

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I
Frères Mentouri Constantine I University
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie – Biologie Cellulaire et
Moléculaire

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية – البيولوجيا الخلوية والجزيئية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biochimie et biologie moléculaire et cellulaire

Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**Les complications métaboliques aiguës du diabète chez l'adulte
(À propos 127 cas)**

Présenté par :

BENNOUR IKRAM
HELAILI ASSALA
CHERTIOUI KHADIDJA

Le : 22/06/2025

Jury d'évaluation :

Présidente : ABED NOUSSEIBA (Pr- Université Frères Mentouri, Constantine 1).
Encadrante : EUTAMENE AICHA (MCB-Université Frères Mentouri, Constantine 1).
Co-Encadrante : EUTAMENE SABAH (Médecin spécialiste en anesthésie réanimation chirurgicale Hôpital -Guelma).
Examinatrice : Moufida ZEGHDAR (MCB- Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2024 - 2025**

Sommaire

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABRIVIATIONS

RESUME

ملخص

ABSTRACT

INTRODUCTION..... 1

Chapitre 1 : Analyse bibliographique

I. Généralités sur diabète.....	2
I.1. Définition du diabète.....	2
I.2. Incidence et prévalence du diabète.....	2
I.2.1. Dans le monde	2
I. 2.2.En Algérie.....	4
I.3. Physiopathologie du diabète.....	4
I.3.1. Anatomie du pancréas	4
I.3.2. l'insuline	5
I.3.2.1. La sécrétion de l'insuline.....	6
I.3.2.2. Mécanisme d'action de l'insuline.....	7
I.3.3. Le glucagon	8
I.3.3.1. La structure	8
I.3.3.2. Les effets	8
I.3.4. Interrelation insuline – glucagon	9
I.3.5. Mécanismes de régulation de la glycémie.....	9

Sommaire

I.4. Classification du diabète.....	10
I.4.1. Le diabète de type 1 ou le diabète auto - immun.....	10
I.4.2. Le diabète de type 2.....	11
I.4.3. Le diabète gestationnel	12
I.4.4. Les autres types de diabète	12
I.4.4.1. Diabète MODY (Maturity Diabetes of the Young).....	12
I.4.4.2. Diabète mitochondrial.....	12
I.4.4.3. Diabète dans le syndrome de WOLFRAM	12
I.5. Facteurs de risque de développement du diabète.....	13
I.5.1. Facteurs génétiques.....	13
I.5.1.1. Hypertension artérielle	13
I.5.2. Facteurs environnementaux	13
I.5.3. Obésité.....	13
I.6. Les manifestations cliniques du diabète	14
I.6.1. Les symptômes du diabète.....	14
I.6.1.1. Les symptômes du diabète de type 1	14
I.6.1.2. Les symptômes du diabète de type 2.....	14
I.7. Diagnostic.....	14
I.7.1. Critères diagnostiques du diabète.....	14
I.7.2. Examens complémentaires	15
I.8. Prise en charge du diabète	16

Sommaire

I.8.1. Mesures hygiéno-diététique.....	16
I.8.1.2. Favoriser l'activité physique	16
I.8.1.3. Alimentation et diabète.....	16
I.8.2. Traitements médicamenteux	16
II. Les complications métaboliques du diabète	21
II .1.1.1. Acidocétose diabétique	22
II .1.1.1. Définition	22
II.1.1.2. Mécanismes physiopathologiques	22
II .1.1.3. Signes cliniques.....	22
II.1.2. Syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique (SHH).....	23
II.1.2.1. Définition	23
II.1.2.2. Mécanismes physiopathologique.....	23
II.1.2.3. Signes cliniques.....	23
II.1.3. Hypoglycémie sévère	24
II.1.3.1. Définition	24
II.1.3.2. Mécanismes physiopathologiques	24
II.1.3.3. Signes cliniques.....	24
II.4. Moyens de prévention des complications métaboliques	25

Chapitre 2 : Matériel et méthodes.

1. Type d'étude.....	27
2. Objectif de l'étude.....	27

Sommaire

3. Population de l'étude	27
3.1. Critère d'inclusion.....	27
3.2. Critère d'exclusion.....	27
4. Collecte des données.....	27
5. Traitement et analyse des données.....	28

Chapitre 3 : Résultats

1. Étude épidémiologique.....	23
1.1. Répartition des patients diabétique selon l'âge.....	23
1.2. Répartition des patients diabétique selon le sexe.....	23
1.3. Répartition des patients diabétique selon l'âge chez les deux sexes	24
2. Étude diagnostique	25
2.1. Répartition des patients diabétique selon la glycémie chez les deux sexes.....	25
2.2. Répartition des patients diabétique selon la glycémie chez les hommes	25
2.3. Répartition des patients diabétique selon la glycémie chez les femmes.....	26
2.4. Répartition des patients diabétique selon le taux HBA1C.....	27
3. étude biologique	28
3.1. Répartition des patients diabétique selon taux des globules blancs.....	28
3.2. Répartition des patients diabétique selon CRP.....	28
4. étude clinique.....	29
4.1. Répartition des patients diabétique selon le type de diabète.....	29
4.2. Répartition des patients diabétique selon des antécédents médicaux.....	30

Sommaire

4.3. Répartition des patients diabétique selon nature des complications aiguës.....	30
4.4. Comparaison des variables sociobiologiques selon la présence de cétose diabétique.....	31
4.5. La relation entre cétose diabétique et le sexe.....	32
4.6. Comparaison le taux HBA1C selon l'hypoglycémie	32
4.7. La différence entre le déséquilibre hyper glycémiques et les globules blancs	32
4.8. La relation entre hypoglycémie et traitement et le sexe	33
5. étude thérapeutique.....	34
5.1. Répartition des patients diabétiques selon le traitement.....	34

Chapitre 4 : Discussion

Discussion.....	36
Conclusion.....	50
Références Bibliographiques.....	53
Annexe	

Remerciement

Tout d'abord, On remercie « Allah » qui nous a guidées sur le droit chemin tout au long du travail et nous a inspirés les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à Madame EUTAMENE AICHA, Maître de Conférences B à l'Université Frères Mentouri Constantine 1, pour son encadrement précieux, sa disponibilité, sa bienveillance et ses orientations scientifiques éclairées tout au long de l'élaboration de ce mémoire.

Mes remerciements les plus sincères vont également à Madame EUTAMENE SABAH, médecin spécialiste en anesthésie-réanimation chirurgicale à l'Hôpital de Guelma, pour son accompagnement attentif en tant que co-encadrante, et pour ses conseils rigoureux et son implication constante.

J'ai l'honneur d'adresser mes vifs remerciements à Madame ABED NOUSSEIBA, Professeur à l'Université Frères Mentouri Constantine 1, pour avoir présidé ce jury, ainsi que pour son regard critique et ses remarques constructives qui ont contribué à enrichir ce travail.

Nous remercions également, le Professeur Rouabah Leila, qui nous a fait l'honneur d'accepter le rôle de Présidente d'honneur de ce jury.

Nos remerciements s'adressent également à Madame ZEGHDAR MOUFIDA, examinatrice, Maître de Conférences-B à l'Université Frères Mentouri Constantine 1, pour l'intérêt qu'elle a porté à ce travail et ses observations pertinentes.

Nous tenons à remercier infiniment tout le personnel médical et administratif du service de médecine interne de l'EPH de Chelghoum El-Aïd (wilaya de Mila), pour leur accueil chaleureux, leur disponibilité et leur collaboration dans l'accès aux données nécessaires à cette étude.

Dédicace

Avant toute chose, je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers Dieu, qui m'a accordé la force, la patience et la clarté d'esprit pour aller jusqu'au bout de ce travail.

El hamdoulillah, pour chaque étape franchie

Pour la mise en œuvre de ce travail de recherche avec une profonde reconnaissance que je le dédie, humblement, à :

À maman Rebiha,

À celle qui m'a élevée, aimée sans limites,

À la plus douce, la plus forte, la plus précieuse des femmes...

Que Dieu prolonge ta vie, maman,

Qu'Il te rende la santé et la paix que ton cœur mérite.

Ton amour est ma force, et ta présence, mon plus beau cadeau.

Ce mémoire est pour toi.

À Papa Elhadi,

À celui dont le regard m'a toujours poussée à aller plus loin,

À ce pilier discret mais solide, toujours présent même dans le silence...

Merci pour ta force, ton soutien et ta confiance.

Tu as été mon exemple dans les moments de doute,

Et ton amour m'a donné des ailes.

À ma famille maternelle,

Merci d'avoir toujours cru en moi,

Merci d'avoir partagé mes joies et soutenu mes peines.

Votre présence est un vrai soutien pour moi.

À ma tante Hassiba,

Merci pour ta gentillesse et ton écoute

Lors de mes instants de fragilité.

Ta douceur m'a beaucoup aidée.

À une présence douce et discrète,

Apparue quand tout semblait s'éteindre,

Et qui a su éclairer mes jours gris.

Un soutien invisible, mais essentiel.

À moi-même,

Je m'offre ce respect doux,

pour chaque pas, même le plus lourd,

qui m'a menée ici, là où la force et la patience se rencontrent.

Ce mémoire est aussi un hommage à ta résilience,

à ta capacité à avancer même quand l'envie faiblit.

Dédicace

*À ma mère,
source infinie d'amour et de tendresse...
Toi qui as veillé, sacrifié, et supporté sans jamais te plaindre.
Que Dieu te protège et te garde près de moi pour longtemps.*

*À mon père,
cet homme au cœur immense, au silence fort et au regard qui disait tout...
Tu as été ma première épaule, mon refuge, et la voix rassurante qui calmait
mes tempêtes.
Par ta seule présence, tu m'as appris que l'amour véritable n'a pas besoin de
mots.
Merci d'avoir été cette force tranquille dans ma vie.*

*À mes frères et sœurs,
ceux qui m'ont soutenue sans condition,
par un mot doux, un regard complice ou même un silence plein de sens.
Merci d'avoir été cette lumière dans mes journées sombres.*

*À ma famille paternelle,
symbole de force, d'unité et d'amour sincère...
Merci pour votre présence discrète mais précieuse,
et pour les valeurs que vous incarnez si naturellement.*

*À cette présence discrète, mais essentielle...
à cette lumière douce qui m'a accompagnée sans bruit,
à cette énergie invisible qui m'a redonné espoir les jours de doute.
Merci d'avoir été là, tout simplement.*

*À moi-même,
cette version de moi qui n'a jamais abandonné,
qui a pleuré en silence, combattu en silence,
et avancé, jour après jour, malgré tout.
Ce mémoire n'est pas seulement un travail académique,
il est le reflet d'un combat intérieur, d'un espoir constant,
et de l'amour de ceux qui m'entourent.*

khadidja

Dédicace

C'est avec beaucoup de gratitude et de respect que je rédige ces lignes pour exprimer sincèrement ma reconnaissance profonde à toutes les personnes qui ont marqué mon parcours, tant sur le plan académique qu'humain. Ce travail n'aurait jamais vu le jour sans leur soutien, leur patience et leur amour inconditionnel.

Je dédie ce modeste mémoire, aux personnes qui me sont les plus chères :

À ma mère

Ton amour est la source de ma force. Ta tendresse, ton courage et ton soutien inébranlable m'ont portée jusqu'ici. Merci d'avoir cru en moi même dans mes silences.

À mon père

Tu m'as appris la rigueur, la dignité, et la persévérance. Merci d'avoir toujours été là, même dans les moments où je ne savais plus comment avancer.

À mon frère,

Ta présence discrète, ton regard bienveillant et ton soutien silencieux ont fait toute la différence. Tu es un trésor dans ma vie.

Merci, de tout cœur.

À mes sœurs

Vous êtes mes complices de vie, mes alliées. Merci pour les éclats de rire, les encouragements et l'amour fraternel.

À vous tous, j'offre ce travail modeste comme témoignage de fidélité et de reconnaissance.

Vous avez été la lumière qui m'a accompagnée, et la force qui m'a poussée à avancer.

Merci du fond du cœur...

Ikram

Résumé

Objectif : Le but de cette étude était d'identifier les différentes complications métaboliques aiguës du diabète ainsi que les facteurs favorisant leurs survenues. Cela en précisant les différents paramètres épidémiologiques, clinico-biologiques et les éventuelles relations entre eux chez les patients atteints.

Matériel et Méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 127 patients diabétiques hospitalisés pour la prise en charge d'une complication métabolique aiguë du diabète. Cette étude a été effectuée au sein du service de médecine interne de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) de Chelghoum El-Aïd, wilaya de Mila. La collecte des données a été faite à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés en utilisant une fiche d'exploitation.

Résultats : Les complications métaboliques aiguës les plus fréquemment rencontrées sont le déséquilibre hyperglycémique (74,02 %), suivi de la cétose diabétique (22,83 %) et de l'hypoglycémie (3,15 %). Le diabète de type 2 prédomine dans 74,80 % des cas, touchant majoritairement les hommes (65,35 %), notamment dans la tranche d'âge de 60 à 70 ans. Sur le plan biologique, les valeurs de la glycémie à jeun, à l'entrée et à la sortie ont montré une amélioration partielle après l'hospitalisation, plus marquée chez les hommes. La majorité des patients (plus de 90 %) présentaient un HbA1c supérieur à 7 %, reflétant un déséquilibre glycémique chronique. Les taux de la CRP et des globules blancs sont baissés à la sortie, traduisant une amélioration de l'état inflammatoire. Côté traitement, 74,02 % des patients étaient sous antidiabétiques oraux (ADO) contre 25,98 % sous insuline. Une différence hautement significative entre la cétose diabétique et l'âge, l'HbA1c et la glycémie des patients, avec des valeurs de p égales à 0,001, 0,003 et 0,002 respectivement. Donc les personnes avec un mauvais contrôle glycémique chronique sont celles exposées à développer une complication cétosique. Aucune association statistiquement significative n'a été observée entre la survenue de la cétose diabétique et le taux des globules blancs ou le sexe des patients. L'analyse n'a révélé aucun lien significatif entre l'hypoglycémie et les valeurs de l'HbA1c, le type de traitement suivi ou le sexe. Ce qui signifie que les patients présentant des hypoglycémies sont ceux avec un bon contrôle glycémique préalable, et donc une hypoglycémie peut survenir d'une façon équitable chez les malades sous insuline et ceux sous ADO. Il n'a pas été mis en évidence de relation significative entre l'hyperglycémie de déséquilibre et le taux de globules blancs. Donc un état infectieux ne semble pas influencer le déséquilibre hyperglycémique chez nos patients.

Conclusion: Ces résultats soulignent la fréquence élevée des déséquilibres hyperglycémiques et de la cétose diabétique chez l'adulte diabétique. Une meilleure éducation thérapeutique, un suivi rigoureux et une prise en charge adaptée sont indispensables pour limiter la survenue de ces complications graves.

Mots clés : Diabète, Complications métaboliques aiguës, Hyperglycémie, Cétose diabétique, Hypoglycémie, HbA1c, CRP, Adultes, Type 2, Traitement.

Abstract

Objective: The aim of this study was to identify the different acute metabolic complications of diabetes as well as the contributing factors to their occurrence. This was done by specifying the various epidemiological, clinical, and biological parameters and the possible relationships between them in affected patients.

Materials and Methods: We conducted a retrospective study involving 127 diabetic patients hospitalized for an acute metabolic complication of their disease. The study was carried out in the Internal Medicine Department of the Public Hospital Establishment (EPH) of Chelghoum El-Aïd, in the Mila province. Data were collected from patients' medical records using a structured data collection sheet.

Results:

The most frequently encountered acute metabolic complications were hyperglycemic imbalance (74.02%), followed by diabetic ketosis (22.83%) and hypoglycemia (3.15%). Type 2 diabetes predominated in 74.80% of cases, affecting mainly men (65.35%), particularly in the 60 to 70-year age group.

From a biological perspective, fasting blood glucose values, as well as those at admission and discharge, showed partial improvement after hospitalization, more pronounced among male patients. The majority of patients (over 90%) had an HbA1c level greater than 7%, reflecting chronic glycemic imbalance. C-reactive protein (CRP) levels and white blood cell counts decreased by discharge, indicating an improvement in the inflammatory state.

In terms of treatment, 74.02% of patients were on oral antidiabetic drugs (OADs), compared to 25.98% on insulin. A highly significant association was observed between diabetic ketosis and age, HbA1c, and blood glucose levels, with p-values of 0.001, 0.003, and 0.002 respectively. This indicates that individuals with poor chronic glycemic control are more likely to develop ketotic complications.

No statistically significant association was found between the occurrence of diabetic ketosis and white blood cell count or patient sex. The analysis did not reveal any significant link between hypoglycemia and HbA1c values, treatment type, or sex. This suggests that patients experiencing hypoglycemia generally have good prior glycemic control, and hypoglycemia can occur equally among those on insulin and those on oral antidiabetics. No significant relationship was identified between hyperglycemic imbalance and white blood cell count. Therefore, an infectious state does not appear to influence hyperglycemic imbalance in our patient population.

Conclusion: These results highlight the high frequency of hyperglycemic imbalances and diabetic ketosis in adult diabetic patients. Better therapeutic education, strict monitoring, and appropriate management are essential to reduce the occurrence of these serious complications.

Keywords: Diabetes, Acute metabolic complications, Hyperglycemia, Diabetic ketosis, Hypoglycemia, HbA1c, CRP, Adults, Type 2, Treatment.

الهدف: كان هدف هذه الدراسة تحديد مختلف المضاعفات الأيضية الحادة لداء السكري والعوامل التي تساهم في حدوثها، وذلك من خلال تحديد المعطيات الوبائية والسريرية والبيولوجية المختلفة، والعلاقات المحتملة بينها لدى المرضى المصابين.

المواد والطرق : أجرينا دراسة استيعابية شملت 127 مريضًا سكريًا تم إدخالهم إلى المستشفى بسبب مضاعفة أيضية حادة مرتبطة بمرضهم. تمت هذه الدراسة في مصلحة الطب الداخلي للمؤسسة العمومية الاستشفائية (EPH) لشلغوم العيد، ولاية ميله. تم جمع البيانات من الملفات الطبية للمرضى باستخدام استمارة مخصصة لجمع المعلومات. **النتائج:** أ تُعدّ المضاعفات الأيضية الحادة الأكثر شيوعًا هي اختلال التوازن السكري بفرط السكر في الدم (74.02٪)، تليها الكيتوزية السكرية (22.83٪)، ثم نقص السكر في الدم (3.15٪). ويسود داء السكري من النوع الثاني بنسبة 74.80٪ من الحالات، ويصيب غالبًا الرجال (65.35٪)، لاسيما في الفئة العمرية ما بين 60 و70 سنة.

من الناحية البيولوجية، أظهرت قيم سكر الدم على الريق، وعند الدخول، وعند الخروج من المستشفى تحسنًا جزئيًا بعد الاستشفاء، وكان هذا التحسن أكثر وضوحًا لدى الرجال. أغلب المرضى (أكثر من 90٪) كان لديهم معدل HbA1c أعلى من 7٪، ما يعكس وجود خلل مزمن في التوازن السكري. كما انخفضت مستويات البروتين المتفاعل C (CRP) وعدد الكريات البيضاء عند الخروج، ما يشير إلى تحسن في الحالة الالتهابية.

فيما يخص العلاج، 74.02٪ من المرضى كانوا يتناولون مضادات السكري الفموية، مقابل 25.98٪ كانوا تحت العلاج بالأنسولين. تم تسجيل فرق معنوي عالي بين الكيتوزية السكرية والعمر، وHbA1c، ومستوى سكر الدم، بقيمة احتمالية (p-value) بلغت 0.001، 0.003، و0.002 على التوالي. وهذا يعني أن الأشخاص الذين يعانون من سوء التحكم المزمن في نسبة السكر بالدم هم الأكثر عرضة لتطوير مضاعفات كيتوزية. لم تُسجل أي علاقة ذات دلالة إحصائية بين حدوث الكيتوزية السكرية وعدد الكريات البيضاء أو جنس المرضى.

كما لم تُظهر التحاليل وجود علاقة معنوية بين نقص السكر في الدم وبين قيم HbA1c، أو نوع العلاج المتبع، أو الجنس. مما يدل على أن المرضى الذين يعانون من نوبات نقص السكر في الدم هم غالبًا أصحاب توازن سكري جيد مسبقًا، وبالتالي يمكن أن تحدث هذه الحالة سواء لدى المرضى تحت العلاج بالأنسولين أو بمضادات السكري الفموية بنفس النسبة.

ولم تلاحظ أي علاقة ذات دلالة إحصائية بين فرط السكر في الدم غير المتوازن وعدد الكريات البيضاء، ما يشير إلى أن وجود حالة عدوى لا يبدو أنه يؤثر على اختلال التوازن السكري لدى مرضانا.

الاستنتاج: تُبرز هذه النتائج التكرار العالي للاختلالات التوازن السكري و الكيتوزية السكرية لدى مرضى السكري البالغين. ويُعدّ تحسين التنقيف العلاجي، والمتابعة الدقيقة، والتكفل المناسب ضروريًا للحد من حدوث هذه المضاعفات الخطيرة.

