

République Algérienne Démocratique & Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et la Recherche Scientifique
Université Dr Tahar-Moulay de Saida
Faculté de Science
Département de Biologie

Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme de Master en Biologie

Option : Biochimie

Thème :

**Etat de fait bioclinique chez des patients
diabétiques résidants dans les
agglomérations de Rebahia, sise
Wilaya de Saida**

Présenté par :

Mme OTHMANI Wahiba

Soutenu le 10/10/2018 devant le jury :

Président : Mr TERRAS Mohamed MCA Université de Saida

Examineur : Mr HALLA Pr Université de Saida

Encadreur : Mr BERROUKCHE Abdelkrim MCA Université de Saida

Année universitaire : 2018 – 2019

REMERCIEMENTS :

Avant tout, je remercie le bon Dieu pour son aide à réaliser ce travail,

qui m'a donné la volonté, la patience, et qui m'avais mis

sur le bon chemin pour arriver à ce jour-là.

Je tiens à exprimer mes profondes gratitude et mes vifs remerciements

A mon encadreur Dr BEROUKCHE qui a bien voulu diriger ce travail

tout le long de sa réalisation, pour son précieux conseil,

son orientation et son critique constrictive.

Je tiens à remercier également Pr KHALOULA Khaled

pour avoir examiné mon travail.

Je tiens à remercier Dr TERRASS Mohamed pour avoir

accepté de présider ce modeste travail.

Mes remerciements à tous mes enseignants qui nous ont communiqué

tous leurs pouvoirs durant nos études.

DEDICACES

C'est avec un grand plaisir que je dédie ce modeste travail.

A toi ma mère, le premier mot que la nature m'a appris,

source de tendresse, d'amour et guide moral.

A mon père, source de volonté et de force.

A mon mari qui m'a aidé pour continuer mes études,

A ma belle-mère et mon beau-père.

*A mes frères, mes sœurs, et à toutes les personnes qui ont
participé de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.*

SOMMAIRE

- Remerciements
- Dédicaces
- Résumé
- Liste des tableaux
- Liste des figures
- liste d'abréviations
- Références
- Annexe
- Introduction
- Partie bibliographique

CHAPITRE I :généralité sr le diabète et l'insuffisance rénal

1 statistique	1
2.Le diabète sucré	1
3.Les deux types de diabète.....	1
4. Le diabète de type 1 (diabète insulino dépendante ou DID).....	2
4.1.Les causes du diabète de type 1.....	2
4.2.Les symptômes du diabète de type 1.....	2
4.3.Diabète et hérédité.....	3
4.4.Complications possibles.....	3
4.5.Le traitement du diabète de type 1.....	3

4.6.L' ALIMENTATION DU DIABÉTIQUE.....	4
4.7.QUELQUES PARTICULARITÉS DE L'ALIMENTATION DU DIABÉTIQUE.....	5
4.8. QUELQUES PARTICULARITÉS DE L'ALIMENTATION DU DIABÉTIQUE.....	5
4.10.L'INSULINOTHÉRAPIE PAR POMPE.....	6
4.11.LES TRAITEMENTS COMPLÉMENTAIRES.....	6
4.12.SURVEILLANCE MÉDICALE.....	7
4.13.SURVEILLANCE PAR LE PATIENT.....	9
5.Le diabète de type 2.....	10
5.1Définition.....	10
5.2.Les causes du diabète de type 2	10
5.3.factures de risque.....	11
5.4.Symptômes de diabète type .	
5.5.diagnostic.....	11
5.6.Quel est le traitement du diabète de type 2 ?.....	12
5.7.traitement non médicamenteux	14
5.8.complications.....	15

Généralité sur l'insuffisance rénale

1.Histoire de l'insuffisance rénale chronique	18
2.Épidémiologie	19
3.Incidence de la pathologie.....	19
4.prévalence IRC et IRC	19
5. la physiopathologie.....	19
6.étiologie	20

7.Diagnostic	21
8.Évolution et pronostic	21
8.Évolution et pronostic	21
9. Traitement.....	21
11.la dialyse.....	23
11.1.l'hémodialyse.....	23
11.2.Dialyse péritonéal.....	24

CHAPITRE 2:PROPHILE EPIDIMIOLOGIQUE DU DIABETE

II 1.Insertion dans le choix de méthode de mesure de la glycémie (OMS-HGPO).....	25
II 2Données internationales.....	25
II 3 Données algériennes.....	28
II 4 Facteurs de risque du DNID.....	28
II 4.1Facteus d'âge.....	28
II4.2Facteurs environnementaux.....	29
II 4.3Attitudes comportementales.....	30

CHAPITRE 3:ALIMENTATION ET DIABETE TYPE2

III 1 Apports en lipide et diabète type 2.....	31
III 2 apportes en protéine ,viandes et produits laitier.....	33
III3 apports en carbo hydrates (ou glucides).....	34

➤ PARTIE PRATIQUE

matériel et méthode

1 Lieu d'étude.....	38
2 objectif population cible	38
3 population cible.....	38
4.1 Instruments utilisés pour la prélèvement.....	38
4.2 Appareillages et équipement.....	38
5 méthodes et technique d'analyses suivi.....	39
5.1 Information concernant le malade lors du prélèvement sanguin.....	39
5.2 Mode de prélèvement.....	39
5.3 préparation du sérum.....	39
5.4 préparation du réactifs.....	40
5.5 Dosage biochimique	40
5.5.1 Détermination de la glycémie selon la méthode enzymatique.....	40
5.5.2 Détermination de l'urée selon la méthode de Berthelot	41
5.5.3 Détermination de la créatinine selon la méthode colorimétrique.....	42
6 Analyse statistiques.....	43

RESULTAT

1 population d'étude.....	45
2 population de patients diabétiques.....	45
2.1 Répartition des patients diabétique selon le sexe	45
2.2 Répartition des patients diabétique selon l'âge.....	46
2.3 Répartition des patients diabétique selon poids.....	46
3. Répartition des patient diabétique présentant des insuffisances rénal selon l'âge.....	46
3.1 Répartition des insuffisances rénal selon le sexe.....	47
3.2 Répartition des insuffisances rénal selon l'âge.....	47
3.3 Répartition des insuffisances rénal selon le poids.....	48
4 Répartition des paramètres biochimiques	49

Tableaux 15 :Répartition des patients diabétiques selon la glycémie.....	50
Tableaux16:Répartition des patients diabétiques selon le taux sériques.....	51
Descusion.....	52

➤ **Conclusion**

Résumé

Introduction. Le diabète est une pathologie multifactorielle résultant d'un désordre métabolique et considéré comme l'une des principales causes de mortalité dans les pays développés. Caractérisé par une hyperglycémie et une défaillance de sécrétion de l'insuline. Cette étude a pour objectif d'esquisser un portrait bioclinique chez des patients diabétiques atteints d'une insuffisance rénale.

Méthodes & Patients. Cette étude a porté sur 40 patients recensés au niveau de secteur sanitaire de la commune de Rebahia, sise Wilaya de Saida durant une période de deux mois de l'année 2017-2018. Cette même étude n'a concerné que 27 patients diabétiques (15 femmes & 12 hommes) dont 13 patients sont atteints d'une insuffisance rénale. La méthodologie suivie a permis d'apprécier l'âge et le poids chez les 27 patients alors que les paramètres biochimiques (glycémie, urée et créatinine) n'ont été déterminés que chez les 13 patients diabétiques atteints d'une insuffisance rénale.

Résultats. Il a été révélé que 14 patients (7 hommes & 7 femmes) étaient âgés de plus de 60 ans. Le poids était plus élevé que 64 kg chez 17 patients. La glycémie était élevée dans les tranches d'âge 20-30, 40-50 et plus de 80 ans et elle a eu pour valeurs respectives 2.75, 2.52 et 2.48 g/L. Les paramètres rénaux (urée et créatinine) étaient aussi élevés dans les tranches d'âges 30-40 ans (0.80 g/L et 36 mg/L) et 70-80 ans (0.74 g/L et 31 mg/L). Le diabète type II ou non insulino-dépendant était majoritaire dans cette étude.

Conclusion. L'incidence du diabète ne cesse d'augmenter chez la population de cette région où le diagnostic est souvent tardif. Une discipline médicale chez le patient, des suivis clinique et biologique systématiques et une éducation nutritionnelle pourront réduire les complications du diabète et même limiter l'ampleur de ce fléau.

Mots clés : Diabète ; Désordre métabolique ; Hyperglycémie ; Insuline ; Insuffisance rénale.

Abstract

Introduction. Diabetes is a multifactorial disease resulting from a metabolic disorder and considered one of the leading causes of death in developed countries. Characterized by hyperglycemia and failure of insulin secretion. This study aims to outline a bio clinical profile in diabetic patients with renal failure.

Methods & Patients. This study involved 40 patients identified in the Hospital of Rebahia district, located in Saida province during a two-month period of 2017-2018. This study concerned only 27 diabetic patients (15 women and 12 men), including 13 patients with renal failure. The methodology used to assess the age and weight of the 27 patients while the biochemical parameters (glycemia, urea and creatinine) were determined only in the 13 diabetic patients with renal failure.

Results. It had been revealed that 14 patients (7 men & 7 women) were aged more than 60 years. The weight was higher than 64 kg in 17 patients. Blood glucose levels were increased in the age groups of 20-30, 40-50 and over 80 years and their values were 2.75, 2.52 and 2.48 g / L, respectively. Renal parameters (urea and creatinine) were also high in the 30-40 years as follow (0.80 g / L and 36 mg / L) and 70-80 years (0.74 g / L and 31 mg / L). Type II diabetes or non-insulin-dependent diabetes was predominant in this study.

Conclusion. The incidence of diabetes is increasing in the population of this region where the diagnosis is often late. A medical discipline in the patient, systematic clinical and biological follow-up and nutritional education can reduce the complications of diabetes and even limit the scale of this scourge.

Keywords: *Diabetes; Metabolic disorder; Hyperglycemia; Insulin; Renal failure.*

ملخص

مقدمة. داء السكري هو اضطراب متعدد العوامل ناتج عن اضطراب أيضي ويعتبر أحد الأسباب الرئيسية للوفاة في البلدان المتقدمة. يتميز بارتفاع السكر في الدم وبفشل إفراز الأنسولين. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد صورة بيولوجية عند مرضى السكري الذين يعانون من قصور كلوي.

منهجية العمل والمرضى. اشتملت هذه الدراسة على 40 مريضاً تم تحديدهم على مستوى قطاع الصحة في بلدية رباحيا ، الواقعة في ولاية سعيدة خلال فترة شهرين من عام 2017-2018. هذه الدراسة نفسها أعتنت فقط ب 27 مريضا بالسكر (15 امرأة و 12 رجلا) ، بما في ذلك 13 مريضا يعانون من القصور الكلوي. تم تحديد المنهجية المستخدمة لتقييم عمر ووزن 27 مريضا في حين تم تحديد المعلمات البيوكيميائية (نسبة السكر في الدم واليوريا والكرياتينين) فقط عند 13 مرضى الذين يعانون من مرض السكري والقصور الكلوي.

النتائج. وقد تبين أن 14 مريضا (7 رجال و 7 نساء) تجاوزوا الستين من العمر. كان الوزن أعلى من 64 كغ عند 17 مريضا. كانت مستويات الجلوكوز في الدم مرتفعة في الفئات العمرية 20-30 و 40-50 وأكثر من 80 سنة وكانت مستويات الجليكوز على التوالي 2.75 و 2.52 و 2.48 جرام / لتر. كما ارتفعت أيضا المعلمات الكلوية (اليوريا والكرياتينين) في الفئة العمرية 30-40 عامًا (0.80 غ / لتر و 36 مغ / لتر) و 70-80 سنة (0.74 غ / لتر و 31 مغ / لتر). النوع الثاني أو الداء السكري غير المعتمد على الأنسولين كان هو السائد في هذه الدراسة.

الاستنتاج. يزداد معدل الإصابة بمرض السكري بين سكان هذه المنطقة حيث يكون التشخيص متأخرا في كثير من الأحيان. الانضباط الطبي عند المريض، المتابعة السريرية والبيولوجية المنهجية والتنقيف الغذائي يمكن أن يقلل من مضاعفات مرض السكري وحتى الحد من حجم هذه الآفة.

الكلمات المفتاحية: داء السكري؛ اضطراب أيضي؛ ارتفاع السكر في الدم؛ الأنسولين؛ القصور الكلوي.

LISTE DES TABLEAUX

N° Tableau	Le Titre de Tableau	Page
Tableau 1	Hyperglycémie provoquée (Goetz, 2007)	02
Tableau 2	Recommandation nutritionnels pour la prévention du diabète (Bihan, 2011)	12
Tableau 3	Etude sur le lien entre apports en graisses et risques de diabète (Bihan, 2011)	15
Tableau 4	Etudes prospectives sur le lien entre divers profils alimentaires et risques de diabète (Bihan, 2011)	16
Tableau 5	Résumé du mode opératoire de la glycémie	20
Tableau 6	Résumé du mode opératoire du dosage de l'urée sanguin	21
Tableau 7	Résumé de la technique du dosage de la créatinine	22
Tableau 8	Distribution des patients diabétiques selon le sexe	23
Tableau 9	Distribution des patients diabétiques selon l'âge.....	24
Tableau 10	Distribution des patients diabétiques selon le poids.....	24
Tableau 11	Distribution des patients diabétiques avec une atteinte rénale....	25
Tableau 12	Répartition des insuffisances rénales selon le sexe	25
Tableau 13	Distribution des insuffisances rénales selon l'âge	26
Tableau 14	Distribution des insuffisances rénales selon le poids.....	26
Tableau 15	Répartition des patients diabétiques (27) selon leur glycémie ...	28
Tableau 16	Répartition des patients diabétiques (13) selon leur taux sériques d'urée et de créatinine glycémie	29

LISTE DES FIGURES

N Fig	Le titre de figure	
Fig.1	Prévision à 30 ans de la prévalence du diabète chez l'adulte (\geq 20 ans)	
Fig.2	Prévision à 30 ans du nombre de sujets diabétiques dans le monde	

LISTE DES ABREVIATIONS

Ans : Années

Do : Densité Optique

E.D.T.A : éthylène diamino-tétra acétique.

F : Femme

G/L : Gramme par Litre

H : Homme

MG/L : Milligramme par Litre

MIN : Minute

M mol/l : Milimol par Litre

Mg/dl : Milligramme par Dicitre

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

R : Réactif

U/L : Unité par Litre

\leq : Supérieur ou égale

\geq : inférieur ou égale

% : Pourcentage

Kcal : Kilo Calorie

Mm/sem : Minutes par semaine

G : Gramme

R R : Rapport du risque

ANNEXE 01

Les résultats individuels des paramètres biochimiques (glycémie) chez les patients diabétiques

N°	Age (ans)	Poids (Kg)	Sexe	Glycémie
1	22	57	F	2,75
2	32	66	H	1,79
3	40	70	H	2,50
4	44	64	F	1,80
5	44	68	F	2,33
6	45	72	H	2,85
7	48	80	F	3,13
8	50	69	F	3,15
9	53	73	F	2,97
10	55	81	F	1,97
11	54	83	H	1,41
12	56	74	H	2,22
13	57	73	F	2,58
14	60	56	H	1,51
15	62	62	F	1,49
16	64	69	F	1,79
17	60	72	H	2,05
18	65	66	H	1,23
19	68	63	H	1,20
20	69	65	H	2,75
21	70	61	F	1,80
22	74	68	F	1,50
23	72	59	F	3,25
24	74	58	F	1,90
25	80	56	H	2,00
26	81	60	F	2,30
27	83	63	H	3,15

ANNEXE 02

Les résultats des individus des paramètres biochimiques (urée créatinine) chez les insuffisances rénales

N°	Age (ans)	Poids (Kg)	Sexe	Urée	Créatinine
1	30	70	F	0,80	36
2	54	58	F	0,72	28
3	55	56	F	0,80	32
4	56	70	H	0,74	21
5	57	72	H	0,78	29
6	59	76	H	0,69	19
7	79	78	H	0,67	25
8	70	80	H	0,73	30
9	72	70	H	0,82	34
10	66	82	H	0,65	27
11	70	69	H	0,74	29
12	74	54	H	0,79	32
13	71	79	H	0,81	40

ANNEXE 03 :

Concentration des réactifs :

- Glucose :

Réactif R1 : (Solution tampon) composée de :

- Tampon 100 m mol/l.
- Phénol 0,3 m mol/l.

Réactif R2 : (Réactif enzymatique) composée de :

- Glucose oxydase (G₀D) 10000 µl.
- Peroxydase (P₀D) 100 µl.
- Amnio-4-antipyrine (4AP) 2,6 m mol/l.

Réactif R3 : (Standard)

- Glucose 01 g/l.

Préparation du réactif de travail pour la glycémie :

- Le réactif de travail glucose R1 :

Dissoudre le lyophilisant R2 dans le tampon R1, le mélange donne le réactif A. Attendre 15 min avant l'utilisation et protéger le de la lumière.

Elle est stable 08 semaines à 20-25° C et 04 mois à 02-08° C.

- Urée :

Réactif R1 : (solution).

Réactif R2 :

- EDTA 2 m mol/l.
- Salicylate de sodium 60 m mol/l.
- Nitroprussiate de sodium 32 m mol/l.
- Uréase 30000 µl.
- Phosphate PH = 6,7 60 m mol/l.

Réactif R3 :

- Etalon urée 0,50 g/l.

Réactif R4 :

- Hypochlorite de sodium 40 m mol/l.
- Hydroxyde de sodium 150 m mol/l.

Préparation de sodium de travail :

Le réactif R4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée, dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 : réactif A.

Les réactifs du travail sont stables :

- 6 mois à 2-8°C.
- 4 semaines à 10-25°C.

Créatinine :

Réactif R1 : Hydroxyde de sodium (NaOH) 1,6 m mol/l.

Réactif R2 : Acide picrique

17,5 m mol/l.

Réactif R3 : Standard créatinine 2 mg/dl.

