



République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Larbi Tébessi – Tébessa
Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie
Département de biologie appliquée



Mémoire de master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences Alimentaires

Option : Sécurité Alimentaire Et Assurance Qualité

Thème

**La diversité alimentaire comme
facteur de risque d'obésité chez les
patients atteints de diabète type 2**

Présenté par :

Melle. KLAA Fatma

Mr. MENIA Djihed

Devant le jury

Dr. TOUMI Nassima	MCB	Université de TEBESSA	Présidente
Pr. TALEB Salima	Professeur	Université de TEBESSA	Promotrice
Mme ZIANI Sawsen	MAA	Université de TEBESSA	Examinatrice

Date de soutenance : 13 /06/2022

Année Universitaire – 2021/2022



ملخص

يعتبر هذا المرض الجديد *diabésité*، الذي يُعرَّف بأنه التعايش بين داء السكري من النوع 2 والسمنة، وباء القرن الحادي والعشرين حتى مارس 2020، عندما أعلنت منظمة الصحة العالمية أن مرض فيروس كورونا 2019 (COVID-19) أصبح وباءً.

تهدف دراستنا إلى دراسة التنوع الغذائي كعامل خطر للسمنة لدى مرضى السكري من النوع 2، ولكن أيضاً لمقارنة نتائجنا وفقاً لحالة الوزن وإبراز العوامل المتعلقة بالسكري.

أجريت هذه الدراسة في الفترة من 15 كانون الثاني (يناير) إلى 15 آذار (مارس) 2022 في مركز مرضى السكر بتبسة. تم تضمين 200 مريض (119 امرأة و81 رجلاً) خلال فترة إنجاز عملنا، وقد تعرضوا لمرض السكري من النوع 2 الذين تتراوح أعمارهم بين 18 عاماً أو أكثر. تم تأكيد نوع السكري من خلال الملف الطبي للمريض، واستبعدنا من الدراسة مرضى السكري من النوع الأول والذين لم يوافقوا على التحقيق معهم. تم جمع بيانات القياسات البشرية وتم الحصول على معلومات حول تناول الطعام من خلال طريقة استدعاء الطعام على مدار 24 ساعة، والتي تم استخدامها لحساب SDA.

كما هو متوقع، كان لدى مرضى السمنة مؤشر كتلة جسم أعلى، وسمنة في منطقة البطن، ودهون في الجسم، ومؤشر كتلة دهون. كان لدى مرضى السكري من النوع 2 في تبسة تنوع غذائي كافٍ. كان هذا التنوع أعلى بشكل ملحوظ في المرضى ذوي الوزن الطبيعي مقارنة بنظرائهم الذين يعانون من السمنة المفرطة والذين يعانون من زيادة الوزن. كان لدى معظم المشاركين متوسط درجات التنوع الغذائي (71.2٪). يزداد إجمالي مدخول الطاقة بشكل كبير في الأشخاص ذوي الوزن الطبيعي، مقارنة بمرضى السكر الذين يعانون من زيادة الوزن ومرضى السكر الذين يعانون من السمنة المفرطة. ومع ذلك، فإن المرضى ذوي الوزن الطبيعي التقوا بتوصيات الكربوهيدرات بشكل متكرر. المرضى ذوي الوزن الطبيعي يستهلكون المزيد من الحبوب.

قدم المرضى عدة أمراض متعلقة بمرض السكري بترتيب تنازلي: ارتفاع ضغط الدم 55٪، أمراض القلب والأوعية الدموية 29٪، الاعتلال العصبي 5.5٪، اعتلال الكلية 5٪، اعتلال الشبكية 4٪. من بين مرضى السكر الذين تمت مقابلتهم، ذكر 97.5٪ أن لديهم أفراداً مصابين بالسكري.

الجنس الأنثوي، أمراض القلب والأوعية الدموية، ارتفاع شحوم الدم وحالات أخرى مثل فرط كوليسترول الدم، عسر شحميات الدم، قلة النشاط البدني وتكرار الاستهلاك الشهري للأطعمة كثيفة الطاقة كانت من العوامل التي وجد أنها مرتبطة بمرض السكري.

وبالتالي، فإن اتباع نظام غذائي متنوع غني بأطعمة الطاقة يمكن أن يكون عامل خطر للسمنة لدى مرضى السكري من النوع 2 في تبسة.

الكلمات المفتاحية: السكري، السكري من النوع 2، السمنة، التنوع الغذائي.

Abstract :

Diabesity, defined as the coexistence of type 2 diabetes mellitus and obesity, was considered the pandemic of the 21st century until March 2020, when the World Health Organization announced coronavirus disease 2019 (COVID-19) as a pandemic.

Our study aims to study dietary diversity as a risk factor for obesity in patients with type 2 diabetes, but also to compare our results according to weight status and to highlight factors related to diabesity.

This study was conducted from January 15 to March 15, 2022, at the diabetic center in Tébessa. Were included during the period of the realization of our work, 200 patients (119 women and 81 men) having presented type 2 diabetes aged 18 years or more. The type of diabetes was confirmed by the patient's medical file, we excluded from the study patients with type 1 diabetes and those who did not agree to be investigated. Anthropometric data were collected and information on food intake was obtained through a 24-hour food recall method, which was used to calculate the SDA.

As expected, obese patients had higher body mass index, abdominal obesity, body fat, and fat mass index. Type 2 diabetic patients in Tébessa had adequate dietary diversity. This diversity was significantly higher in normal weight patients than their obese and overweight counterparts. Most participants had average dietary diversity scores (71.2%). Total energy intake is significantly increased in normal-weight people, compared to overweight diabetics and obese diabetics. However, normal weight patients met carbohydrate recommendations more frequently. Normal weight patients consume more cereals.

The patients presented several pathologies related to diabetes which are in descending order: hypertension 55%, cardiovascular diseases 29%, neuropathy 5.5%, nephropathy 5% and retinopathy 4%. Of the diabetics interviewed, 97.5% reported having family members who are diabetic.

Female gender, cardiovascular disease, hypertriglyceridemia and other conditions such as hypercholesterolemia, dyslipidemia, low physical activity and frequency of monthly consumption of energy-dense foods were the factors that were found to be associated with diabesity.

Thus, a diversified diet rich in energy foods can be a risk factor for obesity in type 2 diabetic patients in Tébessa.

Keywords: Diabesity, type 2 diabetes, obesity, dietary diversity.

Résumé :

La diabésité, définie comme étant la coexistence du diabète sucré de type 2 et de l'obésité, était considérée comme la pandémie du 21^e siècle jusqu'en mars 2020, lorsque l'Organisation mondiale de la santé a annoncé la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) comme une pandémie.

Notre étude a pour but d'étudier la diversité alimentaire comme facteur de risque d'obésité chez les patients atteints de diabète type 2, mais aussi de comparer nos résultats en fonction de l'état pondéral et de mettre en évidence les facteurs liés à la diabésité.

Cette étude a été menée du 15 Janvier au 15 Mars 2022, au niveau de la maison des diabétiques à Tébessa. Ont été inclus durant la période de la réalisation de notre travail, 200 patients (119 femmes et 81 hommes) ayant présentés un diabète du type 2 âgés de 18 ans et plus. Le type de diabète a été confirmé par le dossier médical du patient, nous avons exclu de l'étude les patients diabétiques de type 1 et ceux qui n'ont pas accepté d'être enquêtés. Des données anthropométriques ont été recueillies et des informations sur l'apport alimentaire ont été obtenues grâce à une méthode de rappel alimentaire de 24 heures, qui a été utilisée pour calculer le SDA.

Comme prévu, les patients obèses avaient un indice de masse corporelle, une obésité abdominale, une graisse corporelle et un indice de masse grasse plus élevés. Les patients diabétiques type 2 à Tébessa avaient une diversité alimentaire adéquate. Cette diversité été significativement plus élevée chez patients normo-pondéraux que leurs homologues obèses et en surpoids. La plupart des participants avaient des scores de diversité alimentaire moyens (71,2 %). L'apport énergétique total est significativement augmenté chez les normo-pondéraux, comparés aux diabétiques en surpoids et les diabétiques obèses. Les patients normopondéraux respectaient plus fréquemment les recommandations en matière de glucides. Les patients normo-pondéraux consomment plus les céréales.

Les patients ont présenté plusieurs pathologies liées au diabète qui sont par ordre décroissant : l'hypertension 55%, les Maladies cardiovasculaires 29%, la Neuropathie 5,5%, la Néphropathie 5% et la rétinopathie 4%. Parmi les diabétiques interviewés, 97,5% ont déclaré avoir des membres de la famille qui sont diabétiques.

Le sexe féminin, les maladies cardiovasculaires, un hyper triglycéridémie et d'autres pathologies tels que l'hypercholestérolémie, la dyslipidémie, une faible activité physique et la fréquence de consommation mensuelle d'aliments très énergétiques étaient les facteurs qui se sont révélés être associés à la diabésité.

Ainsi, une alimentation diversifiée et riches en aliments énergétique peut être un facteur de risque d'obésité chez les patients diabétiques de type 2 à Tébessa.

Mots clés : Diabésité, diabète type 2, obésité, diversité alimentaire.

Remerciements

Ce travail n'aurait pas pu aboutir à des résultats satisfaisants sans l'aide et les encouragements de plusieurs personnes que nous remercions.

Nous remercions tout d'abord le Bon Dieu pour nous avoir donné le courage et la volonté pour réaliser ce travail.

*On tient tout particulièrement à remercier **Pr. TALEB SALIMA**, notre encadrante, qui n'a pas ménagée le moindre effort pour nous assister dans le choix du thème et la réalisation du présent mémoire, l'expression de notre profonde gratitude quant à sa patience, le temps et l'attention qu'elle nous a consacré.*

*Nous remercions également les membres de jury **Dr. TOUMI Nassima** et **Mme ZIANI Sawsen** d'avoir accepté d'évaluer notre travail, et qui ont bien voulu nous honorer par leur présence.*

On remercie aussi chaleureusement tous les enseignants du Master « sécurité alimentaire et assurance qualité »

Nous remercions tous les patients diabétiques qui ont accepté de participer à cette enquête

Finalement, Toute notre gratitude pour ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Dédicaces

A nos chers parents

A nos familles

A nos amis

*Fatma &
Djehad*

Liste des abreviations

ADO : Anti diabétique oraux

DT2 : Diabète type 2

HbA1c : Hemoglobine glyquée

HTA : Hypertension artérielle

HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale

IMC : Indice de la masse corporelle

IMG : Indice de la masse grasse

%MG : Pourcentage de la masse grasse

MCV : Maladies cardiovasculaires

SDA : Score de la diversification alimentaire

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONS : Office nationale des statistiques

TT : Tour de taille

TH : Tour de hanche

VLDL : very low density lipoprotein

WHO : World health Organizations

Liste des figures

N°	Titre	Page
1	Diabète non insulino-dépendant, diabète de type 2	5
2	Prévalence comparative estimée, ajustée en fonction de l'âge, du diabète chez les adultes (20 à 79 ans) en 2019 (FID,2019)	7
3	Prévalence du diabète chez les adultes de 20 à 79 ans en 2019, 2030 et 2045 ((FID,2019)	7
4	Fédération Internationale du Diabète. Atlas du diabète de la FID, 9e édition	8
5	Prévalence du diabète en Europe (Diabète.fr).	9
6	Estimations de la prévalence du diabète effectuées pour 21 pays et territoires de la région Moyen-Orient et Afrique du Nord (MENA) de la FID (FID, 2019).	11
7	Mécanismes physiopathologiques, impliqués dans le diabète de type2 (Chevalier et Fenichel, 2016).	13
8	Association entre tabagisme et risque de diabète de type 2 dans la Nurse's Health Study (adapté de (Zhang ,Curhan et al., 2011).	19
9	Association entre tabagisme et risque de diabète de type 2 dans la Nurse's Health Study (adapté de (Zhanget et al., 2011))	19
10	Données sur la surcharge pondérale ou l'obésité de certains pays africains (Nutritional transition, World Health Organization, Regional Office for Africa, 2010)	27
11	Causes possibles de l'apparition de l'obésité dans les pays en développement (Martorell , Stein .2001)	28
12	Leptine et état diabétique (http://www.exobiologie.info › diabète)	38
13	Illustration des mécanismes liant l'obésité au diabète de type 2, en passant par la diminution de la tolérance au glucose (IGT). Le diabète de type 2 est une maladie évolutive à la suite de cercles vicieux impliquant la glucotoxicité et la lipotoxicité	40
14	Répartition des patients étudiés selon le score de la diversité alimentaire en fonction de la catégorie de l'IMC	68
15	Distribution du score de la diversification alimentaire selon l'IMC	68

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
1	Seuils de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et risque de complications métaboliques (WHO, 2000)	49
2	Valeurs de références	52
3	Caractéristiques des patients de l'étude selon le sexe	54
4	Répartition des patients selon le sexe	55
5	Répartition des patients selon l'âge	55
6	Répartition des patients normaux, obèses et en surpoids selon le niveau d'instruction	55
7	Répartition des patients selon leur niveau socioéconomique	56
8	Répartition de la population étudiée selon la pratique d'activité physique et la sédentarité	56
9	Répartition des patients selon les caractéristiques anthropométriques	58
10	Répartition de la population étudiée selon l'IMC	59
11	Prévalence de l'obésité selon l'IMC, le % de la masse grasse et l'IMG	59
12	Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète	60
13	Traitement suivi par les patients diabétiques normaux et obèses et surpoids pendant la diabète	61
14	Répartition des patients selon leur hémoglobine glyquée	61
15	Répartition des patients selon les pathologies associées au diabète	63
16	Indique La répartition des patients fumeurs et non-fumeurs	64
17	Répartition des diabétiques selon l'histoire familiale du diabète	64
18	Répartition des patients selon le groupe sanguin et le type de rhésus	65
19	Répartition des patients selon la pandémie du Covid- 19	65
20	Répartition des patients selon le vaccin contre covid 19	66
21	Répartition de la population étudiée selon quelques paramètres biologiques	67
22	Répartition des patients diabétiques selon la quantité moyenne en grammes consommée de chaque groupe d'aliments par jour et par groupe d'IMC	69
23	Apport énergétique et en macronutriments de tous les patients et selon la corpulence	70

24	Répartition des patients diabétiques selon la fréquence de consommation mensuelle de chaque aliment par groupe d'IMC	72
----	--	----

SONMAIRE

SOMMAIRE

	Page
ملخص	
Abstract	
Résumé	
Remerciements	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	1
Chapitre I: Diabete type 2	
I. 1. Définition du diabète de type 2	5
I. 2. Symptômes	6
I. 3.Épidémiologie :	6
I. 3.1. Dans le monde :	6
I. 3.2. En Europe :	8
I. 3.3 En Afrique :	9
I. 3.4 En l'Algérie :	9
I. 4. Diagnostic	11
I. 5. Physiopathologie de diabète type 2	12
I. 5.1 Insulinorésistance :	12
I. 5.2 Hyperinsulinisme :	12
I. 5.3 Insulinodéficience :	13
I. 6. Facteurs de risque de diabète type 2	13
I. 6.1 Âge et sexe :	14
I. 6.2 Glycémie :	14
I. 6.3 Facteurs génétiques :	15
I. 6.4 Facteurs environnementaux :	15
I. 6.5Obésité :	16

I.	6.6Sédentarité :	19
I.	6.7 Alimentation :	17
I.	6.8 Tabagisme :	17
I.	6.9 stress :	20
I.	7. complications :	20
I.	7.1 Complications micro_ angiopathie :	20
I.	7.1.1 Rétinopathie :	21
I.	7.1.2Néphropathie :	21
I.	7.1.3: Neuropathie :	22
I.	7.2Complications macro -angiopathie :	22
I.	7.2.1 Athérosclérose :	23
I.	7.2.2l'athérome :	23
I.	7.2.3 Pied diabétique :	23
Chapitre02 : l'obesite		
	Introduction	25
II.	1.Définition	25
II.2.	Mécanisme de l'obésité :	25
II.3.	Epidémiologie de l'obésité	26
II.3.1.	Dans le monde :	26
II.3.2	En Europe :	26
II.3.3	En Afrique :	27
II.3.4	En Algérie :	28
II.4.	Facteur de risque lié à l'obésité	28
II.4-1	Gènes et environnement	29
II.4-2.	Excès d'apports énergétiques	29
II.4.3.	Insuffisance de la dépense énergétique	30
II.5.	Conséquence de l'obésité	31
II.5.1.	Hypertension artérielle et maladies cardiovasculaires	31
II.5.2.	Conséquences respiratoires	32
II.5.3.	Complications métaboliques	32

II.5.4. Autres complications somatiques	32
Chapitre III: obésité et diabète type 2	
Introduction	35
III. 1. Relation entre obésité et diabète	35
III.2. Diabésité	36
III.3. Rôle de la leptine dans le lien entre obésité et diabète	36
III.4. Installation de diabète type 2 chez le sujet obèse	38
III.5. Prise en charge du patient obèse diabétique	40
Méthodologie :	
I/ Objectifs de l'étude :	43
II/ Présentation du site de l'étude :	43
III/ Population d'étude :	43
III-1/ Critères d'inclusions :	43
III-2/ Critère d'exclusion :	44
IV / Déroulement de l'enquête :	44
IV.1/Difficultés rencontrés au cours de l'enquête :	44
IV.2/ Pré enquête :	44
V /Questionnaire :	45
VI /DONNEES RECUEILLIES :	45
VI.1 /Caractérisation des patients :	45
VI.1.1/ Caractéristiques sociodémographiques des patients :	46
VI.1.2 / Etat sanitaire des patients diabétiques:	47
VI 1.2.3/ HbA1c :	48
VI 1.2.4/ La tension artérielle :	48
VI 1.2.5/ Les pathologies associées au diabète :	48
VI.2 Mesures anthropométriques :	48
VI. 2.1/ Poids (Kg) :	48
VI. 2.2/ Taille (m):	48
VI. 2.3/ Tour de taille et tour de hanche (cm):	49
VI.2.4/ Rapport (TT/TH) :	49

VI. 2.5/ Indice de masse corporelle (IMC) :	49
VI.2.6 / Pourcentage de masse grasse (%MG):	49
VI.2.7/ Masse grasse (MG):	50
VI.2.8/ Indice de masse grasse IMG (kg/m ²) :	50
VII / Habitudes alimentaires:	50
VII.1 Rappel des 24heures :	50
VII.2/Score de la diversification alimentaire (SDA):	51
IX/ Paramètres biologiques :	51
IX.1/ Valeurs de références:	52
X/ Traitement statistique :	52
Résultats	
1- Population d'étude	54
1.1 caractéristiques des patients de l'étude	54
1.1.1- Sexe	54
1.1.2- Age	55
1.1.3- Niveau d'instruction	55
1.1.4- Niveau socioéconomique	56
1.1.5- Sédentarité et activité physique	56
1.2- caractéristique anthropométriques des patients	57
1.2.1- Prévalence de surpoids et de l'obésité selon l'IMC	58
1.2.2- Prévalence de l'obésité selon l'IMC, MG et IMG	59
1.3- Ancienneté du diabète	59
1.4- Traitement du diabète	60
1.5- HbA1c	61
1.6- Pathologie associées au diabète	62
1.7- Tabagisme	63
1.8- Histoire familiale du diabète	64
1.9- Groupage	64
1.10- Prévalence du covid-19 selon l'état pondéral	65
1.11- Vaccin	65

1.12- Valeurs moyennes de quelques paramètres biologiques selon l'état pondéral	66
1.13- Habitudes alimentaire	67
1.13.1- Valeurs moyenne du score de la diversification alimentaire en fonction de l'IMC	67
1.13.2- Quantité moyenne en gramme consommée par jour de chaque groupe d'aliments	69
1.13.3- apport énergétique et en macronutriments	69
1.13.4- Les fréquences de consommation	71
Discussion :	
I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	74
I.1 / Caractéristiques des patients de l'étude :	75
I.1.1/ Sex :	75
I.1.2/ Covid-19 et diabète :	76
I.1.3/ Age :	77
I.1.4/ Niveau socioéconomique et niveau d'instruction :	78
I.1.5/ Sédentarités et activité physiques :	79
I.1.6/ Caractéristiques Anthropométries des patients :	80
I.1.7 / Prise en charge thérapeutique :	82
I.1.8/ HbA1c	83
I.1.9/ Pathologie associées au diabètes :	83
I.1.10/ Tabagisme :	84
I.1.11/ Histoire familiale	85
I.1.12/ Paramètres biologique	85
I.1.13/ Diabète type 2 et groupes sanguin :	86
I.1.14/ Score de diversité alimentaire :	87
I.1.15/ Apports en énergie et en macronutriments	87
I.1.16/ Fréquence de consommation des aliments	90
Conclusion	93
Référence bibliographique	96
Annexes	

Introduction

Le diabète de type 2 est, de nos jours, la complication de l'obésité la plus répandue dans le Monde. Face à leurs progressions conjointes, le terme de diabésité est apparu dans le jargon médical (**Hébert-Schuster et al., 2014**).

Ainsi la diabésité est définie comme la coexistence du diabète saucré de type 2 (DT2) et de l'obésité, était considérée comme la pandémie du 21^e siècle jusqu'en mars 2020, lorsque l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a annoncé la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) comme une pandémie (1). Les données épidémiologiques montrent que le nombre de cas de « diabésité » augmente rapidement en Algérie, où une grande partie (31,51– 40,82 %) des patients atteints de DT2 sont touchés par l'obésité (**Guarisco, Leonetti 2021. Taleb et al., 2021**).

Le diabète est devenu un problème majeur de santé publique au cours de ces dernières décennies, il a longtemps été considéré comme une maladie propre aux pays riches cependant il touche actuellement largement les pays en voie de développement, et même les couches sociales les plus défavorisées (**Arbouche et al., 2012, Zaoui et al., 2007**).

On estime actuellement qu'il touche 371 millions de personnes dans le monde, 34 millions de personnes en Afrique du nord et moyen orient et 15 millions en Afrique selon la fédération internationale du diabète (IDF). Ainsi, en Algérie, la prévalence de cette maladie est en augmentation dans les populations urbaines et rurales soit 2 millions de diabétiques selon la fédération algérienne des associations des diabétiques (**Salemi, 2010**).

Le diabète de type 2 (DT2) est la forme la plus répandue, représentant près de 90 % des formes diagnostiquées de diabètes. Actuellement, elle est devenue un véritable problème de santé publique, non seulement à cause de sa forte prévalence, en constante progression, mais aussi en raison des pathologies associées. (**roger lehmann,, (2001)**).

L'incidence et la progression du DT2 sont étroitement associées à l'indice de masse corporelle (IMC). (**Abdissa et al.,2021**) En fait, il est bien établi que les patients diabétiques ayant un IMC plus élevé présentent un risque accru de complications, d'événements thrombogènes, de mauvaise réponse aux médicaments anti hyperglycémiant et le développement et la gravité du COVID19.(**Guarisco et al.,2021**) et (**Abdissa et al.,2021**) De plus, un mauvais contrôle du cholestérol, de la pression artérielle et de la glycémie a été rapporté chez ces patient. (**Abdissa et al.,2021**) Par conséquent, des interventions efficaces sont nécessaires de toute urgence pour

prévenir la diabésité, et la qualité de l'alimentation est devenue une priorité pour ces interventions.

Le score de la diversité alimentaire (SDA) est l'un des principaux indices alimentaires pour évaluer la qualité globale de l'alimentation ; néanmoins, la relation entre SDA et obésité dans la population générale reste controversée. Bien qu'un SDA plus élevé soit lié à une plus grande consommation de groupes d'aliments sains (*Azadbakht et al.,2010*) et (*Oldewage et al ,.2013*) qui sont reconnu pour protéger contre l'obésité, une alimentation très variée augmente les apports énergétiques et le risque d'obésité. (*Jayawardena et al ,.2013*) et (*Ponce et al.,2006*)

Plusieurs questions subsistent quant au lien entre les habitudes alimentaires et l'obésité chez les patients diabétiques de type 2. Dans ce contexte le présent travail a été menée dans le but d'évaluer la relation entre la qualité de l'alimentation, telle qu'évaluée par le SDA, et l'obésité chez des patients résidants à Tébessa atteints de DT2.

Synthèse bibliographique

Chapitre 1

Diabète type 2

I. 1. Définition du diabète de type 2 :

Également appelé diabète non-insulinodépendant (DNID) ou diabète de la maturité est une maladie hétérogène, non auto-immune. La maladie surviendrait suite à une production insuffisante en insuline face à une demande accrue de l'organisme, par une augmentation de la résistance à l'insuline des tissus cibles tels que le foie, les muscles et le tissu adipeux. Cette insulino-pénie est d'abord la conséquence d'une incapacité des cellules bêta à sécréter de l'insuline en réponse au glucose. L'élévation chronique de la glycémie (hyperglycémie) est liée à deux anomalies interdépendantes, l'insulinorésistance et l'insulinodéficience.

Le diabète est une maladie caractérisée par une hyperglycémie chronique. Il se manifeste par une augmentation du taux de sucre dans le sang (glycémie) due à un défaut de sécrétion et/ou d'action d'insuline. Il existe essentiellement deux types de diabète, celui de type 1 et celui de type 2. Concernant le diabète de type 2 l'hyperglycémie persistante est liée à une insulinorésistance des tissus périphériques et à une diminution de l'Insulinosécrétion. Il représente environ 90% des cas de diabète et est associé à des complications à long terme touchant les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins. (Grimaldi, 2000).

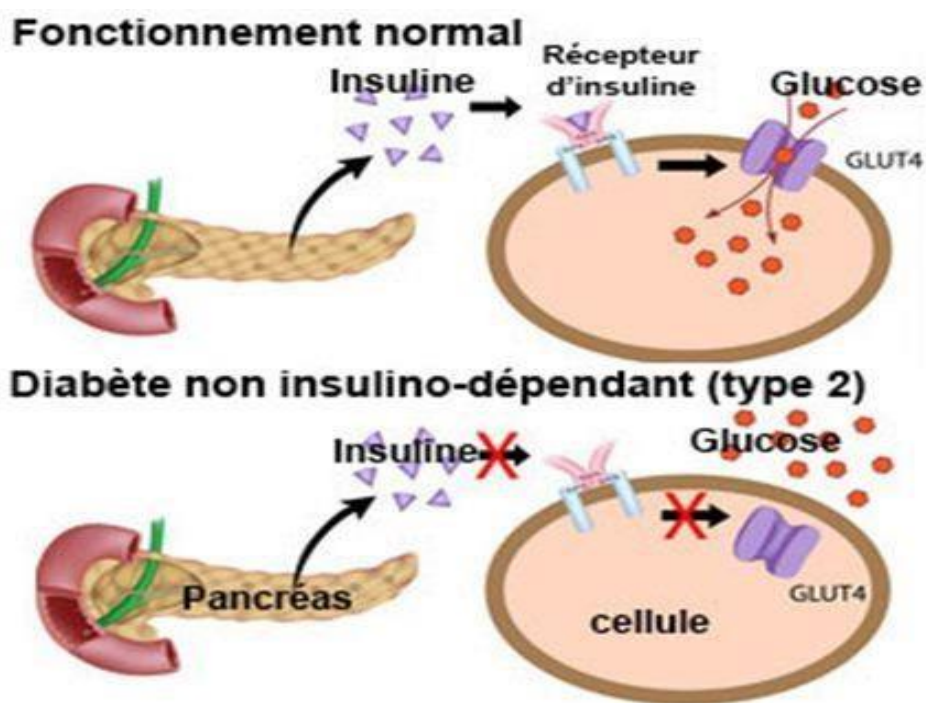


Fig01 : DIABÈTE NON INSULINO-DÉPENDANT, DIABÈTE DE TYPE 2

I. 2. Symptômes :

Le diabète de type 2 est souvent asymptomatique et évolue lentement, ce qui peut expliquer pourquoi tant de personnes ignorent qu'ils en souffrent jusqu'à ce qu'ils consultent un médecin pour une complication liée au diabète, comme une maladie cardiovasculaire. Les symptômes les plus fréquents sont les suivants : soif intense, besoin fréquent d'uriner, changement de poids, fatigue extrême, infections répétées ou tenaces, vision embrouillée et picotements ou perte de sensations dans les mains ou les pieds (**Kahn, 2000**).

La présentation clinique d'un diabète sucré est très variable. Le plus souvent, le sujet est asymptomatique et le diabète est découvert à l'occasion d'un bilan de santé systématique.

Parfois, le signe d'appel sera une complication infectieuse (mycose génitale, infection cutanée bactérienne). Ce tableau correspond en règle à celui du diabète de type 2. Parfois, au contraire, la clinique est au premier plan, le malade se plaignant alors d'une polyurie, d'une polydipsie, d'une polyphagie et d'un amaigrissement d'installation brutale. Des signes digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales) sont parfois associés. Dans ce cas, le diagnostic ne doit pas être retardé car la cétose fréquente nécessite un traitement rapide. Ce tableau clinique correspond pratiquement toujours à la survenue d'un diabète de type 1.

D'autres fois encore, la clinique est moins démonstrative, les symptômes étant minimes et souvent chroniques. La cétose est habituellement absente et ce mode de révélation de la maladie ne permet pas de préjuger de l'étiologie du diabète. Enfin, le diabète peut être révélé par une de ses complications chroniques. Ce cas de figure, malheureusement encore trop fréquent, est l'apanage du diabète de type 2. (**roger lemann., (2001)**).

I. 3. Épidémiologie :

I. 3.1. Dans le monde :

Selon l'OMS 2021, le nombre de personnes atteintes de diabète est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014. La prévalence du diabète a augmenté plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé.

Le diabète est une cause importante de cécité, d'insuffisance rénale, d'infarctus du myocarde, d'accidents vasculaires cérébraux et d'amputation des membres inférieurs.

