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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biologie moléculaire et cellulaire

Etude des facteurs de risque intervenant dans l'apparition et l'évolution de la néphropathie diabétique

Présenté par :

Melle. HADIDANE Aya **Melle. ROUABHIA Chourouk**

Devant le jury :

Dr. TOUMI. Nassima	**MCA** Université de Tébessa	Examinatrice
Mme. ZIANI. Sawsene	**MAA** Université de Tébessa	promotrice
Mr. TALAB.Salima	**Pr.** Université de Tébessa	Président

Date de soutenance : 10/06/2025

Note : **Mention :**

Table des Matières

Table des Matières

Remerciement

Dédicace

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste abréviation

Résumé

Abstract

Introduction générale 1

Chapitre I : Diabète

1.1. Historique 2

1.2. Définition 2

1.3. Classification du diabète 3

1.4. Physiopathologie 8

1.5. Facteurs influençant 11

1.6. Épidémiologie 12

1.7. Symptômes 14

1.8. Diagnostic 14

1.9. Traitement 15

1.10. Complications 18

1.11. Prévention 23

Chapitre II : Néphropathie diabétique (ND)

2.1. Définition 25

2.2. Épidémiologie 25

2.3. Physiopathologie 26

2.4. Classification 27

2.5. Diagnostic et dépistage 29

2.6. Traitement 32

Chapitre III : Matériel et Méthodes 34

Chapitre IV : Résultats 44

Discussion 70

Conclusion générale 75
Références bibliographiques 76
Annexe..... 80

Remerciement

Remerciement

Louange à Dieu en premier lieu, une louange digne de la majesté de Son visage et de la grandeur de Son autorité. Louange à Celui qui nous a inspiré le savoir, facilité les chemins, illuminé notre voie par Sa lumière, et nous a donné la force d'accomplir ce parcours. À Lui seul nous adressons notre gratitude pour toute aide, patience et inspiration tout au long de cette aventure scientifique

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre honorable encadrante, Madame la Docteure Ziani Sawsene, qui fut le flambeau qui a éclairé notre chemin. Grâce à son soutien, ses orientations judicieuses et sa vaste expérience, ce travail a pu voir le jour sous sa forme finale.

Nos remerciements s'adressent également aux membres du jury : Madame la Docteure Toumi Nassima et Madame la Docteure Taleb Salima, qui nous ont enrichis par leurs observations précieuses et leur vision scientifique, apportant une réelle valeur ajoutée à notre recherche.

Nous tenons aussi à exprimer notre sincère reconnaissance à Madame la Docteure Hamidan, en poste à la Maison du diabète de Dekkane, ainsi qu'à Monsieur le Docteur Ramdane Nmoushi, spécialiste à l'hôpital de Ouenza, pour leur précieuse collaboration et les facilités accordées durant notre travail de recherche.

Nos remerciements vont également à tout le personnel du laboratoire, qui a été un véritable appui pour nous. Grâce à leur accueil chaleureux, leur bonne humeur et leur coopération constante, nous avons pu achever ce travail dans les meilleures conditions.

À tous ceux qui nous ont soutenus par un mot, une idée ou un simple sourire dans un moment de fatigue, nous disons : qu'Allah vous récompense pour votre générosité et place vos efforts dans la balance de vos bonnes actions.

Dédicace

Dédicace

Louange à Dieu, en premier et en dernier, en apparence et en secret...

Louange à Dieu qui m'a appris comment commencer, m'a donné la force de continuer, et par Sa lumière, j'ai été guidée jusqu'à la fin de ce parcours.

C'est à Lui seul que j'élève ma gratitude, car Il est le facilitateur, le soutien, et la première raison de toute réussite.

À celui qui a semé la confiance dans mon cœur, et a été pour moi une patrie inébranlable...

À mon cher père, ce pilier infatigable, cette voix qui apaise mon cœur quelles que soient les circonstances.

Chaque accomplissement est le prolongement de ton dévouement. Merci, grand comme le ciel.

Et à ma tendre mère, qui fut toujours cette prière cachée dans la prosternation, cette larme douce dans chaque moment de faiblesse.

Toi en qui je vois toute la beauté : ta force, ta patience, et ta satisfaction envers moi… sont des trésors inestimables.

À mes chères sœurs : Wafa, Abir, Marwa et Hoyaem…

Vous avez été la lumière de mon cœur, mes plus belles histoires, et tous mes instants fleuris par votre présence.

Vos prières ont été pour moi des ailes pour affronter la fatigue.

À mon unique frère, mon soutien après notre père, Oussama…

Tu es la définition même du mot « frère ».

Je te remercie infiniment d'avoir été cette sécurité au cœur de la tempête.

À ma compagne d'âme, ma première et unique amie…

Fadjra (Fofa),

Ma sœur choisie par l'âme, non par le sang, pour être mon refuge, ma confidente, et mon rempart quand la vie faiblit.

Tu as été bien plus qu'une simple amie… tu as été la lumière quand toutes les autres se sont éteintes.

À mes chères colocataires : Chaïmaa, Chourouk, Kenza et Nour…

Vous avez été une maison de substitution, un rire sincère, et des jours gravés à jamais dans mon cœur.

Chaque moment passé avec vous était chaleureux malgré la distance, et beau malgré la fatigue.

À tous ceux qui ont croisé mon chemin et m'ont offert un instant sincère,

À tous ceux dont la prière m'a soutenue en secret…

À vous tous, je dédie cet humble effort, fruit d'un amour, d'un soutien, et d'un succès venant de Dieu en premier lieu, puis de vous.

Chourouk

*A celle qui a toujours été mon premier et éternel soutions, ange pur, celle dont les prières ont toujours port mon nom, aux coeurs pleins de tendresse, ma première enseignante, (**ma mère**, mon amour, mon inspiration).*

*A celui dont je porte le nom, **mon père.***

*A la meilleure partie de mes jours et à leurs éclats, a celles qui m'ont, a celles qui m'ont tendu la main dans ma faiblesse et cru en ma force, a mon pilier solide et a ma sécurité constante, mes **deux soeurs** bien-aimées.*

*Et aux petits de la maison et sa lumière, aux bourgeons de la vie et a la pureté de l'existence, aux chers fils de ma soeurs : **Adam** et **Iyad** je vous dédie cet accomplissement et je remercie moi-même pour la patience, la détermination et les efforts déployés durant toutes ces années.*

Aya

Liste des figures

N° de la figure	Titre	Page
Figure 1	physiopathologie de diabète type 1	**04**
Figure 2	Epidémiologie du diabète dans le monde en 2010, 2021	**13**
Figure 3	Traitement du diabète de type 2	**13**
Figure 4	Les différentes complications liées au diabète	**22**
Figure 5	Stades de l'insuffisance rénale	**30**
Figure 6	Histogramme de la distribution selon le sexe chez les patients diabétiques et ceux atteints de néphropathie diabétique	**44**
Figure 7	Histogramme de la répartition des individus selon l'âge dans les deux groupes	**45**
Figure 8	Histogramme de l'âge de découverte du diabète dans les groupes	**48**
Figure 9	Répartition en pourcentage par région (Wilaya de Tébessa, Algérie)	**48**
Figure 10	Diagrammes circulaires Répartition des statuts matrimoniaux entre les groupes d'étude	**49**
Figure 11	Histogramme de distribution de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) dans l'échantillon d'étude	**52**
Figure 12	présence ou non des CCV	**53**
Figure 13	présence ou non des troubles de vision	**54**
Figure 14	présence ou non des examens ORL	**56**
Figure 15	présence ou non des hydratations de la peau	**57**

Figure 16	présence ou non des dysfonctionnements thyroïdien	**58**
Figure 17	présence ou non de l'hypertension	**59**
Figure 18	présence ou non d'allergie alimentaire	**60**
Figure 19	Répartition des régimes alimentaire selon la réponse (Oui / Non)	**63**
Figure 20	Répartition des activités physique selon la réponse (Oui / Non)	**64**
Figure 21	Répartition des facteurs de risque du diabète	**65**
Figure 22	Répartition des facteurs de risque de néphropathie diabétique	**66**
Figure 23	présence du diabète chez les membres de la famille des témoins	**71**
Figure 24	présence du diabète chez les membres de la famille des individus atteints de néphropathie diabétique	**72**

Liste des tableaux

LISTE DES TABLEAU

N	Titre	Page
01	Classification de l'IMC selon l'Organisation mondiale de la santé OMS (2011).	**37**
02	Comparaison de l'âge entre les cas et les témoins	**45**
03	Comparaison de l'âge de découverte du diabète entre les cas et les témoins	**47**
04	la comparaison entre les pourcentages pour l'état civil et le lieu de résidence entre les Sujets atteints de néphropathie diabétique et les témoins.	**49**
05	Comparaison des mesures anthropométriques (poids, taille, IMC) entre les cas et les témoins	**50**
06	Comparaison des facteurs autres complications entre les individus atteint de la néphropathie diabétique et les témoins	**54**
07	comparaison des pourcentages des autres pathologies entre les patients et les témoins	**60**
08	comparaison des moyennes des autres pathologies entre les patients et les témoins	**60**
09	Comparaison des indicateurs de contrôle glycémique et des modalités de traitement entre les individus atteints de la néphropathie diabétique et les témoins	**61**
10	Répartition des causes d'apparition du diabète selon les facteurs de risque	**65**
11	Répartition des causes d'apparition de la néphropathie diabétique selon les facteurs de risque	**66**
12	Comparaison des paramètres biochimiques (glucidique) entre les cas et les témoins	**67**
13	Comparaison des paramètres biochimiques (lipidique) entre les cas et les témoins	**67**
14	Comparaison du paramètre rénal entre les cas et les témoins	**68**
15	Comparaison de la prévalence des facteurs génétiques et sociaux entre les patients (Sujets avec C) et les témoins	**68**
16	Les valeurs statistiques	**69**

Liste des abréviations

Liste des abréviations

- **DT1 :** Diabète de type 1
- **DT2 / T2DM :** Diabète de type 2 / Type 2 Diabetes Mellitus
- **ND :** Néphropathie diabétique
- **HbA1c :** Hémoglobine glyquée
- **LDL :** Low-Density Lipoprotein
- **HDL :** High-Density Lipoprotein
- **Na+ :** Sodium
- **K+ :** Potassium
- **Cl- :** Chlorure
- **Ca :** Calcium
- **CKD-EPI : Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration**
- **MDRD :** Modification of Diet in Renal Disease
- **GL :** Glycemic Load
- **GI :** Glycemic Index
- **CGM :** Continuous Glucose Monitoring
- **HTA :** Hypertension artérielle
- **ADO :** Antidiabétiques oraux
- **OR :** Odds Ratio
- **K2** : Khi-deux / Chi^2
- **CD4+ / CD8+ :** Types de cellules T
- **CPA :** Cellules Présentatrices d'Antigènes
- **AVC :** Accident Vasculaire Cérébral
- **GLP-1 :** Glucagon-like peptide 1
- **OMS :** Organisation Mondiale de la Santé
- **IRC :** Insuffisance rénale chronique
- **IRT :** Insuffisance rénale terminale
- **ANAES :** Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
- **NKF/KDOQI :** National Kidney Foundation / Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
- **PI3-kinase :** Phosphatidylinositol 3-kinase
- **RAGE :** Receptor for Advanced Glycation End-products
- **AGEs :** Advanced Glycation End-products

- **eNOS :** Endothelial Nitric Oxide Synthase
- **NO :** Oxyde nitrique
- **VEGF :** Vascular Endothelial Growth Factor
- **TGF-β :** Transforming Growth Factor Beta
- **SRAA :** Système rénine-angiotensine-aldostérone

Résume

Résume:

La néphropathie diabétique constitue l'une des complications microvasculaires les plus graves du diabète sucré, en particulier du diabète de type 2. Cette étude a pour objectif d'analyser les principaux facteurs de risque influençant son apparition et sa progression, à travers une étude cas-témoins menée dans la wilaya de Tébessa entre février et mai 2025. Un total de 200 patients ont été inclus, répartis en deux groupes : 100 cas atteints de diabète de type 2 avec néphropathie diabétique, et 100 témoins atteints de diabète de type 2 sans atteinte rénale.

Les données ont été recueillies à l'aide de questionnaires structurés et complétées par les dossiers médicaux, en évaluant des paramètres cliniques, biologiques, anthropométriques et comportementaux. L'analyse statistique a permis d'identifier plusieurs facteurs associés à la néphropathie diabétique, notamment l'ancienneté du diabète, une glycémie mal contrôlée (HbA1c élevée), la présence d'hypertension artérielle, des antécédents familiaux, un indice de masse corporelle élevé, ainsi que de mauvaises habitudes de vie comme le tabagisme, une alimentation déséquilibrée et le manque d'activité physique.

Les résultats de cette étude soulignent l'importance d'un dépistage précoce, d'un suivi rigoureux des paramètres glycémiques et tensionnels, ainsi que d'une approche thérapeutique multidisciplinaire pour prévenir ou retarder la progression vers l'insuffisance rénale terminale.

Mots-clés :

Néphropathie diabétique – Diabète de type 2 – Facteurs de risques –hérédité – gestion du diabète

Abstract :

Diabetic nephropathy is one of the most serious microvascular complications of diabetes mellitus, particularly type 2 diabetes. This study aimed to analyze the main risk factors influencing its onset and progression through a case-control study conducted in the province of Tébessa between February and May 2025. A total of 200 patients were included, divided into two groups: 100 cases with type 2 diabetes and diabetic nephropathy, and 100 controls with type 2 diabetes without kidney disease.

Data were collected using structured questionnaires and supplemented with medical records, assessing clinical, biological, anthropometric, and behavioral parameters. Statistical analysis identified several factors associated with diabetic nephropathy, including the duration of diabetes, poorly controlled blood sugar (elevated HbA1c), high blood pressure, a family history, a high body mass index, and poor lifestyle habits such as smoking, an unbalanced diet, and a lack of physical activity.

The results of this study highlight the importance of early detection, rigorous monitoring of glycemic and blood pressure parameters, and a multidisciplinary therapeutic approach to prevent or delay progression to end-stage renal disease.

Keywords:

Diabetic nephropathy – Type 2 diabetes – Risk factors – heredity – diabetes management

ملخص

يُعد اعتلال الكلية السكري أحد أخطر مضاعفات الأوعية الدموية الدقيقة لداء السكري، وخاصةً داء السكري من النوع الثاني. هدفت هذه الدراسة إلى تحليل عوامل الخطر الرئيسية التي تؤثر على ظهوره وتطوره من خلال دراسة حالة وشاهد أجريت في ولاية تبسة بين فبراير ومايو 2025. شملت الدراسة 200 مريض، مقسمين إلى مجموعتين: 100 حالة مصابة بداء السكري من النوع الثاني واعتلال الكلية السكري، و100 حالة ضابطة مصابة بداء السكري من النوع الثاني دون أمراض الكلى.

جُمعت البيانات باستخدام استبيانات منظمة، وأُرفقت بالسجلات الطبية، لتقييم المعايير السريرية والبيولوجية والقياسات البشرية والسلوكية. حدد التحليل الإحصائي عدة عوامل مرتبطة باعتلال الكلية السكري، بما في ذلك مدة الإصابة بداء السكري، وعدم التحكم الجيد في سكر الدم (ارتفاع الهيموغلوبين السكري)، وارتفاع ضغط الدم، والتاريخ العائلي، وارتفاع مؤشر كتلة الجسم، والعادات الحياتية السيئة مثل التدخين، واتباع نظام غذائي غير متوازن، وقلة النشاط البدني. تُسلّط نتائج هذه الدراسة الضوء على أهمية الكشف المبكر، والمراقبة الدقيقة لمؤشرات سكر الدم وضغط الدم، واتباع نهج علاجي متعدد التخصصات للوقاية من تفاقم مرض الكلى في مرحلته النهائية أو تأخيره.

الكلمات المفتاحية

اعتلال الكلية السكري - داء السكري من النوع الثاني - عوامل الخطر - الوراثة - إدارة داء

Introduction

Introduction

Le diabète est l'un des défis sanitaires mondiaux majeurs de l'époque contemporaine, en raison de sa prévalence croissante et de son impact profond sur la qualité de vie des patients. Selon les dernières données de la Fédération Internationale du Diabète (FID) pour l'année 2024, on estime que le nombre d'adultes atteints de diabète (âgés de 20 à 79 ans) s'élève à environ 537 millions de personnes, soit une personne sur dix dans le monde. Ce chiffre devrait atteindre 783 millions d'ici 2045. On enregistre 75 % de ces cas dans les pays à revenu faible et intermédiaire, soulignant ainsi les disparités dans la charge de la maladie à l'échelle mondiale.

La néphropathie diabétique est une complication grave et fréquente du diabète, caractérisée par une détérioration progressive des reins due à une hyperglycémie prolongée. Cette néphropathie est la principale cause d'insuffisance rénale chronique et constitue un fardeau sanitaire et économique important tant pour les patients que pour le système de santé.

L'importance de l'étude de la néphropathie diabétique réside dans le fait qu'elle est l'une des complications les plus complexes du diabète, touchant environ 20 % des patients diabétiques, et entraînant des complications graves telles que la rétention hydrique, l'hypertension artérielle, des troubles des niveaux de potassium, ainsi que des maladies cardiovasculaires. La maladie débute souvent sans symptômes évidents et est généralement détectée par la présence de protéines dans les urines (microalbuminurie), ce qui nécessite un dépistage précoce et un suivi rigoureux pour éviter l'aggravation de l'état.

La physiopathologie de la néphropathie diabétique comprend des lésions des petits vaisseaux sanguins des reins, en particulier des glomérules, dues à l'hyperglycémie chronique, ainsi qu'une augmentation de la pression intraglomérulaire liée à l'hypertension et à l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), conduisant à la fibrose rénale et à la dégradation progressive de la fonction rénale. Les facteurs métaboliques et inflammatoires jouent également un rôle important dans le développement de la maladie.

Plusieurs facteurs de risque augmentent la probabilité de développer une néphropathie diabétique, parmi lesquels :

Hyperglycémie chronique : des niveaux élevés de glucose sanguin sur une longue période provoquent une toxicité des petits vaisseaux rénaux.

Hypertension artérielle : elle aggrave les lésions rénales en augmentant la pression dans les vaisseaux sanguins rénaux, ce qui conduit à une dégradation de leur fonction.

Tabagisme : il accroît le risque de lésions vasculaires et contribue à l'aggravation de la maladie.

Obésité et surpoids : ils affectent négativement le contrôle de la glycémie et de la pression artérielle, augmentant ainsi le risque de néphropathie.

Autres facteurs : tels que le vieillissement, le sexe, une alimentation non équilibrée, la consommation excessive de sel, et le manque d'activité physique régulière.

Cette étude vise à identifier précisément ces facteurs afin de mieux comprendre leur influence sur le développement de la néphropathie diabétique, ce qui contribuera à l'élaboration de stratégies préventives et thérapeutiques efficaces. Un contrôle strict des niveaux de glucose et de la pression artérielle, associé à une modification du mode de vie, constitue la pierre angulaire de la prévention de cette maladie grave et de son évolution, améliorant ainsi la qualité de vie des patients et réduisant les complications associées.

Ainsi, cette étude met en lumière l'importance du dépistage précoce des facteurs de risque et de leur gestion efficace pour limiter la propagation de la néphropathie diabétique et réduire le fardeau de l'insuffisance rénale chez les patients diabétiques.

CHAPITRE I : Diabète

CHAPITRE I: DIABETE

I. Diabète

I.1. Historique :

Il y a plus de 3 500 ans, le diabète a été décrit pour la première fois dans des textes égyptiens anciens comme étant causé par un « excès d'urine ».

Un document turc vieux d'environ 2 000 ans fait référence à une soif extrême et à une production élevée d'urine chez les diabétiques. Il a fallu 200 ans avant notre ère à l'Anglais Chevreul pour mettre au point un test permettant de mesurer la concentration de sucre dans les urines, et celui-ci a montré la présence d'une glycosurie**. (1)**

Parmi les découvertes les plus importantes qui ont permis de comprendre la physiopathologie du diabète au cours des XIXe et XXe siècles :

- Au 17e siècle, William Cullen faisait la distinction entre le diabète et le diabète insipide (une maladie rénale dans laquelle une glycémie élevée résulte d'une glycémie provoquée par une perte de liquide causée par la polyurie).
- En 1797, John Rollon a signalé une hyperglycémie due au diabète.
- En 1815, Chevreul démontre que le sucre présent dans les urines est le glucose.
- En 1848, Claude Bernard découvre la fonction du glycogène dans le foie.
- En 1874, Minkowski et Vomérien confirment le rôle du pancréas dans la pathogenèse du diabète.
- En 1921, Best et Banting isolent l'insuline.
- En 1955, grâce aux travaux de Le Pattier, naissent les premiers sulfamides.
- 1970-1975 : La période pendant laquelle l'éducation au diabète a pris la première place Dans le traitement du diabète**. (2)**

I.2. Définition :

Le diabète est défini comme une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie (taux de sucre dans le sang trop élevé) liée à une déficience, soit de la sécrétion, soit de l'action de l'insuline, ou des deux**. (3)**

L'insuline, une hormone sécrétée par les cellules β pancréatique, qui régule la glycémie, joue également un rôle important en permettant au glucose de circuler dans les cellules du système organique**. (4)**

Selon l'OMS, le diabète est défini comme suit : Glycémie à jeun ≥ 7 mmol/L (1,26 g/dL), après un jeûne de 8 heures et une vérification deux fois. Ou glycémie ≥ 11,1 mmol/L (2 g/dL), 2 heures après avoir consommé 75 g de glucose. Ou glycémie ≥ 11,1 mmol/L (2 g/dL), quel que soit le moment du prélèvement, si des symptômes cliniques sont présents**. (5)**

En fin de compte, l'hyperglycémie chronique est associée à des complications organiques spécifiques qui touchent particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins. **(6)**

I.3. Classification du diabète :

Après avoir confirmé le diagnostic de diabète, le problème de sa classification s'est posé. La première classification du diabète a été créée en 1979**. (7)**

La nouvelle classification proposée, selon l'OMS, qui dépend principalement des causes de la maladie et non du degré d'hyperglycémie, comprend de nombreux types de diabète, à savoir le diabète de type 1 et le diabète de type 2**. (7)**

I.3 .1. Diabète type 01(DT1) :

A/ Définition :

Le diabète de type 1 (DT1) est défini par un déficit sévère en insuline résultant de la destruction chronique et progressive des cellules bêta pancréatiques par le système immunitaire, entraînant une glycémie élevée**. (8)**

Également connu sous le nom de diabète insulino-dépendant (DID) ou diabète juvénile, il s'agit d'une maladie auto-immune qui touche environ 5 % des cas et, dans de rares cas, est considérée comme idiopathique**. (9)** Il existe plusieurs catégories de diabète de type 1, notamment :

Le diabète auto-immun (diabète insulino-dépendant) est une réaction immunitaire de l'organisme qui survient plusieurs années avant l'apparition des symptômes de la maladie et provoque des lésions du pancréas (inflammation des îlots de Langerhans). Le processus auto-immun cible la cellule bêta située dans les îlots de Langerhans du pancréas. La destruction des cellules pancréatiques entraîne la libération d'antigènes reconnus par les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) dans les ganglions lymphatiques. Cela active les cellules T CD4+ et les cellules T cytotoxiques CD8+, qui produisent des cytokines permettant le recrutement de macrophages pour détruire les cellules pancréatiques, provoquant ainsi une pancréatite**. (9)**

En plus du diabète idiopathique :

Le diabète de type insulinique n'est pas directement lié à des problèmes immunitaires ou à d'autres facteurs spécifiques. Elle est plus fréquente chez les Africains et les Asiatiques. De plus, ils peuvent développer une acidocétose précoce sans nécessiter de traitement ultérieur à l'insuline**. (11)**

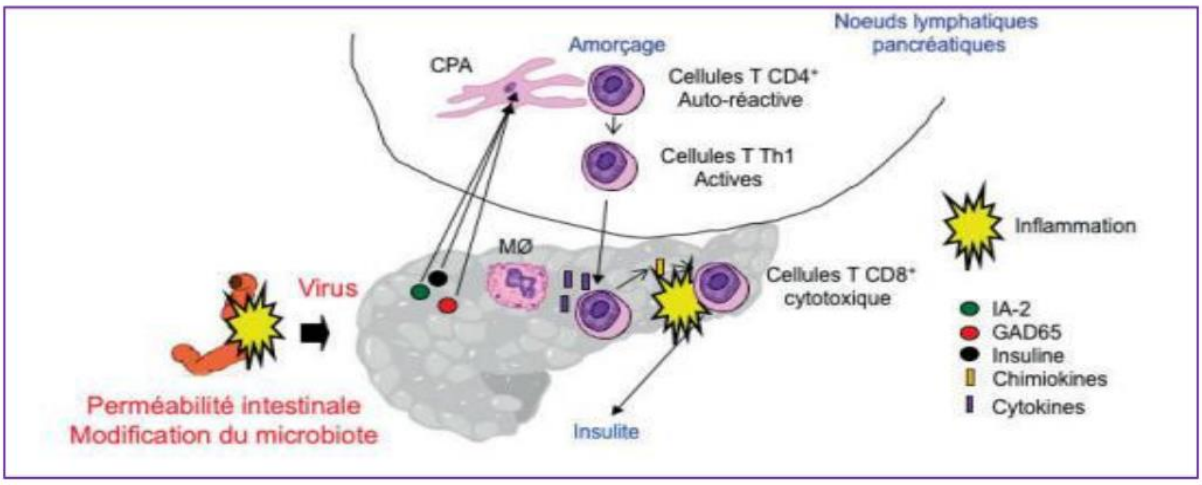


Figure 01 : physiopathologie de diabète type 1. **(10)**

De nombreux facteurs sont à l'origine du diabète, notamment Un tiers de la prédisposition au diabète de type 1 est dû à des facteurs génétiques, qui sont polygéniques. **(12)** Cela signifie que de nombreux gènes sont impliqués dans ce risque. Contrairement aux maladies qui sont déterminées par un seul gène. **(12)** Il existe plus de 20 régions différentes du génome humain associées à un risque accru de diabète de type 1. **(13)** Parmi ces domaines, on peut distinguer deux grands axes :

• Région HLA sur le chromosome 6p21

• La région du gène de l'insuline sur le chromosome 11p15 (gène DSID2/IDDM2). **(14)**

Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans la pathogenèse et l'expression clinique du diabète de type 1. Le manque d'exposition à des organismes pathogènes pendant l'enfance limite la maturité du système immunitaire et augmente l'exposition aux maladies auto-immunes, en plus de différents types d'aliments selon l'âge de l'enfance**. (7)**

Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans la pathogenèse et l'expression clinique du diabète de type 1. Le manque d'exposition aux agents pathogènes pendant l'enfance

limite la maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité aux maladies auto-immunes. Cela s'ajoute aux différences dans les types d'aliments selon l'âge de l'enfance**. (15)**

Parmi ces facteurs :

- Âge : Elle apparaît rarement chez les enfants de moins de cinq ans et chez les adultes**. (16)**
- Régime alimentaire :
  - L'introduction précoce du gluten dans l'alimentation d'un nourrisson peut augmenter le risque de développer un diabète.
  - Le moment de l'exposition au gluten est très important car le système immunitaire des nourrissons est immature à un certain âge.
  - Retarder l'introduction du gluten entre 6 et 12 mois ne réduit pas le risque de diabète.
  - Des études sur des rongeurs ont clairement montré qu'un régime sans gluten entraîne une réduction de quatre fois de l'incidence du diabète.
  - Allaitement maternel : une méta-analyse récente suggère que l'allaitement maternel offre une certaine protection, bien que limitée, contre le diabète de type 1**. (16)**

I.3.2. Diabète gestationnel :

A/ Définition :

Toute perturbation de la tolérance aux glucides entraîne une hyperglycémie, ce qui correspond au diabète gestationnel, qui débute ou est diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quelle que soient la gravité de l'hyperglycémie et le traitement nécessaire et sa progression dans la période post-partum. **(26)**

De nombreux facteurs influencent ce phénomène, notamment :

- Les femmes en surpoids ou obèses avant la grossesse présentent un risque plus élevé de développer un diabète gestationnel. **(26)**
- L'obésité est associée à une résistance accrue à l'insuline. **(26)**

- À mesure que l'on vieillit, l'incidence ou la prévalence du diabète gestationnel augmente à partir de 20 ans. Cette augmentation est plus prononcée chez les femmes de plus de 35 ans. **(26)**

I.3.3. Autres types spécifiques :

A/ MODY (Maturity Onset Diabetes of the Yong):

Le diabète modifié du jeune (MODY) est un groupe de maladies monogéniques caractérisées par une forme autosomique dominante de diabète sucré non insulinodépendant (DNID), se manifestant généralement à l'adolescence ou au début de l'âge adulte, avant l'âge de 25 ans. Le MODY est une cause rare de diabète (1 % des cas) et est souvent diagnostiqué à tort comme un diabète de type 1 (DT1) ou de type 2 (DT2). Un diagnostic moléculaire précis est essentiel, car il permet un traitement optimal des patients et un diagnostic précoce chez les membres asymptomatiques de la famille**. (1)**

B/ LADA (Latent Auto-immune Diabète in Adulte) :

Le diabète auto-immun latent de l'adulte (LADA) est le terme utilisé pour décrire les adultes atteints d'une forme lentement progressive de diabète auto-immun ou de diabète de type 1, pouvant être initialement traitée sans injection d'insuline. Le diagnostic de LADA repose actuellement sur trois critères cliniques : (1) l'âge adulte au début du diabète ; (2) la présence d'auto-anticorps anti-îlots pancréatiques circulants, qui distingue le LADA du diabète de type 2 ; et (3) l'insulino-indépendance au moment du diagnostic, qui distingue le LADA du diabète de type 1 classique. La prévalence du LADA chez les adultes présentant un diabète non insulino-dépendant est d'environ 10 %. La reconnaissance du LADA élargit le concept et la prévalence du diabète auto-immun, mais le LADA reste mal compris, tant au niveau clinique que scientifique**. (2)**

C/ Diabète secondaire :

Il existe des diabètes dits secondaires correspondant à des formes plus rares de diabète. Ils sont dus à des défauts génétiques des cellules β-pancréatiques (tels que les diabètes de type MODY (Maturity On set Diabètes of the Young) ou de l'action de l'insuline (tels que le syndrome de Rabson Mendenhall ou le diabète lipoatrophique), des maladies du pancréas exocrines (telles que la pancréatite, la néoplasie, la fibrose cystique ou encore l'hémochromatose), des

endocrinopathies (tels que l'acromégalie, l'hyperthyroïdisme, le syndrome de Cushing), des diabètes induits par des drogues, des produits chimiques ou encore des infections**.(3)**

D. Diabète type 5

Le concept de diabète de type 5 fait référence au diabète sévère avec carence en insuline (SIDD), caractérisé par des niveaux élevés de carence en insuline et un mauvais contrôle métabolique. Contrairement au diabète de type 2, le diabète de type 5, également connu sous le nom de diabète lié à la malnutrition, est principalement causé par une sous-alimentation chronique, en particulier pendant l'enfance ou l'adolescence. Le diabète de type 2 se caractérise par l'incapacité de l'organisme à utiliser l'insuline qu'il produit. Le diabète de type 5 est différent. On pense qu'il résulte d'une altération du développement du pancréas due à des carences nutritionnelles à long terme.