Préparation des réactifs :

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stable à température ambiante jusqu'à la date indiquée.

Réactifs de travail :

Mélanger à parts égales R1 et R2, elle est stable 1 mois à 20-25°C.

Partie théorique

généralité sr le diabète

Le diabète est devenu en quelques années une véritable épidémie touchant quelque 422 millions de personnes dans le monde. En France , on compte environ 3,5 millions de diabétiques, soit près de 5,3 % de la population. Cette maladie, avec laquelle on apprend à vivre tout au long de sa vie, fait encore peur aujourd'hui .Le diabète correspond à une élévation anormale de la glycémie, définie par le taux de sucre dans le sang . Cette augmentation de la glycémie peut provoquer à plus ou moins long terme des lésions de différents organes , comme par exemple les yeux, les reins, les nerfs et les vaisseaux. Près de 90% des diabétiques vivent pendant des années avec cette maladie sans le savoir car le diabète ne provoque en général pas de manifestations pendant une très longue période. Selon l'OMS, le diabète est évoqué lorsque la glycémie a jeun est supérieure ou égale à 1,26 g/l. Il est conseillé de vérifier ce chiffre une seconde fois afin d'avoir deux dosages de la glycémie.(**OMS,2017**)

1 statistique

Selon les données publiées dans le bulletin épidémiologique hebdomadaire de l'Institut national de veille sanitaire (InVS) de novembre 2016, 3,5 millions de personnes étaient traitées pour un diabète en 2014 soit 5,3% de la population française. Près de 10% des personnes sont atteintes du Diabète de type 1 , insulino-dépendant. Le diabète de type II touche plus de 90% des diabétiques. Plus de 400 millions de personnes dans le monde sont concernées par le diabète, soit 4 fois plus qu'en 1980.

- En France, 15 enfants sur 100000 enfants de moins de 15 ans sont touchés par le diabète.
- Des bébés de quelques mois peuvent être atteints de diabète.
- En 2009, environ 34 000 décès en France étaient liés à un diabète ou à ses complications,(**OMS,2017**).

2.Le diabète sucré

Le diabète sucré (autre nom du diabète) est une maladie chronique due à une production insuffisante d'insuline par le pancréas . Cette pathologie se traduit par une augmentation de la glycémie (taux de sucre dans le sang) puisque l'insuline est l'hormone chargée de la réguler. On distinguera le diabète insulino-dépendant (DID) ou diabète de type 1, du diabète non insulino-dépendant (DNID) ou diabète de type 2 . Le premier apparaît généralement brutalement chez les enfants et il impose des injections régulières et répétées d 'insuline , plusieurs fois par jour. Quel que soit le type de diabète, l'alimentation devra être surveillée de près,(**MARTIN André,2017**).

3.Les deux types de diabète

On distingue principalement deux types de diabète : le diabète de type 1 qui touche environ 6% des diabétiques et le diabète de type 2 qui en touche 92 %. Les autres types de diabète concernent les 2 % restants (MODY, LADA ou diabète secondaire à certaines maladies ou prises de médicaments)(**TOM Bernard,2017**).

4. Le diabète de type 1 (diabète insulino-dépendant ou DID)

Le diabète de type 1, appelé autrefois diabète insulino-dépendant (DID), est habituellement découvert chez les personnes jeunes : enfants, adolescents ou jeunes adultes. Le diabète de type 1 représente 5 à 10 % de tous les cas de diabète. Cette forme de la maladie apparaît le plus souvent durant l'enfance ou l'adolescence, d'où son appellation ancienne de « diabète juvénile ».

Au tout début, le diabète de type 1 ne provoque aucun symptôme, car le pancréas demeure partiellement fonctionnel. La maladie ne devient apparente qu'au moment où 80 à 90 % des cellules pancréatiques productrices d'insuline sont déjà détruites.

En effet, **les individus qui sont atteints de diabète de type 1 produisent très peu ou pas du tout d'insuline** en raison d'une réaction auto-immune qui détruit partiellement ou entièrement les cellules bêta du pancréas. Ces dernières ont pour rôle de synthétiser l'insuline, qui est essentielle à l'utilisation du glucose sanguin par l'organisme comme source d'énergie. Dans ce type de diabète, il est absolument nécessaire de prendre régulièrement de l'insuline, d'où le nom qu'on lui attribue souvent de « diabète insulino-dépendant (DID) ». D'ailleurs, cette maladie était mortelle avant qu'il soit possible de la contrôler à l'aide de l'insuline.

Le rôle de l'auto-immunité dans la survenue du diabète de type 1 est certain. On retrouve souvent des anticorps anti-îlots de Langerhans, anticorps qui attaquent les cellules du pancréas fabriquant l'insuline. La réaction auto-immune est déclenchée par des facteurs environnementaux encore mal connus comme les toxiques, les virus, etc. D'ailleurs, le diabète de type 1 est souvent associé à d'autres maladies auto-immunes (thyroïdite de Hashimoto, maladie de Basedow, myxoedème idiopathique, maladie d'Addison, maladie de Biermer, vitiligo, maladie cœliaque, etc.).

Il existe une prédisposition génétique au diabète de type 1 liée à certains gènes du système HLA situé sur le bras court du chromosome 6.

L'histoire naturelle du diabète de type 1 peut se schématiser de la façon suivante : chez des sujets prédisposés génétiquement, les cellules bêta du pancréas sont attaquées par des facteurs extérieurs lors de la phase pré diabétique. Cette phase peut durer plusieurs années. **Les fonctions de sécrétion de l'insuline s'altèrent alors progressivement et discrètement et la tolérance au glucose s'affaiblit.** Ces anomalies sont probablement réversibles, du moins dans certains cas. Le diabète de type 1 finit par se révéler soit subitement à la faveur d'un facteur extérieur, soit progressivement par réduction, au dessous du seuil critique (20%), du nombre de cellules β Langerhans fonctionnelles (ALAIN Golay,2016).

4.1. Les causes du diabète de type 1

On ignore ce qui pousse précisément le système immunitaire à réagir aux cellules bêta. On ignore pourquoi cette destruction des îlots de Langeras se produit, pourquoi chez certaines

personnes et pas chez les autres Certains individus seraient prédisposés à la maladie, par leur hérédité. Il existe une prédisposition génétique (familiale) mais les autres causes sont mal connues. On trouve des antécédents familiaux de diabète de type 1 dans un peu moins de 10 % des cas. Il est probable que la maladie résulte d'un ensemble de facteurs génétiques et environnementaux. L'exposition à certains virus ou aliments tôt dans la vie pourrait, par exemple, jouer un rôle dans l'apparition de la maladie.(**MARTIN André,2017**)

4.2.Les symptômes du diabète de type 1

Les symptômes **du diabète insulino-dépendant** sont généralement:

Une soif intense

Des urines abondantes

Un amaigrissement rapide

Une fatigue

Des douleurs abdominales

Des infections.

Ce diabète résulte de la disparition des cellules bêta du pancréas entraînant une carence totale en insuline.

tarde à traiter par insuline, il y a un risque d'acidocétose et de coma. Sur le plan biologique, glycémies à jeun et postprandiale (après les repas) sont trop élevées (**MARTIN André,2017**) L'organisme ne reconnaît plus ces cellules bêta et les détruit (les cellules bêta sont détruites par des anticorps et des cellules de l'immunité, les lymphocytes, fabriquées par l'organisme) : on dit que le diabète de type 1 est une maladie auto-immune. Le glucose ne pouvant entrer dans les cellules retourne dans le sang. Le taux de glucose dans le sang s'élève alors.

4.3.Diabète et hérédité

Le poids de l'hérédité diffère selon qu'il s'agit du diabète de type 1 ou du diabète de type 2. Lorsque l'un des deux parents est diabétique de type 2, le risque de transmission à la descendance est de l'ordre de 40 % et si les deux parents sont atteints, le risque grimpe à 70 %. Dans le diabète de type 1, le risque se situe entre 4 et 8%, plus précisément 8 % si le père est diabétique, 4 % si c'est la mère (mais 30 % si les deux parents le sont). Il est donc utile de se construire un arbre généalogique pour repérer les membres de sa famille diabétiques et connaître son patrimoine génétique(**FABRIZIO Andreedi 2017**).

4.4. Complications possibles

À long terme, le diabète de type 1 accroît le risque de plusieurs problèmes de santé : maladies cardiovasculaires, troubles aux reins, perte de sensibilité aux doigts et aux pieds, problèmes de vision pouvant aller jusqu'à la cécité, etc.

Le meilleur moyen de prévenir ces complications est de procéder régulièrement à un contrôle serré de la glycémie, de la tension artérielle et du cholestérol. **(GABRIEL Cousens, 2018)**

4.5. Le traitement du diabète de type 1

Le corps ne fabriquant plus du tout d'insuline, l'unique traitement actuellement est l'apport d'insuline :

- soit sous forme d'injections (injection d'insuline avec une seringue ou un stylo),
- soit avec une pompe à insuline (traitement par pompe) appareil portable ou implantable destiné à administrer l'insuline en continu.

Le traitement associe régime et insuline. **(TOM Bernard, 2017)**

4.6. L'ALIMENTATION DU DIABÉTIQUE

Actuellement, on ne parle plus de " régime diabétique " mais d'alimentation adaptée aux diabétiques. En effet, **le diabétique peut, à quelques détails près, s'alimenter normalement, à condition que cette alimentation soit équilibrée.**

- Les objectifs recherchés sont au nombre de trois : Assurer un équilibre nutritionnel correct ;
- Eviter des variations trop importantes de la glycémie : il faut " mesurer " les glucides et adapter sa dose d'insuline rapide à chaque repas ;
- Corriger les erreurs diététiques accélérant l'athérosclérose.

La prescription diététique se fait par rapport aux habitudes du patient. Il est primordial de garder ou de ramener le poids à la normale

La répartition calorique globale recommandée est la même qu'en cas de diabète non-insulino dépendant :

- 45 à 50 % de l'apport énergétique sont fournis par les glucides, que le régime soit normo calorique ou hypocalorique ;
- 35 à 40 % de l'apport énergétique sont apportés par les lipides ;
- 15 à 20% par les protides.

Les féculents ne sont pas supprimés mais la quantité doit être évaluée à chaque repas. Pour que l'alimentation n'apporte que 30% de lipides, le diabétique devra :

- Choisir des aliments maigres ;
- Effectuer des cuissons sans matières grasses : à l'eau, à la vapeur, au four, au gril ou dans les poêles à revêtement antiadhésif ;

- Privilégier les huiles de tournesol, de maïs ou de pépins de raisin et les réserver pour les salades ;
 - Augmenter la quantité de poissons ;
 - Réduire l'ingestion de graisses saturées pour obtenir la diminution du taux de cholestérol, l'athérosclérose étant l'un des principaux facteurs de mortalité chez le diabétique.
- Pour lutter contre l'hypertension artérielle, une restriction modérée en sel est recommandée.

Quant aux glucides, le diabétique doit les avec attention. Le régime hypoglucidique n'est plus conseillé car il entraîne une augmentation néfaste des lipides à long terme.

Il faut privilégier les **les glucides qui ont le pouvoir hyperglycémiant le plus faible**: on conseille les lentilles, les pois cassés, les haricots secs en alternance avec les pommes de terre, les pâtes, le riz, la semoule, les pois chiche et les céréales. Le sucre reste interdit en dehors des repas. Un dessert sucré peut être pris à la suite d'un repas complet comprenant des lipides, des protides et des glucides. La régularité des apports glucidiques et leur répartition dans la journée sont primordiales quand le diabétique est traité par 2 injections d'insuline semi-lentes. La répartition est variable d'un patient à l'autre et dépend de l'activité physique, des contraintes socioprofessionnelles, du type d'insuline utilisé, du cycle glycémique, etc. Mais en tout état de cause, tout repas, ou toute collation, doit comporter des protides, des lipides et des glucides. Le fruit ne représente donc pas la collation idéale.

les fibres n'ont aucun rôle nutritif mais sont obligatoires. Mélangées aux aliments, elles ralentissent l'absorption des glucides, diminuent le taux de cholestérol et régularisent le transit intestinal. Légumes verts (poireaux, épinards, salsifis, céleri, bettes, fenouils, asperges), fruits avec peau, pain complet, pain au son, flocons de céréales, farine complète ou de seigle, riz brun complet et légumes secs (pois, fèves, lentilles, haricots secs) sont donc nécessaires.(NORMAN Mousseau,2016)

4.7. QUELQUES PARTICULARITÉS DE L'ALIMENTATION DU DIABÉTIQUE

La régularité des horaires de repas est un facteur important d'équilibre glycémique. En cas d'activité sportive, le régime doit être adapté. La ration énergétique totale et donc la ration glucidique seront augmentées. Une collation supplémentaire avant et après l'effort est souhaitable.

En cas de maladie intercurrente, le patient diabétique ne doit pas sauter de repas. Les glucides seront pris sous forme d'aliments facilement assimilables (potages de céréales, biscottes, purées, pâtes, riz, compotes, tisanes sucrées...).(NORMAN Mousseau,2016)

4.8. QUELQUES PARTICULARITÉS DE L'ALIMENTATION DU DIABÉTIQUE

La régularité des horaires de repas est un facteur important d'équilibre glycémique. En cas d'activité sportive, le régime doit être adapté. La ration énergétique totale et donc la ration

glucidique seront augmentées. Une collation supplémentaire avant et après l'effort est souhaitable.

En cas de maladie intercurrente, le patient diabétique ne doit pas sauter de repas. Les glucides seront pris sous forme d'aliments facilement assimilables (potages de céréales, biscottes, purées, pâtes, riz, compotes, tisanes sucrées...).(NORMAN Mousseau,2016).

4.9.LE TRAITEMENT PAR INSULINE

L'insuline est le seul médicament du diabète insulino-dépendant. Sulfamides et biguanides n'ont aucun intérêt en dehors de la période initiale de rémission éventuelle. Depuis une dizaine d'années, les techniques de fabrication et de purification de l'insuline ont été révolutionnées. Actuellement le moyen le plus simple est le stylo à insuline. Ainsi, il permet une injection très facile et pratiquement indolore. Le dosage est uniformisé : 100 unités par ml.

A l'avenir, l'objectif es**4.9.LE TRAITEMENT PAR INSULINE**

L'insuline est le seul médicament du diabète insulino-dépendant. Sulfamides et biguanides n'ont aucun intérêt en dehors de la période initiale de rémission éventuelle. Depuis une dizaine d'années, les techniques de fabrication et de purification de l'insuline ont été révolutionnées. Actuellement le moyen le plus simple est le stylo à insuline. Ainsi, il permet une injection très facile et pratiquement indolore. Le dosage est uniformisé : 100 unités par ml.

A l'avenir, l'objectif est d'imiter au mieux la sécrétion physiologique d'insuline, à savoir une diffusion massive au moment des repas et en dehors des repas. Actuellement, un nombre d'injections quotidiennes élevé permet un équilibre glycémique fin mais impose de fortes contraintes aux patients.

Le médecin devra donc choisir comme schéma thérapeutique un compromis entre l'objectif souhaitable et les contraintes acceptables par le client. L'acceptation d'une insulinothérapie très intensive (dite "optimisée") nécessite plus de trois injections quotidiennes d'insuline et plus de trois contrôles de la glycémie. **Ces dernières années, les progrès de l'auto surveillance et l'avènement des stylos à insuline ont simplifié cette insulinothérapie.**(ALAIN Golay,2016).

4.10.L'INSULINOTHÉRAPIE PAR POMPE

C'est le traitement imitant le mieux la sécrétion physiologique d'insuline. **L'insuline est perfusée de manière continue à l'aide d'un pousse-seringue miniaturisé portable à piles.** Le débit de base est modifiable et des suppléments de dose sont prévus au moment des repas. Développé aux alentours des années 1980, ce traitement par pompe s'est imposé depuis 1985. L'infusion d'insuline se fait par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale.

Les indications médicales de la pompe à l'insuline sont :

- Le diabète très instable ;

- Les femmes désireuses de débiter une grossesse ;
- Les patients souffrant de complications oculaires ou rénales graves.

Il existe aussi des indications socio-économiques prenant en compte des critères d'activité et de variabilité des horaires. Ce traitement est totalement gratuit pour le patient diabétique (aussi bien la pompe que les consommables). Toutefois, seul un service spécialisé peut le prendre en charge .(ALAIN Golay,2016).

4.11.LES TRAITEMENTS COMPLÉMENTAIRES

****L'EXERCICE PHYSIQUE EST INDISPAENSABLE :***

on conseille un minimum hebdomadaire de trois séances d'activité physique de deux heures chacune ;

Le médecin doit traiter l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie associées ;

Le patient doit impérativement arrêter de fumer.

****LE PANCRÉAS ARTIFICIEL***

Des pancréas artificiels existent depuis 1980. Ces grosses machines comprennent :

- Une analyse de la glycémie par électrode à glucose ;
- Un logiciel capable d'intégrer les valeurs de glycémie et de programmer une quantité d'insuline en fonction des algorithmes physiologiques ;
- Une pompe à perfusion d'insuline.

Ce type d'appareil très cher au départ, environ 100 000 euros, était utilisé en milieu hospitalier pour la recherche.

Il existe actuellement sur le marché un pancréas artificiel miniaturisé et un deuxième devrait voir le jour bientôt.

****LES GREFFES DE PANCRÉAS***

Le développement depuis 1984 des traitements immunosuppresseurs (ciclosporine, sérum anti-lymphocytaire) a relancé la recherche sur la transplantation pancréatique.

****LES GREFFES D'ÎLOTS DE LANGERHANS***

Les difficultés de conservation du pancréas, actuellement limitée à 6 heures après le prélèvement, et le recueil d'organe posent de véritables limites à la greffe de pancréas. Les greffes d'îlots de Langerhans consistent à isoler et purifier les îlots de tissu endocrine. On les implante alors dans un site de l'organisme où l'insuline est délivrée par voie portale (foie et cavité péritonéale).

