

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur Et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE DE JIJEL
FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE MOLECULAIRE ET
CELLULAIRE



Mémoire

De fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures
Option : Biochimie

Thème

**Exploration des données biochimiques et
cliniques pour orienter le diagnostic
du diabète de type II**

Membre de jury :

Examineur : BENGUEDOUAR L.

Encadreur : BOUTELBA – BEZZAZEL N.



Réalisé par :

↳ ANSEL Fatiha.

↳ AYACHI Assia.

↳ GUEHAM Messaouda.

Promotion : juin 2007

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أُحْمَدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



Remerciements

Nous sommes heureux aujourd'hui de remercier plus particulièrement notre Dieu qui nous a donné le courage et la volonté de réussir nos études.

Notre encadreur Mme BOUTELBA NADIA qui nous a proposé ce sujet de recherche et qui nous a encadré et soutenu par ses conseils, sa compréhension, sa gentillesse et ses encouragements.

Nous remercions aussi D^r BEGHOUL M^{ed} médecin diabétologue à la wilaya Jijel, pour l'aide et les conseils précieux durant l'accomplissement de ce travail.

Nous remercions toute l'équipe de la bibliothèque de l'école paramédicale pour son aide.

Nous voudrions aussi remercier tous les enseignants du département de biologie de l'université de Jijel qui nous ont transmis leurs savoir durant les quatre années d'étude et particulièrement M^r LAIB.

Nous tenons à remercier toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Enfin, nous tenons à remercier les membres de jury qui ont bien accepté de juger notre travail.

Sommaire

Introduction	01
Chapitre I : Métabolisme des glucides	
1. Origines du glucose sanguin.....	02
2. Devenir du glucose.....	02
3. Régulation hormonale de la glycémie.....	03
3.1. Anatomie du pancréas.....	05
3.2. Les principales hormones pancréatiques.....	06
3.2.1. L'insuline.....	06
3.2.1.1. Structure.....	06
3.2.1.2. Biosynthèse.....	07
3.2.1.3. Sécrétion.....	07
3.2.1.4. Structure et biosynthèse du récepteur de l'insuline.....	08
3.2.2. Le glucagon.....	09
3.2.3. La somatostatine.....	09
Chapitre II : Le diabète	
1. Définition du diabète.....	10
2. Classification du diabète.....	10
2.1. Diabète sucré.....	10
2.1.1. Diabète de type I.....	10
2.1.2. Diabète de type II.....	11
2.1.3. Diabète secondaire.....	11
2.2. Intolérance au glucose.....	12
2.3. Diabète gestationnel.....	12
Chapitre III : Diabète de type II et son diagnostic	
1. Présentation.....	13
2. Etiologie.....	13
2.1. L'hérédité.....	13
2.2. L'environnement.....	13
2.3. L'Obésité.....	13
2.4. L'âge.....	13
2.5. La grossesse.....	13

2.6. Les mécanismes responsables du diabète de type II.....	14
2.6.1. L'insulino-résistance.....	14
2.6.2. L'insulino-sécrétion.....	14
3. Signes et symptômes du diabète de type II.....	15
4. Diagnostic du diabète de type II.....	17
4.1. Dépistage du diabète de type II.....	17
4.1.1. Glycosurie	17
4.1.2. Glycémie.....	17
4.1.3. Hyperglycémie provoquée orale.....	18
4.1.4. Hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse.....	18
4.1.5. Hyperglycémie provoquée oral cortisone.....	19
4.2. Diagnostic du diabète de type II.....	19
4.2.1. Examens explorant l'Insulino-sécrétion.....	20
4.2.1.1. Dosage de l'insulinémie.....	20
4.2.1.2. Dosage de peptide C.....	20
4.2.2. Examen explorant l'Insulino-résistance.....	20
Chapitre IV : Evolution et complication du diabète de type II	
1. Evolution.....	21
2. Les complications.....	21
2.1. Complication aiguë.....	21
2.2. Complications chroniques.....	23
2.2.1. Atteintes cardiovasculaires.....	23
2.2.2. Rétinopathie.....	23
2.2.3. Neuropathie.....	24
2.2.4. Néphropathie.....	24
Chapitre V : Traitement du diabète de type II	
1. Objectifs du traitement.....	26
2. Traitements médicamenteux par les antidiabétiques oraux.....	26
3. Insulinothérapie.....	27
4. Phytothérapie.....	28
5. Modification du mode de vie.....	28
5.1. Règle et hygiéno-diététique.....	28
5.2. Activité physique.....	29

Chapitre VI : Etude épidémiologique

1. Présentation.....	30
2. Résultats et interprétation.....	30
3. Discussion.....	35
Conclusion.....	38

Liste des figures :

Figure 1 : Métabolisme du glucose dans le foie.....	03
Figure 2 : Régulation de la glycémie.....	04
Figure 3 : Anatomie du pancréas.....	05
Figure 4 : Coupe du pancréas avec un îlot de langerhans.....	06
Figure 5 : Représentation schématique de la molécule d'insuline.....	06
Figure 6 : Biosynthèse de l'insuline.....	07
Figure 7 : Cellule pancréatique bêta et sécrétion de l'insuline.....	08
Figure 8 : Schéma représentant les symptômes du diabète type II.....	16
Figure 9 : Mécanisme de coma hyperosmolaire.....	22
Figure10 : La répartition des patients diabétiques entre les deux types de diabète.....	30
Figure 11 : La répartition du diabète type II selon le sexe.....	31
Figure 12 : Prévalence du diabète type II selon l'âge.....	32
Figure 13 : Distribution des malades selon les taux de glycémie.....	33
Figure 14 : Type de complications et leurs fréquences parmi les malades.....	35

Liste des tableaux :

Tableau I : Caracréristiques des diabètes de type I et type II.....	11
Tableau II : La répartition des diabétiques entre les deux types de diabète.....	30
Tableau III : La répartition du diabète type II selon le sexe.....	31
Tableau IV : Prévalence du diabète type II selon l'âge	31
Tableau V : Distribution des malades selon les taux de glycémie.....	32
Tableau VI : Type de complications et leurs fréquences parmi les malades.....	34

Antidiurétique : Hormone favorisant la réabsorption de l'eau.

Asthénie : état de faiblesse générale caractérisé par une diminution du pouvoir fonctionnel de l'organisme.

Cétose : état pathologique dû à l'accumulation dans l'organisme de corps cétoniques.

Corps cétoniques : substances produites au cours du processus de dégradation des graisses.

Endocrine : se dit des sécrétions (hormones) qui passent directement dans la circulation sanguine ainsi que des organes et des tissus qui produisent ces sécrétions.

Exocrine : se dit d'une glande ou d'une cellule dont les produits de sécrétion sont directement excrétés dans une cavité naturelle (tube digestif, par exemple) ou à l'extérieur (peau) et de la sécrétion d'une telle glande ou d'une telle cellule.

Euglycémie : la glycémie normale comprise entre 0,7 et 1,10g/l.

Glucose : forme simple de sucre qui constitue le principal sucre d'énergie de l'organisme.

Glycosurie : présence de sucre dans l'urine, le sucre normalement absent.

Glycogène : forme sous laquelle le sucre est mis en réserve dans le foie et les muscles.

Glycémie : taux de glucose dans le sang.

Hyperglycémie : élévation anormale du taux de sucre dans le sang.

Hypoglycémie : chute du taux de sucre dans le sang en dessous de 0,6g/l. Le diabétique est exposé à l'hypoglycémie si sa dose d'insuline est trop forte.

Infarctus de myocarde : destruction d'une partie du muscle cardiaque (myocarde) privé de sang par obstruction de ses artères.

Hypoxie : diminution de la concentration d'oxygène dans le sang.

Insulinémie : taux d'insuline dans le sang.

Ischémie : diminution ou arrêt temporaire de la vascularisation d'une région.

Polyurie : augmentation (au-dessus de 3 litres) de la quantité des urines émises pendant 24 heures.

Post-prandial : qui se produit après les repas.

Polydipsie : sensation de soif exagérée.

Pancréatectomie : ablation chirurgicale de tout ou partie du pancréas.

Pancréatite : inflammation aiguë ou chronique du pancréas.

Introduction

Le diabète est indubitablement un problème santé à l'échelle mondiale dont le coût pour la société est incommensurable, du fait de l'imprégnation de plus en plus forte des facteurs de risque tels que le nouveau mode alimentaire, l'obésité, la sédentarité, et le stress [1]. La fréquence du diabète a doublé au cours des quinze dernières années et alors que l'OMS estime environ 170 millions le nombre de diabétiques de par le monde en l'an 2000, elle s'attend à en recenser 250 millions pour l'an 2010. Il atteint à peu près 4 % de la population des pays industrialisés et a souvent un train familial, car entre 5 à 7 % des enfants ayant un parent diabétique risquent de développer la maladie [2].

Le diabète recouvre deux maladies différentes : le diabète de type I (Diabète insulino-dépendant ou DID) et le diabète de type II (Diabète non insulino-dépendant ou DNID) [3].

Le diabète de type II représente la forme la plus répandue de diabète (90% des diabétiques sont atteints de diabète de type II). Il est diagnostiqué autour de 40 ans car il est précédé par une longue période asymptomatique [4,5].

Les complications de ce type de diabète justifient la prise en compte de sa gravité comme une priorité en santé publique : 1^{ère} cause de cécité acquise, d'insuffisance rénale terminale, de neuropathie et d'amputation de membre non traumatique, et 25 à 35 % des AVC (Accidents Vasculaires Cérébraux) coronaropathies [6].

Notre travail consiste en premier lieu à faire une recherche bibliographique approfondie sur le diabète en général, et le diabète type II, en particulier : mécanismes, symptômes, dépistage, diagnostic, complications mais aussi les traitements existants et les méthodes de prévention. En seconde lieu, faire une enquête épidémiologique concernant des malades diabétiques admis au service de médecine interne de l'hôpital de Jijel durant l'année 2006, afin d'attirer l'attention sur cette maladie qui devient un véritable fléau.

1. Origine du glucose sanguin :

Le glucose est la source principale d'énergie pour les tissus de l'organisme. C'est la seule source d'énergie pour le cerveau, il doit donc toujours être disponible rapidement selon les besoins, qui eux sont très variables [7].

Le glucose peut avoir deux origines :

❖ L'alimentation :

On absorbe en moyenne 300 à 400 g de glucides par jour. Cette consommation a tendance à augmenter actuellement [7]. Ils sont ingérés sous forme libre (glucose, galactose et fructose), ou sous forme de disaccharide (saccharose), ou encore sous forme complexe (amidon, cellulose). Mais au total tous se réduisent en glucose ou en fructose dans la lumière intestinale avant d'être absorbés [8].

❖ La néoformation :

Dans l'organisme ; en cas de besoins (période de jeûne prolongé, par exemple), l'organisme peut fournir du glucose à partir des autres éléments : soit par glucogénolyse, à partir du glycogène, qui est la forme normale de stockage du glucose dans le foie, le muscle et la graisse [7], soit par la voie de la néoglucogénèse qui s'effectue dans le foie (90%), et accessoirement dans le rein. Cette voie fabrique du glucose à partir des acides aminés provenant des protéines, du lactate (qui est un élément libéré par le muscle en cas d'exercice physique, de stress ou d'hypoxie), du pyruvate provenant de la dégradation des acides aminés, aussi du glycérol et des acides gras [7].

2. Devenir du glucose :

De l'intestin le glucose gagne le foie, seul le glucose et le fructose franchissent la barrière intestinale et circulent dans le sang, porté par l'hémoglobine [7].

Dans le foie, l'une des fonctions fondamentales de la cellule hépatique est de stocker le glucose, en excès, sous forme de glycogène et de le libérer en cas de besoin à partir de ce glycogène, si ces réserves de glycogène sont épuisées. Le foie est capable de fournir du glucose par la néosynthèse (la néoglucogénèse), par ailleurs il peut dégrader comme tous tissus le glucose via la glycolyse [9] (Fig. 1).

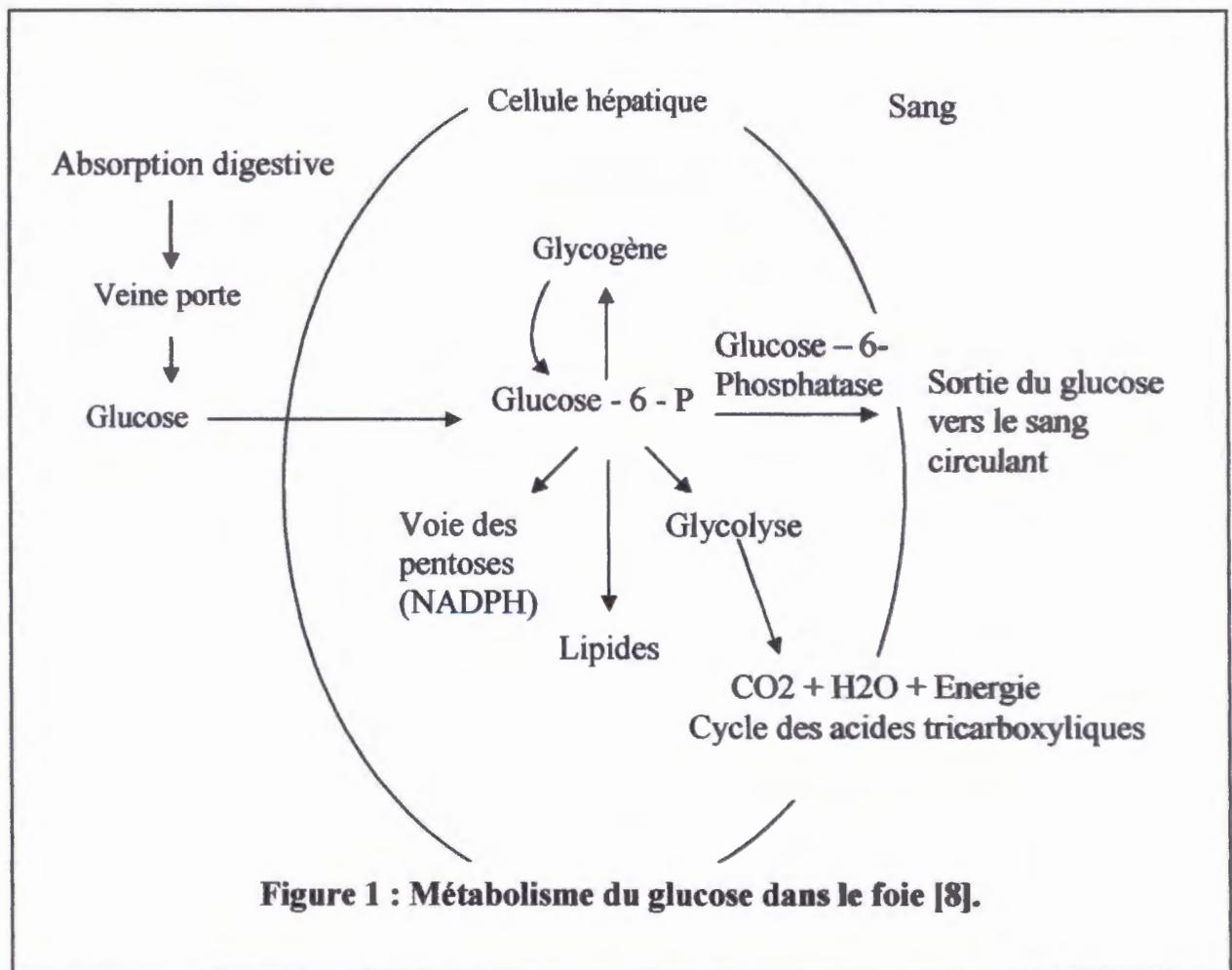


Figure 1 : Métabolisme du glucose dans le foie [8].

