de 10,5 % et celle du diabète de type 1 (DT1) de 3,7 %.

Toutes ces études ne montrent pas de différence selon le sexe, mais une relation croissante avec l'âge.

Grâce aux projections faites par la Fédération Internationale du Diabète (IDF) dans sa 3e édition de « Diabetes Atlas » (2006) et sur la base des résultats publiés, une estimation sur la population algérienne âgée de 20 à 75 ans, estimée à 20 346 000 individus en 2007, donne une prévalence du diabète de 7,3 % sur le plan national. **(Malek, 2008).**

Les données existantes sur le diabète de type 2 en Algérie restent parcellaires, sous-estimées et ne répondent pas aux critères de l'O.M.S. L'ampleur des complications dégénératives cardio-vasculaires, souvent associées aux autres facteurs de risques (obésité, hypertension artérielle, hyperlipidémie) et le caractère asymptomatique du diabète de type 2 (diagnostiqué en moyenne avec un retard de 7 ans et demi), sont autant d'arguments pour nous inciter d'avantage à dépister cette affection. **(Malek ; 2001).**

Tableau 1 : Résumé des principales études de prévalence et d'incidence du diabète, en Algérie (1992-2007) (Malek, 2008)

Auteur	Source	Type d'étude	Population	Échantillon (n sujets)	Moyen diagnostic	Prévalence (%)
						DT2
Bezzaoucha A, <i>et al.</i> 1992	Diabetes Metab, 1992, 18, 229-235.	Enquête par sondage	1302 Ménages Alger	9384	Interview (diabète connu)	2,1
Houti L, <i>et al.</i> (DESM 1994)	Diabetes International 2001;11:4-8.		30-64 ans Oran	641	HPGO GàJ ≥ 126 mg/dl	6,3 6,6
Kemali Z, 1994	Rev Alg Santé Mil 1995;24:7-14.		> 25 ans Alger	985	GàJ ≥ 130 mg/dl	8,7
Malek R, <i>et al.</i> , 1998	Diabetes Metab 2001;27:164-71.	Échantillon	30-64 ans Sétif	1457	HPGO GàJ ≥ 126 mg/dl	8,2 8,8
Belhadj M, <i>et al.</i> 2003	Diabetes Metab 2003;29 (Suppl 4):4S24 [Abstract 1370].		30-64 ans Adrar (Sud)	1000	GàJ ≥ 126 mg/dl	1,3
Approche Step Wise OMS Algérie 2003	Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans 2 zones pilotes	Sondage à 2 degrés	25-64 ans Sétif, Mostaganem	4050	GàJ ≥ 126 mg/dl	8,9
Zaoui S, <i>et al.</i> , 2006	Cahiers d'études et de recherche francophones/Santé 2007;17:15-21.	Échantillon population	> 20 ans Tlemcen	7656	GàJ ≥ 126 mg/dl	10,5
INSP, enquête nationale de santé 2005	Institut National de Santé Publique, Projet TAHINA.	Échantillon représentatif 26 districts	35-70 ans National	4818	GàJ ≥ 126 mg/dl	12,2
IDF 2006	Diabetes Atlas, Projections 2007		20-79 ans	20 346(103)	GàJ ≥ 126 mg/dl	7,3
IDF 2006	Diabetes Atlas (Algeria) DIAMOND 2006)	9,584(103)	0-14 ans			Incidence DT1 8,6 (p/100 000)

1-3 Classification :

La diabétologie humaine a scindé le diabète sucré en grands groupes : le diabète insulino-dépendant (DID) et le diabète non insulino-dépendant (DNID). Cette ancienne classification prenait en compte le type de traitement. Cependant, en 1985, l'OMS a inclus dans la classification du diabète sucré deux catégories supplémentaires : « le diabète gestationnel », les diabètes « secondaires » (Klein, 2009).

La nouvelle classification répartit le diabète selon l'étiologie. Pour cette raison, on a laissé tomber les notions « insulino-dépendant » et « non insulino-dépendant » (insulin-dependent diabetes mellitus: IDDM, non-insulin-dependent diabetes mellitus: NIDDM). (Spinass, 2001) (Tableau 5).

1-3-1 Diabète type 1 : Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant = Diabète juvénile = diabète maigre, (Youssef, 2007).

1-3-2 Diabète type 2 :

Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant = diabète de la

Maturité, car il était habituellement observé chez des sujets de plus de 40 ans. il s'agit d'un groupe hétérogène, non pas fondé sur des caractéristiques propres mais sur l'absence des caractéristiques du diabète de type 1 (Klein, 2009).

Il existe une forme particulière de diabète de type 2, appelé le type MODY (Maturity onset Diabetes of the Young), il sont liés à des défauts génétiques de la fonction des cellules bêta pancréatiques. (ex. : mutation du gène de la glucokinase) (Youssef, 2007).

Actuellement, cinq défauts différents sont connus dans le diabète le type MODY: MODY 1 ; MODY 2 ; MODY 3 ; MODY 4 ; MODY 5 (Spinass et Lehmann, 2001). Ces anomalies génétiques portent sur six sites chromosomiques répartis sur différents chromosomes (Monnier, 2010).

Il existe un autre type très rare lié à un défaut génétique de la fonction des cellules β du pancréas appelé : le diabète mitochondriale (Youssef, 2007).

1-3-3 Diabètes secondaires : Peu fréquents, comprennent : les affections génétiques, les infections, les affections du pancréas exocrine, endocrinopathies, causes médicamenteuses. (Dehayem, 2011).

Ce type de diabète peut être à l'origine d'une destruction des îlots pancréatiques et donc d'une insulino-pénie, d'une insulino-résistance ou d'une association des deux. (Klein, 2009).

1-3-4 Diabète gestationnel : Le diabète gestationnel est une entité qui est définie par la présence d'un trouble quelconque de la glycorégulation pendant la grossesse. Cette définition est indépendante du devenir des anomalies de la glycorégulation après la grossesse. Certains de ces états peuvent disparaître, d'autres peuvent persister, voire même s'aggraver. (Monnier, 2010).

Les femmes ayant présenté un diabète gestationnel ont un risque élevé de développer par la suite un DT2 (Klein, 2009).

On trouve également des formes rares de diabètes liés à une pathologie du système immunitaire (Arbouche, 2007). Par exemple la production d'anticorps dirigés contre les récepteurs insuliniques peut conduire à des états diabétiques. Toutefois dans certains cas, ces anticorps peuvent conduire non pas à un diabète mais à des hypoglycémies (Monnier, 2010).

Tableau 2: Classification étiologique du diabète sucré (selon ADA et OMS 1998)

1. Diabète sucré de type 1
 - a. auto-immun (trouble des cellules β)
 - b. idiopathique (rare, sans élément pour facteur auto-immun)
2. Diabète sucré de type 2 (résistance à l'insuline et défaut de sécrétion d'insuline)
3. Types spécifiques de diabète
 - a. Défaut génétique de la fonction des cellules β (Maturity Diabetes of the Young: MODY). Actuellement, cinq défauts différents sont connus dans le diabète de type 2 MODY
 - b. Défaut génétique dans l'action de l'insuline
 - c. Maladies du pancréas exocrine
 - d. Endocrinopathies
 - e. Induit par les médicaments
 - f. Infections
 - g. Formes rares de diabète immunogène
 - h. Autres syndromes génétiques associés au diabète
4. Diabète gestationnel

(Spinas et Lehmann, 2001)

2-Physiopathologie du Diabète Sucré

2-1 Les causes :

De nombreux facteurs, notamment l'hérédité et l'obésité sont importants

Dans le développement du diabète.

2-1-1 L'hérédité : antécédents familiaux de diabète. Si vous avez un parent, grand parent, frère ou sœur qui souffre de diabète, vous êtes plus susceptible de développer le diabète. Il s'agit d'un risque de 5% de développer un diabète de type 2 si votre père, mère, frère ou une sœur est atteint de diabète. Il y a un risque plus élevé (jusqu'à 50%) de développer un diabète de type 2 si votre parent ou des frères diabète de type 2 et que vous êtes en surpoids.

2-1-2 Facteurs environnementaux :

2-1-2-1 L'obésité : 80% des personnes atteintes de diabète de type 2 sont en surpoids au moment du diagnostic. Symptômes du diabète disparaît dans un grand nombre de ces patients obèses quand ils perdent du poids.

2-1-2-2 *La mauvaise alimentation*

Une alimentation riche en acides gras saturés induit une insulino-résistance. Au cours de la vie fœtale une dénutrition protéino-calorique (alimentation déséquilibrée) aurait pour certains auteurs un effet diabéto-gène.

2-1-2-3 *La sédentarité* : constitue un facteur de risque, puisque des études récentes montrent que l'exercice continu entraîne l'amélioration de l'équilibre glycémique.

2-1-3 Facteurs physiologiques :

2-1-3-1 *Grossesse* : Les hormones produites pendant la grossesse peuvent bloquer l'effet de l'insuline.

2-1-3-2 *Age* : âge avancée cause mauvais fonctionnement du pancréas.

2-1-4 Facteurs pathologique :

2-1-4-1 *Infections* : Certains virus peuvent détruire les cellules β chez les personnes sensibles,

2-1-4-2 *Défaut du système immunitaire*: Il n'est pas la cause de diabète, mais de multiples facteurs qui peuvent déclencher le système immunitaire pour détruire les cellules β .

2-1-4-3 *Un traumatisme physique* : Un accident ou une blessure peut détruire le pancréas, où l'insuline est normalement produite.

2-1-4-4 *Médicaments* : Les médicaments prescrits pour une autre condition peuvent démasquer le diabète. (Cortisone médicaments et certains médicaments contre l'hypertension).

2-1-4-5 *Stress* : Les hormones libérées pendant les périodes de stress peuvent bloquer l'effet de l'insuline (*Atallah, 2007*).

Les risques découlant d'une glycémie mal contrôlée sont environ les mêmes pour les différents types de diabète. Certaines complications graves sont plus fréquentes chez les patients atteints d'un diabète de type 1 parce que la durée de la maladie y est plus longue. Le diabète lui-même est un facteur de risque primordial pour l'apparition de maladies vasculaires athérosclérotiques, coronarienne, cérébro-vasculaire et périphérique. Les autres facteurs de risque de complications sont : excès pondéral, hypertension, hyperlipidémie et tabagisme (*Claire et al., 2004 ; Laing et al., 1999*).

2-2 Les symptômes :

Habituellement, les symptômes de diabète de type 1 sont évidents. Ce n'est pas vrai pour le type 2. Beaucoup de gens de type 2 ne découvrent qu'ils ont le diabète jusqu'à ce qu'ils soient traités d'une complication comme une maladie cardiaque, maladie des vaisseaux sanguins (athérosclérose), accident vasculaire cérébral, la cécité, les ulcères cutanés, des problèmes rénaux, des troubles nerveux ou de l'impuissance. Les signes avant-coureurs et les symptômes pour les deux types sont les suivants:

Type 1: Besoin fréquent d'uriner, une soif accrue, une faim extrême, perte de poids inexpliquée, fatigue extrême, troubles de la vision, de l'irritabilité, des nausées et des vomissements.

Type 2: Tout les symptômes du type 1, plus: le gain de poids inexpliquée, des douleurs, des crampes, des fourmillements ou des engourdissements dans les pieds, somnolence inhabituelle, de fréquentes infections vaginales ou de la peau, peau sèche, démangeaisons et des plaies guérison lente.

-Si une personne connaît ces symptômes, il faut consulter immédiatement un médecin :

- Besoin fréquent d'uriner (même la nuit) (polyurie)
- Une soif excessive (polydipsia)
- Toujours être très faim (polyphagie).
- La peau sèche
- Démangeaisons de la peau
- Guérison lente des coupures
- vision floue
- Sensation de fatigue et de faiblesse
- Perte de poids
- infections de la peau
- Engourdissement ou picotements dans les pieds (**Atallah, 2007**)

Tableau 3 : Comparaison entre DT1 et DT2 (Khelif, 2012)

	Diabète type 1	Diabète type 2
Autres appellations	Diabète insulino-dépendant (DID) Diabète juvénile Diabète maigre	Diabète non insulino-dépendant (DNID) Diabète de la maturité
Fréquence	Moins de 10% des cas	Plus de 90% des cas
Age de survenue	avant 35 ans	après 40 ans
Poids	normal ou maigre	obésité ou surcharge adipeuse abdominale
Hyperglycémie au diagnostic	majeure > 3 g/l	souvent < 2 g/l
Cétose	souvent ++ à ++++	le plus souvent 0
Complication dégénérative	absente	présente dans 50 % des cas au moment du diagnostic
Cause principale de mortalité	insuffisance rénale	Maladie cardiovasculaire
Injection d'insuline	Obligatoire	Nécessaire qu'après échec des mesures hygiéno-diététiques et des antidiabétiques oraux
Développement	Rapide et symptomatique	Progressif et asymptomatique
Mécanismes	Destruction de la cellule bêta du pancréas entraînant l'arrêt de la production d'insuline	Diminution de la production d'insuline et moindre efficacité (insulino-résistance)
complication aiguë	Acido-cétose diabétique	État hyperosmolaire: cétose, rarement avec infection ou de stress.
causes	Maladie auto-immune dirigée contre les cellules du pancréas	Maladie sous l'influence du mode de vie (alimentation, sédentarité,..) et de facteurs génétiques
Symptômes	Besoin fréquent d'uriner, une soif accrue, une faim extrême, perte de poids inexpliquée, fatigue extrême, troubles de la vision, de l'irritabilité, des nausées et des vomissements.	Tout les symptômes du type 1, plus: le gain de poids inexpliquée, des douleurs, des crampes, des fourmillements ou des engourdissements dans les pieds, somnolence inhabituelle, de fréquentes infections vaginales ou de la peau, peau sèche, démangeaisons et des plaies guérison lente.

2-3 Le diagnostic :

Typiquement, le diabète se caractérise par des signes et des symptômes associés à une hyperglycémie, notamment la triade classique polydipsie-polyurie-polyphagie, On notera toutefois que le diabète de type 2 est souvent asymptomatique et sera finalement révélé lors de programmes de dépistage ciblés.

Un large spectre de symptômes vagues tels que fatigue, nausées, vision trouble et infections peuvent en constituer les premiers indices.

Le diabète peut également apparaître sous la forme d'un épisode aigu d'hyperglycémie se manifestant par un état de stupeur, un coma ou des convulsions.

**Critères diagnostiques :*

À l'heure actuelle, il existe quatre critères valides pour établir un diagnostic de diabète :

- La mesure du taux d'hémoglobine glycosylée (HbA1c) est un test recommandé pour établir le diagnostic de diabète, à l'aide d'une méthode de dosage certifiée par les autorités nationales appropriées (les analyses hors laboratoire ne peuvent être utilisées à des fins diagnostiques) et normalisée en fonction d'une valeur seuil $\geq 6,5$ %.

Le dosage du taux d'HbA1c peut être influencé par l'origine ethnique du patient, de même que par la présence d'une hémoglobinopathie ou d'une anémie; l'existence d'un trouble caractérisé par une altération du renouvellement des globules rouges contribue à invalider les résultats du test.

- Mesure d'une glycémie plasmatique à jeun (GPJ). L'état de jeûne se définit par l'absence de tout apport calorique pendant les huit dernières heures.

- Mesure d'une glycémie plasmatique ,deux heures après l'ingestion de glucose dans le cadre d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO). Ce test doit être réalisé conformément aux directives de l'OMS, à l'aide d'une surcharge de glucose contenant l'équivalent de 75 g de glucose anhydre dissous dans de l'eau.

- Mesure d'une glycémie plasmatique aléatoire GPA en présence de signes cliniques d'une hyperglycémie ou d'un épisode d'hyperglycémie découverte au hasard à un moment quelconque de la journée, et quelle que soit la distance du prélèvement sanguin par rapport à un repas.

Comparativement aux autres tests, l'épreuve d'HbA1c est plus coûteuse à réaliser et n'est pas accessible partout. Il est donc probable que les épreuves de GPJ et d'HGPO demeurent largement utilisées, particulièrement dans les régions en développement.

Dans l'éventualité d'un résultat positif à l'un ou l'autre des trois tests ci-dessus, on devra répéter l'épreuve en question afin d'écartier la possibilité d'une erreur d'analyse, à moins que les antécédents et les signes cliniques présents chez le patient ne laissent planer aucun doute quant au diagnostic. On devra idéalement recourir à la même méthode d'analyse. En cas de résultats contradictoires issus de deux tests différents, on répétera celui ayant fourni le résultat positif pour le diabète. **(Anonyme ,2012)**

En conclusion, un sujet est considéré comme diabétique s'il est dans une des situations suivantes :

- GPJ $\geq 1,26$ g/L (7 mmol/L),
- GPA ≥ 2 g/L (11,1 mmol/L)
- HGPO ≥ 2 g/L (11,1 mmol/L) **(Monnier, 2010)**.

2-4 La prise en charge thérapeutique des diabétiques :

Le patient diabétique a besoin d'une prise en charge thérapeutique adaptée. Le traitement vise à éliminer les signes cliniques liés à l'hyperglycémie et à la glycosurie (c'est à dire notamment la polyurie-polydipsie, la polyphagie) et à prévenir les complications liées au diabète sucré, au traitement ou à la survenue de maladies intercurrentes (de nature inflammatoire, infectieuse, néoplasique ou hormonale). Les modalités de traitement dépendent essentiellement du statut insulinique mais repose également sur une action diététique (régime adapté associé à un exercice physique). **(Klein, 2009)**.

2-4-1 L'insulinothérapie :

L'insulinothérapie consiste en la substitution de l'insuline manquante par des injections quotidiennes d'insuline exogène dont la quantité est déterminée au préalable en fonction de la glycémie. Cette quantité risque fort d'être modifiée au cours du temps. En effet, en raison de son administration par voie sous-cutanée, il existe un retard important entre l'injection et l'apparition de l'insuline dans la circulation périphérique, ainsi qu'une différence de diffusion d'une injection à

l'autre. La dose d'insuline requise pour un patient donné a donc de fortes chances de fluctuer au cours du traitement. (Klein, 2009).

2-4-2 Les médicaments antidiabétiques oraux :

Il existe différentes classes d'antidiabétiques oraux. Cinq d'entre elles (approuvées aux Etats-Unis pour le traitement du diabète sucré non insulino-dépendant chez l'homme) sont envisagées ici : les Biguanides , les Glitazones, les Sulfamides, les Glinides et les Inhibiteurs des α -glucosidases. Les deux premiers diminuent l'insulino-résistance ; alors que les trois derniers stimulent l'insulino-sécrétion (Klein,2009).

2-4-3 Traitement hygiéno-diététique associé à un exercice physique:

Le but de la diététique n'est pas de priver le diabétique des douceurs de la vie mais d'éviter les apports en glucides qui ne seraient pas adaptés. Le but de la diététicienne est d'apprendre au diabétique à établir des menus variés et qui apportent une quantité et une qualité de glucides adaptés au déroulement de la journée, ou bien un régime hypocalorique en cas de surcharge pondérale ; sans sucres ; d'absorption rapide.

- Le principe est celui d'adopter une alimentation variée et équilibrée, dans le respect d'un rythme alimentaire le plus régulier possible tant sur le plan des horaires que de la structure des repas.
- L'activité physique est essentielle pour lutter contre l'hyperglycémie chronique du diabète sucré correctement équilibré et retarde l'apparition de certaines complications vasculaires.
- Il est fortement déconseillé pour un diabète déséquilibré car il augmente le risque d'hyperglycémie et de cétose par carence insulinique.

Enfin, L'objectif premier du traitement du diabète consiste à maintenir une glycémie plasmatique aussi près que possible de la normale, sans provoquer d'hypoglycémie et l'atteinte et le maintien de l'HbA1C (\hat{a} < 6,5 %), permettent de prévenir les complications à long terme du diabète.

L'amélioration des glycémies et de l'insulino-sensibilité par les traitements divers du diabète permet la prise en charge globale des facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, HTA, dyslipidémie) (Anonyme, 2007) et (Anonyme, 2012)

2-5 Physiopathologie du diabète type 1 :

Le diabète type 1 est dû à une réaction cellulaire auto-immune dirigée contre les cellules β des îlots de Langerhans. L'arrière-plan immunogénétique (caractéristiques HLA) joue un rôle central dans la prédisposition à la maladie. La présence d'auto-anticorps spécifiques anti-îlots et anti-cellules β (auto-anticorps anti-GAD et anti-IA2) signent la réaction auto-immune et dans les cas cliniquement peu clairs, leur détermination peut servir au diagnostic différentiel entre diabète de type 1 et diabète de type 2.

Lorsque l'hyperglycémie est cliniquement manifeste, l'atteinte touche déjà 80% des cellules β . Pourtant, le trouble auto-immun de ces cellules débute déjà des années avant que le diabète ne soit manifeste (figure 3) (Spinas, 2001).

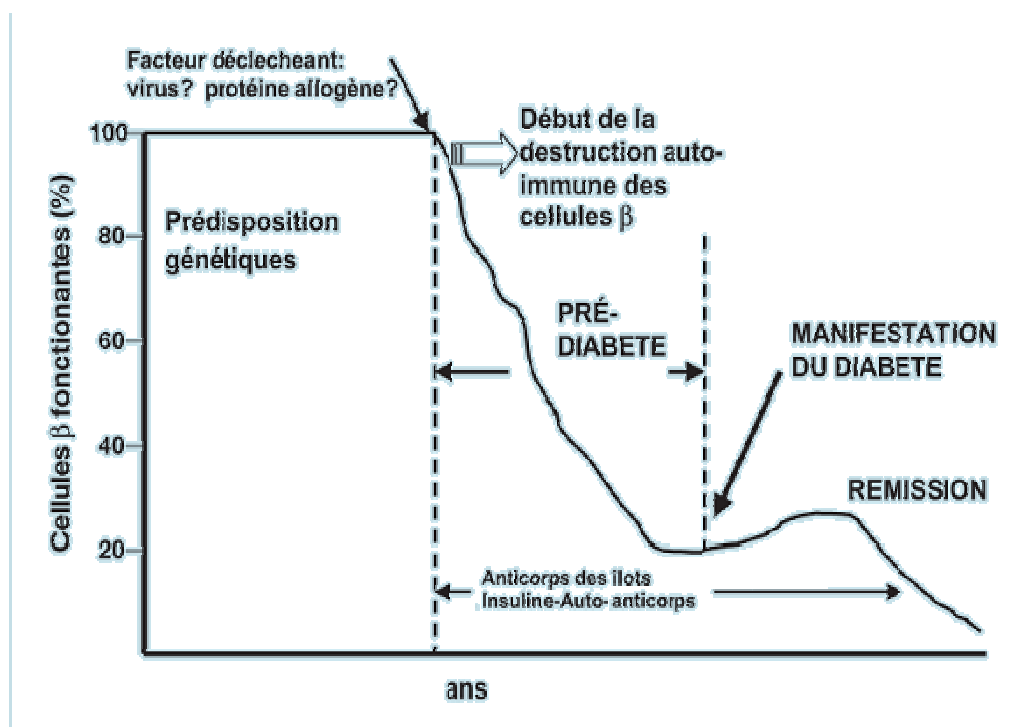


Figure 2 : cours naturel du diabète type 1 (Spinas, 2001)

2-6 Physiopathologie du diabète type 2

Le diabète de type 2 est caractérisé par une élévation franche de la glycémie associée à un déficit de l'insulinosécrétion (insulinopénie) à cause de la dysfonction des cellules β .

Au début de la maladie, la sécrétion d'insuline par les cellules β est conservée avec une résistance à l'action de l'insuline (insulinorésistance) (Arbouche, 2007) .

Donc nous avons deux anomalies principales du diabète :

2-6-1 Insulinorésistance :

L'insulinorésistance est définie comme un état de diminution de l'insulinosensibilité (réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline) en présence d'une concentration normale de celle-ci, ou comme une réponse normale malgré une insulinémie élevée

Le syndrome d'insulinorésistance (également appelé syndrome métabolique) se traduit de manière biologique par une hyperinsulinémie et une altération de la tolérance au glucose. Cette altération peut être de type intolérance au glucose ou évoluer vers un diabète de type 2 quand les capacités sécrétoires des cellules β du pancréas sont dépassées.

Le syndrome d'insulinorésistance est donc caractérisé par une interconnexion métabolique tissulaire très étroite entre les principaux tissus cibles (tissu adipeux, foie, muscles) et le pancréas endocrine. Les altérations métaboliques de l'un des tissus se répercutent par des altérations majeures aux niveaux des autres avec une importance considérable des flux de substrats énergétiques réciproques. En effet, la répartition de ces substrats entre les différents tissus cibles de l'insuline conditionne l'apparition ou non d'insulinorésistance.

L'insulinosécrétion est étroitement liée à l'insulinosensibilité. En effet, des études ont montré qu'en présence d'une insulinorésistance expérimentale, la sécrétion d'insuline augmente tandis que la glycémie baisse. Inversement, lors d'insulinosensibilisation expérimentale, la sécrétion d'insuline diminue tandis que la glycémie augmente. Il y a donc une adaptation physiologique.

Cette découverte a remis en question le rôle de l'insulinosécrétion dans la physiopathologie du diabète de type 2. L'insulinorésistance joue un rôle majeur dans le développement du diabète de type 2 mais ne constitue plus le seul élément déclencheur.

Les conséquences d'une insulinorésistance à l'échelle de l'organisme sont l'altération des flux de substrats énergétiques (acides gras, glucose) et la mise en place de boucles d'amplification.**(Klein, 2009)**

2-6-2 L'insulinodéficience :

L'insulinopénie se caractérise par un défaut d'insuline circulante. Cette déficience peut résulter d'un défaut de synthèse de novo ou d'excrétion (le stock d'insuline étant considérable).

Dans un premier temps, un défaut de sécrétion insulinique est responsable de l'augmentation progressive de la glycémie. Plusieurs mécanismes peuvent être responsables de cette insulinopénie . (Klein, 2009)

Le diabète de type 2 donc est la résultante d'une insulino-résistance (insensibilité à l'insuline) associée à une insulinopénie qui prédomine dans le type 1 elle y est même totale , mais une physiopathologie unique ne saurait expliquer cette maladie hétérogène. Le début serait marqué par une insulino-résistance des tissus périphériques qui prédomine dans le type 2 avant de faire secondairement le lit de l'insulinopénie, elle pourrait être d'origine génétique, acquise, ou les deux à la fois. (Lange, 2004) (Altman ,2001).

Certains patients vont développer avec le temps des complications micro ou macroangiopathiques tandis que d'autres échapperont aux complications. Selon Monnier (2010), Le diabète de type 2 est caractérisé par une lenteur évolutive, on peut distinguer plusieurs étapes dans l'histoire naturelle du diabète de type 2 (Figure 3).

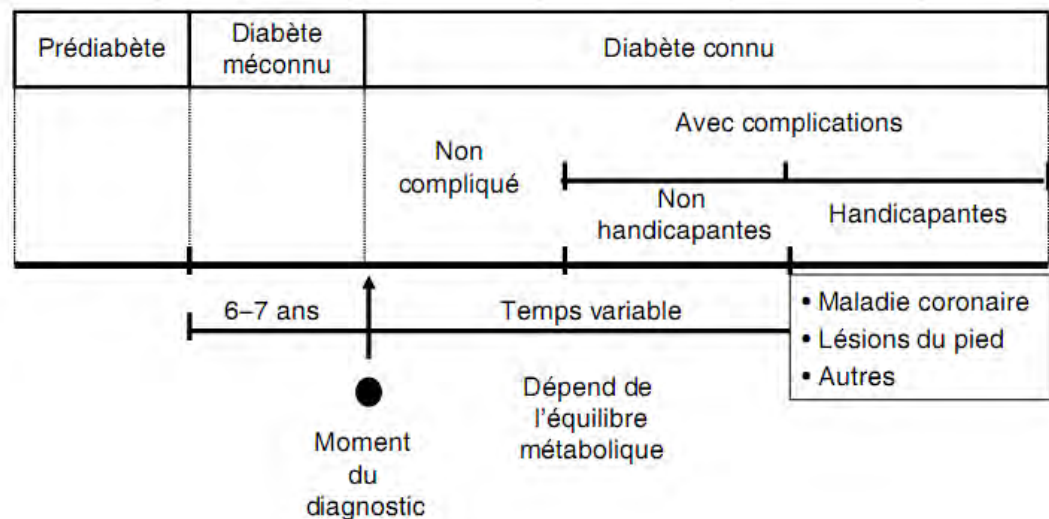


Figure 3. Histoire naturelle du diabète de type2 (Monnier, 2010)

En conclusion, le diabète physiopathologiquement est un état de carence relative ou absolue de l'insulinosécrétion, sous-entend que le diabète est une maladie

hétérogène. Cette hétérogénéité peut s'exprimer à plusieurs niveaux : symptomatique, évolutif, biologique et physiopathologique, étiopathogénique (**Monnier, 2010**).

3-Les complications du diabète Sucré :

Les complications sont beaucoup moins fréquentes et moins graves chez les personnes qui ont bien contrôlé leur taux de sucre dans le sang, (**Nathan et al, 2005**). En fait, plus le contrôle est mieux, plus le risque de complications est faible. C'est pourquoi l'éducation des patients, la compréhension et la participation sont essentielles. Professionnels de la santé qui traitent le diabète aussi peuvent traiter les problèmes de santé qui peuvent accélérer les effets délétères du diabète. Ceux-ci comprennent le tabagisme, les niveaux élevés de cholestérol (contrôle avec un régime alimentaire, l'exercice ou un médicament), l'obésité (perte de poids, même modeste, peut être bénéfique), l'hypertension artérielle et le manque d'exercice physique régulier (**Atallah, 2007**).

3-1 Complications métaboliques (aiguës) :

Divers désordres métaboliques pouvant conduire à des troubles de la conscience allant jusqu'au coma sont susceptibles de survenir chez le patient diabétique. Deux d'entre eux, l'hypoglycémie et l'acidose lactique, apparaissent comme des complications iatrogènes. Les deux autres, l'acidocétose diabétique et les états hyperosmolaires résultent d'une insuffisance thérapeutique (carence en insuline) ou d'un défaut de surveillance (d'anomalies des concentrations plasmatiques: Une hyperglycémie ou une hypoglycémie) (**Blickle, 2010**).

Les complications aiguës liées à une absence ou une mauvaise adaptation du traitement (coma acidocétosique, hyperosmolaire, hypoglycémique), l'hyperglycémie chronique s'accompagne de complications apparaissant au long cours et touchant de nombreux organes, particulièrement l'œil, le rein, les systèmes nerveux et cardiovasculaire. (**Chevenne et Fonfrède, 2001**).

Les complications métaboliques aiguës du diabète sucré sont un motif fréquent de consultation aux urgences :acidocétose,hyperglycémie hyperosmolaire,hypoglycémie. (**Orban et Ichai,2008**)

3.1.1. L'acidocétose diabétique :

Acidocétose diabétique (ACD) est une complication dangereuse, aiguë et est toujours une urgence médicale. Sur présentation à l'hôpital, le patient en ACD est généralement déshydraté et respirant à la fois rapidement et fortement. La douleur abdominale est fréquente et peut être sévère (*Susan et Kecokes , 1993*).

En situation de carence insulinique et d'activation des hormones de contre-régulation glycémique, la lipase hormonosensible est activée, augmentant la lipolyse.

