



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique
Centre Universitaire El-wancharissi de Tissemsilt



Institut de Sciences et de la Technologie
Département des Sciences de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme
de Master académique en

Filière : **Sciences Biologiques**

Spécialité : **Biochimie Appliquée**

Présenté par : **Mr Naim Mohamed Amine**

M^{elle} Gabi Soumia

M^{eme} Touak Asmaa

Thème

Etude Descriptive et Epidémiologique du Diabète de Type II dans la Région de Tissemsilt

Soutenu le, .../09/2020

Devant le Jury :

Beghalia. Med	Président	Pr	C.U.Tissemsilt
Bekada .A	Encadreur	Pr	C.U.Tissemsilt
Bensaadi.N	Examinatrice	MAA	C.U.Tissemsilt

Année universitaire : 2019-2020

Remerciements

Nous tenons à remercier Dieu tout puissant de nous avoir donné le courage, la force et la volonté de réaliser ce travail.

Nous présentons aussi nos sincères remerciements à nos parents qui ne cessent de nous porter leurs soutiens moraux et matériels Durant toute notre vie.

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos vifs remerciements les plus reconnaissants à notre promoteur **Pr. Bekada Ahmed** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour l'intérêt qu'il a porté à notre travail et pour avoir mis à notre disposition les moyens nécessaires.*

*Avec tous nos respects, nous tenons à remercier **Pr. Beghalia Med**, d'avoir accepté de présider le jury.*

*Nos sincères remerciements à **M^{eme}. Bensaadi N**, d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous adressons des remerciements particuliers, à **Dr Maghanni**, médecin de service endocrinologie- diabétologie de Tissemsilt pour sa disponibilité et son aide pour la collecte des données nécessaires à notre thème.*

*Nos remerciements vont particulièrement à **Hadjira**, **Rajaa** et **Halima** qui nous ont aidé au cours de notre travail.*

Enfin nous tenons à remercier tous ceux et celles qui, de près ou de loin, nous ont aidées à achever ce modeste travail.

Mohamed Amine, Soumia et Asmaa.

DÉDICACES

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite à **Ma Mère**, tu es l'être le plus cher à mon cœur.*

A mes frères.

A ma sœur.

A toute ma famille.

A mes binômes Soumia et Asmaa.

A tous mes collègues de la spécialité Biochimie Appliquée.

A tous mes amis.

Naim Mohamed Amine.

DÉDICACES

Pour que ma réussite soit complète je le partage avec toutes

Les personnes que j'aime, je dédie ce modeste travail à :

Mes très chers parents, qui ont toujours été là pour moi,

Grâce à leurs tendres encouragements et leurs grands

Sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice

À la poursuite de mes études.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect,

Ma considération et mes profonds sentiments envers eux,

À mes frères et sœurs, vous m'avez épaulé en tout temps.

À mes amis et mes binômes : Mohamed Amine et Asmaa.

Et en dernier, un grand merci à toutes celles et tous

Ceux qui m'ont aidé et soutenu.

Gabi Soumia

DÉDICACES

*A l'homme de ma vie, celui qui s'est toujours sacrifié pour
me voir réussir, que dieu te garde dans son vaste paradis, à toi*

Mon père tayeb.

*A la femme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; maman que
j'adore fatima el zahra.*

*A Mon mari Zakaria pour sa confiance, son soutien, que dieu te
garde dans son vaste paradis*

A Ma princesse, Mon bébé d'amour, Ma fille Alaa Aryem

Mes Sœurs : Asmaa, Achoiak, Ikhllass et Malak,

Mon frère: Mohamed Mustapha

A la famille : Touak, Triki, Boumechta

A mes binômes: Soumia et Mohamed Amine

*Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient
toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin
d'étude.*

Asmaa Touak

Sommaire

Introduction.....	1
-------------------	---

Partie Théorique

Chapitre I : Le Diabète Sucré

I. Le Diabète sucré	2
I.1. Définition.....	2
I.2. Diagnostic et suivi.....	2
I.2.1. La glycémie.....	2
I.2.2. L'hémoglobine glyquée (HbA1c)	3
I.3. Epidémiologie.....	4
I.3.1. Epidémiologie mondiale.....	4
I.3.2. La mortalité des diabétiques.....	6
I.3.3. Epidémiologie en Algérie.....	6
I.4. Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2.....	6
I.5. Classification.....	8
I.5.1. Diabète de type I.....	8
I.5.2. Diabète de type II.....	8
I.5.3. Diabète gestationnel.....	8
I.5.4. Diabètes secondaires.....	9
I.6. Les Complication du diabète.....	9
I.6.1. Les complications à court terme.....	9
I.6.1.1. Acidocétose.....	9
I.6.1.2. Acidose lactique.....	10
I.6.1.3. Comahyperosmolaire.....	10

I.6.1.4. Hyperglycémie diabétique.....	10
I.6.1.5. L'hypoglycémie.....	11
I.6.1.6. Céto-acidose.....	11
I.6.2. Les complications à long terme	11
I.6.2.1. Complications microangiopathiques terme.....	11
I.6.2.1.1. La rétinopathie terme.....	11
I.6.2.1.2. Néphropathie terme.....	12
I.6.2.1.3. Neuropathie terme.....	12
I.6.2.2. Complications macroangiopathiques terme.....	12
I.6.2.2.1. Maladies cardiovasculaires terme.....	13
I.6.2.2.2. Pied diabétique terme.....	13

Chapitre II : Le diabète de type II(DNID)

II. Le Diabète de type II.....	14
II.1. Le diabète de type 2	14
II.2. Symptômes.....	15
II.3. Epidémiologie.....	15
II.4. Physiopathologie de diabète type 2.....	16
II.4.1. Résistance à l'insuline.....	16
II.4.2. Anomalies de la sécrétion d'insuline.....	17
II.5. Les facteurs de risque de diabète type 2.....	17
II.5.1. L'âge et le sexe.....	17
II.5.2. La glycémie.....	17
II.5.3. Les facteurs environnementaux.....	17
II.5.3.1. L'obésité.....	17

II.5.3.2. Alimentation.....	18
II.5.3.3. La sédentarité.....	18
II.5.3.4. Tabagisme.....	18
II.6. Traitement.....	19
II.6.1. But de traitement.....	19
II.6.2. Moyens thérapeutiques.....	19
II.6.2.1. L'activité physique.....	19
II.6.2.2. Les mesures diététiques.....	19
II.6.2.3. Les traitements médicamenteux.....	20
II.6.2.3.1. Les insulino-sécréteurs.....	20
a. Sulfamides hypoglycémiants.....	20
b. Glinides.....	20
II.6.2.3.2. Les biguanides.....	21
II.6.2.3.3. Les inhibiteurs des alpha-galactosidases (IAG)	21
II.6.2.3.4. Les thiazolidine-diones (TZD)	21
II.6.2.3.5. Insulinothérapie.....	21

Partie expérimentale

Méthodologie

I. Matériel et méthodes.....	22
I.1. Objectif de l'étude.....	22
I.2. Population et lieu d'étude.....	22
I.2.1. Lieu de l'étude.....	22
I.2.2. Sujets d'étude.....	22
I.2.3. Critères d'inclusions.....	22

I.2.4. Critères d'exclusions.....	23
I.3. Déroulement de l'enquête.....	23
I.4. Difficultés rencontrées.....	23
I.5. Méthodes et variables étudiées.....	23
I.6. Collecte des données à partir des archives.....	23
1. Données socio-démographiques	24
2. Mesures anthropométriques.....	24
3. Prise en charge du diabète.....	25

Résultats

I. Caractéristiques des diabétiques.....	26
I.1. Données socio démographiques.....	26
I.1.1. Le sexe.....	26
I.1.2. Age.....	26
I.2. Mesures anthropométriques.....	27
I.2.1. L'indice de la masse corporelle.....	27
I.3. Répartition des patients selon l'origine géographique.....	29
I.4. Antécédents familiaux du diabète.....	29
I.5. Circonstances de découverte du diabète.....	30
I.6. Description du traitement.....	31

Discussion

Discussion.....32

Conclusion.....34

Annexes

Références bibliographiques

Liste des figures

- Figure n° 1:** Représentation schématique d'une HbA1cp.4
- Figure n° 2:** Diagnostic biologique du diabète sucre.....p.4
- Figure n° 3:** Prévalence du diabète de type 2. Données 2019 mondiales et répartition par Continent.....p.5
- Figure n° 4:** Nombre des décès liés au diabète chez les adultes (20 à 79 ans) par âge et par sexe en 2019p.6
- Figure n° 5:** Comparaison entre le fonctionnement normal et le fonctionnement présent dans le diabète de type 2.....P.15
- Figure n° 6:**Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2p.16
- Figure n° 7:** Répartition des patients inclus de l'étude selon le sexe.....**P.Error! Bookmark not defined.**
- Figure n° 8:** Répartition des patients inclus de l'étude selon les tranches d'âge..... **P.Error! Bookmark not defined.**
- Figure n° 9 :** Répartition des patients étudiés selon l'indice de la masse corporelle.
.....**P.Error! Bookmark not defined.**
- Figure n° 10:** Répartition des patients obèses ou en surcharge pondérale selon le sexe.
.....**P.Error! Bookmark not defined.**
- Figure n° 11:** la répartition des patients selon l'origine géographique..**P.Error! Bookmark not defined.**
- Figure n° 12:** Répartition des patients inclus de l'étude selon les antécédents familiaux diabétiques.**P.Error! Bookmark not defined.**
- Figure n° 13 :** Répartition des patients selon les circonstances de découverte de la maladie.
.....**P.Error! Bookmark not defined.**
- Figure n° 14:** Répartition des patients selon Le type de traitement.**P.Error! Bookmark not defined.**

Liste des tableaux

Tableau n° 1 : Comparaison entre DT1 et DT2p.7

Liste des abréviations

ADO : Anti Diabétique Oraux.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

DT1 : Diabète de type 1.

DT2 : Diabète de type 2.

EPH : Etablissement Publique Hospitalière.

FID : Fédération internationale du diabète.

HbA1c : Hémoglobine Glyquée.

HDL: High Density Lypoprotein.

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale.

HTA : Hypertension Artérielle.

IG : Intolérance au glucose.

IMC : Indice de la masse corporelle.

m mol/l : Milli mol par litre.

OMS : L'Organisation mondiale de la santé.

β : Béta.

INTRODUCTION

Introduction

Le diabète est la première maladie non transmissible reconnue par les Nations Unies comme une menace pour la santé mondiale, aussi grave que les épidémies infectieuses telles que le paludisme, la tuberculose et le Sida (Karam, 2010).

Selon la Fédération internationale du diabète (FID), le nombre des adultes diabétiques déclarés en 2015 se chiffre à 415 millions, soit 8,8 % de la population mondiale. Dans la plus part des les pays, 87 à 91 % de ces malades souffrent du diabète de type 2. Les estimations du nombre des personnes à risque ou malades mais non diagnostiqués serait de 46,5 %.

En Algérie, le diabète reste cependant une réalité préoccupante puisqu'il s'agit de la deuxième maladie chronique après l'hypertension. Le nombre des diabétiques en Algérie est passé d'un million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 en 2007, soit 10% de la population en 2010 (Ins. Nat. Sant. Pub, 2009).

Le diabète de type 2 est un réel problème de santé publique, il représente 90% des diabètes rencontrés dans le monde. Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale, une mauvaise hygiène alimentaire et de la sédentarité, ce type de diabète n'était observé que chez l'adulte mais on le trouve désormais aussi chez l'enfant (OMS, 2014).

Notre travail a pour objectif, d'évaluer la fréquence de diabète type 2 dans la région de Tissemsilt, par l'analyse de quelques paramètres générales (âge, sexe, indice de masse corporelle IMC, Antécédent familiaux.etc.) afin de définir les gens les plus exposé à cette pathologie.

Pour cela, nous nous sommes intéressés à une étude épidémiologique descriptive documentaire et au cours de laquelle, nous avons suivi une population des malades qui souffrent du diabète de type 2 et qui sont consultés au niveau de service d'endocrinologie-diabétologie (service externe du EPH de Tissemsilt).

Outre l'introduction, le présent travail est s'articulé au tour de plusieurs parties .La première est consacrée à la synthèse bibliographique. Dans la deuxième partie expérimentale sont présentés la méthodologie où l'accent a été mis sur la population retenue, les méthodes de récolte des données et d'analyse de ces dernières, suivi par un chapitre sur les résultats et discussion, puis enfin une conclusion avec quelques recommandations.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

LE DIABÈTE SUCRÉ

I. Le Diabète sucré**I.1. Définition**

Le diabète est défini comme une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie (taux de sucre dans le sang trop élevé) liée à une déficience, soit de la sécrétion, soit de l'action de l'insuline, ou des deux. L'insuline est une hormone produite par le pancréas, indispensable à la pénétration du glucose sanguin dans les cellules. Lorsqu'elle fait défaut, le taux de sucre augmente dans le sang, ou l'organisme est très sensible à ces variations : la chronicité de l'hyperglycémie est responsable de complications à long terme touchant de nombreux organes notamment les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux (fagot-Campagna et al, 2010).