La disparition du glucose peut s'effectuer par les réactions de mise en réserve (glycogéno-génèse, lipogénèse) ou par les réactions de dégradation, ces réactions sont destinées à fournir l'énergie des tissus dans lesquels elles s'effectuent : la glycolyse dans le foie et le muscle, l'oxydation par le cycle de Krebs, (réaction fortement énergétique), et la voie de pentose dans le foie et les globules rouges [8].

La régulation de ces réactions de mise en réserve et de dégradation se fait essentiellement par l'insuline et le glucagon [7].

3. Régulation hormonale de la glycémie :

La glycorégulation est l'ensemble de mécanismes physiologiques qui permettent le maintien du taux du sucre sanguin, ou glycémie à 1.26g/l. La valeur normale est inférieure à 1.26g/l (7 mmol/l) à jeun, et inférieure à 1.40g/l (7.8 mmol/l) après un repas [10].

Cette régulation est assurée par les sécrétions endocrines du pancréas qui pénètrent dans le flux sanguin par la veine mésentérique [10] (Fig. 2).

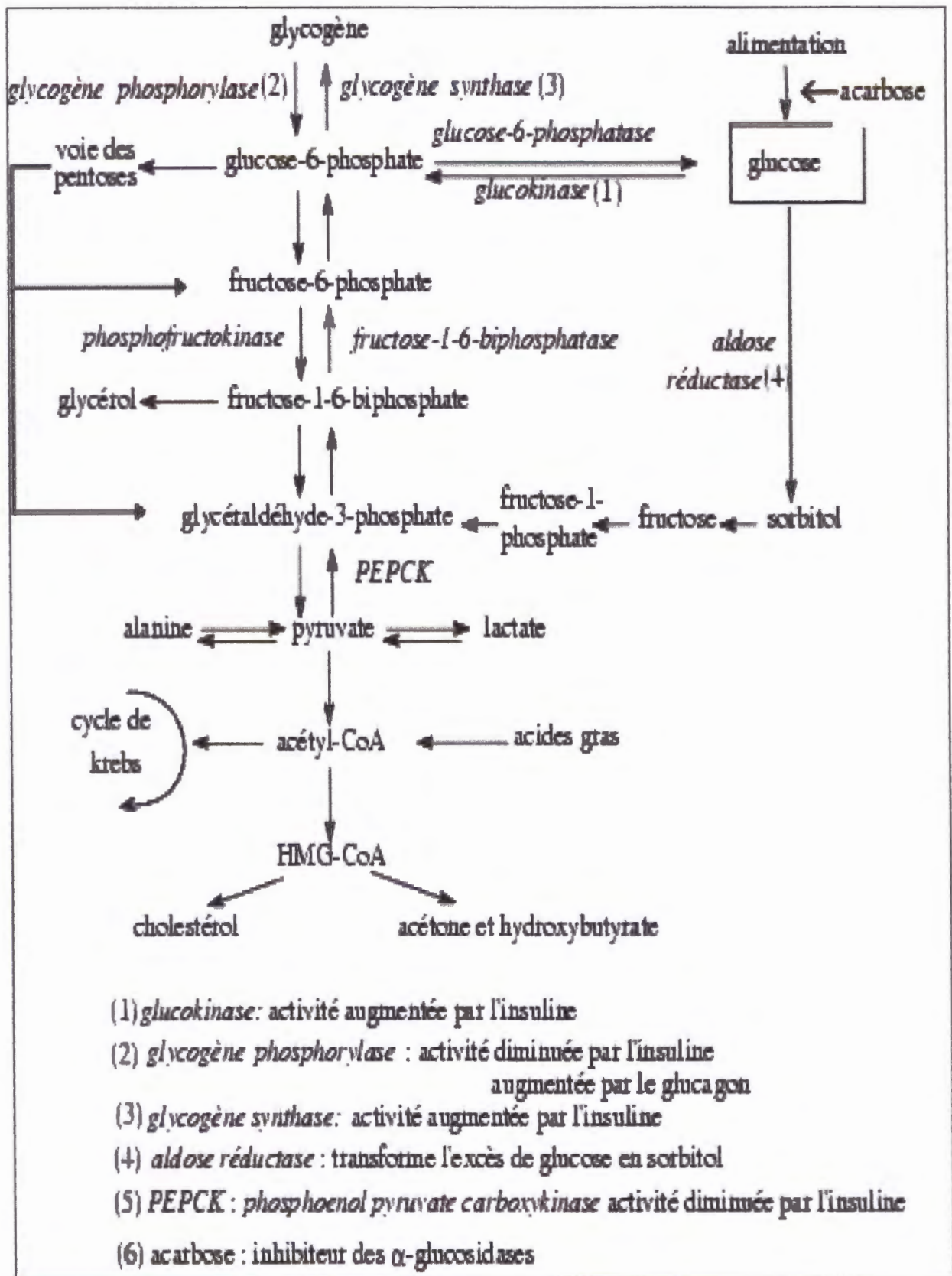
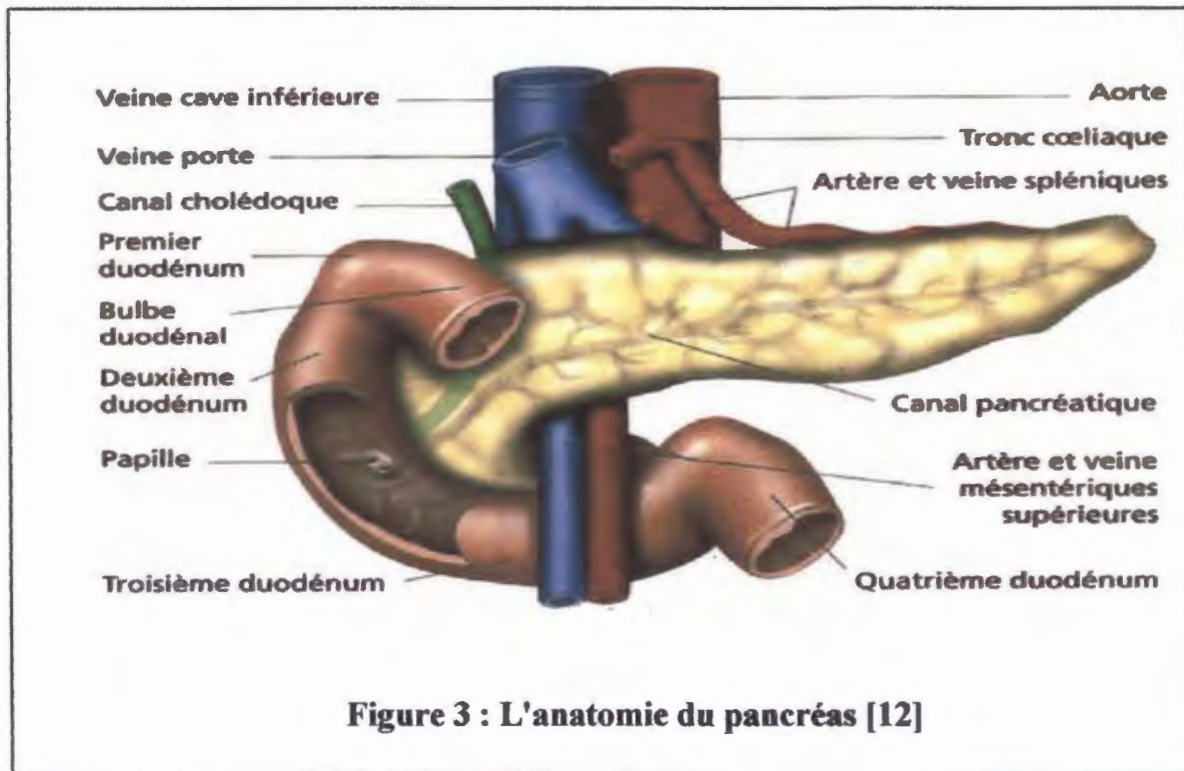


Figure 2 : Régulation de la glycémie [11].

3.1. Anatomie du pancréas :

Le pancréas est un organe à sécrétion endocrine et exocrine, c'est-à-dire, qu'il fabrique des hormones déversées dans le sang et des enzymes digestives déversées dans le duodénum [6] (Fig. 3).

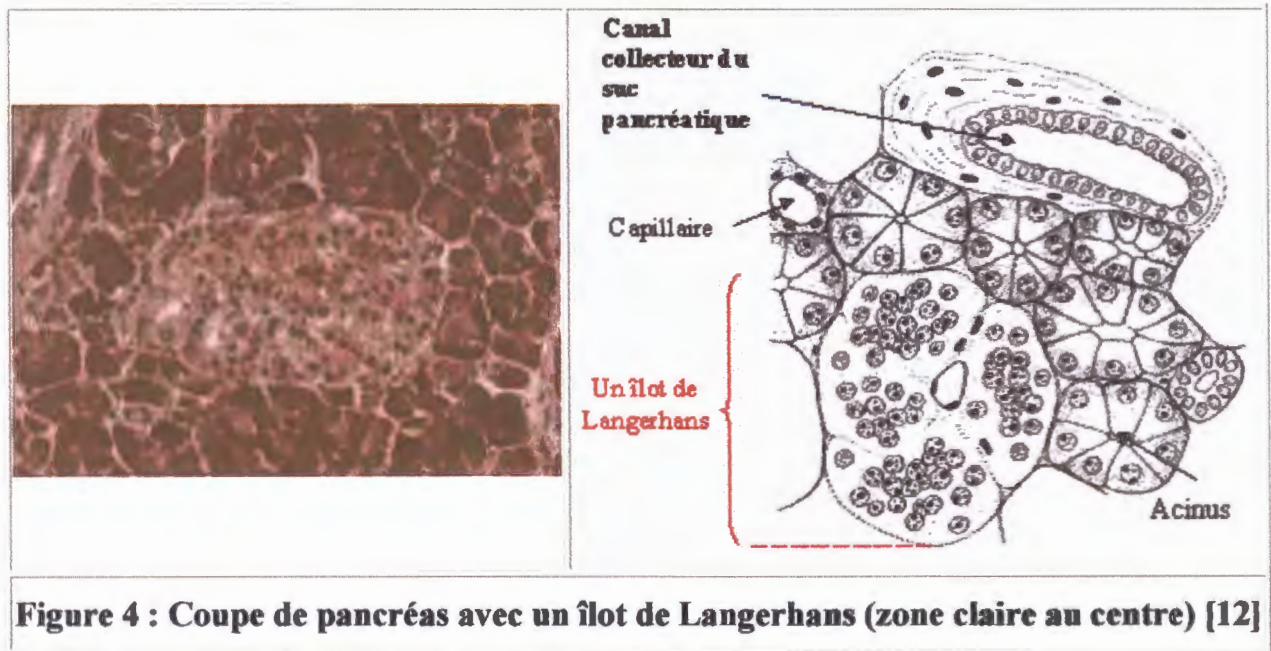


Le pancréas est une glande située derrière l'estomac. Il joue un rôle primordial, car il est le lieu de la sécrétion des deux hormones essentielles : l'insuline et le glucagon. Il a un double rôle : sécrétion du suc pancréatique nécessaire à la digestion (fonction exocrine) et sécrétion des hormones intervenant dans le métabolisme énergétique (fonction endocrine) [6].

Les cellules fabriquant les hormones sont groupées en îlots appelés les îlots de Langerhans, eux-mêmes disséminés dans le pancréas exocrine. Un pancréas normal adulte contient environ 1 millions d'îlots de Langerhans (chacun composé de 3 millions de cellules endocrines) qui constituent 3% de la masse totale du pancréas (Fig. 4).

Chaque îlot de Langerhans contient 4 types des cellules [6,13] :

- Les cellules bêta sont disposées au centre et sécrètent l'insuline
- Les cellules alpha en périphérie sécrètent le glucagon
- Les cellules PP en périphérie sécrètent le polypeptide pancréatique
- Les cellules delta, essentiellement entre les cellules alpha et bêta, sécrètent la somatostatine.



3.2. Les principales hormones pancréatiques :

3.2.1. L'insuline :

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante actuellement connue, une diminution de sa sécrétion est à l'origine d'une hyperglycémie [11].

3.2.1.1. Structure :

L'insuline, sécrétée par les cellules B des îlots de Langerhans du pancréas, est une hormone protéique constituée de deux chaînes liées par deux ponts disulfures, formées après élimination du peptide C (c pour connecting) par hydrolyse. La chaîne A comporte 21 résidus d'acides aminés et la chaîne B comporte 30, dont deux cystéine formant un pont disulfure intercaténaire. Son poids moléculaire, chez l'homme, est de 5734 Da [14] (Fig. 5).