On estime que le diabète de type 5 touche entre 20 et 25 millions de personnes dans le monde. Cette reconnaissance marque un tournant dans la compréhension du diabète et de la manière dont cette maladie affecte les adolescents et les jeunes adultes maigres et mal nourris dans les pays à revenu faible et intermédiaire (PRFI).

Les personnes atteintes de diabète de type 5 présentent une carence en insuline, mais ne sont pas résistantes à l'insuline. Nombre d'entre elles pourraient être en mesure de gérer leur diabète avec des médicaments oraux plutôt qu'avec des injections d'insuline. Cette approche rentable pourrait s'avérer importante dans les régions qui luttent déjà contre l'augmentation du nombre de personnes atteintes de cette maladie. **(57)**

I.3.4. Diabète type 02 :

A/ Définition :

Le diabète de type 2, ou diabète non insulino-dépendant, touche environ 91 % de la population diabétique**. (17)** Elle affecte les adultes et constitue un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une glycémie élevée résultant d'une résistance à l'insuline (abus d'insuline) et/ou d'un déficit en insuline (c'est-à-dire un déficit en insuline). Cela s'accompagne d'une détérioration progressive de la cellule bêta du pancréas et, par conséquent, le contrôle de la glycémie se détériore avec le temps**. (18)** Contrairement au diabète de type 1, le diabète de type 2 est souvent asymptomatique, de sorte qu'une personne atteinte de ce type de diabète peut vivre avec la maladie pendant plusieurs années sans ressentir aucun symptôme**. (17)**

I.4. Physiopathologie :

I.4.1. Mécanismes et caractéristiques de L'insulino-résistance :

La grande majorité des personnes atteintes de diabète de type 2 présentent une résistance à l'insuline plus ou moins sévère. Cette résistance s'exerce au niveau des trois principaux tissus cibles de l'hormone : le foie, le muscle squelettique et le tissu adipeux. En pratique, cela se manifeste par une augmentation de la production de glucose dans le foie (notamment par la gluconéogenèse), une diminution de la capacité musculaire à absorber le glucose (qui est compensée par une augmentation de la glycémie) et une augmentation de la lipolyse avec des niveaux accrus d'acides gras libres dans le plasma.

Dans le diabète de type 2, de nombreuses anomalies biochimiques affectant différentes phases de l'action de l'insuline ont été découvertes, à la fois in vivo et in vitro. Cependant, on s'est progressivement rendu compte que dans la grande majorité des cas, il s'agit d'anomalies acquises, secondaires à des perturbations de l'environnement métabolique, et non de facteurs primaires causaux du diabète de type 2.

L'équipe de recherche de Schulman a utilisé la spectroscopie par résonance magnétique nucléaire pour étudier les voies métaboliques in vivo. Il a montré avec élégance qu'au niveau musculaire, le transport du glucose dans les cellules, première étape de l'utilisation du glucose, était déjà significativement réduit chez les personnes ayant une tolérance normale au glucose et nées de parents atteints de diabète de type 2. Par conséquent, la présence de cette anomalie avant

l'apparition du diabète suggère que le défaut de transport était en fait un déficit primaire. Bien que la quantité de protéines qui assurent le transport du glucose (GLUT4) soit tout à fait normale chez les patients diabétiques et leurs descendants. On pense que le défaut de ce transport pourrait être dû au fait que les muscles contiennent de grandes quantités de triglycérides, qui sont très fréquents chez ces personnes diabétiques et sont étroitement liés au degré de leur résistance à l'insuline. Ce défaut de formation musculaire a été attribué à un défaut du métabolisme des acides gras dans les mitochondries, qui, s'ils sont mal oxydés, s'accumulent dans les cellules musculaires. Le même mécanisme a également été suggéré pour expliquer la résistance à l'insuline chez les personnes âgées.

Afin de localiser la cascade de signalisation de l'insuline (récepteurs de l'insuline, transporteurs de l'insuline), de grands efforts ont été réalisés au cours des vingt dernières années, parallèlement aux recherches biochimiques et métaboliques antérieures.

La résistance à l'insuline est une maladie génétique responsable de la résistance à l'insuline, mais aucun résultat concluant n'a encore été atteint. De nombreuses études ont démontré de manière convaincante que 40 à 60 % de la sensibilité à l'insuline est déterminée génétiquement, tandis que l'obésité, le type de corps et la forme physique représentent environ 35 % de la variabilité interindividuelle. Un point intéressant, confirmé par toutes les études menées par des pairs, est que l'obésité modère cette variabilité de l'action de l'insuline et que pratiquement tous les individus ayant un IMC supérieur à 30–35 kg/m2 développent un certain degré de résistance à l'insuline.

- Les mécanismes responsables de la résistance à l'insuline associée à l'obésité sont multiples. Dans l'obésité, les niveaux d'acides gras libres augmentent et s'accumulent dans les muscles, entraînant une diminution de l'activité de la phosphatidylinositol 3-kinase (PI3-kinase), une molécule connue pour être essentielle pour assurer la pénétration du glucose dans les cellules via les transporteurs GLUT4 **(23)**. C'est l'une des manifestations de la résistance à l'insuline.
- Plus le taux de triglycérides dans le foie est élevé, plus la sensibilité du foie à l'insuline est faible, car les cellules adipeuses sécrètent une série d'adipokines qui à leur tour réduisent l'effet de l'insuline. En revanche, les niveaux d'adiponectine, un autre type

d'adipocytokines qui améliorent la sensibilité à l'insuline, diminuent, ce qui peut contribuer au développement du diabète de type 2.

- L'obésité entraîne une diminution du nombre de capillaires, qui sont la voie de transport de l'insuline du sang vers les cellules musculaires. De plus, un dysfonctionnement au niveau des cellules endothéliales provoque une diminution de la vasodilatation physiologique après un repas, ce qui entraîne un apport plus lent d'insuline et une diminution de son effet.
- Une glycémie élevée chez les diabétiques contribue à la résistance à l'insuline en activant la voie de l'hexosamine, dont le produit final est glycosylé en protéines impliquées dans la transduction du signal de l'insuline. (**28)**

I.4.2. Mécanismes et caractéristiques de déficit insulinosécrétoire :

Les patients atteints de diabète de type 2 présentent toujours une carence relative en insuline en raison d'une glycémie élevée. En plus de ce défaut, il existe un autre défaut qui affecte la fonction des cellules bêta, de sorte que le pouls automatique de sécrétion d'insuline change, que ce soit dans sa composante rapide de quelques minutes ou dans ses fluctuations lentes et supra-quotidiennes.

Cela conduit à une sécrétion d'insuline faible ou nulle.

De plus, le pancréas produit normalement de la proinsuline, la forme immature de l'insuline, qui est ensuite convertie en insuline mature. Cependant, chez les diabétiques, le taux de proinsuline est élevé, ce qui prouve que le processus de maturation de l'insuline est incomplet**. (28)**

I.4.3. Relation entre le déficit insulinosécrétoire et L'insulino-résistance :

Des études sur des personnes atteintes de diabète de type 2 ont montré que l'une des principales causes est la présence d'un défaut de résistance à l'insuline ainsi qu'un défaut de sécrétion. Lorsque ces deux défauts se combinent, le diabète de type 2 apparaît. **(28)**

I.5. Facteurs influençant :

I.5.1. L'insuline-résistance :

Lorsque le taux de glucose dans le sang augmente, le pancréas produit de l'insuline et la libère dans l'organisme (sécrétion d'insuline), les cellules de l'organisme réagissent à l'insuline (sensibilité à l'insuline). Dans le diabète de type 2, la sécrétion est généralement insuffisante, ce qui signifie que les cellules de l'organisme ne répondent pas bien à l'insuline (résistance à l'insuline), définie comme une diminution du taux d'élimination du glucose résultant d'une certaine concentration d'insuline. (**19)**

La résistance à l'insuline chez les personnes âgées a été documentée à l'aide de diverses techniques, notamment le clamp hypoglycémique combiné, le clamp hyperglycémique et la technique du modèle minimal**. (20)**

I.5.2. Facteur génétique :

Avoir le diabète de type 2 dans une famille augmente le risque de diabète chez les autres membres de cette famille. La majorité des patients atteints de diabète de type 2 présentent un trait génétique compatible avec la transmission de la maladie entre individus. La majorité des cas de diabète de type 2 sont multifactoriels, dans lesquels des facteurs environnementaux et génétiques interagissent**. (21)**

I.5.3. Facteurs environnementaux :

A/ L'obésité :

L'obésité est l'un des facteurs importants dans le développement du diabète de type 2, notamment abdominal, qui entraîne une résistance à l'insuline, des troubles de la tolérance au glucose, une augmentation des triglycérides LDL et une diminution du cholestérol HDL**. (22)**
Toutes ces anomalies métaboliques, souvent accompagnées d'hypertension artérielle, semblent tourner autour du phénomène d'insulinorésistance**. (22)**

L'obésité est clairement liée à la résistance à l'insuline dans les muscles squelettiques, car le développement d'une résistance à l'insuline dans les muscles squelettiques après quelques semaines d'un régime riche en graisses est associé à l'accumulation de triglycérides dans les muscles squelettiques**. (23)**

B/ Tabagisme :

Le tabagisme actif est associé à un risque accru d'environ 44 % de développer un diabète de type 2**. (24)**

Cet effet est en partie lié à une augmentation de l'obésité abdominale chez les fumeurs. La nicotine affecte le pancréas et les récepteurs de l'insuline de manière toxique et directe et entraîne une glycémie élevée et une résistance à l'insuline. (**25)**

I.6. Epidémiologie :

I.6.1. Mondial :

La prévalence du diabète est en constante augmentation il est considéré comme un problème de santé publique mondial, avec un impact majeur sur l'échelle sociale et économique. Le diabète a causé la mort de 6,7 millions de personnes en 2021, par rapport à 2014 (4,9 millions de décès), selon le dixième rapport de la Fédération internationale du diabète. Selon ce même rapport, le nombre de patients diabétiques dans le monde en 2021 a atteint 537 millions, dont : Plus de 1,2 million d'enfants et adolescents (0-19 ans). Ils souffrent de diabète de type 1 et 1 naissance vivante sur 6 (21 millions) est touchée par le diabète pendant cette période. Les estimations de prévalence en 2030 indiquent que plus de 643 millions de personnes seront touchées dans le monde et 783 millions de personnes d'ici 2045**. (7)**

I.6.2. En Afrique :

En Afrique, le nombre d'adultes diabétiques a atteint 24 millions d'adultes, selon le Rapport mondial sur le diabète publié par l'Organisation mondiale de la santé en 2016. Ce nombre devrait augmenter de 129 %, pour atteindre 55 millions de personnes d'ici 2045**. (27)**

I.6.3. En Algérie :

L'enquête nationale menée par le ministère de la Santé, en coordination avec l'Organisation mondiale de la santé, au cours de la période 2018/2019, a montré la présence de 5 millions de diabétiques, soit 15% de la population. Les résultats statistiques se développent chaque année. Selon cette enquête réalisée à l'occasion de la Journée mondiale du diabète en 2018, la prévalence du diabète en Algérie est passée de 8% en 2003, à 10% en 2012, et 14% en 2017, pour atteindre 15% en 2018.

Il est clair que cette maladie est en augmentation dans notre pays et représente un grave problème de santé publique**. (7)**

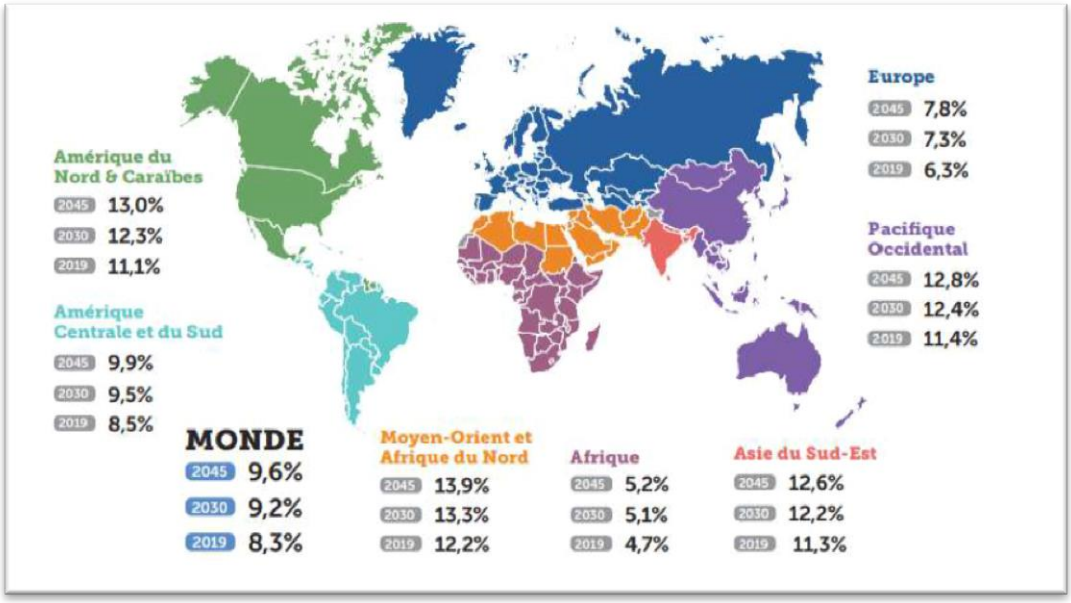


Figure 02: Epidémiologie du diabète dans le monde en 2010, 2021. **(7)**

I.7. symptômes

La polyurie, la polydipsie, la fatigue et la faiblesse sont des signes typiques du diabète. Les malades atteints de diabète de type 1 présentent aussi une perte de poids, en dépit d'une augmentation de leur appétit, ainsi qu'une vision parfois trouble. Dans le cas du diabète de type 1, les signes cliniques se manifestent souvent en quelques jours ou semaines ; il est donc rare que le diagnostic de type 1 soit établi à la suite d'un examen médical de routine **(30)**. Au contraire, le diabète de type 2 ne présente souvent pas de signes cliniques, ce qui fait que les patients sont habituellement diagnostiqués lors d'un contrôle de routine. Outre les symptômes typiques du diabète, les individus atteints de la forme de type 2 peuvent aussi manifester d'autres problèmes, comme des infections cutanées ou des troubles de la cicatrisation. On estime qu'environ un tiers des patients diagnostiqués avec le diabète de type 2 souffrent de complications chroniques au moment de la détection de leur maladie **(30)**.

I.8. Diagnostic

Il existe quatre principaux tests sanguins pour diagnostiquer le diabète et le prédiabète **(30)** :

I.8.1 Le test de glycémie à jeun (GAJ) :

Il évalue les niveaux de glucose dans le plasma veineux après une période de jeûne de 8 heures. On diagnostique le diabète lorsque deux tests consécutifs montrent des niveaux de GAJ égaux ou supérieurs à 7 mmol/l (≥ 126 mg/dl) **(31).** L'OMS a instauré ces critères diagnostiques en 1999 ; l'ancien seuil de GAJ pour le diagnostic du diabète (7,8 mmol/l [140 mg/dl]) était jugé trop élevé. Il faut noter que l'OMS définit l'hyperglycémie à jeun (GAJ) comme un niveau compris entre 6,1 et 6,9 mmol/l (110 à 125 mg/dl), tandis que l'Association américaine du diabète (ADA) la considère comme une GAJ située entre 5,6 et 6,9 mmol/l (100 à 125 mg/dl**). (32)**

I.8.2. Le taux de glucose plasmatique à tout moment :

On diagnostique le diabète lorsque les niveaux de glucose dans le plasma (sans nécessité de jeûne préalable) atteignent ou dépassent 11,1 mmol/l (200 mg/dl), et que la personne présente des symptômes typiques du diabète**. (31)**

I.8.3. Le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) :

On commence par mesurer le premier niveau de glycémie à jeun (GAJ), puis la personne concernée ingère un sirop contenant 75 grammes de glucose. On mesure le niveau de glucose dans le plasma 2 heures après la consommation du sirop **(30).** Un diagnostic de diabète est posé si le taux de glucose dans le plasma atteint ou dépasse 11,1 mmol/l (200 mg/dl) deux heures après la consommation. Il est à noter que l'intolérance au glucose se caractérise par des niveaux de glucose dans le plasma veineux variant de 7,8 à 11 mmol/l (140-199 mg/dl**). (33)**

I.8.4. Le test de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) :

Il évalue le taux de glucose lié à l'hémoglobine en pourcentage. Il n'est pas nécessaire de jeûner avant. Bien que ce test soit principalement utilisé pour évaluer la gestion du diabète après diagnostic, il sert également au diagnostic initial du diabète et du prédiabète dans certains pays, y compris aux États-Unis. **(34)**

D'une part, le test est plus facile à effectuer, car il présente moins de fluctuations lors de la pré-analyse et, contrairement au dosage du glucose, les valeurs d'HbA1c sont moins influencées par le stress**. (35)**

Par ailleurs, le taux d'HbA1c ne représente qu'un indice de la glycémie, et des éléments non glycémiques peuvent avoir un impact sur les résultats, comme l'anémie (une condition courante chez les femmes) ou la consommation d'alcool. **(36)**

Pour diagnostiquer le diabète et le prédiabète, on se réfère respectivement à un pourcentage d'HbA1c supérieur ou égal à 6,5 % et situé entre 5,7 % et 6,4 %. **(33)**

I.9. Traitement

I.9.1. Gestion du diabète (37)

La gestion du diabète devrait se baser sur quatre éléments essentiels : une approche non médicamenteuse, une intervention médicamenteuse (si nécessaire), la surveillance de la glycémie et des bilans médicaux fréquents. L’escalade thérapeutique est représentée dans la **(figure 3**).

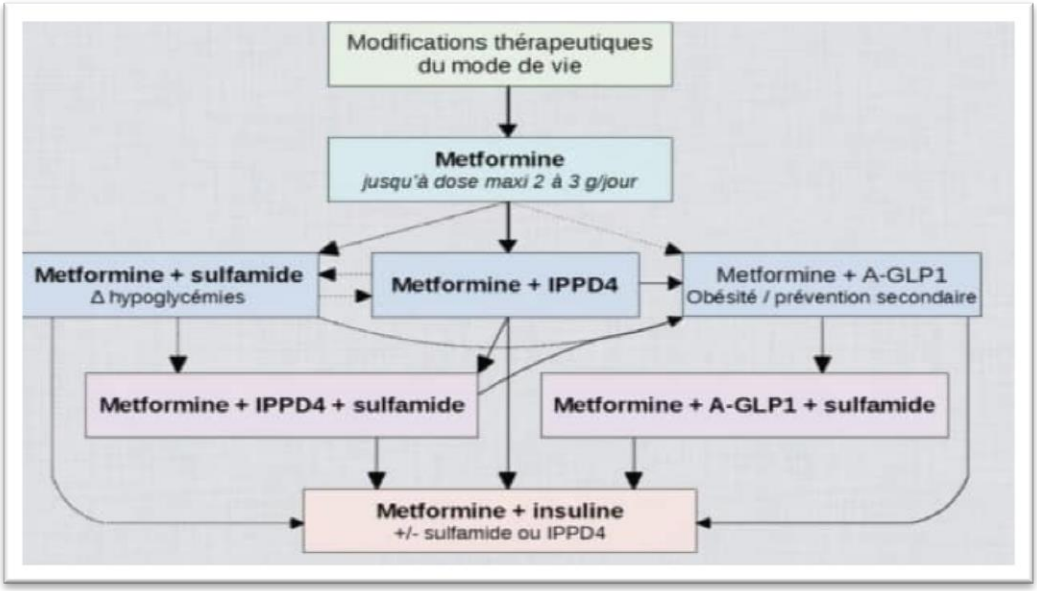


Figure 03: Traitement du diabète de type 2 **(36)**

I.9.1. Traitement non pharmacologique

Un mode de vie sain est primordial pour prévenir le diabète et ses complications **(38)** .On conseille aux personnes atteintes de diabète d'adopter une alimentation équilibrée et diversifiée, comprenant une portion de glucides à chaque repas (en prenant en compte l'index glycémique des aliments), tout en évitant les graisses en excès et la consommation d'alcool **(39).** Elles devraient aussi disposer d'un accès facile à la nourriture pour prévenir d'éventuelles hypoglycémies (causées par un traitement hypoglycémiant).

L'exercice physique est essentiel pour les patients diabétiques, non seulement pour maîtriser leur taux de sucre dans le sang, mais également pour atténuer les risques cardiovasculaires, gérer leur poids et renforcer leur bien-être ainsi que leur santé mentale **(32)** .Il doit être ajusté en fonction de l'âge et du handicap du patient. L'OMS préconise généralement 150 minutes hebdomadaires d'exercice de modérée intensité ou 75 minutes de sport d'intensité soutenue **(40).**

Le fait de fumer est le principal facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires, les décès anticipés et les complications microvasculaires. C'est pourquoi il est formellement déconseillé aux patients diabétiques de fumer **(39).**

I.9.2. Traitement pharmacologique

La seule approche de traitement du diabète de type 2 consiste à modifier son régime alimentaire et son mode de vie. Quand les objectifs de glycémie ne sont pas atteints, il est recommandé d'initier un traitement médicamenteux avec la metformine, un médicament hypoglycémiant oral appartenant à la classe des biguanides **(32).** D'après ces conseils, les professionnels de santé doivent introduire un deuxième médicament (« bithérapie ») si l'objectif glycémique du patient n'est pas atteint ; à ce stade, une combinaison de metformine et de sulfonylurée est recommandée. En cas de persistance de l'hyperglycémie, en plus de la metformine et des sulfonylurées, un médicament de troisième catégorie est administré. Il s'agit d'un médicament hypoglycémiant oral (inhibiteurs de l'alpha-glucosidase, gliptines ou gliflozines), ou d'un traitement injectable (insuline ou analogues du peptide de type glucagon-1 [GLP-1]). Lors de la phase finale, les patients reçoivent un traitement associant de l'insuline à action intermédiaire ou prolongée et de l'insuline à action rapide **(41).**

I.9.3. Contrôle glycémique

- Le contrôle glycémique se fait par : HbA1c, auto-surveillance ou CGM
- Le test HbA1c reflète la glycémie moyenne des 2–3 derniers mois.
- À faire 3 fois par an, ou plus si nécessaire.

Objectif : HbA1c < 7 %, ou < 8 % chez les personnes âgées ou à haut risque.

I.9.4. Examens médicaux réguliers

Pour le diabète de type 2, les niveaux glycémiques visés avec la surveillance continue du glucose (CGM) sont établis à moins de 180 mg/dL**. (32)** Des analyses de laboratoire supplémentaires sont nécessaires au moins une fois par an : mesure du taux de créatinine sanguin et détection de la microalbuminurie (pour vérifier la fonction rénale), ainsi que l'évaluation du profil lipidique sanguin. Les personnes atteintes de diabète doivent aussi passer un électrocardiogramme ou consulter un cardiologue chaque année, en plus d'avoir une évaluation annuelle de leurs pieds et de leurs dents par un professionnel de santé. Enfin, une visite annuelle chez l'ophtalmologiste est nécessaire pour un contrôle de la vision, y compris l'examen du fond d'œil pour détecter les rétinopathies.

I.10. Complications

I.10.1. Complications aigues :

A/ Evolutives

- **Hyper osmolarité**

Le coma hyper osmolaire se manifeste par une déshydratation sévère survenant dans un contexte spécifique (diabète méconnu ou insuffisamment soigné, personne âgée ou affaiblie). Il est nécessaire d'identifier et de traiter un facteur déclencheur (erreur de traitement, déviation du régime, infection, infarctus du myocarde, AVC...) car la prise en charge de la cause est primordiale. **(42)**

Clinique

- Détérioration de l'état général.
- Syndrome de polyurie-polydipsie.
- Troubles de la conscience allant de l'obsession à l'état comateux, parfois agité.
- Une perte massive d'eau par déshydratation à l'intérieur et à l'extérieur des cellules (environ 10 litres par jour)
- Aucun signe de cétose ou d'acidose n'est présent.

Biologie

- Taux de sucre dans le sang supérieur à 6 g/L avec présence de glucose dans les urines à quatre croix, sans détection de cétones ou de traces.
- Hypernatrémie supérieure à 155 mmol/L.
- Osmolarité égale ou supérieure à 350 mmol/L.
- PH supérieur à 7.2.

B/ Iatrogéniques

- . **Hypoglycémie**

Une hypoglycémie sévère et persistante peut causer des dommages cérébraux irréversibles et mettre en danger la vie du patient. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique à envisager devant tout cas de coma. C'est la complication la plus courante que l'on observe,

souvent d'origine iatrogène (manque de surveillance, erreur dans le régime alimentaire, surdosage en insuline). Il arrive parfois que les sulfamides hypoglycémiants soient en cause, notamment en cas d'insuffisance rénale ou hépatique, ou lorsqu'ils sont prescrits conjointement avec d'autres médicaments. **(42)**

La clinique

L'hypersudation, les secousses, les étourdissements, la sensation de faim, les maux de tête, les troubles de la vue, les palpitations cardiaques, les troubles du comportement et de la conscience, pouvant aller jusqu'au coma.