I.2. Diagnostic et suivi**I.2.1. La glycémie**

Le diagnostic du diabète repose sur la mesure de la glycémie (taux de sucre dans le sang), pour cela trois méthodes sont possibles et, en l'absence d'hyperglycémie sans équivoque, chacune doit être confirmée un autre jour par la répétition d'une de ces trois méthodes. Le patient sera considéré comme diabétique dans les situations suivantes :

- Glycémie à (absence d'apport calorique depuis au moins 8 heures) supérieure ou égale à 126 mg/ dl ou 7mmol/ l

- Glycémie à un moment quelconque de la journée en présence des signes cliniques d'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicée souvent associée à une polyphagie jeun) supérieure ou égale à 200 mg/ dl ou 11,1 m mol/ l

- Glycémie à la 2ème heure d'une HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale selon les recommandations de l'OMS en utilisant une charge orale en glucose anhydre égale à 75g dissout dans de l'eau) supérieure ou égale à 200 mg/ dl ou 11,1 m mol/ l.

Les valeurs normales de glycémies sont inférieures à 100 mg/ dl à jeun et inférieures à 140 mg/ dl à la deuxième heure d'une HPGO. Aussi existe -t -il un groupe intermédiaire de sujets dont les niveaux de glucose sanguin, bien que ne répondant pas aux critères diagnostiques du diabète, sont néanmoins trop élevés pour être considérés comme normaux :

- Si la glycémie à jeun est comprise entre 100 et 125 mg/ dl (ou entre 5,6 et 6,9 m mol/ l) on parlera d'anomalie de la glycémie à jeun (AGJ).

- Si à la 2ème heure d'une HGPO la glycémie est comprise entre 140 et 199 mg/ dl (ou entre 7,8 et 11,1 m mol/ l) on parlera d'intolérance au glucose (IG).

L'IG et l'AGJ ne sont pas des entités cliniques en elles-mêmes mais des facteurs de risque d'un futur diabète ou de maladies cardiovasculaires (Gllary, 2014).

I.2.2. L'hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'hémoglobine glyquée (HbA1C) est le produit résultant d'une réaction de fixation non enzymatique de glucose sur une extrémité N-terminale (résidu valine) des chaînes β de l'hémoglobine (figure 01) (Gusto et *al*, 2011).

Il existe une relation quantitative entre le niveau d'exposition au glucose et le degré de glycation. L'exposition au glucose dépend principalement de la glycémie et de la durée d'exposition à une glycémie donnée. Dans le cas de l'hémoglobine, cette durée dépend de la durée de vie des globules rouges.

Les taux moyens d'HbA1C trouvés chez les sujets normaux se situent entre 5 et 6%. Ces taux augmentent avec l'état de déséquilibre du diabète sucré. Le pourcentage d'HbA1C dans les hématies reflète la concentration moyenne cumulée du glucose plasmatique. Par conséquent, sa mesure chez les diabétiques est un indicateur et une véritable mémoire de degré de l'hyperglycémie durant la période qui a précédé la mesure. Le taux d'HbA1C est non dépendant de l'âge du malade, de l'ancienneté du diabète, de la présence de complication, du sexe, du type de diabète et de l'existence de facteurs génétiques. Il est sans rapport avec le taux de glycémie mesuré au moment où on effectue sa détermination. En pratique un taux d'HbA1C entre 5 et 7% témoigne d'un excellent contrôle ; des valeurs entre 8 et 9% reflètent un équilibre encore acceptable. Des chiffres supérieurs à 9% traduisent un mauvais équilibre chronique (Tapsoba, 2001).



Figure n° 1: Représentation schématique d'une HbA1c (Rossier, 2014).

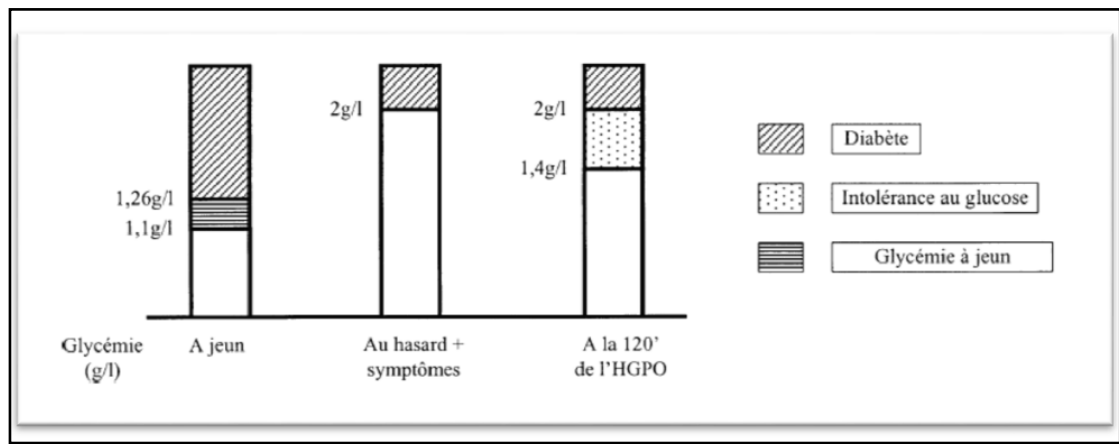


Figure n° 2: Diagnostic biologique du diabète sucré (Rodier, 2001).

I.3. Epidémiologie

I.3.1. Epidémiologie mondiale

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), 463 millions d'adultes vivent avec le diabète. En l'absence de mesures efficaces pour faire face à la pandémie, 578 millions de personnes vivront avec le diabète d'ici 2030. On atteindra les 700 millions d'ici 2045.

Le nombre de cas de diabète est en hausse dans le monde entier

En 2000, le nombre d'adultes vivant avec le diabète dans le monde était estimé à 151 millions. En 2009, on était passé à 88 %, soit 285 millions. Aujourd'hui, selon les calculs, 9,3 % des adultes âgés de 20 à 79 ans, soit le chiffre incroyable de 463 millions de personnes qui vivent avec le diabète. En outre, 1,1 million d'enfants et d'adolescents de moins de 20 ans vivent avec le diabète de type 1.

Il y a dix ans, en 2010, on projetait que 438 millions de personnes dans le monde seraient atteintes de diabète en 2025. Il reste plus de cinq ans avant que cette échéance n'arrive, mais cette prévision a déjà explosé (25 millions de cas en plus) (FID, 2019).

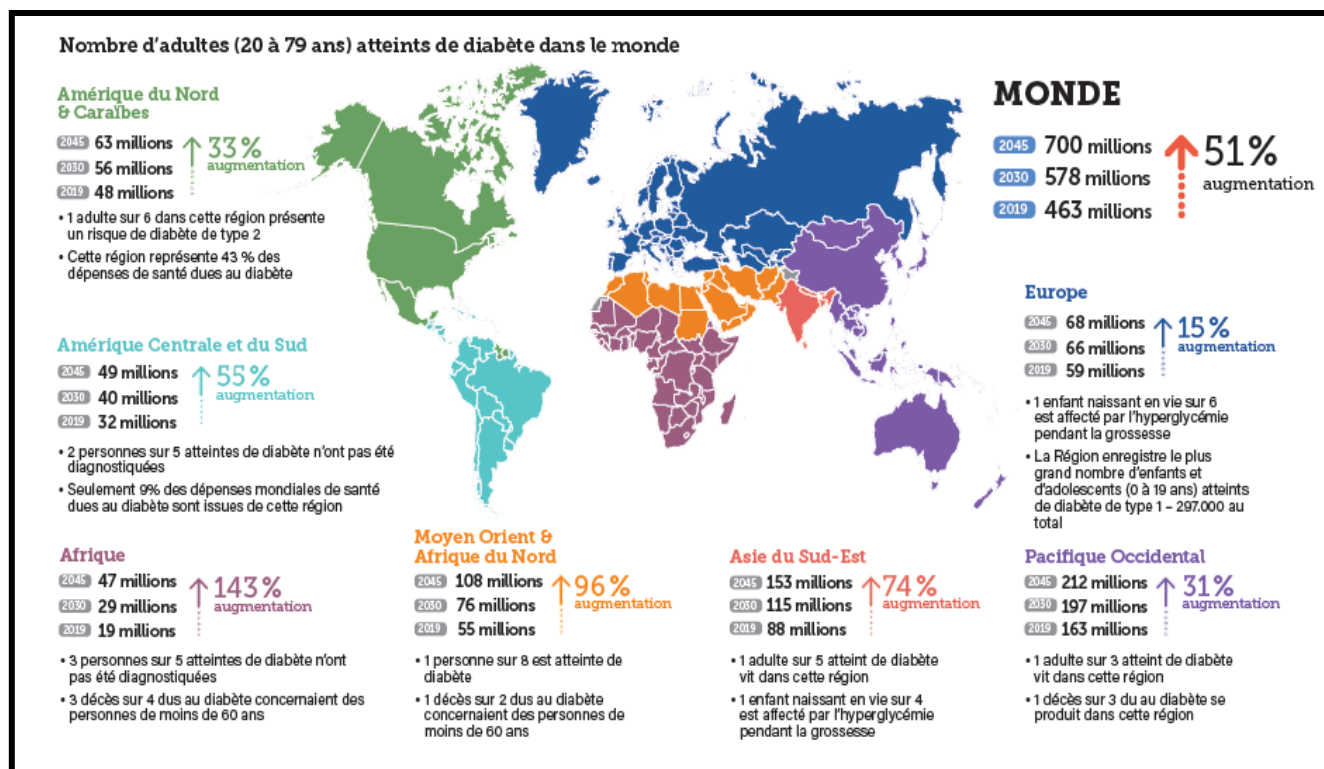


Figure n° 3: Prévalence du diabète de type 2. Données 2019 mondiales et répartition par Continent (FID, 2019).

Le diabète peut être à l'origine de nombreuses complications sanitaires invalidantes qui peuvent réduire la qualité de vie et entraîner une mort prématurée. Le plus souvent, les complications sont le résultat d'un diabète non ou mal pris en charge. Cependant, les personnes qui prennent correctement en charge leur diabète sont également à risque de développer des complications.

463 millions d'adultes vivent aujourd'hui avec le diabète et 50 % d'entre eux ne savent pas qu'ils en sont atteints et courent donc un risque important de développer des graves complications liées au diabète.

Le diabète augmente le risque de décès prématuré. Selon les estimations de la FID, environ 4,2 millions d'adultes mourront des suites du diabète et de ses complications en 2019. C'est l'équivalent d'un décès toutes les huit secondes.

À l'échelle mondiale, 11,3 % des décès sont dus au diabète. Près de la moitié de ces décès survient chez des personnes de moins de 60 ans.

I.3.2. La mortalité des diabétiques

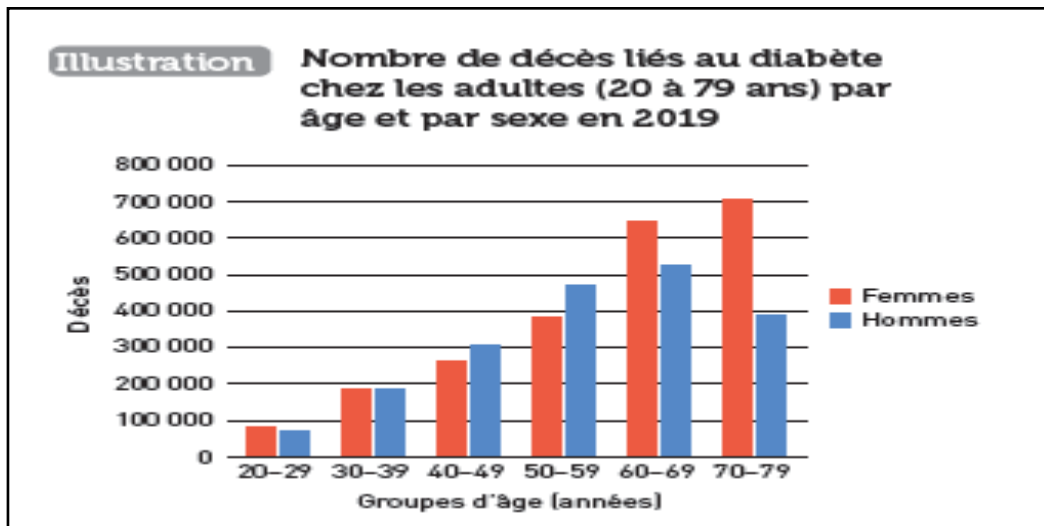


Figure n° 4: Nombre des décès liés au diabète chez les adultes (20 à 79 ans) par âge et par sexe en 2019 (FID.2019).