Il y a alors production de grandes quantités de glycérol et d'acides gras libres. Ces derniers sont oxydés dans les mitochondries hépatiques aboutissant à la formation de corps cétoniques (acéto-acétate et acide 3-hydroxybutyrate).

De plus, l'hypercétonémie est favorisée par la diminution du catabolisme et de l'élimination urinaire des corps cétoniques. L'accumulation de ces composés qui sont des acides forts est responsable d'une acidose métabolique organique.

Par ailleurs, il semblerait que les corps cétoniques soient aussi doués de propriétés anesthésiques, ce qui pourrait expliquer les altérations de la conscience. Dans le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire(SHH), il n'y a classiquement pas de production de corps cétoniques. Cela serait dû à une sécrétion résiduelle d'insuline permettant d'inhiber leur formation (**Orban et Ichai, 2008**).

Le niveau de conscience est normale jusqu'à la fin du processus, lorsque la léthargie (le niveau de vigilance ou de la conscience est réduit) peut évoluer vers le coma. L'acidocétose peut devenir assez grave pour provoquer une hypotension et un choc. Le traitement approprié entraîne généralement une guérison complète et rapide, bien que la mort puisse résulter d'un traitement inadéquat, le traitement retardé ou d'une variété de complications. Il est beaucoup plus fréquente chez les diabétiques de type 1 que de type 2, mais peut encore se produire chez les patients diabétiques de type 2 (**Williams, 1996**).

3.1.2. Le coma hyperosmolaire non cétosique :

Le coma hyperosmolaire, caractérisé par une hyperglycémie sévère sans cétose, accompagnée d'une déshydratation majeure reste une complication grave de par la fragilité du terrain sur lequel il survient, par ses complications ainsi que les conséquences d'une prise en charge inadaptée. L'état hyperosmolaire s'installe habituellement sur plusieurs jours à la faveur d'une carence insulinique, moins profonde que celle conduisant à l'acidocétose. L'activation des hormones contre-régulatrices conduit au développement progressif d'une hyperglycémie, mais la

cétogénèse reste modérée .L'hyperglycémie déclenche une polyurie osmotique et un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Si le liquide n'est pas remplacé (par voie orale ou par voie intraveineuse), l'effet osmotique de niveaux élevés de glucose combiné avec la perte de l'eau finira par aboutir à un tel osmolarité sérique élevé.

Initialement, la polyurie s'accompagne de pertes sodées, mais à mesure que la déshydratation progresse, s'installe une insuffisance rénale fonctionnelle qui va conduire à une majoration importante de l'hyperglycémie et à l'installation d'une hypernatrémie .**(Blickle,2010)**

Même s'il n'est pas toujours pouvant évoluer vers un coma, cet état non cétosique hyperosmolaire (ENH) est un autre problème grave associé au diabète sucré. Il a beaucoup de symptômes en commun avec ACD, mais une cause différente et nécessite un traitement différent. (Déshydratation). Comme avec ACD un traitement médical urgent est nécessaire, en particulier le remplacement du volume. C'est le coma diabétique qui se produit dans plus fréquemment chez les diabétiques de type 2. Le Coma dans le diabète peut être dû à l'acidose et la déshydratation, l'hyperosmolarité (Coma hyperosmolaire) du plasma provoque une perte de conscience. L'accumulation d'acide lactique dans le sang (acidose lactique) peut aussi compliquer l'ACD si les tissus deviennent acidose lactique hypoxique et peut même causer le coma. **(Ganong., 1983)**

3.1.3. L'hypoglycémie :

On définit l'hypoglycémie par une glycémie inférieure à 0.50 g/l. Il faut distinguer les hypoglycémies survenant lors du diabète traité par insuline ou sulfamides hypoglycémiantes, les hypoglycémies survenant en dehors du diabète. **(Grimald., 2000 , Youssouf, 2007)**

L'hypoglycémie résulte d'une inadéquation de l'insulinémie par rapport à la glycémie, soit en raison d'un surdosage accidentel ou volontaire en insuline, soit d'une insuffisance d'apports glucidiques (repas insuffisant ou décalé, vomissement, gastroparésie, etc.) ou d'une consommation excessive de glucose liée à l'activité physique ou enfin d'un défaut de contre-régulation hormonale (neuropathie végétative) **(Blickle, 2010).**

L'hypoglycémie, est une complication de plusieurs traitements contre le diabète. La conscience ne peut être modifiée. Dans les cas graves, une injection de

glucagon (une hormone avec les effets opposés de l'insuline) ou une perfusion intraveineuse de glucose est utilisé pour le traitement, mais en général seulement si la personne est inconsciente. **(Taylor., 1999)**

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide .L'incidence de l'hypoglycémie est différente suivant le type de diabète, le type de traitement et les objectifs glycémiques. Enfin, l'hypoglycémie est la plus fréquente des complications aiguës du diabète. Mais c'est aussi la moins grave en termes de mortalité..**(Orban et Ichai ,2008)**

3.2 Les complications chroniques (dégénératives) du diabète sucré :

Les la plupart des patients atteints de diabète sont susceptibles à un ensemble de complications médicales, la plupart des problèmes peuvent être attribués à une susceptibilité particulière aux dommages à l'œil (rétinopathie), les reins (néphropathie), les nerfs périphériques (neuropathie), et les vaisseaux sanguins (athérosclérose). Les trois premières catégories de complication sont relativement spécifiques pour le diabète et sont caractérisées par des changements pathologiques endothéliaux, comme épaissement de la membrane basale et augmentation de la perméabilité vasculaire. Pour cette raison, la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie ont été classées comme complications «microvasculaires» (dû de dommages aux petits vaisseaux sanguins) du diabète entraine une Microangiopathie. La susceptibilité accrue à l'athérosclérose et ses complications sont classés comme complications« macrovasculaires » (dû à une altération des artères) provoque une Macroangiopathie **(Clément., 1995)**

Les scientifiques suggèrent que le terme "complication" peut être rejeté car les changements dans les tissus font partie intégrante d'un «syndrome», qui commence par une hyperglycémie. Cependant, les complications du diabète peuvent être classées en complications vasculaires (artériosclérose, les yeux et les reins), les infections (il abaisse la résistance à l'infection, surtout si le diabète est mal contrôlé), et le coma (ACD et ENH). **(George et al., 1985)**

3.2.1. Maladie Microvasculaire :

Elles correspondent à l'atteinte des artérioles et des capillaires avec lésion

fondamentale et l'épaississement de la membrane basale. Trois tissus sont particulièrement le siège de cette micro angiopathie : la rétine, le glomérule rénal et le nerf périphérique **(Noubel, 2009)**

3.2.1.1 Rétinopathies :

La rétinopathie diabétique vient en deuxième position après la neuropathie diabétique, la rétinopathie est présente chez 90 % des diabétiques après 20 ans d'évolution d'un diabète déséquilibré. **(Chevenne et Fonfrède ,2001)**

Il s'agit de la complication la plus fréquente et la plus précoce. Dans les pays industrialisés, elle représente la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans **(Noubel ,2009)**

La mauvaise qualité de nouveaux vaisseaux sanguins dans la rétine ainsi que l'œdème maculaire (gonflement de la macula), ce qui peut conduire à une perte sévère de la vision ou la cécité. **(Parving et al., 1996)**

3.2.1.2 Neuropathies :

Les neuropathies diabétiques sont les plus fréquentes des neuropathies observées dans les pays industrialisés ,et probablement dans le monde, d'après la fédération diabétique internationale(FID), on peut estimer à 20-30 millions le nombre de sujets souffrant d'une neuropathie diabétique ,chiffre qui pourrait doubler d'ici 2030 .**(Said,2013)**

C'est la complication la plus fréquente du diabète, uniquement « évaluée » cliniquement et retrouvée chez plus de 44 % des patients. **(Belhadj ,2010)**

La neuropathie diabétique peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome ou végétatif .Elle s'exprime de façon très variable selon les nerfs atteints et peut être symptomatique, provoquant des manifestations gênantes susceptibles d'altérer la qualité de vie et d'induire des complications sévères, ou strictement asymptomatiques, découverte par des examens complémentaires. Sa gravité est liée essentiellement aux risques d'ulcérations du pied et de neuroarthropathie pour l'atteinte périphérique et à l'augmentation de la mortalité pour l'atteinte du système nerveux autonome .L'amélioration du contrôle glycémique demeure à ce jour le moyen le plus efficace pour prévenir la neuropathie diabétique et en éviter l'aggravation.

La prévalence de la neuropathie augmente avec l'âge, la durée du diabète et le déséquilibre glycémique. D'autres facteurs élèvent encore le risque de neuropathie : sexe masculin, taille, tabagisme actif, consommation d'alcool, hypertension artérielle, obésité, faible niveau socio-économique, néphropathie, dyslipidémie. **(Valensi et al, 2010)**

3.2.1.3 Néphropathie :

La néphropathie diabétique (ND) est définie classiquement, soit par la présence d'une protéinurie permanente (encore appelée « macroalbuminurie ») caractérisée par une excrétion urinaire d'albumine supérieure à 300 mg par 24 heures, soit par l'association d'une protéinurie permanente et d'une altération de la fonction rénale marquée par une réduction du débit de filtration glomérulaire (estimé par une mesure de la clairance de la créatinine ou calculé par une formule simplifiée MDRD [Modification of the Diet in Renal Disease], etc.) et une augmentation de la créatininémie. **(Canaud et al, 2010)**

La néphropathie diabétique est une complication fréquente et dangereuse du diabète. Près de la moitié des patients diabétiques souffrent de néphropathie chronique, ce qui leur confère un risque très élevé de maladies cardiovasculaires. L'état d'un certain nombre d'entre eux évoluera même vers une insuffisance rénale terminale. **(Jodoïn et al, 2010)**

La néphropathie diabétique (ND) est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde. Généralement, le diagnostic de la ND est aisé si le diabète est ancien, en présence de complications dégénératives et lorsque l'évolution est marquée par une protéinurie précédant l'insuffisance rénale. Si cette démarche est validée chez le diabétique de type 1, elle est discutée chez le diabétique de type 2. L'absence de neuropathie et de rétinopathie diabétique (RD) en présence de signes de néphropathie doit faire suspecter une néphropathie non diabétique (NND). **(Zajjari et al, 2012)**

La néphropathie diabétique se développe dans près de 40% des patients atteints de diabète de type 1 et de 5% à 40% des patients atteints de diabète de type 2. La génétique joue un rôle important: les patients qui ont un ou deux délétions du gène codant l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA), un défaut de la pompe à protons de sodium, ou des antécédents familiaux d'hypertension courent un risque accru de progression de la néphropathie diabétique. **(Parving et al., 1996)**

La néphropathie diabétique est une cause majeure de décès dans le diabète sucré, elle se produit à une période longue après le diabète clinique.

Le terme de microalbuminurie (ou paucialbuminurie) désigne l'excrétion urinaire d'albumine (protéine sérique de masse relative 67 kDa) en quantité très faible, intermédiaire entre les valeurs physiologiques qui sont d'environ 30 mg/24h et les protéinuries franches, supérieures à 300 mg/24 h ou (entre 20 et 200 µg /min/24h). **(Knebelmann, 2006)**

La microalbuminurie est le premier signe clinique de néphropathie diabétique, elle est devenue un marqueur indispensable à la prise en charge des diabétiques de type 1 et de type 2. D'abord considéré comme marqueur prédictif de la néphropathie, ce paramètre est vite devenu un marqueur de risque cardiovasculaire indépendant des autres facteurs de risque **(Chevenne et Fonfrède, 2007)**

Le dépistage de la microalbuminurie se fait annuellement dès la cinquième année suivant le diagnostic de DT1. Dans le cas du DT2, l'examen doit être demandé dès la première année puisque le résultat serait déjà positif chez 7% des patients. Les études ont montré une bonne corrélation entre le rapport albumine/créatinine urinaire (RAC) et l'albuminurie sur collecte urinaire de 24 heures.

Le diagnostic de néphropathie chronique peut être posé lorsque deux échantillons distincts donnent : $2 \text{ mg/mmol} \leq \text{RAC} \leq 20 \text{ mg/mmol}$ chez l'homme et $2,8 \text{ mg/mmol} \leq \text{RAC} \leq 28 \text{ mg/mmol}$ chez la femme. Étant donné que différents problèmes (hématurie, fièvre, hypertension mal maîtrisée et hyperglycémie prononcée) peuvent fausser le rapport, il est recommandé de doser l'albumine à trois reprises à des intervalles d'une à huit semaines pour confirmer la persistance de la microalbuminurie. Les prélèvements doivent être effectués sur la première urine du matin (qui offre plus de précision ainsi qu'une moins grande variabilité intra-individuelle) Le dépistage annuel comprend également l'évaluation du taux de filtration glomérulaire. L'introduction d'immunoélectrophorèse et d'autres techniques pour détecter la concentration beaucoup plus faible de l'albumine dans l'urine fournit une grande connaissance pour diagnostiquer la maladie rénale diabétique. **(Jodoin, 2010)**

L'évolution de la néphropathie est habituellement associée au déclin progressif du taux de filtration glomérulaire, qui sera proportionnel à la protéinurie. Il est donc primordial de traiter la protéinurie de façon vigoureuse pour réduire la pression

intraglomérulaire et ainsi freiner la détérioration de la fonction rénale. L'objectif visé est une diminution de 60% de la protéinurie initiale ou l'atteinte d'un RAC \leq 30 mg/mmol. (Figure 9) (Jodoin,2010)

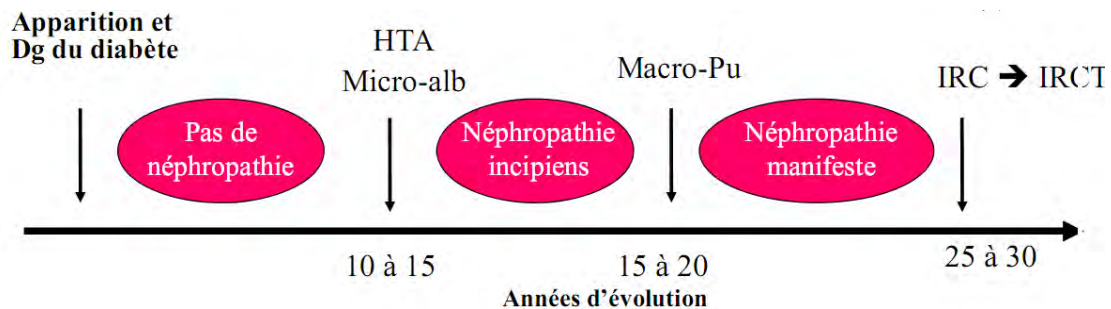


Figure 4:évolution de la néphropathie diabétique(Stéphane,2011)

(Dg :Diagnostic , alb:albuminurie, Pu :Protéinurie,)

3.2.2. Maladies macrovasculaires:

A l'opposé de la micro angiopathie, elles atteignent les artères de gros et de moyens calibres. L'hyperglycémie chronique accélère l'athérogénèse qui entraîne l'athérosclérose prématurée. Mais le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macro angiopathie au même titre que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le tabagisme (Noubel, 2009)

La maladie Macrovasculaire conduit à des maladies cardiovasculaires principalement, par l'accélération de l'athérosclérose.

On estime que 75 % des diabétiques décèdent des complications de l'athérosclérose, chez ces patients, le risque de mourir d'une maladie cardiovasculaire est deux à trois fois plus élevé que chez celui des personnes non diabétiques. Le diabète est considéré comme un équivalent de maladie coronaire qui conduit à un infarctus du myocarde («crise cardiaque») qui présente 20% des complications. La maladie coronaire comme l'hypertension artérielle (HTA) peut être responsable d'une insuffisance cardiaque(IC).La cardiomyopathie diabétique constitue une entité clinique maintenant bien établi et une cause individualisée de l'IC.

La mortalité coronaire serait aussi élevée selon un registre finlandais chez Les diabétiques sans antécédent d'infarctus du myocarde que chez les non –diabétiques ayant un antécédent d'infarctus.

Certains paramètres constituent des facteurs de risque cardiovasculaires chez les diabétiques au même titre que chez les non-diabétiques : le taux élevé de LDL-cholestérol et le taux bas de HDL-cholestérol, le tabagisme, HTA, le taux élevé d'HbA1c.

On trouve également dans les complications macroangiopathiques la maladie vasculaire périphérique, ce qui contribue à la claudication intermittente (douleur au pied liés aux efforts) ainsi que du pied diabétique, ce dernier souvent due à une combinaison de la neuropathie et la maladie artérielle, peut provoquer ulcère de la peau et une infection, dans les cas graves, la nécrose et la gangrène. Il s'agit de la cause la plus fréquente d'amputation des adultes. (*Weiss et Sumpio., 2006*) et (*Cosson, 2010*) et (*Noubel, 2009*)

3-2-3 Autres complications dégénératives :

- OSTEO-ARTICULAIRES : Limitation de la mobilité articulaire de la main, canal carpien, algodystrophies, capsulites rétractiles de l'épaule, ténosynovites des doigts, hyperostose engainante vertébrale.
- CUTANÉES : Infection, prurit, dermopathies,
- BUCCALES : mycoses, nécessite une surveillance systématique.
- UROGENITALES : Sclérose des corps caverneux = impuissance masculine (maladie de Lapeyronie). (*Anonyme ,2007*)

4-Rappels sur le pancréas

4-1Rappels structurale :

Le pancréas est une glande double, à la fois exocrine et endocrine, située dans une anse du duodénum. La glande endocrine est représentée par de petits îlots cellulaires disséminés dans le parenchyme exocrine, les îlots de Langerhans, dont le diamètre varie de 100 à 300 μ m et dont le total ne représente guère que 1% environ de la glande, soit un poids total de 1 à 2 g. (Figure 5) (*Kebèche ,2009*)

Le pancréas mesure environ 15 cm de long, 6 à 7 cm de hauteur et 2 à 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 70 à 80 grammes. (*Halbron., 2000*)

Dans un îlot, on distingue quatre types cellulaires (A, B, D et F) qui ne sont pas représentés de manière uniforme, les cellules β (B) étant en très large majorité (75% des cellules des îlots). Les îlots de Langerhans sont donc à

l'origine de la sécrétion de nombreuses hormones telles que l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique .(Klein,2009)

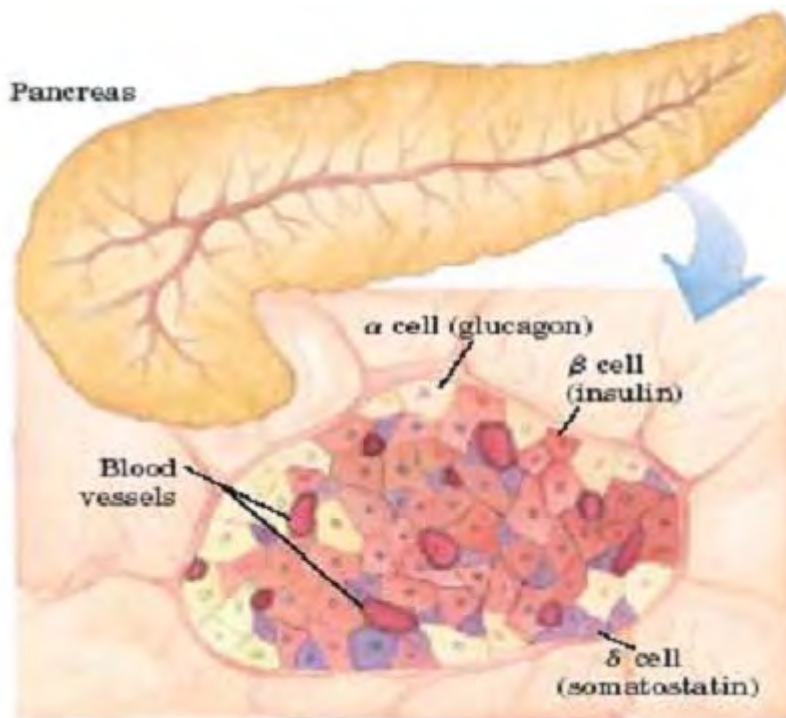


Figure 5 : Les systèmes endocriniens du pancréas (Kebièche, 2009)

4-2 Rappel physiologique :

Le pancréas assure deux fonctions : une fonction endocrine et une fonction exocrine. La fonction exocrine est représentée par les enzymes digestives qui sont responsables de la digestion des aliments ingérés, tandis que la fonction endocrine, par la sécrétion d'hormones telles que : l'insuline sécrété par les cellules bêta , le glucagon sécrété par les cellules alpha et la somatostatine sécrétée par les cellules delta ,polypeptide pancréatique sécrété par les cellules PP, modulent tous les autres aspects de la nutrition cellulaire (absorption, stockage et métabolisme des nutriments). (Klein, 2009)

Dans les îlots de langerhans ; les cellules β , qui produisent de l'insuline, hormone polypeptidique constituée de 51 résidus d'acides aminés ;d'une chaîne alpha appelée la chaîne A de 21 acides aminés liés par deux ponts disulfure (SS) à une chaîne bêta appelée la chaîne B de 30 acides aminés, et a une masse moléculaire de 5808 Da. il est stocké dans des vacuoles temporaires, ou il sera sécrété par exocytose, Sa sécrétion fait intervenir divers stimulis. Le stimulis physiologique le plus important

est sans contexte, l'élévation du taux plasmatique de glucose. En dehors du glucose, un certain nombre de substances biologiques sont insulino-sécréteurs tels que les acides aminés, les acides gras, les corps cétoniques. Les cellules β ont des canaux dans leur membrane plasmique qui servent de détecteurs de glucose. (*Saltiel et Kahn., 2001*)

4-2-1 Mode d'action de l'insuline :

L'insuline agit sur les tissus cibles en se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques appartenant à la classe des tyrosines kinases.

Pendant cette étape « insuline – récepteur » ; l'insuline stimule l'activité intrinsèque de la tyrosine kinase, aboutissant à l'autophosphorylation du récepteur et à l'adhésion des molécules intracellulaires. Ces molécules activent une série de processus en cascade au niveau intracellulaire de réaction de phosphorylation et de déphosphorylation entraînant l'effet biologique (stimulation du transport de glucose, effets mitogènes, etc.) (*Saltiel et Kahn., 2001*)

5-Le rôle du foie dans l'homéostasie du glucose :

En 1848, Claude Bernard publiait ses premières observations établissant le rôle du foie dans la production endogène de glucose. Il démontrait, dans les années suivantes, que le foie était également capable de stocker le glucose sous une forme, inconnue jusqu'alors, qu'il appelait glycogène, et que le glucose ainsi stocké pouvait réapparaître dans le sang lors du jeûne. Cela démontrait le rôle central du foie dans la régularisation des concentrations circulantes de glucose : il stocke le glucose en périodes absorptives (après un repas) et le relâche dans le sang en périodes postabsorptives ou lors d'un jeûne afin de prévenir le développement d'hypoglycémies (**Bernard et al, 1999**)

Le foie apparaît comme l'organe indispensable dans le métabolisme glucidique par ses propriétés de stockage et de production de glucose. Alors qu'il ne représente que 2,5 % environ de la masse corporelle, le foie est responsable de 20 % de la dépense énergétique totale de repos. De plus, le foie possède la totalité de l'équipement enzymatique lui permettant d'effectuer la synthèse de glucose à partir de nombreux précurseurs, acides aminés (alanine, glutamine) ou hydrates de carbone (glycérol, fructose, sorbitol) et sa libération du fait de l'existence

d'une activité glucose 6-phosphatase . Pour les macronutriments, la capacité de stockage concerne principalement le glycogène. **(Xavier, 1999)**

Le glucose, une fois absorbée par la membrane de la cellule hépatique est transformé en glucose-6-phosphate par une glucokinase. Le glucose est alors stocké sous forme de glycogène. Le métabolisme du glycogène est assuré par deux enzymes, la phosphoglucomutase et le glycogène synthétase intervenant respectivement dans la dégradation et la synthèse du glycogène. Ces deux enzymes agissent par l'intermédiaire des mécanismes qui sont sous la dépendance des variations AMP cyclique cellulaire. Le glucagon, hormone peptidique synthétisée par les cellules α pancréatiques, qui est une hormone hyperglycémiant. C'est un facteur antagoniste de l'insuline. Cette hormone agit en stimulant la glycogénolyse hépatique, et les catécholamines surtout l'adrénaline la stimulent également par le biais d'une adénylcyclase qui augmente la concentration d'AMP cyclique. Par contre l'insuline inhibe ce processus. La néoglucogénèse se produit à partir des substrats non glucidiques : les lactates, le glycérol et les acides aminés. Elle est stimulée par le glucagon et l'adrénaline qui accroît l'AMP cyclique dans les hépatocytes, alors que l'insuline l'inhibe. **(Youssef, 2007)**

Au cours d'un jeûne et de l'exercice physique, la production hépatique de glucose provient du catabolisme du glycogène (la glycogénolyse) et de la néoglucogénèse. Au cours d'un repas, le glucose est stocké sous forme de glycogène (glycogénogénèse) pour être libéré sous forme de glucose lors du jeûne ou de l'exercice physique. Le glucose peut aussi être stocké sous forme de triglycérides (lipogénèse de novo).

La clairance du glucose par l'insuline sur les hépatocytes résulte de ses effets inhibiteurs sur la production de glucose (la glycogénolyse et la gluconéogénèse) et de ses effets activateurs sur l'utilisation et le stockage de glucose (la glycolyse et de la glycogénogénèse, lipogénèse de novo).

(Masseboeuf, 2010)

Les facteurs hormonaux comme l'insuline et le glucagon, des neurotransmetteurs et autres molécules participent à la régulation du métabolisme glucidique afin de maintenir l'homéostasie glucidique (correspond à l'ensemble des mécanismes physiologiques, cellulaires, et moléculaires qui ajustent étroitement la glycémie entre 0,8 et 1,26 g/L) . (Figure 6) . **(Kebièche, 2009)**

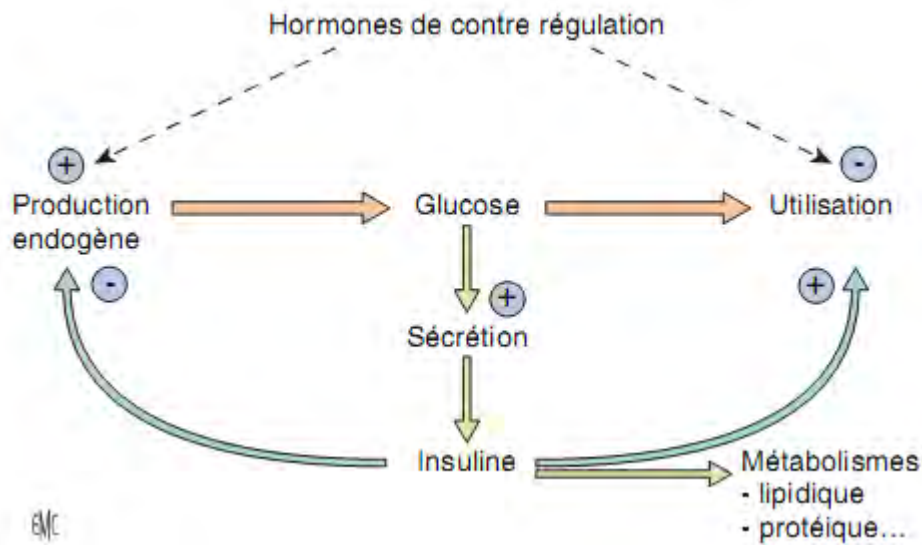


Figure 6 : Homéostasie glucidique (Rigalleau ; 2010)

Chez les mammifères, L'organisme doit gérer en permanence les faibles variations de la concentration du glucose sanguin. En effet, celles-ci sont la résultante des changements de flux d'énergie au cours desquels les mécanismes responsables de l'utilisation du glucose par les tissus sont en équilibre avec ceux qui concourent à sa production. Cet équilibre entre la consommation cellulaire du glucose et sa production endogène hépatique et les apports exogènes doit être dynamique afin de permettre une régulation précise de l'homéostasie énergétique. (Figure 7) (Masseboeuf, 2010)

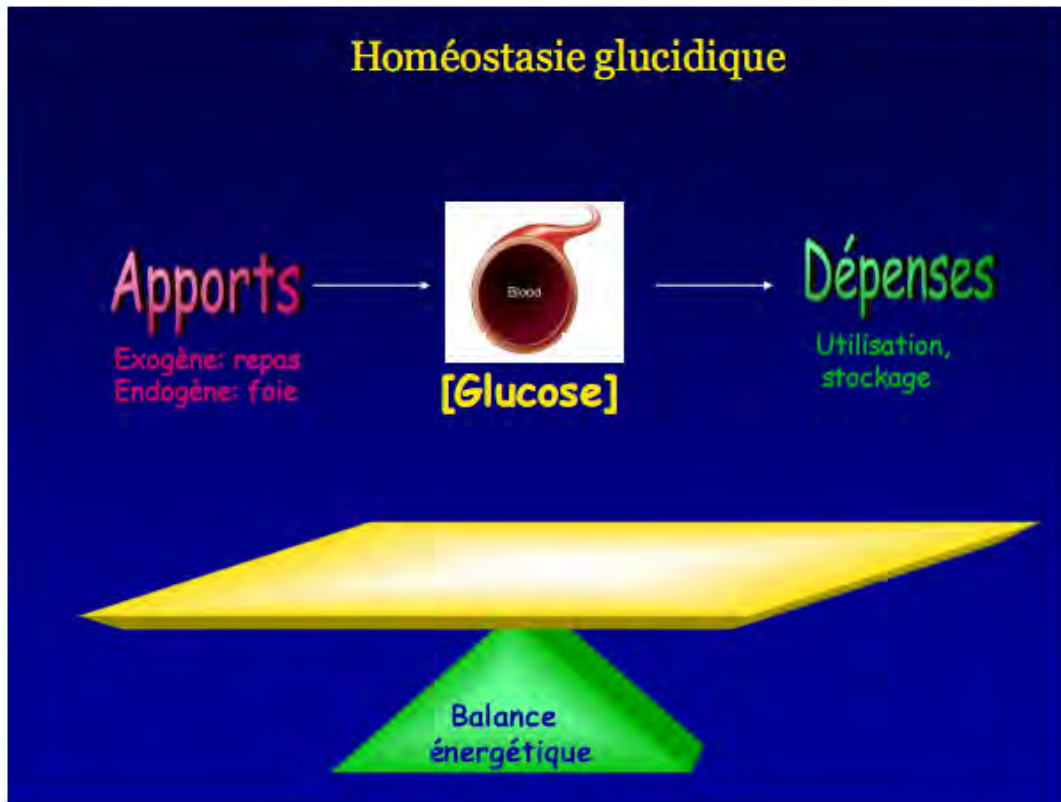


Figure 7 : Représentation de la balance énergétique équilibrée par les apports et les dépenses en énergie, qui régule l'homéostasie glucidique (Masseboeuf, 2010)

En conclusion, le glucose joue un rôle capital dans l'organisme : c'est un substrat catabolique servant (entre autres) au fonctionnement de l'ensemble des cellules de l'organisme dont les muscles, le cerveau et les hématies. La régulation de la glycémie est contrôlée pour maintenir un apport énergétique constant à tous les organes. Elle est régulée par l'insuline, le glucagon, l'adrénaline, le cortisol en période de stress, et l'hormone de croissance (les 4 dernières étant des antagonistes de l'insuline, on les appelle communément les "hormones de la contre-régulation").