La biologie

Une glycémie < 0,7 g/L (3,8 mmol/L).

- **Acidose lactique**

C'est une complication rare mais sérieuse (avec un taux de mortalité approximatif de 50 %), que l'on ne peut observer que chez un patient diabétique de type 2 sous traitement par biguanide. Le plus souvent, l'acidose lactique liée aux biguanides est provoquée par une défaillance rénale (produit de contraste, autre néphrotoxique...), ce qui entraîne une augmentation de l'action inhibitrice du biguanide sur le métabolisme du lactate, l'accumulation de lactate et l'hypoxie. Les facteurs déclencheurs supplémentaires sont divers : infection grave, défaillance cardiaque, hépatique ou respiratoire, intoxication à l'alcool. **(42,43)**

La clinique

- Les symptômes incluent une grande fatigue, une détérioration de l'état général, des douleurs musculaires, des signes digestifs (comme des nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhée), de la polypnée et des troubles neurologiques (tels que l'obnubilation, l'agitation et le coma).

La biologie

- Le pH sanguin est < 7,25, le taux de lactate plasmatique > 7 mmol/L.

I.10.2. Les complications vasculaires du diabète de type 2 font toute la gravité de la maladie. On distingue :

A/ Les complications microvasculaires du diabète de type 2

Ces complications touchent les vaisseaux de petit calibre et se manifestent par le triopathie suivant :

- La rétinopathie diabétique, principale cause de cécité chez les individus de moins de 65 ans, touche environ 50 % des personnes atteintes de diabète de type 2.
- La néphropathie diabétique (objet de notre étude).
- La neuropathie diabétique, caractérisée par une atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux autonome (neuropathie autonome ou dysautonomie). Elle survient chez les personnes diabétiques après avoir éliminé d'autres causes de neuropathie. C'est la complication la plus courante liée au diabète de type 2. Elle est associée à des troubles de la nutrition, des douleurs neuropathiques, des atteintes dysautonomiques sévères et des blessures du pied, avec un risque élevé d'amputations. **(44)**

B/ Les complications macrovasculaires du diabète de type 2

Ces complications concernent les vaisseaux de moyen et grand calibre et comprennent :

- **La coronaropathie(45)** (infarctus du myocarde). Chez les diabétiques, l'ischémie myocardique se manifeste deux à trois fois plus fréquemment de manière indolore ou

silencieuse par rapport aux non-diabétiques. Il faut donc suspecter une ischémie ou un infarctus en cas de symptômes inexpliqués tels que troubles digestifs, douleurs épigastriques, asthénie à l'effort, anomalies du rythme cardiaque, baisse de la pression artérielle ou dyspnée à l'effort.

- **L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) (46)**, fréquente (50 % des diabétiques après 20 ans d'évolution) et plus sévère que chez les non-diabétiques. Le diabète entraîne un dysfonctionnement plaquettaire et une hypercoagulabilité sanguine, aggravés par l'évolution du diabète et les facteurs de risque associés (tabagisme, dyslipidémie).
- **L'accident vasculaire cérébral (AVC) (47),** généralement lié à l'athérosclérose des vaisseaux cervicaux (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémiques ou hémorragiques, souvent transitoires. L'échographie Doppler des carotides doit être réalisée en cas de symptômes évocateurs d'accident ischémique transitoire (AIT) ou si le risque cardiovasculaire est élevé, notamment en présence d'hypertension artérielle.

I.10.3. Les complications mixtes (37)

A/ L'Hypertension Artérielle (HTA)

On observe souvent cette condition chez les personnes atteintes de diabète de type 2, plus de la moitié après l'âge de 45 ans, et chez celles qui souffrent de diabète de type 1 si elles présentent des signes de néphropathie. Cela amplifie le risque de micro- et macroangiopathie.

B/ Dysfonctionnement érectile

Difficulté constante ou récurrente à obtenir et/ou à conserver une érection adéquate pour avoir une vie sexuelle épanouie, se manifestant depuis plus de trois mois, condition courante chez les hommes atteints de diabète mais rarement mentionnée.

C/ Pied diabétique

Se caractérise par une ulcération ou une détérioration du tissu podal, qu'elle soit infectée ou non, en raison de la neuropathie périphérique.

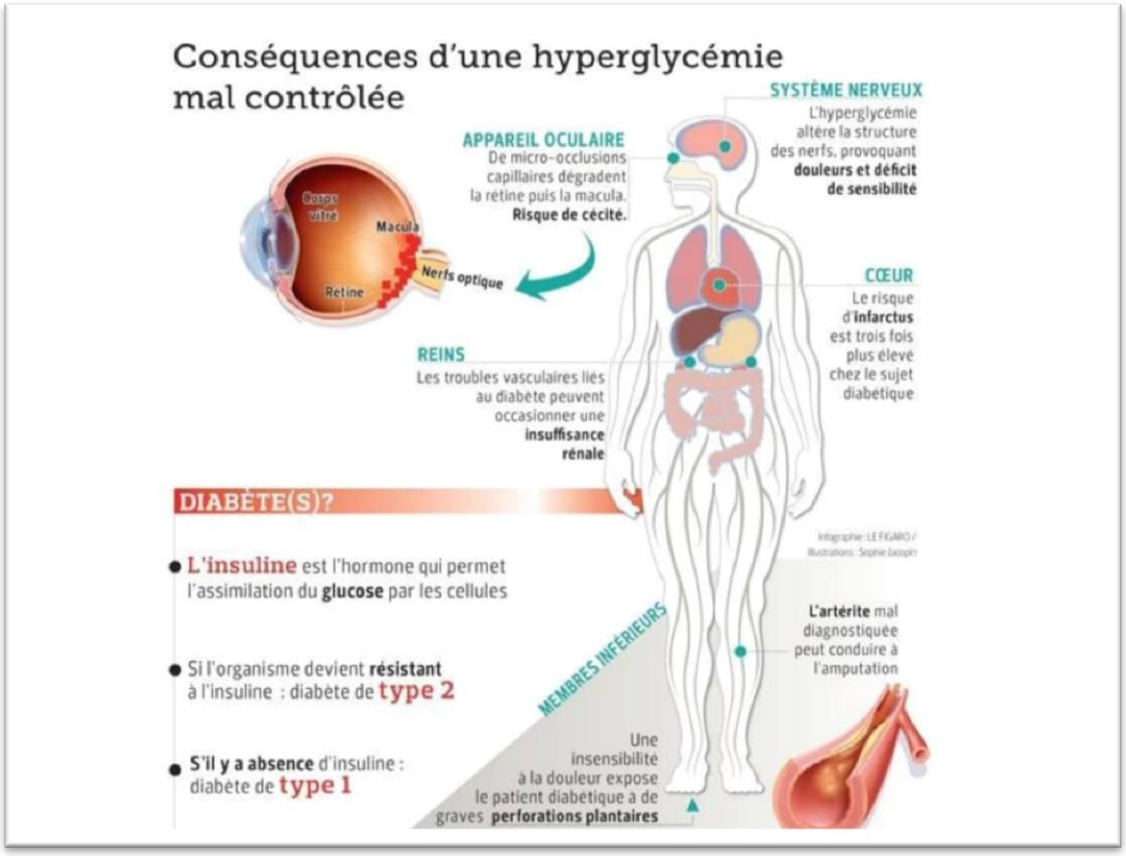


Figure 04: Les différentes complications liées au diabète **(53)**

I.11. La prévention du diabète.

Il a été prouvé que l'alimentation et les habitudes alimentaires contribuent de manière significative au développement du diabète de type 2 (T2DM), comme en témoignent diverses études. Par exemple, une étude de cohorte prospective étudiant l'association entre l'apport en glucides (GI), la charge glycémique (GL), l'apport en glucides, l'apport en fibres et le T2DM **(48)** a rapporté que les régimes alimentaires riches en glucides, en GI alimentaire, en GL, en amidon, en sucre et pauvres en fibres alimentaires sont des facteurs de risque significatifs du T2DM **(48).** De même, des études antérieures ont trouvé un lien fort entre l'alimentation et le T2DM **(49).** Dans une étude menée auprès de 1 317 sujets sans diagnostic préalable de diabète pendant 4 ans, il a été rapporté une association entre l'apport en graisses, le T2DM et l'altération de la tolérance au glucose **(50)**. De même, une association positive a été trouvée entre un apport énergétique élevé et le T2DM, par exemple, dans une étude prospective enquêtant sur l'association de la consommation de riz blanc et de l'incidence du diabète. Une augmentation significative du risque a été observée chez les femmes ayant un apport en riz de ≥3 bols (420 g)/jour **(51).** Cependant, des études rapportent qu'un apport élevé en fibres alimentaires, en céréales complètes, ainsi qu'en aliments à faible GI et GL peut aider à réduire le risque de T2DM **(47-52).**

CHAPITRE II : Néphropathie diabétique

II. Néphropathie diabétique (ND)

II.1. Définition

La néphropathie diabétique (ND) est traditionnellement définie, soit par la détection d'une protéinurie persistante (également appelée « macroalbuminurie »), se traduisant par une excrétion d'albumine dépassant 300 mg en 24 heures, soit par la combinaison d'une protéinurie persistante et d'un dysfonctionnement rénal illustré par une diminution du débit de filtration glomérulaire (estimée via la clairance de la créatinine ou calculée à l'aide de la formule simplifiée MDRD [Modification of the Diet in Renal Disease], CKD-EPI) accompagnée d'une hausse du taux de créatinine.

C'est une définition clinique très utile qui néglige la détection précoce et infra-clinique de la néphropathie diabétique. Il est clair que les dommages rénaux diabétiques se développent beaucoup plus rapidement, mais ne deviennent identifiables qu'après une progression de 5 à 10 ans. De manière très simplifiée, la néphropathie diabétique progresse en plusieurs étapes dont la durée peut varier de 10 à 20 ans : – Un stade cliniquement silencieux qui implique une hyperfiltration glomérulaire suivie de micro-albuminurie ; – Une phase caractérisée par la protéinurie, l'hypertension artérielle, la rétention de sodium et une dégradation modérée de la fonction rénale ; – Finalement, une phase d'insuffisance rénale chronique progressant rapidement. L'hypertension et la maladie rénale diabétique se renforcent mutuellement et augmentent le risque global pour la santé cardiovasculaire. La complication microangiopathique la plus crainte, la néphropathie diabétique (ND), est également la première source d'insuffisance rénale terminale à l'échelle mondiale. **(58)**

II.2. Epidémiologie

La néphropathie diabétique (ND) est une complication fréquente du diabète, évoluant souvent vers l'insuffisance rénale chronique terminale.

A/ Mondiale

Le diabète touche environ 220 millions de personnes dans le monde, avec une augmentation prévue du double d'ici 2030. **(59)**

La ND affecte 15 à 30 % des diabétiques après 10 à 15 ans d'évolution. **(59-60)**

B/ En Afrique

- La prévalence de la ND varie selon les pays africains **(59-60-61)** :

- 37,8 % au Mali.

- 30 % au Maroc.
- 29,8 % au Tchad.

➢ En Afrique sub-saharienne, la ND est présente chez 21-25 % des patients au moment du diagnostic du diabète de type 2, et sa fréquence peut atteindre 32 à 57 % après plus de 5 ans d'évolution.

➢ Les facteurs de risque mal contrôlés comme l'hypertension (70,8 %), le déséquilibre glycémique (66,7 %) et la protéinurie (62,5 %) favorisent la progression vers l'insuffisance rénale.

C/ En Algérie

➢ Le diabète est la principale cause d'insuffisance rénale chronique terminale.

➢ Le nombre de patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) liée au diabète a fortement augmenté, passant de 10 cas en 1977 à 13 000 en 2011. **(62)**

➢ Une étude locale à Ouargla a montré une incidence de ND de 55,3 %, avec une prédominance masculine et un âge moyen autour de 60 ans, majoritairement chez les diabétiques de type 2 (46,2 %). **(63)**

Ainsi, la néphropathie diabétique est une complication majeure du diabète, avec une prévalence élevée en Afrique et en Algérie, nécessitant un diagnostic précoce et un contrôle rigoureux des facteurs de risque pour ralentir sa progression. **(59-60-62-63-64)**

III.3. Physiopathologie :

La pathogénèse de la ND résulte de l'interaction de plusieurs facteurs tels que des facteurs métaboliques (liés au métabolisme), hémodynamiques (flux sanguin) et génétiques. La pathogenèse de la ND apparaît complexe et composée de différents éléments qui se stimulent mutuellement et entretiennent ainsi les processus physiopathologiques suivants : le plus connu est une augmentation de la glycémie, conduisant à la formation de produits finaux de glycation avancée (AGEs), qui ont un effet délétère sur divers tissus de l'organisme, notamment sur le rein (ils se fixent sur le collagène de la membrane basale glomérulaire, sur les cellules mésangiales, endothéliales et les podocytes). La maladie peut être contrôlée en surveillant et en régulant les niveaux d'HbA1c, ce qui contribue à réduire la formation des AGEs.

Un récepteur AGE, appelé RAGE, a été identifié et son gène cloné ; il fait partie de la superfamille des immunoglobulines.

Les produits AGEs conduisent à l'activation du récepteur RAGE, qui stimule la sécrétion de diverses cytokines, de facteurs inflammatoires et de croissance cellulaire, tels que le VEGF (facteur de croissance endothélial vasculaire) et le TGF-β (facteur de croissance transformant bêta), avec pour résultat une expansion de la matrice mésangiale, une glomérulosclérose, une augmentation de la sécrétion urinaire d'albumine au niveau vasculaire, et le développement de la néphropathie diabétique.

Dans la néphropathie diabétique, un certain nombre de changements se produisent dans les vaisseaux sanguins, en particulier dans les glomérules, qui sont les unités responsables de la filtration du sang dans les reins. Parmi ces changements, on trouve :

Un dysfonctionnement endothélial, où l'enzyme synthase d'oxyde nitrique endothélial (eNOS) est responsable de la fonction endothéliale des vaisseaux. En sécrétant de l'oxyde nitrique (NO), elle assure la vasodilatation et un flux vasculaire régulier.

En cas d'hyperglycémie, les produits finaux de glycation avancée (AGEs) s'accumulent, ce qui inhibe à son tour l'action de la synthase d'oxyde nitrique endothéliale (eNOS), entraînant une altération de la production d'oxyde nitrique (NO). Par conséquent, ce défaut d’autorégulation contribue au développement de maladies rénales.

En plus du dysfonctionnement endothélial, on observe également une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA), qui entraîne une augmentation de la pression au sein des glomérules et contribue ainsi au développement de la maladie rénale.

La production de radicaux libres est augmentée par les voies de stress oxydatif en raison de l'hyperglycémie, conduisant à une production accrue de cytokines et de facteurs de croissance qui maintiennent le phénomène inflammatoire de la ND. **(65)**

II.4. Classification :

Stade 1 : Hypertrophie rénale et hyperfiltration glomérulaire.

Le premier stade de la néphropathie diabétique est caractérisé par une hypertrophie rénale et une hyperfiltration glomérulaire. Cela survient chez presque tous les patients diabétiques, car la taille des reins et le débit de filtration glomérulaire augmentent tôt

(quelques semaines après le début du diabète), mais il n'y a aucune anomalie histologique dans les reins. Ces changements peuvent disparaître lorsque le contrôle glycémique est rétabli grâce à l'utilisation de l'insuline**. (66)**

Stade 2 : Lésions rénales sans répercussion clinique.

Ce stade de la néphropathie diabétique est caractérisé par l'apparition de modifications histologiques des reins deux à trois ans après le début du diabète. Les lésions histologiques sont représentées par une augmentation de la taille des glomérules, de la surface des capillaires et de l'épaisseur de la membrane basale glomérulaire. Cependant, le débit de filtration glomérulaire reste élevé, car ces modifications ne provoquent pas de symptômes cliniques.

L'albumine n'est détectée dans l'urine qu'après un exercice physique intense, et la progression de la maladie peut être stoppée en contrôlant soigneusement le taux de glucose**. (67)**

Stade 3 : Installation de la néphropathie.

À ce stade, la néphropathie diabétique se développe, le nombre de patients atteignant ce stade atteignant 25 à 40 % après 7 à 15 ans. A ce stade, l'albumine commence à être excrétée dans les urines entre 20 et 200 microgrammes/minute (soit 30 à 300 mg/jour). Le débit de filtration glomérulaire est normal ou légèrement élevé. La tension artérielle a tendance à augmenter même si elle reste dans les limites supérieures à la normale. C'est le moment optionnel d'une intervention thérapeutique, puisque les anomalies fonctionnelles sont encore modérées et que l'on peut espérer un déclin de la microalbuminurie et une stabilisation de la filtration glomérulaire**. (68)(69)**

Stade 4 : Néphropathie clinique.

C'est le stade avancé de la néphropathie diabétique. Environ 35 à 45 % des patients atteints de diabète de type 1 progressent jusqu'à ce stade 10 à 30 ans après le diagnostic du diabète. Cette étape est caractérisée par la présence de protéines dans les urines, présentes à raison de 500 mg par jour, et par la présence d'albumine dans les urines à raison de 300 microgrammes par minute, ce qui indique une détérioration de la fonction rénale et une augmentation significative de la pression artérielle**. (66)**

Stade 5 : Insuffisance rénale terminale.

Ce stade est considéré comme un stade avancé de la néphropathie diabétique, caractérisé par une grave détérioration de la fonction rénale, car le taux de clairance de la kératinine diminue à moins de 30 % ml/min et le taux de clairance glomérulaire diminue à mesure que la maladie progresse. Il existe un pourcentage élevé de patients diabétiques de type 1 qui progressent vers les quatrième et cinquième stades. 30 à 40 % de ces patients décèdent deux ans après le début d'un traitement de dialyse chronique**. (67)**

II.5. Le diagnostic et le dépistage de la néphropathie diabétique :

II.5.1. Dépistage et diagnostic :

La néphropathie diabétique est une complication courante du diabète qui affecte principalement les reins. Par conséquent, le diagnostic est généralement posé lors d'un dépistage systématique du diabète. Le premier test de dépistage des problèmes rénaux est effectué cinq ans après le diagnostic pour les patients atteints de diabète de type 1, puis une fois par an. Pour les patients atteints de diabète de type 2, le dépistage commence au moment du diagnostic, puis une fois par an (selon les recommandations de l'American Diabètes Association)**. (66)**

L'examen consiste à rechercher la présence de protéines ou d'albumine dans l'urine à l'aide d'une bandelette de test urinaire. En l'absence de microalbuminurie, il est recommandé de poursuivre l'examen annuel, qui comprend l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG). Il existe des cas dans lesquels le débit de filtration glomérulaire (DFG) est négatif, mais le DFG calculé par la formule MDRD (Modified Diet in Rénal Disease) est anormal**. (66)**

Le diagnostic et la classification de l'insuffisance rénale chronique (IRC) sont basés sur les classifications de l'IRC approuvées en 2002 et développées par les organismes médicaux accrédités ANAES et NKF/KDOQI. Elle est basée sur la mesure ou l'estimation du DFG qui permet de définir 5 stades de MRC**.**

Stade 1	Stade 2	Stade 3A	Stade 3B	Stade 4	Stade 5
DFG ≥ 90	60-89	45-59	30-44	15-29	< 15
					
MRC* avec fonction rénale normale	MRC* avec insuffisance rénale légère**	Insuffisance rénale légère à modérée	Insuffisance rénale modérée à sévère	Insuffisance rénale sévère	Insuffisance rénale terminale

Figure 5 : Stades de l'insuffisance rénale

Protéinurie clinique, sang dans les urines, globules blancs dans les urines, anomalies morphologiques ou histologiques, ou signes de dysfonctionnement tubulaire, persistant pendant plus de 3 mois. Tous ces signes sont considérés comme des signes de lésions rénales et sont diagnostiqués et surveillés en fonction de trois facteurs principaux selon les recommandations du KDIGO :

• Diagnostiquer les maladies rénales sous-jacentes (telles que le diabète et l'hypertension artérielle,

Glomérulonéphrite…)

• Débit de filtration glomérulaire estimé par la formule MDRD.

• Albuminurie, exprimée en mg/g de créatinine dans les urines, en 3 stades

De gravité croissante de A1, A2 et A3.

En réalité, le risque accru d'insuffisance rénale terminale (IRT) est graduel plutôt que progressif, mais l'utilisation d'une échelle de couleurs facilite l'évaluation visuelle du risque et permet une meilleure gestion de l'insuffisance rénale chronique. Les recommandations spécifiques comprennent :

Couleur verte, une fois par an ; Jaune deux fois par an ; Orange, 3 fois par an ; Rouge, au moins 4 fois par an ou même une fois par mois**. (66)**

II.5.2 Le signe associé :

- Taux de sucre dans le sang élevé et non contrôlé pendant une longue période.
- La rétinopathie diabétique, qui est une affection constante dans le diabète de type 1, et dans les cas de diabète de type 2, elle est présente dans 75 % des cas de néphropathie diabétique.
- Les complications cardiovasculaires affectant les grosses artères (vasculopathie) sont fréquentes dans les deux types de diabète, mais plus précoces dans le type 2.
- S'il y a des protéines dans l'urine sans rétinopathie, recherchez un autre test pour déterminer la cause des lésions rénales.
- D'autres complications du diabète doivent être étudiées, telles que : Neuropathie, vidange gastrique retardée ou paralysie gastrique**. (66)**

II.6. Traitement de la néphropathie diabétique de type 2

La prévention de la néphropathie diabétique repose sur une approche multidimensionnelle **(70)** :

II.6.1. Contrôle de l'équilibre glycémique

Le suivi strict de la glycémie est recommandé pour prévenir les complications microangiopathiques, notamment la néphropathie. Le traitement antidiabétique oral doit être personnalisé, surtout en cas d'insuffisance rénale. Par mesure de sécurité, l'administration de biguanides est interdite si la créatininémie dépasse 133 µmol/l. **(71)**

II.6. 2. Traitement antihypertenseur (70-71)

L'hypertension est fréquente chez les patients diabétiques et aggrave le risque rénal. Il est conseillé de maintenir une pression artérielle inférieure à 130/80 mmHg.

Les mesures incluent :

- Modifications du mode de vie (alimentation saine, réduction du sel, activité physique, arrêt du tabac)
- Médicaments : inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, diurétiques thiazidiques, inhibiteurs calciques

  Un suivi médical régulier est essentiel pour ajuster le traitement et surveiller la pression artérielle. L'arrêt brutal des antihypertenseurs est dangereux.

II.6.3. Restriction protéique

Son bénéfice est marginal et controversé. Elle est déconseillée si le débit de filtration glomérulaire (DFG) est inférieur à 30 ml/min, en raison du risque de dénutrition, particulièrement élevé chez les patients avec protéinurie importante**(72).**

II.6.4. Contrôle des lipides et intensification du contrôle glycémique

Bien que l'efficacité soit moins évidente aux stades avancés, ces traitements sont recommandés pour limiter les complications extra-rénales fréquentes chez les patients atteints de néphropathie diabétique. **(71-73-74)**

II.6.5. Précautions avec les produits de contraste

L'utilisation de produits de contraste expose à un risque d'insuffisance rénale aiguë, surtout si la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min ou en cas de déshydratation. Il est conseillé de suspendre provisoirement les diurétiques ou IEC avant l'examen**. (71)**

II.6.6. Épuration extra-rénale et transplantation (71-75)

L'épuration extra-rénale est généralement initiée lorsque le DFG atteint environ 15 ml/min. La mortalité reste élevée chez ces patients, principalement liée aux complications cardiovasculaires. La prévention repose sur la correction précoce des facteurs de risque : hypertension, surcharge hydrosodée, anémie et hyperlipidémie.

CHAPITER III : Matériels et méthodes

III. Matériels et méthodes :

III.1. Présentation d'étude :

Cette étude de master a été effectuée suite d'un stage réalisé dans différents établissement hospitalier dans la Wilaya de Tébessa. C'est une étude analytique de type cas-témoins, sur des facteurs de risque intervenant dans l'apparition et l'évolution de la néphropathie diabétique.

Il peut donc être réalisé plus rapidement et à moindre coût, et plusieurs variables d'exposition peuvent être évaluées simultanément. Basée sur les patients atteints de diabète de type 2 et de néphropathie diabétique, qui ont reçu des soins dans les hôpitaux des régions de la Wilaya de Tébessa.

III.2. Lieu et période d'études :

Cette étude a été menée dans la Wilaya de Tébessa durant la période du 01/02/2025 au 01/05/2025 au niveau de différentes institutions hospitalières :

- Etablissement hospitalier Bouguerra Boulaares-Bekkaria (Service de médecine interne (Hommes et Femmes), service de PTS et Laboratoire central).
- Hôpital Boughrara Fouad -Ouenza, Service d'Hémodialyse et Laboratoire.
- Établissement public de santé de proximité -Bir El Ater.
- Maison diabétique de dokkane-Tébessa.
- Hôpital Tijani Haddam, Bir al-Ater.

III.3.Echantillonnage

Cette étude comprend deux échantillons :

- Premier échantillon, sujet attient de néphropathie diabétique.
- Deuxième échantillon, sujet témoin attient de diabète type 02 sans néphropathie diabétique.

Les deux échantillons, ont été collectent dans la willaya de Tébessa.

- Les cas et les témoins recrutés dans cette étude sont informés des objectifs et du déroulement de l'étude et leur consentement est obtenu après la création d'un questionnaire visant à recueillir le plus d'informations possible, (Annexe 1).

III.4. Critères d'inclusion et d'exclusion :

III.4.1. Critères d'inclusion :

Les patients fréquentant les hôpitaux ci-dessus en raison d'un diabète de type 2 et d'une néphropathie diabétique ont été inclus dans l'étude. Le diabète et la néphropathie diabétique ont été diagnostiqués par les médecins traitants sur la base des dossiers médicaux des patients, Pendant la période d'études du 1er février au 1er mai 2025.

III.4.2. Critères d'exclusion :

- Tout patient présentant une maladie rénale non diabétique confirmée.
- Patients présent d'autres maladies.
- Patients n'ayant pas accepté de répondre aux questions du questionnaire.

III.5. Recrutement de témoins :

Le groupe témoin était composé de patients atteints de diabète de type 2 qui ne souffraient pas de néphropathie diabétique. Ils ont été sélectionnés au hasard parmi les institutions visitées. Les personnes qui ont accepté de participer doivent avoir le même dossier médical et remplir le même questionnaire.

III.6. Recherche bibliographique :

La recherche bibliographique a été faite par les moteurs de recherches PubMed et Google Scholar et science directe. Les mots clés utilisés dans la recherche d'articles scientifiques : Diabète, épidémiologie, Néphropathie diabétique.

III.7. Conduite de l'étude épidémiologique :

III.7.1. Recueil des données :

Les informations concernant chaque patient ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire (annexe 1) préalablement préparé et rempli par le chercheur. Le questionnaire contient les informations suivantes :

- Informations générales (âge, sexe, etc.).
- Informations sur le diabète et ses complications.

- Informations sur les facteurs de risque, l'état de santé et les habitudes.
- Informations sur les antécédents familiaux et les tests de laboratoire.

Les informations et données cliniques et biologiques ont été collectées et gardées confidentielles en consultant les dossiers médicaux des patients et en interrogeant les patients et leurs médecins.

III.7.2. Caractéristique sociodémographique :

A/ Age :

La question sur l'âge a été répondue directement par le patient et les âges ont été enregistrés dans le questionnaire .

B/ Sexe :

L'étude a porté sur 200 hommes et femmes.

C/ Lieu de résidence :

Résidence : Il s'agit du lieu d'habitat des personnes.

L'étude porte sur l'état de Tébessa et ses communes.

D/ Statut marital :

L'échantillon comprenait quatre catégories :

- Célibataires.
- Mariés.
- Divorcés.
- Veufs.

III.7.3. Mesures anthropométriques :

A/ Poids :

Le poids de chaque personne interrogée a été mesuré à l'aide d'une balance disponible dans les hôpitaux ou répondu directement par le patient, et les poids ont été enregistrés sur le questionnaire.

B/ Taille :

La mesure de la taille (la hauteur du patient) a été faite à l'aide d'un mètre-ruban ou répondu directement par le patient, et les taille ont été enregistrés sur le questionnaire

C/ Indice de Masse Corporelle ou IMC :

L'IMC est un indicateur de surpoids. Calculé en divisant le poids par la taille au carré (taille en mètre **:**

IMC (Kg/m2) = Poids (Kg)/Taille (m) × Taille.