I.3.3. Epidémiologie en Algérie

En Algérie, le nombre des diabétiques a voisine les 4 millions de personnes souffrant de cette maladie. Les spécialistes divergent sur la quantification du diabète, quatrième cause de mortalité chez nous. L'étude nationale des indications multiples menée par le ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière, en collaboration avec l'Office national des statistiques et des représentations des Nations unies à Alger, classe la pathologie du diabète en deuxième position, derrière l'hypertension artérielle. Selon ces données, le nombre de personnes atteintes de diabète est en progression. Elle est passée à 0,3% chez les sujets âgés de moins de 35 ans, à 4,1% chez les sujets entre 35-59 ans et à 12% chez les sujets plus de 60 ans (Chakib, 2011).

I.4. Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2

La différenciation des diabètes de type 1 et 2 selon leurs caractéristiques propres est résumée dans le tableau 1.

Tableau n° 1 : Comparaison entre DT1 et DT2 (KHELIF, 2012).

	Diabète type 1	Diabète type 2
Autres appellations	Diabète insulino-dépanadant (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	Majeur > 3g/l	Sauvent <2 g/diagnostic
dDiagnostic		
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 béta du pancréas entraînant l'arrêt de la production d'insuline	Diminution de la production d'insuline et moindre efficacité (insulino-résistance)
Complication aiguë	Acidocétose diabétique	Etat hyperosmolaire : cétose rarement avec infection ou détresse
Causes	Maladie auto-immune Dirigée contre les cellules du pancréas	Maladie sous l'influence du mode de vie (alimentation, sédentarité) et e facteurs génétiques
Symptômes	Besoin fréquent d'uriner, une soif accrue, une faim extrême, perte de poids inexplicée,	Tous les symptômes du type 1, plus : le gain de poids inexplicée, des douleurs, des

	<p>fatigue extrême, trouble de la vision, de l'irritabilité, des nausées et des vomissements</p>	<p>crampes, des fourmillements ou des engourdissements dans les pieds, somnolence inhabituelle, des fréquents, infections vaginales ou de la peau sèche, démangeaisons et des plaies guérison lente.</p>
--	---	---

I.5. 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 élaboré en 1979 par le « le National Diabète Data groupe » et entériné en 1980 par l'Organisation Mondiale de la Santé. (RODIER, 2001).

I.5.1. Diabète de type I

Le diabète de type I est considéré comme auto-immun (Jean, 2004). Le pancréas élabore de moins en moins d'insuline et finit par ne plus en produire du tout. En l'absence d'insuline, le glucose n'est pas éliminé du sang et a tôt fait de s'y accumuler. Ce type de diabète est habituellement diagnostiqué chez les enfants âgés de plus de cinq ans et chez les adolescents. Il se rencontre plus rarement chez les enfants âgés de moins de cinq ans et chez les adultes (GRAHAM, 2018).

I.5.2. Diabète de type II

Autrefois appelé non insulino-dépendant, représente 90 % des formes de diabètes. Le diabète de type 2 s'accompagne d'une insulino-résistance et d'une détérioration progressive des cellules bêta du pancréas. De ce fait, le contrôle glycémique se détériore au fil du temps, d'où la nécessité de rendre le traitement de la maladie dynamique (Association canadienne du diabète, 2008).

I.5.3. Diabète gestationnel

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le diabète gestationnel est « un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et

l'évolution dans le post-partum » HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ. Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel. (HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ, 2005).

Il existe une relation linéaire entre l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) et le risque d'apparition d'un DG. En cas de surpoids, le risque relatif est de 1,7 alors qu'il est de 3,6 en cas d'obésité en comparaison à des patientes de poids normal (Brigitte et al, 2019).

I.5.4. 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 β -pancréatiques (tels que les diabètes de type MODY (Maturity On set Diabètes 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 *al.*, 1999).

I.6. Les Complication du diabète

I.6.1. Les complications à court terme

I.6.1.1. Acidocétose

Elle résulte d'une carence profonde en insuline à l'origine d'une hyperglycémie, responsable d'une déshydratation et d'une augmentation de la lipolyse, le catabolisme des acides gras libres conduisant à une acidose métabolique par excès de production de corps cétoniques.

Cette complication peut être révélatrice du diabète de type 1 ou survenir à l'occasion d'une interruption accidentelle ou volontaire du traitement insulinaire ou lors d'une affection intercurrente sévère (Blickle, 2014).

L'acidocétose diabétique est rare chez le diabétique de type 2 et représente le stade extrême d'une déficience en insuline, qui perturbe gravement le métabolisme général de l'organisme. Le diabétique de type 2 est protégé par sa sécrétion résiduelle d'insuline (Halimi, 2003).

I.6.1.2. Acidose lactique

Il s'agit d'une complication extrêmement rare, elle est susceptible de survenir dans un contexte d'intoxication par la metformine (insuffisance rénale) ou d'une hyperproduction tissulaire d'acide lactique à l'occasion d'une hypoxémie tissulaire chez un diabétique traité par Metformine (Blickle, 2014). C'est un accident sévère au cours du diabète sucré, seule une réanimation intensive est susceptible d'éviter une évolution fatale (Halimi, 2003).

I.6.1.3. Comahyperosmolaire

Une hyperglycémie majeure sans cétose, à l'origine d'une déshydratation sévère à prédominance intracellulaire (Blickle, 2014)

C'est une complication grave en particulier pour DT2 survenant le plus souvent chez les diabétiques âgés à l'occasion d'une affection intercurrente ou d'un traitement favorisant la déshydratation ou traduisant une insulino-résistance (diurétiques, corticoïdes...)(Blickle, 2014).

La mortalité peut atteindre 50%, les symptômes s'installent très progressivement en quelques semaines : trouble de la conscience et déshydratation massive avec perte de poids. (Halimi, 2003).

I.6.1.4. Hyperglycémie diabétique

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétiques de type 2 utilisant l'insuline ou traités par des antidiabétiques sulfosylurées (William et *al.*, 2005).

L'hyperglycémie est caractérisée par une augmentation importante du glucose dans le sang et se traduit par un dessèchement de la bouche, une soif extrême, un besoin fréquent d'uriner, une somnolence accrue, des nausées et vomissement, associés à une perte de poids. Ces symptômes ont des origines métaboliques (Buysschaert, 2012).

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

Malgré la présence du glucose, les cellules doivent donc trouver un autre substrat biologique pour produire de l'énergie. Elles vont alors utiliser les acides gras et les acides aminés, ces derniers vont subir des réactions de désamination et de transamination pour pouvoir entrer dans le cycle de Krebs (Auberval, 2010).

I.6.1.5. 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).

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, gastro parésie, 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).

I.6.1.6. Céto-acidose

La ceto-acidose, est une carence absolue ou relative en insuline chez le diabétique de type 1 surtout (William et *al.*, 2006).

I.6.2. Les complications à long terme

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

- Les complications microangiopathiques : neuropathie, néphropathie et rétinopathie dont le facteur de risque majeur est l'hyperglycémie chronique.

- Les complications macroangiopathiques : maladies cardiovasculaires dont les facteurs de risque sont l'hyperglycémie, l'insulinorésistance, des carences en insuline, la dyslipidémie, l'hypertension, l'hyperlipidémie et l'inflammation (Monnier et *al.*, 2007).

I.6.2.1. Complications microangiopathiques**I.6.2.1.1. La rétinopathie**

La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité avant l'âge de 55 ans, sa prévalence augmente avec la durée du diabète et le niveau de l'hyperglycémie chronique. (Malek, 2010).

est une complication fréquente du diabète de type 1. Elle peut également être présente en cas de diabète de type 2 (Brigitte et *al.*, 2019).

I.6.2.1.2. Néphropathie

La néphropathie touche préférentiellement les diabétiques de type 1 : 50% des malades en sont atteints. Ses principaux facteurs d'apparition et de progression sont le mauvais équilibre glycémique et l'hypertension. La néphropathie diabétique évolue en plusieurs étapes et débute par une protéinurie discrète, couramment appelée micro albuminurie, qui traduit des défauts anatomiques et biochimiques au niveau des glomérules rénaux. Elle évolue associée à une hypertension en un syndrome œdémateux susceptible d'évoluer vers une insuffisance rénale. Le patient est alors macro albuminurique et les glomérules rénaux diminuent en nombre et en capacité fonctionnelle. La néphropathie diabétique évolue à terme vers une insuffisance rénale chronique sévère (Monnier et *al.*, 2007).

I.6.2.1.3. Neuropathie

La neuropathie est le nom générique donné aux affections qui touchent les nerfs et qui peuvent être passablement douloureuses, quelle qu'en soit la cause. Les troubles du système nerveux se développent dans les dix premières années du diabète chez 40% à 50% des personnes diabétiques de type 1 ou 2. Cela en raison d'une mauvaise circulation sanguine (donc d'un apport en oxygène insuffisant pour les nerfs) et du taux élevé de glucose, qui altère la structure des nerfs. Le plus souvent, le sujet ressent des picotements, des pertes de sensibilité et des douleurs qui se manifestent d'abord au bout des orteils ou des doigts, puis remontent progressivement le long des membres atteints. La neuropathie peut aussi toucher les nerfs qui contrôlent la digestion, la pression sanguine, le rythme cardiaque et les organes sexuels (Young, et *al.*, 1988).

I.6.2.2. Complications macroangiopathiques

Elles touchent toutes les artères de l'organisme mais se manifestent principalement au niveau des artères coronaires et cérébrales, et des membres inférieurs. Les principaux Facteurs de risque associés sont l'âge, le sexe, l'obésité, le tabagisme, l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie (augmentation des triglycérides, diminution du HDL cholestérol et présence de petits LDL denses très athérogènes) ou encore un syndrome inflammatoire sous-jacent.

Les lésions sont distales, souvent calcifiées et les dépôts lipidiques au niveau des artères sont accompagnés de dépôts glycoprotéiques. Elles peuvent conduire à une insuffisance coronaire susceptible d'entraîner un infarctus du myocarde, à une atteinte des troncs artériels supra aortiques responsables d'accidents vasculaires cérébraux, et à une artériopathie pouvant conduire à des

nécroses distales à l'origine d'amputations le plus souvent des membres inférieurs (Monnier et *al.*, 2007).

I.6.2.2.1. Maladies cardiovasculaires

Une hyperglycémie durable favorise le développement de plaques graisseuses dans les artères. Ceci peut conduire à des problèmes cardio-vasculaires (thrombose, infarctus) lorsque les artères se bouchent (Labille, 2016).

I.6.2.2.2. Pied diabétique

Le pied diabétique dû aux altérations des vaisseaux sanguins et des nerfs, aboutit souvent à l'apparition d'ulcérations puis à l'amputation du membre. C'est l'une des complications les plus coûteuses du diabète, en particulier dans les communautés mal chaussées. Il résulte d'un processus pathologique touchant les vaisseaux et les nerfs. Des examens réguliers et des soins des pieds de qualité permettent d'éviter les amputations. Des programmes complets de podologie peuvent réduire les taux d'amputation de 45 à 85% (OMS, 2016).

CHAPITRE II
LE DIABÈTE DE
TYPE II (DNID)

II. Le Diabète de type II

II.1. Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 anciennement nommé diabète non insulino-dépendant ou diabète des adultes (Américain Diabetes Association 2010).

Le diabète de type 2 est une maladie très hétérogène. Secondaire à une insulino-résistance associée. Un déficit relatif de l'insulinosécrétion. Bien qu'il se manifeste généralement vers l'âge de 40ans, il atteint aujourd'hui des personnes de plus en plus jeunes, il affecte davantage les personnes obèses, il est plus courant chez les personnes qui ont des antécédents familiaux du diabète. Puisqu'il ne nécessite pas dans la majorité des cas l'injection d'insuline, on lui donne souvent le nom de diabète non insulino-dépendant.

Comme cette maladie s'accompagne rarement de symptômes à ses débuts, on le découvre souvent de façon fortuite au cours d'un examen médical de routine (Rodier, 2001). Elle résulte de l'utilisation inefficace de l'insuline par l'organisme. Le diabète de type 2 touche l'immense majorité des personnes vivant avec le diabète dans le monde (1). Les symptômes peuvent être similaires à ceux du diabète de type 1, mais ils sont souvent moins marqués ou absents (OMS rapport mondiale de santé) (OMS, 2016).

