

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE BLIDA 1
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE PHARMACIE



Thème

**Evaluation de l'acquisition des
connaissances après éducation
thérapeutique chez le diabétique de type II**

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Pour l'obtention du diplôme de Docteur en Pharmacie

Encadré par :

Dr. REGGABI Ferial

Réalisé par :

MEDDAD Halima

SAHNOUNE Fatma Zohra

Les membres du jury :

-Président de jury : Dr MEHERHERA.S

-Examineurs : Dr MAHFOUD.M

Dr KHATER .N

Session :Juillet 2021

Dédicace

Je dédie ce travail à mes parents pour m'avoir permis de faire ces longues études et m'avoir soutenue .Ils sont les personnes les plus chers au monde, .Ils sont l'exemple à mes yeux. Que dieu les garde et les protège.

À mes sœurs et mes frères et toute ma famille.

À tous mes amis, mes beaux souvenirs avec vous ne seront jamais oubliés.

(Halima)

Merci Allah de m'avoir donné la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur.

Je dédie ce modeste travail A:

Mes chers parents (Fatma, Fatiha et laid, abdelkader rabi yarahmo) et mon marie mohamed qui m'ont accompagné durant mon parcours scolaire puis universitaire de part de leur soutien et amour.

Mes sœurs (Khiera, Naima, Hamida et Hafida) et mes frères (Abdrahmane, Mohamed, Elhadi, Sofiane, Oussama et Hamza).

*Sans oublier les enfants de mes frères (Basmala, Safaa, Tasnim,
Yasser et Koki) et mes sœurs.*

A toute ma grande famille de petit au grand, chacun à son nom.

A tous ceux qui j'aime et à tous qui j'ai oublié.

(Fatma Zohra)

Remerciements

Tout d'abord, je tiens à remercier le bon Dieu le tout Puissant de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Nous tenons à remercier sincèrement notre encadreur Madame «Dr. REGGABI Ferial» qui a été toujours à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce projet, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'il a bien voulu nous accorder. Qu'elle trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Nos remerciements s'adressent également aux honorables membres du jury qui ont accepté d'évaluer ce modeste travail.

Pour finir, nous souhaiterons adresser nos remerciements les plus sincères aux ceux qui, de près ou de loin, qui nous ont apporté leur aide participé à l'élaboration de ce travail.

Table des matières

Liste des figures	8
Liste des tableaux	8
Liste des abréviations	9
Introduction	12
1.Généralités sur le diabète	15
1.1.Définition	15
1.1.1.Diabète.....	15
1.1.2.Prédiabète	15
1.2.Physiopathologie et classification des diabètes sucrés	16
1.2.1Diabète de type 1	16
1.2.2. Diabète de type 2	17
1.2.3.Diabète gestationnel	17
1.3.Diagnostic de la maladie	18
1.3.1.Diagnostic clinique.....	18
1.3.2.Diagnostic biologique.....	19
1.4.Complications	19
1.4.1.Complication aiguë	19
1.4.1.1.Acidocétose diabétique.....	20
1.4.1.2.Accident hyperosmolaire	20
1.4.1.3.Hypoglycémie	21
1.4.1.4.Acidose lactique	21
1.4.2.Complications chronique (dégénératives)	21
1.4.2.1.Microangiopathie.....	21
1.4.2.2.Macroangiopathie	23
1.5.Situations d'urgence	25
1.5.1.L'hypoglycémie	25
1.5.2.L'hyperglycémie	25
1.6.Diabète et Ramadhan	25
1.7.Diabète et voyage	27
1.7.1.Voyage	27
1.7.1.1.Voyage en voiture	27
1.7.1.2.Voyage en avion	28
1.7.2.Séjour	28

1.8.Conseils à l'utilisation de l'insuline	28
1.8.1.Sites d'injection	28
1.8.2.Déroulement de l'injection	29
1.8.3.Conservation de l'insuline	30
1.9.Diabète et grossesse.....	30
1.10.Auto surveillance glycémique	30
1.10.1.Régime	30
2.Diabète type 2 et éducation thérapeutique	32
2.1.Diabète type 2.....	32
2.1.1.Définition.....	32
2.1.2.Physiopathologie	32
2.1.3.Facteurs de risque.....	34
2.1.4.Symptômes	38
2.1.5Diagnostic.....	39
2.1.6.complications.....	40
❖ La nécessité des soins des dents	45
❖ Les lésions podologiques	45
❖ pied diabétique	45
2.1.7.Epidémiologie	47
2.1.8.Surveillance glycémique	47
2.1.9.Traitement	49
2.2.Education thérapeutique	57
2.2.1.Historique de l'éducation thérapeutique du patient.....	57
2.2.2.Définition.....	58
2.2.3.Education pour la santé	59
2.2.4.Justification de l'ETP	60
2.2.5.Rôle de pharmacien d'officine dans l'éducation thérapeutique	60
2.2.6.Objectifs	62
2.2.7.Etapes	64
2.2.8.Programme personnalisé d'éducation thérapeutique du patient	65
2.2.9.Education thérapeutique du patient diabétique.....	67
Introduction	75
3.Matériel et méthodes	77
3.1.Méthodologie	77
3.1.1.Lieu d'étude.....	77

3.1.2.Période d'étude.....	77
3.1.3.Type d'étude.....	77
3.1.4.population cible de l'étude	77
3.1.5.But de notre étude.....	78
3.1.6.Collecte les données	78
3.2.Matériel	78
3.3.Avant l'éducation thérapeutique	79
3.4.Après l'éducation thérapeutique.....	79
4.Analyse statistique et résultats	81
4.1.Analyse statistique	81
4.1.1.Identification du patient.....	81
4.2.Résultats	91
4.2.1.ATTEINTE DES OBJECTIFS	91
5.1.DISCUSSION DES RESULTATS	97
5.1.1.Analyse de l'atteinte des objectifs.....	97
5.1.2.Analyse de la satisfaction des patients	97
5.2.LIMITES DE NOTRE ETUDE	97
5.2.1.Méthode utilisée	97
5.2.2.L'échantillon	98
5.2.3.Durée de l'étude	98
5.2.4.Méthode d'évaluation.....	98
5.2.5.L'amélioration des connaissances des patients permettait-elle d'améliorer leurs Hba1c ? .	98
5.3.PERSPECTIVES POUR AMELIORER LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS PAR L'ETP 99	
6.Conclusion.....	101
Bibliographie	103
❖ Annexe 1 : Diagnostic éducatif personnalisé :	110
❖ Annexe 2 : Les conseils de pharmacien	115
❖ Annexe 3 : Proposition de plan d'action personnalisé	116
❖ Annexe 4 : Evaluation post-éducation.....	118
❖ Annexe 5 : cadeaux pour nos participants à l'étude	119
Glossaire	123
Résumé.....	125

Liste des figures

Figure 1 : la physiopathologie du diabète type 2(centre de jour du diabète de l'Estrie, 2014)	33
Figure 2 : indice de masse corporelle	35
Figure 3 : les facteurs de risque du diabète de type 2(M .Lanouette).....	38
Figure 4 : les symptômes du diabète de type 2(E.LEROY)	39
Figure 5 : les causes d'hyperglycémie(M.Atmani)	45
Figure 6 : développement d'un mal perforant plantaire (GRIMALDI.A, 2005).....	47
Figure 7 : les lecteurs de glycémie en Algérie	48
Figure 8 : les types d'insuline en Algérie.....	56
Figure 9: LA HAS : recommandations : éducation thérapeutique du patient comment la proposer et la réaliser, juin 2007).....	64

Liste des tableaux

Tableau 1 : classification du risque pour la santé en fonction de l'indice corporelle (Hirst M, 2013)..	35
Tableau 2 : mécanisme physiopathologique responsable de l'hyperglycémie selon la pathologie endocrinienne (Resmini F Minuto A Goloa, D, D Ferone, 2009).	37
Tableau 3 : Critère de diagnostic de diabète type 2 : (Slama A et al, 2013)	40
Tableau 4 : les principaux traitements des douleurs neuropathies (BELIN.N, BONTEMPS.N)	44
Tableau 5 : classification des antidiabétiques classique (HALIMI S, GRIMALDI A ; 2006).....	52
Tableau 6 : les différents types d'insuline (Alfediam, 2002)	56
Tableau 7: la répartition des patients selon les différentes valeurs de la glycémie mesurée.....	89

Liste des abréviations

Liste des abréviations :

ACD : Acidocétose Diabétique.

