

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques

Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

*En vue de l'obtention du diplôme de MASTER
en Science de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences biologiques
Spécialité : Biologie des organismes et des populations*

Thème

Etude descriptive du diabète de type 2

Présenté par :

M^{elle} AGUEDAL HANANE

M^{elle} GUELMI DAHBIA

Devant le jury composé de :

Présidente de jury : Mme BRAHMI KProfesseur UMMTO

Promotrice: Mlle CHOUGAR S.....MCB.....UMMTO

Co-Promotrice: Mme AMROUNE-LAGA ...MCB..... UMMTO

Examineur: Mr BOUACEM K.....MCA.....UMMTO

Promotion: 2020 – 2021

Remerciements

Dieu merci pour la santé, la volonté, le courage et la détermination qui nous ont accompagnés tout au long de la préparation et l'élaboration de ce travail et qui nous ont permis d'achever notre travail.

Nous tenons à remercier vivement notre dévouée Promotrice Mlle CHOUGAR S., maître de conférences B à la Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques, pour son encadrement et d'avoir accepté de suivre notre travail.

À notre Co-promotrice Mme AMROUN-LAGA T., maître de conférences B à la Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques, pour son accompagnement et ses conseils tout au long de ce travail.

À notre présidente de jury, Mme BRAHMI K., professeur à la Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques d'avoir porté un intérêt pour notre travail et d'avoir accepté de présider ce jury.

À notre examinateur, Mr BOUACEM K., maître de conférence A à la faculté des Sciences Biologiques et Sciences Agronomiques d'avoir accepté de corriger notre travail.

Nos remerciements s'adressent aussi à tous les enseignants du département des Sciences Biologiques et Sciences Agronomiques, ceux de biologie des organismes en particulier et les membres administratifs de l'université qui ont contribué à la réussite des études universitaires.

Nous remercions profondément notre famille et nos amis.

Dédicace

Au nom de l'amour et du respect, je dédie ce modeste travail :

À mon père, qui m'a aidée et encouragée depuis ma naissance et qui s'est sacrifié pour que je grandisse avec un savoir-faire.

À la femme qui a consacré sa vie pour que je sois la meilleure, pour que je puisse continuer mes études et acquérir un savoir-faire.

Ma mère, tu es l'être le plus cher à mon cœur.

À mes adorables frères et sœurs.

À toute ma famille.

À mes chers amis(es).

À toutes les personnes qui me connaissent et qui m'aiment.

Dédicace

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers,

À mon très cher père : AGUEDAL MAMAR

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes immenses sacrifices, de ton éducation, et de tes conseils. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À ma très chère maman : KACI DJEDJIGUA

Ce travail est dédié à la femme de ma vie ma mère je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours, ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Dieu, Le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

À mon très cher homme : NAMANE SOFIANE

Merci énormément pour ton soutien plus que précieux, Merci pour ton grand cœur toutes vos qualités qui seraient trop longues à énumérer. Je n'oublierai jamais la personne qui m'a aidé et supporté dans les moments difficiles. Ma vie ne serait pas aussi magique sans ta présence et ton amour.

À mes chères sœurs et cher frère : (AMEL, MELISSA et CHABANE)

Ce travail est le témoignage de mon amour fraternel et ma profonde reconnaissance de votre soutien. Que dieu vous aides et vous protèges.

À mes chères cousines

je dédie ce modeste travail pour ma chère cousine Massilva, sans oublier mes bibiches Ania et Elena.

À tous les membres de ma famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

HANANE

Liste des figures et tableaux

Figure 01: Distribution du diabète dans le monde	4
Figure 02 : Mécanismes d'action d'insuline	6
Figure 03 : Physiopathologie du DT2	11
Figure 04 : Schéma de mécanismes conduisant au développement du diabète	15
Figure 05 : Facteurs causaux du DT2	16
Figure 06 : Complications du diabète	18
Figure 07: Pied diabétique	21
Tableau I : Objectifs de référence pour la valeur de L'HbA1c.....	9

Glossaire

Antidiabétiques : Médicaments sous forme de comprimés contribuant au contrôle de diabète.

Cholestérol HDL : Souvent appelé « bon » cholestérol. Il est fabriqué par l'organisme. C'est un transporteur qui enlève le cholestérol du sang pour l'amener au foie.

Chronique (maladie) : Se dit d'une maladie qui se développe graduellement sur une très longue période et qui perdure toute la vie.

Hypertension : Augmentation de la tension artérielle au-delà des valeurs normales.

Hypoglycémie : Diminution du taux de glucose dans le sang sous les valeurs normales.

Insuline : Hormone sécrétée par le pancréas ayant pour fonction d'abaisser le taux de glucose dans le sang en permettant aux cellules d'utiliser le glucose.

Créatinine : Produit biologique dosé dans le sang ou dans l'urine qui permet de contrôler l'état de la fonction rénale.

Prévalence : Proportion d'individus au sein d'une population qui présente une maladie ou une affection à un moment particulier (qu'il s'agisse d'un moment ponctuel ou d'une période de temps). La prévalence est une proportion ou un nombre et non un taux.

Inflammation : Formation et rupture de la plaque et donc complications cardiovasculaires.

Liste des abréviations

ADA : American Diabètes Association
ADO : Antidiabétique Aurox
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
DCCT : Diabetes Control and Complications Trial
DID : Diabète Insulinodépendant
DNID : Diabète Non Insulinodépendant
DT2 : Diabète type 2
ECG : électrocardiogramme
FO : Fond d'œil
HbA1c : Hémoglobine glyquée
HDL : High Density Lipoprotein
HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale
HTA : Hypertension Artérielle
IMC : Indice de Masse Corporel
IR : Insulino Résistance
IS : Insulino Sécrétion
LDL : Low Density Lipoprotein
ND : Neuropathie Diabétique
OMS : Organisation Mondiale de la santé
PA : Pression Artérielle
RD : Rétinopathie Diabétique
SH : Sulfamides Hypoglycémiants
TAHINA : Transition and Health Impact in North Africa
TG : Triglycéride

Sommaire

Table des matières

Introduction	1
--------------------	---

CHAPITRE I : Généralités du diabète

1. Historique.....	2
2. Définition.....	3
3. Epidémiologie	3
4. Diagnostic.....	4
5. Pancréas et sécrétion d'insuline	5
6. Classification.....	6
6.1. Diabète de type 1	7
6.2. Diabète de type 2	7
6-3-Diabète gestationnel	7
6-3-Diabète secondaire	7
7- Symptômes du diabète	8
7.1. Diabète Type 1	8
7.2. Diabète Type 2	8
8-Analyses biologiques	8
1-Glycémie	8
2-Glycosurie	9
3-Hémoglobine glyquée (HbA1c)	9
4-Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO)	9

CHAPITRE II : Diabète de type 2

1. Définition.....	10
1. Epépidémiologie.....	10
2. Physiologie	11
2.1. Insulino-résistance	11
2.1.1. Insulinorésistance périphérique.....	12
2.1.2. Insulinorésistance hépatique	12
2.2. Insulino-sécrétion	12
2.2.1. Anomalie cinétique et quantitative	12
2.2.2. Anomalie qualitative	13
3. Facteurs de risques	14
3.1. Facteurs génétiques	14
3-1-1. Hérité	14
3.2. Facteurs environnementaux	14
3.2.1. Obésité	14
3.2.2. Sédentarité	15
3.2.3. Tabagisme	15
3.2.4. Alimentation	15
3.2.5 . Stress.....	16
4. Diagnostic de diabète de type 2	16
5. Complications	17
5.1. Complication à court terme.....	17
5.1.1. Acidocétose	17
5.1.2. Acidose lactique	17
5.1.3. Coma hyper osmolaire	17
5.2. Complications à long terme	18
5.2.1. Complications macro-angiopathies	18
a- Athérosclérose.....	18
b- Athérome	19
5.2.2. Complications micro-angiopathies	19
a- Rétinopathie diabétique (RD)	19
b- Neuropathie diabétique (ND).....	19
c- Néphropathie diabétique(ND).....	20
5.3. Maladies cardiovasculaires	20
5.4. Pied diabétique	20

CHAPITRE III : Contrôle glycémique

1.Auto-surveillance glycémique (ASG).	22
2. Mesures hygiéno-diététiques	22
2.1.Régime alimentaire	22
2.2.Activité physique	23
2.3.Education du patient	23
3.Traitements médicamenteux	23
3.1.Biguanides	24
3.2.Glinides	24
3.3.Sulfamides	24
3.4. Inibiteurs des alpha-glucosidases	25
3.5. Thiazolidinediones	25
3.6.Insulinothérapie	25
4. Hémoglobine glyquée (HbA1c)	26
Conclusion	27

Introduction

Introduction

Le diabète constitue un problème majeur de santé publique de par sa fréquence et sa gravité. En effet, cette épidémie silencieuse ne cesse de se propager dans le monde. Elle touche les quatre coins de la planète et aucun pays ne semble être épargné par cette affection. Selon la fédération Internationale du Diabète (**FID 2017**), le nombre des diabétiques dans le monde toujours avec une augmentation, cette même organisation estime qu'en 2030, 552 million de personnes à travers le monde pourraient être diabétiques.

On estime actuellement qu'il touche 371 millions de personnes dans le monde, 34 millions de personnes en Afrique du nord et moyen orient et 15 millions en Afrique selon la fédération international du diabète . Ainsi, en Algérie, la prévalence de cette maladie est en augmentation dans les populations urbaines et rurales soit 2 millions de diabétiques selon la Fédération algérienne des associations des diabétiques (**Salemi, 2010**). L'Algérie figure parmi les pays qui connaissent une fréquence du diabète, il est à l'origine d'une plus forte morbidité et mortalité au sein de la population active algérienne et il est considéré parmi les principaux motifs d'hospitalisation, d'où la nécessité de tiré la sonnette d'alarme pour faire face à cette maladie et ses conséquences désastreuses. Il est ainsi urgent de sensibiliser toute la population sur les conséquences néfastes de cette affection et la manière de la prévenir.

Cette maladie métabolique chronique recouvre différents types de diabètes, mais celui de type 2 est de loin le plus fréquent car il représente environ 90% des cas de diabète (**Mouraux et Dorchy, 2005 ; Villar et Zaoui, 2010**). Sa prévalence est sous estimée car cette anomalie glycémique peut évoluer de façon insidieuse et silencieuse pendant de nombreuses années. En effet, elle augmente parallèlement au vieillissement, à l'urbanisation, à la sédentarisation, à l'alimentation et au développement de l'obésité (**Bouhanick et al., 2013**).

Le diabète non insulino dépendant se définit comme une hyperglycémie chronique liée à une insulinoresistance et à une diminution d'insulinosecretion qui entraîne à terme des complications nombreuses de type macrovasculaires et microvasculaires (**Raccah, 2004; Schlienger, 2013**).

