



République Algérienne Démocratique et Populaire



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de
Recherche Scientifique
Université de El Laarbi Tebessi –Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Appliquée

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master 2

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biologie Moléculaire et Cellulaire

MALADIES ET COMPLICATIONS ASSOCIÉES AU DIABÈTE TYPE 2

Présenté par :

Melle. REDJEM Mayar

Melle. DOUICHINE Sarab

Devant le jury :

Mme. ZIANI. Sawsene

MAA. Université de Tébessa

Promoteur

Dr. TOUMI. Nassima

MCB. Université de Tébessa

Président

Dr. BENHAMLAOUI. Khalida

MCB. Université de Tébessa

Examinatrice

Date de Soutenance : 12/06/2022

Note :

Mention :

REMERCIEMENTS

« En tout premier lieu, je remercie le bon Dieu, tout puissant, de m'avoir donné la force et le courage pour pouvoir surmonter toutes les épreuves rencontrées afin de réaliser ce modeste travail ».

Mes sincères remerciements gratitude a tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et particulièrement à mes profonds remerciements

*S'adressent en premier lieu à notre encadrant Mme. **ZIANI Sawsene** qui a proposé le thème de ce mémoire et pour avoir dirigé ce travail, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience tout au long de la réalisation de ce mémoire.
De fin d'étude*

J'exprime toute ma reconnaissance à Dr. Toumi Nassima, qui pour avoir bien voulu accepter de présider le jury de ce mémoire.

*Je remercie aussi à **Dr. Benhamlaoui Khalida**, qui va nous faire L'honneur d'examiner ce mémoire.*

*Je tiens à remercier le personnel médical de la maison des diabétiques **Edokken. Tébessa**, en particulier **DR. HAMIDEN** qui nous a accueillis et nous a prodigué tous ses conseils et son aide pour réaliser cet humble travail..*

« DOUICHINE SARAB »

*Je tiens à remercier toute ma famille notamment mon père « **Redjem Ramdane** » et mes sœurs « **Redjem Rania** » et « **Redjem Rayane** » et ma cousine Chef de laboratoire « **Salima Moghrani** », qui m'ont été d'un soutien infailible en des moments ou j'en avais besoin, sans oublier les professeurs de l'Université **Larbi-Tebessi de TEBESSA**. Spécialement notre encadreur « **ZIANI. SAWSEN** » pour m'aider à réaliser cette étude et m'encourager tout au long de cette période.*

« REDJEM MAYAR »

DÉDICACE

Je dédie ce mémoire à ma défunte mère « Mme REDJEM Ouanassa » née « Bénachi », qui de son vivant en tant que Prof de Sciences, voulait toujours à ce que ses filles poursuivent leurs études universitaires le plus loin possible et nourrissant toujours l'espoir de voir l'une d'elle se passionner aux Sciences Naturelles et biologiques, branche que j'ai choisi pour nourrir ma passion et me projeter au futur dans le domaine de la recherche.

« REDJEM MAYAR »

A ma chère famille, surtout ma mère

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour

les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout

Le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction

M'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit

de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que

Jamais je ne vous déçoive.

« DOUICHINE SARAB »



« J'ai toujours pensé que la Science est plus grande que les individus qui la font, que l'insuline parle donc dorénavant d'elle-même et que son histoire n'a plus besoin d'être racontée. » F.- G. Banting

RÉSUMÉ

Le diabète de types 2, ou non-insulinodépendants, est une maladie chronique silencieuse, qui expose à de nombreuses complications micro et macroangiopathiques sévères. Le suivi du DT2 se fait par un contrôle glycémique chez le patient. L'hérédité et le mariage consanguin influence sur la maladie et le favorise. Cette étude à pour décrire les maladies et les complications liées au DT2 sur le profil biochimique chez les diabétiques de type 2.

A fin d'établir la relation entre le diabète de type 2 et leurs complications, et le rôle de l'hérédité et le mariage consanguin dans leur évolution, on a réalisé une étude épidémiologique analytique de type Cas-Témoin sur 145 patients diabétique de type 2 (100 cas ayant des complications et 45 témoins sans avoir des complications) entre Novembre jusqu'à Avril 2022, au niveau de certains établissements hospitalières dans la wilaya de Tébessa.

A partir de l'analyse de quelques profils des arbres généalogiques, on a constaté que la majorité des patients atteints de DT2 sont avec des complications et par transmission héréditaire, et que le mode de transmission est probablement autosomique dominant.

L'étude de quelques paramètres anthropométriques et sociodémographiques, a permis de constater l'effet significatif sur l'apparition du DT2 et ces complications. Ainsi que le bilan biochimique tels que : Glycémie, HbA1c, Cholestérol, HDL, LDL, Triglycéride, Créa, Acide Urique, Microalbuminurie, TGO, TGP, pour le suivi glycémique des patients diabétiques ayant des complications.

On conclue que la consanguinité augmente la fréquence d'apparition du DT2 dans la descendance.

Mots Clés :

DT2, Hérédité, Mariage consanguin, Glycémie, HbA1c, Cholestérol, HDL, LDL, Triglycéride, Créa, Acide Urique, Microalbuminurie, TGO, TGP, arbres généalogiques.

ABSTRACT

DT2 or noninsulin dependent is a silent chronic disease, which exposes to many severe micro and macroangiopathic complications. DT2 is monitored by blood glucose monitoring in the patient. Heredity and intermarriage influence and promote disease. This study is intended to describe diseases and complications related to DT2 on the biochemical profile in type 2 diabetics. In order to establish the relationship between type 2 diabetes and their complications, and the role of heredity and inbred marriage in their evolution, an analytical epidemiological study of the case-

control type was carried out on 145 patients with type 2 diabetes (100 cases having complications and 45 controls without having complications) between November and April 2022, at the level of certain hospital establishments in the wilaya of Tébessa.

From the analysis of some genealogical tree profiles, it was found that the majority of DT2 patients is with complications and inherited transmission, and that the mode of transmission is probably autosomal dominant.

The study of some anthropometric and sociodemographic parameters showed a significant effect on the appearance of DT2 and these complications. As well as the biochemical balance such as: Glycemia, HbA1c, Cholesterol, HDL, LDL, Triglyceride, Crea, Uric Acid, Microalbuminuria, TGO, TGP, for the glycemic monitoring of diabetic patients with complications.

It is concluded that inbreeding increases the incidence of DT2 in offspring.

Keywords:

DT2, Heredity, Inbreeding, Glycaemia, HbA1c, Cholesterol, HDL, LDL, Triglyceride, Crea, Uric Acid, Microalbuminuria, TGO, TGP, family trees.

الملخص

مرض السكري نوع 2 أ وغير المعتمد على الأنسولين هو مرض مزمن صامت, يعرض مريض السكري للعديد من المضاعفات الدقيقة. تتم متابعة السكري نوع 2 عن طريق التحكم في نسبة السكر في الدم لدى المريض.

تؤثر الوراثة وزواج الأقارب على المرض وتعززه, تصف هذه الدراسة الأمراض والمضاعفات المتعلقة بالسكري نوع 2 في الملف الكيميائي الحيوي لدى المرضى. وقد أجريت دراسة تحليلية لمراقبة مضاعفات السكري نوع 2 على 145 من مرضى السكري (100 حالة مع مضاعفات و 45 شاهدا دون مضاعفات) بين نوفمبر و ابريل 2020, على مستوى بعض مرافق المستشفيات في ولاية تبسة..... و قد تبين من تحليل بعض الملامح الخاصة بأشجار الأنساب أن غالبية مرضى السكري نوع 2 يعانون من مضاعفات و انتقال وراثي و من المحتمل أن تكون طريقة انتقال المرض هي نفسها سائدة.

و قد أظهرت دراسة بعض المقاييس البشرية و الاجتماعية و الديمغرافية الأثر الكبير على ظهور مرض السكري نوع 2 و هذه التعقيدات و كذلك التقييم البيولوجي الكيميائي "سكر الدم, و غيرها من التحليلات الكيميائية جلوكوز الدم HbA1c1 و Krea و UR و TGO و TGP و Triglycereside و LDL و HDL و كولسترول و

للمرضى الذين لديهم مضاعفات. و ننهي دراستنا بان زواج الأقارب يؤدي إلى زيادة معدل ظهور مرض السكري نوع 2.

" الكلمات الرئيسية "

HbA1c1 و Krea و UR و TGO و TGP و Triglycereside و LDL و HDL و كولسترول و جلوكوز الدم و شجرة الأنساب.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AVC : Accidents vasculaires cérébraux.

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens.

CRP : Protéine C-Réactive.

DT2 : Diabète type 2.

DID : Diabète Insulinodépendant.

DIND : Diabète non-Insulinodépendant.

ENTRED : Echantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques.

EMG : électromyogramme.

FID : Fédération internationale du Diabète.

FDR: facteur de risque cardiovasculaire.

HTA : Hypertension artérielle.

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale.

HDL : lipoprotéines de forte densité.

IM : Infarctus de myocarde.

InVs : Institut de veille sanitaire.

IMC : Indice de masse corporelle.

IMT : intima –média.

IC : insuffisance cardiaque.

LCR : liquide céphalorachidien.

LDL : lipoprotéine de faible densité.

Moody: Maturity Onset Diabetes of the Young.

MIDD: Maternally Inherited Diabetes and Deafness.

NASH : stéatopatie non alcoolique.

ND : néphropathie diabétique.

NAFLD: non alcoholic fatty liver disease.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

OCDE : Organisation de coopération et développement économiques.

RD : rétinopathie diabétique.

SHH : syndrome hyperglycémie hyperosmolaire.

SH : sulfamides hypoglycémisants.

LISTE DES FIGURES

| N° | Figure | Page |
|-----------|---|-------------|
| N°1 | Prévalence mondiale du DT2. | 7 |
| N°2 | Mortalité liée au diabète chez les individus de moins de 60ans. | 8 |
| N°3 | Structure du Pancréas. | 10 |
| N°4 | Structure Anatomique du Pancréas. | 10 |
| N°5 | La structure d'insuline humaine. | 11 |
| N°6 | L'action d'insuline au niveau de l'organisme. | 12 |
| N°7 | Les principaux sites des complications micro et macroangiopathique. | 22 |
| N°8 | L'anatomie de l'œil. | 23 |
| N°9 | La différence entre une rétine normale et une rétinopathie diabétique. | 24 |
| N°10 | Fond d'œil normale. | 26 |
| N°11 | Hémorragie en taches. | 26 |
| N°12 | Hémorragie en flammèches. | 27 |
| N°13 | Hémorragie en pétrinienne. | 27 |
| N°14 | Des micro-anévrysmes. | 28 |
| N°15 | Anomalies micro-Vasculaires intra-rétinienne (AMIRS). | 28 |
| N°16 | Bouquets néo-vasculaires pétriniennes ou papillaires. | 28 |
| N°17 | Nodules cotonneux ou dysuriques. | 29 |
| N°18 | Les exsudâtes secs. | 29 |
| N°19 | La Néphropathie diabétique. | 30 |
| N°20 | La différence entre un glomérulaire normal et un glomérulaire diabétique. | 31 |

| | | |
|------|--|----|
| N°21 | La Neuropathie diabétique. | 33 |
| N°22 | Pied d'un diabétique. | 36 |
| N°23 | Bullose d'un diabétique. | 37 |
| N°24 | Lipodistrophie diabétique. | 38 |
| N°25 | Acanthosis nigricane. | 38 |
| N°26 | Les symboles utilisés dans les arbres généalogiques. | 49 |
| N°27 | Répartition des malades dans les 5 années (2015-2019). | 51 |
| N°28 | Nombre des patients atteints des maladies chroniques à Tébessa (2018-2022). | 52 |
| N°29 | Distribution géographique des diabétiques de type 2 au niveau de Tébessa. | 53 |
| N°30 | Répartition de la population selon le sexe. | 55 |
| N°31 | Répartition des malades selon le statu marital. | 56 |
| N°32 | Répartition de la population selon les causes de la maladie. | 57 |
| N°33 | Répartition de la population selon la présence d'autres maladies. | 58 |
| N°34 | Répartition de la population étudiée selon la présence des complications. | 59 |
| N°35 | Répartition de la population selon le Régime. | 60 |
| N°36 | Répartition de la population selon l'activité physique. | 60 |
| N°37 | Répartition de la population selon la prise des ADO. | 61 |
| N°38 | Répartition de la population selon la prise d'insuline. | 61 |
| N°39 | L'arbre généalogique du patient P1. | 69 |
| N°40 | L'arbre généalogique du patient P2. | 70 |
| N°41 | L'arbre généalogique du patient P3. | 71 |
| N°42 | L'arbre généalogique du patient P4. | 73 |
| N°43 | L'arbre généalogique du patient P5. | 74 |

| | | |
|-------------|---|----|
| N°44 | L'arbre généalogique du patient P1 (Témoïn). | 75 |
| N°45 | L'arbre généalogique du patient P2 (Témoïn). | 78 |
| N°46 | L'arbre généalogique du patient P3 (Témoïn). | 79 |
| N°47 | L'arbre généalogique du patient P4 (Témoïn). | 80 |
| N°48 | L'arbre généalogique du patient P5 (Témoïn). | 81 |

LISTE DES TABLEAUX

| N | Tableau | Page |
|----------|--|-------------|
| N°1 | Diabète de type Moody et la localisation des gènes mutés. | 14 |
| N°2 | Les différents stades de la rétinopathie. | 24 |
| N°3 | Les différents stades de la Néphropathie diabétique. | 32 |
| N°4 | Les types d'Insuline. | 42 |
| N°5 | Les types des ADO. | 43 |
| N°6 | Comparaison de la population selon l'âge. | 54 |
| N°7 | Comparaison de la population selon l'âge de découverte. | 54 |
| N°8 | Comparaison entre les Cas et Témoins selon les mesures anthropométriques. | 56 |
| N°9 | Comparaison de la population selon la glycémie. | 62 |
| N°10 | Comparaison de la population selon l'HbA1c. | 62 |
| N°11 | Comparaison de la population selon le taux de Cholestérol. | 63 |
| N°12 | Comparaison de la population selon HDL. | 63 |
| N°13 | Comparaison de la population selon LDL. | 65 |
| N°14 | Comparaison de la population selon la Triglycéride. | 65 |
| N°15 | Comparaison de la population selon la Créatinine. | 66 |
| N°16 | Comparaison de la population selon l'Acide Urique. | 66 |
| N°17 | Comparaison de la population selon la Microalbuminurie. | 67 |
| N°18 | Comparaison de la population selon la TGO. | 67 |
| N°19 | Comparaison de la population selon le TGP. | 68 |
| N°20 | Informations générales sur le patient P1. | 69 |
| N°21 | Informations générales sur le patient P2. | 70 |

| | | |
|-------------|--|----|
| N°22 | Informations générales sur le patient P3. | 71 |
| N°23 | Informations générales sur le patient P4. | 72 |
| N°24 | Informations générales sur le patient P5. | 73 |
| N°25 | Informations générales sur le patient P1 (Témoïn). | 75 |
| N°26 | Informations générales sur le patient P2 (Témoïn). | 78 |
| N°27 | Informations générales sur le patient P3 (Témoïn). | 79 |
| N°28 | Informations générales sur le patient P4 (Témoïn). | 80 |
| N°29 | Informations générales sur le patient P5 (Témoïn). | 81 |
| N°30 | Comparaison de la population selon le mariage consanguin. | 83 |

SOMMAIRE

Remercîments

Dédicace

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....1

Synthèse bibliographique :

Chapitre°1 : Généralité sur le Diabète

1.1. La découverte du diabète (Historique).....5

1.2. Définition du diabète.....6

1.3. Epidémiologie du diabète.....6

1.3.1. Epidémiologie Mondiale.....6

1.3.2. Epidémiologie en Algérie.....8

1.4. Organisation anatomique du Pancréas et Insulinorésécration.....9

1.4.1. Synthèse et structure d'insuline11

1.4.2. Mécanisme d'action d'insuline.....12

1.4.3. Le Glucagon.....12

1.5. Classification du diabète.....13

1.5.1. Diabète Type1.....13

1.5.2. Diabète Type 2.....13

1.5.3. Diabète Gestationnel.....13

1.5.4. Diabète type Moody.....14

| | |
|---|----|
| 1.5.5. Autres types de diabète..... | 14 |
| 1. Diabète Mitochondrial..... | 14 |
| 2. Diabète Médicamenteux..... | 14 |
| 3. Diabète secondaire..... | 15 |
| c.1. Pancréatite Chronique..... | 15 |
| c.2. Hémochromatose..... | 15 |
| 4. La dysfonction des cellules β | 15 |
| 1.6. Facteurs de risques | 16 |
| 1.6.1. L'hypertension artérielle (HTA)..... | 16 |
| 1.6.2. La grossesse..... | 16 |
| 1.6.3. L'hérédité..... | 16 |
| 1.6.4. L'obésité..... | 17 |
| 1.6.5. Age..... | 17 |
| 1.6.6. La sédentarité..... | 18 |
| 1.6.7. Le tabagisme..... | 18 |
| 1.7. Etiologie et immunopathologie du D2..... | 18 |
| 1.7.1. Les facteurs génétiques..... | 18 |
| 1.7.2. Les facteurs environnementaux..... | 18 |
| 1.7.3. Immunologie..... | 19 |

Chapitre°2 : Diabète type 2 et leurs complications

| | |
|---|----|
| 2.1. Complications aiguës..... | 21 |
| 2.1.1. Acidose lactique..... | 21 |
| 2.1.2. Etat hypersomolère..... | 21 |
| 2.1.3. Hypoglycémie..... | 21 |
| 2.1.4. Acidocétose..... | 22 |
| 2.2. Complications Chroniques..... | 22 |
| 2.2.1. Complications Microangiopathiques..... | 23 |
| a. Rétinopathie..... | 23 |

| | |
|--|----|
| b. Néphropathie..... | 29 |
| c. Neuropathie..... | 32 |
| c.1. Les types de la neuropathie diabétique..... | 33 |
| c.1.1. Polynévrite symétrique..... | 33 |
| c.1.2. Neuropathie Végétative..... | 34 |
| c.1.3. Neuropathie douloureuse..... | 34 |
| c.1.4. Les radiculo-pathies..... | 34 |
| c.1.5. Les mono-neuropathies..... | 34 |
| c.1.6. Neuropathie des paires crâniennes..... | 34 |
| 2.2.2. Complications Macroangiopathiques..... | 34 |
| a. Complication cardiovasculaire..... | 35 |
| a.1. Athérosclérose carotidienne..... | 35 |
| a.2. Atteinte cérébrovasculaire..... | 35 |
| b. Cardiopathie ischémique..... | 35 |
| c. Insuffisance cardiaque..... | 36 |
| d. Pied diabétique..... | 36 |
| 2.2.3. Autres types de complications..... | 36 |
| a. Infection..... | 36 |
| b. Mucomycose..... | 37 |
| c. Peau et diabète..... | 37 |
| c.1. Bullose diabétique..... | 37 |
| c.2. Lipodystrophies..... | 37 |
| c.3. Acnthis nigricans..... | 38 |
| c.4. Foie et diabète..... | 38 |
| d. Diabète et articulation..... | 39 |
| d.1. Arthrose..... | 39 |
| d.2. Chéiro- arthropathie..... | 39 |

| | |
|---|----|
| 2.3. Relation entre Diabète type 2 et Cancer..... | 39 |
| 2.4. Diagnostique..... | 40 |
| 2.5. Traitement..... | 40 |
| a. But et objectif..... | 40 |
| b. Les moyens de traitement..... | 41 |
| b.1. Moyens non-pharmacologique..... | 41 |
| b.1.1. Régime alimentaire..... | 41 |
| b.1.2. Activité physique..... | 41 |
| b.1.3. Education du patient..... | 41 |
| b.2. Moyens pharmacologiques..... | 42 |
| b.2.1. Insuline..... | 42 |
| b.2.2. Antidiabétiques oraux..... | 42 |

Partie expérimentale :

| | |
|---|----|
| I. Matériel et Méthode..... | 45 |
| 1. Présentation d'étude | 46 |
| 2. Type d'étude..... | 46 |
| 3. Lieu et période d'étude..... | 46 |
| 4. Population d'étude..... | 46 |
| 5. Sujet d'étude..... | 46 |
| 6. Recueil des données..... | 47 |
| 7. Difficultés rencontrées au cour de cette enquête..... | 47 |
| 8. Analyses statistiques..... | 47 |
| 9. L'indice de masse corporelle..... | 48 |
| 10. L'Odds Ratio..... | 48 |
| 11. Analyses génétiques..... | 48 |
| II. Résultats..... | 50 |
| III. Epidémiologie..... | 51 |
| 1.1. Distribution des diabétiques à Tébessa au cours des 5 années dernières (2015-2019)..... | 51 |
| 1.2. Distribution de la population selon le nombre des maladies chroniques à Tébessa dans les 5 années dernières (2018-2022)..... | 52 |
| 1.3. Distribution de la population selon la résidence (Nombre des habitants)..... | 53 |
| 1.4. Distribution de la population en fonction de l'âge..... | 54 |
| 1.5. Distribution de la population en fonction de l'âge de découverte..... | 54 |

| | | |
|-------|--|----|
| 1.6. | Distribution de la population selon le sexe..... | 55 |
| 1.7. | Distribution de la population selon le statu marital..... | 55 |
| 1.8. | Distribution de la population en fonction des paramètres anthropométriques..... | 56 |
| 1.9. | Distribution de la population en fonction des facteurs de risques..... | 57 |
| 1.10. | Distribution de la population en fonction de la présence d'autres maladies Avant le DT2..... | 58 |
| 1.11. | Distribution de la population en fonction de la présence des complications..... | 59 |
| 1.12. | Distribution de la population selon le traitement..... | 60 |
| 1.13. | Bilan Biochimique..... | 62 |
| | A. Bilan Glucidique..... | 62 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction de la glycémie..... | 62 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction de l'HbA1c..... | 62 |
| | B. Bilan Lipidique..... | 63 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction du Cholestérol..... | 63 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction de l'HDL..... | 63 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction de l'LDL..... | 64 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction de la Triglycéride..... | 65 |
| | C. Bilan Rénal..... | 66 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction de la Créatinine..... | 66 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction de l'Acide Urique..... | 66 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction de la Microalbuminurie..... | 67 |
| | D. Bilan Hépatique..... | 67 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction de la TGO..... | 67 |
| | • Distribution de la population étudiée en fonction de la TGP..... | 68 |
| 1.14. | Arbres généalogiques..... | 69 |
| | a) Cas..... | 69 |
| | b) Témoins..... | 69 |
| 1.15. | Distribution de la population étudiée en fonction du mariage consanguin..... | 83 |
| IV. | Discussion des résultats..... | 84 |
| 1. | Epidémiologie..... | 85 |
| 2. | Paramètres sociodémographiques..... | 86 |
| 3. | Paramètres anthropométriques..... | 87 |
| 4. | Facteurs de risques du DT2..... | 87 |
| 5. | Présence d'autres maladies avant le DT2..... | 88 |
| 6. | Présence des complications..... | 88 |
| 7. | Traitement et solutions..... | 88 |
| 8. | Bilan biochimique..... | 90 |
| 8.1. | Bilan Glucidique..... | 90 |
| 8.2. | Bilan Rénal..... | 91 |

| | |
|---|------------|
| 8.3. Bilan Lipidique..... | 92 |
| 8.4. Bilan Hépatique..... | 92 |
| 9. Aspect héréditaire..... | 93 |
| 10. Consanguinité..... | 94 |
| Conclusion..... | 95 |
| Références bibliographiques..... | 97 |
| Annexe..... | 100 |

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie liée à une défaillance des mécanismes physiologiques qui régulent le taux de glucose dans le sang et permettent sa transformation en énergie. Le glucose est le « carburant » principal grâce auquel l'organisme peut fonctionner. Quand les aliments sont digérés, certains de ces aliments, en particulier les glucides, sont transformés en glucose. Le glucose passe ensuite dans la circulation sanguine pour que les cellules puissent s'en servir comme source d'énergie. Le transfert du glucose, du sang vers les cellules, ne peut se faire qu'avec l'aide de l'insuline, une hormone produite par les cellules bêta du pancréas. Chez les diabétiques, soit il n'y a plus ou pas assez de production d'insuline (diabète de type 1), soit les mécanismes physiologiques de transfert fonctionnent mal (diabète de type 2). **(ARD. 75008.Paris).**

Le diabète de type 2 est l'affection métabolique la plus répandue dans le monde. Sa prévalence s'accroît de manière exponentielle et, selon les prévisions de l'OMS, plus de 300 millions d'individus seront diabétiques en 2025. Contrairement au diabète de type 1, le diabète de type 2 est une maladie complexe s'inscrivant généralement dans le cadre plus large du syndrome métabolique. Son étiologie est déterminée par l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux. **(F-Féry.2005).**

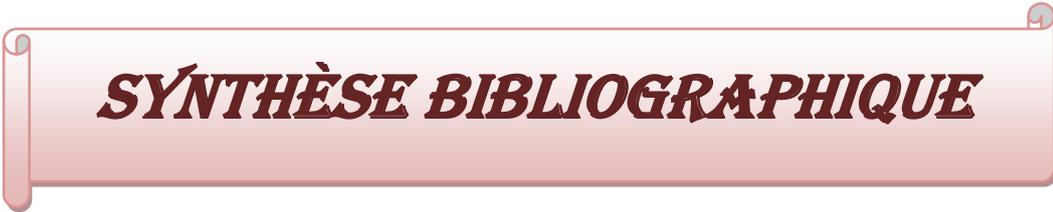
Quel qu'en soit le type, le diabète peut entraîner des complications qui affectent plusieurs parties de l'organisme et accroître le risque général de décès prématuré. Au nombre des complications possibles figurent l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'insuffisance rénale, l'amputation des jambes, la perte de vision et des lésions nerveuses. Pendant la grossesse, un diabète mal maîtrisé accroît le risque de mortalité intra-utérine et d'autres complications. Bien vivre avec le diabète suppose un diagnostic précoce – plus une personne vit longtemps avec un diabète non diagnostiqué et non traité, plus sa santé risque d'en pâtir. Aussi les structures de soins de santé primaires devraient-elles offrir un accès facile aux moyens diagnostiques de base comme la mesure de la glycémie. Des systèmes de recours et de renvoi devront être mis en place, car les patients auront besoin d'examen spécialisés périodiques ou d'un traitement en cas de complications. **(OMS. 2013).**

En raison de l'importance du risque évolutif de ces complications dans le monde et dans les pays à développement, nous nous intéressons d'étudier ce problème dans la wilaya de Tébessa.

Pour cela nous allons réaliser une étude portée sur 145 sujets, 100 sujets ayant le DT2 avec des complications, et 45 sujets ayant le DT2 sans avoir des complications.

Cette étude a pour le but d'identifier d'un côté le rôle du DT2 dans l'influence sur le malade et ces conséquences, selon la réalisation des arbres généalogiques à partir des informations de la population d'étude sur les antécédentes familiaux et l'effet de mariage consanguin sur la

transmission de la maladie. Et d'autre coté de réaliser une comparaison de quelques paramètres biochimiques tels que (Glycémie, HbA1C, Cholestérol total, HDL, LDL, Triglycéride, Créa, M-Albumine, TGO, TGP), et aussi des paramètres de traitement utiliser des patients pour lutter contre l'évolution du DT2.



SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE N°1 :
GÉNÉRALITÉS SUR LE DIABÈTE

1. Historique :

1.1. La découverte du diabète :

En 1679, un médecin chercheur suisse J-C Brunner, étudiant l'action du Pancréas sur la digestion, note que le chien pancréatectomie est assoiffé, et affamé, mais il ne possède pas des signes à un diabète. **(Ghizlane Elmghari et al..., 2014).**

En 1855, Claude Bernard, montre que la glycémie reste constante quelle que soit l'alimentation ; il décrit le rôle du foie qui met le glucose en réserve sous forme de glycogène (amidon animal) et peut le transformer en glucose, et montre que la glycosurie (la présence de glucose dans l'urine sans hyperglycémie) n'est qu'un symptôme et ne présente pas la maladie elle-même ; le diabète. A Strasbourg, en avril 1889, Von Mering, étudie la digestion des graisses, Minkowski effectue une pancréatectomie et découvre que le chien est devenu diabétique, donc le pancréas agit sur l'assimilation des sucres. **(Ghizlane Elmghari et al., 2014).**

En 1869, le médecin allemand anatomopathologiste Paul Langerhans, décrit deux types de cellules sans connaissance de leurs fonctions. Laguesse qui connaît la thèse soutenue par Langerhans décrivant, il existe parmi le tissu glandulaire pancréatique, des cellules polygonales groupées en petits amas, en montre la nature épithéliale, les désigne provisoirement sous le nom –d'îlots de Langerhans- et y localise la sécrétion interne du pancréas, en 1909 Jean de Meyer, à Bruxelles, juge qu'on pouvait donner un nom à la substance sécrétée ; il l'appela l'insuline. **(Ghizlane Elmghari et al., 2014).**

Nicolas Paulesco, un professeur romain, montre que, chez un chien rendu diabétique par pancréatectomie, l'injection intraveineuse d'un extrait pancréatique qu'il appelle « Pancréine » provoque une diminution de l'hyperglycémie et parfois même une hypoglycémie. En 1921, Frederick Grant Banting, découvre l'insuline supposant que le pancréas pouvait en plus de sa fonction exocrine (de sécrétion d'enzymes agissant sur la digestion) et avoir une fonction endocrine : production d'une hormone par les îlots de Langerhans capable de réguler la glycémie, le professeur de physiologie MacLeod à l'aide de Best Canadien de 22 ans diplômé en physiologie et de biochimie et étudiant en médecine, testent les extraits pancréatiques obtenus, sur des chiens rendus diabétiques par pancréatectomie grâce à l'aide du Collip le biochimiste, ils obtiennent des extraits aux effets hypoglycémisants. **(Ghizlane Elmghari et al., 2014).**

Léonard Thompson, le premier patient diabétique, en 1922, est traité par une préparation obtenue par extraction alcoolique du pancréas de bœuf, pendant l'été 1922, la fabrication de l'insuline se fait sur une grande échelle, dès 1923 elle sera disponible. **(Ghizlane Elmghari et al., 2014).**

L'insuline sera alors « la protéine du XXe siècle ». Elle est un véritable miracle pour les patients diabétiques, mais aussi pour les chercheurs. Le prix Nobel est donné aux trois ;

à Banting et Mac Leod pour la première protéine à utilisation protéique thérapeutique, à Frederick Sanger pour la première détermination de la séquence d'une protéine, à Rosalyn Yalow en 1977 pour le premier dosage radio-immunologique. **(Ghizlane Elmghari et al., 2014).**

1.2. Définition du Diabète :

Le diabète est un trouble de l'assimilation, de l'utilisation et du stockage des sucres apportés par l'alimentation. **(Bernard Bauduceau & Lyse Bordier, 2017).**

En effet, cette maladie se développe lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline – c'est le diabète type 1, qui requiert des injections de cette hormone régulant la concentration de glucose dans le sang (Glycémie) – ou bien lorsque l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline produite ; on parle alors de diabète type 2, pour lequel le traitement fait appel à des médicaments mais peut aussi nécessiter de l'insuline. **(Bernard Bauduceau & Lyse Bordier, 2017).**

1.3. Epidémiologie du diabète :

1.3.1. Epidémiologie Mondiale

Les projections de l'OMS (Organisation mondiale de la santé), conformes à celles de l'OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques), sont proprement alarmantes : « L'épidémie » de diabète va devenir l'une des principales causes d'incapacités et de décès dans le monde d'ici les 25 prochaines années. Même si les chiffres varient sensiblement d'une étude à l'autre - selon que l'on considère la prévalence de diabète diagnostiqué, traité ou estimé, les tendances font consensus. **(Carine Franc, 2013).**

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), l'épidémie mondiale du diabète a explosé pour toucher en 2013, 382 millions de personnes, soit 8,3 % de la population adulte. Si cette tendance se poursuit, 550 millions de personnes environ, soit un adulte sur 10, seront atteints de diabète d'ici 2030, ce qui représente près de 10 millions de nouveaux cas par an. Notons de plus que la proportion de personnes atteintes du diabète mais non diagnostiquées est estimée à près de 46% soit environ 175 millions. **(Alexis Guerin-Dubourg, 2014).**

En Europe Occidentale, on compte aujourd'hui 33 millions de diabétiques, avec une prévision de 50 millions en 2030. **(Alexis Guerin-Dubourg, 2014).**

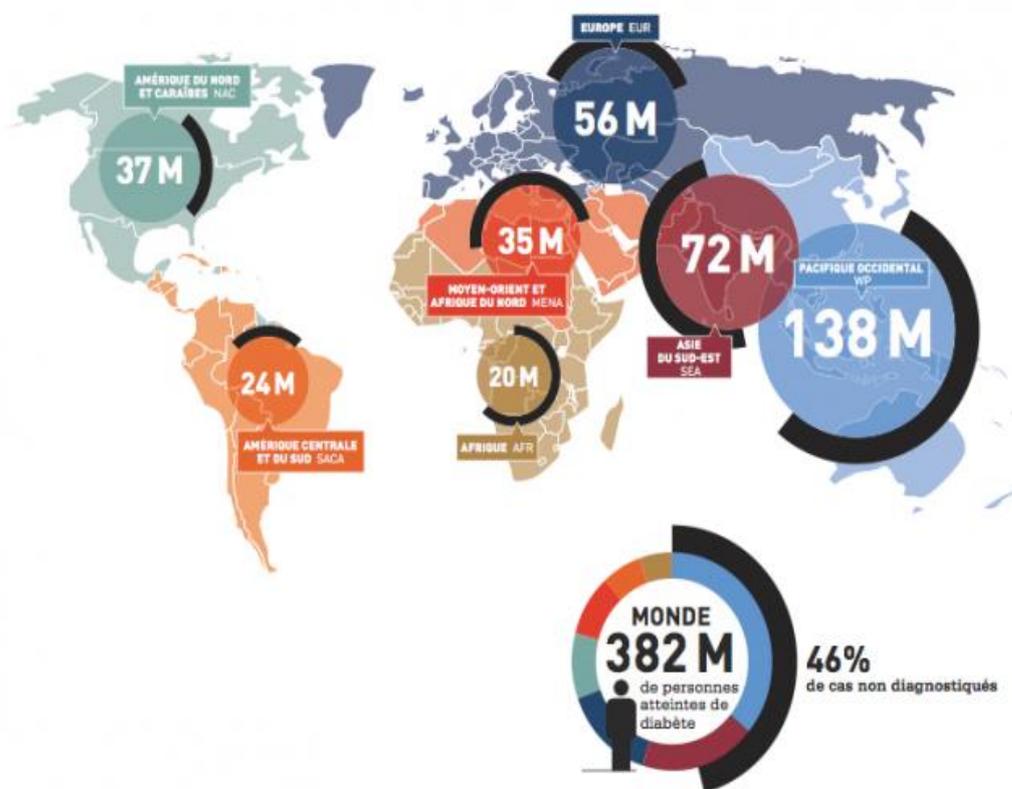


Figure n°1 : Prévalence Mondiale du diabète de type 2. Données 2013 mondiales et répartition par continent. (FID.2013).

Environ 80 % des diabétiques vivent dans des pays à faible et moyen revenus et la prévalence est supérieure dans les zones urbaines par rapport aux zones rurales, avec une atteinte plus grande des groupes sociaux défavorisés. Les principaux éléments responsables de l'augmentation du diabète sont les changements de style de vie et le vieillissement des populations. En 2011, la tranche d'âge la plus touchée par le diabète, est représentée par les 40-59 ans qui totalisent 179 millions de personnes. (Alexis Guerin-Dubourg, 2014).

Le diabète de type 2 est un problème de santé mondial. La mortalité liée au diabète est très forte et peut représenter selon les continents de 28% à 76% des causes de décès chez les individus de moins de 60 ans. Sa prévalence est fortement associée à l'ethnie mais son développement accéléré s'est effectué, dans la plupart des pays, en parallèle avec les changements culturels et sociaux rapides (l'urbanisation croissante, les changements alimentaires, la réduction de l'activité physique) et avec le vieillissement démographique. (Alexis Guerin-Dubourg, 2014).

La mortalité des diabétiques est principalement due aux complications vasculaires rencontrées dans le diabète de type 2 qui associent la microangiopathie diabétique (rétinopathie, néphropathie et pied diabétique) et la macroangiopathie diabétique (athérosclérose, syndromes coronariens, accidents vasculaires cérébraux (AVC),...). En effet, le risque d'atteinte vasculaire est fortement augmenté et les complications cardiovasculaires associées (AVC, infarctus du myocarde (IM)) sont responsables de 80% des décès des personnes diabétiques. (Alexis Guerin-Dubourg, 2014).



Proportion de décès dus au diabète chez les personnes de moins de 60 ans, 2013

Figure n°2 : Mortalité liée au diabète chez les individus de moins de 60 ans. (FID.2013).

1.3.2. Epidémiologie en Algérie :

En Algérie, le diabète reste une réalité préoccupante puisqu'il s'agit de la deuxième maladie chronique après l'hypertension. Le nombre des diabétiques en Algérie est passé d'un million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 en 2007, soit 10% de la population en 2010. (M. Dali-Sahi et al., 2012).

Le diabète de type 2 (DT2) progresse rapidement en Algérie, il constitue un problème majeur de santé publique. Malgré les nombreuses recommandations entérinées pour la prise en charge du DT2. (S. Deghima et al., 2014).

1.4. Organisation anatomique du Pancréas et insulinosécrétion :

Le pancréas est un organe allongé, en communication directe avec le tube digestif. Sa fonction exocrine est indispensable pour la digestion des aliments, et sa fonction endocrine est à l'origine de la synthèse des principales hormones qui contrôlent la glycémie de l'organisme. Des dysfonctionnements de cet organe sont à l'origine de pathologies graves, comme le diabète, les pancréatites et l'adénocarcinome pancréatique. **(Flavien Bessguet & Alexis Desmoolière, 2021.France).**

Le pancréas est un organe aplati et allongé situé au niveau de la face postérieure de l'estomac et dont la tête est insérée dans le cadre duodénal. Sa partie allongée comprend anatomiquement la tête, le col, le corps et la queue. Il pèse entre 60 et 80g, et mesure 12 à 15cm de long et 2 à 4cm de large. **(Flavien Bessguet & Alexis Desmoolière, 2021.France).**

Le pancréas possède une double activité, exocrine et endocrine. Le tissu exocrine synthétise le suc pancréatique, indispensable pour la digestion. Il constitue la plus grande partie de l'organe (environ 95 % de l'ensemble des cellules). La synthèse du suc pancréatique s'effectue au niveau de lobules constitués d'acini, qui sont drainés par des canaux excréto-sécréteurs. Le conduit principal, ou conduit de Wirsung, rejoint le conduit cholédoque au niveau de l'ampoule hépatopancréatique et permet la libération des sécrétions pancréatiques dans le duodénum. **(Flavien Bessguet & Alexis Desmoolière, 2021.France).**

Le pancréas endocrine correspond aux îlots de Langerhans répartis au sein du tissu. Ils sont environ 1 à 2 millions et permettent notamment la production des principales hormones régulant la glycémie (insuline et glucagon). **(Flavien Bessguet & Alexis Desmoolière, 2021.France).**

Les cellules B ou β représentent environ 60 % des cellules et sont responsables de la sécrétion d'insuline ; elles sont généralement situées au centre des îlots. Les cellules A ou α (20 %) sécrètent le glucagon. Les cellules D ou δ (10 %) synthétisent la somatostatine. Enfin, les cellules PP (10 %) sont responsables de la sécrétion du polypeptide pancréatique. Au sein des îlots, une communication de type paracrine existe et module l'activité des différentes cellules endocriniennes. **(Flavien Bessguet & Alexis Desmoolière, 2021.France).**

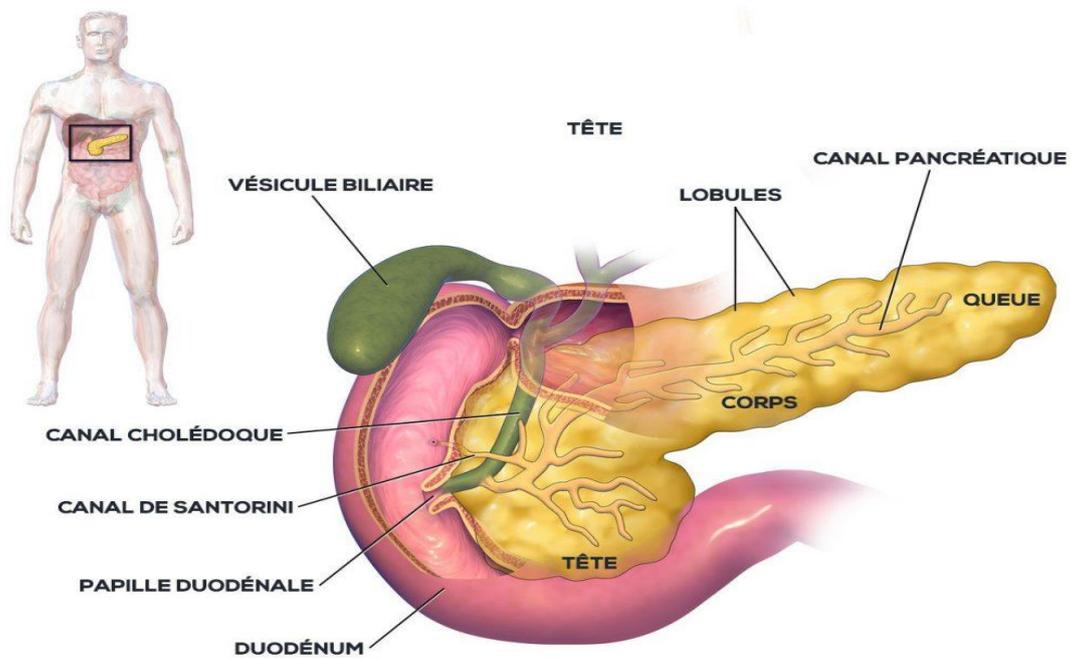


Figure n°3 : Structure du pancréas. (Unité hépatobiliaire et pancréatique de Strasbourg.2012).

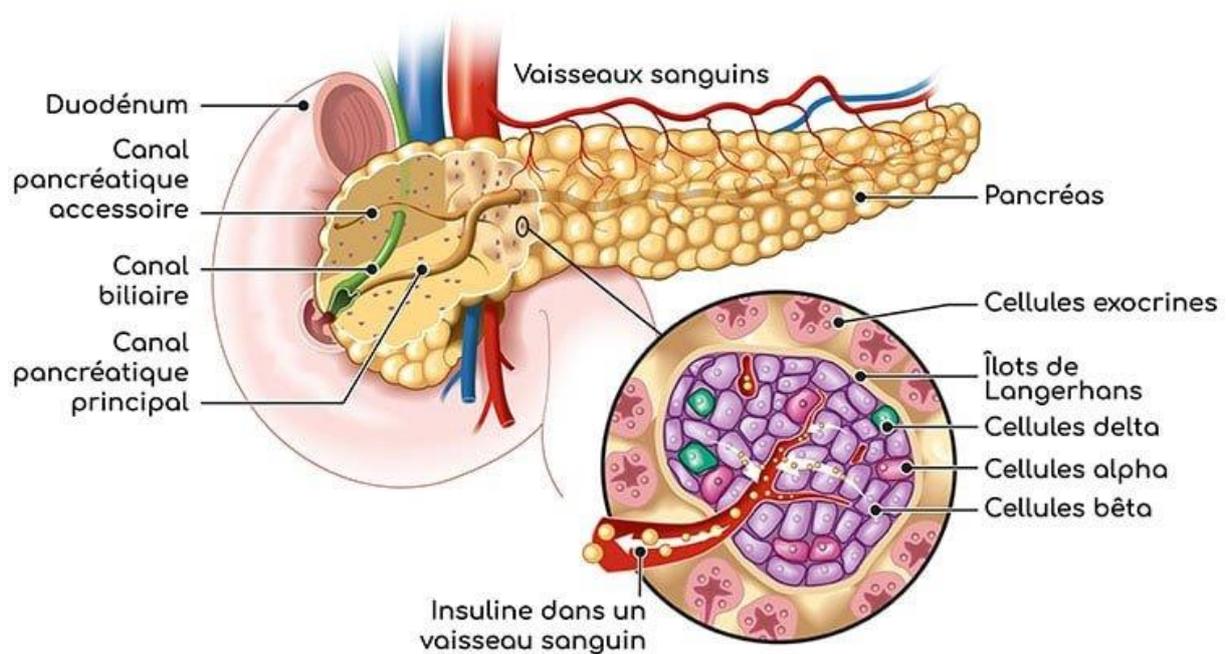


Figure n°4: Structure Anatomique du pancréas. (Nutrixeal.Info.2022).

1.4.1. Synthèse et structure d'insuline :

L'insuline est une hormone produite par des cellules spéciales du pancréas, qui aide l'organisme à utiliser ou stocker le glucose (sucre) qui est produit durant la digestion des aliments. L'insuline est sécrétée dans le sang à chaque repas et permet le corps à utiliser le glucose comme élément énergétique. Carburant des fonctions de base quotidienne telles que le mouvement ou la respiration. L'insuline permet aussi à l'organisme de stocker le glucose en excès sous la forme de graisse. **(Richard M. Glass, JAMA français.2003).**

L'insuline est un polypeptide formé d'une chaîne A de 20 et un acides aminés et d'une chaîne B de 30 acides aminés reliées par deux ponts disulfures interchaînes ; la chaîne A est également dotée d'un pont disulfure intrachaîne. Elle est produite initialement sous forme de pré-pro-insuline. Au niveau du réticulum endoplasmique rugueux, une peptidase clive la partie N-terminale pour former la pro- insuline qui se dirige ensuite vers l'appareil de Golgi dans des vésicules. C'est au cours de cette étape que les ponts disulfures se forment et qu'un peptide de connexion (peptide C) relie les chaînes A et B entre elles. Après acidification des vésicules, des enzymes trypsiques et carboxy peptidasiques clivent le peptide C pour donner l'insuline. Les vésicules sont ensuite stockées dans les cellules B pancréatiques en attendant d'être libérées. Lors de sa sécrétion, l'insuline se retrouve dans la veine porte, ce qui lui permet d'atteindre rapidement le foie afin d'induire le stockage du glucose. Elle circule sous forme de monomère libre et sa demi-vie est courte (environ cinq minutes). Elle est rapidement métabolisée, principalement par le foie et les reins par internalisation du complexe insuline-récepteur. **(Flavien Bessguet et Alexis Desmoolière, 2021.France).**

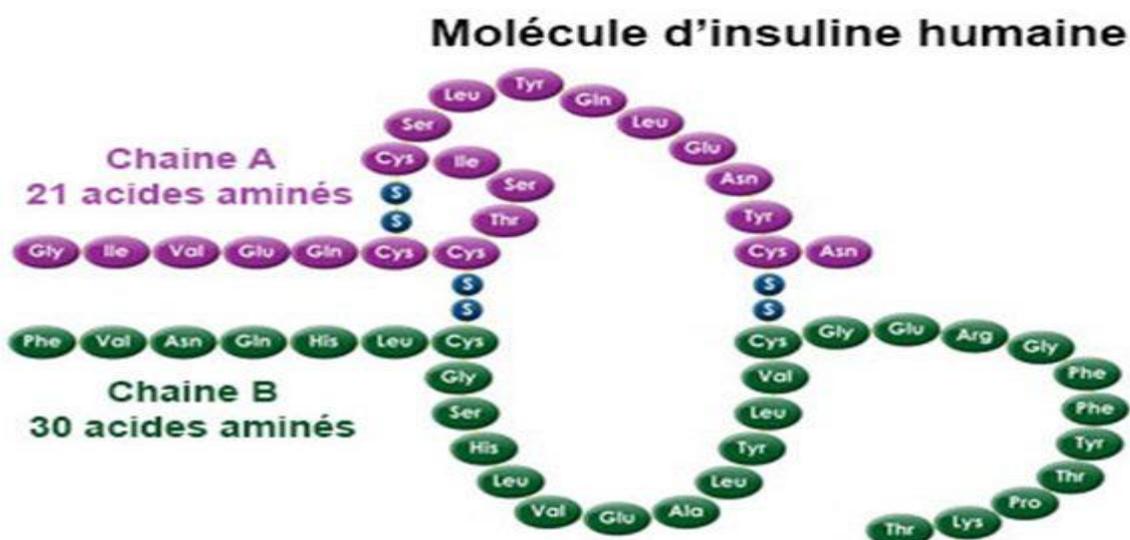


Figure n°5 : La structure d'insuline humaine. (Docteur.Clic. 2019).

1.4.2. Mécanisme d'action d'insuline :

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme. Elle participe directement à la captation de glucose par le foie, elle induit une surexpression des transporteurs membranaires de glucose appelés GLUT 4 dans le muscle squelettique et les adipocytes. Dans les hépatocytes, le glucose diffuse librement et ne comporte pas de transporteurs spécifiques. (Flavien Bessguet et Alexis Desmoolière, 2021.France).

L'action d'insuline au niveau de la membrane des hépatocytes est faible, mais elle participe directement dans la régulation de l'expression des gènes qui codent pour des enzymes du métabolisme glucidique. Finalement, elle inhibe la glycogénèse et la glycolyse. Le stockage de glucose sous forme de glycogène est ainsi facilité. (Flavien Bessguet et Alexis Desmoolière, 2021.France).

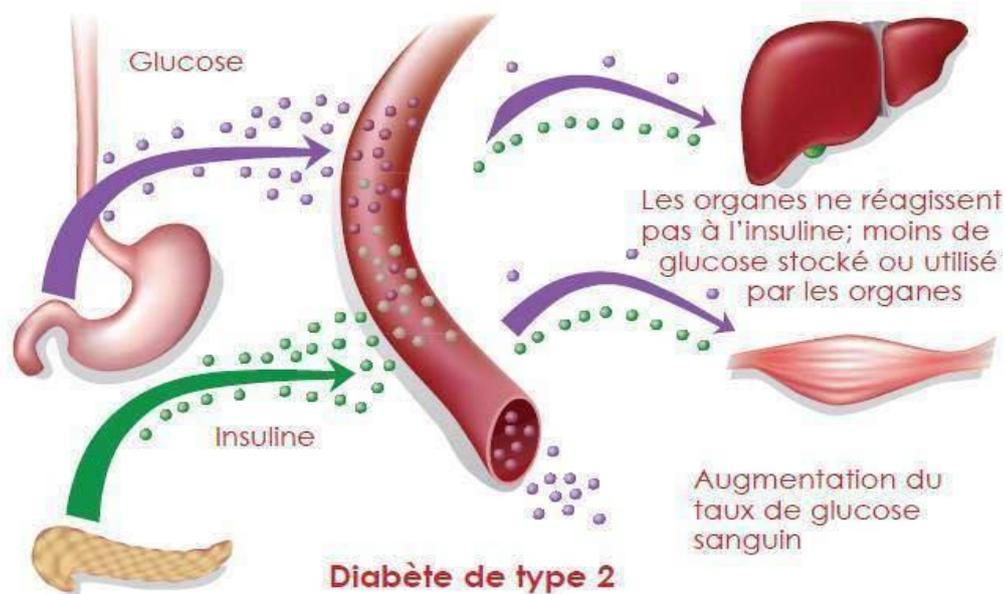


Figure n°6 : L'action d'insuline au niveau de l'organisme. (Docteur. Clic. 2019).

1.4.3. Le Glucagon :

Le glucagon est une hormone sécrétée en cas d'hypoglycémie. Les cellules A des îlots de Langerhans sont responsables de cette sécrétion, car elles fabriquent du pré-pro-glucagon, au niveau intestinal, qui donne des différents peptides par action protéolytique. (Flavien Bessguet et Alexis Desmoolière, 2021.France).

Le glucagon est un peptide de 29 acides aminés. En effet, le clivage du pré-pro-glucagon stimule la production de GLP 1 et 2 et, du glycyntine qui forme ensuite le glucagon, cette

hormone est présente rapidement au niveau de la veine porte pour agir au niveau hépatique, il circule de façon non liée à des protéines plasmatiques, et sa demi vie est courte (quelques minutes). Son élimination est hépatique et rénale. **(Flavien Bessguet et Alexis Desmoolière, 2021.France).**

Le glucagon est la principale hormone hyperglycémiant de l'organisme, car son action est s'oppose à celle de l'insuline. **(Flavien Bessguet et Alexis Desmoolière, 2021.France).**

1.5. Classification du diabète :

1.5.1. Diabète type 1 (DID) :

Le diabète de type 1 (appelé diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile) se caractérise par une production insuffisante d'insuline dans l'organisme. Une administration quotidienne d'insuline est nécessaire aux personnes qui présentent un diabète de type 1 pour réguler leur glycémie. Faute de pouvoir accéder à de l'insuline est compromise. **(Organisation mondiale de la santé OMS.2016).**

La cause du diabète de type 1 n'est pas connue et il n'est actuellement pas possible de le prévenir. Les symptômes sont notamment les suivants : émission d'urine et soif excessives, faim constante, perte de poids, altération de la vision et fatigue. **(Organisation mondiale de la santé OMS.2016).**

1.5.2. Diabète type 2 (DIND) :

Le diabète de type 2 (appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de l'adulte), résulte de l'utilisation efficace de l'insuline par l'organisme. **(Organisation mondiale de la santé OMS.2016).**

Le diabète de type 2 touche l'immense majorité des personnes vivant avec le diabète dans le monde. Les symptômes peuvent être similaires à ceux du diabète de type 1, mais ils sont souvent moins marqués ou absents. Aussi la maladie peut-elle rester non diagnostiquée pendant plusieurs années. Le diabète de type 2 n'était observé que chez l'adulte mais il a commencé à toucher les enfants. **(Organisation mondiale de la santé OMS.2016).**

1.5.3. Diabète Gestationnel :

Le diabète gestationnel est une entité qui est définie par la présence d'un trouble quelconque de la glycorégulation pendant la grossesse. Cette anomalie englobe à la fois les états d'intolérance au glucose. Après la grossesse, certains de ces cas peuvent être disparaître, d'autre peuvent se développer. **(Louis Monnier. Elsevier Masson).**

Dans une population américaine, le diabète gestationnel est présent chez 7% des femmes enceintes. Etant donné les risques encourus par la mère et le nouveau-né, ces cas doivent être dépistés. **(Louis Monnier. Elsevier Masson).**

Les femmes présentant un diabète gestationnel sont plus exposées au risque de complications pendant la grossesse, comme c'est aussi le cas de leur nourrisson. Le dépistage de ce type de diabète s'effectue lors des examens prénatals, et non par la déclaration des symptômes. **Organisation mondiale de la santé OMS.2016).**

1.5.4. Diabète de type Moody :

Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY) sont des formes héréditaires de diabète sucré transmises sous le mode autosomique dominant, ces maladies mono-géniques sont caractérisées par un diabète de gravité variable se développant chez l'enfant et chez l'adulte jeune. **(Hennen, 2001).**

Ces types de diabètes ressemblent au diabète de type 2 dans leur expression clinique mais surviennent avant l'âge de 30 ans, ils présentent 50% des enfants de couples dont un est atteint. **(Buysschaert, 2006).**

Tableau°1 : Diabète de type Moody et la localisation des gènes mutés. (Buysschaert, 2006 ; Hennen, 2001).

| Type de diabète | Localisation | Gène muté |
|-----------------|---------------|----------------------|
| Moody 1 | Chromosome 20 | HNF-4 α . |
| Moody 2 | Chromosome 7 | Gène de glucokinase. |
| Moody 3 | Chromosome 12 | HNF-1 α . |
| Moody 4 | Chromosome 4 | IPFI. |
| Moody 5 | Chromosome 17 | HNF-1 β . |

1.5.5. Autres types de diabète :

a. Diabète Mitochondrial :

Maternally Inherited Diabetes and Deafnes MIDD, est une mutation ponctuelle de l'ADN mitochondrial en position 3243 conduisant à un déficit en ATP provoquant une diminution de l'insulino-sécrétion. **(Buysschaest, 2006).**

b. Diabète Médicamenteux :

La pluparts des médicaments peuvent se provoquer une intolérance au glucose, par exemples : les Corticoïdes, Oestroprogestatifs combinés, les Diurétiques Thiazidique, Diazoxide et Propranolol. **(Perlemuteret et al., 2000).**

c. Diabète secondaire :

C'est une association entre le diabète sucré avec une autre maladie. (**Perlemuteret et al., 2000**). Par exemples :

- **Pancréatite chronique :**

La pancréatite chronique correspond principalement à une aggravation d'une pancréatite aiguë, se traduisant le plus souvent par le développement progressif d'une fibrose. (**Flavien Bessguet et Alexis Desmoolière, 2021.France**).

- **Hémochromatose :**

C'est une affection autosomale récessive, liée à une mutation de gène impliquée dans le métabolisme du Fer. Le diabète est fréquent dans l'hémochromatose survenant classiquement chez 50% des patients. (**Nathalie Jeandidier et al., 2009**).

Sa fréquence diminue du fait d'un diagnostic et d'une prise en charge de l'hémochromatose plus précoces (22%). (**Nathalie Jeandidier et al., 2009**).

L'intolérance au glucose est liée à la fois à une insulino-résistance mais surtout à une accumulation du Fer dans les îlots pancréatiques et en particulier les cellules β . La sécrétion d'insuline est diminuée alors que celle du glucagon est conservée. (**Nathalie Jeandidier et al., 2009**).

1.5.6. La dysfonction des cellules β :

Le diabète de type 2 ne se caractérise pas seulement par un trouble de la sensibilité périphérique à l'insuline, mais aussi et dans la même mesure par un trouble fonctionnel des cellules β . On admet actuellement que dans le diabète de type 2 il existe au niveau des cellules β elles mêmes des défauts intrinsèques de la sécrétion et de la production d'insuline, de sorte qu'une sécrétion (supplémentaire) durable d'insuline ne peut pas être maintenue pour surmonter la résistance à l'insuline, et qu'il s'ensuit une défaillance progressive de la fonction des cellules β . (**Roger Lehmann et al. 2015**).

Dans les conditions physiologiques, la sécrétion d'insuline se déroule en deux phases. Une sécrétion rapide d'insuline en excès intervient 5 à 10 minutes après un stimulus glucosique (first phase insulino- sécrétion). Cette première phase est suivie par une seconde sécrétion d'insuline lentement progressive, qui dure tant que le stimulus glucosique est maintenu. (**Roger Lehmann et al., 2015**).

Dans le diabète de type 2, un des défauts les plus précoces des cellules β consiste en l'abolition de la phase précoce de la sécrétion d'insuline, manifestée cliniquement par une augmentation massive de la glycémie postprandiale. Ce n'est que dans l'évolution ultérieure de la maladie que la sécrétion et la production d'insuline diminuent globalement, entraînant

une défaillance progressive des réserves des cellules β avec un besoin correspondant en insuline. En dépit de la recherche intensive de gènes candidats dans le réseau intermoléculaire complexe intervenant dans la cascade de la sécrétion insulinaire des cellules β , on n'a jusqu'ici réussi à identifier aucun défaut moléculaire spécifique responsable de la dysfonction des cellules β . (Roger Lehmann et al. 2015).

1.6. Facteurs de risques :

1.6.1. L'hypertension artérielle (HTA) :

HTA est fréquemment associé au diabète. Bien qu'elle potentialise les complications du diabète, elle demeure un facteur de risque cardiovasculaire modifiable. (Dr. H. Fennoun et al., 2016-2018).

Une étude transversale descriptive incluant 385 patients diabétiques hospitalisées, au service d'endocrinologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca entre janvier 2016 et janvier 2018. L'hypertension artérielle a été définie par une pression artérielle $\geq 140/90$ mm Hg. Les variables étudiées sont les mesures anthropométriques, les facteurs cardiovasculaires et les complications dégénératives. (Dr. H. Fennoun et al., 2016-2018).

Dans cette étude, l'HTA est fréquente chez le diabétique particulièrement chez les patients de sexe féminin et les sujets âgés, majorant le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire. (Dr. H. Fennoun et al., 2016-2018).

1.6.2. La grossesse :

Les grossesses compliquées d'un diabète soit préexistant, soit apparu au cours de la grossesse « diabète gestationnel », restent des grossesses à risque de complications materno-fœtales. La présence d'un diabète préexistant confère un risque surajouté de malformations fœtales. La pathogénie de ces complications fait largement intervenir l'hyperglycémie mais d'autres facteurs encore mal connus pourraient être impliqués. (Squalli Houssaini Fatimazzahra, 2010).

La présence d'un diabète au cours d'une grossesse peut correspondre soit à un diabète préexistant et diagnostiqué avant la grossesse ; soit à un diabète diagnostiqué au cours de la grossesse. Ce dernier cas, définit ' le diabète gestationnel' qui est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quelles qu'en soit l'étiologie, l'ancienneté et l'évolution après la grossesse. (Squalli Houssaini Fatimazzahra, 2010).