Le diagnostic de diabète de type 2 est affirmé:

Soit par une glycémie à jeun égale ou supérieure à 1.26 g/l à deux reprises. Le chiffre classique de 1.40 g/l n'est plus admis dans les critères récents, soit par une glycémie mesurée de deux heures après la prise orale de 75 g de glucose, égale ou supérieure à 2 g/l (Jean, 2004).

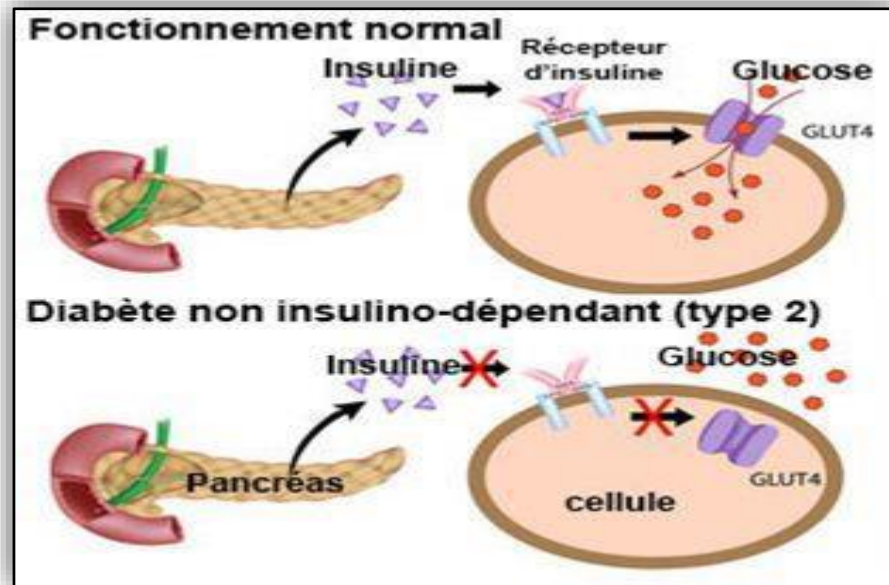


Figure n° 5: Comparaison entre le fonctionnement normal et le fonctionnement présent dans le diabète de type 2 (Vuilleumier, 2017).

II.2.Symptômes

Soif ou faim très intenses

- Mictions fréquentes
- Perte de poids inexplicée
- Fatigue extrême
- Vision floue
- Infection des voies urinaires
- Coupure qui tarde à se cicatrifier (Graham, 2018).

II.3.Epidémiologie

Le diabète de type 2 représente 80 à 90 % du diabète. Sa prévalence est de 2.78 % de la population d'épandant du régime générale (traitement par hypoglycémiant oraux et /ou insuline)

La prévalence extrapolée de la population générale est de 3.95% (2007).dont 0.41% traité par l'insuline seule (Young, 2011) .

II.4. Physiopathologie de diabète type 2

La physiopathologie commune du diabète de type 2 est représentée dans la figure 6.

On retient deux mécanismes majeurs : altération des capacités d'insulinosécrétion et insulino-résistance. Le premier est plutôt de déterminisme génétique, le second plutôt Expliqué par l'environnement (sédentarité, alimentation excessive et de mauvaise qualité nutritionnelle). (Raverot et Chevallier, 2019).

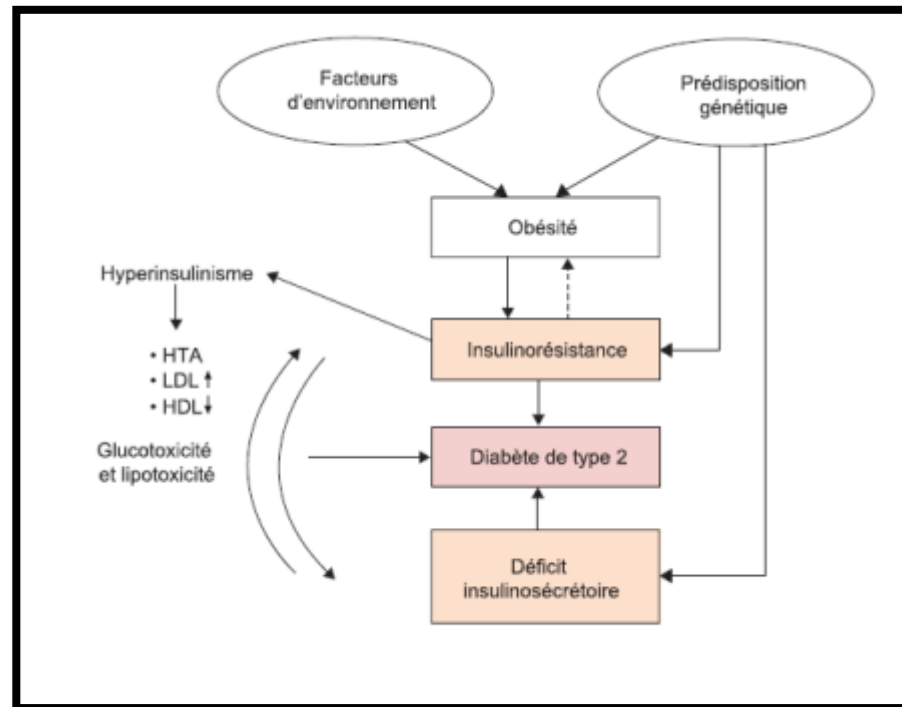


Figure n° 6: Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2 (80 % des cas) (Raverot et Chevallier, 2019).

Une perturbation de la sécrétion des hormones pancréatiques (insuline et glucagon) (Lebon G, 2003), une diminution quantitative et qualitative de la sécrétion d'insuline, une augmentation de la sécrétion de glucagon (Grimaldi, 2001).

Une diminution de la réponse à l'un des effets physiologiques de l'insuline, Principalement sur le métabolisme du glucose ou des lipides : l'insuline-résistance.

II.4.1. Résistance à l'insuline

Secondairement à l'excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral, le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres provoquant :

- au niveau hépatique, la synthèse hépatique des triglycérides et la néoglucogenèse.

- au niveau musculaire, l'inhibition de la glycolyse.

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 néoglucogenèse. Tout ceci concourt à augmenter la glycémie (Buffet, 2010).

L'insulinorésistance précède le diabète de type 2. Elle peut être mise en évidence par les techniques de clamp eu glycémique et par l'insulinémie élevée (Buffet, 2010).

II.4.2. Anomalies de la sécrétion d'insuline

Insulinodéficience d'abord relative puis absolue lorsque la glycémie à jeun dépasse 2 g/l [11,1 mmol/l].

L'hyperglycémie à jeun correspond à la carence insulinaire et à l'excès de sécrétion de glucagon, responsables d'une augmentation du débit hépatique de glucose (Buffet, 2010).

II.5. Les facteurs de risque de diabète type 2

II.5.1. L'âge et le sexe

La prévalence des maladies cardiovasculaires augmente avec l'âge. Un âge supérieur ou égal à 45 ans pour l'homme et 55 ans pour la femme est considéré comme un facteur de risque.

Chez les patients diabétiques, par contre, le risque relatif de mort par maladie coronarienne est significativement plus élevé chez la femme que chez l'homme 48.

II.5.2. La glycémie

Des études prospectives ont montré que les individus ayant des glycémies tant à jeun qu'après HGPO, juste en dessous du seuil définissant le diabète avaient un risque considérablement accru de devenir diabétique (Romli, 2016).

II.5.3. Les facteurs environnementaux

II.5.3.1. L'obésité

Le facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 est l'obésité, particulièrement à répartition abdominale, puisque 80% des personnes atteintes de ce type de diabète présentent un

excès pondéral. L'obésité est capable d'induire ou d'aggraver une insulino-résistance, imposant au pancréas une hypersécrétion permanente d'insuline. Pour la majorité des personnes obèses le pancréas sera capable de s'adapter et de maintenir une glycémie dans les valeurs normales mais pour un tiers d'entre eux les capacités de compensation s'épuiseront et ils développeront un diabète de type 2 (Monnier, 2010).

II.5.3.2. Alimentation

Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète sont la forte consommation d'acides gras saturés, d'aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets (Steyn et al, 2004). Intuitivement on est tenté de rattacher l'influence de l'alimentation sur la genèse du diabète à son action sur l'obésité, cependant des études ont montré que l'alimentation pouvait induire un diabète par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation (Meneton, 2006).

Selon l'enquête TAHINA, « les Algériens mangent mal », la consommation alimentaire quotidienne ne respecte pas les recommandations internationales de santé (Kourta, 2006). Elle est jugée faible en fruits et légumes (0,6 fruit par jour au lieu des 2 portions recommandées et 0,8 légume par jour au lieu des 3 portions recommandées). En revanche, la consommation des produits gras et sucrés dépassent les normes (2,7 portions-jour contre 1 portion recommandée). L'alimentation n'est pas seulement la satisfaction d'un besoin physiologique, elle est un acte complexe qui renvoie à des réalités psychologiques, sociales et culturelles (Lahlou, 1998).

II.5.3.3. La 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 ne suivant pas un programme d'activité physique intensif (Haute Autorité De Santé, 2014).

II.5.3.4. Tabagisme

La consommation de tabac présente des risques directs sur le développement de complications diabétiques (Gunton, 2002). D'une part, la consommation de nicotine entraîne une hausse de la glycémie, mais d'autre part, le tabac augmente l'insulino-résistance (Magis, 2002).

II.6.Traitement

II.6.1. But de traitement

Consiste à rechercher à ramener les glycémies à des taux aussi proches que possible de la normale et minimiser le risque d'apparition ou de progression des complications dégénératives (Monnier, 2014).

II.6.2. Moyens thérapeutiques

Le traitement de diabète de type 2 n'a guère progressé depuis 50 ans .il fait appel à l'augmentation de l'activité physique, à la diététique et à certain médicaments (Jean, 2004).

II.6.2.1. L'activité physique

C'est une partie intégrante du traitement en complément des mesures diététiques et du traitement médicamenteux s'il a lieu. Les études montrent que l'exercice physique permet d'améliorer la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques (permettant un meilleur contrôle glycémique) et contribue également à corriger les facteurs de risques associés (HTA, dyslipidémie). Il doit être régulier, d'intensité modérée et de durée raisonnable pour permettre une observance correcte. Une activité physique comme la marche à pied pendant 30 min 3 fois/semaine serait suffisante. Il faut penser à dépister une rétinopathie, une atteinte coronarienne ou des pieds, avant toute recommandation d'activité physique (Bouries, 2012).

II.6.2.2. Les mesures diététiques

Les régimes alimentaires proposés par les spécialistes du diabète ont diffèrent selon les époques, ce qui prouve qu'on n'a pas encore trouvé le mode de nutrition idéale .actuellement, les principes majeurs sont les suivants:

Une restriction calorique modérée : 500 à 1000 calories au-dessous de la ration habituelle.

La recherche d'un équilibre se situant à 55% de glucides, 30% de lipides et 15% de protéines.

La notion de sucres d'absorption rapide ou lente a été remplacée par la notion d'index glycémique, c'est à dire la capacité d'un glucide à faire monter la glycémie.il faut consommer des aliments à index glycémique bas, sauf en cas d'accident hypoglycémique.

Pour les lipides, le rapport des gras polyinsaturés/acid gras saturés doit être supérieure à 0.8. Ceci dans le but de réduire la néoglucogenèse et l'hypercholestérolémie, d'augmenter la sensibilité à l'insuline.

On donne beaucoup de fibres solubles, e l'amidon résistant et es ligumineuses.ceci afin e ralentir l'absorption intestinale es aliments et par suite diminuer l'hyperglycémie post prandiale, l'hyperinsulinisme réactionnel et le taux de cholestérol (Jean, 2004).

II.6.2.3. Les traitements médicamenteux

Ils ne sont utilisés qu'après échec ou effet insuffisant des mesures hygiéno-diététiques (HbA1c > 6,5 %) (Halimi, 2005). On distingue quatre familles d'antidiabétiques oraux :

II.6.2.3.1. Les insulino-sécréteurs

Les insulino-sécréteurs (sulfamides, hypoglycémiantes ou sulfonyles et plus récemment Glinides) :

a. Sulfamides hypoglycémiantes

Ils présentent une action hypoglycémiantes par effet pancréatique (augmentation de la sécrétion d'insuline basale, surtout celle induite par le glucose et les acides aminés) et accessoirement par effet extra pancréatique (potentialisation de l'insuline au niveau du transport, de l'oxydation et du stockage du glucose). Les sulfamides hypoglycémiantes diminueraient également la production hépatique du glucose principalement en freinant la néoglucogenèse (Gilles et *al.*, 2018).

b. Glinides

Leur mécanisme d'action s'apparente à celui des sulfamides hypoglycémiantes. Le répaglinide stimule la sécrétion d'insuline par le pancréas par l'intermédiaire des canaux potassiques ATP dépendants des cellules β , à partir d'une protéine cible (différente de celle des autres sécrétagogues). Contrairement aux sulfamides hypoglycémiantes, il préserve entre autres la biosynthèse d'insuline par les cellules pancréatiques. (Gilles et *al.*, 2018).