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) fournit une interprétation en fonction de la valeur obtenue de l'IMC. Cette interprétation est la suivante :

Tableau 01 : Classification de l'IMC selon l'Organisation mondiale de la santé OMS (2011).

IMC (kg·m−2)	Interprétation
Moins de 16,5	Dénutrition ou anorexie
16,5 à 18,5	Maigreur
18,5 à 25	Poids idéal
25 à 30	Surpoids
30 à 35	Obésité modérée
35 à 40	Obésité sévère
Plus de 40	Obésité morbide ou massive

III.8. Histoire du diabète :

III.8.1. Mode de découverte :

Le diabète de type 2 est détecté sur la base de symptômes tels que des étourdissements et autres, et est parfois détecté sur la base d'analyses sanguines de routine, Le diagnostic est confirmé par des mesures de glycémie à jeun.

III.8.2. Année de découverte :

C'est l'année où le diabète de type 2 a été découvert par le patient.

III.8.3. Présence de rétinopathie :

La rétinopathie diabétique est une grave complication du diabète qui touche 52% des patients diabétiques de type 2.

III.8.4. Type de diabète :

Dans cette étude, l'accent a été mis sur les patients atteints de diabète de type 2**.**

III.9. Les antécédents personnels médicaux :

III.9.1. HTA :

Selon le questionnaire deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

III.9.2. Néphropathie diabétique :

Selon le questionnaire deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

III.9.3. Autre pathologie :

- Examens ORL.
- Hydratation cutanée.
- Allergie alimentaire.
- Hypertension.

Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

III.10. Les antécédents familiaux :

III.10.1. Hérédité de diabète type 2 :

On a demandé aux patients si la maladie était présente dans leur famille ou non.

III.10.2. Consanguinité :

C'est le résultat d'une reproduction sexuée entre deux individus apparentés (Mariage consanguin). Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

III.11. Habitudes de vie :

III.11.1. Régime alimentaire :

Il s'agit d'un régime modéré suivi par les patients atteints de diabète de type 2, tel que recommandé par leur médecin, avec une liste comprenant des aliments recommandés et des aliments à éviter. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

III.11.2. Tabagisme :

Le tabac est l'un des facteurs qui augmentent l'apparition du diabète de type 2, Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

III.11.3. Activité physique :

Il s'agit de la somme des activités physiques pratiquées, car elles jouent un rôle important dans le traitement du diabète de type 2 et la réduction du risque de le développer. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

III.11.4. Stress.

Le stress peut aggraver le diabète type 2 en raison de l'influence excessive des hormones du stress.

III.12. Diabète et sa gestion :

III.12.1. Ancienneté du diabète :

Il s'agit du temps nécessaire pour développer des néphropathies diabétiques liée à la durée de du diabète. Un diabétique ancien (≥ 5 ans) a tout le temps pour développer des néphropathies diabétiques.

III.12.2. Régularité du traitement :

On a posé des questions aux patients sur leur traitement et sur sa régularité. Deux modalités ont été considérées : Oui vs Non.

III.12.3. Type de traitement :

Le choix du traitement qui a un effet sur la maladie et choisi par le médecin selon le stade évolutif de la maladie et l'état du patient, le traitement il est soit un médicament antidiabétique ou insuline par injection.

III.13. Complications physiopathologiques associées au diabète :

- Rétinopathie.
- Pied diabétique

III.14. Traitement du diabète et traitements associées :

III.14.1. ADO et/ou insulinothérapie :

Le diabète de type 2 est traité avec des médicaments oraux (ADO) et, si ceux-ci n'aident pas à contrôler la glycémie, une insulinothérapie est utilisée.

III.15. Paramètres biologiques :

III.15.1. Glycémie à jeun :

Glycémie à jeun : La glycémie représente le taux de glucose dans le sang. Le taux normal se situe généralement entre 0,70 et 1,10 g/L.

III.15.2. HbA1C (Hémoglobine glyquée) :

L'hémoglobine glyquée (HbA1c ou A1c) est une mesure de la concentration de glucose dans le sang utilisé pour contrôler le diabète dans les trois derniers mois

III.15.3. Cholestérol :

Le cholestérol est une substance cireuse présente dans le corps, un taux de cholestérol total inférieur à 2 g/L.

III.15.4. Triglycéride :

Les triglycérides sont un type de lipide impliqué dans la formation de plaques athéromateuses, Elles sont essentielles pour le bon fonctionnement du corps.

III.15.5. HDL et LDL :

HDL (lipoprotéines de haute densité ou « bon » cholestérol) et LDL (lipoprotéines de basse densité ou « mauvais » cholestérol) sont deux types de lipoprotéines qui transportent le cholestérol vers et depuis les cellules humaines dans le sang.

Le taux de cholestérol LDL doit être inférieur à 1,6 g/l, et le taux de cholestérol HDL doit être supérieur à 0,4 g/l.

III.15.6. Urée :

L'urée est une molécule produite par la dégradation des protéines. C'est la principale forme d'élimination des déchets azotés par l'urine.

III.15.7. Créatinine :

Une substance métabolique de la créatine, présente dans le sang, dont un taux élevé est le signe d'une insuffisance rénale, éliminé par les reins dans les urines.

Le taux normal de créatinine dans le sang, aussi appelé créatininémie, varie selon le sexe et l'âge

III.15.8. Taux de Protéinurie sur 24 heures :

Elle est définie par la présence en quantité anormale de protéines dans les urines. Elle est souvent associée à des troubles rénaux.

III.15.9. Micro albuminurie :

La microalbuminurie est l'élimination d'une quantité modeste d'albumine dans les urines. Elle est souvent utilisée comme indicateur précoce d'une atteinte rénale, en particulier chez les personnes atteintes de diabète.

III.15.10. Chimie des urines :

La chimie des urines est un examen systématique qui permet d'orienter le diagnostic en évidence dans l'urine d'éventuels éléments anormaux Ces analyses sont utilisées pour dépister certaines maladies, notamment celles liées aux reins.

III.15.11. Acide Urique :

L'acide urique est un sous-produit de la dégradation des purines dans l'organisme, principalement éliminé par les reins. Le taux normal d'acide urique

Chez la femme, il se situe entre 150 et 360 µmol/L,

Chez l'homme, il est compris entre 180 et 420 µmol/L

Un taux élevé d'acide urique dans le sang peut être associé au problème rénal.

III.15.12. Ionogramme sanguine (NA+, K+, CI-) :

L'ionogramme est un examen de laboratoire de qui au dosage des principaux constituants ioniques du sang le sodium (Na), le potassium (K), le calcium (Ca), le chlore (Cl) ...ect

III.16. Analyse statistique :

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide des systèmes Statistica version 14 et Minitab version 18.

Pour les donnes quantitatives, on à utiliser les tests suivants :

- Test de comparaison des moyennes de Student.

Pour les donnes qualitatives, on à utiliser les tests suivants :

- Odds ratio.
- Khi2
- Calcule des pourcentages

Pour les calculs de clairance rénal utiliser la référence suivante :

Formule MDRD simplifié original (2000) : 186 * (Créat / 88.4) -1.154 * Age -0.203 * (0.742 si sexe féminin) * (1.212 si sujet noir).

Ensuite, des présentations graphiques ont été utilisées pour présenter certains paramètres.

IX. Aspects éthiques :

Dans notre étude, l'anonymat et la confidentialité des patients ont été respectés, seules les

Personnes ayant réalisé l'étude ont accès à ces informations.

CHAPITER IV : Résultats

IV. Résultats

Cette étude porte sur 200 personnes dont ils sont divisés en deux groupes de sexe masculin et féminin de différent âge :

- **100 cas** affectés par le DT2 avec Néphropathie diabétique
- **100 témoins** affectés par le DT2

IV.1. Description de la population d'étude selon les facteurs de risque

IV.1.2. Facteurs sociaux

A/ Sexe

L'histogramme ci-dessous représente la distribution selon le sexe chez les patients diabétiques et ceux atteints de néphropathie diabétique

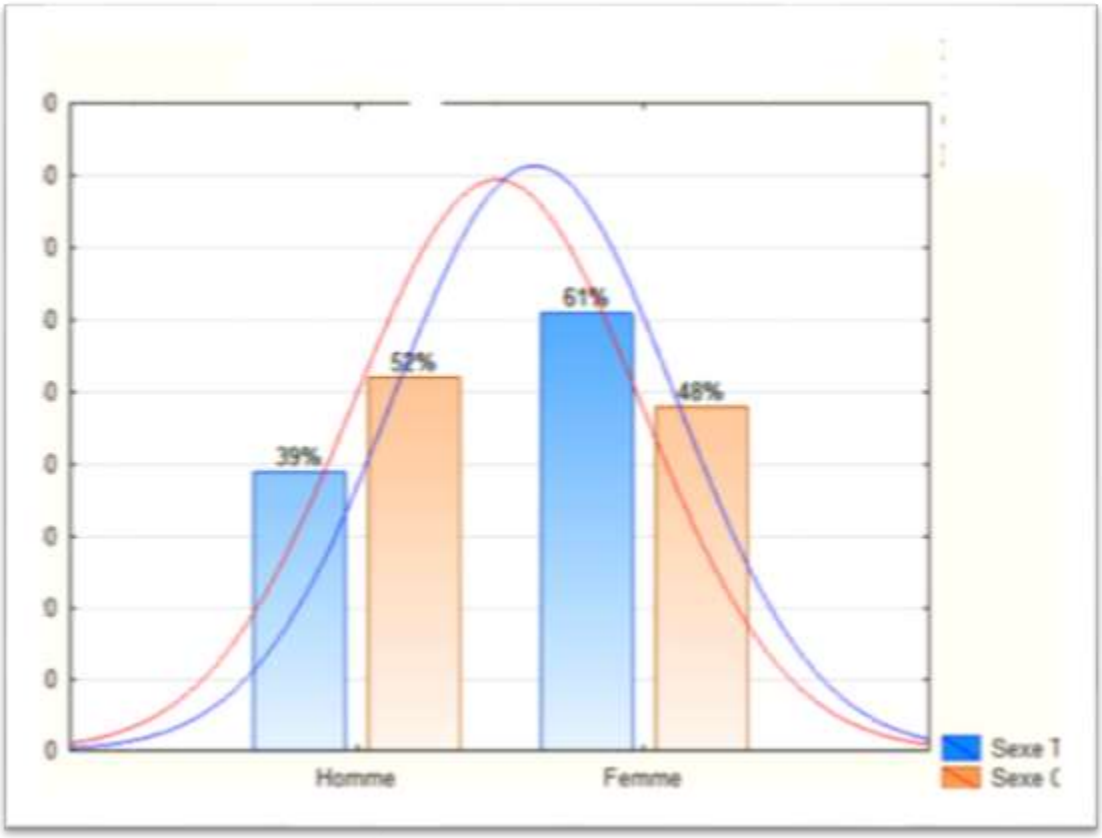


Figure 6 : Histogramme de la distribution selon le sexe chez les patients diabétiques et ceux atteints de néphropathie diabétique

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

Dans le groupe des individus atteint de la néphropathie diabétique, les hommes représentent 52 % contre 48 % de femmes, ce qui indique une légère prédominance masculine. En revanche, dans le groupe des individus témoins, les femmes représentent 61 % contre 39 % d'hommes, traduisant une prédominance féminine plus marquée dans cette catégorie.

- Pour les témoins : sexe ratio=0.64 cela indique que les femmes sont les plus prédisposées à avoir le diabète
- Pour les individus atteint de la néphropathie diabétique : sexe ratio=1.08 cela indique que les hommes sont les plus prédisposés à avoir la néphropathie diabétique.

B/ Age

L'histogramme ci-dessous représente la répartition des individus selon l'âg**e** dans les deux groupes

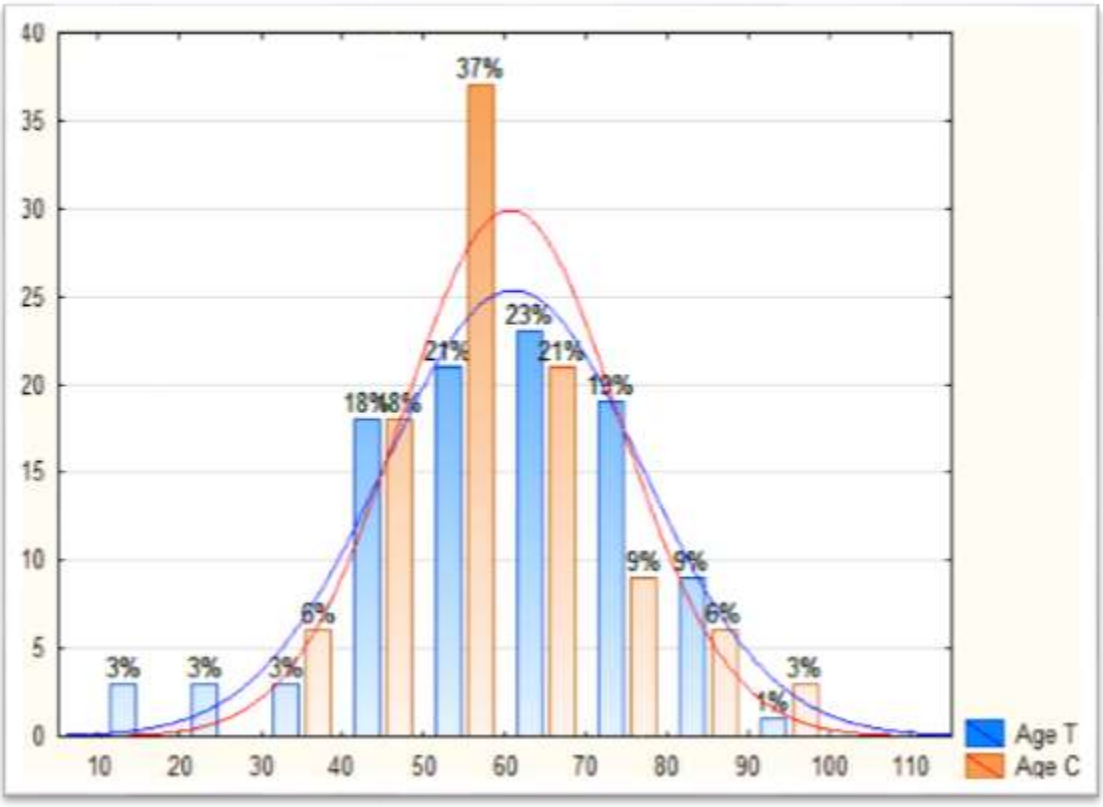


Figure 7 : Histogramme de la répartition des individus selon l'âg**e** dans les deux groupes

Selon l'histogramme de la répartition des individus selon l'âge dans les deux groupes, on remarque que la répartition de l'âge varie entre les deux groupes.

Dans le groupe des individus atteint de la néphropathie diabétique, la majorité appartient à la tranche d'âge de 55 à 60 ans, avec un pourcentage de 37 %, ce qui représente la proportion la plus élevée parmi toutes les tranches. En revanche, chez des sujets témoins, la tranche d'âge la plus fréquente est celle de 60 à 65 ans, avec un taux 23%.

Le tableau ci-dessous présente la comparaison de l'âge entre les sujets atteint de la néphropathie diabétique et les sujets témoin **:**

Tableau 2 : Comparaison de l'âge entre les cas et les témoins

Variable	Modalité	Effectif	Moyenne ± EcT	T	P
Age	Cas	100	60.32±13.334	0.184284	0.853979
	Témoin	100	60.70±15.729		

A partir du tableau ci-dessus on constate qu'il n'y a pas une différence significative entre les deux groupes (p=0.854)

IV.1.3. Age d'apparition du diabète

L'histogramme ci-dessous représente l'âge de découverte du diabète dans les groupes

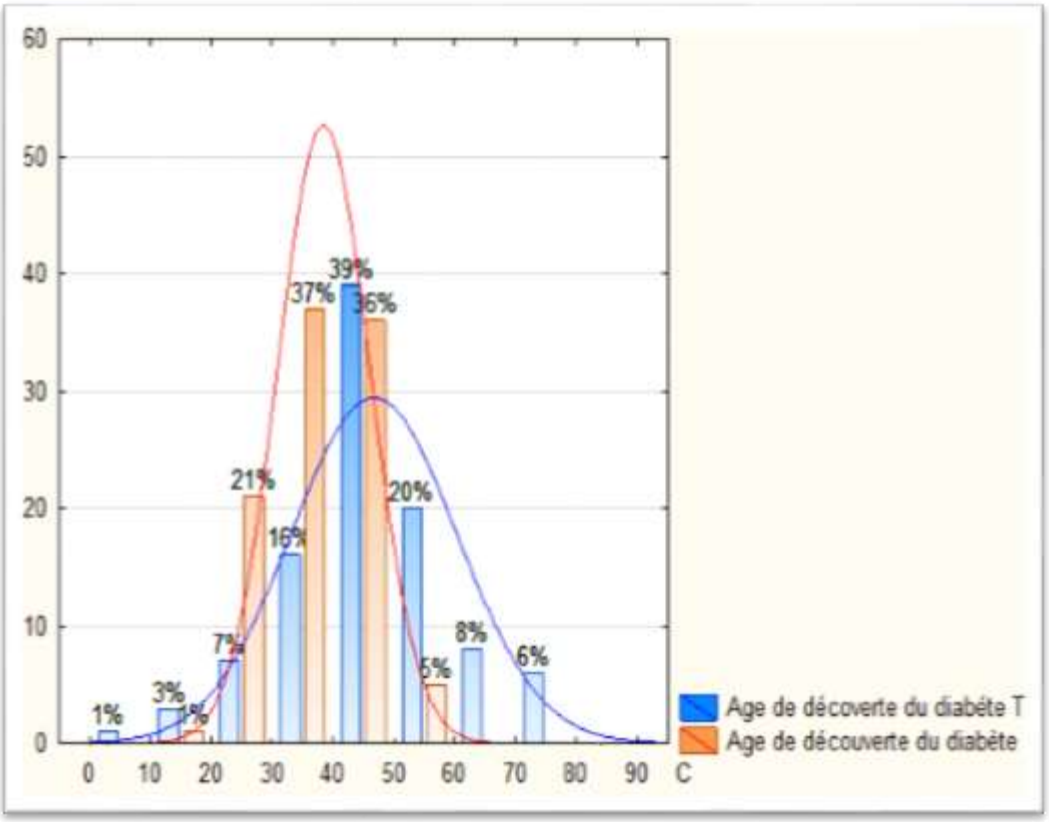


Figure 8 : Histogramme de l'âge de découverte du diabète dans les groupes

D'après l'histogramme illustrant l'âge de découverte du diabète dans les groupes, on observe que la majorité des individus atteint de la néphropathie diabétique sont diagnostiqués à un âge relativement jeune.

Dans le groupe des individus atteint de la néphropathie diabétique, la proportion la plus élevée se situe entre 35 et 40 ans, avec un taux de 37 %. Chez les témoins la tranche d'âge la plus représentée est celle de 40 à 45 ans, avec un pourcentage de 39 %.

On remarque donc que les individus atteint de la néphropathie diabétique découvrent leur diabète plus précocement que les témoins. Le nombre de cas diminue progressivement après 50 ans dans les deux groupes.

Le tableau suivant présente comparaison de l'âge de découverte du diabète entre les cas et les témoins **:**

Tableau 3 : Comparaison de l'âge de découverte du diabète entre les cas et les témoins

Variable	Modalité	Effectif	Moyenne ± EcT	T	P
Age de découverte du diabète	Cas	100	38.26±7.583	5.277101	0.0000
	Témoin	100	46.46±13.562		

A partir du tableau ci-dessus on constate qu'il y a une différence significative entre les deux groupes (p = 0.000)

IV.1.4. Etat civil, résidence

A/ Résidence

Les diagrammes en secteurs ci-dessous présentent la répartition en pourcentage des résidences des sujets étudiés :

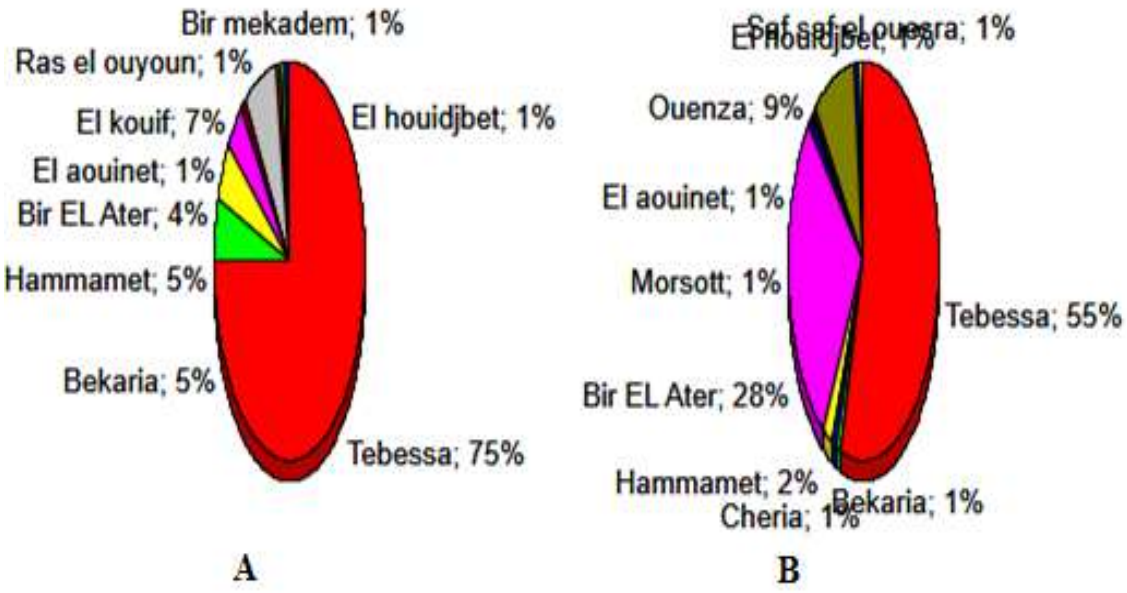


Figure 9 : Répartition en pourcentage par région (Wilaya de Tébessa, Algérie)

A :(Témoin) B : (Cas)

A partir le diagramme en secteur ci-dessus on observe que :

- Pour les sujets atteints de néphropathie diabétique, le pourcentage le plus élevé est trouvé dans les régions de Tébessa et Bir El Ater (55% et 28% respectivement).
- On remarque un pourcentage modéré à faible dans les autres régions.
- Pour les sujets témoins, la majorité des cas résident dans la ville de Tébessa (75%).
- On remarque un pourcentage modéré à faible dans les autres régions.

B/ Etat civil

Les diagrammes en secteurs ci-dessous présentent la répartition en pourcentage de leurs états matrimoniaux des sujets étudiés :

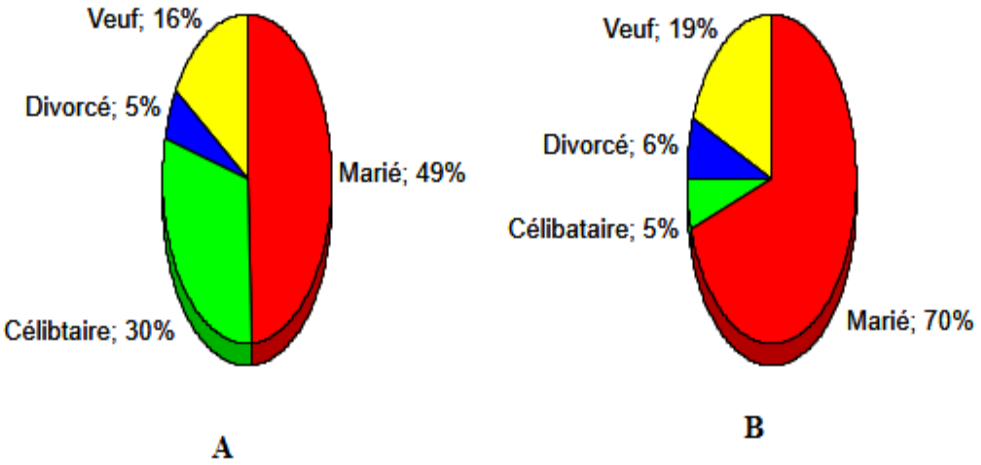


Figure 10 : Diagrammes circulaires Répartition des statuts matrimoniaux entre les groupes d'étude (A : Cas) (B : Témoins)

A partir le diagramme en secteur ci-dessus on observe que :

- Pour les sujets témoins, les mariés présentent le taux plus élevé (70%).
- On remarque un pourcentage modéré à faible pour les autres statuts matrimoniaux.

- Pour les sujets atteints de néphropathie diabétique, on observe une forte proportion pour les personnes mariées et des célibataires (49% et 30% respectivement)
- On remarque un pourcentage modéré à faible dans les autres statuts matrimoniaux.

Le tableau ci-dessous représente la comparaison entre les pourcentages pour l'état civil et le lieu de résidence entre les Sujets atteints de néphropathie diabétique et les témoins.

Tableau 4 : la comparaison entre les pourcentages pour l'état civil et le lieu de résidence entre les Sujets atteints de néphropathie diabétique et les témoins.

Variable	Modalité	Sujets avec C		Sujets témoins		P
		Effectif	%	Effectif	%	
Etat civil	Célibataire	30	30.00000	5	5.00000	0.2405
	Marié	49	49.00000	70	70.00000	0.0206
	Divorcé	5	5.00000	6	6.00000	0.9425
	Veuf	16	16.00000	19	19.00000	0.8165
Résidence	Tébessa	55	55.00000	75	75.00000	0.0170
	Bekaria	1	1.00000	5	5.00000	0.6286
	Cheria	1	1.00000	0	0	0.7512
	Hammamet	2	2.00000	5	5.00000	0.8572
	Bir EL Ater	28	28.00000	4	4.00000	0.2998
	El kouif	0	0	7	7.00000	0.1586
	Morsott	1	1.00000	0	0	0.7512
	El aouinet	1	1.00000	1	1.00000	1
	Ouenza	9	9.00000	0	0	0.4153
	El houidjbet	1	1.00000	1	1.00000	1
	Saf saf el ouesra	1	1.00000	0	0	0.7512
	Bir mekadem	0	0	1	1.00000	0.7512

	Ras el ouyoun	0	0	1	1.00000	0.7512

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

- Pour l'état civil on constate seulement une différence significative entre le pourcentage des mariés des deux groupe études (p= 0.0206).
- Aussi pour la résidence la différence significative se trouve seulement pour la ville de Tébessa (P= 0.0170).

IV.2. Les mesures anthropométriques

IV.2.1. Poids, Taille et IMC

Le tableau ci-dessous présente de Comparaison des mesures anthropométriques (poids, taille, IMC) entre des individus atteint de la néphropathie diabétique et des témoins

Tableau 5 : Comparaison des mesures anthropométriques (poids, taille, IMC) entre les cas et les témoins

Variable	Modalité	Effectif	Moyenne ± EcT	T	P
Poids	Cas	100	76.91±14.197	- 0.685967	0.493536
	Témoin	100	75.29±18.78		
Taille	Cas	100	1.67±0.099	0.982212	0.327194
	Témoin	100	3.22±15.84		
IMC	Cas	100	27.77±5.23	0.110930	0.911784
	Témoin	100	27.87±7.25		

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

- Il n'y a pas de différence significative entre le poids des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins (P = 0,49).
- Il n'y a pas de différence significative de taille entre les deux groupes (P = 0,33).
- Il n'y a pas de différence significative de l'IMC entre des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins (P = 0,91).