Ces hormones sont des messagers primaires qui se fixent sur leur récepteur et activent, par l'intermédiaire de diverses cascades de transduction, les voies métaboliques impliquées dans la régulation de la glycémie (catabolisme et anabolisme). (Khelif, 2012)

Chapitre 2: Matériels & Méthodes

1/Enquête des patients recrutés en ville (externes)

1-1 Type d'étude :

La méthode utilisée pour notre enquête porte sur le questionnaire de l'ensemble des patients diabétiques lors de la consultation dans une clinique privée. Les données de l'interrogatoire étaient colligées de manière prospective sur un questionnaire préétabli (voir annexe 1).

2-2 la population cible :

Tous les patients ont été choisis au hasard parmi les patients en quête de soins médicaux à une clinique privée de Dr BOUZERZOUR.S, qui est en face de l'hôpital de ZAHRAOUI, M'sila, Algérie.

Nos questions sont posées aux patients qui sont au nombre de 47 (25 hommes et 22 femmes).

Tous ces 47 patients vus étaient diabétiques de type I ou II et ont tous été inclus dans l'étude.

2-3 La période d'étude :

L'étude s'est étalée sur une période de 5 mois, de 02 janvier 2013 à 29 Mai 2013

2-4 Analyse des données :

Les données étaient recueillies sur des fiches d'exploitation préalablement imprimées puis saisies sur un Microsoft Office Excel 2007 qui regroupait l'ensemble des paramètres pour les 47 patients. L'analyse statistique a consisté tout d'abord en une collection des informations dans des tables puis elles sont interprétées sur des graphiques.

Outre les caractéristiques sociodémographiques : l'âge et le sexe, les données recueillies comportaient le contrôle médical (pour préciser le niveau d'évolution du diabète). Nous précisions également le type de diabète, le traitement pris ou non.

Nous avons recherché également systématiquement l'existence de complications (données contenues dans le carnet des patients). Etaient également colligées les données biologiques concernant l'équilibre glycémique.

2/ Enquête des patients diabétiques recrutés dans une association des diabétiques

2-1 Type et période d'étude :

Notre étude était descriptive, épidémiologique sur une période de 10 mois allant de 07 novembre 2012 à 22 septembre 2013. Nous avons utilisé dans notre enquête le registre de l'association, ainsi que la fiche de renseignement du diabétique (voir annexe 2) portant toutes les renseignements sur le patient diabétique comme source d'informations.

2-2 la population étudiée :

L'échantillon comporte 210 patients (124 sujets masculins et 86 sujets féminins), sont adhérents à l'association des diabétiques de M'sila, Algérie.

Le recrutement des patientes diabétiques dans l'association est effectué à la matinée allant de dimanche à mercredi de manière régulière au niveau du siège de cette association.

Les patients doivent ramener 02 photos d'identité et les frais d'adhésion (200 DA) et un certificat médical signé par un médecin diabétologue ou bien un ordonnance pour confirmer leur diabète, puis ces documents et papiers seront utilisés par l'agent administratif afin de réaliser des cartes des diabétiques(voir annexe 3), tous les patients possédant cette carte ont bénéficié d'un dosage biologique gratuit de la glycémie et HbA1c au niveau des laboratoires publics.

L'étude a porté sur les patients diabétiques sans distinction de type, d'âge ni de sexe, mais seulement les malades qui sont inscrits à la période allant de la fin de l'année 2012 jusqu'à l'année 2013 qui sont sélectionnés pour cette étude.

2-3 Cadre de l'étude :

Notre étude a été réalisée dans l'association des diabétiques de la wilaya de M'sila, se situe au niveau du rez de chaussée dans la cité BENMDJANNAH, construit en 18 avril 1995 par la fédération nationale des diabétiques. Son objectif est éducatif plus que social, sous la responsabilité d'un infirmier d'état qui un diabétique de type 1 depuis 22 ans, il ne développe aucune complication sauf la rétinopathie.

Son personnel est composé d' :

-Un médecin, un infirmier d'état, un avocat, un employé de la CNAS, un cadre universitaire, un ingénieur en alimentation.

L'association est dotée d' :

-Une salle d'attente, un bureau du président de l'association, une salle de conférence.

-Une pharmacie, réaménagée à la place d'un laboratoire comprend presque tous les médicaments anti diabétiques (l'insuline et les ADO) plus des glucomètres et des tensiomètres et les bandelettes réactifs pour chimie des urines et un peser de poids.

Les patientes diabétiques ont bénéficié de séances spécifiques d'éducation chaque mercredi, chaque séance à un thème, on utilisant DATA SHOW pour l'exposition des nouveautés en diabète; moi j'étais présente dans une séance que son thème : le traitement et leurs modalités et moyens. Le président d'association utilise l'éducation de SANOFI AVENTIS(laboratoire français) comme référence ,il utilise des autres modalités d'éducation comme : « la conversation par map» , c'est une méthode moderne et très efficace avec un effectif petit ; les membres d'association divise les diabétiques en groupes de 6 patients maximum ; chaque jour on a un groupe qui a bénéficié ce genre d'éducation .

L'association ne rate pas la réanimation du jour mondiale du diabète «14 novembre», elle participe également dans tous les séminaires et colloques à l'échelle nationale qui se déroulent autour le diabète.

2-4 Analyse statistique :

Nous avons colligé dans une période de dix mois à partir du registre de l'association des diabétiques de la wilaya de M'sila 210 patients adhérents à cette association, pour réaliser la carte des diabétique et participer de façon indirecte dans le recensement des diabétiques dans notre wilaya, tous ces patients ont été pris au hasard.

Etaient notés pour chaque patient ; les données sociodémographiques, le type du diabète, l'ancienneté du diabète (la durée) et l'adresse, et l'année de la découverte du diabète, à partir de l'année de naissance et de l'année de découverte du diabète, on calcule l'âge de découverte du diabète. Donc il s'agit d'une analyse univariée.

Les données ont été saisies sur logiciel Microsoft Office Excel 2007.

Notre étude réalisée au niveau d'une association ne reflète en aucun cas l'état du diabète en Algérie, mais constitue un grand pas vers son évaluation. Le recrutement d'un plus grand nombre de patients, avec surtout plus de centres des associations à l'échelle nationale, donnerait une idée plus précise sur l'état des lieux. Cependant, elle nous renseigne sur un certain niveau de prise en charge du diabète à travers ces associations.

Cette étude sera donc réellement utile lorsqu'elle sera suivie d'autres, donc comparée aux données ultérieures, afin d'évaluer les progrès réalisés grâce à cette quête de la qualité. Il est donc essentiel d'associer la pratique de l'évaluation à une dynamique de changement.

3 /Enquête des patients diabétiques recrutés dans une clinique à proximité

3-1 Durée de l'étude et modalités de suivi :

De janvier 2013 à décembre 2013 nous avons réalisé un enquête des malades diabétiques ayant consulté les mercredis à la polyclinique de 346 logements à M'sila . A cet effet, la consultation dédiée au suivi et contrôle des patients, a été programmée. De même qu'une matinée par semaine a été consacrée aux différents prélèvements pour un dosage biologique, ils ont été effectués au laboratoire de la polyclinique concernée.

L'examen clinique était réalisé chez tous les diabétiques qui consultaient de manière complète, systématique et homogène pendant un mois puis chaque trois mois ,6 et 12 mois.

L'étude a été réalisée auprès d'un médecin endocrinologue, Il a établis une liste exhaustive des patients de sa clientèle suivis depuis jan 2013 à présentant un diabète puis me laissait libre accès aux fiches de consultation.

Nous avons recherché également systématiquement l'existence des facteurs de risque cardiovasculaire comme le tabagisme et dyslipidémies.

Cette étude a permis une évaluation du niveau de diagnostic du diabète et la prise en charge thérapeutique des patients ainsi leur contrôle biologique.

Donc nous avons deux types d'évaluation, l'une est clinique et l'autre biologique

L'évaluation clinique a porté sur :

- Evaluation l'acceptabilité et de l'observance du traitement,
- Recherche les signes de sous ou sur-dosage,
- Pesée régulière des patientes pour apprécier une éventuelle prise de poids,
- Prise de la tension artérielle, recherche d'une ou plusieurs complications métaboliques ou dégénératives (IC, ND, RD, AVC,...)

Evaluation biologique :

L'évaluation des métabolismes lipidique (cholestérol,HDL,LDL ,TG) et glucidique (GAJ,HbA1c) .

3-2 La population d'étude :

La population étudiée comprend 30 malades (09 sujets masculins et 21 sujets féminins), répartis entre 15 diabétiques type 1 et 15 diabétiques type 2 .Tous ces malades bénéficiaient systématiquement d'une mesure de HTA, du poids, tour de taille.

Les patients sont vus chaque mois le premier trimestre ensuite une fois chaque trois mois durant les douze mois de la période de l'étude.

3-3 Lieu de l'enquête :

Notre enquête a été réalisée dans l'unité d'endocrinologie de l'établissement public de santé de proximité de M'sila. Cette polyclinique se situe dans le quartier de 346 logements, construit en mars 2008, sous la responsabilité d'un médecin chef et chef de service.

Son personnel est composé d' :

-05 médecins généralistes, un ophtalmologue, un endocrinologue, un interniste ,02 dentistes , une sage femme , 08 infirmiers de santé public (ISP) ,11 aide-infirmier ,07 laborantins et 25 biologistes , 03 manipulateurs en radiologie et 07 ouvriers professionnels du premier niveau(03gardiens , un jardinier , 03femmes de ménage) .

La polyclinique est dotée de :

-02 bureaux de consultation ,une grande sale d'observation ,une salle d'injection, une salle de pansement ,une cabinet dentaire , une salle de radiologie ,une pharmacie , un bureau de sage femme , un bureau dépistage cancer du col , 03 bureaux de médecins spécialistes ,une salle de vaccin ,un bureau de médecin chef , un bureau de chef service , une chambre de garde ,une salle de réunion , une salle de stérilisation (autoclave) ,04 salles d'attente .

3-4 Analyse statistique :

Les variables relevées au cours de notre enquête sont :

- Le sexe
- la taille
- le poids
- Tour de taille
- La prise en charge thérapeutique

-les facteurs de risque cardiovasculaire associés au diabète (HTA, tabagisme, bilan lipidique).

-Les paramètres de la surveillance glycémique (glycémie, HbA1c).

A partir du poids et de la taille, on calcule l'index de masse corporel (IMC).

Nous avons récupéré les données quantitatives sous forme de moyenne et erreur standard ($M \pm SE$) pour les paramètres cliniques et paracliniques de type tour de taille, IMC, HTA, HbA1C, et CT, HDL, LDL, TG de chaque patient lors de son début de consultation au niveau de l'unité d'endocrinologie au sein de la polyclinique.

Ces données quantitatives ont été saisies sur logiciel Microsoft Office Word **2007** et analysées sur logiciel de **PRISM GraphPad** ;Version 5,00 (Trial) ;mars 12,2007; puis elles récupérées sur des pages Microsoft Office Excel **2007** grâce à la fiche de consultation (annexe 4) remplie par médecin traitant lors de la consultation mais aussi grâce aux résultats communiqués soit par les patients eux-mêmes, soit par les infirmiers aide médecins .

Nous nous sommes intéressés à l'IMC, au LDL et à l'HbA1c car ce sont des valeurs pertinentes pour juger de l'efficacité de la prise en charge des patients diabétiques.

Grâce à ces données quantitatives, nous avons pu déterminer pour chaque patient s'il était dans la norme selon les recommandations de l'OMS.

4/ Enquête des patients diabétiques hospitalisés

4-1 Cadre d'étude :

Le travail a été réalisé dans le service de médecine interne de l'EPH EZAHRAOUI de M'sila Construit en octobre 1981, l'hôpital ce jour a une capacité d'hospitalisation de 309 lits. Le Service de médecine interne, il se trouve dans le 3^{ème} étage, composé de 64 lits entre médecine femme et médecine homme, avec une équipe médicale, para médicale, et de l'équipe administrative. Sous la responsabilité d'un médecin chef et d'un chef de service.

Son personnel est composé de :

- deux médecins endocrinologues, deux internistes, un pneumo-phtisiologue, un néphrologue, un cardiologue, un neurologue et quatre médecins généralistes
- Six infirmiers d'état, deux techniciens de santé, dix-sept aide-infirmier.
- Deux secrétaires médicales, deux techniciens en kinésie -thérapie
- Huit agents de service

4-2 La population étudiée :

Les malades étaient adressés par leur médecin traitant. Tous ces malades bénéficiaient d'une consultation hebdomadaire, en néphrologie, en cardiologie et d'ophtalmologie pendant toute la période d'hospitalisation. Ils étaient adressés au cet service soit pour un examen de dépistage d'une complication de leur diabète, un contrôle, une surveillance ou alors pour une plainte d'ordre cardiovasculaire, oculaire ou cutané.

Le nombre de patients comprenait 59 diabétiques (38 femmes et 21 hommes), parmi ces 59 nous avons 40 patients qui présentent des complications chroniques alors que le reste (19 patients souffrent des complications aiguës).

4-3 La période d'étude :

L'étude s'est étalée sur une période de 03 mois, de 02 janvier 2013 à 31 Mars 2013

4-4 Les modalités d'étude

Nous avons déterminé la durée d'hospitalisation moyenne chez les différents patients diabétiques, évalué le taux de létalité selon les types de complications mis en jeu ; ainsi nous avons montré le niveau de la prise en charge de l'hôpital par l'estimation des cas de l'évolution (Transfert, Sortie, Décès).

4-4-1 Les méthodes d'évaluation de la fonction rénale et hépatique et le test de la fonction du pancréas et cœur :

Nous avons également déterminé la concentration de l'urée et la créatinine dans le sang comme des marqueurs de la fonction rénale et l'activité des enzymes TGO et TGP et la phosphatase alcaline et γ -GT pour évaluer la fonction du foie et du cœur ainsi l'activité de l'amylase et lipase pour tester la fonction pancréatique.

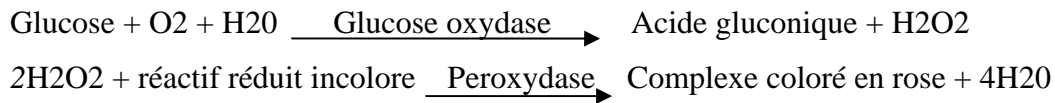
Tous les paramètres précédents ont été analysés à l'aide de boîtes (coffrets) commerciaux des sociétés " Biomaghreb, Tunisie et Spinreact, Espagne et Cypress, Belgique ". Les valeurs de ces paramètres sont données en moyenne \pm Ecart type(SD), elles ont été saisies sur logiciel Microsoft Office Word **2007** et analysées sur logiciel de **PRISM GraphPad** ;Version 5,00 (Trial),mars 12,2007.

Deux méthodes de dosage chimique et enzymatique sont connues actuellement mais la dernière est aujourd'hui d'un usage courant « méthodes colorimétriques ». (**Serge,1989**)

4-4-1-1 La détermination de la glycémie :

Principe :

détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



(Dingeon ,2008) et(Serge,1989)

Mode opératoire :

On prélève 3 ml de sang non hémolysé sur héparine. Toute trace d'hémolyse fausse la mesure. Puis on prépare 1000 µl du R1 on ajoute à lui 10 µl du sérum. On ajuste le zéro du spectrophotomètre avec le blanc réactif. On incube le mélange dans un bain marie à 37°C pendant 10 minutes ou 30 minutes à 20-25°C. On lit à une longueur d'onde $\lambda = 505 \text{ nm}$ (492-550) la densité optique D.O. (Dingeon ,2008) et (Claude,1998)

Calcul :

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

Si $n = 1$, la concentration du glucose sera exprimée en g/l

Si $n = 100$, la concentration du glucose sera exprimée en mg/dl

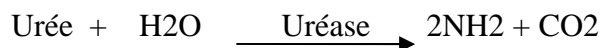
Si $n = 5,56$, la concentration du glucose sera exprimée en mmol/l (Dingeon ,2008)

4-4-1-2 La détermination de l'urée et créatinine sériques et microalbuminurie :

Urée :

*Principe : métabolite terminal du catabolisme protéique.

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

*Mode opératoire :

On prélève 3ml de sang sans anticoagulant ou sur héparine. Puis on prépare 1000µl du premier réactif R1 on ajoute à lui 10 µl de sérum (la partie superficielle du sang obtenue après centrifugation). On incube le mélange dans un bain marie à 37°C pendant 5 à 10 minutes puis on ajoute 1000µl du deuxième réactif R2 on attend 2mn à 3mn et on verse l'échantillon dans un cuve de 1 cm d'épaisseur puis on fait la lecture

par spectrophotomètre après ajustement de son zéro avec le blanc et la longueur d'onde à $\lambda=590 \text{ nm}$ (578Hg) (**Balleter,2008**) et (**Claude,1998**)

*Calcul :

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O.Echantillon}}{\text{D.O.Etalon}} \times n$$

Si $n=0,50$, la concentration d'urée sera exprimée en g/l

Si $n=8,325$, la concentration d'urée sera exprimée en mmol/l (**Balleter, 2008**)

La Créatinine :

*Principe :

La créatinine forme en milieu alcalin (NaOH comme premier réactif R1) un complexe coloré en orange avec l'acide picrique jaune (deuxième réactif R2) à température ordinaire mais plus rapidement à 37°C . La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

(**Henry, 2008**) et (**Serge,1989**)

*Mode opératoire :

On prélève 3 ml de sang sans anticoagulant ou sur héparine. Puis on prépare 500 μl du R1 et 500 μl du R2 on ajoute à lui 100 μl du sérum. On ajuste le zéro du spectrophotomètre avec l'air ou l'eau distillée. On mélange et on lit à une longueur d'onde $\lambda= 492 \text{ nm}$ la densité optique D01 après 30 secondes et D02 exactement 1 minute après. (**Henry, 2008**) et (**Claude,1998**)

*Calcul :

On calcule $\Delta \text{DO} = \text{DO2} - \text{DO1}$ pour le standard et échantillon

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta \text{DO Ech}}{\Delta \text{DO Std}} \times n$$

Si $n=2$, la concentration sera exprimée en mg/dl

Si $n=20$, la concentration sera exprimée en mg/l

Si $n=176,8$, la concentration sera exprimée en $\mu\text{mol/l}$

(**Henry, 2008**)

Micro-albumine :

*Principe :

La microalbumine-tubilatex est un test turbidimétrique quantitatif pour la mesure de la micro-albumine (μalb) dans les urines humaines.

Les particules de latex couverts avec des anticorps anti-albumine humaines(IgG) spécifiques ;sont agglutinées lorsque sont mixés avec la $\mu\text{ alb}$ présent dans l'échantillon. L'agglutination induit un changement de l'absorbance dépend de la concentration de $\mu\text{ alb}$ présente dans le sérum du patient, qui peut être estimé par la comparaison avec la concentration de $\mu\text{ alb}$ connue de l'étalon.

*Mode opératoire :

L'urine du matin des différents patients hospitalisés a été recueilli dans un récipient stérilisé à détecter a micro-albumine dans les urines.

Puis on prépare 1000 μl du R1 (Latex avec IgG) on ajoute à lui 7 μl du sérum. On ajuste le zéro du spectrophotomètre avec l'eau distillé. On mélange bien à 37°C. On lit directement à une longueur d'onde $\lambda= 540\text{ nm}$ (530-550) l'absorbance A1 puis A2 après 2 minutes.

*Calcul :

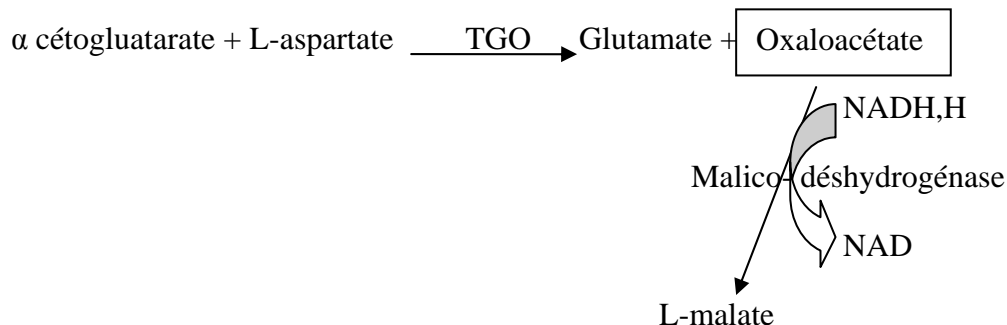
$$\mu\text{alb} \left(\frac{\text{mg}}{\text{l}} \right) = \frac{(A2-A1)E_{\text{ech}}}{(A2-A1)E_{\text{etl}}} \times \text{la concentration de l'étalon (Young,2011)}$$

4-4-1-3 La détermination des transaminases et phosphatase alcaline et γ -glutamyl transférase

-TGO ou ASAT :

*Principe :

La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif .Le schéma réactionnel est le suivant :



Dont le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate amino-transférase dans l'échantillon. (**Bergmeyer, 2008**) et (**Serge, 1989**)

*Mode opératoire :

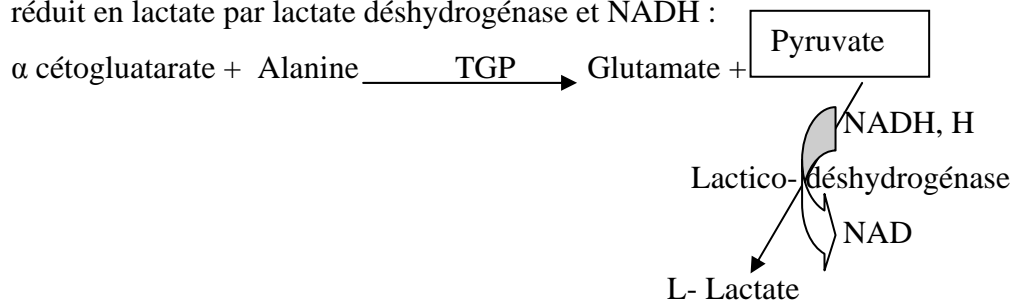
On prélève 3 ml de sang sans anticoagulant non hémolysé ou sur héparine. Toute trace d'hémolyse fausse la mesure, car les activités transaminases sont environ dix fois plus élevées dans les globules rouges par rapport au plasma. Puis on prépare 1000 µl du R1 on ajoute à lui 100 µl du sérum. On ajuste le zéro du spectrophotomètre avec l'air ou l'eau distillée. On incube le mélange dans un bain marie à 37°C pendant 1 minute. On lit à une longueur d'onde $\lambda = 340 \text{ nm}$ la densité optique DO1 après 1 minute et DO2 exactement 3 minutes après.

(Bergmeyer, 2008) et (Serge, 1989) et (Claude, 1998)

*Calcul : $TGO = \Delta DO / \text{min} \times 1750 \dots \dots \text{ (U/L) (Bergmeyer, 2008)}$

TGP ou ALAT :

*Principe : L'alanine aminotransférase « ALAT » ou transaminase glutamate pyruvate « TGP » catalyse le transfert réversible d'un groupe amine à partir l'alanine vers α -cétoglutarate en formant le glutamate et pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate par lactate déshydrogénase et NADH :



Dont le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité alanine amino-transférase dans l'échantillon.

(Murray, 2011)

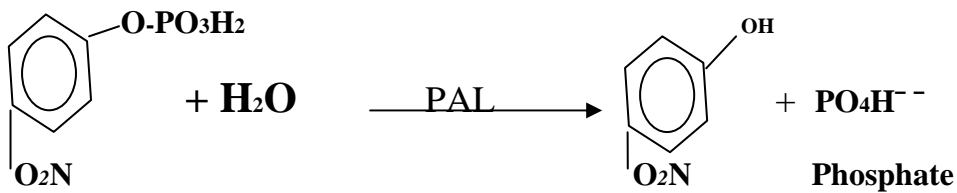
Mode opératoire : On prélève 3 ml de sang sans anticoagulant non hémolysé ou sur héparine. Toute trace d'hémolyse fausse la mesure, car les activités transaminases sont environ dix fois plus élevées dans les globules rouges par rapport au plasma. Puis on prépare 1000 µl du R1 on ajoute à lui 100 µl du sérum. On ajuste le zéro du spectrophotomètre avec l'air ou l'eau distillée. On incube le mélange dans un bain marie à 37°C pendant 1 minute. On lit à une longueur d'onde $\lambda = 340 \text{ nm}$ la densité optique DO1 après 1 minute et DO2 exactement 3 minutes après.

(Murray, 2011) et (Serge, 1989) et (Claude, 1998)

*Calcul : $TGP = \Delta DO / \text{min} \times 1750 \dots \dots \text{ (U/L) (Murray, 2011)}$

-Phosphatase alcaline :

*Principe: détermination cinétique de l'activité phosphatase alcaline PAL selon la méthode recommandée par la société allemande de chimie clinique :



Nitro -4 phénylphosphate

Nitro-4 phénol (coloré en jaune)

(Haussamen,2008) et (Serge,1989)

*Mode opératoire :

On prélève 5 ml de sang sans anticoagulant non hémolysé ou sur héparine. Toute trace d'hémolyse fausse la mesure. Puis on prépare 1200 µl du R1 on ajoute à lui 20 µl du sérum. On ajuste le zéro du spectrophotomètre avec l'air ou l'eau distillée. On incube le mélange dans un bain marie à 37°C pendant 1 minute. On lit à une longueur d'onde $\lambda = 405 \text{ nm}$ la densité optique D01 après 1 minute et D02 exactement 3 minutes après.

(Haussamen, 2008) et (Serge,1989) et (Claude,1998)

*Calcul :

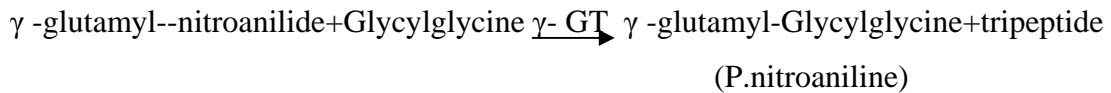
$$\text{PAL (U/L)} = \frac{\Delta \text{DO}}{\text{min}} \times 2750 \dots \dots \dots (1).$$
 On peut calculer aussi la concentration du

PAL à $\lambda = 410 \text{ nm}$ et l'équation (1) devient :
$$\text{PAL} = \frac{\Delta \text{DO}}{\text{min}} \times 2910 \text{ (Haussamen,2008)}$$

Gamma-GT (γ -glutamyl transférase) :

*Principe :

L'enzyme γ - GT hydrolyse spécifiquement la liaison amide où se trouve impliqué le carboxyle (COOH) en position γ de l'acide glutamique, qui est transporté sur un accepteur, le dipeptide glycyl-glycine (contenu dans le Réactif). Un substrat synthétique, le γ glutamyl p.nitroanilide libère en s'hydrolysant la p.nitroaniline en jaune, dont la vitesse d'apparition, lue à 405 nm, est proportionnelle à l'activité γ - GT présent dans l'échantillon, la réaction est la suivante :



(Gendler, 2004) et (Serge, 1989)

*Mode Opérateur :

On prélève 3 ml de sang non hémolysé sans anticoagulant ou sur héparine. Puis on prépare 1000 µl du R1 on ajoute à lui 100 µl du sérum. On ajuste le zéro du spectrophotomètre avec l'air ou l'eau distillée. On mélange bien on attend une minute. On lit à une longueur d'onde $\lambda = 405 \text{ nm}$ l'absorbance initiale et on démarre le chronomètre et on lit les absorbances toutes les minutes pendant 3 minutes. On calcule maintenant la différence entre les absorbances et les différences d'absorbance moyenne par minute ($\frac{\Delta \text{abs}}{\text{min}}$)

(Gendler, 2004) et (Claude, 1998) et (Serge, 1989)

*Calcul :

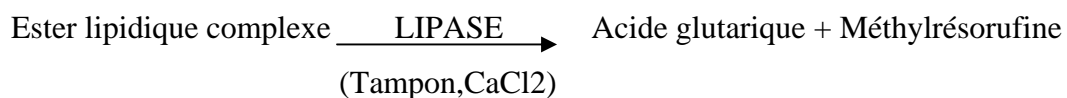
$$\gamma\text{-GT (U/l)} = \frac{\Delta A}{\text{min}} \times 1190 \text{ (Gendler, 2004)}$$

4-4-1-4 La détermination de la Lipase et l'amylase :

Lipase : Enzyme sécrétée par le pancréas

*Principe :

la méthode habituellement utilisée implique un substrat : une émulsion de trioléine dans un tampon Tris pH = 8,3 avec divers activateurs et stabilisants : du désoxycholate à concentration appropriée, des ions Cl^- et Ca^{++} , une colipase extraite du pancréas de porc, activateur spécifique de la lipase pancréatique et absolument indispensable à son action. La réaction impliquée dans le dosage enzymatique colorimétrique direct est le suivant :



La vitesse de formation de méthylrésorufine est proportionnelle à la concentration catalytique de lipase. (McNeely, 2005) et (Serge, 1989)

*Mode opératoire :

On prélève 5 ml de sang sans anticoagulant ou sur héparine. Puis on prépare 1000 µl du R1 on ajoute à lui 200 µl du R2 puis 10 µl du sérum. On ajuste le zéro du

spectrophotomètre avec l'air ou l'eau distillée. On incube le mélange dans un bain marie à 37°C pendant 1 minute. On lit à une longueur d'onde $\lambda = 580 \text{ nm}$ l'absorbance initiale et on démarre le chronomètre et on lit les absorbances toutes les minutes pendant 2 minutes. On calcule maintenant la différence entre les absorbances et les différences d'absorbance moyenne par minute ($\frac{\Delta \text{abs}}{\text{min}}$)

. (McNeely ,2005) et (Claude,1998)

*Calcul :

$$\text{Lipase (U/l)} = \frac{\Delta \text{abs/min Echantillon} - \Delta \text{abs/min Blanc}}{\Delta \text{abs/min Standard} - \Delta \text{abs/min Blanc}} \times \text{Activité Standard Lipase}$$

L'activité standard lipase est indiquée sur l'étiquette du flacon = 55 U/l. (McNeely ,2005)

L'amylose : Enzyme hydrolysant l'amidon, sécrété par le pancréas et les glandes salivaires.

*Principe :

L' α -amylase hydrolyse des liaisons α 1-4 glucosidiques qui unissent les maillons glucose d'une chaîne d'amylose .Elle libère des dextrans, chaînes d'amylose elles-mêmes scindées en fragments de plus en plus courts jusqu'au maltotriose que l'amylose respecte .On dispose aujourd'hui de substrats synthétiques parfaitement définis comme : 2-chloro-4-nitrophényl- α -D-maltotriose (CNPG3) qui va réagir avec l'amylose selon la réaction suivante :



CNP : 2-chloro-4-nitrophénol, CNPG2 : 2-chloro-4-nitrophényl- α -D-maltoside .

G3 : Maltotriose , G : Glucose .