ADO : Anti Diabétique Oraux

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien.

Art : Article.

ASG : Auto surveillance des Glycémies capillaires.

ATP : Adénosine Triphosphate.

AVC : Accidents Vasculaires Cérébraux.

AVK : Anti Vitamine K.

CI : Contre-Indication.

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français.

DAR : Diabetes and Ramadan International Alliance.

D DT2 : Diabète Type 2

DNID : Diabète Non Insulinodépendant.

DPP-4 : Dipeptidyl-Peptidase-4.

EI: Effet Indésirable.

ETP : Education Thérapeutique du Patient.

F : Féminin.

GAD-AB : Glutamic Acid Decarboxylase Autoantibodies (Auto-anticorps anti Acide Glutamique Décarboxylase).

GLP-1 : Glucagon-Like Peptide-1.

HAS : Haute Autorité de Santé.

HbA1c : Hémoglobine glyquée.

HDL : High Density Lipoprotein) Lipoprotéine de Haute Densité).

HG PO : Hyperglycémie Provoquée Orale

HTA : Hypertension Artérielle.

HPST : Hôpital, Patients, Santé, Territoires.

ID : Diabète Insulinodépendant.

IDF : International Diabetes Federation (Fédération internationale du diabète).

IDM : Infarctus Du Myocarde.

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.

IGF-1 : Insulin-Like Growth Factor.

IM : Intramusculaire.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

IR : Insuffisance Rénale.

IV : Intraveineux.

M : Masculin.

MHD : Mesure Hygiéno-diététique.

MODY : Maturity Onset Diabetes in the Young) Diabète familial des jeunes adultes).

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

SC : Sous-cutané.

SCA : Syndrome Coronarien Aigu.

SGLT-2 : Sodium/glucose cotransporteur 2.

VMS : Vomissement.

Introduction

Introduction

Introduction :

Les maladies chroniques sont devenues un véritable enjeu de société. Les progrès thérapeutiques ont permis l'allongement de l'espérance de vie des personnes adultes atteintes de maladies. L'allongement de cette espérance de vie entraîne une augmentation du nombre de sujets âgés porteurs de maladies chroniques. Ainsi, la prévalence de ces pathologies augmente, à savoir, le nombre de personnes atteintes à un instant donné (**Vinquant & MayoSimbsler, 2010**). L'enquête suisse sur la santé révèle qu'une part considérable de la population du pays est atteinte de maladies chroniques. En 2012, 31,9% de la population de plus de 15 ans déclarait souffrir d'une maladie chronique ou d'un problème de santé de longue durée. Par extrapolation, le nombre de personnes touchées en Suisse est estimé à 2,18 millions. La part des individus atteints augmente considérablement avec l'âge (**Bachmann, Burla & Kohler, 2015**).

Le diabète est la première maladie non transmissible reconnue par les Nations Unies comme une menace pour la santé mondiale, aussi grave que les épidémies infectieuses telles que le paludisme, la tuberculose et le Sida (**Karam Y., 2010**). Il est défini tout simplement comme un désordre métabolique complexe-ce qui représente une maladie chronique incurable caractérisée par une carence partielle ou totale en insuline ou plus couramment, par une diminution de la sensibilité des cellules cibles provoquant une augmentation de la glycémie. (**Lahreche I et al., 2016**) Si la glycémie n'est pas rétablie (par des traitements, des régimes...), de nombreuses complications apparaîtront, notamment au niveau vasculaire qui, avec le temps, vont provoquer de graves problèmes de santé, en particulier des problèmes cardiovasculaires, rénaux ou encore nerveux (**Lecompte S., 2012**). L'OMS estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde aujourd'hui et qu'il en aura plus du double en 2030 et que 1,1 million de personnes sont mort de diabète en 2005(**Karam Y., 2010**).

L'Algérie connaît depuis les années 1990 une transition épidémiologique avec la baisse des maladies infectieuses et l'émergence de maladies chroniques non transmissibles (MCNT). La prévalence du diabète publiée en 2007 dans l'étude Tahina (**INSP, 2007 : projet TAHINA**) est de 12.6% de la population adulte de 35 à 70 ans, ce qui laisse supposer qu'il existe actuellement 4,4 millions de diabétiques (**Lamri L, 2014**) dont 50% sont méconnus (**IDF, Malek R, 2014**). Le défi à relever est de dépister les patients méconnus, de prendre en charge convenablement les diabétiques diagnostiqués et au moins de maîtriser la croissance de cette maladie grave dont le cours évolutif est émaillé de complications dégénératives

responsables d'une sur-morbimortalité d'adultes souvent jeunes qui auraient pu contribuer activement au développement du pays.

Donc l'éducation thérapeutique du patient est incontournable dans le traitement du diabète. Elle est nécessaire à la motivation et à l'acquisition, par le patient, de connaissances, de compétences et d'attitudes appropriées pour faire face à la maladie. L'éducation thérapeutique si elle apporte un bénéfice supplémentaire lorsqu'on la compare à d'autres types d'intervention. Les études démontrent l'efficacité de l'éducation dans le diabète de type 2 sur l'équilibre glycémique. On connaît peu de chose sur les mécanismes qui expliquent cet effet, d'où le besoin d'études selon une méthodologie spécifique des interventions complexes **(Lagger, 2008)**.

Pour cela, un programme éducatif a été mis en place en ambulatoire à l'officine Shifa.

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'intérêt de ce type de prise en charge. Donc nous allons étudier les connaissances et le changement de comportement de patients diabétiques de type 2 à des séances éducatives en ambulatoire.

Chapitre 1

Généralité sur le diabète

1. Généralité sur le diabète

1.1. Définition :

1.1.1. Diabète :

Le diabète est la première maladie non transmissible reconnue par le monde qui représente 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 **(OMS 2017)**.

Il se caractérise par une élévation anormale de la concentration de glucose dans le sang. Il est défini, selon les critères proposés en 2006 par l'Organisation mondiale de la santé **(OMS)** par :

- Une glycémie $> 1,26$ g/l (7,0 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises.
- La présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l).
- Une glycémie (sur plasma veineux) ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose. **(HAS 2014)**

1.1.2. Prédiabète :

Le prédiabète ou intolérance au glucose, correspond à une hyperglycémie modérée, c'est-à-dire n'atteignant pas le seuil diagnostique de diabète, mais associée à une augmentation du risque de progression vers le diabète de type 2. Il est défini, selon les critères proposés en 2006 par l'Organisation mondiale de la santé **(OMS)** par :

- Une hyperglycémie modérée à jeun : glycémie entre 1,10 g/l (6,1 mmol/l) et 1,25 g/l (6,9 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises.
- Et/ou une intolérance au glucose : glycémie (sur plasma veineux) comprise entre 1,4 g/l (7,8 mmol/l) et 1,99 g/l (11,0 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose.

1.2. Physiopathologie et classification des diabètes sucrés :

Le diabète est un trouble de l'assimilation, de l'utilisation et du stockage des sucres apportés par l'alimentation. Il se caractérise par la perte progressive des capacités sécrétoires de l'insuline, accompagnée d'une augmentation de la résistance à l'insuline (**HAS 2014**).