الكلمات المفتاحية: داء السكري، مضاعفات أيضية حادة، ارتفاع السكر في الدم، الكيتوزية السكرية، نقص السكر في الدم، HbA1c، CRP، البالغون، النوع الثاني، العلاج.

Liste des abréviations

DM : Diabète Mellitus
DT1 : Diabète de type 1
DT2 : Diabète de type 2
ADO : Antidiabétiques oraux
HbA1c : Hémoglobine glyquée
FPG : Fasting Plasma Glucose (glycémie à jeun)
PPG : Postprandial Glucose (glycémie post-prandiale)
CRP : Protéine C-réactive
IMC : Indice de masse corporelle
HTA : Hypertension artérielle
ECG : Électrocardiogramme
ECBU : Examen cytobactériologique des urines
OMS : Organisation mondiale de la santé
OPS : Organisation panaméricaine de la santé
IDF : International Diabetes Federation
EPH : Établissement public hospitalier
MODY : Maturity Onset Diabetes of the Young
ATP : Adénosine triphosphate
AGL : Acides gras libres
Co-A : Coenzyme A
UKPDS : UK Prospective Diabetes Study
Per os : Par voie orale (administration par la bouche)
DT : Diabète Traitement
TNF- α : Tumor Necrosis Factor alpha
Apo B-100 : Apolipoprotéine B100
MDA : Malondialdéhyde
HNE : 4-Hydroxynonénal
NAFLD : Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (équivalent anglais de SHNA)
UMS : Unité de Médecine Spécialisée
PCSK9 : Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9
AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
IL-1 : Interleukine 1
IL-6 : Interleukine 6
AVC : Accident Vasculaire Cérébral

Liste des abréviations

GBD : Global Burden of Disease

CDC : Centers for Disease Control and Prevention (USA)

ADA : American Diabetes Association

ACD : Acidocétose Diabétique

Liste des figures

Figure. 1 : Prévalence du diabète en fonction de l'âge (de 20 à 79 ans).....	3
Figure. 2 : prévalence comparative du diabète chez des adultes de 20 -79 ans (estimation ajustée) en 2021	3
Figure. 3 : Situation du pancréas par rapport aux organes digestifs.	5
Figure. 4 : La structure du pancréas.....	5
Figure. 5 : Structure d'insuline.....	6
Figure. 6 : Schéma de la sécrétion d'insuline suite à une élévation du taux de glucose dans le sang.....	7
Figure. 7 : Voie de signalisation et rôle métabolique de l'insuline.....	7
Figure. 8 : Structure du glucagon.	8
Figure. 9 : Mécanisme régulation de glycémie.....	9
Figure. 10 : Classification du diabète selon l'OMS.....	10
Figure. 11 : physiopathologie du diabète type 1.....	11
Figure. 12 : physiopathologie de diabète type 2.....	12
Figure. 13 : Principe de séparation des insulines.....	19
Figure. 14 : Insulinothérapie.....	20
Figure. 15 : Une pompe à insuline.....	21
Figure. 16 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge.....	23
Figure. 17 : Répartition des patients diabétiques selon le sexe.....	24
Figure. 18 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge chez les deux sexes.....	24
Figure. 19 : Répartition des patients diabétiques selon la glycémie chez les deux sexes.....	25
Figure. 20 : Répartition des patients diabétiques selon la glycémie chez les hommes.....	26

Liste des figures

Figure. 21 : Répartition des patients diabétiques selon la glycémie chez les femmes.....	27
Figure.22: Répartition des patients diabétiques selon HBA1C	27
Figure.23: Répartition des patients diabétiques selon le taux des globules blancs (entrée, sortie).....	28
Figure. 24 : Répartition des patients diabétiques selon les antécédents médicaux.....	30
Figure. 25 : Répartition des patients diabétiques selon la nature des complications aiguës.	31
Figure. 26 : Répartition des patients diabétiques selon traitement.....	34

Liste des Tableaux

Tableau. I : Tests diagnostiques et valeurs de glycémie	14
Tableau. II : Caractéristiques des antidiabétiques.....	17
Tableau. III : Répartition des patients diabétiques selon la CRP entrée	29
Tableau. IV : Répartition des patients diabétiques selon la CRP sortie.....	29
Tableau. V : Répartition des patients diabétiques selon le type de diabète.....	29
Tableau. VI : Comparaison des variables sociobiologiques selon la présence de cétose diabétique.	31
Tableau. VII : La relation entre la cétose diabétique et le sexe	32
Tableau. VIII : comparaison le taux d'HbA1c selon la présence l'hypoglycémie	32
Tableau. IX : La différence entre le déséquilibre hyper glycémique et les globules blancs...	33
Tableau. X : Les relations entre l'hypoglycémie et le traitement et le sexe.....	33

INTRODUCTION

Introduction

Le diabète est devenu un véritable défi mondial de santé publique. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le nombre des personnes atteintes de diabète est passé de 200 millions en 1990 à environ 830 millions en 2022, soit une augmentation spectaculaire. Cette hausse est particulièrement rapide dans les pays à revenu faible et moyen, où plus de 75 % des diabétiques vivent actuellement. En 2021, le diabète a directement causé environ 1,6 million de décès, avec des complications graves telles que la cécité, l'insuffisance rénale, les infarctus et les AVC. Ces chiffres alarmants ont conduit plusieurs auteurs à considérer le diabète comme une véritable épidémie.

Le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang. L'hyperglycémie, ou concentration sanguine élevée de sucre, est un effet fréquent du diabète non contrôlé qui conduit avec le temps à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques et plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins. Il y a 2 types de diabète (OMS) :

Le diabète de type 1 (précédemment connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou juvénile) est caractérisé par une production insuffisante d'insuline et exige une administration quotidienne de cette dernière. La cause de diabète de type 1 n'est pas connue.

Le diabète de type 2 (précédemment appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Le diabète de type 2 représente la majorité des diabètes rencontrés dans le monde. D'autres types de diabètes peuvent également exister.

Parmi les nombreuses complications associées au diabète, les complications métaboliques aiguës représentent des situations d'urgence qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital devant tout retard diagnostic ou thérapeutique. Ces complications incluent principalement la cétose diabétique, le coma hyperosmolaire, l'hypoglycémie sévère, l'acidose lactique et le déséquilibre hyper glycémiq. Une prise en charge rapide et adaptée est nécessaire pour réduire le taux de mortalité lié à ces complications (American Diabetes Association, 2022)

Devant la gravité de ces complications métaboliques aiguës, nous avons jugé utile de déterminer la nature et les circonstances aboutissants à leurs survenues lors de l'évolution de la pathologie diabétique.

Introduction

Afin de réaliser cet objectif, une étude rétrospective fondée sur 127 cas a été réalisée sur les dossiers médicaux des patients hospitalisés au niveau du service de médecine interne de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) de Chelghoum El-Aïd, wilaya de Mila.

Chapitre 01 :
ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralités sur diabète**I.1. Définition du diabète**

Le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang. L'hyperglycémie ou concentration sanguine élevée de sucre, est un effet fréquent du diabète non contrôlé qui conduit avec le temps à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques et plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins (OPS/OMS).

I.2. Incidence et prévalence du diabète**I.2.1. Dans le monde**

La prévalence du diabète est différente selon que l'on vit dans un pays économiquement développé ou en voie de développement, Fédération internationale du diabète (International Diabetes Federation IDF) estime que, le nombre des diabétiques augmentera pour la tranche d'âge comprise entre 20-79 ans de 46% dans le monde soit 537 millions (10,5 %) en 2021, 643 Millions (11,3 %) en 2030 allant jusqu'à 783 millions (12,2%) en 2045 (Guyot-Argenton, 2003).

En Afrique plus des 2/3 des personnes diabétiques ne sont pas diagnostiquées ; le nombre de personnes vivant avec le diabète augmentera de 134% soit 24 millions (4,5%) de diabétiques en 2021, 33 millions en 2030 allant jusqu'à 55 millions (5,2%) d'ici 2045 (Guyot-Argenton, 2003).

En Europe, environ 61 millions d'adultes étaient atteints de cette maladie en 2021, un chiffre qui devrait atteindre 69,2 millions d'ici 2045. La Fédération Internationale souligne que le diabète figure parmi les dix principales causes de mortalité dans le monde, représentant un défi croissant et sérieux pour la santé publique (Valentine F, 2024).

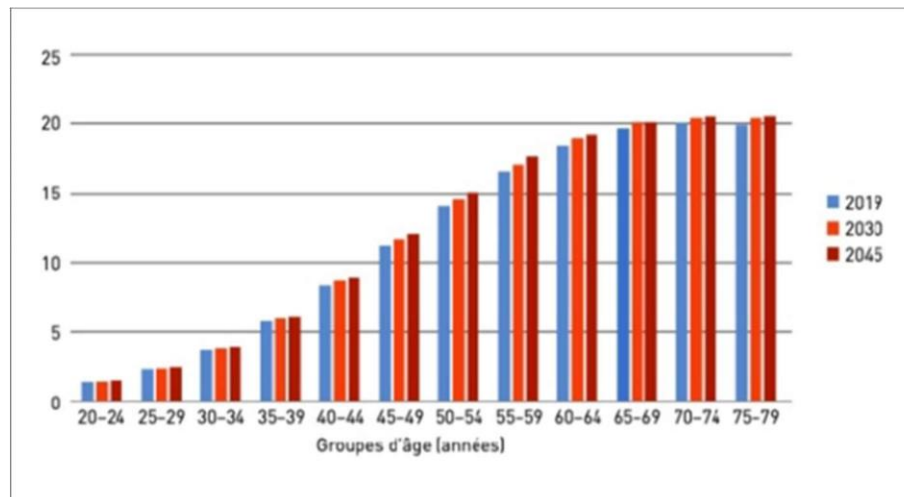


Figure. 1: Prévalence du diabète en fonction de l'âge (de 20 à 79 ans) (Karuranga , Malanda , Saeedi , & Salpea ,2019).

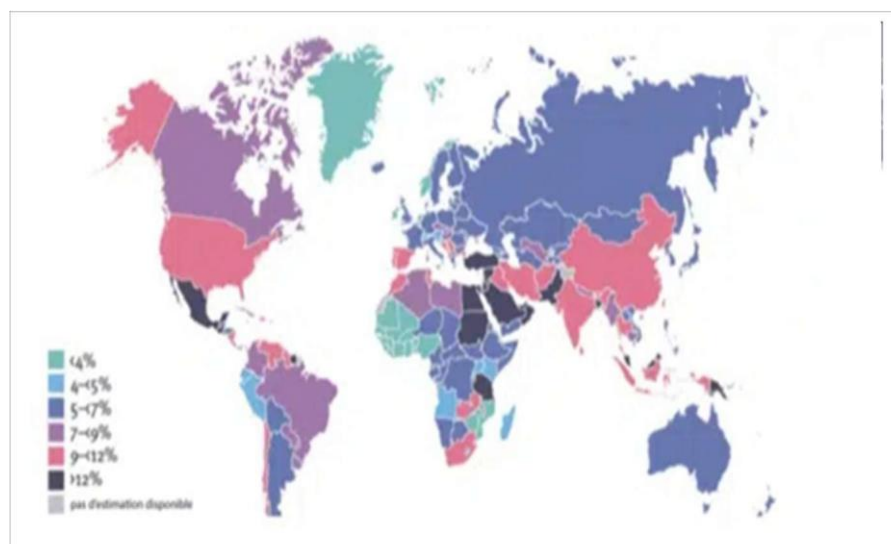


Figure.2 : Prévalence comparative du diabète chez des adultes de 20-79 ans (Estimation ajustée) en 2021 (Source : IDF, 2021).

I.2.2. En Algérie

L'Algérie traverse depuis deux décennies une transition sanitaire. En effet, le vieillissement progressif de la population s'est accompagné d'une augmentation des pathologies chroniques non transmissibles dont le diabète, qui a été marqué comme le deuxième état morbide le plus fréquent (8,78 %) après l'hypertension artérielle. Il touche 12,21 % d'algériens avec une prédominance féminine de 12,54 %. Le diabète est plus fréquent en milieu urbain, il est de l'ordre de 10,15 % contre 6,40 % en milieu rural (SALEMI, 2010).

En 2018, la prévalence du diabète continue toujours d'augmenter en Algérie pour atteindre 14,4 % de la population entre 18 et 69 ans, soient environ 4 millions de personnes atteintes de diabète en Algérie (Belhadj et al, 2019).

I.3. Physiopathologie du diabète**I.3.1. Anatomie du pancréas**

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

Le pancréas accomplit deux fonctions (Christian et François, 2025) :

- Une fonction digestive exocrine en produisant un liquide pancréatique riche en enzymes digestives (amylase, lipase, enzymes protéolytiques).
- Une fonction endocrine grâce aux îlots de Langerhans, qui synthétisent des hormones comme l'insuline et le glucagon, essentielles pour la régulation du métabolisme.

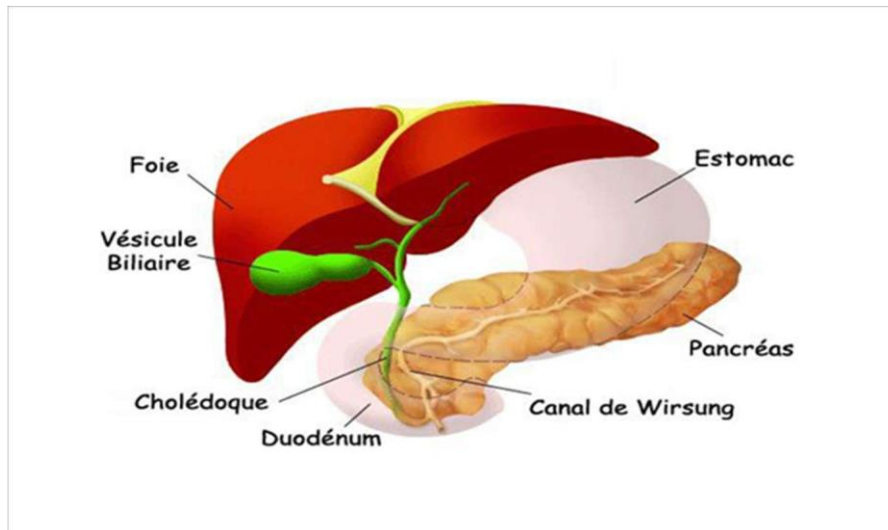


Figure. 3 : Situation du pancréas par rapport aux organes digestifs (Didier Mennequier, 2022).

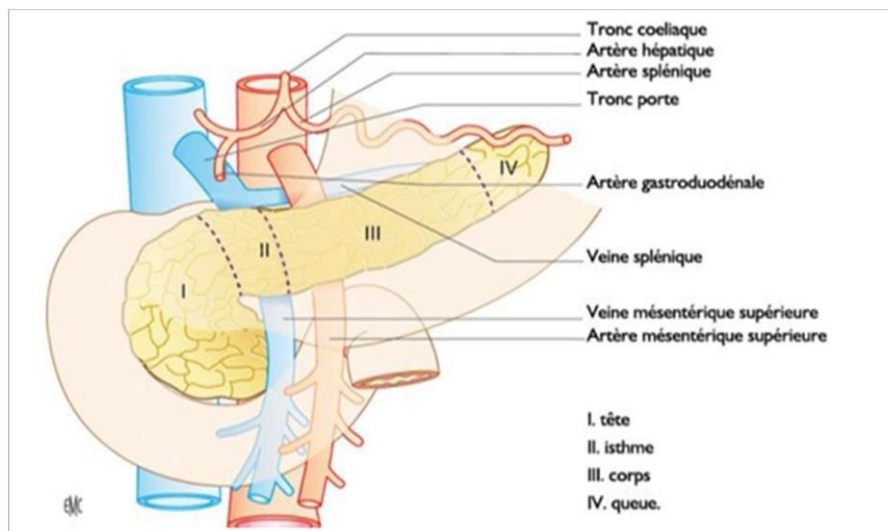


Figure. 4 : La structure du pancréas (Agostini, 2010).

I.3.2. L'insuline

L'insuline est une hormone polypeptidique composée de 2 chaînes, une chaîne A de 21 acides aminés (AA) et une chaîne B de 30 AA, reliées par deux ponts disulfures. Au sein de cette structure, on retrouve également un pont disulfure entre deux AA de la chaîne A (DALENG, 2021).

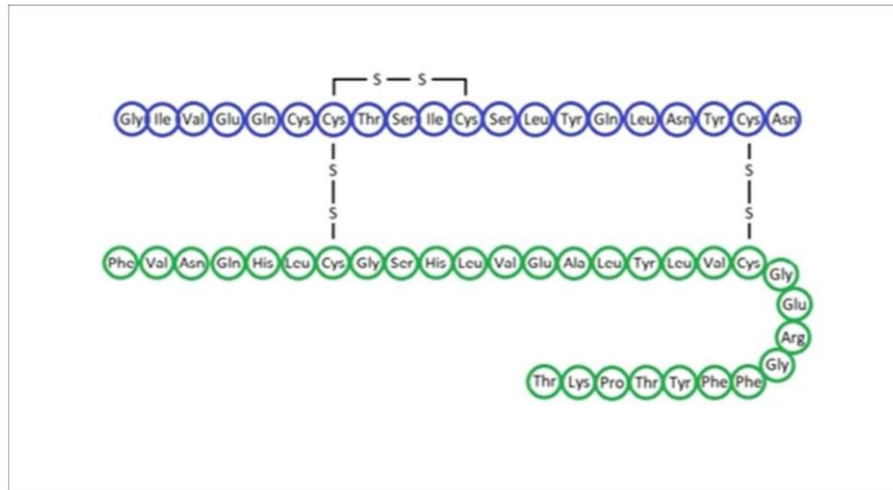


Figure. 5 : Structure d'insuline (Daleng P, 2021).

I.3.2.1. La sécrétion d'insuline

Les cellules bêta du pancréas sécrètent de l'insuline en réponse aux variations du taux de glucose sanguin. Après un repas, une augmentation de la glycémie permet au glucose d'entrer dans ces cellules via des transporteurs GLUT2. Le glucose est converti en glucose-6-phosphate par la glucokinase, puis métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme. Le pyruvate passe dans les mitochondries où il est métabolisé en CO₂ et H₂O via le cycle de l'acide Citrique, ce qu'entraîne la formation d'ATP par phosphorylation oxydative (Mann et al, 2020). L'ATP ferme les canaux potassiques, entraînant la dépolarisation de la membrane cellulaire, ce qui provoque l'ouverture des canaux calciques et l'entrée de calcium. Ce calcium déclenche l'exocytose des granules d'insuline. La sécrétion d'insuline se déroule en deux phases : la première phase est rapide (5 à 10 minutes) et implique la libération de granules pré-positionnés, tandis que la deuxième phase est plus lente et se maintient jusqu'à ce que les niveaux de glucose reviennent à la normale (Weiss et al, 2017) (Natali, Del Prato et Mari, 2015).

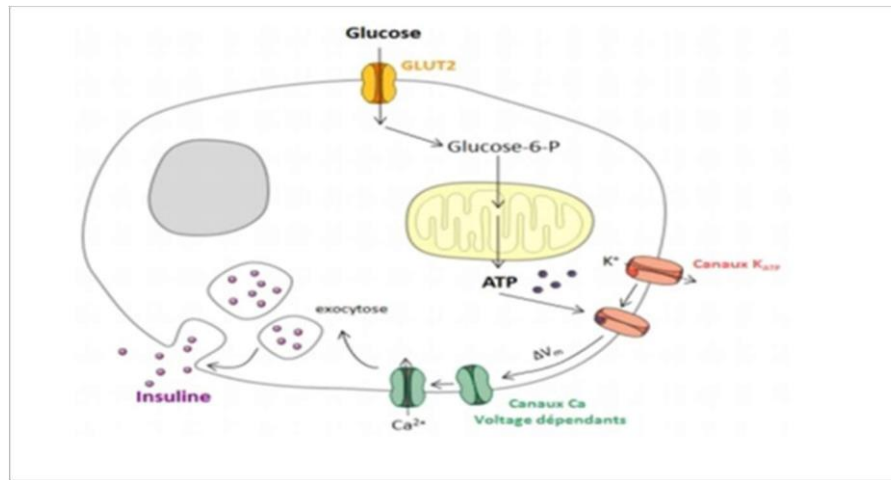


Figure. 6: Schéma de la sécrétion d'insuline suite à une élévation du taux de glucose dans le sang (Allart, 2012).

I.3.2.2. Mécanisme d'action de l'insuline

Lorsque l'insuline circule dans le sang, elle se lie à des récepteurs spécifiques situés sur la membrane des cellules cibles, notamment les cellules musculaires, hépatiques et adipeuses. Ce récepteur possède une activité tyrosine-kinase qui permet une autophosphorylation du récepteur puis la phosphorylation sur des résidus tyrosine des protéines IRS (insulin receptor substrates). Les protéines IRS activées peuvent activer la voie phosphatidylinositol-3 kinase, activant la protéine kinase B et impliquée en priorité dans les effets métaboliques (Stimulation de la synthèse du glycogène dans le foie) (Tan-Chen, Bourron et Hajdouch, 2020).