Le taux de la formation de CNP coloré en jaune est proportionnel à la concentration catalytique de l' α -amylase présent dans l'échantillon. (Ying , 2011) et (Serge,1989)

*Mode opératoire :

On prélève 5 ml de sang sans anticoagulant ou sur héparine. Puis on prépare 1000 μl du Réactif on ajoute à lui 20 μl du sérum. On ajuste le zéro du spectrophotomètre avec l'air ou l'eau distillée. On incube le mélange dans un bain marie à 37°C pendant 30 secondes. On lit à une longueur d'onde $\lambda = 504 \text{ nm}$ l'absorbance initiale (A) et on démarre le chronomètre et on lit les absorbances toutes les minutes pendant 3 min.

On calcule maintenant la différence entre les absorbances et les différences d'absorbance moyenne par minute ($\Delta A/\text{min}$). (Ying, 2011) et (Claude, 1998)

*Calcul :

$$\text{Amylase (U/l)} = \Delta A/\text{min} \times 3954$$

Lorsqu'on veut le résultat en $\mu\text{kat/l}$, on multiplie l'équation précédente par un facteur $F = 0,01667$. (Ying, 2011)

4-4-2 Les méthodes de la recherche des complications métaboliques :

4-4-2-1 La détermination des corps cétoniques et le glucose dans les urines : Acétonurie & Glucosurie

*Principe :

Ce test est prévu pour la détection semi-quantitative de l'acétoacétate, de l'acétone et du β -hydroxybutyrate et le glucose urinaire par simple trempage dans l'urine d'une bandelette imprégnée des réactifs appropriés

*Mode Opérateur :

Échantillon d'urine a été recueilli dans un récipient sec et propre pour détecter les corps cétoniques et le glucose dans les urines, on immerge complètement les zones réactives de la bandelette dans l'urine fraîche, bien mélangée et on retire immédiatement la bandelette pour éviter de dissoudre les réactifs. Après 60 secondes on effectue la lecture des bandelettes obtenues visuellement et sur les analyseurs à urine (bilapstix) par comparaison aux bandes de couleur correspondants sur le guide des couleurs. Ces blocs de couleurs imprimés sur le nuancier représentent des valeurs nominales vont varier de manière proche aux valeurs réelles, chaque bloc de couleur sur l'échelle colorimétrique correspond à une gamme de concentration des paramètres. Donc ce test est à titre indicatif, il donne une idée sur la concentration du paramètre concerné. Le résultat peut être négatif, c'est-à-dire l'absence des corps cétoniques et Glucose ou positive le cas contraire et dans ce cas on estime le résultat par signe + et selon l'intensité de la couleur on écrit + ou ++ ou +++. (Free, 2010)

4-5 Matériels utilisés :

- Spectrophotomètre
- Bain Marie
- Tubes de prélèvement
- Centrifugeuse
- Gants stériles, Seringue, Sparadraps et Cotton alcoolisé, Ruban Caoutchouté
- Bilapstix (analyseur d'urine)

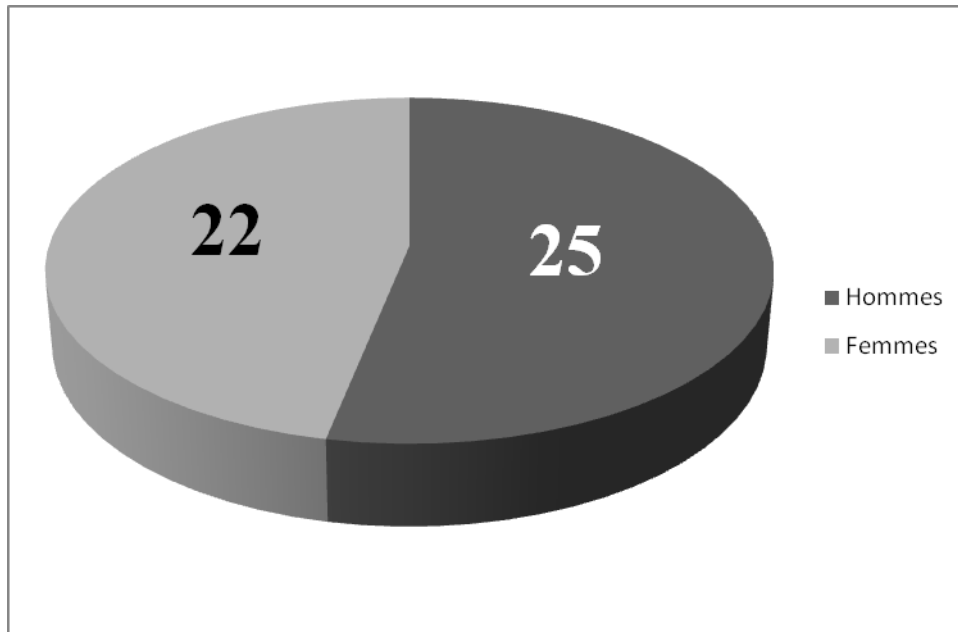
Chapitre 3

Résultats et Discussion

A/Résultats

1/Enquête des patients recrutés en ville (externes)

1-1 Répartition des patients diabétiques selon le sexe : Nous avons interrogé une population de 47 patients diabétiques : 22 femmes et 25 hommes (graphique 1). Donc notre population était constituée en majorité par des hommes ; avec une sex-ratio H/F était de 1,13.



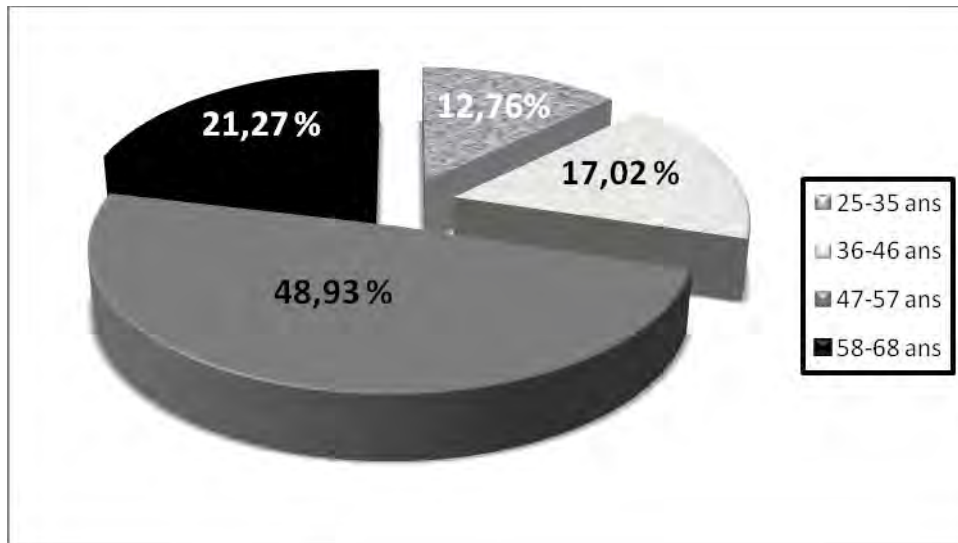
Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe

1-2 Répartition des patients diabétiques selon l'âge :

Tableau N° 04 relatif à la question N° 02 : Quel est votre âge ?

Classe d'âge	Effectif absolu	Pourcentage(%)
25-35 ans	06	12,76 %
36-46 ans	08	17,02 %
47-57 ans	23	48,93 %
58-68 ans	10	21,27 %
Totale	47	100%

l'âge de nos patients se situait dans l'intervalle 25 et 78 ans avec une moyenne de 49,5 ans. 48,93% de nos patients avaient un âge compris entre 54 et 65 ans.

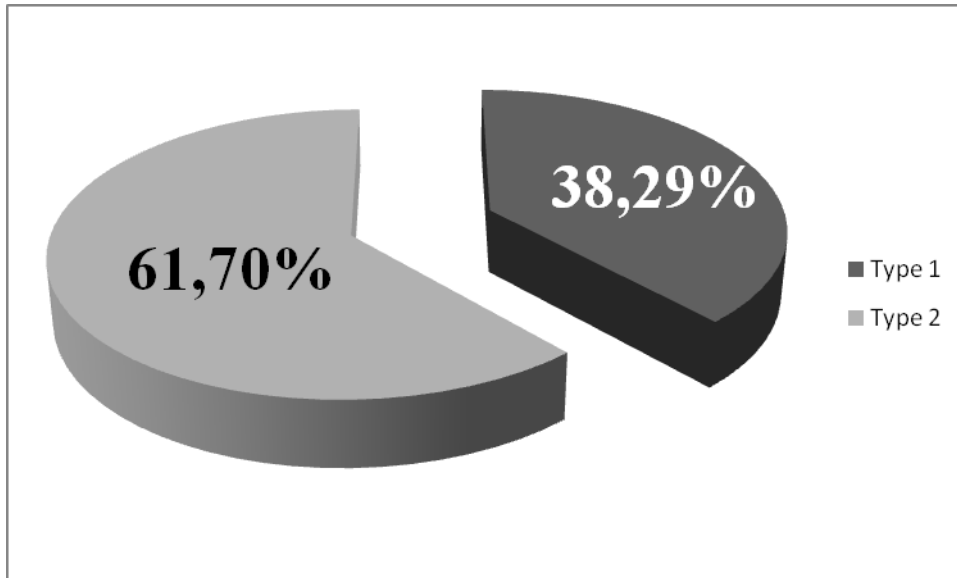


Graphique 2 : Répartition par tranche d'âges des patients diabétiques

1-3 Répartition des patients selon le type du diabète :

Tableau N° 05 relatif à la question N° 03 : **Quel type du diabète sucré vous avez ?**

Type du diabète	nombre	pourcentage
Type 1	18	38,29 %
Type 2	29	61,70 %
Totale	47	100 %



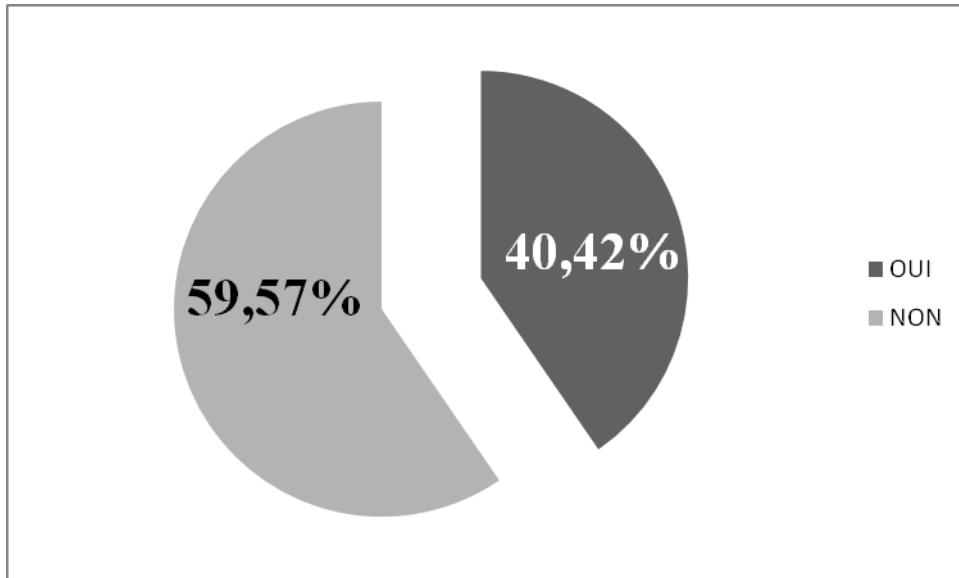
Graphique 3 : Répartition des patients selon le type du diabète

Seuls les patients diabétiques de type I et II étaient concernés par notre étude avec une nette prédominance des diabétiques de type II qui représentaient 61,70% de notre effectif, alors que les 38,29% restants étaient diabétiques de type I.

1-4 Répartition des patients selon la régularité de suivi médical :

Tableau N° 06 relatif à la question N° 04 : Etes-vous régulièrement suivi en consultation médicale?

Réponses	nombre	pourcentage
OUI	19	40,42 %
NON	28	59,57 %
Totale	47	100%

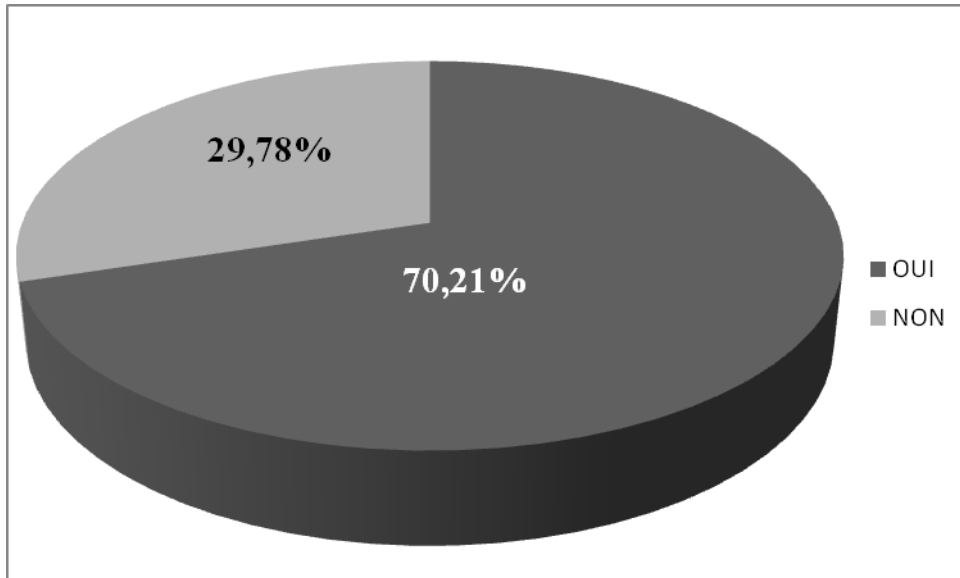


Graphique 04 : relatif à la question N° 04

1-5 Répartition des patients selon la régularité de contrôle biologique :

Tableau N° 07 relatif à la question N° 05 :Faites-vous les contrôles régulièrement (glycémie, glycosurie, hémoglobine glyquée) ?

Réponses	nombre	pourcentage
OUI	33	70,21 %
NON	14	29,78 %
Totale	47	100%



Graphique 05 : relatif à la question N° 05

Dans notre série, la grande majorité des patients (70,21%) ont bénéficié d'un contrôle biologique adéquat de façon régulière.

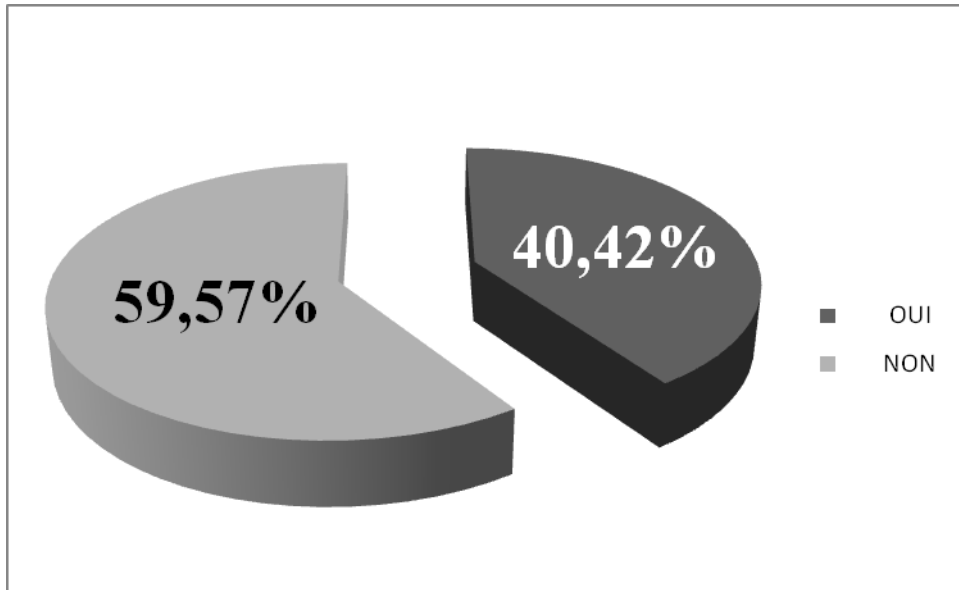
1-6 Répartition des patients selon la régularité de la prise du traitement :

Tableau N° 08 relatif à la question N° 06 :

Est-ce que vous prenez régulièrement votre traitement ?

Réponses	nombre	pourcentage
OUI	19	40,42%
NON	28	59,57%
Totale	47	100%

Parmi les 47 patients ayant fait l'objet de notre étude, 19 (soit 40,42% de notre effectif) ont pris leur traitement régulièrement, alors que les 28 patients restants soit 59,57% de notre population ont pris leur traitement de façon aléatoire.



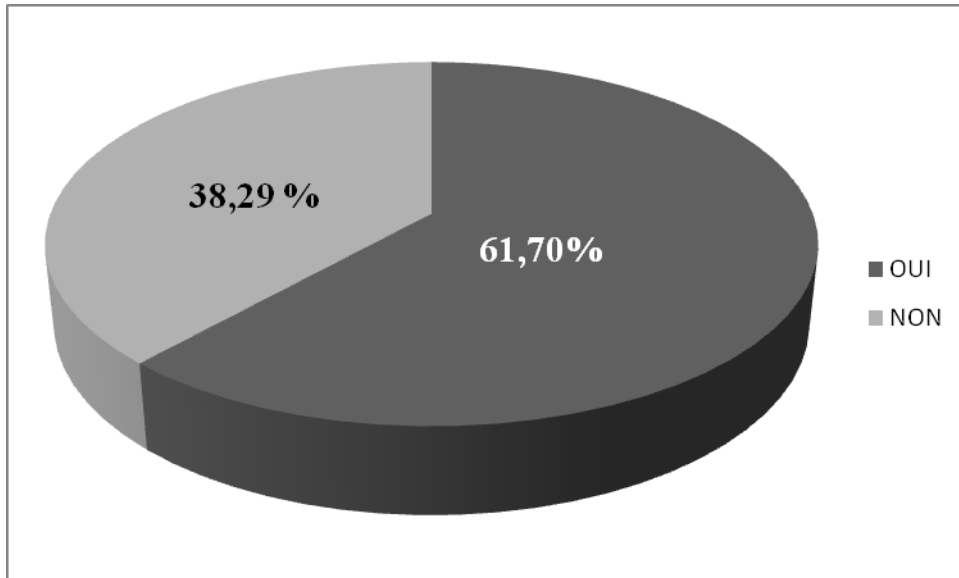
Graphique 06 : relatif à la question N° 06

1-7 Répartition des patients selon l'existence des antécédents familiaux diabétiques :

Tableau N° 09 relatif à la question N° 07 :Avez-vous des antécédents familiaux diabétiques ?

Réponses	nombre	pourcentage
OUI	29	61,70%
NON	18	38,29 %
Totale	47	100%

On constate que la plupart des malades rencontrés lors de notre enquête ont des antécédents familiaux du diabète, soit 61,70%. Alors que 38,29% n'ont pas.



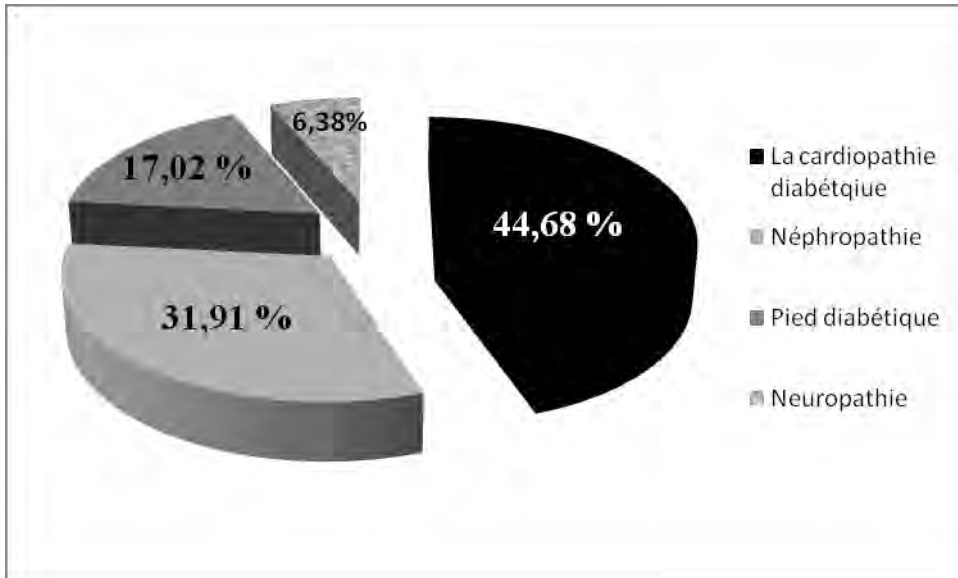
Graphique 07 : relatif à la question N° 07

1-8 Répartition des patients selon le type de complication présent

Tableau N° 10 relatif à la question N° 08 :

Quel type de complications du diabète sucré vous avez ?

Type de complication	nombre	pourcentage
Cardiopathie diabétique	21	44,68 %
Néphropathie	15	31,91 %
Pied diabétique	08	17,02 %
Neuropathie	03	6,38 %
Totale	47	100%



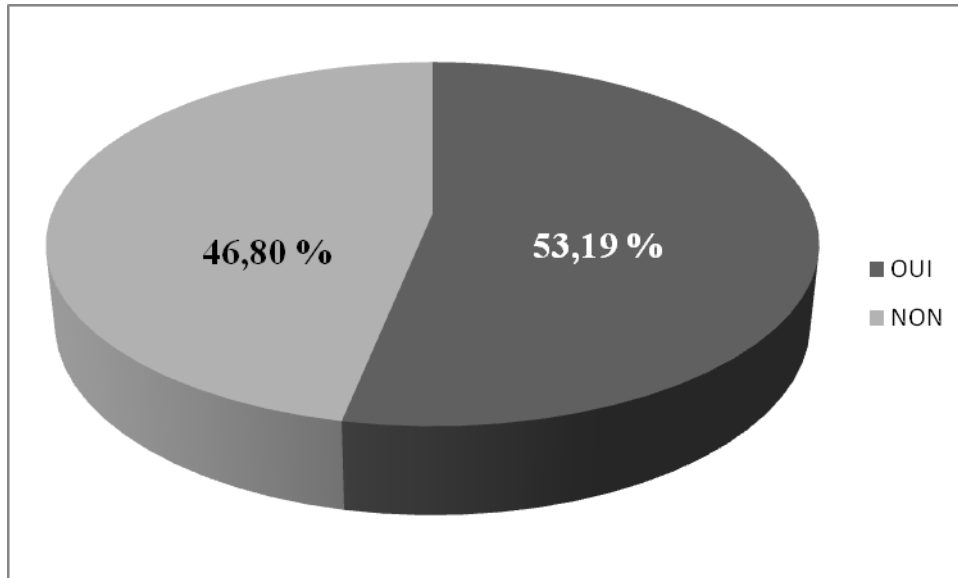
Graphique 08 : relatif à la question N° 08

La cardiopathie diabétique est la complication prédominante avec 44,68%, alors que la néphropathie constituait 31,91% des complications, le pied diabétique a été observé chez 08 patients soit 17,02% de notre effectif total. La neuropathie n'a été observée que dans 6,38% des cas.

1-9 Répartition des patients selon le respect ou non du régime alimentaire :

Tableau N° 11 relatif à la question N° 09 : **Respectez-vous votre régime alimentaire ?**

Réponses	nombre	pourcentage
OUI	25	53,19 %
NON	22	46,80 %
Totale	47	100%



Graphique 09 : relatif à la question N° 09

On constate que presque la moitié de nos patients interrogés, soit **46,80 %** de notre effectif, ne respectent pas leur régime alimentaire malgré qu'ils ont des savoirs théoriques mais ils leur manquent les différents savoirs : le savoir décider et le savoir faire.

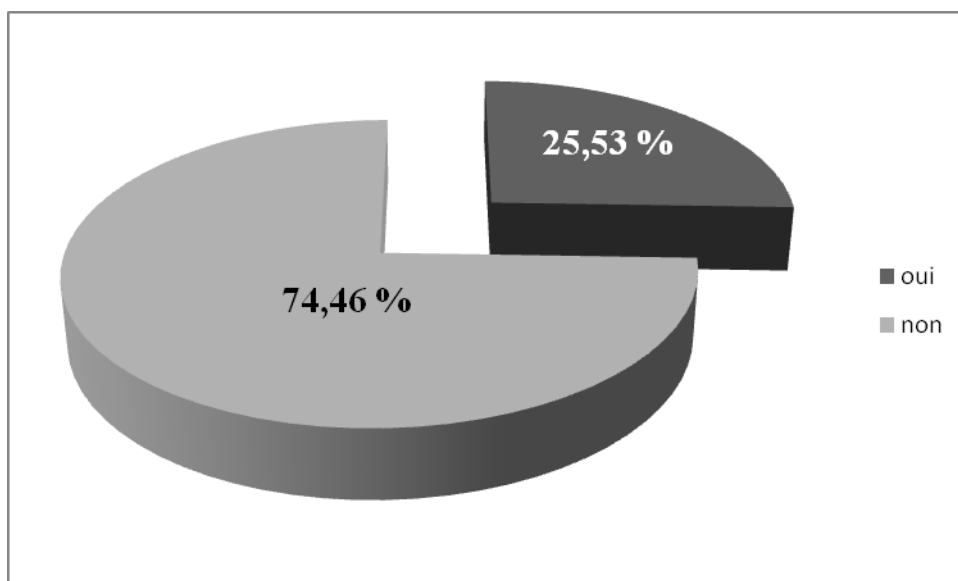
1-10 Répartition des patients selon l'adhésion ou non à une association des diabétiques :

Tableau N° 12 relatif à la question N° 10 : Etes-vous adhérent à une association des diabétiques ?

Réponses	nombre	pourcentage
OUI	12	25,53 %
NON	35	74,46 %
Totale	47	100%

74,46 % des patients interrogés n'adhèrent pas à des associations d'aide aux diabétiques et 25,53% y adhèrent. Donc on constate que la plupart des patients n'adhèrent pas à des associations d'aide aux diabétiques et cela nous pousse à réfléchir sur le rôle de ces associations et aussi de dire que les patients n'adhèrent pas

à raison de méconnaissance ou d'absence des acteurs de santé au sein de ces associations.

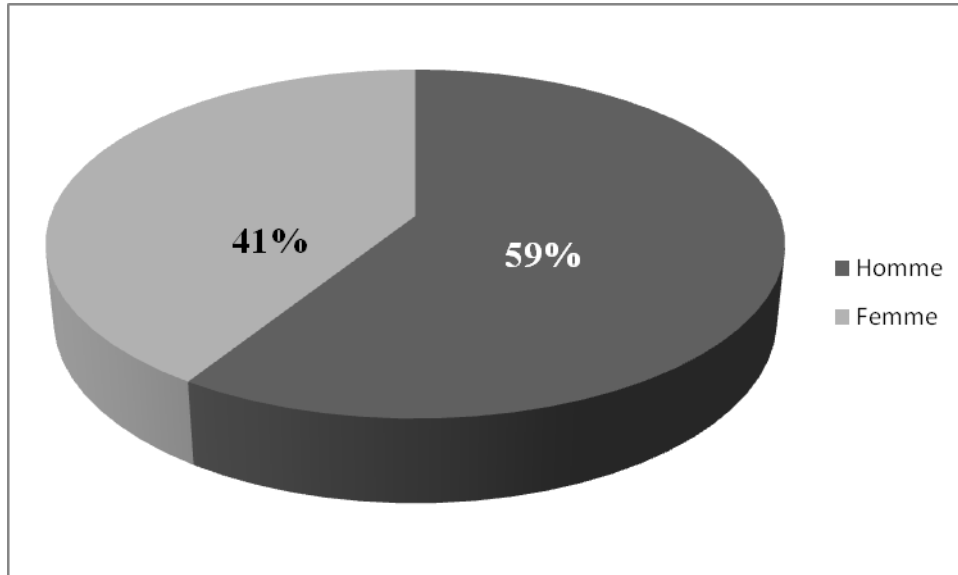


Graphique 10 : relatif à la question N° 10

2/Enquête des patients recrutés dans une association des diabétiques

2-1 Répartition des patients diabétiques selon le sexe

Il existe significativement plus de sujets masculins dans l'échantillon soit 59 % de l'effectif total que de sujets féminins 41 %, avec un sexe ratio H/F de 1,44 en faveur des hommes (Graphique 11).



Graphique 11 : Répartition de la population selon le sexe

2-2 Répartition des patients diabétiques selon l'âge

Tableau 13 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge

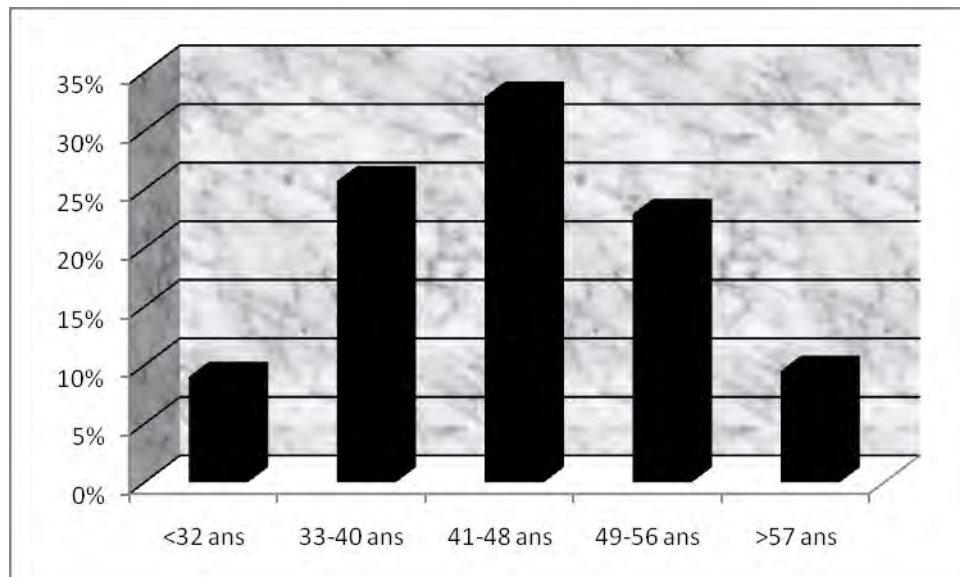
Age	Pourcentage(%)
32 ans	9,05%
33-40 ans	25,70%
41-48 ans	32,90%
49-56 ans	22,90%
57 ans	9,50%
total	100%

L'âge moyen au moment de l'étude dans l'ensemble de l'échantillon est de 46 ans.

L'âge minimal des patients est de 22 ans et le maximal est de 64 ans

L'âge des patients lors de l'enquête se présente de la manière suivante :

- 19 patients (9,05%) avaient moins de 32ans.
- 54 patients (25,7%) avaient entre 33 et 40 ans.
- 69 patients (32,9%) avaient entre 41 et 48 ans.
- 48 patients (22,9%) avaient entre 49 et 56 ans.
- 20 patients (9,5%) avaient plus de 57 ans.