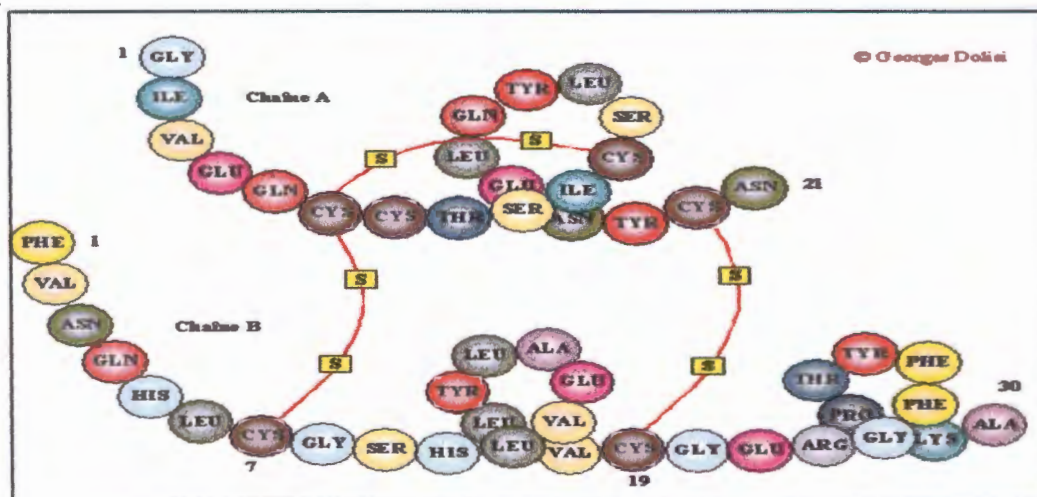
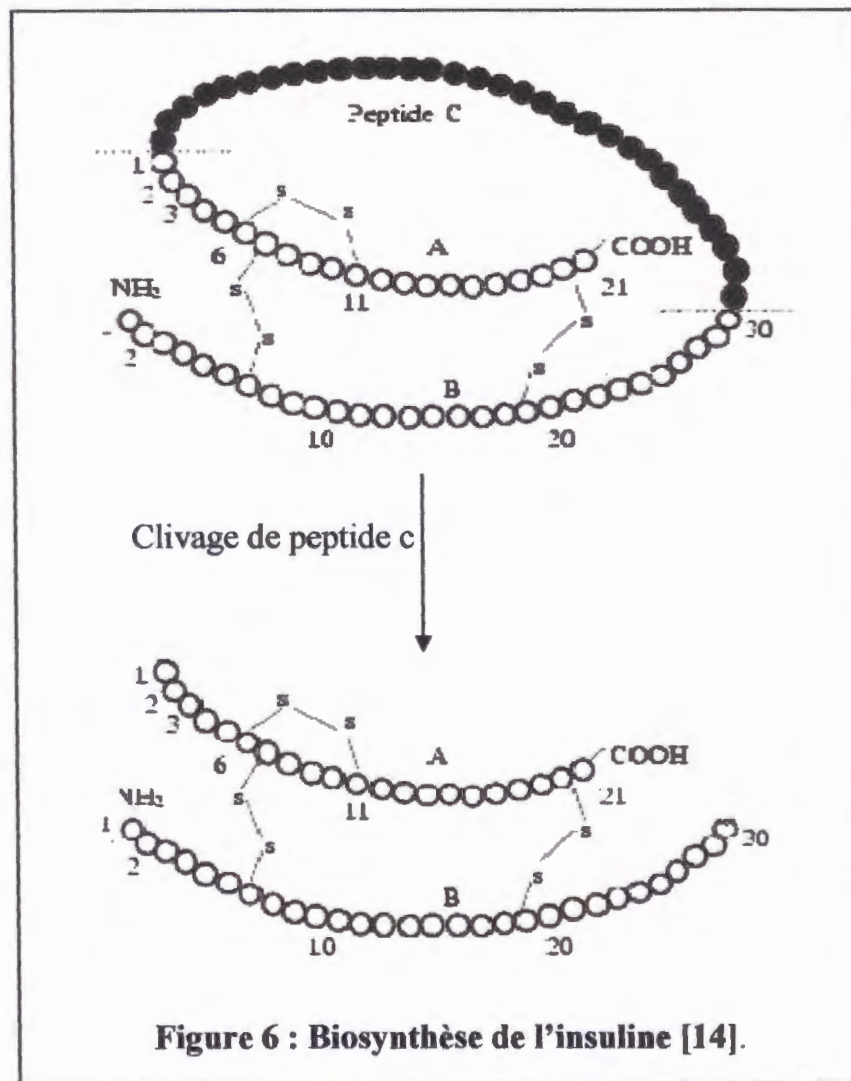


Figure 5: Représentation schématique de la molécule d'insuline [12]

3.2.1.2. Biosynthèse :

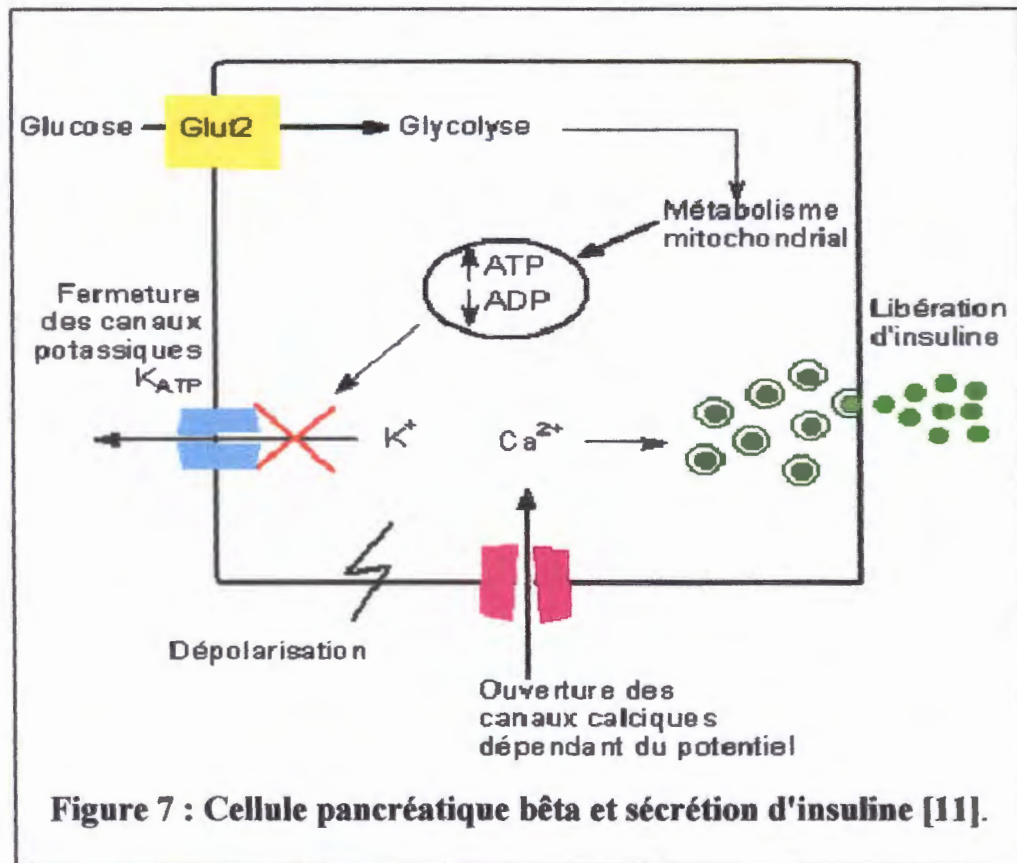
L'insuline est synthétisée par les cellules B des îlots de Langerhans du pancréas, sous forme d'une chaîne polypeptidique unique : la prépro-insuline, qui se transforme en pro-insuline, est déposée au niveau du réticulum endoplasmique, sous l'influence de protéases appelées *Furines*. La pro-insuline donne l'insuline et le peptide C, par clivage du peptide signal et formation des ponts disulfure liés à deux atomes de zinc. L'insuline est stockée dans des granules sous forme d'un polymère, probablement un hexamère [8, 11,13] (Fig. 6).



3.2.1.3. Sécrétion :

Le principal stimulus de la sécrétion de l'insuline est une augmentation de la glycémie [15]. Une augmentation de la concentration de glucose dans la cellule β Langerhantienne est due à une élévation du glucose plasmatique. Ce glucose présente un approvisionnement important d'énergie, de ce fait, une élévation de l'ATP cellulaire.

Ceci induit la fermeture des canaux potassiques (K^+) et donc une dépolarisation, puis une ouverture des canaux calciques (Ca^{2+}), se qui accélère le flux du calcium provoquant ainsi la sécrétion d'insuline [15] (Fig. 7).



3.2.1.4. Structure et biosynthèse du récepteur de l'insuline :

Le récepteur de l'insuline est une glycoprotéine formée de deux sous unités α et de deux sous unités β liées par des ponts disulfures. Les sous unités α du récepteur humain (731 acides aminés ; poids moléculaire 135000) sont entièrement extracellulaires et portent le site de liaison de l'insuline. Les sous unités β (620 acides aminés ; poids moléculaire 95000) sont transmembranaires et assurent d'une part l'ancrage de l'ensemble à la membrane et d'autre part contiennent, dans leur portion intracellulaire, le domaine responsable de l'activité protéine-kinase [14].

Une sous unité α et une sous unité β dérivent d'un précurseur de 1370 résidus d'acides aminés qui, par la suite, est clivé [9].

3.2.1.5. Rôle de l'insuline :

L'insuline exerce une puissante action sur les différents métabolismes, son action hypoglycémiant résulte de deux principaux rôles [11] :

➤ L'augmentation de la captation du glucose par certains tissus, en particulier le muscle squelettique et le tissu adipeux qui le métabolisent. La pénétration du glucose y est insulino-dépendante. L'insuline fait migrer les transporteurs de glucose, intracytoplasmiques et donc inactifs, vers la membrane plasmique dans laquelle ils s'incorporent pour assurer la pénétration du glucose. Elle pourrait de plus activer les transporteurs déjà insérés dans la membrane.

➤ La diminution de la pénétration du glucose par le foie : l'insuline ne modifie pas la pénétration du glucose dans les hépatocytes qui lui sont normalement perméables, mais elle diminue sa libération.

Donc l'insuline favorise le stockage du glucose sous forme de glycogène et inhibe la transformation du glycogène en glucose. Elle augmente la transformation du glucose en glycogène en augmentant l'activité des enzymes glucokinase et glycogène-synthétase [15].

3.2.2. Le glucagon :

C'est une hormone produite par les cellules alpha des îlots de Langerhans. Elle a une action hyperglycémisante et glycogénolytique. C'est un polypeptide de poids moléculaire de 3482, formé par une succession de 29 acides aminés. La glucagonémie est en général inférieure à $50\mu\text{Mol/l}$ [16].

3.2.3. La somatostatine :

C'est un inhibiteur de la libération d'insuline et du glucagon (action paracrine) ; elle diminue la vitesse d'assimilation de tous les nutriments au niveau du tube digestif. Les concentrations plasmatiques élevées en glucose, acides aminés et acides gras favorisent sa sécrétion et les catécholamines inhibent sa sécrétion [6]. La somatostatine a également un effet inhibiteur sur la motilité et la sécrétion du tube digestif. Ainsi, c'est probablement en partie par une boucle de rétroaction qu'elle empêche une surcharge alimentaire rapide. Elle peut aussi agir comme une hormone antiobésité [15].

Chapitre II
Le Diabète

1. Définition :

Le terme diabète vient d'un mot grec signifiant "passer à travers": les urines, abondantes et sucrées, passant à travers le filtre rénale.

Le diabète est une maladie évolutive et métabolique, se caractérisant par une hyperglycémie chronique ; c'est-à-dire un taux de glucose dans le sang anormalement élevé [6].

En termes plus "médicaux et officiels", le diabète est défini par une glycémie supérieure à 1.26 g/l (7 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises. Il est aussi défini par la présence de symptômes de diabète associée à une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l, ainsi que par une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l deux heures après une charge orale de 75 g de glucose (critère proposé par l'organisation mondiale de la santé) [4, 5,17].

2. Classification :

Selon le degré de la perturbation glycémiques, on distingue [6] :

2.1. Diabète sucré :

Le diabète sucré se définit comme une élévation chronique de la glycémie. Il est toujours consécutif, soit à une insuffisance de sécrétion, soit à une résistance à l'action de l'insuline [2,18]. Il faut distinguer le diabète sucré de deux autres affections qui, malgré le terme commun de diabète, sont tout à fait différentes et au cours desquels la glycémie est normale [6] :

- ♦ Le diabète insipide, dû à un déficit en hormone antidiurétique, entraînant un manque de réabsorption de l'eau au niveau de tube rénal, et caractérisé par une polyurie et une polydipsie chronique.

- ♦ Le diabète rénal, dû à un abaissement du seuil rénal du glucose, et caractérisé par une glycosurie.

Le diabète sucré lui-même se subdivise en [6] :

2.1.1. Diabète de type 1 :

Appelé encore diabète insulino-dépendant (DID) ou diabète maigre. Il touche environ 10% des patients et particulièrement les jeunes. A l'origine de cette affection, on retrouve une destruction progressive des cellules bêta du pancréas qui sécrètent l'insuline.

Lors de ce mécanisme dit "Auto-immun", l'organisme fabrique, chez une personne génétiquement prédisposée, des anticorps contre son propre pancréas.

La découverte d'un diabète de type I se fait souvent par la survenue de signes caractéristiques comme : un amaigrissement, une soif intense, une asthénie et un besoin fréquent d'uriner [4, 5,17].

2.1.2. Diabète de type II :

Encore appelé diabète non insulino-dépendant ou "gras" ou de "maturité". Le diabète de type II apparaît généralement après l'âge de 40 ans et représente environ 90% des cas diabétiques [4]. Cependant, la maladie est en constante progression chez l'enfant. Son expression semble être le résultat de facteurs environnementaux, essentiellement alimentaires et comportementaux (surcharge pondérale, sédentarité) [18].

La maladie évolue de façon insidieuse et reste longtemps asymptomatique. De ce fait, de nombreux diabétiques ignorent leur état [5,17].

Les différentes caractéristiques du diabète type I et type II sont représentées dans le tableau I.

Tableau I : Caractéristiques du diabètes de type I et type II [3].

Caractéristiques	Diabète de type I	Diabète de type II
Fréquence relative	10-15%	85-90%
Antécédents familiaux	+	+++
Age de début	Avant 30 ans	Après 40 ans
Mode de début	Brutal	Progressif
Surpoids	Absent	Présent
Symptômes	+++	—
Insulino-sécrétion	Néant	Persistante
Cétose	Fréquente	Absente
MAI associées*	Oui	Non
Auto-anticorps	Présents	Absents
Groupe HLA***	Oui	Non
Traitement	Insuline	Régime, exercice, ADO**

MAI*: Maladie Auto-Immune ADO**: Anti-Diabétiques Oraux HLA***: Human Leucocyte Antigène

2.1.3. Le diabète secondaire :

Il peut être dû à la malnutrition, à la pancréatectomie totale, à une pancréatite chronique, à une maladie du pancréas exocrine ou endocrine, à certains médicaments, à

une anomalie de l'insuline ou de ses récepteurs, ou à certains syndromes génétiques [6, 19].

2.2. Intolérance au glucose :

L'une des composantes les plus répandues du syndrome métabolique. Elle survient lorsque l'organisme réagit moins aux effets de l'insuline et doit redoubler d'effort pour contrôler les taux de sucre sanguin (glucose), plus élevé que la normale. Mais pas suffisamment élevés pour dire qu'ils sont diabétiques [20].

Les risques de devenir intolérant au glucose augmentent avec l'embonpoint et l'obésité, la sédentarité, les antécédents familiaux de diabète, le diabète de la grossesse et après avoir donné naissance à un enfant de plus de 4 kilos [18]. 10 à 15% des patients porteurs d'une intolérance au glucose auront un diabète de type II dans les 10 ans suivant sa mise en évidence [21].

2.3. Diabète gestationnel :

C'est un diabète sucré transitoire survenant pendant la grossesse. Le diabète gestationnel, ou diabète de la grossesse, se traduit par une hyperglycémie due à une insuffisance de la sécrétion d'insuline par le pancréas [18]. Cette forme de diabète est le plus souvent détectée pendant la seconde moitié de la grossesse, (l'enfant étant trouvé plus gros que la normale), ou lors d'un examen urinaire révélant une glycosurie. Pour éviter les risques encourus pour le fœtus (malformation, développement trop rapide), la grossesse doit alors être strictement surveillée [2].



Chapitre III

Diabète de type II et son diagnostic

1. Présentation :

Le diabète de type II est une maladie très fréquente, de part le monde, ce qui en fait un problème de santé publique. Il résulte à la fois d'un déficit de l'insulino-sécrétion et d'une insulino-résistance. Il est associé à une obésité dans 80% des cas. Il est le plus souvent polygénique résultant de l'association d'une prédisposition génétique et de facteurs environnementaux, en particulier le surpoids, la sédentarité, plus accessoirement la nature des glucides et des lipides de l'alimentation [1].

2. Etiologie :

Le diabète de type II est une affection résultant de l'association de plusieurs facteurs [6] :

2.1. L'hérédité :

Le diabète de type II est une maladie à prédisposition familiale. En effet l'existence d'un père ou d'une mère diabétique multiplie le risque de survenue de la maladie par deux. De même, un quart des frères et sœurs d'un diabétique de type II sont ou seront atteints [5].