1.6.3. L'hérédité :

La majorité des patients ont un parent diabétique de type 2 : 20% de leurs apparentés au premier degré auront au cours de leur vie un trouble de la glycorégulation. Le risque augmente avec le nombre des parents affectés, et la concordance chez les jumeaux

monozygotes approche 100%. **(V.Rigalleau et al., 10-366-D-10).**

Les études génétiques confirment que le diabète de type Moody est associé à l'obésité et les phénotypes au sein d'une même famille. « Tattersall » Décrit une forme modérée de diabète avec transmission dominante dans 3 familles, on conséquent que le rapport à des patients atteints de DT2. Il a étudié d'autres familles, et montre que le mode de transmission apparaissant comme autosomique dominant. **(Julien Philippe, 2014).**

Les études génétiques ont permis de découvrir la cause de formes monogéniques particulières de diabète (Moody), et l'implication des gènes de PPAR δ et IRS1, KIR6.2, la calpaine et plus récemment dans les formes connues de diabète type 2, mais elles sont complexes car plusieurs gènes sont probablement impliqués. Il faut noter que L'hérédité favorise le diabète de type 2 à l'âge adulte. **(V.Rigalleau et al., 10-366-D-10).**

1.6.4. L'obésité :

La majorité des patients sont obèses, et l'épidémie actuelle d'obésité et de diabète souligne l'importance des facteurs environnementaux : abondance alimentaire et sédentarité. La prise de poids paraît un « accélérateur » crucial qui influence aussi la survenue d'un diabète de type 1, plus précoce chez les enfants qui ont préalablement présenté un indice de masse corporelle (IMC) élevé. L'excès ou la prise de poids favorisent la survenue d'un trouble « mineur » de la glycorégulation, son élévation vers un diabète de type 2, et une élévation accrue de la glycémie une fois établi, faisant du contrôle pondéral le premier objectif thérapeutique tout au long de la maladie. C'est l'accumulation de graisse dans le territoire abdominal, marquée cliniquement par un tour de taille excessif, qui entraîne une insulino-résistance. **(V.Rigalleau et al., 10-366-D-10).**

Donc, le surpoids et l'obésité avec la sédentarité, sont considérés comme responsables de la plus grande part de la charge de morbidité liée au diabète dans le monde. **(Organisation mondiale de la santé OMS.2016).**

1.6.5. Age :

La majorité des patients ont entre 55 et 75 ans : au-delà la prévalence chute du fait de la surmortalité associée à la maladie. L'allongement de l'espérance de vie, joue un rôle dans l'épidémie du diabète, mais son apparition récente chez l'enfant. En cas d'obésité, les hyperglycémies provoquées par voie orale (HGPO) systématiques révèlent une intolérance au glucose chez 25% des enfants, et un diabète de type 2 chez 4% des adolescents. **(V.Rigalleau et al., 10-366-D-10).**

L'âge s'accompagne physiologiquement d'une réduction progressive de la sécrétion d'insuline, d'une réduction de sa sensibilité à l'insuline, qui favorise toute l'expression de la maladie. Le début tardif traduit aussi le retard diagnostique lié à son développement, et son caractère progressif, longuement précédé d'une phase d'état « prédiabétique ». **(V.Rigalleau et al., 10-366-D-10).**

1.6.6. Sédentarité :

L'activité physique fait partie de la prise en charge thérapeutique du diabète type 2. Ses effets bénéfiques sur le contrôle métabolique et la qualité de vie des patients diabétiques de type 2 sont largement reconnus. La démarche clinique repose sur aspects complémentaires : promouvoir l'exercice physique ou lutter contre la sédentarité qui doit être maintenue sur le long terme. **(Henri-Pierre Klotz.2013).**

Il est nécessaire d'évaluer soigneusement les patients, ses capacités et les risques encourus. **(Henri-Pierre Klotz.2013).**

1.6.7. Le tabagisme :

Le tabagisme actif (par opposition au tabagisme passif) accroît le risque de diabète de type 2, le risque le plus élevé environ dix ans après le sevrage tabagique, régressant plus rapidement chez les petits fumeurs. **(Organisation mondiale de la santé OMS.2016).**

1.7. Etiologie et immun-pathologie du diabète de type 2 :

Le développement d'un diabète de type 2 est associé à de fortes prédispositions génétiques combiné à des facteurs environnementaux favorisant. **(Alexis Guerin-Dubourg, 2014).**

1.7.1. Les facteurs génétiques :

Des facteurs génétiques jouent un rôle significatif dans l'apparition du diabète de type 2. Chez les jumeaux monozygotes, les taux de concordance atteignent jusqu'à 90% pour le diabète de type 2. **(Roger Lehmann et al., 2015).**

En effet, en raison de leur prédisposition génétique identique, les jumeaux présentent presque le même risque d'être atteints d'un diabète de type 2, ou les circonstances extérieures telles que l'alimentation, le comportement physique et la prise pondérale jouent un rôle important pour que la maladie se manifeste. On admet que le diabète de type 2 se développe sur la base de plusieurs défauts génétiques concomitants (polygénie) et que les défauts génétiques prédisposant à la maladie peuvent eux-mêmes différer d'un diabète de type 2 à un autre diabète de type 2. **(Roger Lehmann et al., 2015).**

1.7.2. Les facteurs environnementaux :

Le facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 est l'obésité, en particulier la répartition abdominale. 80% des personnes atteintes de ce type de diabète présentent un excès pondéral. **(Alexis Guerin-Dubourg, 2014).**

L'obésité est capable d'induire une insulino-résistance, imposant au pancréas une hypersécrétion permanente d'insuline. La majorité des personnes obèses, le pancréas sera capable de s'adapter et de maintenir une glycémie dans les valeurs normales, mais pour un

tiers d'entre eux les capacités de compensation s'épuiseront et ils se développeront un diabète de type 2. **(Alexis Guerin-Dubourg, 2014).**

Plusieurs pratiques alimentaires sont liées à un poids corporel nocif pour la santé ou au risque de diabète de type 2. Notamment un apport élevé en acide gras saturés, un apport total en graisse élevé et une consommation insuffisante de fibres alimentaires, une consommation élevée de boissons sucrées, qui contiennent une énorme quantité de surpoids et d'obésité. Donc l'alimentation joue un rôle important pour lutter contre le diabète sucré, qu'elle que soit le type. **(Organisation mondiale de la santé OMS.2016).**

1.7.3. Immunologie :

Le diabète de type 2 est le résultat de deux composantes physiopathologique ; des anomalies de sensibilité à l'insuline et des anomalies de sécrétion. L'inflammation est fortement mise en cause dans la pathogénie du diabète de type 2. **(Alexis Guerin-Dubourg, 2014).**

Une augmentation du nombre de protéines de la phase inflammatoire aiguë (Protéine C-Réactive(CRP)), d'acide sialique, de cytokines et de chimiokines est retrouvée dans le plasma des patients diabétiques. Des niveaux élevés d'interleukine 1 β (IL-1 β), d'interleukine 6 (IL-6) et de CRP, sont également présentes dans le diabète de type 2. **(Alexis Guerin-Dubourg, 2014).**

Pour le diabète de type 1, ce type est une maladie auto-immune ponctuelle dans laquelle le système immunitaire de l'individu attaque les cellules productrices d'insuline du pancréas. **(Dr. Joël G. Brasche et al., 2019).**

L'insuline est une hormone régulatrice de la glycémie, pour cette raison, les personnes atteintes du diabète sucré ne produisent pas d'insuline et ont une consommation excessive de sucre dans le sang, ce qui peut causer des dommages à de nombreux organes, tels que les yeux, les reins, les nerfs, le cœur, les gencives et les dents. **(Dr. Joël G. Brasche et al., 2019).**

CHAPITRE N°2 :
LES COMPLICATIONS DU DIABÈTE TYPE
2.

2.1. Les complications aiguës :

Ces complications représentent un motif fréquent d'admission aux urgences et aux réanimations. (ORBAN. 2008) car elles peuvent conduire à des troubles de la conscience allant jusqu'à coma chez les patients diabétiques. (J-F. Biklet/Louis Monier).

2.1.1. Acidose lactique :

Une acidose lactique est une acidose métabolique organique due à une accumulation d'acide lactique par augmentation de sa production ou diminution de son utilisation (Orban.2008), elle peut survenir chez un patient diabétique dans les mêmes circonstances que chez une personne saine (Louis Monnier, Elsevier) .cette complication peut également être induite par la métaformine, sa fréquence est évaluée à 2-9/100000 patients –années .sa mortalité reste supérieure à 30%.(Louis Monnier).

2.1.2. Etat hyperosmolaire : (coma hyperosmolaire):

Le coma hyperosmolaire s'installe habituellement sur plusieurs jours à la faveur d'une carence en insuline, moins profonde que celle conduisant à l'acidocétose .il est caractérisé par une hyperglycémie sévère sans cétose accompagnée d'une déshydratation majeure .l'activation des hormones contre-régulatrices conduit au développement progressif d'une hyperglycémie mais la céto-genèse reste modérée. Se développe une polyurie osmotique et un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire .initialement la polyurie s'accompagne de perte sodée ; mais à mesure que la déshydratation progresse, s'installe une insuffisance rénale fonctionnelle qui va conduire à une majoration importante de l'hyperglycémie et à l'installation d'une hyper-natrémie. (Louis Monnier)

➤ Facteurs favorisants :

- Installation dans l'immense majorité des cas diabétiques de type 2 non insulinotraité.
- L'âge supérieur à 70 ans.
- Les troubles cognitifs.
- Les limitations à l'accès aux boissons.
- Un traitement par diurétiques ou corticoïdes.
- Les facteurs déclenchant infectieux, neurologiques ou une pathologie digestive. (Louis Monnier)

2.1.3. Hypoglycémie :

L'hypoglycémie ne peut être tenue pour une complication du diabète puisqu'elle est iatrogène, mais dans sa forme sévère elle peut être à l'origine de séquelles cognitives permanentes et d'une augmentation du risque d'infarctus du myocarde, de trouble du rythme et d'AVC (Jean-Louis Schlineger 2013). Pour des raisons multiples,

les diabétiques âgés sont particulièrement exposés aux hypoglycémies sévères (leur capacité à mettre en jeu les mécanismes de contre-régulation et à corriger l'hypoglycémie est réduite). **(Louis Monier /Elsevier).**

Des composantes protéiques des membranes et des organelles cellulaires par glycation, favorisant la rigidité et la porosité et aboutissant à une perturbation des grandes fonctions. L'hyperglycémie est aussi responsable de modifications hémodynamiques (un épaissement des membranes basales) et d'une hyperviscosité et est associée à un dysfonctionnement des cellules endothéliales. Enfin l'hyperglycémie est génératrice de radicaux libres **(Jean-Louis Schlinger 2013).**

2.1.4. L'acidocétose :

C'est une complication métabolique du diabète caractérisée par une hyperglycémie, une hypercétonémie et une acidose métabolique. L'hyperglycémie provoque une diurèse osmotique avec une perte importante de liquide et d'électrolyte. Cette complication est observée au cours du diabète de type 1, et moins fréquente dans le diabète de type 2 mais peut apparaître en cas de stress physiologique inhabituel. Elle se manifeste par des vomissements et des douleurs abdominales. Elle peut entraîner un œdème cérébral avec coma qui peut aboutir à la mort. **(Erika. f .Brutsaert 2020).**

2.2. Les complications chroniques :

Le diabète est également associé à des complications à long terme. Ces complications chroniques des vaisseaux sanguins endommagent après plusieurs années de diabète déséquilibré. **(M. Pinget. Président fondateur du centre Européen d'étude du diabète. (CEED). Complication chronique de Diabète type 2).**

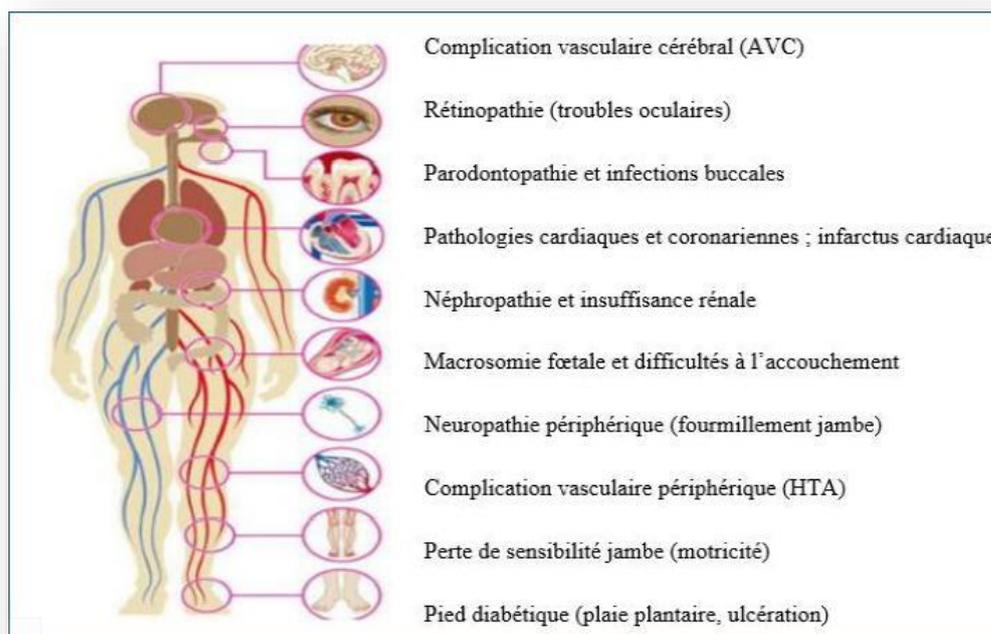


Figure n°7 : Les principaux sites de complications chroniques micro et macroangiopathiques du Diabète type 2. (E.H.M.LAPISCINA ,et al 2013).

2.2.1. Les complications micro-angiopathie :

La micro- angiopathie est définie comme une atteinte des petits vaisseaux sanguins, et plus particulièrement des artérioles et capillaires artérioles qui irriguent les organes. Les atteintes des vaisseaux se situent en générale ou niveau de l'œil (rétinopathie), du rein (néphropathie), ou du nerf (neuropathie). (**Passeport santé**).

a. Rétinopathie :

C'est une complication ophtalmologique chronique caractérisé du diabète (**Elsa haine**), elle est fortement liée a hyperglycémie et a la durée de la maladie (**Alexis.Guerin.Dubourg 2014**),elle touchent 90% des diabétiques dans 50 a 60% des diabétique de type 1 elle est sévère, et 20% des diabétiques de type 2 découvre la rétinopathie au cours de diagnostique de leur maladie. (**Dr.Dedier Chevanne 2002**). Elle apparait en moyenne âpres une dizaine d'année d'évolution du diabète (**Barbara Mallard**),un peu plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (**Bouhanik et al .2013**) .la quatrième cause de perte de l'acuité visuel chez les diabétiques de plus de 65ans (**Schelinger 2013**). Elle est due a l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiniennes suivi d'une diminution des pèricytes et d'une diminution de nombre des cellules endothéliales, ce qui engendre une dilatation capillaire, la formation des micro-anévrismes et une occlusion des capillaires rétiniens. Cette occlusion étendre des capillaires rétiniens puis des artérioles rétiniens aboutit a une ischémie rétinienne, et va conduire a la sécrétion de facteurs pro-antigénique, se facteur secrété forme des néo-vaisseaux situes en avant de la rétine. (**Belbaki 2012**).

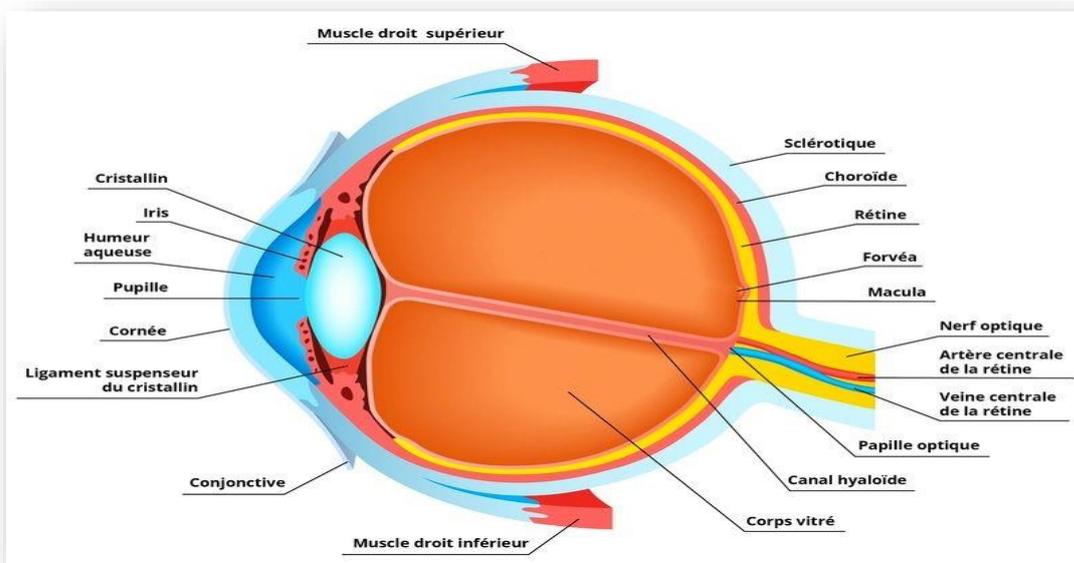


Figure n°8 : L'anatomie de l'oeil. (medecine.sante-dz).

RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

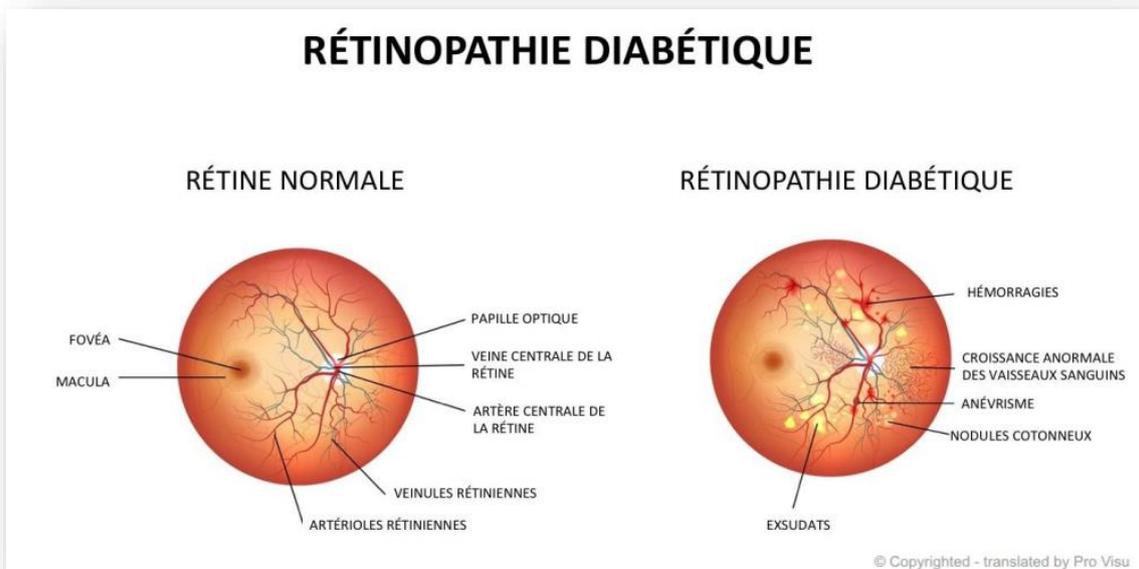


Figure n°9 : La différence entre une rétine normale et une rétinopathie diabétique. (medecine.sante-dz).

✓ Facteurs de risque de progression rapide de la rétinopathie :

- Déséquilibre glycémique.
- Equilibre rapide de la glycémie.
- HTA non équilibré.
- Insuffisance rénale.
- Puberté, grossesse.
- Chirurgie de la cataracte. (I.Abery et al /louis Monier).

✓ Classification des différents stades de la rétinopathie :

Tableau n°2 : Les différents stades de la rétinopathie. (PR.YONG /I.AUBRY-QUENET.LOUIS MONIER .2014).

| Les stades | | Observation au fond d'œil |
|----------------|--|--|
| Stade 1 | Pas de rétinopathie diabétique | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pas de changement dans la rétine |
| Stade 2 | Rétinopathie non proliférant Minime | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Micro anévrysmes |
| Stade 3 | Rétinopathie non proliférant | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Micro anévrysmes, ▪ , hémorragies punctiformes : en flammèches et /ou en taches |

| | | |
|-------------------------|---|--|
| | Modérée | <ul style="list-style-type: none"> ▪ nodules cotonneux ▪ anomalies veineuse |
| Stade 4 | Rétinopathie pré-proliférantes /augmentation du risque d'évolution vers néo-vascularisation | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hémorragies rétinienne étendues dans les 4 quadrants, ▪ anomalies veineuses dans au moins 2 quadrants. ▪ AMIRs |
| Stade 5 | Rétinopathie proliférantes non compliqués | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Altération visuelle avec néo-vascularisation pré-rétinienne de petite taille. ▪ pré-papillaire de petite taille ▪ néo-vaisseaux de grande taille |
| Stade 6 | Rétinopathie proliférant Complicé | <ul style="list-style-type: none"> ▪ hémorragie intra vitréenne ▪ décollement de rétine ▪ rubéose irienne |
| Le dernier Stade | Maculopathie œdémateuse | <ul style="list-style-type: none"> ✧ Œdème musculaire diffuse et /ou focale ✧ cystoïde / ou présence exsudats |

✓ **Les causes de baisse de l'acuité visuelle chez le diabétique :**

Nous décrivons deux catégories :

- Une baisse d'acuité progressive.
- Œdème musculaire.
- La cataracte.
- Une baisse d'acuité brutale :
- Hémorragie du vitré.
- De découlement de rétine fractionnel.
- De glaucome néo-vasculaire. (I. abery et al /louis Monier).

✓ **Anomalies au fond d'œil symptomatique de rétinopathie :**
(I. Abery et al /Louis Monier) :

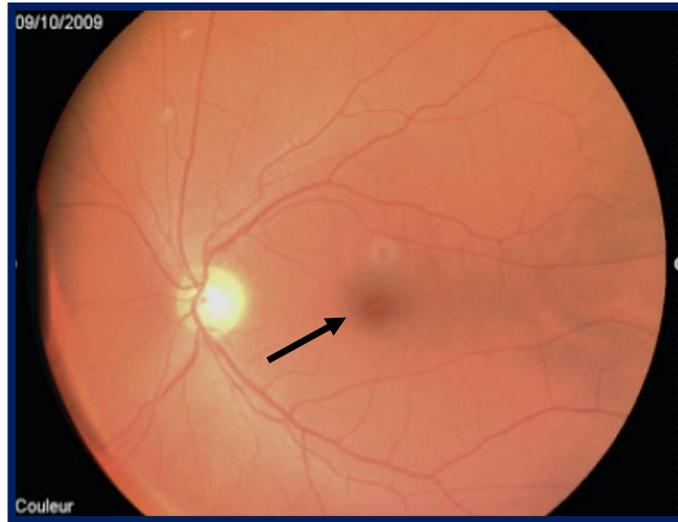


Figure n°10 : fond d'œil normale.

✓ **Hémorragie :**

Il existe trois types hémorragies rétiniennes :

- En flammèches.
- En tache.
- Pérotinienne.

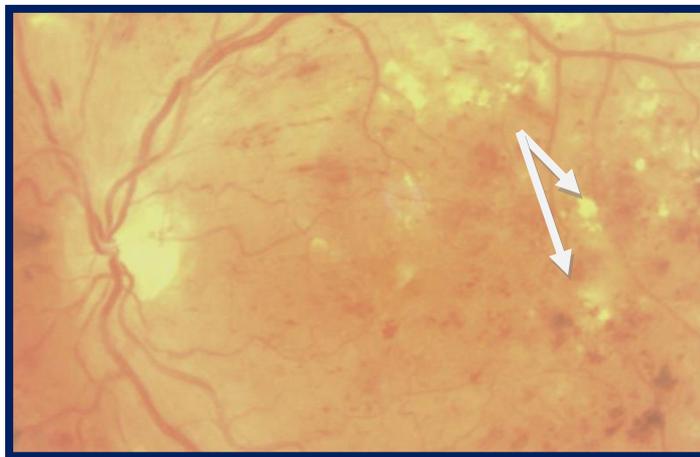


Figure n°11 : Hémorragie en taches.

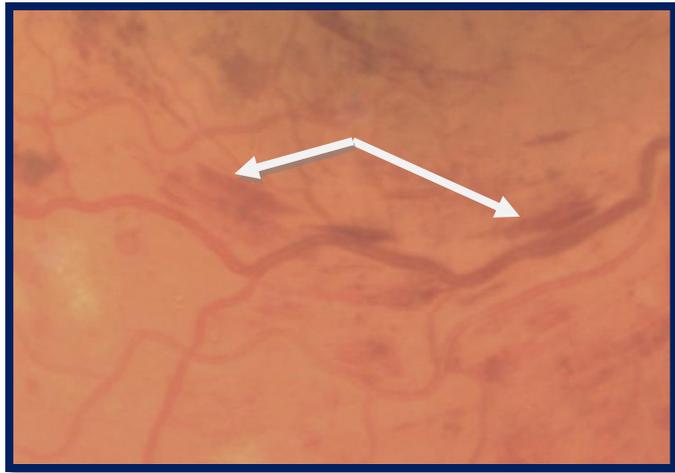


Figure n°12 : hémorragie en flammèches.

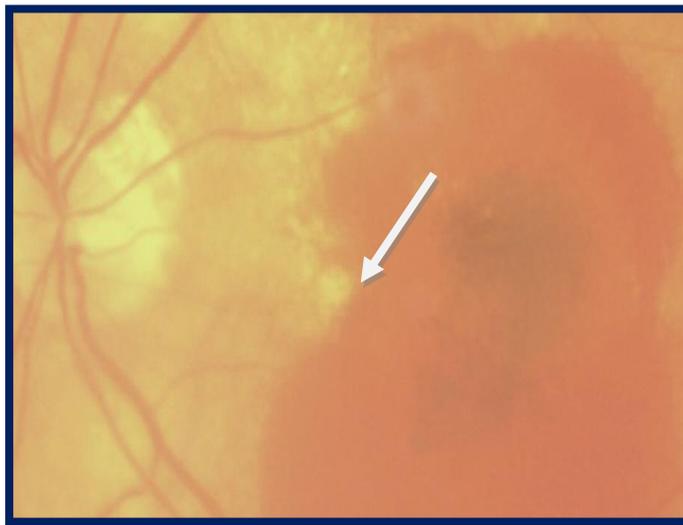


Figure n°13 : hémorragie pétrinienne.

✓ **Anomalies vasculaire :**

- Les micro-anévrismes :

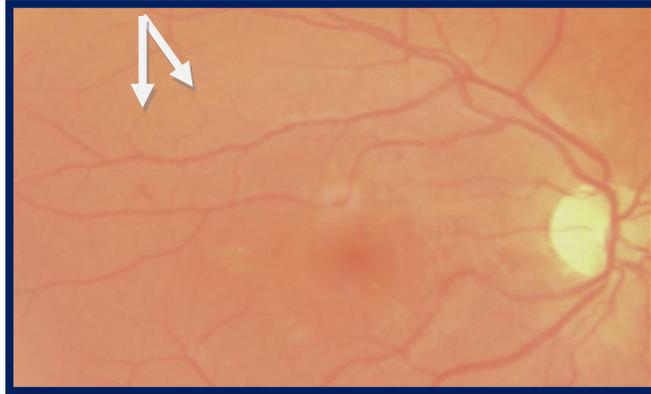


Figure n°14 : Des micro-anévrismes.

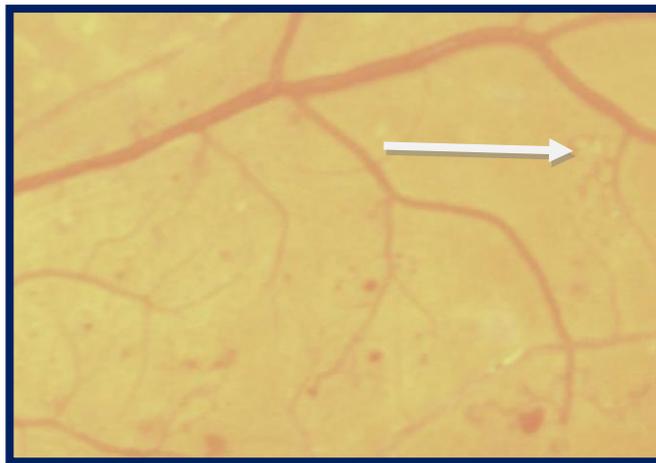


Figure n°15 : Anomalies micro-vasculaires intra-rétiniennes (AMIR).

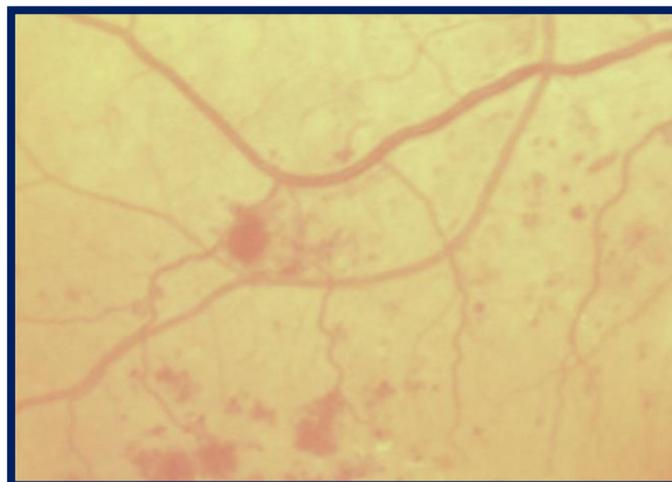


Figure n°16 : Bouquets néovasculaires pré-rétiniens ou prépapillaires.

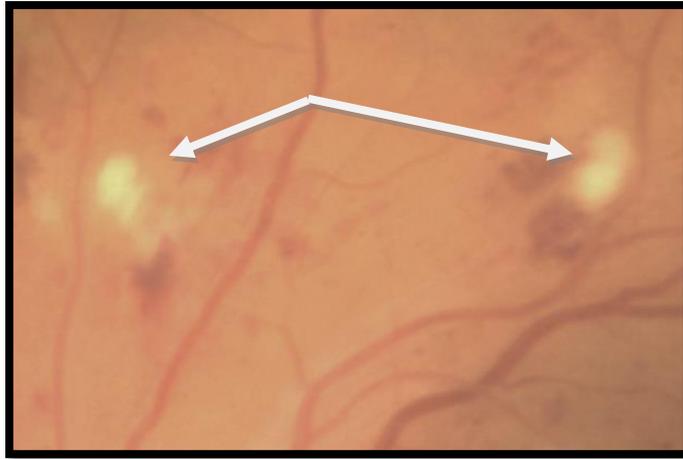


Figure n°17 : Nodules cotonneux ou dysoriques.

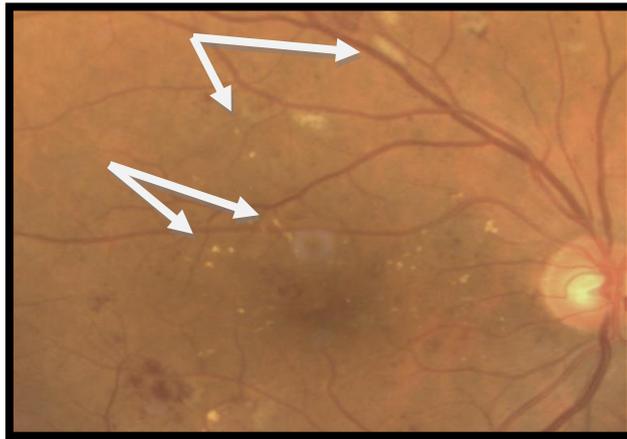


Figure n°18 : Les exsudates secs.

b. Néphropathie :

C'est la cause la plus fréquente de maladies rénales au stade terminale aux Etats unies représente jusqu'à 80% des cas .la prévalence de insuffisance rénale est 40% chez les diabétiques de type 1, et 20 a 30 % chez la diabétiques de type 2. C'est une sclérose glomérulaire et une fibrose induites par les modifications métabolique et hémodynamique provoquée par le diabète sucré. (Frank. O.Brien 2020).