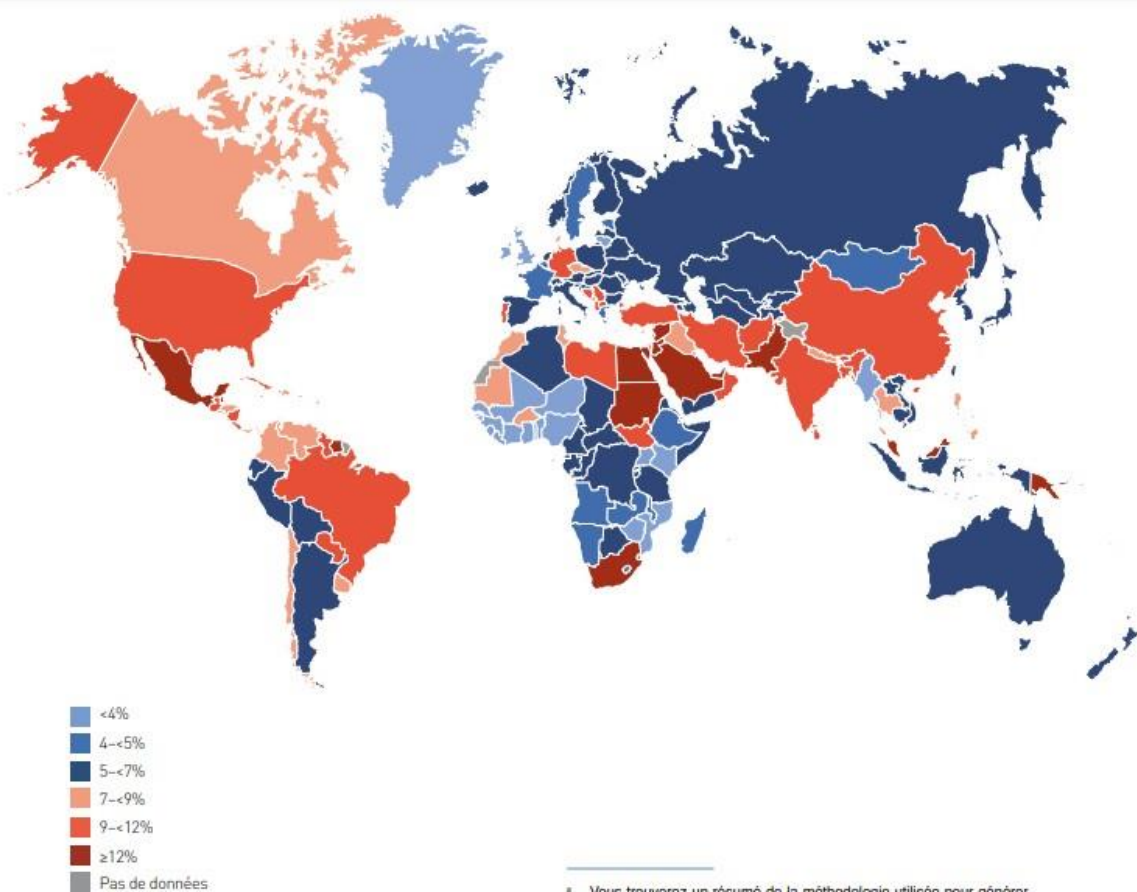


Figure 02 : Prévalence comparative estimée, ajustée en fonction de l'âge, du diabète chez les adultes (20 à 79 ans) en 2019 (FID,2019)

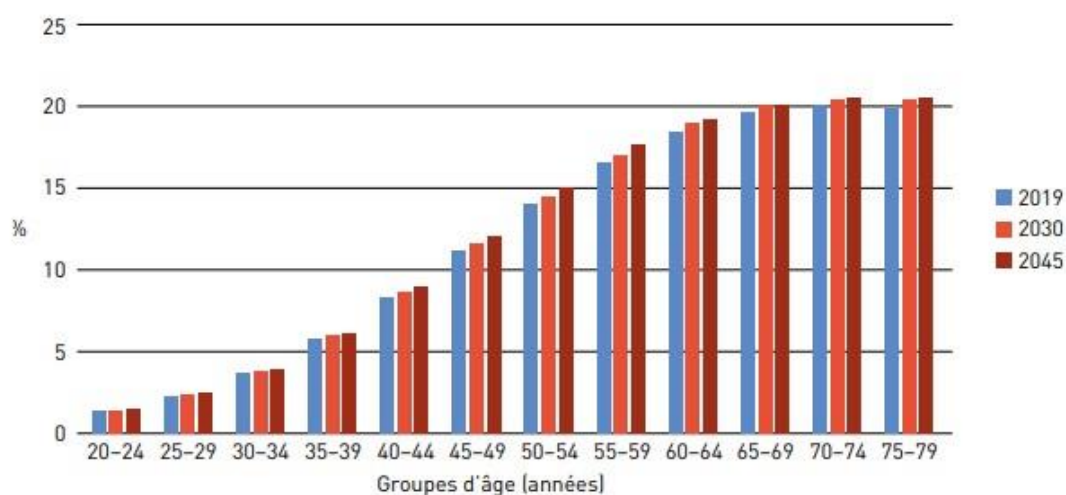


Figure 03 : Prévalence du diabète chez les adultes de 20 à 79 ans en 2019, 2030 et 2045 ((FID,2019)

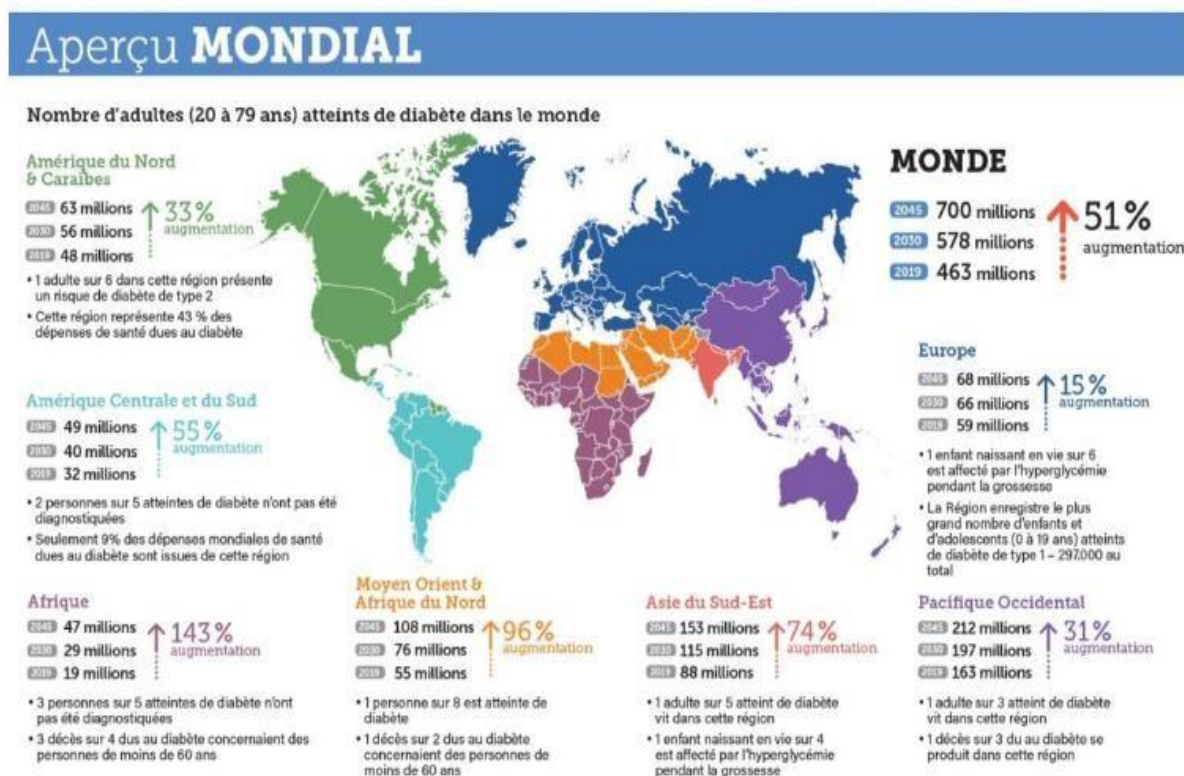


Figure 04 : Fédération Internationale du Diabète. Atlas du diabète de la FID, 9e édition

Entre 2000 et 2016, la mortalité prématurée attribuable au diabète a augmenté de 5 %. Selon les estimations, 1,5 million de décès ont été directement provoqués par le diabète en 2019, tandis que 2,2 millions de décès étaient attribuables à l'hyperglycémie en 2012. Avoir une alimentation saine, une activité physique régulière, un poids normal et éviter la consommation de tabac, sont autant de moyens de prévenir ou de retarder l'apparition du diabète de type 2.

Dans les pays à revenu élevé, le taux de mortalité prématurée due au diabète a diminué entre 2000 et 2010, mais a ensuite augmenté sur la période 2010-2016. Dans les pays à revenu intermédiaire de la tranche inférieure, le taux de mortalité prématurée due au diabète augmenté au cours de ces deux périodes. En revanche, la probabilité de mourir de l'un des quatre principaux types de maladies non transmissibles (maladies cardiovasculaires, cancers, affections respiratoires chroniques ou diabète) entre 30 ans et 70 ans a baissé de 18 % à l'échelle mondiale entre 2000 et 2016.

I. 3.2. En Europe :

Quelques 60 millions de personnes souffrent du diabète dans la Région européenne de l'OMS, soit environ 9,6 % des femmes et 10,3 % des hommes âgés de 25 ans et plus. La prévalence s'accroît dans tous les groupes d'âge de la région, principalement à cause de l'augmentation des

facteurs de risque liés au mode de vie. En France, près de 3,3 millions de personnes étaient identifiées diabétiques

Le diabète en France



Figure 05: Prévalence du diabète en Europe (Diabète.fr).

I. 3.3 En Afrique :

Selon l’OMS novembre 2021 L’Afrique devrait connaître la plus forte augmentation du nombre de cas de diabète dans le monde. Le nombre de personnes souffrant de cette maladie devrait atteindre 55 millions d’ici 2045, soit une hausse de 134 % par rapport à 2021. Le continent présente aussi le taux le plus élevé de personnes ignorant leur statut pour le diabète, avec un taux de 70 %.

I.3.4 En Algérie :

L’Algérie est en pleine transition épidémiologique et le diabète pose un vrai problème de santé publique par le biais des complications chroniques dominées par les complications cardiovasculaires, le pied diabétique, l’insuffisance rénale chronique et la rétinopathie. (Belhadj et al., 2005).

Une étude menée dans l’ouest algérien entre 1989 et 1993, montre que seul le pied diabétique représente près de 10 % des hospitalisations, avec une mortalité de 9,1 % et une amputation chez un tiers des cas (Malek, 2001).

D’après l’Office National des Statistiques (ONS), la population Algérienne était estimée à 33,5 millions de personnes au 1er juillet 2006. Le diabète sucré pose de sérieux problèmes de santé

publique. La répartition des causes de décès selon une enquête par interview, réalisée en 1990 par l'institut national de santé publique (INSP), et ayant porté sur un échantillon représentatif de la population algérienne, montre que, parmi les dix premières causes de décès, le diabète occupe la 4^e place dans les maladies non transmissibles avec une prévalence de 0,54 %.

En 1992, une autre enquête, par sondage sur des ménages, réalisée à Alger, portant sur 1 302 ménages, soit 9 384 habitants, retrouve un taux de prévalence des diabétiques connus de 2,1%. En 1994, une étude menée dans une commune d'Alger, intéressant 985 sujets âgés de plus de 25 ans, en utilisant comme moyen de dépistage l'interrogatoire et une glycémie à jeun $> 130\text{mg/dl}$, a révélé un taux de prévalence de diabète de 8,7 %, dont 3,14 % étaient méconnus. À la même période, une étude utilisant l'épreuve (HGPO), dans l'Ouest algérien (région d'Oran) sur un échantillon de 641 sujets a trouvé une prévalence de diabète de 6,8 % pour les sujets âgés de 30 à 64 ans. En utilisant les nouveaux critères diagnostiques de diabète ($\text{GPJ} \geq 126\text{ mg/dl}$), la prévalence passe à 6,6 %. En 1998, en se basant sur l'HGPO (critères de l'OMS, 1985) comme méthode diagnostique, parmi un échantillon de 1 457 sujets de 30 à 64 ans, dans l'Est algérien (Sétif), la prévalence du DT2 était de 8,2 %. L'application des nouveaux critères diagnostiques du diabète ($\text{GPJ} \geq 126\text{ mg/dl}$) donne des taux de 8,8 % pour le DT2. En 2002, chez les Touaregs du Sud algérien, à Adrar, et sur un échantillon de 1000 sujets, la prévalence était de 1,3 %. En 2003, une enquête (l'approche « Step Wise »), dirigée par la direction de la prévention du ministère de la Santé, en collaboration avec le bureau de liaison de l'OMS en Algérie, fut menée dans deux zones pilotes à l'Est (Sétif) et à l'Ouest (Mostaganem), sur un échantillon total de 4 050 sujets. Elle a retrouvé une prévalence globale du diabète chez les 25-64 ans de 8,9 % dont 2,9 % de diabétiques connus et 6,02 % non connus. Une autre enquête nationale de santé (projet TAHINA 2005), avec un échantillon de 4 818 sujets âgés de 35 à 70 ans, a montré une prévalence du DT2 de 12,29 %. Dans la région de Tlemcen (Ouest algérien), sur un échantillon de 7 656 individus, la prévalence du DT2 est de 10,5 % et celle du diabète de type 1 (DT1) de 3,7 %. Toutes ces données ne montrent pas de différence selon le sexe, mais une relation croissante avec l'âge. Grâce aux projections faites par la Fédération Internationale du Diabète (IDF) dans sa 9^e édition de « L'Atlas du Diabète de la FID 2019 » et sur la base des résultats publiés, une estimation sur la population algérienne âgée de 20 à 75 ans, estimée à 1 904,7 millions d'individus en 2019, donne une prévalence du diabète de 7,2 % sur le plan national. (FID, 2019).

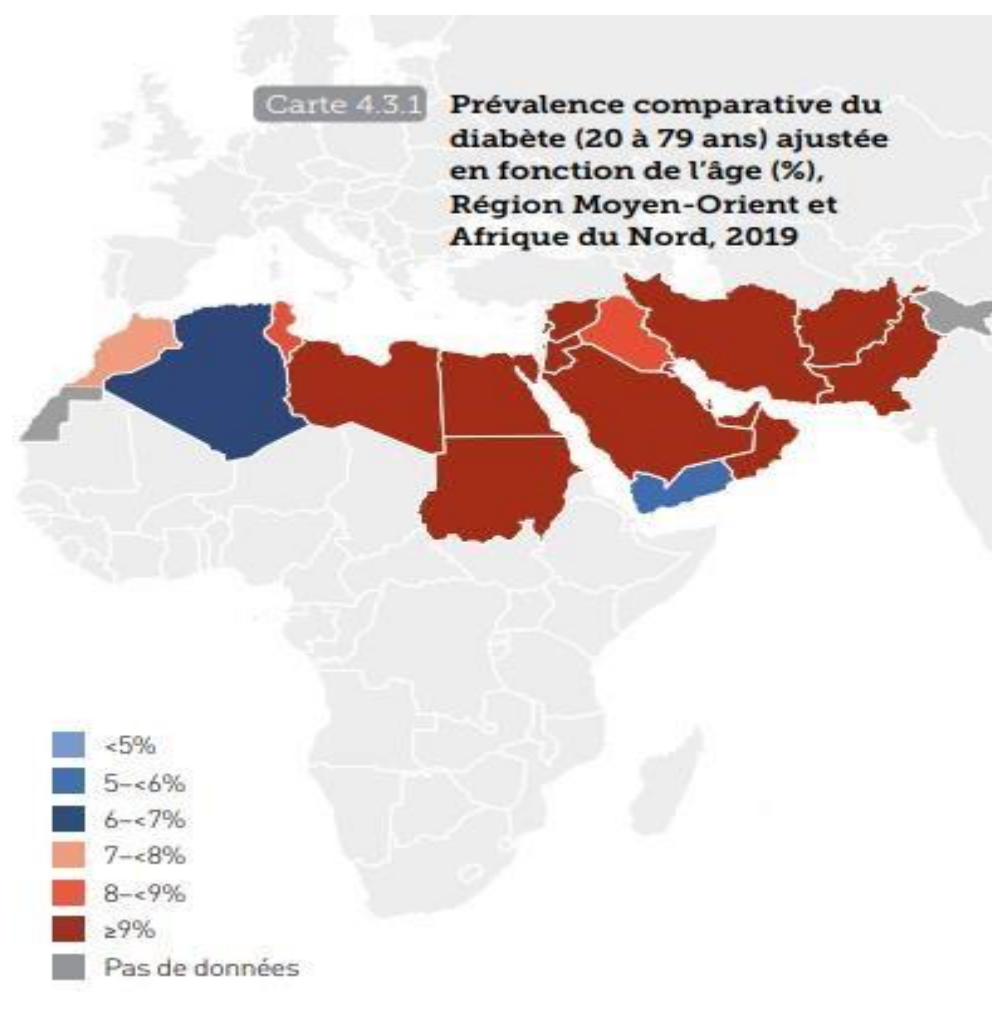


Figure 06 : Estimations de la prévalence du diabète effectuées pour 21 pays et territoires de la région Moyen-Orient et Afrique du Nord (MENA) de la FID (FID, 2019).

I.4. Diagnostic :

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

Les critères établis par l'OMS sont :

- Deux glycémies à jeun $\geq 1,26$ g/l, soit 7 mmol/l ; le diagnostic de diabète est confirmé, seuil d'apparition de la microangiopathie diabétique.
- ou une glycémie à jeun ≥ 2 g/l (11mmol/l), signes cliniques d'hyperglycémie.
- ou une glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose supérieure à 2 g/l. (Arbouche et al., 2012, Perlemuter et al., 2000).

En pratique clinique, en l'absence de symptômes, il convient d'obtenir une confirmation par une deuxième mesure glycémique avant de retenir le diagnostic de diabète (**Buyschaert, 2006**). La méthode de l'hyperglycémie provoquée par voie orale

(HGPO) consiste en mesure de la glycémie veineuse 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose dissout dans 250 ml d'eau, à absorber en moins de 5 minutes. Les sujets dont la glycémie 2heures après une charge orale en glucose est > 11.1 mmol/L sont considérés comme diabétiques (**Arbouche, et al., 2012; Perlemuter et al., 2000**). Le souci de simplifier les procédures diagnostic du diabète a amené à envisager le dosage de l'HbA1c pour la détection dès la fin de 1970 ; 30 ans plus tard la preuve de l'intérêt de dosage de l'HbA1c dans cette indication n'a toujours pas été apportés même si l'American Diabète

Association (ADA) tente d'introduire leur diagnostic dans la pratique courante (**Arbouche, et al., 2012**).

I.5. Physiopathologie de diabète type 2 :

Le diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, dont l'expression dépend de facteurs environnementaux (consommation de graisses saturées, sucres rapides et sédentarité). L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le diabète de type 2 est l'insulinorésistance qui entraîne en réponse un hyperinsulinisme. Par la suite, il apparaît une insulino-déficience responsable de l'hyperglycémie. (**Benyahia .2017**)

I.5.1. Insulinorésistance :

L'insulinorésistance correspond à une diminution de l'action de l'insuline dans les tissus cibles (muscles squelettiques, foie, tissu adipeux). L'insulinorésistance s'explique par des anomalies de la signalisation moléculaire de l'insuline après liaison à son récepteur membranaire. L'insulinorésistance précède l'apparition du diabète de type 2 et est associée au risque d'hyperglycémie. La diminution du captage de glucose par les muscles et par une augmentation de la production hépatique du glucose, liée à une diminution de l'Insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité.

I.5.2. Hyperinsulinisme :

La quantité d'insuline produite par le pancréas augmente dans de fortes proportions afin de permettre aux cellules de recevoir le glucose dont elles ont besoin. Cette hyperinsulinisme

secondaire à une insulino-résistance des tissus périphérique peut se prolonger de 10 à 20 ans et permettre de maintenir la glycémie pratiquement normale.)Metidji et al., 2016).

I.5.3. Insulinodéficience :

L'augmentation initiale de la production d'insuline en réponse à l'insulino-résistance conduit chez les diabétiques de type 2 à l'épuisement progressif du pancréas, celui-ci ne parvient plus à sécréter les quantités d'insuline nécessaires à la régulation de la glycémie. La production excessive d'acides gras par le tissu adipeux chez les sujets qui ont un surpoids et l'élévation de la glycémie à laquelle conduit inévitablement l'insulino-résistance contribue d'ailleurs à la faillite de sécrétion d'insuline par le pancréas. (Metidji et al., 2016).

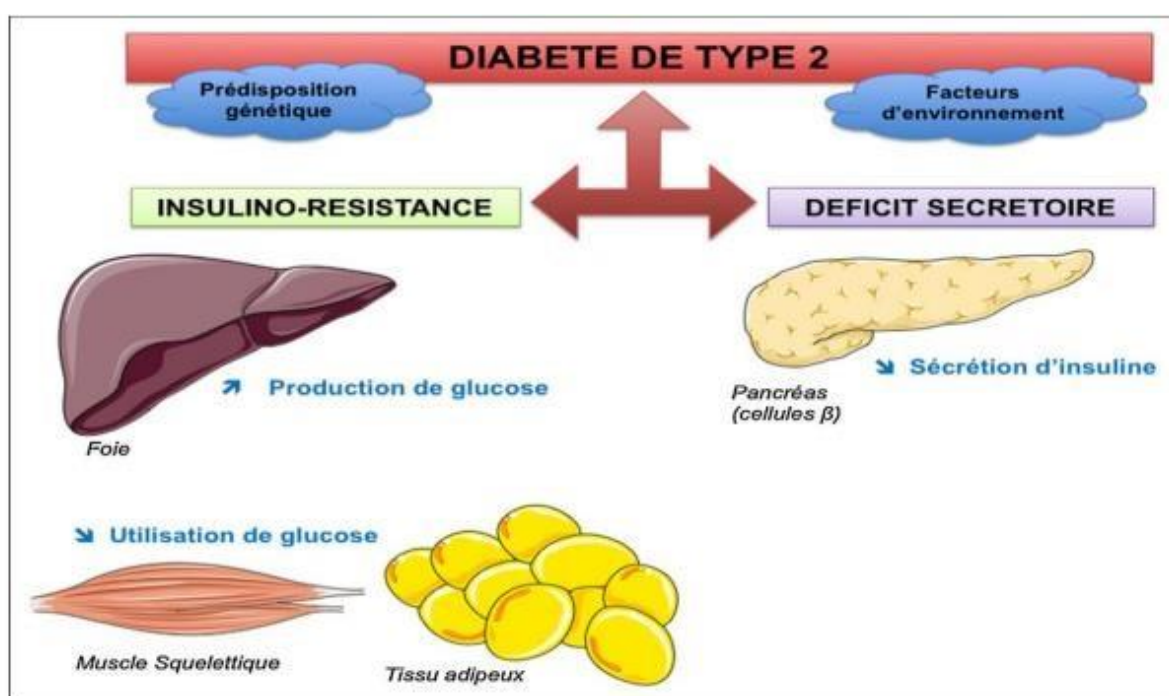


Figure 07: Mécanismes physiopathologiques, impliqués dans le diabète de type2 (Chevalier et Fenichel, 2016).

I.6.Facteurs de risque de diabète type 2 :

L'adoption de modes de vie inadéquats expose davantage de personnes au risque de contracter un diabète de type 2. Les études indiquent en effet que les facteurs de risque potentiellement modifiables (notamment le surpoids et l'obésité, une alimentation peu équilibrée et la sédentarité, ainsi qu'une situation économique défavorable) concourent à 80 % de l'augmentation des cas. Les 20 % restants sont provoqués par des facteurs de risque non modifiables tels que le vieillissement de la population et le prolongement de la survie.

I.6.1. Âge et sexe :

La prévalence des maladies cardiovasculaires augmente avec l'âge. Un âge supérieur ou égala 45 ans pour l'homme et 55 ans pour la femme est considéré comme un facteur de risque. Chez les patients diabétiques, par contre, le risque relatif de mort par maladie coronarienne est significativement plus élevé chez la femme que chez l'homme.

Le vieillissement des populations constitue un risque supplémentaire du diabète type 2.

Du fait à la fois d'une augmentation de la résistance à l'insuline et d'une réduction de la sécrétion d'insuline. Dans les pays en développements, les plus grand nombre de personnes atteinte de diabète sont de tranche d'âge 45 à 65 ans, tandis que dans les pays développés le plus grand nombre se trouve dans les 65 ans et plus. Ces différences reflètent en grande partie les différences de la structure d'âge de la population entre les pays développés et en développement. Les taux sont similaires à travers le monde chez les hommes et chez les femmes, même si elles sont légèrement plus élevées chez les hommes < 60 ans et chez les femmes < 65 ans. La plupart des études montrent une nette prédominance féminine du diabète type 2 cette prédominance féminine est de 12.54 % en Algérie. Le service de diabétologie du centre hospitalo-universitaire d'Oran, a confirmé que les femmes sont les plus exposées au diabète. Les causes principales sont liées à l'obésité qui influe à 70 % sur lasanté des femmes et les exposent aux complications du diabète ensuite les facteurs liées aux troubles psychiques. (**kourta, 2008**).

I.6.2.Glycémie :

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

Un mauvais contrôle de la glycémie peut amener des complications micro et macro vasculaires importantes. Plus précisément, quand le risque de complications micro vasculaires est mis en relation avec le taux plasmatique de glucose 2 heures après un test de tolérance au glucose, la courbe est à plat (horizontale) au niveau des valeurs normales de glycémie, mais augmente rapidement à une concentration d'environ 11, 1 m mol/L (**Mccance et al., 1994**). Ainsi, les personnes les plus à risque de souffrir de complications micro vasculaires sont celles dont leur glycémie est dans les valeurs diagnostiques du diabète (**Wareham et Griffin, 2001**). Le diabète peut donc affecter plusieurs organes du corps, dont les reins, les yeux, le système neurologique, le cœur et sanguins (**American Diabètes Association, 2013**). De plus, la durée du diabète est un

facteur indépendamment associé à une augmentation du risque de complications macro et micro vasculaires (**Zoungas et al., 2014**) de sorte qu'un diabète qui dure plus longtemps est associé à de sérieuses complications à long terme. (**Thibault, 2016**).

I.6.3. Facteurs génétiques :

La majorité des patients diabétique de type 2 présentent une pathologie dont le caractère génétique correspond à une transmission polygénique pour laquelle il n'existe pas de cause génétique clairement définie. Les premières mutations sont trouvées dans le gène de l'insuline et du récepteur de l'insuline.

La part du déterminisme génétique dans le diabète de type 2 est très importante puisque l'on estime que le risque de développer la maladie est de 30% avec un parent atteint de diabète de type 2 et de 70% si les deux parents le sont. Le taux de concordance entre jumeaux monozygotes est de près de 90%.Cependant, au regard de l'importante prévalence du diabète de type 2 dans la population générale, il est probable que les gènes de susceptibilité soient très nombreux, très répandus et de faible pénétrance, ce qui les rend difficile à identifier. Ainsi de nombreux gènes ont été analysés notamment ceux impliqués dans la régulation de la sécrétion de l'insuline ou de son action mais les variations interindividuelles et inter.ethniques limitent les conclusions (**Monnier, 2010, Féryet et al., 2005**).

La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille. Ce qui est en faveur d'une participation génétique dans l'apparition du diabète de type 2. De plus, des études de concordance entre jumeaux dont l'un au moins est atteint de diabète de type 2 montrent une concordance plus importante chez les homozygotes (58 % à 80 % selon les études) que pour les hétérozygotes (17 % à 40 %). Cela suggère un support génétique important au diabète de type 2, mais l'absence de concordance à 100 % suggère aussi que cette participation est dépendante d'autres facteurs. (**kourta ,2008**).

I.6.4. Facteurs environnementaux :

Facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement: A côté de ces facteurs constitutionnels sur lesquels il est évidemment impossible d'intervenir, il existe des facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement, bien mis en évidence par les études de migrants et qui pourraient se prêter à des interventions permettant de réaliser une prévention du diabète de type2.

I.6.5. Obésité :

L'obésité est définie comme « Une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé » (**Organisation Mondiale de la Santé, 2003**). L'obésité de répartition abdominale prédominante (objectivée par la mesure du tour de taille ou le rapport tour de taille/tour de hanches), est reconnue comme un important facteur de risque des maladies métaboliques et cardiovasculaires depuis les travaux de Jean Vague dans les années 1950.

Ceci s'explique par l'afflux majeur des acides gras libres dans la veine porte en cas d'obésité abdominale, entraînant une hyper insulinémie, une insulino-résistance, des anomalies de la tolérance au glucose pouvant aller jusqu'au DT2, une augmentation des VLDL triglycérides et une baisse du HDL-cholestérol. Toutes ces anomalies métaboliques auxquelles s'ajoute souvent l'hypertension artérielle semblent s'articuler autour du phénomène d'insulino-résistance, popularisé sous le terme de syndrome X ou syndrome métabolique (**François, 2006**). Il faut aussi noter que les rapports entre obésité et DT2 sont plus complexes que l'on est tenté de le croire car à côté de la vision orthodoxe considérant que l'obésité favorise l'apparition du DT2 et sur laquelle sont fondés les principes fondamentaux de son traitement, ils existent d'autres points de vue selon lesquels diabète et obésité seraient tous deux dus aux conséquences directes d'une prédisposition génétique (**Meyre et al., 2006**).