Tous les diabétiques insulino-dépendants estiment que la piqûre d'insuline bi ou tri-quotidienne est fastidieuse. C'est pourquoi d'autres modes d'administration de l'insuline sont à l'étude. Le problème majeur reste celui de l'absorption. En effet, l'insuline se dégrade dans l'estomac et le duodénum. Il est dès lors nécessaire de trouver un mode d'absorption :

- Soit en dehors : la muqueuse nasale ;
- Soit au delà : la muqueuse intestinale ou rectale.

Pour ces sites d'absorption possibles, plusieurs difficultés sont non résolues :

- Pour la voie orale, certains auteurs ont proposé de protéger l'insuline des sucs gastriques en l'encapsulant dans des liposomes ou en l'associant à un surfactant dans une capsule de gélatine entourée d'un polymère acrylique ;
- Pour la voie rectale, la biodisponibilité est encore très insuffisante car un dosage précis est indispensable ;
- En ce qui concerne la voie nasale, des progrès sont en cours mais le risque d'irritation nasale n'est pas encore résolu.
- La voie pulmonaire, par inhalation, est beaucoup plus prometteuse et son efficacité est démontrée.

Il s'agit là d'espoirs thérapeutiques quant à l'acceptabilité du traitement du diabète insulino-dépendant.(ALAIN Golay,2016)

4.12.SURVEILLANCE MÉDICALE

Le **médecin demande périodiquement des examens** qui le renseignent sur :

- L'équilibre métabolique du diabète ;
- L'existence de troubles associés présentant un risque d'aggravation du risque vasculaire ;
- L'existence, la gravité et l'évolutivité des complications dégénératives.

La surveillance de la tension artérielle est fondamentale. Toute élévation des chiffres (TA supérieure à 140/80 par exemple) signifie un risque accru de souffrances oculaires et rénales. Sa constatation conduit le médecin à prescrire des mesures hygiéno-diététiques (telles que la correction du poids et la suppression de l'alcool) et des médicaments antihypertenseurs (inhibiteurs de l'enzyme de conversion).

Des marqueurs biologiques de l'équilibre métabolique sont disponibles :

- L'hémoglobine glyquée (HbA1C) renseigne sur l'équilibre glycémique au cours des 120 derniers jours. C'est l'examen de référence. Le résultat normal est inférieur à 6 % d'hémoglobine A1C. En cas de traitement insuffisant, le résultat est supérieur à 7,5% et peut aller jusqu'à 12% ;
 - La fructosamine renseigne sur l'équilibre glycémique au cours des deux semaines précédentes.
- Le bilan lipidique fait partie intégrante de la surveillance du diabétique :**
- Le diabète mal équilibré favorise l'hyperlipidémie (cholestérol et triglycérides) ;
 - L'hypercholestérolémie est un facteur de risque vasculaire dont les effets se conjuguent à ceux de l'hyperglycémie et de l'hypertension artérielle pour favoriser l'apparition de maladies cardiovasculaires ;
 - Toute réduction du taux de cholestérol taux de cholestérol sanguin entraîne une diminution de la morbidité vasculaire et même la régression des plaques d'athérome ;

Le cholestérol total doit être inférieur à 2 g/l (surtout le LDL-Cholestérol). Si sa valeur est légèrement supérieure au seuil (entre 2 et 2,60 g/l), le risque athérogène est mieux apprécié par le dosage de l'apolipoprotéine B que par le dosage de l'HDL-cholestérol. Toute hyperlipidémie doit être traitée par médicaments hypolipémiant et grâce aux conseils alimentaires.

La recherche de traces d'albumine (micro albuminurie) est essentielle car la mise en évidence de ce dernier témoigne d'un risque évolutif certain. Non seulement la micro albuminurie représente le premier signe de la néphropathie diabétique (atteinte rénale) mais la mortalité cardiovasculaire est aussi très augmentée en cas de protéinurie. La micro albuminurie témoigne d'une élimination urinaire d'albumine comprise entre 20 et 200 µg/ml. Elle est alors insuffisante pour positiver une bandelette Albustix mais témoigne toutefois d'une hyper filtration glomérulaire pathologique. Cette anomalie est réversible avec l'amélioration de l'équilibre glycémique.

On peut résumer ainsi la surveillance :

- **Tous les 3 mois, prise de la tension artérielle, glycémie, hémoglobine glyquée ou fructosamine, cholestérol total, triglycérides (apolipoprotéine B ou HDL-cholestérol), micro albuminurie et uroculture ;**
- **Tous les ans, électrocardiogramme, radiographie du thorax, examen ophtalmologique ;**
- **A intervalle espacé et selon les besoins, angiofluorographie rétinienne, électrocardiogramme d'effort, scintigraphie du myocarde, Doppler des membres inférieurs et écho Doppler des carotides, etc.(NORMAN Mousseau,2016).**

4.13.SURVEILLANCE PAR LE PATIENT

Le meilleur surveillant du diabète est le patient lui-même. Lui seul peut adapter son traitement au jour le jour. La surveillance repose sur des contrôles de glycémie sur sang capillaire. Les recherches de sucre et d'acétone dans les urines présentent aussi leur intérêt car ces paramètres renseignent sur la fonte des lipides (lipolyse) (et donc sur le risque d'acidocétose (acétonurie) en cas d'hyperglycémie sévère supérieur à 3g/l. L'auto surveillance de la glycémie est la méthode idéale grâce aux progrès récents : auto piqueurs, bandelettes, lecteurs électroniques.

Les stylos auto piqueurs permettent, avec une douleur très atténuée, l'obtention d'une goutte. Ces auto piqueurs sont remboursés au tarif interministériel des prestations sanitaires (TIPS). Le patient se pique le majeur, l'annulaire et l'auriculaire, de préférence au niveau des faces latérales peu innervées. Un prélèvement au lobe de l'oreille est également possible. La goutte de sang est ensuite déposée sur une bandelette ou une électrode. Différents lecteurs électroniques sont disponibles. Ils permettent de déterminer automatiquement la glycémie à partir de la couleur de la bandelette ou d'après le courant produit par l'électrode.

Le contrôle des glycémies avant le repas est le plus important. Le contrôle postprandial (après les repas) permet de réguler l'insuline rapide administrée avant les repas. Le nombre de contrôles quotidiens est fonction du nombre d'injections d'insuline et des objectifs glycémiques.

Le patient doit être capable, à partir des taux de glycémie capillaire, de modifier les doses d'insuline qu'il doit s'injecter. Il doit analyser l'évolution des glycémies sur un créneau horaire de la veille pour déterminer la dose d'insuline à injecter le jour même. Il doit néanmoins tenir compte de la glycémie au moment de l'injection pour moduler un peu la dose prévue. Cette éducation fait partie du rôle de l'équipe médicale.(NORMAN Mousseau,2016).

5.Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 apparaît généralement chez les personnes âgées de plus de 40 ans. Cependant les premiers cas d'adolescents et d'adultes jeunes touchés apparaissent en France.

On considère le diabète de type 2 comme une véritable « épidémie » : en Europe, on estime qu'il y a plus de 21 millions de diabétiques de type 2 et en France plus de 2 millions, soit 3 % des Français. Certains territoires sont plus touchés que d'autres : les départements d'outre-mer et le quart nord-est de la France sont les régions comptant le plus de diabétiques. La progression de cette maladie est liée à la transformation du mode de vie et à l'allongement de l'espérance de vie.

Le diabète commence généralement entre 40 et 50 ans mais l'âge moyen du diagnostic se situe entre 60 et 65 ans. Mais comme le diabète de type 2 est sans symptôme au début de la maladie, on considère que **plus d'un tiers des personnes atteintes ignorent leur maladie.**

Environ 90 % des personnes atteintes de diabète souffrent d'un diabète de type 2 qui a été longtemps surnommé diabète de l'adulte. De plus en plus souvent le diagnostic de diabète de **type 2 est toutefois posé pour des enfants en raison de la propagation de l'obésité.**

Le surpoids, l'obésité et le manque d'activité physique sont la cause révélatrice du diabète de type 2 chez des personnes génétiquement prédisposées. Sourd et indolore, le développement du diabète de type 2 peut passer longtemps inaperçu : on estime qu'il s'écoule en moyenne 5 à 10 ans entre l'apparition des premières hyperglycémies et le diagnostic.(**ANDRE Grimaldi,2014**)

5.1 Définition:

On le définit par la présence d'un excès chronique de sucre dans le sang (hyperglycémie)
Le diabète de type 2 se définit par une glycémie supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) après un jeûne de 8 heures lors de deux examens différents ou supérieure à 2 g/l (ou 11,1 mmol/l) deux heures après l'ingestion contrôlée de sucre.

Dans le diabète de type 2, autrefois appelé non insulino-dépendant (DNID), le processus est différent de celui du diabète de type 1. Deux anomalies sont responsables de l'hyperglycémie

:

- soit le pancréas fabrique toujours de l'insuline mais pas assez, par rapport à la glycémie : **c'est l'insulinopénie** ;
- soit cette insuline agit mal, on parle alors d'**insulinorésistance**.

L'insuline ne peut plus réguler la glycémie et cette résistance épuise progressivement le pancréas qui finit par ne plus assurer une production suffisante d'insuline. Ces deux mécanismes font que le glucose ne pénètre pas dans les cellules du corps et reste dans la circulation sanguine. Le taux de glucose dans le sang n'est pas régulé par l'insuline.(**ANDER Grimaldi,2014**).

5.2..Les causes du diabète de type 2

Le diabète de type 2 survient parce que le pancréas ne produit pas une quantité suffisante d'insuline ou parce que le corps ne l'emploie pas adéquatement, ou les deux. La cause exacte du diabète de type 2 est encore mal comprise, mais il a été établi qu'il se produit plus probablement dans les circonstances ci-après :

- une origine génétique : le facteur familial est tout à fait prépondérant. Des antécédents de diabète du même type sont souvent présents dans la famille ;
- une alimentation déséquilibrée, manque d'activité physique, surpoids...
- l'accouchement d'un bébé pesant plus de 4 kg (9 lb);
- un âge supérieur à 40 ans
- une pression artérielle élevée;
- une surcharge pondérale;
- la survenue d'un diabète sucré durant une grossesse;
- un taux élevé de cholestérol;
- une tolérance diminuée au glucose ou une hyperglycémie modérée à jeun.(**GREGOIRE Tagger,2014**)

5.3.factures de risque

Il est fondamental de connaître ses risques de développer un diabète : en effet, cela permet ensuite de tenter de corriger les facteurs de risque, présents dans plus de 75% des cas, et d'éviter ainsi l'apparition d'un diabète.

- L'hérédité : l'atteinte d'un des deux parents, d'un frère ou d'une soeur atteints du diabète représente un facteur de risque
- L'hypertension artérielle
- Une alimentation trop riche
- Une sédentarité, absence ou insuffisance d'activité physique
- Augmentation du cholestérol
- Antécédents de maladie cardio-vasculaire : angine de poitrine, infarctus , artérite des membres inférieurs
- Tabagisme : La consommation de tabac semble avoir une influence sur le pancréas en augmentant la résistance à l'insuline. 44% des fumeurs présentent un risque de développer un diabète de type . Ce risque est plus élevé si la consommation est importante et dépasse environ un paquet par jour.(**MICHEL Gerson,2014**).

5.4.Symptômes de diabète type 2

Les personnes atteintes d'un diabète de type 2 peuvent ne présenter aucun symptôme pendant plusieurs années ou décennies, mais au fur et à mesure que l'affection évolue et que le taux de

sucre sanguin s'élève, les symptômes apparaissent. Les personnes atteintes d'un diabète de type 2, pourraient observer les signes et les symptômes ci-après :

- un besoin de boire ;
 - un besoin fréquent d'uriner;
 - une diminution de la sensibilité ou un engourdissement des mains et des pieds;
 - un état de faiblesse générale;
 - de fréquentes infections de la vessie et du vagin;
 - l'impuissance ;
 - un ralentissement de la cicatrisation, des coupures ou des lésions;
 - une sécheresse de la peau accompagnée d'une démangeaison;
 - une vue trouble;
 - un état de nervosité;
 - des étourdissements;
 - une fréquence cardiaque rapide;
 - le besoin de manger;
 - des étourdissements;
 - une fréquence cardiaque rapide;
 - de l'irritabilité;
 - une peau moite et froide;
 - des maux de tête;
 - de la nausée;
 - de la sudation;
 - des tremblements accusés.
-
- Diabète pendant une grossesse ou accouché d'un enfant dont le poids de naissance était supérieur à 4 kg;
 - Plaies difficiles à cicatriser;
 - Infections répétées : infection urinaire , mycoses , abcès, ..
 - Age de plus de 45 ans ;
 - Surcharge pondérale ;

- Tour de taille : la mesure du tour de taille est un indice de l'existence d'un facteur de risque .
- Troubles de la vision ;
- sensation de bouche sèche,(MICHEL Gerson,2014).

5.5.diagnostic

Le diagnostic du diabète s'effectue le plus souvent lorsque les premières complications surviennent. Un délai de 7 ans environ s'écoule entre le moment où une glycémie est anormalement élevée sans avoir été repérée à ce moment là et le diagnostic du diabète. La progression mondiale du diabète est rapide. Selon la Fédération internationale du diabète, une augmentation de 55% du nombre de diabétiques en France est prévue en 2025. Près de 80% des diabétiques sont pris en charge à 100% dans le cadre d'une maladie de longue durée(ALD). Le dosage sanguin de l'hémoglobine glyquée est devenu le meilleur indice de surveillance du diabète et des traitements antidiabétiques. L' hémoglobine glyquée ou HbA1C évalue la glycémie moyenne des 3 à 4 mois précédents son dosage sanguin.(SIMON Royen,2017).

5.6.Quel est le traitement du diabète de type 2 ?

En règle générale, les médicaments contre le diabète de type 2 se présentent sous forme de comprimés qui se prennent par la bouche toujours à l'heure des repas, et selon les directives du médecin. Par contre, si ces médicaments oraux ne permettent pas de maîtriser le taux de glucose sanguin, un médecin pourrait recommander des injections d'insuline.

- **Il existe plusieurs types de médicaments oraux contre le diabète. Parfois désignés hypoglycémiant oraux, ils agissent en réduisant le glucose sanguin, ce sont :**
- **sulfamides hypoglycémiant** – cette famille de médicaments comprend le gliclazide, le glimépiride et le glyburide. Ces médicaments sont couramment prescrits contre le diabète de type 2 et ils agissent en stimulant la libération d'insuline. Toutefois, ces médicaments ne sont pas efficaces contre le diabète de type 1;
- **les biguanides** – parmi ces médicaments, on retrouve la metformine. Leur action améliore la sensibilité des cellules de l'organisme aux effets de l'insuline et réduit la quantité de glucose produite par le foie;
- **l'acarbose** – ce type de médicament prolonge le temps d'absorption des glucides après un repas. Pour être efficaces, les comprimés doivent être pris durant ou après un repas;
- **les thiazolidinediones** – parmi cette famille de médicaments, on retrouve la pioglitazone et la rosiglitazone et ils agissent en améliorant la sensibilité des cellules à l'insuline;
- **les méglitinides** – cette famille de médicaments comporte le répaglinide et le natéglinide. Ils abaissent le taux de glucose postprandial (après les repas) en stimulant la libération de l'insuline stockée dans le pancréas;
- **les inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4** – parmi cette classe de médicaments, on retrouve la sitagliptine et la saxagliptine. Ils aident à améliorer la libération de

l'insuline stockée dans le pancréas et à diminuer la libération du glucose formé dans le foie;

- **les analogues du GLP-1** – cette classe de médicaments inclut le liraglutide qui est une forme synthétique de l'hormone GLP-1. Il exerce une action qui aide l'organisme à libérer de l'insuline quand le taux de sucre sanguin est élevé et il freine la libération du sucre formé dans le foie. Il est donné quotidiennement en injection sous la peau;
- **les inhibiteurs de la protéine SGLT-2 (pour sodium-glucose linked transport)** – cette classe de médicaments favorise l'élimination du glucose dans l'urine, ce qui réduit le taux de glucose sanguin. En plus de réduire la glycémie, les produits de cette classe se sont montrés efficaces pour aider à perdre du poids et abaisser légèrement la pression artérielle.(CLAUD Sachons,2014).

Les médecins peuvent prescrire 1 type de médicaments, ou plus, pour aider à prendre en charge un diabète. Il est impératif que les personnes atteintes de diabète qui emploient ces médicaments vérifient régulièrement leur taux de glucose sanguin à domicile. De nombreux modèles de glucomètres sont disponibles sur le marché. Renseignez-vous à ce sujet auprès de votre médecin ou d'un pharmacien afin de choisir le glucomètre qui convient le mieux à vos besoins.

Pour effectuer une bonne prise en charge de son diabète, une personne doit savoir reconnaître les symptômes liés à un taux de sucre sanguin anormal, et apprendre à le surveiller adéquatement à domicile au moyen d'un lecteur de glycémie. N'oubliez pas de toujours garder à portée de la main des comprimés de glucose, des bonbons contenant du sucre afin de pouvoir prendre en charge une baisse de votre taux de glucose sanguin (une hypoglycémie).