A/ IMC

L'histogramme ci-dessous représente la distribution de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) dans l'échantillon d'étude

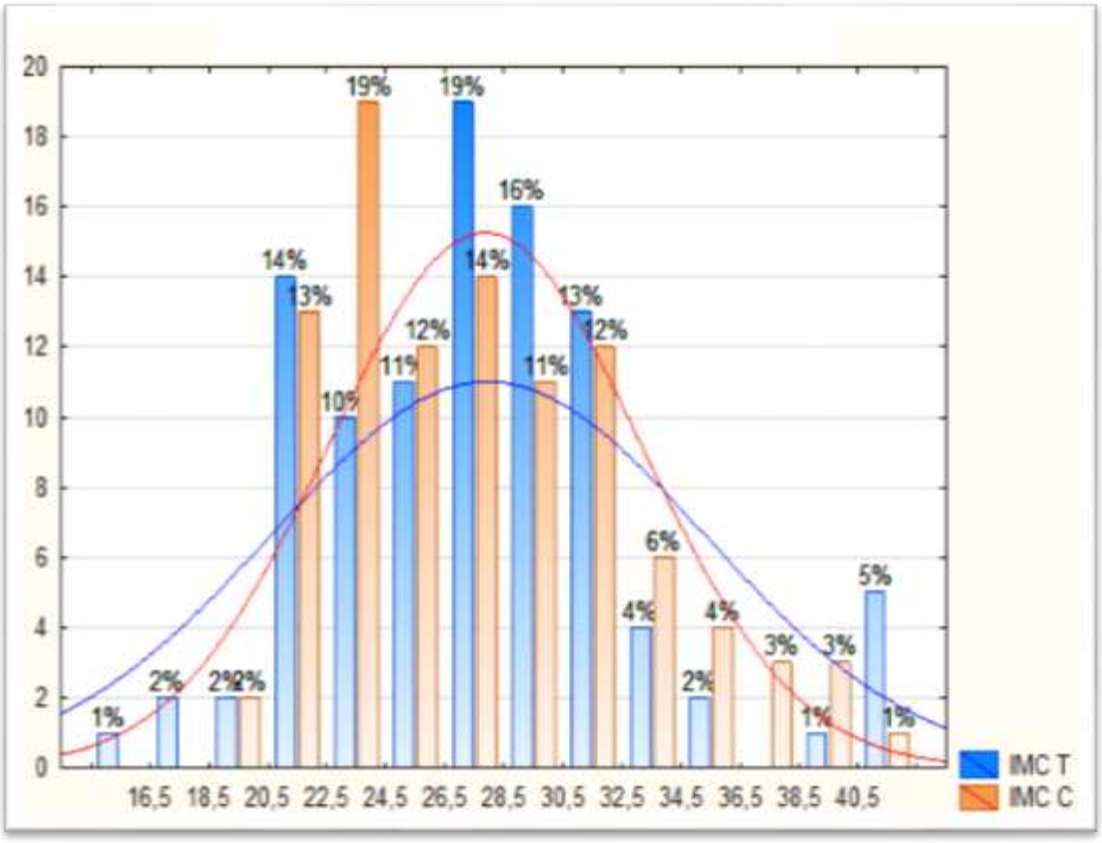


Figure 11 : Histogramme de distribution de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) dans l'échantillon d'étude

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

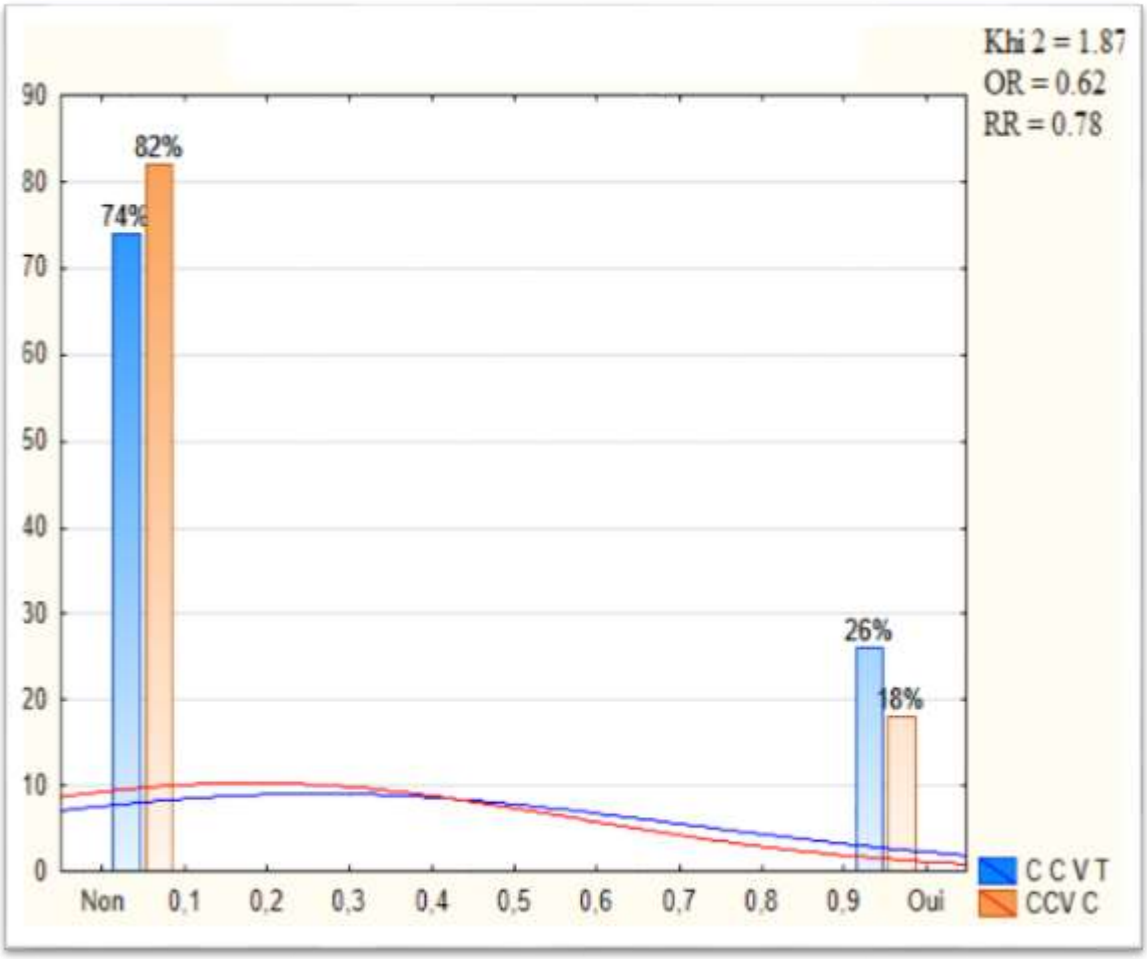
- L'état de maigreur se trouve chez 3% des sujets du groupe témoins.
- 26% chez les témoins et 34% chez les individus atteints de néphropathie diabétique ont une corpulence normale.
- 46% chez les témoins et 37% chez les individus atteints de néphropathie diabétique sont en surpoids.
- 17% chez les témoins et 18% chez les individus atteints de néphropathie diabétique sont en modérée.
- 3% chez les témoins et 7% chez les individus atteints de néphropathie diabétique sont en sévère.
- 5% chez les témoins et 4% chez les individus atteints de néphropathie diabétique sont en morbide

IV.3. Autres complications et pathologies associées au diabète

IV.3.1. Autres complications

A/ Complications Cardiovasculaires

L'histogramme ci-dessous représente la répartition des individus atteint de la



néphropathie diabétique et des sujets témoins selon la réponse (Oui / Non)

Figure 12 : présence ou non des CCV

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

- 26 % des sujets témoins ont des CCV contre seulement 18 % chez les sujets atteint de la néphropathie diabétique
- La valeur du Test du Khi² (Khi2) indique une différence non significative au seuil de 0,05.
- La valeur du risque relatif (RR) suggère que les individus atteints de la néphropathie diabétique ont un risque moindre d'avoir des CCV que les témoins.
- La valeur de l'odds ratio confirme la tendance mais avec un effet moins marqué que le RR.

B/ Rétinopathie

L'histogramme ci-dessous représente la répartition des troubles de vision (Rétinopathie) selon la réponse (Oui / Non)

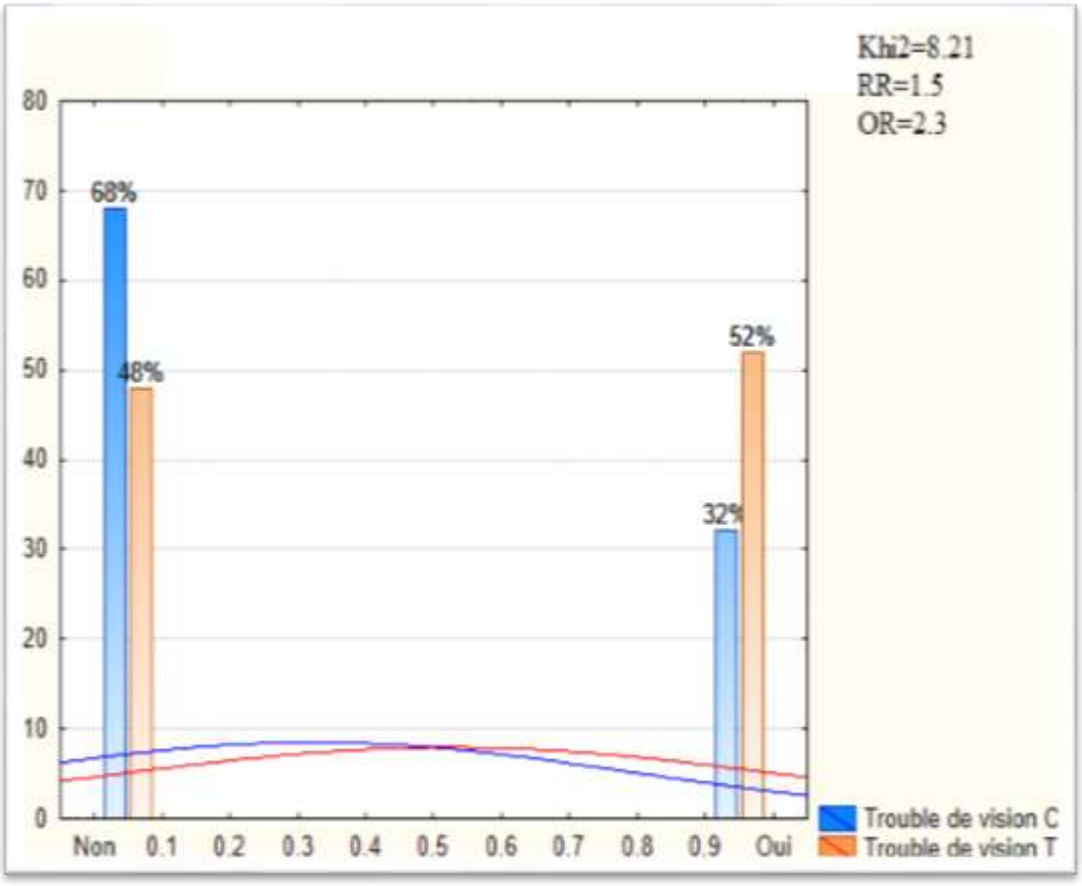


Figure 13 : présence ou non des troubles de vision

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

- La proportion de personnes ayant répondu "oui" était plus élevée chez des individus atteint de la néphropathie diabétique que chez les sujets témoins : 52 % contre 32 %.
- La valeur Test du Khi² (Khi2) : Valeur de 8,21 différences significatives au seuil de 0,05.

- La valeur Risque relatif (RR) :1,5 indique que les témoins ont 50 % plus de risque de rétinopathie que les cas.
- Odds ratio (OR) :2,3 confirme un risque significativement plus élevé chez les témoins.

Le tableau ci-dessous présente comparaison des facteurs autres complications entre individus atteint de la néphropathie diabétique et les témoin

Tableau 6 : Comparaison des facteurs autres complications entre les individus atteint de la néphropathie diabétique et les témoins

Variable	Modalité		Sujets avec C		Sujets témoins		Proportion
			Effectif	%	Effectif	%	
Autres complications	CCV	Oui	18	18	26	26	0.5336
		Non	82	82	74	74	0.2823
	Rétinopathie	Oui	32	32	52	52	0.0732
		Non	68	68	48	48	0.0305

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

- Pour la Rétinopathie la déférence significative si trouve seulement pour la réponse non (P= 0.0305).

IV.3.2. Autres pathologies

A/ Examens ORL

L'histogramme ci-dessous représente répartition des examens ORL selon la réponse (Oui / Non)

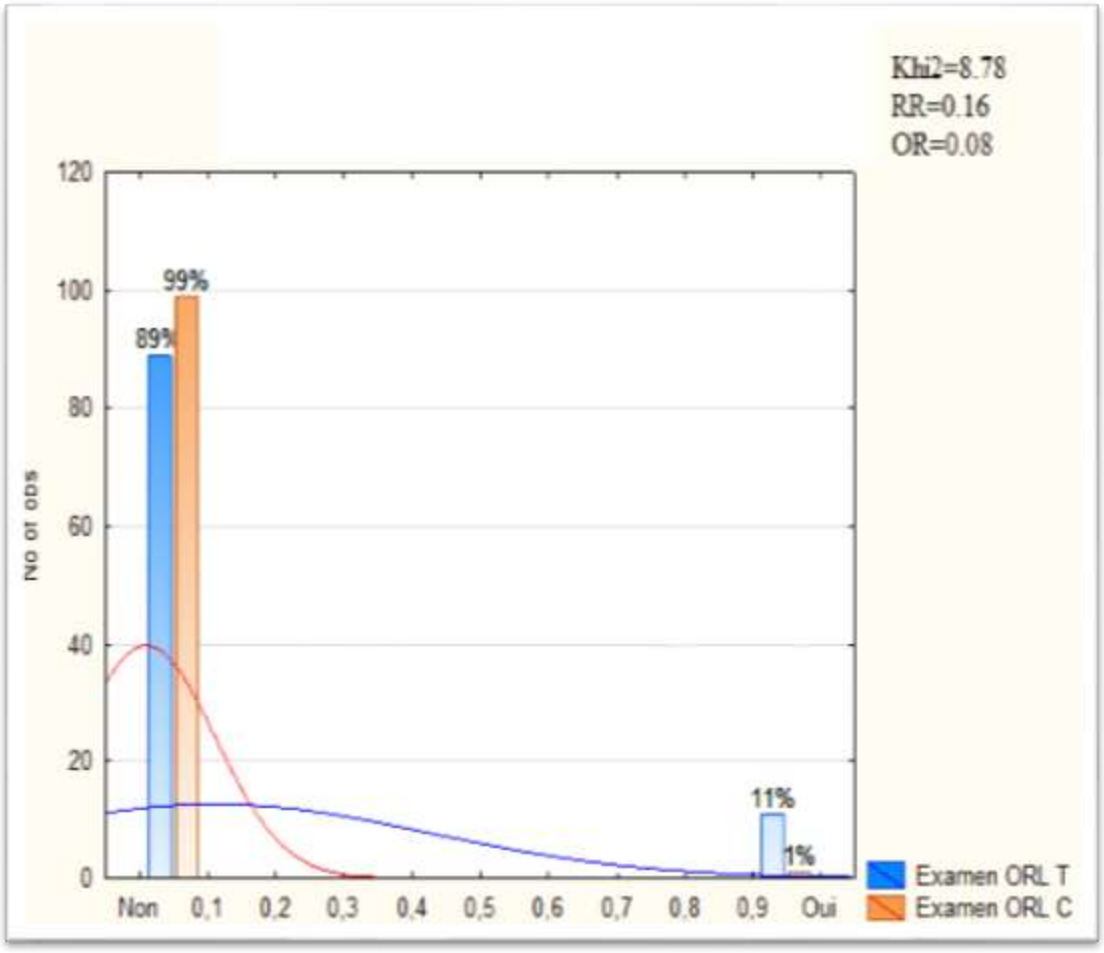


Figure 14 : présence ou non des examen ORL

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

- Les résultats montrent des proportions très faibles (11 % et 1 %) des la présence des problèmes ORL.
- Les valeurs de OR et RR sont faibles (0,08 et 0,16 respectivement), indiquant une réduction marquée des risques

B/ Hydratation cutanée

L'histogramme ci-dessous représente répartition des hydratations de la peau selon la réponse (Oui / Non) **:**

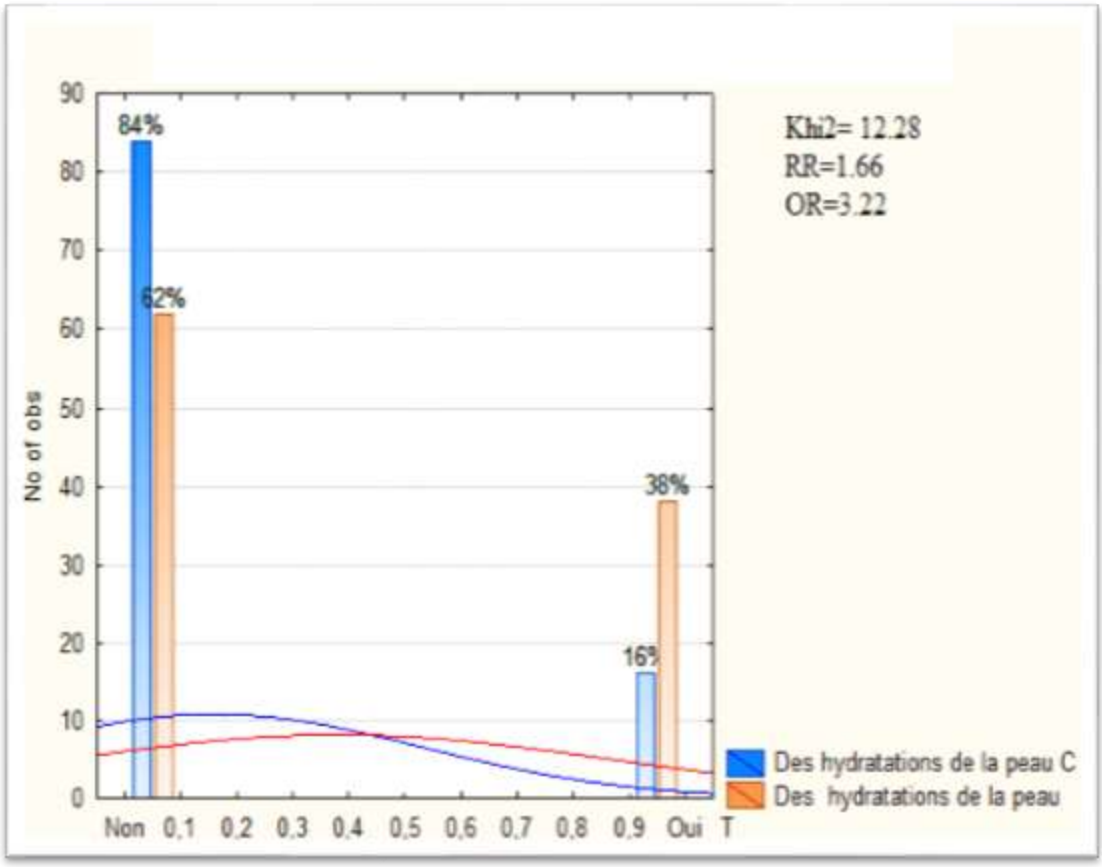


Figure 15 : présence ou non des hydratations de la peau

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

- La proportion de personnes souffrant de sécheresse cutanée est plus élevée chez les individus atteints de la néphropathie diabétique que chez les sujets témoins : 38 % contre 16 %.
- Les résultats révèlent un effet positif statistiquement significatif ($Khi^2 = 12,28$) avec une augmentation du risque de 66 % (RR = 1,66) et un odds ratio élevé (OR = 3,22).

C/ Dysfonctionnement thyroïdien

L'histogramme ci-dessous représente répartition des dysfonctionnements thyroïdien selon la réponse (Oui / Non)

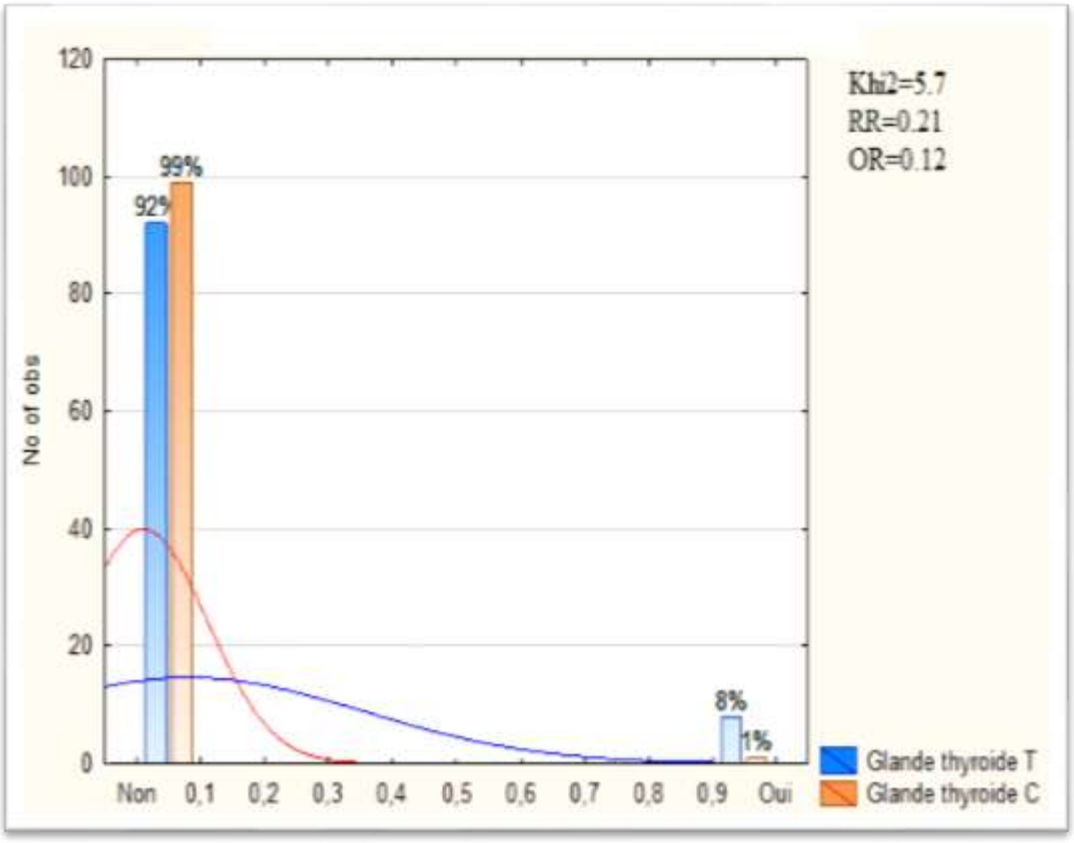


Figure 16 : présence ou non des dysfonctionnements thyroïdien

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

- La proportion de personnes souffrant de glande thyroïde est très faible dans les deux groupes, avec 8 % chez les témoins et seulement 1 % chez les individus atteints de la néphropathie diabétique.
- La valeur Test du Khi² (Khi²) :5.7 Indique une différence statistiquement significative (au seuil de 0.05, la valeur critique ≈ 3.84).
- La valeur Risque relatif (RR) et la valeur odds ratio (OR) : (0.21-0.12 respectivement) suggère que les individus atteints de la néphropathie diabétique ont un risque moindre d'avoir des dysfonctionnements thyroïdien que les témoins

D/ Hypertensions

L'histogramme ci-dessous représente répartition des hypertensions selon la réponse (Oui / Non)

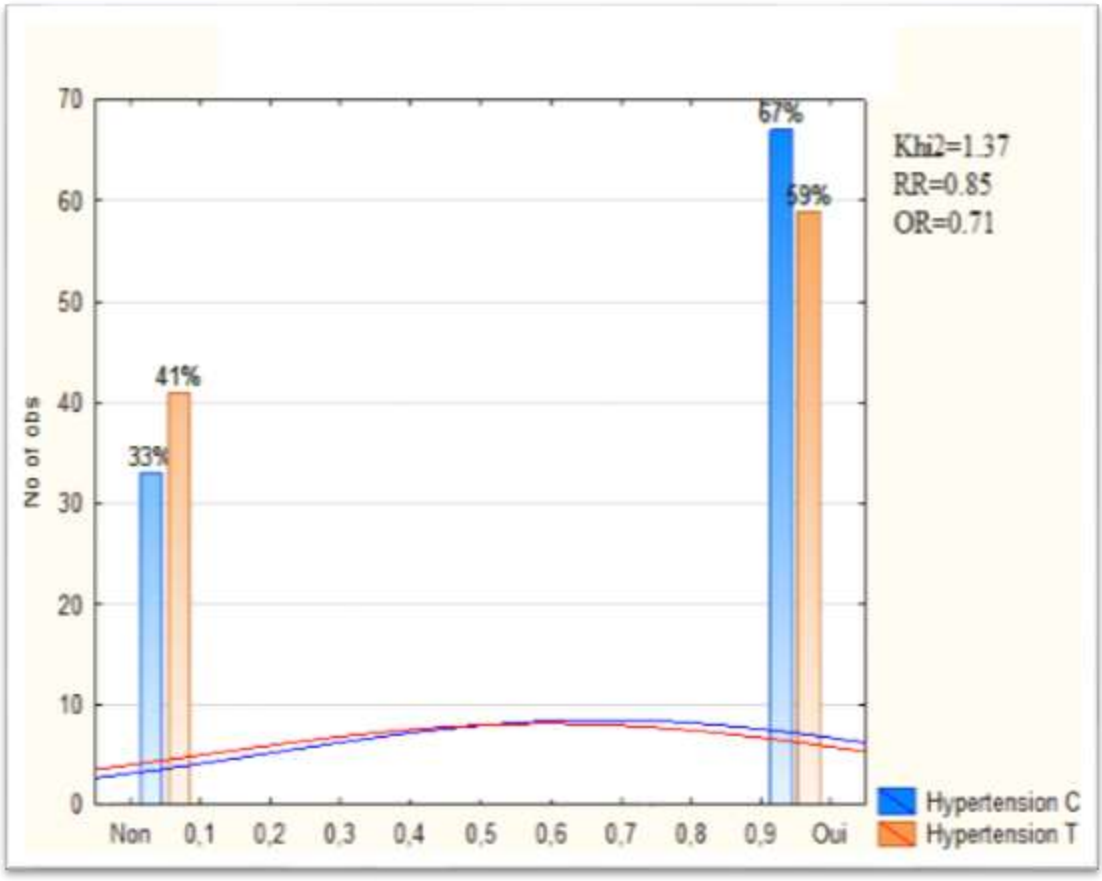


Figure17 : présence ou non de l'hypertension

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

Proportion plus faible dans le groupe des individus atteints de la néphropathie diabétique (59% vs 67%)

- La valeur du Test du Khi² (Khi2) indique une différence non significative au seuil de 0,05.
- La valeur du risque relatif (RR) suggère que les individus atteints de la néphropathie diabétique ont un risque moindre d'avoir de l'hypertension que les témoins.
- La valeur de l'odds ratio confirme la tendance mais avec un effet moins marqué que le RR.