1.2.1 Diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 (Précédemment connu sous le nom de diabète insulino-dépendant (DID) ou juvénile), le diabète type 1 touche environ 10 % des personnes diabétiques. C'est une affection à révélation brutale : quelques semaines ou parfois quelques jours, est caractérisé par la destruction de la cellule B des îlots de Langerhans du pancréas aboutissant habituellement à une carence absolue en insuline (**Drouin 1999**).

La destruction de la cellule B des îlots de Langerhans du pancréas aboutissant habituellement à une carence absolue en insuline (**Drouin 1999**).

1.2.1.1. Facteurs de risque :

Certains individus seraient prédisposés à la maladie par leur hérédité, en effet on trouve des antécédents familiaux de diabète de type 1 dans un peu moins de 10% des cas. Le diabète de type 1 survient le plus souvent chez l'enfant, l'adolescent, l'adulte jeune avant l'âge de 40 ans.

1.2.1.2. Symptômes :

Les symptômes apparaissent d'autant plus rapidement que le sujet est jeune : on peut observer une polydipsie (soif excessive), une polyurie (besoin excessif d'uriner), une perte rapide de poids, une faim constante, des troubles de la vision, une fatigue intense, une somnolence accompagnée ou non d'épuisement, une susceptibilité aux infections (**GRIMALDI A 2009**).

1.2.1.3. Physiopathologie :

Diabète de type 1 est divisé en 2 sous types :

➤ Le diabète de type 1 auto-immun au cours duquel la destruction des cellules B de Langerhans par un processus auto-immun est authentifiée par la présence d'anticorps anticellules d'îlots, anti-insuline AAI, anti-glutamate décarboxylase (GAD-AB), anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 B. (**Drouin 1999**) Ce type de diabète apparaît le plus souvent

pendant l'enfance, à l'adolescence ou au début de l'âge adulte, rarement chez les personnes plus âgées.

➤ Le diabète de type 1 idiopathique correspond à une minorité de sujets. Certains présentent une insulino-pénie permanente avec cétoacidose d'origine inconnue ; cette forme à forte composante héréditaire (**Drouin 1999**).

1.2.2. Le diabète de type 2 :

(Précédemment appelé diabète non insulino-dépendant(DNID) ou diabète de la maturité) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Le diabète de type 2 représente la majorité (90%) des diabètes rencontrés dans le monde. Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale et de la sédentarité. (**OMS 2017**)

1.2.3. Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel ou diabète gravidique touche 4 à 7 % des femmes enceintes, il disparaît après l'accouchement. (**Buysschert 2006**) Il se caractérise par une hyperglycémie, avec des valeurs supérieures à la normale, mais inférieures à celles posant le diagnostic de diabète.

Les femmes ayant un diabète gestationnel ont un risque accru de complications pendant la grossesse et à l'accouchement. Leur risque ainsi que celui de leur enfant, d'avoir un diabète de type 2 à un stade ultérieur de leur vie augmente également. Il est très souvent diagnostiqué au cours du dépistage prénatal et non pas suite à des symptômes. (**OMS 2017**).

1.2.4. Autres types de diabète :

(**Gérard 2011**) (**Université de Rennes 2007**) L'ensemble de ces états diabétiques représente moins de 3% des cas de diabète et sont liés à :

1.2.4.1. Atteintes pancréatiques :

Cancers, pancréatites, traumatismes/pancréatectomie, la mucoviscidose (qui altère le pancréas et détruit les îlots de Langerhans. D'autre part, les infections récurrentes et les traitements par corticoïdes provoquent une insulino-résistance), l'hémochromatose (qui provoque une destruction de la cellule bêta par surcharge ferrique).

1.2.4.2. Maladies endocrines :

Le syndrome de Cushing (la concentration élevée en cortisol favorise la néoglucogénèse), l'acromégalie (l'excès en hormone de croissance hyperglycémiant entraîne une augmentation de la néoglucogénèse et de la glycogénolyse), l'hyperthyroïdie (action hyperglycémiant des hormones thyroïdiennes), le phéochromocytome (tumeur produisant des catécholamines provoquant une augmentation de la glycémie), le glucagonome (tumeur pancréatique sécrétant du glucagon), les tumeurs carcinoïdes (sécrètent de la sérotonine qui a un rôle diabétogène) le syndrome de Conn (diabète par freinage des sécrétions d'insuline par l'hypokaliémie).

1.2.4.3. Maladies génétiques :

Défaut génétique de l'action des cellules bêta : comme le diabète MODY (Maturity Onset Diabetes in the Young) qui a une transmission autosomique dominante. Celui-ci se développe chez l'enfant ou le jeune adulte. La capacité sécrétoire en insuline est quantitativement insuffisante mais sans insulino-résistance.

Défaut génétique de l'action de l'insuline : comme l'insulino-résistance de type A, léprechaunisme (ensemble exceptionnel de malformations : nanisme, hirsutisme, trouble de la déglutition, dénutrition, lipodystrophie avec insulino-résistance), le syndrome d'Alström (association d'obésité, surdité, diabète et hypogonadisme).

1.2.4.4. Diabète iatrogène :

Lié à l'utilisation de certains médicaments :

oestro-progestatifs, acide nicotinique, pentamidine, hormones thyroïdiennes, diurétiques thiazidiques, glucocorticoïdes, propranolol etc.

-Des infections rubéole congénitale, cytomégalovirus.

1.3. Diagnostic de la maladie :

1.3.1. Diagnostic clinique

La plupart du temps, les signes sont aigus et de survenue brutale. On parle de « coup de tonnerre dans un ciel calme ». Ces signes sont le plus souvent une polyuro-polydipsie due

à la forte glycosurie, une asthénie, un amaigrissement et une fonte musculaire malgré une hyperphagie et des signes digestifs (si association de cétose). (**Grimaldi 2013**) Les signes cliniques peuvent aussi être plus discrets et plus chroniques.

L'hyperglycémie est alors découverte lors d'une prise de sang effectuée pour contrôler l'état général du patient qui se plaint d'une asthénie et/ou d'une légère perte de poids. Dans une autre situation, le diagnostic se fait par l'apparition d'une des complications liées à l'hyperglycémie. (**Buyschaert 2011**) Il est toujours nécessaire de l'associer à un diagnostic biologique.

1.3.2. Diagnostic biologique :

Pour le diagnostic biologique, la mesure de l'insulinémie, du peptide C ou des auto anticorps n'est pas nécessaire (sauf si le tableau clinique n'est pas clair et qu'un des critères majeurs comme la maigreur, la cétose ou un âge inférieur à 35 ans manque) (**Young 2011**).

La valeur seuil de référence a été fixée en prenant pour référence l'hyperglycémie chronique entraînant des risques de microangiopathie de la rétine, soit 1,26 g/L ou 7mmol/L. (**Grimaldi 2013**)

1.4. Complications :

Le diabète est la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans, de prise en charge en dialyse pour insuffisance rénale terminale, ou encore d'amputation des membres inférieurs. Cinquante pour cent des diabétiques meurent d'insuffisance coronaire prématurée. Pourtant, un tiers à la moitié des complications du diabète pourraient être évités.

Il faut distinguer les complications métaboliques (le coma hypoglycémique, hyperosmolaire, acidocétosique et l'acidose lactique), les complications microangiopathiques (rétinopathie, néphropathie, neuropathie), et enfin les complications macroangiopathiques.

1.4.1. Complications aiguë :

Des complications métaboliques aiguës peuvent émailler l'évolution d'un diabète, quel que soit son type, ou le révéler. Elles sont sévères, peuvent aboutir au coma, être létales, et nécessitent un traitement urgent. L'hospitalisation est indispensable en phase de complication confirmée.