2.2. L'environnement :

C'est le deuxième facteur essentiel permettant l'apparition de la maladie. Les esquimaux, chez qui le diabète est peu fréquent, voient la fréquence de la maladie augmenter quand ils passent à un type de vie " occidental " (activité physique plus faible, alimentation plus riche) [6].

2.3. L'obésité :

L'obésité est définie par un excès de graisses de réserve stockées dans le tissu adipeux. Cette masse grasse représente 10 à 15 % du poids chez l'homme et 20 à 25 % chez la femme. L'obésité favorise l'apparition du diabète de type II. Les personnes ayant un indice de masse corporelle (IMC) à 30 (donc qualifiées d'obèses) ont environ 10 fois plus de risque de devenir diabétiques [5, 22,23].

2.4. L'âge :

Le risque de diabète de type II augmente avec l'âge. Actuellement, la tranche d'âge la plus touchée par le diabète est celle de 40-59 ans [5,17].

2.5. La grossesse :

Un diabète gestationnel peut se révéler dès la 24^{ème} semaine de grossesse, lorsqu'on effectue un test de glycémie à jeûn. Cette affection touchant 3 % des femmes

enceintes, disparaît en général. Cependant, il s'avère être un facteur de risque ultérieur de diabète de type II chez la mère, au même titre que la naissance d'enfants de plus de 4 Kg. De façon plus inquiétante, on constate que des enfants nés de mères ayant souffert de diabète gestationnel ont un risque plus élevé d'obésité et d'atteinte de diabète de type II [4,5].

2.6. Mécanismes responsables du diabète de type II :

L'analyse des mécanismes responsables du diabète de type II met en évidence deux facteurs dont la plus part sont discutés ; l'insulino-résistance d'une part et les troubles de l'insulino-sécrétion d'autre part [6].

2.6.1. L'insulino-résistance :

L'insulino-résistance se définit comme la nécessité d'un excès d'insuline pour obtenir une réponse de l'hormone quantitativement normale. Elle se traduit par une moindre efficacité de l'insuline sur ses tissus cibles. L'insulino-résistance au cours du diabète de type II concerne le foie et les tissus périphériques insulino-dépendants (muscles squelettique et tissus adipeux) [22] ainsi :

- au niveau du foie : l'insulino-résistance se traduit par une moindre capacité de l'insuline à inhiber la production hépatique de glucose.

- au niveau des tissus utilisateurs de glucose : l'insulino-résistance se traduit par une moindre capacité de l'hyperglycémie à stimuler l'utilisation du glucose en euglycémie [22].

L'insulino-résistance peut être due soit à une diminution du nombre de récepteurs à l'insuline, soit à une diminution de l'affinité du récepteur pour l'insuline (ou à une anomalie post-récepteur), ou bien à la présence des anticorps qui altèrent le fonctionnement de l'insuline ou de ses récepteurs [24,25].

2.6.2. L'insulino-sécrétion :

L'insulinémie du diabète type II est certes souvent normale en valeur absolue, ou même élevée. Le défaut de sécrétion d'insuline joue un rôle important à tous les stades du diabète de type II [22]. Cette anomalie est due à une hyperglycémie chronique qui altère le fonctionnement des cellules bêta [6]. La plupart des diabétiques de type II sont obèses, et on a suggéré que l'insulino-résistance induite par l'obésité conduit à l'épuisement de la cellule bêta [26].

Le diabète lui-même est ses conséquences métaboliques altèrent la potentiel insulino-sécréteur. Cette altération porte à la fois sur la fonction et sur le stocke des cellules bêta [22].

3. Signes et symptômes du diabète de type II:

Quatre symptômes constituent les signes cardinaux de la maladie ce sont : *la polydipsie, la polyurie, la polyphagie et l'hyperglycémie*. La fréquence de ces manifestations est difficile à préciser, elle est fonction du moment où l'on découvre la maladie et de sa rapidité d'installation. La polyurie serait le symptôme le plus fréquent (73 %) vient ensuite la polydipsie (67 %) [27].

L'hyperglycémie est due à la non pénétration du glucose dans les cellules périphériques parce que l'activité insulinique est anormalement faible. Les cellules étant incapables d'utiliser le glucose extracellulaire, ont besoin de davantage de métabolites pour obtenir l'énergie nécessaire, d'où la polyphagie. Quand le taux de la glycémie dépasse un certain seuil, égal à 10 mmol / l (1.8 g / l), le tubule rénal n'est plus capable de réabsorber efficacement le glucose de l'ultrafiltration glomérulaire. Dans ce cas, il apparaît du glucose dans les urines : Il y a glycosurie entraînant une élimination accrue d'eau par effet osmotique, d'où la polyurie entraînant à son tour la polydipsie [8] (Fig. 8).

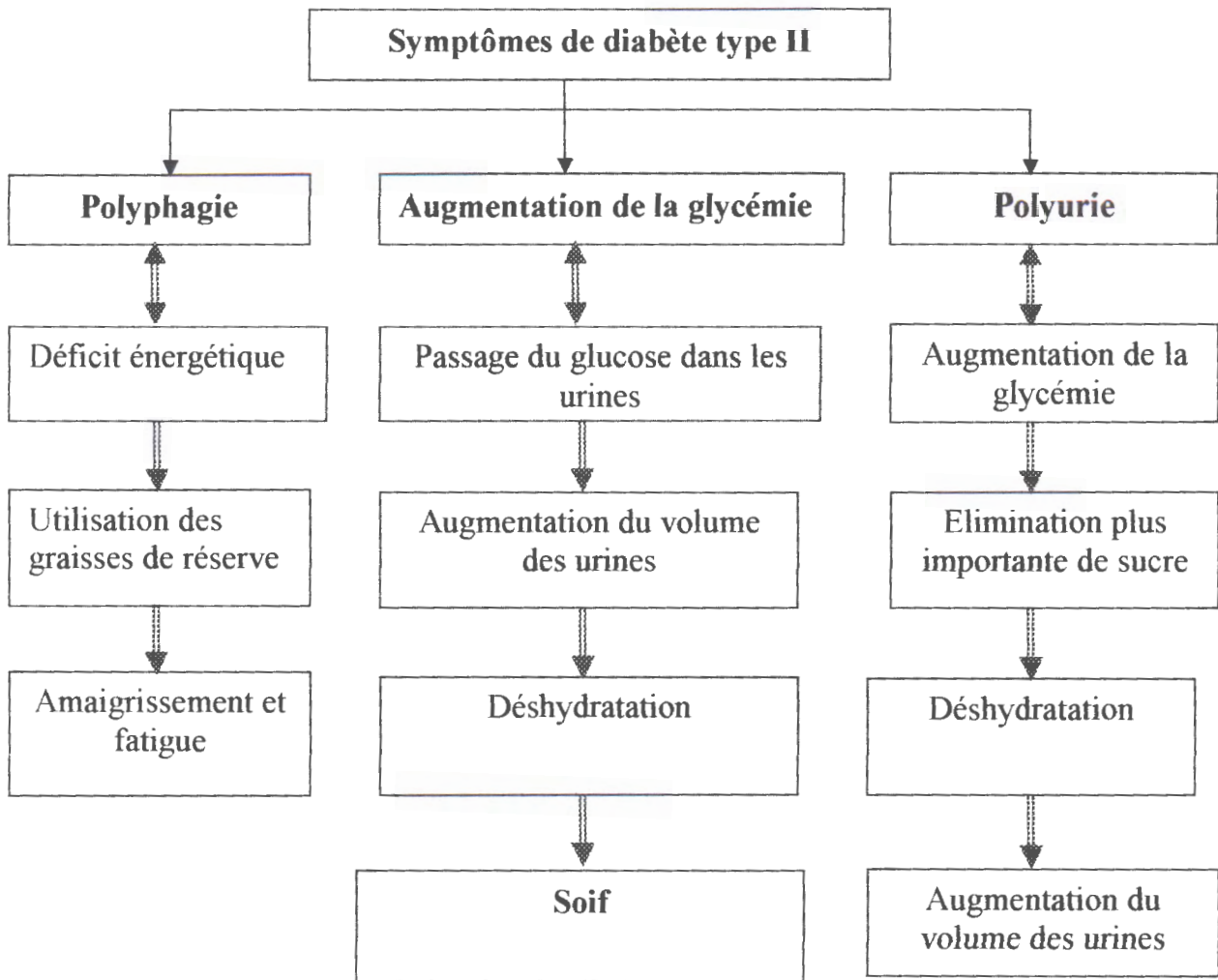


Figure 8 : Schéma représentant les différents symptômes du diabète de type II

4. Diagnostic du diabète de type II:

4.1. Dépistage du diabète :

Le dépistage correspond à la détection de sujets asymptomatiques. Il est défini comme un procédé, qui à l'aide de tests (cliniques ou paracliniques) simples, acceptables et peu coûteux, vise à détecter une maladie chez des sujets apparemment en bonne santé [28].

Le dépistage se fait chez les sujets ayant des facteurs dits prédisposants. Le sujet qui a un ou plusieurs des ces facteurs, peut être diabétique. Parmi ces facteurs, on trouve l'antécédent familial de diabète type II, l'existence d'une obésité ou d'un antécédent d'obésité, la grossesse avec prise de poids excessive, la naissance de nouveau-né pesant plus de 4Kg, antécédent d'accident gravidique d'origine méconnue (avortement, mort-né) et enfin la prise de médicaments diabétogènes ou l'existence de maladie diabétogène [7].

4.1.1. Glycosurie :

Normalement, le glucose filtré par les glomérules rénaux est réabsorbé en quasi-totalité au niveau tubulaire. Les urines contiennent seulement des traces de glucose (moins de 130 mg /24 heures). Le seuil rénal du glucose est de 1,80 g/l. Quand la glycémie dépasse cette valeur, la capacité de réabsorption rénale est débordée et le glucose en excès passe dans les urines [19].

Chez les diabétiques, on peut mesurer au laboratoire : soit la glycosurie totale des 24 heures, soit la glycosurie fractionnée (urines de la matinée, de l'après-midi et de nuit) [6].

Technique : il existe deux types de méthodes simples utilisables au lit du malade par le médecin ou encore par le malade lui-même. D'abord on peut utiliser des bandelettes de papier imprégnées par l'enzyme glucose oxydase stabilisée et par du gaïacol ou de la toluidine (selon le cas) qui réagissent respectivement en rouge ou en bleu lorsque le glucose est présent dans l'urine [8].

4.1.2. Glycémie :

Elle est répétée dans une même journée à 8h, 11h, 14h, et 18h. La valeur normale de la glycémie est exprimée soit en valeur pondérale, c'est-à-dire en gramme par litre, soit en milliosmole par litre. Ce mode d'expression rend mieux compte du nombre de " particules " de glucose existant dans le sang et leur pouvoir osmotique avec la technique enzymatique. La valeur normale à jeun est comprise entre 0.70g/l et 1.26 g/l. Le dosage se fait habituellement sur plasma veineux [7,6].

Après un repas, la glycémie s'élève légèrement, restant inférieur ou égale à 1.4 g/l (7.7 mmol/l). Après l'âge de 50 ans, la glycémie à jeûn augmente de 0.1 g/l (0.55 mmol) par décennie. Au cours de la grossesse la glycémie à jeûn s'abaisse, devenant inférieur 0.95 g/l [6].

4.1.3. Hyperglycémie provoquée orale (HGPO) :

C'est sans conteste l'épreuve la plus utilisée pour le diagnostic d'intolérance aux hydrates de carbone. Toutefois, ce test ne constitue pas une bonne stimulation physiologique car l'absorption de glucose en grande quantité et en un temps réduit n'est pas une situation normale d'alimentation [19].

Technique : elle consiste à l'absorption, en moins de 5 minutes, d'une dose de glucose dissoute dans 200 ou 300 ml d'eau, soit 75 g chez l'adulte, 1.75 g par Kg de poids idéal (sans dépasser 75 g) chez l'enfant et 100 g chez la femme enceinte, on effectue ensuite des prélèvements sanguins au temps : 0, 30, 60,90 et 120 minutes pour le dosage de la glycémie [6].

Afin d'éviter la " diabétisation " des résultats, c'est-à-dire une élévation artificielle des chiffres, il faut respecter certaines précautions : jeun de 12 h avant l'examen, apport alimentaire d'au moins 300 g de glucides les trois jours précédant l'épreuve, activité physique normale les jours précédents, et l'abstinence de certains médicaments modifiant la tolérance au glucose [18].

Résultats :

Chez les sujets normaux :

- La glycémie à jeûn est < 1.26 g/l.
- La glycémie à 30, 60, 90 minutes est < 2 g/l.
- La glycémie à 120 minutes est < 1.40 g/l.

Chez les sujets diabétiques :

- quand la glycémie à jeûn est ≥ 1.26 g/l, l'hyperglycémie provoquée est inutile, le sujet est diabétique.

- quand la glycémie à jeun est < 1.26 g/l, le sujet est diabétique si l'une des glycémie intermédiaires est ≥ 2 g/l [6].

4.1.4. Hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse :

On utilise l'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse chez les sujets atteints de maladies gastro-entériques ou ayant subi une résection gastrique et chez qui

l'administration de glucose par voie orale pourrait provoquer des nausées et des vomissements [19]. La préparation du patient est la même que pour l'administration orale

Technique : le test repose sur l'injection intraveineuse rapide avec une grosse aiguille, de 0.33 g/Kg de poids, soit 0.66 ml d'une solution de glucose à 50 %. Les prélèvements sont effectués au temps 0, puis toutes les 10 ou 15 minutes pendant 60 minutes, ensuite on calcule le coefficient K d'assimilation du glucose [6] .

$$K = \frac{\text{Log } G_0 - \text{Log } G_t}{t} \times 2.303$$

Log G₀ et Log G_t : logarithmes décimaux de la glycémie au temps 0 et t

Résultat:

-chez les sujets normaux le coefficient d'assimilation du glucose K est voisin de 2×10^{-2}

- Chez les sujets diabétiques le K est $< 1.1 \times 10^{-2}$ [6].

4.1.5. Hyperglycémie provoquée orale-cortisone :

Ce test n'est à utiliser qu'en milieu spécialisé devant des sujets à haut risque, quand l'hyperglycémie provoquée orale seule ne permet pas de conclure. Son intérêt est de prévoir, si le sujet à haut risque diabétique pourra faire face à une agression ou si cette agression provoquera une décompensation brutale d'un diabète jusque-là bien supporté [7]. La cortisone est diabétogène et joue ici le rôle de stress. Les résultats ne sont pas interprétables chez les sujets très jeunes, les vieillards et les femmes enceintes. Ils doivent toujours être interprétés par une équipe spécialisée [7].

4.2. Diagnostic du diabète de type II:

La découverte du diabète de type II se fait le plus souvent lors d'un examen systématique, puisqu'il reste longtemps asymptomatique et le retard du diagnostic est alors, d'environ 5 ans [5] .Mais parfois, les signes cliniques peuvent orienter son diagnostic [29].

4.2.1. Examens explorant l'insulino-sécrétion :

Il y a deux types d'examens spécifiques [11] :

4.2.1.1. Dosage de l'insulinémie :

Le dosage de l'insuline ne fait pas le diagnostic du diabète mais permet de définir son type : insuline effondrée pour le diabète insulino-dépendant, insuline normale ou surtout augmentée pour le diabète non insulino-dépendant [19].