Afin de mieux comprendre cette pathologie, nous nous sommes proposées une étude descriptive sur le diabète de type 02. Elle sera scindée en trois chapitres. Le premier chapitre rappellera les généralités sur le diabète, le deuxième chapitre sera consacré a la problématique qui est le diabète de type 02, le troisième chapitre proposera des contrôles glycémiques. Ce présent document sera clos par une conclusion.

Chapitre I

Généralités sur le diabète

1. Historique

Le diabète a été décrit pour la première fois dans des textes de l'Égypte ancienne, il y a plus de 3 500 ans, comme l'existence d'« urines très abondantes ». Un document turc vieux d'environ 2 000 ans rapporte la soif extrême et le volume urinaire très important des personnes ayant un diabète. Alors que le goût sucré des urines était mentionné depuis longtemps, il a fallu attendre 200 ans avant notre époque pour que l'Anglais Chevreul mette au point un test pour mesurer la concentration de sucre dans l'urine, et montrer l'existence d'une glycosurie (**Stuart et al., 2011**).

Plus tard au XIX^{ème} siècle, le Français Bouchardat a publié un travail sur « le traitement hygiénique du diabète sucré », associant cet état à l'hyperphagie. Le bien-fondé du traitement proposé par Bouchardat fut confirmé lors du siège de Paris de 1870, durant lequel la privation de nourriture améliorait nettement l'état de santé des Parisiens ayant un diabète (probablement de type 2) (**ANAES, 2002**).

Toutefois, après plusieurs milliers d'années d'observation, la cause et le mécanisme du diabète sont restés inconnus jusqu'au XX^{ème} siècle (**Stuart et al., 2011**).

En 1869, Paul Langerhans a démontré que le pancréas contient des cellules autres que celles qui sécrètent le suc pancréatique, de fonction inconnue et auxquelles il a donné son nom. À l'université de Strasbourg, Minkowski a montré que les îlots de Langerhans contribuent à la pathogenèse du diabète sucré, en déclenchant la maladie chez le chien par l'ablation du pancréas (**ANAES, 2002**).

En 1900, le Russe Stobolev et l'Américain Opie ont confirmé que le diabète sucré est provoqué par la destruction des îlots de Langerhans (**Stuart et al., 2011**).

Quelques années plus tard, à Toronto, les chercheurs Banting, Best, Macleod et Collip sont parvenus à soigner des chiens diabétiques avec des extraits pancréatiques. Le premier homme traité avec un extrait pancréatique fut Leonard Thompson, en 1922. L'amélioration spectaculaire de son état de santé a valu à Banting et Macleod le Prix Nobel en 1923, prix qu'ils ont partagé avec leurs collègues chercheurs (**Ramdani, 2017**).

À l'université de Toronto, Best avait refusé d'accorder les droits exclusifs de fabrication de l'insuline à un seul laboratoire. Les laboratoires Ely Lilly aux États-Unis, Novo Nordisk au Danemark, Hoechst Allemagne et Endopancreine en France ont lancé la production dès

1930. L'insuline NPH (neutralprotamine Hagedorn) a été mise au point en 1946 par Hans Christian Hagedorn, des laboratoires Nordisk (**Benharrat et Habi, 2017**).

Au cours des décennies suivantes, les chercheurs ont développé une insuline permettant de mieux contrôler le taux de sucre sanguin (glycémie), adaptée à un traitement quotidien, et ayant peu d'effets secondaires (**Stuart et al., 2011**).

À Compter de 1979, le génie génétique s'est imposé comme la technologie privilégiée pour produire l'insuline, utilisant des bactéries puis des levures plutôt que des extraits animaux. Une troisième étape a été la modification du profil d'activité de l'insuline humaine afin de permettre une assimilation plus rapide ou plus lente, sur 24 heures (**Ramdani, 2017**).

Si le manque d'insuline n'est plus une cause de mortalité chez les personnes atteintes de diabète qui vivent dans des pays développés, il constitue aujourd'hui encore un grave problème dans certaines régions du globe (**Benharrat et Habi, 2017**).

2. Définition du diabète

Le diabète est un groupe de maladies métaboliques (**Drouin et al., 1999**). Il est défini par l'élévation chronique de la concentration de glucose dans le sang (hyperglycémie) (**Rodier, 2001**).

Cette augmentation résulte d'un défaut de l'utilisation de l'insuline par l'organisme ou d'une carence de production de cette même hormone qui a un rôle de faire passer le glucose du sang vers les cellules des tissus de l'organisme (**Carpentier, 2014**), où il est transformé en énergie nécessaire au bon fonctionnement des muscles et des différents tissus (**Hirst, 2013**).

3. Epidémiologie

Le diabète émerge rapidement comme l'une des plus grands problèmes sanitaires, il représente un coût financier important en raison du taux élevé des complications dégénératives et cardiovasculaires. Les estimations actuelles comptent en 2007, sur une population de 246 millions, 5,9% diabétiques âgés entre 20-79 ans dont plus de 70% vivent dans les pays émergents (**Arbouche et al., 2012**). Selon international diabète fédération en 2010, 6% de la population mondiale souffre du diabète et en 2012, 371 millions de personnes diabétiques dans le monde (Figure 1). Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), la prévalence augmenterait de 4,0% de personnes atteintes dans le monde en 1995 à 5,4% en 2025 (**Kebieche, 2009**).

Le nombre de décès attribués au diabète se situe aux alentours de quatre millions par an, soit 9% de la mortalité totale (Arbouche et al., 2012). Chaque minute, de par le monde, six personnes meurent du diabète, lui-même ou à la suite de leur complications. L’OMS prévoit que ces décès vont augmenter de plus de 50% au cours des dix prochaines années (Kebieche, 2009).

On assiste au Maghreb et en Algérie à une véritable transition épidémiologique avec une augmentation croissante des maladies chroniques non transmissibles comme le diabète, les cancers ou les maladies cardiovasculaires. Le diabète s’est décalé d’une génération et touche maintenant les personnes d’âge actif surtout dans les pays en voie de développement (Arbouche et al., 2012).

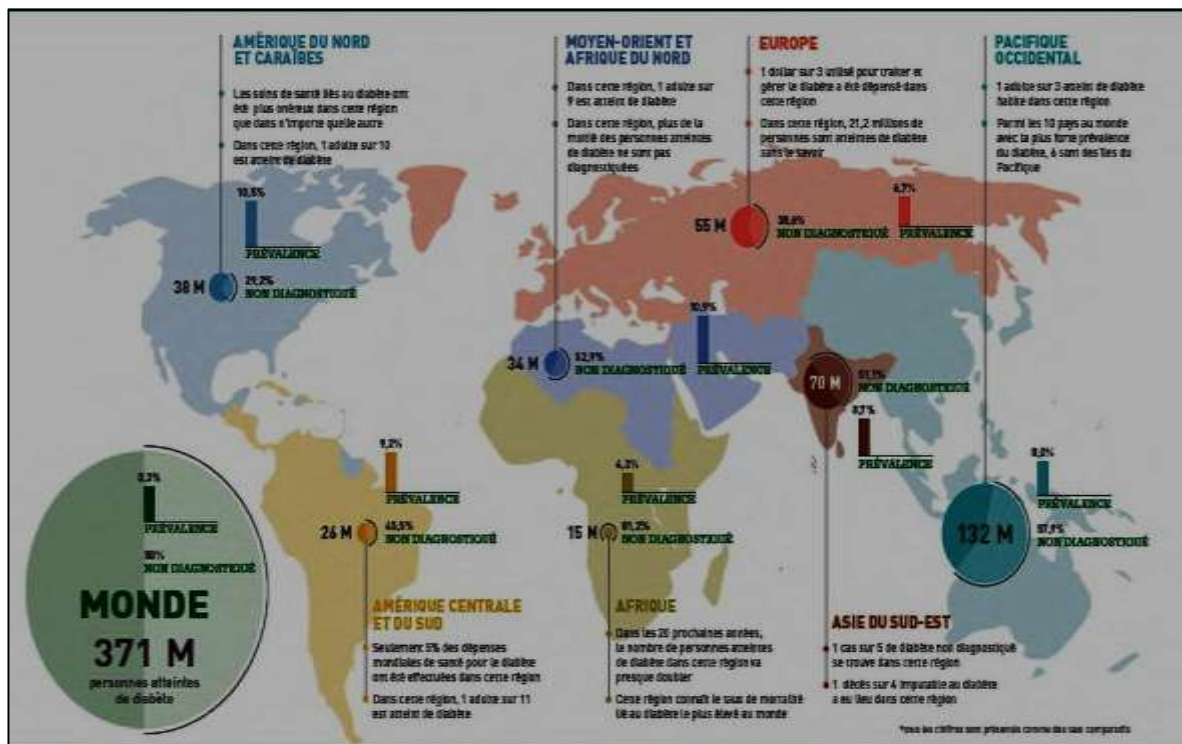


Figure 1: Distribution du diabète dans le monde (International Diabètes Fédération, 2017)

4. Diagnostique

Le diagnostic de tous les types de diabète est simple, il repose essentiellement sur la mesure de la glycémie sanguine à jeun et sur l’hyperglycémie provoquée (Arbouche et al., 2012). Les critères diagnostiques du diabète ont changé avec le temps, au fur et à mesure que les études montrent une relation entre l’apparition des complications et le taux de glycémie (Louiza, 2008).

Perlemuter et al. (2000) rappellent les critères pour mesurer la glycémie :

-Deux glycémies à jeun $\geq 1,26$ g/L, soit 7 mmol/L ; le diagnostic de diabète est confirmé c'est le seuil d'apparition de la micro-angiopathie diabétique.

-Ou une glycémie à jeun ≥ 2 g/L (11mmol/L), signes cliniques d'hyperglycémie ou une glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose supérieure à 2 g/L.

En pratique clinique, en l'absence de symptômes, il convient d'obtenir une confirmation par une deuxième mesure glycémique avant de retenir le diagnostic de diabète (**Buyschaert, 2006**). La méthode de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) consiste en mesure de la glycémie veineuse 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose dissout dans 250 ml d'eau, à absorber en moins de 5 minutes. Les sujets dont la glycémie 2 heures après une charge orale en glucose est > 11.1 mmol/L sont considérés comme diabétiques (**Arbouche et al., 2012 ; Perlemuter et al., 2000**).

Le souci de simplifier les procédures diagnostic du diabète a amené à envisager le dosage de l'HbA1c pour la détection dès la fin de 1970, 40 ans plus tard la preuve de l'intérêt de dosage de l'HbA1c dans cette indication n'a toujours pas été apportés même si l'American Diabète Association (ADA) tente d'introduire leur diagnostic dans la pratique courante (**Arbouche et al., 2012**).

5. Pancréas et sécrétion d'insuline

Le pancréas est une glande endocrine et exocrine, cette dernière représente l'essentiel du pancréas, élabore le suc pancréatique déversé dans la partie descendante du duodénum. En outre, des amas microscopiques de tissu endocrine, les ilots de Langerhans, sont disséminés dans toute la glande (**Gosling, 2003**). Deux hormones importantes sont fabriquées par ces ilots l'insuline issue de cellules beta et le glucagon produit par les cellules alpha (**Marsaudon, 2004**).