La néphropathie débute par une protéinurie discrète (micro albuminurie) qui traduit des défauts anatomiques et biochimiques au niveau des glomérules rénaux .elle évolue associées a une hypertension en un syndrome œdémateux susceptible d'évoluer vers une insuffisance rénal, le patient est alors macro albuminurique et les glomérules rénaux diminuent en nombre et en capacité fonctionnelle. Dans ce cas le rein entraîne dans une insuffisance rénale terminale sevrer. (Alexis. Guerin.Dubourg 2014).

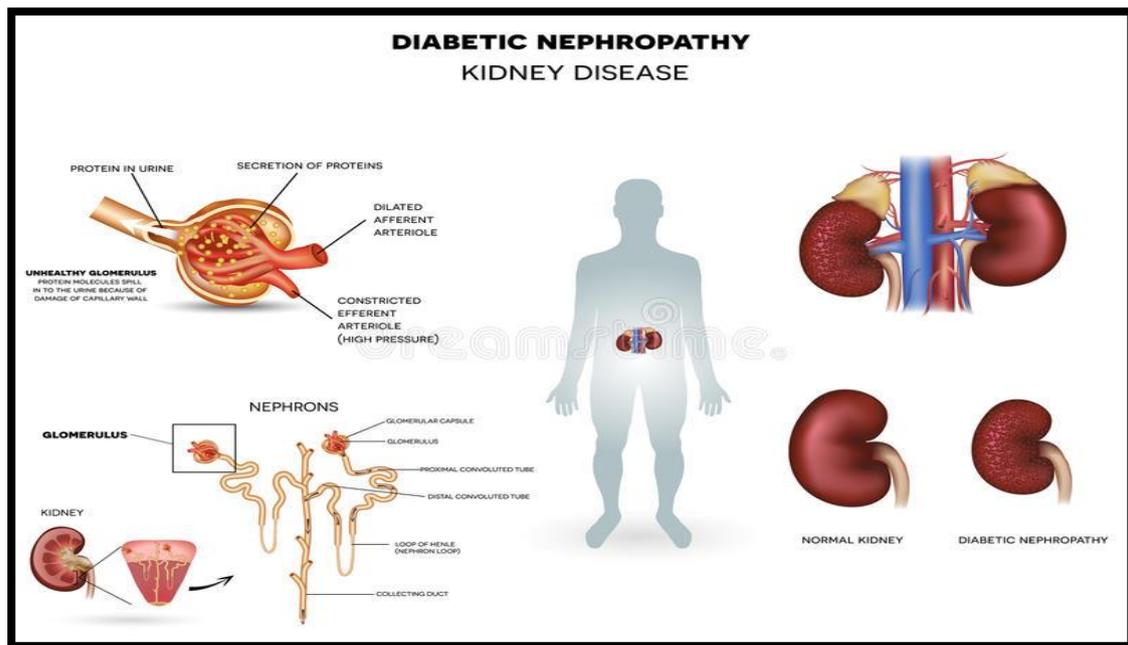


Figure n°19 : La néphropathie diabétique. (Dreamstime. com.2018).

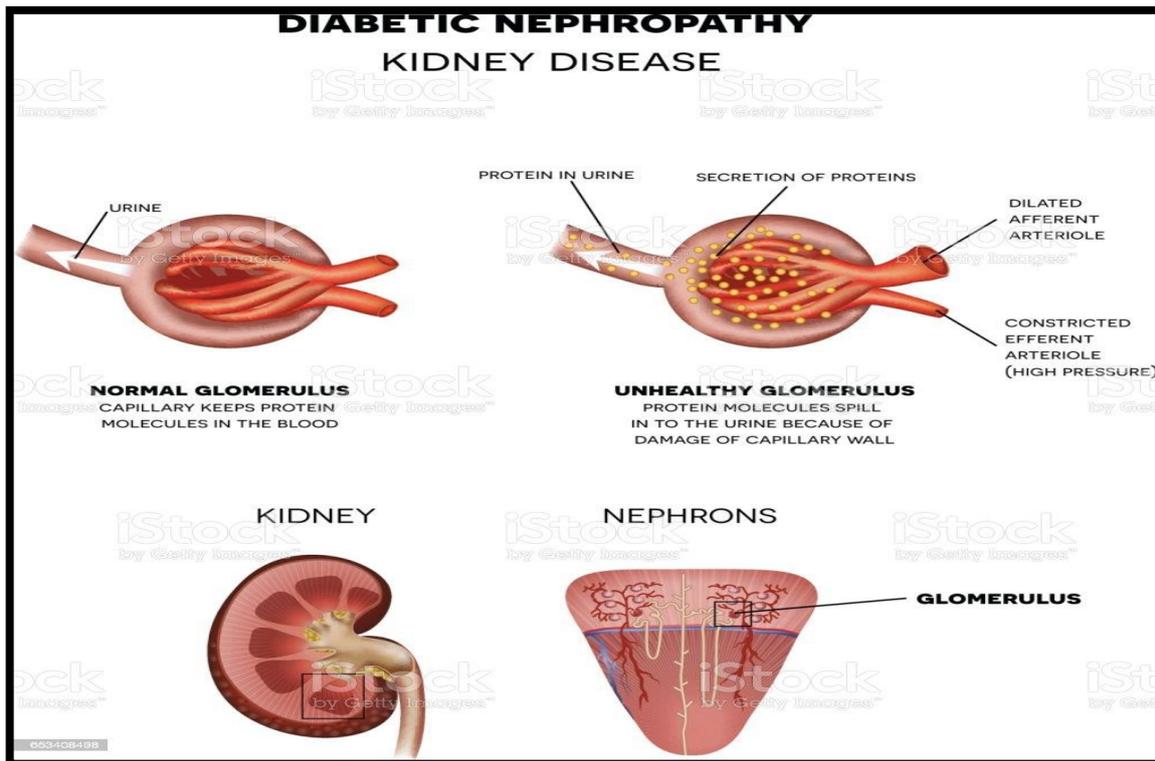


Figure n°20 : La différence entre un glomérule normal et un glomérule diabétique. (Dreamstime. com.2018).

✓ Facteurs de risques :

Plusieurs facteurs sont impliqués dans le développement de la néphropathie ces facteurs sont :

- Hyperglycémie chronique : c'est un facteur de risque majeur impliqué dans le développement des lésions rénales.
- Protéinurie : c'est un marqueur et un facteur majeur de progression des lésions rénales.
- Activation locale du système rénine –angiotensine.
- Hypertension artérielle : c'est un facteur de progression majeur et non spécifique de la néphropathie.
- Les anomalies lipidiques, le stress oxydatif ; l'état inflammatoire (**B.Canaudes et al / Louis Monier**).

✓ Classification de la néphropathie :

Tableau n° 3: les différents stades de la néphropathie diabétique. (DR.NATHALIE CHASTANG / DR.MICHELE FONGREDE).

| Les stades | Stade 1 | Stade2 | Stade3 | Stade 4 | Stade 5 |
|-------------------------|---|-------------------|---|--------------------------------------|------------------------------|
| caractéristiques | néphropathie fonctionnelle hypertrophie rénale | phase silencieuse | Néphropathie débutante | Néphropathie patente | Insuffisance rénale |
| Taux d'albuminurie | Normale | Normale | Micro-albuminurie (30-300mg/24hou 20-200mg/l) | Protéinurie SUPERIEIR A 300MG/24H | Protéinurie massive à faible |
| Filtration glomérulaire | Elevé de 20% à 40% | Elevé à normale | Normale ou discrètement abaissé | Baisse à 10ml/min/an | Basse a effondre |
| Pression Artériel | Normale | Normale | Augmentation de 3-4 mm hg | Souvent élevé | Souvent élevé |

C. Neuropathie :

C'est la complication la plus fréquente du diabète. On estime que 50%des patients ont une neuropathie après 25 ans de diabète et que 7% des patients présentent une neuropathie symptomatique au moment de la découverte du diabète.

La neuropathie diabétique peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome (végétatif).elle s'exprime de façons très variables selon les nerfs atteints et peut être symptomatique provoquant des manifestations gênantes susceptibles d'altérer la qualité de vie et d'induire des complications sévères, ou strictement asymptomatiques. Sa gravite est liée essentiellement aux risques d'ulcération du pied et de neuro-arthropathie de Charcot pour l'atteinte périphérique et a l'augmentation de la mortalité pour l'atteinte du système nerveux autonome.

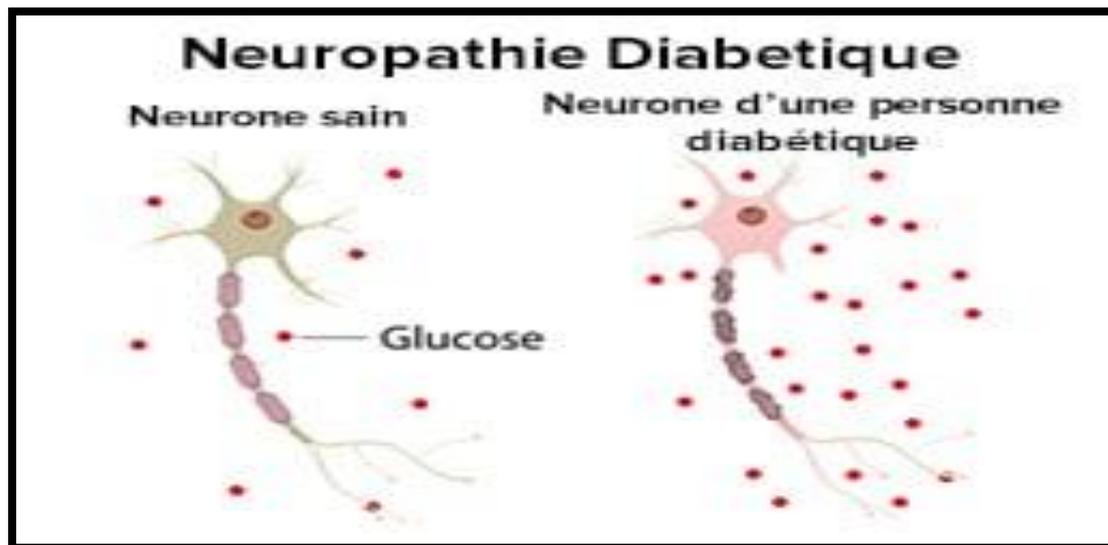


Figure n°21 : La neuropathie diabétique (Différence entre un neurone sain et un neurone atteint). (MEDscape. 10JUIN2020).

✓ **Les facteurs élèvent le risque de cette maladie sont :**

- L'âge
- La durée du diabète
- Le déséquilibre glycémique
- Sexe masculin /taille
- Tabagisme actif
- Consommation d'alcool
- Obésité
- Faible niveau socio-économique (P. Valensi, I. Banu, S. Chiheb/ louis monier).

c.1. Les types de neuropathie diabétique :

c.1.1. La polynévrite symétrique :

Est très fréquente et touche la partie distale des pieds et des mains (distribution en chaussette ou en gant), elle se manifeste par des paresthésies, une dysesthésie ou perte douloureuse du tact, du sens vibratoire, de la température. Au niveau des membres inférieurs, ces symptômes peuvent conduire à une moindre perception des traumatismes du pied secondaires à des chaussures inadaptées et une altération des sensations des pressions locales pouvant être responsables de plaies d'infection du pied voire de fractures, de subluxation, de luxation ou de destruction de l'architecture osseuse du pied. La neuropathie liée à une atteinte des petites fibres se caractérise par des douleurs, un engourdissement et une perte de sensibilité à la température avec une paresthésie et une sensibilité posturale préservées. La neuropathie prédominante sur les grosses fibres se caractérise par une faiblesse musculaire, une perte de sensibilité vibratoire, ainsi que par la disparition des réflexes ostéotendineux. (Erika f.Brutsaert).

c.1.2. La neuropathie végétative :

Elle peut entraîner une hypertension orthostatique, une intolérance à l'effort, une tachycardie au repos, une dysphagie, des nausées et des vomissements, une constipation et / ou diarrhées, une incontinence fécale, une rétention urinaire, des troubles de l'érection, une éjaculation rétrograde et une diminution de la lubrification vaginale. **(erika f.brustaert)** .

c.1.3. Neuropathie douloureuses :

Ces neuropathies touchent 20% des diabétiques de type 2 et sont quatre fois plus fréquentes que dans le diabète de type 1. Elles concernent les petites fibres et échappent à l'analyse électromyographique. **(Jean-Louis Schlienger 2013)**.

c.1.4. Les radiculo-pathies :

Affectent le plus souvent les racines nerveuses lombaires proximales L2 à L4 , provoquant des douleurs , une faiblesse et une atrophie des membres inférieurs ou des racines nerveuses thoraciques proximales T4 à T12 , provoquant des douleurs abdominales **.(erika f.brustaert)**

c.1.5. Les mono neuropathies :

La mono neuropathie unique ou multiple représente moins de 15% des neuropathies diabétiques. (Jean-Louis Schlienger 2013) elles provoquent une faiblesse et un engourdissement des doigts ou une chute du pied .les mono neuropathie peuvent survenir simultanément en plusieurs sites (mononévrites multiples). Elles ont toutes tendance à affecter les personnes âgées et à disparaître spontanément après plusieurs mois. **(Erika f. brustaert)**.

c.1.6. Neuropathie des paires crâniennes :

Entraînent une diplopie, un ptosis et une amnioscopie lorsqu'elles affectent la 3^e paire crânienne ou des paralysies motrices lorsqu'elles affectent les 4^e ou 6^e paires crâniennes. **(erika f. brustaert)**.

2.2.2. Les complications macro angiopathie :

Elles touchent toutes les artères de l'organisme mais se manifestent principalement au niveau des artères coronaires et cérébrales, les des membres inférieurs.

Les principaux facteurs de risque associés sont : l'âge, le sexe, obésité, le tabagisme, l'hyperglycémie, HTA, la dyslipidémie ou encore un syndrome inflammatoire sous – jacent. **(Alexis Guerin- Dubourg 2014)**.

a. Complication cardiovasculaire :

Chez les patients diabétiques, les principales causes de 80% des décès est due aux complications macro vasculaire et en particulier au niveau cardiovasculaire (**Alexis Guerin-Dubourg2014**) .parmi ces atteintes en estime :

a.1. Athérosclérose carotidienne :

Sa principale complication est l'AVC, l'AVC ischémique est la conséquence de l'athérosclérose carotidienne. Elle reste longtemps asymptomatique, le premier signe est une augmentation de l'épaisseur intima –media (IMT). IMT est un facteur de risque important chez le diabétique que chez les non diabétique , aussi la résistance a l'insuline chez ces patient est un facteurs de risque de développer une athérosclérose , ensuite la formation des plaques athéroscléroses pouvant provoquer des sténoses et se compliquer en accident vasculaire.(**Alexis Guerin-Dubourg2014**).

a.2. Atteinte cèrèbrovasculaire :

L'AVC est la deuxième cause de mortalité a travers le monde chez les personnes de plus de 60ans. Le risque d'AVC ischémique est augmente de 2 a 5 fois dans le diabète, chez la femme que chez les hommes .LHB1C et l'hyperglycémie sont des facteurs de risque indépendants .il existe diffèrent types d'AVC :

L'accident ischémique transitoire, ischémie constitué, hémorragie meningee0. (**Jean-Louis Schlienger2013**)

b. Cardiopathie ischémique :

La cardiopathie représente la première cause de mortalité au niveau mondial. Les études a montré que les hommes diabétique ont 2 fois plus de pathologie cardiaque et les femmes diabétique 3 a 5 fois plus que les non diabétiques.

Les phénomènes expliquant l'augmentation du risque d'infarctus chez les sujets diabétiques :

- l'état d'hypercoagulabilité associe au diabète.
- une altération de la structure des vaisseaux.
- Une athérosclérose saivant plus diffuse que chez un patient non diabétique. (**Alexis Guerin-Dubourg2014**).

c. L'insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est deux fois plus fréquente chez les hommes et cinq fois chez les femmes atteintes de diabète.

La cardiomyopathie diabétique est une forme particulière d'insuffisance cardiaque non coronarienne caractérisée par une dysfonction diastolique contrastant avec une fonction systolique satisfaisante. **(Jean-Louis Schlienger2013).**

d. Pied diabétique :

Le pied est une cible privilégié du diabète du fait des microtraumatismes par contrainte avec macération et attrition qu'il endure en permanence et du cratère distal de la neuropathie et de l'artériopathie. **(Jean-Louis Schlienger2013).**

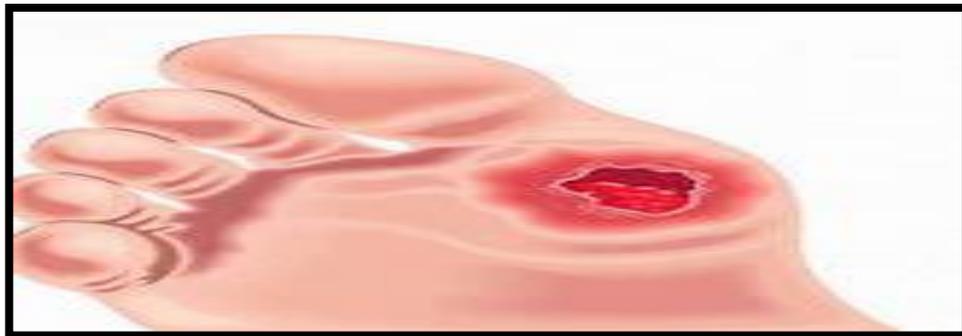


Figure n°22 : Pied d'un diabétique. (Jean-Louis Schlienger2013).

2.2.3. Autres types des complications :

a. Infection :

Le diabétique de type 2 prédispose aux infections. L'hyperglycémie exerce de nombreux effets délétères sur l'immunité innée et adaptative, en perturbant la fonction cellulaire des leucocytes, la production des cytokines et les lignes de défense locales et générale .les troubles de la microcirculation favorisent la dissémination infectieuse en limitant l'action des antibiotiques.les infections sont plus fréquentes, plus graves, avec une mortalité légèrement accrue, et ont pour support des germes inhabituels. Certaines localisations sont particulièrement évocatrices de diabète : otite maligne externe, septicémie fongique, cholécystite emphysémateuse. **(Jean-Louis Schlienger2013).**

b. Mucomycose :

C'est une infection à champignon qui s'associe à l'acidocétose. Elle réalise une infection rhino-cerebro-orbitale avec destruction osseuse et nécrose de la muqueuse de la paroi des sinus. Les signes principaux en sont la fièvre, l'œdème jugal, l'obstruction et l'écoulement nasal. Dans les formes graves mortelles, c'est toute la base du crâne et les orbites qui sont impliquées. (Pr.Yong).

c. Peau et diabète :

c.1. Bullose diabétique :

Des bulles sont parfois observées, elles s'associent à la neuropathie chez le sujet âgé. Elles sont de taille variées, elles cicatrisent spontanément en quelques semaines. (PR.yong)



Figure n°23 : Bullose d'un diabétique. (PR.yong)

c.2. lipodystrophies :

Les plus souvent hypertrophiques, sont la conséquence d'erreurs dans la technique d'injection d'insuline. Elles altèrent la cinétique de résorption de l'insuline, source implorante d'instabilité glycémique. Il s'agit de prolifération d'adipocytes sous-cutanée. (PR. Yong)



Figure n°24 : lipodistrophie diabétique. (PR.yong)

c.3. Acanthosis nigricans :

L'acanthosis se manifeste par des placards cutané brunâtres du cou, a surface veloutes, donnant un aspect sale. C'est un signe d'insulinorésistance. **(PR.yong)**



Figure n°25 : Acanthosis nigricane. (PR.yong)

c.4. Foie et diabète :

Les complications hépatique de la sur nutrition étaient déjà connues des romains. (Grands connaisseurs de la fois gras de canard et oie) ; obésité et résistance a l'action de l'insuline sont des déterminante majeurs des hepatopathie métaboliques (50 a 60% des diabétiques ont une hepatopathie métabolique).**(PR.yong)**.

L'hépatopathie métabolique est un facteur de risque de mortalité par cancer et maladie cardiovasculaire. (Pr.Yong).

d. Diabète et articulation :

d.1. Arthrose :

L'arthrose est fréquente chez les diabétiques de type 2 ce qui n'est pas étonnant vu que ces deux pathologies partagent des facteurs de risque commun ; âge et surpoids. (PR.yong)

d.2. Chéiro-arthropathie :

C'est une manifestation de la glycation du collagène, dépendant donc de la durée et de l'importance de l'hyperglycémie chronique .ces une raideur des doigts, la peau est épaissie, cireuse. L'arthropathie se manifeste par l'impossibilité décoller les d'aux annulaires l'un sur l'autre (signe de prière). (Pr. Yong).

2.3. Relation entre diabète type 2 et Cancer :

Les relations entre le diabète de type 2 et le cancer, complexes, ont été longtemps laissées dans l'ombre bien qu'une revue de la littérature leur ait été consacrée dès 1971. En fait, les liens entre diabète et cancer étaient alors occultés par d'autres complications bien plus préoccupantes. Les études épidémiologiques descriptives puis prospectives menées dans ce domaine se sont avérées difficiles à interpréter en raison du rôle des facteurs de confusion dans l'association entre les facteurs d'exposition et la maladie. De l'ensemble des données épidémiologiques disponibles il ressort que le diabète de type 2 expose à un sur-risque modéré de l'incidence du cancer et de la mortalité par cancer, exception faite du cancer de la prostate. (Jean-Louis Schlienger 2013, Faculté de médecine Strasbourg, 8, rue Véronèse, 67200 Strasbourg, France.jean-louis.schlienger@wanadoo.fr).

Un lien de causalité a été suggéré par la mise en évidence d'une augmentation graduelle de l'incidence du cancer colorectal avec le taux d'HbA1c. (Jean-Louis Schlienger 2013, Faculté de médecine Strasbourg, 8, rue Véronèse, 67200 Strasbourg, France.jean-louis.schlienger@wanadoo.fr) .

Les effets sont contrastés selon les tissus et les organes puisque le diabète n'augmente pas tous les types de cancer. L'augmentation discrète du risque de cancer du pancréas serait la conséquence de l'effet de fortes concentrations locales d'insuline par une action directe ou par l'intermédiaire de facteurs de croissance. (Jean-Louis Schlienger 2013, Faculté de médecine Strasbourg, 8, rue Véronèse, 67200 Strasbourg, France.jean-louis.schlienger@wanadoo.fr)

Dans tous les cas, le cancer figure en bonne place parmi les causes de mortalité dans le diabète de type 2. (Jean-Louis Schlienger 2013, Faculté de médecine Strasbourg, 8, rue Véronèse, 67200 Strasbourg, [France.jean-louis.schlienger@wanadoo.fr](mailto:jean-louis.schlienger@wanadoo.fr)).

2.4. Diagnostique :

- Pour diagnostiquer un diabète non insulino-dépendant, le médecin prescrit des analyses de sang. Le diagnostic se fait sur deux reprises mesures du taux sanguin de sucre à jeun qui doivent être toutes deux supérieures à 1.26 g/l (7 mmol/l) .(article vidale .fr 2021)
- D'autres dosages peuvent être réalisés et aider au suivi : glycémie postprandiale (2h après un repas) ; glycosurie, Hémoglobine glycosylée.
- L'examen médical complet sera à la recherche de signes pouvant orienter sur l'origine du diabète, et peuvent orienter sur l'existence de complications :
 - ✓ Evaluation de la surcharge pondérale
 - ✓ Prise de la tension artérielle
 - ✓ Auscultation du cœur et des vaisseaux
 - ✓ Examen des réflexes et de la sensibilité des jambes et des pieds.
 - Une fois le diagnostic établi, des examens sont systématiques et à répéter régulièrement : (DR JAQUELINE ROSSANT LUMBOROSO /DR.LYONEL ROSSANT 2019)
- ✓ Biologiques :
 - Bilan lipidique
 - Bilan rénale
- ✓ Para cliniques :
 - Fond d'œil
 - Examen cardiovasculaire

2.5. Traitement :

a. But et Objectif :

Les objectifs généraux du traitement du diabète de type 2 peuvent être regroupés dans trois grandes rubriques :

- obtenir l'équilibre glycémique : chercher à ramener les glycémies à des taux aussi proches que possibles de la normale.
- minimiser ou retarder le risque d'apparition ou de progression des complications micro et macro-angiopathiques. (**C.colette , I. Monnier/M. Mamadou Diaga**).
- la normalisation de l'HbA1c (<6,5 % au début de la maladie) (**Pr.Yong**)

Le traitement est divisé en quatre sections de moyens thérapeutiques :

- modifications alimentaires (régime équilibré).
- activité physique régulière
- l'éducation du patient
- intervention médicamenteuse (antidiabétiques oraux, et/ou insuline) (**pr. Yong**).

b. Les moyens de traitement :

b.1. moyens non pharmacologique :

b.1.1. Régime alimentaire :

La plupart des patients diabétiques de type 2 sont en surcharge pondérale ou obèses, donc la perte de 5 à 10% du poids permet de mieux contrôler la glycémie et parfois de se passer de médicalement pendant plusieurs mois et des années .le patient doit faire un régime normo calorique ou hypocalorique comportant :

- 50-55% glucides
- 30% de lipides
- 15% de protéine. (Grimaldi, 2011;/ Oroudji, 2005/ M.Mamadou Diaga 2019).

b.1.2. Activité physique :

Les exercices physiques est une partie essentiel du traitement du diabète. (Sylvain, 2004).elle doit être régulière et comprendre des exercices d'endurance et de résistance. Sa durée est d'au moins 30-60 min /jour avec un objectifs de 120min par semaine .le patient doit subir une élévation cardiologique et pédologique. intérêt de l'activité physique est d'augmenter la sensibilité a l'insuline ; améliorer les chiffres tension- elle , perte de surpoids et augmenter la masse musculaire.(m.mamadou diaga 2019).

b.1.3. Education du patient :

L'éducation diabétique est multidisciplinaire et indispensable, car elle occupe une place importante dans la prise en charge et le suivi du patient, (BICKLè.2003), elle consiste en l'apprentissage et l'évaluation des connaissances du patient et son entourage proche a chaque consultation (Daiaga.2019).

b.2. moyens pharmacologique :

b.2.1. Insuline :

- Moyens d'injection : **stylos a insuline, seringues jetables graduées, pompe a insuline.**
- Sites d'injection : **bras, cuisse, fesse, abdomen. (Diaga.2019).**

Tableau n°4 : Les types d'insuline. (Diaga.2019).

| Type d'insuline | Nom générique et commerciale | Durée et délai d'action |
|---------------------|---|--|
| Insuline humaine | Rapide : umuline. rapide/Actrapide. Intermédiaire : NPH. | durée : 6h Délai : 30min Durée : 10-16h Pia a 6h |
| Analogue d'insuline | Rapides : lispro. Apart /glusline. Lents : détenir /glargine U300. | Durée d'action : 4h Action immédiate Durée d'action : 12-24h |
| Perèmix | Analogues rapides/NPH /HUMALOG. Insuline rapide /NPH : mixtard. | |

b.2.2. Les antidiabétiques oraux :

Ils sont regroupés dans ce tableaux ; Ils sont largement abordés dans la recommandation SFD sur les stratégies médicamenteuses pour la prise en charge du diabète de type 2 publiées en 2013.(**pr.yong**).

Figure n°5 : Les types des AD oraux. (Diaga.2019).

| DCI | Nom commerciale et dosage | Les effets indiscernables | Contre- indication |
|---|---------------------------------|---------------------------------------|---|
| Biguanides Metformine | Glucophage CP (500mg-1000mg) | Diarrhée Acidose lactique | Insuffisance rénale |
| Sulfamide Glibenclamide | Daonil CP (1.25- 5mg) | Hypoglycémie | Insuffisance rénale |
| Glinides Repaglinide | Novonorm CP (0.5-2mg) | Hypoglycémie | Insuffisance rénale ou hépatique grave |
| Inhibiteurs des galactosidases Acarbose | Glucor (50mg - 100mg) | Douleurs abdominales | |
| Inhibiteurs DPP-4 Sitagliptine | Janvia 100mg | Nausées rhinopharyngite | |
| Agonistes GLP1 Exématide | Byetta (5-10ug) | Nausées Vomissements | Insuffisance rénale |
| Inhibiteurs SGLT2 | Dapagliflozine | Infections des voies uro-génitales | |



PARTIE EXPÉRIMENTALE

MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. Présentation d'étude :

Cette étude a été effectuée suite d'une enquête réalisée dans la maison des diabétiques dans la wilaya de Tébessa. C'est une étude analytique de type Cas-Témoin sur la présence des complications chez les diabétiques de type 2, dans laquelle deux grands aspects sont abordés :

- Un aspect épidémiologique ayant pour déterminer la présence des complications chez les patients atteints du diabète de type 2.
- Un aspect génétique ayant pour objectif de savoir l'effet de l'hérédité et constater le mode de transmission de la maladie à travers les profils généalogiques.

2. Type d'étude :

C'est une étude épidémiologique analytique observationnelle de type Cas-Témoin, utilisée pour tester des hypothèses concernant la relation entre la présence des complications et un indicateur (maladie : le diabète type 2).

3. Lieu et période d'étude :

Cette étude a été réalisée dans la wilaya de Tébessa au cours de la période allant du 14/11/2021 jusqu'à 06/04/2022, au niveau des différents établissements hospitalières :

- **Etablissement public de la santé Sckanska-Tébessa.**
- **Maison diabétique El Dokken-Tébessa.**

4. Population d'étude :

Cette étude a été établie sur 145 personnes diabétiques de type 2.

100 Cas (avec complications) et 45 Témoins (sans complications). Les sujets étaient choisis de façon aléatoire de différentes régions de la wilaya de Tébessa (Tébessa, Lehwijbet, El-Maa Labyadh, Bakkeria, Bir El-dhhab, El-Kouif, Boulhef El-Dir, Bouchebka, El-Aouinet, El Hammamet).

5. Sujet d'étude :

Sont inclus tous les sujets ayant diabète de type 2 héréditaire et acquis avec des complications (Rétinopathie, Neuropathie, Néphropathie, Insuffisance cardiaque,...) et d'autres sans complications (Témoins). La sélection des patients se fait après remplissage d'un questionnaire par les patients trouvés au niveau des centres diabétiques ou cliniques.