II.6.2.3.2. Les biguanides

La metformine est la seule représentante de cette classe thérapeutique. Elle ne modifie pas l'insulinosécrétion. Elle agit uniquement au niveau extra pancréatique en améliorant la sensibilité des tissus cibles (muscles, foie) à l'insuline et en augmentant ainsi l'utilisation périphérique du glucose. Elle ne présente donc pas d'effet réellement hypoglycémiant mais évite l'apparition d'une hyperglycémie. Elle permet une diminution de la production hépatique de glucose et un ralentissement de l'absorption intestinale du glucose. La metformine présente également un effet hypotriglycéridémiant modéré. (Pharmacie clinique et thérapeutique) (Gilles, et *al.*, 2018).

II.6.2.3.3. Les inhibiteurs des alpha-galactosidases (IAG)

Ils agissent exclusivement dans le tube digestif (pas ou peu de passage systémique).

L'action consiste à bloquer partiellement la digestion des sucres complexes : polysaccharides et amidons (Halimi, 2005)

II.6.2.3.4. Les thiazolidine-diones (TZD)

Les TZD sont de découverte plus récente. Ces médicaments amplifient la sensibilité du foie, des muscles et des tissus graisseux à l'insuline (Halimi, 2005).

II.6.2.3.5. 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).

PARTIE
EXPÉRIMENTALE

MATÉRIEL ET
MÉTHODES

I. Matériel et méthodes

I.1. Objectif de l'étude

Notre travail a pour objectif de réaliser une description d'une population atteinte de diabète de type 2, afin de définir les patients à risques les plus exposés à cette pathologie.

I.2. Population et lieu d'étude

I.2.1. Lieu de l'étude

Ce travail a été réalisé au sein du service d'endocrinologie-diabétologie (service externe de l'EPH de Tissemsilt spécialisé dans la consultation des diabétiques).

I.2.2. Sujets d'étude

Notre population d'étude est constituée de tous les patients consultés dans le service d'endocrinologie-diabétologie durant la période allant de 01-01-2018 jusqu'à 31-12-2018.

Les données ont été recueillies directement sur une fiche d'enquête à partir des dossiers des diabétiques de type 2 et des registres de consultation disponibles dans les archives du service. Pour tous les malades, nous avons relevés l'identification du patient (âge, sexe, IMC, résidence...), consultation, traitement et évolution. La taille finale de l'échantillon étant de 29 individus atteints de diabète de type 2. Parmi ces sujets, nous avons compté 15 femmes et 14 hommes.

I.2.3. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion pour les patients étaient les suivants :

- ✓ Il s'agissait de tout diabétique de type 2, se présentant pour une consultation au niveau de service d'endocrinologie-diabétologie.
- ✓ Etre âgés d'au moins quarante ans révolus au moment de l'étude ;
- ✓ Avoir un dossier médical contenant toutes les données nécessaires à notre étude.

I.2.4. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude les diabétiques de type 1, le diabète gestationnel et le diabète secondaire.

I.3. Déroulement de l'enquête

Nous avons réalisé une étude épidémiologique descriptive qui a duré deux mois, du 20-05-2020 à 19-07-2020.

I.4. Difficultés rencontrées

Voici quelques difficultés auxquelles nous avons dû faire face lors de l'élaboration de ce travail :

- Certains dossiers ne renfermaient pas toutes les informations relatives à notre protocole de recherche ; par conséquent, ils ont été écartés de notre échantillon.
- Mauvais classement des dossiers des patients dans les archives.
- La difficulté de déchiffrer les informations mentionnées dans les dossiers des patients.
- La limitation de l'étude à 29 cas a été aussi motivée par l'insuffisance de temps (différents obstacles lors de la pandémie de covid-19).

I.5. Méthodes et variables étudiées

Chaque malade de l'échantillon a bénéficié d'un dossier médical avec enregistrement des données.

Les informations recueillies ont été : l'âge, le sexe, la taille, le poids.

En dehors de ces paramètres, d'autres ont été étudiés de manière spécifique chez les diabétiques à savoir : les modalités de découverte du diabète, le type de traitement (ADO, Insuline), l'existence de cas de diabète dans la famille, autres).

I.6. Collecte des données à partir des archives

Pour la collecte des données, nous avons eu recours à l'analyse documentaire c'est-à-dire, nous avons consulté les dossiers de tous les malades ayant fait une consultation au service d'endocrinologie-diabétologie du 1er Janvier 2018 au 31 Décembre 2018. Nous nous sommes

servis pour ce faire d'un questionnaire préétabli (**voir l'annexe**), qui comprend les paramètres suivants :

- 1. Données socio-démographiques :** Cette rubrique est consacrée aux renseignements sur :
 - **Le sexe** (Féminin / masculin).
 - **L'âge :** Les tranches d'âge ont été établies selon les groupes d'âge standards de l'OMS : <44 ans, 45-59 ans, 60-69 ans, 70-79 ans, 80 ans et plus).

2. Mesures anthropométriques

- **L'indice de la masse corporelle**

L'IMC estime le degré d'obésité et permet d'évaluer les risques de morbidité qui lui sont associés.

$$\text{IMC} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2(\text{m})$$

Classification selon l'OMS :

IMC : <18,5 kg/m² = déficit pondéral, IMC : 18,5-24,99 kg/m² = poids normal,

IMC : 25-29,99 kg/m² = surcharge pondérale, IMC : 30-34,99 kg/m² = obésité,

IMC : 35-39,99 kg/m² = Obésité massive,

IMC : supérieur à 40 kg/m² = obésité morbide.

- **Modalité d'apparition de pathologies diabétiques et antécédentes familiaux de diabète**

a) L'état de santé

Pour connaître l'état de santé des sujets, nous avons cherché à savoir si le sujet présente une des pathologies suivantes, notamment HTA et microangiopathie dont la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétique.

b) Les antécédents familiaux de diabète

Nous avons également recherché la notion de diabète familial.

3. Prise en charge du diabète

- **Traitements**

Conséquence des objectifs précédemment établis, l'adaptation thérapeutique est un des outils permettant de les atteindre.

Il faut donc bien préciser au patient les éventuelles modifications et leurs raisons afin de favoriser l'observance, élément primordial pour une prise en charge correcte du diabète de type 2.

Les patients doivent indiquer le ou les noms des médicaments pris ainsi que la dose journalière de l'insuline. Ils doivent également préciser la durée de prise des médicaments ainsi que l'âge du diabète.

RÉSULTATS

I. Caractéristiques des diabétiques

I.1. Données socio démographiques

I.1.1. Le sexe

29 sujets au total ont été inclus dans cette étude, notre échantillon comporte 51.72% de femmes pour 48.28% hommes (15 femmes et 14 hommes.)

La population de 29 diabétiques était constituée en majorité par des femmes. Ainsi le sexe ratio est de 0,93 en faveur des femmes.

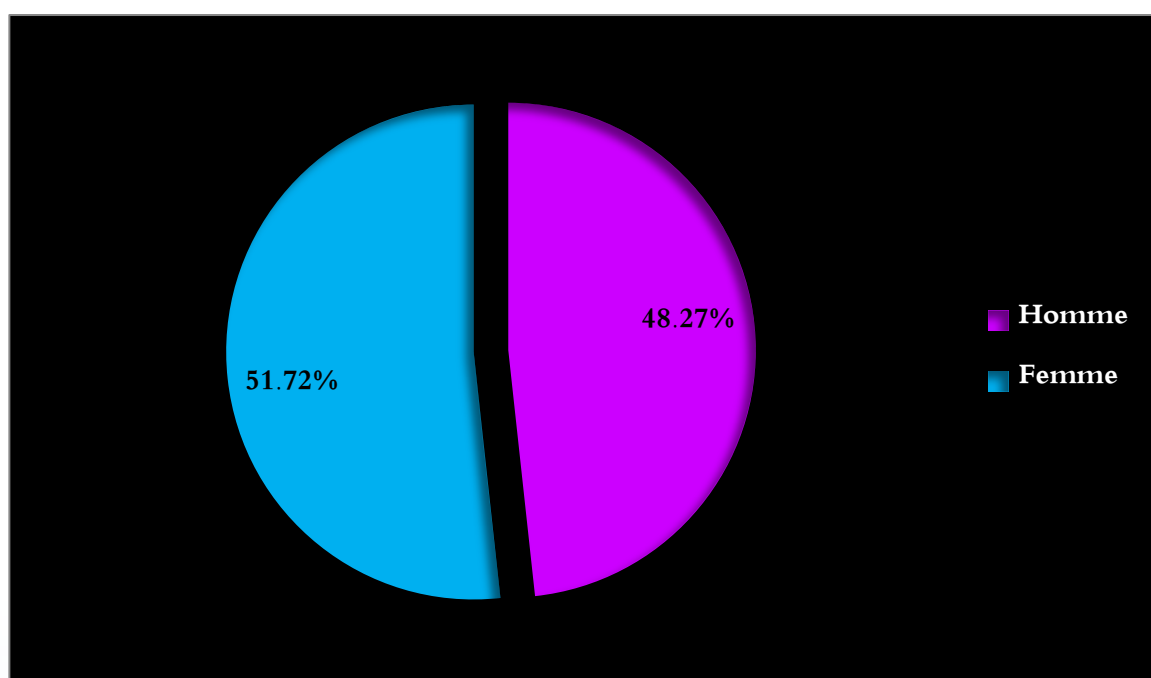


Figure N° 7: Répartition des patients inclus de l'étude selon le sexe

I.1.2. Age

L'âge moyen de l'effectif global était de 53,03 ans, avec un âge minimal à 41 ans, un âge maximal à 86 ans et une médiane à 50 ans.

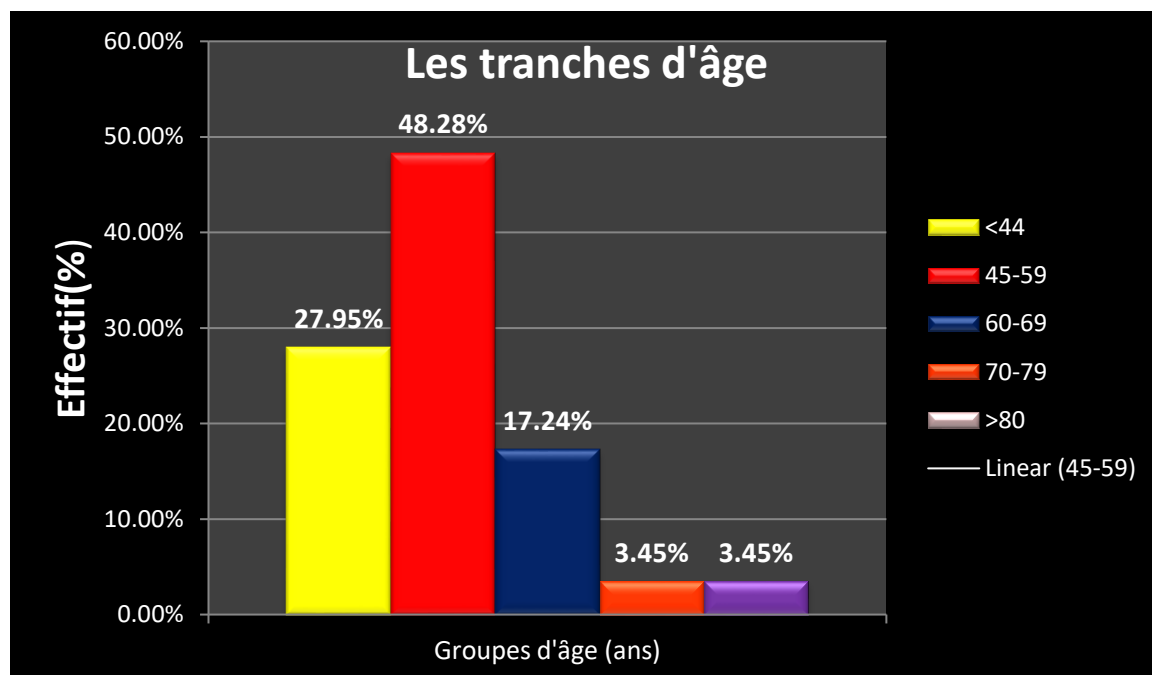


Figure N° 8: Répartition des patients inclus de l'étude selon les tranches d'âge

I.2. Mesures anthropométriques

I.2.1. L'indice de la masse corporelle

L'indice de masse corporelle varie de 23,5 kg.m⁻² à 37,00 kg.m⁻² avec une moyenne de 28,19 kg.m⁻² et une médiane à 28,68 kg.m⁻². Parmi les sujets de l'étude, 25 individus soit 86,20 % étaient obèses ou en surcharge pondérale selon leur indice de masse corporelle. Selon la classification de l'OMS de l'Indice de Masse Corporelle, on a révélé un IMC normal dans 13,79 % des cas, un surpoids chez 55,17 % des cas et une obésité chez 24,14 % des cas dont 06,90 % avaient une obésité massive, 0 % des patients avaient une obésité morbide, donc plus de 86,20 % de cette population présente un surpoids ou une obésité, avec prédominance chez le sexe féminin.