L'insuline est formée de deux chaînes polypeptidiques : la chaîne A (21 acides aminés) et la chaîne B (30 acides aminés), réunies par deux ponts disulfures (**Perlemuter et al., 2000**).

L'insuline est sécrétée en réponse à une augmentation de la glycémie et aussi stimulée par différentes hormones digestives synthétisées sous forme d'une pro hormone, la pro-insuline. Celle-ci est clivée puis sécrétée sous forme d'insuline et de peptide C.

L'insuline permet la captation de glucose depuis le compartiment sanguin par stimulation de la translocation des transporteurs de glucose insulino-sensibles GLUT4 du cytoplasme vers les membranes cellulaires et permet par la suite son entrée dans la cellule, particulièrement au

niveau du tissu adipeux et du muscle strié squelettique (Figure 2). Cette hormone stimule par un mécanisme différent, des enzymes clés dans la régulation glucidique comme glucokinase ; protéine phosphatase 1 ; phosphofructokinase ; pyruvate kinase. Elle intervient aussi dans la régulation lipidique (Marshall *et al.*, 2005).

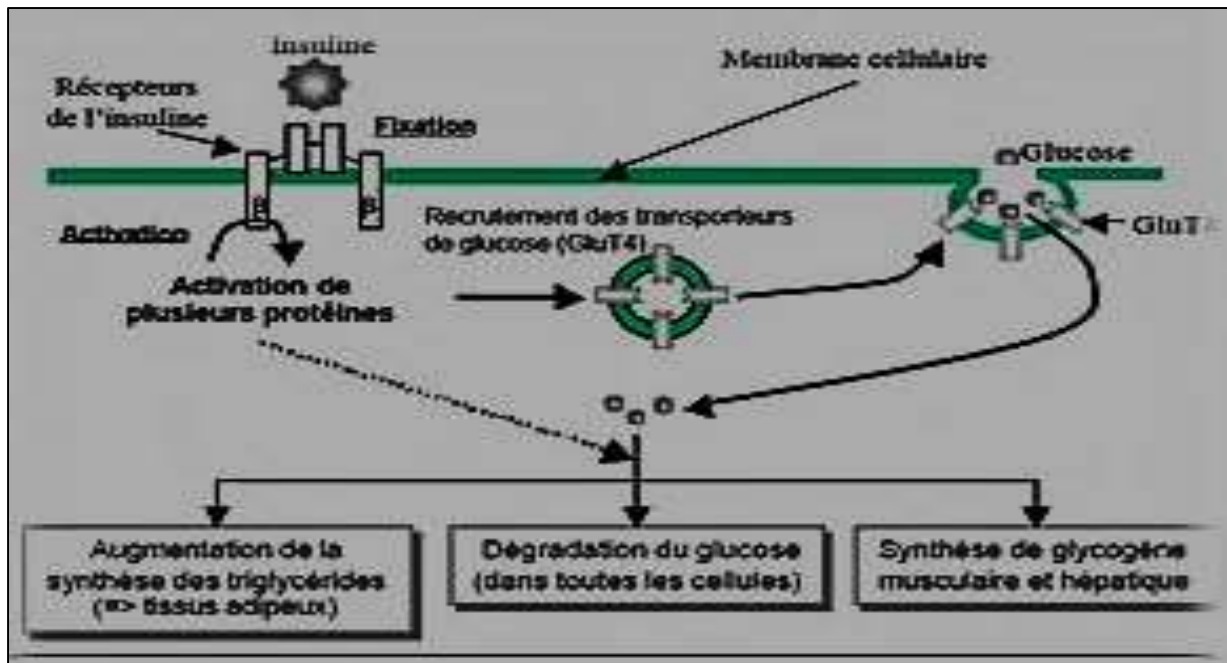


Figure 2: Mécanismes d'action d'insuline (Grand Concours de Biologie de PROSCIENCE, 2003)

6-Classification

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe expert sous la responsabilité de l'association américain du diabète (ADA) remplace celle élaborée en 1979 par le « Le National Diabète Data groupe » et entérinée en 1980 par l'Organisation Mondiale de la santé (2016). (Rodier, 2001).

Il y a plusieurs formes de diabète, suivant la ou les causes qui entraînent ce déséquilibre de la glycémie. On peut distinguer plusieurs types de diabète, en prenant en considération la physiopathologie de la maladie et l'état du patient au moment de son déclenchement.

Selon l'OMS (2016) et FID (2017), le diabète a été classé en :

- Diabète de type 1 (baisse de la production de l'insuline).
- Diabète de type 2 (à dominance d'insulino-résistance ou d'insulinopénie).
- Diabète secondaire.
- Diabète gestationnel.

-Altération de l'homéostasie glucidique (glycémie à jeun anormale ou une intolérance glucidique).

6-1-Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie auto-immune dirigée contre les cellules β pancréatiques survenant sur un terrain génétique de susceptibilité. Les mécanismes du déclenchement de la maladie auto-immune ne sont pas connus mais semblent pouvoir intervenir très tôt dans la vie. La survenue de l'hyperglycémie est précédée d'une longue phase préclinique. L'absence de concordance complète pour la maladie chez les jumeaux monozygotes et l'augmentation rapide de l'incidence du diabète de type 1 suggèrent que des facteurs d'environnement peuvent moduler les stades initiaux et l'évolution de la maladie auto-immune (**Dubois-Laforgue, 2000**).

6-2-Diabète de type 2

La majorité des cas de diabète sont de types 2 (DT2) également appelé diabète non-insulinodépendants ou diabète de la maturité. Ce type de diabète touche généralement les personnes après 50 ans (**Grimaldi, 2004**). Même si on observe de nos jours une augmentation de l'incidence chez l'enfant (**International Diabète Fédération, 2017**). Ses symptômes peuvent être les mêmes que ceux du diabète de type 1 mais sont souvent moins marqués, d'où son évolution à la bas bruit et le retard de diagnostic qui se fait souvent plusieurs années après son apparition, ou lors de complications déjà présentes (**OMS, 2016**).

6-3-Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débuter ou diagnostiquer pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (**Collège des enseignants de gériatrie, 2014**).

6-4-Diabètes secondaires

Il existe des diabètes dits secondaires correspondant à des formes plus rares de diabète. Ils sont dus à des défauts génétiques des cellules B-pancréatique tels que les diabètes de type MODY (Maturity On set Diabet of the Young) ou de l'action de l'insuline (tels que le syndrome de Rabson Mendenhall ou le diabète lipoatrophique), des maladies du pancréas exocrines (telles que la pancréatite, la néoplasie, la fibrose kystique ou encore l'hémochromatose), des endocrinopathies (tels que l'acromégalie, l'hyperthyroïdisme, le

syndrome de cushing), des diabètes induits par des drogues, des produits chimiques ou encore des infections (Alberti et Zimmet, 1999).

7- Symptômes du diabète

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 (Bensaid, 2019). Les signes avant-coureurs et les symptômes pour les deux types sont les suivants :

7.1. Diabète Type 1

Le diabète de type 1 se manifeste par un besoin fréquent d'uriner, une soif accrue, une faim extrême, perte de poids inexplicée, fatigue extrême, troubles de la vision, de l'irritabilité, des nausées et des vomissements (Atallah, 2007).

7.2. Diabète Type 2

Les symptômes du diabète de type 2 se développent généralement sur plusieurs semaines au moins. Tous les symptômes du type 1 plus le gain de poids inexplicée, 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 avec guérison lente (Atallah, 2007).

8-Analyses biologiques

La pluparts de complications du diabète se développent sans signes particuliers. C'est pourquoi un suivi biologique rigoureux est indispensable.

1-Glycémie

La glycémie se mesure lors de la prise de sang classique ou « glycémie veineuse », ou à l'aide d'un glucomètre par un prélèvement d'une goutte de sang à la pulpe du doigt «glycémie capillaire», la goutte de sang étant posée sur une bandelette réactive et introduite dans un glucomètre. La mesure est alors déterminée soit par comparaison de la couleur obtenue avec une échelle, soit par lecture directe. La valeur normale de la glycémie à jeun est de 0,70 – 1,10 g/L (Wainstene, 2009).

2-Glycosurie

La glycosurie est la recherche de sucre dans les urines. Il existe des tests en bandelettes que l'on trempe directement dans les urines et qui détectent la présence de sucre. Cette analyse a pratiquement disparue lors de la surveillance d'un diabétique. Cependant, la recherche de corps cétoniques reste nécessaire en cas d'hyperglycémie majeure pour dépister un tout début d'acidocétose (Petit et al., 2005).

3-Hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'hémoglobine glyquée est le résultat de la glycation non enzymatique et irréversible de la chaîne β de la globine au sein de la molécule d'hémoglobine. L'hémoglobine se lie avec le glucose. Plus la glycémie est élevée, plus il y a de glucose lié avec l'hémoglobine. Cette analyse permet d'évaluer non pas un taux ponctuel, mais la moyenne de la glycémie sur les 2 à 3 derniers mois de vie (Tableau I). C'est un test de surveillance et d'évaluation de l'équilibre diabétique (Wémeau et al., 2014).

Tableau I : Objectifs de référence pour la valeur de L'HbA1c (Perlemuter et al., 2000)

Niveau glycémique	HbA1c
Bon contrôle	$\leq 6,5\%$
Contrôle acceptable	6,6-8%
Mauvais contrôle	$> 8\%$

4-Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO)

Le test HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale) aussi appelé test de tolérance au glucose, n'est pas systématique, il est proposé lorsque le patient présente les facteurs à risque d'un diabète mais avec un taux de glycémie normale, cependant, elle identifie les hypoglycémies réactionnelles dans sa version longue 240 minutes (min) (Buysschaert, 2006).

Chapitre II

Diabète de type 2

Le diabète de type 2 est une maladie chronique en pleine expansion mondiale (**Ben Abdelaziz et al., 2007**) qui entraîne une mortalité et une morbidité significative au niveau mondial (**Garneau, 2009**). Appelé également diabète non insulino-dépendant, il est aussi décrit sous le nom de diabète « gras » ou diabète de la maturité car il survient souvent autour de la cinquantaine chez des personnes en surpoids (**Awiph, 2013**).

Le terme diabète non insulino-dépendant a été abandonné pour diabète de type 2, car si au moment du diagnostic et pendant au moins une décennie l'insulino-thérapie n'est pas nécessaire au traitement, celle-ci est souvent indispensable ou très utile (diabète insulino-requérant ou insulino-nécessitant) après plusieurs années d'évolution, du fait d'une insulino-pénie progressive et inéluctable (**Halimi, 2003**).

Dans ce cas de diabète, le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, ou le corps ne fonctionne pas à l'insuline correspond à un défaut de signalisation des récepteurs à l'insuline dans les cellules. Celle-ci va induire l'apparition d'une hyperglycémie chronique chez les individus pré diabétiques (**Simoni, 2013**).