6. Recueil des données :

Les informations concernant chaque patient ont été récoltées à l'aide d'un questionnaire préétablie et remplie par l'enquêteur. Le questionnaire porte les informations suivantes :

- Informations générales (âge, sexe, statut marital, résidence).
- Informations liées aux paramètres anthropométriques (Poids, Taille, IMC).
- Informations sur le diabète.
- Informations sur les facteurs de risques.
- Informations sur la présence des complications.
- Informations sur les traitements.
- Informations sur le bilan biochimique (Glycémie, HBA1c, Cholestérol, HDL, LDL, Créatinine, Acide Urique, Micro- albumine, TGO, TGP).
- Informations sur les antécédents familiaux.

7. Difficultés rencontrées au cours de cette enquête :

Parmi les problèmes rencontrés lors de la récolte et de la réalisation de cette étude :

- Certains malades ne comprennent pas notre objectif d'études, et certains d'entre eux n'acceptent pas de répondre sur toutes les questions.
- D'autres personnes refusées complètement de nous répondre simplement par peur car ils ne voulaient pas dévoiler leurs informations personnelles.
- La perte de quelque information dans les antécédents familiaux car les patients ne se rappellent pas de certains détails.
- A cause du Covid-19 nous n'avons pas pu avoir l'accès à certains établissements hospitalières à fin d'obtenir plus de résultats concernant notre recherche.
- L'absence de quelques bilans biochimiques de quelques patients.

8. Analyses statistiques :

L'ensemble des résultats obtenus ont été réalisées avec les logiciels suivants :

- Minitab V18.
- Excel 10.

• Les tests Utilisées :

- Test Student Pour la comparaison entre les cas et les témoins.

• Les logiciels utilisés pour les graphiques :

- Excel 10.
- Power Point.

9. L'indice de masse corporelle (IMC) :

C'est un indice simple qui permet d'estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes.

Il correspond au poids en (Kg) divisé par le carré de la taille exprimée en mètres (Kg/m²) ;

$$\text{IMC (Kg/m}^2\text{)} = \text{Poids (kg)} / \text{(Taille)}^2 \text{ (m}^2\text{)}.$$

10.L'odds Ratio :

Dans les enquêtes Cas-Témoin ou l'on ne peut pas estimer les incidences de maladie en fonction de l'exposition. On calcule alors l'Odds ratio (OR) qui correspond au un rapport de ratio chez les malades et les témoins, avec leurs intervalles de confiance à 95% (IC95%) qui donne une idée sur la significativité de l'OR :

$$\text{OR} = (\text{A} \times \text{D}) / (\text{B} \times \text{C}).$$

- **Un OR = 1** : Signifie qu'il n'y a pas de relation entre le facteur de risque et la maladie.
- **Un OR >1** : Avec un IC95% n'inclue pas la valeur 1 ; signifie que le facteur en question est un facteur de risque pour la maladie.
- **Un OR <1** : Avec un IC95% n'inclue pas la valeur 1 ; signifie que le facteur en question est un facteur protecteur significative pour la maladie.

Pour calculer L'OR, on a utilisé le logiciel en ligne « **Outil Statistique de calcul de Khi-deux** ».

11. Analyses génétiques :

L'arbre généalogique est une structure représentatif de la descendance d'un individu, qui détermine le mode de transmission du diabète de type 2 selon les générations.

Nous avons tracé les arbres généalogiques de certains patients à partir de leurs informations données (Histoire familiale, les antécédents) à l'aide du logiciel de PowerPoint.

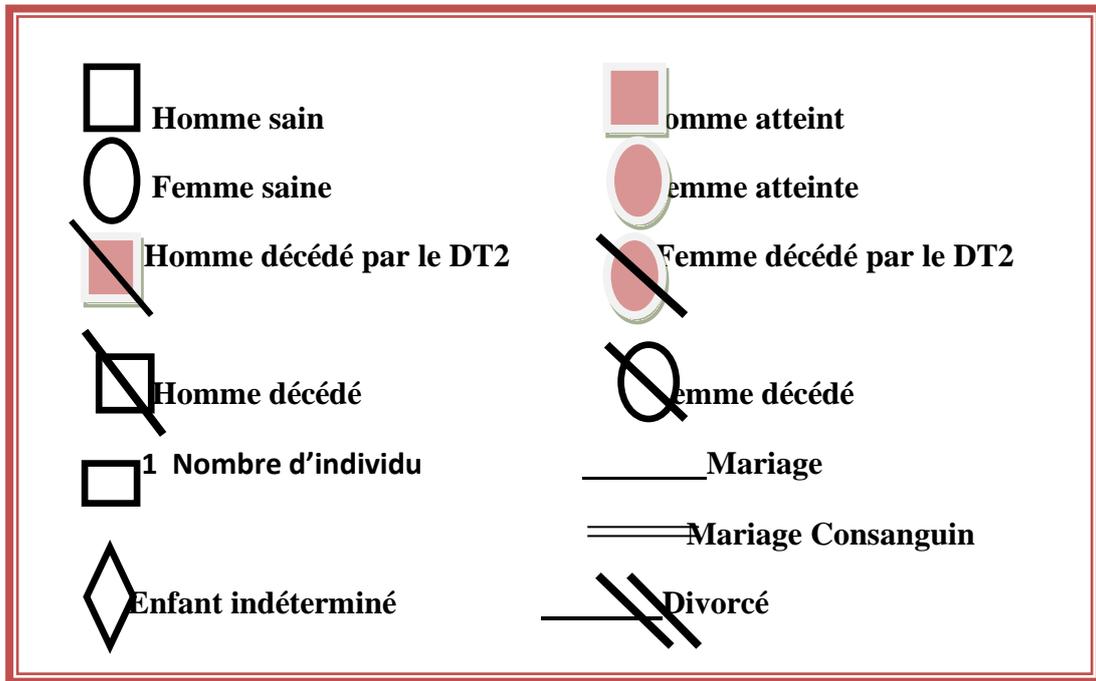


Figure n°26 : Les symboles utilisés dans les arbres généalogiques.

RÉSULTATS

III. Epidémiologie :

1.1. Distribution des diabétiques à Tébessa au cours des 5 années dernières (2015-2019) :

La figure suivante représente le nombre des diabétiques au niveau de Tébessa selon les 5 dernières :

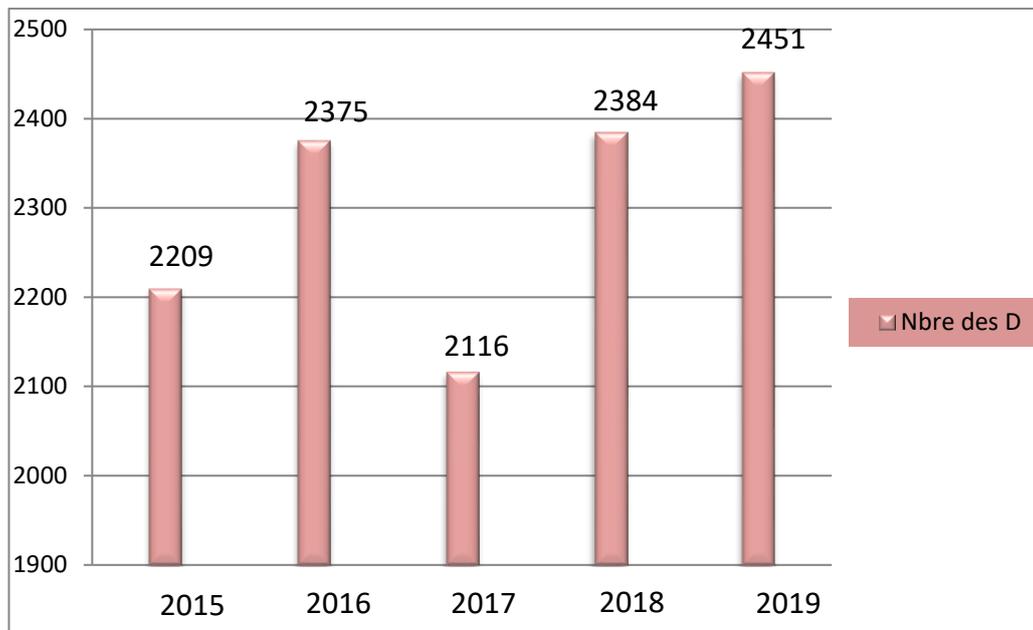


Figure n°27 : Répartition des malades dans les 5 années (2015-2019).

D'après l'histogramme ci-dessous, on remarque que le taux le plus élevé des patients diabétiques est en 2019 avec (2451malades), après un taux moyen en 2018 avec (2384) et en 2016 avec (2375), alors que ce diminue en 2015 et 2017 avec (2209) et (2116).

1.2. Distribution de la population selon le nombre des maladies chroniques à Tébessa dans les 5 années dernières (2018-2022) :

La figure suivante représente le nombre des patients ayant des maladies chroniques au niveau de Tébessa dans les années (2018-2022) :

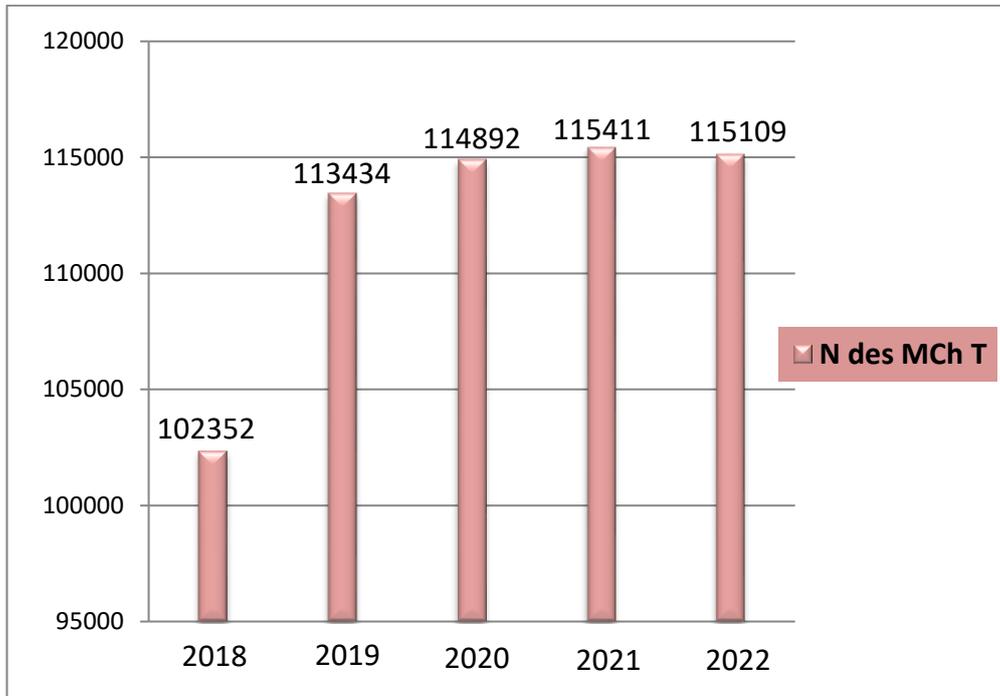


Figure n°28 : Nombre des patients atteints des maladies chroniques à Tébessa (2018-2022).

D'après l'histogramme ci-dessous, on remarque que le taux est minimum en 2018 avec (102352 malades), par rapport aux autres années (2019-2020-2021-2022) avec une augmentation significative (des 114892 aux 115109 malades).

1.3. Distribution de la population (groupe 1 et groupe 2) selon la résidence :

La figure suivante représente la répartition de la population étudiée en fonction de leurs résidences :

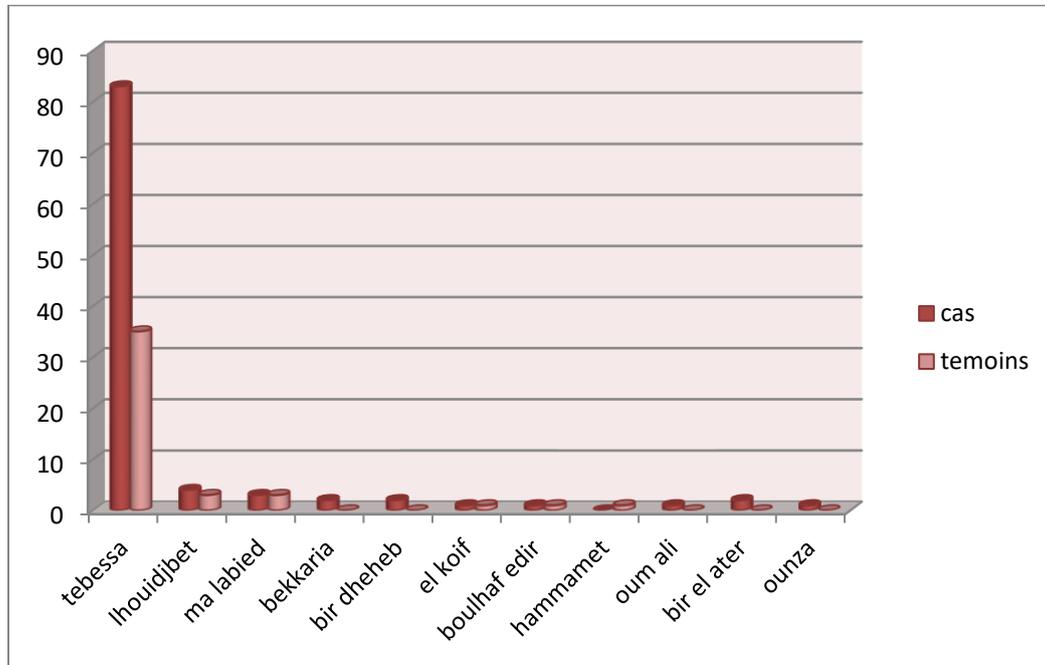


Figure n°29: Distribution géographique des diabétiques de type 2 (cas et témoins) au niveau de Tébessa.

A partir de cette représentation ci-dessous, on observe que la majorité des patients diabétiques (83 cas) se résidu dans la ville de Tébessa, (4 cas) pour la ville de el houldjbet, (3 cas) de el ma labied, (2 cas) pour oum ali, bekkaria, bir thhab. Alors que le groupe des témoins (35 malades) se retrouve au niveau de la wilaya, (3 cas) pour el houijbet et ma labied.

1.4. Distribution de la population (groupe 1 et groupe 2) en fonction de l'âge :

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes (Cas et Témoins) selon l'âge :

Tableau n°6 : Comparaison de la population selon l'âge.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur F |
|------------------------------|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : Age | 100 | 54,7 | 13,4 | | |
| | | | | 0,046 | 2,02 |
| Groupe 2 : Age /T | 45 | 49,8 | 13,4 | | |

D'après le tableau on constate qu'il y'a une différence significative entre le groupe 1 des patients affectés par des complications du DT2, et le groupe 2 des patients qui ne sont pas affectés par des complications du DT2 ($P < 0,05$).

D'après notre expérience, on a trouvé que l'OR > 1, se qui signifie que le facteur en question (Age) est un facteur de risque pour la maladie (DT2) avec un **OR=1,42(IC95%= 0,08-9,64)**.

Donc, l'âge influence sur le diabète de type 2 chez les Cas et Témoins.

1.5. Distribution de la population (groupe 1 et groupe 2) en fonction de l'âge de découverte :

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes selon l'âge de découverte :

Tableau n°7 : Comparaison de la population selon l'âge de découverte.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|----------------------------------|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : Age de D | 100 | 9,66 | 8,62 | | |
| | | | | 0,357 | 0,93 |
| Groupe 2 : Age de d/T | 45 | 8,16 | 9,23 | | |

| | | | | |
|--|--|--|--|--|
| | | | | |
|--|--|--|--|--|

D'après le tableau en constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 des patients qui représentent des complications du DT2 (Cas), et le groupe 2 des patients qui ne Ne représentent pas des complications du DT2 (Témoins). ($P>0,05$).

1.6. Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) selon le sexe (Homme et Femme) :

La figure suivante représente la répartition des deux groupes de la population de cette étude, on fonction du sexe (Homme et Femme) :

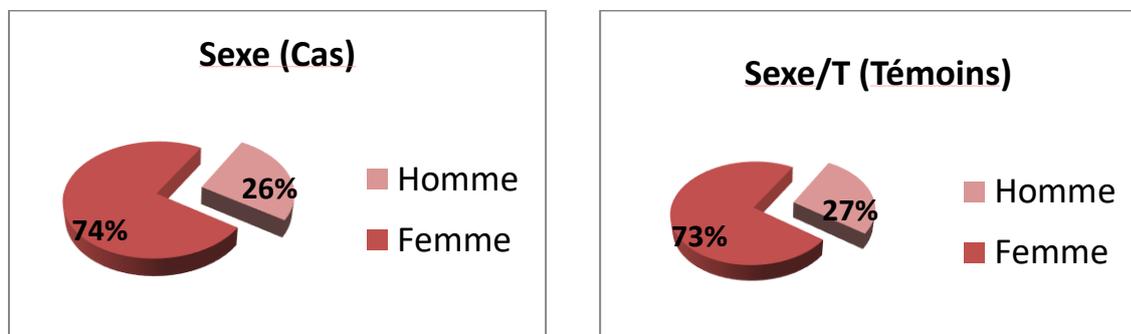


Figure n°30 : Répartition de la population selon le sexe.

A partie de la figure précédente, on remarque que :

Le sexe féminin remporte le plus grand pourcentage (74% chez les Cas et 73% chez les Témoins) par apport au sexe masculin (26% chez les Cas et 27% chez les Témoins) dans les 2 groupes de la population.

1.7. Description de la population (groupe 1 et 2) selon le statu marital (Marié, Célibataire, Divorcé, Veuf) :

La figure suivante représente la répartition de la population étudiée en fonction de leurs statu marital :

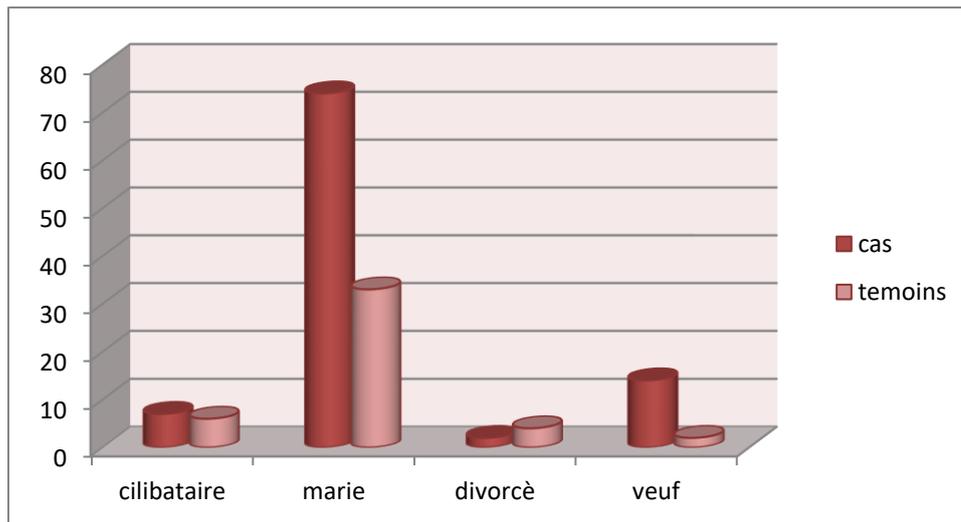


Figure n°31 : Répartition des malades selon le statu marital.

Comme montre-nous le graphique, on note qu'il y a un taux élevé des patients dans le groupe marié (74 personnes) pour les cas, un taux moyen de (33 personnes) pour les témoins, et nous notons qu'un petit taux de veufs (14 personnes) pour les cas, un taux mineur de célibataires et divorcées pour les deux groupes.

1.8. Description de la population (groupe 1 et 2) en fonction des paramètres anthropométriques (Poids, Taille, IMC) :

Le tableau suivant représente la répartition des 2 groupes de la population (Cas et Témoins) selon leurs mesures anthropométriques :

Tableau n°8: Comparaison entre les Cas et Témoins selon les mesures anthropométriques.

| Variable | Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Val T | Val P |
|--------------------|-------------|------------|---------|----------|-------|-------|
| Poids (Kg) | G1 : Cas | 100 | 72,3 | 14,3 | -0,44 | 0,661 |
| | G2 :Témoins | 45 | 73,4 | 13,8 | | |
| Taille (Cm) | G1 : Cas | 100 | 1,6384 | 0,0801 | 1,00 | 0,322 |
| | G2 :Témoins | 45 | 1,6224 | 0,0929 | | |
| IMC (Kg/m2) | G1 : Cas | 100 | 27,12 | 4,86 | -0,82 | 0,417 |
| | G2 :Témoins | 45 | 27,83 | 4,85 | | |

D'après le tableau on peut constater que :

- Il n'y a pas une différence significative entre le poids de sujet « Cas » et le poids de sujet « Témoin » avec une moyenne de 72,3 chez le sujet « Cas », et de 73,4 chez le sujet « Témoin ». ($P > 0,05$).
- Il n'y a pas une différence significative entre la taille de sujet « Cas » et la taille de sujet « Témoin », avec une moyenne égale à 1,6384 chez le sujet « Cas » et égale à 1,6224 chez le sujet « Témoin ». ($P > 0,05$).
- Il n'y a pas une différence significative entre l'IMC de sujet « Cas » et l'IMC de sujet « témoin », avec une moyenne de 27,12 chez le sujet « Cas » et de 27,83 chez le sujet « Témoin ». ($p > 0,05$).

1.9. Description de la population (groupe 1 et 2) en fonction des facteurs de risques (Hérédité/ Obésité / Accidentel/ Autre) :

La figure suivante représente la répartition de la population étudiée selon les facteurs de risques :

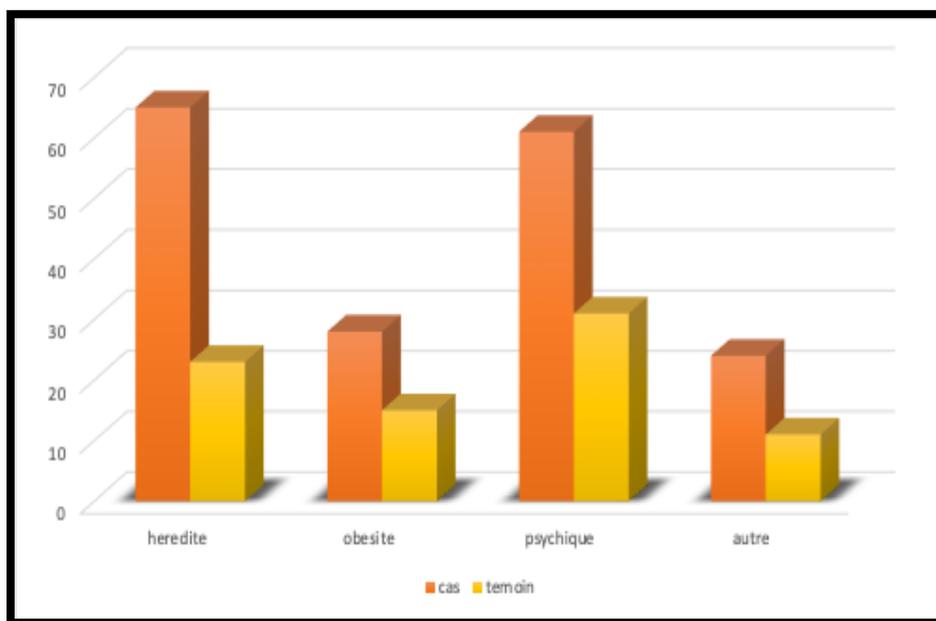


Figure n°32 : Répartition de la population selon les causes de la maladie.

D'après la figure, on note que la majorité des patients ayant le diabète de type 2 (Cas) par hérédité en premier, et par problèmes psychique deuxièmement, et l'obésité en troisième rang, soit dans d'autres facteurs on constate qu'ils sont dans des proportions un peu légères. Pour les témoins nous remarquons que le premier facteur est le facteur psychologique, l'hérédité un peu moins alors que l'obésité et les autres causes sont à des taux moins.

1.10. Description de la population (groupe 1 et 2) en fonction de la présence d'autres maladies :

La figure suivante représente la répartition de la population étudiée selon la présence d'autres maladies :

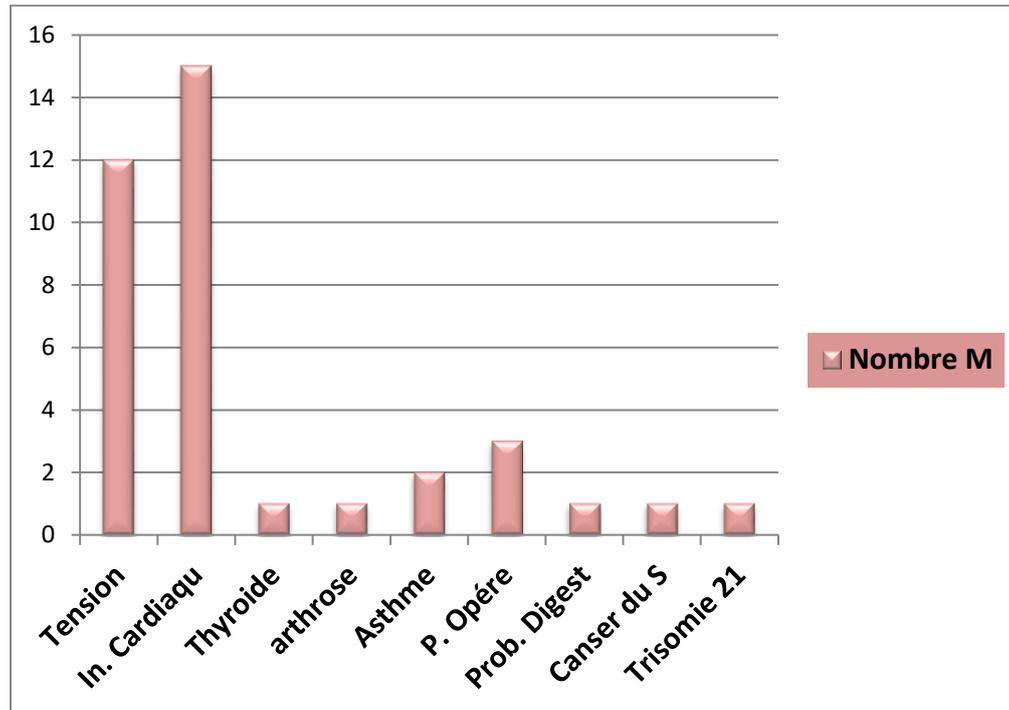


Figure n°33 : Répartition de la population selon la présence d'autres maladies.

D'après la figure ci-dessus, on remarque que les patients ayant une insuffisance cardiaque et le problème de l'hypertension sont avec un nombre élevée par rapport des autres patients ayant d'autres maladies, telles que ; la thyroïde, l'arthrose, l'asthme, problèmes digestifs, Cancer du sein, Patients Opérées, la trisomie 21.

1.11. Description de la population (groupe 1 et 2) en fonction de la présence des complications :

La figure suivante représente la répartition de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction de la présence des complications :

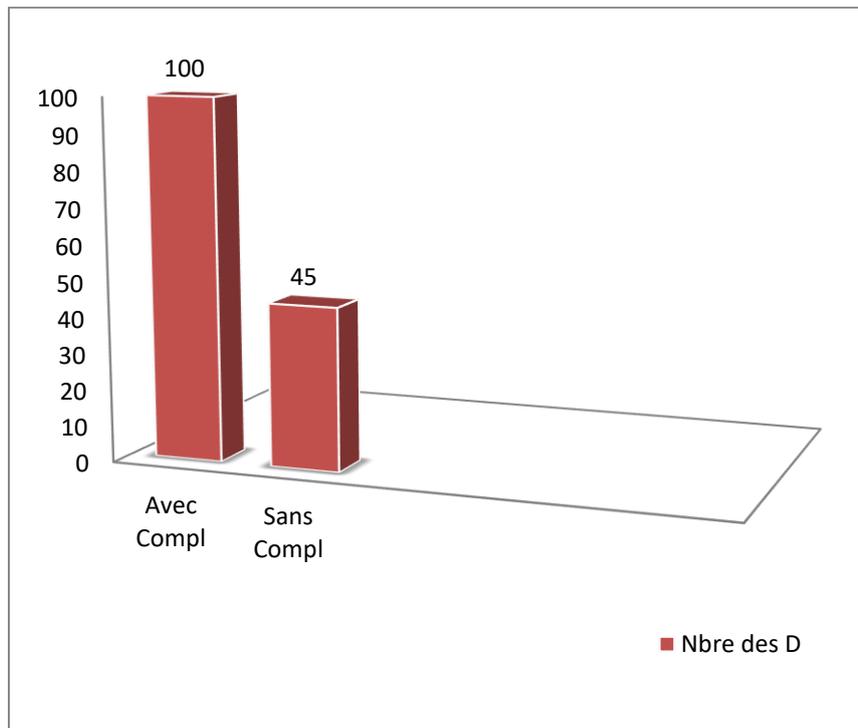


Figure n°34 : Répartition de la population étudiée selon la présence des complications.

A partir de l'histogramme ci-dessus, on remarque que :

- La plupart des patients (Cas) affectées par le diabète de type 2 sont avec des complications (100 Cas).
- Alors que les patients affectée par le diabète de type 2 (Témoins) sont sans complications (45 Témoin).

1.12. Description de la population (groupe 1 et 2) selon le traitement (Régime / Sport / ADO / Insuline) :

- **Régime :**

La figure suivante représente la répartition des 2 groupes de la population de cette étude en fonction de la méthode de traitement (Régime), pour régler leur taux de la glycémie :

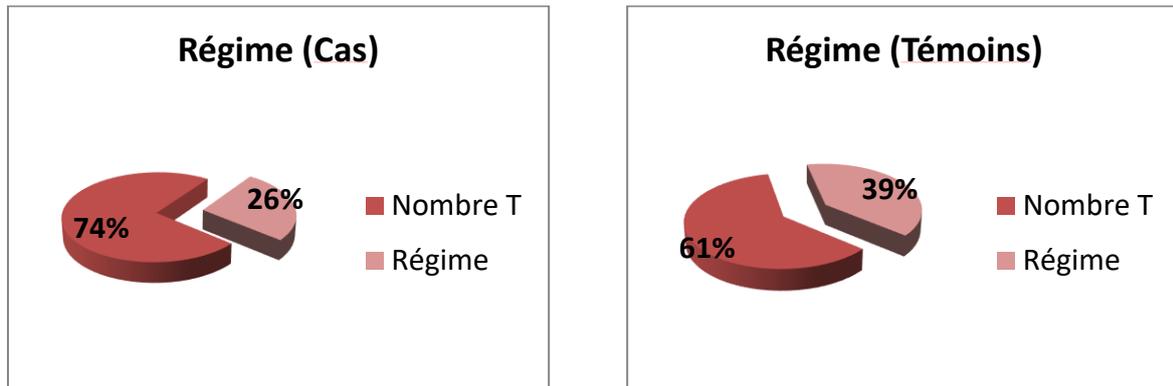


Figure n°35 : Répartition de la population selon le régime.