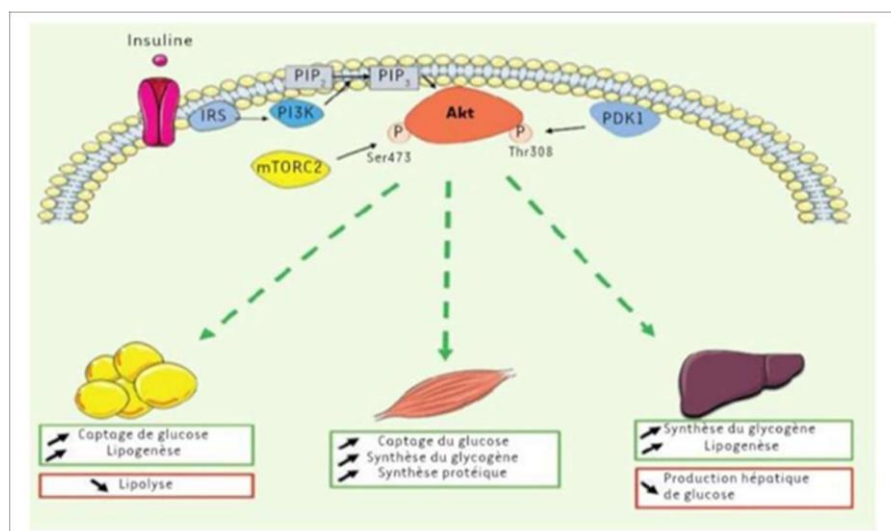


Figure. 7 : Voie de signalisation et rôle métabolique de l'insuline (Tan-Chen, Bourron et Hajdouch, 2020).

I.3. Le glucagon

I.3.1. La structure

Le glucagon est une molécule de structure simple (29 acides aminés) sous forme d'une chaîne monocaténaire, son poids moléculaire est de 3,5 kDa. Il ne possède pas de ponts disulfures, Cette hormone est sécrétée par les cellules α des îlots de Langerhans pancréatiques Sa sécrétion dans la circulation sanguine est principalement induite par une diminution de la concentration plasmatique en glucose (Grimaldi, 2005).

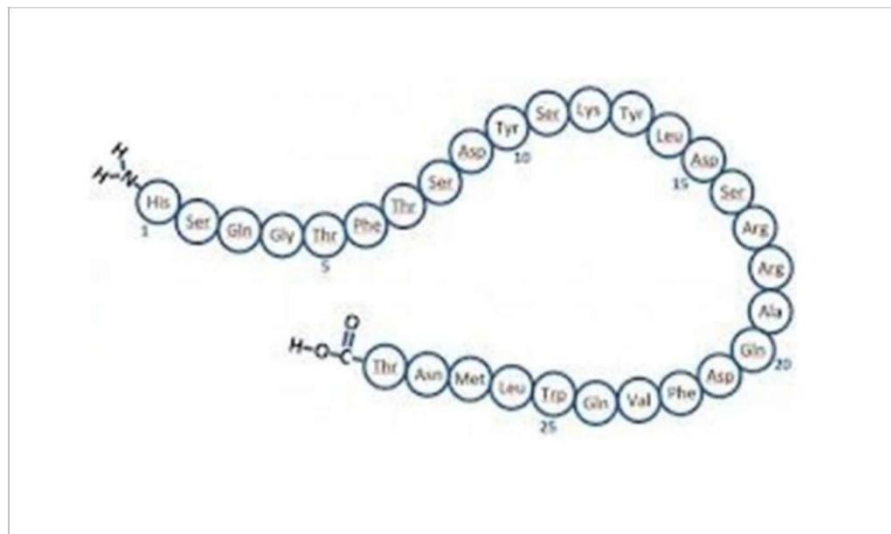


Figure. 8 : Structure du glucagon.

I.3.2. Les effets

Les effets physiologiques du glucagon se manifestent principalement au niveau hépatique. D'une part, il stimule la glycogénolyse, entraînant une augmentation de la production de glucose par le foie. D'autre part, il inhibe la glycolyse, facilitant ainsi la libération de glucose dans la circulation sanguine sans qu'il ne subisse de dégradation.

I.3.4. Interrelation insuline- glucagon

L'insuline et le glucagon agissent en opposition pour réguler la concentration sanguine de glucose (glycémie) il s'agit donc d'un contrôle endocrine destiné à assurer l'homéostasie du glucose. Après un repas, l'insuline facilite la capture du glucose sanguin par certaines cellules qui le stockent sous forme de glycogène ou de graisse. En dehors des repas, c'est la libération du glucagon qui domine, maintenant ainsi le niveau sanguin de glucose par mobilisation des réserves (web 1).

I.3.5. Mécanismes de régulation de la glycémie

Les îlots de Langerhans, structures endocrines du pancréas, assurent la régulation de la glycémie par la sécrétion de deux hormones protéiques aux effets opposés : l'insuline, produite par les cellules β , et le glucagon, sécrété par les cellules α . L'insuline stimule la glycogénogenèse dans les hépatocytes et les myocytes, ainsi que la lipogenèse dans le tissu adipeux, tout en inhibant la glycogénolyse. Elle constitue la seule hormone hypoglycémiante, agissant donc pour réduire la concentration de glucose sanguin. À l'inverse, le glucagon est une hormone hyperglycémiante, dont l'action se limite essentiellement au foie. Il y stimule la glycogénolyse, permettant la libération de glucose dans le sang.

D'autres hormones telles que les glucocorticoïdes et l'adrénaline partagent également une action hyperglycémiante (OUADJED, 2017).

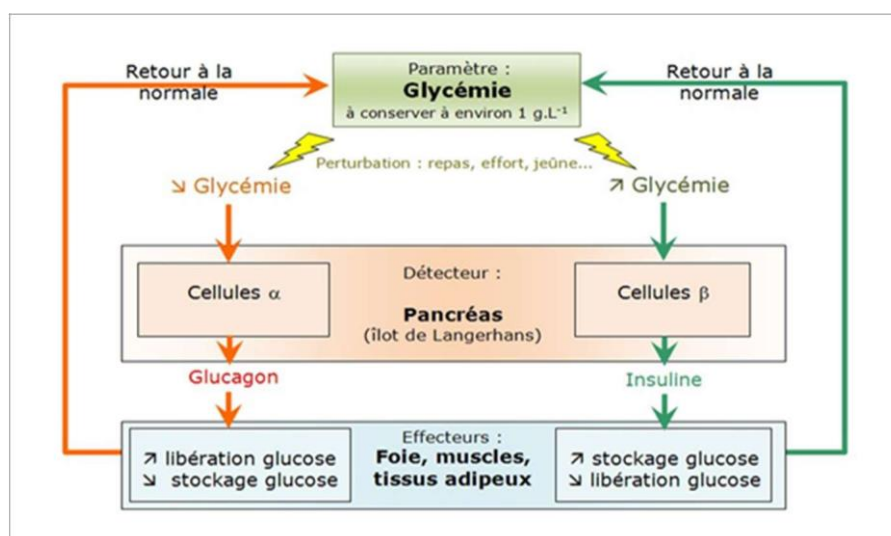


Figure. 9 : mécanisme régulation de glycémie (web2).

I.4. Classification du diabète

Selon l'OMS en 1986, le diabète se classe principalement en deux catégories : le diabète insulino-dépendant (DID) et le diabète non insulino-dépendant (DNID). Toutefois, il existe également d'autres formes de diabète, notamment le diabète gestationnel, le diabète de type MODY, le diabète secondaire... (Tenenbaum, Bonnefond, Froguel, Abderrahmani, 2018).

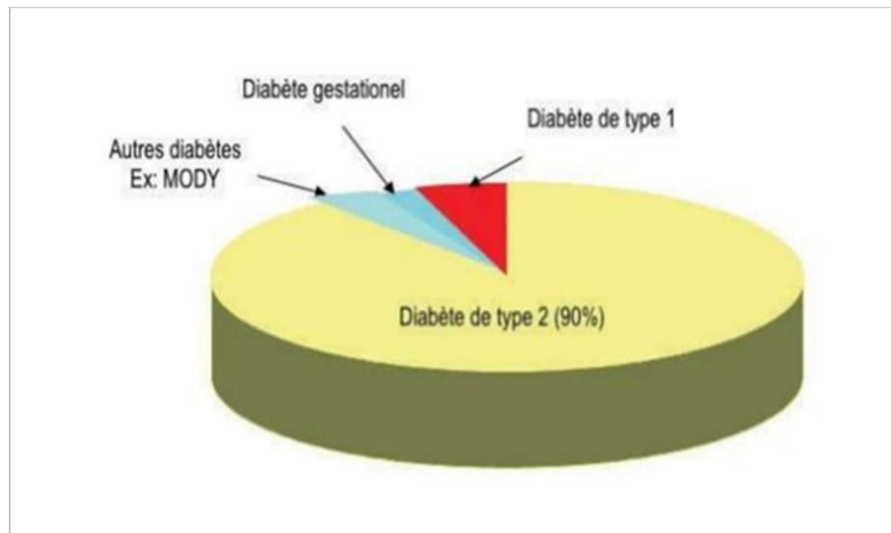


Figure. 10: Classification du diabète selon l'OMS (Tenenbaum, Bonnefond, Froguel, Abderrahmani, 2018).

I.4.1. Le diabète de type 1 ou le diabète auto – immun

Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie auto-immune, touchant surtout les enfants et les jeunes adultes, et représentant moins de 10 % des cas de diabète. Il est causé par la destruction progressive de plus de 80 % des cellules bêta pancréatiques productrices d'insuline, sous l'effet d'une réponse immunitaire anormale. Cette réaction est déclenchée par des facteurs génétiques (comme les gènes HLA) et environnementaux (notamment certaines infections virales). La perte de tolérance immunitaire entraîne une inflammation chronique (insulite), impliquant les lymphocytes T et B, et menant à une insulino-pénie absolue responsable de l'hyperglycémie (Daem, Vanderroost & Philippe, 2019) (Karuranga, Malanda, Saeedi, & Salpea, 2019).

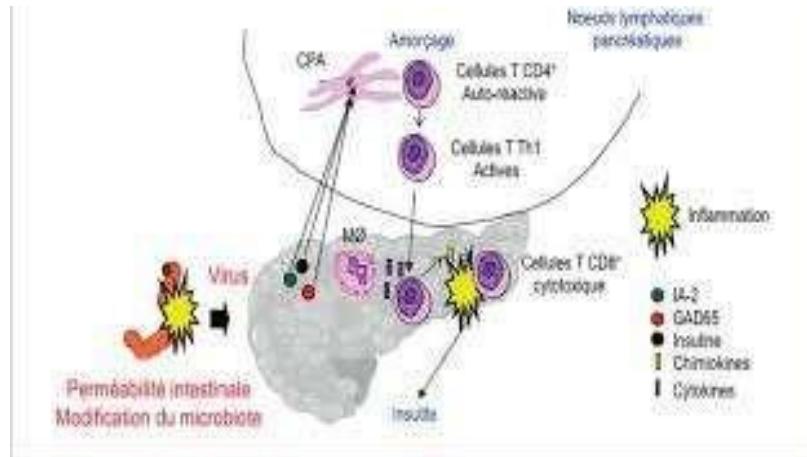


Figure. 11 : physiopathologie du diabète type 1 (Mathie, Amelie, Philippe, Amar, 2018).

I.4.2. Le diabète de type 2

DT2 est le diabète le plus fréquent. Il atteint 90% des patients diabétiques. Les principaux facteurs de risque de ce type de diabète sont l'obésité, l'âge ainsi que les antécédents familiaux. Initialement, ce diabète avait une incidence plus élevée chez les personnes âgées. Maintenant, les mauvaises habitudes alimentaires, le manque d'activité sportive et donc l'augmentation des cas d'obésité impliquent malheureusement une augmentation de DT2 chez les enfants et les jeunes adultes (Tenenbaum, Bonnefond, Froguel, Abderrahmani, 2018).

Le diabète de type 2 résulte d'une sécrétion insuffisante d'insuline par rapport aux besoins métaboliques, due à une altération de la sensibilité des cellules à l'insuline (insulinorésistance), ou d'une incapacité des tissus à répondre efficacement à l'insuline circulante (Carip, 2004).

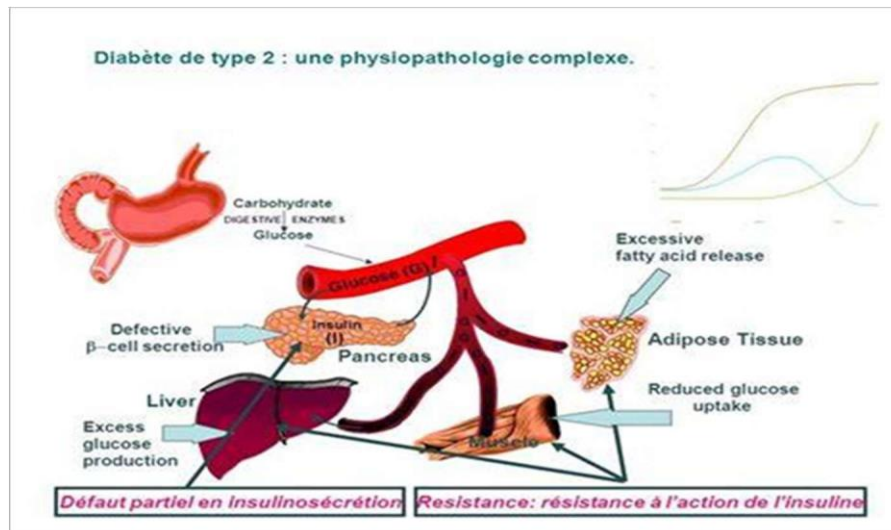


Figure.12 : Physiopathologie de diabète type II (Buffet, 2010).

I.4.3. Le diabète gestationnel

Le diabète sucré gestationnel est une forme qui se développe pendant la grossesse. Caractérisé par une hyperglycémie aux valeurs supérieures à la normale, mais inférieures à celles posant le diagnostic de diabète. Il est dépisté au 2e trimestre de grossesse (entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée) (Tenenbaum, Bonnefond, Froguel, Abderrahmani, 2018).

I.4.4. Les autres types de diabète

I.4.1.1. Diabetes MODY (Maturity Diabetes of the Young)

Les diabètes MODY sont une forme rare de diabète causés par un défaut fonctionnel des cellules bêta d'origine monogénique et de transmission autosomique dominante. Ils représentent 2 à 5 % des diabètes non insulino-dépendants de l'adulte. Ce diabète est non cétosique et non associé à une obésité (Silvestre, 2010).

I.4.1.2. Diabète Mitochondrial

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

I.4.1.3. Diabète dans le syndrome de WOLFRAM

Le syndrome de Wolfram est une affection neurodégénérative : 1 enfant sur 7700 000 dans le monde (Gaine M, 2009).

I.5. Facteurs de risque de développement du diabète**I.5.1. Facteurs génétiques****I.5.1.1. Hypertension artérielle**

La prévalence de l'HTA chez les adultes présentant un diabète est de l'ordre de 80 %. L'HTA est au moins deux fois plus fréquente chez les patients avec un DT2 que dans la population générale (Benhamou et Boitard, 2023).

I.5.2. Facteurs environnementaux

Associé à l'inadéquation du génome à l'environnement actuel, le diabète de type 2 répond à des apports énergétiques excessifs et une utilisation et un stockage anormal de l'énergie. Le niveau du métabolisme basal, la température ambiante, la sédentarité et la faible activité physique jouent un rôle additionnel. La dérégulation des rythmes et de la durée de sommeil, l'exposition à des perturbateurs endocriniens ont également été incriminés. Toute réduction moyenne d'une heure de sommeil augmenterait le risque de diabète de 9 %, l'exposition au bruit ou aux particules fines de 20 à 40 % pour des expositions respectives de 10 dB ou 10 µg/m³, et l'exposition au tabac de 30 à 60 % (Boitard, 2020).

Certains facteurs environnementaux modifieraient l'expression de gènes de prédisposition au diabète. La nourriture, l'exposition à des agents infectieux, des toxiques, l'inflammation, le stress ont un impact direct sur la conformation tridimensionnelle de l'ADN et des histones. Mais les observations établissant un lien direct entre environnement et génome demeurent limitées (Boitard, 2020).

I.5.3. Obésité

L'obésité est un facteur important de déclenchement du diabète, l'excès de graisse viscérale, est un facteur d'apparition d'insulinorésistance. Cela explique que 80% des diabétiques soient en surpoids. Ces pathologies semblent indissociables et une prise en charge concomitante doit être envisagée (Blanc, 2025).

I.6. Les manifestations cliniques du diabète

I.6.1. Symptômes du diabète

I.6.1.1. Les symptômes du diabète de type 1

Les symptômes sont les suivants (OPS/OMS) :

- ✓ excrétion excessive d'urine (polyurie)
- ✓ sensation de soif (polydipsie), faim constante
- ✓ perte de poids
- ✓ altération de la vision et fatigue

I.6.1.2. Les symptômes du diabète de type 2

Ses symptômes peuvent être les mêmes que ceux du diabète de type 1 mais sont souvent moins marqués. De ce fait, la maladie peut être diagnostiquée plusieurs années après son apparition, une fois les complications déjà présentes (OPS/OMS).

I.7. Diagnostique

I.7.1. Critères diagnostiques du diabète

Tableau. I : Tests diagnostiques et valeurs de glycémie (Richardson, Borgeson, Harrison, 2021).

Test diagnostique	Valeurs normales	Prédiabète	Diabète
Hémoglobine glyquée (HbA1c)	< 5,7 %	5,7 – 6,4 %	≥ 6,5 %
Glycémie à jeun (FPG) (après au moins 8 h de jeûne)	< 100 mg/dL	100–125 mg/dL	≥ 126 mg/dL

Glycémie aléatoire (RPG) (à tout moment de la journée)	< 130 mg/dL	130 – 199 mg/dL	≥ 200 mg/dl
Test de tolérance au glucose oral (OGTT) (2 h après ingestion de 75 g de glucose)	< 140 mg/dL	140 – 199 mg/dL	≥ 200 mg/dL

I.7.2. Examens complémentaires

En plus de la glycémie à jeun et l'HbA1c, il existe d'autres examens complémentaires couramment utilisés pour le diagnostic et la gestion du diabète (Thierry, 2009):

- ✓ Glycosurie : le sucre est éliminé dans les urines lorsque la glycémie dépasse en moyenne 1,60 à 1,80 g/L. La glycosurie s'apprécie par un nombre de croix : + ou ++ ou +++
- ✓ Cétonurie : c'est un indicateur de gravité indiquant un risque de coma acido-cétosique.
- ✓ Examen cytot bactériologique des urines (ECBU) : recherche d'une infection urinaire souvent silencieuse.
- ✓ Bilan lipidique : une hypercholestérolémie et une augmentation du LDL-cholestérol constituent un autre facteur de risque (les lésions artérielles).
- ✓ Créatininémie et kaliémie pour apprécier la fonction rénale.
- ✓ Recherche d'une micro albuminurie (si cet examen est possible).
- ✓ Electrocardiogramme (ECG) : les diabéto logues insistent sur l'existence possible d'infarctus du myocarde silencieux, c'est-à-dire sans signes cliniques mais visibles à l'ECG. On réfléchira à l'opportunité d'une consultation de cardiologie (épreuve d'effort, échographie cardiaque, écho-doppler artériel).
- ✓ Fond d'oeil réalisé par l'ophtalmologiste, afin de vérifier l'état des rétines.

I.8. Prise en charge du diabète**I.8.1. Mesures hygiéno-diététique**

La sédentarité se caractérise par des périodes prolongées de très faible dépense énergétique. Ce comportement est distinct de celui d'activité physique, il a ses propres effets sur la santé. Il s'agit d'un facteur de risque indépendant, c'est-à-dire qu'il peut à lui seul favoriser des incidents cardio-vasculaires ou métaboliques (Faure, 2023).

I.8.1.1. Favoriser l'activité physique

Les avantages de l'activité physique sont multiples. Ainsi, « les bénéfices de la pratique d'une activité physique – adaptée si nécessaire – l'emportent sans conteste sur les risques encourus, quels que soient l'âge et l'état de santé » (Faure, 2023).

I.8.1.2. Alimentation et diabète

Il n'est aujourd'hui plus question de mettre les patients diabétiques de type 2 au régime. Mieux vaut conseiller de privilégier une alimentation variée intégrant les fruits, les légumes, les féculents non raffinés, les poissons, etc., et de limiter la consommation de produits sucrés, salés et gras pour adapter l'apport énergétique aux dépenses (Faure, 2023).

I.8.2. Traitement médicamenteux

Les médicaments du diabète disponibles sont de plus en plus nombreux. Ils sont en général complémentaires. Il est important de bien connaître leur mode d'action, leur tolérance et leurs indications. L'inertie thérapeutique est autant à rejeter que la non-prise en compte des changements hygiéno-diététiques (Lecerf, 2015).