-Certaines sont directement en rapport avec la maladie :

- Acidocétose
- Accident hyperosmolaire
- D'autres avec son traitement :
- Accident hypoglycémique.
- Acidose lactique.

1.4.1.1. Acidocétose diabétique :

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë du diabète qui consiste en une élévation de l'acidité du sang liée à l'accumulation de substances toxiques pour l'organisme, appelées corps cétoniques (**Vidal 2012**).

L'acidocétose diabétique (ACD) résulte d'un déficit partiel ou complet en insuline, combiné à une augmentation des hormones de contre-régulation, catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance. (**Tenoutasse 2009**) C'est une urgence médicale qui nécessite une hospitalisation (**Vidal 2012**).

L'ACD est caractérisé par une perte sévère en eau et électrolytes provenant des compartiments intra- et extracellulaires.

Le traitement de l'acidose repose sur l'apport de bicarbonates, de sodium et de potassium rééquilibré le taux de sucre dans le sang à l'aide d'injection d'insuline, réhydratation (**HORDÉ 2016**).

1.4.1.2. Accident hyperosmolaire :

Le coma hyperosmolaire est un accident métabolique se distingue du coma acidocétosique par l'importance de l'hyperglycémie et l'absence de cétose associée, et sa survenue chez un sujet âgé, diabétique de type 2 insuliné ou non. L'hyperosmolarité est en relation avec l'élévation de la glycémie, supérieure à 6 g/l, et de la natrémie. L'osmolarité du sérum est normalement égale à 280 +/- 10 mOsm/l. L'urée diffuse librement à travers la membrane cellulaire, contribuant à l'hyperosmolarité sérique. On parle d'hyperosmolarité sévère lorsque l'osmolarité dépasse 320 mOsm/l. Le développement de l'hyperosmolarité est sous la dépendance : d'une altération de la filtration glomérulaire ; de pertes hydriques importantes ; d'apports en eau insuffisants.

Les buts du traitement sont une insulínisation efficace et continue, la correction de l'hyperosmolarité par un apport de solutions isotoniques, la correction du déficit potassique existant et qui se poursuivra durant la réanimation. (**Gourdy 2008**)

1.4.1.3. Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication indissociable du traitement du diabète. Elle est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que de type 2 traités par insuline, sulfonylurées ou plus rarement biguanide (**Orban 2008**) En pratique, on considère comme hypoglycémie un événement correspondant à la triade de Whipple (glycémie inférieure à 3,9 mmol/l (0.5g /l) ; symptômes typiques ; amélioration des symptômes suite à l'absorption de glucose). (**Philippe n.d.**) On différencie l'hypoglycémie modérée traitée par le patient lui-même (l'ingestion d'hydrates de carbone (15-30 g)) de l'hypoglycémie sévère nécessitant une aide extérieure. (L'injection de 20 à 40 ml de soluté glucosé à 30%).(**Orban 2008**)

1.4.1.4. Acidose lactique :

L'acidose lactique est une complication grave du diabète correspondant à une accumulation excessive d'acide lactique dans le sang. Elle est définie par un PH artériel inférieur ou égal à 7,35 et une lactatémie supérieure à 5 ou 6 mmol/l. (**Lalau 1998**) Elle se rencontre essentiellement chez une personne diabétique souffrant également d'insuffisance rénale ou hépatique.

L'accumulation de lactates résulte à la fois d'une baisse de son utilisation et d'une augmentation de sa production. (**Roche 2011**).

L'épuration extrarénale avec tampon bicarbonate est le traitement de première ligne de l'acidose lactique, mais il semble préférable de mettre en place une technique d'épuration continue en raison de son moindre retentissement hémodynamique et de sa meilleure efficacité à épurer le compartiment cellulaire. (**Orban 2008**)

1.4.2. Complications chronique (dégénératives) :

L'hyperglycémie chronique est la force motrice des complications dégénératives qui touchent l'intégralité des vaisseaux. Elle est à l'origine des anomalies métaboliques et vasculaires. Les microangiopathies et les macroangiopathies interviennent selon des dynamiques différentes, mais sont indissociables, les premières prenant le pas sur les secondes.

1.4.2.1. Microangiopathie :

La microangiopathie est spécifique au diabète, elle recouvre l'ensemble des lésions constatées au cours de la maladie sur les petits vaisseaux. Elle est responsable de l'atteinte des capillaires rétiens et glomérulaires rénaux, et participe aux lésions du système nerveux. Ces complications souvent associés forment la classique triopathie diabétique. Leur survenue et leur évolutivité sont étroitement corrélées à la durée du diabète et au degré d'équilibre glycémique, qu'il s'agisse d'un DID ou non. Elle est la conséquence de plusieurs mécanismes (La glycosylation, Le stress oxydatif, La voie des polyalcools, La production de facteurs de prolifération tissulaire). **(Perlemuter 2000)**

1.4.2.1.1. Rétinopathies :

C'est la complication la plus spécifique, liée directement à la microangiopathie diabétique. Elle atteint plus de 95% des diabétiques insulino-dépendants après 20 ans de diabète, et 50% des diabétiques non insulino-dépendants. **(Perlemuter 2000)**

La physiopathologie précise de la rétinopathie diabétique n'est pas encore bien connue. **(Grimaldi 2009)**

La rétinopathie diabétique se compose de deux grands types de lésions, les lésions d'ischémies rétiennes et les œdèmes rétiens. **(Grimaldi 2013)** L'épaississement des membranes basales et la perte des péricytes contribuent à une dilatation capillaire, la formation de micro anévrisme, l'occlusion du capillaire et la formation de zones d'ischémies rétiennes. **(Young 2011)**

Les modifications de ces différents composants engendrent une rupture de cette barrière et le passage incontrôlé de substance conduisant à l'œdème rétien avec dépôt d'exsudat. **(Grimaldi 2009)** Pour finir, le traitement de la rétinopathie diabétique est un strict contrôle de la glycémie **(Monnier 2010)** La fragilité de l'oeil diabétique impose d'éviter tout contact, ou traumatisme oculaire.

1.4.2.1.2. Néphropathies diabétiques :

Cette complication est la plus grave des complications dégénératives, elle touche 20 à 40% des diabétiques dont la plupart sont insulino-dépendants et engage le pronostic vital. La néphropathie diabétique est la cause la plus commune d'insuffisance rénale terminale. Elle correspond à une atteinte glomérulaire.

Au début, les lésions sont silencieuses. Il y a une hyperperfusion, une hyper filtration et une hypertension glomérulaires. Ce qui engendre un épaississement de la membrane basale et une

hypertrophie glomérulaire. Seulement les dépôts hyalins et la fibrose vont finir par altérer la qualité de la filtration. L'albumine va passer au travers du filtre et entraîner une atteinte des segments distaux. Les glomérules vont se scléroser et la filtration glomérulaire décroître très rapidement. **(Young 2011)**

La mesure de la filtration d'albumine va permettre de définir les différents stades d'évolution de la maladie. Il s'agira d'une microalbuminurie si le taux d'albuminurie se situe entre 30 et 300mg/24h et d'une macroalbuminurie si le taux est supérieur à 300mg/24h. **(Grimaldi 2013)**. Lorsque le taux d'albuminurie se situe entre 30 et 300 mg/24h, il s'agit d'une glomérulopathie naissante et quand il dépasse 300 mg/24H de glomérulopathie évidente.

Le traitement se fait par un régime pauvre en protide (0,8g/kg/j), la mise en place d'un traitement à base d'inhibiteur de l'enzyme de conversion IEC ou d'un sartan et la suppression de toutes substances néphrotoxiques. **(Young 2011)** Le strict contrôle de la pression artérielle est important. Un diurétique thiazidique, un β bloquant ou un inhibiteur calcique peuvent être rajoutés.