A partir de la figure précédente, on remarque que :

Dans les 2 groupes (Cas et Témoins) les patients diabétiques de type 2, suivent un régime pour régler leurs taux de glycémie, portent un pourcentage minimum (26% pour les Cas, 39% pour les Témoins) par apport au nombre total des patients.

- **Sport :**

La figure suivante représente la répartition des 2 groupes de la population de cette étude, en fonction de l'activité physiques (Sport), pour régler le taux de la glycémie :

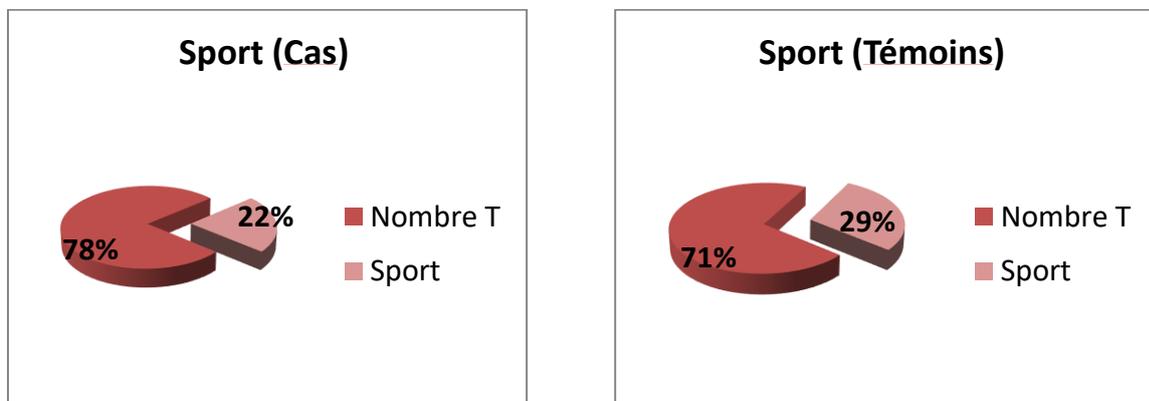


Figure n°36 : Répartition de la population selon le Sport.

A partir de la figure précédente, on remarque que :

Dans les 2 groupes (Cas et Témoins) les patients qui font du sport, portent un pourcentage minimum (22% pour les Cas, 29% pour les Témoins) par apport au nombre total des patients.

- **Les ADO :**

La figure suivante représente la répartition des 2 groupes de la population de cette étude, en fonction de la prise des ADO pour régler la glycémie :

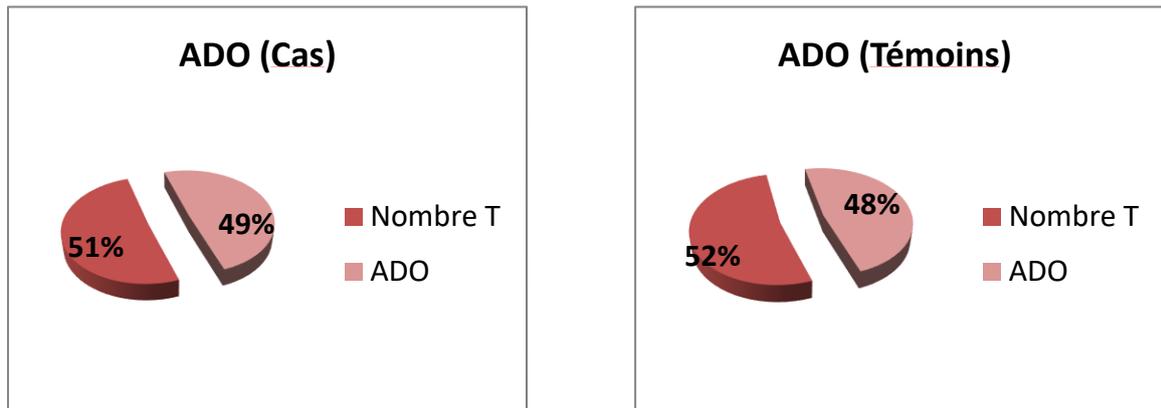


Figure n°37 : Répartition de la population selon la prise des ADO.

A partir de la figure précédente, on remarque que :

La majorité des patients diabétiques de type 2 (Cas et Témoins) prends des Antidiabétiques Oraux, avec un pourcentage presque égale (49% pour les Cas, et 48% pour les Témoins) par apport au nombre total des patients.

- **Insuline :**

La figure suivante représente la répartition des 2 groupes de la population de cette étude, en fonction de la prise d'insuline pour régler la glycémie :

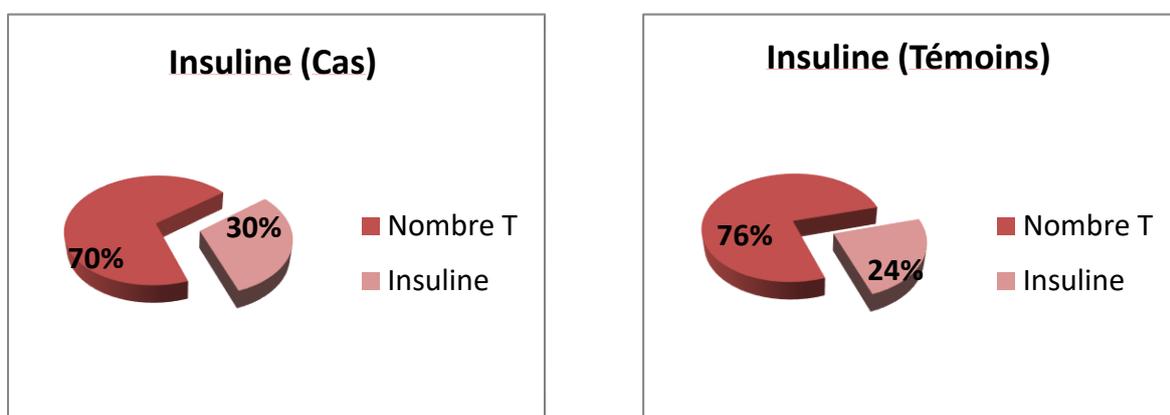


Figure n°38 : Répartition de la population selon la prise d'insuline.

A partir de la figure précédente, on remarque que :

Dans les 2 groupes (Cas et Témoins) les patients diabétiques de type 2, prends des injections d'insuline pour régler leurs taux de glycémie, portent un pourcentage minimum (30% pour les Cas, et 24% pour les Témoins) par apport au nombre total des patients.

1.13. Bilan Biochimique :

A. Bilan Glucidique :

✓ Description de la population étudiée en fonction de la glycémie :

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes de la population étudiée (Cas et Témoins) selon leur glycémie :

Tableau n°9 : Comparaison de la population selon la Glycémie.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|--|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : Glycémie (Cas) | 99 | 2,13 | 1,12 | | |
| | | | | 0,723 | 0,36 |
| Groupe 2 : Glycémie/T (Témoins) | 45 | 2,05 | 1,20 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P > 0,05$).

✓ Description de la population étudiée en fonction de l'HbA1C :

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes (Cas et Témoins) selon leur HbA1C :

Tableau n°10 : Comparaison de la population selon l'HbA1C.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|---------------------------------------|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : HbA1C (Cas) | 79 | 8,49 | 4,79 | | |
| | | | | 0,070 | 1,83 |

| | | | | | |
|---|----|------|------|--|--|
| Groupe 2 : HbA1C/T (Témoins) | 35 | 7,26 | 2,38 | | |
|---|----|------|------|--|--|

D'après le tableau, on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P>0,05$).

B. Bilan Lipidique :

✓ Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction du Cholestérol :

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes de la population étudiée (Cas et Témoins) selon leur taux du Cholestérol :

Tableau n°11 : Comparaison de la population selon le taux de Cholestérol.

| Echantillon | EffectifN | Moyenne | Ecartype | ValeurP | Valeur T |
|---|------------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|
| Groupe 1 : Cholestérol (Cas) | 41 | 1,755 | 0,363 | | |
| | | | | 0,501 | 0,68 |
| Groupe 2 : Cholestérol/T (Témoins) | 17 | 1,684 | 0,366 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P>0,05$).

✓ Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction de l'HDL :

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes de la population étudiée (Cas et T2moins) selon leur HDL :

Tableau n°12 : Comparaison de la population selon HDL.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|---|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : HDL (Cas) | 35 | 0,605 | 0,106 | | |
| | | | | 0,705 | 0,38 |
| Groupe 2 : HDL/T (Témoins) | 16 | 0,587 | 0,163 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P > 0,05$).

✓ **Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction de LDL :**

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes de la population étudiée (Cas et Témoins) selon leur LDL :

Tableau n°13 : Comparaison de la population selon LDL.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|---|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : LDL (Cas) | 34 | 1,044 | 0,326 | | |
| | | | | 0,661 | 0,44 |
| Groupe 2 : LDL/T (Témoins) | 16 | 1,994 | 0,388 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P > 0,05$).

✓ **Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction de la Triglycéride :**

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes de la population étudiée (Cas et Témoins) selon leur taux de Triglycéride :

Tableau n°14 : Comparaison de la population selon la Triglycéride.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|--|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : Triglycéride (Cas) | 36 | 2,31 | 6,75 | | |
| | | | | 0,243 | 1,19 |
| Groupe 2 : Triglycéride (Témoins) | 17 | 0,963 | 0,529 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P > 0,05$).

C. Bilan Rénale :

✓ Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction de la Créatinine :

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes de la population étudiée (Cas et Témoins) selon leur Créatinine :

Tableau n°15 : Comparaison de la population selon la Créatinine.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|--|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : Créa (Cas) | 34 | 10,60 | 9,48 | | |
| | | | | 0,224 | 1,24 |
| Groupe 2 : Créa/T (Témoins) | 12 | 8,54 | 1,34 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P > 0,05$).

✓ Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction de l'Acide Urique :

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes de la population étudiée (Cas et Témoins) selon leur Acide Urique :

Tableau n°16 : Comparaison de la population selon l'Acide Urique.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|---|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : A.U (Cas) | 34 | 20,3 | 17,7 | | |
| | | | | 0,305 | 1,05 |
| Groupe 2 : A.U/T (Témoins) | 13 | 13,9 | 18,9 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P>0,05$).

✓ **Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction du Microalbumine :**

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes de la population étudiée (Cas et Témoins) selon leur Microalbumine :

Tableau n° 17 : Comparaison de la population selon la M – Alb.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|---|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : M-Alb (Cas) | 20 | 22,4 | 17,4 | | |
| | | | | 0,004 | 3,28 |
| Groupe 2 : M-Alb (Témoins) | 4 | 7,50 | 4,65 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il y'a une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P<0,05$).

D. Bilan hépatique :

✓ **Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction de la TGO :**

Le tableau suivant représente la comparaison entre les 2 groupes de la population étudiée (Cas et Témoins) selon leur TGO :

Tableau n°18 : Comparaison de la population selon la TGO.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|---|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : TGO (Cas) | 14 | 21,5 | 11,2 | | |
| | | | | 0,921 | -0,10 |
| Groupe 2 : TGO/T (Témoins) | 7 | 22,1 | 14,7 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P > 0,05$).

✓ **Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction du TGP :**

Le tableau suivant représente la comparaison des 2 groupes de la population étudiée (Cas et Témoins) selon leur TGP :

Tableau n°19 : Comparaison de la population selon le TGP.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|---|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : TGP (Cas) | 19 | 17,8 | 12,8 | | |
| | | | | 0,006 | -9,47 |
| Groupe 2 : TGP/T (Témoins) | 6 | 27,32 | 2,40 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il y'a une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P < 0,05$).

1.14. Arbres généalogiques :

a) Cas :

✓ L'arbre généalogique du patient P1 :

Tableau n°20 : Informations générales sur le Patient P1.

| Code du patient | Age | Sexe | L'ancienneté du DT2 |
|-----------------|--------|-------|---------------------|
| P1 | 48 ans | Femme | 38 ans |

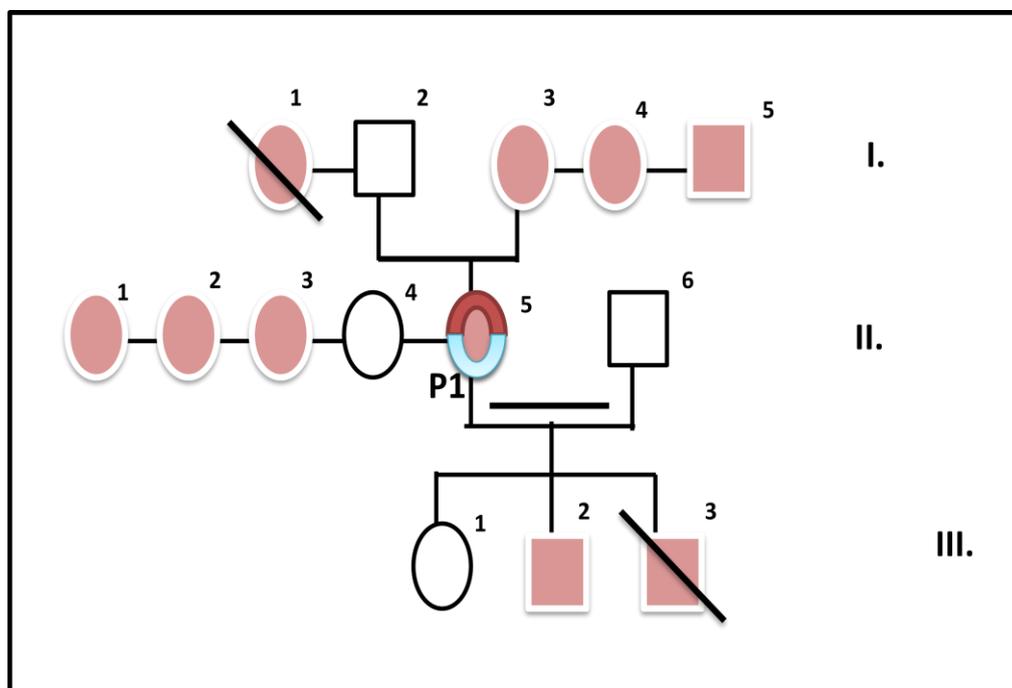


Figure n°39 : L'arbre généalogique du patient P1.

A partir de l'arbre ci-dessous, on constate que :

- L'individu 5 de la 2^{ème} génération (48ans) est une femme malade de DT2 diagnostiqué à l'âge de 38ans avec la présence de l'hérédité familiale et la présence d'un mariage consanguin dans la famille. Donc dans cette famille, il y'a une histoire familiale liée au DT2 (la présence de la maladie dans les 3 générations).
- La patiente 5 de la 2^{ème} génération est mariée une seule fois (mariage consanguin) et son mari ne présente pas aucun signe de la maladie, mais deux de leurs enfants sont malades (dont 1 est décédé).
- Les parents de la patiente présentent les signes du DT2 (Mère et tante et une décédé), et aussi un oncle malade.

- La patiente P1 est atteinte par des complications, causées par la maladie du DT2, tels que ; Insuffisance cardiaque et Rétinopathie précisé par les couleurs en rouge et jaune dans l'arbre du patiente.
- D'après cet arbre ci-dessus, on peut constater que le diabète type2 est héréditaire au sein de cette famille, et sa transmission est autosomique dominante.

✓ **L'arbre généalogique du patient P2 :**

Tableau n°21 : Informations générales sur le patient P2.

| Code du patient | Age | Sexe | L'ancienneté du DT2 |
|-----------------|-------|-------|---------------------|
| P2 | 59ans | Homme | 46ans |

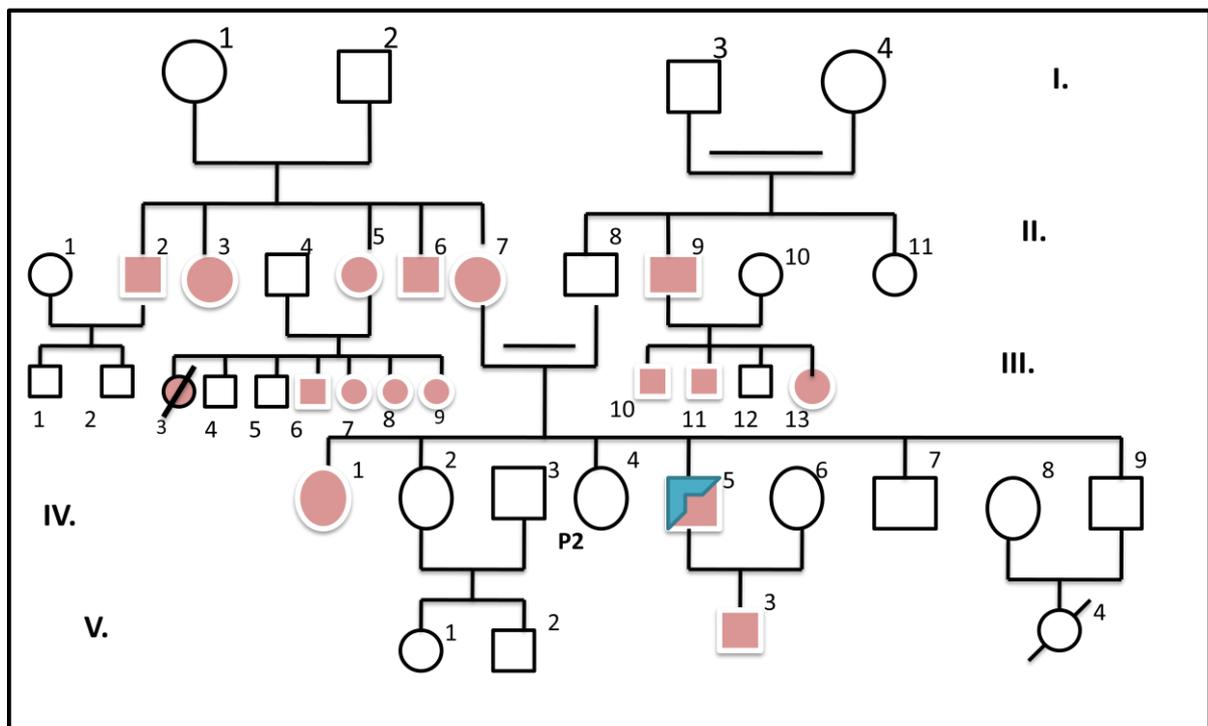


Figure n°40 : L'arbre généalogique du patient P2.

A partir de l'arbre ci-dessous, on constate que :

- L'individu 5 de la 4^{ème} génération (59ans) est un homme malade de DT2 diagnostiqué à l'âge de 46ans avec la présence de l'hérédité familiale et le mariage consanguin dans la famille, donc cette famille à une histoire familiale liée au DT2 (la présence de la maladie dans les 4 générations II, III, IV, V).
- Les apparentés du premier degré du patient : sa mère (individu 7), sa sœur (individu 1) et son fils de la 5^{ème} génération (individu 3) sont des diabétiques de type 2. 69

- Les apparentés du deuxième degré : ces deux oncles de la 2^{ème} génération individu 1 et 5, deux tantes maternels de la 2^{ème} génération (individu 2 et 4) et son oncle paternel de la 2^{ème} génération (individu 9) sont aussi atteintes par le diabète type 2.
- Les apparentés du troisième degré : les cousins, cousines paternels : deux hommes de la 3^{ème} génération (individu 10 et 11), sa sœurs de la 3^{ème} génération (individu 13), pour les cousins et cousines maternels on a trois femmes 3^{ème} génération (individu 7/8/9), son frère 3^{ème} génération (individu 6) aussi sont atteints par la maladie, alors que sa sœur 3^{ème} génération (individu 3) a été décédé au cause du diabète.
- D'après cet arbre ci-dessus, on peut constater que le diabète type2 est héréditaire au sein de cette famille, et sa transmission est autosomique dominante.
- Le patient est atteint par une rétinopathie précisé par la couleur en bleu dans leur arbre.

✓ **L'arbre généalogique du patient P3 :**

Tableau n°22 : Informations générales sur le patient P3.

| Code du patient | Age | Sexe | L'ancienneté du DT2 |
|-----------------|--------|-------|---------------------|
| P3 | 48 ans | Femme | 37ans |

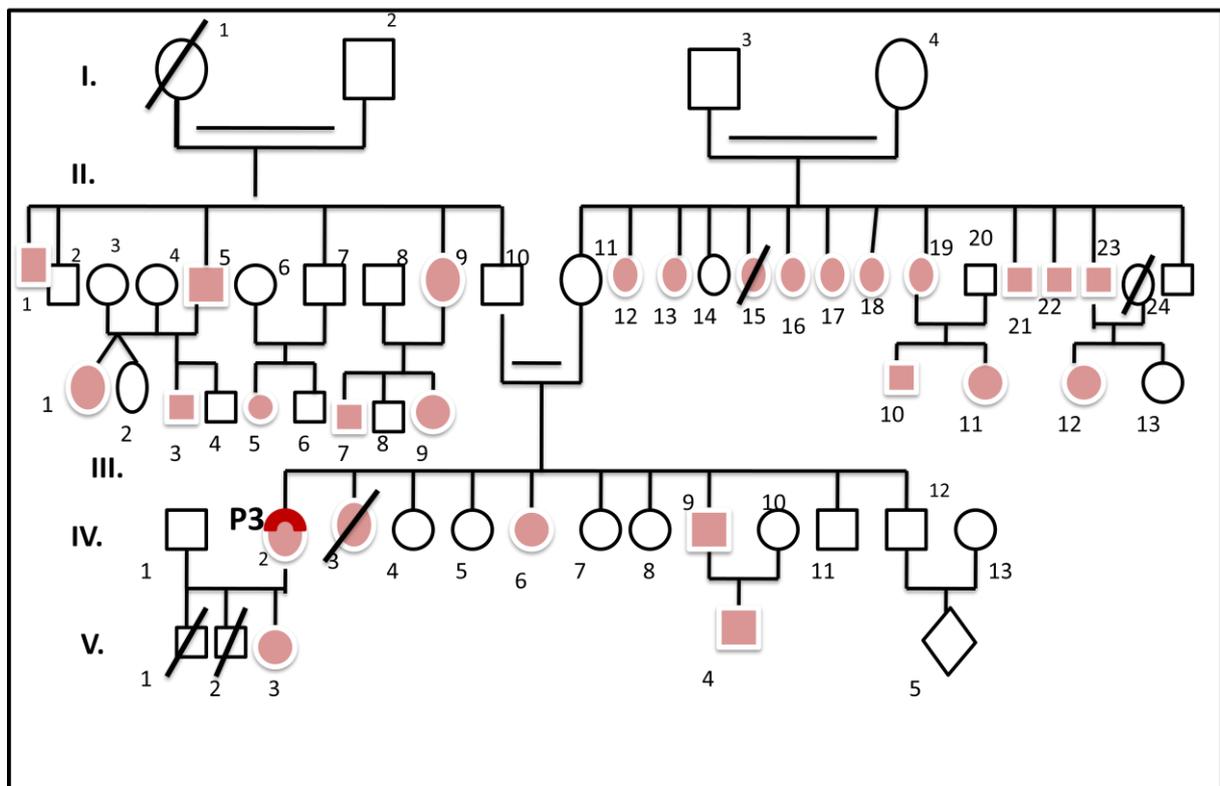


Figure n°41 : L'arbre généalogique du patient P3.

A partir de l'arbre ci-dessous, on constate que :

- L'individu 2 de la 4^{ème} génération (48ans) est une femme malade de DT2 diagnostiqué à l'âge de 37ans. Elle est atteinte par une insuffisance cardiaque précisé par la couleur en rouge de leur arbre, avec l'existence de 3 mariages consanguins au sein de leur familles (ces parents, ces grands parents paternels et maternels) et la présence de l'hérédité familiale Donc cette famille a une histoire familiale liée au DT2 (la présence de la maladie dans les 4 générations II, III, IV, V.
- Les apparentés du premier degré du malade : sa fille de la 5^{ème} génération (individu 3), sa sœur de la 4^{ème} génération (individu 6), son frère de la 4^{ème} génération (individu 9), son neveu de la 5^{ème} génération (individu 4) sont des diabétiques type 2, et sa sœur de la 4^{ème} génération (individu 3) a été décédé a cause du diabète type 2
- Les apparentés du deuxième degré : son oncle (III1) et sa tante paternel G2num 9 sont des diabétiques type 2, ses tantes de la 2^{ème} génération (individus 12 ,13,16,17,18,19) et ses oncles maternels de la 2^{ème} génération (individus 21, 22, 23) son des diabétiques de type 2. Sa tante de la 2^{ème} génération (individu 15) a été décédée a cause de diabète type 2.
- Les apparentés du troisième degré : Leurs cousins, cousines paternels : l'une des deux jumelles irréels et son demi frère 3^{ème} génération (individu 1et 3), deux femmes 3^{ème} génération (individus 4/7), un homme 3^{ème} génération (individu5) sont atteints par le diabète type 2, et pour ces cousins, cousines maternels (une femme et son frère de la 3^{ème} génération individus 8/9), une femme 3^{ème} génération (individu 10) sont aussi des diabétiques de type 2.
- La patiente est atteinte par une Insuffisance cardiaque précisé par la couleur en rouge dans leur arbre.
- D'après cet arbre ci-dessous, on peut constater que le diabète type2 est probablement héréditaire au sein de cette famille, et sa transmission est autosomique dominante.

✓ **L'arbre généalogique du patient P4 :**

Tableau n°23 : Informations générales sur le patient P4.

| Code du patient | Age | Sexe | L'ancienneté du DT2 |
|-----------------|--------|-------|---------------------|
| P4 | 55 ans | Femme | 51 Ns |

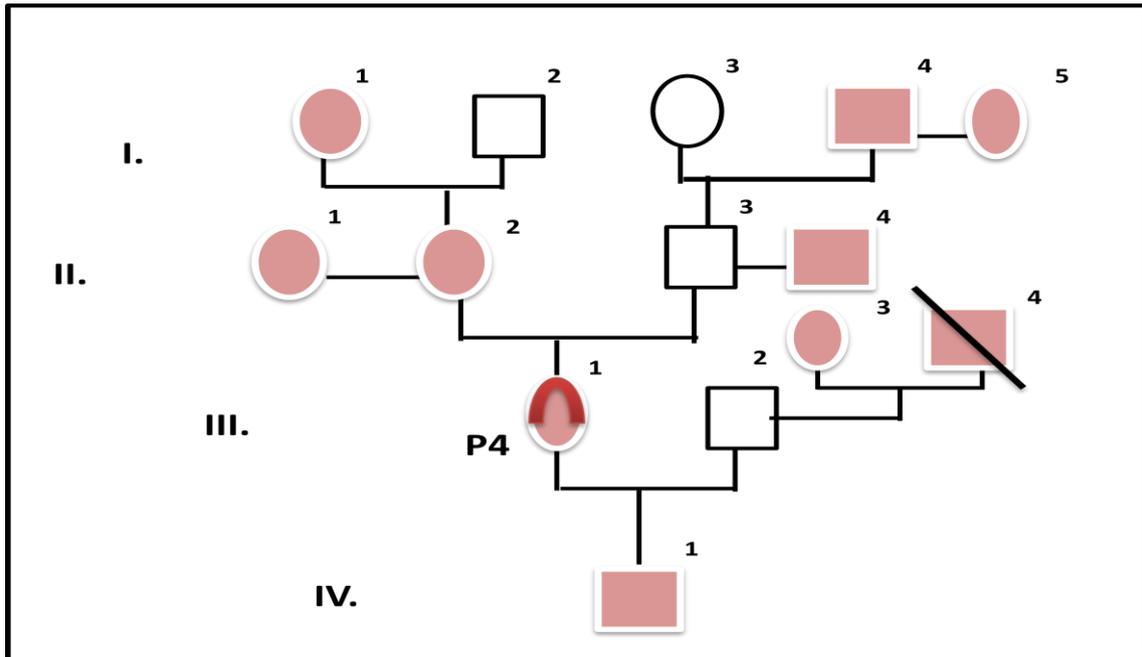


Figure n°42 : L'arbre généalogique du patient P4.

A partir de l'arbre ci-dessous, on constate que :

- L'individu 1 de 3^{ème} génération (55ans) est une femme malade de DT2 diagnostiqué à l'âge de 51ans avec la présence de l'hérédité familiale liée au DT2 (la présence de la maladie dans les 4 générations).
- La patiente est mariée, leur marie n'est pas malade, mais l'un de leur parents est malade (mère) et l'autre est décédé (père).
- La patiente a un garçon malade.
- La mère et la tante et la grand-mère de la patiente sont malades, leur père ne présente aucun signe de la maladie, mais l'oncle est malade.
- Sa grand-mère (la mère du père) ne présente aucun signe du diabète, mais leur grand-père et leur tante sont malade.
- La patiente P4 est atteinte d'une complication causé par le DT2, telle que l'insuffisance cardiaque précisé par la couleur en rouge dans l'arbre de la patiente.
- D'après cet arbre ci-dessus, on peut constater que le diabète type2 est héréditaire au sein de cette famille, et sa transmission est autosomique dominante.
- ✓ **L'arbre généalogique du patient P5 :**

Tableau n°24 : Informations générales sur le patient P5.

| Code du patient | Age | Sexe | L'ancienneté du DT2 |
|-----------------|--------|-------|---------------------|
| P5 | 71 ans | Femme | 46 ans |

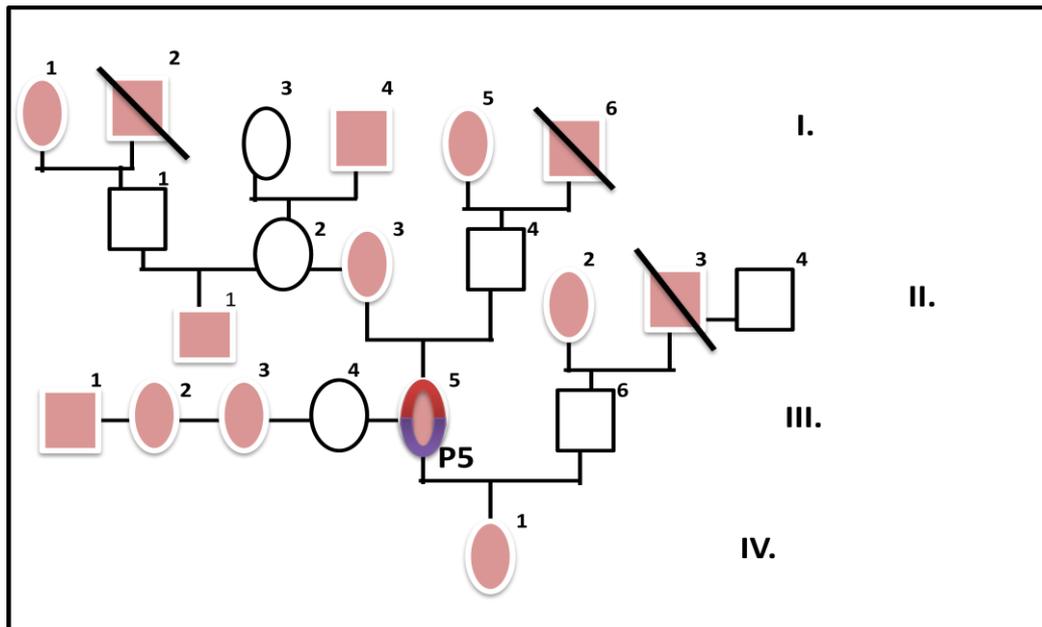


Figure n°43 : L'arbre généalogique du patient P5.