Le niveau d'obésité est connu depuis de longue date pour être associé à une prévalence augmentée du diabète de type 2. La durée de l'obésité est un facteur de risque additionnel à l'obésité. Chez les indiens Pima qui présentent un IMC supérieur ou égal à 30, le risque de diabète augmente de 24,8 pour 1000 pour ceux qui sont obèses depuis moins de 5 ans, à 35,2 pour 1000 entre 5 et 10 ans et jusqu'à 59,8 pour 1000 pour ceux qui le sont depuis plus de 10 ans. Un travail épidémiologique réalisé en Suède a montré que c'était surtout en cas de distribution abdominale et viscérale de la graisse qu'un obèse avait un risque important de développer un diabète de type 2 ; cette distribution est reflétée par le rapport tour de taille sur le tour de hanche. (**kourta, 2008**).

I.6.6. Sédentarité :

L'inactivité physique et la sédentarité pourraient être des facteurs pouvant contribuer à l'augmentation de la prévalence du diabète. En effet, l'augmentation du temps sédentaire parallèlement à la diminution du niveau d'activité physique contribuerait au développement du diabète de type 2. Une autre étude a cependant montré une faible corrélation entre le temps

sédentaire et le niveau d'activité physique, ce qui suggère que ces facteurs pourraient contribuer à l'augmentation du risque de diabète indépendamment l'un de l'autre.

Dans une étude ayant inclus dans leurs analyses des données provenant de 96 pays la prévalence de l'inactivité physique était associée à la prévalence du diabète. Cette même étude suggère que la prévalence de l'inactivité physique mondialement est de 36,1 %. Des données suggèrent aussi que l'augmentation de la durée du temps sédentaire augmente le risque de diabète de type 2 etc. risque serait augmenté par 22 % pour chaque heure supplémentaire passée en état des sédentarités (**Thibault, 2016**).

I.6.7. Alimentation :

Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète sont la forte consommation d'acides gras saturés, d'aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets (**Steyn et al., 2004**). Intuitivement on est tenté de rattacher l'influence de l'alimentation sur la genèse du diabète à son action sur l'obésité, cependant des études ont montré que l'alimentation pouvait induire un diabète par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation (**Meneton, 2006**). Selon l'enquête TAHINA, « les Algériens mangent mal », la consommation alimentaire quotidienne ne respecte pas les recommandations internationales de santé (**Kourta, 2006**).

Elle est jugée faible en fruits et légumes (0,6 fruit par jour au lieu des 2 portions recommandées et 0,8 légume par jour au lieu des 3 portions recommandées). En revanche, la consommation des produits gras et sucrés dépassent les normes (2,7 portions-jour contre 1 portion recommandée). L'alimentation n'est pas seulement la satisfaction d'un besoin physiologique, elle est un acte complexe qui renvoie à des réalités psychologiques, sociales et culturelles (**Lahlou, 1998**).

I.6.8. Tabagisme :

Plusieurs études suggèrent que le tabagisme augmente le risque de développer un diabète de type 2. Une méta-analyse publiée en 2007 et regroupant 25 études a mis en évidence une association solide entre tabagisme et diabète (**Willi, Bodenmann, et al., 2007**). Les fumeurs, selon cette analyse, ont une probabilité augmentée de 44 % de développer un diabète sur 10 ans comparativement aux non-fumeurs. Cette relation, même s'il est difficile de prouver sa causalité, est relativement constante dans les diverses études. Depuis cette méta-analyse, d'autres études ont été publiées et confirment cette association. Dans la fameuse cohorte de la Nurse's Health Study

qui a suivi plus de 100 000 infirmières, une association claire a été retrouvée entre tabagisme et diabète de type 2, avec un effet dose-réponse évident (**figure 08**) **Zhang, Curhan et al., 2011**).

Une autre étude, portant sur plus de 35 000 femmes aux États-Unis, a confirmé un risque augmenté de diabète chez les fumeuses, et ce indépendamment de leur indice de masse corporelle (IMC) (**Cullen, Ebbert et al., 2009**).

Au premier abord, cette association est plutôt contre-intuitive. En effet, le tabac tend à diminuer le poids corporel et, de ce fait, devrait plutôt réduire les risques de diabète.

Cependant, le tabac a d'autres effets, notamment sur la répartition des graisses (**figure 8**). Les effets métaboliques de la nicotine, parmi lesquels l'augmentation du périmètre abdominal, expliqueraient en partie cette association entre tabagisme et diabète. D'autres mécanismes sont également évoqués. La nicotine a un effet toxique direct sur les cellules β du pancréas et les récepteurs à l'insuline, qui provoquerait une diminution de la sécrétion d'insuline (**Chowdhury , Rayford et al., 1998**).

L'hypothèse de cet effet toxique est corroborée par des données montrant un risque augmenté de développer un cancer pancréatique chez les fumeurs (**Larsson, Permert , et al.,**

2005). Des études ont montré qu'à court terme le tabac induit une hyperglycémie et une hyper insulinémie (**Attvall, Fowelin, et al., 1993**). En ce qui concerne les effets à long terme, l'inflammation chronique induite par le tabagisme et la dysfonction endothéliale contribuent à la résistance à l'insuline dans les tissus périphériques (**Talukder, Johnson et al., 2011**). Le tabagisme induit également une augmentation des radicaux libres et du stress oxydatif, qui contribuent au développement du diabète (**Xie, Liu et al., 2009**). Il est difficile de déterminer si les effets diabétogènes de la cigarette sont liés à la nicotine seule ou à d'autres substances du tabac.

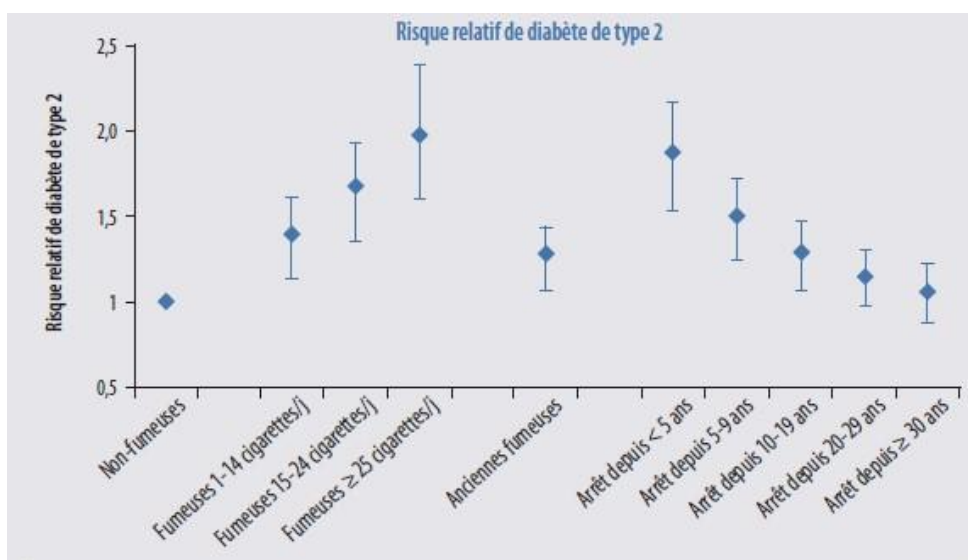


Figure 08 : Association entre tabagisme et risque de diabète de type 2 dans la Nurse's Health Study (adapté de (Zhang ,Curhan et al., 2011)).

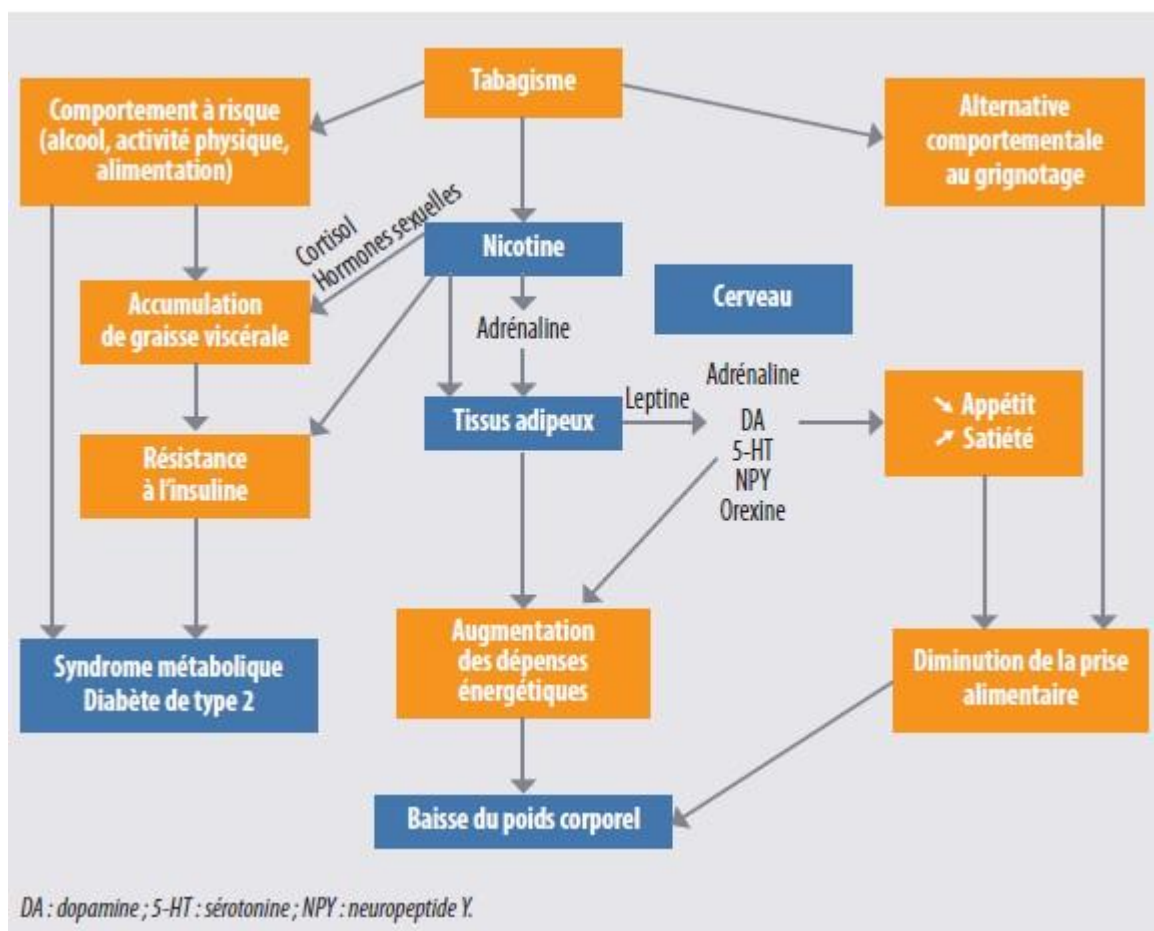


Figure 09. Association entre tabagisme et risque de diabète de type 2 dans la Nurse's Health Study (adapté de (Zhanget et al., 2011))

I.6.9. Stress :

Le stress psychologique libère des « hormones de stress » ; glucagon catécholamines, de croissance et cortisol qui ont pour effet d'augmenter la glycémie. Il s'agit en général d'un diabète qui commence avec des glycémies certes élevées, mais n'entraînant ni les symptômes, ni la découverte de sa présence (**Grimaldi, 2000**).

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

I.7. Complications :

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

Elles se divisent en deux groupes : les microangiopathies et les macro-angiopathies (**Raccah, 2004**).

Ces dernières concernent l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille les tissus qu'ils irriguent, la micro-angiopathie touche la microcirculation tandis que la macro-angiopathie touche les gros vaisseaux allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales de diamètre supérieur à 200 µm (**Baalbaki, 2012**).

I.7.1. Complications micro_ angiopathiques :

Les complications micro-angiopathies sont spécifiques au diabète (**Bories, 2012**), elles correspondent à des lésions de la paroi des capillaires artériolaires et veineux d'un diamètre inférieur à 30 µm qui ont alors tendance à s'obstruer (**Perlemuter et al., 2000 ; Slama, 2000**). L'apparition de ces complications est corrélée à la durée d'exposition à l'hyperglycémie chronique et à son taux, qui atteint essentiellement les micro-vaisseaux de la rétine, du rein et du système nerveux (**Bories, 2012**). Il existe cependant des facteurs modulant ce risque soit l'aggravant soit en le limitant, au premier rang on trouve le rôle néfaste d'une hypertension artérielle (**Slama, 2000**).

I.7.1. 1.Rétinopathie :

C'est une anomalie oculaire la plus fréquente et la plus spécifique du diabète (**Bories, 2012**), elle est la quatrième cause de perte de l'acuité visuelle chez les diabétiques de plus de 65 ans (**Schlienger, 2013**). Cette complication est plus élevée en cas de diabète de type 1 que de diabète de type 2 (**Raccach, 2004**), un peu plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (**Bouhanick et al., 2013**). La RD représente 60 % des patients diabétiques de type 2, 10 à 20 % ont une forme proliférante après 20 ans de diabète (**Raccach, 2004**).

Cette micro-angiopathie est due à l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiens suivi d'une diminution des péricytes et d'une diminution de nombre de cellules endothéliales, ce qui engendre une dilatation capillaire, la formation de microanévrismes et une occlusion des capillaires rétiens. L'occlusion étendue des capillaires rétiens, puis des artérioles rétiennes aboutit à une ischémie rétinienne (**Baalbaki, 2012**).

Un taux élevé d'hémoglobine glyquée, une durée longue du diabète, et des pressions artérielles systoliques élevées sont trois facteurs indépendamment associés à la rétinopathie (**Bouhanick et al., 2013**).

I.7.1. 2. Néphropathie :

Le diabète est hissé à la première place des causes d'insuffisance rénale chronique terminale. La néphropathie est avant tout la conséquence de la micro-angiopathie (**Schlienger, 2013**). Dès le développement d'une hyperglycémie 5 stades différents s'exposent :

- Néphropathie fonctionnelle : le flux sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire sont élevés, les lésions histologiques se résument à une hypertrophie glomérulaire avec augmentation de la surface de filtration et cela au moment de diagnostic.

- Néphropathie latente : la membrane basale glomérulaire est épaissie, le flux sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire restent élevés. Ces faits interviennent dans les 3 à 5 ans après le diagnostic initial.

- Néphropathie débutante : elle correspond à l'apparition d'une micro-protéinurie (30 et 300mg/24 heures).

- Néphropathie avérée : environ 15ans après le diagnostic de diabète l'albuminurie dépasse 300mg/24heures, flux sanguin rénal et le taux de filtration glomérulaire se sont normalisés. Les malades développent une hypertension et une rétinopathie sévère.

▪ Insuffisance rénale terminale : dès que la protéinurie dépasse 300 mg/24heures, le patient doit être averti de l'évolution vers l'insuffisance rénale. Dès que la clairance de la créatinine atteint 10 ml/minute, il faut envisager une thérapeutique de substitution (**Arbouche et al., 2012 ; Hennen, 2001 ; Perlemuter et al., 2000**).

La néphropathie s'évalue de 15-20 % dans le diabète de type 2 (**Raccah, 2004**), le nombre de nouveaux patients atteignant le stade terminal de l'insuffisance rénale en raison d'un diabète ne cesse d'augmenter (**Villar et Zaoui, 2010**).

I.7.1. 3. Neuropathie :

La neuropathie diabétique est une complication très fréquente, elle peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome (**Bories, 2012**). Pour le système nerveux périphérique, l'atteinte la plus fréquente est la poly-neuropathie sensitivomotrice des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibres longues sensibles peu myélinisées et s'exprimant selon plusieurs formes cliniques :

Polynévrite diabétique : la forme la plus fréquente à prédominance sensitive, intéressant la partie distale des membres inférieurs et évoluant de façon ascendante □ Mono et multinévrite touche les nerfs crâniens et les membres supérieures.

Elle représente 80% des neuropathies et le plus souvent asymptomatique (**Baalbaki, 2012**), entraînant une diminution et /ou une perte de la sensibilité du pied. Cela a pour conséquence une déformation de celui-ci avec des troubles de la marche et de la posture. Pour la neuropathie végétative, autonome ou la Dy autonomie diabétique touchent le système génitourinaire, digestif et cardiaque. Elles expliquent l'impuissance, les dysfonctions de la miction, la gastrologie, la diarrhée et la perte de contrôle des sphincters dont se plaignent fréquemment les diabétiques.

Environ 50 % des diabétiques de type 2 présentent une neuropathie, sa prévalence varie selon la durée du diabète, qualité du contrôle glycémique, l'âge et aussi association d'autres pathologies comme le diabète pancréatite (**Baalbaki, 2012, Raccah, 2004**).

I.7.2. Complications macro -angiopathiques :

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

I.7.2. 1. Athérosclérose :

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

L'athérosclérose est devenue la première cause de décès des diabétiques de plus de 40 ans. Elle concerne le cœur (infarctus du myocarde) (**Chevenne et Fondrede, 2001**), le cerveau (AVC Ischémique qui est 2 à 5 fois plus fréquents que dans la population non diabétique) et les membres inférieurs avec l'artérite responsable de la moitié des amputations qui est 4 fois plus fréquent que chez les non diabétique (**Baalbaki, 2012; Oroudji, 2005; Slama, 2000**)

I.7.2. 2. Athérome :

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

I.7.2. 3. Pied diabétique :

Le pied est la cible privilégiée du diabète, il s'agit d'une complication grave et fréquente puisqu'elle est une des premières causes d'hospitalisation prolongée (**Baalbaki, 2012**).

Concerne la conséquence de la plupart des complications qu'inflige la maladie. Des traumatismes insignifiants peuvent rapidement transformer en ulcère chronique et en gangrène focale se développant sur des tissus fortement compromis par des phénomènes ischémique (**Hennen, 2001**).

La fréquence des amputations des membres inférieurs, prouve la gravité des lésions puisque 85 % des amputations chez les diabétiques sont précédées d'une ulcération du pied, qui augmente fortement avec l'âge (**Grimaldi, 2000**). Ils résultent de l'association de facteurs spécifiques ; diminution de la vascularisation, la présence de lésions neurologiques à l'origine d'une diminution de la sensibilité et la déminéralisation des os du pied (**Baalbaki, 2012**). La surveillance de l'apparition des lésions est la mesure préventive la plus efficace, Le dépistage annuel vise à identifier les diabétiques à risque de présenter une ulcération et admettre en œuvre des moyens de prévention par des professionnels et une éducation ciblée des patients (**Schlienger, 2013**).

Chapitre II :

Obésité

Introduction

L'obésité est définie comme un excès de masse adipeuse ayant des conséquences somatiques, psychologiques et sociales, et retentissant sur la qualité de vie (Basdevant et GuyGrand, 2004), ou comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé (**Garrow, 1988**).

Ainsi le surpoids et l'obésité font référence à une accumulation excessive de masse grasse dans le contexte de l'obésité, cette accumulation de masse grasse est plus importante (**Tyler et Fullerton, 2008**), et plus l'excès de masse grasse est important, plus l'obésité est sévère.

II.1. Définition

L'obésité se définit médicalement comme une inflation de la masse grasse entraînant des conséquences sur le bien-être physique, psychologique et social. L'obésité humaine témoigne d'une mise en échec du système de régulation des réserves énergétiques par des facteurs externes (modes de vie, environnement) et/ou internes (psychologiques ou biologiques en particulier génétiques et neuro-hormonaux) (**Basdevant, Guy-Grand et al., 2004.1998**).

II.2. Mécanisme de l'obésité :

Dans la majorité des cas, le mécanisme mis en jeu pour devenir obèse est le déséquilibre énergétique, entre l'énergie qu'un individu ingère par l'apport quotidien en graisses (lipides), sucres (glucides) et protéines et l'énergie qu'il dépense de par le fonctionnement du corps humain (par exemple l'énergie appelée spécifique, qui est nécessaire à la digestion des aliments, l'activité physique, la thermorégulation, l'énergie dissipée par le système nerveux central pour la commande végétative,...) la relation entre l'énergie des entrées (ou apport énergétique) et l'énergie de sortie (ou dépense énergétique) s'appelle l'équation d'équilibre calorique ou énergétique. Quand l'organisme reçoit plus d'énergie qu'il n'en dépense, il stocke une partie de cet apport dans les cellules (appelées adipocytes) du tissu adipeux (organe produisant des hormones appelées adipokines, comme dans une glande endocrine).

Le déséquilibre entre apports et dépenses énergétiques a des conséquences « thermodynamiques » sur le métabolisme, bien résumées par l'effet Warburg (**Vander-Heiden et al., 2009**).

II.3. Epidémiologie de l'obésité

II.3.1. Dans le monde :

L'obésité mondiale a presque triplé depuis 1975. En 2016, plus de 1,9 milliard d'adultes de 18 ans ou plus étaient en surpoids. Plus de 650 millions d'entre eux étaient obèses, 39 % des adultes de 18 ans et plus étaient en surpoids et 13 % étaient obèses en 2016.

La majeure partie de la population mondiale vit dans des pays où le surpoids et l'obésité tuent plus de personnes que l'insuffisance pondérale.

En 2018, 40 millions d'enfants de moins de cinq ans étaient en surpoids ou obèses.

340 millions d'enfants et d'adolescents âgés de 5 à 19 ans étaient en surpoids ou obèses en 2016. L'obésité peut être prévenue. (**Organisation Mondiale de la santé, 2016**)

II.3 2. En Europe :

Aucun pays européen ne peut actuellement prétendre stopper la progression de surpoids et d'obésité qui fait rage sur le vieux continent et qualifiée d'« *épidémie* » par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) dans un nouveau rapport, publié mardi 3 mai. L'ampleur du problème s'est révélée avec force lors de la pandémie de Covid-19 où le surpoids était un facteur de risque.

« Les taux de surcharge pondérale et d'obésité ont atteint des proportions épidémiques dans toute la région et continuent de progresser », a déploré dans un communiqué la branche européenne de l'organisation qui regroupe 53 Etats. En Europe, près d'un quart des adultes sont désormais obèses, rendant la prévalence de l'obésité plus élevée que dans toute autre région, à l'exception des Amériques, (OMS)

Le rapport est accablant. Publié par le bureau régional de l'OMS en Europe, il révèle des taux de surpoids et d'obésité qui atteignent des proportions épidémiques. Et ces chiffres ne cessent de grimper. Ainsi, selon l'OMS, le surpoids ou l'obésité concernent en Europe :

- 59% des adultes ;
- Près d'un tiers des enfants, notamment 29% des garçons et 27% des filles.

L'Europe occupe la deuxième place mondiale en termes de prévalence de l'obésité, juste après les Amériques.

A ce jour, le surpoids et l'obésité constituent l'une des principales causes de mortalité et d'invalidité sur le vieux continent. Selon les estimations les plus récentes, l'obésité est à l'origine de près d'1,2 millions de décès par an. Cela représente plus de 13% de la mortalité globale en Europe. Par ailleurs, l'épidémie de Covid-19 impacte négativement les efforts fournis jusqu'alors pour essayer de réduire la progression de l'obésité.

II.3-3. En Afrique :

Dans plusieurs pays en Afrique, l'obésité a atteint des proportions épidémiques (figure 10) et des niveaux supérieurs à 30% sont documentés chez les adultes. L'urbanisation et le développement socio-économique restent les déterminants les plus importants pour expliquer cette tendance (figure 11). En effet, ils s'accompagnent d'une évolution du régime alimentaire vers un contenu à forte densité énergétique ainsi que d'une réduction de l'activité physique. Ceci a comme résultat que de nombreuses personnes ont un bilan énergétique positif avec une consommation de calories plus importante que celles dépensées. (**Correia et al., 2014**).

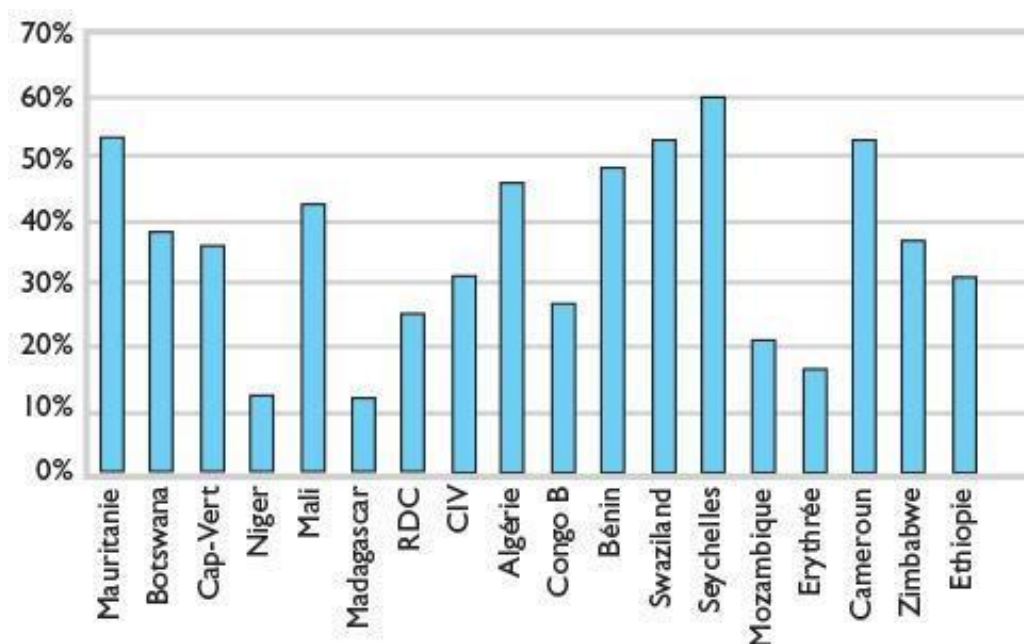


Fig 10: Données sur la surcharge pondérale ou l'obésité de certains pays africains
(Nutritional transition, World Health Organization, Regional Office for Africa, 2010)

II. 3-4. En Algérie :

Près de 10 millions de personnes souffrent d'obésité en Algérie et, selon l'enquête nationale «StepWise», 55,6% des adultes ont dépassé le poids recommandé. La même étude révèle que 63,3% de obèses sont des femmes et 37% vivent avec un diabète de type 2, a-t-on appris lors d'une cérémonie marquant la célébration de la journée mondiale de lutte contre l'Obésité, organisée, hier, à l'hôtel El-Aurassi (Alger), par les laboratoires « Novo Nordisk Algérie », en partenariat avec le ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière.

II.4. Facteur de risque lié à l'obésité

Pour parler simplement l'obésité est la conséquence d'un déséquilibre énergétique, l'apport dépassant la dépense pendant une très longue période. Les facteurs susceptibles d'entraîner une prise de poids pathologique chez l'homme sont multiples et partiellement identifiés. Biologiques, pour une part génétique, qui jouent un rôle le plus souvent permissif sur le développement et le maintien de l'obésité et semblent dans certains cas être déterminants, environnementaux, sédentarité et abondance alimentaire, psychologiques, psychosociaux et culturels, qui jouent dans certains cas un rôle prépondérant (**Basdevant et al., 2002**).

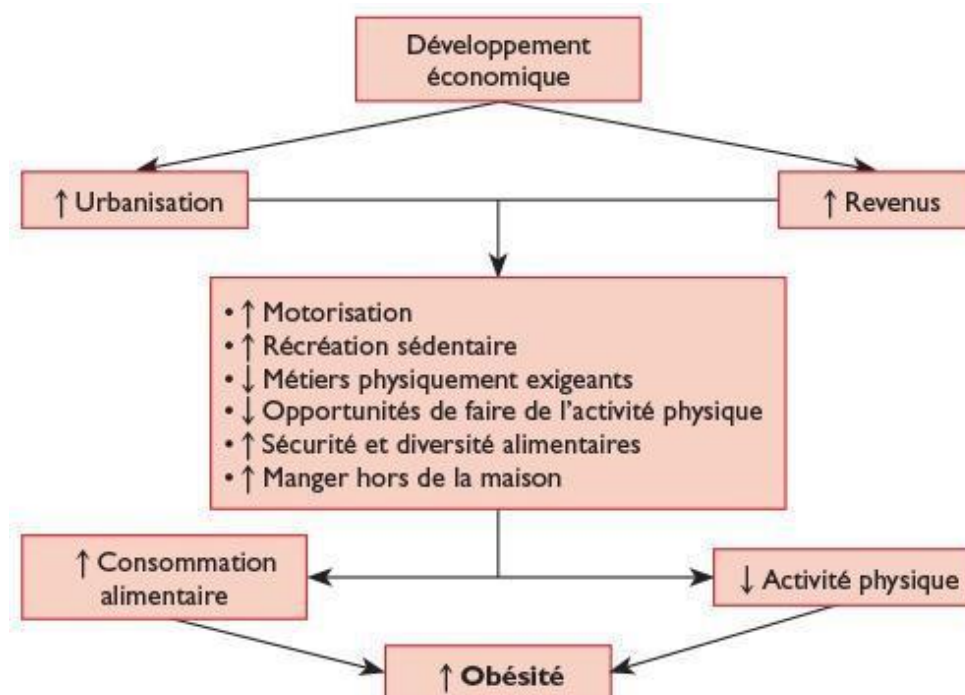


Fig 11 : Causes possibles de l'apparition de l'obésité dans les pays en développement (Martorell , Stein .2001) .

II.4-1 Gènes et environnement

L'obésité est une maladie de la mutation économique. La génétique intervient comme facteur de susceptibilité. La plus belle illustration de l'interaction gènes environnement est fournie par les expériences de suralimentation et par l'étude des jumeaux (**Bouchard, Tremblay, 1990**). Des individus soumis à une même sur alimentation pendant trois mois diffèrent dans leur capacité à prendre du poids: certains gagneront 2kg, d'autres plus de 10kg, mais la prise de poids de jumeaux homozygotes est parfaitement corrélée. L'hypothèse du « gène d'épargne » (thrifty gene) est actuellement au cœur de la conception physiopathologique de l'obésité humaine (**Clément, 1998 Lahlou et al., 2003**). Ces gènes prédisposeraient certains individus à une meilleure efficacité métabolique, à une capacité de stockage particulière en cas d'excès d'apport ou de défaut de dépenses énergétiques. Cette prédisposition pourrait également provenir d'une empreinte laissée par les conditions intrautérines ou post-natales sur le système de régulation de la balance énergétique (**Rogers, 2000, Le, 2003**).