- **soins des pieds** – une médiocre circulation et une atteinte nerveuse imputables au diabète peuvent diminuer la sensibilité des pieds. Il est important d'examiner vos pieds régulièrement afin de repérer la présence possible de cloques, de coupures ou de lésions. Veillez à toujours avoir des pieds propres et secs et protégez-les en portant des chaussettes et des chaussures confortables;
- **soins des yeux** – les problèmes de vue (comme la *rétinopathie*)
- **soins des yeux** – les problèmes de vue (comme la *rétinopathie*) provoqués par le diabète peuvent éventuellement mener à une cécité. Par conséquent, vous devriez faire examiner vos yeux par un spécialiste (un *ophtalmologiste*) au moins 1 fois par an. En traitant les problèmes dès qu'ils apparaissent, vous pourrez éviter de graves complications;
- **soins de la peau** – un glucose sanguin élevé et une circulation sanguine médiocre peuvent mener à des problèmes cutanés comme une cicatrisation ralentie ou des infections fréquentes. Ne manquez pas de vous laver tous les jours avec un savon doux et de l'eau tiède. Protégez votre peau en appliquant un écran solaire, soignez bien toute coupure ou éraflure en la nettoyant et en la pansant comme il faut, et consultez un médecin quand vos coupures se cicatrisent lentement ou quand une infection apparaît;

connaissances acquises – les personnes atteintes de diabète devraient apprendre tout ce qu'elles peuvent sur cette affection, et les façons de la prendre en charge. Plus vous en saurez

au sujet de votre affection, mieux vous serez en mesure de la prendre en charge quotidiennement. Beaucoup d'hôpitaux offrent des programmes d'éducation sur le diabète, et un grand nombre des membres du personnel infirmier et de pharmaciens ont satisfait aux exigences particulières du programme d'enseignement sur le diabète. Mettez-vous en rapport avec l'hôpital, le médecin ou le pharmacien le plus proche pour obtenir des renseignements concernant les programmes et les éducateurs spécialisés en diabète de votre voisinage. (SIMON Royen,2017).

5.7.traitement non médicamenteux

Les objectifs du traitement du diabète est de maintenir une glycémie normal ainsi qu'une hémoglobuline glyquée inférieure à 7%. Le traitement d'un diabète s'adapte tout au long de la maladie. Les mesures diététiques et le contrôle de l'alimentation ainsi que les activités physiques sont souvent suffisantes pour équilibrer le diabète de type 2 lorsque les complications ne sont pas apparues. Le traitement du diabète varie selon chaque personne et selon le type de diabète. L'activité physique et la surveillance de l'alimentation font partie intégrante du traitement du diabète. Le contrôle et la surveillance des facteurs de risque comme par exemple, le surpoids, le tabagisme, l'excès de cholestérol et la consommation d'alcool sont également indispensables.

- Faire du sport et adopter une activité physique régulière : marche, natation, vélo.,
- Contrôler son poids,
- surveilles son alimentation,
- Traiter l'hypertension artérielle,
- Arrêt du tabac,
- Diminuer la consommation d'alcool,
- La prévention des infection urinaires et des infections de la peau,
- La surveillance de l'état de ses pieds.
- Traiter l'hyperlipidémie si la perte de poids n'a pas suffit.(GERARD Pacaud,2007)

5.8.complications

- Un taux élevé de glucose (ou sucre) sanguin (*hyperglycémie*) peut entraîner un trouble appelé *intoxication au glucose*. Ce trouble endommage encore plus le pancréas, et le corps devient moins capable de produire de l'insuline. Sans insuline, le taux de glucose sanguin continue d'augmenter jusqu'à une concentration qui peut provoquer des lésions aux organes comme les yeux, les nerfs et les reins. Ces lésions sont semblables aux complications associées au diabète de type 1.
- Les personnes atteintes de diabète courent un plus grand risque de problèmes comme un endommagement des petits vaisseaux sanguins et des nerfs imputables à un taux élevé de glucose dans le sang.
- Elles courent également un plus grand risque d'observer un durcissement des grosses artères (*l'athérosclérose*) susceptible d'entraîner une crise cardiaque, un accident vasculaire cérébral ou une mauvaise circulation sanguine vers les jambes.

- Des lésions des petits vaisseaux sanguins peuvent affecter les yeux, les reins et les nerfs. Un endommagement des yeux, plus particulièrement de la rétine, entraîne une *rétinopathie diabétique*, une des principales causes de cécité. Une atteinte aux reins, appelée *néphropathie diabétique*, peut mener à une insuffisance rénale et à la dialyse. Un endommagement des nerfs qui innervent les jambes et les bras ainsi que le tractus gastro-intestinal est appelé une *neuropathie diabétique*. Quand certaines personnes atteintes de diabète observent l'apparition d'une *neuropathie périphérique* (un endommagement des nerfs des jambes) et un médiocre débit sanguin vers les jambes, elles auront besoin d'une amputation un jour ou l'autre.(PIERRE Jean,2003).
- Les complications du diabète sont nombreuses et peuvent être sévères : infarctus, troubles de la vision, cécité, accident vasculaire libération de l'insuline stockée dans le pancréas. ToutToutefois, ces médicaments ne sont pas efficaces contre le diabète de type 1;
- **les biguanides** – parmi ces médicaments, on retrouve la metformine. Leur action améliore la sensibilité des cellules de l'organisme aux effets de l'insuline et réduit la quantité de glucose produite par le foie;
- **l'acarbose** – ce type de médicament prolonge le temps d'absorption des glucides après un repas. Pour être efficaces, les comprimés doivent être pris durant ou après un repas;
- **les thiazolidinediones** – parmi cette famille de médicaments, on retrouve la pioglitazone et la rosiglitazone et ils agissent en améliorant la sensibilité des cellules à l'insuline;
- **les méglitinides** – cette famille de médicaments comporte le répaglinide et le natéglinide. Ils abaissent le taux de glucose postprandial (après les repas) en stimulant la libération de l'insuline stockée dans le pancréas;
- **les inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4** – parmi cette classe de médicaments, on retrouve la sitagliptine et la saxagliptine. Ils aident à améliorer la libération de l'insuline stockée dans le pancréas et à diminuer la libération du glucose formé dans le foie;
- **les analogues du GLP-1** – cette classe de médicaments inclut le liraglutide qui est une forme synthétique de l'hormone GLP-1. Il exerce une action qui aide l'organisme à libérer de l'insuline quand le taux de sucre sanguin est élevé et il freine la libération du sucre formé dans le foie. Il est donné quotidiennement en injection sous la peau;
- **les inhibiteurs de la protéine SGLT-2 (pour sodium-glucose linked transport)** – cette classe de médicaments favorise l'élimination du glucose dans l'urine, ce qui réduit le taux de glucose sanguin. En plus de réduire la glycémie, les produits de cette classe se sont montrés efficaces pour aider à perdre du poids et abaisser légèrement la pression artérielle.(CLAUD Sachons,2014).

Les médecins peuvent prescrire 1 type de médicaments, ou plus, pour aider à prendre en charge un diabète. Il est impératif que les personnes atteintes de diabète qui emploient ces

médicaments vérifient régulièrement leur taux de glucose sanguin à domicile. De nombreux modèles de glucomètres sont disponibles sur le marché. Renseignez-vous à ce sujet auprès de votre médecin ou d'un pharmacien afin de choisir le glucomètre qui convient le mieux à vos besoins.

Pour effectuer une bonne prise en charge de son diabète, une personne doit savoir reconnaître les symptômes liés à un taux de sucre sanguin anormal, et apprendre à le surveiller adéquatement à domicile au moyen d'un lecteur de glycémie. N'oubliez pas de toujours garder à portée de la main des comprimés de glucose, des bonbons contenant du sucre afin de pouvoir prendre en charge une baisse de votre taux de glucose sanguin (une hypoglycémie).

- **soins des pieds** – une médiocre circulation et une atteinte nerveuse imputables au diabète peuvent diminuer la sensibilité des pieds. Il est important d'examiner vos pieds régulièrement afin de repérer la présence possible de cloques, de coupures ou de lésions. Veillez à toujours avoir des pieds propres et secs et protégez-les en portant des chaussettes et des chaussures confortables;
- **soins des yeux** – les problèmes de vue (comme la *rétinopathie*)
- **soins des yeux** – les problèmes de vue (comme la *rétinopathie*) provoqués par le diabète peuvent éventuellement mener à une cécité. Par conséquent, vous devriez faire examiner vos yeux par un spécialiste (un *ophtalmologiste*) au moins 1 fois par an. En traitant les problèmes dès qu'ils apparaissent, vous pourrez éviter de graves complications;
- **soins de la peau** – un glucose sanguin élevé et une circulation sanguine médiocre peuvent mener à des problèmes cutanés comme une cicatrisation ralentie ou des infections fréquentes. Ne manquez pas de vous laver tous les jours avec un savon doux et de l'eau tiède. Protégez votre peau en appliquant un écran solaire, soignez bien toute coupure ou éraflure en la nettoyant et en la pansant comme il faut, et consultez un médecin quand vos coupures se cicatrisent lentement ou quand une infection apparaît;

connaissances acquises – les personnes atteintes de diabète devraient apprendre tout ce qu'elles peuvent sur cette affection, et les façons de la prendre en charge. Plus vous en saurez au sujet de votre affection, mieux vous serez en mesure de la prendre en charge quotidiennement. Beaucoup d'hôpitaux offrent des programmes d'éducation sur le diabète, et un grand nombre des membres du personnel infirmier et de pharmaciens ont satisfait aux exigences particulières du programme d'enseignement sur le diabète. Mettez-vous en rapport avec l'hôpital, le médecin ou le pharmacien le plus proche pour obtenir des renseignements concernant les programmes et les éducateurs spécialisés en diabète de votre voisinage. (SIMON Royen,2017).

5.7.traitement non médicamenteux

Les objectifs du traitement du diabète est de maintenir une glycémie normal ainsi qu'une hémoglobuline glyquée inférieure à 7%. Le traitement d'un diabète s'adapte tout au long de la maladie. Les mesures diététiques et le contrôle de l'alimentation ainsi que les activités physiques sont souvent suffisantes pour équilibrer le diabète de type 2 lorsque les complications ne sont pas

apparues. Le traitement du diabète varie selon chaque personne et selon le type de diabète. L'activité physique et la surveillance de l'alimentation font partie intégrante du traitement du diabète. Le contrôle et la surveillance des facteurs de risque comme par exemple, le surpoids, le tabagisme, l'excès de cholestérol et la consommation d'alcool sont également indispensables.

- Faire du sport et adopter une activité physique régulière : marche, natation, vélo.,
- Contrôler son poids,
- surveilles son alimentation,
- Traiter l'hypertension artérielle,
- Arrêt du tabac,
- Diminuer la consommation d'alcool,
- La prévention des infection urinaires et des infections de la peau,
- La surveillance de l'état de ses pieds.
- Traiter l'hyperlipidémie si la perte de poids n'a pas suffit.(**GERARD Pacaud,2007**)

5.8.complications

- Un taux élevé de glucose (ou sucre) sanguin (*hyperglycémie*) peut entraîner un trouble appelé *intoxication au glucose*. Ce trouble endommage encore plus le pancréas, et le corps devient moins capable de produire de l'insuline. Sans insuline, le taux de glucose sanguin continue d'augmenter jusqu'à une concentration qui peut provoquer des lésions aux organes comme les yeux, les nerfs et les reins. Ces lésions sont semblables aux complications associées au diabète de type 1.
- Les personnes atteintes de diabète courent un plus grand risque de problèmes comme un endommagement des petits vaisseaux sanguins et des nerfs imputables à un taux élevé de glucose dans le sang.
- Elles courent également un plus grand risque d'observer un durcissement des grosses artères (*l'athérosclérose*) susceptible d'entraîner une crise cardiaque, un accident vasculaire cérébral ou une mauvaise circulation sanguine vers les jambes.
- Des lésions des petits vaisseaux sanguins peuvent affecter les yeux, les reins et les nerfs. Un endommagement des yeux, plus particulièrement de la rétine, entraîne une *rétinopathie diabétique*, une des principales causes de cécité. Une atteinte aux reins, appelée *néphropathie diabétique*, peut mener à une insuffisance rénale et à la dialyse. Un endommagement des nerfs qui innervent les jambes et les bras ainsi que le tractus gastro-intestinal est appelé une *neuropathie diabétique*. Quand certaines personnes atteintes de diabète observent l'apparition d'une *neuropathie périphérique* (un endommagement des nerfs des jambes) et un médiocre débit sanguin vers les jambes, elles auront besoin d'une amputation un jour ou l'autre.(**PIERRE Jean,2003**).

Les complications du diabète sont nombreuses et peuvent être sévères : infarctus, troubles de la vision, cécité, accident vasculaire vasculaire neuropathies , amputations, maladies rénales... Ces

complications aggravent le diabète et tendent à faire baisser l'espérance de vie des personnes atteintes. La majorité des complications liées au diabète peuvent être évitées, réduites ou retardées si le diabète est dépisté et traité précocement et correctement.

L'atteinte des artères allant de l'aorte jusqu'aux petites artères est une des complications les plus fréquentes du diabète. Le diabète fait en effet partie des facteurs de risque cardio-vasculaire. Il aggrave le risque de voir survenir des accidents cardio-vasculaires et. Plus de 3 diabétiques sur 4 meurent des suites des complications de l'athérosclérose : angine de poitrine et infarctus du myocarde, artériopathie des membres inférieurs, accidents vasculaires cérébraux, gangrène (le risque est multiplié par 7). Un certain nombre de facteurs de risque de maladies cardiovasculaires sont associés au diabète, comme la surcharge pondérale et obésité, la hypertension artérielle et l'excès de cholestérol, mais également la sédentarité, le tabagisme. Lors d'un diabète, les petits vaisseaux et les capillaires sont souvent atteints entraînant alors une rétinopathie, une neuropathie.

La néphropathie diabétique est une complication rénale du diabète. Les vaisseaux des reins peuvent être atteints et provoquer une néphropathie, maladie du rein pouvant entraîner une insuffisance rénale. 25% des diabétiques de type II, présentent une néphropathie diabétique. Cette maladie n'entraîne souvent jamais de manifestations au début de son apparition. Le diagnostic est posé le plus souvent grâce à la mise en évidence de la présence de protéines dans les urines lorsqu'aucune autre manifestation n'est décelée.

La néphropathie diabétique peut ensuite évoluer vers une insuffisance rénale : fatigue, infections urinaires, œdèmes des membres inférieurs, hypertension artérielle, polyurie.. 50% des diabétiques insulino-dépendants sont atteints d'insuffisance rénale chronique. La présence d'une micro-albuminurie au niveau des urines doit alerter compte tenu des risques de complications : rénales chez un diabétique insulino-dépendant ou cardiovasculaires chez un diabétique de type II. 30% des personnes atteintes de maladies rénales sont diabétiques. (PIERRE Jean,2003).

- La néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est une complication rénale du diabète. Les vaisseaux des reins peuvent être atteints et provoquer une néphropathie, maladie du rein pouvant entraîner une insuffisance rénale. 25% des diabétiques de type II, présentent une néphropathie diabétique. Cette maladie n'entraîne souvent jamais de manifestations au début de son apparition. Le diagnostic est posé le plus souvent grâce à la mise en évidence de la présence de protéines dans les urines lorsqu'aucune autre manifestation n'est décelée. La néphropathie diabétique peut ensuite évoluer vers une insuffisance rénale : fatigue, infections urinaires, œdèmes des membre inférieur, hypertension artérielle, polyurie ... 50% des diabétiques insulino-dépendants sont atteints d'insuffisance rénale chronique. La présence d'une micro-aluminerie au niveau des urines doit alerter compte tenu des risques de complications : rénales chez un diabétique insulino-dépendant ou cardiovasculaires chez un diabétique de type II. 30% des personnes atteintes de maladies rénales sont diabétiques. (CLAUDE Sachons,2014).

- La neuropathie diabétique

- La neuropathie diabétique atteint 50% des diabétiques dont la maladie évolue depuis plus de 20 ans. Elle touche 50% des diabétiques de plus de 65 ans. La neuropathie périphérique touche les membres inférieurs et se manifeste par une diminution de la sensation de douleur (la personne diabétique ne ressent pas les traumatismes pouvant survenir sur ses pieds (se cogner, ongles arrachés...)); une diminution de la sensibilité à la chaleur ; une sécheresse de la peau provoquant des fissures pouvant être à l'origine d'infections; une mauvaise irrigation du pied pouvant provoquer des fractures qui peuvent passer inaperçues et des déformations des pieds entraînant des callosités. La neuropathie diabétique peut toucher un seul nerf et provoquer une diplopie (sensation de vision double) en cas d'atteinte d'un nerf moteur oculaire par exemple. La neuropathie diabétique peut aussi toucher le système nerveux végétatif et entraîner une diarrhée , une constipation , une impuissance , des difficultés à vider sa vessie, une hypotension orthostatique survenant lors du passage de la position debout, une pâleur. **.(CLAUDE Sachon,2014).**

- **infection**

- Le diabète favorise les infections bactériennes et mycosiques provoquant ainsi des infections urinaires et cutanées. Ces infections déséquilibrent le diabète. **.(CLAUDE Sachon,2014).**

- **pied de diabétique**

Le diabète est la 1ère cause d'amputation. 1 million de personnes sont amputées dans le monde et, selon les estimations, 5 à 10% des diabétiques sont ou seront amputés de l'orteil, du pied ou de la jambe. **.(CLAUDE Sachons,2014).**

Généralité sur l'insuffisance rénale

Chaque minute, les reins filtrent environ 1 litre de sang, soit un cinquième de la quantité pompée par le cœur. Les reins ont comme fonction essentielle de retirer du sang l'excès de liquide et les déchets du métabolisme. Les reins reçoivent le sang par les artères rénales qui transportent le sang oxygéné provenant du cœur. En pénétrant dans les reins, le sang circule dans des vaisseaux de plus en plus petits qui aboutissent chacun à un néphron, une sorte de rein miniature.

Un néphron est formé d'un glomérule qui filtre l'eau, les sels minéraux, le calcium, les acides aminés et les déchets et d'un tubule qui transporte l'eau et tous les matériaux collectés. Le sang réabsorbe alors les matériaux que le corps peut utiliser de nouveau, et le reste est collecté dans le bassinet, une sorte d'entonnoir relié à l'uretère qui transporte l'urine à la vessie. Si vous souffrez de diabète ou d'une autre maladie susceptible de provoquer une insuffisance rénale, le médecin suivra la santé de vos reins sur une base régulière par des analyses de sang et d'urine. Si des symptômes se manifestent entre deux visites. **(PAUL Jungers,1998)**

L'insuffisance rénale chronique est une maladie grave qui entraîne une détérioration graduelle et irréversible de la capacité des reins à filtrer le sang et à excréter certaines hormones. Les produits du métabolisme et l'eau en excès passent de moins en moins dans l'urine et s'accumulent dans l'organisme

L'insuffisance rénale chronique résulte des complications du diabète, de l'hypertension ou d'autres maladies. L'insuffisance rénale aiguë, quant à elle, survient soudainement. Elle se produit souvent à la suite d'une diminution réversible du flot sanguin rénal. Les causes sont multiples, comme la déshydratation, les infections sévères, une obstruction comme dans l'hypertrophie de la prostate, ou l'exposition à des substances qui sont toxiques pour les reins comme les produits de contraste utilisés en radiologie. Un taux trop élevé d'acide urique est également un symptôme d'insuffisance rénale.