La découverte d'un hyperinsulinisme, en cas d'une tolérance aux hydrates de carbone, signifie que le sujet est exposé au risque de développer un diabète non insulino-dépendant [8].

4.2.1.2. Dosage du peptide C :

L'insuline est synthétisée sous forme de pro- insuline inactive, scindée ensuite en insuline et en peptide C. Ces deux substances sont sécrétées en quantités équivalentes, mais l'insuline est captée en grande partie par le foie alors que le peptide C est directement éliminé dans les urines [8] : sa détermination permet donc de mesurer exactement la capacité de synthèse et de sécrétion de la cellule bêta du pancréas.

De plus, en cas d'insuffisance rénale, le peptide C rénal baisse (excrétion diminuée) et le peptide C sanguin augmente.

Le dosage se fait soit dans les urines des 24 heures, soit à jeûn et après stimulation par un repas ou par le glucagon (1 mg en injection intraveineuse avec dosage aux temps 0, 6, 10 et 15 minutes) [19].

4.2.2. Examen explorant l'insulino- résistance (Test de sensibilité à l'insuline) :

Il s'agit d'effectuer un test de sensibilité à l'insuline qui consiste à administrer, par voie intraveineuse, de l'insuline cristallisée à la dose de 0.1 unité / Kg de poids corporel et à mesurer ensuite la glycémie à intervalle régulier (0, 15, 30, 45 et 60 minutes ou 0, 20, 30, 40 et 60 minutes) [13].

Chez un sujet normal, à jeûn depuis la veille, la glycémie baissera d'environ 50 à 70 % en 20 à 40 minutes et reviendra à la normale en 60 à 90 minutes [13].

Chapitre IV

Evolution et complications du diabète de type II

Stade I: dès la découverte du diabète, il y a hyperfiltration glomérulaire et augmentation de taille des reins.

Stade II: après quelques années d'évolution, se produisent quelques anomalies histologiques minimales.

Stade III: la micro-albuminurie augmente, excrétion d'albumine supérieure à 30 mg /24 h ou (20 mg / minute), mais inférieure à 30 mg par 24 h (ou 200mg /minute).

Stade IV : la protéinurie est supérieure à 300 mg /24 h.

Stade V : l'insuffisance rénale est terminale.

La néphropathie diabétique se développe chez environ 8 % des personnes atteintes de diabète de type II. Rappelons, que la néphropathie diabétique est la principale cause d'insuffisance rénale dans les pays développés. A l'heure actuelle, 30 à 50 % des personnes qui atteignent le stade d'insuffisance rénale terminale dans les pays occidentaux, sont atteintes de diabète, et plus généralement, de diabète de type II. De plus, les diabétiques représentent 20 à 50 % de toutes les personnes sous dialyse [34].

Cette éventuelle atteinte de la rétine implique de faire réaliser un examen ophtalmologique annuel, même en l'absence de troubles visuels, afin de détecter la survenue de telles complications [32].

La rétinopathie diabétique est aujourd'hui la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans. Globalement, on peut estimer qu'après 15 années de diabète, 2 % des diabétiques perdent la vue et 10 % souffrent de malvoyance [5].

2.2.3. Neuropathie :

Tout diabétique de plus de 50 ans présente des signes électriques de neuropathie. Leur apparition semble davantage liée à la durée d'un diabète mal équilibré, plutôt qu'à son ancienneté. Leur intensité n'est pas fonction de la gravité du diabète. Les atteintes des nerfs sont essentiellement dues à une ischémie, c'est-à-dire, une mauvaise irrigation sanguine de ceux-ci [7,9].

On distingue plusieurs formes de neuropathie [6,32] :

- **Forme polynévritique:** c'est la forme la plus fréquente. Elle est à prédominance sensitive et réflexe et habituellement distale, grossièrement symétrique, siégeant surtout aux membres inférieurs.

- **Forme mononévritique :** beaucoup moins fréquente, où on retrouve une atteinte nerveuse isolée ou multiple, mais non symétrique. Elle se traduit par des signes moteurs et des douleurs à prédominance nocturne atteignant surtout les membres inférieurs et moins souvent, les membres supérieurs.

- **Forme neurovégétative :** l'atteinte est le plus souvent associée à une des deux formes précédentes (en générale une polynévrite). On retrouve ainsi une atteinte du système vasomoteur, génito-urinaire, digestif et cutanéotrophique.

2.2.4. Néphropathie :

C'est un syndrome clinique ayant comme base histologique une atteinte des différents éléments du parenchyme rénal. Ce qui explique la diversité des signes cliniques en fonction de la répartition des lésions histologiques. La capacité de filtration du rein est altérée et entraîne une glomérulopathie. On assiste à une accumulation de déchets dans le sang, ainsi qu'à une élimination anormale de certaines substances dans les urines (albumine par exemple) [1,34].

La néphropathie diabétique évolue en cinq stades [32]. :

2.2. Complications chroniques :

Elles sont essentiellement dues à l'altération des vaisseaux sanguins, soit des petits vaisseaux, soit des gros vaisseaux [2], parmi ces complications on cite :

2.2.1. Atteintes cardiovasculaires :

Le risque de maladies cardiovasculaires est de 2 à 3 fois plus élevé chez les diabétiques que dans l'ensemble de la population [17].

L'atteinte des artères coronaires est corrélée à l'ancienneté du diabète mais surtout à l'équilibre du diabète. En effet, un diabétique mal équilibré présente un risque beaucoup plus important de développer à terme une maladie coronaire qu'un diabétique parfaitement équilibré. Cette atteinte coronaire est due à une athérosclérose et peut s'exprimer sous la forme d'angine de poitrine et parfois d'infarctus du myocarde. Cette athérosclérose est engendrée par l'hyperglycémie chronique, mais peut aussi être aggravée si des facteurs comme le tabagisme, des troubles lipidiques ou une hypertension sont associés [7, 6].

La manifestation la plus courante est la douleur angineuse, cependant, elle est parfois atténuée, voire absente. En effet, plus de 30 % des infarctus du myocarde sont silencieux chez les diabétiques, c'est pourquoi, il est important de faire pratiquer un bilan cardiovasculaire annuel lorsque l'on est atteint de diabète.

Les artères cérébrales peuvent également être touchées et donner lieu à des accidents vasculaires cérébraux. De même, on peut assister à l'apparition d'artérite des membres inférieure due à l'atteinte des artères situées au niveau des jambes [33].

Les complications cardiovasculaires sont la principale cause de décès des patients de diabète de type II. La morbidité cardiovasculaire y est multipliée par un facteur de 2 à 3 chez les l'homme et de 4 à 5 chez la femme. Environ 20 % des accidents vasculaires cérébraux surviennent chez des diabétiques [17].

2.2.2. Rétinopathie :

La rétinopathie est la principale complication du diabète au niveau de l'œil, due à l'atteinte des capillaires rétiniens par le processus de micro angiopathie [7].

La lésion histologique du capillaire n'a pas de particularité. Il s'agit d'un épaissement de la membrane basale par différents dépôts (collagène, lipides...), mais une évolution propre est l'apparition de microanévrismes formant des dilatations rondes succiformes à parois très mince, d'où le danger d'hémorragie et d'exsudation [33].

marquée est secondaire à une diurèse osmotique permanente, chez un malade incapable de boire suffisamment pour compenser ses pertes urinaires [32] (Fig.9)

Le coma hyperosmolaire passe par 4 stades [7] :

Stade I: " obnubilation ", le sujet répond mais semble absent.

Stade II: coma vigile, le sujet dort mais répond après stimulation, il replonge ensuite dans le sommeil.

Stade III : coma vrai, Le sujet ne répond qu'après stimulation douloureuse.

Stade IV: coma profond, le sujet n'a aucune réponse.

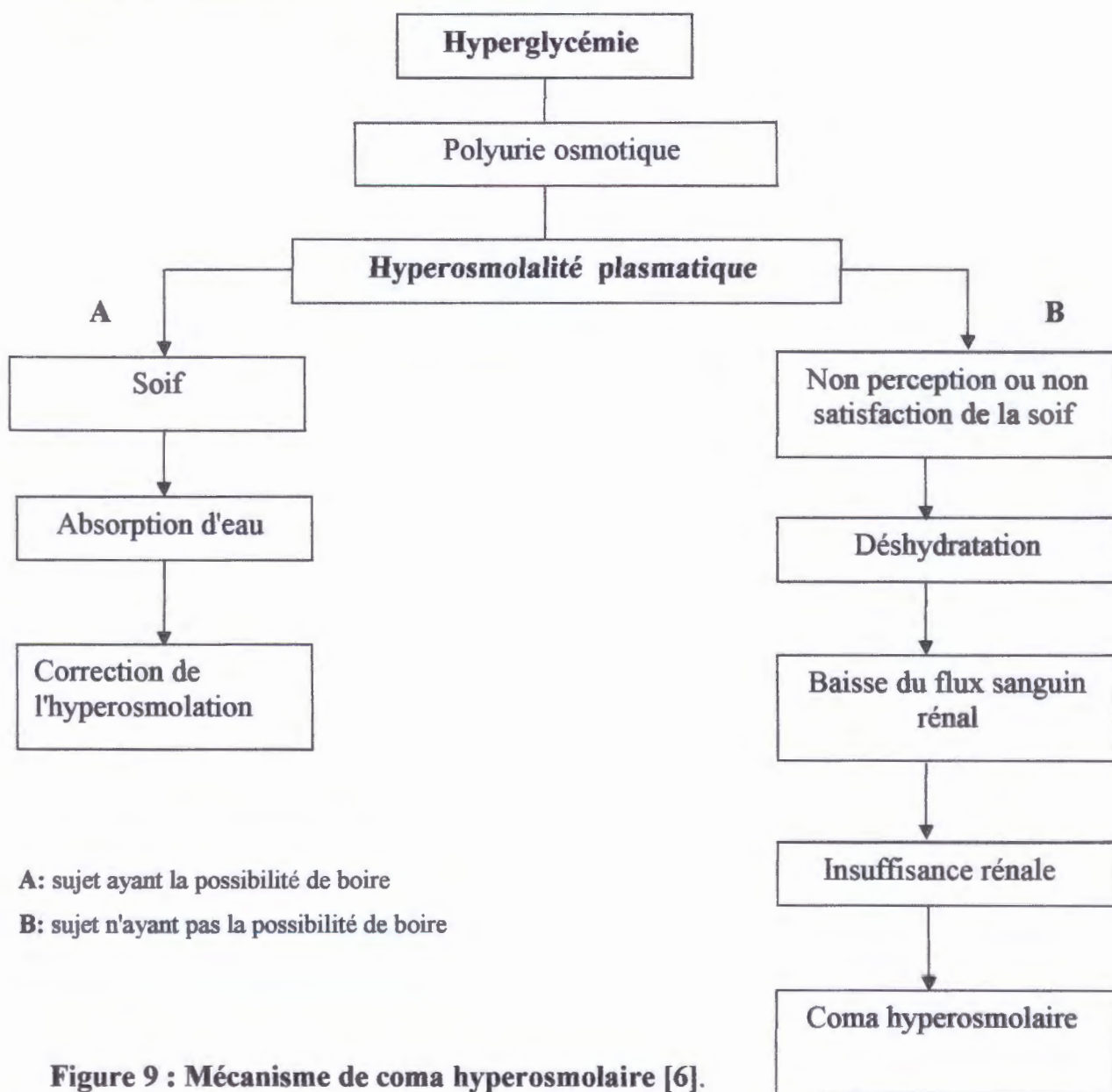


Figure 9 : Mécanisme de coma hyperosmolaire [6].

1. Evolution :

L'évolution du diabète de type II est beaucoup plus insidieuse et sa découverte est habituellement tardive, cinq à dix ans après le début réel. Le développement du diabète de la maturité est par conséquent lent et l'examen clinique reste longtemps normal [19]. L'absence d'insuline active se marque aussi par des anomalies du métabolisme des lipides : la lipogenèse est diminuée, la lipolyse est accrue et les acides gras sont mobilisés en permanence vers le foie, qui produit ainsi trop de triglycérides, d'où l'augmentation des lipoprotéines sanguines VLDL (Very Low Density Lipoprotein). La synthèse du cholestérol est également accrue. L'inhibition de la synthèse d'acides gras dans le foie par l'apport d'acides gras non estérifiés venant de la périphérie provoque l'accumulation d'acétyl-coenzymeA, celui-ci réagit avec lui-même et forme des corps cétoniques. Une partie des corps cétoniques s'échappe dans l'urine mais le reste s'accumule dans les tissus [30]

Une décompensation brutale du diabète (coma hyperosmolaire) ou l'apparition d'une complication dégénérative du diabète correspondent au mode d'entrée dans le "diabète -maladie" (symptomatique). Il arrive souvent que la présence simultanée d'autres pathologies conduisent des tableaux cliniques complexes où la symptomatologie diabétique se mêle et se confond avec les troubles de la maladie sous-jacente : cardiaques, vasculaires (athéromateux et hypertensifs), rénaux, hépatiques, digestifs, neurologique...).

L'évolution du diabète est nettement influencée par un certain nombre d'éléments clés : les mesures thérapeutiques, la discipline alimentaire, l'auto surveillance de l'affection par le malade et surtout, le bilan régulier à la recherche de complications dégénératives du diabète [19].

2. Complications:

Il y a deux types des complications :

2.1. Complications aiguës :

Les diabétiques de type II sont menacés par une complication métabolique aiguë majeure : le coma hyperosmolaire [31]. Il s'agit habituellement d'une complication caractérisée par une déshydratation massive, progressive, avec hyperglycémie majeure (supérieure à 10 g/l), sans cétose mais une osmolarité plasmatique très augmentée, dépassant toujours 350 milliosmoles [7]. Ce syndrome de déshydratation

Chapitre V

Traitement du diabète de type II

1. Objectifs du traitement :

Les objectifs du traitement des patients atteints de diabète de type II concernent à la fois le contrôle glycémique et celui des autres facteurs de risque cardio-vasculaire. Ces objectifs doivent être modulés selon l'âge des patients et selon la combinaison entre les différents facteurs de risque qui exagèrent de façon médicale sur ces objectifs, mais encore de s'assurer que les objectifs du traitement sont bien communs au diabétique et à leurs médecin [32].

Les objectifs généraux du traitement sont : l'amélioration de la qualité de vie, le contrôle strict de l'hyperglycémie, le dépistage et la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires, la prévention des complications aiguës et chroniques, le traitement efficace de complications si elles surviennent, et enfin, la réduction de la mortalité, particulièrement, cardio-vasculaire [35].

2. Traitements médicamenteux par les antidiabétiques oraux :

La diététique et l'activité physique doivent être le seul traitement initial des hyperglycémies modérées et asymptomatiques. En cas d'échec, il ne faut pas laisser évoluer une hyperglycémie autour de 2g/l plus de 3 mois, sans prescrire de traitement. Afin d'éviter le cercle vicieux de la glucotoxicité, un traitement médicamenteux devient alors nécessaire. Il est indispensable de poursuivre en parallèle les efforts alimentaires et sportifs [35,36].