Tableau. II : Caractéristiques des antidiabétiques (Lecerf, 2015).

Médicaments	Action	Prises/jour	Avantages	Inconvénients
Insulines	Activation directe du récepteur à l'insuline	1 à 4 selon la durée d'action de l'insuline (sous-cutanée)	Bon équilibre glycémique	Prise de poids, hypoglycémies, surveillance des glycémies
Biguanides (metformine)	Effet antihyperglycémiant	1 à 3 (per os)	Bonne tolérance à long terme, pas de prise de poids, faible risque d'hypoglycémie, faible coût	Diarrhées, possible lien avec la survenue d'une acidose lactique, à éviter en cas d'insuffisance rénale sévère
Sulfamides hypoglycémisants (gliclazide, glipizide, glimépiride,)	Augmentation de la sécrétion d'insuline	1 à 2 (per os)	Bonne tolérance, faible coût	Hypoglycémie, prise de poids, surveillance des glycémies, initiation prudente (titration)
Glinides (répaglinide)	Stimulation de la sécrétion d'insuline	À chaque repas (per os)	Action hypoglycémisante rapide	Prise de poids à long terme, hypoglycémie, surveillance des glycémies
Inhibiteurs des alpha-glucosidases (acarbose, miglitol)	Inhibition des alpha-glucosidases intestinales	Jusqu'à 3 (per os)	Pas de prise de poids, faible coût	Flatulences, diarrhées

Inhibiteurs des DPP-4 (sitagliptine, vildagliptine, saxagliptine)	Augmentation des concentrations endogènes d'incrétines	1 (per os)	Faible risque d'hypoglycémie	Pancréatite
Analogues des GLP-1 (exénatide, liraglutide)	Augmentation de la sécrétion d'insuline et suppression de celle du glucagon	1 à 2 (sous-cutanée)	Prise de poids, faible risque d'hypoglycémie	Pancréatite, lien avec un cancer médullaire de la thyroïde, à éviter en cas d'insuffisance rénale
Inhibiteurs de SGLT-2 (dapagliflozine)	Réduction de la réabsorption du glucose au niveau du tubule contourné proximal	1 (per os)	Perte de poids	Polyurie, insuffisance rénale par déshydratation, hypotension artérielle, infections urinaires, mycoses vaginales

L'insulinothérapie est un terme général qui désigne l'utilisation de l'insuline dans le traitement du diabète. Elle peut être utilisée dans le diabète de type 1, où le pancréas ne produit pas d'insuline, ainsi que dans le diabète de type 2 lorsque les autres traitements ne parviennent pas à contrôler efficacement la glycémie. L'insulinothérapie peut être administrée selon différents schémas, adaptés aux besoins individuels du patient.

Voici quelques schémas d'insulinothérapie couramment utilisés (ADA, 2020).

- **Insulinothérapie intensifiée (schéma basal-bolus) :** Le schéma classique d'insulinothérapie intensifiée, appelé «système basal-bolus», consiste à injecter de l'insuline rapide à chaque repas, et une dose d'insuline intermédiaire (NPH) au coucher.
- Chaque dose d'insuline rapide est choisie en fonction de la glycémie mesurée avant le repas (**Vischer, 2003**).

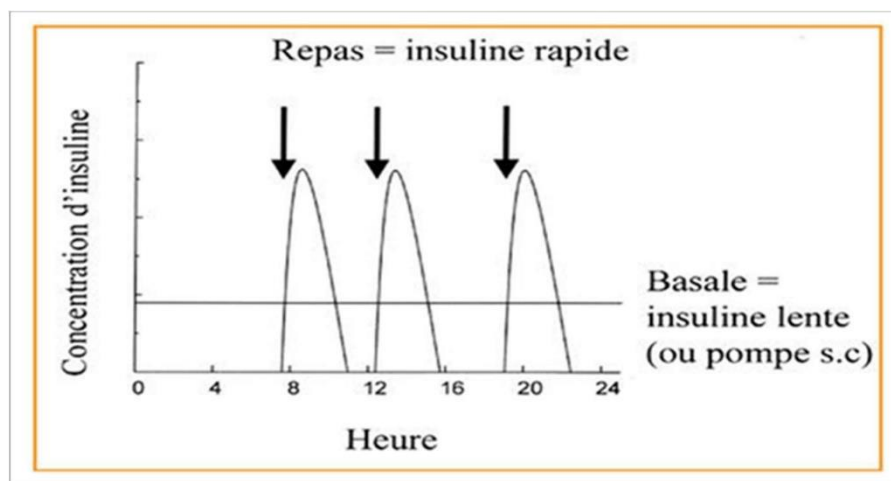


Figure. 13 : Principe de séparation des insulines (*Vischer, 2003*)

- **Insulinothérapie conventionnelle** : ce schéma consiste à l'administration d'une ou plusieurs injections d'insuline à action prolongée (basale) pour fournir une couverture continue de l'insuline de base, ainsi que des injections d'insuline à action rapide (pré-prandiale) avant les repas pour contrôler la glycémie post-prandiale.



Figure.14: Insulinothérapie (Mohammad, S et al, 2022).

- **Insulinothérapie en pompe à insuline :** Ce type de pompe se porte à la ceinture ou dans une poche. Elle est équipée d'un petit tube en plastique et d'une fine aiguille à insérer sous la peau. Elle permet d'administrer facilement la dose d'insuline au moment des repas. (Mohammad, S et al, 2022)



Figure. 15: Une pompe à l'insuline.

II. Les complications métaboliques du diabète

II.1. Les complications métaboliques aiguës

II.1.1. Acidocétose diabétique

II.1.1.1. Définition

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë du diabète, principalement observée dans le diabète de type 1, caractérisée par une hyperglycémie, une hypercétonémie et une acidose métabolique due à une carence en insuline, elle peut également survenir dans le diabète de type 2 dans 25 % des cas, souvent en réponse à des situations de stress comme le sepsis ou les traumatismes, qui augmentent les hormones de contre-régulation (RICHARD, 2023) (Glaser et al.2022).

II.1.1.2. Mécanismes physiopathologiques

L'acidocétose diabétique est due à un déficit complet ou relatif en insuline, associé aux effets de l'augmentation des hormones de la contre-régulation : catécholamines, glucagon, cortisol, et l'hormone de croissance, le déséquilibre hormonal provoque une hyperglycémie en augmentant la glycogénolyse, la gluconéogenèse hépatique et en diminuant l'utilisation périphérique du glucose. Il favorise également la gluconéogenèse et la cétogenèse à partir de la dégradation des triglycérides par l'activation de la lipase hormono-sensible dans le tissu adipeux, libérant ainsi des acides gras libres (AGL) et du glycérol. Les AGL produisent de l'acétyl-CoA dans le foie (par bêta-oxydation), qui entre ensuite dans le cycle de Krebs pour produire de l'ATP. Dans ces conditions, l'acétyl-CoA étant produit en grande quantité, la capacité du cycle de Krebs est saturée et l'acétyl-CoA est détourné vers la voie cétogène, entraînant la production de corps cétoniques (acétoacétate, bêta-hydroxybutyrate et acétone) se poursuit jusqu'à dépasser la capacité d'élimination par l'organisme.

Les corps cétoniques s'accumulent, ce qui acidifie le sang : l'acidocétose diabétique s'installe, le glucose, inutilisé par les cellules, s'accumule dans le sang et commence à être éliminé dans les urines (Pranita et al, 2019) (Nasa et al, 2021).

II.1.1.3. Signes cliniques

L'acidocétose diabétique se manifeste par plusieurs signes et symptômes (Hansel, 2021) :

- ✓ Perte de poids importante et rapide
- ✓ Soif intense
- ✓ Besoin fréquent d'uriner (polyurie)
- ✓ Fatigue marquée
- ✓ Haleine fruitée (odeur de pomme, due à l'acétone)
- ✓ Respiration rapide
- ✓ Douleurs abdominales
- ✓ Nausées et vomissements
- ✓ Déshydratation (due à la perte excessive de liquide)

II.1.2. Le syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique (SHH)**II.1.2.1. Définition**

Le SHH a été identifié en 1886 par Dreschfeld comme une forme « inhabituel » de coma diabétique. Il se caractérise par une hyperglycémie élevée, généralement sans acidocétose ou avec une acidocétose minime.

Ce syndrome est principalement observé chez les personnes âgées atteintes de diabète de type 2. Il se distingue de l'acidocétose diabétique par des mécanismes physiopathologiques différents, une approche thérapeutique spécifique et un taux de mortalité plus élevé (Alphonse, 2023) (Drescheld et al, 1886).

II.1.2.2. Mécanismes physiopathologiques

L'hyperglycémie initiale entraîne une polyurie « osmotique » qui, non compensée par les apports hydriques, aboutit à une hypovolémie. Cette hypovolémie induit une insuffisance rénale, qui provoque une rétention sodée et une élévation importante du seuil rénal du glucose. La glycémie augmente, la polyurie persiste entraînant une oligoanurie. L'évolution spontanée se fait vers un état Hyperosmolaire avec déshydratation massive, hypovolémie, coma et décès (Tamion, F et al. 2009).

L'absence de cétose est associée à l'absence d'élévation importante des acides gras libres. L'inhibition de la lipolyse s'expliquerait par la persistance, au début du processus, d'une insulïnémie périphérique insuffisante pour permettre la pénétration intracellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse. La cétonurie est nulle ou faible ; une fois sur deux, on constate une acidose métabolique avec une réserve alcaline diminuée. Les hormones de la contre-régulation, notamment le glucagon, sont augmentées. C'est pourquoi la néoglucogenèse hépatique est un déterminant majeur de l'hyperglycémie (Web 1).

II.1.2.3. Signes cliniques

Le symptôme principal du syndrome hyperosmolaire non cétosique est une altération de la conscience avec confusion et désorientation allant jusqu'au coma qui est habituellement, la conséquence d'une déshydratation extrême. À l'inverse de l'acidocétose diabétique, des convulsions et une hémiplégie transitoire peuvent survenir (Erika, F. 2023).

II.1.3. Hypoglycémie sévère**II .1.3.1. Définition**

L'hypoglycémie sévère, également appelée réaction à l'insuline ou choc insulinique, survient lorsque la glycémie chute en dessous de 2,8 mmol/L. Selon l'American Diabetes Association (ADA), cet événement nécessite l'assistance d'une autre personne pour administrer des glucides, du glucagon ou d'autres mesures correctives. Bien que les concentrations de glucose dans le plasma puissent ne pas être mesurables pendant l'événement, un rétablissement neurologique après normalisation de la glycémie est considéré comme une preuve d'hypoglycémie (ADA.2005).

II.1.3.2. Mécanismes physiopathologiques

La régulation de la glycémie est contrôlée par le système neuroendocrinien. Le système nerveux central ne peut stocker ni produire du glucose. Le glucose est quant à lui une source énergétique indispensable pour la cellule nerveuse, ce qui signifie que toute hypoglycémie peut entraîner des troubles des fonctions cérébrales. Le glucose est libéré dans la circulation par la glycogénolyse et la gluconéogenèse principalement par le foie et les reins. Lors d'un jeûne supérieur à 48 h, les stocks hépatiques s'épuisent et la néoglucogénèse hépatique et rénale prend le relais (Bertherat, J.2006).

L'insuline sécrétée par la cellule bêta des îlots de Langerhans est le facteur essentiel du contrôle glycémique. Cette hormone est indispensable car elle a un rôle essentiel dans la diminution de la glycémie. L'insulinosécrétion est contrôlée principalement par la glycémie. D'autres hormones entrent en jeu et ont un rôle hyperglycémiant ; elles font parties du système de contre régulation et agissent lors de situations d'hypoglycémie. Ceci explique certains symptômes de l'hypoglycémie comme les manifestations adrénergiques (Bertherat, J.2006).

Parmi ces hormones, on note l'hormone de Croissance hypophysaire qui entraîne une diminution de la sensibilité à l'insuline et une réduit de l'utilisation périphérique de glucose. Les catécholamines (provenant de la médullosurrénale) ainsi que le glucagon (provenant du pancréas) et les Glucocorticoïdes (provenant de la corticosurrénale) sont hyperglycémiantes (Bertherat, J.2006).

II.1.3.3. Signes cliniques

Les signes et les symptômes d'une hypoglycémie sévère sont (Erika F. 2023) :

- ✓ Un état mental altéré
- ✓ S'évanouir ou perdre connaissance
- ✓ Une faiblesse extrême et une incapacité à se prendre en charge
- ✓ Une crise convulsive
- ✓ Un coma
- ✓ Troubles de l'élocution
- ✓ vision floue

II.4. Moyens de prévention des Complications Métaboliques

Le changement de mode de vie est le meilleur moyen d'éviter ou de retarder la survenue du diabète et leurs complications, pour prévenir le diabète de type 2 et ses complications, il faut (OMS, 2024) :

- ✓ atteindre et conserver un poids équilibré
- ✓ rester physiquement actif en faisant au moins 150 minutes d'exercice modéré par semaine
- ✓ manger sainement et éviter le sucre et les graisses saturées
- ✓ ne pas fumer de tabac

Chapitre 02 :
MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 127 cas de diabète chez les adultes étendue sur une période d'allant de mois d'avril 2024 jusqu'à février 2025. Cette étude a été effectuée dans le service de médecine interne de l'Etablissement Public Hospitalier (EPH) Houari Boumadien Chelghoum l'Aid – Mila.

2. Objectif de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de déterminer la nature des différentes complications métaboliques aiguës pouvant survenir au cours de l'évolution du diabète chez les adultes. Ainsi qu'étudier les facteurs favorisant de ces complications et les éventuelles relations entre eux.

3. Population de l'étude

L'étude a été menée sur des dossiers des patients adultes diabétiques nécessitant une hospitalisation suite à une complication aiguë de diabète.

3.1. Critères d'inclusion

Ils ont été inclus dans notre étude tous les patients adultes diabétiques pris en charge au niveau du service de médecine interne ayant un dossier complet.

3.2. Critères d'exclusion

Ils ont été exclus de l'étude les patients présentant des dossiers médicaux incomplets, ceux ayant été perdus de vue, ainsi que les patients transférés vers d'autres structures de soins.

4. Collecte des données

La collecte des données a été faite à partir des dossiers d'hospitalisation. L'exploration des différents dossiers a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation inspirée d'une autre déjà utilisée dans ce type d'étude (Annexe), comportant les éléments suivants :

- ✓ Age
- ✓ Sexe
- ✓ Type de diabète
- ✓ Traitement suivi
- ✓ Antécédents médicaux

- ✓ Glycémie
- ✓ HbA1c
- ✓ CRP
- ✓ Globules blancs
- ✓ La complication aiguës

5. Traitement et analyse des données

Les données enregistrées sur les fiches d'exploitation ont été ensuite saisies et analysées par le logiciel IBM SPSS Statistiques « version 23 » pour l'analyse statistique, et Excel 2013 pour bien organiser et traiter les informations. Les données qualitatives ont été exprimées sous forme des fréquences absolues et relatives, alors que les données quantitatives ont été résumées par la moyenne accompagnée de l'écart-type.

Pour étudier les liens entre les complications métaboliques aiguës du diabète et les différents variables cliniques ou démographiques, deux types de tests ont été utilisés :

- Le test de Mann-Whitney, approprié pour les comparaisons des moyennes entre deux groupes indépendants, a permis d'analyser l'âge, l'HbA1c, la glycémie et les globules blancs.
- Le test du khi-deux (χ^2) a été appliqué pour explorer les associations entre des variables qualitatives telles que le sexe ou le traitement antidiabétique.

Le seuil de signification a été fixé à $p < 0,05$. Les résultats ont été interprétés comme suit :

- Significatif ($p < 0,05$) ;
- Hautement significatif ($p < 0,01$) ;
- Très hautement significatif ($p < 0,001$) ;
- Non significatif ($p > 0,05$).

Chapitre 03 :

RÉSULTATS

1. Étude épidémiologique

1.1 Répartition des patients diabétiques selon l'âge

La tranche d'âge 60–70 ans est la plus représentée parmi les patients diabétiques, avec 43 cas, soit la prévalence maximale observée. Elle est suivie par les tranches 49–59 ans (21 cas) et 71–81 ans (20 cas), indiquant que le diabète devient de plus en plus fréquent à partir de l'âge moyen, pour atteindre un pic entre 49 et 70 ans.

Les tranches d'âge plus jeunes, comme 16–26 ans (8 cas), 27–37 ans (9 cas) et 38–48 ans (13 cas), restent faiblement touchées, ce qui traduit une faible incidence du diabète chez les jeunes adultes. De même, la tranche des plus de 81 ans recense 13 cas, montrant que la maladie persiste à un âge avancé, mais de manière légèrement moins fréquente qu'entre 60 et 70 ans.

L'âge moyen des patients diabétiques est 59,87 ans \pm écart type est 17,48.

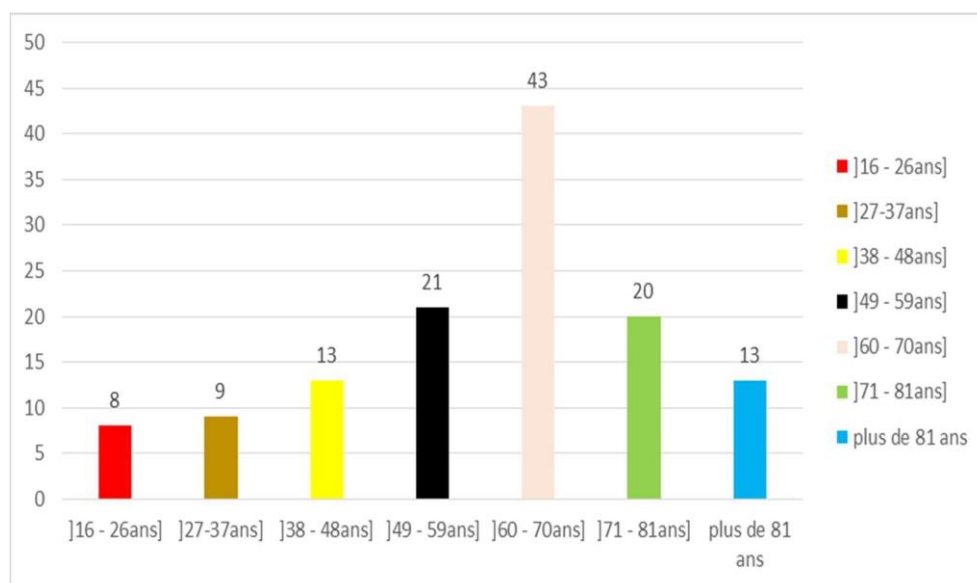


Figure.16 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge.

1.2 Répartition des patients diabétiques selon le sexe

Sur un total de 127 cas, 83 sont de sexe masculin, soit (65,35%) des cas, et 44 de sexe féminin, soit (34,65%) des cas.

Donc le diabète affecte les hommes plus que les femmes avec un sexe ratio de 1.89, indiquant une nette prédominance masculine.

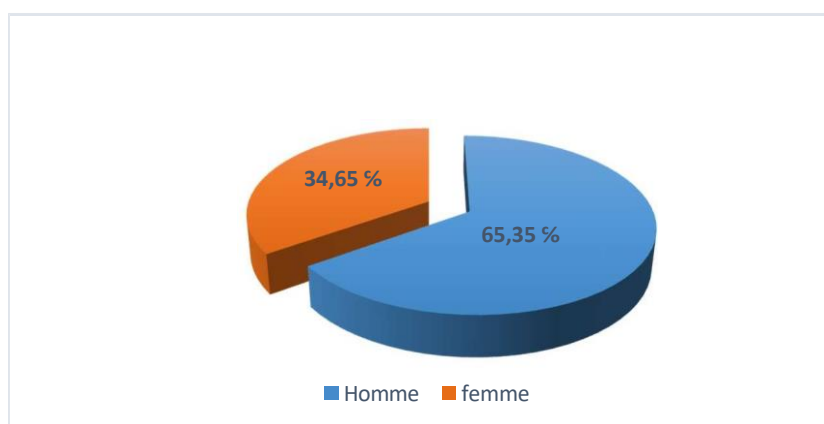


Figure.17 : Répartition des patients diabétiques selon le sexe.

1.3. Répartition des patients diabétiques selon l'âge chez les deux sexes

Selon notre étude portant sur 127 patients diabétiques, le diabète touche préférentiellement les hommes dans toutes les tranches d'âge.

La tranche d'âge la plus représentée est celle de (64 à 79) ans, avec un total de 44 cas (27 hommes et 16 femmes), ce qui reflète une forte prévalence du diabète chez les personnes âgées, notamment les hommes. L'âge moyen des hommes est 59,46 ans \pm écart type 17,85.

L'âge moyen des femmes est 60,63 ans \pm écart type est 17,13.