Le même auteur rajoute qu'afin de diminuer l'hyperglycémie, les cellules B du pancréas, vont augmenter leur capacité de production d'insuline. Lorsque l'expansion fonctionnelle des cellules B ne parvient plus à compenser l'hyperglycémie chronique, le T2D apparaît.

Le diabète de type 2 est étroitement lié aux choix alimentaires et aux modes de vie sédentaire (**Dube, 2015**).

1-Epidémiologie

Tout d'abord, il faut souligner qu'il est difficile d'obtenir des données épidémiologiques fiables concernant le diabète de type 2, car il évolue le plus souvent de façon insidieuse et silencieuse pendant de nombreuses années avant que le diagnostic ne soit porté, et reste longtemps asymptomatique (**Tuligenga Hirwa R, 2015**).

On estime que 333 millions de personnes dans le monde seront atteintes du diabète de type 2 en 2025, ce qui est un chiffre dangereux pour la santé publique. Le diabète de type 2 représente 90% des cas de diabète dans les pays riches (**Recommandation Professionnelle, 2006**).

En 2007, le nombre de personnes diabétiques dans le monde était estimé à 246 millions ce qui représente 5,9% de la population âgée de 20 à 80 ans. En Europe, on estime à 53 millions le nombre de personnes atteintes par le diabète 2 (**Bertry, 2011**).

2-Physiopathologie de diabète type 2

Le diabète de type 2 est une maladie caractérisée par deux types d'anomalies majeures (figure 3) : premièrement, on a une perturbation de la sécrétion des hormones pancréatiques (insuline et glucagon) (**Lebon, 2003**). Aussi, une diminution quantitative et qualitative de la sécrétion d'insuline, avec une augmentation de la sécrétion de glucagon (**Grimaldi, 2001**).

Le même auteur rajoute qu'il y'a ensuite une diminution de la réponse à l'un des effets physiologiques de l'insuline, principalement sur le métabolisme du glucose ou les lipides : l'insulino-résistance.

Le développement du diabète de type 2 se fait en deux étapes : l'insulino-résistance et l'insulino-sécrétion.

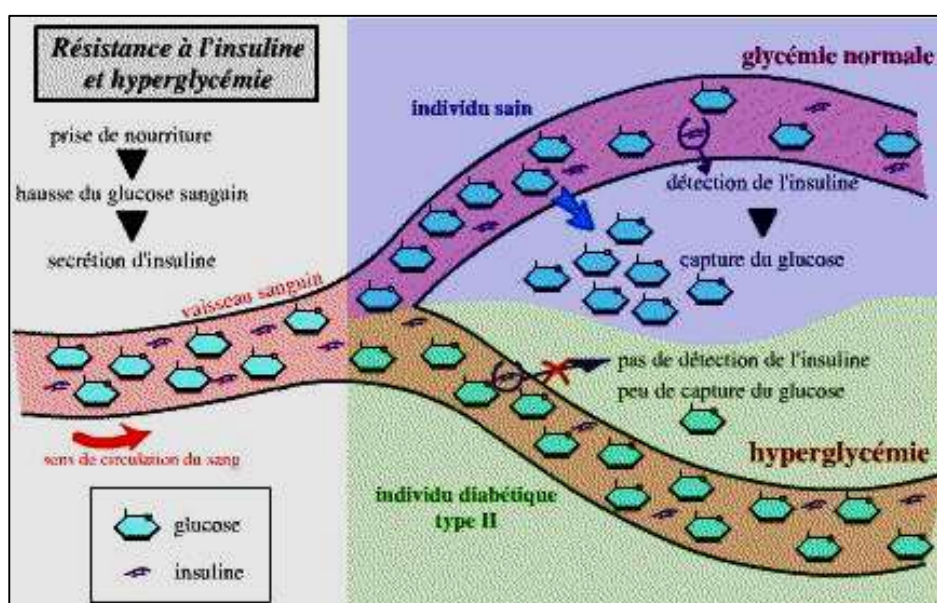


Figure 3: Physiopathologie du DT2 (Collège national des enseignants de gériatrie, 2014)

2-1-Insulino-résistance

L'insulino-résistance est secondaire à l'excès de graisse au niveau du muscle et du tissu adipeux viscéral. Elle se traduit par une diminution de la sensibilité à l'insuline qui s'exerce au niveau périphérique, mais également hépatique. En pratique clinique, la quantification du caractère androïde par des mesures anthropométriques simples (tour de taille, rapport tour de taille/ tour de hanches) fournit une évaluation indirecte, mais fiable, du niveau d'insulinorésistance (**Gourdy et al., 2008**).

2-1-1 Insulinorésistance périphérique

Elle existe constamment au cours du diabète de type 2, c'est l'action de l'insuline sur les tissus périphériques, en particulier le muscle, succède à la liaison de l'insuline à la membrane cellulaire par l'intermédiaire d'un récepteur spécifique.

Gourdy et al. (2008) rapporte que la résistance à l'insuline combine deux types d'anomalies :

- Anomalie de la liaison de l'insuline à son récepteur qui correspond à une diminution du nombre des récepteurs sans modification de leur affinité.
- Anomalie de la transmission post-réceptrice qui correspond au défaut de l'activité du transport transmembranaire du glucose en réponse à la liaison insuline/récepteur.

L'insulinorésistance périphérique induit un déficit de captation du glucose par les tissus insulino-dépendants et tient donc un rôle important dans le développement de l'hyperglycémie post-prandiale. La correction de l'hyperglycémie permet d'améliorer, au moins partiellement cette situation d'insulinorésistance, ce qui signifie que l'hyperglycémie en elle-même accentue l'insulinorésistance.

2-1-2 Insulinorésistance hépatique

Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal d'acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogène hépatique. La production hépatique de glucose joue un rôle primordial dans l'élévation de la glycémie à jeun. En résumé, le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique il y a une stimulation de la néoglucogénèse. Tout ceci concourt à faire augmenter la glycémie (**Gourdy et al., 2008**).

2-2 Insulinosécrétion

La séquence des événements qui conduisent au diabète est actuellement mieux connue. Chez des sujets qui ont une fonction B- insulaire normale, toute augmentation des besoins en insuline est compensée par une augmentation de l'insulinosécrétion, ce qui permet de garder une glycémie normale.

2-2-1 Anomalie cinétique et quantitatives

Le glucose stimule la sécrétion d'insuline par un effet direct sur la cellule beta pancréatique. **Gourdy et al., (2008)** rappellent que la réponse insulinique à une stimulation glucosée intraveineuse s'effectue en deux phases :

- Une phase immédiate appelée pic précoce d'insulinosécrétion dans les premières minutes suivant le stimulus.
- Une phase secondaire d'insulinosécrétion qui dure 60 à 120 minutes au cours du diabète de type 2, le pic précoce est altéré très précocement. Par ailleurs, la réponse tardive et l'insulinémie qui en résulte restent dans tous les cas insuffisantes par rapport à l'hyperglycémie contemporaine. En effet, la capacité sécrétoire maximale de la cellule beta est toujours insuffisante en réponse à des stimuli glucidiques ou autre (Arginine par-exemple). D'autre part, dans le diabète de type 2, il existe de façon constante une hyper glucagonémie relative (inappropriée dans le contexte d'hyperglycémie) qui participe à l'entretien de l'hyperglycémie.

2-2-2 Anomalie qualitatives

La maturation de l'insuline s'effectue dans la cellule beta pancréatique à partir d'une pro-hormone nommée pro-insuline. Celle-ci subit plusieurs scissions enzymatiques aboutissant à la sécrétion d'une molécule d'insuline mature et d'une molécule de peptides C.

Chez le sujet normo-glycémique, l'insuline mature représente plus de 95% de l'ensemble des produits insuliniques et les précurseurs (pro-insuline et molécules intermédiaires) moins de 5%. Il existe chez tous les patients diabétiques de type 2 des anomalies de la maturation de l'insuline ayant deux conséquences principales :

- La diminution proportionnelle de la quantité d'insuline mature, biologiquement active sécrétée (<85%)
- L'augmentation quantitative et proportionnelle de la sécrétion des précurseurs insuliniques (plus de 15%)

Le diabétique de type 2 présente donc de façon constante insulinopénie relative qui participe au développement de l'hyperglycémie (**Slama, 2000**).

Le rôle du déficit de l'insulinosécrétion, ainsi que l'interface entre insulinopénie et insulino-résistance est non élucidé, mais actuellement mieux compris. Chez des sans prédisposition génétique à un diabète de type 2, l'augmentation des besoins en insuline permet de garder une glycémie normale. En revanche, chez les sujets prédisposée à un diabète de type 2, l'incapacité de la cellule B à répondre à l'augmentation des besoins conduit à une élévation progressive de la glycémie puis à un diabète franc (**Guillausseau et La loi-Michelin, 2013**).

Les mêmes auteurs rajoutent que ce mécanisme d'adaptation est appelé phénomène de compensation de l'insulinorésistance par la cellule B, et c'est sa défaillance qui est à l'origine

du diabète de type 2. Une fois l'hyperglycémie installée, l'insulinosécrétion décline avec le temps du fait de la glucotoxicité et de la lipotoxicité.

3-Facteurs de risques

Les causes du diabète de type 2 sont nombreuses et dans bien des cas, c'est la combinaison de plusieurs facteurs qui déclenche l'apparition de la maladie. On distingue des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux.

3-1- Facteurs génétiques

La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille, ce qui est en faveur d'une participation génétique dans l'apparition du diabète de type 2 (**Lange, 2014**).

3-1-1-Hérédité

Le mode de transmission de la maladie reste encore mal connu, le diabète de type 2 est probablement une affection polygénique, c'est-à-dire déterminée par l'interaction d'anomalie de plusieurs gènes, aboutissant à une altération de la production et /ou de l'action de l'insuline (**Slama, 2000**). Cependant, en dehors du cas particulier du MODY, ces gènes ne sont pas encore identifiés avec exactitude, bien que certains d'entre eux aient fait l'objet de recherche approfondie (**Mouraux et Dorchy, 2005**).

3-2- Facteurs environnementaux

Plusieurs facteurs externes contribuent au déclenchement du diabète de type 2 à savoir l'infection virale ou bactérienne qui perturberait le système de reconnaissance qui protège nos organes de l'action destructrice de l'immunité en voici quelques facteurs déclenchant :

3-2-1-Obésité

L'existence d'une obésité est un facteur de risque important dans le développement d'un diabète de type 2 chez un sujet génétiquement prédisposé (80% des diabétiques de type 2 sont obèse ou en surpoids, particulièrement lorsqu'il s'agit d'une obésité abdominale liée à l'augmentation du tissu gras viscéral) (**Lahreche et al., 2016**).

La définition de l'obésité repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) qui est le rapport entre le poids exprimé en kilogramme et la hauteur en mètres au carré. Un IMC supérieur ou égal à 30 Kg/m² définit l'obésité dans les deux sexes pour l'adulte (**Amelus, 2016**).