L'insuffisance rénale chronique se caractérise par une altération irréversible du système de filtration glomérulaire, de la fonction tubulaire et endocrine des reins. On constate une destruction du parenchyme rénal puis des anomalies métaboliques, hormonales et cliniques définissant le syndrome urémique. On estime l'importance de l'insuffisance rénale chronique par le calcul de la clairance de la créatinine par les formules de Cockcroft et Gault, de MDRD ou de CKD-EPI pour l'adulte et la formule de Schwartz chez l'enfant. L'insuffisance rénale chronique évolue très lentement. Au stade débutante, elle est peu symptomatique voire silencieuse. Lorsque les premiers symptômes apparaissent la destruction rénale est déjà souvent importante ; lorsqu'elle devient sévère, le retentissement viscéral et métabolique est bruyant et conduit, en l'absence de traitement, à la mort **(CRISTOPHE Le gendre,2014)**

.1.Histoire de l'insuffisance rénale chronique

Inspiré par les travaux de Claude Bernard, le médecin hongrois Sándor Korányi **(en)** (1866–1944) introduit le concept d'insuffisance rénale .**(JOLY Dominique,2014)**.

.2.Épidémiologie

On constate de nos jours une augmentation du nombre de personnes atteintes par cette pathologie. En France, il y a environ 1,74 à 2,5 millions de personnes en insuffisance rénale chronique avant le stade terminal. Cela s'explique par le vieillissement de la population dans les pays développés, et donc l'accroissement de pathologies vasculaires, qui se répercutent sur le rein et peuvent donner des IRC (Insuffisances Rénale Chroniques). On note également une forte croissance de l'IRC à cause de l'augmentation, ces dernières années, du nombre de diabétiques. Le diabète peut en effet aboutir à une IRC. Cette maladie représente 2 % des dépenses de santé en France.

Comme les maladies rénales sont le plus souvent silencieuses, il est difficile d'établir la prévalence et l'incidence de l'IRC. L'insuffisance rénale chronique devient symptomatique seulement au stade terminal de la pathologie (IRT ou IRCT).. À l'heure actuelle, en France, 35 000 patients vivent grâce à un traitement par dialyse et 33 000 grâce à un rénal fonctionnel.(OMS,2014).

.3.Incidence de la pathologie

l'incidence est décrite comme le nombre de nouveaux cas d'une pathologie donnée sur un temps précisé. Selon le registre national du rein en France ,l'incidence de l'IRCT en 2005 était de 133 cas par million d'habitants (pmh).cette étude a été effectuée sur les registres de treize régions.il est important de noter que ce chiffre n'est qu'un moyenne.

Toutefois, il a été remarqué depuis 2003 une stabilisation de la pathologie aux environs de 130 nouveaux cas par an, sauf chez les personnes de plus de 75 ans où l'IRCT progresse d'environ 3,5 % chaque année. C'est pourquoi cette pathologie a été décrétée problème majeur de santé publique.(OMS,2014).

.4. prévalence IRC et IRCT

La prévalence est une mesure de l'état de santé d'une population à un instant donné. Depuis les années 2000, où les autorités sanitaires ont travaillé sur le dépistage précoce de l'IRC, on connaît de mieux en mieux la prévalence de cette maladie. Ainsi, la prévalence de l'IRC croît avec l'âge. Avant 2007, on estime que l'IRC et l'IRT sont 40 fois plus fréquentes après 60 ans que chez les enfants et adolescents. Vers 2005, la prévalence de l'IRC en stade 3 (dernier stade avant l'IRT) était d'environ 1,7 million de personnes et on estimait à 45 000 le nombre de malades en IRCT. (PIERRE Simon, 2007).

.5. la physiopathologie

La physiopathologie décrit les dérèglements du fonctionnement du corps humain. L'insuffisance rénale chronique peut être décomposée en plusieurs stades. Ainsi, avant d'arriver au stade terminal et à la nécessité de trouver une méthode de suppléance aux reins, il peut s'écouler des mois, voire des années. Connaître les conséquences de cette pathologie permet donc de pouvoir amener le patient dans les meilleures conditions de bien être corporel et mental lorsque celui-ci aura un traitement de suppléance. On parle dans ce

cas des « facteurs de progression » de l'insuffisance rénale chronique, contre lesquels le néphrologue doit lutter, bien entendu avec l'aide du patient, qui détient une grande part de responsabilité dans l'efficacité du suivi. De plus, cela permet de corriger au plus vite et donc de ralentir la progression de cette maladie. Ainsi, pendant une IRC, il est possible d'avoir plusieurs des conséquences qui suivent.

Il existe des facteurs de risque . Tout d'abord il y a l'augmentation forte de la protéinurie, dans les atteintes glomérulaires (forte concentration de protéine dans les urines). On recense aussi l' hypertension artérielle , qui réduit significativement l'espérance de vie si elle est non traitée, et du même coup est la conséquence d'une maladie rénale elle-même (80 % des hypertensions apparaissent avec l'atteinte rénale, et disparaissent quasi-totalement 2 à 3 mois après le début de l'épuration extra-rénale, en étant une composante volumique). Enfin, il a été constaté que le tabagisme favorise la progression des maladies rénales, et que l'arrêt du tabac ralentissait celle de l'IRC. Au stade terminal, l'absorption de liquides peut s'avérer dangereuse, puisqu'il y a risque d'œdème aigu du poumon, surtout dans le cas où la diurèse est réduite, voire nulle de par certaines atteintes du rein, notamment les atteintes glomérulaires, suivies par les atteintes vasculaires, et à très moindre degré par les atteintes interstitielles et parenchymateuses. Les patients doivent donc limiter fortement les boissons. Sans oublier un autre versant du danger alimentaire chez l'insuffisant rénal chronique dialysé, celui des aliments riches en potassium , qui est dangereux pour le cœur, car il cause un trouble électrique dès la moindre élévation de ses valeurs (par exemple : bananes, fruits secs dont le cacao, donc chocolat, dattes, jus de fruits concentrés).**(JOLY Dominique,2014).**

.6.étiologie

Les principales causes de l'IRC sont le diabète et l'hypertension.

De très nombreuses maladies rénales, génétiques ou non, provoquent également des insuffisances rénales chroniques.

Des métaux lourds (notamment le cadmium) ou des médicaments néphrotoxiques⁴ comme la quinine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou la gentamycine , peuvent induire une insuffisance rénale (cinchonisme , effet secondaire du traitement du paludisme par la quinine et les alcaloïdes du quinquina). Parce que le rein est un organe de filtration, ses cellules épithéliales peuvent être exposées à des doses médicamenteuses bien plus élevées que les autres tissus (300 à 1 000 fois). La néphrotoxicité médicamenteuse passe par l'atteinte directe des tubules rénaux (exemple : effet des aminosides), en diminuant l'irrigation rénale (exemple : anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), cyclosporine , etc.) ou encore en provoquant une néphrite interstitielle chronique avec nécrose papillaire (AINS, par exemple).« La majorité des médicaments peuvent provoquer une insuffisance rénale s'ils sont ingérés en quantité toxique ».

Une alimentation trop riche en protéines , qu'elles soient d'origine animale ou végétale, pourrait entraîner une insuffisance rénale.**(PIERRE Simon,2007).**

.7.Diagnostic

La gravité de l'insuffisance rénale chronique est estimée par la clairance de la créatinine (CICr) après dosage du taux de créatinine dans le sang du patient.

Elle est estimée par la clairance de la créatinine elle-même estimée par la formule de Cockcroft & Gault chez les adultes de moins de 80 ans :

Avec un poids en kilogrammes, un âge en année, une créatinine en micromole par litre, le coefficient est de 1,23 pour un homme et de 1,04 pour une femme.

En pratique, cette méthode trouve sa limite assez rapidement et assez facilement, surtout chez les sujets aux extrêmes d'âge, et aux extrêmes de poids. Nous lui préférons la formule dite MDRD, ne tenant compte que de quatre paramètres : âge, créatinémie, sexe et ethnicité (race noire / autres). pour plus de précision, nous pouvons rajouter le taux d'urée sanguin, taux d'albuminémie et la surface corporelle.

L'insuffisance rénale est dite débutante pour une CI Cr entre 60 et 90 ml/min si accompagnée de signes extrarénaux (hématurie, signes morphologiques) ; modérée lorsque la clairance de la créatinine est comprise entre 30 et 60 ml/min ; *sévère* entre 10 et 30 ml/min, entre 15 et 30 chez le diabétique ; terminale au-dessous de 10 ml/min, et inférieure a 15 chez le diabétique ce qui impose une épuration extrarénale. Des études (notamment l'étude IDEAL) ont par contre démontré qu'il n'y a pas un seuil "biologique" en deçà duquel il faudra commencer l'épuration. Aucun bénéfice n'a été démontré dans la précocité du traitement de suppléance. Les seuls critères valables restent cliniques, à l'appréciation du médecin, en un ensemble de signes d'intoxication urémique (nausées, vomissements, saignements, anorexie..)

Chez l'enfant, il faudra utiliser la formule de Schwartz:

Avec une taille en centimètres, une créatinémie en micromole par litre et un coefficient k variable avec l'âge. (**JUNGERS Paul,2014**).

.8.Évolution et pronostic

L'insuffisance rénale chronique est, en règle, une maladie irréversible. L'évolution va souvent vers une aggravation, à court, moyen ou long terme. Le principal objectif des traitements est de ralentir la progression de la maladie. La devise des néphrologues est : "l'hémodialyse est l'échec de la néphrologie".(**JUNGERS Paul,2014**).

.9.Traitements

Les traitements ne permettent pas une guérison, seulement un ralentissement de la progression de l'insuffisance rénale chronique. Ils sont principalement basés sur le contrôle de deux facteurs de progression de l'IRC qui sont l'hypertension artérielle (HTA) et la protéinurie. À cet effet, l'ANAES recommande l'usage d'inhibiteur de l'enzyme de conversion ou d'antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2) pour maintenir une pression artérielle inférieure à 130-80 mm Hg et une protéinurie inférieure à 0,5 g/.

En outre, le traitement comprend :

- une réduction de la consommation journalière de sel (inférieure à 6 g par jour) ;

- un régime hypo ou normo protidique à 0,8 g/kg/j, tout en évitant la dénutrition ;
 - le régime végétarien diminue les risques liés à l'insuffisance rénale (maladies cardiovasculaire et diabète de type2) ; un régime hyper protidique est cependant aussi néfaste que les protéines soient d'origine animale ou végétale ;
- une éviction des traitements néphrotoxiques (metformine par exemple) ;
- au stade préterminal : une préservation du capital veineux et une vaccination préventive contre le virus de l'hépatite B.

Au stade terminal, l'IRC nécessite un traitement par dialyse ou par greffe de rein, que l'on appelle traitements de suppléance. Ceux-ci sont commencés dès lors que le malade est en phase terminale de l'IRC, puisque sa vie est alors directement menacée.

En France, le parcours « classique » d'un malade en insuffisance rénale terminale passe en général par une ou plusieurs périodes de dialyse et par une ou plusieurs transplantations rénales. Néanmoins, ces deux traitements n'ont pas une efficacité équivalente. Lorsqu'elle est possible, la transplantation rénale est le traitement de choix de l'insuffisance rénale terminale :

Au stade terminal, l'IRC nécessite un traitement par dialyse ou par greffe de rein, que l'on appelle traitements de suppléance. Ceux-ci sont commencés dès lors que le malade est en phase terminale de l'IRC, puisque sa vie est alors directement menacée.

En France, le parcours « classique » d'un malade en insuffisance rénale terminale passe en général par une ou plusieurs périodes de dialyse et par une ou plusieurs transplantations rénales. Néanmoins, ces deux traitements n'ont pas une efficacité équivalente. Lorsqu'elle est possible, la transplantation rénale est le traitement de choix de l'insuffisance rénale terminale :

- La greffe améliore très sensiblement la qualité de vie des patients par rapport aux autres traitements, hémodialyse ou dialyse péritonéale¹². Ainsi, la qualité de vie des personnes dialysées est très sensiblement diminuée par rapport à la population générale, alors que celles des malades transplantés n'est pas significativement affectée.
- La greffe améliore également sensiblement l'espérance de vie par rapport à la dialyse. Il a ainsi été récemment montré en France que, toutes choses étant égales par ailleurs, un patient transplanté peut espérer vivre entre 2,5 et 3,8 fois plus longtemps que s'il était resté en dialyse.
- On sait aujourd'hui que plus le délai d'attente en dialyse s'allonge, plus il compromet la réussite de la greffe à venir.
- Logiquement, les greffes qui fonctionnent le mieux (et le plus longtemps) sont les greffes préemptives qui sont réalisées avant la mise en dialyse du patient.

La meilleure stratégie de prise en charge consiste donc en une greffe préemptive, réalisée avant que le recours à la dialyse ne soit devenu nécessaire(**CRISTOPHE Le gendre,1998**).

.10.La transplantation rénale

ce traitement consiste à greffer au patient dont les reins ne fonctionnent plus un rein fonctionnel, provenant d'un donneur vivant ou décédé. Les patients transplantés doivent prendre un traitement dit immunosuppresseur. Il s'agit de médicaments qui diminuent l'activité du système immunitaire, dans le but de prévenir le développement d'un rejet du greffon.(**ELSEVIER Masson,2007**).

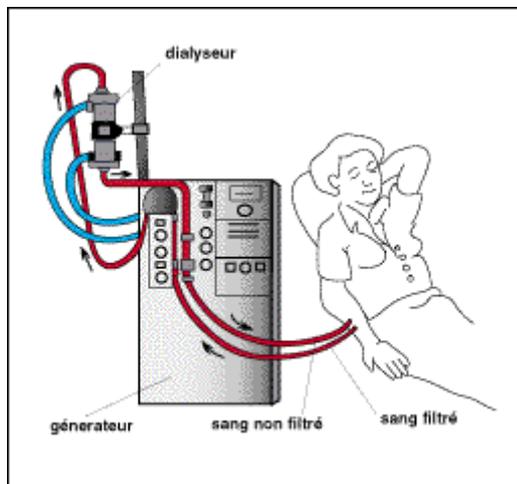
.11.La dialyse

La dialyse est basée sur l'échange entre le sang de la personne atteinte d'IRC et une solution de dialyse. La solution de dialyse a une composition proche de celle du plasma sanguin. Cet échange s'effectue au travers d'une membrane semi-perméable. Le but de cet échange est d'éliminer les déchets contenus dans le sang et de rééquilibrer les ions et l'eau dans l'organisme. Deux types de dialyse existent en fonction de la nature de la membrane :

- L'hémodialyse (ou dialyse extracorporelle) qui repose sur un échange au travers d'une membrane artificielle.
- La dialyse péritonéale (ou dialyse intracorporelle) qui repose sur un échange au travers du péritoine du malade.

Le traitement le plus adapté au patient sera choisi en fonction de son état clinique, son âge, ses conditions familiales et professionnelles et ses préférences personnelles.

.11.1L'hémodialyse



L'hémodialyse consiste à éliminer les déchets toxiques et la surcharge en eau de l'organisme en filtrant le sang. L'épuration du sang se fait par l'intermédiaire d'un rein artificiel, encore appelé dialyseur qui fait office de filtre et d'un liquide de dialyse (dialysat).

Pour cela une "machine" d'hémodialyse appelée générateur, est nécessaire. Ainsi, le sang sera aspiré au moyen d'une pompe, dans un circuit externe, épuré et réinjecté au patient. Le recours à cette technique nécessite avant (quand cela est possible), la création d'un abord vasculaire permanent, appelé fistule artério_veineuse (FAV). Réalisée chirurgicalement, cette intervention consiste à mettre en communication une artère et une veine afin d'obtenir un débit important. La veine artérialisée va progressivement se développer sous l'effet de la pression artérielle. Elle va se dilater (en trois semaines environ) et pourra être ponctionnée.

A chaque séance, deux aiguilles (dans la majorité des cas) sont posées sur cette FAV. Une pour le départ du sang et la deuxième pour le retour. L'hémodialyse se pratique généralement trois fois par semaine, à raison de quatre heures par séance. Ces séances peuvent avoir lieu soit dans un service d'hémodialyse au sein d'un centre hospitalier (dit centre lourd) ou en unité de dialyse médicalisée (dit centre allégé), soit en unité d'auto dialyse soit enfin, mais beaucoup plus rare, à domicile. **(JOLY Dominique, 2014).**

Chapitre II : Profile épidémiologique du diabète type 2

II.1-Incertitudes dans le choix de méthode de mesure de la glycémie (OMS & HGPO)

Le diabète est considéré depuis quelques années comme un problème majeur de santé publique et le terme d'épidémie est de plus en plus souvent appliqué au diabète de type 2 (anciennement dénommé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) qui représente environ 90 % de l'ensemble des diabètes sucrés (Simon, 2002).

Les données épidémiologiques concernant le diabète de type 2 montrent bien la réalité de l'épidémie annoncée. Il était toujours difficile d'estimer la prévalence du diabète de type 2 dans une population. En effet, l'absence habituelle de symptômes cliniques dans le diabète de type 2 impose de mesurer systématiquement la glycémie sur un échantillon représentatif pour connaître cette prévalence.