L'objet de cette susceptibilité génétique varie : certains individus peuvent être susceptibles aux effets de la sédentarité, d'autres aux effets de l'alimentation hyper lipidique. Si la génétique joue manifestement un rôle dans le développement de l'obésité, elle ne permet pas d'expliquer la spectaculaire progression de la prévalence de la maladie sous l'influence des évolutions de la société. (**Basdevant, 2006**)

II.4-2. Excès d'apports énergétiques

Un excès d'apport n'a pas besoin d'être massif pour entraîner un bilan énergétique très faiblement positif (quelques pour-cent) (**Webber, 1999, Astrup, 2003**). Celui-ci, cumulé sur des années, peut parfaitement rendre compte d'un gain de masse grasse de plusieurs kilogrammes. Le niveau des apports susceptibles d'entraîner un bilan positif est éminemment variable d'un individu à l'autre : La notion d'un dépassement des besoins caloriques reste donc purement individuelle et non normative. Dans les quelques études prospectives disponibles, l'obésité paraît associée à un excès d'apport. Reste que certains individus peuvent développer une obésité sans manger plus que la moyenne : en réponse à un excès d'apport identique, certains obèses gagnent plus de graisses que d'autres ou quels sujets maigres.

L'augmentation des apports alimentaires peut résulter d'une variété de déterminants : stimuli sensoriels, disponibilité et la palatabilité des aliments, circonstances extérieures,

convivialité, habitudes familiales et culturelles, sollicitations professionnelles, troubles du comportement alimentaire, etc.

On distingue schématiquement l'excès dû à l'augmentation des prises alimentaires au moment du repas (hyperphagie prandiale due aux habitudes familiales ou culturelles, convivialité, contexte professionnel) et celui dû aux prises alimentaires extra prandiales de nature diverse : grignotages, compulsions alimentaires, boulimie, prises alimentaires nocturnes, etc.

L'impulsivité alimentaire connaît des déterminants très divers. Elle peut résulter des troubles de l'humeur, de prises médicamenteuses, de variations hormonales, de lésions organiques de l'hypothalamus ou de mutations génétiques. Il n'est pas rare que cette impulsivité alimentaire soit générée par les régimes répétés, par l'interdit diététique selon un cycle restriction/frustration et déficit énergétique/impulsion.

Il faut également prendre en compte des facteurs « externes » :

- L'augmentation de la taille des portions, de la densité calorique de l'alimentation (qui dépend avant tout du contenu en graisses) et des boissons (alcool et sucres), la diminution de la consommation de glucides complexes (féculents, fibres), la disponibilité alimentaire, l'évolution des habitudes familiales et professionnelles, l'influence croissante des stimuli sensoriels alimentaires sont autant de facteurs déterminants.

- Plusieurs arguments indiquent une responsabilité des lipides alimentaires, du fait de leur faible capacité à promouvoir leur oxydation ou d'un faible effet rassasiant.

II.4.3. Insuffisance de la dépense énergétique

Sédentarité et obésité sont associées (**Vandewater, Shim, et al., 2004**). Le comportement sédentaire joue un rôle central dans le déséquilibre du bilan d'énergie. Le développement de l'obésité est parallèle à la diminution de l'activité physique, au style de vie sédentaire. Le niveau d'activité physique initial est négativement associé à la prise de poids ultérieure.

La pratique d'une activité physique est un facteur de maintien de la perte de poids. L'exercice régulier augmente la capacité des muscles à oxyder des lipides. Après entraînement régulier, le quotient respiratoire diminue au repos et à l'effort. La capacité à augmenter la dépense énergétique liée à l'exercice en réponse à l'entraînement est en partie déterminée par

des facteurs génétiques. Le coût calorique de l'effort musculaire modéré semble diminué chez certains obèses qui, bien qu'ils soient plus lourds, ne dépensent pas plus qu'un sujet non obèse pour exécuter un mouvement donné.

A ces éléments s'ajoutent les effets de l'obésité elle-même sur les difficultés de mobilisation.

Mais l'activité physique n'est pas le seul déterminant de la dépense énergétique. Un meilleur rendement énergétique de l'alimentation pourrait être en cause dans certains cas d'obésité. L'insuffisance des dépenses de repos et leur faible « adaptation » à l'environnement sont des facteurs de risque de l'obésité. Le fait d'avoir des dépenses énergétiques de repos de 24h plus basses augmente le risque d'obésité. Des études montrent une agrégation familiale de la dépense énergétique de repos, qui passe par la ressemblance familiale de composition corporelle. Dans l'étude des familles du Québec, la dépense énergétique de repos paraît être sous l'effet d'un gène majeur. (Basdevant, 2006)

II.5. Conséquence de l'obésité

La mortalité liée à la surcharge pondérale augmente d'autant plus que l'obésité survient plus tôt dans la vie adulte. L'obésité est significativement associée à l'hypertension artérielle, au diabète, aux hyperlipidémies, à l'insuffisance coronaire, cardiaque et respiratoire, à la lithiase biliaire, à la pathologie ostéo-articulaire et à certains cancers (Basdevant 2004, WHO, 1998).

II.5.1. Hypertension artérielle et maladies cardiovasculaires

La prévalence de l'HTA est plus élevée chez les sujets obèses, en particulier, chez le sujet jeune. L'effet du poids se manifeste pour des surcharges pondérales modérées et est considérablement accru en cas d'obésité à distribution abdominale. Le surpoids est un facteur de risque coronarien indépendant dans la majorité des études, surtout chez l'homme jeune. Le risque de coronaropathie est d'autant plus grand que l'obésité est associée au diabète, à une dyslipidémie et/ou à une hypertension artérielle. Les effets de l'obésité sur la fonction cardiaque sont multiples et complexes. Chez le sujet obèse, l'insuffisance cardiaque gauche peut être secondaire à l'insuffisance coronarienne et à l'hypertension artérielle, mais certaines données suggèrent un rôle direct de l'inflation adipeuse. Par ailleurs, les anomalies respiratoires et la

pathologie thrombo-embolique peuvent contribuer à la constitution d'une insuffisance cardiaque droite. L'hyperpression veineuse, favorisant stase et altération capillaire, est fréquente et se traduit cliniquement par l'œdème, qu'aggravent parfois les troubles lymphatiques. Le problème clinique le plus préoccupant est celui du risque accru des thromboses veineuses profondes, dont l'obésité constitue un obstacle au diagnostic. Le risque est favorisé par l'alitement prolongé, les périodes chirurgicales justifiant un traitement anticoagulant préventif et une surveillance vigilante dans ces circonstances. La maladie thromboembolique veineuse aggrave la situation cardio-respiratoire. **(Basdevant,2006)**

II.5.2. Conséquences respiratoires

Les principales complications sont le syndrome d'hypoventilation alvéolaire, le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) et l'hypertension artérielle pulmonaire. La prévalence du syndrome d'apnée du sommeil chez l'obèse pourrait dépasser 40% dans les cas d'obésité massive. Le syndrome d'apnée du sommeil peut être responsable d'hypertension artérielle systémique, d'hypertension artérielle pulmonaire, et de troubles du rythme cardiaque avec risque de mort subite. Il expose aussi aux accidents de la voie publique par baisse de la vigilance. Le diagnostic de SAS repose sur l'enregistrement polysomnographique. **(Basdevant, 2006)**

II.5.3. Complications métaboliques

L'impact de l'obésité sur le risque de diabète de type 2 est majeur : 75% des patients diabétiques de type 2 sont obèses. Pour une valeur de BMI supérieure ou égale à 30 comparée à un BMI <30, le risque de diabète de type 2 est multiplié par 10 chez la femme et 8 chez l'homme. Sont également facteurs de risque de diabète de type 2, le gain de poids à l'âge adulte, l'adiposité abdominale, la durée de l'obésité, l'âge et les antécédents familiaux de diabète de type 2. Les anomalies lipidiques les plus fréquentes sont l'augmentation des triglycérides et la diminution du cholestérol-HDL. **(Basdevant, 2006)**

II.5.4. Autres complications somatiques

La surcharge pondérale, en augmentant les contraintes mécaniques des surfaces articulaires, aggrave les malformations congénitales de la hanche des genoux et l'évolutivité des gonarthroses et des coxarthroses.

L'obésité est la première cause d'arthrose du genou chez la femme, et la deuxième chez l'homme, après les traumatismes du genou. La fréquence des nécroses ischémiques de la tête fémorale est accrue. Des troubles variés de la statique vertébrale sont à l'origine de dorsalgies, de lombalgies et de sciatiques. Ces complications mécaniques, sources de sédentarité et d'impotence, contribuent à entretenir l'obésité, en limitant les possibilités d'exercice physique. Chez l'homme, l'obésité est associée à un risque accru de cancer de la prostate et de cancer colorectal. Chez la femme, le cancer de l'endomètre, des voies biliaires et du col de l'utérus, des ovaires, du sein après la ménopause plus fréquente chez les sujets obèses. Le reflux gastro-oesophagien est d'une particulière fréquence. Sa symptomatologie douloureuse ne doit pas être confondue avec celle de l'insuffisance coronaire. **(Basdevant, 2006)**

La prévalence des lithiases biliaires est accrue. L'obésité fait partie des causes de stéatose hépatique.

L'insuffisance respiratoire, les varices, les infections cutanées et un retard de cicatrisation, des difficultés de mobilisation augmentent les risques opératoires et anesthésiques, de même que l'adiposité de la paroi complique le geste chirurgical ou certains diagnostics (étranglement herniaire). Dans l'obésité commune, compte tenu de la qualité actuelle de l'anesthésie-réanimation la prise en charge en période chirurgicale ne pose guère de problème. Dans les obésités massives, en revanche, les difficultés peuvent être majeures : c'est dire que, sur un tel terrain, toute intervention chirurgicale nécessite une prise en charge préopératoire spécifique. **(Basdevant, 2006)**

Chapitre III :
Obésité et
diabète type 2

Introduction

La problématique pondérale affecte les adultes des deux sexes, surtout dans les milieux économiquement défavorisés, mais également les enfants et les adolescents.

L'augmentation de la prévalence de l'obésité explique celle du diabète de type 2. On parle même de «diabésité» (IDF,2004).

III.1. Relation entre obésité et diabète

Le surpoids est un facteur de risque bien connu du diabète de types 2 ou non insulino-dépendants (DNID) chez l'adulte, un gain de poids de plus de 5 Kg en huit ans est associé à une augmentation marquée du risque de DNID. Il a été prouvé scientifiquement qu'une perte de poids chez les sujets atteints de DNID améliore la tolérance au glucose et diminue le recours aux hypoglycémifiants (**OSM, 1996**).

Si l'obésité est considérée aujourd'hui comme « un contributeur majeur au poids global des maladies » comme l'indique l'Organisation mondiale de la santé, c'est en grande partie parce que les adultes ayant une masse corporelle élevée ont une probabilité plus grande de devenir diabétiques d'une part et de développer une cardiopathie ischémique et plus généralement une pathologie cardiovasculaire d'autre part.

Longtemps controversé ce dernier domaine s'est beaucoup enrichi durant les 20 dernières années par la multiplication de résultats épidémiologiques provenant en particulier d'études de cohortes mais aussi par le développement des connaissances biologiques sur le rôle fondamental du tissu adipeux dans le métabolisme et ses conséquences dans des domaines physiopathologiques essentiels comme celui de l'inflammation (**WHO, 1997**).

Le risque de développer un diabète de type 2 (diabète de la maturité) croît fortement avec l'indice de masse corporelle puisque dans deux grandes cohortes américaines, il est multiplié par 10 chez la femme ayant un IMC supérieur à 29 kg/m² (supérieur à 31 kg/m² chez l'homme) par rapport aux valeurs basses (<20 kg/m²) (**Carey et al., 1997 ; Chan et al., 1994**). Ce risque s'élève en fait également pour des augmentations plus modérées de l'IMC. De la même façon la perte de poids est associée à une diminution du risque de diabète et particulièrement chez les sujets obèses et en surpoids (**Wannamethee et al., 2005 ; Tuomilhto et al., 2001**).

En fait, il est bien montré aujourd'hui que c'est l'excès de masse grasse et en particulier sa localisation périviscérale ou abdominale qui est en cause dans cette susceptibilité au diabète. À la suite de, de nombreux auteurs considèrent d'ailleurs que le tour de taille est un indicateur qui pourrait être plus pertinent que l'IMC pour le risque de diabète : l'élévation du tour de taille serait l'élément central du syndrome métabolique qui marque la phase d'insulinorésistance accompagnant le développement du diabète de type 2 (**Reaven, 1988**).

Dans l'étude de *la Société American du Cancer*, l'excès de décès cardiovasculaire associé à une augmentation de 1 kg/m² de l'IMC diminue régulièrement à partir de 10 % pour les sujets de 30-44 ans des deux sexes pour disparaître chez ceux de plus de 85 ans (**Stevens et al., 1998**).

Parallèlement aux observations concernant le risque de diabète, l'excès de masse grasse et en particulier sa répartition abdominale sont dans l'ensemble plus fortement associés au risque cardiovasculaire que l'IMC. Ceci a pu être montré dès les années 1980 par une équipe suédoise utilisant le rapport des circonférences taille/hanches (**Larsson et al., 1984**), dans l'étude prospective parisienne utilisant la distribution des plis cutanés (**Ducimetière et al., 1986**).

III.2. Diabésité

.Le terme de «diabésité» est aujourd'hui utilisé pour définir l'augmentation de la prévalence du diabète en regard de celle de l'obésité. Si l'origine génétique du diabète de type 2 est bien établie (et facilement démontrée par la présence d'antécédents familiaux), ses fondements moléculaires restent encore largement méconnus. Outre cette composante génétique, c'est tout ce qui touche le poids corporel qui représente, de loin, le facteur de risque le plus important de développement d'un diabète de type 2 : un IMC élevé (supérieur à 35 kg/m², quelle que soit la distribution de la masse grasse), un tour de taille accru (en présence d'un simple excès pondéral ou d'une obésité modérée), une longue durée d'excès pondéral et/ou un gain de poids rapide sont parmi les facteurs principaux favorisant l'insulinorésistance, la décompensation de la cellule β et la détérioration de la tolérance au glucose .(**Scheen, , 2000 Hu et al., 2001**) .

III.3. Rôle de la leptine dans le lien entre obésité et diabète

La leptine, sécrétée par les adipocytes, est un composant essentiel dans la régulation du poids corporel, au moins chez les rongeurs (**Paquot, Tappy, 2005**). Elle joue un rôle dans le

contrôle de l'ingestion de la nourriture et dans les dépenses énergétiques, via divers neuropeptides de l'hypothalamus. Outre son action sur le système nerveux central, la leptine a une action périphérique comme en témoigne la présence de récepteurs dans divers organes : foie, muscles, gonades, ... Les concentrations en leptine augmentent avec l'obésité et tendent à diminuer avec l'amaigrissement. La leptine est donc un reflet de la quantité de masse grasse corporelle. Leptinorésistance et insulino-résistance sont très souvent associées. Le rôle de l'hyperleptinémie dans la genèse du diabète de type 2 chez le sujet obèse reste cependant mal précisé. Par contre, d'autres adipocytokines paraissent jouer un rôle déterminant, notamment le TNF- α (adipokine contribuant à

L'insulino-résistance et dont l'expression est augmentée dans le tissu adipeux et le muscle du sujet obèse insulino-résistants) et la diminution de l'adiponectine (adipokine insulino-sensibilisatrice dont les taux sont diminués chez le sujet obèse et augmentent après amaigrissement). **(Paquot ,Tappy ,2005)**.

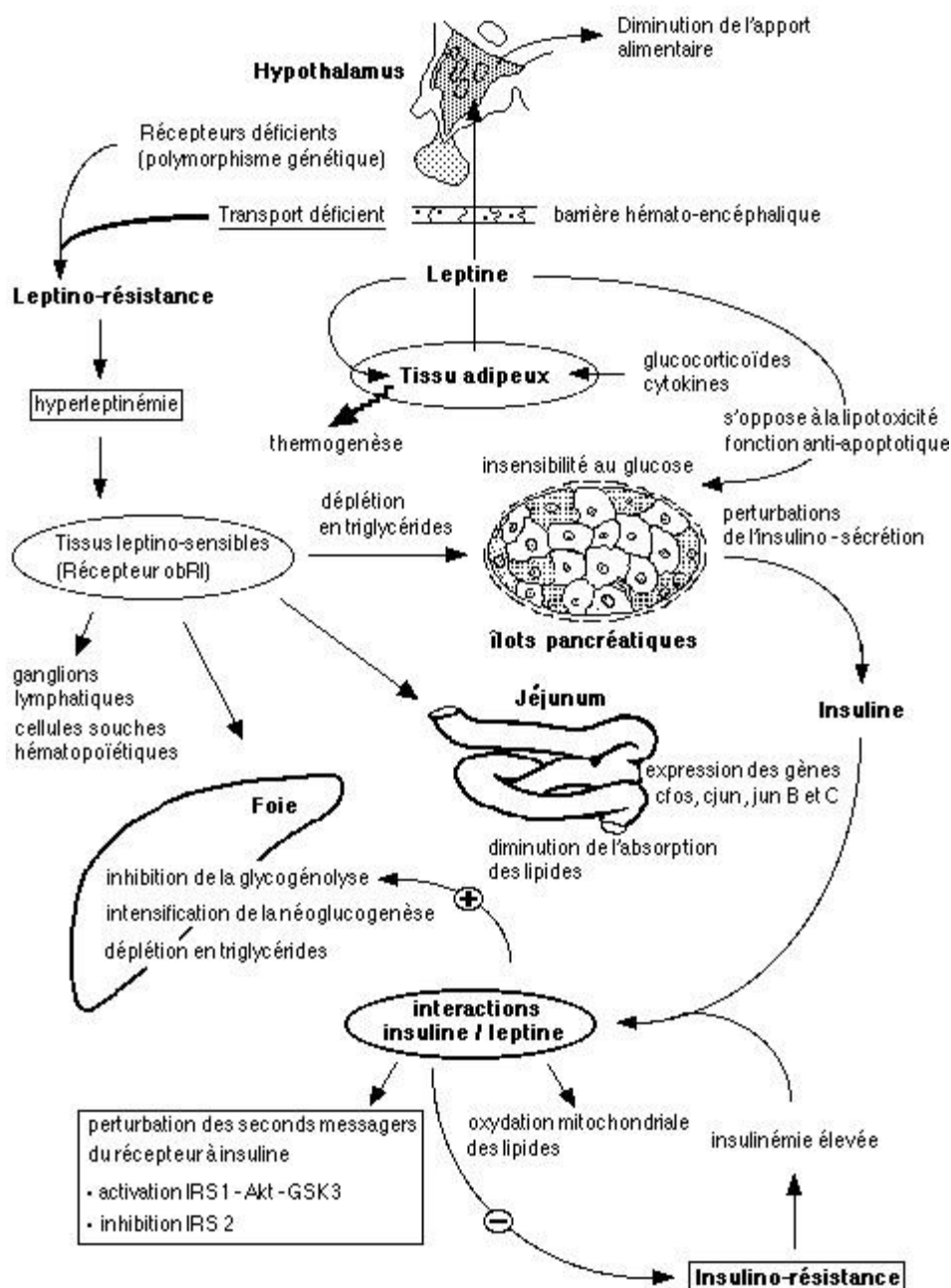


Figure12 : Leptine et état diabétique (<http://www.exobiologie.info> > diabète)

III.4. Installation de diabète type 2 chez le sujet obèse

Le diabète de type 2 s'installe progressivement dans l'histoire de l'individu obèse (Scheen et Féry, Paquot, et al., 2005). La présence d'antécédents familiaux contribue à l'apparition, plus ou moins précoce, de l'intolérance au glucose. L'obésité, spécialement celle caractérisée par une adiposité intra-abdominale, est associée à une augmentation des concentrations des acides gras libres circulants qui exercent un effet négatif sur la sensibilité à l'insuline au niveau de plusieurs tissus dont le muscle et le foie. Les acides gras libres

augmentent la synthèse hépatique du glucose en stimulant la néoglucogenèse, ils diminuent l'extraction de l'insuline et augmentent la production des VLDL par le foie. La résistance à l'insuline passe inaperçue au début et ne sera diagnostiquée que par la présence d'un hyperinsulinisme, d'abord en postprandial, puis à l'état basal.

Le diabète de type 2 apparaît lorsque la sécrétion pancréatique d'insuline devient insuffisante par rapport à la résistance des tissus cibles pour obtenir la normoglycémie (**Scheen, 2000 et Féry,Paquot, 2005**). Le défaut de l'insulinosécrétion pourrait être génétiquement déterminé ou secondaire à une malnutrition pendant la période fœtale. Quoi qu'il en soit, ce défaut s'aggrave avec le temps. Cette aggravation peut résulter de phénomènes d'apoptose des cellules B des îlots de Langerhans, conduisant à une perte progressive du nombre de cellules B, ou de troubles fonctionnels des cellules B résiduelles, conséquence de l'effet toxique de l'hyperglycémie (concept de glucotoxicité) et des acides gras libres (concept de lipotoxicité).

Ainsi, en l'absence de toute mesure diététique et/ou pharmacologique qui aurait pour objectif la réduction de l'insulinorésistance, les valeurs glycémiques, notamment postprandiales, s'élèvent chez les sujets prédisposés et conduisent progressivement à l'intolérance, puis au diabète de type 2 lorsque survient une insulinopénie relative, témoin de la décompensation de la cellule B. (**Scheen, 2000 et Féry,Paquot, 2005**).

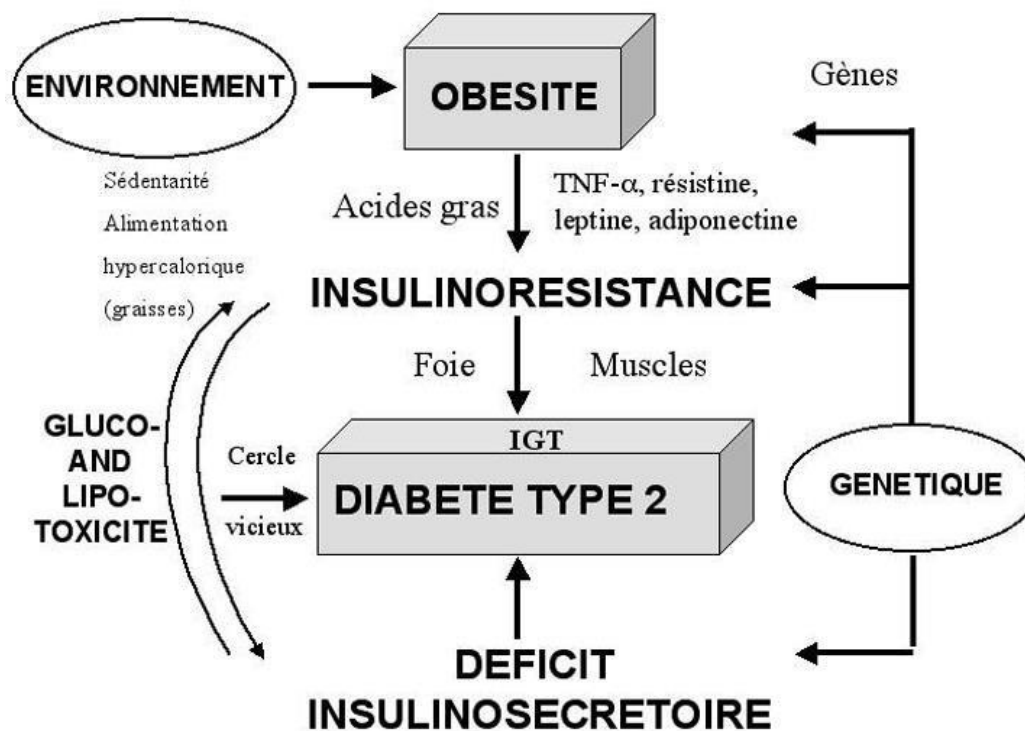


Fig13 : Illustration des mécanismes liant l'obésité au diabète de type 2, en passant par la diminution de la tolérance au glucose (IGT). Le diabète de type 2 est une maladie évolutive à la suite de cercles vicieux impliquant la glucotoxicité et la lipotoxicité.

III. 5. Obésité abdominale et diabète type 2

L'augmentation de la masse du tissu adipeux et l'obésité sont étroitement liées à la résistance à l'insuline et aux anomalies du métabolisme du glucose. Le risque de diabète de type 2 augmente avec l'augmentation de l'IMC (Colditz GA, Willett WC et al., 1990). Les patients diabétiques ont tendance à avoir un modèle androïde de distribution des graisses, avec une accumulation de graisse dans l'abdomen, quel que soit le sexe (Resnick HE, Howard BV et al., 2003). Il a été suggéré que l'augmentation du tissu adipeux intra-abdominal contribue à la fois au développement de la résistance périphérique à l'insuline et au risque accru d'événements cardiovasculaires. L'expansion du tissu adipeux peut avoir des conséquences métaboliques pour d'autres tissus. Par exemple, la libération de quantités accrues d'acides gras, ensuite oxydés et stockés dans le muscle squelettique, le foie et le pancréas (Nielsen , Guo et al., 2004), et d'autres médiateurs dérivés du tissu adipeux, tels que le facteur de nécrose tumorale (Hotamisligil, Budavari, 1994), avec une activité de désensibilisation à l'insuline peut perturber la fonction des tissus cibles de l'insuline. Chez l'homme, la tomographie par densité et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont été utilisées pour quantifier la graisse viscérale.

(**Miyazaki, Defronzo et al., 2009**) . Obtenir des informations directes sur le métabolisme du tissu adipeux intra-abdominal in vivo a été beaucoup plus difficile. Nous avons récemment rendu compte de l'utilisation et de la validation de la méthode (18F)-fluorodésoxyglucose/tomographie par émission de positons ((18F) FDG-PET), qui fournit des mesures directes spécifiques au dépôt de l'absorption de glucose stimulée par l'insuline dans les tissus adipeux sous-cutanés et intra-abdominaux (8 ,9). Dans le diabète de type 2, l'adiposité viscérale est associée à une insulino-résistance périphérique (**Miyazaki, Defronzo et al., 2009**) et hépatique (**Miyazaki, Defronzo et al., 2009**), qui prédit et précède le diabète manifeste.

III.6. Prise en charge du patient obèse diabétique

La plupart des études réalisées chez le sujet obèse, diabétique ou non, démontrent qu'un amaigrissement, même modeste (5-10 % du poids initial), contribue à réduire l'insulino-résistance et à améliorer l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaire. La courbe morbidité-mortalité en fonction de l'IMC est une courbe hyperbolique : dès lors, perdre relativement peu de poids permet déjà de gagner beaucoup en terme de morbidité mortalité, notamment chez les individus avec obésité sévère. Ce point positif s'explique par le fait qu'une perte pondérale même modérée, s'accompagne d'une mobilisation privilégiée de la masse grasse intra-abdominale (une perte de 10 % du poids initial aboutirait à une réduction de 30 % de la graisse péri-viscérale) (**Després et al., 2001**). Cet effet contribue à fortement améliorer la tolérance du glucose, grâce à une augmentation de l'utilisation musculaire du glucose et à une inhibition de sa production splanchnique. Cependant, si un amaigrissement, même modéré, peut contribuer à une telle amélioration métabolique, parfois spectaculaire, la principale difficulté réside dans le maintien de la perte pondérale au long cours, tout particulièrement chez le sujet diabétique (**Basdevant et al., 1998**).

Méthodologie

Méthodologie :

I/ Objectifs de l'étude :

Notre travail a pour objectifs de:

- Evaluer la prévalence de l'obésité chez les patients atteints du diabète type 2 à Tébessa en utilisant : l'IMC, le %MG et l'IMG ;
- Evaluer le statut nutritionnel et sanitaire des patients obèses comparativement aux patients non obèses ;
- Evaluer le lien entre les habitudes alimentaires et l'obésité chez les patients diabétiques de type 2, à Tébessa qui connaît une accélération de l'industrialisation, de l'urbanisation et une transition nutritionnelle concomitante avec une augmentation spectaculaire de l'incidence du diabète comme dans tout le territoire algérien ;
- Evaluer la qualité de l'alimentation des personnes obèses et non obèses ;
- Evaluer la relation entre la qualité de l'alimentation, telle qu'évaluée par le SDA, et l'obésité chez les patients atteints de DT2.

II/ Présentation du site de l'étude :

L'enquête descriptive et analytique a été réalisée au niveau de la maison des diabétiques à Tébessa au premier étage de la polyclinique cité « Dukan » qui se compose de salle de réceptions, 2 salle de consultations, salle de soins, salle d'archive, salle de chef service et la salle du dentiste.

III/ Population d'étude :

L'étude descriptive a porté sur 200 patients diabétiques type 2 (119 femme et 81 hommes), âgées entre 19 et 95 ans qui s'étaient présentés à la maison des diabétiques de Tébessa à pour une consultation ou pour un contrôle.

III-1/ Critères d'inclusions :

Ont été inclus durant la période de la réalisation de notre travail, tous les patients ayant présentés un diabète du type 2. Le type diabète a été confirmé par le dossier médical du patient.

III-2/ Critère d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude :

- Les patients diabétiques de type 1.

- les patients diabétiques type 2 qui n'ont pas un bilan biologique et ceux qui n'ont pas accepté d'être enquêtés.