1.4.2.1.3. Neuropathie :

Deux mécanismes semblent principalement mis en cause : L'ischémie du nerf provient d'une atteinte vasculaire par occlusion des capillaires du vasa nervorum, c'est à dire des capillaires chargés de nourrir les fibres nerveuses périphériques.

Il existe donc trois grandes catégories de neuropathies : les polyneuropathies diabétiques, les mononeuropathies et enfin les neuropathies végétatives.

La neuropathie végétative ou dysfonctionnement autonome est une neuropathie grave, fréquente, très invalidante et pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elle est souvent concomitante à une neuropathie périphérique et une rétinopathie. Les atteintes sont cardiovasculaires, uro-génitales et/ou digestives. **(Duron 2006)**

1.4.2.2. Macroangiopathie :

Contrairement à la microangiopathie qui touche la microcirculation, la macroangiopathie désigne l'atteinte des artères musculaires qui engage le pronostic fonctionnel (artériopathie des membres inférieurs) et vital (hypertension artérielle, coronarite, accidents vasculaires cérébraux AVC). L'athérome dans toutes ses localisations, est plus

précoce, plus fréquent, et plus grave chez le diabétique. Une surmortalité d'origine cardiovasculaire est clairement établie aussi bien chez les diabétiques de type I que ceux de type II.

À la différence de la microangiopathie dans laquelle l'hyperglycémie est le seul facteur causal, dans la macroangiopathie l'hyperglycémie est un des facteurs causaux avec l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie.

-La macroangiopathie est la combinaison de deux processus différents :

- L'athérosclérose qui provient de la formation de la plaque d'athérome.

L'artériosclérose qui elle vient de la dégénérescence et de la sclérose du média de l'artère.

(Duron 2006)

-Traitement : Le traitement de ces complications sera donc : - Le contrôle de la glycémie - Le contrôle de la tension artérielle - La lutte contre les dyslipidémies - l'éviction du tabac quand il est présent - le contrôle du poids - prévention du risque thrombotique

1.4.2.2.1. Maladies coronaires :

Elle est deux à trois fois plus fréquente chez le diabétique, et touche aussi souvent la femme que l'homme. Elle peut prendre la forme d'une angine de poitrine, d'un infarctus du myocarde IDM ou d'une ischémie myocardique silencieuse.

La réalisation d'un électrocardiogramme tous les ans doit être systématique chez le diabétique. La coronarographie reste l'examen de référence pour affirmer le diagnostic de coronaropathie.

Elle permet de visualiser le nombre et le siège des sténoses, mais également d'apprécier le lit d'aval, et la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection). **(Gourdy 2008)**

1.4.2.2.2. Maladies vasculaires cérébrales :

Les accidents vasculaires cérébraux sont plus fréquents chez les diabétiques et favorisés par la coexistence d'une hypertension artérielle. Ils sont responsables d'une lourde mortalité puisque 20% des diabétiques meurent des suites d'un AVC. L'étude de Framingham nous apprend que le diabète multiplie le risque d'AVC par 2 chez les hommes et par 3 chez les femmes. Certains accidents vasculaires sont iatrogènes, liées par exemple à une hypoglycémie. Les sulfamides hypoglycémisants doivent être prescrits avec précautions chez les personnes de plus de 70 ans (et CI en cas d'insuffisance rénale), du fait des hypoglycémies sévères et prolongées qu'ils induisent : on a montré un certain nombre d'AVC dans les suites

de ces hypoglycémies. Les hypoglycémies induites par l'insuline sont, en général, plus brèves et moins délétères. (**Gourdy 2008**)

1.4.2.2.3. Artérite des membres inférieurs:

Cette atteinte touche les deux sexes de façon égale, alors qu'en dehors du diabète, l'artérite est beaucoup plus rare chez la femme. Les symptômes correspondent à une claudication intermittente, des douleurs du décubitus, des orteils érythrosiques, et une amyotrophie des muscles. (**Perlemuter 1987**) L'évolution peut se faire vers une thrombose et entraîne la gangrène. Les lésions artérielles de l'artérite des membres inférieurs sont athéromateuses, et le membre inférieur est menacé d'amputation à plus ou moins brève échéance si la perfusion artérielle n'est pas rétablie.

1.5. Situations d'urgence :

1.5.1. L'hypoglycémie :

Il faut donner rapidement du sucre ou une boisson à l'enfant diabétique qui a une hypoglycémie puis lui faire prendre une collation avec des féculents (pain par exemple) pour permettre la constitution d'une réserve de glucose.

Il faut également avoir à disposition une trousse d'urgence contenant du glucagon injectable, le matériel stérile nécessaire à l'injection, les coordonnées du diabétologue ou du médecin traitant, le rappel de la conduite à tenir en cas de malaise. Il n'y a pas de danger si on agit vite.

1.5.2. L'hyperglycémie :

L'enfant doit être autorisé à sortir de la classe pour boire et uriner s'il en a besoin. Cette situation n'est cependant pas normale et, si elle se répète, il faut informer rapidement les parents.

Si une hospitalisation prolongée advient, une liaison pédagogique doit être mise en place avec les enseignants exerçant dans les structures.

Dans certaines situations rares un tiers temps et le bénéfice du report de notes peuvent être accordés (**Valadoux2008**).

1.6. Diabète et Ramadan :

Les patients diabétiques musulmans qui souhaitent jeûner devraient recevoir une éducation spécifique et bénéficier d'une évaluation médicale un à deux mois avant le début du Ramadan afin de déterminer le niveau de contrôle du diabète, la présence de complications aiguës ou chroniques et de comorbidités. Cette évaluation préalable au jeûne permettrait de déterminer le risque de développer des complications liées au diabète durant le Ramadan (l'hypoglycémie; l'acidocétose; la déshydratation ; l'altération de la physiologie du sommeil), en classant les patients en trois catégories : très haut risque, haut risque, moyen/faible risque, selon les critères définis par l'International Diabetes Federation (IDF) et la Diabetes and Ramadan International Alliance (DAR). **(Hassanein 2017)(Raveendran 2017)**

1- Les patients des catégories à très haut et aux risques ne devraient, en théorie, pas jeûner. Cependant, dans la réalité, la différence entre le nombre de jours jeûnés par les patients à plus haut risque et ceux à plus faible risque est seulement de trois jours. **(Hassanein 2017)**

L'ASG est essentielle pour les patients à haut risque qui souhaitent jeûner et il faut bien insister sur le fait que la réalisation de ces tests n'invalide pas le jeûne religieux. L'ASG devrait être très régulière au cours de la journée et être réalisée de manière plus importante, surtout si des symptômes hypoglycémies ou des maladies aiguës surviennent.). **(Hassanein 2017) (Raveendran 2017)(Ibrahim 2015).**

2- Les patients devraient interrompre le jeûne si la glycémie est inférieure à 70 mg/dl ou supérieure à 300 mg/dl; ils ne devraient pas jeûner en cas de maladie ou simplement lorsqu'ils ne se sentent pas bien. **(Hassanein 2017)**

Dans ce cas, il doit se "resucrer" en mangeant l'équivalent de 15 g de glucose (trois sucres, un demi-verre de jus de fruits, quatre cuillères à café de sucre, une cuillère à soupe de miel ou de sirop). Par ailleurs, glycémie supérieure à 300 mg/dl doit amener à rompre le jeûne, en buvant beaucoup d'eau pour éviter la déshydratation, qui est une conséquence grave de l'hyperglycémie sévère. Les corps cétoniques urinaires devraient également être recherchés. **(HÉLINIAK; 2015)**

3- Au niveau diététique, les conseils doivent être individualisés. De manière générale, les patients doivent maintenir une alimentation équilibrée, en évitant la suralimentation, qui comprendra, de préférence, des glucides complexes au repas précédant l'aube et plutôt des glucides simples au coucher du soleil. Les aliments avec un faible index glycémique et riches en fibres sont conseillés. Le repas avant le jeûne doit être retardé au maximum. En dehors de la période de jeûne, les patients sont encouragés à boire des boissons sans sucre, thé ou café et de l'eau en suffisance pour compenser le déficit en eau et électrolytes. **(Raveendran 2017).**

4- Une activité physique quotidienne doit être encouragée, de préférence pendant les heures non jeûnées. En revanche, tout effort physique important doit être évité durant les heures de jeûne, surtout chez les personnes sous insuline ou sulfonylurées. **(Jaleel 2011)**

1.7. Diabète et voyage :

Si pour tout un chacun un voyage doit être bien préparé ; pour une personne diabétique ; quelques recommandations supplémentaires sont garanties d'un séjour réussi.