A partir de l'arbre ci-dessous, on constate que :

- L'individu 5 de la 3^{ème} génération (71 ans) est une femme malade de Dt2 diagnostiqué à l'âge de 46ans avec la présence de l'hérédité familiale, donc il y'a une histoire familiale liée au DT2 (la présence de la maladie dans les 4 générations).
- La patiente est mariée, son mari n'est pas malade, mais leur mère est malade et leur père est décédé, et leur frère ne présente aucun signe de la maladie.
- La patiente a une fille malade, et l'une de ses sœurs saine, mais 2 de ces sœurs sont malade et un frère aussi malade.
- Pour les parents du patiente, sa mère est malade mais sa tante ne présente aucun signe du DT2, et aussi leur mari, mais malgré sa ils ont un enfant malade (cousin du patiente).
- Pour la grand-mère de la patiente, elle ne présente aucun signe du DT2, mais leur grand-père est malade.
- Pour le père de la patiente, il ne présente aucun signe de la maladie, mais leur mère malade et leur père (grand-père de la patiente) est décédé.
- Et pour le cousin de la patiente, il est malade malgré que ces parents ne présentent aucun signe de la maladie, mais leur grand-mère est malade et leur grand-père est décédé.
- La patiente est atteinte par des complications causées par le DT2, tels que ; l'insuffisance cardiaque et Pied diabétique précisé par les deux couleurs en rouge et en move dans l'arbre du patiente.
- D'après cet arbre ci-dessus, on peut constater que le diabète type2 est héréditaire au sein de cette famille, et sa transmission est autosomique dominante.

❖ **Témoins :**

✓ **L'arbre généalogique du patient P1 :**

Tableau n°25 : Informations générales sur le patient P1(Témoin).

| Code du patient | Age | Sexe | L'ancienneté du DT2 |
|-----------------|-------|-------|---------------------|
| P1 | 21ans | Femme | 18ans |

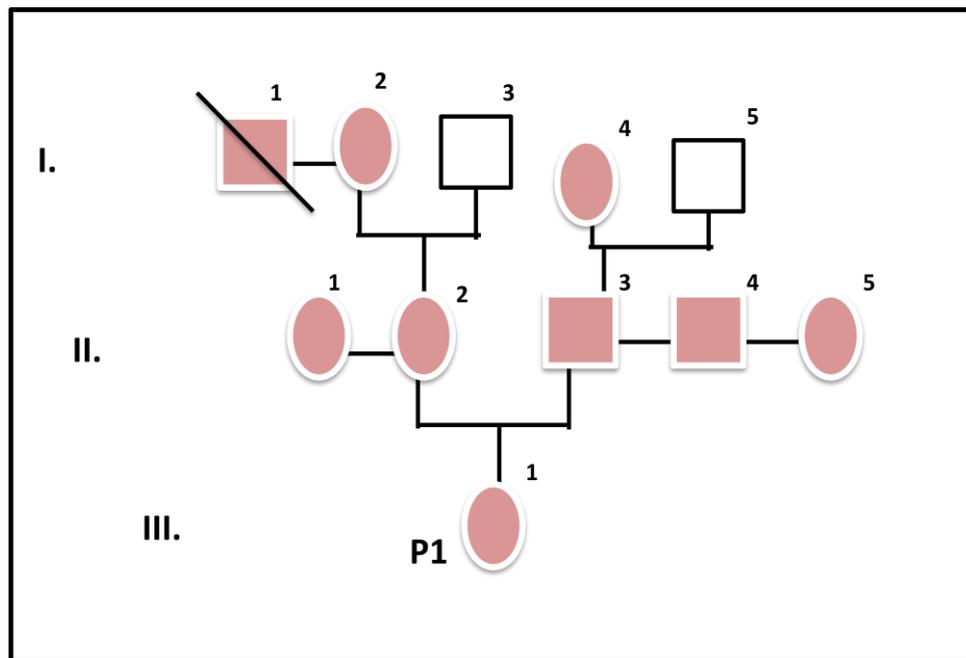


Figure n°44 : L'arbre du patient P1 (Témoin).

A partir de l'arbre ci-dessous, on constate que :

- L'individu 1 de la 3^{ème} génération (21ans) est une femme malade de DT2 diagnostiqué à l'âge de 18ans avec la présence de l'hérédité familiale, donc il y'a une histoire familiale liée au DT2 (la présence de la maladie dans les 3 générations).
- La patiente est célibataire, leur parents sont malades, et leur tantes et un oncle aussi.
- Les grand-mères de la patiente sont malades, et leurs grands-pères ne présentent aucun signe de la maladie.
- Un frère de leur grand-mère est décédé.
- La patiente n'est pas atteinte par aucune complication malgré qu'elle soit atteinte du DT2.
- D'après cet arbre ci-dessus, on peut constater que le diabète type2 est héréditaire au sein de cette famille, et sa transmission est autosomique dominante.

✓ **L'arbre généalogique du patient P2 :**

Tableau n°26 : Informations générales sur le patient P2 (Témoin).

| Code du patient | Age | Sexe | L'ancienneté du DT2 |
|-----------------|-------|-------|---------------------|
| P2 | 75ans | Femme | 65ans |

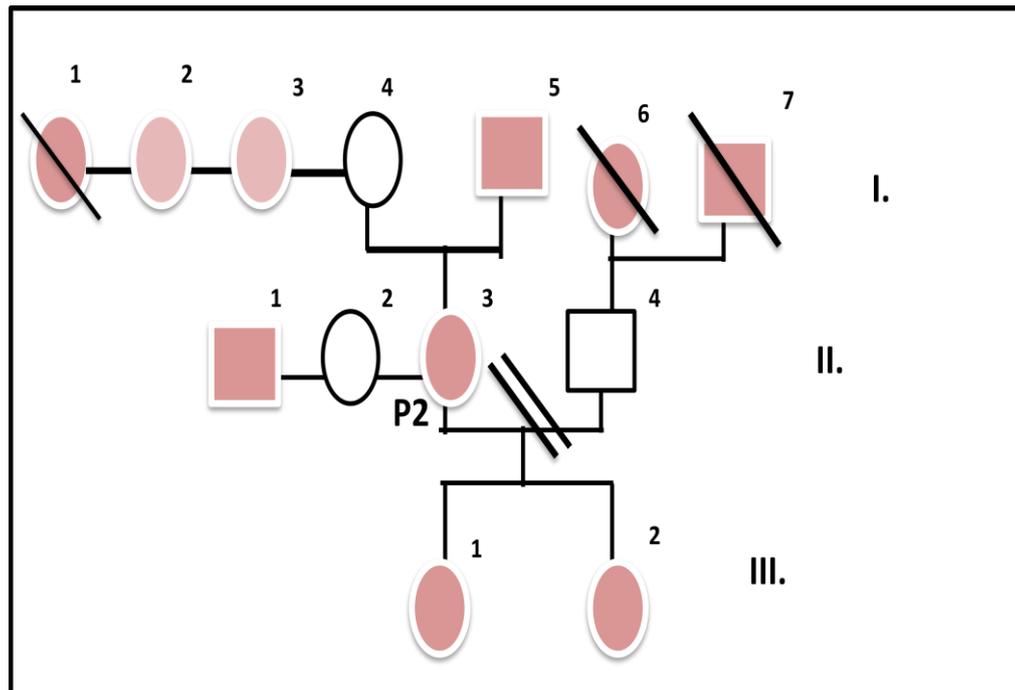


Figure n°45 : L'arbre généalogique du patient P2 (Témoin).

A partir de l'arbre ci-dessous, on constate que :

- L'individu 3 de la 2^{ème} génération (75ans) est une femme malade de DT2 diagnostiqué à l'âge de 65ans avec la présence de l'hérédité familiale, donc il y'a une histoire familiale liée au DT2 (la présence de la maladie dans les 3 générations).
- La patiente 3 est divorcé, leur ex n'est pas malade et leurs parents sont décédées.
- La patiente a un frère malade et une sœur n'est pas malade, mais 2 filles de la patiente sont malades.
- L'un des parents du patiente est malade (père) et leurs tantes aussi (2 tantes malades) et l'autre décédé.
- La patiente n'est pas atteinte par aucune complication, malgré qu'elle soit atteinte par le DT2.
- D'après cet arbre ci-dessus, on peut constater que le diabète type2 est héréditaire au sein de cette famille, et sa transmission est autosomique dominante.

✓ L'arbre généalogique du patient P3 :

Tableau n°27 : Informations générales sur le patient P3(Témoin).

| Code du patient | Age | Sexe | L'ancienneté du DT2 |
|-----------------|-------|-------|---------------------|
| P3 | 45ans | Femme | 32ans |

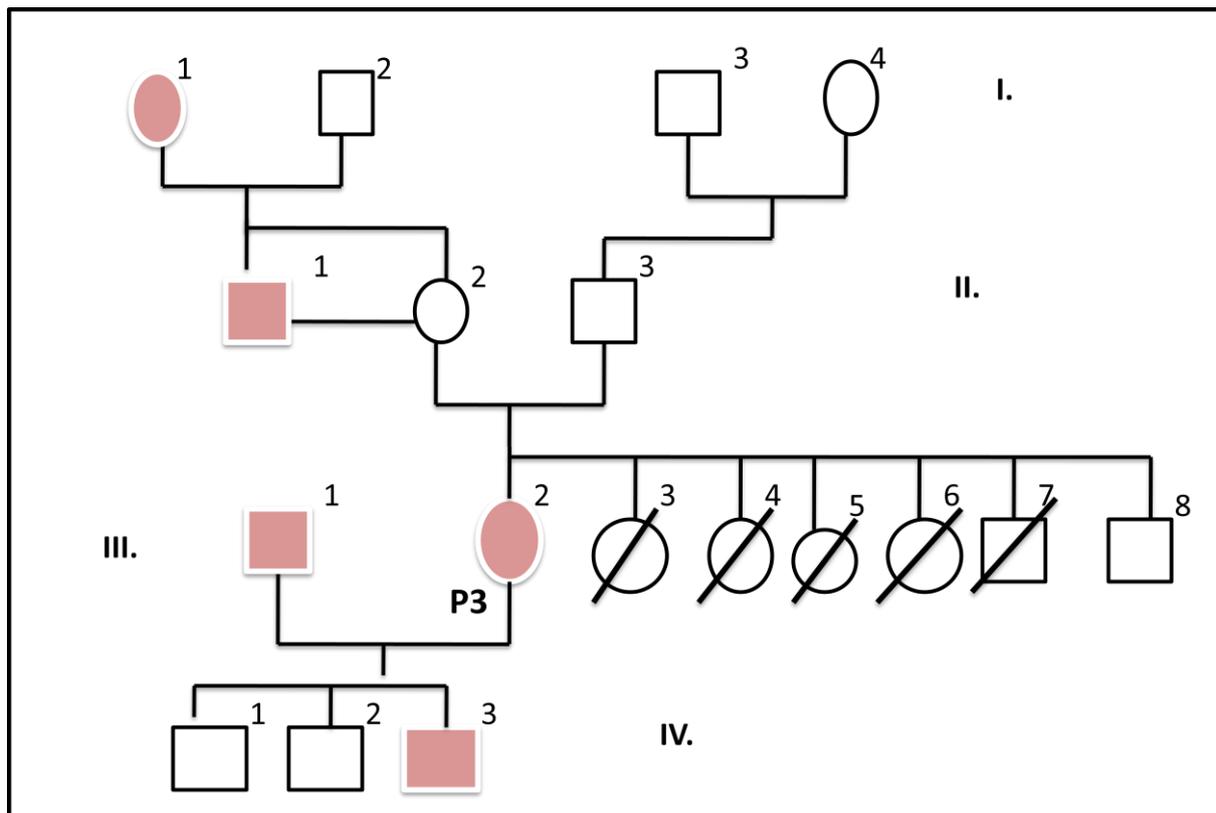


Figure n°46 : L'arbre généalogique du patient P3 (Témoin).

A partir de l'arbre ci-dessous, on constate que :

- L'individu 2 de la 3^{ème} génération (45ans) est une femme malade de DT2 diagnostiqué à l'âge de 46ans avec la présence de l'hérédité familiale et l'absence du mariage consanguin dans sa famille, donc cette famille a une histoire familiale liée au DT2.
- Les apparentés du premier degré du malade : son mari 3^{ème} génération (individu 1), son fils de la 4^{ème} génération (individu 3), sa grande mère maternel 1^{ère} génération (individu 1) sont atteints par le diabète type 2.
- Les apparentés du deuxième degré : son oncle maternel de la 2^{ème} génération (individu 1) aussi diabétique de type 2.

- D'après cette arbre ci-dessous, on peut constater que le diabète type2 est probablement héréditaire au sein de cette famille, et sa transmission est autosomique récessif.
- La patiente n'est pas atteinte par aucune complication, malgré qu'elle soit atteinte par le DT2.

✓ **L'arbre généalogique du patient P4 :**

Tableau n°28 : Informations générales sur le patient P4 (Témoin).

| Code du patient | Age | Sexe | L'ancienneté du DT2 |
|-----------------|-------|-------|---------------------|
| P4 | 35ans | Femme | 29ans |

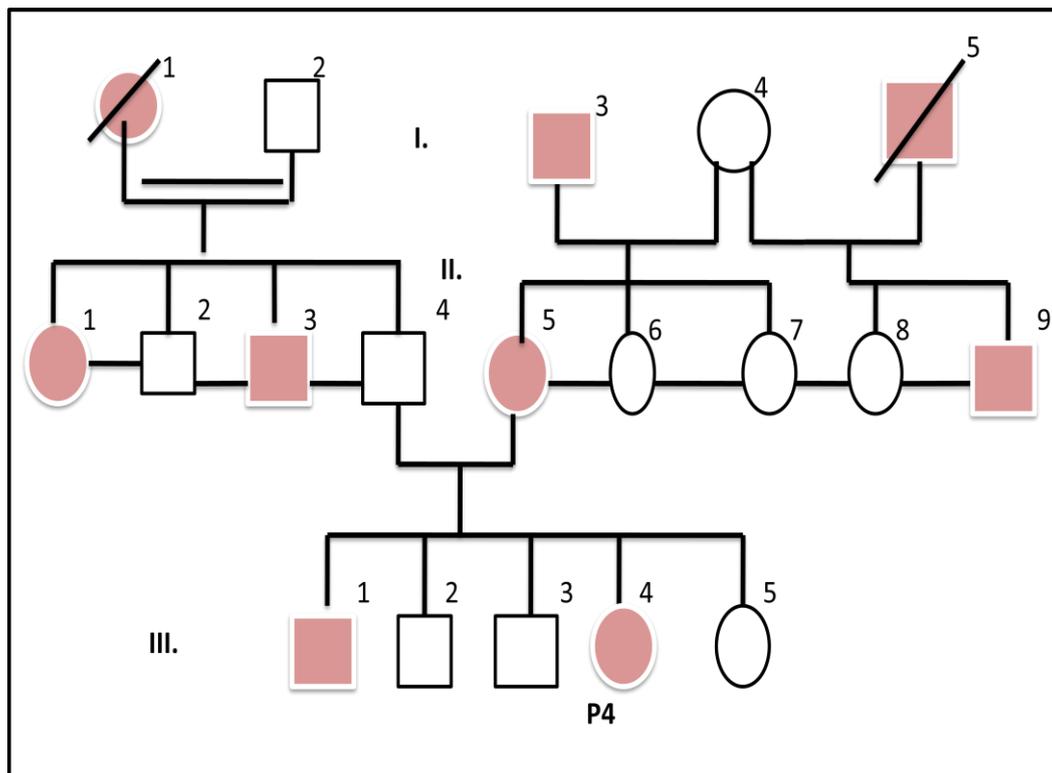


Figure n°47 : L'arbre généalogique du patient P4 (Témoin).

A partir de l'arbre ci-dessous, on constate que :

- L'individu 4 de la 3^{ème} génération (35ans) est une femme malade de DT2 diagnostiqué à l'âge de 29ans avec la présence de la maladie de l'hérédité familiale et un seul mariage consanguin (ces grands parents paternels). Donc dans cette famille y'a une histoire familiale liée au DT2 (la présence de la maladie dans les 3 générations).
- Les apparentés du premier degré du malade : sa mère 2^{ème} génération (individu 5), son frère 3^{ème} génération (individu1), son grand père maternel 2^{ème} génération (individu 3) sont des diabétiques de type 2, sa grand mère paternel et le premier mari de sa grand mère maternel ils sont tous les deux morts du diabète.
- Les apparentés du deuxième degré : son oncle de la 2^{ème} génération (individu 3), sa tante paternel 2^{ème} génération (individu1) et son demi oncle maternel 2^{ème} génération (individu 9) ils sont tous atteints de diabète type 2.
- D'après cet arbre ci-dessous, on peut constater que le diabète type2 est héréditaire au sein de cette famille, et sa transmission est autosomique dominante.
- La patiente n'est pas atteinte par aucune complication, malgré qu'elle soit atteinte par le DT2.

✓ **L'arbre généalogique du patient P5 :**

Figure n°29 : Informations générales sur le patient P5 (Témoin).

| Code du patient | Age | Sexe | L'ancienneté du DT2 |
|-----------------|-------|-------|---------------------|
| P5 | 63ans | Femme | 51ans |

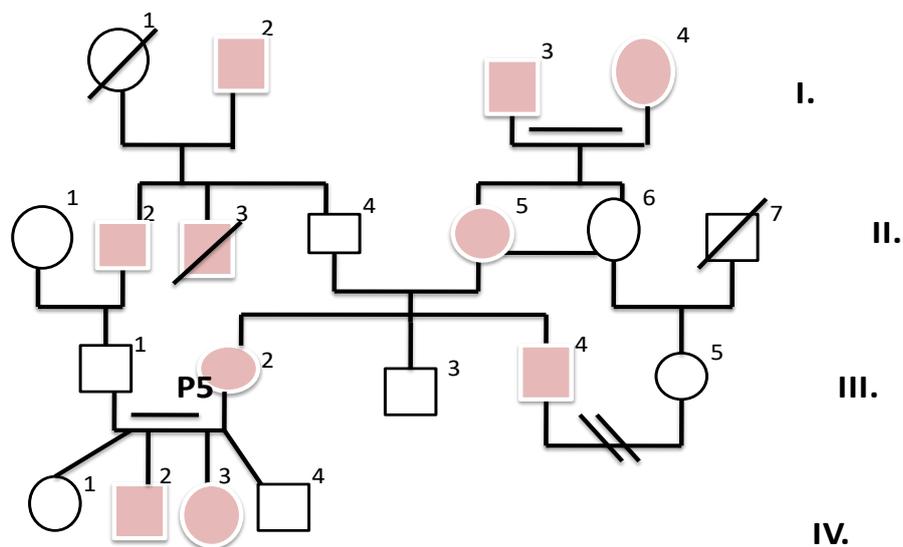


Figure n°48 : L'arbre généalogique du patient P5 (Témoin).

A partir de l'arbre ci-dessous, on constate que :

- L'individu 2 de la 3^{ème} génération (63ans) est une femme malade de DT2 diagnostiqué à l'âge de 51ans, avec la présence de l'hérédité familiale et le mariage consanguin dans la famille, donc cette famille a une histoire familiale liée au DT2 (ces grands parents maternel, notre patiente et son mari).
- Les apparentés du premier degré du patiente : son frère de la 3^{ème} génération (individu 4) , sa mère de la 2^{ème} génération (individu 5) ,son grand parent paternel du 1^{ère} génération (individu 2) , son grand parent maternel de la 13^{ème} génération, sa grande mère maternel du 1^{ère} génération (individu 4) , ces enfants (jumeaux irréelles : son garçon de la 4^{ème} génération individu 2/ sa fille individu3) sont tous atteints des diabétiques de type 2 .
- Les apparentés du deuxième degré : ces oncles paternels (jumeaux réels) : l'individu 2 de la 2^{ème} génération est un diabétique de type2 et son frère de la 2^{ème} génération (individu 3) a été décédé a cause du diabète.
- La patiente n'est pas atteinte par aucune complication, malgré qu'elle soit atteinte du DT2.
- D'après cet arbre ci-dessous, on peut constater que le diabète type 2 est héréditaire au sein de cette famille, et sa transmission est autosomique dominante.

1.15. Description de la population étudiée (groupe 1 et 2) en fonction du Mariage Consanguin :

Le tableau suivant représente la comparaison des 2 groupes de la population étudiée (Cas et Témoins) selon le mariage consanguin :

Tableau n°30 : Comparaison de la population selon le mariage consanguin.

| Echantillon | Effectif N | Moyenne | Ecartype | Valeur P | Valeur T |
|--|------------|---------|----------|----------|----------|
| Groupe 1 : MC (Cas) | 100 | 0.370 | 0.485 | | |
| | | | | 0.630 | -0.48 |
| Groupe 2 : MC/T (Témoins) | 36 | 0.417 | 0.500 | | |

D'après le tableau, on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins). ($P > 0.05$).

DISCUSSION DES RÉSULTATS

1. Epidémiologie :

Tout d'abord, la prévalence des diabétiques dans la wilaya de Tébessa à été enregistré par l'établissement de santé (**DDS- Tébessa**), et comme les résultats le démontrent, il y'avait une augmentation des nombres des malades atteints du diabète type 2 dans les trois années dernières (2016-2018-2019) avec 7210 cas enregistré, par rapport à 2116 cas enregistré en 2017.

Ce nombre inclus des malades orientés vers des consultations spécialisés et des analyses médicaux spécifique pour chaque patient, au niveau de **la maison des diabétiques (El-Dokken-Tébessa)** selon une réalisation d'une enquête a chaque patient.

L'OMS (**Organisation Mondiale de Santé. 2016**), estime que 422 millions d'adultes de plus de 18 ans vivaient avec le diabète dans le monde en 2014, 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.

Le diabète sucré, étant l'une des causes majeures de mortalité, aurait causé en 2013 dans le monde, le décès de 5,1 millions de personnes selon la FID. (**Risasi, E.R et al, 2021**).

Le nombre des maladies chroniques dans la wilaya de Tébessa, a été enregistré par l'établissement (**CASNOS-Tébessa**) au niveau du centre de calcul des maladies déclarées, et dans cette étude on a trouvé qu'il y'a une augmentation successif du nombre des malades chaque années (du 2018 jusqu'à 2022).

Selon (**Anthony. Fardet. 2020**), une maladie chronique est un problème de santé qui nécessite une prise en charge pendant plusieurs années. Cette définition regroupe les maladies chroniques telles que (**diabète, cancer, asthme...**). En 2012, selon la Haute Autorité de Santé en France, plus de 15 millions de Français (presque un quart) souffraient d'une maladie chronique, et ces dernières représentaient près des 2/3 des dépenses de santé. Par ailleurs, selon les données de la Sécurité Sociale française, on comptait 539 083 décès en 2010, dont environ 36% pouvaient être attribués directement ou indirectement à une mauvaise alimentation (soit 24% pour les maladies cardiovasculaires, 10% pour le cancer et 2% pour le diabète).

2. Paramètres sociodémographiques :

- **Sexe** : Selon les résultats obtenus dans cette étude, où on a comparé la répartition de la population étudiée (cas et témoins) on fonction du sexe (homme et femme) nous avons constaté que :
- Dans le groupe 1 (cas) : 74% des femmes atteintes et seulement 26% hommes.
- Dans le groupe 2 (témoins) : 73% des femmes atteintes contre 27% hommes.
- Le sexe ratio des femmes est de (Ratio=73%) et pour les hommes (Ratio=26%). Donc on conclut qu'il ya une prédominance féminine pour la population étudiée. Et il existe une association entre le DT2, ses complications et le sexe.

Selon (**M. IBRAHIM HAIDARA 2008**), le sex-ratio est de 1,6 en faveur des femmes ce qui a été retrouvé également par (**Ongnessek N. S.**) (56,3%) en faveur des femmes, (**Rouamba F**) (50,5%) ; (**Dembélé M.**) quant à lui a retrouvé une prédominance d'hommes avec un sex-ratio égale à 2,08.

Selon (**Aour. Meteri. A et al**), dans leur étude qu'ils ont apporté sur 1657 diabétiques de type 2 suivi dans le CHU et dans la clinique de SIDI CHAKER , et après le calcul de l'écart – type pour le sexe ratio de la population de Tlemcen , ils ont trouvé que les femmes sont les plus atteintes par le diabète type 2 et ils l'ont comparé avec d'autres résultats obtenus par (**bickle et al 1999**) ce qui a confirmé la présence d'un pourcentage élevé des femmes atteintes de diabète 2 par rapport aux hommes. Et cela est cohérent avec les résultats nous avons obtenu dans notre étude ci-dessus.

- **Age** : Notre étude montre que l'âge moyen des patients était entre 40-60 ans, avec des extrêmes de 13 et 83 ans, La majorité de nos patients était âgée de plus de 60 ans.

Après une étude comparative de la distribution de la population en fonction de l'âge, nous avons constaté qu'il y a une différence significative entre les deux catégories des patients diabétique (cas / témoins), et que l'odds ratio = 1.42 cela signifie que l'âge est un facteur de risque pour l'apparition des complications de la maladie.

Selon (**PR. Jacques Young 2016**), Le diabète de type 2 est découvert le plus souvent à l'âge adulte. Il existe plus de 2 millions de diabétiques en France. La prévalence augmente avec l'âge : près de 10 % de la tranche 65–79 ans. L'âge accroissement de la prévalence en France est de 5,7 % par an (CNAM 2000–2007).

Selon (**V. Rigalleau, J. Lang, H. Gin 2007**), La majorité des patients ont un âge entre 55 et 75 ans : au-delà la prévalence chute du fait de la surmortalité associée à la maladie. Aussi le diabète type 2 bien qu'il soit hétérogène, la présentation clinique de ces patients montre qui il ne touche pas tout le monde, à tout moment ou n'importe comment, et souligne l'importance des facteurs qui contribuent à l'émergence du diabète, y compris l'âge, la génétique et d'autres facteurs.

Selon (**J.-F. Bliclé 2014**), La prévalence du diabète chez les sujets âgés devrait encore augmenter en raison de l'allongement de l'espérance de vie de la population générale et diabétique, du meilleur dépistage de la maladie et enfin de l'accroissement de son incidence lié pour l'essentiel aux modifications du mode de vie .Selon le registre des décès français, le diabète est rapporté comme cause favorisante du décès dans 4,4 % des cas dans la tranche d'âge 65–74 ans et 3,9 % après 75 ans.

Selon (**M. IBRAHIM HAIDARA 2008**), Le diabète de type 2 représente plus de 80% de l'ensemble des cas de diabète. Sa prévalence est de 2 à 5% en Europe. Près de la moitié de ces diabétiques sont cependant méconnus et la plupart d'entre eux sont âgés de plus de

50 ans. C'est l'association d'un contexte héréditaire manifeste et la survenue d'une surcharge pondérale qui conduisent à l'éclosion d'un diabète de type 2. Deux tiers des patients diabétiques de type 2 sont obèses, ou en surpoids avec une distribution de graisse typiquement androïde.

Selon (**M. TOGOLA Alassane 2018**), La grande majorité des patients avaient plus de 40 ans avec 80%, ce résultat est conforme à celui de (M.DEKKAR OTMANE) et (MARIKO.M) qui ont trouvés respectivement 73% et 80%. Ce pourcentage concorde aussi avec l'âge de survenu du diabète du type 2 plus fréquent dans notre étude. L'âge extrême de 13 à 80 ans témoigne de la présence du DT1 et DT2. La moyenne d'âge était de $53.62 \pm 14,25$ ans. Cela concorde avec l'âge d'apparition du diabète de type 2 le plus souvent supérieur à 45 ans.

- **Statu marital :**

D'après les résultats concernant la répartition de la population étudié selon leur statut marital, on remarque que le statut « mariées » est le plus fréquent et le plus élevé chez les diabétiques ayant des complication (74 cas) , un taux moyen des mariées chez les témoins (33 cas) , suivi par le statut veuf (14 cas) , alors que le statut divorcé et célibataire sont moins fréquent .

Selon (**HONSALI. 2019**), d'après les résultats de ces études, il a trouvés que 60% des patients sont mariés, 30% veuf (Ve), 4% célibataires alors que 6% sont divorcé(e)s.

Selon (**Azra Ramezankhani et al 2019**), la relation entre l'état matrimonial et les résultats en matière de santé variait selon le sexe. Le fait de ne jamais être marié était un facteur de risque important d'hypertension et avait tendance à être un facteur de risque important de mortalité chez les hommes. Cependant, chez les femmes, le fait d'être veuf était associé à un risque plus faible de DT2.

Selon (**Camilla Maciel de Oliveira 2020**), de nombreux facteurs influencent l'incidence du diabète sucré de type 2, seul l'état matrimoniale était associé indépendamment a l'incidence du DT2. Les personnes qui sont restées mariées, malgré une augmentation significative de leur poids, étaient significativement moins susceptibles de développer un diabète que leurs homologues divorcé.

- **L'âge de découverte :**

A partir de notre enquête sur la distribution de la population en fonction de l'âge d'apparition de la maladie, les résultats montrent qu'il n ya pas de différence significatif entre les deux catégories (cas et témoins), en générale, on peut dire que la plupart des personnes affectées par le DT2 soit qu'ils présentent des complications ou Non, ont contracté la maladie dans une tranche d'âge comprise entre 36 et 55ans, avec une faible proportion était affectée par la maladie à un âge inferieur à 20ans ,alors que L'apparition des complications intervient entre 46 et 68ans.

Selon (**Marie Virally et al 2011**), la prévalence du diabète de type 2 augmente fortement avec l'âge. Les données récentes montrent qu'un patient diabétique sur deux est âgé de plus de 65 ans, et 25 % ont plus de 75 ans. Les patients diabétiques âgés sont des patients fragiles à haut risque, car ils cumulent les complications vasculaires spécifiques du diabète.

Selon (**Louis Monier 2021**), peu d'études ont analysé l'influence de l'âge de découverte d'un diabète de type 2 sur le risque d'apparition de complications micro- et macro-vasculaires. Ce risque est proportionnel à l'exposition chronique au glucose, qui dépend elle-même de l'intensité et de la durée des désordres glycémiques. Compte tenu de ces constatations, on peut penser logiquement qu'un sujet jeune qui développe un diabète de type 2 et qui a une espérance de vie relativement longue a plus de risque de développer des complications diabétiques qu'un sujet dont le diabète apparaît tardivement et qui a une espérance de vie beaucoup plus court.

3. Paramètres anthropométriques (Poids -Taille -IMC) :

D'après nos résultats, on a trouvé qu'il n'y a pas une différence significative entre les paramètres anthropométriques (Poids-Taille-IMC) et notre population, car y'a des patients en surpoids (Cas et Témoins), et aussi avec une augmentation d'IMC, ce qui signifie que le poids joue un rôle important dans l'évolution du DT2, ainsi que l'IMC et la taille du patient.