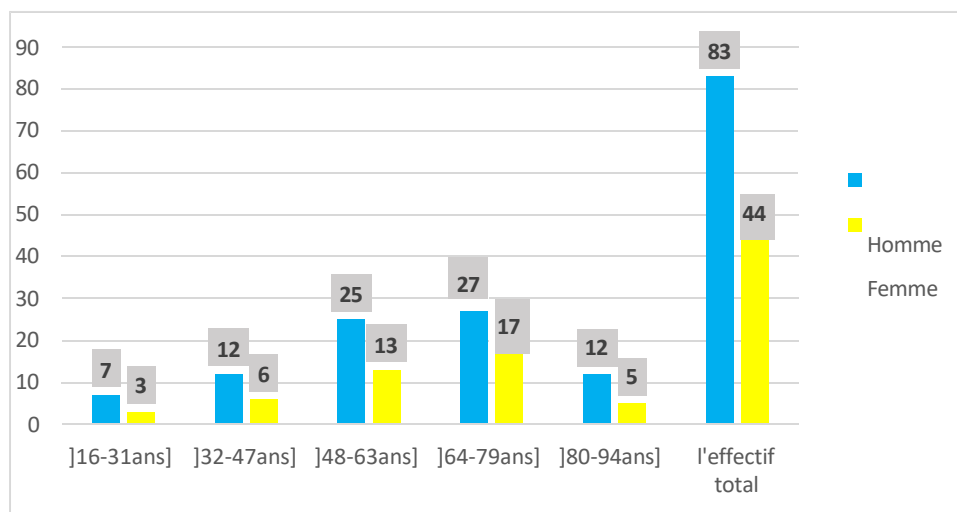


Figure.18 : Répartition des patients diabétiques selon l'âge chez les deux sexes.

2. Etude diagnostique

2.1. Répartition des patients diabétiques selon la glycémie chez les deux sexes

On observe que la majorité des patients ont une glycémie à jeun de (0,8 à 1,5 g/L), ce qui peut traduire une légère amélioration du contrôle glycémique durant le jeûne.

Une glycémie entre 2 à 3 g/L est également fortement représentée à l'entrée et à la sortie, traduisant une hyperglycémie modérée persistante chez de nombreux individus, même après une prise en charge.

Une glycémie supérieure à 4 g/L est faiblement représentée, ce qui indique que les cas d'hyperglycémie sévère sont rares. Néanmoins, bien que l'on note une tendance globale à la baisse des glycémies à la sortie, ces dernières restent souvent supérieures aux valeurs normales.

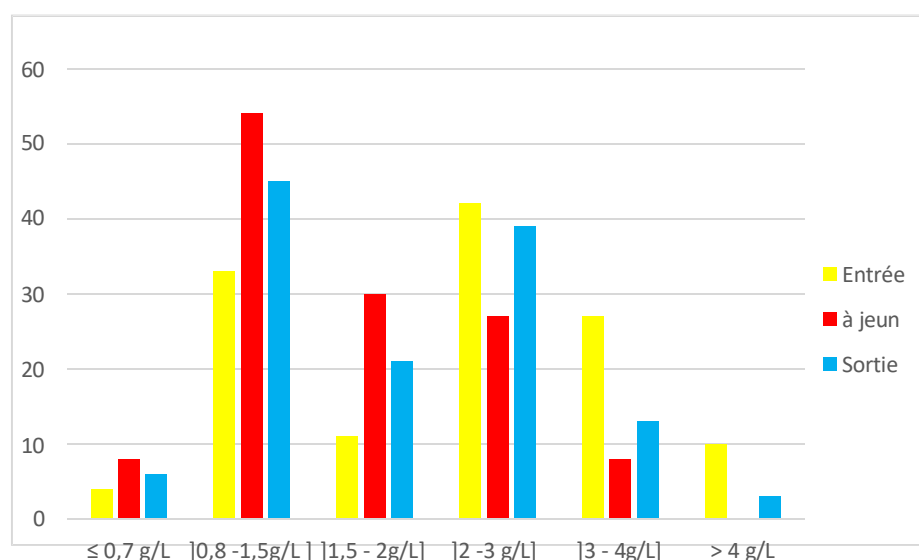


Figure.19 : Répartition des patients diabétiques selon la glycémie chez les deux sexes.

2.2. Répartition des patients diabétiques selon la glycémie chez les hommes

Chez les hommes, une glycémie entre 0,8 et 1,5 g/L est également la plus représentée, particulièrement à jeun, avec un pic à environ 30 cas. Cela peut indiquer une certaine stabilité métabolique à court terme. La glycémie moyenne à jeun est 1,65 g/L \pm écart type est 0,67.

Un nombre important des patients présent une glycémie comprise entre 2 et 3 g/L à l'entrée, ce qui témoigne d'un déséquilibre glycémique initial. La glycémie moyenne à l'entrée est 2,38 g/L \pm écart type est 1,28. À la sortie, une amélioration est visible, avec une diminution notable des cas dans les tranches élevées, notamment (3 à 4 g/L).

Cette évolution favorable souligne une bonne réponse au traitement chez les hommes. La glycémie moyenne à la sortie est 1,77 \pm écart type est 0,72.

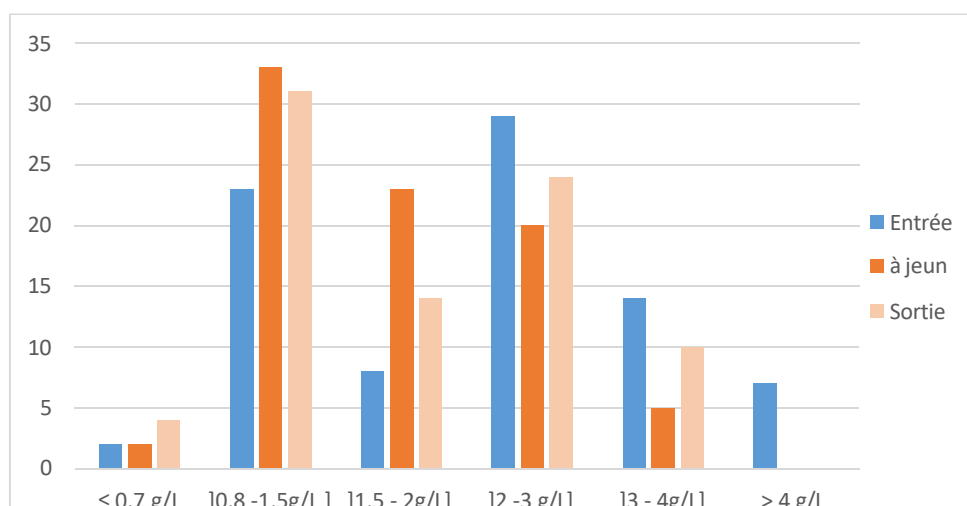


Figure.20 : Répartition des patients diabétiques selon la glycémie chez les hommes

2.3. Répartition des patients diabétiques selon la glycémie chez les femmes

Chez les patientes diabétiques, la tranche glycémique comprise entre (0,8 et 1,5 g/L) est également la plus fréquente à jeun, avec une représentation marquée dès l'admission. Cela pourrait traduire une certaine stabilité métabolique chez une partie des femmes. La glycémie moyenne à jeun est 1,44 g/L \pm écart type est 0,78.

À l'entrée, une proportion importante présente des glycémies comprises entre (2 et 3 g/L), indiquant un déséquilibre glycémique modéré dès l'hospitalisation. La glycémie moyenne à l'admission est 2,44 g/L \pm écart type est 1,09.

À la sortie, une amélioration est observable, avec une baisse du nombre de cas dans les tranches glycémiques les plus élevées, notamment entre (3 et 4 g/L) et au-delà, cette amélioration reste moins nette que chez les hommes, ce qui peut refléter une réponse thérapeutique plus hétérogène.

La glycémie moyenne à la sortie est 1,97 \pm écart type est 1,02.

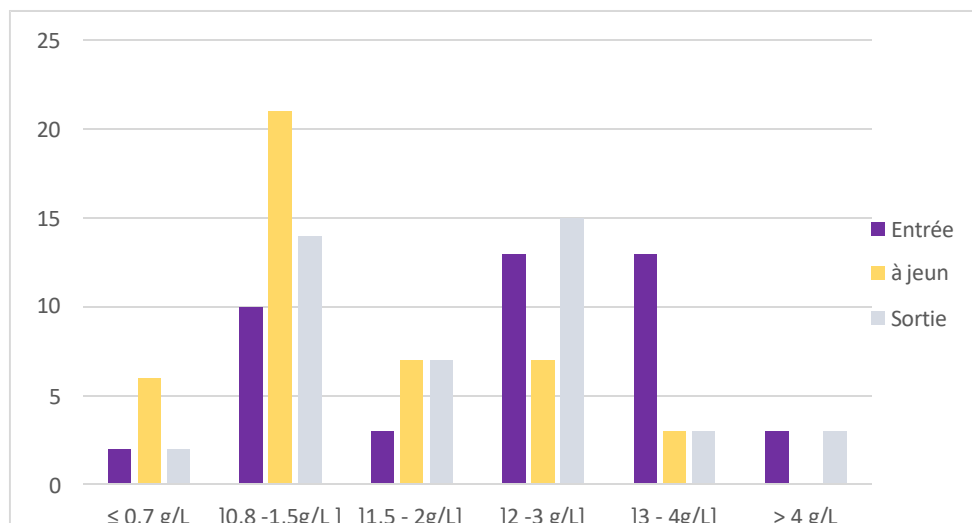


Figure.21 : Répartition des patientes diabétiques selon la glycémie chez les femmes.

2.4. Répartition des patients diabétiques selon le taux d'HbA1C

L'analyse des taux d'HbA1c chez les 127 patients diabétiques révèle que la majorité des cas (54,33 %) présentent un taux compris entre (7 % et 9,5 %), reflétant un déséquilibre glycémique modéré.

Une proportion importante des patients (39,37 %) ont un taux situé entre (10 % et 12,8 %), suggérant un déséquilibre plus marqué. En revanche, seuls (3,94 %) des patients présentent un taux ($\leq 6,4$ %), témoignant d'un bon contrôle glycémique. Les taux très élevés (≥ 13 %) ne concernent qu'une faible minorité (2,36 %), traduisant des situations de déséquilibre glycémique sévère mais rares.

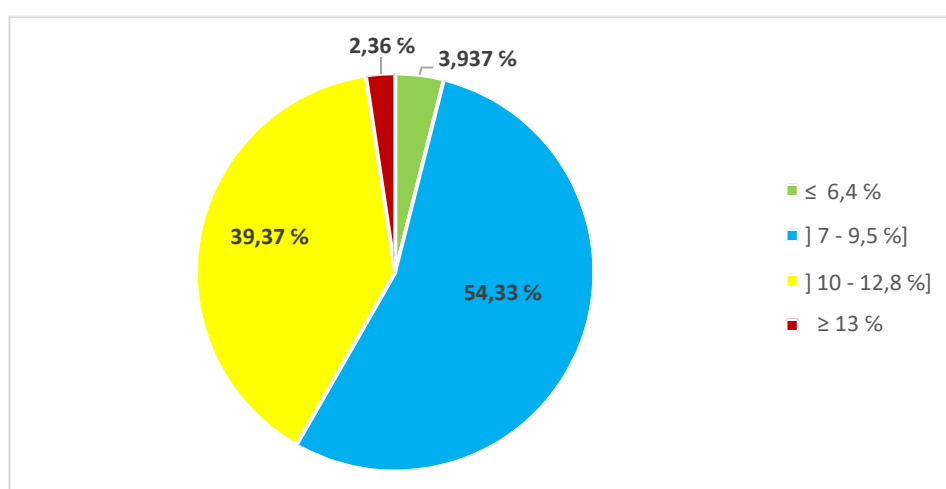


Figure.22: Répartition des patients diabétiques selon le taux d'HbA1C.

3. Etude biologique

3.1. Répartition des patients diabétiques selon le taux des globules blancs

Dans les valeurs concernant le taux des globules blancs disponibles pour 127 cas.

À l'entrée, (42,4 %) des patients présentaient une numération normale des globules blancs (entre 4 et 10 G/l). Une hyperleucocytose (> 10 G /l), indicatrice possible d'un processus infectieux ou inflammatoire, a été observée chez (30,3 %) des patients. En revanche, une leucopénie (< 4 G/l) a été retrouvée dans (4,2 %) des cas.

À la sortie, une amélioration est observée avec une augmentation notable des patients ayant des taux normaux (52,1 %) et une diminution de l'hyperleucocytose (23,6 %). Le taux de la leucopénie diminue également à (1,2 %).

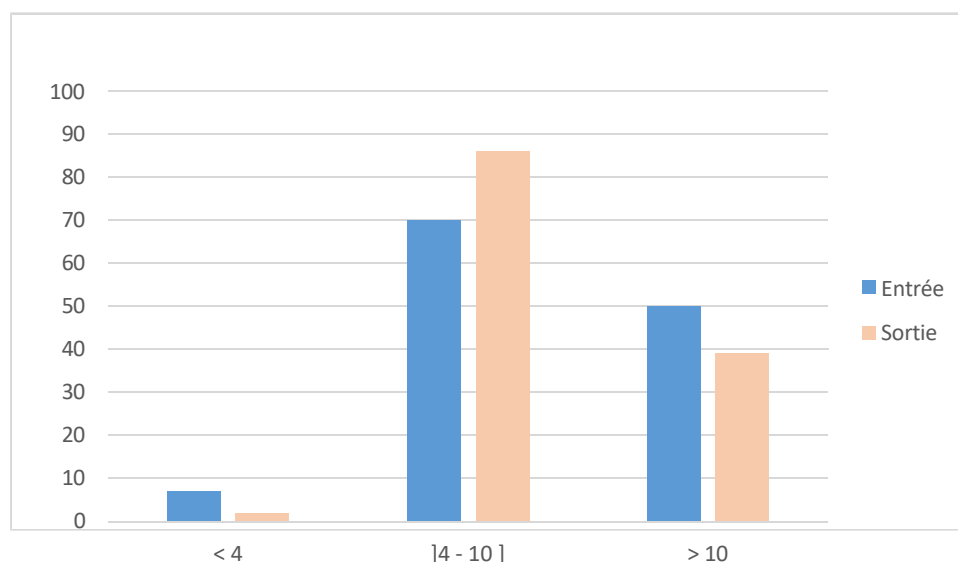


Figure.23 : Répartition des patients diabétiques selon le taux des globules blancs (entrée, sortie)

3.2. Répartition des patients diabétiques selon la CRP

La CRP étant un marqueur sensible de l'inflammation, son élévation traduit généralement un état inflammatoire aigu ou chronique. À l'entrée, la majorité des patients présente un taux de CRP supérieur à 6 mg/L, indiquant une inflammation active au moment de l'admission. À la sortie, une diminution notable du nombre des patients dans cette catégorie, ce qui propose une amélioration de l'état inflammatoire suite à l'intervention médicale.

Tableau. III : Répartition des patients diabétiques selon la CRP à l'entrée.

CRP (entrée)	Effectif	Pourcentage %
≤ 6	54	42,5
> 6	73	57,5
Total	127	100

Tableau. IV : Répartition des patients diabétiques selon la CRP à la sortie.

CRP (sortie)	Effectif	Pourcentage %
≤ 6	87	68,5
> 6	40	31,5
Total	127	100

4. Etude clinique

4.1. Répartition des patients diabétiques selon le type de diabète

L'analyse révèle une nette prédominance du diabète de type 2, qui concerne (74,80%) des patients, soit environ les trois quarts de l'échantillon.

En comparaison, le diabète de type 1 ne représente que (25,20 %), soit près d'un quart des cas. Cette répartition met en évidence la forte prévalence du diabète de type 2 dans la population étudiée.

Tableau. V: Répartition des patients diabétiques selon le type de diabète

Type de diabète	Effectif	Pourcentage (%)
Diabète type 1	32	25,20
Diabète type 2	95	74,80
Total	127	100

4.2. Répartition des patients diabétiques selon les antécédents médicaux

L'analyse des antécédents médicaux montre que (42,03%) des patients ne présentent aucun antécédent connu, ce qui représente près de la moitié de l'échantillon. Cette absence d'antécédents notables pourrait s'expliquer par un diagnostic relativement récent du diabète ou un suivi médical insuffisant.

En parallèle une part importante des patients présente une hypertension artérielle HTA, avec (24,64%), soulignant la fréquence élevée de l'association entre diabète et HTA, bien documentée dans la littérature comme un facteur aggravant des complications cardiovasculaires

Le pied diabétique constitue également une complication marquante, touchant (20,29%) des cas, traduisant une évolution avancée de la maladie chez certains patients.

D'autres affections comme la cardiopathie ischémique, les accidents vasculaires cérébraux AVC et les troubles thyroïdiens sont également recensées, bien que dans des proportions moindres, mais leur présence renforce l'idée d'une vulnérabilité systémique chez les patients diabétiques.

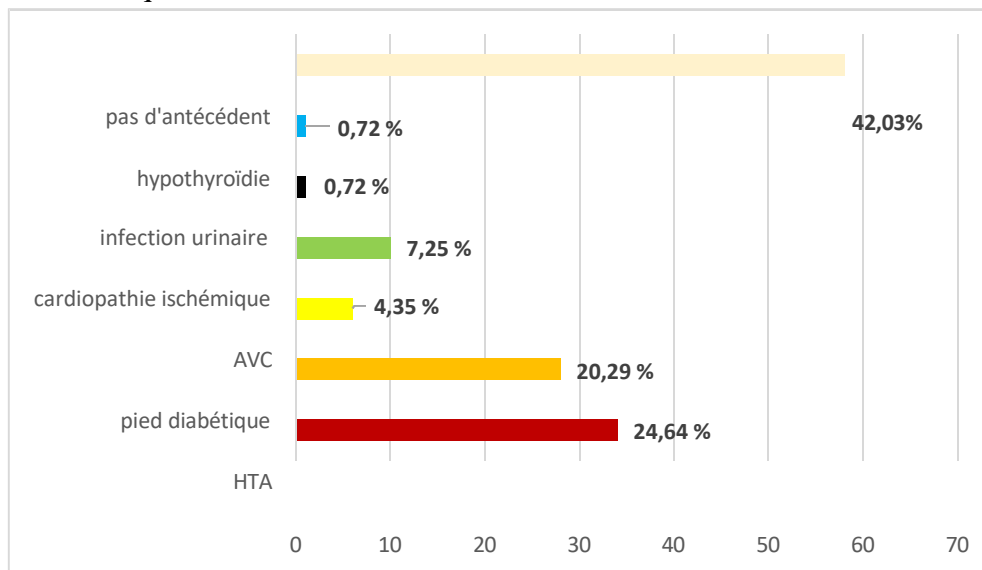


Figure.24 : Répartition des patients diabétiques selon les antécédents médicaux.

4.3. Répartition des patients diabétiques selon la nature des complications aiguës.

Sur les 127 patients hospitalisés pour diabète, la majorité, soit 94 patients, avaient un déséquilibre hyperglycémie seul, sans autres complications. Environ un quart des patients, soit 29 cas, étaient en état de cétose diabétique. Et seulement 4 patients avaient une hypoglycémie. Aucun cas d'acidose lactique ou de coma hyperosmolaire n'est retrouvé.

Cela montre que, chez la plupart des patients, le problème principal était un taux de glycémie mal contrôlé. La cétose reste moins fréquente, ce qui peut vouloir dire que, dans beaucoup de cas, le problème a été détecté avant que la situation ne devienne plus grave.

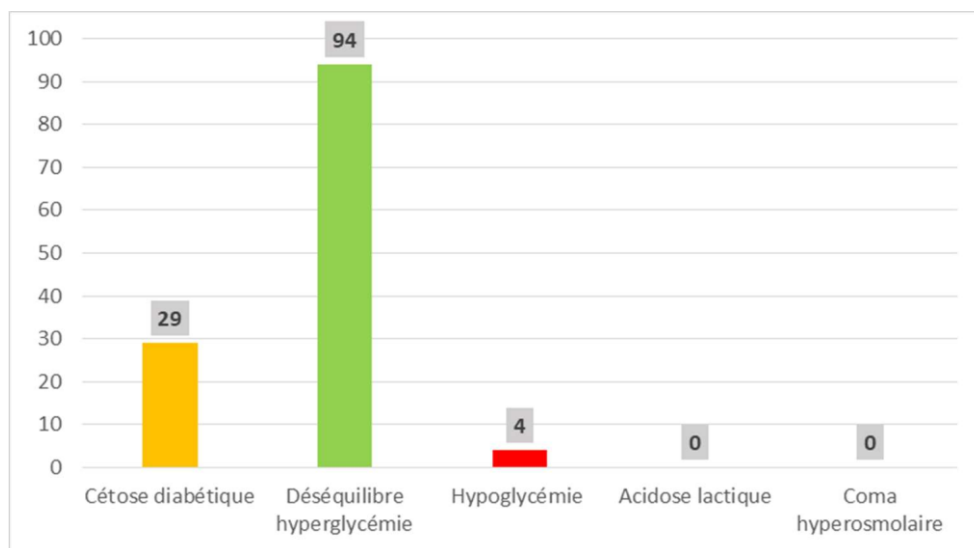


Figure.25 : Répartition des patients diabétiques selon la nature des complications aiguës

4.4. Comparaison des variables sociobiologiques selon la présence de cétose diabétique.

Tableau.VI : Comparaison des variables sociobiologiques selon la présence de cétose diabétique.