IV / Déroulement de l'enquête :

L'enquête s'est déroulée du 15/01/2022 au 15/03/2022. Après les démarches administratives pour l'obtention de l'autorisation d'accès à la maison des diabétiques à Tébessa, nous nous sommes présentés et expliqué notre travail au directeur et au personnel. Chaque patient a été interrogé durant 15 à 20 minutes. Des mesures anthropométriques (poids (kg), taille (m), tour de taille (cm) et tour de hanche (cm) ont été effectuées pour tous les patients enquêtés. Nous avons également mesuré la tension artérielle de tous les sujets enquêtés.

IV.1/Difficultés rencontrés au cours de l'enquête :

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontés à des difficultés inhérentes à toute enquête de ce type, surtout qu'il s'agit d'une première expérience pour nous.

- L'obtention de l'autorisation d'accès à la maison des diabétiques ;
- Les patients analphabètes et âgés ne comprenaient pas facilement les questions ;
- Difficulté à trouver une place pour s'asseoir avec le patient et l'interroger.
- Les conditions climatiques étaient défavorables (Absence de moyen de chauffage).

IV.2/ Pré enquête :

Dans le but de s'assurer que les questions sélectionnées soient pertinentes et pouvant apporter l'information recherchée en rapport avec notre problématique, le questionnaire élaboré a été testé en réalisant une pré-enquête (enquête test) auprès de 10 patients diabétiques de type 2 de notre entourage (famille, voisins). Cette pré- enquête nous a permis d'évaluer la pertinence des questions posées.

Les observations et les remarques des patients interrogés ont été prises en compte, certaines questions ont été modifiées et d'autres ont été supprimées.

Ainsi le questionnaire définitif est devenu plus clair, compréhensible et adapté au besoin de notre travail.

V /Questionnaire :

Il s'agit d'un questionnaire d'enquête par entretien (Annexe 1). Avant chaque entretien, nous avons expliqué à chaque patient le but de notre étude. Une fois le consentement obtenu, les patients sont interviewés.

Le questionnaire comporte trois parties : Une partie de renseignement d'ordre général, une partie sur le traitement du diabète, des questions sur les pathologies liées au diabète et une dernière partie sur les habitudes alimentaires.

Ces questions sont rédigées en langue française et traduites en arabe au moment de l'enquête pour faciliter le contact avec les patients.

Il est attendu de cette enquête, de trouver :

- Le lien entre l'obésité et le diabète ;
- La relation entre l'alimentation des diabétiques et l'obésité.

Pour cela, nous avons recherché les informations décrites dans les rubriques suivantes :

VI /DONNEES RECUEILLIES :

VI.1 /Caractérisation des patients :

Dans la première partie, nous avons retenu le nom, le prénom, l'âge, le sexe, le niveau d'instruction, la profession exacte du patient, la profession exacte du conjoint, le revenu global du ménage et la pratique d'une activité physique. Nous avons également cherché à savoir si les patients étaient atteints avant ou après la pandémie du Covid-19.

VI.1.1/ Caractéristiques sociodémographiques des patients :

Cette partie comporte des items portant sur, le niveau d'instruction de patients, la profession exacte du conjoint, la profession exacte du patient et le revenu global du ménage.

VI.1.1.1/ Niveau d'instruction :

Suivant le niveau d'instruction, nous avons classé les patients diabétiques en trois groupes :

- **Niveau élevé** : comprend les patients ayant fait des études universitaires.
- **Niveau moyen** : représente les patients ayant un niveau moyen ou secondaire.
- **Niveau bas** : regroupe les patients analphabètes ou ayant un niveau primaire.

VI.1.1.2/ Niveau socioéconomique :

Le niveau économique de la famille a été évalué en fonction de la profession du chef de ménage et de son conjoint. La nouvelle grille des salaires de la fonction publique comporte 17 catégories et 7 subdivisions annexes (Journal Officiel Algérien, 2007). Ces catégories sont classées en cinq groupes :

1. Groupe exécution : englobe les catégories de 1 à 6 et comptant les employés et agents de Basse qualification (chômeurs, travailleurs occasionnels, pensionnaires, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs) ;
2. Groupe maîtrise : renferme les catégories 7 et 8 englobant les enseignants, directeurs des écoles primaires et adjoints techniques... ;
3. Groupe d'application : renferme les catégories 9 et 10 et composé de techniciens supérieurs, enseignants techniques de lycée, techniciens supérieurs de l'APC... ;
4. Groupe conception : renferme les catégories de 11 à 17 et concerne les ingénieurs, enseignants, militaires, vétérinaires... ;
5. Groupe des sections hors catégorie : qui concernent les maitres assistants, les chercheurs et les universitaires et les médecins ... ;

Selon une récente enquête décennale sur les dépenses de consommation et le niveau de vie des ménages, réalisée par l'Office National des Statistiques (ONS) s'étalant de 2000 à 2011 dont les conclusions ont été rendues publiques le 8 novembre 2013, les dépenses des ménages algériens ont triplé en une décennie. Ils déboursent ainsi en moyenne près de 50 000 DA mensuellement pour couvrir leurs besoins (ONS, 2013).

Sur cette base, le revenu du ménage est classé en 3 niveaux selon les groupes des catégories de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique comme suit :

- **Niveau bas** : revenu \leq 50 000 DA, comprenant les groupes 1,2 et 3 (catégories de 1 à 10)
- **Niveau moyen** : 50 000 DA < revenu \leq 80 000 DA, comprenant le groupe 4 (catégories de 11 à 17)
- **Niveau élevé** : revenu > 80 000 DA, comprenant le groupe 5 (sections hors catégorie).

VI.1.2 / Etat sanitaire des patients diabétiques :

La partie identification regroupe les informations relatives au patient diabétique de type 2 enquêté à savoir :

VI.1.2.1/ L'ancienneté du diabète :

Selon l'ancienneté du diabète, les patients ont été classés en deux groupes :

- Groupe 1 : HbA1c < 10 ans
- Groupe 2 : HbA1c > 10 ans

VI.1.2.2/ Traitement du diabète :

Dans cette rubrique le patient doit mentionner les différents traitements suivis:

- Régime
- Antidiabétiques oraux (ADO)
- Insuline (y compris la dose) ;

ADO et insuline ensemble

VI 1.2.3/ HbA1c :

Selon les valeurs de l' HbA1c, les patients ont été classés en deux groupes :

Groupe 1 : HbA1c < 7%

Groupe 2 : HbA1c > 7%

VI 1.2.4/ La tension artérielle :

Nous avons mesuré l'HTA diastolique et systolique de chaque patient, à l'aide d'un tensiomètre SPHYCMOMANOMETER manuelle de marque SPENGLER.

VI 1.2.5/ Les pathologies associées au diabète :

Dans ce volet, nous avons demandé au sujet enquêté de citer toutes les pathologies associées au diabète (Rétinopathie Néphropathie, neuropathie, MCV, hypertension ou autres).

VI.2 Mesures anthropométriques :

Les méthodes adoptées pour collecter les données concernant les mesures anthropométriques sont les suivantes :

VI. 2.1/ Poids (Kg) :

Le poids des patients est mesuré à l'aide d'un pèse-personne de marque SECA d'une portée de 120 kg et d'une précision de 1 kg. Les patients sont pesés avec le moins de vêtements possible, en position debout, bien droit, les bras dans le prolongement du corps. Nous avons également noté le poids du patient avant le diagnostic du diabète, déclaré par le patient lui-même. Ce poids sera utilisé dans le calcul de l'IMC avant diabète.

VI. 2.2/ Taille (m):

La mesure de la taille a été faite à l'aide d'un mètre ruban de couturière, le sujet toujours pied nu et le long d'un mur plat, nous avons tracé la hauteur puis nous avons mesuré avec le mètre ruban (faute de la non disponibilité d'une toise).

VI. 2.3/ Tour de taille et tour de hanche (cm):

Les mesures du tour de taille et du tour de hanche ont été réalisées dans les mêmes conditions pour tous les sujets. La personne doit être debout et les muscles du ventre relâchés.

Nous avons placé le mètre ruban de couturière autour de la taille juste au-dessus de l'ombilic, nous avons ajusté le mètre bien à plat, à horizontal et sans le serrer, et nous avons lu la mesure du tour de taille, puis nous avons fait la même chose mais pour le tour de hanche, juste à l'endroit le plus fort (TESSIER, 2008).

VI.2.4/ Rapport (TT/TH) :

Le rapport (TT/TH) est calculé selon la formule : $TT/TH = \text{Taille de toure (cm)} / \text{Tour de hanche (cm)}$.

Tableau 01 : Seuils de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et risque de complications métaboliques (WHO, 2000)

Indicateur	Seuil	Complications métaboliques
Tour de taille	>102 cm (H)	Obésité abdominale
	>88 cm (F)	
Rapport tour de taille tour de hanche TT/TH	≥0.90 cm (M)	Obésité abdominale
	≥0.85 cm (F)	

F : Femme, H : Homme

VI. 2.5/ Indice de masse corporelle (IMC) :

L'indice de masse corporelle (IMC) calculé selon la formule : $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$ (taille en m, poids en kg : kg/m^2) permet une classification en 3 groupes : le patient est normo-pondéral si son IMC est compris entre 18,5 et 24,9 kg/m^2 . Il est en surpoids si son IMC est compris entre 25,00 et 29,9 kg/m^2 . Le patient est obèse si son IMC est supérieur ou égal à 30 kg/m^2 , (OMS 2003).

VI.2.6 / Pourcentage de masse grasse (%MG):

Le pourcentage de masse grasse (%MG) est calculé selon la formule suivante: (Deurenberg et al 1991).

Femme : %MG= [(1,2×IMC) + (0.23× âge(ans)) – (10.8× 0) -5.4]

Homme %MG = [(1.2×IMC) + (0.23 × âge (ans)) – (10.8× 1)-5.4]

En accord avec des études antérieures, un pourcentage de masse grasse (%MG) ≥ 25 % chez les hommes et ≥ 35 % chez les femmes était considéré comme obèse (Deurenberg, et al., 1998 ; OMS, 1995 ; De Lorenzo, et al.,2003).

VI.2.7/ Masse grasse (MG) :

La MG est calculée selon la formule suivante : **MG= [(% MG × poids (kg)) / (100)] .**

VI.2.8/ Indice de masse grasse IMG (kg/m²) :

L'IMG est calculé selon la formule suivante : **IMG = [(MG) / (T (m²))].**

Des valeurs seuils pour les hommes et les femmes, ont été fixées : $\geq 6,6$ kg/m² chez les hommes et $\geq 9,5$ kg/m² chez les femmes se sont révélées indiquer l'obésité (**Gerson Peltz et al.2010**).

VII / Habitudes alimentaires :

Les habitudes alimentaires ont été évaluées par deux méthodes :

- Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine, par mois...)
- Le rappel de 24 heures.

-Les fréquences de consommation hebdomadaires de chaque aliment ont été recueillies à partir des réponses directes des répondants aux questions posées (nombre de fois par semaine et par mois et par jour). Ce questionnaire complète le rappel des 24heures et il est considéré comme un outil de validation de ce dernier. Pour l'analyse des données, les fréquences sont converties en fréquences de consommation mensuelles.

VII.1 Rappel des 24heures :

-Pour la détermination des apports nutritionnels quotidiens, un rappel des 24heures a été utilisé. -Il a été demandé aux femmes d'apporter une description de l'ensemble des aliments

boissons ou assaisonnement consommées durant les 24 heures, de l'éveil jusqu'au sommeil en précisant pour chaque aliment :

- Le type d'aliment consommé ;
- La quantité consommée (avec l'emploi des unités ménagères usuelles, des informations provenant du fabricant ou d'un recueil d'image et de photo SUIVIMAX);
- La liste des ingrédients détaillée lorsqu'il s'agit d'un plat cuisiné;

Le rappel des 24heures a été analysé à l'aide d'une table de composition compilée. Pour certains aliments traditionnels, des données de travaux locaux sont utilisées. Les quantités ingérées ont été converties en gramme à l'aide d'un manuel de référence SUIVIMAX.

VII.2/Score de la diversification alimentaire (SDA):

Le SDA a été utilisé pour calculer la diversité alimentaire en appliquant les procédures décrites par Kant et al. (1991). Cinq groupes d'aliments ont été considérés, à savoir les céréales, les viandes, les fruits, les légumes et les produits laitiers. Les scores ont été calculés sur la base des données de rappel de 24 h en comptant un point pour chaque groupe d'aliments consommés par le participant. Comme recommandé par Kant et al. (1991). SDA: Faible (SDA < 3), Moyen (SDA = 3 ou 4) ou élevé (SDA = 5).

IX/ Paramètres biologiques :

Cette partie a été réservée à la collecte des données existant sur les dossiers des patients ou présenté par le patient lui-même. Nous n'avons pas été autorisé à faire des prélèvements sanguins ni à accéder au laboratoire d'analyse.

Les valeurs des paramètres biologiques qui étaient disponibles pour tous les patients sont les suivant : urée (g/l) , créatinine des 24 heures(mg/l) , triglycérides (g/l) , cholestérol total (g/l) , LDL ((g/l) , HDL (g/l) et Groupe Sanguin.

Pour la glycémie (g/l), la calcémies (mg/l), TGO (UI/l), TGP (UI/l), nous n'avons trouvé que très peu de données, donc nous ne pouvons pas les exploités car ils ne sont pas représentatifs.

IX.1/ Valeurs de références :

Nous présenterons dans ce qui suit les valeurs de référence utilisées par le laboratoire pour les paramètres biologiques cités ci-dessus et que nous utiliserons dans l'interprétation de nos résultats.

Tableau 02 : valeurs de références

Paramètre (unité)	Valeurs de référence
Urée (g/l)	0.10_0.50g/l
Créatine (g/l)	5.00_13.00mg/l
Triglycérides (g/l)	0.40_1.50g/l
Cholestérol (g/l)	1.50_2.50 g/l
LDL (g/l)	<01.50g/l
HDL (g/l)	>0.55g/l
Glycémie (g/l)	0.70_1.20g/l
Calcémie (mg/l)	83_106 mg/l
TGO(UI/L)	4_45 UI/L
TGP (UI/L)	5_45 UI/L
HbA1c (%)	Non diabétique 4.2_6.2 %

X/ Traitement statistique :

La saisie des données a été effectuée par le logiciel Excel version 2016, Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel Minitab version 13 et SPSS version 25.

Les résultats sont exprimés en pourcentage et en moyenne \pm écarts-type

➤ Test de l'ANOVA a été utilisé pour comparer entre trois moyennes lorsque les variables sont quantitatives (Poids, taille, IMC, Age, ...)

➤ Le test de χ^2 pour comparer entre des pourcentages lorsque les variables sont qualitatives.

Le test de Kruskal wallis a été utilisé lorsque la variable ne suit pas la loi normale

➤ Le seuil de signification a été fixé à 0,05.

Résultats

1. **Population d'étude :**

1.1. **Caractéristiques des patients de l'étude :**

L'étude descriptive et analytique a porté sur 200 patients diabétiques (119 femmes et 81 Hommes) venant en consultation durant la période de la réalisation de notre travail du 15 janvier 2022 au 15 mars 2022 à la maison du diabète Tébéssa,

Dans cette étude nous allons comparer entre les patients diabétiques obèses 83(41,5%) et les patients diabétiques non obèses (les patients diabétiques normaux 47(23,5%) et les patients diabétiques en surpoids 70(35%),

Tableau 03 : Caractéristiques des patients de l'étude selon le sexe.

	Femmes	hommes	
Paramètres	N(M± ET)	N(M±ET)	P
Age	119(59,7±11,2)	81(59,8±13,4)	0,969
Taille	119(1,64±0,09)	81(1,65±0,09)	0,312
Poids avant diabète	119(79,6±14,8)	81(82,3±16,7)	0,245
Poids actuel	119(77,7±12,3)	81(80,6±12,7)	0,102
Tour de taille	119(105,0±11,6)	81(103,0±11,2)	0,204
Tour de hanche	119(135,1±11,7)	81(131,3±11,7)	0,026
TT/TH	119(0,77±0,07)	81(0,78±0,06)	0,569
IMC avant diabète	119(29,76±6,03)	81(30,30±6,92)	0,568
IMC actuel	119(29,09±5,57)	81(29,65±5,22)	0,463

1.1.1. **Sexe :**

La prévalence des femmes dans cette étude est de 119 (59,5%) vs 81 (40,5%) des hommes, Parmi les femmes diabétiques (65,96%) sont normo-pondérales, (53,01%) sont obèses et (62,86%) sont en surpoids, En revanche, chez les hommes (34,04%) sont normaux, (46,99%) sont obèses et (37,14%) sont en surpoids, La différence entre les trois groupes n'est pas significative (P =0,274),

Tableau 04 : Répartition des patients selon le sexe

	Normaux N= 47	En surpoids N= 70	Obèses N=83	Total N= 200	P
Féminin	31(65,96%)	44 (62,86%)	44(53,01%)	119(59,5%)	0,274
Masculin	16 (34,04%)	26(37,14%)	39(46,99%)	81(40,5%)	

1.1.2. Age :

L'âge moyen des patients étudiés est (62,79±8,06ans chez les patients normaux vs 58,75± 13,23ans chez les patients obèses vs 58,93± 12,83 ans chez les patients en surpoids), Nos résultats ont montré que les obèses sont plus nombreux à avoir un âge supérieur à 60ans, En revanche, les patients normo-pondéraux sont plus nombreux à avoir un âge ≤ 60 ans (P=0,066), (Tableau 05).

Tableau 05 : Répartition des patients selon l'âge,

Paramètres	Normaux	En Surpoids	Obèses	Total	P
Moyenne d'âge N(M±ET)					
	47(62,79±8,06)	70(58,9± 12,8)	83(58,7±13,2)		0,147
Tranche d'âge N(%)					
>60 ans	13(27,66%)	31(44,29%)	40(48,19%)	84(42%)	0,066
≤60 ans	34(72,34%)	39(55,71%)	43(51,81%)	116(58%)	

1.1.3. Niveau d'instruction :

Il ressort de l'analyse de ce tableau qu'il n'y a pas une association significative entre le niveau d'instruction et l'IMC (P=0,910), Toutefois, les patients diabétiques obèses sont plus nombreux à avoir un niveau d'instruction moyen sans que la différence ne soit significative,

Tableau 06 : Répartition des patients normaux, obèses et en surpoids selon le niveau d'instruction,

	Normo pondéral	Obèses	En Surpoids	Total	P
Bas	10(21,28%)	16(19,28%)	14(20%)	40(20%)	0,910
Moyen	35(74,47%)	60(72,29%)	52(74,29%)	147(73,5%)	
Elevé	2 (4,26%)	7(8,43%)	4(5,71%)	13(6,5%)	

1.1.4. Niveau socioéconomique :

Le niveau socioéconomique ne semble pas avoir d'effets sur l'état pondéral des patients, Selon nos résultats (tableau 07) nous avons constaté que plus que la moitié des patients enquêtés ont un niveau socioéconomique moyen, La différence non significative (P=0,426),

Tableau 07 : répartition des patients selon leur niveau socioéconomique.

Paramètres	Normaux	Obèse	Surpoids	Total	P
Bas	18(38,30%)	39(46,99%)	30(42,86%)	87(43,50%)	0,426
Moyen	27(57,45%)	35(42,17%)	32(45,71%)	94(47%)	
Elevé	2(4,26%)	9(10,84%)	8(11,43%)	19(9,50%)	

1.1.5. Sédentarité et activité physique :

Dans notre population d'étude les patients diabétiques normaux (72,34%), les patients diabétiques obèses (38,55%) et les patients en surpoids (44,29%) sont sédentaires et ne font aucune activité physique, La différence entre les trois groupes est significative (P=0,001),

Toutefois (2,13%) des patients normaux, (4,82%) des patients obèses et (5,71%) des patients en surpoids pratiquent une activité physique, Aucune différence significative n'a été observée (P= 0,646),(Tableau 08),

Tableau 08 : Répartition de la population étudiée selon la pratique d'activité physique et la sédentarité :

Paramètres	Normaux	Obèses	Surpoids	Total	P
Activité physique N(%)					
Non	46(97,87%)	79(95,18%)	66(94,29%)	191(95,50%)	0,646
Oui	1 (2,13%)	4(4,82%)	4(5,71%)	9(4,50%)	
Sédentarité N(%)					
Non	13(27,66%)	51(61,45%)	39(55,71%)	103(51,50%)	0,001
Oui	34(72,34%)	32(38,55%)	31(44,29%)	97(48,50%)	

1.2. Caractéristiques anthropométriques des patients :

Pour les patients diabétiques normaux le poids moyen avant la diabète ($67,17 \pm 11,05$) à enregistré une diminution selon nos résultats par rapport au poids moyen actuel ($66,76 \pm 8,63$), Chez les patients diabétiques obèses le poids moyen avant la diabète ($87,92 \pm 14,44$) est légèrement inférieur par rapport au poids moyen actuel ($88,31 \pm 10,50$), Pour les patients en surpoids le poids moyen avant la diabète ($81,20 \pm 13,51$) est supérieur au poids moyen actuel ($75,75 \pm 7,20$), La différence est significative ($P=0,000$) entre les trois groupe des patients (normaux, obèses et en surpoids), (Tableau 09),

La taille moyenne des patients normaux est significativement supérieure à celle des patients obèses et des patients en surpoids ($1,69 \pm 0,09\text{m}$ vs $1,60 \pm 0,08$ vs $1,65 \pm 0,07$), ($P < 0,0001$), (Tableau 09) .

Le tour de taille moyen chez les patients normaux est de ($106,6 \pm 12,0$ cm) vs ($101,95 \pm 9,87$) chez les obèses et ($105,23 \pm 12,44$) chez les patients en surpoids sans que la différence ne soit significative ($P = 0,054$), (Tableau 09),

Letour de hanche moyen est significativement supérieur chez les normo-pondéraux que chez les patients obèses et en surpoids ($137,43 \pm 11,08$ vs $128,69 \pm 12,18$ vs $136,64 \pm 9,26$), ($P < 0,0001$), (Tableau 09),

Le rapport TT/TH moyen des patients obèses ($0,79 \pm 0,06$) est supérieur à celui des patients normaux ($0,77 \pm 0,07$) et celui des patients en surpoids ($0,77 \pm 0,08$), Aucune différence significative n'a été observée ($P = 0,117$), (Tableau 09),

Les valeurs moyennes de l'IMC actuel et l'IMC avant le diabète, sont significativement inférieurs chez les patients normaux ($23,39 \pm 2,63$ kg/m² vs $23,26 \pm 1,44$ kg/m²), que chez les patients obèses ($34,12 \pm 6,07$ kg/m² vs $34,26 \pm 4,50$ kg/m²), et chez les patients en surpoids ($29,48 \pm 4,34$ kg/m² vs $27,51 \pm 2,27$), ($P < 0,0001$), (Tableau 09),

Les valeurs moyennes du pourcentage de la masse grasse MG (%) est significativement supérieur chez les patients obèses que chez les patients en surpoids et les patients normaux ($49,22 \pm 6,00$ vs $41,17 \pm 3,23$ vs $36,95 \pm 2,23$, $P < 0,0001$),

Les mêmes constatations ont été faites pour l'indice de massa grasse (IMG), où les résultats ont montré que l'IMG (kg/m^2) est significativement supérieur chez les patients obèses que chez les patients en surpoids et les patients normaux ($17,09 \pm 4,34$ vs $11,34 \pm 1,20$ vs $8,61 \pm 0,91$, $P < 0,0001$),

Tableau 09 : Répartition des patients selon les caractéristiques anthropométriques

Paramètres	Normaux	Obèses	Surpoids	P
	N (M \pm ET)	N(M \pm ET)	N(M \pm ET)	
Poids avant diabète	47(67,17 \pm 11,05)	83(87,92 \pm 14,44)	70(81,20 \pm 13,51)	0,000
Poids actuel	47(66,76 \pm 8,63)	83(88,31 \pm 10,50)	70(75,75 \pm 7,20)	0,000
Taille	47(1,69 \pm 0,09)	83(1,60 \pm 0,08)	70(1,65 \pm 0,07)	0,000
Tour de taille	47(106,60 \pm 12,04)	83(101,95 \pm 9,87)	70(105,23 \pm 12,44)	0,054
Normal	12(25,53%)	22(26,51%)	15(21,43%)	0,754
Obésité abdominale	35(74,47%)	61(73,49%)	55(78,57%)	
Tour de hanche	47(137,43 \pm 11,08)	83(128,69 \pm 12,18)	70(136,64 \pm 9,26)	0,000
TT/TH	47(0,77 \pm 0,07)	83(0,79 \pm 0,06)	70(0,77 \pm 0,08)	0,117
Normal	44(93,62%)	70(84,34%)	62(88,57%)	0,289
Obésité abdominale	3(6,38%)	13(15,66%)	8(11,43%)	
IMC Avant Diabète	47(23,39 \pm 2,63)	83(34,12 \pm 6,07)	70(29,48 \pm 4,34)	0,000
IMC actuel	47(23,26 \pm 1,44)	83(34,26 \pm 4,50)	70(27,51 \pm 1,27)	0,000
MG (%)	47(36,95 \pm 2,23)	83(49,22 \pm 6,00)	70(41,17 \pm 3,23)	0,000
IMG (kg/m^2)	47(8,61 \pm 0,91)	83(17,09 \pm 4,34)	70(11,34 \pm 1,20)	0,000

MG%= Pourcentage de la masse grasse, IMG (kg/m^2)= Indice de la masse grasse

1.2.1. Prévalence du surpoids et de l'obésité selon l'IMC :

Selon l'IMC avant le diabète, 26% des patients sont normo-pondéraux, 47,5% sont obèses et 26,5% sont en surpoids, La répartition selon le sexe est représentée dans le tableau 10, Selon l'IMC actuel, 23,5% des patients sont normo-pondéraux, 41,5% sont obèses et 35% sont en surpoids, La répartition selon le sexe est représentée dans le tableau 10,

Tableau 10 : Répartition de la population étudiée selon l'IMC

	Femmes	Hommes	P
IMC avant diabète N(%)			
Normo-pondéral	29(24,37)	23(28,40)	0,204
Surpoids	37(31,09)	16(19,75)	
Obésité	53(44,54)	42(51,85)	
IMC actuel N(%)			
Normo-pondéral	31(22,05)	16(19,75)	0,274
Surpoids	44(36,97)	26(32,10)	
Obésité	44(36,97)	39(48,15)	

1.2.2. Prévalence de l'obésité selon l'IMC, MG% et IMG :

Selon l'IMC actuel, 41,5% sont obèses contre 93% selon le pourcentage de la matière grasse (MG%) et 79% selon l'indice de la masse grasse, non différence significative n'a été observée.

Tableau 11 : Prévalence de l'obésité selon l'IMC, le % de la masse grasse et l'IMG

Paramètres	Hommes	Femmes	Total	P
IMC	39(48,15%)	44(36,97%)	83(41,5%)	0,274
Pourcentage de matière grasse (MG%)	73(90,12%)	113(94,96%)	186(93%)	0,188
Indice de matière grasse (IMG)	67(82,72)	91(76,47)	158(79%)	0,287

1.3. Ancienneté du diabète :

La durée moyenne de l'ancienneté du diabète est (8,14±7,41ans) chez les patients normaux vs (11,06±6,79 ans) chez les patients obèses vs (9,55±7,36 ans) chez les patients en surpoids, selon nos résultats, plus que la moitié des patients ont eu leur diabète depuis plus de 10ans (59%), En fonction de l'état pondéral la répartition est la suivante : Les normo pondéraux (72,34%) vs (53,01%) chez les patients obèses vs (57,14%) chez les patients en surpoids (P =0,091), (tableau 12)

Tableau 12 : Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète,

Paramètres	Normaux	Obèse	Surpoids	Total	P
N(M±ET)	47(8,14±7,41)	83(11,06±6,79)	70(9,55±7,36)		0,078
> 10 ans	34(72,34%)	44 (53,01%)	40 (57,14%)	118(59%)	0,091
≤ 10 ans	13 (27,66%)	39(46,99%)	30(42,86%)	82(41%)	

1.4. Traitement du diabète :

Traitement suivi par les patients pendant le diabète :

Parmi les sujets enquêtés, (8,51%) des patients normaux vs (18,07%) des patients obèses et (7,14%) des patients surpoids suivent un régime comme traitement, Aucune différence significative n'a été observée, P = 0,082,

Les antidiabétiques oraux (ADO) sont pris par (97,87%) des patients normaux vs (95,18%) chez les patients obèses vs (98,57%) chez les patients en surpoids (P =0,436),

L'insuline est significativement plus utilisée par les patients normaux (28,95%) et les patients obèses (28,57%) que chez les patients en surpoids (8,43%), (P =0,005),

En revanche, l'insuline et les ADOs sont significativement plus utilisés ensemble comme traitement chez les patients en surpoids (30%) que chez les normaux avec (21,28%) et chez les patients obèses avec (8,4%), (P = 0,003), (Tableau 12),

Tableau 13 : Traitement suivi par les patients diabétiques normaux et obèses et surpoids pendant le diabète,

Paramètres	Normaux	Obèses	Surpoids	Total	P
Régime					
Non	43(91,49%)	68(81,93%)	176(88%)	176(88%)	0,082
Oui	4(8,51%)	15(18,07%)	5(7,14%)	24(12%)	
Antidiabétiques oraux (ADO)					
Non	1(2,13%)	4(4,82%)	1(1,43%)	6(3%)	0,436
Oui	46(97,87%)	79(95,18%)	69(98,57%)	194(97%)	
Insuline					
Non	36(76,6%)	76(91,57%)	50(71,43%)	162(81%)	0,005
Oui	11(28,95%)	7(8,43%)	20(28,57%)	38(19%)	
Insuline + ADO					
Non	37(78,72%)	76(91,57%)	49(70%)	162(81,00%)	0,003
Oui	10(21,28%)	7(8,43%)	21(30%)	38(19,00%)	

1.5. HbA1c :

La valeur moyenne de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est très proche entre les trois groupes (normo pondéraux ; obèses et en surpoids) ($8,93 \pm 2,28$ v vs $8,80 \pm 2,15$, $8,15 \pm 2,01$) respectivement, Aucune différence significative n'a été observée, ($P = 0,085$), Dans cette étude, (19,15%) des normo-pondéraux vs (15,66%) des obèses et (30%) des patients en surpoids ont un HbA1c < 7%, Pour le reste des patients dans chaque groupe, HbA1c $\geq 7\%$, ($P=0,09$), (tableau 14),

Tableau 14 : répartition des patients selon leur hémoglobine glyquée,

HbA1c	Normaux	Obèses	Surpoids	Total	P
N(M\pmET)	47(8,93 \pm 2,28)	83(8,80 \pm 2,15)	70(8,15 \pm 2,01)		0,085
<7%	9(19,15%)	13(15,66%)	21(30%)	43(21,50%)	0,090
$\geq 7\%$	38(80,85%)	70(84,34%)	49(70%)	157(78,50%)	

1.6. Pathologies associées au diabète :

Le Tableau (15) montre la répartition des patients selon les pathologies associées au diabète. La Néphropathie a été retrouvée chez 2 (4,26%) des patients normaux vs 4 (4,82%) des patients obèses et 4 (5,71%) des patients en surpoids, aucune différence significative n'a été observée entre les trois groupes ($P = 0,934$). La neuropathie a été retrouvée chez 2 (4,26%) des patients normaux vs 5 (6,02%) des patients obèses et 4 (5,71%) des patients en surpoids, aucune différence significative n'a été observée entre les trois groupes ($P = 0,909$),

Pour la rétinopathie 2 (4,26%) des patients normaux sont touchés vs 2 (2,41%) des patients obèses et 4 (5,71%) des patients en surpoids, aucune différence significative n'a été observée entre les trois groupes ($P = 0,580$),

L'hypertension artérielle est plus fréquente elle a été retrouvée chez 19 (40,43%) des patients normaux vs 52 (62,65%) des patients obèses et 39 (55,71%) des patients en surpoids, aucune différence significative n'a été observée entre les trois groupes ($P = 0,05$),

Concernant la prévalence des maladies cardiovasculaires (MCV), ils sont significativement plus fréquents chez les obèses que chez les patients en surpoids et les patients normo-pondéraux, 30 (36,14%) vs 22 (31,43%) vs 6 (12,77%), respectivement, ($P = 0,016$),

D'autres pathologies ont été rencontrées chez les patients enquêtés avec une fréquence significativement plus élevée chez les patients en surpoids 22 (31,43%) vs 11 (23,40%) chez les patients normo-pondéraux vs 10 (12,05%) chez les obèses ($P = 0,014$). Parmi ces pathologies nous citons : l'hypercholestérolémie, la dyslipidémie, l'hépatite C, le rhumatisme articulaire.