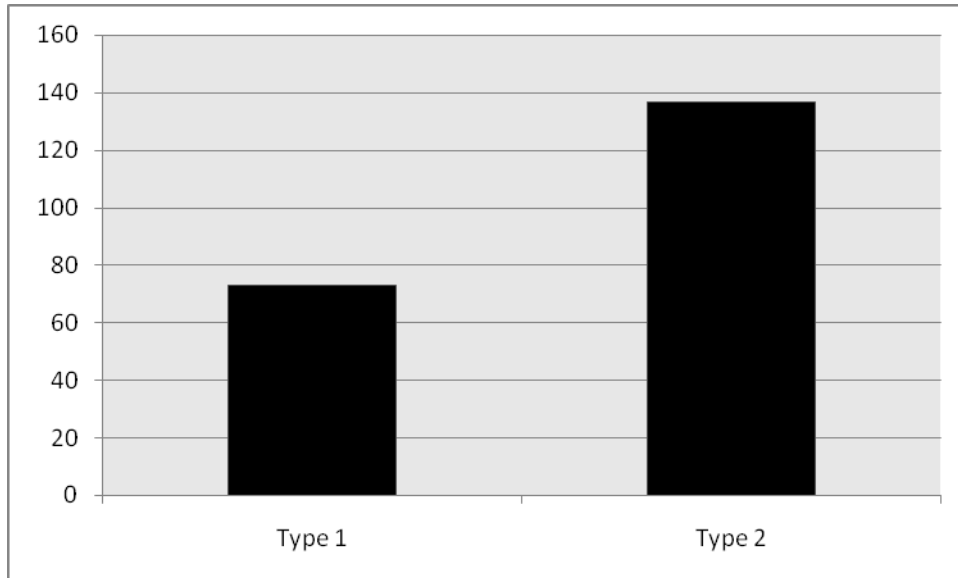


Graphique 12 : Répartition les diabétiques selon l'âge

2-3 Répartition de patients selon le type du diabète

- 73 de nos patients soit 34,76% avaient le diabète type 1.
- 137 patients soit 65,23% avaient le diabète type 2.

Donc dans la population étudiée, les malades diabétiques de type II étaient plus nombreux que ceux de type I.



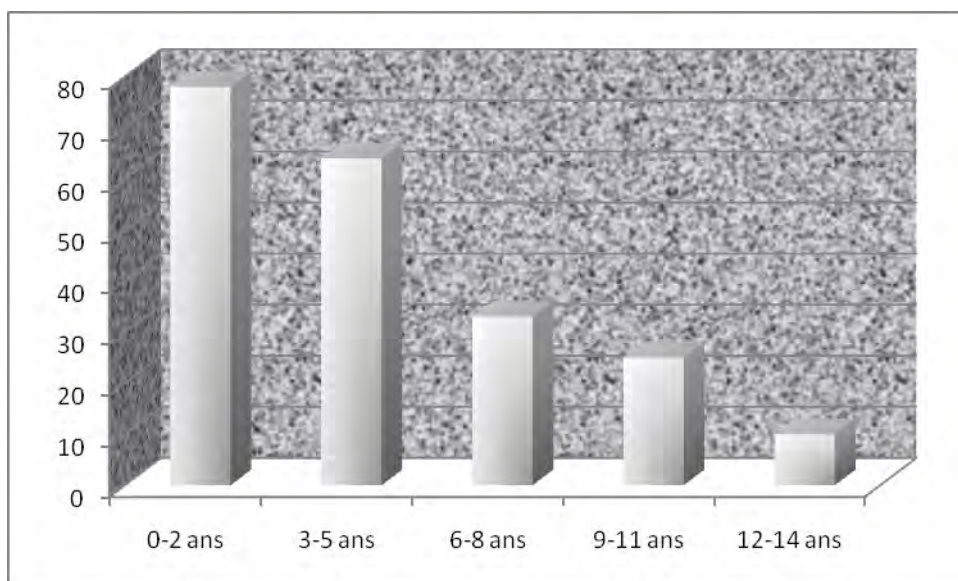
Graphique 13 : Répartition les patients selon le type du diabète

2-4 Répartition des patients selon l’ancienneté du diabète

La distribution des durées du diabète se fait selon la manière suivante :

- 78 patients (37,10%) avaient une durée de diabète entre 0 et 02 ans.
- 64 patients (30,60%) avaient une durée de diabète entre 03 et 05 ans.
- 33 patients (16,10%) avaient une durée de diabète entre 06 et 08 ans.
- 25 patients (11,70%) avaient une durée de diabète entre 09 et 11ans.
- 10 patients (4,80%) avaient une durée de diabète entre 12 et 14 ans.

La moyenne de l’ancienneté du diabète était de 06 années avec des extrêmes de 0 à 14 ans. La majorité des patients (37,10%) avaient une ancienneté du diabète de 0 à 2 ans.



Graphique 14 : Répartition les patients selon l’ancienneté du diabète

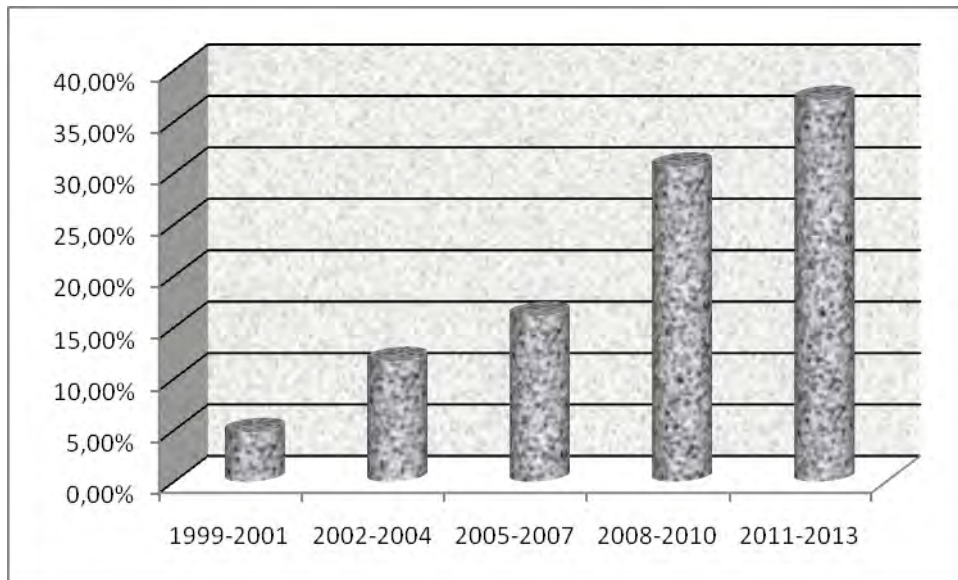
2-5 Répartition des patients diabétiques selon l'année de découverte du diabète

L'année moyenne de découverte du diabète des patients de l'étude est 2009.

Alors que l'année de découverte la plus ancienne est 1999 et l'année de découverte la plus récente est 2013 (c'est à dire l'année de réalisation de l'étude).

La distribution des années de découverte du diabète se fait selon la manière suivante :

- 10 patients (4,80%) avaient une année de découverte du diabète entre 1999 et 2001
- 25 patients (11,70%) avaient une année de découverte du diabète entre 2002 et 2004
- 33 patients (16,10%) avaient une année de découverte du diabète entre 2005 et 2007
- 64 patients (30,60%) avaient une année de découverte du diabète entre 2008 et 2010
- 78 patients (37,10%) avaient une année de découverte du diabète entre 2011 et 2013



Graphique 15 : Répartition les diabétiques selon l'année de découverte du diabète

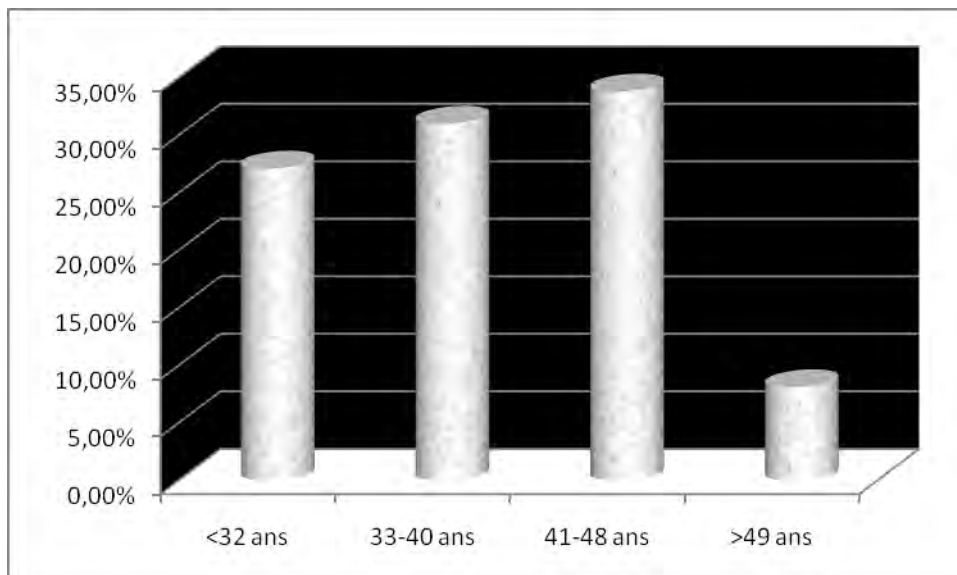
2-6 Répartition de patients selon l'âge de découverte du diabète

Tableau 14 : répartition de patients selon l'âge de découverte du diabète

L'âge de découverte du diabète	Pourcentage(%)
32 ans	27,1%
33-40 ans	31,0%
41-48 ans	33,8%
49 ans	8,1%
Total	100%

L'âge moyen de découverte du diabète est 39 ans, et il se distribue de la manière suivante :

- 71 patients (33,8%) avaient entre 41 et 48 ans lors du diagnostic
- 65 patients (31,0%) avaient entre 33 et 40 ans.
- 57 patients (27,1%) avaient moins de 32 ans.
- 17 patients (8,1%) avaient plus de 49 ans.

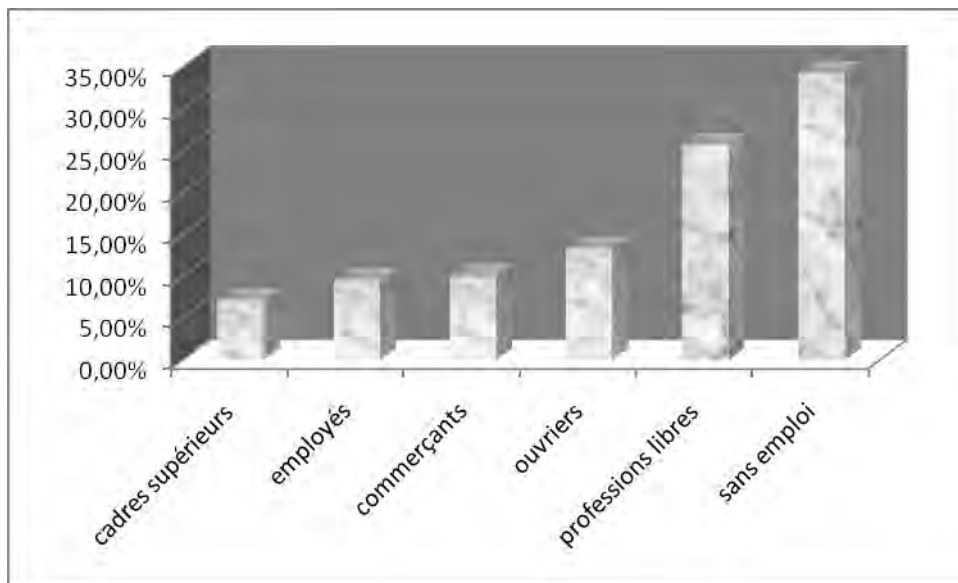


Graphique 16 : Répartition des patients selon l'âge de découverte du diabète

2-7 Répartition des patients diabétiques selon les catégories socioprofessionnelles

La répartition selon la catégorie socioprofessionnelle se fait de la manière suivante :

- 15 patients (7,1%) sont des cadres supérieurs.
- 20 patients (9,5%) sont des employés.
- 21 patients (10,0%) sont des commerçants.
- 28 patients (13,3%) sont des ouvriers.
- 54 patients (25,7%) avec professions libres.
- 72 patients (34,3%) sont sans emploi(en chômage).



Graphique 17 : Répartition les diabétiques selon les catégories socioprofessionnelles

2-8 Répartition de patients selon lieu d’habitat

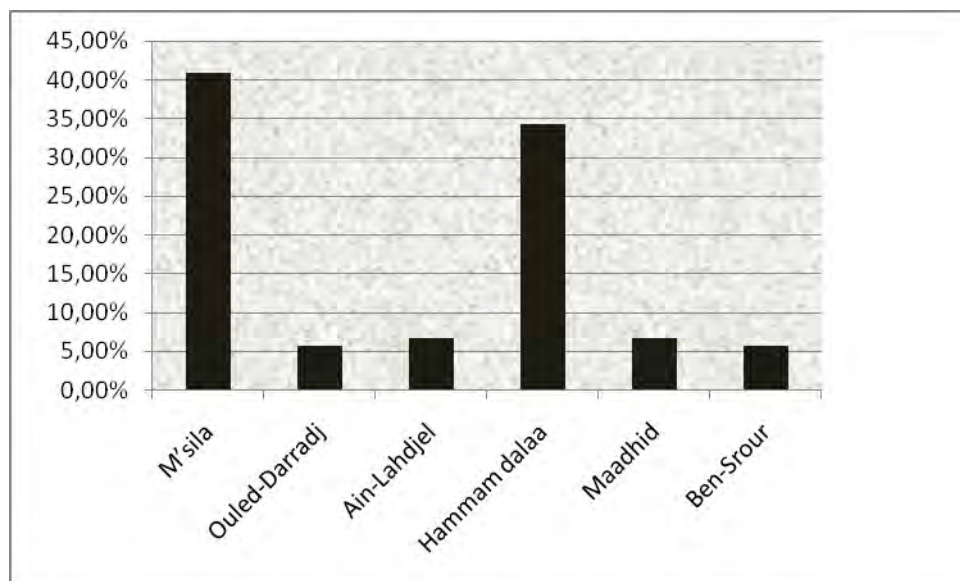
Tableau 15 : répartition de patients selon lieu d’habitat :

Lieu d’habitat	Pourcentage (%)
M’sila	40,9%
Ouled-Darradj	5,7%
Ain-Lahdjel	6,7%
Hammam dalaa	34,3%
Maadhid	6,7%
Ben-Srouer	5,7%
Total	100%

La répartition de la population selon le lieu d'habitat se fait de la manière suivante :

- à M'sila : 86 patients (40,9%)
- à Ouled -Darradj : 12 patients (5,7%)
- à H.Dalaa : 72 patients (34,3%)
- à Ain-Lahdjel : 14 patients (6,7%)
- à Maadhid : 14 patients (6,7%)
- à Ben-Srour : 12 patients (5,7%)

Au total, on compte dans l'ensemble de l'échantillon 40,9% de patients habitent dans la wilaya de M'sila et 59,1% de patients habitent dans les régions hors de la wilaya(les communes)



Graphique 18 : Répartition des patients diabétiques selon le lieu d'habitat

3/Enquête des patients diabétiques recrutés dans une clinique à proximité :

3-1 : Indice de masse corporelle – IMC :

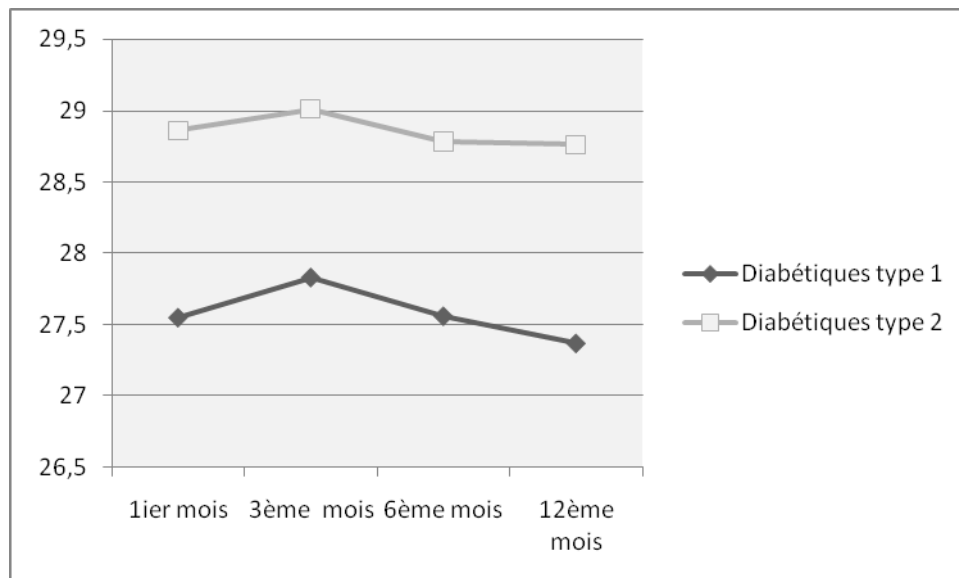
Tableau 16 : Evolution de l'IMC des patients diabétiques après 1,3, 6 et 12 mois

	1 ^{er} mois	3 ^{ème} mois	6 ^{ème} mois	12 ^{ème} mois
Diabétiques type 1	27,55±0,98	27,83±0,96	27,56±0,95	27,37±0,97
Diabétiques type 2	28,86±0,98	29,01±0,98	28,78±0,95	28,76±1,01

Nous sommes partis sur l'hypothèse que la taille des patients n'a pas varié durant l'étude, la seule donnée variable était le poids.

L'indice moyen de masse corporelle varie de 27,55±0,98 au 1^{er} mois à 27,37±0,97 au 12^{ème} mois chez les diabétiques type 1. Alors qu'il varie de 28,86±0,98 au 1^{er} mois à 28,76±1,01 au 12^{ème} mois, exprimant un surpoids important.

L'évolution du IMC moyen montre une absence de prise de poids durant la période d'étude, confirmée par une différence non significative entre les différents temps (annexe 5, tableaux 1 et 2).



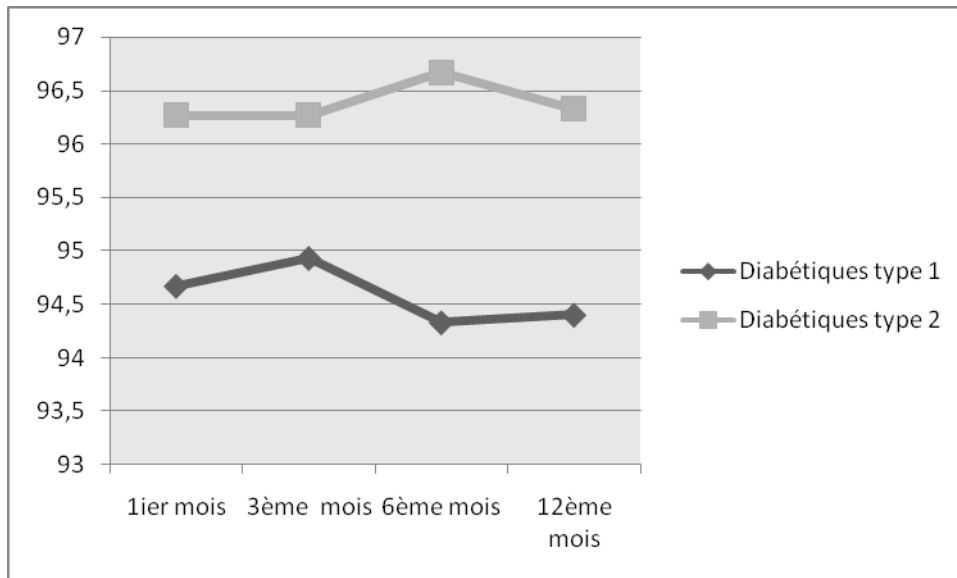
Graphique 19 : Evolution de IMC des diabétiques

3-2 : Tour de taille (TT)

Tableau 17 : Evolution de TT moyen des patients diabétiques après 1,3, 6 et 12 mois

	1 ^{er} mois	3 ^{ème} mois	6 ^{ème} mois	12 ^{ème} mois
Diabétiques type 1	94,67±3,04	94,93 ±3,06	94,33 ±3,08	94,40 ±3,10
Diabétiques type 2	96,27±2,95	96,27 ±3,04	96,67 ±2,94	96,33 ±2,98

Au premier mois, les patients diabétiques (type 1 et2) présentent une obésité abdominale, sans modification significative au 12ème mois.(annexe 5,tableaux 3et 4)

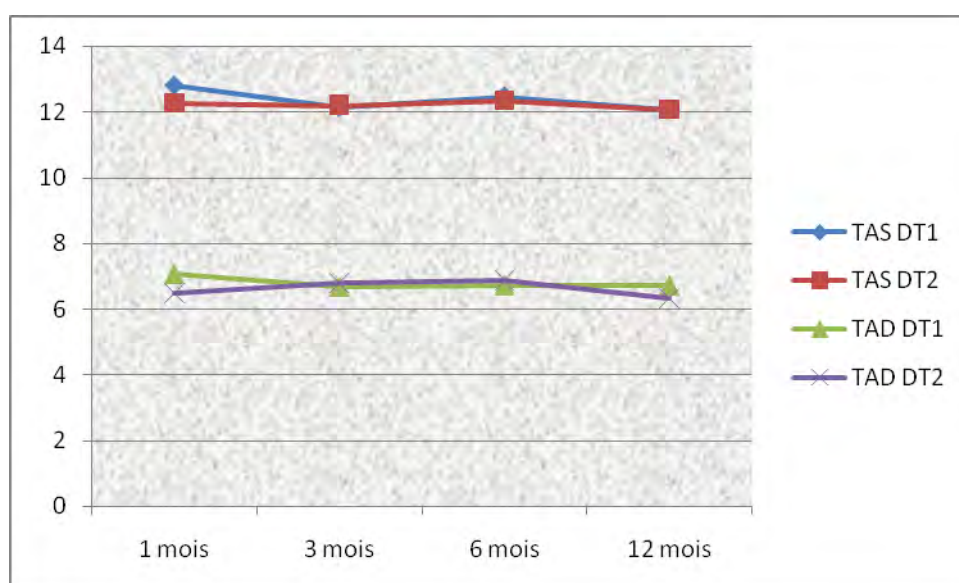


Graphique 20 : Evolution de TT des diabétiques

3-3 Hypertension artérielle (HTA) :

Tableau 18 : Evolution de HTA moyen des patients diabétiques après 1, 3 ,6 et 12 mois

	1 ^{er} mois		3 ^{ème} mois		6 ^{ème} mois		12 ^{ème} mois	
	TAS	TAD	TAS	TAD	TAS	TAD	TAS	TAD
Diabétiques Type 1	12,80±0,22	7,07±0,21	12,13±0,25	6,68±0,16	12,47±0,21	6,73±0,15	12,07±0,25	6,73±0,18
Diabétiques Type 2	12,27±0,18	6,47 ± 0,13	12,20±0,24	6,80 ± 0,17	12,33 ± 0,21	6,87 ± 0,13	12,07 ± 0,18	6,33 ± 0,13



Graphique 21 : Evolution de HTA chez les patients diabétiques

Le profil tensionnel des patients diabétiques est resté stable. Il n'y a pas de différence significative de la tension moyenne après 12 mois chez les deux groupes (annexe 5, tableaux 5 et 6).

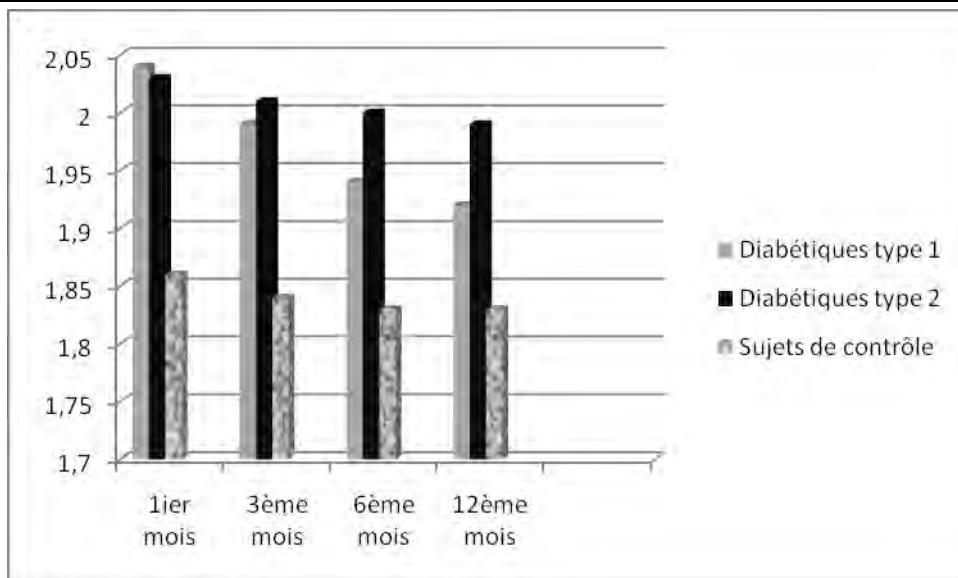
3-4 : Explorations biologiques

3-4-1 Evaluation du métabolisme lipidique :

3-4-1-1 Cholestérol total :

Tableau 19 : Le taux moyen du cholestérol total des sujets diabétiques et normaux après 1, 3, 6 et 12 mois

	1 ^{er} mois	3 ^{ème} mois	6 ^{ème} mois	12 ^{ème} mois
Diabétiques type 1	2,04±0,02	1,99 ±0,03	1,94±0,02	1,92 ±0,02
Diabétiques type 2	2,03 ±0,02	2,01 ±0,02	2,00 ±0,02	1,99 ±0,02
Sujets de contrôle	1,86 ±0,01	1,84±0,01	1,83 ±0,01	1,83 ±0,01



Graphique 22 : Taux moyen de cholestérol des patients diabétiques et non diabétiques

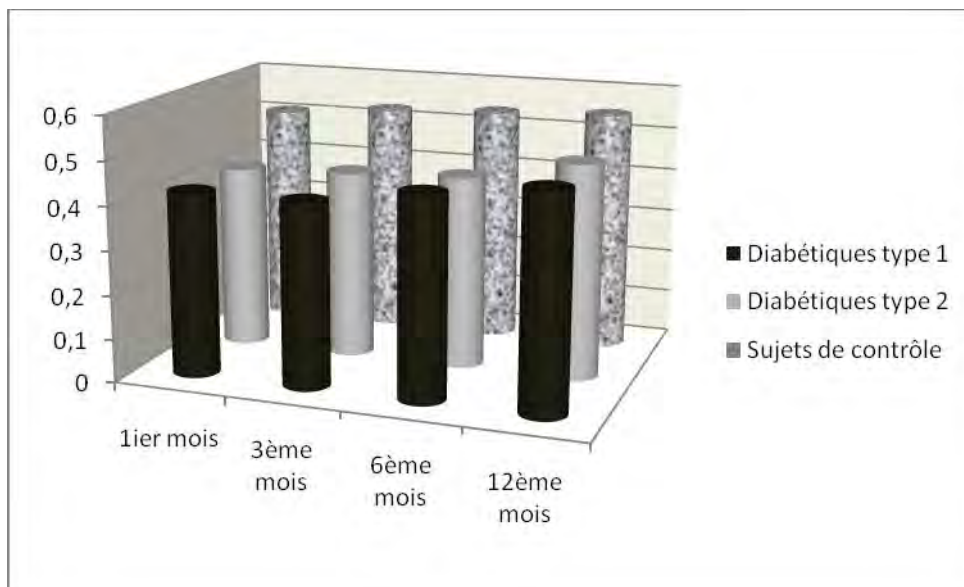
Au début de l'étude (1^{er} mois) le taux moyen de cholestérol des patients diabétiques reste dans les limites de la normale (l'hypercholestérolémie a été un critère d'exclusion). Il est noté une baisse croissante de la cholestérolémie, significative statistiquement entre les différents temps chez les trois groupes (annexe 5, tableaux 7 et 8 et 9).

3-4-1-2 HDL :

Tableau 20 : Le taux moyen du HDL des sujets diabétiques et normaux après 1, 3 ,6 et 12 mois

	1 ^{er} mois	3 ^{ème} mois	6 ^{ème} mois	12 ^{ème} mois
Diabétiques type 1	0,42 ±0,01	0,42 ± 0,01	0,46 ± 0,01	0,49 ±0,01
Diabétiques type 2	0,42 ± 0,01	0,43 ±0,01	0,44 ± 0,01	0,49 ±0,01
Sujets de contrôle	0,51 ± 0,01	0,53 ± 0,01	0,54 ± 0,01	0,55 ± 0,01

Au début de l'étude (1^{er} mois), les taux moyens de HDL des patients diabétiques sont relativement bas 0,42±0,01 g/l par rapport les sujets non diabétiques 0,51 ± 0,01g/l. L'analyse des résultats de la comparaison des taux moyens de HDL aux différents temps (annexe 5, tableaux 10,11, 12), montre une différence non significative jusqu'au 6^{ème} mois. Cette différence devient significative à 12^{ème} mois.



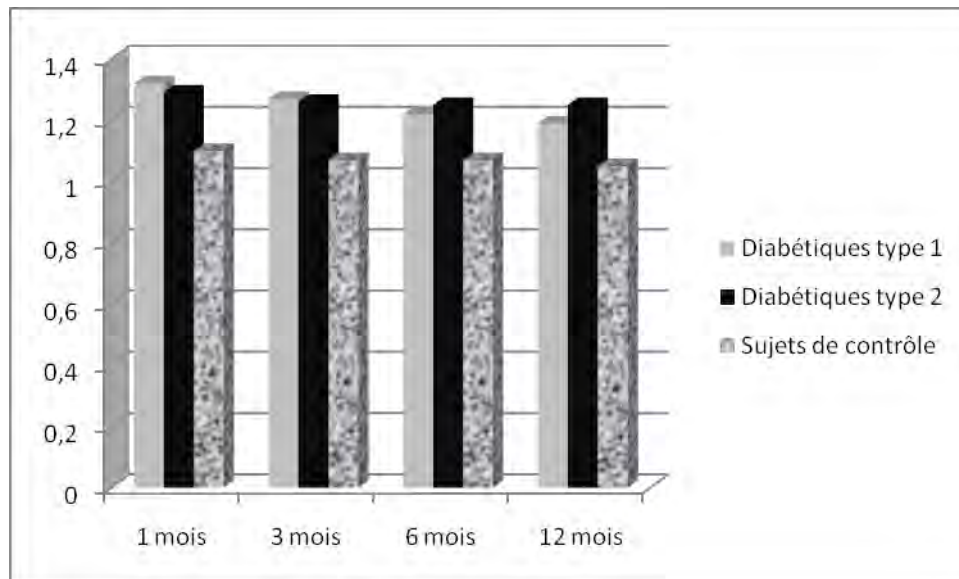
Graphique 23 : Taux moyens de HDL des patients diabétiques et non diabétiques

3-4.1.3 - LDL :

Tableau 21 : Le taux moyen du LDL des diabétiques et non diabétiques à 1, 3 ,6 et 12 mois

	1 ^{er} mois	3 ^{ème} mois	6 ^{ème} mois	12 ^{ème} mois
Diabétiques type 1	1,32 ±0,03	1,27 ±0,03	1,22 ±0,02	1,19 ±0,02
Diabétiques type 2	1,29±0,02	1,26 ±0,02	1,25 ± 0,02	1,25 ± 0,02
Sujets de contrôle	1,10 ±0,02	1,07 ±0,02	1,07 ±0,02	1,05 ±0,02

Au début le taux moyen de LDL des patients diabétiques et non diabétiques il est acceptable. Il évolue à la baisse aux différents temps atteignant le seuil de significativité dès le 3^{ème} mois (annexe 5, tableaux 13,14, 15).