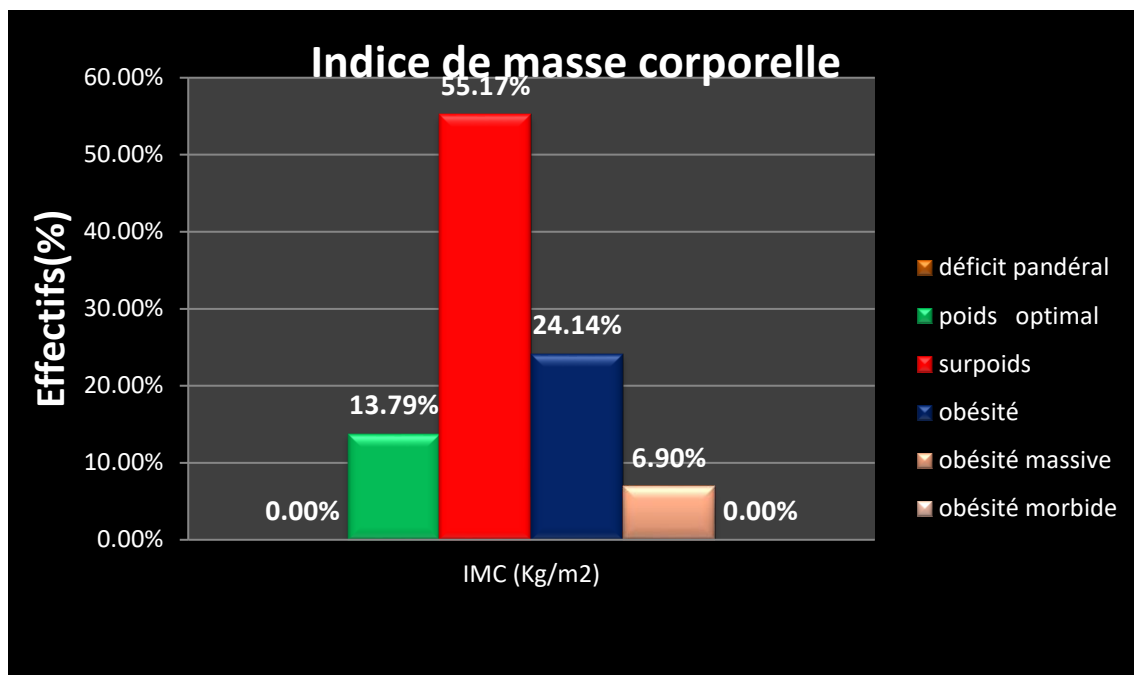


Figure N° 9 : Répartition des patients étudiés selon l'indice de la masse corporelle

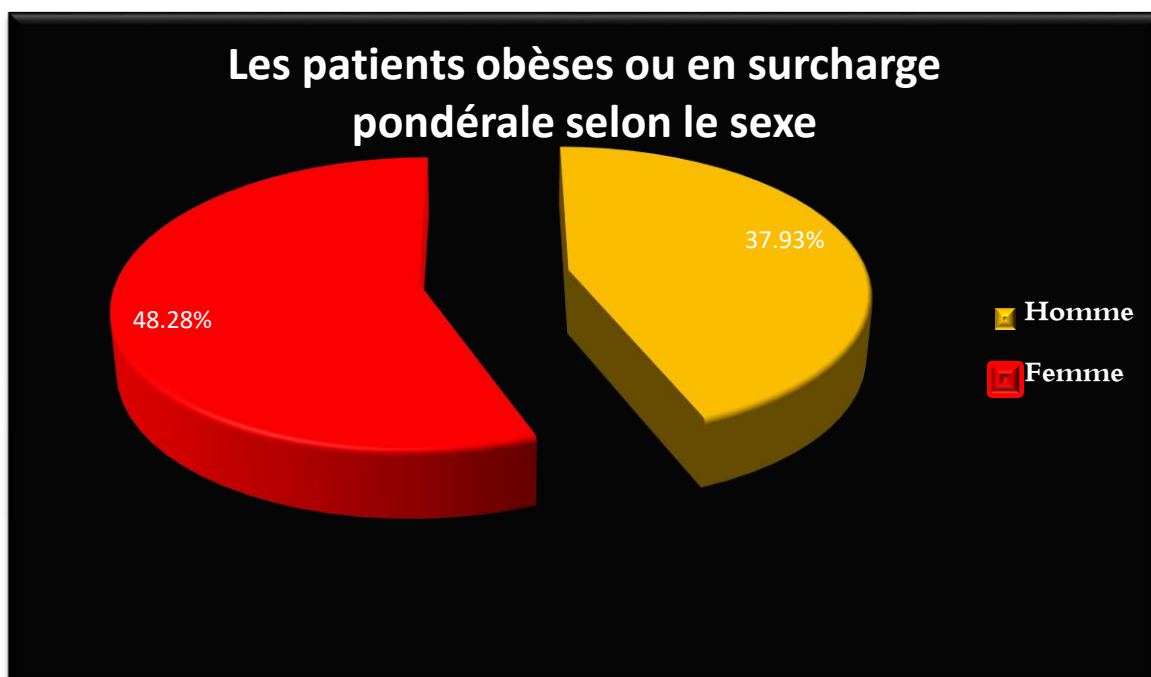


Figure N° 10: Répartition des patients obèses ou en surcharge pondérale selon le sexe

I.3. Répartition des patients selon l'origine géographique

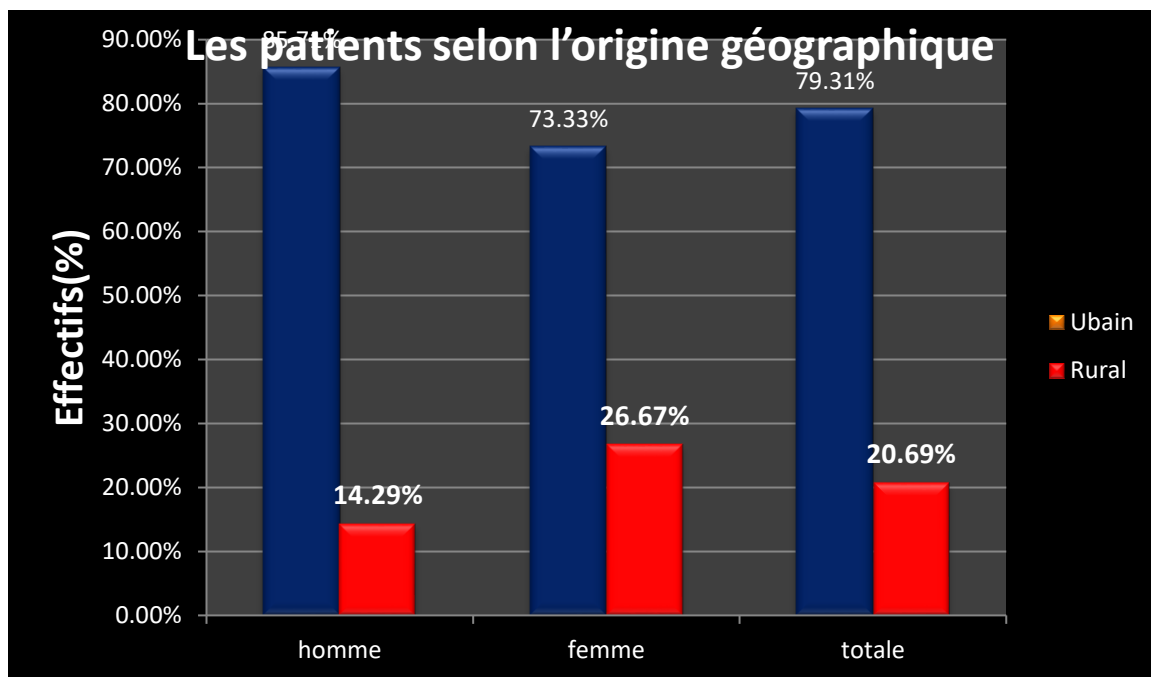


Figure N° 11 : La répartition des patients selon l'origine géographique

La majorité de nos patients étaient d'origine urbaine (79.31 %).

I.4. Antécédents familiaux du diabète

Il a été observé que le diabète familial est retrouvé chez la plupart des malades rencontrés lors de notre enquête, 79,00 % ont des antécédents familiaux de diabète, alors que 21,00% n'en possèdent pas.

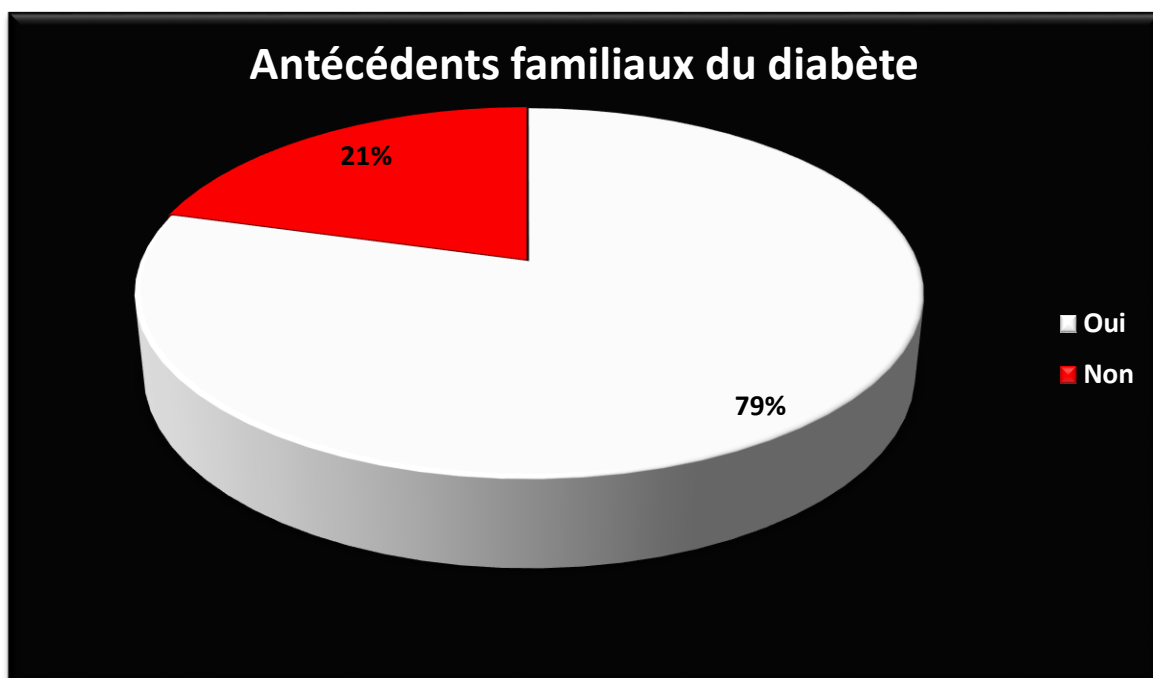


Figure N° 12: Répartition des patients inclus de l'étude selon les antécédents familiaux diabétiques

I.5. Circonstances de découverte du diabète

Les circonstances de découverte les plus fréquentes du diabète de type 2 de notre échantillon étaient symptomatiques dans 52% des cas, suivie de découverte fortuite dans 38% des cas et découverte asymptomatique dans 10% des cas.