Depuis 1999, les critères diagnostiques du diabète ont été modifiés par l'OMS. Le changement a consisté à abaisser le seuil de la glycémie à jeun définissant le diabète pour le placer à un niveau $\geq 1,26$ g / l (soit 7,0 mmol / l) au lieu de $\geq 1,40$ g/l (soit 7,8 mmol/l) auparavant, mais l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) a été maintenue malgré les pressions de l'American Diabètes Association qui souhaitait la supprimer pour définir le diabète uniquement par le taux de glycémie à jeun. HGPO indique toujours qu'il faut mesurer la glycémie deux heures après absorption de 75 grammes de glucose, ce qui est lourd et coûteux à réaliser à grande échelle (Simon, 2002).

II.2-Données internationales

A partir d'une prévalence mondiale du diabète chez l'adulte (≥ 20 ans) de 4,0 % en 1995, l'OMS prévoit une augmentation à 5,4 % en 2025 (King et al, 1998), sensiblement identique dans les pays industrialisés et dans les pays en voie de développement (figure 1).

Le diabète de type 2 représente la quasi-totalité du diabète de l'adulte à l'échelle planétaire. Cette augmentation de 35 % en 30 ans ne semble pas énorme à première vue. Pourtant, traduite en nombre de diabétiques, le chiffre doit passer de 135 à 300 millions entre 1995 et 2025 (figure 2) (King et al, 1998).

La prévalence est plus élevée actuellement dans les pays industrialisés et elle le restera (figure 1), mais l'accroissement du nombre des diabétiques proviendra surtout des pays en développement où une augmentation de 171 % est prévue, de 84 à 228 millions, alors que les pays industrialisés doivent connaître une augmentation de 41 % seulement, de 51 à 72 millions (figure 2) (King et al, 1998).

Ce contraste dans l'évolution du diabète de type 2 entre prévalence et nombre de patients tient à l'effet de la taille des populations dans les pays en développement. Ainsi, en 2025, plus de 75 % des diabétiques de la planète résideront dans les pays en développement, contre 62 % en 1995. Les pays ayant le plus de diabétiques sont déjà aujourd'hui, et seront encore en 2025, dans le même ordre : l'Inde, la Chine et les USA.

Dans les pays en développement, la plupart des diabétiques sont âgés de 45 à 64 ans alors que dans les pays développés, la majorité des diabétiques a plus de 65 ans et cette tendance va s'accroître. Enfin, on prévoit que le diabète va être de plus en plus concentré dans les zones urbaines.

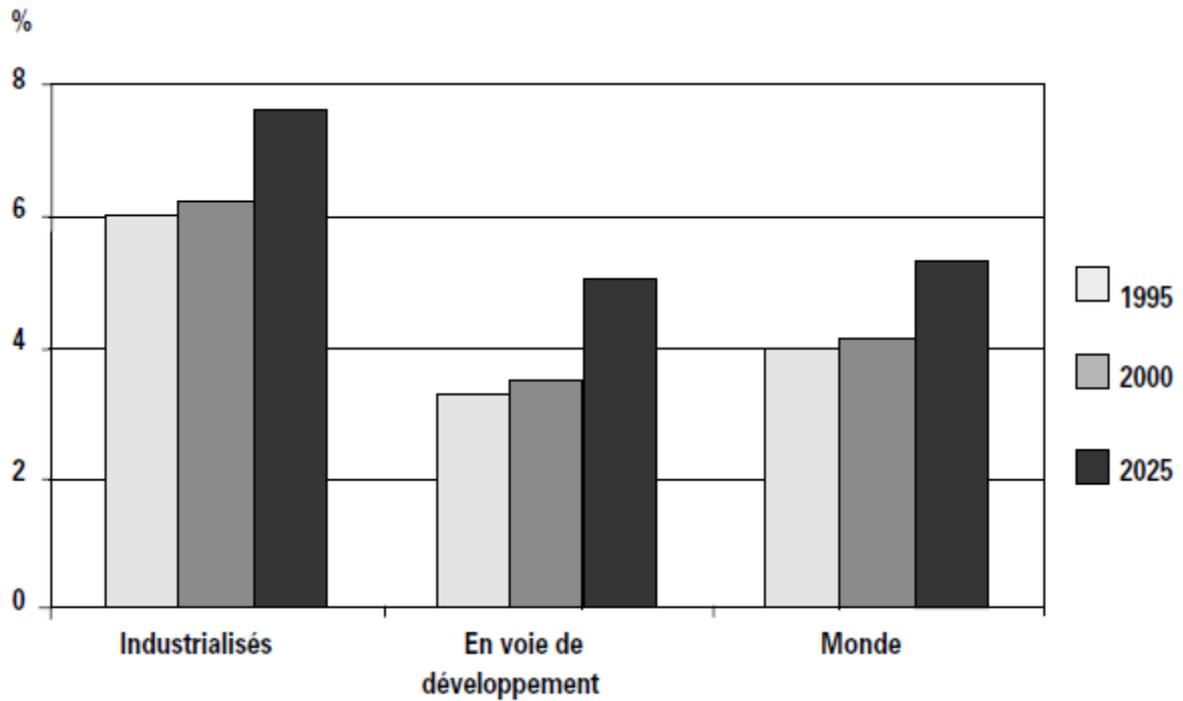


Figure 1 : Prévision à 30 ans de la prévalence du diabète chez l'adulte (≥ 20 ans) (King et al, 1998)

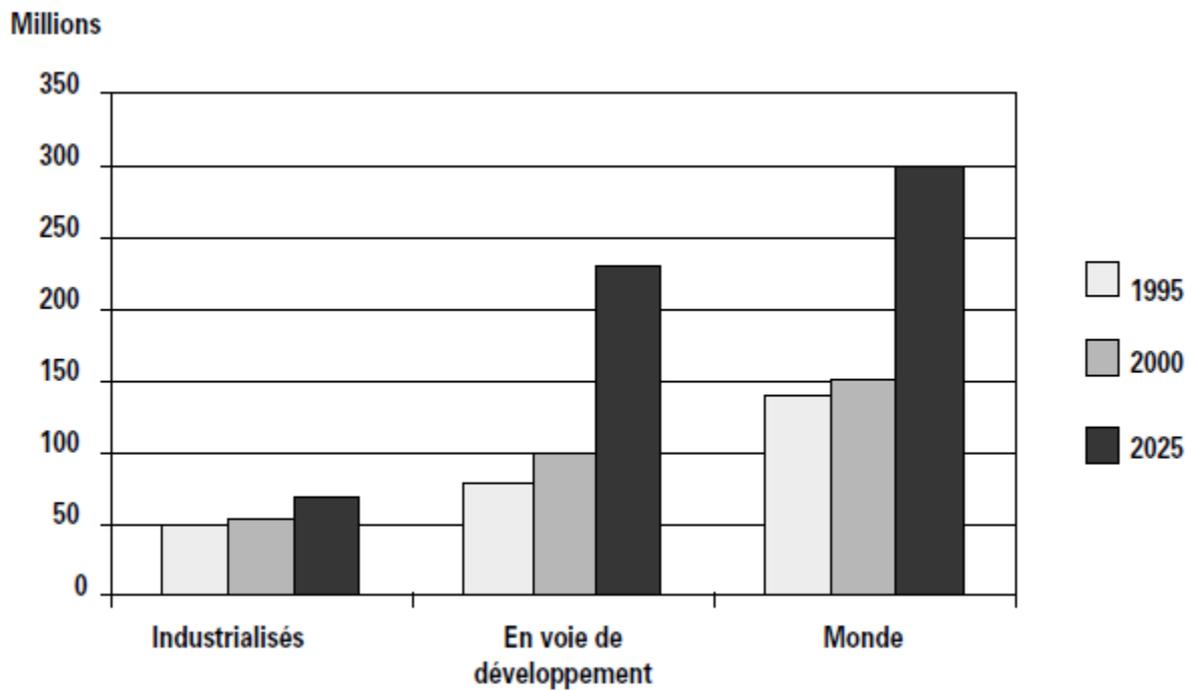


Figure 2 : Prévision à 30 ans du nombre de sujets diabétiques dans le monde (King et al, 1998).

II.3- Données Algériennes

Environ 1,8 million de personnes sont atteintes de diabète en Algérie, avec une prévalence nationale du diabète établie à 6,9 %, selon les données du nouveau rapport 2017 de la Fédération internationale du diabète (FID), « l'Atlas du diabète », publié dans le cadre de la journée mondiale du diabète célébrée en mois de novembre 2017. Dans le détail, la marge d'incertitude statistique pour les personnes atteintes de diabète en Algérie s'établit entre 1,25 et 2,45 millions, correspondant à un taux de prévalence nationale compris entre 4,9 et 9,5 %.

Deux types de diabète existent. Le diabète de type 1, qui est dû à l'arrêt de production de l'hormone insuline par le pancréas, causant une intolérance de l'organisme au glucose. Plus fréquent, le diabète de type 2, également appelé insulino-résistant, est dû à une mauvaise utilisation de l'insuline par les cellules de l'organisme (insulinorésistance).

Pour le diabète de type 1, 42.500 cas ont été jusque-là diagnostiqués chez les enfants et les adolescents en Algérie en 2017. Environ 3800 nouveaux cas de diabète de type 1 sont apparus en Algérie en 2017 chez les enfants et adolescents de moins de 20 ans, dont 2900 cas chez les enfants et adolescents de moins de 15 ans. Statistiquement, 26 nouveaux cas de diabète de type 1 sont décelés chez les personnes de moins de 20 ans par tranche de 100.000 habitants (l'OMS ,2017).

II.4-Facteurs de risque du DNID

II.4-1-Facteur âge

Le vieillissement des populations constitue le principal facteur d'explication de la croissance attendue du diabète de type 2. Le vieillissement constitue en effet un important facteur de risque de diabète de type 2 du fait à la fois d'une augmentation de la résistance à l'insuline et d'une réduction de la sécrétion d'insuline. Par exemple, en Europe, les plus de 65 ans représentaient 11,4 % de la population en 1950. Ils sont aujourd'hui 16 %.

Selon les projections de l'OMS, la proportion des plus de 65 ans devrait atteindre près du tiers de la population (29,2 %) en 2050. En Europe, l'espérance de vie à la naissance s'élevait en 2000 à 75,2 ans pour les hommes et à 82,7 ans pour les femmes. Chaque année, l'espérance de vie s'allonge d'environ trois mois pour chaque sexe. Ainsi, en 2035, le gain devrait être de près de sept ans et les espérances de vie devraient atteindre respectivement 81,9 ans et 89 ans. Ces modifications démographiques jointes à l'amélioration de la qualité des soins délivrés aux diabétiques ont déjà amené un glissement du pic maximal de prévalence du diabète vers des tranches d'âge plus élevées. Dans le même continent, au début des années 1990, c'est dans la tranche des 65-75 ans qu'on observait la plus grande fréquence de diabète (8,6 %) alors qu'en 1998, le pic était relevé chez les 75-80 ans où il atteignait 14 % (Simon, 2002 ; Detournay et al, 1999).

II.4-2-Facteurs environnementaux

A côté de ce facteur âge sur lequel il est évidemment impossible d'intervenir, il existe des facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement, bien mis en évidence par les études de migrants. Ils pourraient se prêter à des interventions permettant de réaliser une prévention du diabète de type 2. L'obésité de répartition abdominale prédominante (objectivée par la mesure du tour de taille ou le rapport tour de taille/tour de hanches), est reconnue comme un important facteur de risque des maladies métaboliques et cardiovasculaires depuis les travaux de Jean Vague dans les années 1950. Ceci s'explique par

l'afflux majeur des acides gras libres dans la veine porte en cas d'obésité abdominale, entraînant hyperinsulinémie, insulino-résistance, anomalies de la tolérance au glucose pouvant aller jusqu'au diabète de type 2, augmentation des VLDL triglycérides et baisse du HDL-cholestérol. Toutes ces anomalies métaboliques auxquelles s'ajoute souvent l'hypertension artérielle semblent s'articuler autour du phénomène d'insulinorésistance, popularisé sous le terme de syndrome X ou syndrome métabolique (Simon, 2002).

II.4-3-Attitudes comportementales

Les modifications récentes des attitudes comportementales (activité physique et alimentation) ont largement contribué à l'augmentation de l'obésité à travers le monde (Maillard et al, 1999). En effet, presque partout, les habitudes alimentaires ont récemment changé (augmentation des apports caloriques et de la consommation d'alcool, accroissement de la consommation de graisses, surtout saturées, réduction de la consommation de fibres). Dans le même temps, l'activité physique a été réduite. La conjonction de ces deux phénomènes a été particulièrement nette au niveau des populations ayant migré depuis les zones rurales vers les grandes cités.

Dans tous les pays, on retrouve une prévalence du diabète de type 2 beaucoup plus forte à la ville qu'à la campagne, indiquant le rôle de l'activité physique et de l'alimentation, ainsi que, peut-être, du stress de la vie moderne, dans la survenue du diabète de type 2.

Par ailleurs, des facteurs génétiques modulent l'influence de ces modifications du mode de vie, entraînant des conséquences métaboliques variables d'un groupe ethnique à l'autre, mais le rôle des facteurs d'environnement semble prédominant par rapport à l'influence génétique dans le risque de diabète de type 2 (Simon, 2002).

Chapitre III : Alimentation et diabète type-2

La nutrition est l'un des facteurs de risque important du diabète de type 2. De nombreuses études confirment le lien entre le diabète type 2 (ou non insulino-dépendant) et des apports importants en acides gras saturés, en viandes transformées, ou en viandes rouges (Bihan, 2011).

Les aliments protecteurs sont les produits laitiers pauvres en graisses, les aliments riches en fibres, comme les céréales complètes. L'impact positif d'une consommation importante de fruits et de légumes n'est pas confirmé. Pour les boissons, le café, le thé et la bière sont plutôt protecteurs. Cependant, les données épidémiologiques plus récentes privilégient l'approche par profil de nutrition, comme celui de la construction d'un index a priori. Les résultats font ressortir l'effet protecteur du régime dit méditerranéen, et un effet délétère du régime western (ou occidental). L'impact de la nutrition est souvent relayé par la prise de poids, mais une modification des apports en micronutriments, en vitamines, joue également un rôle au niveau des cellules bêta, tel que la protection contre le stress oxydatif. Les fibres agissent même en amont sur la satiété, via l'augmentation de la cholécystokinine. Même si les facteurs de risque comme les antécédents de diabète, le poids, l'indice de masse corporelle et l'activité physique sont pris en compte, les études ne permettent pas d'appréhender tous les aspects du mode de vie (Bihan, 2011).

III.1-Apports en lipide et diabète type-2

Une alimentation riche en graisses est un facteur de risque connu et reconnu de diabète. Passer d'une diététique riche en graisses animales à une alimentation plus riche en graisses végétales peut prévenir le diabète type 2 avec un bénéfice particulier pour les graisses insaturées (Vessby et al, 1994 ; Thanopoulou et al, 2003).

L'analyse de la consommation déclarée de graisses chez 204 sujets récemment diagnostiqués diabétiques, 42 lors du diagnostic du diabète et 55 ayant une

intolérance au glucose montre que les diabétiques récemment diagnostiqués sont 4 fois moins nombreux à être de petits consommateurs (74 g/j) et 2 fois plus nombreux à être de grands consommateurs de graisses (101 g/j). Cette consommation importante de graisses se retrouve en particulier chez les patients très nouvellement diagnostiqués (Thanopoulou et al, 2003).

Le tableau 2, reprenant quatre grandes études sur le risque de diabète selon les apports en aliments gras, met en évidence la différence à faire entre les graisses animales néfastes ou neutres alors que les graisses végétales sont protectrices et surtout les acides gras (AG) polyinsaturés (Bihan, 2011).

Le lien entre une forte consommation de graisses totales et le diabète type 2 dépend des apports caloriques et de la prise de poids. Une grande étude de cohorte HPFS (*Health Professionals Follow-up Study*) comportant 42504 hommes de 40 à 75 ans suivis pendant 12 ans avec 1321 nouveaux cas de diabète a montré que la consommation de graisses saturés est associé positivement au risque de diabète. Cependant, cette association disparaît avec l'ajustement sur l'indice de masse corporelle (IMC) (Van Dam et al, 2002). Un AG polyinsaturé oméga-6, l'acide linoléique, réduit le risque de diabète chez les hommes de moins de 65 ans de poids normal. Cet AG essentiel est contenu dans les huiles de maïs, de tournesol, de soja, de pépin de raisin (Bihan, 2011).

Tableau 2 : Recommandations nutritionnelles pour la prévention du diabète (Bihan, 2011).

Recommandations	Niveau de preuves	Principales études
Modification du modèle vie pour : perdre du poids (7 % du poids du corps)	A	DPP, Finnish Diabetes (2)
avoir une activité physique régulière (150 mn/sem.)		DPP, Finnish Diabetes (2)
réduire l'apport calorique		
réduire les apports en graisses		
Apports de fibres supérieur à 14 g/1 000 kcal et de céréales complètes (1/4 des apports de céréales) [pour les individus à haut risque]	B	Meyer et al., 2000 (5) Schulze et al., 2007 (6)
Diététique à faible indice glycémique	E	
Apport modéré en alcool	B	
Pour les adolescents, les recommandations sont identiques à condition d'un maintien des besoins spécifiques pour la croissance et le développement	E	
Aucune recommandation ne peut être faite pour prévenir le diabète de type 1	E	

III.2- Apports en protéines, viandes et produits laitiers

Selon toujours l'étude de cohorte HPFS, chez les hommes, il a été révélé que la consommation de viandes rouges, volailles comme plat principal n'est pas fortement associée à l'incidence du diabète. Cependant, la consommation de viandes transformées, plus de cinq fois par semaine comparée à moins d'une fois par mois, est un facteur de risque de diabète (risque relatif [RR] = 1,46). De même, pour les femmes, chaque augmentation d'une portion de viande rouge ou de viande transformée, augmente significativement le risque de diabète avec des RR de 1,26, 1,38, 1,73 et 1,43 (Van DaM et al, 2002 ; Fung et al ; 2004). La consommation importante de ces viandes était l'un des facteurs déterminants de l'effet néfaste du profil alimentaire appelé western.