E/ Allergies alimentaire

L'histogramme ci-dessous représente répartition des allergies alimentaire selon la réponse (Oui / Non)

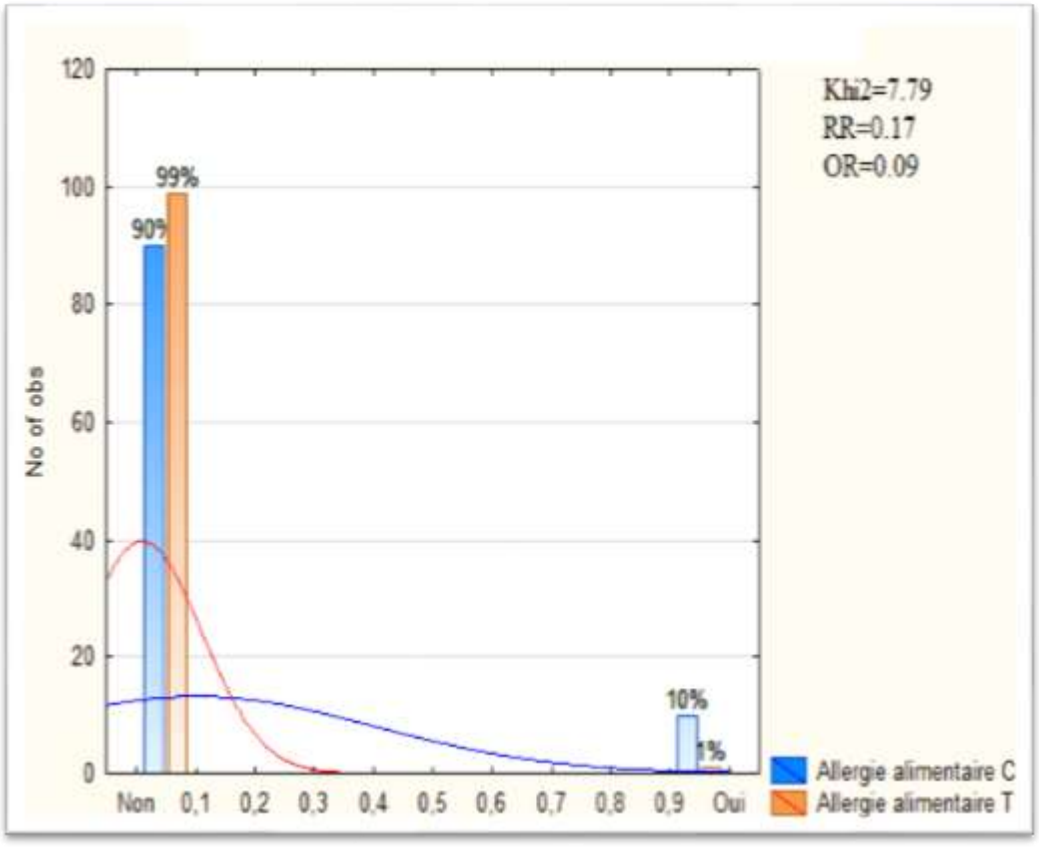


Figure 18 : présence ou non d'allergie alimentaire

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

- La majorité des individus dans les deux groupes ne souffrent pas d'allergies alimentaires, avec 99 % chez les individus atteints de la néphropathie diabétique et 90 % chez les témoins.
- Effet protecteur significatif (OR=0.09, RR=0.17 → réduction de risque jusqu'à 91%).

Les tableaux ci-dessous présentent la comparaison des pourcentages et des moyennes des autres pathologies entre les patients et les témoins**.**

Tableau 7 : comparaison des pourcentages des autres pathologies entre les patients et les témoins

Variable	Modalité		Sujets avec C		Sujets témoins		Proportion
			Effectif	%	Effectif	%	
Autres pathologies	Examen ORL	Oui	1	1	11	11	0.1100
		Non	99	99	89	89	0.0032
	Des hydratations de la peau	Oui	16	16	38	38	0.1120
		Non	84	84	62	62	0.0025
	Glande thyroïde	Oui	1	1	8	8	0.1326
		Non	99	99	92	92	0.0181
	Hypertension	Oui	67	67	59	59	0.0348
		Non	33	33	41	41	0.4797
	Allergie alimentaire	Oui	10	10	1	1	0.1196
		Non	90	90	99	99	0.0057

Tableau 8 : comparaison des moyennes des autres pathologies entre les patients et les témoins

Variable	Modalité	Effectif	Moyenne ± EcT	T	P
Tension systolique	Cas	100	12.90±1.88	-1.35235	0.177807
	Témoin	100	12.55±1.77		
Tension diastolique	Cas	100	6.85±1.27	1.094708	0.274974
	Témoin	100	7.03±1.04		

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

- Pour le examen ORL et hydratations de la peau, dysfonctionnement thyroïdien, allergie alimentaire la déférence significative si trouve seulement pour la réponse non (P= 0.0032, P=0.0025, P=0.0181, P=0.0057).
- Pour hypertension alimentaire la déférence significative si trouve seulement pour la réponse oui (P=0.0348)

IV.4. Gestion du diabète :

Le tableau ci-dessous présente comparaison des indicateurs de contrôle glycémique et des modalités de traitement entre les individus atteints de la néphropathie diabétique et les témoins

Tableau 9 : Comparaison des indicateurs de contrôle glycémique et des modalités de traitement entre les individus atteints de la néphropathie diabétique et les témoins

Variable	Modalité	Sujets avec C		Sujets témoins		Proportion
		Effectif	%	Effectif	%	
Equilibre glycémique	Satisfaisant	13	13	8	8	0.7231
	Moyen	68	68	79	79	0.1299
	Mauvais	19	19	13	13	0.6539
Mesure glycémique	1	10	10	14	14	0.7689
	2	25	25	23	23	0.8713
	3	62	62	52	52	0.2821
	4	3	3	11	11	0.6722
Type de traitement	Insulinothérapie	51	51	39	39	0.2575
	ADO	16	16	18	18	0.8770
	Insu/ADO	33	33	43	43	0.3749
Mode de suivi	Oui (Régulier)	65	65	55	55	0.2644
	Non (Non régulier)	35	35	45	45	0.3663

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

- Il n'y a pas de différence significative entre équilibre glycémique des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins (P>0.05).
- Il n'y a pas de différence significative entre mesure glycémique des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins (P>0.05).
- Il n'y a pas de différence significative entre type de traitement des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins (P>0.05).

- Il n'y a pas de différence significative entre mode de suivi des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins (P>0.05).

IV.4.1.Hygiène de vie

A/ Régime alimentaire

L'histogramme ci-dessous représente répartition des régimes alimentaire selon la réponse (Oui / Non)

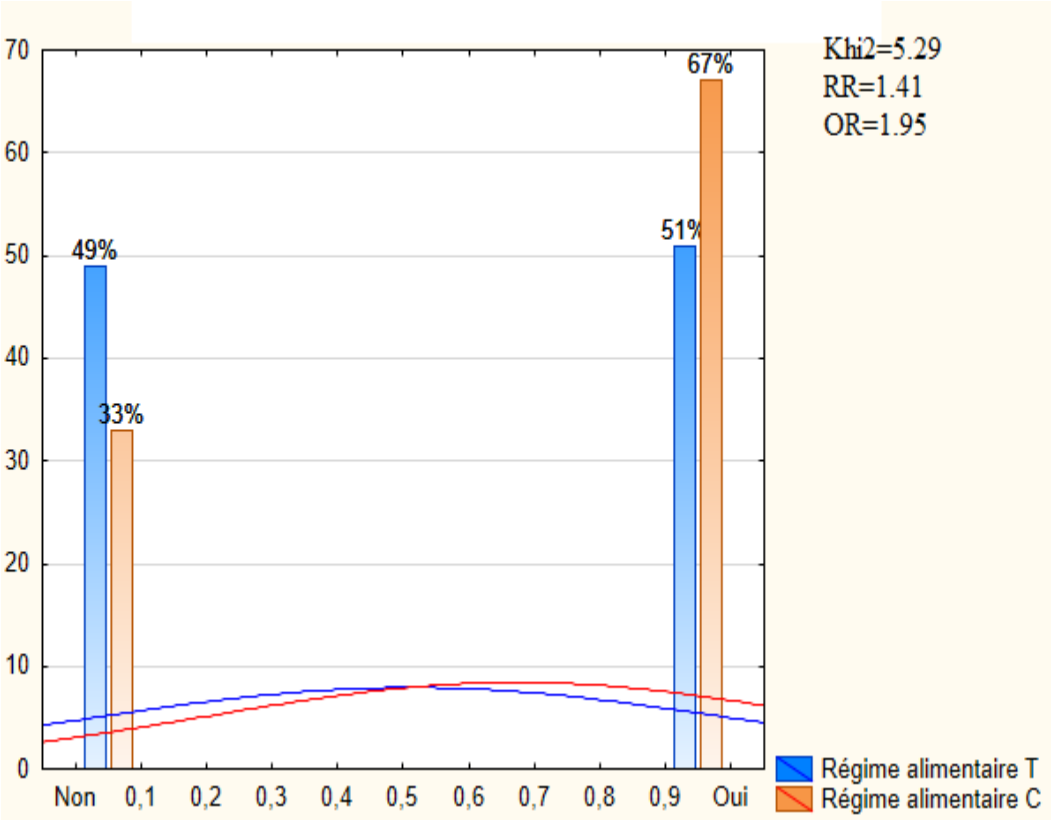


Figure 19 : Répartition des régimes alimentaire selon la réponse (Oui / Non)

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

La proportion d'individus suivant un régime était significativement plus élevée dans le groupe des individus atteints de la néphropathie diabétique (67%) que dans celui des sujets témoins (51%), avec une différence statistiquement significative (khi2= 5,29, odds ratio [OR] = 1,95, risque relatif [RR] = 1,41), ce qui indique une association significative entre le groupe des individus atteints de la néphropathie diabétique et l'adoption d'un régime alimentaire.

B/ Activité physique

L'histogramme ci-dessous représente répartition des activités physique selon la réponse (Oui / Non)

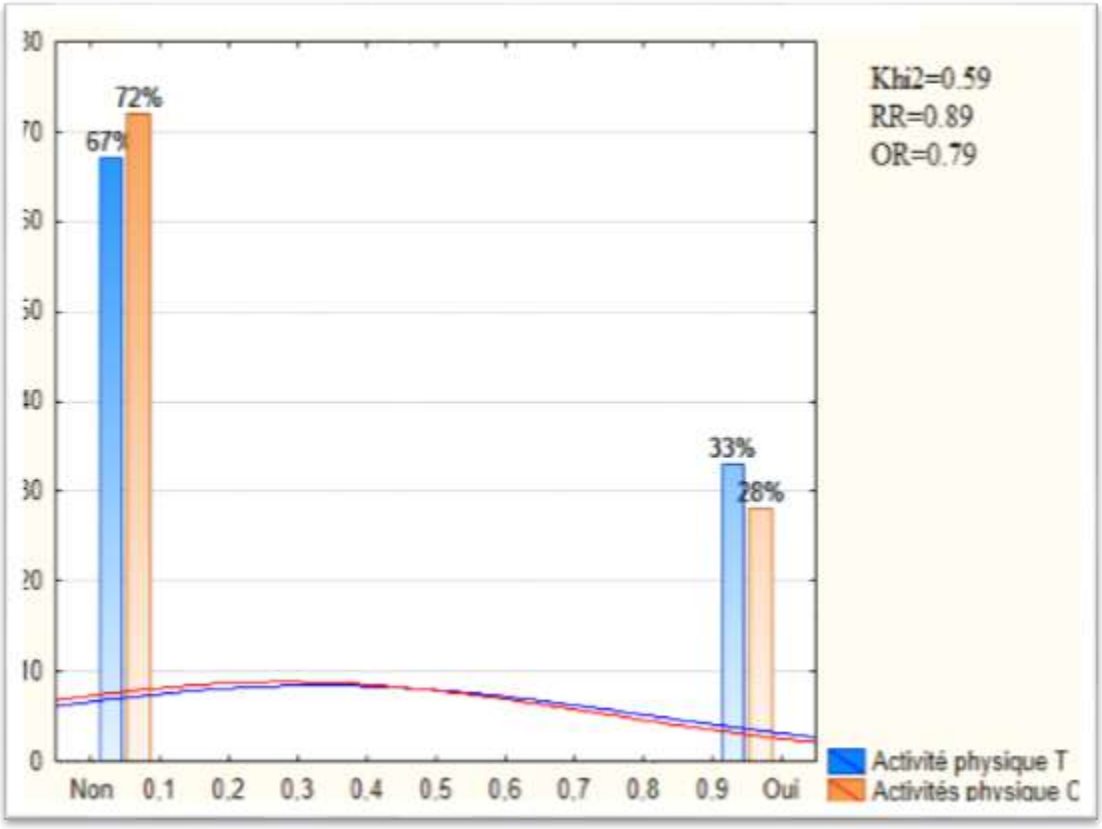


Figure 20 : Répartition des activités physique selon la réponse (Oui / Non)

A partir l'histogramme ci-dessus on observe que :

Concernant l'activité physique, la proportion de personnes pratiquant une activité physique était légèrement plus élevée dans le groupe des témoins (33 %) que dans le groupe des individus atteints de la néphropathie diabétique (28 %), mais cette différence n'était pas statistiquement significative (khi 2 = 0,59, p > 0,05). De plus, les mesures du risque relatif (RR = 0,89) et de l'odds ratio (OR = 0,79) ont montré une tendance à la réduction du risque de non-pratique dans le groupe des témoins, bien que cet effet n'ait pas atteint le seuil de signification statistique. Par conséquent, on peut conclure qu'il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne la pratique de l'activité physique dans cet échantillon.

IV.5. Cause d'apparition du diabète

Le diagramme en secteur ci-dessous présente répartition des facteurs de risque du diabète

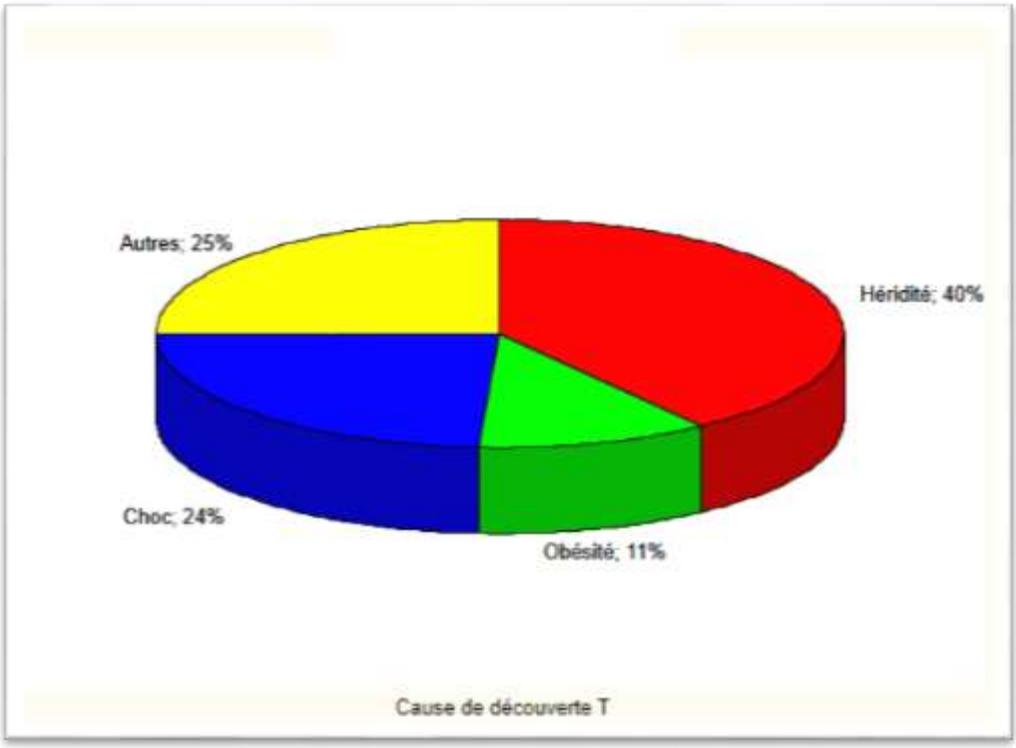


Figure 21 : Répartition des facteurs de risque du diabète

A partir le diagramme en secteur ci-dessus on observe que :

- L'hérédité est le facteur le plus influent (40 %), ce qui confirme le rôle des gènes dans l'augmentation du risque de diabète.
- Le choc psychologique ou physique arrive en deuxième position (24 %), ce qui suggère que le stress aigu pourrait être un déclencheur de la maladie.
- L'obésité, bien que généralement liée au diabète, présente un taux relativement faible (11 %) dans cet échantillon, ce qui pourrait refléter des caractéristiques spécifiques du groupe étudié ou la prédominance d'autres facteurs
- Les autres facteurs (25 %) incluent des causes non précisées dans l'image (telles que l'alimentation, la sédentarité ou des maladies associées).

Le tableau ci-dessous présente la répartition des causes d'apparition du diabète selon les facteurs de risque

Tableau 10 : Répartition des causes d'apparition du diabète selon les facteurs de risque

Variable	Modalité	Sujets témoins		Proportion
		Effectif	%	
Cause d'apparition du diabète	Hérédité	40	40.00000	0.2833
	Obésité	11	11.00000	0.0252
	Choc	24	24.00000	0.0687
	Autre	25	25.00000	0.0763

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

- Pour les causes d'apparition du diabète la différence significative si trouve seulement pour obésité (P= 0.0252).

IV.6. Cause d'apparition de la néphropathie diabétique

Le diagramme en secteur ci-dessous présente répartition des facteurs de risque de néphropathie diabétique

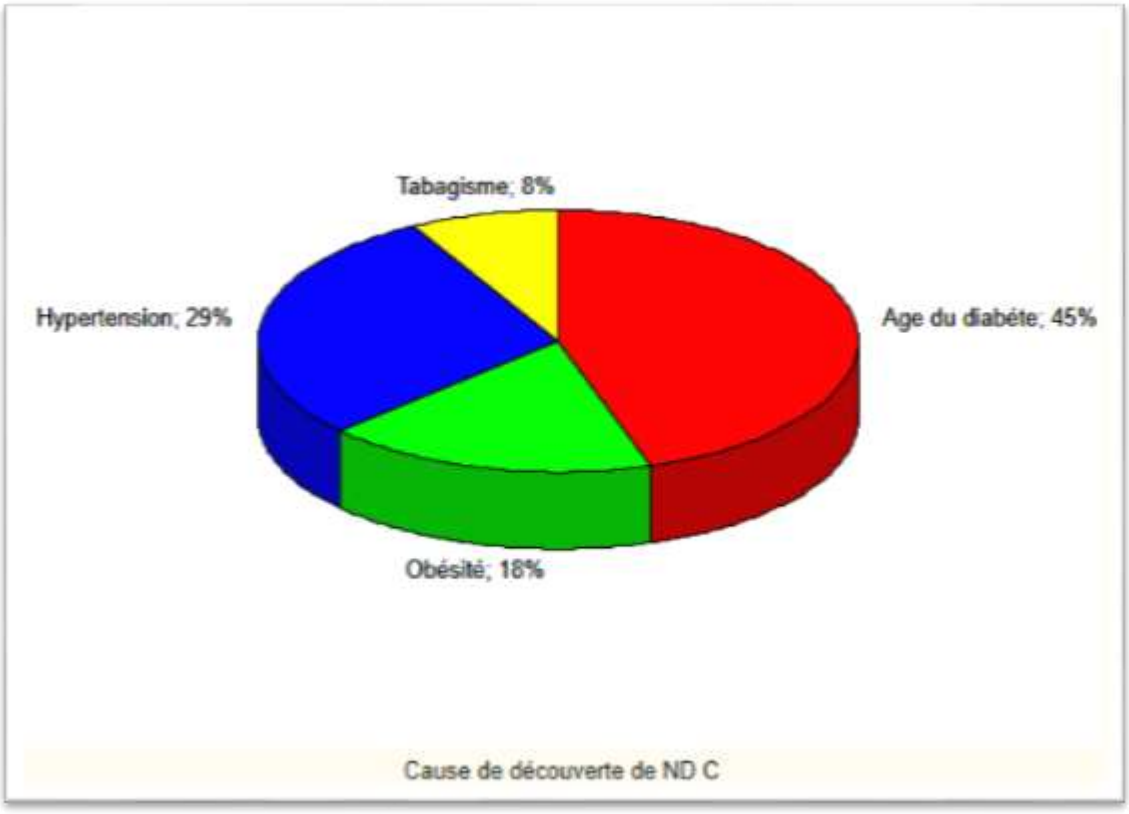


Figure 22 : Répartition des facteurs de risque de néphropathie diabétique

A partir le diagramme en secteur ci-dessus on observe que :

- Âge du diabète (45 %) :C'est le facteur le plus dominant, ce qui indique que la durée du diabète joue un rôle central dans le développement de la néphropathie diabétique. Cela est en accord avec les données médicales établissant un lien entre la durée de la maladie et l'augmentation de ses complications.
- Hypertension (29 %) :Deuxième facteur le plus important, l'hypertension artérielle est considérée comme un accélérateur majeur des lésions rénales chez les patients diabétiques. Cela souligne l'importance d'un contrôle strict de la pression artérielle dans cette population.
- Obésité (18 %) : Bien qu'étroitement liée à la résistance à l'insuline, sa contribution ici est moins marquée que prévu par rapport à d'autres facteurs.

  Cela pourrait refléter un rôle indirect (comme l'aggravation de l'hypertension ou des inflammations).
- Tabagisme (8 %) : Pourcentage relativement faible, mais il demeure un facteur de risque reconnu pour les atteintes des microvaisseaux rénaux.

Le tableau ci-dessous présente la répartition des causes d'apparition de la néphropathie diabétique selon les facteurs de risque

Tableau 11 : Répartition des causes d'apparition de la néphropathie diabétique selon les facteurs de risque

Variable	Modalité	Sujets témoins		Proportion
		Effectif	%	
Cause d'apparition de la néphropathie diabétique	Age du diabète	45	45.00000	0.3871
	Obésité	18	18.00000	0.0375
	Hypertension	29	29.00000	0.1140
	Tabagisme	8	8.00000	0.0281

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

- Pour la cause d'apparition de la néphropathie diabétique la différence significative se trouve seulement pour obésité et Tabagisme (P= 0.0375 et P=0.0281 respectivement).

IV.7. Bilans biologiques

IV.7.1. Bilan glucidique

Tableau 12 : Comparaison des paramètres biochimiques (glucidique) entre les cas et les témoins

Variable	Modalité	Effectif	Moyenne ± EcT	T	P
Glycémie à jeun	Cas	100	1.76±0.82	1.302340	0.194313
	Témoin	100	1.91±0.88		
Hb A1c	Cas	100	8.06	0.153660	0.878034
	Témoin	100	8.12		
Glycosurie	Cas	100	2.56±0.52	-6.89930	0
	Témoin	100	1.95±0.72		
Acétonurie	Cas	100	1.87±0.84	-2.95816	0.003472
	Témoin	100	1.57±0.57		

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

- Pour le bilan glucidique la différence significative se trouve seulement pour Glycosurie et Acétonurie (P= 0 et P=0.003472 respectivement).

IV.7.2. Bilan lipidique

Le tableau ci-dessous présente comparaison des paramètres lipidique entre les individus atteints de la néphropathie diabétique et les témoins

Tableau 13 : Comparaison des paramètres biochimiques (lipidique) entre les cas et les témoins

Variable	Modalité	Effectif	Moyenne ± EcT	T	P
Cholestérol	Cas	100	1.73±0.46	-0.333941	0.738778
	Témoin	100	1.71±0.31		
Triglycéride	Cas	100	1.26±0.63	1.224759	0.222121
	Témoin	100	1.61±2.74		
HDL	Cas	100	0.91±3.39	-1.08406	0.279658
	Témoin	100	0.54±0.16		
LDL	Cas	100	1.69±7.92	-0.993648	0.321607
	Témoin	100	0.91±0.33		

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

- Pour le bilan lipidique il n'y a pas une différence significative (P>0.05)

IV.7.3. Bilan rénal

Le tableau ci-dessous présente une comparaison des paramètres biochimiques rénaux entre les individus atteints de la néphropathie diabétique et les témoins

Tableau 14 : Comparaison des paramètres rénal entre les cas et les témoins

Variable	Modalité	Effectif	Moyenne ± EcT	T	P
Créatinémie	Cas	100	26.18±26.26	-7.03024	0.0000
	Témoin	100	7.69±1.38		
Protéinurie de 24 h	Cas	13	247.77±249.29	-2.68462	0.010430
	Témoin	30	113.01±81.21		
Microalbuminurie	Cas	66	53.08±55.66	-4.61390	0.000008
	Témoin	99	24.85±20.27		
Urée	Cas	100	1.07±1.45	-5.37352	0.0000
	Témoin	100	0.29±0.12		
Acide urique	Cas	100	7.25±1.02	-12.1036	0.00000
	Témoin	100	4.80±1.74		
Calcémie	Cas	100	56.55±43.16	7.442678	0.0000
	Témoin	100	90.08±12.92		
Clairance rénal	Cas	100	49.96±35.93	10.31501	0.0000
	Témoin	100	96.36±27.08		

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

- Pour le bilan rénal la différence significative pour Créatinémie, Urée, Acide urique, Calcémie et Clairance rénal (P= 0).
- Pour Protéinurie de 24 h et Microalbuminurie il y'a une différence significative (P=0.010430, P=0.000008 respectivement)

IV.8. Hérédité

Le tableau ci-dessous présente Comparaison de la prévalence des facteurs génétiques et sociaux entre les individus atteints de la néphropathie diabétique et les témoins

Tableau 15 : Comparaison de la prévalence des facteurs génétiques et sociaux entre les patients (Sujets avec C) et les témoins

Variable	Modalité	Sujets avec C		Sujets témoins		
		Effectif	%	Effectif	%	Proportion
Consanguinité	Oui	29	29.00000	24	24.00000	0.6822
	Non	71	71.00000	76	76.00000	0.4920
Père	Oui	31	31.00000	34	34.00000	0.7966
	Non	69	69.00000	66	66.00000	0.7098

Mère	Oui	22	22.00000	35	35.00000	0.2970
	Non	78	78.00000	65	65.00000	0.0844
Frères	Oui	43	43.00000	58	58.00000	0.1358
	Non	57	57.00000	42	42.00000	0.1401
Sœurs	Oui	44	44.00000	47	47.00000	0.7740
	Non	56	56.00000	53	53.00000	0.7532
Grands parents	Oui	14	14.00000	14	14.00000	1
	Non	86	86.00000	86	86.00000	1
Oncles	Oui	14	14.00000	20	20.00000	0.6507
	Non	86	86.00000	80	80.00000	0.3620
Tantes	Oui	14	14.00000	14	14.00000	1
	Non	86	86.00000	86	86.00000	1
Enfants	Oui	10	10.00000	45	45.00000	0.0398
	Non	90	90.00000	55	55.00000	0
Cousins	Oui	12	12.00000	15	15.00000	0.8216
	Non	88	88.00000	85	85.00000	0.5634

A partir du tableau ci-dessus on observe que :

Pour hérédité on constat seulement en déférence significative entre les enfants des deux groupe étudies (p= 0.0398 (réponse oui) P=0 (réponse non)).