Test de Mann-Whitney		
Relation	Z	P-value
Cétose diabétique – Âge	-3,208	0,001
Cétose diabétique – HbA1c	-3,001	0,003
Cétose diabétique -Glycémie	-3,024	0,002
Cétose diabétique – Globules blancs	-1,295	0,195

L'analyse statistique a révélé une différence d'âge significative entre les patients atteints de cétose diabétique et ceux qui n'en présentent pas ($Z = -3,208$; $p = 0,001 < 0.005$). Cela signifie que les sujets âgés sont plus vulnérables à développer une cétose diabétique comparativement aux sujets plus jeunes.

Le taux d'HbA1c est également significativement plus élevé chez les patients en cétose diabétique ($Z=-3,001$; $p=0,003<0,05$). Donc les personnes avec un mauvais contrôle glycémique chronique sont ceux exposés à développer une complication cétosique. -La glycémie à l'entrée est aussi significativement associée à la cétose diabétique ($Z = -3,024$ $p=0,002<0,05$). Ce qui signifie que les personnes présentant des chiffres glycémiques plus élevés sont ceux exposés à avoir une cétose diabétique.

Aucune différence significative n'a été relevée pour le nombre des globules blancs ($Z = -1,295$ $p=0,195>0,05$). Cela signifie que la présence d'une infection systémique n'augmente pas le risque cétosique.

4.1. Relation entre la cétose diabétique et le sexe

Tableau. VII : La relation entre la cétose diabétique et le sexe

Test du Khi-deux			
Relation	χ^2 (valeur)	Ddl	P-value
Cétose diabétique – Sexe	0,179	1	0,672

Il n'existe aucune association significative entre la cétose diabétique et le sexe des patients ($\chi^2 = 0,179$; $p = 0,672 > 0,05$). Cela signifie que la complication cétosique survient indépendamment du sexe de malade.

4.2. Comparaison du taux d'HbA1c selon la présence d'hypoglycémie.

Tableau. VIII : Comparaison du taux d'HbA1c selon la présence d'hypoglycémie.

Test de Mann-Whitney		
Relation	Z	P-value
Hypoglycémie – HbA1c	-1,150	0,250

L'analyse n'a pas mis en évidence de relation significative entre l'hypoglycémie et le taux d'HbA1c ($Z = -1,150$; $p = 0,250 > 0,05$). Ce qui signifie que les patients présentant des hypoglycémies sont ceux avec un bon contrôle glycémique préalable.

4.3. La différence entre le déséquilibre hyper glycémique et les globules blancs

Tableau. IX : La différence entre le déséquilibre hyper glycémique et les globules blancs

Test de Mann-Whitney		
Relation	Z	P-value
Déséquilibre hyperglycémie – Globules blancs	-1,150	0,250

Aucun lien significatif n'a été trouvé entre l'hyperglycémie de déséquilibre et le taux de globules blancs ($Z = -1,150$; $p = 0,250 > 0,05$). Donc un état infectieux ne semble pas influencer le déséquilibre hyper glycémique chez nos patients.

4.4. Les relations entre l'hypoglycémie et le traitement et le sexe

Tableau. X : Les relations entre l'hypoglycémie et le traitement et le sexe

Tests du Khi-deux			
Relation	χ^2 (valeur)	Ddl	P-value
Hypoglycémie – Traitement	0,002	1	0,964
Hypoglycémie – Sexe	0,444	1	0,505

Aucune relation significative n'a été mise en évidence entre le type de traitement reçu et la survenue d'hypoglycémie ($\chi^2 = 0,002$; $p = 0,964 > 0,05$). Donc une hypoglycémie peut survenir d'une façon équitable chez les malades sous insuline et ceux sous ADO.

Le sexe n'est pas non plus lié de manière significative à l'hypoglycémie ($\chi^2 = 0,444$; $p = 0,505 > 0,05$).

5. Etude thérapeutique

5.1. Répartition des patients diabétiques selon le traitement

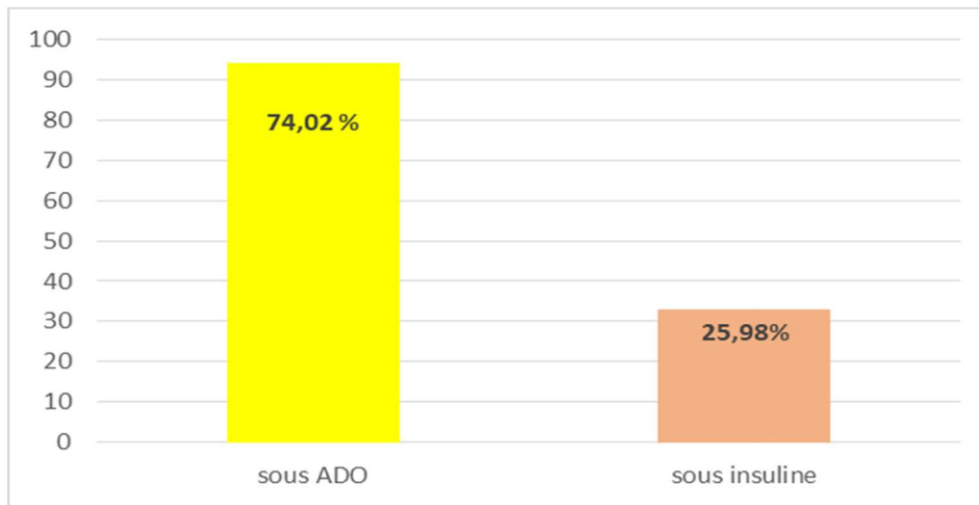


Figure.26 : Répartition des patients diabétiques selon le traitement

Parmi 127 personnes diabétiques hospitalisés on constate que la majorité des patients, soit (74,02%), sont traités par des antidiabétiques oraux ADO, ce qui correspond à 94 patients. En comparaison, seulement (25,98%), soit 33 patients, reçoivent un traitement par insuline.

Cette différence importante montre une dominance des patients peuvent être pris en charge avec des médicaments par voie orale.

Chapitre 04 :

Discussion

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 127 dossiers des adultes diabétiques qui ont été pris en charge au niveau du service interne de l'établissement public hospitalier de Chelghoum El-Aid wilaya de Mila. Notre étude vise à étudier les différentes complications aiguës du diabète chez l'adulte atteints, ainsi qu'identifier les circonstances de survenue de cette pathologie en précisant les caractéristiques épidémiologiques et biologiques de diagnostic et de surveillance de son évolution.

L'analyse de la répartition des patients selon les tranches d'âge révèle une prédominance marquée des sujets âgés de 60 à 70 ans, représentant 33,86 % de l'effectif total.

Cette tranche constitue le groupe le plus touché, suivie de près par les patients âgés de 49 à 59 ans (16,54 %) et ceux entre 71 et 81 ans (15,75 %). Ces données mettent en évidence que le diabète est particulièrement fréquent à partir de la cinquantaine, avec un pic observé entre 60 et 70 ans. À l'inverse, les tranches plus jeunes, notamment celles de 16 à 37 ans, sont faiblement représentées, ce qui suggère une moindre incidence du diabète dans les populations jeunes. La moyenne d'âge observée chez les patients est de 59,87 ans, avec un cart-type de $\pm 17,48$, ce qui reflète une large dispersion des cas mais avec une concentration autour de l'âge moyen.

Ces observations sont en accord avec plusieurs études épidémiologiques, confirmant que la prévalence du diabète augmente avec l'âge, particulièrement après 45 ans. Selon le (CDC 2021), aux États-Unis, le diabète touche 18,9 % des adultes de 45 à 64 ans et 29,2 % des plus de 65 ans plusieurs facteurs expliquent cette tendance : baisse de la sensibilité à l'insuline, résistance insulinaire accrue, accumulation de facteurs de risque (obésité, sédentarité) et modifications physiologiques liées au vieillissement. (Zheng et al. 2018) soulignent d'ailleurs que le vieillissement est un déterminant clé du diabète de type 2.

Nos données rejoignent également celles de l'étude GBD (Global Burden of Disease) , qui observe une prévalence croissante jusqu'à 79 ans, suivie d'une légère diminution au-delà, possiblement due à une sous-détection ou à une sélection naturelle dans cette population.

Nos résultats montrent une nette prédominance masculine parmi les patients diabétiques, avec un sexe ratio de 1,89. En effet, sur un total de 127 patients, 83 sont des hommes (65,35 %) contre 44 femmes (34,65 %). Cette surreprésentation peut être attribuée à plusieurs facteurs, notamment des différences biologiques, hormonales et comportementales entre les sexes.

Sur le plan biologique, les hommes présentent souvent une obésité abdominale plus marquée, un facteur de risque bien connu du diabète de type 2. Les œstrogènes, chez les femmes pré-ménopausées, exercent un effet protecteur sur le métabolisme du glucose. Par ailleurs, les comportements à risque comme le tabagisme, la sédentarité et l'alimentation déséquilibrée sont globalement plus fréquents chez les hommes dans plusieurs sociétés.

Cette tendance a été confirmée dans plusieurs études. Au niveau local, (Zaoui et al, 2007) ont rapporté une fréquence plus élevée du diabète chez les garçons (20,4 %) par rapport aux filles (10,7 %) à l'est de la wilaya de Tlemcen.

À l'échelle internationale, une vaste étude australienne menée par (Mnatzaganian et al, 2024), incluant près de 670 000 adultes, a confirmé une prévalence plus élevée du diabète chez les hommes, indépendamment de l'âge, de l'IMC ou du statut socio-économique. De plus, le rapport 2025 de l'Organisation mondiale de la santé souligne une légère prédominance masculine à l'échelle mondiale, tout en notant que cette tendance peut varier selon les contextes socio-culturels et économiques (OMS, 2025).

L'analyse de notre cohorte de 127 patients diabétiques révèle une prédominance masculine dans toutes les tranches d'âge, avec une concentration notable dans la tranche [60-70 ans] (28 hommes contre 15 femmes) et une forte représentation masculine dans les tranches d'âge supérieures. Cette distribution confirme que le diabète affecte principalement des individus d'âge moyen à avancé, avec une prédominance masculine dans notre échantillon. L'âge moyen des hommes est 59,46 ans \pm écart type 17,85.

L'âge moyen des femmes est 60,63 ans \pm écart type est 17,13. Est très proche, ce qui indique que le diabète affecte les deux sexes à un âge similaire, même si la distribution par tranche d'âge diffère légèrement.

Nos résultats sont cohérents avec les grandes études épidémiologiques internationales. L'étude de (DeFronzo et al, 2013) souligne que la prévalence du diabète de type 2 augmente fortement avec l'âge, avec un pic observé chez les sujets de plus de 60 ans, ce qui rejoint nos observations. De plus, la prédominance masculine dans les tranches d'âge avancé a été rapportée dans plusieurs travaux, notamment par (Kautzky-Willer et al, 2016), qui expliquent cette différence par des facteurs hormonaux, métaboliques et comportementaux propres aux hommes.

Enfin, la répartition par sexe et par âge dans notre cohorte met en lumière l'importance d'adapter les stratégies de dépistage et de prévention, en ciblant particulièrement les hommes d'âge moyen à avancer, qui représentent la population la plus à risque de développer des complications liées au diabète.

Une amélioration notable des niveaux glycémiques chez les deux sexes marquée par notre étude. Nos résultats montrent qu'une majorité de patients diabétiques présentent une hyperglycémie modérée à sévère à l'admission. Parmi eux, 42 patients ont une glycémie comprise entre 2 et 3 g/L, 27 patients entre 3 et 4 g/L, et 10 avaient une hyperglycémie (dépassent 4 g/L), révélant une décompensation métabolique marquée. Seulement 4 patients avaient une glycémie inférieure à 0,7 g/L, indiquant une hypoglycémie, tandis que 33 patients avaient des glycémies entre 0,8 et 1,5 g/L, proches ou légèrement au-dessus de la norme. Ces données suggèrent un contrôle glycémique insuffisant ou une prise en charge tardive avant l'hospitalisation.

Ces résultats concordent avec ceux rapportés par (Malcolm 2018), qui a mis en évidence que l'hyperglycémie est une condition fréquente en milieu hospitalier. En effet, l'examen des dossiers médicaux de plus de 2 000 patients adultes hospitalisés dans un établissement communautaire d'enseignement aux États-Unis, a révélé que 38 % présentaient une hyperglycémie à l'admission.

Alors que l'hypoglycémie n'était observée que chez une proportion bien moindre de patients. Ces données confirment la prédominance de l'hyperglycémie dans les contextes d'hospitalisation. Et met en évidence une nette prédominance de l'hyperglycémie à l'entrée hospitalière chez les adultes diabétiques, en comparaison avec les taux beaucoup plus faibles d'hypoglycémie.

Chez les patients masculins, l'hyperglycémie est plus prononcée : 29 patients ont une glycémie de 2–3 g/L, 14 de 3–4 g/L, et 7 dépassent 4 g/L, 2 cas en hypoglycémie inférieure à 0,7 g/L est également notée.. La glycémie moyenne à l'admission ($2,38 \pm 1,28$ g/L) confirme un déséquilibre glycémique sévère, indiquant une admission souvent tardive.

Chez les patients, la répartition est plus homogène : 13 patientes se situent dans les tranches 2–3 g/L et 3–4 g/L, tandis que 3 présentent une glycémie 4 g/L, seulement 2 cas en hypoglycémie 7g/L. Bien que leur glycémie moyenne ($2,44 \pm 1,09$ g/L). Cela rapporte que la glycémie moyenne est très proche entre les deux sexes.

Une étude réalisée par (Zeghari 2017) a également exploré le contrôle glycémique chez les patients diabétiques. En comparant ses résultats aux nôtres, il apparaît que dans cette cohorte de 2227 patients diabétiques, la glycémie à jeun moyenne était très similaire entre les sexes, avec $1,44 \text{ g/L} \pm 1,1$ chez les hommes et $1,43 \text{ g/L} \pm 1,2$ chez les femmes. La différence observée indiquant que la moyenne de la glycémie à jeun ne diffère pas réellement entre hommes et femmes dans cette population. Malgré une répartition inégale des sexes (58 % de femmes contre 42 % d'hommes), le contrôle glycémique moyen reste comparable, suggérant que le sexe n'a pas d'impact majeur sur la glycémie chez ces patients diabétiques.

Dans notre étude, nous avons constaté que 57,5 % des patients diabétiques présentaient un taux de protéine C-réactive (CRP) supérieur à 6 mg/L à leur admission, indiquant la présence d'une inflammation active. À l'inverse, 42,5 % des patients avaient un taux de CRP inférieur ou égal à 6mg/L.

La CRP est un marqueur sensible d'inflammation, produite principalement par le foie en réponse à des cytokines comme l'interleukine-6 (IL-6). Cette inflammation chronique de faible intensité est fréquente chez les patients atteints de diabète de type 2 (DT2). Elle contribue à la résistance à l'insuline ainsi qu'à des troubles vasculaires, ce qui augmente le risque de maladies cardiovasculaires comme l'athérosclérose et l'hypertension (Pradhan et al.2012).

Des études récentes ont confirmé l'importance de la CRP dans la physiopathologie du DT2 : Une large cohorte danoise avec plus de 111 000 participants a montré qu'un taux élevé de CRP ($\geq 2 \text{ mg/L}$) est associé à un risque accru de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires, indépendamment des niveaux de glucose et d'autres facteurs de risque (Rolver et al.2024).

Une étude chinoise récente a démontré que l'intégration de la CRP dans un indice combiné de résistance à l'insuline et inflammation améliore la prédiction du risque de DT2 (Liu et al.2025)

Ainsi, l'inflammation chronique mesurée par la CRP joue un rôle majeur dans la résistance à l'insuline et les complications cardiovasculaires chez les patients diabétiques. La proportion élevée de patients avec une CRP élevée dans notre étude confirme cette importance.

Il est donc essentiel d'intégrer la mesure de la CRP dans le suivi clinique des patients diabétiques pour mieux évaluer leur risque et adapter les traitements afin de prévenir les complications.

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) constitue un marqueur essentiel du contrôle glycémique à long terme chez les patients diabétiques. Elle reflète la moyenne des glycémies sur les trois mois précédents et permet ainsi d'évaluer l'efficacité du traitement instauré.

L'analyse des taux d'HbA1c dans notre population de 127 patients diabétiques révèle un contrôle glycémique globalement insuffisant. En effet, la majorité des patients (54,33 %) présentent une HbA1c comprise entre 7 % et 9,5 %, ce qui correspond à un déséquilibre glycémique modéré, tandis qu'une proportion significative (39,37 %) affiche des taux entre 10 % et 12,8 %, traduisant un déséquilibre glycémique plus marqué. Ces résultats suggèrent que près de 94 % des patients ne parviennent pas à atteindre les objectifs glycémiques recommandés ($< 7\%$).

Cette situation témoigne d'un contrôle sous-optimal du diabète, avec seulement 3,94 % des patients atteignant une valeur inférieure ou égale à 6,4 %, seuil généralement admis pour un bon équilibre glycémique.

Ces résultats sont similaires à ceux rapportés de (Chermat et Malek 2009) dans une étude prospective menée au CHU de Sétif auprès de 350 diabétiques de type 2 en consultation externe. Les auteurs rapportent une moyenne globale d'HbA1c de 8,38 %, et notent que seulement 25 % des patients avaient une HbA1c $\leq 7\%$, donc qu'au moins 75 % étaient mal contrôlés. Qui indique également un déséquilibre glycémique chez la majorité des patients.

Cela montre que dans les deux séries, le diabète reste mal équilibré chez une majorité de patients, ce qui peut être lié à un suivi biologique insuffisant (HbA1c non prescrite systématiquement), un manque d'observance thérapeutique, ou la présence des facteurs aggravants comme l'obésité ou un mode de vie sédentaire.

Selon les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2019) et de l'American Diabetes Association (ADA, 2024), un bon contrôle glycémique est généralement défini par un taux d'HbA1c inférieur à 7 % chez l'adulte. Des valeurs comprises entre 7 et 9 % traduisent un déséquilibre modéré, tandis que des taux supérieurs à 9 % indiquent un mauvais contrôle et sont associés à un risque accru de complications microvasculaires et macrovasculaires.

Ces valeurs de référence peuvent présenter de légères variations en fonction des particularités du patient les protocoles en vigueur dans chaque pays.

Dans notre étude, une corrélation positive et statistiquement significative a été mise en évidence entre la glycémie et l'HbA1c chez les patients diabétiques, ce qui confirme que l'élévation de l'une est généralement accompagnée de l'augmentation de l'autre. Ces résultats sont cohérents avec ceux rapportés par (Ketema et Kibret 2015), qui a également montré une relation similaire entre ces deux paramètres.

La répartition des types de diabète dans un échantillon de 127 adultes, dont 95 (soit 74,80 %) sont atteints de diabète de type 2 et 32 (soit 25,20 %) de diabète de type 1. Cette prédominance du diabète de type 2 est conforme aux données de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), qui estime que ce type représente environ 90 à 95 % des cas chez l'adulte, tandis que le diabète de type 1 représente seulement 5 à 10 % (OMS, 2021).

Toutefois, la proportion relativement élevée de diabète de type 1 dans cet échantillon (25,20 %) s'écarte nettement des tendances épidémiologiques mondiales. Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune dans laquelle le système immunitaire détruit les cellules bêta du pancréas responsables de la production d'insuline. Bien qu'il débute souvent durant l'enfance ou l'adolescence, il peut également apparaître à l'âge adulte.

L'analyse de la répartition des antécédents médicaux chez nos 127 patients diabétiques hospitalisés montre une prédominance de l'hypertension artérielle (24,64 %) et du pied diabétique (20,29 %), deux complications bien connues et fréquentes du diabète de type 2. Ces résultats reflètent l'évolution naturelle de la maladie diabétique en l'absence d'un contrôle glycémique strict, et confirment le lien étroit entre le diabète et le risque cardiovasculaire.

La présence d'antécédents d'accident vasculaire cérébral (4,35 %) et de cardiopathie ischémique (7,25 %) renforce cette observation, en mettant en évidence la vulnérabilité accrue de ces patients aux pathologies cardiovasculaires majeures. À l'inverse, des comorbidités moins fréquentes comme l'hypothyroïdie ou les infections urinaires ont été rarement retrouvées (0,72 % chacune). Fait notable, 42,03 % des patients ne présentaient aucun antécédent médical documenté, ce qui peut refléter soit un stade précoce de la maladie, soit une sous-déclaration ou un défaut de dépistage antérieur.

L'hypertension artérielle se confirme comme la comorbidité la plus fréquente chez les patients diabétiques, un constat également observé par (Abdelbagi et al. 2021), qui ont rapporté une prévalence de 47,6 % chez leur cohorte de 1973 patients diabétiques au Soudan.