La consommation de produits laitiers est associée à un risque modestement plus faible de diabète. Chez les hommes, chaque augmentation de la consommation quotidienne d'une portion de produit laitier s'associe à une réduction du risque

de diabète de 9 %. L'effet est uniquement observé avec les produits pauvres en graisses, et non avec ceux riches en graisses (Choi et al, 2005). Chez les femmes d'environ 55 ans, un effet bénéfique sur la réduction de l'incidence du diabète est retrouvé pour une consommation de produits laitiers pauvres en graisses (Liu et al, 2006). L'augmentation d'une portion par jour s'accompagne d'une réduction de 4 % du risque de diabète.

III.3- Apports en carbohydrates (ou glucides)

Outre les notions de féculents et de sucres ajoutés, les études récentes s'intéressaient beaucoup plus pour les notions d'indice et de charge glycémiques, et la consommation de diverses céréales.

Les pommes de terre, considérées par le grand public comme très délétères, n'augmentent le risque de diabète que dans certaines circonstances. Chez des femmes de poids normal, seule la consommation de frites est un facteur de risque, alors que chez les femmes en surpoids, celles ayant les consommations les plus importantes de pommes de terre et de frites sont les plus à risque (Halton et al, 2006).

Une alimentation à fort indice glycémique est positivement associée au risque de diabète. Au contraire, d'après l'étude Whitehall II, menée auprès de 7 321 sujets (71 % d'hommes), l'indice glycémique n'est pas en cause. Dans la méta-analyse de Mosdol, quatre études concluent à une association entre fort indice et charge glycémique élevée et risque de diabète de type 2 alors que deux études ne retrouvent pas de lien (Bihan, 2011). Une alimentation à fort indice glycémique et faible apport en fibres est très à risque par rapport à celle à faible indice et riche en fibres (RR = 2,17) (Mosdol et al, 2007).

D'après une méta-analyse de cinq études (Hamer et Chida, 2007), aucun lien n'est mis en évidence entre une consommation supérieure à cinq fruits et légumes par jour et l'incidence du diabète (RR = 0,96; p = 0,69).

Seule l'une des études démontre une diminution de l'incidence du diabète chez les femmes qui consomment plus de cinq fruits et légumes par jour (RR =

0,60). Il s'agit d'une grande étude portant sur 9 665 sujets avec 20 ans de suivi et 1 018 nouveaux cas de diabète (Bihan, 2011).

Dans la cohorte EPIC, le risque de diabète est plus faible chez les consommateurs quotidiens d'au moins trois tasses de café et/ou de thé, avec une réduction de 42 % de ce risque par rapport aux non-consommateurs (Van Dieren et al, 2009). Cet effet serait indépendant de la tension artérielle et de la consommation de magnésium, potassium ou caféine. Une méta-analyse sur l'influence du thé retrouve aussi un effet global protecteur à partir de quatre tasses de thé par jour (RR = 0,8) (Jing et al, 2009) (Tableaux 3 et 4).

Tableau 3 : Études sur le lien entre apports en graisses et risque de diabète (Bihan, 2011).

Auteur, année	Nombre de personnes (cas incidents de diabète)	Suivi (ans)	Type de graisse	Risque de diabète entre les groupes extrêmes
Salmerón et al., 2001 (10)	84 204 femmes (2 507 cas)	14	Graisses totales	OR : 0,97 (0,85-1,11)
			Graisses animales	OR : 1,25 (1,08-1,45 ; p < 0,0001), NS si ajustement sur les graisses
			Graisses végétales	OR : 0,68 (0,59-0,78 ; p < 0,0001), OR : 0,60 (0,51-0,71) ajustement sur graisse animale + trans
			SFA (ajustement maximal sur les autres FA)	OR : 0,99 (0,8-1,21 ; p = 0,98)
			MUFA	OR : 1,06 (0,84-1,33 ; p = 0,51)
			PUFA	OR : 0,75 (0,65-0,88 ; p = 0,0002)
Lundgren et al., 1989 (11)	1 462 femmes (37)	12	Trans- non saturés	OR : 1,31 (1,10-1,56 ; p = 0,02)
			Pourcentage de l'énergie totale apportée par les graisses totales	Pas d'association (étude cas-contrôles)
Colditz et al., 1992 (12)	femmes, 702 cas de diabète	426 864 personnes-année	Graisses animales	OR : 0,92 (0,60-1,42)
			Graisses végétales	OR : 0,62 (0,40-0,97)
Harding et al., 2004 (13)	23 631 adultes (414) Cohorte EPIC	3-7 ans	Ratio PUFA/SFA	OR : 0,84 (0,75-0,94)
			Ajustement sur les variables habituelles, et graisses totales, protéines, alcool	OR : 0,88 (0,78-0,99)
			Ajustement sur l'IMC et rapport taille/hanche	OR : 0,91 (0,81-1,03)

IMC : indice de masse corporelle - EPIC : European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition - SFA : acides gras saturés - MUFA : acides gras monoinsaturés - PUFA : acides gras polyinsaturés.

Les odds-ratios représentent un risque pour les personnes situées dans le quintile de plus grande consommation de l'aliment par rapport à celles du quintile le plus faible.

Tableau 4 : Études prospectives sur le lien entre divers profils alimentaires et risque de diabète (Bihan, 2011).

Auteur, année	Nombre de personnes	Suivi (ans)	Nombre de profils	Risque de diabète entre les groupes extrêmes
Van Dam et al., 2002 (14)	42 504 hommes (40-75 ans)	12	2	Western OR: 1,59 (1,32-1,93); p < 0,01 (viandes rouges, transformées, frites, produits laitiers gras, desserts, boissons sucrées) Prudent OR: 0,84 (0,70-1,00); p = 0,2 (fruits, légumes, céréales, poissons, volailles)
Fung et al., 2004 (15)	69 554 femmes (38-63 ans)	14	2	Western OR: 1,49 (1,26-1,76); p < 0,001 Viande rouge RR: 1,26 (1,21-1,46) Viande transformée RR: 1,38 (1,23-1,56) Bacon RR: 1,73 (1,23-2,16), hot dog RR: 1,43 (1,22-1,69)
Montonen et al., 2005 (30)	4 304 hommes et femmes	23	2	Prudent OR: 0,72 (0,53-0,97); p = 0,03 (fruits, légumes) Conservateur OR: 1,49 (1,11-2,00); p = 0,01 (beurre, lait entier, pommes de terre)
Schulze et al., 2003 (31)	35 340 femmes (Nurses'Health Study) 89 311 femmes (NHS II)	10 2	1	Profil: lié aux marqueurs de l'inflammation (boissons sucrées, viandes transformées, café, légumes) OR: 2,56 (2,10-3,12); p < 0,001 (NHS I) OR: 2,93 (2,18-3,92); p < 0,001 (NHS II)
Heidemann et al., 2005 (32)	574 (EPIC) (192 cas, 382 contrôles)	> 10	1	Fruits frais, légumes, bière, viandes rouges et transformées, pain (non complet) OR: 1-0,59-0,51-0,26-0,27; p de tendance: 0,0006
Hodge et al., 2007 (33)	31 641	4	4	Profil 1: huile d'olive, salades, légumes - NS Profil 2: légumes cuits, salades - OR: 1-0,82-0,57-0,65-0,68; p = 0,02 NS si ajustement à l'IMC Profil 3: viandes, alimentation riche en graisse - OR: 1-1,84-2,14-2,04-2,70; p < 0,0001 - NS si ajustement à l'IMC Profil 4: fruits - NS
Nettleton et al., 2008 (34)	6 814	7	3	Tomates, céréales: 1-0,99-1,09-1,28 (p = 0,003) Céréales complètes, fruits: 1-0,74-0,76-0,77-0,73 (p = 0,05) A priori, profil faible risque: 1-1-1,31-0,92-0,72 (p = 0,18)
Brunner et al., 2008 (35)	7 731	15	4	Non sain (viandes, saucisses, frites) - Régime de référence pour l'analyse Sucré (biscuits, gâteaux, lait entier, vin, bière) - NS Proche du régime méditerranéen (pain, fruits, légumes, pâtes, beurre) - NS Sain (pain, fruits, légumes, peu de viandes, vin, bière) - HR = 0,66 (0,52-0,83); p = 0,001
McNaughton et al., 2008 (36)	7 339 adultes 35-55 ans	13	1	Sodas sans calories, boissons sucrées, burgers et saucisses, pain blanc OR: 2,95 (2,19-3,97)

Les OR représentent soit le risque entre les classes extrêmes, soit un OR par quintile, le premier quintile étant la référence. Les aliments composant chaque profil sont brièvement décrits.

Partie pratique

1-Lieu d'étude

C'est une étude de deux mois, allant de Mars à avril 2017, s'est déroulée au niveau d'un laboratoire rattaché à l'établissement sanitaire (ou secteur polyclinique) localisé dans la zone « ABDICHE KHALED » dans la commune de Rebahia, Wilaya de Saida.

2-Objectif

Le but de notre projet est d'apprécier les troubles de métabolisme de la glycémie, l'urée et créatinine qui revêtant une signification sémiologique et fondamentale lors de l'établissement de diagnostic par une étude approfondie de l'évolution du diabète et l'insuffisance rénale.

3-Population cible

Notre étude a porté sur 40 échantillons consistant à faire des examens biochimiques à savoir ; les dosages du glucose sanguin (ou glycémie), les dosages sériques de l'urée et la créatinine.

4-Matériels utilisés

4-1-Instruments utilisés pour prélèvements

- *Garrot,*
- *Alcool chirurgical,*
- *Cotton,*
- *Aiguille ou seringue stérile,*
- *Tubes (secs et anti coagulant),*
- *Marqueurs à feutre pour codifier l'échantillon,*
- *Sparadrap,*

Portoirs pour les tubes,

- *Gants à usage unique,*

4-2-Appareillages et équipements

- *Spectrophotomètre,*
- *Centrifugeuse de paillasse,*
- *Bain-marie,*
- *Micro pipette de 1000 ml,*
- *Embouts neufs jaune et bleu pour les micropipettes,*
- *Cuve à Spectrophotomètre,*
- *Portoir ,*
- *Eau distillée ,*
- *Tubes à essais,*
- *Chronomètre,*
- *Pipettes graduées .*

5-Méthodes et techniques d'analyse suivies

5-1-Informations concernant le malade lors du prélèvement sanguin

Le prélèvement sanguin de l'échantillon à analyser doit être parfaitement identifiable, en enregistrant les informations suivantes :

- Le nom du malade,
- Le numéro d'ordre,
- L'examen demandé,

Le sang est prélevé le matin à jeun par ponction veineuse .

5-2-Mode de prélèvement

On place le garrot au niveau du pli du coude. Après désinfection à l'alcool ou autre produit antiseptique, on repère la veine avec l'index, et avec un geste doux

et habile on enfonce l'aiguille de la seringue et s'arrêter lorsqu'il y a reflux de sang dans le corps de la seringue où dans le tube en cas d'utilisation d'une aiguille épicrotânienne. Une fois l'aiguille retirée, on place au point de prélèvement un coton sec hydrophile.

5-3-Préparation du sérum

Le sang prélevé doit être centrifugé et agité (pour enlever la fibrine du caillot). L'appareil doit être réglé à une vitesse de 5000 tours par minute pendant 5 min.

Après centrifugation, le contenu des tubes présente 02 parties :

- Le culot au fond qui représente des éléments figurés du sang.
- Le surnageant d'aspect jaune clair consiste d'eau qui représente le sérum, des sels, des ions, les lipides, des glucides, des vitamines, et des enzymes.

5-4-Préparation des réactifs

Les réactifs sont des solutions chimiques utilisés et stérilisés et ne pouvant interférer avec aucun autre réactif utilisé lors du dosage biologique proprement dit, sa stabilité et leurs délais d'utilisation après ouvertures sont établis par pharmacopée internationales.

5-5-Dosages biochimiques

Pour faire le dosage sérique des trois paramètres ; glucose, urée et créatinine, on utilise les différentes méthodes suivantes :

- La méthode enzymatique (glucose) ,
- La méthode de Berthelot modifiée (urée),

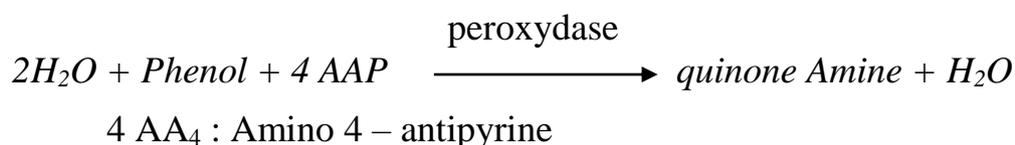
- La méthode de colorimétrique (créatinine) ,

5-5-1-Détermination de la glycémie selon la méthode enzymatique

Principe

C'est la détermination de la concentration du glucose dans le sang selon les réactions suivantes :

- *Principe :*



En présence de glucose oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique et l'eau oxygénée libérée.

Au cours de la réaction, elle réagit sous l'action de la peroxydase avec le phénol et l'amino-4, phénazone pour former un complexe rose à structure quinone imine d'intensité de coloration et proportionnelle à la concentration du glucose.

Mode opératoire

Le tableau ci-dessous résume le mode opératoire de la glycémie.

Tableau 5 : Résumé du mode opératoire de la glycémie

Tubes Réactifs	Blanc	Étalon	Dosage
Réactifs de travail (glucose R ₁)	10 ml	1 ml	1 ml
Étalon (glucose)	--	10 µl	--
Echantillon (sérum)	--	--	10 µl

Mélanger le tube (blanc, étalon, dosage) puis incubé à 37° C au bain-Marie pendant 05 minutes.

Lecture de la glycémie

Régler le spectrophotomètre à une longueur d'onde égale à 505 Mm, après avoir mis le contenu des tubes dans la cuve de 01 cm d'épaisseur et on règle le zéro de l'appareil par le blanc réactifs puis lire l'étalon et les autres échantillons en ordre, la coloration finale et rose, elle reste stable durant quelques minutes.

En fin, le calcul de la concentration de glucose donnée par la réaction suivante :

$$Glucose = \frac{Do \text{ échantillon}}{Do \text{ standard (étalon)}} \times N$$

N = 1 Concentration de l'étalon.

Les valeurs us **Détermination de l'urée selon la méthode de Berthelot**

Principe

L'urée est un déchet azoté provenant de la dégradation des protéines par le foie, filtré par les reins et éliminé par les urines.

Un taux élevé d'urée dans le sang peut être le signe d'une altération rénale.

Le dosage de l'urée dans le sérum se fait par la réaction de Berthelot sous traitement enzymatique



NH3

Mode opératoire

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

Tableau 6 : Résumé du mode opératoire du dosage de l'urée sanguin

Tubes Réactifs	Blanc	Etalon	Dosage
Etalon (urée R ₃)	--	100 µl	--
Echantillon (sérum)	--	--	100 µl
Réactifs A (urée R ₁)	01 ml	01 ml	01 ml
Mélanger et incuber 5 min à 37° ou 10 min à 20-25°			
Réactifs B (urée R ₄)	01 ml	01 ml	01 ml

-Mélanger et incuber 5 min à 37°C ou 10 min à 20-25°C.

-Stabilité de coloration 02 heures à l'abri de la lumière

Lecture

La lecture de la densité optique se fait à la longueur d'onde égale à 590nm, le blanc permet de régler le zéro de spectrophotomètre, la lecture de l'échantillon se fait ensuite et permet de donner une densité optique d'une concentration donnée qui est de 0,5 g /L

La lecture des autres échantillons se fait suivant un ordre qui donne la densité optique pour le calcul de sa concentration.

Enfin la concentration de l'urée est donnée par la relation suivante :

elles pour le sérum varient de 0,7 g/l à 0,10 g/l.

5-5-2-Détermi Détermination de l'urée selon la méthode de Berthelot

Principe

L'urée est un déchet azoté provenant de la dégradation des protéines par le foie, filtré par les reins et éliminé par les urines.

Un taux élevé d'urée dans le sang peut être le signe d'une altération rénale.

Le dosage de l'urée dans le sérum se fait par la réaction de Berthelot sous traitement enzymatique



Mode opératoire

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

Tableau 6 : Résumé du mode opératoire du dosage de l'urée sanguin

Tubes Réactifs	Blanc	Etalon	Dosage
Etalon (urée R ₃)	--	100 µl	--
Echantillon (sérum)	--	--	100 µl
Réactifs A (urée R ₁)	01 ml	01 ml	01 ml

Mélanger et incuber 5 min à 37° ou 10 min à 20-25°			
Réactifs B (urée R ₄)	01 ml	01 ml	01 ml

-Mélanger et incuber 5 min à 37°C ou 10 min à 20-25°C.

-Stabilité de coloration 02 heures à l'abri de la lumière

Lecture

La lecture de la densité optique se fait à la longueur d'onde égale à 590nm, le blanc permet de régler le zéro de spectrophotomètre, la lecture de l'échantillon se fait ensuite et permet de donner une densité optique d'une concentration donnée qui est de 0,5 g /L

La lecture des autres échantillons se fait suivant un ordre qui donne la densité optique pour le calcul de sa concentration.

Enfin la concentration de l'urée est donnée par la relation suivante :

$$Urée = \frac{Do \text{ échantillo n}}{Do \text{ standard (etalon)}} \times N$$

N = 0,5 g/l.

Les valeurs usuelles pour le sérum varient entre : 0,15 à 0,55 g / L

5-5-3-Détermination de la créatinine selon la méthode colorimétrique

Principe

En milieu alcalin, la créatinine forme avec le picrate un complexe coloré (couleur jaune orange) dont l'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration en créatinine.

Tableau 7 : Résumé de la technique du dosage de la créatinine

Tubes Réactifs	Etalon	Echantillon
Etalon (créatinine R3)	200 µl	--
Echantillon	--	200 µl
Réactif de travail (R1 + R2)	02 ml	02 ml

Lecture

On mélange les tubes et on lit les densités optiques D_{01} après 30 secondes, ensuite D_{02} exactement 01 minute après, ensuite en calcul la concentration de créatinine.

$$D_0 = D_{01} - D_{02} \text{ pour le standard et l'échantillon.}$$

N = Concentration de l'étalon.