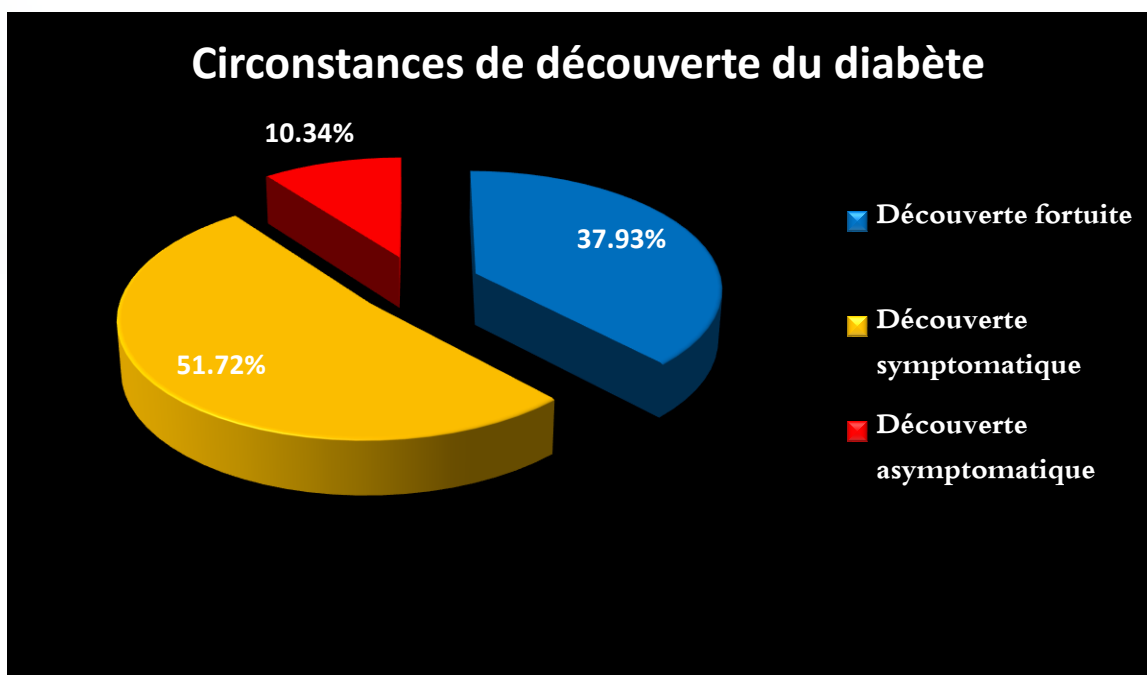


Figure N° 13 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte de la maladie

I.6. Description du traitement

Les moyens thérapeutiques existant dans la prise en charge du diabète sont multiples et variés. Dans la cas de notre échantillon, 26(89,66 %) des patients étaient sous les antidiabétiques oraux seul, 0.00 % de nos patients étaient sous insulinothérapie seul et alors que 3 (10,34%) d’entre eux étaient sous association insuline et ADO.

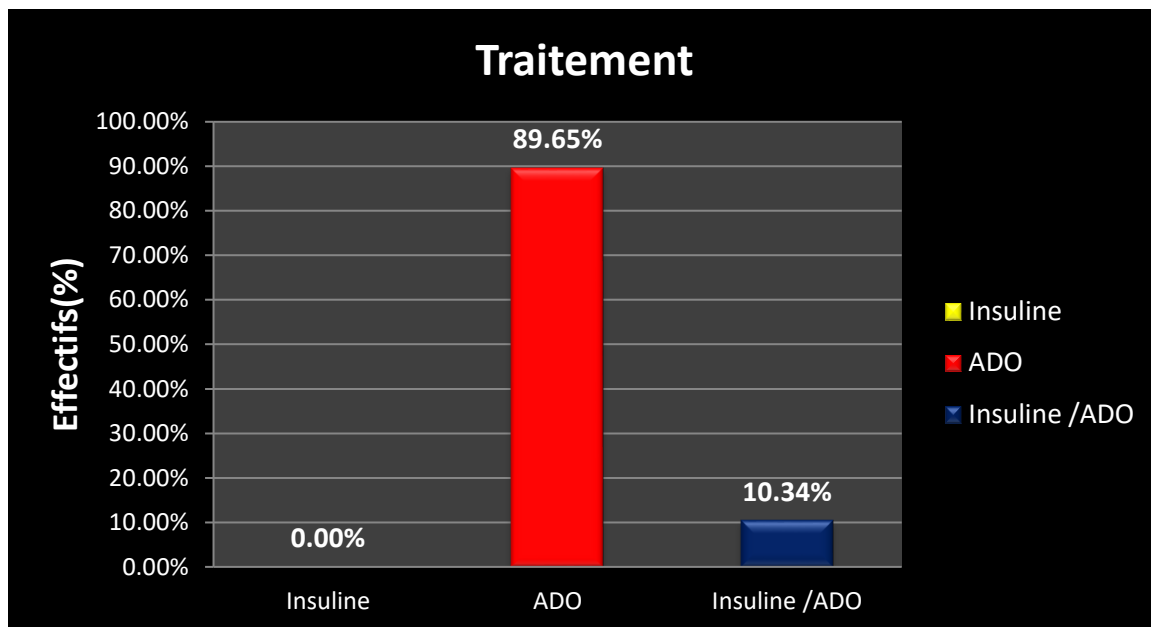


Figure N° 14: Répartition des patients selon Le type de traitement

DISCUSSION

Discussion

Notre travail a consisté en une étude qui a comporté 39 individus diabétiques. Elle s'est effectuée durant une période de deux mois allant du 20/05/2020 au 19/07/2020, où nous avons mené une enquête épidémiologique visant à caractériser la population de Tissemsilt pour le diabète de type 2 (DT2).

L'âge moyen des sujets de notre population totale de 53,03 ans, avec un âge allant de 41 à 86 ans et une médiane à 50 ans.

Globalement, les résultats de notre étude étaient nettement proches à ceux obtenus par Chuengsamara et *al.*, (2013) dans une étude menée sur des patients atteints de diabète de type 2 et dont l'âge moyen des sujets était de 57 ans.

L'incidence du diabète augmente avec l'âge pour atteindre un pic autour de la puberté (Dahlquist et Mustonen., 2000), chez le sujet âgé, il y a une baisse de l'insulinosécrétion et augmentation de l'insulinorésistance (Grimaldi, 2000). Pour y remédier, le pancréas augmente sa production d'insuline, lorsque l'organe a atteint ses limites de production, le diabète se manifeste (Campagna et *al.* , 2010).

Dans notre étude, le sexe ratio est de 0.93 en faveur des femmes ; dans une étude réalisée par Bioud et *al.*, (2014), le sexe ratio obtenu était de 1,06.

Il y a une assez forte relation entre la prise de poids et le risque de développer le diabète de type 2. Ainsi, dans notre étude, les femmes et les hommes qui sont obèses et en surpoids sont respectivement (48.28% vs 37.93%). Ce résultat serait lié à la sédentarité des femmes qui sont pour la plupart des femmes au foyer. Une étude similaire menée au Bahreïn révèle une forte association obésité et diabète de type 2 (Musaiger et *al.*, 2004).

Notre étude indique par ailleurs, que la majorité des patients étaient d'origine urbaine soit 79.31%. Lorsque l'un des parents est diabétique, le risque pour le descendant est de 25 à 30 % .Il atteint 50% lorsque les deux parents sont diabétiques (Campagna et *al.*, 2010).

Concernant la prévalence des antécédents familiaux diabétique, On a trouvé que 79 ,00% des diabétiques ont des antécédents familiaux diabétiques alors que 21,00 % n'ont pas.

En ce qui concerne la prise en charge, le traitement par ADO est le plus fréquent avec une proportion de 89.65 %. Donc nos résultats se rapprochent de ceux obtenus par Amadou, (2015) et Sawadogo, (2014), où le traitement par ADO était majoritaire.

CONCLUSION

Conclusion

Le diabète est un problème de santé publique avec de nombreuses répercussions sur la vie professionnelle.

Notre étude présente les résultats d'une enquête effectuée en 2020 sur un échantillon de 29 patients diabétiques reçus en consultation de diabétologie, c'est une étude épidémiologique et descriptive dont le but est de définir, à partir des dossiers de malades les personnes les plus exposées à cette pathologie.

Après l'analyse de nos résultats, nous pouvons conclure que :

Notre échantillon est réparti en 51,72% femmes et 48,28% hommes avec une Sex-ratio : M/F =0,93.

La fréquence des diabétiques est plus élevée entre 45 et 69 ans avec une prédominance féminine.

On peut donc considérer le diabète de type 2 comme une maladie héréditaire autant qu'environnementale. Mais ce sont les changements environnementaux qui expliquent en profondeur l'épidémie actuelle.

Bien que le l'Algérie a consenti de nombreux efforts dans la lutte contre le diabète, et la distribution gratuite des ADO et de l'insuline au niveau des centres de santé, la prévention demeure le meilleur moyen.

La prévention du diabète de type 2 s'apparente à la prévention de l'obésité. Seule la mise en place de programmes d'information et d'éducation hygiéno-diététiques, adressés aux adultes, mais surtout aux enfants (alimentation hypercalorique et hyperlipidique), constitue une mesure à suivre.

La réalisation et l'impact de ces mesures restent pour l'instant limités. Toute personne, quelque soit son orientation (personnels soignants, associations de lutte contre le diabète...etc), doit participer à cette action préventive d'information.

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- AMADOU F., 2015 - Contribution a une Meilleure Prise En Charge Financière Du Diabète Au Niger. CESAG : Mémoire de Fin d'Etudes En Gestion des Programmes de Santé. P5.
- American Diabetes Association. (2010). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 33 (SI), S62-S69.
- Alberti, K. & Zimmet, P., 1999. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. World Health Transplantation WHO/NCD/NCS/99.2.
- Auberval, N., 2010. prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle. Ecole doctorales des sciences de la vie et de la santé de stastbourg. Thèse pour Doctorat en Médecine. P38.
- Association canadienne du diabète, 2008. Définition, classification et diagnostic du diabète et d'autres catégories de dysglycémies, Toronto.
- BIOUS F ; BOULTIF Z., 2014 - Dosage de quelques marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale chez les diabétiques. Constantine. Mémoire en Analyse Protéomique et Santé. P64.
- BLICKLE, J., 2010. Complications métaboliques aiguës (comas chez le diabétique). Masson éd. P 292-296.
- Blickle, J., 2014. Chapitre 17 - Diabète. Nutrition Clinique Pratique (2ème édition). P 189-206
- BOULNOIS-LAGACHE C ; DUHOT, D et al, 2003. Principes de dépistage du diabète de type 2. Agence Nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, p.
- BOURIES, 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 Medicine. P35.
- Brassier, A. et al, 2008. Endocrinologie diabétologie Nutrition. S-édition.
- Brigitte, L., Sophie, C.-J. & Geoffroy, R., 2019. Endocrinologie en gynécologie et obstétrique. Moulineaux cedex: Elsevier Masson.
- Buyschaert M,(2012) .Diabétologie clinique 4 ème édition .de Boeck ,paris ,France.
- Camara .B.D .2014. Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG. faculté de médecine et d'odonto-stomatologie de mali. Thèse pour Doctorat en Medicine. P35.
- Campagna A. F. ; Romon I. ; Fosse S. et Roudier C., (2010). Maladies chroniques et traumatismes (prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France). Institut de veille sanitaire (France), 1-12.

- Centre de jour du diabète de l'Estrie, 2002. Mieux connaître le diabète, Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke, 121 p.
- Chuengsamara S. ; Rattanamongkolgul S. et Luechapudiporn R, (2013) .la curcumine pour prévenir le diabète de type 2.Minerva, 12, 2,19.
- Comprendre mon diabète : changing diabètes. 2014 - Novo Nordisk Pharma, Bruxelles. P16-20.
- Chakib, M., 2011. Prévalence du diabète en Algérie : la valse des chiffres. Santé-Mag, p. 31.
- Collège des Enseignants d'Endocrinologie, diabète et maladie métabolique.2011. Item 233 a : Diabète sucré de type 2, s.l. Université Médicale Virtuelle Francophone.
- Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques. 2019. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. Molineaux cedex: Elsevier Masson.
- Dahlquist G, Mustonen L. (2000) Analyse de 20 ans d'enregistrement prospectif des tendances temporelles du diabète et des effets de la cohorte de naissance. Groupe d'étude suédois sur le diabète chez l'enfant. Acta Paediatrica. ; 89 : 1231-1237.
- Executive Summary, 2011. Standards of Medical Care in Diabetes--2012. Diabetes Care, pp. s4-10.
- Fédération International du Diabète. Atlas du Diabète 6ème Edition. 2019.
- Fagot-campagna A, Romon I, Fosse S, Roudier C .Prévalence et incidence du diabète en France. Maladie chronique et traumatismes. Novembre 2010.
- Gilles, a. et al, 2018. Pharmacie clinique et thérapeutique. Elsevier Masson.
- GRAHAM, K., s.d. Mieux vivre avec le diabète de type 2. Montréal: Caractère Inc.
- Grimaldi, A., 2000. Diabétologie Questions d'internat. .Université PARIS-VI ; Pierre et Marie Curie ; Faculté de Médecine. P. 9-92.
- GRIMALDI, A., 2001. Traitement du diabète de type 2 : place des nouveaux antidiabétiques oraux. Dossier du CNHIM. Revue d'évaluation sur le médicament. P11-13.
- Gunton, Jenny E, Linda Davies, Errol Wilmshurst, Greg Fulcher, et Aidan McElduff. « Cigarette Smoking Affects Glycemic Control in Diabetes ». Diabetes Care, 2002, 25, no 4 796-97.
- Gusto G, Vol. S, Born. C, Balkau. B, Lamy. J, Bourderieux. C, Lantieri. O, Tichet. J. (2011). Évolution de l'HbA1C en fonction de l'âge et du sexe dans une population française de sujets sans diabète connu âgés de 6 à 79 ans. Ann Biol Clin ; 69(5) : 545-53 doi:10.1684/abc.2011.0611.
- Halimi, S, 2003. Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant (DNID). Faculté de médecine de Grenoble