Les objectifs médicaux sont d'éviter l'hypoglycémie sévère et les cétones. Pour cela il est indispensable que les patients aient toujours avec eux leur matériel de soins et une réserve de sucre suffisante. La prévention des diarrhées et vomissements ; ainsi que l'adaptation du traitement au décalage horaire et à toute activité physique ; sont essentiels au bon déroulement du voyage.

- En cas de diabète instable et/ou de complications évolutives ; il est préférable de choisir des destinations peu éloignées ; des séjours de 2 à 3 semaines maximum et de vérifier la présence d'un centre de soins pour diabétiques.

- Pour les séjours à l'étranger d'un enfant diabétique ; ne pas envoyer l'enfant avant qu'il ait 12-13 ans; contacter la famille ou les responsables d'accueil directement ; vérifier qu'il existe un encadrement bien informé ; se renseigner sur les échanges avec une famille ayant elle-même un enfant diabétique. **(Gaüzère 2014)**

1.7.1. Voyage :

C'est surtout le diabétique insulino-dépendant qui a les plus grands risques de santé en voyage, car le voyage peut être perturbé par deux complications aiguës : l'hypoglycémie sévère et l'acidocétose. **(Gaüzère 2014)**

1.7.1.1. Voyage en voiture :

Idéalement le patient devrait voyager de jour et accompagné. Un contrôle de la glycémie avant de prendre le volant est indispensable. Si possible; départ après un petit déjeuner pris à l'heure habituelle

- L'effort physique du chargement de voiture; changement de roue ; et la concentration liée à la conduite nécessitent un apport plus important en hydrates de carbone

- Il est conseillé d'effectuer une pause toutes les deux heures ; afin de prendre un repas ou une collation ; en veillant à bien s'hydrater et en effectuant un autocontrôle.

-L'insuline se conserve bien à température ambiante, c'est-à-dire entre 0 et 30°C, ainsi que le glucagon, hormone hyperglycémiant (Glucagon®), pendant un mois. En voyage, il est plus aisé de recourir au stylo injecteur d'insuline qu'aux traditionnelles seringues. Donc il faut éviter de laisser l'insuline dans un véhicule au soleil.

1.7.1.2. Voyage en avion :

Les voyages en avions permettent de diminuer la durée mais posent le problème des décalages horaires plus difficiles à gérer.

Il faut planifier minutieusement son voyage et connaître précisément le plan de vol (durée totale du voyage ; escales ; repas à bord ; horaire).

Les autocontrôles doivent être effectués toutes les trois heures ; il ne faut pas changer l'heure de sa montre avant d'être arrivé à destination et prévoir des réserves suffisantes de sucres. Il faut faire attention au plateau-repas spécial pour diabétiques qui sont parfois pauvres en sucres.

1.7.2. Séjour :

Tout séjour à l'étranger s'accompagne d'une rupture des habitudes. Le rythme des injections d'insuline et des contrôles glycémiques reste le même (pas d'écart supérieur à 2 heures). (valadoux2008)

1.8. Conseils à l'utilisation de l'insuline :

Certaines précautions d'utilisation doivent être prises avant, pendant et après l'injection afin de s'assurer que le système d'injection fonctionne correctement, que la totalité de la dose est bien été délivrée. Ainsi, la technique d'injection doit favoriser la reproductibilité de l'efficacité de l'insuline. (Falciglia M, 2007)

1.8.1. Sites d'injection :

L'administration de l'insuline se fait en général par voie SC (IV en cas d'urgence et IM possible mais très peu utilisée car le délai d'action est plus variable) au niveau de la partie externe supérieure des bras ; l'abdomen ; le devant et le côté des cuisses et la surfaces super-externes des fesses et du bas du dos.

- Variez les sites d'injection afin d'éviter les lipodystrophies. Alternier les deux bras, les deux cuisses, l'abdomen, le haut des fesses.

-Pour les injections d'insuline : Il est conseillé d'utiliser les mêmes zones aux mêmes heures - Eviter de piquer dans une zone qui va être mobilisée pour une activité physique importante peu après l'injection. (**Valadoux 2008**)

1.8.2. Déroulement de l'injection :

-Réaliser un pli cutané adéquat si nécessaire. La méthode est préconisée, lorsque l'on utilise des aiguilles longues (8 ; 12 ; 12,7 mm) et si la personne est mince et ce même avec une aiguille courte. Cela permet de réduire le risque d'injection intramusculaire.

-Ne pas appuyer trop fortement le stylo ou la seringue contre la peau afin d'éviter que l'aiguille atteigne le muscle.

- Les injections devraient être effectuées perpendiculairement par rapport à la surface de la peau (angle de 90°), sans pli cutané lorsque l'on utilise des aiguilles courtes (4, 5, 6mm) et avec pli cutané si l'individu mince et lorsque l'on utilise des aiguilles longues pour les individus de constitution physique normale.

- L'injection à un angle de 45° peut être requise si l'adulte est très mince, lorsque l'on utilise des aiguilles longues ou moyennes et si un pli cutané n'est pas effectué.

- Maintenir l'aiguille sous la peau pendant au moins 10 secs, afin que l'insuline puisse diffuser toujours dans le même axe jusqu'au retrait de l'aiguille pour éviter tout risque de torsion.

-Ne pas masser la zone où a été pratiquée l'injection, ce qui rendrait variable la libération de l'insuline.

Une seringue devrait être utilisée une seule fois et jetée dans un contenant pour déchets médicaux réglementé et les aiguilles ne doivent jamais être recapuchonnées. (**FITREC2011FR Jan 2012**).

1.8.3. Conservation de l'insuline :

Les flacons ou les stylos d'insuline non entamés doivent être conservés dans le bas du réfrigérateur (2-8°C), mais pas au freezer ni au congélateur car le gel dénature l'insuline. Un thermomètre placé dans le réfrigérateur permet d'en contrôler la température.

Les flacons ou les stylos d'insuline entamés doivent être conservés à température ambiante, à l'abri de la chaleur (>30°C) et de la lumière, afin que l'insuline injectée en sous-cutané soit à une température proche de celle du corps pour diminuer la douleur et réguler la diffusion sous-cutanée. (FITREC2011FR Jan 2012).

1.9. Diabète et grossesse:

Une fois le diagnostic du diabète gestationnel établi, les patientes sont convoquées à une réunion pluridisciplinaire animée par un diabétologue, une diététicienne et une infirmière. Elles apprennent les bases du suivi du régime diététique, l'utilisation du lecteur glycémique et l'hygiène de vie à adopter.