Selon l'OMS (**Organisation Mondiale de Santé. 2016**). Un excès de masse grasse, mesure synthétique de plusieurs aspects de l'alimentation et de l'activité physique, est le plus grand facteur de risque de DT2. Un tour de taille et un indice de masse corporelle (IMC) supérieurs sont associés à un risque accru de DT2. Le diabète se déclare par exemple à un plus faible niveau d'IMC chez les populations d'Asie du Sud-est que chez les populations d'origine Européenne.

4. Facteurs de risques (Hérédité-Obésité-Psychique-Autres) :

Au cours de notre étude, on a trouvé que la plupart des patients ayant le diabète de type 2, sont par des causes héréditaires et psychiques en premier, se qui signifie que l'hérédité joue un rôle important dans la transmission des maladies telles que le diabète. Ainsi que le stress psychique et l'obésité joue un rôle aussi important dans le développement de la maladie.

Selon (**V. Rigalleau et al, 10-366-D-10**), le diabète de type 2 présentes des caractéristiques cliniques qui orientent l'étude de ses causes, les patients ont une histoire familiale, un surpoids prédominant, des antécédents obstétricaux pour la femme.

La recherche des causes du DT2 est difficile. Plusieurs facteurs innés et acquis, y interviennent de façon variable selon les individus ; prendre un surpoids favorise la survenue d'un état pré-diabétique, et la transmission des gènes affectés par cette maladie. (**V. Rigalleau et al, 10-366-D-10**).

5. Présence d'autres maladies avant le diabète de type 2 :

D'après nos résultats, on a trouvé que la majorité des patients ayant le DT2, ont d'autres maladies avant d'être diabétiques (**Tyroïde, l'arthrose, Asthme, problèmes digestifs, Cancer du sein, Patients opérés, Trisomie 21**). Ce qui signifie qu'avoir une maladie avant le diabète favorise l'état de santé des patients, à un état diabétique plus développé, et avoir des problèmes pour traiter le diabète.

Selon (**P-J. Guillausseau et M. Laloi-Michelin, 2003**), les connaissances actuelles des mécanismes qui conduisent au développement du DT2 permettent d'en rationaliser la prise en charge thérapeutique, des modifications simples des habitudes de vie, et un contrôle pondéral permettent de juguler l'épidémie du diabète.

6. Présence des complications :

D'après notre étude, on n'a constaté que les patients atteints de DT2 ayant des complications tels que (**Insuffisance rénale, Insuffisance cardiovasculaire, Rétinopathie, Neuropathie, Néphropathie, Pied diabétique**), sont avec un nombre élevés (100 Cas) par rapport aux autres patients qui n'ont pas des complications (45 Témoin).

Selon l'OMS (**Organisation Mondiale de Santé. 2016**), les complications associées au diabète, notamment une mauvaise vascularisation, peuvent être cause de lésions des membres inférieurs pouvant conduire à une amputation. Faute de soins et d'un appui approprié, cela risque de restreindre profondément la capacité d'une personne à travailler, jouer pleinement son rôle au sein de la famille et avoir des activités récréatives. Les personnes présentant des lésions diabétiques doivent par ailleurs faire l'objet d'une attention étroite pour prévenir les infections et une détérioration potentiellement mortelle. Les services de réadaptation jouent un rôle fondamental dans la chaîne des soins des diabétiques, aidant à prévenir les complications et assurant les interventions destinées à maintenir la mobilité et l'activité des personnes touchées.

(**Organisation Mondiale de Santé. 2016**), confirme que le diabète est une importante cause de cécité, d'insuffisance rénale, d'amputation des membres inférieurs et d'autres conséquences à long terme qui affectent sérieusement la qualité de vie.

7. Traitement et Solutions :

- **Régime alimentaire :**

Pour le traitement utilisé, notre étude montre que le pourcentage le plus élevée dans les 2 groupes du DT2 concerne la prise des ADO (Cas et témoins), car les patients diabétiques prennent les ADO sans régime alimentaire.

Les études de l'OMS (**Organisation Mondiale de Santé. 2016**), trouvent que chez les patients diabétiques la glycémie peut être maîtrisée de manière satisfaisante à l'aide de médicaments figurant dans la liste modèle de l'OMS des médicaments essentiels.

Le contrôle glycémique doit être surveillé au moyen de dosages réguliers pour lutter contre les complications associés de la maladie.

Selon l'OMS (**Organisation Mondiale de Santé. 2016**), l'étude relative à l'inversion de la tendance actuelle du diabète à la Barbade (**Barbados Diabetes Reversal Study**) vise à mettre à l'essai un régime alimentaire peu calorique de 8 semaines, suivi d'un appui de 6 mois en matière d'alimentation et d'activité physique, l'objectif étant d'inverser la courbe de l'incidence du DT2.

- **Activité physique :**

En ce qui concerne l'activité physique des patients de notre étude, on a constaté que les patients atteints de DT2 ne font pas du sport malgré la prise des ADO, ou la prise des ADO avec les injections d'insuline, ce qui signifie que la maladie se favorise, et l'état de santé des patients reste déséquilibré.

Selon l'OMS (**Organisation Mondiale de Santé. 2016**), l'activité physique semble avoir des effets bénéfiques sur l'action de l'insuline, le contrôle glycémique et les anomalies métaboliques associées au diabète. L'activité physique peut aussi contribuer à réduire les facteurs de risque cardiovasculaires. L'activité doit être régulière et associée de préférence à des exercices d'aérobie et d'un entraînement contre résistance.

- **L'insuline injectée :**

Aussi on remarque qu'il y a des patients atteints de DT2 qui utilisent les injections d'insuline plus que les ADO (cas et Témoins), ce qui signifie que prendre des injections est nécessaire dans des cas précis du DT2 (avoir une insulino-pénie).

Selon (**J-C. Philips et A-J. Scheen, 2005**), le diabète de type 2 ne requiert le traitement par insuline qu'à un stade plus avancé de son évolution. Il est acquis que l'instauration de l'insuline ne doit pas être retardée chez les patients dont l'équilibre glycémique reste insuffisant avec un traitement par antidiabétiques oraux. Ce traitement par insuline est cependant moins bien codifié que dans le diabète de type 1. Plusieurs études ont tenté de répondre à la question de savoir comment initier de manière optimale le traitement par insuline chez les patients diabétiques de type 2, avec comme objectif de se rapprocher au mieux de la normo-glycémie sans présenter de malaises hypoglycémiques fréquents ou graves. Il n'y a cependant pas de réponse univoque à cette question. Actuellement, il apparaît que les éléments les plus favorables en termes de succès thérapeutique sont la prise en charge globale du patient ainsi que l'intensification adéquate du traitement et du suivi.

- **La prise des ADO :**

Après l'étude des différents modes de suivi du DT2 ainsi que les traitements de la maladie, telles que les ADO, l'insuline, régime ou d'activité physique, on a trouvé que les patients diabétiques de type 2, prennent les ADO et l'insuline sans suivre un régime alimentaire et d'activité physique.

Selon l'OMS (**Organisation Mondiale de Santé. 2016**), les diabétiques peuvent vivre longtemps et en bonne santé dès lors que leur diabète est détecté et convenablement pris en charge. Une bonne prise en charge basée sur un protocole normalisé peut contribuer à prévenir les complications et les décès prématurés dus au diabète moyennant: un ensemble restreint de médicaments ; des interventions destinées à promouvoir un mode de vie sain; l'éducation des patients pour faciliter les auto-soins ; un dépistage régulier pour la détection et le traitement précoces des complications par une équipe pluridisciplinaire.

D'après (**le Ministère thaïlandais de la santé publique, 2016**), élaborant le concept des « soins simples du diabète» pour permettre aux volontaires de la santé publique au niveau du village et du district de se rendre au domicile des patients pour les encourager à suivre les conseils médicaux qui leur sont donnés, à observer leur traitement et à se rendre aux rendez-vous de suivi réguliers.

8. Bilan Biochimique :

8.1. Bilan Glucidique :

D'après les résultats de cette étude sur les paramètres biochimiques glucidiques, tels que la glycémie et l'hémoglobine glyquée (HbA1c), chez les diabétiques de type 2 soit avec des complications (Cas) ou sans complications (Témoins). Nous avons trouvé que les diabétiques de notre population enquêtée possèdent des taux élevés de glycémie et d'HbA1c.

Concernant la glycémie, il n'y a pas une différence significative entre le groupe présentant des complications et le groupe témoins, avec un ($P>0,05$), aussi pour l'HbA1c des 2 groupes (Cas et Témoins) avec un ($P>0,05$).

Selon (**A. Bennis et al. 2021**), une étude transversale descriptive a été réalisée dans un centre d'analyses biomédicales de la ville de Témara située à 12 km de Rabat la capitale du Maroc. Le bilan glucidique (glycémie et taux d'hémoglobine glyquée) est réalisé sur le prélèvement sanguin de patients à jeun. La valeur moyenne de la glycémie à jeun est ($1,69 \pm 0,62$ g/L) et ($7,99 \pm 1,77$ %) pour l'HbA1c. Les valeurs moyennes de la glycémie et de l'HbA1c révèlent un diabète insuffisamment équilibré chez la majorité des diabétiques examinés.

Selon (**E.R. Resasi et al, 2021**), La glycémie à l'admission était une glycémie prise à n'importe quel moment de la journée. Il y avait environ 32 soit (64,0%) des patients diabétiques avaient une glycémie casuelle (> 200 mg/dl) à l'admission.

L'OMS (**Organisation Mondiale de Santé. 2016**), confirme que l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est la méthode de choix pour le suivi du contrôle glycémique chez les diabétiques. L'avantage que présente l'HbA1c est que le patient n'a pas besoin d'être à jeun. Elle est mesurée de préférence deux fois par an dans le cas d'un diabétique de type 2.

Selon (**Jean-Louis Schlienger, 2013**), le diabète est défini par la glycémie mais ces conséquences en termes de morbi-mortalité dépassent largement cette dimension biochimique. Globalement le diabète est une pathologie de terrain qui aggrave modérément le pronostic des maladies associées et peut conduire à une évolution péjorative dans certaine situation critique.

8.2. Bilan Rénale :

D'après les résultats de cette étude sur les paramètres rénale, tels que la Créatinine, l'Acide urique et la Microalbuminurie, on a constaté que les diabétiques de notre étude possède un taux élevé du Microalbuminurie par rapport aux autres paramètres (Créa et l'Acide Urique), car il y'a une différence significative entre le groupe ayant des complications et le groupe témoins avec un ($P < 0,05$).

Par contre, il n'y a pas une différence significative entre les cas et les témoins de notre population étudiée avec un ($P > 0,05$) ce qui concerne le taux d'acide urique et la créatinine.

Selon (**Sylvain.Saderne. 2013**), Chez le sujet normal, l'excrétion d'A-U augmente en fonction de la charge filtrée. Dans l'insuffisance rénale chronique, la concentration plasmatique augmente seulement lorsque le débit de filtration glomérulaire atteint environ 20 ml/min. L'acide urique est peu lié aux protéines plasmatiques, il est donc facilement disponible pour la filtration. 95% de l'acide urique est filtré au niveau des glomérules.

Dr (**O. Braillard et al, HUG. 2017**), juge que La recherche de microalbuminurie et l'évaluation de la fonction rénale doivent se faire au moins une fois par année. La micro-albuminurie se dépiste avec la mesure du rapport albumine urinaire sur créatinine urinaire (ACR). Elle devient pathologique à $>2,5$ mg/mmol chez les hommes et $>3,5$ mg/mmol chez les femmes.

Selon (**Jean-Louis. Schlinger. 2013**), La microalbuminurie est la cible la plus importante dans la mesure où il a été démontré que sa normalisation était associée à un déclin de la fonction rénale. Le diabète s'est hissé à la première place des causes d'insuffisance rénale chronique terminale. La néphropathie est avant tout la conséquence de la microangiopathie. En France 31 % des patients en dialyse étaient atteints d'un diabète de type 2 et seulement 4 % d'un diabète de type 1. Chez ces derniers l'incidence de l'insuffisance avait tendance à diminuer alors qu'elle poursuit sa progression dans le diabète de type 2. Aujourd'hui le diabète de type 2 est la première cause d'entrée en dialyse en Europe.

L'étude **ENTRED** a situé l'importance du problème. En 2007, 23 % des diabétiques de type 2 avaient une filtration glomérulaire supérieure à 90 ml/min/1,73 m² et 19 % une filtration inférieure à 60 ml/min/1,73 m². (**Jean-Louis. Schlinger. 2013**).

(**Jean-Louis. Schlinger. 2013**) a confirmé qu'il est fondamental d'identifier précocement l'altération de la fonction rénale par un dosage annuel de la créatinine et de la microalbuminurie afin de proposer une prise en charge intensifiée et corriger tous les autres facteurs de risque.

8.3. Bilan Lipidique :

Dans cette étude, nous avons voulu connaître le type de relation des rapports lipidiques avec le diabète de type 2 et leurs complications, pour tous le bilan lipidique (cholestérol/HDL/LDL /triglycéride), nous avons constaté qu'il n'y a pas une différence significative entre le groupe 1 (Cas) et le groupe 2 (Témoins) avec un ($P > 0.05$).

Selon (Bruno Vergès 2006), les anomalies lipidiques observées au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2 ont une responsabilité importante dans l'augmentation du risque cardiovasculaire caractéristique de ce populations. Par ailleurs, il est observé, au cours du diabète de type 2, une glycation des apolipo-protéines et une augmentation de l'oxydation des LDL. LDL-cholestérol plasmatique soit en règle normal, chez les patients diabétiques de type 2, il est observé des modifications significatives de la cinétique des LDL, en particulier un ralentissement de leur (turn-over), potentiellement délétère.

En outre, les résultats de travaux récents suggèrent un rôle probable des adipocytokines, et en particulier de l'adiponectine, dans la physiopathologie des anomalies lipidiques observées dans le syndrome métabolique et le du diabète de type 2.

Selon (Farnier, 2010), les acides gras de la sous-classe des plasmalogènes à phosphatidyléthanolamine, sensible au stress oxydant, sont également diminués. Les LDL contiennent les acides hydroxy-octadécadiénoïques et hydroxy-eicosatétraénoïques dérivant respectivement des acides linoléiques et arachidonique. Le rapport HODE/acide linoléique est nettement augmenté dans les LDL de DT2.

8.4. Bilan Hépatique :

En ce qui concerne les variations des paramètres hépatiques chez le diabétique, pour la TGO on a constaté qu'il n'y a pas de différence significative entre le groupe 1 (Cas), et le groupe 2 (Témoins) ($P > 0,05$), alors qu'il existe une différence significative entre les deux groupes pour la TGP ($P < 0,05$).

Selon (Pr Laurent Castéra.2020), quand on a un diabète de type de 2, on est plus à risque d'avoir une NAFLD (non alcoholic fatty liver disease), quand on a une NAFLD on est plus à risque de développer un diabète. On estime que plus de 50% des personnes diabétiques de type 2 ont une NAFLD. La maladie du foie gras est définie par la présence de gras dans le foie, la stéatose hépatique, ce que les anglo-saxons appellent la NAFLD. Les gens ont tendance à penser que c'est le gras qui est responsable du foie gras mais ce sont plutôt les sucres cachés, présents dans les aliments ultra-transformés. La difficulté en fait, comme pour toutes les maladies du foie, c'est qu'elle n'entraîne aucun symptôme. Pour vous donner un ordre d'idée, si vous avez moins de 50 ans et aucun facteur de risque du syndrome métabolique, votre risque est inférieur à 10%.

Selon (**Professeur Michel Pinget 2017**), Les mêmes lésions peuvent se produire en cas d'agression métabolique et en particulier d'accumulation massive dans le foie d'acides gras libres connus pour être hépatotoxiques. Cette accumulation entraîne une stéato-hépatite non alcoolique, qui peut elle aussi évoluer si elle n'est pas corrigée vers une fibrose, plus exceptionnellement vers un cancer. Aujourd'hui le DT2 est la 3e cause d'atteinte hépatique grave, et notamment aux USA de transplantations hépatiques. Le diagnostic de NASH repose sur l'aspect échographique du foie et des anomalies biologiques, notamment une augmentation des transaminases.

Selon (**Nicolai J. et al**), l'association entre la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) et le diabète de type 2 est forte. Jusqu'à 70% des patients obèses atteints de diabète de type 2 ont une NAFLD. Le spectre de la NAFLD va de la stéatose simple à la stéatohépatite non alcoolique avec des degrés variables de fibrose et de cirrhose.

Selon (**DR. Daniel Einhorn**), la maladie hépatique grasse non alcoolique est un groupe de conditions dans lesquelles la graisse s'accumule dans le foie, entraînant une inflammation des cellules où elle est stockée et provoquant une augmentation de la taille du foie. Elle peut évoluer vers des affections plus graves, notamment la fibrose et la cirrhose du foie. «La maladie du foie gras» est si courante. « Donc, ce n'est pas le diabète en soi. Les personnes atteintes de diabète souffrent également d'obésité et d'insulinorésistance, et on pense donc que la stéatose hépatique en fait partie ».

9. Aspect Héritaire :

D'après les résultats obtenus au cours de cette étude, on remarque qu'en analysant les arbres généalogiques des patients atteints de DT2, 100% des diabétiques sont avec un mode de transmission autosomique dominant du DT2, car la maladie se transmet d'une génération à une autre, qu'elle que soit pour les patients ayant des complications liées au DT2 (Insuffisance cardiaque, Rétinopathie, Néphropathie, Pied diabétique...) ou pour les patients qui ont pas des complications (Témoins).

Selon (**Roger Lehmann et al, 2015**), Des facteurs génétiques jouent un rôle significatif dans l'apparition du diabète de type 2. Chez les jumeaux monozygotes, les taux de concordance atteignent jusqu'à 90% pour le diabète de type 2. En effet, en raison de leur prédisposition génétique identique, les jumeaux présentent presque le même risque d'être atteints d'un diabète de type 2, où les circonstances extérieures telles que l'alimentation, le comportement physique et la prise pondérale jouent un rôle important pour que la maladie se manifeste. On admet que le diabète de type 2 se développe sur la base de plusieurs défauts génétiques concomitants (polygénie) et que les défauts génétiques prédisposant à la maladie peuvent eux-mêmes différer d'un diabète de type 2 à un autre diabète de type 2.

10. Consanguinité :

La consanguinité est plus fréquente chez les patients atteints de DT2 ayant des complications, Les patients avec ou sans parenté atteints de DT2 (absence de complications) ont des degrés de parenté variables. Cependant, l'interprétation de l'arbre généalogique suggère que la consanguinité pose la question d'être un facteur de risque qui augmente avec la fréquence des personnes ayant des antécédents familiaux de diabète dans la famille, surtout s'il y a plus d'un mariage consanguin (comme notre population étudié). La consanguinité représente 75 % des personnes diabétiques (cas) et 25 % des personnes diabétiques (témoins).

Selon (**Journal of Medical Genetics 2020**), l'absence d'effet observé de la consanguinité sur le diabète de type 2 peut refléter une héritabilité plus faible et des influences environnementales plus fortes impliquées dans l'étiologie de cette maladie ou des composantes héréditaires principalement additives ou dominantes plutôt que récessives.

Selon (**M. DALI-SAH1 et al 2015**), note qu'il n'existe aucune différence significative concernant, la distribution de la consanguinité, de l'hérédité. Alors que d'autres études aboutissent à des résultats divergents, où le facteur génétique est très présent.

Selon (**H. Bittlesa et al 2009**), Les taux les plus élevés de mariage consanguin se produisent en Afrique du Nord et subsaharienne, au Moyen-Orient et en Asie occidentale, centrale et du Sud. Dans ces régions, même les couples qui se considèrent comme non apparentés peuvent présenter des niveaux élevés d'homozygotie. La mortalité chez la progéniture cousine germaine est $\approx 3,5\%$ plus élevée que chez la progéniture non consanguine.

CONCLUSION

Le Diabète sucré aujourd'hui est un problème de santé publique majeur, car il touche 90% des diabétiques et responsable de la morbidité et de la mortalité prématurée avec une propagation mondiale augmentée. Cette pathologie se déclare le plus souvent après 40 ans. Le diabète de type 2 est dangereux par ses complications. Celles-ci sont la conséquence de concentrations sanguines de glucose durablement trop élevées. Notre enquête d'étude avait pour but d'identifier les complications et les maladies associées au diabète type 2, aussi les facteurs qui provoquent et / ou augmentent le développement de cette pathologie.

- Cette étude a été réalisée sur 145 patients diabétiques type 2 (100 patients ayant un DT2 avec complications, 45 patients ayant un DT2 sans complications).

Nous avons pu recueillir notre échantillon aléatoirement au niveau de l'établissement « Maison diabétique El Dokken-Tébessa »,

D'après les résultats que nous avons obtenus, on conclut que :

- La région de Tébessa est la plus touchée par le DT2 (83cas) par rapport aux autres régions (Lehwijbet, El-Maa Labyadh...).
- Dans notre population d'étude, la majorité des malades avaient une insuffisance cardiaque, et hypertension avec un taux élevé, sans oublier les autres troubles avec un taux faible.
- Les analyses statistiques ont démontré que :
 - L'âge est un facteur de risque et influence sur le DT2 quel que soit le patient présent ou pas de complications (il y a une différence significative avec un OR =1.42). (l'âge des sujets était varié entre 40 – 60 ans).
 - La plupart des patients étaient du sexe féminin avec un pourcentage de 73% par rapport à 26% pour le sexe masculin (pour les deux groupes cas et témoins).
 - Pour les paramètres anthropométriques (Poids, Taille, IMC) : on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre les sujets (cas et témoins) (P:supérieure à 0.05), à noter que l'obésité est un facteur de risque majeur pour les DT2.

- Les méthodes de traitement : seules 26% des cas et 39% des témoins suivent un régime alimentaire, un faible pourcentage des malades qui font le sport (22% cas et 29% témoins), par rapport au nombre totale des patients .la majorité des DT2 prends des ADO, et pour l'insuline (30% cas et 24% témoins) utilisent les injections d'insuline.
- Le Bilan biochimique : ont démontré que plusieurs paramètres ne présentent pas une significativité quel que soit le groupe étudié: (Glycémie à jeun, HbA1c, LDL, HDL, Cholestérol, Triglycéride, Créatinine, Acide Urique et TGO) sauf que (la micro-albuminurie et la TGP) qui présente une différence significatif.
- L'analyse des arbres généalogique issus des familles recrutées durant l'étude, a permis de déterminer le mode de transmission le plus probable du DT2 qui est autosomique dominant, aussi la présence de la consanguinité augmente le risque de la transmission de la maladie vers la descendance, mais aussi la fréquence d'apparition des cas malades.

Le diabète de type 2 est souvent la conjonction de plusieurs éléments et habitudes qui influence à la santé. Donc leur apparition est due à de nombreux facteurs, à la fois externes et environnementales, par exemple notre façon de vivre, mais également interne, où nos gènes pourraient être à l'origine de ce fonctionnement anormal de l'insuline et des cellules β pour l'individu.

Le travail présenté est une première approche pour identifier les complications et les maladies associées au diabète type 2. D'après notre étude on trouve que on peut éviter de devenir diabétique du type 2 en faisant des changements à notre hygiène de vie : combiné un bon équilibre d'activité physique et alimentation saine (diminuez la consommation de gras et augmentez la consommation des fibres), arrêtez la fumée secondaire ...

REFERENCES

- Alexis. Guerin Duborg. 2014. Epidémiologie Mondiale. Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires. ETIOPATHOGÉNIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABÈTE DE TYPE 2
- Azra. Ramezan.Khani et al. 2019.
- Aour. Materi .A et al.
- Barbara. Mallard.
- Bouhanik et al 2013.
- Belbaki. et al 2012. Les traitements innovants du diabète type 1 : Focus sur la greffe des ilots de langerhans.
- Bouhanick, B, Barigou, M, Kantambadouno, J-B.& Chamontin, B. (2013). Contrôle glycémique et complications liées au diabète. La Presse Médicale.
- BICHLE. 2003.
- Bruno vergès, Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. (2077 : service endocrinologie. Diabétologie et maladies métabolique, hopital du bocage, France.
- Buyschaest, 2006. Diabète de type Moody et la localisation des gènes mutés. Diabète de type Moody.
- Bernard.Bauduceau & Lyse Bordier, 2017. Définition du Diabète.
- B .Caunades, H Leray-Moraguès, S.Renaud, L. Chennine, Néphropathie diabétique, Diabétologie. S.1 : Elsevier Masson SAS, 2014/p220.
- CAMILLA. MACIEL D'OLIVEIRA 2020.
- C.COLETTE /LOUIS MONIER.
- Carine Franc, 2013. Epidémiologie Mondiale.
- DR. JAQUELINE. ROSSANT LUMBOROSO ET AL 2019.
- DR.Dedier. Chevanne 2002.
- DR. Daniel. Einhorn.
- Dr. Joël G. Brasche et al. 2019. Immunologie associé au DT2.
- Dr. H. Fennoun et al. 2016-2018. Facteurs de risques : L'hypertension artérielle (HTA).
- Docteur. Clic. 2019. L'action d'insuline au niveau de l'organisme. La structure d'insuline humaine.
- ERIKA. F. BRUSTAERT 2020. Complication diabète sucré, MD, New York2020
- FID.2013. Prévalence Mondiale du diabète de type 2. Données 2013 mondiales et répartition par continent. Le diabète, une épidémie mondiale ? Construction et qualification d'un fait épidémiologique.

- Flavien. Bessguet & Alexis Desmoolière, 2021.France. Organisation anatomique du Pancréas et insulinosécrétion. Mécanisme d'action d'insuline. / Production et sécrétion de l'insuline par la cellule b pancréatique. / Le pancréas.
- Frank.O Brein 2020.
- FARNIER. 2010.
- GRIMALDI. 2011.
- Ghizlane. Elmghari et al..., 2014. La découverte du diabète. HISTOIRE DE L'INSULINE : ENTRE LE BIOLOGIQUE ET L'ARTIFICIEL.
- H. Bittlesa et al 2009.
- HONSALI. 2019.
- Henri-Pierre Klotz.2013. Sédentarité de DT2.
- Hennen, 2001. Diabète de type Moody. Diabète de type Moody et la localisation des gènes mutés.
- I.abery-Quénet , S. Allieu Masson, EBousquet, Rétinopathie diabétique Diabétologie. SAS. 2014/ p220.
- Jean-Louis Schlienger 2013. Complacation du diabète de type 2. 2013/pp2-8
- Journale of medical Genetic 2020.
- J-C. Orban, C.Ichai, Complacation métabolique aigues du diabète acute mtabolic complications of diabetes mellitus 2008/PP2-4.
- Julien Philippe. 2014. Hérité et DT2.
- LOUIS MONIER. 2011.
- Louis Monnier. Elsevier Masson. Diabète Gestationnel. (Types de diabète sucré).
- MARIE. VIRALLY ET AL 2011.
- M.TOGOLAT. ALSSANE 2018.
- M.IBRAHIM. HAIDARA 2008.
- M.MAMADOU- DIAGA 2020, Profil epidemio-clinique du diabetique nouvellement diagnostiqué au centre de lutte conyre le diabète 2020/PP38-42.
- M. Dali-Sahi et al. 2012.
- Nicolai. J et al.
- Nutrixeal.Info.2022. Structure Anatomique du pancréas.
- Nathalie Jeandidier et al. 2009. Diabète secondaire/ Hémochromatose.
- ORGDJI 2005.
- Organisation mondiale de la santé OMS.2016. Facteurs de risque ; Diabète /obésité.
- P.Valensi et al / louis monier.
- PR .Laurant. castèra 2020.
- PR.Michel. pinget 2017.
- PR.JACES. YONG 2016. Endocrinologie, diabétologie et maladies métabolique, 3^{ème} edition 2016, Elsevier M/asson SAS./Item245/PP343.399.
- Perlemuteret et al. 2000.
- Roger Lehmann et al. 2015. La dysfonction des cellules β . (Pancréatite). Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogénèse.

- Richard M. Glass, JAMA français.2003. Synthèse et structure d'insuline/ Insuline.
- Squalli. Houssaini. Fatimazzahra, 2010. Facteurs de risques/ grossesse.
- Unité hépatobiliaire et pancréatique de Strasbourg.2012. Structure du pancréas. /Le pancréas
- V.Rigalleau et al. 10-366-D-10. /Hérédité. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2
- V.RIGALLEAU ET AL 2007.
- Jean-Louis Schlienger 2013, Faculté de médecine Strasbourg, 8, rue Véronèse, 67200 Strasbourg, **France.jean-louis.schlienger@wanadoo.fr**

ANNEXES

Enquête d'étude sur le thème :

Complication et maladies associées au diabète type 2

- *Information générales :*

1 / Nom et Prénom :

2 / Quel Age avez vous Ms / Mme :

3 / Sexe : femme / homme

4 / Ou vous habitez :

5 / Statut marital : célibataire / marié / divorce / veuf

6 / Paramètres anthropométriques :

- **Le poids :**
- **La taille :**
- **IMC :**

7 / Age de découverte :

9 / Quelle est la cause de votre diabète :

- Hérité : oui / non
- Obésité : oui / non
- Accidentel ; oui / non

Autre :

10 / Existe-t-il un mariage consanguin : oui / non

11 / Avez vous d'autres maladies : oui / non

Avant / après

- si oui lesquelles :

12 / Quelles sont les complications qui vous sont arrivées à cause de votre diabète :

- **Insuffisance rénale :** / **complications cardiovasculaire :**
- **Rétinopathie :** / **cicatrisation des plaies :**

▪ **Système neurologique :**

Autre :

13 / Que faites vous pour régler le taux de glycémie :

- **Régime alimentaire :** oui / non
- **Le sport :** oui / non
- **Prise des médicaments :** oui / non
- **Les injections d'insuline :** oui / non

Autre :

• **Bilan Biochimique :**

| Examen | Résultats | Examen | Résultats |
|---------------------------|-----------|--------------------------|-----------|
| Bilan Glucidique : | | Bilan Lipidique : | |
| ▪ Glycémie | | ▪ Cholestérol | |
| ▪ HBA1c | | ▪ HDL | |
| ▪ Micro-albuminémie | | ▪ LDL | |
| | | ▪ triglycéride | |
| Bilan Rénale : | | Bilan Hépatique : | |
| ▪ Créatinine | | ▪ TGO | |
| ▪ Acide urique | | ▪ TGP | |

- *Information sur les antécédents :*

| Père | Mère | Sœur | Frère | Enfant | Grand parent p | | Grand parent m | |
|------|------|------|-------|--------|----------------|----|----------------|----|
| | | | | | GM | GP | GM | GP |
| | | | | | | | | |

| Oncle | | Tante | | Cousins | |
|-------|---|-------|---|---------|---|
| P | M | P | M | p | M |
| | | | | | |

- *Mariage consanguin :*

| Grand parent p | Grand parent m | Père et Mère | Cas et sa femme |
|----------------|----------------|--------------|-----------------|
| | | | |