Tableau 15 : Répartition des patients selon les pathologies associées au diabète,

<u>Paramètres</u>	<u>Normaux</u>	<u>Obèse</u>	<u>Surpoids</u>	<u>Total</u>	<u>P</u>
Néphropathie					
Non	45(95,74%)	79(95,18%)	66(94,29%)	190(95%)	0,934
Oui	2(4,26%)	4(4,82%)	4(5,71%)	10(5%)	
Neuropathie					
Non	45(95,74%)	78(93,98%)	66(94,29%)	189(94,50%)	0,909
Oui	2(4,26%)	5(6,02%)	4(5,71%)	11(5,50%)	
Rétinopathie					
Non	45(95,74%)	81(97,59%)	66(94,29%)	192(96%)	0,580
Oui	2(4,26%)	2(2,41%)	4(5,71%)	8(4%)	
Hypertension					
Non	28(59,57%)	31(37,35%)	31(44,29%)	90(45%)	0,050
Oui	19(40,43%)	52(62,65%)	39(55,71%)	110(55%)	
Maladies cardiovasculaires (MCV)					
Non	41 (87,23%)	53(63,86%)	48(68,57%)	142(71%)	0,016
Oui	6(12,77%)	30 (36,14%)	22(31,43%)	58(29%)	
Autres					
Non	36(76,60%)	73(87,95%)	48(68,57%)	157(78,50%)	0,014
Oui	11(23,40%)	10(12,05%)	22 (31,43%)	43(21,50%)	

1.7. Tabagisme :

La prévalence des patients fumeurs (hommes) Les patients fumeurs normaux (18,75%) et Les patients obèses (15,38%) et chez les patients surpoids (11,54%), (tableau 14),

En revanche les patients non-fumeurs sont plus élevés, chez les normaux (81,25%) et chez les patients obèses (84,62%) et chez les patients surpoids (88,46%), La différence entre les trois groupe non significative P =0,808

Le tableau 16 : indique La répartition des patients fumeurs et non-fumeurs,

Tabagisme	Normaux	Obèse	Surpoids	Total	P
Non	13(81,25%)	33(84,62%)	23(88,46%)	69(85,19%)	0,808
Oui	3(18,75%)	6(15,38%)	3(11,54%)	12(14,81%)	

1.8. Histoire familiale du diabète :

Parmi les diabétiques interviewés, 97,5% ont déclaré avoir des membres de la famille qui sont diabétiques, Parmi les patients normaux on retrouve (93,62%) chez les patients obèses (98,80%) et parmi les patients en surpoids (98,57%),(tableau 17), (P=0,149),

Tableau 17 : Répartition des diabétiques selon l'histoire familiale du diabète

Histoire familiale du diabète	Normaux	Obèse	Surpoids	Total	P
Non	3 (6,38%)	1(1,20%)	1(1,43%)	5(2,5%)	0,149
Oui	44(93,62%)	82(98,80%)	69(98,57%)	195(97,5%)	

1.9. Groupage :

D'après nos résultats, le groupe sanguin O est le plus fréquent quelque soit l'état pondéral des patients (115(57,50%)), Parmi les patients normaux 31 (65,96%) ont un groupe sanguin O vs 34(40,96%) chez les patients obèses et 50(71,43%) chez les patients en surpoids, (Tableau 14), Les autres groupes sont moins représentés, 47(23,50%) pour le groupe sanguin A, 20(10,00%) pour le groupe sanguin B et 18(9%) pour le groupe sanguin AB, Une différence significative a été observée entre les trois groupes (P = 0,002), (tableau 16), Parmi les sujets enquêtés, 157(78,50%) ont un rhésus positif contre 43(21,5%) qui ont un rhésus négatif sans que la différence ne soit significative (P = 0,998),

Tableau 18 : Répartition des patients selon le groupe sanguin et le type de rhésus,

	Normaux	Obèses	Surpoids	Total	P
Groupe sanguin					
A	6 (12,77%)	31(37,35%)	10(14,29%)	47(23,50%)	0,002
B	6 (12,77%)	10(12,07%)	4(5,71%)	20(10,00%)	
AB	4(8,51%)	8(9,64%)	6(8,57%)	18(9%)	
O	31 (65,96%)	34(40,96%)	50(71,43%)	115(57,50%)	
Type de Rhésus					
Rhésus +	37(78,72%)	65(78,31%)	55(78,57%)	157(78,50%)	0,998
Rhésus -	10(21,28%)	18(21,69%)	15(21,43%)	43(21,5%)	

1.10. Prévalence du Covid-19 selon l'état pondéral.

La maladie à coronavirus (Covid-19) a touché 23 (11,5%) des patients. Les patients normaux sont significativement les plus touchés 13 (27,66%), parmi les patients obèses 2(2,41%) et parmi les patients en surpoids 8(11,43%) ont contracté le Covid-19, ($P < 0,0001$), (tableau 19). Parmi les sujets qui ont été touchés par cette pandémie, 12(52,17%) l'ont eu avant la découverte du diabète,

Tableau 19 : Répartition des patients selon la pandémie du Covid- 19,

	Normaux	Obèse	Surpoids	Total	P
Non	34(72,24%)	81(97,59%)	62(88,57%)	177(88,5%)	0,000
Oui	13(27,66%)	2(2,41%)	8(11,43%)	23(11,5%)	
Période du Covid-19					
Avant diabète	6(46,15%)	2(100%)	4(50,0%)	12(52,17%)	0,574
Après diabète	7(53,85%)	0(0%)	4(50,0%)	11(47,83%)	

1.11. Vaccin :

Parmi les patients enquêtés, 82(41%) ont été vaccinés, Selon nos résultats, 23(48,94%) des normo-pondéraux ont été vaccinés vs 22 (26,51%) chez les patients obèses et 37 (52,86%) chez les patients en surpoids, Dans notre population, les diabétiques en surpoids sont significativement les plus vaccinés ($P = 0,002$), Les moins vaccinés sont les obèses, (Tableau 20),

Tableau 20 : répartition des patients selon le vaccin contre covid 19,

	Normaux	Obèse	Surpoids	Total	P
Non vaccinés	24 (51,06%)	61(73,49%)	33(47,14%)	118(59%)	0,002
Vaccinés	23(48,94%)	22(26,51%)	37(52,86%)	82(41%)	

1.12. Valeurs moyennes de quelques paramètres biologiques selon l'état pondéral :

Les valeurs moyennes de l'urée (g/l) sont significativement plus élevées chez les patients normaux par rapport aux patients obèses et les patients en surpoids ($0,25 \pm 0,056$ vs $0,26 \pm 0,09$ vs $0,31 \pm 0,20$ P=0,019)

Quel que soit l'état pondéral des patients les valeurs moyennes de créatinine sont dans les normes. Elles sont significativement supérieures chez les patients en surpoids que chez les patients obèses et les patients normo-pondéraux ($9,5 \pm 4,0$ vs $9,2 \pm 1,2$ vs $8,4 \pm 1,1$) (mg /L), (P=0,017) respectivement,

Les valeurs moyennes des triglycérides (g/l) sont légèrement supérieures chez les patients obèses ($1,43 \pm 0,68$) que chez les patients normaux ($1,20 \pm 0,93$) et les patients en surpoids ($1,19 \pm 0,63$), (P= 0,073),

Les valeurs moyennes du cholestérol total sont dans les normes quel que soit l'état pondéral des patients, Toutefois, elles sont plus élevées chez les patients obèses ($1,72 \pm 0,52$) que chez les patients en surpoids ($1,68 \pm 0,41$) que chez les patients normo-pondéraux ($1,60 \pm 0,45$), (P=0,387),

Les valeurs moyennes de LDL (g/l) sont dans les normes chez les patients normaux ($0,90 \pm 0,30$), chez les patients obèses ($0,94 \pm 0,36$) et chez les patients en surpoids ($0,94 \pm 0,35$), (P= 0,743),

Les valeurs moyennes de HDL(g/l) sont similaires entre les trois groupes, Chez les patients normaux, obèses et en surpoids ($0,59 \pm 0,17$ vs $0,56 \pm 0,19$ vs $0,53 \pm 0,18$, P=0,270), (P = 0,270), Toutefois, elles sont inférieures aux valeurs de références chez les patients en surpoids,

Tableau 21 : Répartition de la population étudiée selon quelques paramètres biologiques

Paramètres	Normaux	Obèse	Surpoids	Valeurs de références	P
Urée (g/l)	(0,2±0,05)	(0,2±0,09)	(0,31±0,2)	0,1-0,5	0,019
Créatine (mg/l)	(9,2±1,2)	(8,4±1,1)	(9,58± 4,0)	5,0-13,0	0,017
Triglycérides (g/l)	(1,2±0,9)	(1,4±0,6)	(1,19± 0,6)	0,4-1,5	0,073
Cholestérol tot (g/l)	(1,6±0,4)	(1,7±0,5)	(1,68±0,4)	1,5-2,5	0,387
LDL (g/l)	(0,9±0,3)	(0,94±0,)	(0,9±0,3)	<1,50	0,743
HDL (g/l)	(0,59±0,1)	(0,56±0,1)	(0,53±0,1)	>0,55	0,270

1.13. Habitudes alimentaires.

1.13.1. Valeurs Moyennes du score de la diversification alimentaire en fonction de l'IMC

La moyenne du score de la diversification alimentaire (SDA) en fonction de l'IMC est représentée dans la figure 1, Le SDA est compris entre 2 et 5, avec une valeur moyenne de $3,49 \pm 0,94$, La valeur moyenne du SDA est significativement plus élevée chez les normo-pondéraux que chez les obèses et les patients en surpoids ($3,8 \pm 0,8$ vs $3,4 \pm 1$ vs $3,3 \pm 0,9$) respectivement ($P = 0,028$),

La plupart des participants avaient des scores de diversité alimentaire moyens (71,2 %), (SDA = 3 ou 4), Parmi les patients étudiés (14,6 %) avaient un SDA faible et (14,1%) avaient un SDA élevé, (SDA < 3 et SDA = 5, respectivement) (Figure 1b), (Figure 2), Aucune différence significative n'a été observée en fonction de l'IMC,

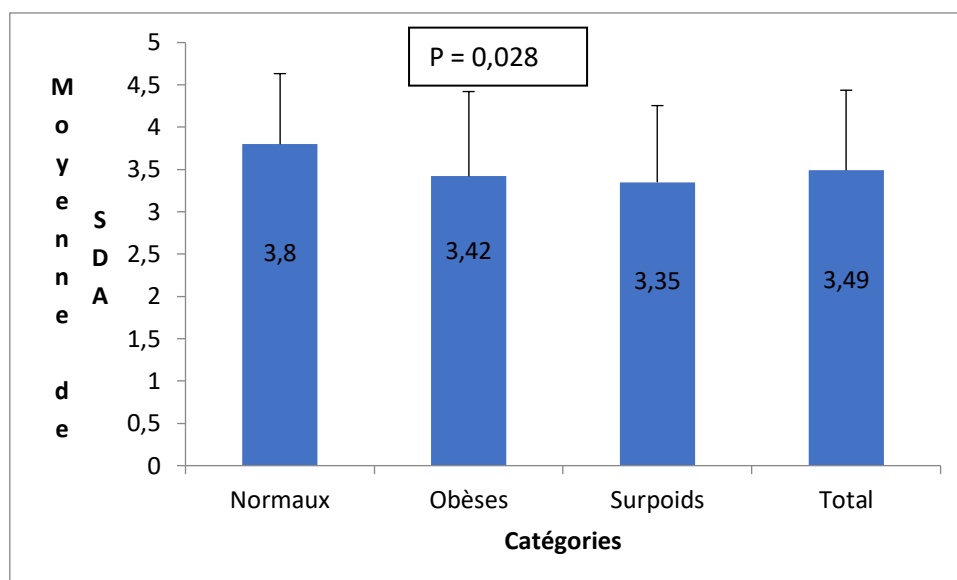


Figure 14 : Répartition des patients étudiés selon le score de la diversité alimentaire en fonction de la catégorie de l'IMC,

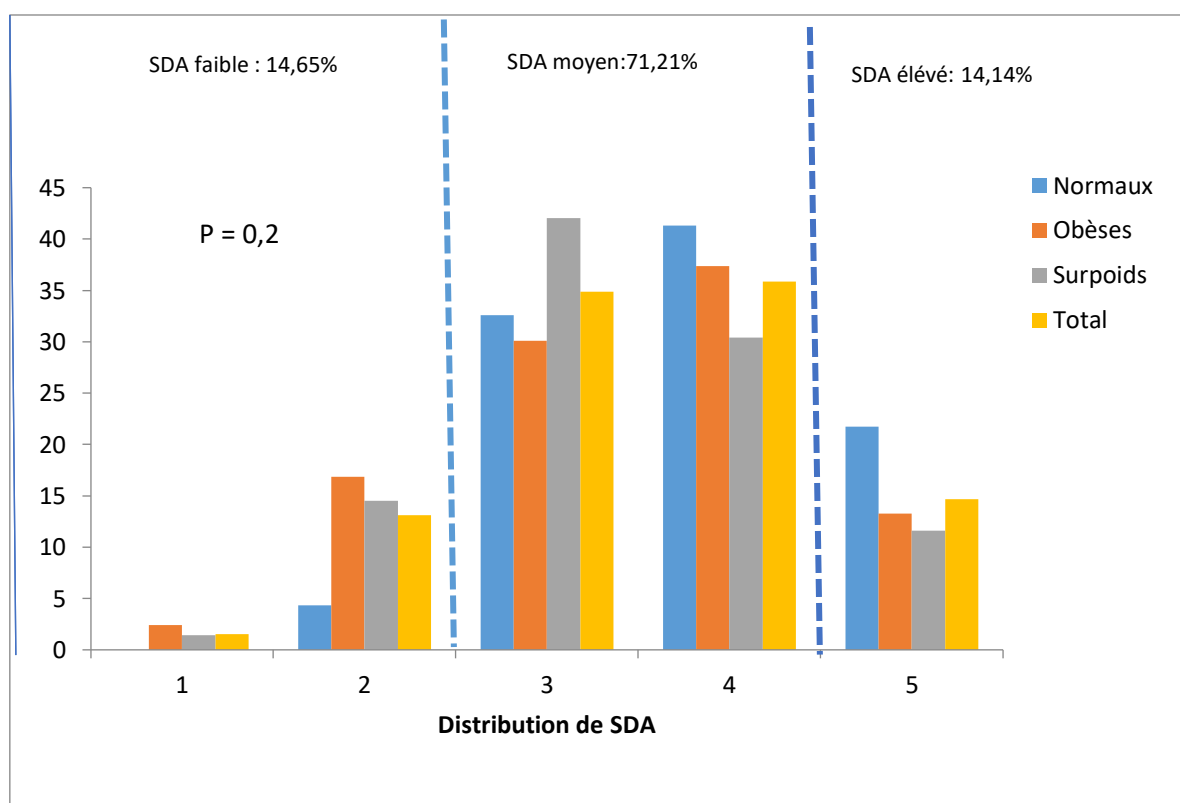


Figure 15 : Distribution du score de la diversification alimentaire selon l'IMC

1.13.2. Quantité moyenne en gramme consommée par jour de chaque groupe d'aliments

La consommation quotidienne de fruits, légumes, produits laitiers et viandes était similaire entre les trois groupes, mais les patients normo-pondéraux avaient une consommation de céréales significativement plus élevée que les patients en surpoids et les patients obèses (471,0±261,4g/j vs 341,7±241,7 g/j vs 319,8±233,6g/j, respectivement ; P=0,003),

Tableau 22 : Répartition des patients diabétiques selon la quantité moyenne en grammes consommée de chaque groupe d'aliments par jour et par groupe d'IMC

Groupe d'aliments	Normaux	Obèses	En surpoids	Total	P
Viandes et produits carnés (g/j)	138,21±53,7	144,2±53,6	132,2±56,03	138,8±53,1	0,802
Fruits (g/j)	172,2±85,1	181,5±79,08	175,2±76,07	176,4±79,3	0,915
Légumes (g/j)	209,6±163,7	222±162,9	200,4±198	213,7±117,4	0,751
Produits laitiers (g/j)	174,3±131,4	168,1±126,6	140,2±106,4	161,5±123,4	0,243
Céréales (g/j)	471,0±261,4	319,8±233,6	341,7±241,7	362,6±248,8	0,003

1.13.3. Apport énergétique et en macronutriments :

Les apports énergétiques et en macronutriments quotidiens sont présentés dans le tableau 19, Les apports énergétiques chez les normo-pondéraux, les obèses et les sur-pondéraux sont compris entre 482,8 et 2664,2 Kcal, 191,9 et 2764,0 Kcal et 246,1 et 2542,6 Kcal respectivement, Les apports énergétiques des patient normo-pondéraux sont significativement supérieur à ceux des patients obèses et en surpoids (P<0,0001), Les patients normo-pondéraux sont également plus nombreux à consommer les glucides que les patients obèses et en surpoids (P = 0,001),

En moyenne, les glucides ont fourni 56,1±12,7% des apports énergétiques total avec 39,3% des patients atteignant les niveaux recommandés (45 à 60 %), Comparativement aux patients obèses et en surpoids, les patients normo-pondéraux sont légèrement plus nombreux à respecter les recommandations en matière de glucides (41,3% contre 39,1% chez les patients en surpoids et 38,5% chez les patients obèses sans que la différence ne soit significative (P =

0,953), Les protéines ont fourni, en moyenne, 18,5±4,6% de l'apport énergétique total et 69,1% des patients suivent un régime respectant le niveau recommandé d'apport en protéines (10 à 20 %), Cependant, les patients normo-pondéraux consommaient significativement plus de protéines, exprimées en g/j (73,07±31,3g/j vs 59,7±29,1g/j vs 56,0±23,9g/jP = 0,005), que les patients obèses et les patients en surpoids respectivement,

En moyenne, les lipides fournissaient 25,3±10,4% de l'apport énergétique total et 81,8% des patients respectaient le niveau recommandé de <35% de l'apport énergétique total, Aucune différence significative n'a été observée entre les trois groupes (tableau 21),

Tableau 23 : Apport énergétique et en macronutriments de tous les patients et selon la corpulence

	Normaux	Obèses	En surpoids	Total	P
Apport énergétique total (Kcal/j)	1657,8±629,6	1281,0±576,8	1240,3±529	1356,6±594,6	<0,0001
Glucides (g/j)	238,0±102,2	180,2±94,8	171,1±86,6	214,7±196,9	0,001
Apport énergétique en glucide (%)	57,9±11,2	56,2±12,9	54,9±13,4	56,1±12,7	0,468
Apport énergétique % des glucides (45-60)	19(41,3%)	32(38,5%)	27(39,1%)	78(39,3%)	0,953
Protéines (g/j)	73,07±31,3	59,7±29,1	56,0±23,9	61,8±28,8	0,005
Apport énergétique en protéines (%)	17,8±4,2	18,8±4,7	18,6±4,8	18,5±4,6	0,464
Apport énergétique % des protéines (10-20)	35(76,0%)	58(69,8%)	34(63,7%)	137(69,1%)	0,369
Lipides (g/j)	45,9±26,3	35,6±23,2	36,8±24,5	38,6±24,7	0,062
Apport énergétique en lipides (%)	24,2±9,2	24,9±10,6	26,4±11,1	25,3±10,4	0,501
Apport énergétique % des lipides < 35	39(84,7%)	69(83,1%)	54(78,2%)	162(81,8%)	0,620

1.13.4. Fréquences de consommation mensuelles des aliments :

Les fréquences de consommation mensuelle par mois chez les trois groupes des patients normo pondéraux, les patients obèses et les patients en surpoids sont présentés dans le tableau 20. Ces résultats ont montré que les patients obèses avaient une consommation significativement plus élevée que les patients normo pondéraux et les patients en surpoids de pain, huile de table, abats, frites, légumes secs, légumes verts, soupe, riz et graines oléagineuses ($P < 0,05$). La consommation d'autres aliments ne suit pas la loi normale ce qui nous a poussé à supprimer les aliments du tableau et à utiliser le test de Kruskal Wallis pour estimer la variation entre les trois groupes. Les résultats ont donné des différences significatives pour la consommation de thé, confiture, chocolat et miel. Pour les gâteaux, boissons gazeuses, pâtisserie et les bonbons, les résultats ne sont pas significatifs. Ces résultats viennent renforcer les résultats du rappel des 24heures.

Tableau 24 : Répartition des patients diabétiques selon la fréquence de consommation mensuelle de chaque aliment par groupe d'IMC.

Aliments	Normo pondéral	Obèses	En surpoids	P
VIANDE ET PRODUITS CARNES				
Viande ovine	2,00± 0,00	2,55±1.73	3,48±3,92	0,007
Viande bovine	1,91 ±0,40	1,62 ± 1,00	1,37 ± 0,93	0,005
Abats	0,68 ±0,95	2,36 ±0,67	1,32±1,01	0,000
Poissons	2,21 ±0,65	1,31 ±1,01	2,22± 0,59	0,000
FRUITS				
Fruits	3,63 ±0,52	3,77 ±0,47	3,45 ± 0,86	0,013
LEGUMES				
Légumes secs	3,00±0,00	11,14 ±6,01	7,34 ±5,91	0,000
Légumes verts	7,66 ±6,17	11,47 ±7,38	7,82 ±6,03	0,001
Pomme de terre	16,00 ±0,00	13,53 ±7,81	16,00± 0,00	0,003
Frites	1,36 ±1,91	3,98 ±1,99	5,20± 6,18	0,000
Macédoine	2,29 ±1,61	1,41 ±1,11	0,74 ±0,97	0,000
Soupe	8,27±6,73	13,73 ±9,38	10,83 ±6,23	0,001
LAITS ET PRODUITS LAITIERS				
Lait	24,68±12,57	30,41± 18,24	27,41 ±14,26	0,128
Fromage	9,74±5,10	2,97 ±0,96	4,47 ±3,58	0,000
Yaourt	21,19 ±11,62	21,33± 14,59	21,23± 10,81	0,998
Œufs	22,68± 8,39	21,67± 12,13	20,14 ±12,94	0,492
CEREALES				
Maïs	0,57± 1,09	0,78 ±1,14	0,28 ±0,78	0,012
Pâtes	6,36± 5,82	5,37± 5,50	6,68 ±5,57	0,326
Riz	4,83± 2,43	10,97 ± 8,81	4,80± 3,53	0,000
Pain	34 ± 21,07	44,29± 40,52	26,94± 14,95	0,000
Graines oléagineuses	8,08± 5,74	16,86± 4,88	9,31 ± 6,00	0,000
MATIER GRASSE				
Huile d'olive	1,31± 0,95	1,61 ± 1,50	2,97± 1,76	0,073
Huile de table	20,76± 6,70	27,08 ± 7,53	18,91± 10,11	0,000
EAU ET BOISSONS				
Eau	60± 0,00	60± 0,00	60 ±0,00	
Café	29,36 ±4,38	28,36± 18,10	20,97±13,44	0,001
Boissons gazeuse	1,48± 1,37	1,04±1,15	1,11 ±1,001	0,249
Jus	1,31 ±0,95	1,33± 1,2	1,25± 0,97	0,911

Discussion

• **CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION**

Le diabète constitue un facteur de risque important pour la survenue d'affections à court terme et complications médicales à long terme, il est donc urgent d'instituer des mesures appropriées pour maîtriser ce problème de santé publique (**Bounihi et al 2021**).

Le diabète de type 2 représente environ 90 % de tous les cas de diabète dans le monde. En 1989, l'assemblée mondiale pour la santé a pris acte du fait que le diabète devient un problème croissant de santé publique sur le plan international. En conséquence une résolution a été adoptée, appelant ainsi tous les états membres à évaluer l'importance nationale du diabète, et mettre en place, par des mesures appropriées, des systèmes de prévention et de contrôle du diabète. (**Malek, 2001**)

L'OMS a estimé qu'en 1994 le nombre de diabétiques est de 110,4 millions. Ce chiffre passera en l'an 2010 à 239,3 millions. Cette projection, qui prévoit la multiplication par plus de deux du nombre de cas, s'explique par le vieillissement de la population, les régimes alimentaires malsains, l'obésité, les changements de mode de vie et les progrès de diagnostic (**Malek, 2001**)

Le continent africain est déjà très fortement touché par l'épidémie de diabète avec plus de 14 millions ce qui représente 4,3 % de la population adulte. L'Afrique va connaître la progression la plus importante de la maladie dans les 20 prochaines années, avec un doublement de la prévalence du diabète (de 3,5 % à 7 %) et du nombre de patients (de 14 à 28 millions). Ces chiffres démontrent la transition épidémiologique qui est en cours en Afrique, du fardeau des maladies transmissibles à celui des maladies non transmissibles. (**Stéphane, 2013**)

En Algérie, la prévalence de cette maladie est en augmentation dans les populations urbaines et rurales. Une étude dans la région de Tlemcen (Ouest algérien) sur un échantillon de 7 656 individus a révélé une prévalence du diabète de type 2 (initialement appelé diabète non insulino-dépendant) 10,5% (**Zaoui, 2007**).

II.1 / Caractéristiques des patients de l'étude :

I.1.1/ Sexe :

Les résultats de notre étude obtenus à Tébessa indiquent que les femmes sont plus touchées par le diabète avec un pourcentage de 59.5% par rapport aux hommes qui représentent les 40.5%.

Nos résultats coïncident avec l'étude de (Khelif et al, 2012) qui indique que la population à une prédominance féminine pour 51%, une autre étude confirmative de **(Dali, 2013)** a montré que le diabète est statistiquement plus élevé chez les femmes (14.11%) que les hommes (7.92%), et l'étude de **(Ouadjed,2017)** qui a révélé une prévalence du diabète type 2 plus élevée chez les femmes 53.06% que chez les hommes 46.93%.

Une étude réalisée par (Mohammed et al, 2007) au Maroc et (Lange, 2004) désigne une majorité féminine (69,30%) de femmes pour (30,70%) d'hommes.

En France, le diabète de type 2 concernerait plus fréquemment les hommes (55 % des cas environ) que les femmes ce qui semble être une particularité par rapport à d'autres pays. **(Detournay et al 1998)**. En Amérique latine, une étude, réalisée en 2000 dans sept grandes villes a retrouvé, à Bridgetown (La Barbade) et à Montevideo (Uruguay), une prévalence de diabète plus élevée chez les femmes que chez les hommes, respectivement de 23,6 % vs 18,7 % et de 14,5 % vs 12,4%. À La Havane (Cuba), la différence était plus significative, 20 % chez les femmes vs 7,3 % chez les hommes. (Andrade 2009). Ces résultats sont similaires avec les notre où nous avons démontré que la prédominance est significativement féminine.

Cependant dans une autre étude incluant seulement la région du Tlemcen, les hommes (20.4%) étant plus touchés que les femmes (10.7%) (Zaoui et al, 2007). Une autre étude menée dans la région algéroise rapporte une prévalence de (10.8% chez les hommes, 10.5% chez les femmes). Aucune différence statistiquement significative n'était observée entre les prévalences en fonction du sexe **(Benzaoucha, 1992)**.