1.10. Auto surveillance glycémique :

Elle est effectuée 4 à 6 fois par jour (au moins une fois à jeun et 2 heures après le début du repas). Elle permet de surveiller les patientes, d'indiquer et d'adapter l'insulinothérapie. Les objectifs glycémiques sont fixés à une glycémie inférieure à 0,95g/L à jeun et inférieure à 1,20g/L 2 heures après le début du repas. Ces seuils glycémiques avaient été déterminés en 1997 par l'ALFEDIAM et le CNGOF.

Cette auto surveillance doit être poursuivie dans le post-partum immédiat.

1.10.1. Régime :

L'apport calorique doit être déterminé selon l'IMC préconceptionnel, la prise de poids pendant la grossesse, et les habitudes alimentaires. Il doit apporter entre 25 à 35 kcal/kg/j, peut être diminué en cas d'obésité (jamais inférieur à 1600kcal/j). L'apport glucidique représente 40 à 50% de l'apport calorique total et doit être réparti en trois repas et deux à trois collations. (OMS)

Un rendez-vous individuel avec un diabétologue est programmé environ 10 jours après la réunion pluridisciplinaire. Le médecin prend connaissance des premières glycémies réalisées et si besoin, adapte le traitement en modifiant le régime diététique, ou en instaurant un traitement par insuline. (Fournié 1996).

Chapitre 2

Diabète type 2 et éducation thérapeutique

2. Diabète type 2 et éducation thérapeutique :

2.1. Diabète type 2 :

2.1.1. Définition :

Le diabète type 2 est une maladie chronique en pleine expansion mondiale (**Ben Abdelaziz A et al, 2007**), qui entraîne une mortalité et une morbidité significative au niveau mondial (Garneau A, 2009). appelé également diabète non insulino-dépendant, il est aussi décrit sous le nom de diabète (gras) ou diabète de la maturité car il survient souvent autour de la cinquantaine chez des personnes en surpoids (**Awiph, 2013**). Ce type du diabète représente 90% des formes de diabètes. (**Journée mondiale du diabète, 2012**)

C'est une affection comportant des formes diverses dont le point commun est hyperglycémie chronique. (**L.perlemuter.2003**).

Dans ce cas le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou le corps ne fonctionne pas correctement pour utiliser l'insuline qu'il fabrique (**type 2 diabètes, 2013**).

La résistance à l'insuline correspond à un défaut de signalisation des récepteurs à l'insuline dans les cellules celle-ci va induire l'apparition d'une hyperglycémie chronique chez les individus pré diabétiques. (**simoni Y ,2013**).

Afin de diminuer l'hyperglycémie les cellules β du pancréas vont augmenter leur capacité de production d'insuline, lorsque l'expansion fonctionnelle des cellules β ne parvient plus à compenser l'hyperglycémie chronique, le DT2 apparait (**simoni y, 2013**).

La classification internationale (OMS, 1979 revu tente de tenir compte d'autres éléments que la définition purement biologique) :

-l'évolution spontanée du diabète de type 2 ne se fait pas vers cétoacidose

-l'hyperglycémie chronique est responsable des complications à long terme analogue à celles du diabète type 1, qui font toute la gravité de la maladie.

2.1.2. Physiopathologie :

Les mécanismes du diabète de type 2 sont variés :

2.1.2.1. Insulinorésistance :

Au cours du ce type on met en évidence une insulinorésistance périphérique importante au niveau des cellules hépatiques, musculaires et adipeuses, la raison de cette insulinorésistance n'est pas claire, il existe parfois des déficits enzymatiques empêchant les cellules d'utiliser correctement le glucose.

2.1.2.2. Carence sécrétoire en insuline :

Chez la plupart de sujets atteints de diabète de type2, on constate que même si les niveaux plasmatiques de l'insulinémie de base sont élevés les réponses insuliniques lors de la charge en glucose sont diminuées par insuffisance de sécrétion de l'insuline par les cellules β .

2.1.2.3. Glucotoxicité :

Alors que le glucose est normalement la meilleure stimulant de la sécrétion d'insuline il est évident qu'au cours du diabète du diabète type2 l'hyper-glycémie possède elle-même une forte toxicité vis-à-vis de la cellule β . (L.perlemuter 2003).

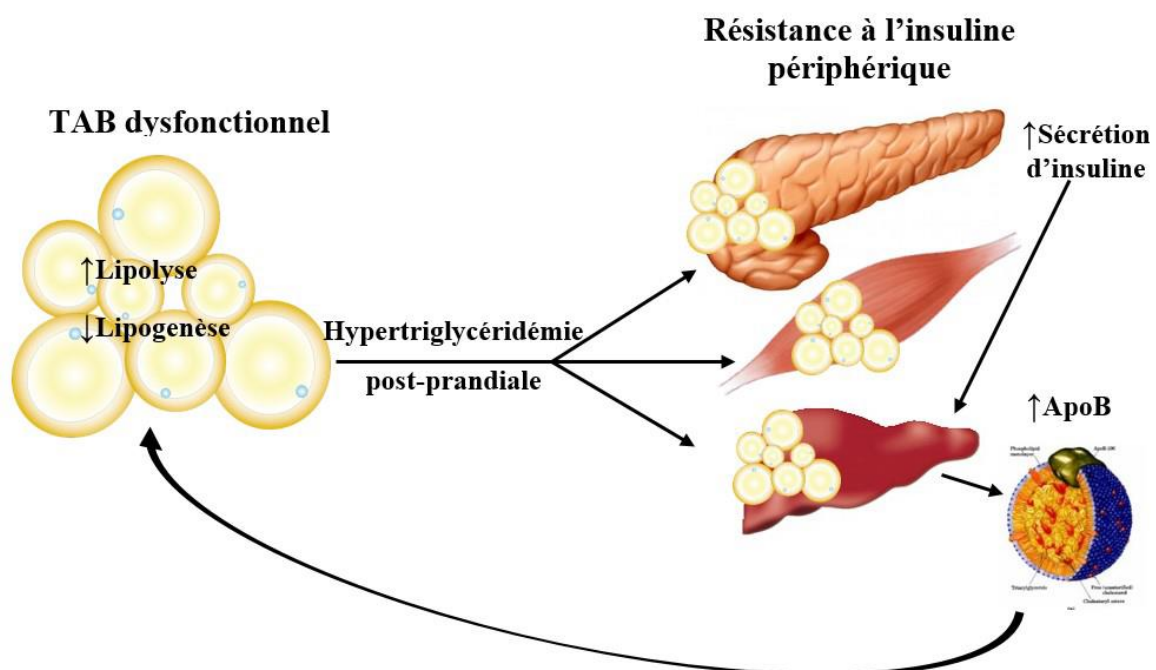


Figure 1 : la physiopathologie du diabète type 2 (centre de jour du diabète de l'Estrie, 2014)

2.1.3. Facteurs de risque :

2.1.3.1. Facteurs génétique :

La majorité des patients ont un parent diabétique de type2 :20% de leurs apparentés au premier degré auront au cours de leur vie un trouble de la glycorégulation le risque augmente avec le nombre de parents affectés et concordance chez les jumeaux monozygotes approche 100%,les études génétiques ont permis de découvrir la cause de formes mono génique particulières de diabète (maturity onset diabetes of the Yong [MODY])et l'implication des gènes de PPAR γ ,IRS1, KIR6.2,la calpaine et plus récemment TCF7L2 dans les formes communes de diabète de type2,mais elles sont complexes car plusieurs gènes sont probablement impliquées. **(L.perlemuter)**

2.1.3.2. Age :

Les patients entre [55-75] ont un risque d'être diabétique de type2, l'âge s'accompagne physiologiquement d'une réduction progressive de la sécrétion d'insuline, d'une réduction de la masse maigre utilisatrice de glucose, et peut être d'une diminution de sa sensibilité à l'insuline qui favorisent toutes l'expression de la maladie.