- HALIMI, S., 2005. Le diabète de type 2 ou diabète non insulino- dépendant (DNID) (223b). P2-7-8-9-10.
- Haute Autorité De Santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète, 2014. p11-15.
- HERBOURG, C., 2013. Elaboration D'un Programme D'éducation Thérapeutique Du Diabète De Type 2 Adapte Au Milieu Carcéral. Le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie : UNIVERSITE DE LORRAINE. P24-32-33-47-48.
- Institut National de Santé Publique 2009. Enquête diabète. Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière, Alger.
- Jean, S.2004. L'alimentation ou la troisième médecine. paris: écologie humaine.
- KARAM Y., 2010 - La pratique de l'éducation thérapeutique des patients diabétiques par les médecins généralistes des ESSB : Cas de la délégation de Salé. Institut National D'Administration Sanitaire : Master de Management des Services de Santé. P01.
- KHELIF, H., 2012. La prévention et l'éducation des complications du diabète sucre, .mémoire professionnel en infirmier de santé publique .école paramédical de m'sila.22-23
- Klein, M., 2009. Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloidose chez le diabète. Thèse d'état en vitrine .Univ de Toulouse, France.17-8
- Kourta, D., 2006, Les algériens mangent mal. . Enquête nationale sur la santé. p. P6.
- Labille, J.-P., 2016. Diabète Les clés pour se soigner. Edition Solidaris.
- Lahlou, S., 1998. Penser manger. Les représentations sociales de l'alimentation. Presses Universitaires de France. p. 239.
- Lebon, G., s.d. Le diabète de type II : prise en charge actuelle de la maladie et nouvelles perspectives thérapeutique, Faculté de Pharmacie.
- Magis D., Geronooz I., et Scheen A.J, Tabagisme, insulino-résistance et diabète de type 2 ». Rev Med Liège 9, no 57 (2002): 575-81.
- Malek, R., 2010. Guide pratique de diabétologie. setif: SMF.
- Meneton, P., 2006. Actualités sur le diabète de type 2. . Journal de pédiatrie et de puériculture; Volume 19, pp. 190-1.
- Monnier, L., 2010. Diabétologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson.
- Monnier, L. & Thuan, J.-F., 2007. [Type 1 diabetes of the child and the adult. Type 2 diabetes of the adult. Complications of diabetes]. Rev Prat, Volume 57, p. 653–64.
- Musaiger, A.O., Al-Mannai, M.A, (2004). Social and life style factors associated with diabetes in adult Bahraini population. J. Biosoc. Sci., 34: 277-81.
- OMS, (2014). Lutte contre les maladies non transmissibles. Soixante-septième Assemblée mondiale de la santé. Rapport du directeur général A67/14 Add.1.Genève, Suisse : OMS ; 2014

- OMS, 2016. *Rapport mondial Sur le diabète*. Organisation mondiale de la Santé, Genève (Suisse), 88p. ISBN 978 92 4 256525 6.
- RODIER, M., 2001. Définition et classification du diabète. *CHU –Nîmes*, 25(2), p 91-92.
- Romli, H., 2016. *Prise en charge et traitement Du diabète de type 2*. Thèse de Doctorat en Pharmacie «Université Mohammed V Rabat », Maroc, 194 p.
- Rossier MF., 2014. Nature et dosage de l'HbA1c Formation ICHV.
- HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ. Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel, 2005.
- SAWADOGO S., 2014 - Etude rétrospective d'une cohorte de diabétiques maliens à partir des registres de consultations ambulatoires remplis du 01 janvier 2012 au 31 mars 2013 dans 15 structures de santé. Bamako. Université des Sciences, des Techniques et des Technologiques de Bamako : Thèse de Doctorat en MEDECINE P45.
- Steyn, N. et al., 2004. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr*, Volume 7, pp. 147-165.
- Tapsoba M., (2001). Evaluation de l'équilibre glycémique à partir d'une étude rétrospective sur 4 ans chez 427 diabétiques suivis au centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo. Thèse en doctorat en médecine .Université d'Ouagadougou. (Burkina Faso).133p.
- Vuilleumier N,2017. Diabète de type 2 et vie professionnelle : un regard corporo-socio-psychologique sur l'expérience vécue. Mémoire de master en Sciences psychologie de la santé «Université de Lausanne », France, 150 p.
- William, Marshall, s., Stephen, k. & bongret, 2005. *Biochimie medical physiologie et diagnostic*. Elsevier masson.j
- Young, R., Ewing, D. & Clarke, B., 1988. Chronic and remitting painful diabetic polyneuropathy. Correlations with clinical features and subsequent changes in neurophysiology. *Diabetes Care* 1998. Volume 11, p 34-40.

ANNEXES

Annexe 01 :

Patients	Sexe	Age (ans)	IMC (Kg/m2)	Traitements	l'origine géographique	Antécédents familiaux du diabète	Circonstances de découverte du diabète
1	H	42	25	ADO	Urbain	OUI	Symptomatique
2	F	55	30	ADO	Urbain	OUI	Fortuite
3	F	73	29	ADO	Urbain	NON	Symptomatique
4	H	62	29	ADO	Urbain	NON	Fortuite
5	F	67	28	ADO	Urbain	OUI	Fortuite
6	F	56	32	ADO	Urbain	OUI	Symptomatique
7	H	43	25	ADO	Rurale	OUI	Symptomatique
8	H	63	26	ADO	Rurale	OUI	Fortuite
9	F	50	26	ADO	Urbain	OUI	Fortuite
10	H	86	35	ADO	Urbain	OUI	Fortuite
11	H	49	29,5	ADO	Urbain	OUI	Fortuite
12	H	41	27	ADO	Urbain	OUI	Symptomatique
13	F	50	27	ADO	Rurale	OUI	Symptomatique
14	F	55	34	ADO	Urbain	OUI	Symptomatique

15	H	59	23,5	ADO	Urbain	OUI	Fortuite
16	F	40	24	ADO	Urbain	OUI	Asymptomatique
17	H	60	24,5	ADO	Urbain	OUI	Symptomatique
18	F	43	27	ADO+insuline	Urbain	OUI	Fortuite
19	H	53	28,5	ADO	Urbain	NON	Fortuite
20	H	53	25	ADO	Urbain	OUI	Symptomatique
21	H	45	37	ADO	Urbain	NON	Asymptomatique
22	F	56	34	ADO+insuline	Rurale	OUI	Asymptomatique
23	H	41	24	ADO+insuline	Urbain	OUI	Symptomatique
24	F	43	26,5	ADO	Urbain	OUI	Symptomatique
25	H	46	32,5	ADO	Urbain	NON	Symptomatique
26	F	50	34	ADO	Rurale	OUI	Symptomatique
27	F	41	32,5	ADO	Urbain	OUI	Symptomatique
28	F	49	29,5	ADO	Urbain	OUI	Fortuite
29	F	66	27	ADO	Rurale	NON	Symptomatique

Annexe 02 :

FICHE D'ENQUETE	
Etude descriptive et épidémiologiques du diabète de type 2 dans la région de tissemsilt	
Fiche n°:	
<u>I-IDENTIFICATION DU PATIENT :</u>	
Sexe :
Date de naissance :
Situation familiale:	1. marié <input type="checkbox"/> 2. célibataire <input type="checkbox"/>
	3. divorcé(e) <input type="checkbox"/> 4. veuf(ve) <input type="checkbox"/>
Nombre d'enfants
Profession
Lieu de résidence :
D'origine :	Urbaine <input type="checkbox"/> Rurale <input type="checkbox"/>
Niveau d'étude:	Primaire <input type="checkbox"/> Moyen <input type="checkbox"/>
	Secondaire <input type="checkbox"/> Universitaire <input type="checkbox"/>
<u>Antécédents du patient</u>	
Diabète famili	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
HTA :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Tabac :	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>
Ancienneté du diabète en années	<input type="checkbox"/> ans
<u>Circonstances de découverte du diabète</u>	
découverte fortuite	<input type="checkbox"/>
découverte symptomatique	<input type="checkbox"/>
découverte asymptomatique	<input type="checkbox"/>
<u>Mesures anthropométriques</u>	
Poids	<input type="text"/> kg
Taille	<input type="text"/> m
IMC	<input type="text"/> Kg/
TA	<input type="text"/> mmHg
1	

Traitement du diabète

Mesures hygiéno-diététiques : oui non

Activité physique: oui non

ADO : oui non

Insuline : oui non

ADO et insuline : oui non

Résumé

Nous avons réalisé une étude épidémiologique descriptive documentaire. L'étude réalisée sur un échantillon de 29 diabétiques de type 2, dans la région de Tissemsilt.

L'Objectif général de décrire les facteurs sociodémographiques, anthropométriques liés à la survenue de diabète de type 2.

Les résultats ont montré que la tranche d'âge 45-59 ans sont les plus touchés par le DT2 avec un sexe ratio =0,93 avec une prédominance féminine. 79,31% des sujets concernés par notre enquête étaient d'origine urbaine. Cependant les antécédents familiaux concernent 79% de cette population. D'autre part, nous avons trouvé comme facteurs de risque, que l'obésité est signalée chez 31,04% (3 hommes, 06 femmes) et le surpoids chez 55,17% (10 hommes, 06 femmes) des patients.

Nous avons constaté que les circonstances de découverte les plus fréquentes de notre échantillon étaient symptomatiques dans 51.72% des cas, suivie de découverte fortuite dans 37.93% des cas et découverte asymptomatique dans 10.34% des cas. Nos résultats ont révélé que 89,65 % des patients sont traités par ADO.

Mots-clés : diabète de type 2, épidémiologie, âge moyen, IMC, insuline, facteurs de risque, complications.

الملخص

قمنا بإجراء دراسة وبائية وصفية وثائقية. أجريت الدراسة على عينة مكونة من 29 مصاب بداء السكري من النوع الثاني في منطقة تيسمسيلت.

الهدف العام لوصف العوامل الاجتماعية والديموغرافية، والأنثروبومترية المرتبطة بحدوث مرض السكري من النوع 2.

أظهرت النتائج أن الفئة العمرية 45-59 هي الأكثر تضررا من مرض السكري من النوع بنسبة جنس = 0.93 مع غلبة لجنس أنثى. 79.31% من الأشخاص المعنيين بالتحقيق هم من أصل حضري، ومع ذلك، فإن السوابق العائلية تخص 79% من هذه الفئة. من ناحية أخرى، وجدنا من بين عوامل الخطر أن السمنة سجلت في 31.04% (3 ذكور، إناث) وزيادة الوزن في 55.17% (10 ذكور، 06 إناث) من المرضى.

لقد عاينا أن ظروف الإكتشاف الأكثر انتشارا بالنسبة للعينة المدروسة كانت مصحوبة بأعراض في 51.72% من الحالات، متبوعة بالاكتشاف بالصدفة بنسبة 37.93% من الحالات و بدون أعراض بالنسبة ل10.34% من الحالات. أظهرت نتائجنا أن 89.65% من المرضى تمت معالجتهم بمضادات السكر عن طريق الفم.

الكلمات المفتاحية: السكري من النوع 2، علم الأوبئة، متوسط العمر، مؤشر كتلة الجسم، الأنسولين، عوامل الخطر،

المضاعفات.

Abstract

We carried out a documentary descriptive epidemiological study. the study carried out on a sample of 29 type 2 diabetics, in the Tissemsilt region.

The general objective of describing the socio-demographic and anthropometric invoices linked to the occurrence of type 2 diabetes.

The results showed that the 45-59 age group are the most affected by T2D with a sex ratio=0,93 with a female predominance.79,31% of the subjects concerned by our survey were of urban origin. However the family history concerns 79% of this population. On the other hand, we found as risk factors, that obesity is reported in 31,04%.(3 men,6women) and overweight in 55,17%(10 men,6women) of patients .

We found that the most frequent discovery circumstances in our sample were symptomatic in 51,72% of cases, followed by fortuitous discovery in 37,93 of cases and discovery in 10,34% of cases. Our results revealed that 89,65% of patients are treated with ADO.

Keywords: type 2 diabetes, epidemiology, middle age, BMI, insulin, risk factors, complications .