Une autre étude de (Coulibaly, B. 2022), qui a rapporté dans sa thèse menée auprès de 23 sur 100 patients diabétiques hospitalisés une prévalence similaire de l'HTA soit 23%, l'HTA joue un rôle crucial dans l'évolution de la rétinopathie et de la néphropathie diabétique, et elle accélère également le développement des complications cardiovasculaires (Nibouche et Biad, 2016). Elle est très fréquente chez les personnes atteintes de diabète et touche environ une personne diabétique sur deux.

L'hypertension peut précéder l'apparition du diabète. Dans le diabète de type 2, la résistance à l'insuline joue un rôle important dans la pathogenèse de l'hypertension artérielle (Krzyszinski et Weekers, 2005).

Dans notre étude, parmi 127 patients diabétiques, 94 (74,02%) sont traités par antidiabétiques oraux (ADO), tandis que 33 patients (25,98%) sont sous insuline.

Cette prédominance des ADO reflète les recommandations thérapeutiques actuelles dans la prise en charge du diabète de type 2 (DT2), qui préconisent en première intention la metformine, compte tenu de son efficacité prouvée, de son bon profil de tolérance et de son faible risque d'hypoglycémie (ElSayed et al. 2023).

Nos résultats sont en accord avec les données de l'UK Prospective Diabetes Study (UKPDS, 1998), qui a montré que 20 à 30 % des patients atteints de DT2 nécessitent une insulinothérapie au cours de l'évolution de la maladie, en raison de la dégradation progressive de la fonction des cellules bêta pancréatiques. Ainsi, la répartition observée dans notre cohorte, avec une majorité sous ADO et environ un quart sous insuline, traduit l'évolution naturelle du DT2, caractérisée par une résistance croissante à l'insuline et une perte progressive de la fonction bêta-cellulaire.

Ces données mettent en évidence l'importance d'une stratégie thérapeutique dynamique, personnalisée et adaptée à l'évolution de chaque patient, afin d'optimiser le contrôle glycémique, de retarder le recours à l'insuline, et de prévenir les complications micro- et macro-vasculaires.

Dans notre étude portant sur un échantillon de 127 patients diabétiques, les déséquilibres glycémiques représentent la complication la plus fréquente, affectant 76,4 % des patients.

Ce taux est comparable à ceux rapportés dans plusieurs études internationales qui soulignent que la majorité des patients diabétiques présentent des fluctuations chroniques de la glycémie nécessitant une surveillance et un ajustement thérapeutique continu (Smith et al.2020 ; Dupont et al. 2019).

En effet, l'hyperglycémie chronique est largement reconnue comme un facteur majeur de morbidité chez les diabétiques, favorisant l'apparition de complications micro- et macrovasculaires.

La prévalence de la cétose diabétique dans notre cohorte, 23,6 %, est également en accord avec les données de la littérature. Plusieurs études indiquent que l'acidocétose diabétique survient fréquemment chez les patients présentant une rupture d'insulinothérapie ou des facteurs déclenchants tels que des infections ou un stress métabolique (Jones et al.2021 ; Nguyen et al. 2018). Ce chiffre souligne l'importance d'une prise en charge rapide et adaptée pour prévenir la morbi-mortalité associée à cette complication aiguë.

Notablement, aucun cas d'hypoglycémie sévère ni de coma hyperglycémique n'a été observé dans notre population. Cette absence peut être expliquée par une gestion clinique rigoureuse, une bonne observance thérapeutique ou encore par un biais de sélection des patients inclus.

Cette observation contraste avec certaines études où ces complications, bien que moins fréquentes, restent néanmoins présentes (Martin et al.2017).

Dans notre étude, nous avons analysé l'association entre l'apparition d'une acidocétose diabétique (ACD) et plusieurs paramètres cliniques et biologiques, à savoir l'âge, le sexe, la glycémie, le taux d'HbA1c et le taux de globules blancs.

Une relation statistiquement significative a été mise en évidence entre l'âge et la survenue d'une acidocétose diabétique ($Z = -3,208$; $p = 0,001$). Cette corrélation négative indique que les patients plus jeunes sont significativement plus touchés par l'ACD que les plus âgés.

Cette tendance est en accord avec les résultats de (Jouini et al. 2019) en Tunisie, qui ont rapporté un âge moyen de 38 ± 18 ans chez 185 patients admis pour ACD, dont 65 % étaient âgés de moins de 45 ans. Bien que leur étude ne rapporte pas une analyse statistique de cette corrélation, la prédominance des formes aiguës chez les adultes jeunes est clairement observée.

Ces données suggèrent que l'âge constitue un facteur non négligeable de vulnérabilité face à l'ACD, renforçant ainsi la nécessité d'un dépistage et d'une éducation thérapeutique ciblés pour cette tranche d'âge.

Dans notre étude, l'association entre l'HbA1c et la survenue d'une acidocétose diabétique était statistiquement significative ($Z = -3,001$; $p = 0,003$), indiquant que des taux plus élevés d'HbA1c étaient liés à un risque accru d'ACD. Ce constat est en accord avec les données de (Brunk, D 2022), qui souligne que les patients présentant une $HbA1c \geq 9\%$ sont exposés à un risque nettement plus élevé de développer une acidocétose diabétique. Ces données renforcent l'intérêt d'un contrôle rigoureux de l'HbA1c comme indicateur non seulement de suivi thérapeutique, mais aussi de prévention des complications métaboliques graves.

Une relation significative a également été retrouvée entre la glycémie et la survenue de l'acidocétose diabétique dans notre étude ($Z = -3,024$; $p = 0,002$), confirmant que l'hyperglycémie sévère constitue un élément central dans la pathogénie de cette complication aiguë. En effet, l'ACD résulte d'un déficit absolu ou relatif en insuline, conduisant à une augmentation excessive de la glycémie, une lipolyse accrue et une production massive de corps cétoniques. Ces résultats concordent avec les observations de (Zhu et al. 2016), qui ont démontré que des niveaux élevés de glycémie, associés à un HbA1c élevé, augmentent significativement le risque de cétose chez les patients diabétiques de type 2. Ainsi, une glycémie mal contrôlée, en particulier lorsqu'elle dépasse certains seuils critiques, peut constituer un indicateur prédictif de l'évolution vers une ACD, soulignant l'importance d'une surveillance glycémique étroite chez les sujets à risque.

En ce qui concerne les globules blancs, notre analyse n'a pas révélé de lien statistiquement significatif entre leur taux et la survenue de l'acidocétose diabétique ($Z = -1,295$; $p = 0,195$). Bien que la leucocytose soit fréquemment observée dans les tableaux d'ACD, elle peut être d'origine multifactorielle, notamment liée au stress métabolique, à une déshydratation sévère ou à une infection concomitante. Selon (El Jadi et al. 2015), une étude rétrospective sur 105 patients admis pour acidocétose diabétique inaugurale. Leur travail suggère également que l'élévation des leucocytes dans ce contexte ne reflète pas systématiquement une infection active, mais peut résulter d'une réponse inflammatoire non spécifique ou d'un déséquilibre métabolique aigu. Ainsi, l'absence de corrélation statistique directe dans notre étude ne remet pas en cause le rôle potentiel des leucocytes en tant que marqueur indirect de gravité ou de complication sous-jacente.

Aucune association statistiquement significative n'a été observée entre la survenue de la cétose diabétique et le sexe des patients ($\chi^2 = 0,179$; $p = 0,672$). Ce résultat suggère que le sexe ne constitue pas un facteur déterminant dans la genèse de l'acidocétose diabétique dans notre population étudiée. Cette absence d'association est également appuyée par les données de (Kakoma et al. 2014), dont l'étude réalisée à l'Hôpital Sendwe de Lubumbashi a rapporté une prédominance masculine (58,8 % ; sex-ratio = 1,42), sans pour autant conclure à une prédisposition réelle liée au sexe. En effet, les auteurs soulignent que la variabilité des résultats dans la littérature — certaines études indiquant une prédominance féminine — empêche de tirer une conclusion tranchée. L'influence du sexe pourrait ainsi dépendre de facteurs contextuels tels que la période de consultation, le profil de la population étudiée, ou encore le degré de vigilance du patient vis-à-vis de sa pathologie.

Le test statistique montre une absence de relation statistiquement significative entre l'occurrence d'hypoglycémie et les taux d'HbA1c ($Z = -1,150$; $p = 0,250$). Cela signifie que, dans notre échantillon, le taux moyen d'HbA1c ne permet pas de prédire la survenue d'épisodes hypoglycémiques.

Cette absence de corrélation peut s'expliquer par le fait que l'HbA1c mesure la glycémie moyenne sur une période de 2 à 3 mois, sans refléter les variations glycémiques rapides ou les épisodes aigus d'hypoglycémie. Ainsi, un patient peut avoir un bon équilibre glycémique apparent (HbA1c dans les normes) tout en présentant des hypoglycémies, notamment si le traitement, l'alimentation ou l'activité physique varient.

Par ailleurs, plusieurs études ont montré que le risque d'hypoglycémie dépend de nombreux facteurs indépendants de l'HbA1c, tels que le type de traitement antidiabétique (notamment l'insuline ou les sulfamides), la fonction rénale, ou encore des erreurs dans la gestion thérapeutique (Frier, 2014). Ont également souligné que le risque d'hypoglycémie sévère peut exister même chez des patients avec un contrôle glycémique satisfaisant.

Ces résultats concordent avec la littérature qui indique que l'HbA1c, bien qu'essentielle pour évaluer le contrôle glycémique moyen, n'est pas un marqueur fiable isolé du risque d'hypoglycémie. Une approche plus complète, intégrant la variabilité glycémique, les traitements et les facteurs cliniques, est nécessaire pour mieux prévenir ces événements (Seaquist et al. 2013) (Frier, 2014).

Le test du khi-deux indique une absence de relation significative entre le sexe des patients et la survenue d'hypoglycémie ($\chi^2 = 0,444$; $p = 0,505$). La différence observée entre hommes et femmes n'est donc pas statistiquement significative.

Cependant, une étude norvégienne a mis en évidence que les femmes atteintes de diabète de type 1 rapportaient une plus grande peur de l'hypoglycémie que les hommes, comme le montre le score HFS-II Worry (2,46 contre 2,22 ; $p < .001$) (Haugstvedt et al. 2010). Cette composante psychologique pourrait influencer la gestion du traitement ou la perception des symptômes.

D'autres travaux ont suggéré que les différences hormonales (œstrogènes, progestérone) et métaboliques entre les sexes peuvent affecter la sensibilité à l'insuline et les réponses contre-régulatrices, rendant certaines femmes plus vulnérables aux hypoglycémies (Geer & Shen, 2009). Néanmoins, ces variations ne sont pas systématiquement retrouvées dans tous les échantillons, ce qui peut expliquer l'absence de lien significatif dans notre population.

En conclusion, bien que notre étude ne montre pas d'effet significatif du sexe sur l'hypoglycémie, les données de la littérature invitent à une vigilance accrue et une approche individualisée, notamment chez les femmes sous insulinothérapie.

Le test du khi-deux réalisé pour étudier l'association entre l'hypoglycémie et le type de traitement antidiabétique a donné une valeur très faible ($\chi^2 = 0,002$) avec une p-value élevée ($p = 0,964$). Cette p-value, largement supérieure au seuil de signification conventionnel de 0,05, indique qu'il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le traitement suivi et la survenue d'hypoglycémie dans notre échantillon.

Cette absence d'association peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, la gestion thérapeutique pourrait être bien adaptée, limitant ainsi le risque d'hypoglycémie quelle que soit la classe de médicament utilisée (insuline, antidiabétiques oraux, etc.). D'autre part, d'autres éléments tels que l'alimentation, l'activité physique, l'observance thérapeutique ou encore la variabilité individuelle peuvent avoir un rôle plus déterminant dans la survenue d'hypoglycémie que le seul type de traitement.

Ces résultats sont en accord avec certaines études qui montrent que le risque d'hypoglycémie dépend non seulement du traitement, mais aussi de multiples facteurs cliniques et comportementaux.

Par exemple, (Frier, 2014) souligne que si l'insuline et les sulfamides sont généralement associés à un risque accru d'hypoglycémie, ce risque peut être modulé par une bonne éducation thérapeutique et un suivi personnalisé.

De même, (ElSayed, 2023) insiste sur l'importance d'une approche globale pour prévenir les hypoglycémies, au-delà du simple choix du traitement.

En conclusion, notre étude suggère que, dans cette population, le type de traitement antidiabétique n'est pas un facteur isolé déterminant la survenue d'hypoglycémie. Une prise en charge individualisée prenant en compte l'ensemble des facteurs de risque reste essentielle pour minimiser ces événements.

L'acidocétose diabétique est une complication métabolique aiguë du diabète caractérisée par une hyperglycémie, une hypercétonémie et une acidose métabolique (Brutsaert, E. F. 2023). L'acidocétose diabétique survient chez les diabétiques de type 1 et est moins fréquente chez les diabétiques de type 2. Elle se développe lorsque les taux d'insuline sont insuffisants pour satisfaire les besoins métaboliques de base (Brutsaert, E. F. 2023).

Notre analyse statistique n'a pas mis en évidence de relation significative entre le déséquilibre hyperglycémique et le nombre de globules blancs ($Z = -1,150$; $p = 0,250$). Cette non-significativité suggère que, dans notre échantillon, l'hyperglycémie ne semble pas influencer de manière notable la numération leucocytaire.

Cette constatation rejoint les données de la littérature, qui indiquent que l'hyperglycémie chronique affecte surtout la fonction immunitaire des leucocytes, plutôt que leur nombre absolu. Une revue de (Mohamedi et al.2023) a montré que l'hyperglycémie altère la mobilité, la capacité de phagocytose et la sécrétion de cytokines des globules blancs, sans nécessairement provoquer de modifications quantitatives.

Ces observations sont appuyées par une étude menée au Gabon (Mfoumou, et al, 2024) où la majorité des patients diabétiques présentaient un taux de globules blancs dans les valeurs normales. Les auteurs soulignent que les éventuelles anomalies (leucopénie ou hyperleucocytose) étaient davantage liées au stress oxydatif et à l'inflammation chronique qu'à l'hyperglycémie elle-même.

Enfin, il convient de noter que des contextes cliniques spécifiques, tels que l'acidocétose diabétique, peuvent entraîner une hyperleucocytose transitoire, en réponse à une infection ou à une inflammation aiguë (Taddrate, El M'ghari, & Elansari, 2013). Cette réponse n'est toutefois pas directement imputable à l'hyperglycémie chronique.

Toutefois, la portée de ces résultats reste limitée par la taille de l'échantillon, la nature monocentrique de l'étude, ainsi que son caractère rétrospectif.

CONCLUSION

Conclusion

Le diabète est l'une des maladies endocriniennes les plus fréquentes chez l'adulte. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un diabète de type 2, caractérisé par une résistance à l'insuline et une insuffisance insulinaire progressive. Cependant, certains adultes peuvent développer un diabète de type 1, lié à une destruction auto-immune des îlots de Langerhans du pancréas, nécessitant alors un traitement insulino-dépendant. Plusieurs facteurs interviennent dans l'étiopathogénie du diabète chez l'adulte, notamment des prédispositions génétiques, des facteurs environnementaux et des facteurs métaboliques. Le diabète chez l'adulte représente aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique, en raison de sa prévalence croissante et des nombreuses complications qui peuvent en découler.

Dans notre étude, nous sommes intéressés à l'analyse des différentes complications métaboliques aiguës du diabète survenant chez l'adulte dans la région de Chelghoum El_Aïd Mila. Pour cela, nous avons mené une étude rétrospective portant sur 127 dossiers des patients adultes diabétiques afin d'identifier la fréquence et la nature de ces complications, ainsi que leurs facteurs favorisants dans cette population.

Les résultats obtenus ont mis en évidence que la complication aiguë la plus fréquente est le déséquilibre hyperglycémique, retrouvé chez 74,02 % des patients, suivi de la cétose diabétique (22,83 %) et dans une moindre mesure de l'hypoglycémie (3,15 %). Aucun cas d'acidose lactique ni de coma hyperosmolaire n'a été enregistré dans notre série. L'analyse des caractéristiques épidémiologiques montre que le diabète affecte majoritairement les hommes (65,35 %), avec une prédominance dans la tranche d'âge de 60 à 70 ans, reflétant l'impact du vieillissement sur l'apparition et l'aggravation de la maladie. Le diabète de type 2 reste la forme la plus représentée (74,80 %), confirmant sa prévalence élevée chez l'adulte.

Sur le plan biologique, les glycémies à jeun, à l'entrée et à la sortie témoignent d'un déséquilibre glycémique global, bien que des signes d'amélioration soient observés en fin d'hospitalisation, particulièrement chez les hommes. L'HbA1c, quant à elle, révèle que près de 94 % des patients ont un contrôle glycémique insuffisant, ce qui souligne l'existence d'un déséquilibre chronique chez une grande majorité. Par ailleurs, les marqueurs inflammatoires comme la CRP et les globules blancs ont montré une amélioration significative entre l'entrée et la sortie, traduisant l'effet positif de la prise en charge globale hospitalière. La majorité des patients étaient traités par antidiabétiques oraux (ADO) (74,02%), ce qui reflète une stratégie thérapeutique encore majoritairement médicamenteuse orale, avec un recours moindre à l'insuline (25,98 %).

Conclusion

Nous avons objectivé :

- ✓ Une différence hautement significative entre l'acidocétose diabétique et l'âge, l'HbA1c et la glycémie des patients, avec des valeurs de p égales à 0,001, 0,003 et 0,002 respectivement. Donc les personnes avec un mauvais contrôle glycémique chronique sont ceux exposées à développer une complication cétosique.
- ✓ Il n'existe aucune association significative entre la cétose diabétique et les globules blancs et le sexe des patients. Cela signifie que la complication cétosique survient indépendamment du sexe de malade.
- ✓ Aucun lien significatif entre ; l'hypoglycémie et l' HbA1c, le traitement et le sexe. Donc une hypoglycémie peut survenir d'une façon équitable chez les malades sous insuline et ceux sous ADO.
- ✓ Aucun lien significatif n'a été trouvé entre l'hyperglycémie de déséquilibre et le taux de globules blancs. Donc un état infectieux ne semble pas influencer le déséquilibre hyper glycémique chez nos patients.
- ✓ Aucun de nos patients ; est atteint ni de acidose lactique ni de coma hyperosmolaire.

Cette étude met en lumière l'ampleur des complications métaboliques aiguës du diabète chez l'adulte, leur lien avec un mauvais contrôle glycémique, et l'importance d'un suivi rigoureux, d'une éducation thérapeutique adaptée, et d'une prise en charge précoce pour limiter les risques. Elle souligne également la nécessité d'une amélioration des stratégies de prévention, surtout dans les groupes à haut risque tels que les sujets âgés et les hommes, souvent plus exposés à ces déséquilibres aigus.

Donc les personnes avec un mauvais contrôle glycémique chronique sont ceux exposées à développer une complication cétosique. Ce qui signifie que les personnes présentant des chiffres glycémiques plus élevés sont ceux exposés à avoir une cétose diabétique. Cela signifie que la présence d'une infection systémique n'augmente pas le risque cétosique. Ce qui signifie que les patients présentant des hypoglycémies sont ceux avec un bon contrôle glycémique préalable. Donc un état infectieux ne semble pas influencer le déséquilibre hyper glycémique chez nos patients. Cela signifie que la complication cétosique survient indépendamment du sexe de malade. Donc une hypoglycémie peut survenir d'une façon équitable chez les malades sous insuline et ceux sous ADO.