3-2-2-Sédentarité

La sédentarité a été définie comme un facteur de risque de diabète sur les résultats d'études épidémiologiques et d'études d'interventions en prévention primaire chez les sujets intolérants au glucose. Ces dernières montraient une réduction significative de l'incidence du diabète dans les groupes des patients pratiquant une activité physique régulière (2h30 /semaine) ou traités par l'association régime + activité physique par rapport aux groupes des patients se suivant par un programme d'activité physique intensif (**Haute Autorité De Santé, 2014**).

3-2-3-Tabagisme

Les personnes atteintes de diabète, notamment de type 2, sont également exposées à un risque élevé de maladies cardiovasculaires. La combinaison du diabète et du tabagisme accentue le risque de maladies cardiovasculaires et aggrave les complications du diabète telles que la néphropathie ou la rétinopathie. De plus, au cours des dernières décennies, des données scientifiques ont fait leur apparition suggérant un lien entre le tabagisme et le développement du diabète de type 2 (**Ko et Cockram, 2005**).

Lezoul (2007) affirme que c'est l'association d'un terrain génétique et de certains facteurs de milieu qui amène l'éclosion d'un diabète type 2.

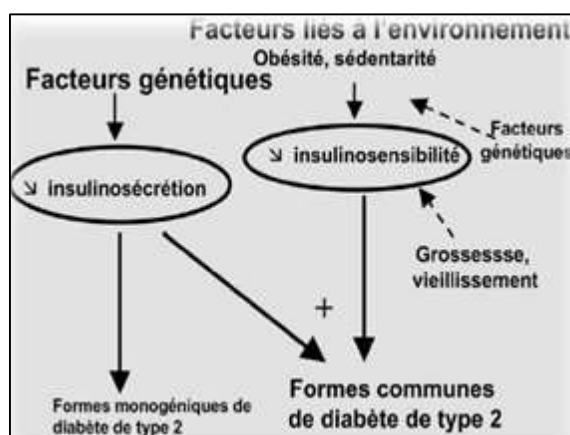


Figure 4: Schéma de mécanismes conduisant au développement du diabète

(Guillausseau et La loi-Michelin, 2003)

3-2-4-Alimentation

Lahrache et al. (2016) rapportent qu'une alimentation hypercalorique ne participe pas à l'éclosion d'un diabète de type 2 que lorsqu'elle provoque une obésité, donc le régime alimentaire contribue au développement du diabète non insulino-dépendant de deux manières :

- A travers l'apport de calories et l'obésité qui peut en résulter, et si l'activité physique est réduite.
- La constitution des aliments semble intervenir dans le déclenchement du DNID chez des individus génétiquement prédisposés, indépendamment de l'obésité.

La controverse persiste toujours concernant le rôle de la consommation du sucre pur dans l'induction du DNID, par contre la relation inverse entre la ration des fibres alimentaires et le diabète paraît mieux établie.

3-2-5- Stress

Différents stress (infarctus du myocardique, chirurgie, infection, brûlures entendues et traumatismes) peuvent s'associer à un trouble de la tolérance glucidique lié aux hormones libérées (STH, catécholamine...) influençant la sécrétion et l'action de l'insuline (**Lahreche et al., 2016**).

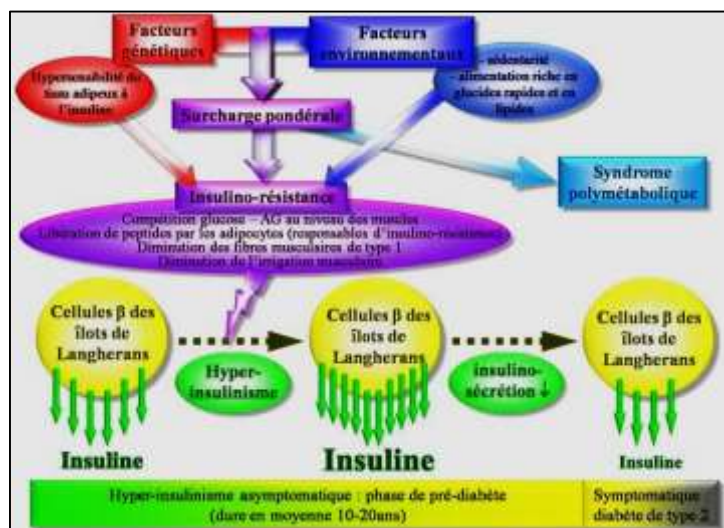


Figure 5 : Facteurs causaux du DT2 (Organisation Mondiale de la Santé, 2016).

4-Diagnostic de diabète de type 2

Le point de départ, pour bien vivre avec le diabète et un diagnostic précoce, plus une personne vit longtemps avec le diabète non diagnostiqué et non traité, plus ses résultats sanitaires sont comprimés. La facilité d'accès aux tests de diagnostic de base du diabète est donc essentielle du diagnostic qui doit être disponible dans les services des soins primaires (**Bonnet, 2013**).

Il est essentiel de dépister précocement le diabète avant que ne surviennent les complications liées à cette maladie, qui constituer une menace pour la personne atteinte et afin

de la prendre en charge dès son début par un bon contrôle de la glycémie et en évitant tout comportement pouvant aggraver la maladie. De même, le dépistage permet de prévenir les complications grave, telles que l'insuffisance rénale, une protéinurie à son début, la cécité, en traitant la rétinopathie diabétique dès ses premiers stades ou encore empêcher les ulcérations ou l'évolution vers le pied diabétique en permet en charge la neuropathie diabétique à temps **(O.M.S, 2016)**.

5- Complications

Le développement des complications diabétiques est corrélé au mauvais contrôle glycémique, Il existe une susceptibilité propre à chaque patient à développer ces complications **(Hennen, 2001)**. Celles-ci sont nombreuses, locales ou générales, insidieuses, chroniques et souvent graves puisque la durée de la vie d'un diabétique est amputée de cinq à dix ans. L'hyperglycémie, l'insulino-résistance, inflammation de bas-grade, athérogenèse accélérée et sensibilité aux infections sont à la base de la plupart des complications **(Schlienger, 2013)**.

5-1 Complications à court terme

Le déséquilibre du diabète pendant plusieurs années peut avoir des complications aiguës comme :

5-1-1 Acidocétose

L'acidocétose est une complication métabolique aiguë du diabète caractérisée par une hyperglycémie. Elle se développe chez un patient diabétique qui oublie son injection d'insuline ou pour lequel le nombre d'unités à injecter est inadapté **(Makhlouf et Chahboub, 2015)**.

5-1-2 Acidose lactique

Acidose lactique est une complication qui se manifeste chez les diabétiques traités par la metformine qui bloque l'élimination de l'acide lactique **(Makhlouf et Chahboub, 2015)**.

5-1-3 Coma hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire est une complication due à une hyperglycémie sévère, en association avec une déshydratation profonde et une osmolarité plasmatique très élevée. Il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète de type 2 **(Bonnet, 2013)**.

5-2 Complications à long terme

Si un diabète est en déséquilibre durant plusieurs années, le risque existe de voir s'installer certaines complications qui vont toucher différentes parties du corps (**Comprendre mon diabète, 2014**).



Figure 6: Complications du diabète (FID, 2017)

Les complications à long terme du diabète sont classiquement divisées en deux catégories :

5-2-1- Complications macro-angiopathiques

La macro-angiopathie est à l'origine des complications les plus graves du diabète (**Raccah, 2004**), s'aggrave plus quand il est associé à une hypertension artérielle et une dyslipidémie. Elle touche les grosses artères (**Oroudji, 2005**). On distingue deux types d'atteintes :

a- Athérosclérose

C'est une sclérose de l'ensemble de la paroi artérielle (non limitée à l'intima), pure (sans athérome), non focale, apparaissant généralement de manière précoce (**Chevenne et Fondrede, 2001; Baalbaki, 2012**).

L'athérosclérose est devenue la première cause de décès des diabétiques de plus de 40 ans. Elle concerne le cœur (infarctus du myocarde) (**Chevenne et Fondrede, 2001**).

Le cerveau (AVC Ischémique) (L'**accident vasculaire ischémique** est la mort du tissu cérébral (infarctus cérébral) due à une insuffisance d'apport de sang et

d'oxygène au cerveau) qui est causée par l'obstruction d'une artère. qui est 2 à 5 fois plus fréquents que dans la population non diabétique) et les membres inférieurs avec l'artérite responsable de la moitié des amputations qui est 4 fois plus fréquent que chez les non diabétique (Slama, 2000; Oroudji, 2005; Baalbaki, 2012).

b- Athérome

L'athérome d'installation lentement progressive, caractérisé par l'accumulation de lipides et d'éléments fibreux dans les artères de gros et de moyen calibre. Cette évolution peut aboutir à des manifestations ischémiques chroniques entrecoupées d'épisodes aigus athéromotiques (Baalbaki, 2012).

5-2-2- Complications micro-angiopathiques

Les complications micro-angiopathies sont spécifiques au diabète (Bories, 2012), elles correspondent à des lésions de la paroi des capillaires artériolaires et veineux d'un diamètre inférieur à 30 μ m qui ont alors tendance à s'obstruer (Perlemuter et al., 2000 ; Slama, 2000).

L'apparition de ces complications est corrélée à la durée d'exposition à l'hyperglycémie chronique et à son taux, qui atteint essentiellement les micro-vaisseaux de la rétine, du rein et du système nerveux (Bories, 2012). Il existe, cependant, des facteurs modulant ce risque soit en l'aggravant soit en le limitant, au premier rang on trouve le rôle néfaste d'une hypertension artérielle (Slama, 2000).

a- Rétinopathie diabétique (RD)

La rétinopathie diabétique est la complication la plus silencieuse du diabète, la rétinopathie touche dans les pays développés, 2% de la population diabétique. Elle se traduit par une baisse de l'activité visuelle et même de cécité, cette complication est corrélée à un mauvais équilibre glycémique. Le diagnostic s'effectue sur un fond d'œil réalisé annuellement parfois complétée par une angiographie rétinienne (Hesbourg, 2013).

b- Neuropathie diabétique (ND)

La neuropathie diabétique est l'une des complications les plus fréquentes, caractérisée par une atteinte du système nerveux périphérique. Elle prédomine aux niveaux des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibres longues sensibles peu myélinisées (Mekhlouf et Chahboub, 2015). Elle touche aussi bien les diabétiques insulino-dépendants que les diabétiques non insulino-dépendants (Hesbourg, 2013).

c- Néphropathie diabétique (ND)

La destruction des glomérules, l'unité filtrante du rein, entraîne initialement une fuite d'albumine très modérée (micro- albuminurie, en mg/24 heures) puis plus importante (macroprotéinurie, en g/24 heures). Il ya secondairement une élévation progressive de l'urée et de la créatine, aboutissant à l'insuffisance rénale dite terminale, qui nécessite la dialyse ou la transplantation pour assurer la survie. La néphropathie diabétique (ND) est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde (**Abdesselam et Ben Daoudi, 2017**).