Les histogrammes ci-dessous représentent la présence du diabète chez les membres de la famille, notamment les pères, les mères, les frères et sœurs, les grands-parents, les oncles, les tantes, les enfants et les cousins des deux groupe étudies:

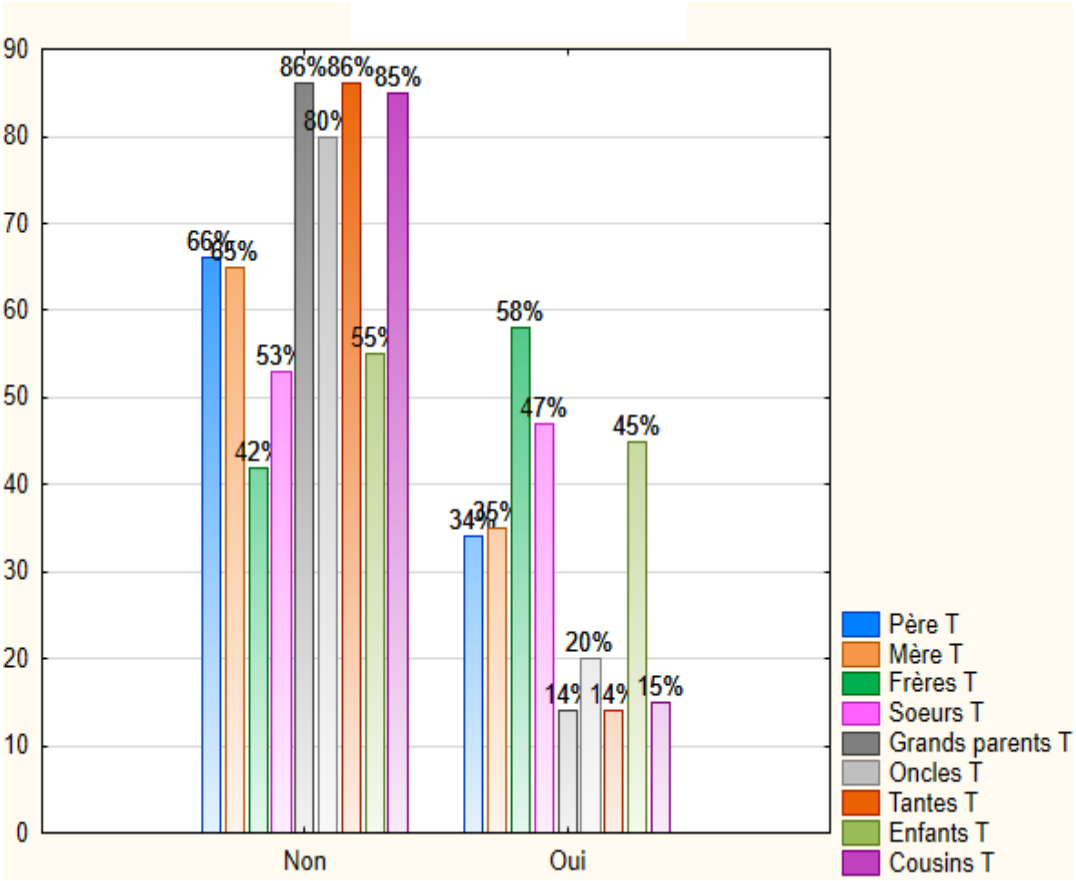


Figure 23 : présence du diabète chez **les** membres de la famille des témoins

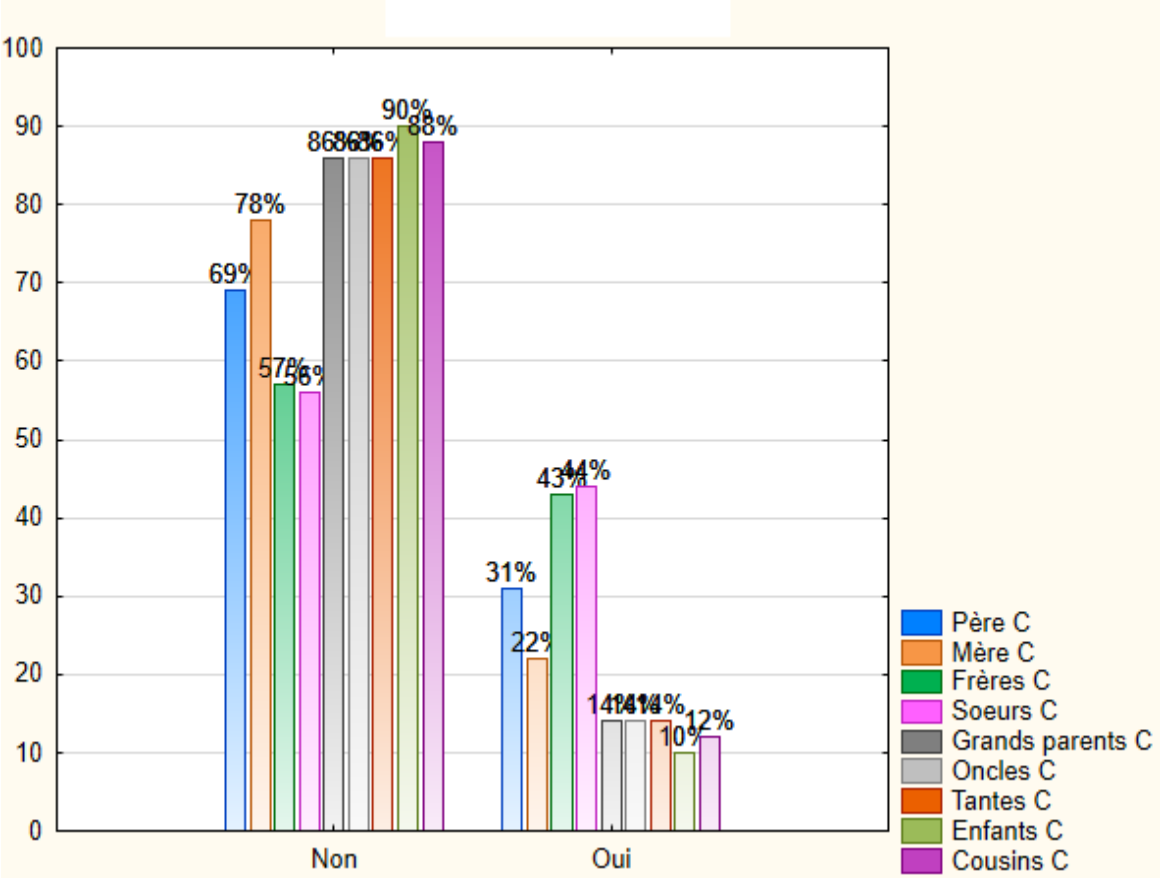


Figure 24 : présence du diabète chez les membres de la famille des individus atteints de néphropathie diabétique

Tableau 16 : Les valeurs statistiques

Le membre de la famille	Les valeurs statistiques
Père	Khi2 = 0,21 ; RR = 1,07 ; OR = 1,19
Mère	Khi2 = 4,15 ; RR = 0,71 ; OR = 0,52
Frère	Khi2= 4,5 ; RR = 1,35 ; OR = 1,83
Sœur	Khi2= 0,18 ; RR = 0,94 ; OR = 0,83
Grand parent	Khi2= 0 ; RR = 1 ; OR = 1
Oncle	Khi2= 1,28 ; RR = 0,79 ; OR = 0,65
Tantes	Khi2= 0 ; RR = 1 ; OR = 1
Enfants	Khi2= 30,72 ; RR = 0,29 ; OR = 0,24
Cousin	Khi2 = 0,39 ; RR = 1,13 ; OR = 1,29

A partir les histogrammes et le tableau ci-dessus on observe que :

- Les données montrent que 66 % des témoins et 69 % des individus atteints de néphropathie diabétique n'ont pas un père malade, tandis que 34 % des témoins et 31 % des individus atteints en ont un. Les valeurs statistiques associées (χ^2 = 0,21 ; RR = 1,07 ; OR = 1,19) indiquent l'absence de différence significative entre les deux groupes, ce qui reflète une répartition globalement similaire des réponses.
- 65 % des témoins et 78 % des individus atteints de néphropathie diabétique n'ont pas une mère malade, tandis que 35 % des témoins et 22 % des individus atteints en ont une. Les valeurs statistiques (χ^2 = 4,15 ; RR = 0,71 ; OR = 0,52) révèlent une différence statistiquement significative. En effet, la probabilité de répondre "Oui" est significativement plus faible chez les individus atteints par rapport aux témoins.
- 57 % des individus atteints de néphropathie diabétique et 42 % des témoins n'ont pas un frère malade, tandis que 43 % des premiers et 58 % des seconds en ont un. Les valeurs statistiques (χ^2 = 4,5 ; RR = 1,35 ; OR = 1,83) indiquent une différence significative. Ainsi, les témoins ont une probabilité plus élevée de déclarer avoir un frère malade que les individus atteints.
- Dans le groupe témoin, 53 % des sujets sans sœur malade sont atteints contre 47 % de ceux ayant une sœur malade. Dans le groupe des individus atteints, 56 % n'ont pas de sœur malade, contre 44 % qui en ont une. Toutefois, les indicateurs statistiques (χ^2 = 0,18 ; RR = 0,94 ; OR = 0,83) ne révèlent pas de différence significative entre les groupes.
- Les résultats montrent une distribution identique dans les deux groupes, avec 86,6 % n'ayant pas de grands-parents malades et seulement 13,4 % en ayant. Les valeurs statistiques (χ^2 = 0 ; RR = 1 ; OR = 1) indiquent une parfaite homogénéité des réponses.
- 80 % des témoins et 86 % des individus atteints de néphropathie diabétique n'ont pas un oncle malade. 20 % des témoins contre 14 % des atteints en ont un. Les valeurs statistiques (χ^2 = 1,28 ; RR = 0,79 ; OR = 0,65) ne révèlent pas de différence significative, bien qu'il existe une légère tendance des témoins à déclarer un oncle malade.
- Dans les deux groupes, 86,6 % des sujets n'ont pas une tante malade et 13,4 % en ont une. Les valeurs statistiques (χ^2 = 0 ; RR = 1 ; OR = 1) montrent une

répartition parfaitement identique, témoignant d'une homogénéité totale entre les groupes.

- 90 % des individus atteints de néphropathie diabétique n'ont pas un enfant malade, contre seulement 55 % dans le groupe témoin. Inversement, 45 % des enfants du groupe témoin sont malades, contre 10 % dans le groupe atteint. Les valeurs statistiques (χ^2 = 30,72 ; RR = 0,29 ; OR = 0,24) indiquent une différence hautement significative entre les deux groupes.
- 88 % des témoins et 85 % des individus atteints n'ont pas un cousin malade, contre respectivement 12 % et 15 % qui en ont un. Les indicateurs statistiques (χ^2 = 0,39 ; RR = 1,13 ; OR = 1,29) ne montrent pas de différence significative, ce qui suggère une similarité importante entre les groupes.

Chapitre V : Discussion

V. Discussion

V. 1. Facteurs sociaux

V.1.1. Sexe :

Dans la présente étude, dans le groupe des individus atteint de la néphropathie diabétique, les hommes représentent 52 % contre 48 % de femmes, ce qui indique une légère prédominance masculine. En revanche, dans le groupe des individus témoins, les femmes représentent 61 % contre 39 % d'hommes, traduisant une représentation féminine plus marquée dans cette catégorie.

Selon **(Bouenizabila et Al., 2015)** Dans Une étude rétrospective, réalisée dans les services de néphrologie et de diabétologie du CHU de Brazzaville, entre janvier 2006 et décembre 2010, à partir des dossiers d'hospitalisation des services. Sur un effectif de 3 700 patients, 661 patients diabétiques ont été retenus comme présentant une ND. Cette étude a montré que le sexe masculin était le plus représenté (75,0% des sujets atteints le ND).

Selon **(BENSAHA et al.,2024)** Cela est dû aux manipulations hormonales imitent les effets du sexe sur l'évolution de la maladie rénale expérimentale, suggérant que les hormones sexuelles féminines peuvent ralentir la progression de cette maladie, tandis que les hormones masculines peuvent l'accélérer.

Selon **(Abdallah et al.,2024)** Il est intéressant de noter que la plupart des études ayant examiné la variation de la prévalence de la ND en fonction du sexe indiquent que la néphropathie diabétique survient principalement chez les patients de sexe masculin.

V.1.2. Age

Les résultats de la présente étude Selon l'histogramme de la répartition des individus selon l'âge, montrent que la répartition des âges varie entre les deux groupes.

Dans le groupe des sujets atteints le ND, la majorité des individus appartient à la tranche d'âge de 55 à 60 ans, avec un pourcentage de 37 %. En revanche, dans le groupe témoin la tranche d'âge la plus représentée est celle de 60 à 65 ans, avec un taux 23%.

Selon **(Bouattar et al., 2009)** Dans une étude prospective Au niveau faculté´ de médecine et de pharmacie, Rabat, Maroc incluant l'étude 728 patients diabétiques de type 2 suivis

néphrologique ment entre janvier 2000 et décembre 2007, L'âge moyen de patients était de 61,8 ans. À la première consultation, 68,9 % des patients présentaient une insuffisance rénale.

Selon **(Stengel et al., 2003)** le vieillissement est un facteur favorable à la résistance à l'insuline. Puisque l'incidence du diabète type 2 augmente avec l'âge.

V.1.3. Age d'apparition du diabète

Les résultats de la présente étude Selon l'histogramme illustrant l'âge de découverte du diabète dans les groupes, on observe que la majorité des sujets atteints le ND sont diagnostiqués à un âge relativement jeune.

Dans le groupe des sujets atteints le ND, la proportion la plus élevée de découverte se situe entre 35 et 40 ans, avec un taux de 37 %. En revanche, dans le groupe témoin la tranche d'âge la plus représentée est celle de 40 à 45 ans, avec un pourcentage de 39 %.

Selon **(Afaf et al.,2024)** Dans une étude au niveau l'hôpital spécialisé Al-noor, à La Mecque, en Arabie saoudite Les données ont été collectées rétrospectivement au mois de Shawal 1425 correspondant au 13-11-2004----12-12-2004 auprès des patients diabétiques directement sous dialyse en raison d'une insuffisance rénale terminale (IRT) et à partir de leurs dossiers.

Selon **(Gazzaz et al.,2010)** Il s'avère qu'En raison des niveaux élevés d'obésité, du manque d'activité physique et de la malnutrition.

V.1.4. Etat civil, résidence

- **Résidence**

Les résultats de la présente étude Les diagrammes en secteurs présentent la répartition en pourcentage des résidences des sujets étudiés On observe que :

Pour les sujets atteints de néphropathie diabétique, on observe une forte concentration dans les régions de Tébessa et Bir El Ater (55% et 28% respectivement).

On remarque un pourcentage modéré à faible dans les autres régions.

Pour les sujets témoins, on observe une forte concentration dans Tébessa (75%).

On remarque un pourcentage modéré à faible dans les autres régions.

Ceci pourrait être expliqué par la présence des centres de dialyse dans les trois villes Tébessa et Birr el Ater avec l'absence de ces centres dans les autres régions.

- **État civil**

Les résultats de la présente étude Selon diagrammes en secteurs présentent la répartition en pourcentage de leurs statuts matrimoniaux des sujets étudiés on observe que :
Pour les sujets témoins présente un taux de mariage significativement plus élevé (70%). On remarque un pourcentage modéré à faible dans les autres statuts matrimoniaux.

Pour les sujets atteints de néphropathie diabétique, on observe une forte proportion des personnes mariées et des célibataires (49% et 30% respectivement)

On remarque un pourcentage modéré à faible dans les autres statuts matrimoniaux.

Selon **(Abir et al.,2023)** Dans une étude menée sur un certain nombre de résidents de l'État de Tébessa Dans l'année 2023, où il a été préparé un questionnaire a été établi et rempli chez 200 personnes (100 diabétiques et 100 témoins sains) l en ressorte que les mariées courent un risque 9 fois significativement plus élevé d'avoir une DT2 que les célibataires Cela est dû au Les mariés sont pour la plupart des sujets âgés, ils sont stressés à cause des responsabilités,
Dans une autre étude **(Abir et al.,2023)**, il a été démontré que les activités élevées de l'axe surrénalien entraînent une augmentation du cortisol et éventuellement du taux de sucre dans le sang. Par contre les célibataires sont pour la plupart des jeun(e)s et ne sont pas exposé au stress. Les résultats sont cohérents avec une étude **(Julien et al.,2007)**.
Une étude a montré que **(Redouane et al.,2010)** à l'Université de Constantine sur un groupe de résidents a montré que le pourcentage de personnes atteintes de maladie rénale diabétique est majoritairement composé de célibataires. Cela est dû au manque de soutien social, qui provoque des cas de dépression et de stress, en plus de suivre un régime alimentaire malsain et de négliger les examens médicaux de routine. Les résultats sont cohérents avec une étude **(Endomba et al.,2024)**.

V. 2. Les mesures anthropométriques

V.2.1. Poids et Taille

Les résultats de la présente étude Selon Le tableau présente de Comparaison des mesures anthropométriques (poids, taille, IMC) entre des individus atteint de la néphropathie diabétique

et des individus atteint (Il n'y a pas de différence significative entre le poids des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins.

- Une étude **(TABIOU et al.,2020)** a montré que, Il n'y a pas une différence significative entre le poids des sujets malade et le poids des sujet témoins avec moyenne des cas égale à 77,72% et des témoins de 76,69%. Les résultats sont cohérents avec une étude **(MERAH et al.,2019)**.
- Aucune différence statistiquement significative entre la taille des sujets malade et la taille des sujet témoins Dans une étude entre la taille des sujets malade et le taille des sujet témoins aucune différence significative. Les résultats sont cohérents avec une étude **(Mora-Fernández et al.,2007)**.

V.2.2. IMC et l'obésité

Les résultats de la présente étude Selon Histogramme de distribution de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) dans l'échantillon d'étude

Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre l'IMC des patients et celui du groupe témoin. Une étude menée par **(Carmoi et al.,2007)** a montré qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre l'IMC des patients et celui du groupe témoin. Ces résultats concordent avec ceux de **(Santucci et al.,2019)**.

Dans une autre étude menée par **(Burnier et al.,2004)** les résultats ont montré que l'un des facteurs du développement du diabète de type 2 est l'obésité, car l'accumulation de graisse dans l'abdomen entraîne une résistance à l'insuline. Provoque une glycémie élevée et une hypertension artérielle, ce qui entraîne une perturbation de la fonction des glomérules rénaux (filtration altérée) insuffisance rénale.

V. 3. Autres complications et pathologies associées au diabète

V. 3.1. Autres complications

A. Complications cardiovasculaires (CCV)

Les résultats de la présente étude Selon L'histogramme représente la répartition des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins selon la réponse (Oui / Non)

26 % des sujets témoins ont des CCV contre seulement 18 % chez les sujets atteint de la néphropathie diabétique

Dans une étude menée par **(Gazzaz et al.,2010)**, Un questionnaire a été élaboré et rempli par 200 personnes (100 diabétiques et 100 personnes en bonne santé). L'enquête a été menée pendant deux mois dans différents hôpitaux de la wilaya de Tébessa en 2023. Les résultats ont montré que patients ayant une cardiopathie sont estimé de 24%. Dans une étude **(Orban et al.,2011)** il a été prouvé que Le diabète de type 2 un facteur de risque cardiovasculaire indépendant.

Cela est dû Les maladies cardiovasculaires sont la complication la plus courante du diabète de type 2 et sont parfois silencieuses, avec l'autre complication comme néphropathie diabétique (ND). Ces résultats sont en accord avec l'étude **(Eschwege et al.,1998)**.

B. Rétinopathie

Les résultats de la présente étude Selon L'histogramme représente la répartition des troubles de vision (Rétinopathie) selon la réponse (Oui / Non)

La proportion de personnes ayant répondu "oui" était plus élevée chez des individus atteint de la néphropathie diabétique que chez les sujets témoins : 52 % contre 32 %.

Dans une étude menée par **(Gazzaz et al.,2010)** Un questionnaire a été élaboré et rempli par 200 personnes (100 diabétiques et 100 personnes en bonne santé). L'enquête a été menée pendant deux mois dans différents hôpitaux de la wilaya de Tébessa en 2023. Les résultats ont montré que 63% des patients présentent une rétinopathie (atteinte des yeux : œil et rétine).

Alors qu'une étude menée par **(Lajili et al.,2021)** a confirmé que La rétinopathie diabétique constitue la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans et la complication microvasculaire la plus fréquente chez les patients diabétiques de type 2. Cela est dû à l'émergence de de microanévrismes et d'hémorragies intra rétiniennes et, à un stade plus avancé, constriction et dilatation irrégulières des veines. Sa complication principale est l'œdème de la macula, la cause la plus fréquente d'une baisse de l'acuité visuelle liée au diabète. Ces résultats sont en accord avec l'étude **(Boucher et al)**.

Bien que cette affection soit moins fréquente chez les patients atteints de néphropathie diabétique, elle n'est pas considérée comme une priorité de dépistage, ce qui réduit le pourcentage de cas apparemment concernés. De plus, une personne atteinte de néphropathie

diabétique peut décéder avant d'avoir reçu un diagnostic de rétinopathie diabétique. Ces résultats sont en accord avec l'étude **(Walter et al.,2003)**.

V.3.2. Autres pathologies:

A. Examens ORL

Les résultats de la présente étude selon L'histogramme représente répartition des examens ORL selon la réponse (Oui / Non).

Les résultats montrent des proportions très faibles (11 % et 1 %) des la présence des problèmes ORL.

Dans une étude menée par **(Drabo et al.,1996)** Cela a duré un quart an (de janvier 1991 à décembre 1994) menée auprès de quatre cents diabétiques à Ouagadougou. Son objectif était d'évaluer les complications observées chez ces patients. La recherche de ces complications a été systématique lors de la première consultation et lors du suivi, par l'examen clinique et les examens complémentaires.

En plus d'une autre étude menée par **(Keïta et al.,2018)** sur Les Pathologies ORL chez les Sujets Diabétiques L'étude contenait 281 Patients à l'Hôpital National Donka.

Il s'avère que L'examen ORL n'est pas considéré comme un facteur de risque chez les patients atteints de néphropathie diabétique, car cette maladie (ND) est une complication du diabète avancé. Le diagnostic se concentre sur les principaux facteurs de risque (tels que les infections urinaires), négligeant les examens ORL. En revanche, l'examen ORL est considéré comme un facteur de risque chez les patients atteints de diabète de type 2, car ce dernier provoque des infections du nez, de la gorge et des oreilles, due à une immunité affaiblie, une complication précoce du diabète.

B. Hydratation cutanée :

Les résultats de la présente étude selon L'histogramme représente répartition des hydratations se la peau selon la réponse (Oui / Non)

La proportion de personnes souffrant de sécheresse cutanée est plus élevée chez les individus atteints de la néphropathie diabétique que chez les sujets témoins: 38 % contre 16 %.

Dans une étude menée par **(Holman et al.,2008)** Où le suivi a été effectué pendant 10 ans du contrôle intensif de la glycémie dans le diabète de type 2 Il s'avère que plusieurs personnes diabétiques éprouvent des problèmes d'assèchement de la peau. Ce problème est plus fréquent

chez les personnes dont le DT2 mal contrôlé, parce qu'en hyperglycémie, le corps « soutire l'eau », faisant uriner davantage. La peau se déshydrate et devient sèche.

En outre La néphropathie diabétique entraîne un déséquilibre des fluides dans le corps, en plus de l'accumulation de toxines due à une insuffisance rénale, ce qui entraîne une peau sèche. Ces résultats sont en accord avec l'étude **(Bichon ey al.,2022)**

C. Dysfonctionnement thyroïdien

Les résultats de la présente étude Selon histogramme représente répartition des glandes thyroïde selon la réponse (Oui / Non)

La proportion de personnes souffrant de glande thyroïde est très faible dans les deux groupes, avec 8 % chez les témoins et seulement 1 % chez les individus atteints de la néphropathie diabétique.

Dans une étude menée par **(Rahima et al.,2021)** sur un échantillon réparti entre les deux sexes au sein de la willaya de Tébessa et Khanchla comptant 65 personnes, parmi eux 40 sont des personnes atteintes de diabète avant la thyroïde et 25 personnes atteints la thyroïde avant le diabète. Les résultats ont montré qu'a possibilité qu'une personne atteinte de diabète de type 2 développe une glande thyroïde est faible.

Dans une autre étude réalisée par **(Keïta et al.,2018)**, elle a confirmé qu'a confirmé que l'incidence des maladies thyroïdiennes chez les personnes atteintes de néphropathie diabétique est quasi nulle. Cela s'explique par le fait que les maladies thyroïdiennes sont diagnostiquées précocement, peut-être avant l'apparition de la maladie ND. Par conséquent, leur diagnostic est quelque peu négligé Chez les patients atteints de néphropathie diabétique.

D. Allergie alimentaire :

Les résultats de la présente étude selon L'histogramme représente répartition des allergies alimentaire selon la réponse (Oui / Non)

La majorité des individus dans les deux groupes ne souffrent pas d'allergies alimentaires, avec 99 % chez les individus atteints de la néphropathie diabétique et 90 % chez les témoins.

Dans une étude menée par **(Hébuterne et al.,2009)** Il a été démontré que les allergies alimentaires n'ont pas d'impact direct sur le développement du diabète de type 2 et de la néphropathie diabétique, car elles ne constituent pas un facteur de risque sur lequel on se concentre lors du diagnostic. Ces résultats sont en accord avec l'étude **(Essari et al.,2018)**.

E. L'hypertension :

Les résultats de la présente étude selon L'histogramme représente hypertensions selon la réponse (Oui / Non) :

Proportion plus faible dans le groupe des individus atteints de la néphropathie diabétique (59% vs 67%)

- Dans une étude menée par **(HADJARI et al.,2019)** contient un échantillon réparti entre les deux sexes au sein de la willaya de Tébessa comptant 150 personnes, parmi eux 100 sont des diabétiques atteint de néphropathie diabétique et 50 sont des témoins.

Il s'avère que L'hypertension constitut un risque de développer certaines complications graves tel que l'insuffisance rénale.

Où il a confirmé **(Jaboureck et al.,2003)** l'hypertension artérielle endommage les vaisseaux sanguins des reins, provoquant une insuffisance rénale.

Dans autre étude menée par **(Nibouche et al.,2016)** a niveau de Service de médecine interne, hôpital universitaire d'Ain-Taya, recruté 327 diabétiques de type 2 nouvellement diagnostiqués, âgés de 40 à 70 ans.

La tension artérielle est mesurée selon les recommandations de l'OMS.

Cette étude a montré que l'hypertension artérielle est un facteur de risque du diabète de type 2.

Cela est dû à affirmer que l''hypertension artérielle est le plus souvent associée au diabète de type 2 dans le cadre du syndrome métabolique.

V. 4. Hygiène de vie :

V. 4.1. Régime alimentaire

Les résultats de la présente étude selon L'histogramme représente répartition des régimes alimentaire selon la réponse (Oui / Non).

La proportion d'individus suivant un régime était significativement plus élevée dans le groupe des individus atteints de la néphropathie diabétique (67%) que dans celui des sujets témoins (51%).

Dans une étude menée par **(Hallab et al.,2012)** Une population de patients diabétiques a été étudié. qui suivent un régime alimentaire , Il a été noté que le pourcentage de personnes suivant un régime était plus élevé chez les personnes atteintes de néphropathie diabétique que chez les personnes atteintes de diabète de type 2, car le régime alimentaire est considéré comme un

facteur de risque pour les personnes atteintes de diabète de type 2,Cela est dû à le régime alimentaire peut provoquer le diabète type2 par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation, et aliments à index glycémique élevé provoquent une augmentation rapide de la glycémie.

Dans une autre étude menée par **(Salemi et al.,2010)**, il a confirmé que les personnes atteintes de néphropathie diabétique, le régime alimentaire n'est pas considéré comme un facteur de risque direct car elle n'affecte pas directement les reins, mais affecte plutôt le taux de sucre dans le sang, dont l'augmentation continue entraîne des lésions rénales. Ces résultats sont en accord avec l'étude **(Oueslati et al.,2015)**.

V. 4.2. Activité physique

Les résultats de la présente étude selon L'histogramme représente répartition des activités physique selon la réponse (Oui / Non)

Concernant l'activité physique, la proportion de personnes pratiquant une activité physique était légèrement plus élevée dans le groupe des témoins (33 %) que dans le groupe des individus atteints de la néphropathie diabétique (28 %).

Dans une étude menée par **(KAHINA et al.,2016)** l'année 2016 dans différent région de la wilaya de Constantine sur 533 sujets 11,20% des diabétiques qui exercent une activité physique, alors que 88,80% n'exercent aucune activité physique. La relation entre la fréquence de DT2 et le pratique d'une activité physique statistiquement n'est pas significative.

Il s'avère que L'activité physique n'est pas un facteur de risque de diabète de type 2 et de néphropathie diabétique.

V. 5. Gestion du diabète

Les résultats de la présente étude selon Le tableau présente comparaison des indicateurs de contrôle glycémique et des modalités de traitement entre les individus atteints de la néphropathie diabétique et les témoins.

Il n'y a pas de différence significative entre équilibre glycémique des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins.

Il n'y a pas de différence significative entre mesure glycémique des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins.

Il n'y a pas de différence significative entre type de traitement des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins.

Il n'y a pas de différence significative entre mode de suivi des individus atteint de la néphropathie diabétique et des sujets témoins.

(Gueutin et al.,2014) a confirmé dans son étude qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre l'équilibre glycémique et mesure glycémique entre Les personnes atteintes de diabète de type 2 et les personnes atteintes de néphropathie diabétique. Cela est dû au fait que les patients atteints de diabète de type 2 et de néphropathie diabétique utilisent la même méthode de mesure, et le mem cas des équilibres glycémique.

D'autre part, **(Peyrot et al.,2010)** a montré que les patients atteints de diabète de type 2 et de néphropathie diabétique bénéficient du même type de traitement. Nous constatons que certains patients utilisent l'ADO pour éviter les injections d'insuline et la douleur des piqûres. Cependant, dans certains cas graves, l'insuline ou une bithérapie (ADO, insuline) est utilisée pour augmenter l'efficacité du traitement par rapport à la monothérapie, ce qui permet d'éviter d'augmenter les doses de certaines monothérapies. Il en va de même pour le mode de suivi, ce qui concorde avec les résultats de l'étude **(Balkrishnan et al.,2003)**.