Graphique 24 : Le taux moyens de LDL chez les diabétiques et non diabétiques

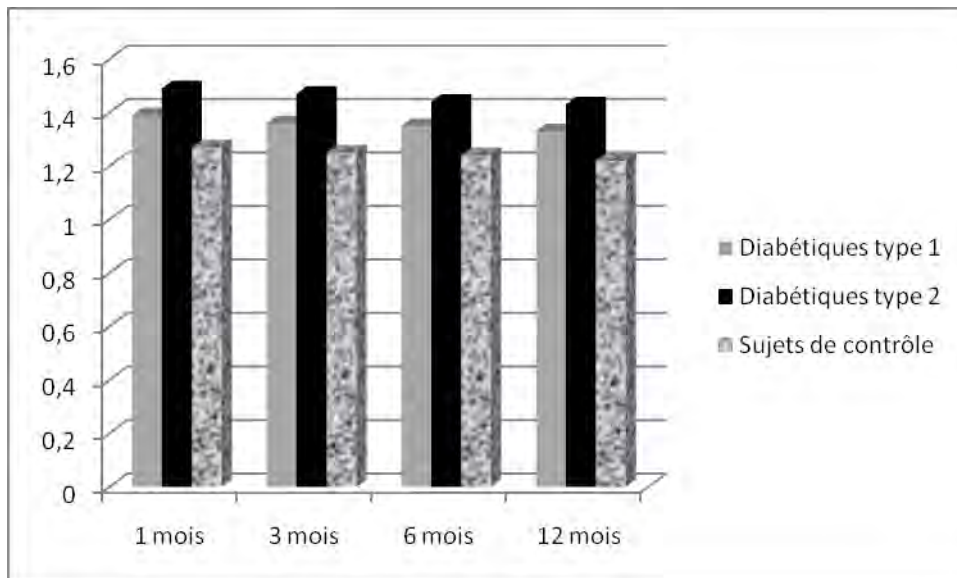
3-4-1-4 Triglycérides(TG) :

Tableau 22 : Le taux moyen du TG des sujets diabétiques et non diabétiques à 1^{er}, 3^{ème}, 6^{ème} et 12^{ème} mois

	1 ^{er} mois	3 ^{ème} mois	6 ^{ème} mois	12 ^{ème} mois
Diabétiques type 1	1,39 ±0,06	1,36±0,05	1,35 ±0,06	1,33 ±0,06
Diabétiques type 2	1,49±0,02	1,47±0,02	1,44±0,02	1,43±0,02
Sujets de contrôle	1,27 ±0,04	1,25 ±0,04	1,24 ±0,03	1,22±0,04

Le taux de base des TG à l'inclusion se situe dans la fourchette des valeurs normales (ont été exclues de l'étude, les patients avec des taux de TG élevés).

Le taux de TG baisse modérément dès le 3^{ème} mois et n'atteint le seuil de significativité qu'à 12^{ème} mois (Annexe 5, tableaux 16,17, 18).



Graphique 25 : Evolution des taux moyens des TG chez les trois groupes à 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème} et 12^{ème} mois

3-4-2 Métabolisme des glucides :

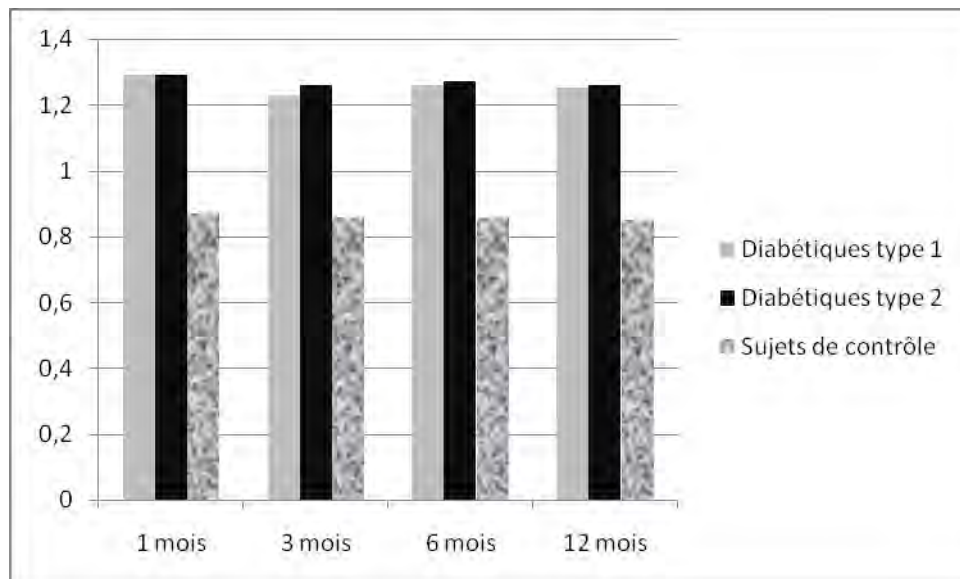
3-4-2-1 Glycémie :

Tableau 23 : Le taux moyen de la Glycémie chez les 3 groupes après 1,3 ,6 et 12 mois

	1 ^{er} mois	3 ^{ème} mois	6 ^{ème} mois	12 ^{ème} mois
Diabétiques type 1	1,29 ±0,05	1,23 ±0,06	1,26 ±0,05	1,25 ±0,04
Diabétiques type 2	1,29 ±0,03	1,26±0,04	1,27 ±0,04	1,26 ±0,03
Sujets de contrôle	0,87 ±0,02	0,86 ±0,01	0,86±0,01	0,85 ±0,01

Au début, la moyenne des glycémies des patients diabétiques, est satisfaisante.

Dés le 3ème mois, elle accuse une baisse significative pour se stabiliser tout au long de l'étude. (Annexe 5, tableaux 19,20, 21)



Graphique 26 : Les taux moyens de la glycémie chez les trois groupes

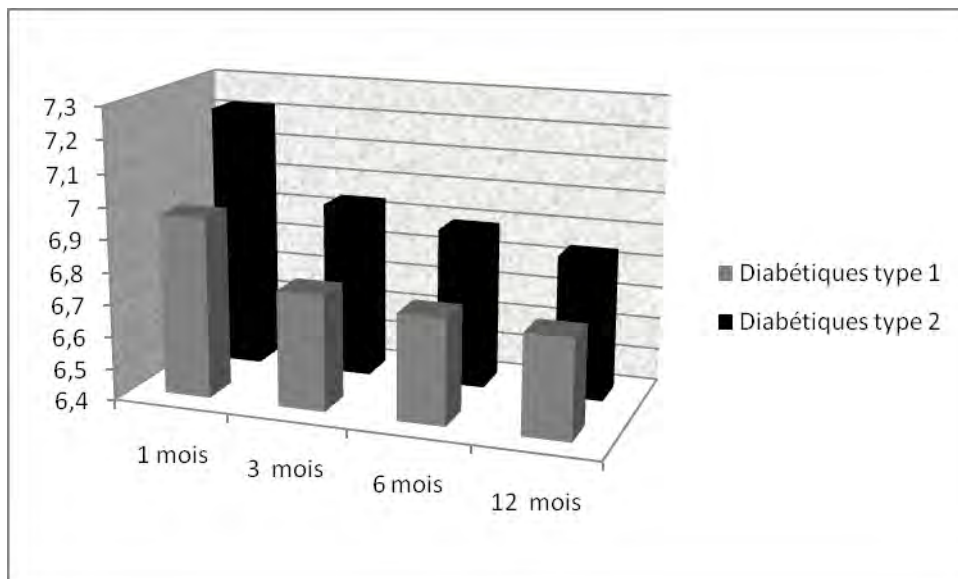
3-4-2-2 HbA1c :

Tableau 24 : Le taux moyen de HbA1c des patients diabétiques après 1, 3, 6 et 12 mois

	1 ^{er} mois	3 ^{ème} mois	6 ^{ème} mois	12 ^{ème} mois
Diabétiques type 1	6,96±0,1%	6,76 ±0,16%	6,73 ±0,16%	6,71 ±0,14%
Diabétiques type 2	7,22 ±0,1%	6,94 ±0,21%	6,89 ±0,18%	6,84 ±0,18%

Les taux moyens de HbA1c accusent une diminution significative dès le 3^{ème} mois jusqu'à la fin

de l'étude (12^{ème} mois) chez les deux groupes.(annexe 5,tableaux 22,23)



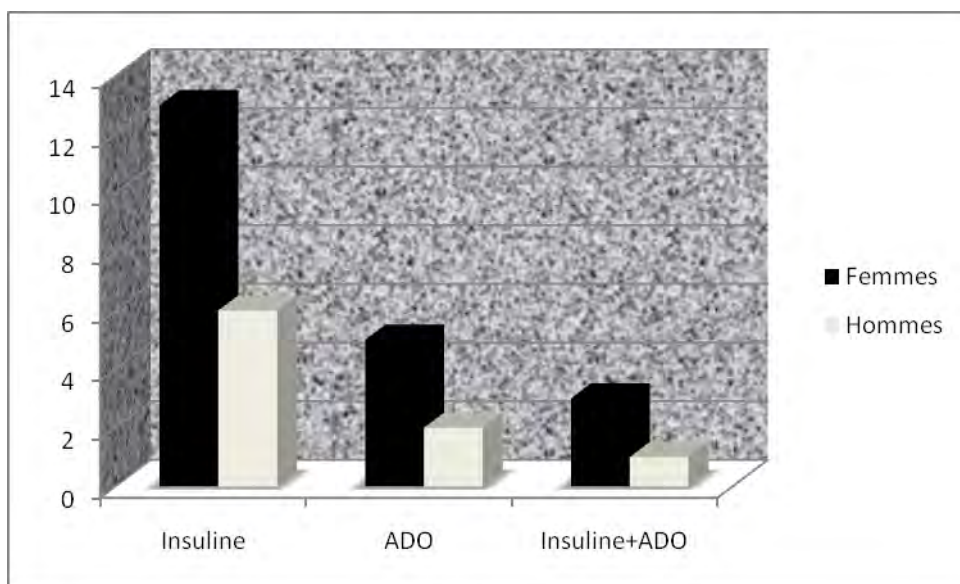
Graphique 27 : Le taux moyen de HbA1c des patients diabétiques à 1, 3, 6 et 12 mois

3-5 La répartition de la population selon le type de traitement antidiabétique :

Tableau 25 : Répartition de la population selon le type de traitement

Type de traitement	N° des femmes	N° des hommes
Insuline	13	06
ADO	05	02
Insuline+ ADO	03	01

Dans notre série, la grande majorité des patients étaient sous Insuline (63,33%). 23,33% de nos patients étaient sous les antidiabétiques oraux et alors que seuls 13,33% d'entre eux étaient sous les deux à la fois.



Graphique 28 : Répartition de la population selon le type de traitement

4- Enquête des patients diabétiques hospitalisés :

4-1 L'évaluation de la fonction rénale et hépatique et le test de la fonction du pancréas et cœur

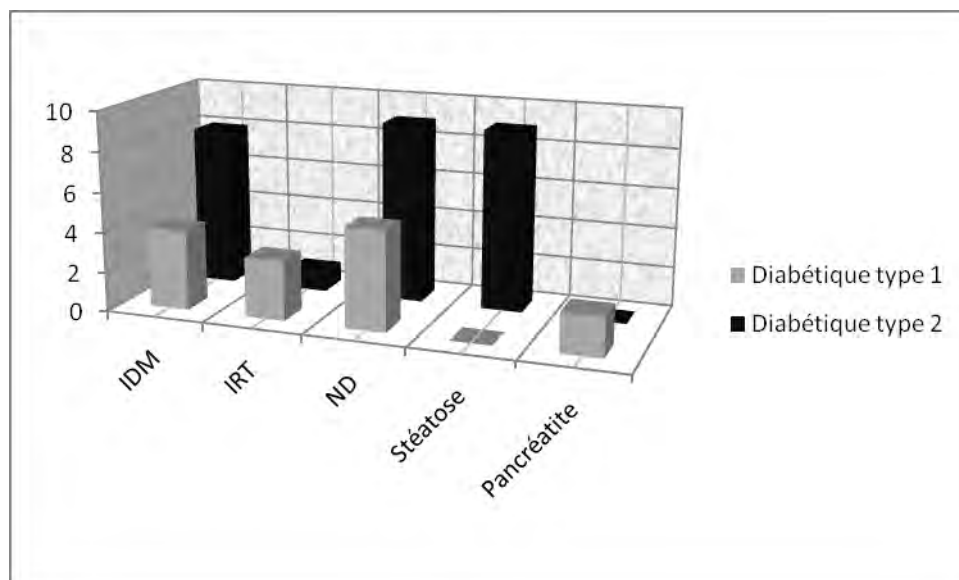
4-1-1 La répartition des complications chroniques au sein du type de diabète :

Tableau 26 : Répartitions des complications chroniques selon le type du diabète

	IDM	IRT	ND	Stéatose	Pancréatite
Diabétique type 1	4	3	5	0	2
Diabétique type 2	8	1	9	9	0

IDM : Infarctus du myocarde, IRT : Insuffisance rénale Terminale, ND : Néphropathie Diabétique

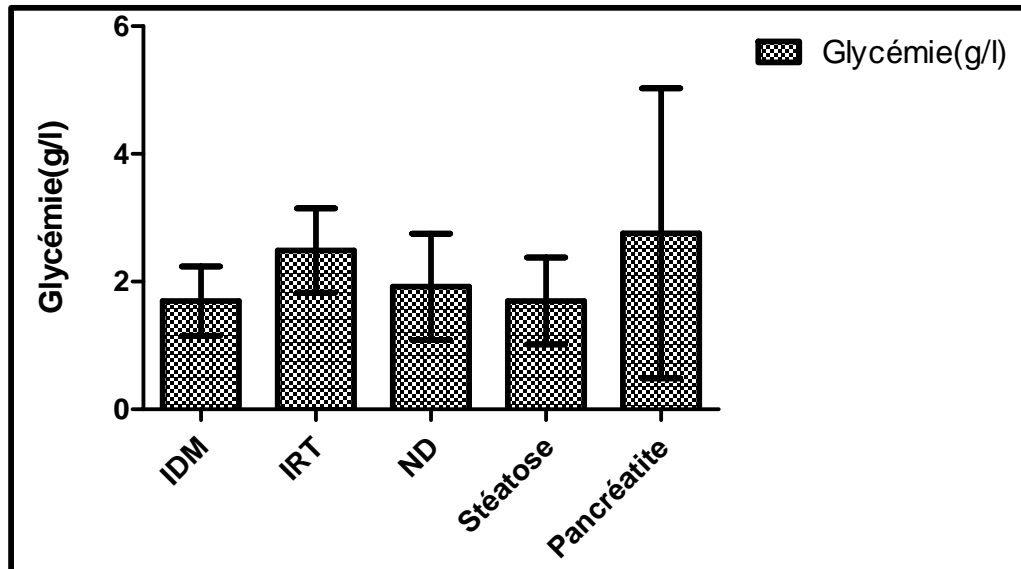
Parmi les 40 patients ayant fait l'objet de notre étude, 12 (soit 30% de notre effectif) d'entre eux présentaient au moins un IDM ; complication présente chez les deux types de diabète, alors que la stéatose est présente seulement chez les diabétiques 2 avec 22,5% ; par contre la pancréatite est absente totalement chez les diabétiques 2 est présente uniquement chez les diabétiques 1 avec 5% de l'effectif total. Pour l'IRT et ND présentent respectivement chez les diabétiques type1: 7,5%, 12,5% contre 2,5%, 22,5% chez les diabétiques type 2. Au total Les diabétiques avec différents types de complications présentaient 6,64 % de l'effectif global des patients admis.



Graphique 29 : Répartition des complications au sein du type de diabète

4-1-2 La détermination de la glycémie :

Les résultats de la mesure de la glycémie chez les diabétiques sont regroupés dans le tableau 24 (annexe6) et illustrés par la Graphique 22.



Graphique 30 : La répartition de la glycémie chez les patients compliqués

IDM : Infarctus du myocarde, IRT : Insuffisance rénale Terminale, ND : Néphropathie Diabétique

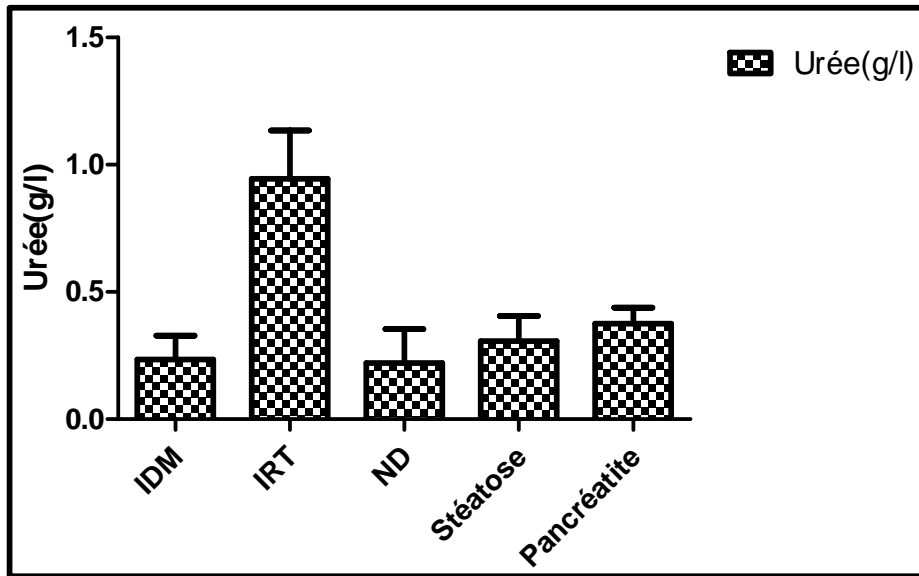
Tous les patients présentent une glycémie modérément élevée, quelque soit le type de complication.

4-1-3 La détermination de l'urée et créatinine sériques et microalbuminurie :

L'urée :

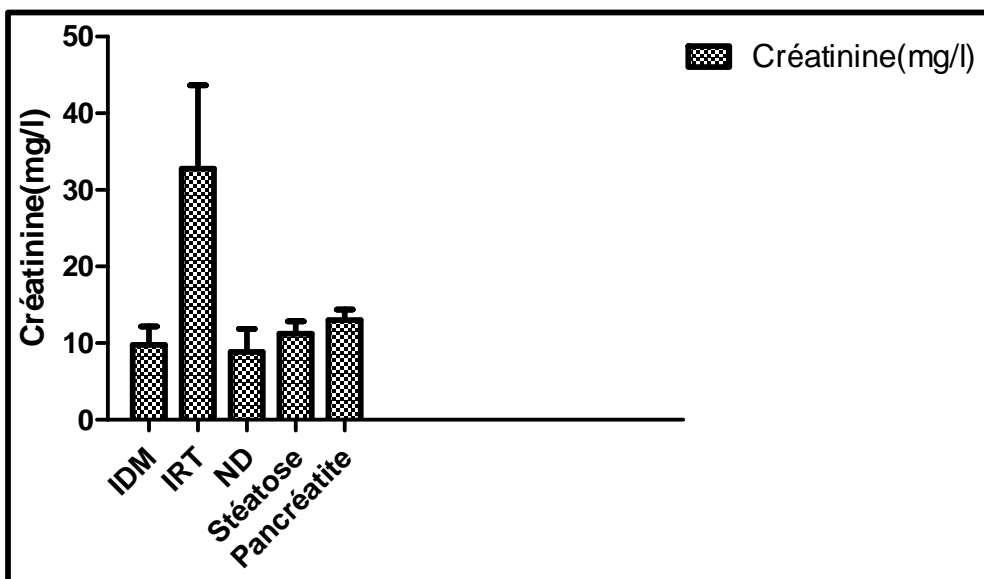
Les résultats de la mesure de l'urée chez les diabétiques sont regroupés dans le tableau 25 (annexe6) et illustrés par la Graphique 22.

Tous les types de complications ayant une concentration d'urée se situent dans la fourchette des valeurs normales sauf les patients avec IRT qui présentent une concentration plus élevée d'urée, qui a pu atteindre 0,94 g/l en moyenne.



Graphique 31 : La répartition de l'urée chez les patients compliqués

La créatinine : Les résultats de la mesure de la créatinine chez les diabétiques sont regroupés dans le tableau 26 (annexe6) et illustrés par la Graphique 22.

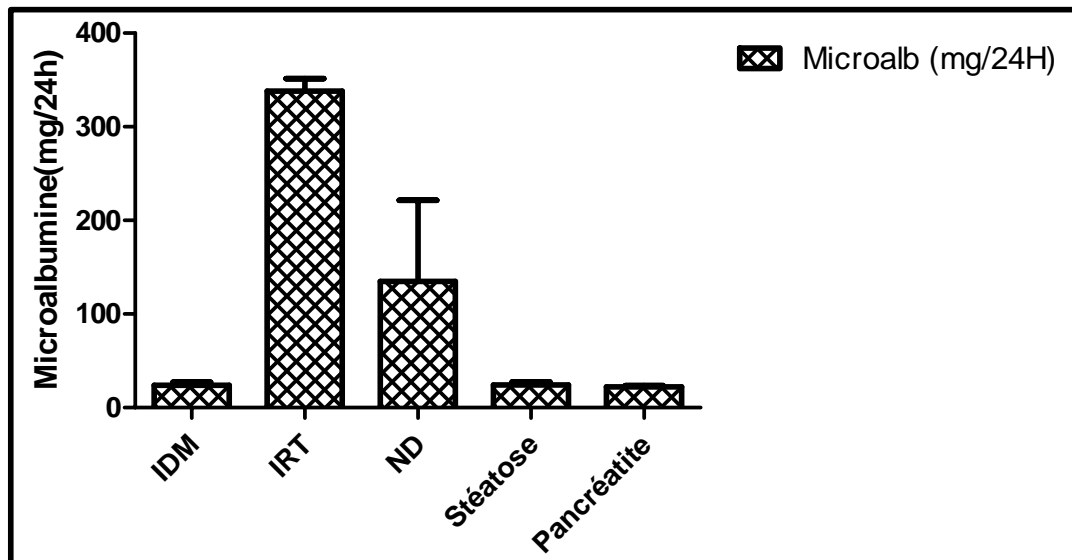


Graphique 32 : La répartition de la créatinine chez les patients compliqués

Tous les types de complications ayant une concentration de créatinine se situent dans la fourchette des valeurs normales sauf les patients avec IRT qui présentent une concentration plus élevée de créatinine, qui a pu atteindre 32,75 mg/l en moyenne.

La microalbuminurie :

Les résultats de la mesure de la microalb chez les diabétiques sont regroupés dans le tableau 27 (annexe6) et illustrés par la Graphique 22.

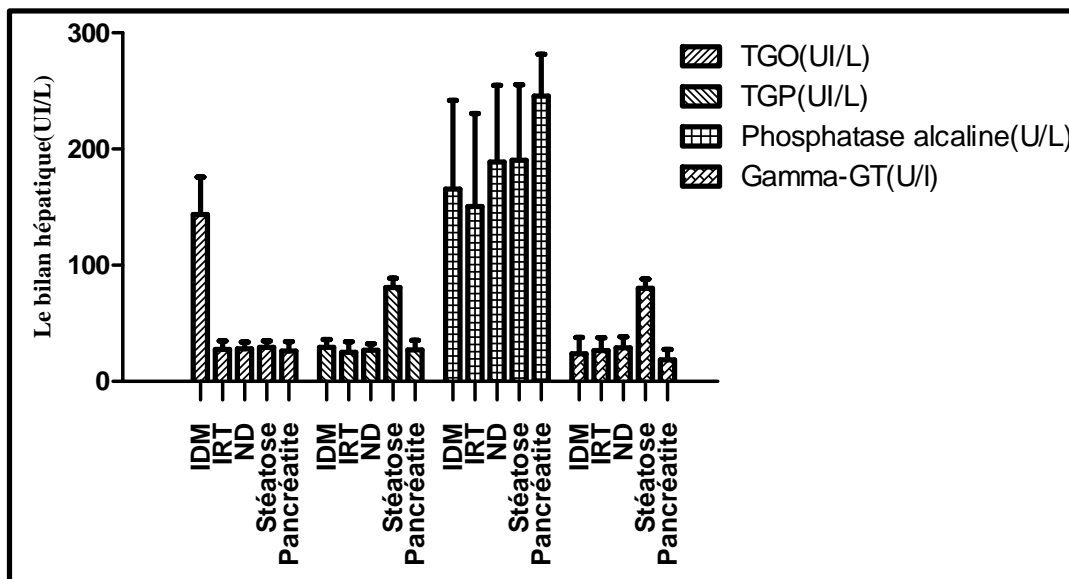


Graphique 33 : La répartition Microalbumine chez les patients compliqués

Tous les types de complications ayant une concentration de Microalb se situent dans la fourchette des valeurs normales sauf les patients avec IRT et ND qui présentaient une concentration plus élevée de Microalb, qui a pu atteindre 338,3 mg/24h en moyenne chez les patients avec IRT et 134,7mg/24h chez les diabétiques ayant une ND .la première concentration elle s'agit une macroprotéinurie chez l'IRT alors que la deuxième ;elle s'agit une nette microalbuminurie chez les patients qui souffrent d'une néphropathie diabétique. Donc le dosage de la microalbuminurie chez les diabétiques qui souffrent d'une insuffisance rénale terminales n'est pas efficace on parle alors de macroprotéinurie et non microalbuminurie ,cette dernière est un excellent biomarqueur pour le diagnostic de la néphropathie diabétique.

4-1-3 La détermination des transaminases et phosphatase alcaline et γ -glutamyl transférase :

Les résultats de la mesure de la TGO, TGP, P.alc ; γ -GT chez les diabétiques sont regroupés dans le tableau 28 (annexe8) et illustrés par la Graphique 22.

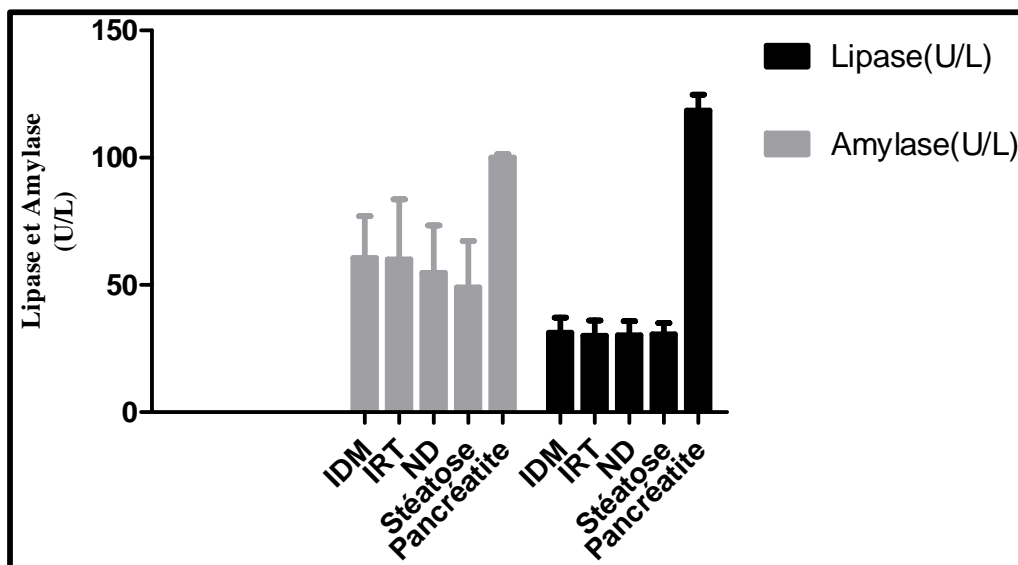


Graphique 34 : La répartition du bilan hépatique chez les patients compliqués

Nous observons chez les diabétiques avec IDM il ya augmentation significative de TGO seulement, par contre chez les patients avec stéatose il ya élévation importante de TGP et γ -GT ; alors que la phosphatase alcaline reste normale chez tous les types de complications. Les restes de complications ne présentaient aucun changement de ces paramètres.

4-1-4 La détermination de la lipase et amylase :

Les résultats de la mesure de la Lipase & Amylase chez les diabétiques sont regroupés dans le tableau 29 (annexe6) et illustrés par la Graphique 22.



Graphique 35: La répartition la Lipase et Amylase chez les patients compliqués

Tous les types de complications ayant une concentration de lipase et amylase se situent dans la fourchette des valeurs normales sauf les patients qui souffrent la pancréatite présentaient une concentration plus élevée de lipase surtout et amylase où il augmente légèrement.

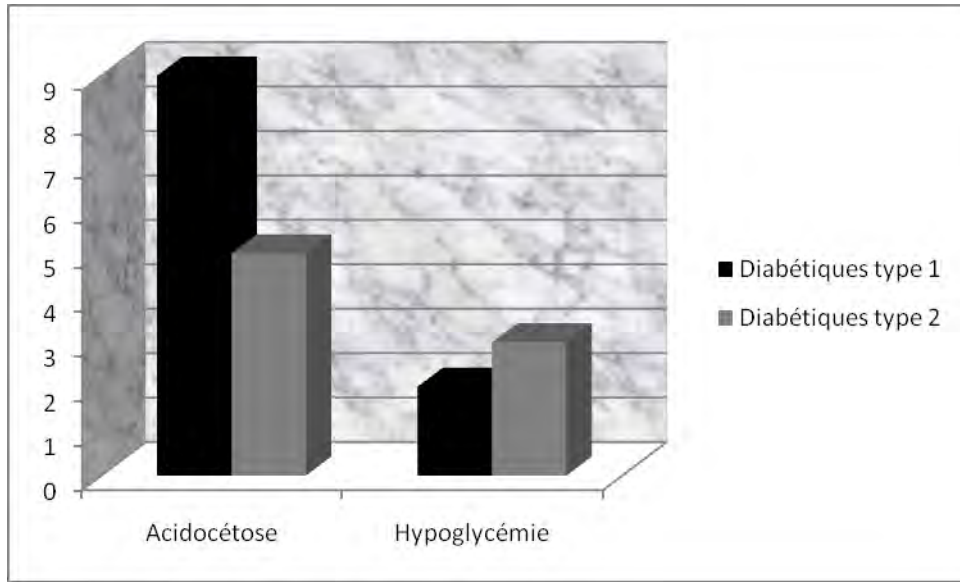
4-2 la recherche des complications métaboliques :

4-2-1 La répartition des complications aiguës au sein du type de diabète :

Tableau 27 : Répartitions de complications aiguës selon le type du diabète

	Acidocétose	Hypoglycémie
Diabétiques type1	9	2
Diabétiques type2	5	3

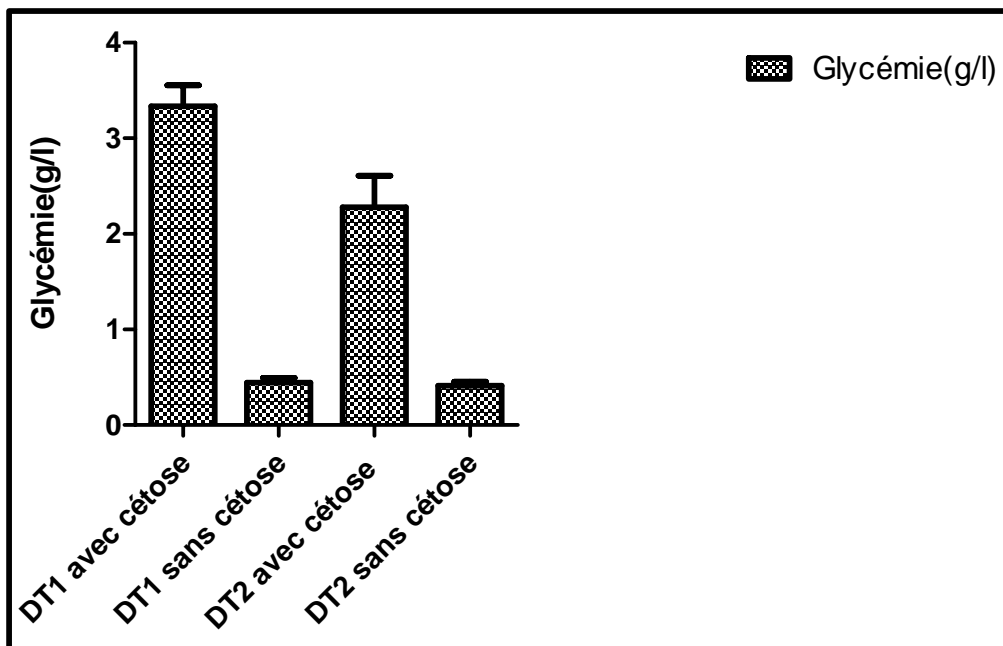
Parmi les 19 patients ayant fait l'objet de notre étude, 14 (soit 73,68% de notre effectif) d'entre eux présentaient au moins un Acidocétose ; complication présente chez les deux types de diabète ; mais elle prédominait chez le type 1 soit 09 patients contre 05 chez le type 2 .Le reste des patients présentait une Hypoglycémie ,05 (soit 26,31% de notre effectif) , elle répartissait conformément chez les deux types de diabète .