5-3-Maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de décès et handicap parmi des personnes atteintes de diabète. Les maladies cardiovasculaires associées au diabète sont notamment l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde (crise cardiaque), l'accident vasculaire cérébral, la maladie artérielle périphérique et l'insuffisance cardiaque congestive. Chez les personnes atteintes de diabète, une hypertension, un taux de cholestérol élevé, une glycémie élevée et d'autres facteurs de risque contribuent à augmenter le risque de complication cardiovasculaire (**Hirst, 2013**).

5-4- Pied diabétique

Le pied est la cible privilégiée du diabète, il s'agit d'une complication grave et fréquente puisqu'elle est une des premières causes d'hospitalisation prolongée (**Baalbaki, 2012**). C'est la conséquence de la plupart des complications qu'inflige la maladie (figure 7). Des traumatismes insignifiants peuvent rapidement transformer en ulcère chronique et en gangrène focale se développant sur des tissus fortement compromis par des phénomènes ischémiques (**Hennen, 2001**).

La fréquence des amputations des membres inférieurs, prouve la gravité des lésions puisque 85 % des amputations chez les diabétiques sont précédées d'une ulcération du pied, qui augmente fortement avec l'âge (**Grimaldi, 2000**). Ils résultent de l'association de facteurs spécifiques ; diminution de la vascularisation, la présence de lésions neurologiques à l'origine d'une diminution de la sensibilité et la déminéralisation des os du pied (**Baalbaki, 2012**).

La surveillance de l'apparition des lésions est la mesure préventive la plus efficace. Le dépistage annuel vise à identifier les diabétiques à risque de présenter une ulcération et à mettre en œuvre des moyens de prévention par des professionnels et une éducation ciblée des patients (**Schlienger, 2013**).



Figure 7 : Pied diabétique (Haute autorité de santé, 2015)

Chapitre III

Contrôle glycémique

Le maintien de l'équilibre glycémique est le principal objectif de la prise en charge du diabète. Le diabétique doit tenir compte à ajuster son traitement en respectant les principaux éléments du contrôle glycémique : la surveillance du taux d'HbA1c, l'auto-surveillance glycémique (ASG), alimentation équilibrée, exercice physique et traitements hypoglycémiantes (**Perlemuter et al., 2000; Lezoul, 2007; Arbouche et al., 2012**).

1. Auto-surveillance glycémique (ASG)

L'auto-surveillance glycémique est un outil de mesure de la glycémie, afin d'améliorer le traitement en adaptant des doses d'insuline ou de médicament du diabétique pour que les glycémies restent dans les objectifs fixés, avoir une idée de l'équilibre moyen et gérer les situations d'urgence. Elle représente un moyen de communication entre le médecin et le patient (**Faure et al., 2011; Arbouche et al., 2012**). Pour le diabète de type 2, l'auto-surveillance se fait entre 2 fois par jours et 2 fois par semaine à des moments différents, des glycémies à jeun, 2 h après déjeuner et en fin de journée 17h. Cet élément nécessite que le diabétique connaisse sa maladie et qu'il maîtrise les outils à sa disposition (**Perlemuter et al., 2000; Halimi et al., 2003; Faure et al., 2011; Arbouche et al., 2012**).

2. Mesures hygiéno-diététiques

Les mesures hygiéno-diététiques permettent à la fois d'améliorer les perturbations de l'équilibre glycémique et de prévenir l'apparition des complications micro et macro vasculaire. Elles doivent être simples, réalistes, adaptées à chaque patient en fonction de son âge, son poids et son mode de vie. Pour éviter ou diminuer ces complications, il est nécessaire d'apposer un régime alimentaire équilibré, une perte de poids et des exercices physiques réguliers (**Blicklé, 2003; Oroudji, 2005; Louiza, 2008; Bories, 2012**).

2.1. Régime alimentaire

La majorité des patients diabétiques de type 2 sont en surcharge pondérale ou obèses, une perte de poids d'environ 5 à 10% permet de mieux contrôler la glycémie et parfois de se passer de médicaments pendant plusieurs mois, voir des années (**Oroudji, 2005; Grimaldi, 2011**).

Le patient doit faire attention aux aliments qui contiennent beaucoup de calories. Il est conseillé de manger des légumes secs, les céréales complets, les fruits ainsi que les produits laitiers, les viandes non grasses et le poisson (**Blicklé, 2003; Bories, 2012**).

Les sucres raffinés, les sucreries, les boissons sucrées, et l'excès de féculents sont proscrits. Les graisses animales sont à limiter au minimum de même que les aliments riches en cholestérol (**Perlemuter et al., 2000; Slama, 2000**).

Selon l'enquête TAHINA réalisée à l'ouest Algérien « les Algériens mangent mal », la consommation alimentaire quotidienne ne respecte pas les recommandations internationales de santé. Elle est jugée faible en fruits et légumes et dépasse les normes en produits gras et sucrés (**Salemi, 2010**).

2.2. Activité physique

L'exercice physique est une partie intégrante du contrôle glycémique. Il améliore la glycémie, la résistance à l'insuline, réduit le taux d'HbA1c, corrige les facteurs de risque conventionnel et le rythme cardiovasculaire (**Sylvain, 2004**).

Les patients atteints de diabète de type 2, même en l'absence de complications connues, ont une quantité maximale d'oxygène (VO₂max) réduite comparativement aux témoins dont l'âge, la masse corporelle, les activités physiques sont similaires, Une activité physique doit être régulière, d'intensité modérée et de durée raisonnable comme la marche à pied pendant 30 min pour 3 fois par semaine serait suffisantes. Il faut penser à dépister une rétinopathie, une atteinte coronarienne ou des pieds, avant toute recommandation d'activité physique (**Slama, 2000; Hennen, 2001; Leiter et al., 2004; Sylvain, 2004; Mouraux et Dorchy, 2005; Bories, 2012; Graillet et al., 2012**).

2.3. Education du patient

L'éducation diabétique est multidisciplinaire et indispensable. Elle occupe une place importante dans la prise en charge et le suivi du diabétique de type 2 (**Blicklé, 2003**). Les consultations initiales doivent comporter un contenu d'éducation : donner des informations sur ce qu'est le diabète, ces complications, son traitement et assurer une formation à l'autogestion, de manière que le patient puisse acquérir une réelle autonomie (**Grimaldi, 2000**).

3. Traitements médicamenteux

Les recommandations de prise en charge médicamenteuses du diabète restent nécessaires en cas d'échec de mesures cités précédemment. Divers médicaments administrés par voie orale répondant mieux à la physiopathologie sont disponibles pour normaliser le taux de la glycémie et prévenir l'apparition de divers complications qui sont souvent associées (**Graillet et al., 2012**).

3.1. Biguanides

Depuis les années 1950, les biguanides ont été introduits dans le traitement du diabète, ce sont des médicaments dérivés de l'alcaloïde d'une plante herbacée: *Galega officinalis*, encore appelée faux indigo, rue-de-chèvre, ou lilas français (**Fourrier et Seidowsky, 2010; Boucoucha et al., 2011**). La mise en évidence des propriétés antidiabétiques de son alcaloïde principal, la galéguine, a conduit à la synthèse de trois dérivés : phenformine, buformine et metformine. Les deux premiers biguanides ont été retirés du marché en raison de la survenue d'acidose lactique mortelles dont la fréquence était chiffrée entre 40 et 65 cas sur 100 000 patients par an (**Guigas et al., 2008; Fourrier et Seidowsky, 2010; Boucoucha et al., 2011; Faure, 2011**).

3.2. Glinides

La répaglinide (Novonorm®) est la seule molécule dans la famille des glinides. Ils stimulent l'insulinosécrétion par un biais de récepteurs différents, ont une durée d'action très courte (réponse insulinique maximale après 15 à 30 min). Ils sont donc à prendre juste avant le repas. Permettent une diminution de 1 à 1,5% de l'HbA1c (**Hennen, 2001; Charpentier et Halimi, 2008**). Le risque d'hypoglycémie est moins important qu'avec les sulfamides grâce à leur demi-vie courte. Leurs effets indésirables outre l'hypoglycémie sont les troubles digestifs, les réactions d'hypersensibilité, et quelques rares cas d'augmentation des enzymes hépatiques (**Bories, 2012**).

3.3. Sulfamides

Les sulfamides ont tous en commun un radical sulfonyle (-SH). Ils stimulent la sécrétion d'insuline en se fixant sur la cellule bêta de Langerhans en se liant à un récepteur membranaire sulfonyle urea receptor (SUR1), ce qui permet d'ouvrir des canaux calciques et de fermer des canaux potassiques (**Faure, 2011**). Cette modification des canaux entraîne la libération d'insuline déjà formée dans les cellules β mais ne permet pas d'augmenter la synthèse hormonale (**Bories, 2012**). Sa prise est relativement contre indiquée en cas d'insuffisance rénale et/ou hépatique en raison du risque accru d'hypoglycémie grave et peut par fois être mortelle. Il existe également des sulfamides de deuxième génération à libération prolongée comme le glipizide LP (Ozidia®) et glimépiride (Amarel®) (**Graillet et al., 2012**).

3.4. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases

Il existe deux principes actifs : l'acarbose (Glucor®) et le miglitol (Diastabol®), Ils permettent de réduire le pic d'hyperglycémie post prandiale en inhibant les 1.3 alpha glucosidases intestinal (Enzymes permettant de dégrader les disaccharides en sucres simples) présents essentiellement dans la partie proximale de l'intestin grêle au niveau de la bordure en brosse (**Hennen, 2001; Oroudji, 2005; Bories, 2012**).

Ces deux principes actifs agissent au niveau local dans l'intestin grêle et ne sont pratiquement pas absorbés. Leur effet est modéré puisque l'HbA1c baisse en moyenne de 0,5 à 0,8 %. (**Blicklé, 2003**). Ces molécules ont un effet neutre sur le poids. Par ailleurs, elles sont responsables d'effets secondaires sur le tractus digestif (flatulences, douleurs abdominales, selles molles) due à l'augmentation des processus de fermentation et des effets osmotiques au niveau de gros intestin. Cependant, son emploi est limité (**Hennen, 2001; Oroudji, 2005; Graillet et al., 2012**).

3.5. Thiazolidinediones

Les thiazolidinediones diminuent l'insulinorésistance périphérique en se liant à un membre de la superfamille des récepteurs aux hormones stéroïdiennes. Elles agissent essentiellement au niveau des adipocytes, des hépatocytes et du muscle squelettique en augmentant l'expression des récepteurs à l'insuline et exercent ainsi une action indirecte d'amplification de l'action insulinique (**Hennen, 2001**). Elles ont une action synergique avec la metformine et sont formellement contre indiquées en association avec l'insuline, mais peuvent être associées aux autres ADO (**Hennen, 2001; Oroudji, 2005**).

Les effets secondaires sont principalement : une rétention hydro-sodée, une prise de poids, une insuffisance cardiaque (**Oroudji, 2005; Charpentier et Halimi, 2008**)

3.6. Insulinothérapie

Si les mesures hygiéno-diététiques et les comprimés ADO, même utilisées à une posologie maximale en bi ou trithérapie, sont incapable de maintenir un contrôle glycémique correct, l'insulinothérapie s'impose. L'indication doit prendre en compte l'âge du patient, son espérance de vie, l'existence des complications (**Bories, 2012**).