Conclusion

Au vu des résultats obtenus dans cette étude, il apparaît essentiel de renforcer les stratégies de dépistage précoce et d'amélioration du suivi des patients diabétiques, en particulier chez les sujets à risque élevé. La tendance croissante de la prévalence du diabète, notamment chez les jeunes adultes, laisse entrevoir un fardeau sanitaire majeur dans les années à venir si aucune action préventive ciblée n'est entreprise. Par ailleurs, la mise en place de programmes éducatifs personnalisés, axés sur l'hygiène de vie et l'observance thérapeutique, pourrait contribuer à freiner l'évolution vers les complications métaboliques aiguës et chroniques. Des études prospectives à plus grande échelle seront nécessaires pour évaluer l'impact de telles interventions sur la qualité de vie des patients et la charge pour le système de santé.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références Bibliographiques

- Organisation panaméricaine de la santé (OPS)/Organisation mondiale de la santé (OMS). (n.d.).** Diabète. <https://www.paho.org/fr/sujets/diabete>
- American Diabetes Association (ADA). (2022).** Standards of Medical Care in Diabetes—2022. Diabetes Care, 45(Suppl. 1), S144–S174.
- Guyot-Argenton C.2003.** Les complications de la rétinopathie diabétique. Sang Thromb Vaiss.;15(2) :86-95.
- Valentine Fourreau.2024.** L'essor du diabète dans le monde. Le diabète
- Karuranga S., Malanda B., Saeedi P. & Salpea P. (2019).** L'Atlas du Diabète de la FID. Fédération internationale du diabète 9ème édition, p. 43.
- Salemi Ouassila. (2010).** Pratiques alimentaires des diabétiques. Étude de quelques cas à Oran (Algérie)
- Belhadj, M., Arbouche, Z., Brouri, M., Malek, R., Semrouni, M., Zekri, S., ... & Abrouk, S. (2019).** BAROMÈTRE Algérie : enquête nationale sur la prise en charge des personnes Diabétiques. Médecine des Maladies Métaboliques, 13(2), 188-194
- Flavien. Bessguet et Alexis Desmoolière, 2021.** Organisation anatomique du Pancréas et insulinosécrétion. Mécanisme d'action d'insuline. / Production et sécrétion De l'insuline par la cellule b pancréatique. / Le pancréas.
- Christian Toso, François Cauchy.2025.** Philippe Compagnon ;Maladies du pancréas et de la rate.Hôpitaux Universitaires GenèveRue Gabrielle-Perret-Gentil 41205 Genève
- Didier Mennecier .2022.**Anatomie du pancréas
- Agostini S.2010.** Radioanatomie du pancréas. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive, 33-650-A-10
- Daleng P.2021.** Development of new ultra-fast-acting insulin analogues for treatment of Type-1 diabetes. Norwegian University of Science and Technology, p.6.)
- Mann, Elizabeth, Sunni, Muna, and Bellin, Melena D. (2020).** Secretion of Insulin in Response to Diet and Hormones.Pancreapedia : Exocrine Pancreas Knowledge Base, DOI :10.3998/panc.2020.16
- Natali A, Del Prato S et Mari A.2015.** Fonction normale des cellules β . Manuel international sur le diabète sucré. DeFronzo RA, Ferrannini E, Zimmet P et Alberti G, John Wiley & Sons, Ltd.1 : 108
- Weiss R, Santoro N, Giannini G, Galderisi A, Umamo GR, Caprio S.2017.** Prédiabète chez les jeunes : mécanismes et biomarqueurs. The Lancet Child & Adolescent Health 1(3) : 240-248
- Allart C., (2012).** Les astrocytes et la détection hypothalamique du glucose : rôle métabolique Et implication des connexines astrocytaires. [Thèse] Université de Bourgogne, p.44.
- Tan-Chen S., Bourron O., Hajdouch E.2020.** Céramides, acteurs cruciaux dans le développement de l'insulino-résistance et du diabète de type 2. Médecine/Sciences.36(5) :497–503.
- Grimaldi, A. 2005.**Traité de diabétologie : glucagon .Paris : Flammarion, 67-89.
- OUADJED,Kh (2017).**Etude Épidémiologique sur l'Effet de Diabète type 2 dans l'évolution de la Maladie d'Alzheimer (Master En Biologie).Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Département de Biologie,Université Abdelhamid Ben Badis – Mostaganem.
- Karuranga S., Malanda B., Saeedi P. & Salpea P. (2019).** L'Atlas du Diabète de la FID. Fédération internationale du diabète 9ème édition, p. 43.
- Tenenbaum Mathie, Bonnefond Amélie, Froguel Philippe, Abderrahmani Amar . (2018).** Physiopathologie du diabète. REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES.
- Daems C., Vanderroost J. & Philippe A. (2019).** Diabète de type I : une maladie Auto-immune, vraiment ? Louvain Médical 138, 185-192.
- Mathie Tenenbaum , Amelie Bonnefoud ,Philippe Forguel , Amar Abderrahmani .(Mai 2018).** Revue francophone des laboratorios .N 502P (26-32).

Références Bibliographiques

- Silvestre Da Conceicao ; F.2010** « Epidémiologie du diabète de type 1 de l'enfant en Limosin Entre 1995 et 2009», Thèse de doctorat en médecine, sous la direction de Anne LienhardtRoussie, Limoges, Université de limoges faculté de médecine, 2010 13-15p
- Gaine M, 2009.**Mémoire Les complications métaboliques aiguës du diabète chez l'enfantRomain Blanc. Obésité et diabète intérêt de la nutrition personnalisée. Sciences du Vivant [q-bio]. 2025. ffdumas-04954181f
- boitard, C. (2020).** Diabète et environnement : de l'épigénétique à la prévention. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 204(4-5), 384–392
- Benhammou,P & Boitard,C (2023)** . Diabète de type 2 : prévention, dépistage et prise en charge . La presse médicale , 52(9),104127
- World Health Organization. (2023, November 14).** Diabetes. <https://www.who.int/fr/newsroom/fact-sheets/detail/diabetes>
- American Diabetes Association .(2020).**Pharmacologic Approches to Glycemic Treatment : Standards of Medical Care in Diabetes – 2020 .Diabetes Care , 43(Supplement) , S98 –S110
- Lecerf, J.-M. (2015).** Les médicaments du diabète. Médecine des Maladies Métaboliques, 9(4),389–395. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2015.04.008>
- Vischer, U. M. (2003).** Insulinothérapie intensifiée du diabète de type 1: Injections multiples ou pompe sous-cutanée. Revue Médicale de la Suisse Romande, 123(2440), 1226–1230. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2003/revue-medicale-suisse-2440/>
- Rimon, M. T. I., Hasan, M. W., Hassan, M. F., & Çeşmeci, Ş. (2024).** Advancements in insulin pumps: A comprehensive exploration of insulin pump systems, technologies, and future directions. Pharmaceutics, 16(7), 944. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics16070944>
- Richardson CR, Borgeson JR, Van Harrison R, et al(2021).** Management of Type 2 Diabetes Mellitus. Ann Arbor (MI): Michigan Medicine University of Michigan; 2021 Oct. Table 1. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK579413/table/fm.s1.t1/>
- Faure, S. (2023).** Mesures hygiéno-diététiques dans le diabète et freins à leur adhésion. Actualités Pharmaceutiques, 62(634), 36–39.<https://doi.org/10.1016/j.actpha.2022.12.007>
- Buffet, 2010.**Mémoire Etude comparative d'hémoglobine glyquée et du glucose sanguin chez les diabétiques type 2 dans la région de Mostaganem
- Carip, 2004.**Mémoire Etude comparative d'hémoglobine glyquée et du glucose sanguin chez les diabétiques type 2 dans la région de Mostaganem
- RICHARD, M.2023.**Analyse de la prise en charge des acidocétoses Diabétiques inaugurales en pédiatrie à Besançon. Thèse de DOCTEUR EN MEDECINE. Université de Franche-Comté Membre fondateur d'UBFC

Références Bibliographiques

- Glaser, N et al.2022.** ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022 :Diabetic Ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *PediatricDiabetes* 23, 835–856.
- Nasa P, Chaudhary S, Shrivastava PK, Singh A.2021.** Euglycemic diabetic ketoacidosis : A missed diagnosis. *World J Diabetes* 2021 ; 12(5) : 514-523 [PMID : 33995841 DOI : 10.4239/wjd.v12.i5.514]
- Pranita, G et al.2019.** Acidocétose. Nih.gov, State Pearls Publishing, 2 mai 2019 Hansel, B. 2021.Endocrinologue, Acidocétose Diabétique : définition, symptômes, traitement d’urgence
- Alphonse,D. 2023.**Le traitement et la prévention du coma hyperosmolaire chez le patient diabétique
- Drescheld J., Br Med J 1886 . 2 : 358-63.** Lebanese Science Journal,13 :17-26.
- Tamion F, Bonmarchand G.2009.** Collège National Des Enseignants De Réanimation Médicale. Elsevier Masson, 2009, 1447-9.
- Erika F. Brutsaert, MD.2023.**New York Medical CollegeVérifié/Révisé oct.2023 | Modifié nov. 2023
- American Diabetes Association(ADA) ,2005 .** Workgroup on Hypoglycemia. Defining and reporting Hypoglycemia in diabetes : a report from the American Diabetes Association Workgroup On Hypoglycemia. *Diabetes Care.*28 :1245-49
- Bertherat J.2006.** Hypoglycémies de l’adulte. EMC (Elsevier SAS, Paris) Endocrinologie Nutrition, 10-364-E-10, 2006. (CDC. National Diabetes Statistics Report, 2021). <https://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics-report>
- (Zheng Y, Ley SH. 2018)** Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature Reviews Endocrinology.*
- (GBD 2021 Diabetes Collaborators. 2023).** Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*
- Kautzky-Willer, A., Harreiter, J., & Pacini, G. (2016).** Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocrine Reviews*, 37(3), 278–316.
- Mnatzaganian, G., Lee, C. M. Y., Cowen, G., James, H., Boyd, R. J., Varhol, S., Randall, S., & Robinson, S. (2024).** Sex disparities in the prevalence, incidence, and management of diabetes mellitus: An Australian retrospective primary healthcare study involving 668,891 individuals. *BMC Medicine*, 22, Article 298.

Références Bibliographiques

Zaoui, S., et al. (2007). Prévalence du diabète chez les jeunes dans la wilaya de Tlemcen (Est Algérien). *Revue Algérienne de Santé Publique*, 3(2), 45-52

Organisation mondiale de la santé (OMS). (2025). World Health Statistics 2025: Monitoring health for the SDGs. Genève: OMS. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240062703>

(Malcolm, J. 2018). Prise en charge du diabète en milieu hospitalier. *Canadian Journal of Diabetes*.

(Zeghari, L. 2017). Le surpoids, l'obésité et le contrôle glycémique chez les diabétiques du centre de référence provincial de diabète (CRD), Kénitra, Maroc. *Pan African Medical Journal*, 27, 189. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.27.189.9535>

Liu, X., Wang, Y., Zhang, L., & Chen, J. (2025). Integration of C-reactive protein in a combined index with insulin resistance improves prediction of type 2 diabetes risk. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 190, 110123.

Pradhan, A. D., Manson, J. E., Rifai, N., Buring, J. E., & Ridker, P. M. (2012). Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. *Diabetes*, 61(3), 564-570

Rolver, M., Jensen, M. K., & Sørensen, T. I. A. (2024). Contributions of elevated CRP, hyperglycaemia, and type 2 diabetes to cardiovascular disease risk: A large-scale observational study. *Cardiovascular Diabetology*, 23(1), 45.

(Chermat, R., & Malek, RR.2009). Évaluation de l'HbA1c chez le diabétique de type Médecine des Maladies Métaboliques.

(Ketema, E. B., & Kibret, K. T. 2015). Correlation of fasting and postprandial plasma glucose with HbA1c in assessing glycemic control: Systematic review and meta-analysis.

Organisation mondiale de la santé (OMS). (2021). Diabète – Fiche d'information. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

(Abdelbagi, et al , 2021). Prevalence and associated factors of hypertension among adults with diabetes mellitus in northern Sudan : a cross-sectional study. *BMC Cardiovascular Disorders*.

Références Bibliographiques

(**Nibouche, M., & Biad, F. 2016**). Hypertension and diabetes at the time of diagnosis among adults. *Revue de Génétique Clinique*.

(**Krzesinski, J. M., & Weekers, L. 2005**). Insulin resistance and hypertension in type 2 diabetes.

(**Coulibaly, B. 2022**). Complications métaboliques aiguës du diabète au service de médecine générale du CHU BSS de Kati : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques. Thèse de doctorat, Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *The Lancet*, 352(9131), 837–853.

ElSayed, N. A., Aleppo, G., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., Collins, B. S., Hilliard, M. E., Isaacs, D., Johnson, E. L., Kahan, S., Khunti, K., Leon, J., Lyons, S. K., Perry, M. L., Prahalad, P., Pratley, R. E., Seley, J. J., Stanton, R. C., & Gabbay, R. A. (2023). Improving care and promoting health in populations: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*, 46(Supplement_1), S1–S154.

DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Zimmet, P., & Alberti, G. (2013). Defining and Characterizing the Progression of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 32(Suppl 2), S151–S156.

Smith, J., Martin, L., & Johnson, P. (2020). Glycemic variability in diabetic patients: A global perspective. *Journal of Diabetes Research*, 15(3), 123-135.

Dupont, A., Bernard, M., & Leroy, S. (2019). Chronic glycemic fluctuations and their management in diabetes care. *International Journal of Endocrinology*, 22(7), 456-468.

Jones, A., Smith, B., & Taylor, C. (2021). Risk factors and prevalence of diabetic ketoacidosis in adult patients: A multicenter study. *Diabetes Care Journal*, 44(5), 1123-1130.

Nguyen, H., Patel, R., & Lee, S. (2018). Triggers and management of diabetic ketoacidosis: A review. *International Journal of Endocrinology*, 2018, Article ID 1234567.

Références Bibliographiques

Martin, D., Lopez, R., & Garcia, M. (2017). Severe hypoglycemia and hyperglycemic coma in diabetic patients: incidence and clinical management. *Journal of Clinical Endocrinology*, 12(4), 234-242

Brutsaert, E. F. (2023, octobre). Acidocétose diabétique. In MSD Manuals – Édition professionnelle.

Jouini, S., Aloui, A., Slimani, O., Hebaieb, F., Ben Kaddour, R., Manai, H., & Hedhli, H. (2019). Profils épidémiologiques des acidocétoses diabétiques aux urgences. *The Pan African Medical Journal*, 33, 322.

Brunk, D. (2019, April 25). Patients with higher HbA1c levels face greater risk for diabetic ketoacidosis.

Zhu, B., Bu, L., Zhang, M., et al. (2016). HbA1c as a screening tool for ketosis in patients with type 2 diabetes mellitus.

El Jadi, H., Guerboub, A. A., Meftah, A., Moumen, A., Issouani, J., Errahali, Y., Chakdoufi, S., Elmoussaoui, S., & Belmejdoub, G. (2015). Hyperleucocytose et acidocétose diabétique : quelle interprétation ?

Kambola Kakoma, P., Mulumba Kadiebwe, D., Mbuyu Kayembe, A., Kashindi Makonga, P., Bugeme, M., & Mukuku, O. (2015). Acidocétose diabétique chez l'adulte à l'Hôpital Sendwe de Lubumbashi: à propos de 51 cas.

Mfoumou Essono, A. F., Ayingone, H., Ziza, N., Tsoucka, E., Gorra, A., Igala, M., & Boguikouma, J. B. (2024). Profil hématométrique des diabétiques de type 2 à Libreville [Haematometric profile of type 2 diabetics in Libreville]. *Health Sciences and Diseases*, 25(10), 87–92. <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/6112>

Mohamedi, N., Batteux, F., & Larger, E. (2023). Le diabète altère-t-il vraiment les défenses immunitaires ? Polynucléaires neutrophiles et diabète. *Revue Française d'Endocrinologie*, 14(2), 123–134

Taddrarate, Z., El M'ghari Tabib, G., & Elansari, N. (2013, mars). Interprétation de l'hyperleucocytose au cours de l'acidocétose diabétique [P2044]. Communication présentée au congrès EM-Consulte, Vol. 39, N° S1, p. A79. Service d'Endocrinologie

Références Bibliographiques

Diabétologie et Maladies Métaboliques, CHU Mohammed VI, Marrakech, Maroc. [https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(13\)71954-2](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(13)71954-2)

Geer, E. B., & Shen, W. (2009). Gender differences in insulin resistance, body composition, and energy balance. *Gender Medicine*, 6(Suppl 1), 60–75. <https://doi.org/10.1016/j.genm.2009.02.002>

Haugstvedt, A., Wentzel-Larsen, T., Graue, M., Søvik, O., & Rokne, B. (2010). Fear of hypoglycaemia in adults with Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*, 27(10), 1151–1157. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2010.03078.x>

ElSayed, N. A., Aleppo, G., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., Collins, B. S., Hilliard, M. E., Isaacs, D., Johnson, E. L., Kahan, S., Khunti, K., Leon, J., Lyons, S. K., Perry, M. L., Prahalad, P., Pratley, R. E., Seley, J. J., Stanton, R. C., & Gabbay, R. A., on behalf of the

American Diabetes Association. (2023). Improving care and promoting health in populations: Standards of care in diabetes—2023. *Diabetes Care*. <https://doi.org/10.2337/dci23-0023>

Frier, B. M. (2014). Hypoglycaemia in diabetes mellitus: Epidemiology and clinical implications. *Nature Reviews Endocrinology*, 10(12), 711–722.

Web1: https://ressources.unisciel.fr/biocell/chap5/co/module_Chap5_36.h

Web2 : <https://www.svt-biologie-premiere.bacdefrancais.net/regulation-glycemie.php>

(Web3 : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp.9.html>

ANNEXE

- L'âge : ans

- Le sexe :

☐ Homme

☐ Femme

- La glycémie :

Entrée:

À jeun:

Sortie:

- Les globules blancs :

Entrée:

Sortie:

- CRP :

Entrée:

Sortie:

- Hémoglobine glyquée (HBA1C) :

☐ $\leq 6,5\%$

☐ (7- 9,5%)

☐ (10- 12,8%)

☐ $\geq 13\%$

- Type de diabète :

☐ Type de diabète 1

☐ Type de diabète 2

- Les complications aigue :

☐ Déséquilibre glycémique

☐ Déséquilibre glycémique cétose

- Traitement :

- ☐ Sous insuline
- ☐ Sous ADO

- Les antécédents médicaux :

- ☐ HTA
- ☐ Pied diabétique
- ☐ AVC
- ☐ Cardiopathie ischémique
- ☐ Infection urinaire
- ☐ Hypothyroïdie
- ☐ Aucun antécédent

Année universitaire : 2024 -2025	Présenté par : BENNOUR IKRAM HELAILI ASSALA CHERTIOUI KHADIDJA s
Titre : Les complications métaboliques aiguës du diabète chez l'adulte (À propos 127 cas)	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Physiologie Cellulaire et Physiopathologie	
<p>Objectif: Le but de cette étude était d'identifier les différentes complications métaboliques aiguës du diabète ainsi que les facteurs favorisants leurs survenues. Cela en précisant les différents paramètres épidémiologiques, clinico-biologiques et les éventuelles relations entre eux chez les patients atteints.</p> <p>Matériel et Méthodes: Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 127 patients diabétiques hospitalisés pour la prise en charge d'une complication métabolique aiguë du diabète.</p> <p>Cette étude a été effectuée au sein du service de médecine interne de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) de Chelghoum El-Aïd, wilaya de Mila. La collecte des données a été faite à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés en utilisant une fiche d'exploitation.</p> <p>Résultats: Les complications métaboliques aiguës les plus fréquemment rencontrées sont le déséquilibre hyperglycémique (74,02 %), suivi de la cétose diabétique (22,83 %) et de l'hypoglycémie (3,15 %). Le diabète de type 2 prédomine dans 74,80 % des cas, touchant majoritairement les hommes (65,35 %), notamment dans la tranche d'âge de 60 à 70 ans. Sur le plan biologique, les valeurs de la glycémie à jeun, à l'entrée et à la sortie ont montré une amélioration partielle après l'hospitalisation, plus marquée chez les hommes. La majorité des patients (plus de 90 %) présentaient un HbA1c supérieur à 7 %, reflétant un déséquilibre glycémique chronique. Les taux de la CRP et des globules blancs sont baissés à la sortie, traduisant une amélioration de l'état inflammatoire. Côté traitement, 74,02 % des patients étaient sous antidiabétiques oraux (ADO) contre 25,98 % sous insuline.</p> <p>Une différence hautement significative entre la cétose diabétique et l'âge, l'HbA1c et la glycémie des patients, avec des valeurs de p égales à 0,001, 0,003 et 0,002 respectivement.</p> <p>Donc les personnes avec un mauvais contrôle glycémique chronique sont ceux exposés à développer une complication cétosique.</p> <p>Aucune association statistiquement significative n'a été observée entre la survenue de la cétose diabétique et le taux des globules blancs ou le sexe des patients. L'analyse n'a révélé aucun lien significatif entre l'hypoglycémie et les valeurs de l'HbA1c, le type de traitement suivi ou le sexe. Ce qui signifie que les patients présentant des hypoglycémies sont ceux avec un bon contrôle glycémique préalable, et donc une hypoglycémie peut survenir d'une façon équitable chez les malades sous insuline et ceux sous ADO.</p> <p>Il n'a pas été mis en évidence de relation significative entre l'hyperglycémie de déséquilibre et le taux de globules blancs. Donc un état infectieux ne semble pas influencer le déséquilibre hyperglycémique chez nos patients.</p> <p>Conclusion: Ces résultats soulignent la fréquence élevée des déséquilibres hyperglycémiques et de la cétose diabétique chez l'adulte diabétique. Une meilleure éducation thérapeutique, un suivi rigoureux et une prise en charge adaptée sont indispensables pour limiter la survenue de ces complications graves.</p>	
Mots-clés : Diabète, Complications métaboliques aiguës, Hyperglycémie, Cétose diabétique, Hypoglycémie, HbA1c, CRP, Adultes, Type 2, Traitement.	
Laboratoires de recherche : Laboratoire de Biochimie Appliquée (Université Frères Mentouri, Constantine 1)	
<p>Présidente : ABED Nousseiba (Pr-Université Frères Mentouri, Constantine 1).</p> <p>Encadrante : EUTAMENE Aïcha (MCB-Université Frères Mentouri, Constantine 1).</p> <p>Co-Encadrante : EUTAMENE Sabah (Médecin spécialiste en anesthésie réanimation chirurgicale Hôpital -Guelma).</p> <p>Examinatrice : ZEGHDAR Moufida (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).</p>	