Dans une analyse multivariée de survie, l'âge, l'indice de masse corporelle et une histoire parentale de diabète étaient des facteurs de risque importants et indépendants de survenue d'un diabète sucré dans les deux sexes. La concentration de HDL-cholestérol était inversement associée au diabète chez les hommes et chez les femmes. Pour les autres facteurs de risque, des

différences liées au sexe ont été observées. Ainsi, la pression artérielle systolique, le tabagisme régulier et une prise d'alcool élevée prédisaient le développement d'un diabète chez l'homme seulement, alors que l'uricémie et l'inactivité physique durant les loisirs étaient associés au développement d'un diabète chez les femmes seulement. Chez les hommes et chez les femmes, la plupart des variables prédisant la survenue d'un diabète ultérieur sont aussi connues pour être des facteurs de risque importants de maladies cardiovasculaires et d'artériosclérose. Il existe cependant des différences liées au sexe dans le développement de la maladie. **(Bougnères, et al (2002).**

Dans cette étude, l'inactivité physique et l'obésité abdominale (TT > à 88cm chez la femmes et > à 102 cm) sont significativement associée à un développement du diabète chez les femmes ($P < 0,0001$) dans les deux cas.

On sait que 80% des diabétiques de type 2 sont obèses et pour l'essentiel de répartition androïde (obésité abdominale). Cette obésité peut provoquer l'apparition d'une insulino-résistance, c'est-à-dire que les cellules répondent de moins bien à l'insuline malgré un fonctionnement normal du pancréas. Le glucose reste dans le sang et l'hyperglycémie s'aggrave progressivement. A terme, le pancréas fatigué peut ne plus fabriquer suffisamment d'insuline pour le bon fonctionnement de l'organisme. Cependant, les femmes protégées d'une certaine façon jusqu'à la ménopause par la production d'hormones féminines voient leur obésité gynoïde se transformer peu à peu en obésité androïde avec le risque de développer une résistante à l'insuline tout comme leu homologue masculin. Dans cette étude, 84% des femmes ont un âge \geq à 51 ans, donc elles sont ménopausées. Ce constat rejoignait celui d'une étude menée par **Nsiah et al., 2015** au Ghana et **Raharinalona et al., 2020** au Madagascar).

I.1.2/ Covid-19 et diabète :

La maladie à coronavirus (Covid-19) a touché 23(11,5%) des patients. Les patients normaux sont significativement les plus touchés 13(27,66%), vs 2(2,41%) chez les patients obèses et 8(11,43%) chez les patients en ($P < 0,0001$), (tableau 15). Parmi les sujets qui ont été touchés par cette pandémie, 12(52,17%) l'ont eu avant la découverte du diabète,

Les premières données qui ont émergé de Wuhan, en Chine, mettaient en évidence une prévalence du diabète de 12 à 22 % chez les patients hospitalisés pour la COVID-19(**Yang et al., 2020, Zhang et al., 2020**). Aux États-Unis une étude a montré une prévalence du diabète

de 6 %, 24 %, et 32 % chez les personnes COVID-19 positives, respectivement non hospitalisées, hospitalisées sans soins intensifs, et hospitalisées avec soins intensifs (CDC,2019) .

Ainsi, l'un des mécanismes physiopathologiques mis en avant pour expliquer les formes graves liées au diabète serait la présence d'une inflammation préexistante. (Alzaid et al., 2020) ont analysé les « signatures » immunitaires et inflammatoires de patients diabétiques hospitalisés suite à une infection par le SARSCoV-2 présentant des symptômes sévères de la maladie. Leurs résultats montrent que les patients les plus sévèrement atteints avaient un taux de lymphocytes T CD8+ inférieur à celui des patients ne nécessitant pas de passage en réanimation. De plus, les patients diabétiques ayant nécessité des soins de réanimation différaient des patients non-diabétiques dans le même cas, car ils présentaient également des taux de monocytes sanguins moins élevés. Nous ne disposons pas de ces variables donc nous ne pouvons pas comparé nos résultats.

I .1.3/ Age :

Selon L'OMS la comparaison des différentes tranches d'âge ne montre pas de différence statistiquement significative de la prévalence du diabète. Par contre elle augmente significativement avec l'âge [test de tendance significatif ($p < 0,001$)]. La tranche d'âge la plus touchée est celle des 55-59 ans, avec une prévalence de 16,8 %. En France L'âge moyen des patients atteints de diabète de type 2 (diagnostiqué) se situe entre 60 et 65 ans et dans ces différentes enquêtes transversales le début de la maladie est estimé remonter en moyenne à 10 ans. La fréquence de cette forme de diabète augmente rapidement à partir de 45 ans et culmine entre 55 et 75 ans. 43 % des patients sont âgés de plus de 65 ans. (Detournay. B et al.1998)

Dans notre cas l'âge moyen des patientes étudiés est $59.7 \pm 12,1$ ans avec des extrêmes d'âge de 24 et 95 ans. Ce résultat est proche de celui trouvé à Alger université mostapha pacha (Bounihi et al.2021).Makhlouf et al 2015a trouvé un âge moyen de 59.64 ans Camara D.2014a trouvé un âge moyen de 56.15 ans, Dali_sahi et al 2012 mentionnent dans leur travail que l'âge moyen des patients du diabète de type 2 se situe entre 40 et 54 ans. L'âge moyen de notre population est proche des statistiques disponibles, cela nous permet de considérer notre population comme normale et semblable sur la base du critère d'âge. Après la comparaison entre les patients diabétiques normaux et obèses et en surpoids selon l'âge la différence et non significative (62.79 ± 8.06 ans) vs (58.93 ± 12.83 ans) vs (58.75 ± 13.23 ans).

Le diabète de type 2 était considéré comme une maladie affectant les personnes de plus de 40 ans mais sa fréquence a très fortement augmenté chez tous les groupes d'âge et de plus en plus souvent observé chez les adolescents et les enfants (**OMS 2016**).

Le risque de développer la maladie augmenterait avec l'âge. Ce risque s'accroît encore lorsque l'âge est associé à l'obésité du fait à la fois d'une augmentation de la résistance à l'insuline et d'une réduction de sa sécrétion. (**Thierry,et al 2021**).

Pour expliquer cette relation âge-diabète type-2 La glycémie post-prandiale (après un repas) augmente régulièrement avec l'âge, et ce, du fait du vieillissement des mécanismes de régulation du métabolisme glucidique :

- La diminution physiologique de la sécrétion d'insuline;
- La diminution de la sensibilité à l'insuline, à cause de la diminution de la masse maigre au profit de la masse grasse;
- La diminution de la sécrétion de GLP-1 (Glucagon Like-Protein-1), l'une des hormones de la satiété, ce qui provoque une réduction de la libération d'insuline après les repas.

I.1.4/ Niveau socioéconomique et niveau d'instruction :

Nos résultats montrent que le niveau socioéconomique le plus courant de notre population est le niveau moyen (47%) suivi par le niveau bas (43,5%), sans que la différence ne soit significative en fonction du statut pondéral. Selon les résultats du (Romon et al., 2006) et Entred, 2001) le statut socio-économique était moins favorable en population diabétique que générale. En population diabétique, les personnes de niveau socio-économique moins favorable avaient déclaré moins souvent une dyslipidémie mais plus souvent une obésité ou une complication microvasculaire. Elles avaient eu plus souvent recours à un médecin généraliste, et moins souvent à un spécialiste du diabète. La qualité des soins reçus et leur contrôle glycémique étaient moins bons. Les personnes nées aux Maghreb, comparativement à celles nées en France, présentaient plus souvent une rétinopathie diabétique, avec de plus un dépistage par fond d'œil moins fréquent.

Le niveau socio-économique a un impact sur la présence du diabète, sur le suivi des examens recommandés et sur la survenue de ses complications. L'analyse des données de l'Enquête décennale santé réalisée en 2003 a montré que la prévalence du diabète était deux fois

plus élevée chez les personnes de faible niveau d'études que chez celles de plus haut niveau, avec des écarts davantage marqués chez les femmes que chez les hommes (PORNETBRUN, 2011).

En ce qui concerne le statut socioéconomiques, l'analyse du niveau d'instruction selon l'IMC de nos patients a mis en évidence 20% un ont niveau bas, 73,5% ont un niveau moyen et 6,5% ont un niveau élevé. Il n'existe pas une signification statistique ($P=0,910$). Le manque d'outils d'éducation nutritionnelle adéquats pour les patients pose le problème de la lecture et de la compréhension.

Selon **Hallab et al.**, dans une étude, réalisée sur la population marocaine sur les caractéristiques socioéconomiques des patients DT2, 52% n'avaient aucune scolarité, environ 10 % avaient étudié à l'université et 38 % avaient atteint un niveau primaire ou secondaire, ou le lycée. 66% des sujets étaient de bas niveau socio-économique et 34 % de niveau moyen. Vingt six (26%) bénéficiaient d'une couverture mutualiste. (**Hallab et al., 2012**)

I.1.5/ Sédentarités et activité physiques :

Selon l'étude de Hallab et al en 2012, la pratique d'une activité physique était faible chez 82,6 % des participants. Cette faible pratique pourrait s'expliquer par des facteurs socioculturels la majorité (70,0 %) des participants étaient des femmes relativement âgées et sans profession. À cela, l'on peut sans doute ajouter la méconnaissance de l'effet bénéfique de l'activité physique dans la prise en charge du diabète et de l'obésité (Hallab.A-L et al 2012).

Ces résultats sont cohérents avec les nôtres où nous avons trouvé que l'activité physique représente 4,5% des diabétiques de type 2, cela peut être expliqué par le recoure à des moyens de transport motorisés le temps passé devant un écran, la sédentarité semble être un facteur important dans le phénomène d'insulinorésistance du tissu musculaire.

Selon une autre étude qui a été réalisée en 2014, les auteurs ont trouvé que 39,8% des DT2 pratiquent le sport, alors que 60,2% n'exercent aucune activité physique (Ghodbane.A et al 2014).

Il existe d'autres facteurs qui doivent être pris en compte, tels que la transition nutritionnelle résultant de l'urbanisation et l'occidentalisation et caractérisés par des comportements alimentaires malsains et modes de vie sédentaires. Dans la présente étude, le

sexe féminin, l'hypertension et l'inactivité physique étaient significativement prédicteurs de la diabésité. Ces constatations sont conformes aux résultats d'un rapport établi par le Ministère algérien de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière en collaboration avec l'OMS, qui indique que les femmes algériennes obèses atteintes de DT2 mènent un mode de vie significativement plus sédentaire que les hommes (26,5 % contre 17,5 %, respectivement). Selon le même rapport, la prévalence de l'obésité était de 33,8 % et de 10,3 % chez les femmes et les hommes, respectivement, tandis que la prévalence de l'hypertension était respectivement de 47,7 % et 34,9 % (MSPRH et WHO (2005). Les explications potentielles de ces résultats incluent le fait que les femmes sont plus sujettes au surpoids et à l'obésité en raison d'événements physiologiques qui se produisent pendant les années de procréation et que les femmes sont moins susceptibles d'être engagées dans des activités d'intensité modérée ou vigoureuse que les hommes **Mohamed et al., (2019)**. Les mêmes résultats ont été trouvés par **Bounihi et al.,(2021)**.

I.1.6/ Caractéristiques Anthropométries des patients.

La situation morphologique des patients a été définie par l'indice de masse corporelle (IMC). Notre étude a montré que l'IMC actuel chez les patients diabétiques normo-pondéraux est de (23.26 ± 1.44) vs (27.51 ± 1.27) chez les diabétiques en surpoids et (34.26 ± 4.50) et chez les patients diabétiques obèses ($P < 0.0001$).

Nos résultats sont cohérents avec les résultats de l'étude ENTRED à partir des données déclarées par les patients, 39 % des diabétiques avaient un IMC compris entre 25 et 29 kg/m² et 41 % avaient un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m² ; la part des diabétiques en surpoids ou obèses a augmenté entre les études ENTRED 2001 et 2007. (Fagot-Campagna.A et al 2007)

D'après l'étude de (**Abdelkebir, 2014**) l'IMC est resté stable dans les deux groupes. Donc on peut dire que le diabète type 1 ou 2 n'entraîne pas un gain pondéral important chez les diabétiques s'ils suivent régulièrement leur consultation avec la pesée de leur poids. L'étude de l'institut de veille sanitaire, en 2014 a montré que la prévalence du diabète était nettement plus élevée chez les personnes en surpoids (9,4 %) ou obèses (18,1 %) que chez les personnes de corpulence normale (3,3 %).

Selon Hedley et al., 2004, aux États-Unis, la prévalence de l'obésité a doublé en 20 ans (enquêtes NHANES National Health and Nutrition Examination Survey : enquêtes nationales

sur la santé et l'alimentation). En 2000, 33 % des adultes US étaient en surpoids (IMC entre 25 et 30) et 31 % obèses (IMC > 30). Actuellement 59 millions d'adultes américains environ sont obèses. Des études ont montré que le risque du diabète augmente de manière linéaire avec l'IMC : 2 % chez les sujets en surpoids (IMC > 25), 8 % chez les obèses modérés (30-34,9 kg/m²) et 13 % chez les obèses massifs (IMC > 35 kg/m²) (**Harris et al., 1998**).

Le diabète de type 2 est largement prédominant dans toutes les séries issues d'Afrique subsaharienne. Ce diabète de type 2 peut être associé ou non à un excès de poids. Dans sa forme la plus répandue, il est associé à une surcharge pondérale caractérisée par l'augmentation de l'index de masse corporelle (IMC > 25 kg/m²), l'élévation du périmètre abdominal et l'ensemble des éléments caractérisant le syndrome métabolique (**Hallab et al., 2012**). Dans cette étude, 141 (70,5%) de la population étudiée ont une obésité abdominale (70,6% chez les femmes vs 23,4% chez les hommes). En utilisant l'indice de masse grasse IMG, 99,16% des femmes sont obèses contre 49,38% chez les hommes (P < 0,0001). Le taux de MG% a révélé une prévalence de 93% d'obèses, sans que la différence ne soit significative entre hommes et femmes. Ces résultats confirment le lien entre obésité et diabète de type 2.

Ceci est fortement mis en évidence par le fait que 34,56% des hommes et 39,49% des femmes classés comme ayant un poids corporel normal ou en surpoids par l'IMC étaient en fait obèses lors de l'examen par IMG. Ces résultats concordent avec ceux trouvés par **Gerson et al., (2010)** qui ont mis en évidence que 46,2% des hommes et 50,7% des femmes classés comme ayant un poids corporel normal ou en surpoids par l'IMC étaient en fait obèses lors de l'examen par IMG.

Cet écart sans équivoque entre les deux méthodes a été précédemment observé dans quatre populations distinctes. Dans une étude aléatoire de 141 hommes et femmes adultes américains à prédominance blanche menée dans la région de la Nouvelle-Angleterre, 30% des hommes et 46% des femmes avec un IMC inférieur à 30 se sont avérés avoir un IMG au-delà des seuils d'obésité (**Frankenfield et al., 2001**). Dans une étude menée en Grèce, sur 115 femmes en péri-ménopause considérées comme obèses par le IMG, seules 30,6 % étaient classées comme obèses par l'IMC (**Kontogianni et al., 2005**). Dans une étude de 637 femmes en Iran, 18,3% se sont révélées obèses par l'IMC, alors que 39,4% étaient en réalité obèses par le IMG (**Amani, 2007**). Dans une étude menée au Chili sur 433 femmes et 264 hommes, 64% des femmes et 23,6% des hommes avec un IMC inférieur à 30 ont été trouvés obèses par IMG (**Carrasco et al., 2004**).

Quel que soit l'indice utilisé, pour évaluer la prévalence de l'obésité, le diabète type 2 est corrélé à la surcharge pondérale.

I.1.7 / Prise en charge thérapeutique :

Nos résultats ont montré que la prise de l'insuline comme traitement est significativement plus élevée chez les patients en surpoids et les patients normopondéraux que les patients obèses ($P = 0,005$). Le suivi de deux traitements Insuline + ADO est significativement plus pratiqué par les patients en surpoids que les patients normopondéraux et les patients obèses ($P = 0,003$). Cependant, bien que la différence ne soit pas significative, le régime est plus fréquent chez les patients obèses. Parmi les patients qui prennent de l'insuline, 42,10% sont diabétiques depuis plus de 10 ans et 70% sont en surcharge pondérale (soit obèses soit en surpoids). **Bonihi et al., (2021)** n'ont observé aucun lien significatif entre l'état pondéral et les traitements antidiabétiques.

D'après l'OMS, la prévention primaire comprend tous les actes destinés à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population, donc à réduire le risque d'apparition de cas nouveaux ». Donc la prévention primaire a pour objectif de protéger les sujets sensibles contre l'apparition d'un diabète et de réduire ou de retarder à la fois les soins aux diabétiques et les traitements des complications, en appliquant des mesures de prévention individuelle, en menant un mode de vie sain et en évitant tout type de pratique qui favorise l'apparition de cette maladie²

Adopter un style de vie sain peut diminuer le risque d'apparition de la maladie ou en limitant les complications. En effet, une alimentation équilibrée, l'activité physique et des conseils médicaux appropriés, jouent un rôle significatif dans la prévention du diabète³.

Cependant, c'est la lutte contre la surcharge pondérale qui joue un rôle important dans la prévention du diabète, car plus il y a de graisse dans l'organisme, surtout au niveau abdominal, plus l'insuline a du mal à faire rentrer le sucre dans les cellules. Le sucre reste donc dans le sang, d'où le diabète. Environ 70 % des diabétiques de type 2 sont en surpoids. Ainsi, perdre 10 % de son poids est bénéfique pour améliorer sa glycémie, et afin de réaliser cet objectif des mesures hygiéno-diététique s'imposent en tenant un régime alimentaire bien équilibré, et ce en choisissant le plus souvent possible des aliments qui contiennent moins de matières grasses, moins de sucre ajouté, moins de sel et en augmentant la consommation d'aliments riches en fibres.

I.1.8/ HbA1c

Selon **Fagot-Campagna et al.**, les données déclarées par les médecins, le niveau moyen d'HbA1c était de 7,1 % dans le diabète de type 2 ; 41 % des patients avaient une HbA1c supérieure à 7 % et 15 % des patients avaient un taux supérieur à 8 %. (**Fagot-Campagna et al., 2007**). Selon une autre recherche réalisée en 2016 par Nuria-Alcubierre et al, ont trouvé que chez les diabétiques la glycémie à jeun élevée a été retrouvée chez 60% des patients et l'hémoglobine glyquée élevée chez (56,84%) des patients avec un ($p < 0,001$) (**Nuria-Alcubierre et al 2016**).

Scheen, (2003) a trouvé un taux moyen d'HbA1c de $7,1 \pm 2,2$. Ce résultat est inférieur à nos résultats. La valeur moyenne de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) dans cette étude est très proche entre les trois groupes (normo pondéraux ; obèses et en surpoids) ($8,93 \pm 2,28$ vs $8,80 \pm 2,15$ vs $8,15 \pm 2,01$) respectivement. Aucune différence significative n'a été observée, ($P = 0,085$). Toutefois, nos résultats ont montré que parmi les 155 patients dont HbA1c est $> 7\%$, 67,74% ont une obésité abdominale. Selon la littérature, en cas d'obésité abdominale, les adipocytes secrètent une série d'hormones dont la résistine, contribuant à augmenter la résistance à l'insuline (**Hussein Hussein et al., 2010**). Cani ajoutait que l'obésité abdominale était associée à une augmentation de l'activation des macrophages conduisant à des cytokines, avec diminution de la sensibilité à l'insuline (**Cani et al., 2014**).

I.1.9/ Pathologie associées au diabète :

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

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

La macro angiopathie s'aggrave quand le diabète est associé à une hypertension artérielle et une dyslipidémie. Elle concerne le cœur (infarctus du myocarde), le cerveau (AVC ischémique qui est 2 à 5 fois plus fréquents que dans la population non diabétique) et les membres inférieurs avec l'artérite (Makhlouf S et al., 2015).

L'hypertension artérielle (HTA) était le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment associé au diabète (55% des cas), suivi de maladies cardiovasculaire (29%), les Néphropathies (5%), les Neuropathies (5,5 %) et Rétinopathies (4%). Une différence significative a été observée pour la prévalence des MCV qui était significativement plus élevée chez les diabétiques obèses.

Selon les résultats d'une étude réalisée au Maroc auprès de 103 cas de diabétiques hospitalisés les auteurs ont trouvé comme facteurs de risques cardio-vasculaires : HTA : 47,5%; dyslipidémie (20,3 %) et tabagisme (7,8 %). 32 % : rétinopathie diabétique ; 22,3 % : néphropathie diabétique. 50,5 % : neuropathie périphérique et 25,2 % : neuropathie (**Hallab et al., 2012**).

En prenant en considération la surcharge pondérale, une étude qui s'est intéressée à étudier l'association entre l'obésité central et le développement des complications chez le noir africain diabétique de type 2 a trouvé : L'hypertension artérielle prédominait dans 72,18%; 25,56% avait une rétinopathie diabétique; 29,32% avait une polyneuropathie ; 19,54% avait une néphropathie diabétique. Le taux de prévalence des complications chroniques du diabète était élevé chez le diabétiques type 2 avec obésité abdominale avec une différence significative en ce qui concerne l'HTA (P=0,003); rétinopathie diabétique (P=0,020) le pied diabétique (P=0,010), la néphropathie diabétique (P=0,030) et la parodontite et carie dentaire (p=0.03)(Hue et al,2018)

I.1.10/ Tabagisme :

Une enquête algérienne sur le diabète, a été réalisée en 2012, à Sidi Bel-Abbes, sur 393 sujets, ils ont trouvé que le tabagisme touche, seulement, 2,9% des cas. La notion de tabagisme était retrouvée chez 57 % des hommes, dont 8,5 % étaient toujours des fumeurs actifs. Quant aux femmes, aucune d'entre elles n'a déclaré être fumeuse, actuelle ou ancienne (**Chami1 et al., 2015**). Le tabagisme aggrave l'insulinorésistance, ce qui représente un argument supplémentaire en faveur de son éviction chez les sujets à risque de développer un diabète de type 2, (**SCHEEN.A-J et al 2005**).

Alors que dans nos résultats nous avons montré que les patients DT2 consommant le tabac est uniquement de sexe masculin (quant aux femmes, aucune d'entre elles n'a déclaré être fumeuse) est estimée à 14,81%. Certains patients ont déclaré qu'ils étaient des ex-fumeurs et

n'ont pas été pris en considération dans ce résultat. Cette étude n'a pas révélé une relation significative entre le DT2 et le tabagisme.

I.1.11/ Histoire familiale

Le risque d'un diagnostic de diabète est presque trois fois plus élevé chez une personne dont un parent ou un frère ou une sœur est diabétique que chez une personne n'ayant pas ce genre d'antécédents familiaux. Selon Dali-Sahi. et son équipe de recherche, il existe un facteur héréditaire indéniable dans la transmission du diabète de type 2 d'après les études familiales, 30% des diabétiques de type 2 ont au moins un parent diabétique dans leur famille. (Dali-Sahi.M et al2012). Selon nos résultats, 97,5% des patients ont déclaré avoir des membres de la famille qui sont diabétiques, sans que la différence ne soit significative selon la corpulence (P=0,149).

I.1.12/ Paramètres biologiques

Nous avons essayé de soulever le voile sur les paramètres biochimiques, tels que la glycémie à jeun, le cholestérol total et les triglycérides, urée, Créatine, LDL, et HDL chez les diabétiques afin de connaître les différentes variations de ces derniers chez les diabétiques en fonction de l'état pondéral. Nous avons montré que les diabétiques de notre population enquêtée possèdent des pourcentages élevés de tous les paramètres biochimiques étudiés par rapport aux valeurs de références. Une relation significative selon l'état pondéral a été trouvée pour les valeurs moyennes de l'urée et la créatine.

Nos résultats ont montré que 29% des patients ont des valeurs de triglycérides supérieures à 1,5g/l, le cholestérol total est supérieur à 2,5g/l chez 6% des patients, 86 patients avaient un HDL-C inférieur à 0,55 g/l. Soit 43% des cas. D'un autre côté, 16 (8%) des patients ont présenté des valeurs de LDL-C supérieures à 1,5 g/l. Une seule différence significative a été observée où les patients diabétiques obèses étaient significativement plus nombreux à avoir des taux de triglycérides supérieures aux valeurs de références 37 patients, soit (44,58%) vs 13 patients en surpoids (18,57%) vs 8 patients diabétiques normopondérales (17,02%), (P < 0,0001). Ces résultats sont différents de ceux trouvés par **Chami et al., en 2015**, qui ont montré que le cholestérol total était supérieur à 2 g/l dans 24,8 % des cas. La moyenne du taux de triglycérides était de $1,35 \pm 0,86$ g/l. Le nombre de patients ayant des triglycérides > 1,5 g/l était 25 % des cas. La moyenne du taux de HDL-C était de $0,46 \pm 0,12$ g/l ; 31 patients avaient un HDL-C <

0,40g/l, soit 29,5 % des cas. La moyenne du taux de LDL-C était de $1,06 \pm 0,31$ g/l. Par ailleurs, 23 % de ces diabétiques présentaient un taux de LDL-C $\geq 1,3$ g/l.

D'autre étude mentionne que les niveaux du cholestérol et de ses fractions (HDL et LDL cholestérol) sont similaires dans les deux groupes diabétique et non diabétique pendant que les triglycérides sont élevés dans le groupe des diabétiques, (**Houti.L et al 2016**).

I.1.13/ Diabète type 2 et groupes sanguins :

Nos résultats ont montré que le groupe sanguin le plus fréquent c'est le groupe O115(57,50%) des cas. Le rhésus + est très présent comme dans la littérature. Une différence significative a été observée en fonction de l'état pondéral. Le groupe sanguin A est plus présent chez les diabétiques obèses. Le groupe O est moins fréquent chez les patients diabétiques obèses.

Une étude française a montré que le groupe sanguin O est protecteur contre le diabète type 2. En détail, les femmes avec d'autres groupes sanguins avaient un risque accru de développer un diabète, allant de 10% pour le groupe A, 17% pour le groupe AB et 21% pour le groupe B, par rapport au groupe O.

Lorsque le rhésus de la personne était pris en compte, les chercheurs notent que les femmes ayant un groupe sanguin O- (seuls 6% de la population en France) avaient un risque de diabète plus faible que les autres. Les auteurs ont déclaré que c'est pour la première fois dans une si grande population^{82 104}, que les femmes ayant le groupe sanguin O – environ 43% des Français sont de ce groupe aujourd'hui – ont un risque moindre de développer un diabète de type 2 » Peu de mécanismes biologiques permettent aujourd'hui de relier le groupe sanguin et le risque de diabète de type 2, mais certaines hypothèses déjà identifiées permettraient d'expliquer en partie l'association observée :

Il semblerait que certains marqueurs endothéliaux et marqueurs d'inflammation soient présents en plus grande quantité chez les personnes qui ne sont pas du groupe O. Or ces marqueurs sont associés à un risque accru de diabète de type 2.

Le groupe sanguin ABO a déjà été identifié comme étant un des facteurs génétiquement déterminés qui module la composition du microbiote intestinal, qui à son tour joue un rôle dans

le métabolisme du glucose, la balance énergétique ainsi que l'inflammation chronique (Fagherazzi et al.,2014).

I.1.14/ Score de diversité alimentaire :

Le score de diversité alimentaire reflète le nombre de groupes d'aliments (parmi 5) consommés par un patient le jour précédant l'enquête. Si ce score atteint 5 groupes d'aliments consommé alors la diversité alimentaire est élevée.

Cette étude a révélé que la plupart des participants avaient des scores de diversité alimentaire moyens (71,2 %), (SDA = 3 ou 4). Parmi les patients étudiés (14,6 %) avaient un SDA faible et (14,1%) avaient un SDA élevé, (SDA < 3 et SDA = 5, respectivement). Nos résultats ne corroborent pas avec ceux de **Bounihi et al., (2021)** qui ont trouvé dans leur étude que la plupart des patients avaient un SDA adéquat (SDA = 5). Cependant, les normopondéraux ont valeur moyenne du SDA significativement plus élevée que chez les obèses et les patients en surpoids (P = 0,028), donc une diversification plus élevée. **Bouhini et al., (2021)** ont trouvé des moyennes similaires entre les trois groupes. Mais en ajustant sur certaines covariables, ils ont montré que les obèses avaient une plus grande diversification que les non obèses.

Dans une population de diabétiques au Bénin, l'alimentation est bien diversifiée chez les participants. En effet les auteurs ont trouvé que 98% des individus ont un score de diversité > 4 (acceptable) selon l'**AGVSAN 2017 du Bénin 2017**).

L'augmentation de l'IMC et du niveau d'éducation semble être associée à l'augmentation du score de diversité alimentaire (**UNICEF, 2016, Jayawardena et al., 2013**). Cependant, à notre connaissance, il s'agit de la deuxième étude épidémiologique qui tient compte de l'association entre SDA et diabète, les résultats ne sont donc pas facilement comparables. Certaines études en population générale

I.1.15/ Apports en énergie et en macronutriments

L'apport énergétique total, exprimé en Kcal/jour est $1356,6 \pm 594,6$. Il est significativement augmenté chez les normopondéraux, comparées aux diabétiques en surpoids et les diabétiques obèses. Ce résultat est la conséquence de l'augmentation des apports aussi bien protéiques que glucidiques chez les patients diabétiques normopondéraux.

Selon une étude réalisée au sein de la population marocaine en 2010 jusqu'à juin 2011 rapportait que l'excès d'apport énergétique en rapport avec la quantité globale d'aliments ingérés est retrouvé chez l'ensemble des patients, avec un apport calorique total moyen de

$2\ 600 \pm 170$ kcal/jour. Une alimentation à caractère hyper lipidique et hyper glucidique a été retrouvée chez ces patients (**KAHINA, 2016**). Une autre étude réalisée en Algérie a montré un apport calorique moyen proche de celui trouvé dans notre étude (1411.4 ± 378.9 Kcal/jour), (**Bounihi et al., 2021**).