En particulier, si HbA1c est $> 7.5\%$ et si l'on assiste à l'évolution de complications, cependant ce traitement n'est réellement efficace que chez des patients non obèses et peu insulino-résistants. D'autres patients souffrant de diabète de type 2 deviennent insulino requérants avec le temps. Ils sont traités de façon conventionnelle par l'insuline mixte deux

fois par jours comme les patients de diabète de type 1 (**Hennen, 2001**). Son instauration peut se faire de manière transitoire pour faire face à une situation clinique aiguë (acidocétose, coma hyper osmolaire, infection sévère, intervention chirurgicale, pathologies cardiovasculaires, grossesse,...) (**Mouraux et Dorchy, 2005**). Elle permet d'obtenir un bon équilibre glycémique et ne présente aucune contre-indication et les effets secondaires sont dominés par l'hypoglycémie et la prise de poids.

Si le diabétique de type 2 demeure mal équilibré, on peut associer à l'insulinothérapie la prescription des ADO (**Bories, 2012; Graillet et al., 2012**). Différentes insulines sont disponibles : celles d'action courte et rapide, celles d'action lente voire très lente. Elles peuvent être associées entre elles, ou bien avec les ADO, sauf les glitazones.

4. Hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'histoire de HbA1c remonte à la fin des années 60, l'hypothèse qu'un dosage de HbA1c constitue un marqueur de l'équilibre glycémique a été émise (**Lezoul, 2007**). Il s'est rapidement imposé comme une analyse incontournable pour la surveillance et l'évaluation rétrospective de l'équilibre glycémique à long cours (**Ouzzif et al., 2009**).

L'étude de « Diabète control and complications trial (DCCT) » a définitivement établi ce dosage comme primordial dans le suivi du patient diabétique ; et en 2009, un comité international d'experts, soutenu par l'Association américaine de diabétologie (ADA) et l'Association européenne de diabétologie (EASD), ont proposés que le diagnostic de diabète soit fait sur le dosage de l'hémoglobine glyquée et non plus sur la glycémie (**Larger et al., 2012**).

L'HbA1c est le résultat d'une glycation irréversible non enzymatique sur l'une ou l'autre des valines N-terminales de la chaîne β de l'hémoglobine. Il reflète la moyenne des glycémies des deux à trois derniers mois. Sa valeur dépend de la durée de vie normale des globules rouges (120 jours), la synthèse normale de l'hémoglobine (97 à 99% d'HbA), d'anémie ou d'hémoglobinopathie.

Pour des résultats plus homogènes, le groupe National « Cycohemoglobin Standardization Program » et « International Federation of Clinical Chemistry » se collaborent pour une standardisation des méthodes de dosage de l'HbA1c (**Lezoul, 2007**).

Globalement, les différentes recommandations officielles ajustent les taux d'HbA1c entre 6,5 et 7 % (**Bauduceau et al., 2010**).

Conclusion

Conclusion

Le diabète est un facteur de risque vasculaire connu, qui peut ainsi augmenter le risque d'avoir d'autres maladies, il est devenu un problème majeur de santé publique. L'épidémiologie de cette affection est un des éléments essentiels pour la décision en santé publique et pour la connaissance de cette maladie et de son déterminant.

Le diabète peut être à l'origine de graves complications, s'il n'est pas pris en charge par des stratégies et des politiques efficaces de prévention et de contrôle. Ainsi, la prévention constitue la meilleure stratégie pour lutter contre les facteurs de risques de cette pathologie, afin d'éviter ou de retarder sa survenance chez les sujets présentant des facteurs de risque pour développer le diabète ou ayant des prédispositions génétiques.

En définitive, nous pouvons affirmer que le diabète, de par sa prévalence actuelle en et les projections faite en ce domaine, doit constituer l'un des axes prioritaires de santé publique. La prévention primaire, le diagnostic précoce grâce au dépistage chez les sujets de risques et l'amélioration de la prise en charge sont indispensables.

Consiste à faire en sorte que le dépistage du diabète devienne un acte simple et banal tout en ciblant les sujets à risque.

En outre, dans la perspective d'une meilleure prévention du diabète de type 2, il faudrait envisager, d'une part, la prise en charge des cas de pré-diabète dépistés, soutenue par une information sur les règles d'hygiène de vie, et d'autre part, une politique nutritionnelle nationale de l'enfance afin de lutter contre le développement de l'obésité.

Le traitement contre la maladie de diabète coûte très cher car elle est une maladie éternelle, la charge financière de cette pathologie incombent totalement un patient de dépenser beaucoup d'argent. Par ailleurs, le stade où le diabète est découvert a également un impact sur le coût de traitement.

Enfin nous pouvons dire que la prévention primaire, le diagnostic précoce grâce au dépistage et l'amélioration de la prise en charge sont indispensable pour réduire la transmission épidémiologique de cette maladie fréquente.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

- **Abdesselam A. et Bendaoudi R.** (2017). Dosage des minéraux chez des rats diabétiques recevant un régime supplémenté en micro algue verte (spiruline). Université de TLEMCEM. Mémoire de MASTER en biologie « Physiopathologie cellulaire ». P14
- **Alberti A. et Zimmet B.** (1999) . International Diabetes Institute, 260 Kooyong Road, Caulfield, Victoria 3162, Australia.
- **ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé).** (2002). Première édition électronique Archives nationales (France). 21p
- **Amelus H.,** (2016) Déterminant qui favorisent ou non l'autogestion du diabète de type 2 chez les personnes souffrant de cette maladie en Haïti. Université Laval. P15.
- **Arbouche., Belhadj., Berrah., Brouri., Kaddache., Khalfa., Malek ., et Semrouni** (2012). L'essentiel en diabétologie : à l'usage des médecins généralistes (SANOFI ed.). 9ème congrès de la Fédération Maghrébine d'Endocrinologie Diabétologie.
- **Awiph.** (2013) Le diabète. P02.
- **Atlas** (Fédération internationale du diabète). (2017) Atlas du Diabète de la FID. 8è édition.
- **Atallah S.** (2007). Metabolic Disturbance in Diabetic Patients with and without Urinary Ketone Bodies. Thèse de doctorat en Biologie. Université de Constantine. 9-11

B

- **Baalbaki L.** (2012). Les traitements innovants du diabète de type 1: focus sur la greffe des îlots de Langerhans (son historique, son optimisation et ses défis réglementaires). Joseph Fourier.
- **Bauduceau B., Bordier L., Dupuy O., Garcia C., et Mayaudon H.** (2010). La prise en charge du diabète de type 2 : l'HbA1c reste-t-elle le seul objectif ? Médecine Nucléaire, 34(10), 560-563.
- **Berty R.** (2011) Les mécanismes toxiques liées à l'hyperglycémie chronique chez le diabétique de type 2. Faculté de Médecine et de Pharmacie : Thèse du doctorat En Pharmacie, P 15.

Références bibliographiques

- **Ben Abdelaziz A., Thabet H. et Soltane K.** (2007) Connaissances des patients diabétiques de type 2 sur leur maladie à Sousse (Tunisie). La revue de santé de la Méditerranée orientale, Vol. 13, n 3, P506.
- **Blicklé J.** (2003). Les études de prévention médicamenteuse du diabète de type 2 doivent elles nous amener à changer nos prescriptions? *Diabètes & Metabolism*, 29(5), 547-553.
- **Benharrat B. et Habi F.,** (2017) . Profil épidémiologique du diabète type 1 chez l'enfant. Mémoire de master faculté de Médecine. Université Abderrahmane Mira de Bejaia.
- **Bensaid S.** (2019). Evaluation des perturbations thyroïdiennes chez la femme diabétique dans la localité de Mostaganem. Mémoire de master en biologie. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem. 19P
- **Bouchoucha M., Uzzan B., et Cohen R.** (2011). Metformin and digestive disorders. *Diabetes & Metabolism*, 37(2), 90-96.
- **Bouhanick B., Barigou M., Kantambadouno J.-B. et Chamontin, B.** (2013). Contrôle glycémique et complications liées au diabète : que faut-il en penser ? Épidémiologie, données des principaux essais cliniques et méta-analyses. La Presse Médicale.
- **Bonnet F.** (2013) Diabète de type 2 : données épidémiologiques et physiologiques, critères diagnostiques. *Diabète : ce que le cardiologue doit savoir*, vol 296, n°1
- **Bories T.** (2012). Prise en charge Thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'heure. Faculté Mixte de Médecine Et De Pharmacie De Rouen. Thèse pour Doctorat en Médecine.
- **Buffet C. et Vatieur C.** (2010). Endocrinologie diabétologie nutrition. Edition Elsevier Masson SAS, 62 –rue Camille, Desmoulins, 92442 Issy les Moulineaux cedex.
- **Buyschaert M.** (2006). Diabétologie clinique. 3^{ème} édition de Boeck, Paris.

C

- **Carpentier J.** (2014) Détermination De La Pratiques D'Activité Physique Chez Les Adultes Québécois Atteints Du Diabète De Type 2. Université du QUEBEC : Mémoire de recherche.
- **Charpentier G., et Halimi S.** (2008). O46 Après échec d'une bithérapie par metformine et sécrétagogue insulinique, la pioglitazone permet d'obtenir un bon

Références bibliographiques

contrôle glycémique chez près de la moitié des patients à condition d'être ajoutée tôt. *Diabetes & Metabolism*, 34, H23-H24.

- **Chami M., Zmomour L., Midoun N. et Belhadj M.** (2015) « Diabète sucré du sujet âgé : la première enquête algérienne » *Médecine des maladies métaboliques*, 9 : 2.
- **Chevenne. D et Fondrede M.** (2001). Actualité des marqueurs biologique du diabète.
- **Collège national des enseignants de gériatrie.** (2014) *Gériatrie*, Elsevier Masson. Paris France, 280
- **Comprendre mon diabète.** (2014) *changing diabètes*. Novo Nordisk Pharma, Bruxelles.

D

- **Drouin P., Blicke J. F. et Charbonnel B.** (1999) Diagnostic et classification Du Diabète Sucré Les Nouveaux Critères. Rapport des experts de L'ALFEDIAM, vol.25.
- **Dube M.** (2015) Ministère de la Santé. Stratégie globale sur le diabète pour les Néo-Brunswickois et Néo-Brunswickoises. P08

F

- **Faure S.** (2011). Biguanides. *Actualités Pharmaceutiques*, 50(506), 51-54.FID (Fédération Internationale du Diabète),2006. ATLAS du DIABÈTE de la FID 3e édition.
- **FID (Fédération Internationale du Diabète).** (2017). ATLAS du DIABÈTE de la FID 3e édition
- **Fourrier F., et Seidowsky A.** (2010). Intoxication par la metformine: mécanismes de toxicité et prise en charge. *Réanimation*, 19(6), 539-544.
- **Foretz M., Hébrard S., Leclerc J. et Viollet B.** (2008). O31 Mécanisme d'inhibition de la production hépatique de glucose par la metformine. *Diabètes et Métabolismes*, 34,Supplement 3(0), H19.