Selon l'état de la personne, le médecin décidera du traitement requis. Les indications des hypoglycémiantes oraux sont les hyperglycémies symptomatiques et les hyperglycémies résistant à 6 mois de traitement hygiéno-diététique.

Les critères de choix sont l'âge, le poids, le niveau de l'hyperglycémie et la présence de contre-indications à certains médicaments. Il existe cinq classes principales d'antidiabétiques oraux [32,34].

2.1. Les sulfamides hypoglycémiantes :

Ils agissent en stimulant l'insulino-sécrétion, en se liant à un récepteur spécifique présent sur la membrane de la cellule bêta pancréatique.

Le mode d'action de sulfamides hypoglycémiantes rend compte de deux effets secondaires néfastes : la prise de poids et le risque hypoglycémique [32]

2.2. Les biguanides :

Ils agissent à la fois sur le métabolisme des glucides et des lipides. Ils n'augmentent pas la sécrétion d'insuline par le pancréas et n'inhibent pas celle du glucagon. Leurs principaux effets sont " antihyperglycémiant " en diminuant l'absorption intestinale des glucides, en arrêtant la néoglucogenèse dans le foie et en augmentant la consommation périphérique du glucose. De plus, on observe une diminution du taux des acides gras (cholestérol et triglycérides) chez les sujets traités par biguanides [1,37].

2.3. Les glinides :

Les glinides sont fonctionnellement très proches des sulfamides, comme ces derniers, ils stimulent la sécrétion d'insuline par les cellules bêta [38].

2.4. Les thiazolidinédiones :

Ils améliorent la sensibilité à l'insuline en réduisant la résistance à l'insuline et améliorent la fonction bêta cellulaire du pancréas [36].

2.5. Les inhibiteurs du alpha-glucosidase :

Ils ralentissent l'absorption des glucides après les repas. Leur efficacité nécessite deux conditions: une ration glucidique dépassant 150 g/jour et une élévation des glycémies post-prandiales. Cette élévation est loin d'être la règle dans le diabète non insulino-dépendant où l'hyperglycémie domine souvent à jeûn, du fait de la production exagérée de glucose par le foie [35].

Il y a plusieurs indications préférentielles concernant les antidiabétiques oraux qui sont:

- Patients en surpoids (IMC > 27) utilisant le métaformine.
- Hyperglycémie très modérée: métaformine ou inhibiteurs des alpha glucosidases.
- Si insulino-pénie est relative : sulfamides hyperglycémiant.
- Dans tous les autres cas : au choix [35].

3. L'insulinothérapie :

Un diabétique de type II peut avoir recours de façon transitoire à l'utilisation de l'insuline en cas de grossesse ou d'infection sévère par exemple. En revanche, si le régime alimentaire ou le traitement oral ne suffisent plus à maintenir l'équilibre de diabète, ou si

le malade développe une insulino-déficience, l'injection d'insuline s'avère alors nécessaire. La voie injectable est indispensable car le passage de l'insuline par l'estomac dégrade immédiatement cette hormone. Des études sont en cours pour permettre l'utilisation de l'insuline par voie inhalée [36,39].

4. Modification du mode de vie :

4.1. Règles hygiéno-diététiques :

Dans le traitement du diabète de type II, la perte du poids est souvent indispensable. Suivant les pathologies éventuellement associées, le médecin nutritionniste ou le diététicien établit un programme alimentaire spécifique selon le surpoids, l'activité physique et l'âge de patient [17,32]. L'indice de masse corporelle est un indice permettant d'apprécier le degré d'obésité d'une personne, et ainsi de déterminer si ce surpoids peut occasionner un risque pour la santé.

Pour calculer votre IMC, vous devez effectuer le calcul suivant:

$$\text{IMC} = \text{poids (Kg)} / [\text{taille (m)}]^2.$$

Si votre résultat est :

- Inférieur à 18.5 Kg/m²: vous êtes en insuffisance pondérale.
- Entre 18.5 et 29.9 Kg/m²: vous êtes en surpoids, vous devez stabiliser votre poids par un régime alimentaire sain et des exercices physiques.
- Entre 30 et 39.9 Kg/m²: vous être en surpoids modéré, vous devez consulter votre médecin afin qu'il fasse le bilan et envisage avec les méthodes de perte de poids possibles.

- Supérieur à 40 Kg/m²: attention, vous avez un surpoids très important, vous devez consulter votre médecin au plus vite et perdre du poids [40]. La ration alimentaire du diabétique doit être équilibrée et comportée des glucides (environ 50% de l'apport énergétique total), des lipides (35%), et des protéines (15%) [2,36].

Le diabétique se limitera à 3 repas par jour et doit éviter le grignotage, les sucres rapides seront supprimés (boissons sucrées, confitures, confiseries, glaces). Les glucides doivent surtout provenir d'alimentations amylicées comme le riz, les pâtes, le pain, les légumes secs. Ces apports seront répartis entre les différents repas. Les graisses, elles, seront limitées de préférence aux graisses d'origine végétale. Il faut privilégier les

aliments cuits à la vapeur (plutôt que les plats sucrés ou frits) ainsi que les plats riches en fibres à chaque repas. En effet un régime hypocalorique permet de réduire plus facilement le surpoids [2,32].

4.2. L'activité physique :

Une activité physique régulière (marche, vélo, natation, gymnastique) favorise comme l'insuline, une meilleure utilisation du sucre par l'organisme car elle permet d'abaisser le taux de sucre sanguin, la tension artérielle, soulager de la tension et du stress, renforcer les muscles cardiaques, améliorer la circulation et aider au maintien d'un poids idéal. Pour la personne diabétique, l'exercice physique doit être adapté à sa capacité, à son âge et à sa condition physique [18]. Il n'est pas nécessaire qu'il soit violent, une marche au grand air est de loin l'exercice privilégié. Il est recommandé de marcher tous les jours pendant une durée d'au moins 30 minutes [2, 36,41].

Chapitre VI

Etude épidémiologique

1. présentation :

Une étude épidémiologique a été réalisée, de notre, part pour appuyer les données bibliographiques déjà présentées. Ainsi, nous avons consulté les dossiers de malades diabétiques admis au service de médecine interne à l'hôpital de Mouhamed Essadik Ben Yahia de Jijel. L'étude a couvert la période de janvier à décembre 2006.

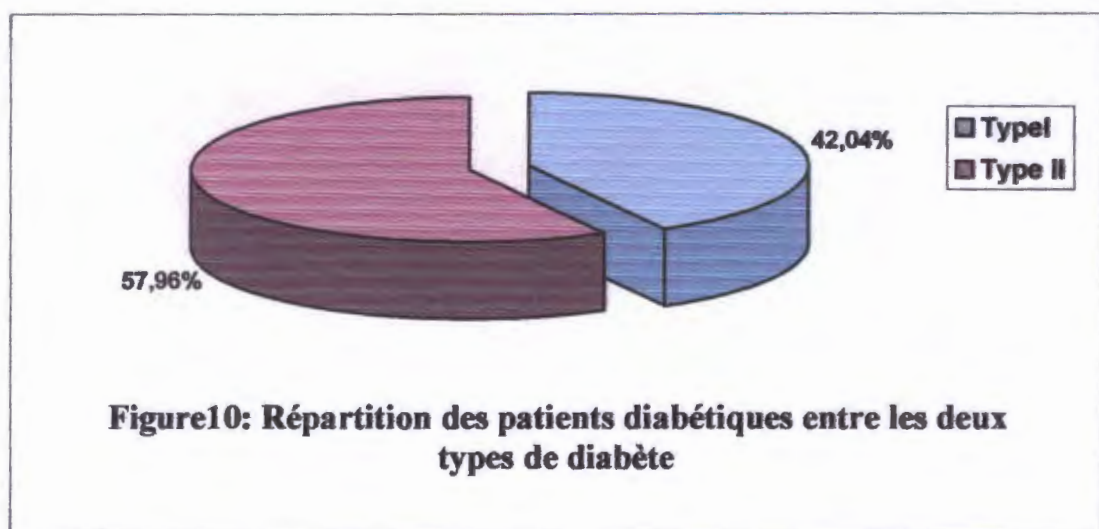
Durant cette année, le service a recueillis 226 patients souffrant de diabète.

2. Résultats et interprétation :

2.1. Prévalence du diabète de type II :

Tableau II: Répartition des diabétiques entre les deux types de diabète

Type de diabète	Nombre de cas	Fréquence (%)
Type I	95	42.04
Type II	131	57.96
Total	226	100

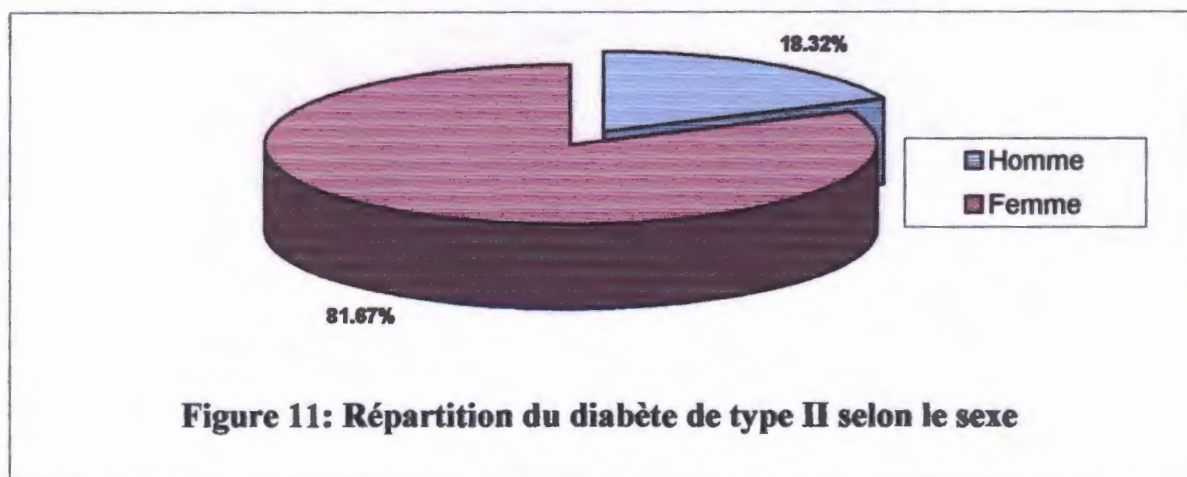


Le tableau II et la figure 10, ci-dessus, montrent que le diabète de type II est notable par un effectif de 131 patients et que le diabète type I représente 95 cas, soit 57.96 % et 42.04 % respectivement. Ce qui signifie que le diabète de type II est le plus fréquent.

2.2. Répartition du diabète de type II selon le sexe :

Tableau III: Répartition du diabète de type II selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Fréquence (%)
Hommes	24	18.32
Femmes	107	81.67
Total	131	100



A partir de tableau III et de la figure 11, on remarque une prédominance du sexe féminin par rapport au sexe masculin, par un effectif de 107 femmes (soit 81.68 %) et 24 hommes (soit 18.32%), d'un effectif total qui représente 131 patients diabétiques non insulino-dépendants (type II).

2.3. Répartition du diabète de type II en fonction de l'âge :

Tableau IV : prévalence du diabète de type II selon l'âge entre les deux sexes

Tranche d'âge	Nombre de cas			Fréquence %		
	Femme	Homme	Total	Femme	Homme	Total
] 1 -20]	0	0	0	0	0	0
] 20 - 40]	0	0	0	0	0	0
] 40 - 60]	22	11	33	16.79	8.39	25.18
] 60 - 80]	73	13	86	55.72	9.92	65.64
] 80 - 100]	12	0	12	9.16	0	9.16

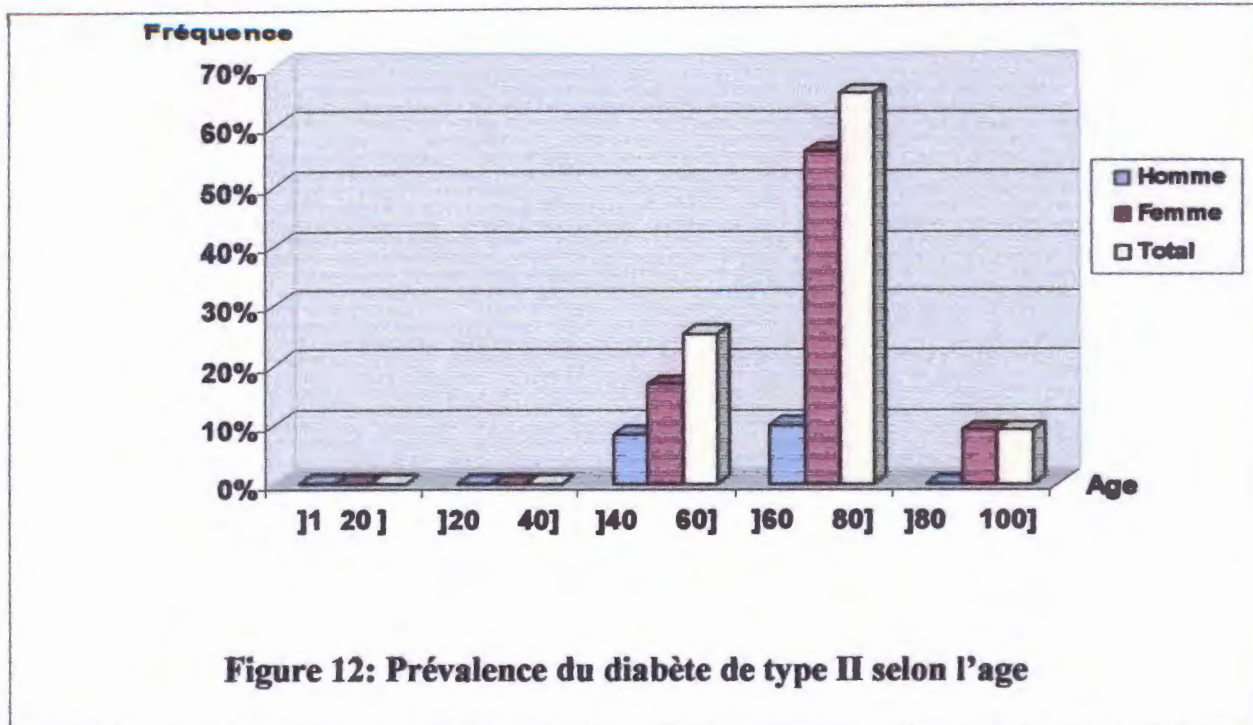


Figure 12: Prévalence du diabète de type II selon l'âge

L'âge moyen au moment de l'étude de l'ensemble de l'échantillon est de (66.22 ± 10.29) avec des extrêmes de 41 ans et 88 ans. Les tranches d'âges de moins de 40 ans ne semblent pas être touchés.