Graphique 36 : Répartition des complications aiguës au sein du type de diabète

4-2-2 La détermination de la glycémie :

Les résultats de la mesure de la Glycémie et Acétonurie chez les diabétiques sont regroupés dans le tableau 30 (annexe6) et illustrés par la Graphique 22.



Graphique 37 : La répartition de la glycémie chez les patients compliqués

On remarque que chez les groupes diabétiques avec cétose il y a élévation très importante de la glycémie par rapport les groupes sans cétose ; ceci est resté valable chez les deux types du diabète avec plus haute glycémie chez les diabétiques type

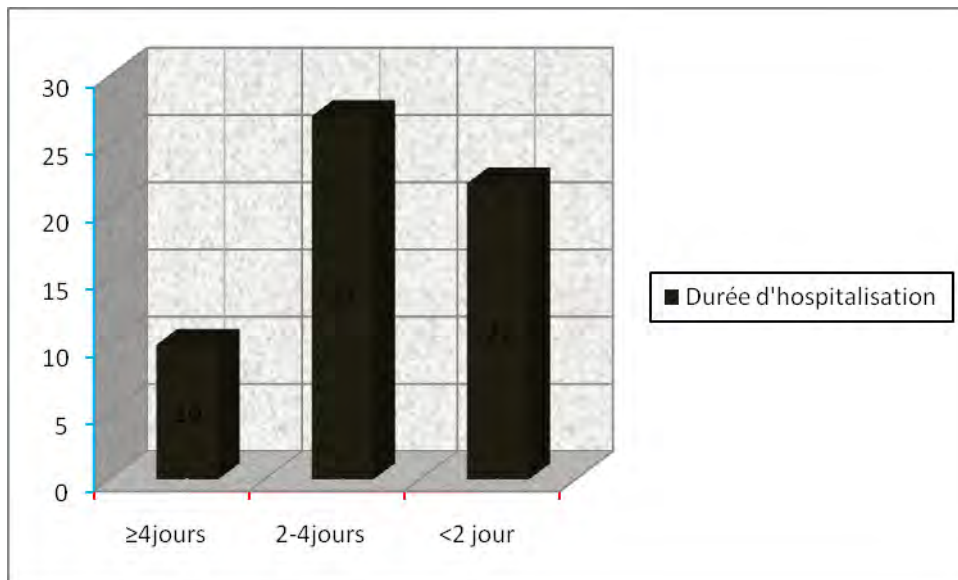
1. Le cas du diabète avec cétose exprime un coma acidocétosique par contre le cas du diabète sans cétose exprime un coma hypoglycémique.

4-3 La répartition des diabétiques selon la durée d'hospitalisation :

Tableau 28 : Répartitions des patients selon la durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation	L'effectif absolu	Le pourcentage (%)
≥4jours	10	16,95
2-4jours	27	45,76
<2 jour	22	37,29
Total	59	100

45,76% de nos patients ont eu un séjour hospitalier **2-4jours**



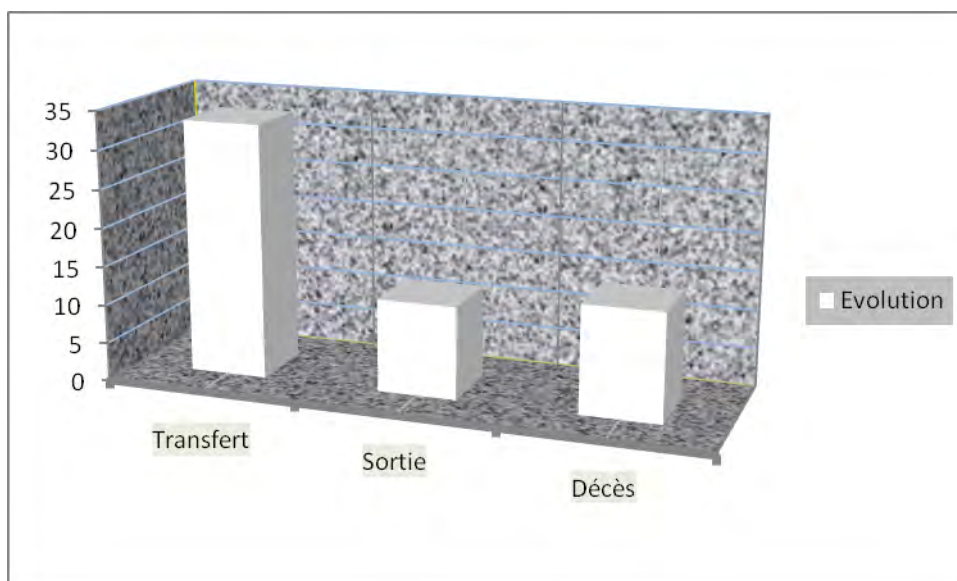
Graphique 38 : Répartitions des patients selon la durée d'hospitalisation

4-4 La répartition des patients selon le type de l'évolution:

Tableau 29 : Répartitions patients selon le type de l'évolution

Type de l'évolution	L'effectif absolu	Le pourcentage (%)
Transfert	33	55,93
Sortie	12	20,34
Décès	14	23,73
Total	59	100

Notre enquête a enregistré 14 décès, soit 23,73%



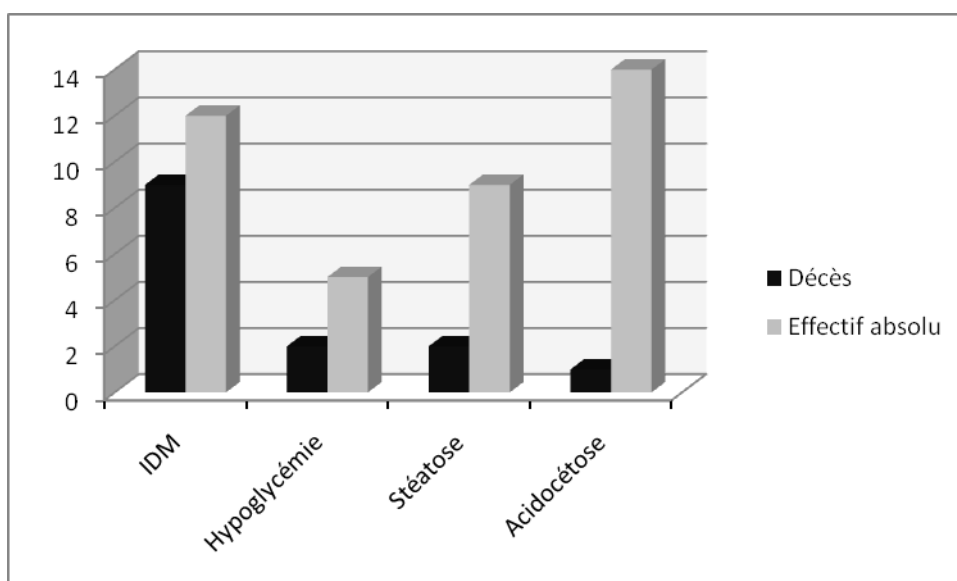
Graphique 39 : Répartitions des patients selon le type de l'évolution

4-5 Le taux de la létalité selon les types de complications :

Tableau 30 : Le taux de la létalité selon les types de complications

	IDM	Hypoglycémie	Stéatose	Acidocétose
Décès	9	2	2	1
Effectif absolu	12	5	9	14

Sur les 14/59 cas de décès le coma acidocétosique a été le moins létale avec 1/14 suivi de la stéatose 2/9 cas et du coma hypoglycémie 2/5 cas alors que l'IDM présentait la complication la plus létale soit 9/12 cas.



Graphique 40 : Le taux de la létalité selon les types de complications

B/Discussion

1 /Enquête des patients externes :

Un patient diabétique est un patient difficile à prendre en charge par un médecin généraliste il faut être un spécialiste en diabétologie. La démarche thérapeutique la plus importante est de convaincre le patient qu'il est atteint de cette maladie chronique et irréversible. Cela implique pour le patient une connaissance de sa maladie, de son suivi, de son évolution et des différentes thérapeutiques qui peuvent lui être proposées. Cet apprentissage est primordial car il induit une meilleure observance : meilleur respect des mesures hygiéno-diététiques et de la prise du traitement médicamenteux. L'éducation thérapeutique rend le patient acteur dans sa prise en charge et dans son suivi.

Au cours de mon étude, j'ai pu observer que certains patients demandent d'eux même le contrôle de leur glycémie ou HbA1c et cette démarche ne peut être que bénéfique venant de leur part.

l'examen attentif des pieds, qui vise à dépister la neuropathie et l'atteinte vasculaire périphérique et à traiter précocement toute lésion, est très insuffisamment pratiqué. », « compte tenu de l'obésité fréquente et en augmentation , les suivis médicaux et diététique semblent nécessaires et probablement insuffisants. ». Les patients ne prennent pas en considération de réaliser un examen attentif des pieds ou d'insister sur les mesures hygiéno-diététiques telles que l'alimentation ou l'activité physique. C'est pourquoi je propose une consultation individuelle annuelle gratuite avec une diététicienne et un endocrinologue public ainsi que des séances d'éducation thérapeutique en groupe animées par la diététicienne au sein des associations des diabétiques. Cette offre complète la prise en charge des diabétiques. La gratuité de cette offre est indispensable, à cause du niveau économique désavantagé des patients .

Nous allons nous intéresser aux résultats de notre étude pour évaluer si ces derniers sont conformes au enquête de (Khelif et al,2012), de façon globale je retrouve une légère prédominance masculine (53,19%) avec un âge moyen de 49, 5 ans.

Dans l'étude de (Khelif et al, 2012) la population est à prédominance féminine pour 51% avec un âge moyen de 50 ans. L'âge moyen est identique ce qui va faciliter la comparaison des autres résultats biologiques.

Dans mon étude, je retrouve plus de hommes mais cela est peut être dû à un biais de recrutement : mon échantillon est nombreux (47patients) comparé à celui de Khelif et al 2012 (32 patients). Dans notre étude, les diabétiques de type II étaient beaucoup plus nombreux que ceux de type I. En effet, 61,70% de nos patients présentaient un diabète de type II.

Et cette répartition qui montre une nette prédominance du diabète de type II, est bien conforme aux proportions habituellement observées dans la population générale qui placent le taux de prévalence du diabète de type II à plus de 90% de l'ensemble des diabétiques dans le monde.

Selon Khelif et al 2012 les diabétiques type I étaient les plus nombreux soit 56% cela est peut être dû à un biais de recrutement : l'échantillon de départ était choisi au hasard en faveur les diabétiques type I.

Nos résultats comparés à ceux de Khelif et al (2012) pour le type de complications sont résumés dans le tableau 31

Le type de complication	Nos résultats	Khelif et al (2012)
La cardiopathie diabétique	21/47	07/32
Néphropathie diabétique	15/47	11/32
Pied diabétique	08/47	02/32
Neuropathie	03/47	12/32
Total	47	32

Donc au cours de mon enquête j'ai trouvé que la complication majoritaire est la cardiopathie soit 21 patients parmi 47, par contre selon Khelif et al, 2012 la neuropathie qui prédomine les autres complications soit 12 patients parmi une population de 32 malades. Lorsqu'on parle de la complication minoritaire trouvée dans la présente étude est la Neuropathie, mais selon l'enquête de Khelif et al, 2012 est le pied diabétique soit de 02/32. Pour les autres complications qui restent : la néphropathie et le pied diabétique présentent respectivement 15/47 et 08/47 contre 11/32 pour la néphropathie et 07/32 pour la cardiopathie diabétique rapportés par Khelif et al, 2012.

Donc Nos résultats concernant le type de complication s'éloignent un peu de ceux de Khelif et al, 2012, Cette différence de résultats peut être dû de la choix aléatoire des patients .

Mes travaux concernant la régularité de prendre le traitement et les contrôles bio-médicales et le respect du régime alimentaire et l'adhésion aux associations des diabétiques et la présence des antécédents familiaux diabétiques les confirment (Khelif et al ,2012)

Nos résultats sont donc conformes avec ceux de la bibliographie.

2/Enquête des patients recrutés dans une association des diabétiques

2-1 Répartition des patients diabétiques selon le sexe :

La répartition des sexes a été très hétérogène dans notre série avec une nette prédominance des hommes (59 % de hommes pour 41% de femmes) ; ce qui est très proche des caractéristiques de la population de (Youssouf, 2007) (59,3% d'hommes et 40,7% de femmes). Cependant, la répartition des patients selon le sexe est nettement différente à celui des patients de (Mohammed et al, 2007) au Maroc et (Lange, 2004) .Par exemple dans l'étude de Mohammed et ses collaborateurs (69,30% de femmes pour 30,70% d'hommes).

Pourtant, il n'existe pas de différence notable dans la répartition des diabétiques entre les deux sexes . Cette différence constatée dans notre étude nous montre que dans la population des diabétiques de la wilaya de M'Sila, les hommes ont plus tendance à adhérer à des associations des diabétiques que les femmes et pour cette raison les hommes sont bien éduqués et possèdent plus de connaissances, et comprennent bien leur maladie par rapport les femmes grâce à des séances de formation programmées systématiquement au sein de ces associations.

2-2 Répartition des patients diabétiques selon l'âge :

Notre étude a porté sur une population de diabétiques adultes dont l'âge à la date de l'adhésion à l'association était compris entre 22 et 64 ans avec une moyenne de 46 ans . Cet âge moyen de nos malades est légèrement inférieur à celui observé par (Youssouf, 2007) au Mali (51,5 ans) avec des extrêmes de 24 à 79 ans et (Mohammed et al, 2007) au Maroc (53 ans) avec des extrêmes de 17 à 84 ans et (Lange, 2004) au France (59,6 ans) avec des extrêmes de 32 à 98ans.

2-3 Répartition de patients selon le type du diabète :

Dans notre étude, les diabétiques de type II étaient beaucoup plus nombreux que ceux de type I. En effet, 65,23% de nos patients présentaient un diabète de type II. Cette répartition est conforme aux résultats obtenus par (Mohammed et al, 2007) et (Youssouf ,2007) et (Lange, 2004). En effet, 62,60% patients présentaient un diabète

de type II dans l'étude de Mohammed à 2007 au Maroc. Cette répartition qui montre une nette prédominance du diabète de type II, est bien conforme aux proportions habituellement observées dans la population générale qui placent le taux de prévalence du diabète de type II à plus de 90% de l'ensemble des diabétiques dans le monde .

2-4 Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète :

Dans notre étude, l'ancienneté du diabète était en moyenne de 6 années avec des extrêmes de 0 à 14 ans. Cette moyenne est légèrement voisine de celle observée par (Mohammed et al ,2007) (8,2 années) avec des extrêmes de 0 à 40 ans et (Khelif et al, 2012) (7,5 années) avec des extrêmes de 0 à 32 ans.

2-5 Répartition des patients diabétiques selon l'année de découverte du diabète :

L'année moyenne de découverte du diabète des patients de l'étude est 2009 Alors que l'année de découverte la plus ancienne est 1999 et l'année de découverte la plus récente est 2013 (c'est à dire l'année de réalisation de l'étude). Cette année moyenne est nettement différente de celle observée par (Lange, 2004) au France et (Youssouf, 2007) au Mali et (Mohammed et al, 2007) au Maroc.

Pour Lange par exemple elle a été (1993) avec l'année la plus ancienne est 1970 (soit 32 ans d'ancienneté lors de l'étude) et l'année de découverte la plus récente est 2002 (c'est à dire l'année de réalisation de l'étude par Lange). Cette différence peut être due à un biais de l'ancienneté de l'étude réalisée par Lange (2002).

2-6 Répartition de patients selon l'âge de découverte du diabète :

Il existe une différence entre âge de découverte du diabète et âge d'apparition du diabète sucré : cette différence est intimement liée à la notion de dépistage et peut s'étendre entre quelques jours, semaines, mois et souvent années.

Dans la présente étude l'âge moyen de découverte du diabète est 39 ans, cet âge moyen de découverte du diabète de nos malades est légèrement inférieur à celui observé par (Lange, 2004) soit (50,6ans) et (Youssouf, 2007) (48 ans) et (Mohammed et al, 2007) (43 ans).

2-7 Répartition des patients diabétiques selon les catégories socioprofessionnelles

La répartition des catégories socioprofessionnelles chez les patients diabétiques a été très hétérogène dans notre série avec une nette prédominance des chômeurs (non employés) soit 34,3%. Les patients : cadres supérieurs, des employés, des commerçants, des ouvriers, avec professions libres présentent respectivement : 7,1%,

9,5% , 10,0% , 13,3% , 25,7% .Par contre dans les travaux de Lange en 2004 au France ,le catégorie des ouvriers qui prédomine ,en effet 34,30% puis les employés avec 2,70% tandis que les autres catégories : cadres supérieurs ,les commerçants ,professions libres présentent respectivement : 7,10%, 10%, 9,50 %. Cette nette différence de répartition des catégories socioprofessionnelles peut être expliquée par la différence du niveau économique et industriel selon le pays de réalisation de l'enquête. L'Algérie qui un pays en voie de développement où il y a plusieurs chômeurs vis-à-vis de la France qui un pays développé où il y a plusieurs offres d'emploi pour leur citoyens.

2-8 Répartition de patients selon lieu d'habitat

Dans notre enquête, les patients habitant dans la ville soit 40,9% prédominent les autres patients qui habitent hors de la wilaya de M'Sila soit 59,1% au total.

Nos résultats sont très voisins de ceux de Malek et al, 2008 dans la wilaya de Sétif où il a trouvé 41,5 % des patients habitent dans la wilaya de Sétif tandis que 58,2% répartis dans les régions hors la wilaya.

Cette différence constatée dans notre étude nous montre que dans la population des diabétiques habitant dans la ville ont plus tendance d'adhérer et facile à contacter toutes les associations répandus au sein de la wilaya par rapport les autres patients qui habitent hors de la ville sont plus loin de ces associations, pour cela l'adhésion est difficile et faible.

3/Enquête des patients diabétiques recrutés dans une clinique à proximité :

3-1 : Indice de masse corporelle – IMC :

Dans notre étude, l'IMC moyen dans les 2 groupes (diabétiques type 1 et 2), se situe dans la zone de surpoids, avec un IMC sensiblement plus élevé chez les Diabétiques type 2 comparativement aux diabétiques type 1 (différence statistiquement non significative), ce qui est en accord avec les résultats de (Arbouche, 2007) et (Brunzell et al, 1999)et(Carey, 1998)

Durant les 12 mois de suivi, l'IMC est resté stable dans les deux groupes .Donc on peut dire que le diabète type 1 ou 2 n'entraîne pas un gain pondéral important chez les diabétiques s'ils suivent régulièrement leur consultation avec la pesée de leur poids.

3-2 : Tour de taille (TT) :

Aucune variation du TT n'est notée chez les deux groupes, Les TT étaient statistiquement plus bas chez les diabétiques type 1 par rapport aux diabétiques type 2. Dans notre étude l'évolution de TT reste stable dans les différents temps chez les deux groupes, nos résultats donc divergent des données de (Arbouche,2007) et (Brunzell et al,1999) et (Carey,1998).

Arbouche par exemple a suivi ses patients pendant 18 mois, nous n'avons pas constaté de variations au terme de 12mois (suggérant qu'un temps plus long soit nécessaire pour la modification de ce paramètre comme dans l'étude de (Arbouche, 2007)

3-3 Hypertension artérielle (HTA) :

L'hypertension est un facteur de risque important à contrôler chez le diabétique de type 1 & 2 puisque l'étude UKPDS a montré qu'un bon contrôle tensionnel entraîne une réduction de 32% de la mortalité et de 56% du risque d'insuffisance cardiaque. Les objectifs tensionnels sont donc stricts chez les diabétiques et doivent se rapprocher de 13 mmHg pour la systolique et 8 mmHg pour la diastolique.

Dans notre étude, le statut tensionnel était satisfaisant et ceci dans les 2 groupes. Nos résultats se rapprochent de ceux de l'étude de (Arbouche, 2007) . Ce qui pourrait expliquer que les études basées sur la prise de la tension artérielle de manière ponctuelle en consultation, ne retrouvent pas de différences. Mais ils sont divergents par rapport des données des : (Enstrom et al, 2002) et (Hayward CS et al,2001) et (Butkevich et al,2000)

3-4 : Explorations biologiques

3-4-1 Evaluation du métabolisme lipidique :

3-4-1-1 Cholestérol total :

Au début (1^{er} mois) et dans les trois groupes, la cholestérolémie est satisfaisante. Il est utile de rappeler qu'ont été exclues les patientes dont le taux de cholestérol était supérieur à 2,20 g/l.

Bien que la cholestérolémie des diabétiques reste dans les valeurs normales, elle est légèrement plus élevée que celle des non diabétiques.

Si nous comparons nos résultats avec ceux de (Arbouche,2007) et (Crespo et al, 2002) et (Mustafa et al,2004) et (Robinson et al,1996) .Ils n'ont pas observé d'hypercholestérolémie franche chez ses patients ;donc leurs résultats sont en accord avec nos résultats .

La cholestérolémie des patientes diabétiques diminue de façon significative au 3^{ème} mois et jusqu'au terme de la période de suivi.

3-4-1-2 HDL :

Au début de l'étude, la moyenne des taux de HDL chez les patients diabétiques est plus basse que celle des patients du groupe des non diabétiques, ce qui est en accord avec les données de (Arbouche, 2007) et (Crespo et al, 2002) et (Mustafa et al,2004) et (Robinson et al,1996).

Cette moyenne augmente significativement à 12 mois de façon plus nette chez les non diabétiques. Ces résultats sont retrouvés également par les auteurs suscités dans des études comparant des diabétiques et des non diabétiques.

Au total, nous avons retrouvé au terme de la période de suivi, une augmentation du HDL chez les non diabétiques, constatée dès le 3e mois alors que chez les diabétiques Cette augmentation n'atteint le seuil de significativité qu'au bout de 12 mois.

3-4-1-3 LDL :

Au début de notre étude, le niveau de LDL dans le groupe des diabétiques type 1 et 2 est sensiblement plus élevé que dans le groupe des non diabétiques, au terme de 12^{ème} mois de suivi, le taux de LDL diminue dans les trois groupes. Ce qui rejoint les données de (Arbouche ,2007) et (Crespo et al, 2002) et (Mustafa et al,2004) et (Robinson et al,1996).

Le LDL est corrélé positivement au risque vasculaire .

3-4-1-4 Triglycérides(TG) :

Au début de notre étude, le taux des triglycérides dans le groupe des diabétiques (type 1 et 2) est sensiblement plus élevé que celui des sujets non diabétiques, résultat largement confirmé par les données de (Arbouche ,2007) et (Crespo et al, 2002) et (Mustafa et al,2004) et (Robinson et al,1996).

Nous signalons toutefois que la triglycéridémie des patients diabétiques se situe à la limite supérieure de la normale; l'absence d'hypertriglycéridémie s'expliquant par les critères d'exclusion.

Au cours de toute la période d'étude, le taux des triglycérides diminue de façon modeste dans les trois groupes bien que plus marqué chez les diabétiques. Nos résultats rejoignent ceux de (Arbouche ,2007) et (Crespo et al, 2002) et (Mustafa et al,2004) et (Robinson et al,1996).

L'hypertriglycéridémie est un facteur de risque indépendant lors du diabète, caractérisée, d'une part par l'état d'insulinorésistance retrouvée dans le diabète qui s'accompagne au niveau de l'hépatocyte par un afflux de la disponibilité des substrats nécessaires à leur synthèse, et d'autre part, à la diminution de l'activité de la LPL avec comme conséquence une augmentation des VLDL majorant ainsi l'hypertriglycéridémie.

3-4-2 Métabolisme des glucides :

3-4-2-1 Glycémie :

L'équilibre glycémique des patients diabétiques et non diabétiques est resté normal aux différents temps avec une baisse significative. Nos résultats sont conformes avec ceux de (Arbouche, 2007) et (Bjorn et al,1997) et (Brussaard,1997) et (Samaras et al,1999).

Les glycémies des patients diabétiques, sont plus élevées que celles des sujets non diabétiques, ceci aux différents temps, de façon statistiquement significative.

3-4-2-2 HbA1c :

Le dosage de l'HbA1c est un élément plus pertinent pour la surveillance de l'équilibre glycémique chez le diabétique, que la glycémie à jeun qui n'est qu'un instantané.

L'équilibre glycémique des patientes diabétiques, au début était moyen, nous avons constaté une amélioration significative de l'HbA1c aux différents temps et jusqu'à la fin du suivi.

Les données de l'UKPDS ont établi qu'une hausse de 1% de l'HbA1c s'accompagne sur 10 ans d'une hausse de 10% de la mortalité cardio-vasculaire, c'est dire l'importance de l'amélioration du taux de l'HbA1c. Donc selon ces valeurs de HbA1c obtenus dans les différents temps on peut conclure que le diabète chez ces patients est bon contrôlé, c'est-à-dire leur glycémie est bien équilibrée. Nos résultats sont légèrement divergentes de ceux de (Arbouche, 2007) et (Bjorn et al, 1997) et (Brussaard, 1997) et (Samaras et al, 1999)

.Ceci peut être expliqué par l'effectif des patients par exemple dans l'étude de Arbouche qui moyennement grand (45 patients) et la période de suivi qui est nettement longue (18 mois).

3-5 La répartition de la population selon le type de traitement antidiabétique :

Les moyens thérapeutiques existant dans la prise en charge du diabète sont multiples et variés. Dans notre étude, la grande majorité des patients étaient sous Insuline (63,33%). 23,33% de nos patients étaient sous les antidiabétiques oraux et alors que

seuls 13, 33% d'entre eux étaient sous les deux à la fois. Donc nos résultats sont conformes de ceux de (Arbouche, 2007) et (Atallah, 2007) et (Malek et al, 2008).

4- Enquête des patients diabétiques hospitalisés :

4-1 L'évaluation de la fonction rénale et hépatique et le test de la fonction du pancréas et cœur

4-1-1 La répartition des complications au sein du type de diabète :

Plusieurs complications souvent associées au diabète type 1 et 2, mais il ya certaines complications sont spécifiques pour chaque type de diabète tel que la pancréatite qui est en général une complication plus rare, elle touche exclusivement les diabétiques type 1, par contre la stéatose qui touche le foie est présente seulement chez les diabétiques type 2, les autres complications répartissent de manière légèrement homogène entre les deux types.

Nos résultats sont fortement différentes de ceux de (Youssof, 2007) et (Sidibe et al, 2005) et (Pichard et al, 1988). Cette différence peut être expliquée par la différence des types de complications mis en évidence ; ainsi l'effectif des patients engagé dans l'étude, par exemple 179 patients dans l'enquête de Youssof, j'ajoute que l'hôpital de M'Sila n'acceptent pas tous les patients ayant différentes sortes de complications à l'hospitalisation à cause de l'absence d'une équipe médicale spécialisée ainsi les moyens de la prise en charge des patients ne sont pas suffisants et qualifiés. Par exemple la rétinopathie et les affections neurologiques sont exclus de l'hospitalisation pour les raisons sus-cités.

4-1-2 La détermination de la glycémie :

100% des patients présentaient un taux élevé de glycémie pouvant atteindre 2,75g/l, puisque tous ces patients avant d'être compliqués ils sont diabétique donc automatiquement leur glycémie est élevée.

Compte tenu du plateau technique et du coût financier de la prise en charge peu de nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique adéquat. Seule la glycémie a été contrôlée de façon régulière chez tous les patients du fait qu'elle est le véritable indicateur de diagnostic et d'appréciation de l'évolution de leur diabète ; ces observations sont proches de celles de (Youssof, 2007) et (Sidibe et al, 2005) et (Pichard et al, 1988).

4-1-3 La détermination de l'urée et créatinine sériques et microalbuminurie :

L'urée :

A la lumière de ces données, il est permis de déduire que l'urée est un véritable marqueur biologique de l'insuffisance rénale terminale, parce que la seule complication qui présentait une variation de ce paramètre.