G

- **Garneau A.** (2009) Un nouveau venu dans le traitement du diabète de type 2. *Pharmas-Tu Lu ?* Vol. 12, n2, P01.
- **Gosling J. A.** (2003). *Anatomie humaine : atlas en couleurs*. Bruxelles: De Boeck.
- **Gourdy P., Hanaire H., Mathis A., Martini J., Labrousse Lhermine F., Melki V., Lorenzini F., Puechbret N., Bertrand M., Dubet A., Broussaud S., Maizad J.C., Fontaine S., et Sanz C.** (2008). *Le diabète et ses complications*. Repéré à <http://www.medicine.ups-tlse.fr/dcem3/module14/diabetologie.pdf>

Références bibliographiques

- **Graillet D., Quipourt V., Bouillet B., Petit J. M. et Manckoundia P.** (2012). Diabète de type 2 chez le sujet âgé : quelles spécificités ? La Revue de Médecine Interne, 33(10),575-579.
- **Grand concours de Biologie de PROSCIENCE .** (2003)
- **Grimaldi A.** (2000). Diabétologie. Questions d'internat. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière.
- **Grimaldi A.** (2001) –Traitement du diabète de type 2 : place des nouveaux antidiabétiques oraux. Dossier du CNHIM : Revue d'évaluation sur le médicament.
- **Grimaldi A.** (2011). L'éducation thérapeutique du patient diabétique, ou apprendre à gérer l'incertitude: Therapeutic education of diabetic patient, or to learn how to deal with uncertainty. Médecine des Maladies Métaboliques, 5(6), 638-642.
- **Guigas B., Foretz M., Stephenne X., Taleux N., Sokal E., Viollet B., et Hue L.** (2008). O32 Le mécanisme d'activation de l'AMPK hépatique par la metformine est lié à une modification de l'état énergétique cellulaire. Diabetes & Metabolism, 34, H19.
- **Guillausseau P .J., et La loi-Michelin M.** « Physiopathologie du diabète de type 2 » La revue de médecine interne, (24, 11,2003),730-737

H

- **Halimi.** (2003) Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID) (223b).
- **Haute autorité de santé.** (2005) Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel : service des recommandations professionnelles. P04.
- **Hirst M.** (2013) atlas du diabète de la FID 6^e édition. Fédération Internationale du Diabète.
- **Hennen G.** (2001). Endocrinologie. Bruxelles: DeBoeck université.
- **Hesbourg C.** (2013) Elaboration D'un Programme D'éducation Thérapeutique Du Diabète De Types 2 Adapte Au Milieu Carcéral. Le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie université de Lorraine. Haute Autorité De Santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète ., Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé. International diabète federation (12/02/2017) signe et symptôme.www.idf.org/fr/signe-et-symptomes

Références bibliographiques

I

- **International diabetic federation.** (2017) signe et symptôme.

K

- **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. Mentouri Constantine.
- **Ko G. T. et Cockram C. S.** (2005). Causes et effets : le tabac et le diabète. 50.

L

- **Lahreche I. et Chilha K.** (2016) Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique. Mémoire Master recherche : Biologie Cellulaire Physio et Physiopathologie.
- **Langue G.** (2014) L'Age Moyen de découverte du diabète de type 2 diffère significativement selon la catégorie sociale. Faculté de Médecine XAVIER BICHAT : Thèse pour le Doctorat en MEDECINE.
- **Lebon G.** (2003) Le diabète de type II : prise en charge actuelle de la maladie et nouvelles perspectives thérapeutique. Faculté de Pharmacie : Thèse pour Le Diplôme D'état de Docteur en Pharmacie. P13.
- **Leguen A. S .** (2013). Prise en charge des patients diabétiques insulino-traités vivant en institution (EHPAD ou foyer logement) identification des difficultés et proposition de mesures correctives. Thèse pour obtention de diplôme de doctorat en médecine, Université d'Angers, France.
- **Leiter L., Booth G., Cheng A., Connelly P., Derzko C., Goguen J., Hanna A., Jamal S., Jenkins D., et Josse R.** (2004). Les effets bénéfiques de l'exercice sur le diabète de type 2. *Endocrinologie*, 4(10).
- **Lezoul Z. A.** (2007). Les effets du traitement substitutif post ménopausique chez les diabétiques de type 2, sur le métabolisme des lipoprotéines et le métabolisme glucidique.
- **Louiza B.** (2008). Effets biologiques de la petite centaurée *Erythraea centaurium* (L.)Pers., Mentouri de Constantine.

Références bibliographiques

M

- **Makhlouf S. et Chahboub S.** (2015) Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Aindefla. Mémoire de fin d'études : Régulations Endocriniennes et Physiopathologies.
- **Marsaudon É.** (2004). 200 questions-clés sur le diabète : savoir, comprendre pour mieux vivre. Paris: Ellébore éd.
- **Marshall W. J., Bangert S. K., et Raynaud É.** (2005). Biochimie médicale: physiopathologie et diagnostic: Elsevier. P23
- **Mobido T.** (2013). Impacts nutritionnels et métabolique du jeûne du mois de ramadan chez des maliens diabétique de type 2. Thèse pour l'obtention de diplôme de doctorat et nutrition, l'Université Laval, Canada.
- **Mouraux T., et Dorchy H.** (2005). Le poids de l'obésité dans le (pré)diabète de type 2 chez les enfants et adolescents : quand et comment le rechercher ? Archives de Pédiatrie, 12(12), 1779-1784.

O

- **OMS (Organisation Mondiale de la Santé).** (2016). Rapport mondial sur le diabète. Rapport mondial sur le diabète. Diabète sucré – épidémiologie. 2. Diabète sucré – prévention et maîtrise. 3. Diabète, gestationnel. 4. Maladie chronique. 5. Santé publique. I. Organisation Mondiale de la Santé.
- **Oroudji M. B.** (2005). Corrélations entre les spécificités démographiques de la Seine-Saint-Denis et les difficultés de la mise à l'insuline en ambulatoire des diabétiques de type 2: enquête auprès des médecins généralistes de la Seine-Saint-Denis., Pierre et Marie-Curie.
- **Ouzzif Z., Renard C., Dami A., Daunizeau A., et Derouiche M.** (2009). Validation de la méthode de dosage de l'hémoglobine A1c par CLHP sur D-10® Bio-Rad. Revue Francophone des Laboratoires, 2009(412), 53-57.

P

- **Perlemuter L., Sélam J. et Hortet G.** (2000). Diabète et maladies métaboliques. Elsevier /Masson. 4ème édition.
- **Petit. J.M., Altman. J.J. et Belon J.P.** (2005). Endocrinologie diabétologie. Édition Masson, Paris.

Références bibliographiques

R

- **Raccah D.** (2004). Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC - Endocrinologie, 1(1), 29-42.
- **Ramdani H N.** (2017). Caractérisation épidémiogénétique de la population infantile de Tlemcen par le diabète type 1: Analyse comparative à l'échelle nationale et méditerranéenne. Mémoire de mastère génétique des populations. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers. Université de Tlemcen.
- **Recommandation Professionnelle .** (2006) . Traitement Médicamenteux du Diabète type 2. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. P10.
- **Rodier M.** (2001) Définition et classification du diabète. Endocrinologie – CHU – Nîmes, vol. 25 , n°2 .

S

- **Salemi O.** (2010). Pratiques alimentaires des diabétiques. Étude de quelques cas à Oran(Algérie). Économie rurale(4), 80-95.
- **Schlienger J.L.** (2013). Complications du diabète de type 2. La Presse Médicale(0).
- **Simoni Y.** (2013) L'immunité innée dans le diabète sucré. Université Paris 5 René Descartes : le grade de Docteur. P13.
- **Slama G.** (2000). Prise en charge du diabète de type 2 non insulino-dépendant. Montrouge, France: J. LibbeyEurotext.
- **Stuart J. B., Wei Rhen W L., Kubendran P. et Line K.** (2011).Diabète de l'enfant et de l'adolescent. Manuel de formation de base à l'usage des professionnels de santé des pays en développement. 20p
- **Sylvain E.** (2004). Activité physique et Santé : Etude comparative de trois villes européennes. Faculté mixte de médecine de pharmacie de Rouen.

T

- **Tuligenga Hirwa R.** (2015) Déterminants du déclin cognitif au cours du vieillissement : rôle du diabète de type 2 et des médicaments anti diabétiques. Thèse de Doctorat : Santé Publique- Epidémiologie. P27-35.

W

- **Wainsten J. P.** (2009). Larousse médical. 21 rue du Montparnasse 75283, cedex 06, Paris.

Références bibliographiques

- **Wemeau J.L., Vialettes B. et Schlienger J.L.** (2014). Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition. Edition Elsevier Masson SAS, 62. Rue Camille-Desmoulins 92442 Issy-Moulineaux cedex.

Y

- **Young Jacques.** (2013). Diabétologie et maladie métabolique. Elsevier Masson SAS, 2^{ème} édition, rue Camille –Desmoulins 92442 Issy-les-Mulineaux Cedex.

Résumé

Le terme de diabète désigne un ensemble d'affections graves et de longue durée, responsables d'une morbidité et d'une mortalité considérables dans notre pays. Le diabète, outre des risques spécifiques, est source de complications invalidantes et coûteuses. Par ailleurs, le diabète entraîne pour le patient un traitement quotidien, jusqu'à la fin de sa vie. Il n'existe donc actuellement de traitements curatifs. La mise en œuvre des traitements passe par une organisation médicalisée de soins, mais aussi et surtout par une vigilance importante et permanente du patient qui doit acquérir une réelle compétence face à la maladie. À ce titre, le diabète avec ces types précisément de type 2 est considéré comme le modèle des maladies chroniques. Il existe néanmoins de nombreux moyens de la prévenir ou d'en maîtriser l'évolution. Pour parvenir à lutter efficacement contre le diabète, il est important de sensibiliser le public et les milieux professionnels aux facteurs de risques et aux symptômes.

Mots-clés : Maladies chroniques, Diabète, Diabète de type 2, Insuline, Pancréas.

Abstract

The term diabetes designates a set of serious and long-lasting conditions responsible for considerable morbidity and mortality in our country. Diabetes, in addition to specific risks, is a source of disabling and costly complications. In addition, diabetes involves daily treatment for the patient, until the end of his life. There are therefore currently no curative treatments. The implementation of the treatments involves a medical organization of care, but also and above all by an important and permanent vigilance of the patient who must acquire a real competence in the face of illness. As such, diabetes with precisely these types of type 2 is considered the model for chronic disease. There are, however, many ways to prevent or control its development. To effectively fight diabetes, it is important to educate the public and professional circles about risk factors and symptoms.

Keywords: Chronic diseases, Diabetes, Type 2 diabetes, Insulin, Pancreas.