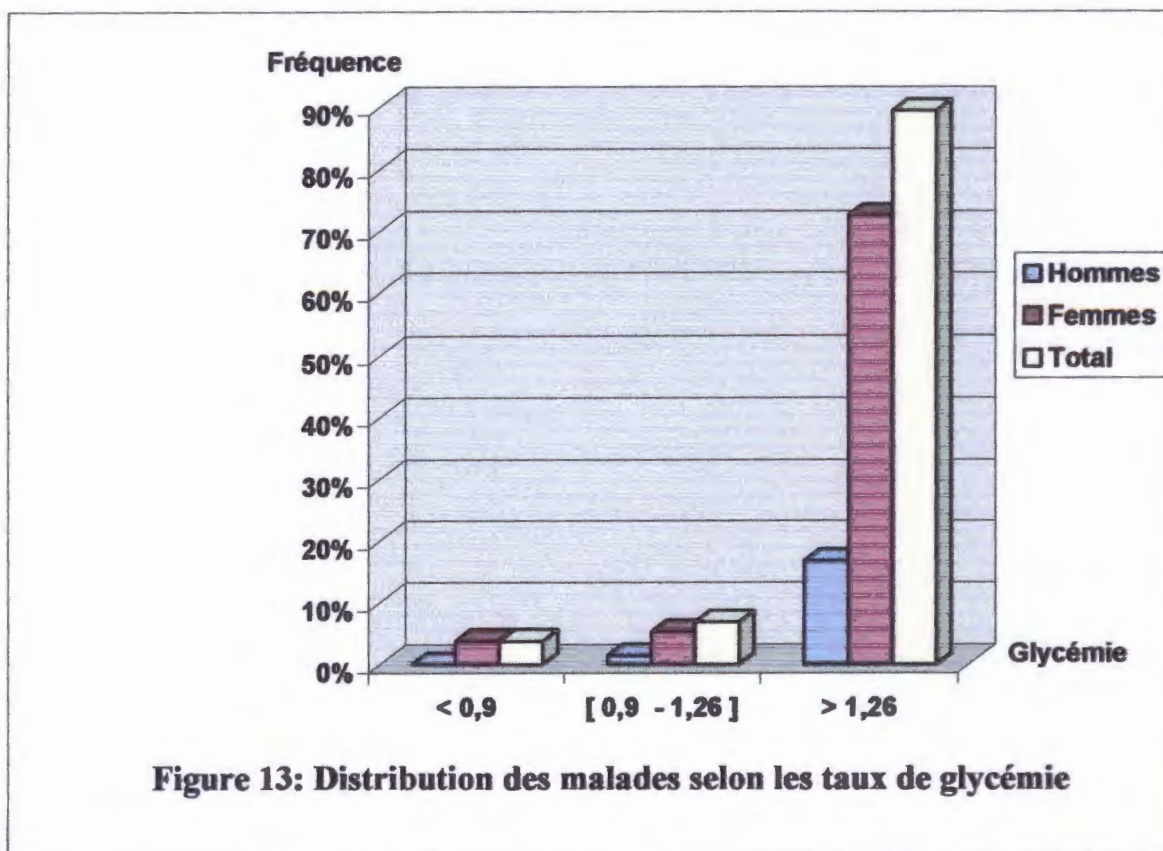
A priori, la tranche d'âge de 60 à 80 ans semble être la plus touchée, avec une fréquence de 65,64 %. Ces résultats montrent que la prévalence du diabète de type II augmente avec l'âge (l'âge d'apparition est de 40 ans), pour atteindre un maximum entre 60-80 ans ; une tendance à la baisse est observée au delà de 80 ans.

Par ailleurs, en considérant le sexe, chez les femmes la tranche d'âge la plus touchée est celle de]60 -80], de même que pour les hommes.

2.4. Etude de la variation de la glycémie chez les patients diabétiques de type II :

Tableau V : distribution des malades selon les taux de glycémie

	< 0.9		[0.9 - 1.26]		> 1.26	
	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre des cas	Fréquence %
Femme	0	0	2	1.52	95	72.51
Homme	5	3.81	7	5.34	22	16.79
Total	5	3.81	9	6.86	117	89.31



On observe que presque tous les diabétiques de type II souffrent d'un taux de glycémie déséquilibré. La plupart présentent une hyperglycémie, soit 117 cas (72.5% : 95 femmes et 22 hommes) par rapport au nombre total des patients (131 cas). Par contre, d'autres patients (6.68%) semblent avoir des taux de glycémie normale enter [0.9-1.26] y'a aussi des cas présentent une hypoglycémie, soit 3.81 % (5 femmes et 0 hommes).

2.5. Etude de l'apparition des complications des diabétiques type II

Tableau VI: type de complications et leurs fréquences parmi les malades

complications	Femme		Homme		Total	
	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %
HTA	42	32.06	4	3.05	46	35.11
Cardiopathie	23	17.55	4	3.05	27	20.6
Infections des pieds	17	12.97	7	5.34	24	18.32
Insuffisance rénale	2	1.52	1	0.76	3	2.28
Infection urinaire	1	0.76	0	0	1	0.76
Rétinopathie	0	0	1	0.76	1	0.76
Neuropathie	0	0	1	0.76	1	0.76
Autre complications	22	16.79	6	4.58	28	21.37

* HTA : Hypertension artérielle

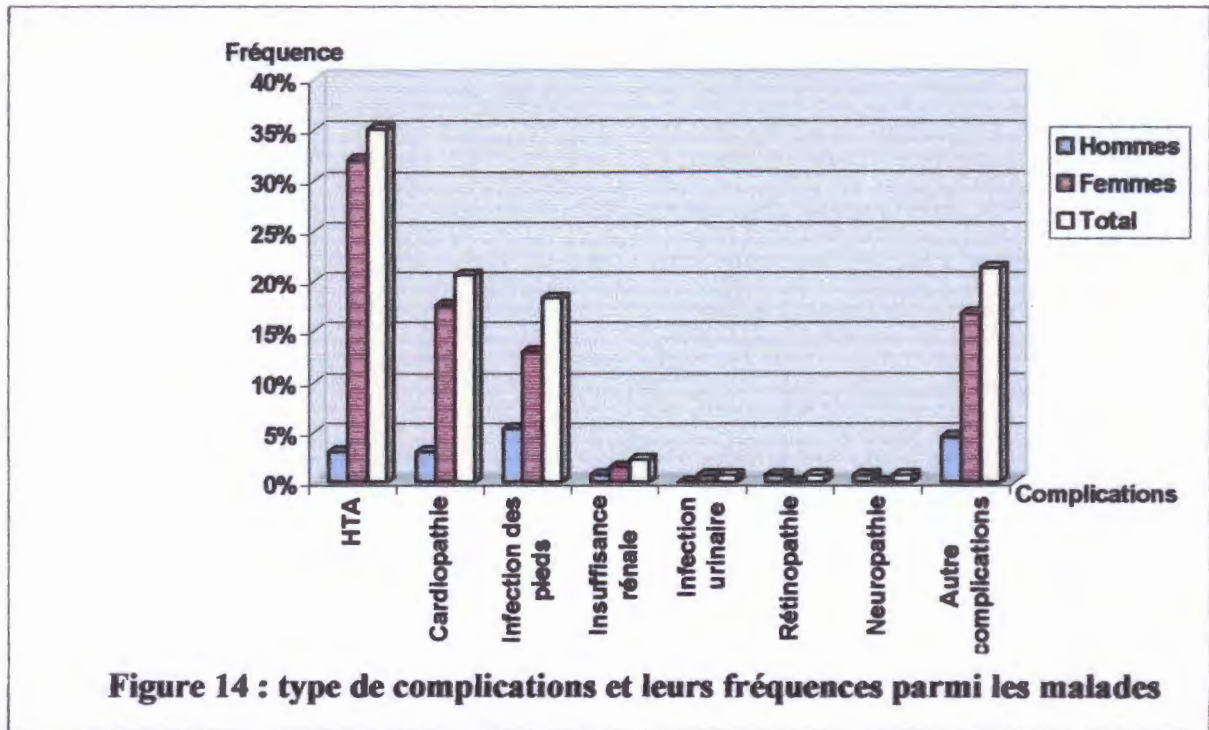


Figure 14 : type de complications et leurs fréquences parmi les malades

A partir du tableau VI et de la figure 14, on remarque que les diabétiques de type II sont menacés de plusieurs complications : l' HTA constitue la manifestation la plus fréquente et la plus graves avec 46 malades (42 femmes et 4 hommes soit 35.11%), vient ensuite la cardiopathie chez 27 cas atteints de diabète de type II (23 femmes et 4 hommes, soit 20.6%), l'infection des pieds chez 24 des cas (17 femmes et 7 hommes soit 18.32 %), l'insuffisance rénale chez 3 des cas (2 femmes et 1 homme, soit 2.28 %), puis l'infection urinaire, la rétinopathie et la neuropathie par la même fréquence (0.76 %).

Il y a également d'autres complications plus accessoires qui représentent 28 cas (22 femmes et 6 hommes, soit 21.37%).

3. Discussion :

Biais et limites de l'étude :

Plusieurs réserves doivent être formulées concernant les résultats de cette étude :

- Les résultats ne s'appliquent qu'aux hospitalisés du service de médecine interne de l'hôpital de Jijel) de l'année 2006, et par conséquent, elle ne peut pas représenter la population de diabétiques de type II d'une unité géographique définie.
- Manque de précision dans les dossiers consultés sur certaines données indispensables à connaître pour justifier nos résultats : IMC (Indice de Masse Corporelle), ancienneté de la maladie, paramètres biochimiques...etc.
- Présence possible de certains patients étiquetés à tort diabétiques de type II (le diabète peu être de type I à apparition tardive).

➤ **Prévalence du diabète type II :**

Les résultats de notre étude montrent que le diabète type II est le plus fréquent par rapport au diabète type I soit 57.96 % et ces résultats confirment les études bibliographiques réalisées précédemment..

On explique la prévalence du diabète type II par l'existence de plusieurs facteurs qui peuvent déclencher la maladie. Le diabète de type II est le plus souvent polygénique résultant de l'association d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux, en particulier le surpoids, la sédentarité et plus accessoirement la nature des glucides et des lipides de l'alimentation [1].

➤ **Répartition du diabète de type II selon le sexe :**

En tenant compte du facteur sexe, notre travail montre que l'appartenance au sexe féminin apparaît comme un facteur de risque supplémentaire à l'atteinte par le diabète de type II, par une fréquence de 81.68 % .Cette prédominance est probablement dues à certains facteurs comme : Les grossesses multiples, le manque d'activité physique, mais aussi l'effet des hormones [19].

➤ **Répartition du diabète de type II selon l'âge :**

Nos résultats montrent que le diabète de type II apparaît généralement après l'âge de 40 ans, ce qui explique l'absence totale de ces cas chez les sujets de moins de 40 ans. Ce retard d'apparition est dû à la diminution de l'activité physique et des troubles du métabolisme dus à la perturbation de la sécrétion des hormones régulatrices [33].

➤ **Études de la variation de la glycémie chez les patients diabétiques de type II**

A partir de nos résultats, on observe que tous les diabétiques sont mal équilibrés avec une hyperglycémie notée chez la plupart des individus (soit 72.53 %).

En effet, le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique, il y a stimulation de la néoglucogenèse et tout ceci concourt à augmenter la glycémie [8].

Notre étude révèle également des cas d'hypoglycémie qui peuvent être dus aux accidents hypoglycémiques résultant, soit d'une activité physique intense, un repas retardé, une consommation insuffisante d'aliments ou à une prise excessive de médicaments [7].

➤ **Etude de l'apparition des complications des diabétiques de type II :**

Les malades diabétiques souffrent de complications multiples dues probablement à la sévérité et à l'ancienneté de la maladie .Chez nos patients, les complications les plus rencontrées sont : HTA, cardiopathie, infections des pieds, insuffisance rénale, infections urinaire, rétinopathie et neuropathie.

La prise de poids, un mode de vie sédentaire, et la prise d'aliments trop riches en graisses, particulièrement, en acide gras saturés, favorisent l'apparition du diabète de type II et de certaines complications engendrées par l'augmentation du taux de cholestérol et des triglycérides dans le sang [1].

En effet, l'insulino-résistance provoque une augmentation des VLDL (Verry Low Density Lipoprotein), et le taux de leur élimination ainsi que des chylomicrons diminue. Ces derniers s'accumulent dans les petites artères, ce qui conduit à une ischémie et à des rétinopathies, une insensibilité des membres inférieurs, des cardiopathies et une hypertension artérielle [30]

Conclusion

- Le diabète de type II constitue un sérieux problème de santé publique en raison de sa fréquence et ses lourdes conséquences.

- La majorité des patients souffrant de diabète de type II présentent un excès de poids. Il est souvent associé à un hyperinsulinisme ou à une faible activité des récepteurs à l'insuline, habituellement en relation avec le poids.

- Traiter un diabétique atteint du diabète type II, c'est cherché non seulement à baisser les valeurs glycémiques mais aussi à corriger les autres facteurs de risque cardiovasculaires associés.

- Une activité physique régulière, et une bonne diététique alimentaire sont aussi importants dans le traitement du diabète type II que les médicaments.

Il serait souhaitable qu'une prise en charge adéquate de la maladie du diabète, puisse tenir compte des variations des paramètres biochimiques pour pouvoir détecter à temps les complications et envisager un traitement efficace visant à freiner ou à ralentir les processus pathologiques.

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

Livres :

- [2] YVES MORIN. Petit Larousse de la médecine. 2^{ème} édition, 2001. P : 255,256.
- [3] MICHEL ROBIER. Définition et classification du diabète (2003). P : 92.
- [4] ANAES. Principes du dépistage du diabète type II (2000). P : 1, 2,3.
- [5] GRIMALDI ANDRE. EMC référence diabète de type II. P : 1, 2,3.
- [6] BERNARD MAUNAUD. Diabète, l'infirmière en diabétologie. Edition lamarre 1993. P : 5,6,8,9,17,24,25,27,28,30,34,103.
- [7] DAMIENE. B. DELLOYE. Diabète et nutrition. Edition vigot, 1985. P : 11,12,14,27,29,63,56,108,119,123,125.
- [8] BOREL-J-CHANARD. J, GOUGEON-M-LEUTENEGGER. J, POTRON-A. G. RANDOUX P. ZEITOUN. Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie (1981). P : 35, 36, 39, 40,41.
- [9] KOOLMAN J et RÖHM K.H. Tissus et organes, Atlas de poche de biochimie. 2^{ème} édition, 1994. P : 48.
- [10] VANDER. A. J et collaborateurs. Physiologie humaine.2^{ème} édition, 1997. P : 1, 389, 390,391.
- [11] ALLAIN P. Insulin métabolisme, les médicaments. 3^{ème} édition, 2005. P : 1-6.
- [12] TORTORA G.J, GRABOUSKI et JCAN CLANDE PARENT. Biologie humaine cytogénétique-Régulation-Reproduction. Edition Canada, 1995. P : 577-579
- [13] MEYERS.F. H, JAWETZ. E, GOLDFIEN. A. Pharmacologie clinique (S.N). P : 417.
- [14] YVES COMBARNOUS. Biochimie des communications cellulaires. 2^{ème} édition, 1996. P : 23, 61,62.
- [15] SILDERNAGLE S et DESPOPOULOS A. Système endocrinien et hormones, Atlas de poche de physiologie. 2^{ème} édition, 1993. P : 246-248.
- [16] SIMON IDELMAN et JEAN VERDETTI. Endocrinologie et communications cellulaires (2000). P : 145.
- [18] DROUIN. P, BLICKLE. J. F, CHARBONNEL. B, ESCHWEGE. E, GUILLAUSSEAU. P. J, PLOUIN. P. F, DANINOS. J. M, BALARAC. N, SAUVANET. J. P. Diagnostic et classification du diabète sucré, les nouveaux critères (1999). P : 72, 73,80.