Cette augmentation d'urée chez les diabétiques qui souffrent de l'insuffisance rénale terminale est confirmée par (Atallah ,2007) et (Youssef,2007) et (Mohammed et al,2007)

La créatinine :

Pendant notre enquête, nous observons que l'augmentation de la concentration de ce paramètre se trouve exclusivement chez les diabétiques avec IRT, ceci nous aboutit à dire que la créatinine comme l'urée est un bon marqueur biologique pour le dépistage de l'insuffisance rénale terminale, est un marqueur excellent pour évaluer la fonction rénale. Ces observations sont proches de celles de (Atallah, 2007) et (Youssef, 2007) et (Mohammed et al,2007)

La microalbuminurie :

Les patients diabétiques qui souffrent de la néphropathie diabétique seulement qui présentaient des concentrations importantes d'albumine dans l'urine, nous ne prenons pas en considération les concentrations de l'albumine urinaire chez les patients ayant l'IRT puisque elles s'agissent d'une macroprotéinurie et non une microalbuminurie. Donc cette dernière est le véritable indicateur de diagnostic et d'appréciation de l'évolution de la néphropathie diabétique. Nos résultats sont conformes de ceux de (Jodoïn et al, 2010) ; (Canaud et al, 2010) ; (Zajjari et al, 2012)

4-1-3 La détermination des transaminases et phosphatase alcaline et γ -glutamyl transférase :

A la lumière de ces données, il est permis de déduire que le TGO est le bon marqueur pour dépister un IDM chez les diabétiques, alors que le TGP et γ -GT sont les bons indicateurs de la présence d'une stéatose chez les diabétiques. Nos résultats sont en accord avec ceux de plusieurs auteurs : (Valensi et al ,2010) ; (Noubel, 2009) ; (Belhadj et al ,2010)

4-1-4 La détermination de la lipase et amylase :

A partir de nos résultats on peut conclure que la lipase et amylase sont les seuls marqueurs biologiques pour le diagnostic un cas de pancréatite chez le patient

diabétique, mais la lipase est le plus spécifique et pour cette raison il est couramment demandé par les médecins internistes pour le dépistage de la pancréatite. Ces observations sont proches de celles de (Atallah, 2007) et (Klein, 2009) et (Saltiel et Kahn.,2001)

4-2 la recherche des complications métaboliques :

4-2-1 La répartition des complications aiguës au sein du type de diabète :

L'acidocétose est la complication prédominante avec 73,68% puis l'hypoglycémie avec 26,31% contre 52,5% pour l'acidocétose et 22,6% pour l'hypoglycémie rapportés par (Youssef, 2007) le service de Médecine Interne du CHU du point G. Donc nos résultats sont conformes de ceux de Youssef mais sont très divergents par rapport (Sidibe et al, 2005) et (Pichard et al, 1988)

4-2-2 La détermination de la glycémie :

A la lumière de ces données, il est permis de déduire que l'augmentation importante de la glycémie et la présence des corps cétoniques dans les urines sont des véritables biomarqueurs pour dépister un coma acidocétosique, par contre la diminution de la glycémie et l'absence des corps cétoniques dans les urines sont les deux des indicateurs excellents pour un diagnostic d'un coma hypoglycémique.

Nos résultats sont confirmés fortement par les données de (Atallah, 2007) ; (Youssef, 2007) et (Sidibe et al,2005) et(Said,2013).

4-3 La répartition des diabétiques selon la durée d'hospitalisation

Au cours de notre étude, nous avons trouvé **45,76%** de nos patients ont eu un séjour hospitalier 2-4jours alors que **37,29%** de notre effectif ont eu un séjour hospitalier <2 **jour** et la minorité de nos patients soit **16,95%** ont eu une durée d'hospitalisation \geq 4jours.

Ces observations sont différentes à celles de (Youssef, 2007) et (Sidibe et al,2005) et(Pichard et al,1988).Par exemple Youssef a trouvé : **47,5%** de ses patients ont eu un séjour hospitalier >4jours et **39,0%** ont eu un séjour hospitalier 2-4jours et **13,5%** ont eu une durée d'hospitalisation <2 jour.

4-4 La répartition des diabétiques selon le type de l'évolution

Nous avons enregistré pendant notre enquête **55,93% cas** de transfert vers les hôpitaux des wilayas d'Alger et Sétif, Constantine et **20,34 %** cas de sortie où nos patients ont pu franchir le stade de risque et **23,73%** cas de décès .

Donc nos résultats sont très voisins de ceux de (Youssef, 2007) mais divergents de ceux de (Sidibe et al, 2005) et(Pichard et al,1988).Pour montrer la différence ;au cours

de l'étude menée par Youssouf à 2007 au Mali, cas de transfert représentait **54,2%** contre **18,6%** de sortie et **27,1%** de décès.

4-5 Le taux de la létalité selon les types de complications

Nos résultats sont nettement différents de ceux de (Youssouf, 2007) et (Sidibe et al, 2005) et (Pichard et al, 1988). Par exemple Youssouf il trouvait le coma acidocétosique le plus létale soit 8/31 cas contre 1/14 cas dans notre étude, le coma hypoglycémique qui le moins létale soit 5/22 cas contre 2/5 dans notre enquête.

La forte proportion de létalité dans notre étude est le témoignage d'une surveillance irrégulière en particulier à la nuit.

Conclusion & Perspectives

Cette étude sera réellement utile lorsqu'elle sera suivie d'autres, donc comparée aux données ultérieures, afin d'évaluer les progrès réalisés grâce à cette quête de la qualité. Il est donc essentiel d'associer la pratique de l'évaluation à une dynamique de changement.

La mise en évidence continue de nouveaux marqueurs biochimiques et génétiques de risque cardio-vasculaire peut rendre perplexe le praticien qui, en face d'un malade, doit déterminer un risque le plus précis possible en restant dans des coûts financiers raisonnables mais est extrêmement utile pour mieux comprendre la physiopathologie de la maladie cardiovasculaire du diabétique et trouver ainsi les thérapeutiques les plus appropriées.

En pratique médicale, le risque est déterminé non seulement par des marqueurs biologiques mais par toute une série de paramètres cliniques connus depuis longtemps, en particulier l'interrogatoire à la recherche d'antécédents familiaux, l'examen clinique artériel et des examens paracliniques ; il existe actuellement un développement très important des examens radiologiques, échographiques ou IRM, permettant d'apprécier l'état artériel bien avant qu'apparaisse une complication. Chez tout patient présentant un diabète, la recherche d'un tabagisme, la prise de pression artérielle et la mesure de tour de taille sont des éléments indispensables mais souvent oubliés. Tous les ans, il paraît nécessaire de doser la microalbuminurie, le cholestérol total, le cholestérol HDL et les triglycérides. Il n'y a pas d'indication actuellement de rechercher un polymorphisme génétique ; on peut espérer que certains polymorphismes pourront aider à l'avenir dans le choix thérapeutique, certains génotypes pouvant permettre de prévoir une bonne ou une mauvaise réponse à un traitement donné.

Il serait aussi intéressant de réévaluer les différents critères de mon étude dans quelques années. Cela permettrait d'inclure plus de patients afin d'augmenter la sensibilité des résultats et d'évaluer l'impact du temps sur ces derniers.

Il est certain que les perspectives concernant l'importance du diabète au xxi siècle sont assez sombres. Sous la pression de la mondialisation, les modes de vie se modifient sur l'ensemble de la planète, ce qui s'ajoute à la transition démographique pour produire une augmentation spectaculaire de l'incidence de la maladie. Le terme d'épidémie n'est pas usurpé dans bien des communautés ethniques et géographiques, où la maladie se répand à une vitesse stupéfiante, comme dans les îles du Pacifique ou dans certaines communautés amérindiennes. Les conséquences sociales, financières et humaines de cette «épidémie» dépendront de l'adaptation des ressources et de l'organisation des systèmes de santé pour

prévenir les complications de la maladie et y faire face. Dans les pays pauvres, ce sont les ressources qui risquent de manquer ; dans les pays riches, c'est souvent la coordination des soins qui laisse à désirer.

Nous sommes avertis, nous connaissons les causes de l'épidémie et les moyens (théoriques) de prévention. Celle-ci ne peut pas se contenter de cibler les individus, pour les inciter à «perdre du poids», «manger mieux», ou «se bouger », même si ces initiatives restent indispensables. Le défi majeur de la prévention se situe au niveau collectif : tous les grands acteurs de notre vie publique –médecins, épidémiologistes, administrateurs, politiques, groupes industriels – doivent se mettre en situation de le relever dès à présent.

Le diabète, par sa prévalence actuelle en Algérie et les projections faites, doit constituer l'un des axes prioritaires de santé publique pour notre pays. La prévention primaire, le diagnostic précoce grâce au dépistage chez les sujets à risque et l'amélioration des conditions de soins sont indispensables. De telles perspectives méritent la poursuite de la réflexion, une meilleure coordination des efforts, et donc un partenariat efficace entre les pouvoirs publics, les autorités sanitaires, les sociétés savantes, les organes parallèles - telle que la sécurité sociale (CNAS) - sans oublier le rôle de la société civile à travers les associations de patients diabétiques.

Le diabète sucré, chez l'homme, est une maladie dont l'incidence risque d'augmenter de manière importante dans les prochaines années, en particulier chez les individus obèses.

Il est urgent de procéder à une évaluation chiffrée de la pandémie diabétique. Cette évaluation devrait permettre la formation, en nombre conséquent, de personnels sanitaires qualifiés, et l'acquisition d'un équipement suffisant pour une prise en charge décentralisée de la maladie. Ces conditions appellent la participation de tous les acteurs : personnels de santé, états, bailleurs de fonds internationaux, qui doivent prendre conscience de l'ampleur du problème et enfin agir face à ce fléau devenu un véritable enjeu de santé publique.

Résumé

Résumé :

Le diabète sucré est un trouble endocrinien métabolique chronique commun affectant le métabolisme des glucides, des lipides, des protéines et des activités enzymatiques. Le diabète sucré est une pathologie non sans complications, dont les complications métaboliques aiguës et complications chroniques qui sont à la base d'un taux de mortalité très élevé.

L'objectif de la présente étude est l'estimation de la prévalence du diabète et le test de la fonction pancréatique et rénale et l'évaluation de la fonction hépatique et cardiaque, et la recherche de l'existence ou non des complications métaboliques associées au diabète sucré.

Ce travail est structuré en 04 enquêtes :

- ✓ Premier enquête a eu lieu dans une clinique privée, nous avons appliqué la technique de l'interrogatoire de 47 patients (25 hommes et 22 femmes) .Nous avons traités au cours de cette étude : l'âge et le sexe, le contrôle biomédical, le type de diabète, le traitement.
- ✓ Deuxième enquête a été réalisé dans une association des diabétiques, nous avons utilisé la méthode rétrospective de 210 patients (124 hommes et 86 femmes) .Nous avons évalué les données sociodémographiques, le type du diabète, l'ancienneté du diabète (la durée) et l'adresse des patients, et l'année de la découverte du diabète, à partir de l'année de naissance et de l'année de découverte du diabète, nous avons calculé l'âge de découverte du diabète. Donc il s'agit d'une analyse univariée.
- ✓ Troisième enquête est à la fois prospective et rétrospective ; a eu lieu dans une clinique à proximité, nous avons suivi l'évolution du diabète chez 30 patients (09 hommes et 21 femmes) divisés en 15DT1 et 15DT2 pendant 12 mois, où nous sommes intéressés d'une évaluation biologique (bilan lipidique et glucidique) et évaluation paraclinique (HTA, TT, IMC, le type de traitement antidiabétique).
- ✓ Quatrième enquête a été réalisé dans un hôpital, nous avons suivi 59 patients hospitalisés (21 hommes et 38 femmes) réparti en 2 groupes : 40 patients présentaient des complications chroniques et 19 malades présentaient des complications aiguës Donc nous avons recherché de l'existence d'une éventuelle complication par le dosage de son marqueur biologique concerné à travers une méthode prospective.

Mots Clés : Diabète sucré, diabète type 1, diabète type 2, marqueur biologique, complication chronique, complication aiguë, prévalence du diabète.

Abstract:

Diabetes mellitus is a common endocrine disorder chronic metabolic affecting the metabolism of carbohydrates, lipids, proteins and enzyme activities. Diabetes mellitus is a disease not without complications, including acute metabolic complications and chronic complications that are the basis of a very high mortality rate.

The purpose of this study is to estimate the prevalence of diabetes and the pancreatic or liver and kidney function tests are changed in diabetic patients and evaluating the cardiac and hepatic function and the search for the presence or absence of metabolic complications associated diabetes mellitus.

This work is structured in 04 surveys:

- ✓ First investigation took place in a private clinic; we applied the technique of examination of 47 patients (25 men and 22 women) we treated during this study the Age and sex, biomedical control, type of diabetes treatment.
- ✓ Second investigation was realized in association of diabetics; we used the retrospective method of 210 patients (124 men and 86 women). We evaluated demographic data, type of diabetes, duration of diabetes and addresses of patients and the year of the discovery of diabetes, from the year of birth and year of discovery of diabetes, we calculated the age of discovery of diabetes. So it is a univariate analysis.
- ✓ Third investigation is both prospective and retrospective , held in a nearby clinic , we followed the development of diabetes in 30 patients (09 men and 21 women) divided into 15DT1 and 15DT2 for 12 months , where we are interested to biological evaluation (lipid and carbohydrate balance) and clinic assessment (HTA , TT , BMI, type of antidiabetic treatment).
- ✓ Fourth investigation was carried out in a hospital, we followed 59 inpatients (21 men and 38 women) divided into 2 groups: 40 patients had chronic complications and 19 patients had acute complications; So we searched for the existence of a possible complication by assaying its biological marker concerned through a prospective method .

Keywords: Diabetes mellitus, type 1 diabetes, type 2 diabetes, biomarker, chronic complication, acute complications, prevalence of diabetes.

المخلص :

داء السكري هو اضطراب الغدد الصماء ذات الإفراز الداخلي و هو مرض مزمن شائع الذي يؤثر على عملية التمثيل الغذائي للكربوهيدرات والدهون والبروتينات و الانشطة الانزيمية. داء السكري هو مرض لا يخلو من التعقيدات، بما في ذلك مضاعفات الأيض الحادة و المضاعفات المزمنة التي هي أساس معدل وفيات عالية جدا. الهدف من هذه الدراسة هو تقدير معدل انتشار مرض السكري و و اختبار وظيفة البنكرياس و الكلى و كذلك تقييم وظيفة القلب و الكبد، والبحث عن وجود أو عدم وجود المضاعفات المرتبطة بداء السكري. ويتمحور هذا العمل في 04 تحقيقات :

✓ قمنا بالتحقيق الأول في عيادة خاصة ، و طبقنا تقنية المساءلة ل 47 مريضا (25 رجلا و 22 امرأة) عالجا خلال هذه الدراسة العمر والجنس ، والمراقبة الطبية و البيولوجية على حد سواء ، نوع علاج مرض السكري .

✓ التحقيق الثاني اجري في جمعية لمرضى السكري ، و استخدمنا طريقة بأثر رجعي ل 210 مريضا (124 رجلا و 86 امرأة) . قمنا بتقييم البيانات الديموغرافية ، ونوع مرض السكري، واقد مية مرض السكرية (المدة) وعناوين المرضى وسنة اكتشاف مرض السكري، من سنة الولادة وسنة اكتشاف مرض السكري، و حسبنا سن اكتشاف مرض السكري لذلك هو تحليل وحيد المتغير .

✓ التحقيق الثالث استخدمنا فيه طريقة بأثر رجعي و الاحتمالية على حد سواء ، الذي عقد في عيادة للصحة الجوارية ، تابعنا تطور داء السكري ل 30 مريضا (9رجال و 21 امرأة) مقسمة إلى مجموعتين DT115 و DT215 لمدة 12 شهرا ، حيث كنا مهتمين بالتقييم البيولوجي (معايرة الدهون و الكربوهيدرات) والتقييم الطبي (HTA ، TT ، مؤشر كتلة الجسم ، ونوع العلاج لمرض السكر)

✓ التحقيق الرابع اجري في المستشفى، حيث تابعنا 59 مريضا (21 رجلا و 38 امرأة) قسمناهم إلى مجموعتين : 40 مريضا يعانون من المضاعفات المزمنة ، و 19 مريضا من المضاعفات الحادة لذلك نحن بحثنا عن وجود مضاعفات محتملة عن طريق المعايرة للمؤشر البيولوجي المعني من خلال أسلوب الاحتمال

الكلمات المفاتيح :

مرض السكري، داء السكري النوع الأول ، داء السكري النوع الثاني ، المضاعفات المزمنة ، المضاعفات الحادة ،انتشار مرض السكري.

Les Références Bibliographiques

- ATALLAH S ; 2007.** *Metabolic Disturbance in Diabetic Patients with and without Urinary Ketone Bodies. Thèse de doctorat d'état en Biologie.Univ de Constantine.9-11*
- Jean-Jacques ,2001 .**Surveillance biologique du diabète .Rev,Elsevier, N° 329.29p
- Anonyme, 2007.**Synthèse diabète. PP : 12-16
- Anonyme, 2012.** Diabète sucré. PP : 1-4
- ARBOUCHE.LZ ; 2007.** Les effets du traitement substitutif post ménopausique chez la diabétique de type 2, sur le métabolisme des lipoprotéines et le métabolisme glucidique. Thèse doctorat d'état en Médecine .Univ d'Alger, Algérie.16-23
- Balleter W.G ; 2008.**Anal ;Chim. Urée ;méthode Berthelot modifiée.Fiche technique .Biomaghreb.Tunisie.1p
- BELHADJ M ; MALEK R ; ARIBI S ; ARRADA M ; AYAD F ; BACHAOUI M ; BENFENATKI N ; BERRAH A ; BERRAH M ; BOUCHENAK M ; BOUDERDA Z ; BOUDIBA A ; BROURI M ; CHERRAK A ; GUERMAZ R ; LEZZAR E ; MIMOUNI S ; NADIR D ; OUDJIT S ; ROULA D ; ZEKRI S ; 2005 .**Guide de diabétologie. Livre. Comité Médical National de Diabétologie ; éd.7 p
- BELHADJ M ; MALEK R.BOUDIBA A ; LEZZAR E ; ROULA D ; SEKKAL F ; ZINAI S ; 2010 .**Épidémiologie, coûts et organisation des soins .Rev, Diab Care Algérie ; N°1 ; Vol 4.89 p
- Bergmeyer H et al ; 2008.**Clin Chim.GOT-ASAT ; méthode cinétique IFCC sans phosphate de pyridoxal.Fiche technique.Biomaghreb,Tunisie.1p
- Bernard Thorens ; Marie-Thérèse Guillam ; Rémy Burcelin ;1999 .** Existe-t-il une voie vésiculaire de sécrétion du glucose ?.Rev, m/s n° 2, vol. 15 .230p
- BLICKLE J.F ; 2010 .**Complications métaboliques aiguës(comas chez le diabétique) .Livre,Masson éd.292-296
- CANAUD B ; LERAY-MORAGUES H ; RENAUD S ; CHENINE L ; 2010.** Néphropathie diabétique .Rev, Masson ; éd. 1p
- Chevenne D ; Fonfrède M ; 2007.** Actualités en diabétologie. Rev, Immuno-analyse et biologie spécialisée n°22 ; Masson ; éd .97 p
- CHEVENNE.D ; FONFREDE.M ; 2001.**Actualité sur les marqueurs biologiques du diabète. Rev, Elsevier ,215-217
- Claire Martin, Stéphane Besançon ; 2004 .**Médias Transcontinental inc; Le diabète menace l'Afrique
- Claude MULLER, 1998 .**Les examens de laboratoire .Maloine ;10^{ème} éd.28-144
- Clement S., and Torrens J.I ; (1995):** Acute complications of diabetes mellitus.In: Endocrine secrets, ed by Michael T and Dermott Mc ; Hanley, and Belfus, INC. Philadelphia. 13p
- Cosson E ; Valensi P ; 2010.** Complications cardiovasculaires macroangiopathiques et insuffisance cardiaque chez le diabétique. Rev ; Elsevier ; Masson ; éd .250p

- DEHAYEM M ; 2011.**Définition, classification et physiopathologie des diabètes
- Dingeon B ; 2008.**Ann ;Biol ;Clin.Glucose ;méthode enzymatique(GOD-PAP). Fiche technique .Biomaghreb,Tunisie .1p
- FONTBONNE.A ; 2010 .**Epidémiologie des états diabétiques. Liv .Masson ; éd .France.3-7
- Free AH ; 2010.** Urinalysis .Fiche technique ; Mission Expert.USA.1p
- Ganong W.F ; (1983):**Endocrinology and metabolism. In: Review of medicalphysiology,. Lang medical publications, 11th ed ;los- Altos, California. 221p
- Gendler S ; 2004 .** γ -GT.Fiche technique ;Spinreact,Espagne.1p
- George F., and Cahill JR ; (1985):** General concepts of diabetes. Jaslins diabetes mellitus ; 12th ed.,Lea and Febiger ,Philadelphia.3p
- GNING S.B ; THIAM M ; FALL F ; BA-FALL K ; MBAYE P.S ; FOURCADE L ; 2007.**Le diabète sucré en Afrique subsaharienne,aspects épidémiologique, difficultés de prise en charge.Rev,Med Trop;67.607-608
- Grimald A ; 2000.** Diabétologie Questions d'internat .Université PARIS-VI ;Pierre et Marie Curie ; Faculté de Médecine ; Pitié Salpêtrière; 8-92.
- Halbron M ; 2000** Diabète et médicaments : Risque iatrogène. Encyclo Med chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris) Endocrinologie Nutrition, 10-366-R-40. 7p.
- Haussamen T.U et al ; 2008.** Clin Chim .Phosphatase alcaline ; détermination cinétique ;méthode DGKC. Fiche technique. Biomaghreb, Tunisie.1p
- Henry J.B ;2008.**Clinical Diagnostic and management ;17th édition .Créatinine ;méthode cinétique colorimétrique sans déproteïnisation.Fiche technique .Biomaghreb,Tunisie.1p
- JODOIN Valérie ; KARAZIVAN Philippe ; 2010 .**La néphropathie diabétique .Rev ; Le Médecin du Québec, n° 9, volume 45. 49-52
- KEBIECHE.M ; 2009.** Activité biochimique des extraits flavonoïdiques de la plante Ranunculus repens L : effet sur le diabète expérimental et l'hépatotoxicité induite par l'Epirubicine .Thèse de doctorat en biologie.Univ,Constantine,Algérie.7-16
- KHELIF H ; 2012.** LA PREVENTION ET L'EDUCATION DES COMPLICATIONS DU DIABETE SUCRE .Mémoire professionnel en infirmier de santé publique .Ecole paramédical de M'Sila.22-23
- KLEIN.M ; 2009.** Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le .Thèse d'état en vitrine .Univ de Toulouse, France.17-88
- Knebelmann B ; 2006** Microalbuminurie : définitions et intérêt.Place du rapport microalbuminurie/créatinurie.Biotribune ; N°18 :12-14.
- Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al ; 1999.**The British Diabetic Association Cohort Study, I: all-cause mortality in patients withinsulin-treated diabetes mellitus.Diabet Med;16 .pp : 459-65.
- LANGE Guillaume, 2004.** L'âge moyen de découverte du diabète type .Thèse de doctorat en médecine .Univ ;Paris7, France. 9p

- MALEK R ; 2008.** Épidémiologie du diabète en Algérie .Rev ; Med Métab ; n° 3 ; vol 2. 1-5
- MALEK R ; BELATECHE F ; LAOUAMRI S ; HAMDI-CHERIF M ; TOUABTI A ; BENDIB W ; NECHADI A ; MEKIDECHE F.Z ; HANAT S ; 2001.** Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie) .Rev, Diabetes Métab ; n° 2 ; vol 27.165p
- Masseboeuf Myriam ; 2010** .Rôle de glucagon like peptide 1et la dipeptidyl peptidase 4 dans le contrôle de la glycémie ; influence des lipides nutritionnels. Thèse de doctorat en physiologie animale.Univ ; Toulouse 3.France.18-30
- McNeely M ; 2005** .Lipase .Fiche technique ; Cypress diagnostic. Belgique .1p
- Mohammed .A ; 2007.** Les atteintes cutanées associées au diabète sucré. Thèse de doctorat en Médecine. Univ de Fès, Maroc.7p.
- MONNIER.L ; COLETTE.C ; 2010.** Le diabète .Livre. Masson ;éd .France.37-45
- Murray R ; 2011.**Alanine aminotransférase.GPT(ALT) ; NADH ;Kinetic UV ; IFCC rec .Fiche technique.Biomaghreb,Tunisie.1p
- Nathan D.M ; Cleary P.A ; Backlund J.Y ; Genuth S.M ; Lachin J.M ; Orchard T.J., Raskin P., Zinman. B (2005):**Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. N Engl J Med., 353.2643-53
- NOUBEL.J ; 2009.**Prise en charge des patients diabétiques dans un groupement interprofessionnel de santé territorial. Thèse de doctorat en médecine .Univ de Dijon, France.19-28
- ORBAN J. C, ICHAI C ; 2008.** Complications métaboliques aiguës du diabète .Rev,Elsevier ;n°17.761-766
- Parving H.H., hommal E., Mathiesen E., Skon P., edsberg B., Bahnsen M., Lauritzen M., Hougard P., Launizen E. (1996):** Prevalence of microalbuminuria arterial hypotension retinopathy and nephropathy in patient with insulin dependent diabetes. Brit. Med ; J, 296. 156-160.
- Rigalleau V ; Lang J ; Gin H ; 2010.** Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2.Rev ;Endocrino-Nut ;n° 10-366-D-10 ;EMC. 3p
- SAID G ;2013.**Neuropathies diabétiques.Rev ;EMC ;10-366-L-10.Univ ;Victor Segalen.Bordeaux.1p
- Saltiel A.R., Kahn C.R ; (2001):** Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature., 414:799-806.
- SERGE BENARD ,1989** .Biochimie clinique ; instruments et techniques de laboratoire .Maloine ; 2^{ème} éd.143-192
- SPINAS G.A ; LEHMANN R ; 2001.** Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogénèse. Rev ; Forum Med ; No 20.520p
- Stéphane Burtey ; 2011.** Les néphropathies diabétiques atypiques .Club des jeunes néphrologues.Univ ; Marseille II. France.4p

- Susan A., Kecokes M.D ; (1993):** Diabetes Ketoacidosis Pediatric Clinics of North America., 40 (2) AprII (355-363).
- Taylor S.I ; (1999):** Deconstructing type 2 diabetes. Cell., n°97:9-12
- VALENSI P ; BANUS I ; CHIHEB S ; 2010.** Neuropathie diabétique .Rev ; Elsevier ,Masson ;éd . 234p
- Weiss J., Sumpio B. (2006).** "Review of prevalence and outcome of vascular disease in patients with diabetes mellitus." Eur J VascEndovascSurg., 31 (2): 143-50.
- Williams H.A ; (1996):**Microvascular complication of diabetes in: Debra, H., Josham, R.N (eds), 2nd ed.343-345.
- Xavier Lerverve ; 1999.** Role du foie dans le métabolisme des nutriments en nutrition artificielle. Rev, Nutr Clin Métabol ; n°13.226p
- Ying Foo A et al ; 2011.** Amylase measurement.Fiche technique ;Spinreact,Espagne.1p
- Young D.S .2011 .**Microalbumin-turbilatex.Fiche technique ;Spinreact,Espagne. 1p
- YOUSOUF.DD ; 2007.** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point «G». Thèse doctorat d'état en Médecine .Univ de Bamako, Mali.25-48
- Zajjari Y ;Benyahia M ; Montasser Ibrahim D ; Kassouati J ;Maoujoud O ;El Guendouz F et Oualim Z ; 2012 .** La néphropathie non diabétique chez les patients diabétiques de type 2 à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat (Maroc). Rev ; La Santé de la Méditerranée orientale ;N° 6 ;Vol 18 .621 p

Annexes

Annexe 1 : Fiche d'exploitation des diabétiques hospitalisés (questionnaire)

Date :

Numéro :

(1) Sexe

(2) Quel est votre âge ?

(3) Quel type du diabète sucré vous avez ?

DT1 DT2

(4) Etes-vous régulièrement suivi en consultation médicale?

OUI NON

(5) Faites-vous les contrôles régulièrement (glycémie, glycosurie, hémoglobine glyquée) ?

OUI NON

(6) Est-ce que vous prenez régulièrement votre traitement ?

OUI NON

(7) Avez-vous des antécédents familiaux diabétiques ?

OUI NON

(8) Quel type de complications du diabète sucré vous avez ?

* Cardiopathie diabétique

* Oculaire

* Pied diabétique

* Neuropathie

* Néphropathie

(9) Respectez-vous votre régime alimentaire ?

OUI NON

(10) Etes-vous adhérent à une association des diabétiques ?

OUI NON

Annexe 2 : Fiche de renseignement

جمعية مرضى داء السكري
لولاية المسيلة

ASSOCIATION DES DIABETIQUES
DE LA WILAYA DE M'SILA

PHOTO

N° :

FICHE DE RENSEIGNEMENT

Nom : Prénom :

Date et Lieu de Naissance :

Situation de Famille : Sexe :

Profession : N° S.S. :

Adresse Exacte :

..... Téléphone :

L'Adhérent est-il diabétique :

TRT – Insuline :

TRT – Comprimés :

Médecin Traitant :

Centre de TRT :

Fait à M'Sila, le :

L'Intéressé

Annexe 3 : Carte du diabétique

جمعية مرض داء السكري
لولاية المسيلة

أنا مصاب بمرض
السكري
Je suis
DIABETIQUE

Carte n°

ASSOCIATION DES DIABETIQUES
DE W. DE M'SILA

Tél : (035) 55 40 12

En cas de malaise : في حالة نوبة :

Prévenir d'urgence : عر حنا :

M' : السيد :

Adresse : لعنوان :

Tél : هاتف :

Hôpital : مستشفى :

Nom: ABDELKEBIR

Prénom : Khadidja

Date de soutenance: / / 2014

Thème : *Les marqueurs biologiques des complications du diabète sucré*

Diplôme : Magistère en Physiologie Cellulaire & Moléculaire

Encadreur : Dr ATALLAH Salah

Résumé

Le diabète sucré est un trouble endocrinien métabolique chronique commun affectant le métabolisme des glucides, des lipides, des protéines et des activités enzymatiques. Le diabète sucré est une pathologie non sans complications, dont les complications métaboliques aiguës et complications chroniques qui sont à la base d'un taux de mortalité très élevé.

L'objectif de la présente étude est l'estimation de la prévalence du diabète et le test de la fonction pancréatique et rénale et l'évaluation de la fonction hépatique et cardiaque, et la recherche de l'existence ou non des complications métaboliques associées au diabète sucré.

Ce travail est structuré en 04 enquêtes :

- ✓ Premier enquête a eu lieu dans une clinique privée, nous avons appliqué la technique de l'interrogatoire de 47 patients (25 hommes et 22 femmes) .Nous avons traités au cours de cette étude : l'âge et le sexe, le contrôle biomédical, le type de diabète, le traitement.
- ✓ Deuxième enquête a été réalisé dans une association des diabétiques, nous avons utilisé la méthode rétrospective de 210 patients (124 hommes et 86 femmes) .Nous avons évalué les données sociodémographiques, le type du diabète, l'ancienneté du diabète (la durée) et l'adresse des patients, et l'année de la découverte du diabète, à partir de l'année de naissance et de l'année de découverte du diabète, nous avons calculé l'âge de découverte du diabète. Donc il s'agit d'une analyse univariée.
- ✓ Troisième enquête est à la fois prospective et rétrospective ; a eu lieu dans une clinique à proximité, nous avons suivi l'évolution du diabète chez 30 patients (09 hommes et 21 femmes) divisés en 15DT1 et 15DT2 pendant 12 mois, où nous sommes intéressés d'une évaluation biologique (bilan lipidique et glucidique) et évaluation paraclinique (HTA, TT, IMC, le type de traitement antidiabétique).
- ✓ Quatrième enquête a été réalisé dans un hôpital, nous avons suivi 59 patients hospitalisés (21 hommes et 38 femmes) réparti en 2 groupes : 40 patients présentaient des complications chroniques et 19 malades présentaient des complications aiguës. Donc nous avons recherché de l'existence d'une éventuelle complication par le dosage de son marqueur biologique concerné à travers une méthode prospective.

✓

Mots clés : Diabète sucré, diabète type 1, diabète type 2, marqueur biologique, complication chronique, complication aiguë, prévalence du diabète.