Nos résultats ont révélé qu'en moyenne les glucides ont fourni $56,1 \pm 12,7\%$ des apports énergétiques total avec $39,3\%$ des patients atteignant les niveaux recommandés (45 à 60 %). Ces résultats sont proches de ceux de **Bounihi et al., (2021)**. Comparativement aux patients obèses et en surpoids, les patients normo-pondéraux sont légèrement plus nombreux à respecter les recommandations en matière de glucides ($41,3\%$ contre $39,1\%$ chez les patients en surpoids et $38,5\%$ chez les patients obèses sans que la différence ne soit significative ($P = 0,953$). Ces résultats ne corroborent pas avec ceux de **Bounihi et al., (2021)**, qui ont trouvé que les obèses étaient plus nombreux à respecter les recommandations.

Au sens large, les glucides comprennent les glucides assimilables sous forme d'amidons et de sucres et les glucides non assimilables sous forme de fibres. Selon le tableau des apports nutritionnels de référence (ANREF), l'apport nutritionnel recommandé (ANR) en glucides assimilables doit être d'au moins 130 g par jour pour les hommes et les femmes adultes âgés de > 18 ans, pour assurer un apport de glucose au cerveau (FNBIMNA, 2005). Dans cette étude l'apport moyen quotidien en glucides est de $214,7 \pm 196,9$ chez l'ensemble de la population. Les normopondéraux sont significativement plus nombreux à les consommer. Selon le tableau des ANREF, il est également recommandé que le pourcentage de l'apport énergétique quotidien total provenant des glucides doit être \geq à 45% afin d'éviter un apport élevé en acides gras saturés, une stratégie associée à une réduction du risque de maladies chroniques chez l'adulte³¹. Si les glucides proviennent d'aliments à faible indice glycémique et à forte teneur en fibres, ils peuvent représenter jusqu'à 60% de l'apport énergétique total, et améliorer la glycémie et le bilan lipidique chez les adultes atteints de diabète de type 2 (**Barnard et al., 2006**). Dans cette étude, les normopondéraux sont significativement plus nombreux à consommer les céréales (aliments à faible indice glycémique et à forte teneur en fibres). La quantité moyenne de céréales consommé par nos patients quel que soit leur état pondéral, est supérieure à celle qui a été trouvée par **Bounihi et al., (2021)**.

L'intérêt des aliments à index glycémique faible à modéré a été évoqué depuis plusieurs années dans le diabète de type 1 ou 2. Des réponses glycémiques modérées en post-prandial sont en effet souhaitables. Cet intérêt théorique a été confirmé dans au moins neuf essais contrôlés chez des diabétiques de type 1 et 2 et rapporté dans deux revues récentes sur ce sujet : des régimes apportant des aliments à index glycémique bas permettent une réduction moyenne de 0,5 à 0,6 % en valeur absolue de l'hémoglobine glyquée (**Wolever et al,1991**), (**Dunnigan et al, 1970**). Ceci n'est pas dans cette étude où la valeur moyenne de l'HbA1c chez les normopondéraux est supérieure à celle des obèses et en surpoids. Malgré ces résultats, l'intérêt de l'index glycémique est toujours discuté dans le traitement du diabète. La société américaine du diabète ne recommande pas son utilisation mais insiste beaucoup plus sur l'intérêt des fibres alimentaires et donne une plus large place aux acides gras monoinsaturés par rapport aux glucides (**American Diabetes Association, 1998**) du fait des perturbations lipidiques qu'ils pourraient générer (**Reaven, 1997**).

Les protéines ont fourni, en moyenne, $18,5 \pm 4,6\%$ de l'apport énergétique total et 69,1% des patients suivent un régime respectant le niveau recommandé d'apport en protéines (10 à 20%)

La quantité moyenne de viande consommée par jour chez nos patients $138,8 \pm 53,1$ est supérieure à celle trouvée par **Bounihi et al., (2021)**, $87,6 \pm 82,7$ g/j. Dans notre étude aucune différence significative n'a été trouvée en fonction de l'état pondéral. Toutefois, la consommation de viande est légèrement supérieure chez les obèses. **Bounihi et al.**, ont montré que la consommation quotidienne de la viande est significativement plus élevée chez les patients obèses.

Selon Rob et al.,(2002), une consommation fréquente de viande transformée augmente le risque de diabète type 2; Ceci n'est pas indépendant de l'IMC. Les mêmes constatations ont été faites en Chine où les auteurs d'une étude ont montré que la consommation de viande transformée était positivement associée au risque de diabète de type 2. Il y avait une indication que l'effet de la consommation de viande non transformée sur le diabète sucré de type 2 peut être modifié par L'IMC (**Villegas et al., 2006**). Les mêmes observations ont été faites en Espagne (**Mari-Sanchis et al., 2016**).

Des hypothèses peuvent être émises pour expliquer un éventuel rôle causal de la consommation de la viande dans la survenue d'un diabète de type 2. Parmi les composants

incriminés, les nitrosamines de la viande rouge pourraient être directement toxiques pour les cellules β -pancréatiques. (Pan A, et al 2014)

La consommation quotidienne de fruits, légumes et produits laitiers était similaire entre les trois groupes. Les mêmes constatations ont été faites par **Bounihi et al., (2021)**.

Notre étude a révélé qu'en moyenne, les lipides fournissaient $25,3 \pm 10,4\%$ de l'apport énergétique total et 81,8% des patients respectaient le niveau recommandé de $<35\%$ de l'apport énergétique total, Aucune différence significative n'a été observée entre les trois groupes. Nos résultats sont proches de ceux trouvés par **Bounihi et al., (2021)**.

Nos résultats concernant la contribution relative des macronutriments à l'apport énergétique concordent avec ceux de Diaf et al. (2015) qui ont trouvé que les glucides, les protéines et les lipides contribuaient à 50,07 %, 22,2 % et 27,6 % à l'apport énergétique total, respectivement.

I.1.16/ Fréquence de consommation des aliments

Les mesures hygiéno-diététiques jouent un rôle primordial dans le contrôle du déséquilibre glycémique et des complications cardiovasculaires du diabète. Les objectifs de ce volet étaient de décrire le profil des patients diabétiques de type 2 suivis au niveau de la maison des diabétiques à Tébessa.

Les résultats ont montré que l'alimentation des diabétiques est diversifiée, tous les aliments sont consommés mais avec des fréquences très variées en fonction de l'état pondéral. Les aliments les plus consommés par l'ensemble des patients sont : Pomme de terre, lait, yaourt, les œufs, huile de table et café. Les autres aliments sont consommés mais avec des fréquences moins importantes. Selon une étude réalisée en Côte d'Ivoire auprès des patients diabétiques de type 2 suivis au Centre Antidiabétique d'Abidjan (CADA), les aliments les plus consommés étaient les préparations grasses et fritures (31,5 %), et les viandes grasses (23,7 %), (**Ake-Tano et al., 2017**).

En prenant en considération la corpulence, les résultats ont montré que les patients obèses avaient une consommation significativement plus élevée que les patients normo pondéraux et les patients en surpoids de pain, huile de table, abats, frites, légumes secs, légumes verts, soupe, riz et graines oléagineuses ($P < 0,05$).

La consommation des aliments riches en lipides et en glucides surtout ceux à index glycémique élevé sont déconseillé chez les diabétiques et encore plus lorsqu'il s'agit de patients diabétique et obèse au même temps.

Il est ressorti de notre étude que les patients diabétiques n'avaient pas une bonne connaissance des aliments à éviter pour les diabétiques et cette méconnaissance était plus élevée chez les sujets obèses.

Conclusion

Conclusion :

Notre étude a pour but d'étudier la diversité alimentaire comme facteur de risque d'obésité chez les patients atteints de diabète type 2, mais aussi de comparer nos résultats en fonction de l'état pondéral et de mettre en évidence les facteurs liés à la diabésité.

A l'issue de cette étude menée auprès de 200 patients (119 femmes et 81 hommes) diabétiques de type 2 venant pour consultation au niveau de la maison des diabétiques à Tébessa, nous avons pu conclure que :

En conclusion, l'étude a montré que, globalement, les patients diabétiques type 2 à Tébessa avaient une diversité alimentaire adéquate. Lors de la comparaison en fonction de l'IMC, les patients normo-pondéraux atteints de DT2 avaient une diversité alimentaire significativement plus élevée que leurs homologues obèses et en surpoids. La plupart des participants avaient des scores de diversité alimentaire moyens (71,2 %), (SDA = 3 ou 4).

L'apport énergétique total est significativement augmenté chez les normo-pondéraux, comparés aux diabétiques en surpoids et les diabétiques obèses. Ce résultat est la conséquence de l'augmentation des apports aussi bien protéiques que glucidiques chez les patients diabétiques normo-pondéraux. La consommation d'une alimentation diversifiée doit envisager le contrôle de l'apport énergétique total pour lutter contre la prise de poids et la diabésité.

Le sexe féminin, les maladies cardiovasculaires, un hypertriglycéridémie et d'autres pathologies tels que l'hypercholestérolémie, la dyslipidémie, une faible activité physique et la fréquence de consommation mensuelle « du pain, de l'huile de table, les abats, les frites, les légumes secs, légumes verts, la soupe, le riz, les graines oléagineuses, le thé, la confiture, le chocolat et le miel » étaient les facteurs qui se sont révélés être associés à la diabésité.

Les résultats de cette étude nous ont également permis de constater que le diabète type 2 est lié à de nombreuses autres maladies qui sont par ordre décroissant : l'hypertension 55%, les Maladies cardiovasculaires 29%, la Neuropathie 5,5%, la Néphropathie 5% et la rétinopathie 4%. Parmi les diabétiques interviewés, 97,5% ont déclaré avoir des membres de la famille qui sont diabétiques.

Le présent travail est une première approche pour l'évaluation des facteurs de risque liés à la diabésité à Tébessa. Ces résultats sont importants pour que les professionnels de la santé et

les décideurs politiques interviennent tôt et efficacement. Une future étude plus large pourrait explorer l'impact d'autres variables sur la diversité alimentaire des patients atteints de DT2 et valider le SDA à l'aide de biomarqueurs. Une prise en charge des patients diabétiques type 2 obèses est nécessaire

IL existe plusieurs solutions pour traiter l'obésité dont le régime alimentaire et l'activité physique. Cette dernière permet souvent aux patients obèses de maîtriser leurs poids ainsi que les autres facteurs de risques relatifs à la surcharge pondérale.

Références bibliographique

Référence bibliographique :

A

Abdelkebir K (2014). Les Marqueurs Biologiques Des Complications Du Diabète Sucré. Thèse de Magistère en Physiologie Cellulaire & Moléculaire «Université Constantine1», 98

Abdissa, D.; Dukessa, A.; Babusha, A. Prevalence and associated factors of overweight /obesity among type2 diabetic outpatients in Southwest Ethiopia. Heliyon 2021, 7, e06339.

Azadbakht, L.; Esmailzadeh, A. Dietary diversity score is related to obesity and abdominal adiposity among Iranian female youth. Public Health Nutr. 2010, 14, 62–69.

Algerian Ministry of Health, Population, and Hospital Reform. Measurement of Risk Factors for Noncommunicable Diseases in Two Pilot Wilaya in Algeria; STEPS Survey Report; WHO: Geneva, Switzerland, 2005. Available online: <https://www.who.int/ncds/>

Alzaid F, Julla JB, Diedisheim M, et al. Monocytopenia, monocyte morphological anomalies and hyperinflammation characterise severe COVID-19 in type 2 diabetes. EMBO Mol Med 2020;12:e13038

American Diabetes Association. (1998) Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. Diabetes Care, 21, pp. S32-S35.

Arbouche Lezoul Z. (2007). Les effets du traitement substitutif post ménopausique chez la diabétique de type 2, sur le métabolisme des lipoprotéines et le métabolisme glucidique. Mémoire Docteur en Sciences médicales. Faculté Médecine. Université d'Alger.

Arbouche,Belhadj, Berrah, Brouri, Kaddache, Khalfa, Malek, &Semrouni. (2012). L'essentiel en diabétologie : à l'usage des médecins généralistes (SANOFI ed.). 9èmecongrès de la Fédération Maghrébine d'Endocrinologie- Diabétologie.

Arnaud Basdevant Inserm, Nutriomique U755 & université Pierre-et-MarieCurie (Paris 6), service de Nutrition, Hôtel-Dieu, place du Parvis-Notre-Dame, 75004 Paris, France Reçu le 16 janvier 2006 ; accepté après révision le 3 mars 2006 Disponible sur Internet le 6 mai 2006 Présenté par Daniel Ricquier

B

Baalbaki, L. (2012). Les traitements innovants du diabète de type 1: focus sur la greffe desîlots de Langerhans (son historique, son optimisation et ses défis réglementaires).

Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJ, et al. A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:1777-1783

BELHADJ M ; MALEK R ; ARIBI S ; ARRADA M ; AYAD F ; BACHAOUI M; BENFENATKI N ; BERRAH A ; BERRAH M ; BOUCHENAK M ; BOUDERDA Z ; BOUDIBA A ; BROURI M ; CHERRAK A ; GUERMAZ R ; LEZZAR E ; MIMOUNI S ; NADIR D ; OUDJIT S ; ROULA D ; ZEKRI S ; 2005. Guide de diabétologie. Livre. Comité Médical National de Diabétologie ; éd.7 p

Bessire, N. (2000). Acidocétose diabétique et grossesse.

Bories, T. (2012). Prise en charge thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'Eure.

Bouhanick, B., Barigou, M., Kantambadouno, J.-B., & Chamontin, B. (2013). Contrôle glycémique et complications liées au diabète : que faut-il en penser ? Épidémiologie, données des principaux essais cliniques et méta-analyses. La Presse Médicale.

C

CAMARA B D., 2014 - Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG. Thèse de Doctorat. P 10-11 • Comprendre mon diabète : changing diabètes., 2014 - Novo Nordisk Pharma, Bruxelles. P16-20

Canil D, Everard A. Akkermansia muciniphila : une nouvelle cible pour contrôler l'obésité de type 2 et l'inflammation ? Louvain drug research institute (LDRI) nouvelles 2014, 30 :125-7 Hussein A, Hychic-MZI, Claussen B, Asghars Type 2 Diabetes and obesity Journal of obesity 2010, 2:185-8 13-

CDC COVID-19 Response Team. Preliminary estimates of the prevalence of selected underlying health conditions among patients with Coronavirus Disease 2019 – United States, February 12–March 28, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020;69:382–6

Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hennekens CH, Arky RA, Speizer FE. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol*. 1990 Sep;132(3):501-13. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a115686. PMID: 2389754.

D

D.Chevenne, Fondrede M. (2001). Actualité des marqueurs biologique du diabète

Dali Yousef née Sahi Majda, « Effets modulateurs de l'hérédité et des facteurs de risques environnementaux sur le diabète de type 2 dans la population de l'extrême ouest Algerien »,

thèse en vue de l'obtention de diplôme de doctorat en biologie, sous la direction de [Pr. Karam Nour Eddine], Tlemcen, Université ABOU-BEKR BELKAID, 115

Dali-Sahi M, Benmansour D, Aouar A et Karam N(2012). Étude de l'épidémiologie du diabète de type 2 dans des populations endogames de l'ouest algérien. *Lebanese Science Journal*, 13 :17-26.

Deurenberg P, Yap M, Van Stevens WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes.* 1998; 22:1164–1171. World Health Organization. WHO Technical Report Series 854. Geneva: 1995. Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Consultation. De Lorenzo A, Deurenberg P, Pietrantuono M, Di Daniele N, Cervelli, Andreoli A. How fat is obese? *Acta Diabetol.* 2003; 40:S254–S257. [PubMed: 14618486]

Diaf, M.; Khaled, M.B.; Sellam, F. Correlation Between Dietary Fat Intake and Atherogenic Indices in Normal, Overweight and Obese Adults with or Without Type 2 Diabetes. *Rom. J. Diabetes Nutr. Metab. Dis.* **2015**, 22, 347–360. [CrossRef]

Dunnigan, M.G., Fyfe, T., McKiddie, M.T. ,Crosbie, S.M. (1970). The effects of isocaloric exchange of dietary starch and sucrose on glucose tolerance, plasma insulin and serum lipids in man. *Clin Sci*, 38, pp. 1-9.

F

Fagherazzi G, et al. ABO and rhesus blood groups and risk of type 2 diabetes: evidence from the large E3N cohort study. *Diabetologia* 2014.

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine of the National Academics (FNBIMNA). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Washington : The National Academies Press, 2005.
https://www.nal.usda.gov/sites/default/files/fnic_uploads//energy_full_report.pdf.

G

Gerson Peltz, MD, MPH, Maria Teresa Aguirre, MS, Maureen Sanderson, PhD, and Mary K. Fadden, MPH, PA . The role of fat mass index in determining obesity. *Am J Hum Biol.* 2010 ; 22(5): 639–647. doi:10.1002/ajhb.21056.

Grimaldi, A. (2000). Diabétologie. Questions d'internat. Université PARIS-VI Pierre etMarie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière.

Grimaldi, A. (2011). L'éducation thérapeutique du patient diabétique, ou apprendre à gérerl'incertitude: Therapeuticeducation of diabetic patient, or to learn how to deal withuncertainty. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 5(6), 638-642.

Grundy SM (2004). Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab*; 89:2595-2600.

Guarisco, G.; Leonetti, F. Covid-19 and diabetes: When a pandemia cross another pandemia. *Eat. Weight Disord. Stud. Anorex. Bulim. Obes.* 2021, 26, 1283–1286.

H

Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, Byrd-Holt DD (1998). Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucosetolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care*; 21:518-524.

Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM (2004). Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA*; 291:2847-2850.

Hennen, G. (2001). *Endocrinologie*. Bruxelles: DeBoeck université.

Hue A , Mahamane Sani Ma , Koffi Dago P , Yao A , Abodo J , Danho J , Traore M , Amani A , Guei S , Lokrou A. Obésité Abdominale et Complications du Diabète de Type 2 chez l'Africain Noir au Centre Hospitalier Universitaire de Yopougon, Abidjan *Health Sci. Dis: Vol 19 (4) October – November – December 2018*

I

Imane, B. E. N. Y. A. H. Y. A. (2017). Etude Épidémiologique sur l'Effet de Diabète type 2 dans l'évolution de la Maladie d'Alzheimer Mémoire de fin d'études.

Institut National de la Statistique et de l'Analyse Economique (INSAE) bénin. [En ligne]. Ben 2017. Analyse Globale de la Vulnérabilité, de la Sécurité Alimentaire (AGVSA).

J

Jayawardena, R.; Byrne, N.M.; Soares, M.J.; Katulanda, P.; Yadav, B.; Hills, A.P. High dietary diversity is associated with obesity in Sri Lankan adults: An evaluation of three dietary scores. *BMC Public Health* **2013**, 13, 314. [CrossRef]

K

Ko, G. T., & Cockram, C. S. (2005). Causes et effets : le tabac et le diabète. 50.

Kourta D. (2006). Enquête nationale sur la santé, Les algérien mangent mal. *Elwatan* ; p 6.

L

Lahlou S. (1998). Penser manger. *Psychologiesociale*;239.

LANGE G., 2014 - L'Age Moyen de découverte du diabète de type 2 Diffère significativement selon la catégorie sociale. Faculté de Médecine XAVIER BICHAT : Thèse pour le Doctorat en MEDECINE. P13-14.

LES CRITÈRES BIOLOGIQUES, D., & SUCRÉ, D. (2001). Définition et classification du diabète. Médecine Nucléaire-Imagerie fonctionnelle et métabolique, 25(2), 91.)

Lezoul, Z. A. (2007). Les effets du traitement substitutif post menoposique chez la diabetique de type 2, sur le metabolisme des lipoproteines et le metabolisme glucidique. Alger.Louiza, B. (2008). Effets biologiques de la petite centauree Erythraeacentaurium (L.)Pers.,Mentouri de Constantine.

M

Makhlouf S et Chahboub S (2015). Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau de Ain Defla. Thèse de master en Régulations Endocriniennes et Physiopathologies« Université El Djilali Bounaama de Khemis Miliana », Algérie, 83p.

MALEK R ; 2008. Épidémiologie du diabète en Algérie .Rev ; Med Métab ; n° 3 ; vol2. 1-5.

MALEK R ; BELATECHE F ; LAOUAMRI S ; HAMDI-CHERIF M ; TOUABTI A ; BENDIB W ; NECHADI A ; MEKIDECHE F.Z ; HANAT S ; 2001.Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de Sétif (Algérie). Rev, DiabetesMétab ; n° 2 ;vol 27.165p.

Mari-Sanchis A, Gea A, Basterra-Gortari FJ, Martinez-Gonzalez MA, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M. Meat Consumption and Risk of Developing Type 2 Diabetes in the SUN Project: A Highly Educated Middle-Class Population. PLoS One. 2016;11(7):e0157990. Published 2016 Jul 20. doi:10.1371/journal.pone.0157990

Melchor Alpízar , Tamara Daniela Frydman , José de Jesús Reséndiz-Rojas, Miguel Alejandro Trejo-Rangel and Jesús Manuel De Aldecoa-Castillo, Fat Mass Index (FMI) as a Trustworthy Overweight and Obesity Marker in Mexican Pediatric Population. Children 2020, 7, 19; doi:10.3390/children7030019

Meneton P. (2006). Actualités sur le diabète de type 2. Journal de pédiatrie et de puériculture, 19:190-1.

METIDJI Hakima& Melle ZEKOU M Imane (2016). Etude rétrospective descriptive des cas du diabète de type 2 hospitalisés au niveau de l'EPH de Bouira au cours de l'année

Meyre D, Froguel P. (2006). ENPP1, premier exemple d'un déterminant génétique commun à l'obésité et au diabète de type 2.Médecine/Sciences,(22):308-12.

Miyazaki Y, DeFronzo RA. Visceral fat dominant distribution in male type 2 diabetic patients is closely related to hepatic insulin resistance, irrespective of body type. *Cardiovasc Diabetol.* 2009;8:44. Published 2009 Aug 5. doi:10.1186/1475-2840-8-44

Mohamed, S.F.; Haregu, T.N.; Khayeka-Wandabwa, C.; Muthuri, S.K.; Kyobutungi, C. Magnitude and predictors of normal-weight central obesity– the AWI-Gen study findings. *Glob. Health Action* **2019**, 12, 1685809.

Monnier L. Diabétologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2010.

N

Nsiah K, Shang VO, Boateng KA, Mensah FO. Prevalence of metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus patients. *Int J App Basic Med Res.* 2015 May-Aug;5(2):133–8.

O

Oroudji, M. B. (2005). Corrélations entre les spécificités démographiques de la Seine-Saint Denis et les difficultés de la mise à l'insuline en ambulatoire des diabétiques de type 2:enquêteauprès des médecins généralistes de la Seine Saint-Denis., Pierre et Marie Curie.

Oldewage-Theron, W.H.; Egal, A.A. A cross-sectional baseline survey investigating the relationship between dietary diversity and cardiovascular risk factors in women from the Vaal Region, South Africa. *J. Nurs. Educ. Pract.* 2013, 4, 50.

P

Perlemuter, L., de L'Hortet, G. C., & Sélam, J.-L. (2000). Diabète et maladies métaboliques :Masson.

R

Raccah, D. (2004). Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. *EMC - Endocrinologie*, 1(1), 29-42.

Roger lehmann., (2001). les critères biologiques, d., & sucré, d.

Reaven, G.M. (1997) Do high carbohydrate diets prevent the development or attenuate the manifestations (or both) of syndrome X? A viewpoint strongly against. *Curr Opin Lipidol*, 8, pp. 23-7.

Resnick HE, Redline S, Shahar E, Gilpin A, Newman A, Walter R, Ewy GA, Howard BV, Punjabi NM; Sleep Heart Health Study. Diabetes and sleep disturbances: findings from the Sleep Heart Health Study. *Diabetes Care.* 2003 Mar;26(3):702-9. doi: 10.2337/diacare.26.3.702. PMID: 12610025.

Ponce, X.; Ramirez, E.; Delisle, H. A More Diversified Diet among Mexican Men May Also Be More Atherogenic. *J. Nutr.* 2006, 136, 2921–2927

Rob M. van Dam, Walter C. Willett, Eric B. Rimm, Meir J. Stampfer, Frank B. Hu; Dietary Fat and Meat Intake in Relation to Risk of Type 2 Diabetes in Men. *Diabetes Care* 1 March 2002; 25 (3): 417–424. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.3.417>

S

S. O. P. Ake-Tano, F. K. Ekou, Y. E. Konan, et al 2017. Pratiques alimentaires des diabétiques de type 2 suivis au Centre Antidiabétique d'Abidjan Santé publique volume 29 / N°3

Salemi, O. (2010). Pratiques alimentaires des diabétiques. Étude de quelques cas à Oran(Algérie). *Économie rurale*(4), 80-95.

Schlienger, J.-L. (2013). Complications du diabète de type 2. La Presse Médicale.

Sitraka Angelo Raharinaivalona, Thierry Razanamparany, Rija Eric

Raherison,et Andrinirina Dave Patrick Rakotomalala. Prévalences du syndrome métabolique et des facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 vus au service d'endocrinologie, Antananarivo *Pan Afr Med J* , v.36; 2020

Slama, G. (2000). Prise en charge du diabète de type 2 non insulino-dépendant. Montrouge, France: J. Libbey Eurotext.

Slama, G. (2010). Non, le sucre n'est pas interdit aux patients atteints de diabète sucré. *Mutations*, 138-153.

Steyn N, Mann J, Bennett P, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J.(2004). Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr* ,7:147-165.

Steyn N, Mann J, Bennett P, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J.(2004). Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr* ,7:147-165.

T

Thibault, V. (2016). Analyse des facteurs pouvant contribuer à l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 au Nouveau-Brunswick.).

U

UNICEF. Enquête nutritionnelle et de mortalité retrospective SMART 2016

V

Villar, E., & Zaoui, P. (2010). Diabète et maladie rénale chronique : ce que nous apprend l'épidémiologie. *Néphrologie & Thérapeutique*, 6(7), 585-590.

Villegas R, Shu XO, Gao YT, Yang G, Cai H, Li H, Zheng W. The association of meat intake and the risk of type 2 diabetes may be modified by body weight. *Int J Med Sci* 2006; 3(4):152-159. doi:10.7150/ijms.3.152. Available from <https://www.medsci.org/v03p0152.htm>

Vol S, Balkau B, Lange C, Cailleau M, Cogneau J, Lantieri O, Tichet J. (2009). Chez qui dépister le diabète de type 2 en France ? Un score prédictif issu de l'étude prospective D.E.S.I.R. *Médecine des Maladies Métaboliques*.

Vol S, Balkau B, Lange C, Cailleau M, Cogneau J, Lantieri O, Tichet J. (2009). Chez qui dépister le diabète de type 2 en France ? Un score prédictif issu de l'étude prospective D.E.S.I.R. *Médecine des Maladies Métaboliques*.

Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB (2005). Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr*, 81:555–563.

W

WHO. Global strategy for the prevention and control of non communicable diseases. Geneva, World Health Organization (WHO), 2000.

Wolever, T.M., Jenkins, D.J., Jenkins, A.L., Josse, R.G. (1991) The glyceic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr*, 54, pp. 846-54.

Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARSCoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a singlecentered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med* 2020;8:475–81 [Erratum in: *Lancet Respir Med* 2020;8:e26].

Z

Zaoui, S., Biémont, C., & Meguenni, K. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé*, 17(1), 15-21.

Zaoui, S., Biémont, C., & Meguenni, K. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé*, 17(1), 15-21.

Zhang JJ, Dong X, Cao YY, et al. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China. *Allergy* 2020;75:1730–41.

Web bibliographique :

❖ <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

- ❖ <https://www.sante-sur-le-net.com/epidemie-obesite-un-quart-des-adultes-obeseen-europe/>
- ❖ <https://www.docteurlic.com/maladie/diabete-non-insulino-dependant-type-2DNID.aspx>

Annexes

La diversité alimentaire comme facteur de risque d'obésité chez les patients atteints de diabète type 2 Pr. TALEB Salima Université de Tébessa

Renseignement d'ordre général

N° du questionnaire..... Nom..... Prénom.....
 Age.....ans, Sexe : F M Profession exacte.....
 Profession exacte du conjoint.....
 Niveau d'instruction : Analphabète Primaire Moyen Secondaire
 Universitaire
 Revenu global mensuel du ménage :
 < 20000 DA ≥ à 20000 ≤ 35000 DA ≥ à 35000 ≤ 55000 DA ≥ à 55000 ≤ 80000
 DA
 > 80000 DA
 Sédentarité Oui Non 7. Active physique Oui Non
 Si oui nombre de minutes par jour.....Nombre de jours par semaine.....
 Type d'activité physiqueNombre d'heures par semaine.....
 Poids avant diabète (kg).....: Poids actuel (kg)..... Taille (m).....
 TT (cm).....TH (cm).....
 Diabète Oui Non Ancienneté du diabète.....ans

Traitement du diabète

Régime ADO (anti diabétiques oraux) Insuline Dose
 d'insuline.....
 HbA1c.....
 Tension artérielle.....

Pathologies associées au diabète :

Néphropathie diabétique , Neuropathie diabétique , , Rétinopathie
 Hypertension MCV Autres (Préciser).....
 Fumeur Oui Non ,
 Histoire familiale du diabète : Oui Non

Examen biologique

Paramètres	Valeur (Unité)
Hémoglobine	
Hématocrites	
VGM	
CCMH	
TCMH	
Globules blancs	
Globules rouges	
Urée	
CRP	
Créatinine	
TGO	
TGP	
Glycémie	
Calcémie	
Groupage	
Acide urique	
Protéinurie	
Albumine	
Débit de filtration glomérulaire (DFG)	
Triglycérides	
Cholestérol total	
LDL	
HDL	