- [20] MCKEOWN N M. Whole grain intake and insulin sensitivity: évidence form obsevationol studies. Nutr Rev (2004). P : 91.
- [21] MOLINE J, Sémiologie nutritionnelle, Sémiologie clinique, Manuel de sémiologie médicale (1992). P : 232-234.
- [22] BERNARD MAUNAUD. L'infirmière en endocrinologie (1993). P : 335.
- [23] ROSE-MARIE HAMLADJI. Précis de sémiologie (2004). P : 12.
- [24] KOHN CR. Role of insulin receptors in insulino-resistant stades. Metabolism (1980). P : 29.
- [25] KURTZ AB. NABARRO. JDN. Circulating insulino-binding antibodies-diabétologia (1980). P : 19.
- [26] DEFRONZO. RA, FERRANNINI E. The pathogenesis of non insulinodependant diabetes an update medecine (1982). P : 61.
- [27] MAURICE DEROT avec la collaboration de: BOUR. H, CANIVET. J, PLAUCHU. CH. M, RAMBERT. P, CHOBROUTSKY G. T, VOGUE. J. Précis de diabétologie (1977).P : 292.
- [28] MALEK. R. Le dépistage du diabète type II, une recommandation essentielle. 2^{ème} congres national-Fès (2005). P : 76.
- [29] PIERRE GODEOU. Prendre en charge et traiter une personne âgée (1994). P : 133.
- [30] BOREL. J. P avec la collaboration des PRS F-X-MAQUAR, GILLERY. PH et de EXPOSITO. M. Biochimie pour le clinicien (1999). P : 189.
- [31] CARROLL P, MATZ R. Uncontrolled diabètes mellitus in adults, expérience in treating diabétic ketoacidosis and hyperosmolar non ketotic coma with low-dose insulin and a uniform traitement régimeen.Diabètes care (1983). P : 6.
- [32] GRIMALDI. PR. A. Diabétologie (2000). P : 51, 87, 93,105, 111,119.
- [33] MALANGE GUILLAUME. L'age moyen de découverte du diabète de type II, Diffère significativement selon la catégorie sociale (2004). P : 17
- [35] MORINE ROQUES. Le diabète de type II (1999). P : 3.
- [37] BOURDARIAS-C. H, CAULIN-F, CHAZELLE-R, DAHAN-M, DANIS-G, DORF-M, GENTILINI-J-M, GUERIN-J, IDATTE-J-M, SEGRESTAA-A.ULMANN. Thérapeutique. 3^{ème} édition, 1986. P : 138,139.
- [38] LOUVAIN MED. Nouvelles approches dans le traitement du diabète de type II (2002). P : 31.
- [40] EKKDE. J. M et collaborateurs. Le diabète sucré, reconnaître, comprendre, traiter. 2^{ème} édition, 1994. P : 65-69.

Autres références :

- [1] Cahier nutrition et diététique, diabète de type II physiologie (2001). P : 2873,2875.
- [17] Diabète Atlas. Fédération internationale diabète (2003). P : 1.
- [19] Encyclopédie, la santé de A a Z, volume 1 (1994). P : 192,197.
- [34] Diabètes voice. Le reins en question, volume 48 (2003). P : 2.
- [36] Afssaps-HAS / Traitement médicamenteux du diabète de type II- Recommandations de bonne pratique (2006). P : 1,2.
- [39] Association canadienne du diabète, pharmacothérapie du diabète de type II (2003). P : 42.
- [41] Association canadienne du diabète, les vieilles et le diabète une perspective canadienne.Division du vieillissement et des aînés santé (1999).

Annexe

Tableau représente les malades atteints du diabète de type II.

	Age	Sexe	Glycémie	Les complications (DNID)	N°	Age	Sexe	Glycémie	Les complications (DNID)
1	55	F	3.85	/	67	71	F	2.93	/
2	75	F	3.08	Abcès du petit orteil du pied droit	68	55	F	1.5	Cétose diabétique, tumeur du pied
3	85	F	2.75	Mycose des 2 pieds	69	44	F	1.5	Cétose diabétique, tumeur du pied
4	76	F	2.18	Cardiovasculaire	70	64	F	1.6	Hypertension artérielle
5	54	F	2.76	Cétose diabétique	71	64	F	4.79	Cétose diabétique, Hypertension artérielle
6	70	F	4.49	Hypertension artérielle, cardiovasculaire	72	72	F	0.6	Pied diabétique, Hypertension artérielle
7	72	F	2.14	Cardiovasculaire	73	72	F	2.82	Ischémie
8	62	F	3.28	Diabète déséquilibré	74	67	F	2.66	Hypertension artérielle
9	76	F	2.72	Hypertension artérielle, infection urinaire	75	76	F	0.88	Hypertension artérielle
10	69	F	1.71	Cardiopathie-Oédème des membres inférieurs	76	67	F	1.30	Cardiopathie
11	70	F	0.95	Douleur basitracique gauche, Hypertension artérielle	77	75	F	2.23	Hypertension artérielle, plaie du gros orteil
12	85	F	1.68	Plaies nausées	78	61	F	1.93	/
13	73	F	1.82	Hypertension artérielle avec ischémie	79	71	F	1.82	Hypertension artérielle
14	86	F	1.16	ischémie	80	46	F	1.57	Infection cardiaque, hyperthyroïdie, Hypertension artérielle
15	51	F	1.34	/	81	58	F	2.17	Cétose diabétique
16	52	F	2.53	/	82	68	F	1.27	Cardiopathie
17	58	F	2.00	/	83	64	F	3.51	Cétose diabétique
18	50	F	3.25	Cétose diabétique, brûlure, infection urinaire	84	88	F	1.22	/
19	73	F	1.91	Hypertension artérielle	85	78	F	1.43	Cardiopathie, Hypertension artérielle, pied
20	65	F	3.64	Hypertension artérielle cardiaque	86	73	F	3.87	Lipothymie, rythme cardiaque irrégulier
21	80	F	3.40	Plaies nécrose du pied, Hypertension artérielle	87	63	F	2.79	Hypertension artérielle
22	78	F	4.16	Hypertension artérielle	88	58	F	2.19	Etat de déshydratation
23	75	F	4.3	insuffisance rénale chronique, cardiopathie	89	72	F	1.45	Rythme cardiaque irrégulier
24	65	F	3.1	Hypertension artérielle	90	85	F	1.60	Cardiopathie
25	52	F	1.98	Hypertension artérielle, cardiopathie	91	65	F	4.04	Hypertension artérielle
26	67	F	2.16	Infection de 5 ^{ème} orteil du pied gauche	92	82	F	2.99	Hypertension artérielle
27	76	F	2.09	Cardiopathie	93	54	F	0.85	Cardiopathie chronique
28	54	F	1.71	Hypertension artérielle, infection du pied	94	63	F	1.18	Douleur thoracique, angineuse
29	73	F	1.37	Insuffisance cardiaque	95	61	F	1.38	/
30	56	F	2.18	Hypertension artérielle	96	56	F	2.71	/
31	52	F	3.04	Diabétique déséquilibré	97	72	F	5.0	Diabète déséquilibré
32	70	F	1.51	Insuffisance cardiaque	98	61	F	3.94	Diabète déséquilibré
33	74	F	1.76	/	99	58	F	2.16	Hypertension artérielle
34	69	F	2.98	/	100	82	F	3.44	Hypertension artérielle
35	75	F	2.37	Hypertension artérielle avec ischémie	101	84	F	2.90	Oédème des membres inférieurs
36	86	F	4.22	Hypertension artérielle	102	61	F	2.22	Hypertension artérielle
37	73	F	3.30	Hypertension artérielle	103	63	F	1.12	Hypertension artérielle
38	67	F	2.71	Diabète déséquilibré, plaie de 5 ^{ème} orteil	104	64	F	1.60	Insuffisance rénale

39	62	F	3.40	Hypertension artérielle	105	62	F	2.60	Cétose diabétique
40	71	F	2.78	Hypertension artérielle du pied gauche	106	71	F	4.30	Cardiopathie, Hypertension artérielle, douleur thoracique
41	70	F	3.35	/	107	61	F	3.24	Douleur thoracique
42	75	F	4.20	Déséquilibre diabétique	108	58	M	4.53	Traumatisme de la jambe droit
43	63	F	5.41	Déséquilibre diabétique	109	62	M	3.69	Lésion infecte du gros orteil
44	73	F	0.95	Plaie de gros orteil gauche	110	51	M	3.41	Hypertension artérielle
45	62	F	1.10	Hypertension artérielle	111	78	M	1.59	Ischémie, dysrythmie cardiaque
46	70	F	1.50	Rythme cardiaque irrégulier	112	52	M	2.84	Neuropathie
47	65	F	3.63	Plaie infecter du pied gauche	113	70	M	2.93	Jambe très infectée
48	62	F	3.43	/	114	52	M	2.17	Cétose diabétique, abcès douleurs
49	67	F	0.83	Hématose de grande	115	56	M	1.87	Oédème des 2 membres, Hypertension artérielle
50	63	F	3.13	Cétose diabétique, infection urinaire	116	65	M	1.48	Oédème douleur rouge du pied
51	81	F	2.10	Pied diabétique, nécrose de 5 ^{ème} orteil	117	69	M	2.72	Plaie du gros orteil droit
52	48	F	2.14	Hypertension artérielle	118	61	M	1.80	Douleur angineuse, Hypertension artérielle
53	65	F	5.8	Cétose diabétique, Hypertension artérielle	119	63	M	1.43	Infarctus de myocarde antérieur
54	76	F	4.17	Cardiopathie	120	58	M	2.72	Pied diabétique, nécrose
55	58	F	1.67	Diabète déséquilibré	121	50	M	3.77	Infarctus de myocarde opicolatérale phase aigue
56	42	F	3.17	Pied diabétique	122	72	M	2.56	Plaie infectée de la jambe droite
57	61	F	1.68	Hypertension artérielle	123	61	M	4.14	Cétose diabétique. Epigastrologie
58	41	F	1.61	Cétose diabétique	124	54	M	2.07	Pied droit infecté, Hypertension artérielle
59	88	F	3.60	Ischémie profonde, anorexie, Hypertension artérielle	125	56	M	1.01	Hypertension artérielle
60	76	F	0.67	Cétose diabétique	126	71	M	1.58	Vertige, rétinopathie
61	68	F	2.14	Cardiopathie	127	67	M	3.29	Nécrose superficielle du gros orteil
62	64	F	2.6	Gangrène du orteil droit	128	49	M	4.64	Infection du pied
63	63	F	2.98	Cétose diabétique	129	70	M	0.96	Cétose diabétique
64	88	F	1.67	Hypertension artérielle	130	59	M	1.60	Hypertension artérielle
65	77	F	1.65	Ischémie	131	71	M	2.05	Insuffisance rénale
66	71	F	2.57	Diabète déséquilibré					

F: Feminin
M: Masculin

Réalisé par :

ANSEL Fatiha
AYACHI Assia
GUEHAM Messaouda

Date de soutenance : 19 / 06/ 2007

Dirigé par : M^{ème} BOUTELBA Nadia

Thème:

L'exploration des données biochimiques et cliniques pour orienter le diagnostic du diabète de type II

Nature de diplôme : Diplôme des études supérieures en biologie option biochimie

Résumé:

Le diabète est une pathologie dont le fréquence continue à augmenter régulièrement de part le monde, il y'a deux principaux types de diabète le diabète insulino-dépendant (DID) et le diabète non insulino-dépendant (DNID).

Le diabète non insulino-dépendant est dû à un désordre métabolique complexe, d'étiologie diverse défini par l'existence d'une hyperglycémie due à un déficit variable de l'insulino-sécrétion associé à un déficit variable de la sensibilité à l'insuline.

Le dépistage constitue le premier teste que permet de mettre en évidence les sujets ayant un risque de devenir diabétiques quand au diagnostic, il repose essentiellement soit sur les signes cliniques et les complications dégénératives caractéristiques du diabète non insulino-dépendant, soit sur des examens spécifiques : Le dosage du peptide C et le dosage de l'insuline. Ces examens reposent sur plusieurs paramètres biochimiques (glucose...).

Le diabète non insulino-dépendant peut tendre vers des complications majeures comme la rétinopathie, la neuropathie, l'hypertension artérielle ...etc. Le traitement repose surtout sur les hypoglycémiantes oraux: les sulfamides hypoglycémiantes, les biguanides, les glunides, les thiazolidinones et les inhibiteurs du alpha-glucosidase.

Reste à croire, qu'une bonne hygiène de vie soit le meilleur moyen de prévention de cette maladie.

ملخص:

المسكري هو المرض الذي يزداد انتشاره بانتظام عبر العالم. هناك نوعان رئيسيان لداء المسكري :

داء المسكري المرتبط بالأنسولين (DID) و داء المسكري غير المرتبط بالأنسولين (DNID)

يرجع داء المسكري غير المرتبط بالأنسولين إلى خلل أيضي معقد ذو أسباب مختلفة ، ويعرف بوجود ارتفاع في نسبة السكر والتي تعود إلى عجز في إفراز الأنسولين مرتبط مع عجز في الحساسية للأنسولين.

تعتبر المتابعة من أول الاختبارات التي تسمح بتسليط الضوء على الأشخاص الذين يحتمل أن يصبحوا مصابين بداء المسكري ، بينما التشخيص يعتمد أساساً إما على علامات سريرية ومضاعفات مميزة لداء المسكري غير المرتبط بالأنسولين، وإما على اختبارات خاصة: معايرة البيبتيد C ومعايرة الأنسولين ،

هذه الاختبارات تعتمد على عدة معايير بيوكيميائية (جلوكوز...). يتطور داء المسكري غير المرتبط بالأنسولين نحو مضاعفات رئيسية مثل: إصابة العين، إصابة الأعصاب، ارتفاع ضغط الدم الشرياني... الخ. تعتمد المعالجة أساساً على خفض السكر المأخوذة عن طريق الفم مثل : sulfamides hypoglycémiantes ،

Glinides, biguanides ، Thiazolidinédiones et inhibiteurs du alpha glucosidas. ويبقى الاعتقاد بأن قواعد الصحة الجيدة تعتبر أحسن وسيلة للوقاية من هذا المرض.

Summary:

diabetes is a pathology whose the frequency continues to increase regularly in the world, there are two principal types of diabetes: diabetes type I (DID) and diabetes type II (DNID). The type II diabetes is due to a complicated metabolic disorder, of various etiology defined by the existence of a hyperglycemia due to a variable deficiency of the insulin secretion associated with a variable deficiency with the sensitivity to insulin. Tracking constitutes the first test which allows discover the subjects have a risk to become diabetics. The diagnosis rests primarily either on the clinical signs and the generative complications characteristic of type II diabetes, or on specific examinations: The dosage of peptide C and insulin. These examinations rest on several biochemical parameters (glucose...). Type II diabetes tends towards major complications like the retinopathy, neuropathy, arterial hypertension... etc the treatment rests especially on hypoglycémiant oral: the sulphamides hypoglycémiantes, biguanides, glinides, thiazolidinediones and inhibitors of alpha-glucosidase. Remain to believe, that a good hygiene of life is the best means of prevention of this disease.

Mots clés:

Diabète, DID, DNID, Hyperglycémie, Insuline, Insulino-sécrétion, Insulino-résistance