N = 20 g / l.

Valeurs usuelles pour le sérum varient entre 04 à 12 mg/l.

6-Analyses statistiques

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel Excel (Windows 7). Les résultats ont été exprimés en moyenne ou en pourcentage (%).

1-Population d'étude

Après une période d'étude, dans le cadre d'un stage qui a duré deux mois au niveau de l'établissement sanitaire de Rebahia, il était dans notre possibilité d'obtenir un certain nombre de résultats, et cela grâce à un plan et un protocole préalablement établis et consentis par le personnel médical et les patients. Cette démarche a permis de recenser l'ensemble des patients présentant des désordres métaboliques comme le diabète ou l'insuffisance rénale et de suivre aussi le dosage sérique de leur glycémie que les marqueurs rénaux à savoir l'urée et la créatinine chez ces mêmes sujets.

Cette présente étude a suivi 40 patients hospitalisés qui a fait sortir un groupe de 27 patients atteints d'un diabète dont 13 patients présentant une insuffisance rénale.

2-Population de patients diabétiques

2-1-Répartition des patients diabétiques selon le sexe

Cette étude a révélé, chez les 27 patients diabétiques, une prédominance plus féminine que masculine. Il était enregistré un total de 15 femmes (soit 59,26 %) et un groupe de 12 hommes (soit 40,74%). Le tableau 8 montre bien le taux le plus élevé de diabétiques chez le sexe féminin.

Tableau 8 : Distribution des patients diabétiques selon le sexe

Sexe Population	Femmes	Hommes	Total
Nombre	15	12	27
Fréquence (%)	59,26	40,74	100

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

Le diabète est une maladie qui touche toutes les tranches d'âge sans exception. D'après ces résultats, il est à noter que le diabète est plus fréquent chez les patients âgés entre 40 et 79 ans (soit 81,5 %), alors qu'il est de 11,5 % pour les tranches d'âge supérieur à 80 ans, enfin son incidence est basse chez les tranches d'âge 20 - 40 (Tableau 9).

Tableau 9 : Distribution des patients diabétiques selon l'âge

Age (année) Population	[20 - 40[[40 - 60[[60 -79 [80	Total
Nombre	2	11	11	3	27
Fréquence (%)	7,4	40,7	40,7	11,1	100

2-3-Répartition des patients diabétiques selon le poids

Le diabète est un déséquilibre du métabolisme, qui est étroitement lié au poids des individus, il est fréquent chez les malades obèses. On note un taux de 63% chez les patients de poids supérieur à 64 Kg (Tableau 10).

Tableau 10 : Distribution des patients diabétiques selon le poids

Poids (Kg) Population	[54 - 58[[58 - 64[64	Total
Nombre	3	7	17	27
Fréquence (%)	11	26	63	100

3-Répartition des patients diabétiques présentant une insuffisance rénale

Les résultats montrent que parmi les 27 patients diabétiques, 13 patients (soit 48,1 %) ont une atteinte rénale avec des concentrations sériques élevés d'urée et de créatinine alors que plus de 51,9 % ont un taux sanguin modérés ou normaux de ces marqueurs (Tableau 11).

Tableau 11 : Distribution des patients diabétiques avec une atteinte rénale

Patient population	Patients diabétiques Sans insuffisance rénale	Patients diabétiques avec une insuffisance rénale	Total
Nombre	14	13	27
Fréquence (%)	51,9	48,1	100

3-1-Répartition des patients diabétiques présentant une insuffisance rénale selon le sexe

Tableau 12 : Répartition des patients diabétiques présentant une insuffisance rénale selon le sexe

Population \ Sexe	Femmes	Hommes	Total
Nombre	03	10	13
Fréquence	23,07	76,92	100

D'après les analyses biochimiques effectuées chez les 27 patients, 13 personnes ont une insuffisance rénale, dont 23,07 % sont des femmes et 76,92% sont des hommes (Tableau 12).

3-2-Répartition des patients diabétiques présentant une insuffisance rénale selon l'âge

D'après les résultats obtenus, on note que le taux le plus élevé est obtenu chez les patients âgés de plus de 68 ans (69,23%), alors qu'il est de (23,07) chez les patients entre 50 et 63 ans ; et de (7,69%) chez la tranche d'âge de moins de 50 ans (Tableau 13).

Tableau 13 : Distribution des insuffisances rénales présentant une insuffisance rénale selon l'âge

Age (année) Population	≥ 50	[50 - 68[68	Total
Nombre	1	3	09	13
Pourcentage	7,69	23,07	69,23	100

3-3-Répartition des patient diabétique présentant une insuffisances rénales selon le poids

On note que le nombre des insuffisances rénales augmente avec le poids, ils sont de (7,69 %) chez les patients de poids inférieurs à 55 Kg, puis augmente progressivement jusqu'au taux de (76,92%) chez les patients de plus de 69 Kg (Tableau 14).

Tableau 14 : Distribution des patient diabétique présentant une insuffisance rénale selon le poids

Poids (Kg) Population	≥ 55	[55 - 59[59	Total
Nombre	1	2	10	13
Pourcentage	7,69	15,38	76,92	100

4-Paramètres biochimiques

Les résultats de cette présente étude ont révélé différentes valeurs de la glycémie chez des patients de différents âges et tous sexes confondus (tableau 8). Les glycémies étaient élevées dans les tranches d'âges suivant ; [20-30[, [40-50[et ≥ 80 ans avec respectivement des valeurs de concentrations en glucose sanguins comme suit ; 2.75, 2.52 et 2.48 g/L (tableau 15).

Les intervalles de glycémies les plus représentatifs étaient [1.8-3.13] et [1.5-3.25] pour les tranches d'âge respectives [40-50[et [70-80[.

Parmi les 27 patients diabétiques suivis cliniquement et biologiquement, il a été enregistré un total de 15 femmes dont 8 femmes sont majoritairement âgées entre [50-60[et [70-80[alors que chez les 12 hommes diabétiques restants seulement 5 patients sont les plus âgés [60-70[(tableau 15).

Le type de diabète le plus représenté était celui de type II c'est-à-dire le diabète non-insulinodépendant (DNID) ou le diabète melittus car c'est le diabète le plus fréquent à partir de l'âge de la quarantaine (40 ans) par contre l'autre type de diabète impliquant le diabète type I ou diabète insulino-dépendant (DID) était moins fréquent dans cette étude (tableau 15).

Tableau 15 : Répartition des patients diabétiques (27) selon la glycémie

Age (ans)	[20-30[[30-40[[40-50[[50-60[[60-70[[70-80[≥ 80
Glycémie moyenne (g/L)	2,75	1,79	2,52	2,33	1,71	2,11	2,48
Intervalle glycémie [Min-Max]	0-2,75	0 -1,79	1,8-3,13	1,41-3,15	1,23-2,75	1,5-3,25	2-3,15
Patients (27)	1	1	5	6	7	4	3
Hommes (12)	-	1	2	2	5	-	2
Femmes (15)	1	-	3	4	2	4	1
Type de	I	I	II	I&II	II	I&II	I &II

diabète							
---------	--	--	--	--	--	--	--

TI : Diabète type I (Diabète insulino-dépendant ou DID)

TII : Diabète type II (Diabète non insulino-dépendant ou DNID)

Le syndrome de l'insuffisance rénale, associé à la pathologie diabétique, a été évalué par le suivi biochimique des marqueurs à savoir l'urée et la créatinine qui sont les principaux déchets métaboliques toxiques de notre organisme qui sont normalement excrétés par voie urinaire. Leur présence à des taux élevés dans le sérum est un indice révélateur d'un dysfonctionnement de l'appareil urinaire d'où l'installation de l'insuffisance rénale.

Cette présente étude a montré des taux sériques importants d'urée et de créatinine pour les tranches d'âges [30-40[et [70-80[avec des concentrations sériques respectives pour l'urée (0,8 g/L et 36 mg/L) et la créatinine (0,74 g/L et 31 mg/L) (tableau 16).

Parmi les 27 patients diabétiques, retenus pour cette étude, seulement 13 patients présentaient une insuffisance rénale avec une prédominance masculine (10 hommes) contre uniquement 3 femmes (tableau 16).

Tableau 16 :

Tableau 15 : Répartition des patients diabétiques (27) selon la glycémie

Age (ans)	[20-30[[30-40[[40-50[[50-60[[60-70[[70-80[≥ 80
Glycémie moyenne (g/L)	2,75	1,79	2,52	2,33	1,71	2,11	2,48
Intervalle glycémie [Min-Max]	0-2,75	0 -1,79	1,8-3,13	1,41-3,15	1,23-2,75	1,5-3,25	2-3,15
Patients (27)	1	1	5	6	7	4	3
Hommes (12)	-	1	2	2	5	-	2
Femmes	1	-	3	4	2	4	1

(15)							
Type de diabète	I	I	II	I&II	II	I&II	I &II

TI : Diabète type I (Diabète insulino-dépendant ou DID)

TII : Diabète type II (Diabète non insulino-dépendant ou DNID)

Le syndrome de l'insuffisance rénale, associé à la pathologie diabétique, a été évalué par le suivi biochimique des marqueurs à savoir l'urée et la créatinine qui sont les principaux déchets métaboliques toxiques de notre organisme qui sont normalement excrétés par voie urinaire. Leur présence à des taux élevés dans le sérum est un indice révélateur d'un dysfonctionnement de l'appareil urinaire d'où l'installation de l'insuffisance rénale.

Cette présente étude a montré des taux sériques importants d'urée et de créatinine pour les tranches d'âges [30-40[et [70-80[avec des concentrations sériques respectives pour l'urée (0,8 g/L et 36 mg/L) et la créatinine (0,74 g/L et 31 mg/L) (tableau 16).

Parmi les 27 patients diabétiques, retenus pour cette étude, seulement 13 patients présentaient une insuffisance rénale avec une prédominance masculine (10 hommes) contre uniquement 3 femmes (tableau 16).

Tableau 15 : Répartition des patients diabétiques (27) selon la glycémie

Age (ans)	[20-30[[30-40[[40-50[[50-60[[60-70[[70-80[≥ 80
Glycémie moyenne (g/L)	2,75	1,79	2,52	2,33	1,71	2,11	2,48
Intervalle glycémie [Min-Max]	0-2,75	0 -1,79	1,8-3,13	1,41-3,15	1,23-2,75	1,5-3,25	2-3,15
Patients (27)	1	1	5	6	7	4	3
Hommes (12)	-	1	2	2	5	-	2
Femmes (15)	1	-	3	4	2	4	1

Type de diabète	I	I	II	I&II	II	I&II	I &II
-----------------	---	---	----	------	----	------	-------

TI : Diabète type I (Diabète insulino-dépendant ou DID)

TII : Diabète type II (Diabète non insulino-dépendant ou DNID)

Le syndrome de l'insuffisance rénale, associé à la pathologie diabétique, a été évalué par le suivi biochimique des marqueurs à savoir l'urée et la créatinine qui sont les principaux déchets métaboliques toxiques de notre organisme qui sont normalement excrétés par voie urinaire. Leur présence à des taux élevés dans le sérum est un indice révélateur d'un dysfonctionnement de l'appareil urinaire d'où l'installation de l'insuffisance rénale.

Cette présente étude a montré des taux sériques importants d'urée et de créatinine pour les tranches d'âges [30-40[et [70-80[avec des concentrations sériques respectives pour l'urée (0,8 g/L et 36 mg/L) et la créatinine (0,74 g/L et 31 mg/L) (tableau 16).

Parmi les 27 patients diabétiques, retenus pour cette étude, seulement 13 patients présentaient une insuffisance rénale avec une prédominance masculine (10 hommes) contre uniquement 3 femmes (tableau 16).

Tableau 16 : Répartition des patients diabétiques (13) selon les taux sériques d'urée et de créatinine

Age (ans)	[30-40[[40-50[[50-60[[60-70[[70-80[
Urée (g/L)	0,8	-	0,74	-	0,74
Créatinine (mg/L)	36	-	25,8	-	31
Patients (13)	1	-	5	-	7
Hommes (10)	-	-	3	-	7
Femmes (03)	1	-	2	-	-

Dexusion

Le nombre de diabétiques dans la région de Rebahia, sise Wilaya de Saida, n'a pas cessé d'augmenter depuis les années 80. L'accroissement démographique et le vieillissement de la population ont contribué à cette hausse, mais n'en sont pas la seule cause.

La prévalence (normalisée selon l'âge) du diabète progresse dans toutes les régions de l'Algérie. La prévalence mondiale a doublé entre 1980 et 2014, témoignant d'une augmentation du surpoids et de l'obésité (<https://www.tsa-algerie.com/sante-18-million-de-personnes-atteintes-de-diabete-en-algerie>). La prévalence augmente plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (OMS, 2016).

La glycémie commence à influencer sur la morbidité et la mortalité même avant que soit atteinte la valeur seuil de diagnostic du diabète. Le diabète et une glycémie supérieure à la normale sont conjointement responsables de 3,7 millions de décès, dont un grand nombre pourrait être évité (OMS, 2016).

Les statistiques, ou chiffres, ont des incidences sur la santé et le bien-être des populations, et sur les systèmes de santé. Les complications du diabète ont de graves effets sur les personnes qui en souffrent et leur impact se fait également sentir au niveau de la population. Le diabète menace sérieusement la santé des populations (OMS, 2016).

En 2012, plus d'un million de décès dans le monde ont été directement imputables au diabète, huitième cause principale de décès chez les deux sexes et cinquième cause principale de décès chez les femmes en 2012 (OMS, 2016).

Une glycémie supérieure à la normale, même inférieure à la valeur seuil de diagnostic du diabète, est une importante source de mortalité et de morbidité. Le critère de diagnostic du diabète est une glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/l (soit $\geq 1,26$ g / L) – valeur de diagnostic retenue sur la base de complications microvasculaires comme la rétinopathie diabétique. Le risque d'affection macrovasculaire, tels l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral (OMS, 2016). La charge totale des décès dus à l'hyperglycémie en 2012 a été estimée à 3,7 millions. Ce chiffre inclut 1,5 million de décès par diabète et 2,2 millions de décès supplémentaires dus aux maladies cardiovasculaires, à l'insuffisance rénale chronique et à la tuberculose associée à une glycémie supérieure à la normale (OMS, 2016). Son importance montre que l'hyperglycémie est responsable d'une lourde charge de mortalité au-delà des décès directement imputables au diabète. Les décès par hyperglycémie sont plus nombreux dans les pays à revenu intermédiaire (de la tranche supérieure) (1,5 million) et moins nombreux dans les pays à faible revenu (0,3 million) (OMS, 2016).

L'OMS estime que 422 millions d'adultes de plus de 18 ans vivaient avec le diabète dans le monde en 2014. Selon les estimations, les personnes vivant avec le diabète étaient plus nombreuses dans les régions de l'Asie du Sud-Est et du Pacifique occidental, totalisant environ la moitié des cas de diabète dans le monde (OMS, 2016).

Le nombre de personnes atteintes de diabète (présentant un taux de glycémie à jeun égal ou supérieur à 1,26 g/L ou sous médication contre le diabète/l'hyperglycémie) a régulièrement progressé ces dernières décennies, sous l'effet de l'accroissement démographique, de l'augmentation de l'âge moyen de la population, et de la hausse de la prévalence du diabète dans chaque classe d'âge.

À l'échelle mondiale, le nombre des personnes atteintes de diabète a sensiblement augmenté entre 1980 et 2014, passant de 108 millions aux chiffres actuels qui sont environ quatre fois supérieurs (OMS, 2016).

Ces 3 dernières décennies, la prévalence du diabète a sensiblement augmenté dans les pays à tous les niveaux de revenu, reflétant la hausse mondiale du nombre des personnes en surpoids ou obèses.

La prévalence mondiale du diabète a augmenté, passant de 4,7 % en 1980 à 8,5 % en 2014, période pendant laquelle la prévalence dans chaque pays a augmenté ou est, au mieux, restée inchangée.

Au cours de cette dernière décennie, la prévalence du diabète a progressé plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé. La Région de la Méditerranée orientale a enregistré la hausse la plus forte et elle est désormais la Région où la prévalence est la plus élevée (13,7 %).

conclusion

Conclusion

La réalisation de cette étude a permis de procéder à l'évaluation des taux plasmatiques des trois paramètres étudiés à savoir le taux sanguin du glucose, taux sériques de l'urée et la créatinine chez les patients diabétiques atteints d'insuffisances rénales, cela nous a autorisé à pouvoir conclure les points suivants :

-Le tableau clinique et la morbidité, ou la négligence de la maladie, peuvent influencer les paramètres biochimiques (glycémie, l'urée et la créatinine) surtout chez les patients diabétiques âgés.

-Le diabète peut affecter les différentes tranches d'âges, tout sexe confondu, mais avec des complications à forte prédominance chez les patients de sexe masculin tel que le cas de l'insuffisance rénale.

-Nos résultats ont montré clairement que le diabète et ses complications (néphropathie ou insuffisance rénale) est une pathologie chronique qui s'installe rapidement chez les sujets présentant des facteurs de risque telle que l'obésité.

De ce fait, un régime alimentaire adéquat associé à une activité physique et un traitement médical respecté peuvent réduire la gravité de la maladie et réduire le développement des complications.

A titre préventif de l'hyperglycémie et l'insuffisance rénale, le patient doit suivre les conseils suivants :

- Prise régulière du traitement avec respect des doses prescrites par le médecin.
- Pratiquer une activité physique quotidienne.

- Surveillance rigoureuse du diabète et des autres maladies associées si elles existent.
- Il faut suivre un régime alimentaire bien équilibré.
- Eviter l'apparition des infections urinaires par une bonne hygiène de vie.
- Un bilan général annuel et souhaitable afin d'évaluer le retentissement de diabète sur les autres organes.