V. 6. Cause d'apparition du diabète

Les résultats de la présente étude selon Le diagramme en secteur représente répartition des facteurs de risque du diabète

Hérédité : 40 %

Choc/Stress psychologique : 24 %

Obésité : 11 %

Autres facteurs : 25 %

Dans une étude menée par **(Kim et al.,2006)** le DT2 est une maladie génétique complexe.

Dans autre étude menée par **(Bjørnholt et al.,2000)** Il s'avère que les personnes ayant des antécédents parentaux combinés, présentaient un risque accru de développer un diabète par rapport à celles sans antécédents parentaux.

V.7. Cause d'apparition de la néphropathie diabétique

Les résultats de la présente étude selon Le diagramme en secteur représente répartition des facteurs de risque de néphropathie diabétique

Âge du diabète : 45 %

Hypertension : 29 %

Obésité : 18 %

Tabagisme : 8 %

Dans une étude menée par **(Rorive et al.,2005)** Il s'avère que L'âge joue un rôle important dans le développement de la néphropathie diabétique. Plus les personnes atteintes de diabète de type 2 vieillissent, plus elles sont susceptibles de développer une néphropathie diabétique.

V. 8. Bilans biologiques

V.8.1. Bilan glucidique

Une étude menée par **(Alcubierre et al.,2016)**, a révélé que le pourcentage de (Glycosurie) et de (Acétonurie) est plus élevé chez les patients atteints de néphropathie diabétique, contrairement aux patients atteints de diabète de type 2. Cela s'explique par le pourcentage élevé de (Glycosurie) chez les patients atteints de néphropathie diabétique, dû à l'incapacité d'absorber le sucre due à une lésion rénale, ce qui entraîne son excrétion dans les urines.

De plus, nous avons constaté que le pourcentage de (Acétonurie) est plus élevé chez les patients atteints de néphropathie diabétique. Cela s'explique par le fait que les reins endommagés n'excrètent pas les cétones de corps, ce qui entraîne leur accumulation et leur présence dans les urines.

L'étude concorde avec les résultats de **(Norris et al.,2002)**.

V.8.2. Bilan lipidique

Les résultats de la présente étude selon Le tableau présente comparaison des paramètres biochimiques (lipidique) entre les cas et les témoins. Aucune différence statistiquement significative n’a été observée entre les deux groupes.

Dans une étude menée par **(Atrous et al.,2022)**, il a été démontré qu'il n'y avait aucune différence entre les résultats des paramètres lipidiques chimiques chez les patients atteints de diabète de type 2 et les patients atteints de néphropathie diabétique, qui est considérée comme une complication du diabète de type 2. Dans une autre étude menée par **(DJELLALI et al.,2019)**, il a été démontré que la similitude des résultats des tests de cholestérol et de triglycérides chez les patients atteints de diabète de type 2 et les patients atteints de néphropathie diabétique est due au fait que tous deux souffrent de problèmes de santé tels que l'hypertension artérielle et la résistance à l'insuline.

V.8.3. Bilan rénal

Les résultats de la présente étude selon Le tableau présente une comparaison des paramètres biochimiques rénaux entre les cas et les témoins.

IL y a une déférence significative pour Créatinémie, Urée, Acide urique, Calcémie et Clairance rénal (P= 0).

Pour Protéinurie de 24 h et Microalbuminurie il y'a une déférence significative (P=0.010430, P=0.000008 respectivement)

Une étude menée par **(Jodoin et al.,2010)** a montré que des taux élevés de créatinine chez les patients atteints de néphropathie diabétique sont dus à une insuffisance rénale, la créatinine étant issue de la dégradation de la créatine, qui est ensuite excrétée par les reins. Une autre étude menée par **(Rorive et al.,2005)**, a montré que des taux normaux de créatinine chez les patients atteints de diabète de type 2 indiquent un état rénal normal.

Dans une étude de **(Weekers et al.,2003)**, il a été noté que La protéinurie des 24h ainsi que la microalbuminurie étaient dues à une fonction glomérulaire anormale.

Tandis que trouvé **(Bfj et al.,2024)** a constaté que l'augmentation de l'acide urique dans le sang, qui résulte de la dégradation des purines, est due à un dysfonctionnement des fonctions rénales (insuffisance rénale), car les reins sont responsables de l'excrétion de l'acide uréique du corps.

Il en va de même pour l'urée, produit de dégradation des protéines dans l'organisme, excrété par les reins. Par conséquent, des taux élevés d'urée dans le sang sont étroitement liés à une perturbation de la fonction rénale. Ces résultats sont en accord avec l'étude. **(Richet et al.,2005)**

D'autre part, une étude de **(Ruggeneti et al.,2003)** a montré que les faibles taux de calcium chez les patients atteints de néphropathie diabétique sont dus à l'absence de calcium dans l'urine en raison de lésions des vaisseaux sanguins des reins, ce qui entraîne une perturbation de l'une des fonctions rénales, à savoir la réabsorption du calcium.

Finalement, **(Dussol et al.,2011)** montré que la diminution de la clairance rénale chez les patients atteints de néphropathie diabétique est due à une altération sévère de la filtration glomérulaire (insuffisance rénale).

V.9. Hérédité

- Les données montrent que 66 % des témoins et 69 % des individus atteints de néphropathie diabétique n'ont pas un père malade, tandis que 34 % des témoins et 31 % des individus atteints en ont un. Les valeurs statistiques associées (χ^2 = 0,21 ; RR = 1,07 ; OR = 1,19) indiquent l'absence de différence significative entre les deux groupes, ce qui reflète une répartition globalement similaire des réponses.

Par contre, Dans une étude de **(Allan et al.,1993)** dit que l'étude des familles de diabétiques est en faveur d'un mode de transmission autosomique dominant. Selon **(Dali et al.,2012)** il existe un facteur héréditaire indéniable dans la transmission du DT2 d'après les études familiales, 30% des diabétiques de type 2 ont au moins un parent diabétique dans leur famille.

- 65 % des témoins et 78 % des individus atteints de néphropathie diabétique n'ont pas une mère malade, tandis que 35 % des témoins et 22 % des individus atteints en ont une. Les valeurs statistiques (χ^2 = 4,15 ; RR = 0,71 ; OR = 0,52) révèlent une différence statistiquement significative. En effet, la probabilité de répondre "Oui" est significativement plus faible chez les individus atteints par rapport aux témoins.
- 65 % des témoins et 78 % des individus atteints de néphropathie diabétique n'ont pas une mère malade, tandis que 35 % des témoins et 22 % des individus atteints en ont une. Les valeurs statistiques (χ^2 = 4,15 ; RR = 0,71 ; OR = 0,52) révèlent une différence statistiquement significative. En effet, la probabilité de répondre "Oui" est significativement plus faible chez les individus atteints par rapport aux témoins.

  Dans une étude menée par **(Dr Meigs et al.,2002)** la transmission de l'ADN mitochondrial est exclusivement maternelle et effectivement des altérations de ce génome particulier sont en cause dans certaines familles où le diabète est transmis par la mère, ce qui représente environ 2% du DT2.

  De plus, certains mais pas toutes les études suggèrent que la progéniture dont les mères atteintes de diabète sont plus susceptibles de développer un diabète eux-mêmes par rapport à la progéniture dont les pères étaient diabétiques. Cela est cohérent avec les résultats de l'étude de **(Meigs et al.,2000).**
- Les résultats de la présente étude 57 % des individus atteints de néphropathie diabétique et 42 % des témoins n'ont pas un frère malade, tandis que 43 % des premiers et 58 % des seconds en ont un. Les valeurs statistiques (χ^2 = 4,5 ; RR = 1,35 ; OR = 1,83) indiquent une différence significative. Ainsi, les témoins ont une probabilité plus élevée de déclarer avoir un frère malade que les individus atteints.

  Dans une étude menée par **(Perlemuter et al.,2000)** 26 % des frères de personnes atteintes de diabète de type 2 sont également diabétiques. Cela s'explique par le fait qu'ils

ne possèdent qu'un seul chromosome X, ce qui accroît l'impact de ces gènes (mutations génétiques) sur eux.

- Les résultats de la présente le étude Dans le groupe témoin, 53 % des sujets sans sœur malade sont atteints contre 47 % de ceux ayant une sœur malade. Dans le groupe des individus atteints, 56 % n'ont pas de sœur malade, contre 44 % qui en ont une. Toutefois, les indicateurs statistiques (χ^2 = 0,18 ; RR = 0,94 ; OR = 0,83) ne révèlent pas de différence significative entre les groupes.

  Dans une étude menée par **(Fagot-Campagna et al.,2010)** L'incidence du diabète de type 2 est plus faible chez les sœurs d'une personne atteinte de diabète de type 2. Cela s'explique par leur protection naturelle (hormones féminines, répartition différentielle des graisses selon les régions du corps), contrairement aux hommes, dont la graisse est concentrée dans la région abdominale, ce qui augmente leur résistance à l'insuline.

  Une autre étude **(Perlemuter et al.,2000)** a révélé que les sœurs d'une personne atteinte de diabète de type 2 sont généralement indemnes de diabète de type 2. Cela s'explique par la présence de deux chromosomes X, qui leur confèrent une certaine protection génétique.

- Les résultats de la présente étude Les résultats montrent une distribution identique dans les deux groupes, avec 86,6 % n'ayant pas de grands-parents malades et seulement 13,4 % en ayant. Les valeurs statistiques (χ^2 = 0 ; RR = 1 ; OR = 1) indiquent une parfaite homogénéité des réponses.

  Dans une étude menée par **(Ecochard et al.,2012)** La proportion de grands-parents atteints de diabète de type 2 très faible parmi les personnes atteintes. Cela s'explique par le sous-diagnostic de la maladie chez les grands-parents, ainsi que par le manque de sensibilisation des petits-enfants à la maladie de leurs ancêtres, surtout s'ils sont décédés il y a longtemps. Le diabète de type 2 est également plus fréquent chez les personnes ayant des parents au premier degré atteints de la maladie.

- Les résultats de la présente étude selon l'histogramme Répartition des oncles et tantes et des cousins selon la réponse (Oui / Non) :

  Indiquent que la majorité des oncles dans les deux groupes ont répondu "non", avec un taux de 80 % dans le groupe témoin et de 86 % dans le groupe des individus atteints de

néphropathie diabétique. Les réponses "oui" représentent 20 % dans témoin contre 14 % dans des individus atteints de néphropathie diabétique.

86,6 % des tantes dans les deux groupes ont répondu « non », tandis que seulement 14,4 % ont répondu « oui », avec une distribution identique dans les deux groupes.

88 % des cousins membres du groupe témoins et 85 % de ceux des individus atteints de néphropathie diabétique ont répondu « non », tandis que les réponses « oui » représentent respectivement 12 % et 15 %.

Dans une étude menée par **(Malek et al.,2013)** qui a concerné 86 785 sujets (47 678 hommes et 39 107 femmes), avec une prédominance d'adultes jeunes, âgés de 35 à 54 ans, il montre que plus du tiers des patients avaient des antécédents de diabète dans la famille. Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'un parent du 1er degré, il a confirmé que la parenté au deuxième degré (oncles, tantes, cousins) a un effet très faible sur la transmission de la maladie, en plus de l'implication d'autres facteurs dans l'apparition du diabète de type 2.

- Les résultats de la présente étude selon l'histogramme Répartition des enfants selon la réponse (Oui / Non)

Les résultats indiquent que 90 % des enfants du groupe des individus atteints de néphropathie diabétique ont répondu « non », contre seulement 55 % dans le groupe témoin. En revanche, 45 % des enfants du groupe témoin ont répondu « oui », contre seulement 10 % dans le groupe des individus atteints de néphropathie diabétique.

Dans une étude réalisée par **(Braillard et al.,2017)** le risque de diabète de type 2 diagnostiqué augmente d'environ deux à quatre fois lorsqu'un ou les deux parents sont touchés.

CHAPITRE V : DISCUSSION

Conclusion

Conclusion

Cette étude, menée auprès de 200 personnes atteintes de diabète de type 2, dont 100 présentaient une néphropathie diabétique et 100 servaient de témoins, a permis d'identifier et d'analyser les principaux facteurs de risque associés à l'apparition et à l'évolution de la néphropathie diabétique dans la wilaya de Tébessa.

Les résultats montrent que la néphropathie diabétique touche légèrement plus les hommes, mais la différence selon le sexe reste modérée. L'âge d'apparition du diabète s'est révélé un facteur déterminant : les patients développant une néphropathie diabétique étaient en moyenne diagnostiqués plus jeunes que les témoins, ce qui suggère que la précocité du diabète augmente le risque de complications rénales.

Sur le plan sociodémographique, le célibat et une répartition géographique déséquilibrée semblent également associés à un risque accru, tandis que les variables anthropométriques (poids, taille, IMC) n'ont pas montré de différence significative entre les groupes. Toutefois, la double charge nutritionnelle (surpoids/obésité et maigreur) reste préoccupante dans l'ensemble de la population diabétique étudiée.

Concernant les complications associées, la rétinopathie est significativement plus fréquente chez les patients atteints de néphropathie diabétique, ce qui confirme la proximité physiopathologique entre les atteintes microvasculaires du diabète. À l'inverse, les complications cardiovasculaires, les troubles ORL, les allergies alimentaires et les pathologies thyroïdiennes étaient moins fréquents ou non significativement associés à la néphropathie diabétique dans notre échantillon.

En matière de gestion du diabète, l'étude met en évidence une meilleure observance du suivi médical et une utilisation plus fréquente de l'insuline chez les patients atteints de néphropathie diabétique. De plus, l'adoption d'un régime alimentaire adapté est plus fréquente dans ce groupe, ce qui témoigne d'une meilleure prise de conscience de la gravité de la maladie.

En conclusion, cette étude met en lumière l'importance de la détection précoce du diabète, du suivi régulier et de l'éducation thérapeutique pour prévenir la survenue des complications rénales. Elle souligne également la nécessité d'une prise en charge globale et multidisciplinaire des patients diabétiques, intégrant le contrôle glycémique, la gestion des facteurs de risque cardiovasculaire et l'accompagnement nutritionnel.

Enfin, ces résultats invitent à renforcer les campagnes de sensibilisation et les stratégies de prévention, en particulier chez les sujets jeunes et les populations à risque élevé.

Référence

Référence :

1. HAMIDI, C., & KERROUM, F. Etude in vivo chez des rats wistar.

2. Fella, B. O. U. D. I. A. F. (2020). Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique (Doctoral dissertation, UNIVERSITE BADJI MOKHTAR ANNABA).

3. Guérin-Dubourg, A. (2014). Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires (Doctoral dissertation, Université de la Réunion).

4. Carpentier, J. (2014). Déterminants de la pratique d'activité physique chez les adultes québécois attteints du diabète de type 2 (Doctoral dissertation, Université du Québec à Trois-Rivières).

5. BENDOULA, A., BENDADA, W., & BRIXI GORMAT, N. (2023). Étude de la relation entre le diabète et la néphropathie (Doctoral dissertation).

6. L'ADA, E. (1999). Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. Diabetes & Metabolism (Paris), 25, 72-83.

7. SOUDANI, R., & KHEDIMOU, M. (2021). PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINICOBIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE DE LA NEPHROPATHIE DIABETIQUE AU SEIN DE LA POPULATION DES DIABETIQUES TYPE 1 ET TYPE 2 SUIVIS ET TRAITES A L'EPH OUARGLA DU JANVIER A DECEMBRE 2021 (Doctoral dissertation, Université Kasdi Merbah Ouargla).

8. Pirot, P., Cardozo, A. K., & Eizirik, D. L. (2008). Mediators and mechanisms of pancreatic beta-cell death in type 1 diabetes. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, 52, 156-165.

9. Sameh, S. E. G. H. I. R., & Manel, H. E. L. L. A. L. (2024). CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'IMPORTANCE DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES ET LE BILAN

HORMONAL CHEZ LE DIABETIQUE TYPE 1 DANS LA REGION DE TEBESSA (Doctoral dissertation, Université Echahid Chikh Larbi Tébessi-Tébessa).

10. DAHMAM, O., & KORCHI, Y. (2022). Les infections urinaires chez les diabétiques.

11. Ayache Sarra Bouchahdane Imene, K. S. (2015). Etude épidémiologique du diabète insulinodépendant dans la wilaya de Guelma (2010-2015).

12. Redouane, S. A., & Bendjeddou, D. (2010). Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique.

13. Arfa, L., Abid, A., Kéfi, R., & Nouira, S. (2011, January). Base génétique du diabète. XI éme congrès de la Société Tunisienne de médecine interne.

14. Redouane, S. A., & Bendjeddou, D. (2010). Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique.

15. Naim, M., Gabi, S., & Touak, A. (2020). Etude descriptive et epidémiologique du diabète de type II dans la région de tissemsilt.

16. Bibbò, S., Dore, M. P., Pes, G. M., Delitala, G., & Delitala, A. P. (2017). Is there a role for gut microbiota in type 1 diabetes pathogenesis?. Annals of medicine, 49(1), 11-22.

17. Kara, S., & Hammadi, D. (2021). Synthèse bibliographique sur la physiopathologie du diabète (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

18. Cimon, E. (2014). Facteurs influençant l'autogestion du diabète: perceptions des adultes diabétiques de type 2 insulinotraités (Doctoral dissertation, Université du Québec à Chicoutimi).

19. Scheen, A. J. (2007). Évaluation de l'insulinosécretion et de l'insulinosensibilité. Thérapie, 62(4), 311-318.

20. Broughton, D. L., & Taylor, R. (1991). Deterioration of glucose tolerance with age: the role of insulin resistance. Age and ageing, 20(3), 221-225.

21. Manar, F. (2022). L’impact du jeûne du Ramadan sur l’équilibre du diabète chez les patients diabétiques de type 2.

22. Asmae, S. (2012). Evaluation de la prise en charge du diabète de type 2 au niveau du réseau de soins de santé de base de la ville de Fès.

23. Jornayvaz, F. R., Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2010). The role of muscle insulin resistance in the pathogenesis of atherogenic dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease associated with the metabolic syndrome. Annual review of nutrition, 30(1), 273290.

24. Willi, C., Bodenmann, P., Ghali, W. A., Faris, P. D., & Cornuz, J. (2007). Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Jama, 298(22), 2654-2664.

25. Facchini, F. S., Hollenbeck, C. B., Jeppesen, J., Chen, Y. D. I., & Reaven, G. M. (1992). Insulin resistance and cigarette smoking. The Lancet, 339(8802), 1128-1130.

26. Kara, S., & Hammadi, D. (2021). Synthèse bibliographique sur la physiopathologie du diabète (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

27. mondiale de la Santé, O. (2016). Rapport mondial sur le diabète. In Rapport mondial sur le diabète.

28. Fery, F., & Paquot, N. (2005). Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. Revue médicale de Liège, 60(5-6).

29. World Health Organization, Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WHO/IDF consultation, 2006

30. AssuranceMaladie,« Symptômes Et diagnostic du diabète»,2019[https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diagnostic/diagnostic-diabete].

31. American Diabetes Association, "Standards of medical care in diabetes-2014", Diabetes Care, 2014. 37 Suppl 1, p. s 14-80

32. BANSAL N., "Prediabetes diagnosis and treatment: A review", World J Diabetes, 2015, 6(2),p. 296-303

33. KILPATRICK E.S., BLOOMGARDEN Z.T. and ZIMMET P.Z., "International Expert Committee report

onthe role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes: response to the International Expert Committee", Diabetes Care, 2009, 32(12), p. e 159, author reply e 160.

34. CHENG Y.J., et coll., eAssociation of A1C and fasting plasma glucose levels with diabetic retinopathy prevalence in the U.S. population: Implications for diabetes diagnostic thresholds", Diabetes Care, 2009, 32(11), p. 2027-32.

35. World Health Organization, Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in diagnosis of diabetesmellitus: abbreviated report of a WHO consultation, 2011.

36. la Haute Autorité de Santé (HAS, 2007, 2013)

37. RAVEROT G., Diabetes Sucre de types 1 et 2 de L'Enfant et de l'adulte. La collection Hippocrates :Endocrinologie Métabolisme Réanimation-urgences, 2005.

38. American Diabetes Association, "Physical activity/exercise and diabetes", Diabetes care,2004, 27(suppl 1), p. s 58-s 62.

39. Haute Autorité de Santé, Diabète de type 1 de l'adulte. Guide affection de longue durée. Saint Denis La Plaine, HAS, 2007

40. SKYLER J.S., "Diabetic complications. The importance of glucose control", Endocrinol Metab Clin North Am, 1996, 25(2), p. 243-54

41. Whaley-Connell AT, Sowers JR, et al. ; Kidney Early Evaluation Program Investigators. Diabetes mellitus in CKD : Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition and Examination Survey (NHANES) 1999-2004. Am J Kidney Dis 2008 ; 51 (Suppl 2) : S21-9.

42. Loïc Guillevin, D Bontoux : Le livre de l'interne, Medecine Interne,2ème édition ;Edition Lavoisier,Paris2014

43. Quattrin T, Belanger A, Bohannon N, Schwartz S. Exubera Phase III Study Group: Efficacy and safety of inhaled insulin (Exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 diabetes: results of a 6-month, randomized, comparative trial. Diabetes Care 2004;27:2622–7

44. Pr Gérald Raverot.: Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète, et maladies métaboliques In Endocrinologie, Diabétologie et Maladies Métaboliques ;4ème edition Paris2019 ; P578.

45. Grimaldi A : Guide pratique du diabète. Edition Elsevier Masson :2ème edition ;Paris2001.

46. Jacques Young et coll : Diabète et Maladies Métaboliques (France) Collège des Enseignants d'Endocrinologie in Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. 3rd ed. Issy-les-Moulineaux : Edition Elsevier Masson ; Paris201

47. Sluijs I, van der Schouw YT, van der A DL, Spijkerman AM, Hu FB, Grobbee DE, et al. Carbohydrate quantity and quality and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition–Netherlands (EPIC-NL) study. The American journal of clinical nutrition. 2010;92(4):905-11

48. Sami W, Ansari T, Butt NS, Ab Hamid MR. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. International journal of health sciences. 2017;11(2):65

49. Marshall JA, Hamman RF, Baxter J. High-fat, low-carbohydrate diet and the etiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus: the San Luis Valley Diabetes Study. American journal of epidemiology. 1991;134(6):590-603

50. Nseir W, Nassar F, Assy N. Soft drinks consumption and nonalcoholic fatty liver disease. World journal of gastroenterology: WJG. 2010;16(21):2579

51. Schulze MB SM, Heidemann C, Schienkiewitz A, Hoffmann K, Boeing H. Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: a prospective study and meta-analysis. Archives of internal medicine 2007 167(9):956-65

52. Buyken AE MP, Ceriello A, Brand-Miller J. . Optimal dietary approaches for prevention of type 2 diabetes: a life-course perspective. Diabetologia. 2010;53(3):406-18.

53. Diabète Guyane Obésité. Complications du diabète

54. Shields, B. M., Hicks, S., Shepherd, M. H., Colclough, K., Hattersley, A. T., & Ellard, S. (2010). Maturity-onset diabetes of the young (MODY): how many cases are we missing?. Diabetologia, 53, 2504-2508.

55. Fourlanos, S., Dotta, F., Greenbaum, C. J., Palmer, J. P., Rolandsson, O., Colman, P. G., & Harrison, L. C. (2005). Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) should be less latent. Diabetologia, 48, 2206-2212. 56. Naim, M., Gabi, S., & Touak, A. (2020). Etude descriptive et epidémiologique du diabète de type II dans la région de tissemsilt.

57. Kara, S., & Hammadi, D. (2021). Synthèse bibliographique sur la physiopathologie du diabète (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

58. Parving H, Mauer M, Ritz E. Diabetic Nephropathy. In : Brenner BM, ed. The Kidney. 8th ed. Brenner and Rector's Philadelphia, Pa : Saunders Elsevier ; 2007 : 36. p. 1265-81

59. Ammar, A., Bouzidi, N., & Bouzidi, M. (2016). La néphropathie diabétique: aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. The Pan African Medical Journal, 24, 193.

60. Couchoud, C. (2018). Épidémiologie de la néphropathie diabétique. Échanges de l'AFIDTN, (132), 22.

61. Coulibaly, D. (2008). Étude épidémio-clinique de la néphropathie diabétique dans le service de diabétologie du CHU Gabriel Touré [Thèse de doctorat en médecine, Université de Bamako]. Bibliothèque Santé Mali.

62. Benabdellah, M., & Bouchareb, L. (2017). Comment prescrire les hypoglycémiants chez le patient diabétique de type 2 avec maladie rénale chronique ? Revue Algérienne des Sciences Médicales, 26(2), 93–100.

63. Labie, D. (2007). Le diabète en Afrique sub-saharienne. Médecine/Sciences, 23(3), 320– 322.

64. Soudani, R. (2021). Étude épidémiologique de la néphropathie diabétique dans la wilaya d'Ouargla [Mémoire de Master, Université Kasdi Merbah – Ouargla]. DSpace Université de Ouargla.

65. Lewis E.J, Hunsiker L.J, Bain R.P,Rohde R.D.Effet de l'inhibition de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sur la néphropathie diabétique. N Engl J Med, 1993 ; 329 :1456-62

66. Romero R, Salinos I, Lucas A,Teixido A.L,Sannati A.Comparaison de la nifédipine et du captopril sur la protéinurie et sur la fonction rénale des patients diabétique de type2. Diabetes research and clinical practice, 1992 ; 17 :191-98.

67. Marti H.P, Hertig A, Mougenot B, Rondeau E.Glomerulopathie. Forum Med Suisse 2003; 46: 1108-17

68. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type2 diabetes: UKPDS38. BMJ 1998; 317: 703-13

69. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertention Guidelines for the management of Hypertention Guidelines Sibcomittee. I hypertens 1999; 17: 151-83

70. Zeller K, Whittaker E, Sullivan L, Raskin P, Jacobson H.R.Effect of restricting dictary protein on the progression of renal failure in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1991; 324: 1251-1255

71. DCCTThe effect of intensive treatement of diabetes on development and progression of long-term complications in insulin- dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993; 329: 977-983.

72. Krowleski A.S, Laffel L.M.B,Krouwleski, Quinn M, Warram J.H.Glycorylated hemoglobin and the risk of microalbuminuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J med 1995; 332: 1251-1255.

73. Glassock R.J, Brenner B.M. Glomérulopathies au cours des maladies générales, familiales et héréditaires in : Harrison T.R, ed. Principes de médecine interne. Paris : Flammarion MédecineSciences, 1993 :1180-85

74. Ryckelynck J.PH, Lobbeden T, Hurault de ligny. Prise en charge de l'IRC terminale chez le diabétique. Bull de la dial Périton,1999 ; 9(2) : 32-38

75. Redouane, S. A., & Bendjeddou, D. (2010). Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique.

Les annexé

Annexe01 : Le questionnaire.

Questionnaire adressé aux malades

Information générale :

Nom et prénom	Sexe	Groupe sanguin	Résidence	Num de dossier
	F M			

1) Quel est votre âge :
2) Statut marital ? :
3) Consanguinité :

Antécédents familiaux :

Père	Mère	Frères	Sœurs	Grands parents
Oncles	Tantes	Enfants	Cousins	Mariage Consanguin

Information sur le diabète :

1) La date de découverte de la maladie :
2) Mode de découverte :
3) Combien de fois mesurez-vous votre glycémie par jour :
4) Est-ce que votre taux de glycémie reste généralement stable :
5) Régime alimentaire : Oui Non
6) Allergie alimentaire : Oui Non

Aliment en cause :

7) Faite vous des activités physiques ? : Oui Non

Si oui, pendant quelle durée ?

8) Type de traitement suivi ? Médicament antidiabétique

Insuline par injection

9) Mode de suivi : Régulier : Non Régulier :

Examen physique :

Poids (Kg)	Taille (Cm)	IMC	Tension artériel

Examen ORL	Des hydratations de la peau	Glande Thyroïde	Hypertension	Cardiopathie
Anémie	Insuffisance rénal	Autres Maladies	Trouble de Vision	Pied diabétique

Examen de laboratoire :

Glycémie à jeun	HbA1c	Cholestérol	Triglycéride	HDL	LDL

Chimie des urines		Créatinémie	Protéinurie de 24h	Microalbuminurie
Glycosurie	Acétonurie			

Urée	Acide Urique	Calcémie	Natrémie	Kaliémie	Clairance Rénal

Arbre généalogique