2.1.3.3. Facteurs environnementaux :

2.1.3.3.1. Obésité :

L'existence d'une obésité est un facteur de risque important de développer un DNID chez un sujet génétiquement prédisposé (80%des diabétique de type2 sont obèses ou en surpoids, particulièrement lorsqu'il s'agit d'une obésité abdominale liée à l'augmentation du tissu gras viscéral) **[Lahreche I et al.2016]**.

La définition de l'obésité repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) qui est le rapport entre le poids exprimé en kilogrammes et la hauteur en mètres au carré :

Un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m²définit l'obésité dans les deux sexes pour l'adulte **(Amelus H.2016)**.

Tableau 1 : classification du risque pour la santé en fonction de l'indice corporelle (Hirst M, 2013).

Classification	Catégorie de l'IMC (kg/m ²)	Risque de développer des problèmes de santé
Poids insuffisant	<18.5	accru
Poids normal	18.5-24.9	moindre
Excès de poids	25-29.9	accru
Obésité, classe I	30-34.9	élevé
Obésité, classe II	35-39.9	Très élevé
Obésité, classe III	≥40	Excrément élevé

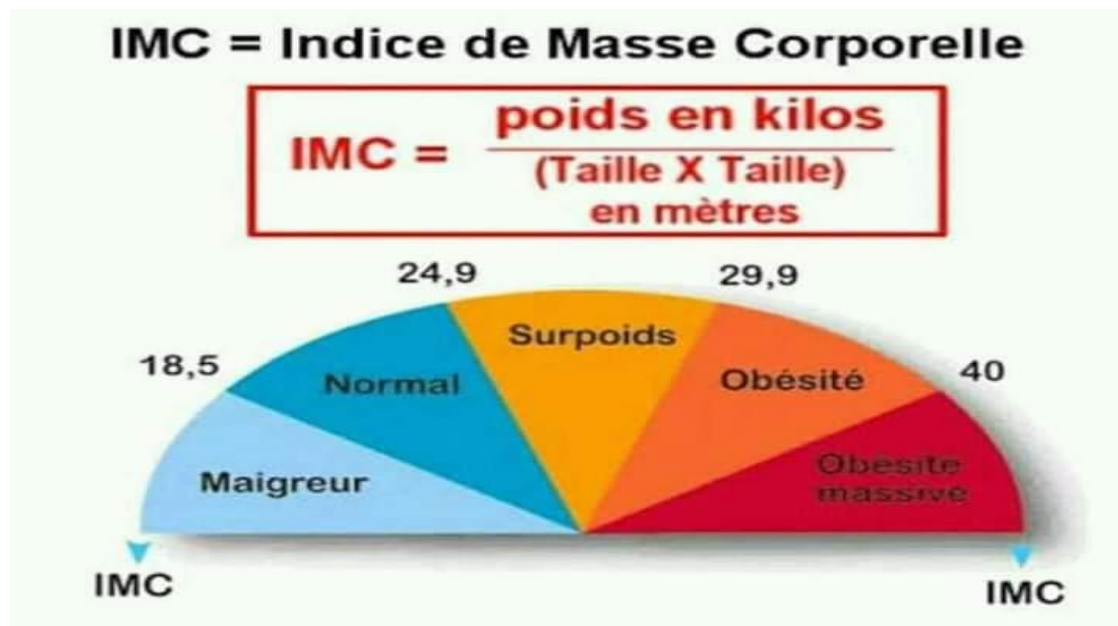


Figure 2 : indice de masse corporelle

2.1.3.3.2. Sédentarité :

A été définie comme facteur de risque de diabète sur les résultats d'études épidémiologiques et d'études d'interventions en prévention primaire chez les sujets intolérant au glucose. Ces dernières montraient une réduction significative de l'incidence du diabète dans les groupes des patients pratiquant une activité physique régulière (2h30min/semaine) ou traités par l'association régime+ activité physique par rapport aux groupes des patients ne suivant pas un programme d'activité physique intensif (Haute autorité de santé, 2014).

2.1.3.3.3. Tabac :

Depuis plusieurs années, de nombreuses études épidémiologiques montrent un lien entre tabagisme et diabète de type 2, en effet le risque de diabète est augmenté de 21% à 61% chez les fumeurs, chez l'intensité du tabagisme. Plusieurs mécanismes physiopathologiques sont mis en avant pour expliquer l'association entre le tabagisme et le développement du DT2 :

- augmentation de la graisse abdominale chez les fumeurs : provoque l'insulinorésistance avec augmentation de la sécrétion d'acide gras libres et cytokines pro-inflammatoire perturbant le métabolisme glucidique hépatique et musculaire.

- insulinorésistance favorisée directement par la nicotine : par la dysfonction endothéliale et le stress oxydatif.

- diminution de l'insulinosécrétion sous l'effet de la nicotine : par une diminution significative de l'indice d'insulinorésistance Homeostasis Model Assessment (HOMA-B), indiquant une diminution de l'insulinosécrétion (**Boris gruyer, 2011**).

2.1.3.3.4. Alimentation :

Une alimentation hypercalorique ne participe à l'éclosion d'un diabète de type 2 que lorsqu'elle provoque une obésité.

La constitution des aliments semble intervenir dans le déclenchement du DNID chez des individus, génétiquement prédisposés indépendamment de l'obésité.

La controverse persiste toujours concernant le rôle de la consommation du sucre pur dans l'induction du DNID, par contre la relation inverse entre la ration des fibres alimentaires et le diabète paraît mieux établie (**lahreche I et al, 2016**)

2.1.3.3.5. Stress :

Différent stress peuvent s'associer à un trouble de la tolérance glucidique lié aux hormones libérées (STH, catécholamine) influençant la sécrétion et l'action de l'insuline.

2.1.3.3.6. Médicaments et hormones :

2.1.3.3.6.1. Hormones :

Plusieurs endocrino-pathie peuvent s'associer à un diabète :

Tableau 2 : mécanisme physiopathologique responsable de l'hyperglycémie selon la pathologie endocrinienne (Resmini F Minuto A Goloa, D, D Ferone, 2009).

Pathologie	Hormone incriminée	Mécanisme responsable du diabète
Acromégalie	Hormone de croissance	<ul style="list-style-type: none"> ● augmentation de la néoglucogenèse ● augmentation de la résistance à l'insuline
Syndrome de cushing	Cortisol	<ul style="list-style-type: none"> ● augmentation de la néoglucogenèse ● augmentation de la résistance à l'insuline
Phéochromocytome	Catécholamine	<ul style="list-style-type: none"> ● augmentation de la néoglucogenèse Diminution de la sécrétion d'insuline
Hyperthyroïdie	T4 libre, T3libre	<ul style="list-style-type: none"> ● augmentation de la néoglucogenèse ● augmentation de l'absorption de glucose intestinal
Hyperaldostéronisme	Aldostérone	<ul style="list-style-type: none"> ● hypokaliémie inhibe le relargage d'insuline
Somatostatine	Somatostatine	Inhibition de la sécrétion d'insuline

2.1.3.3.6.2 Médicaments :

Un diabète n'est pas toujours provoqué par la consommation de sucre en excès, la prise de médicaments peut aussi en être à l'origine (**Dr. Pierre Nys**).

-Traitements glucocorticoïdes ils sont particulièrement efficaces en cas des maladies inflammatoire ou auto-immunes, la cortisone est une hormone de contre régulation censée participer à la remontée du taux de sucre dans le sang si la dose administrée au patient est importante et réalisée sur une durée importante il y a un risque accru d'apparition de la maladie.

-estrogénique : le dépistage d'un diabète de type2 est indispensable lors de la première prescription d'une pilule contraceptive contenant de l'éthinylestradiol ou un progestatif dérivé

de la norethisone ou norgestral. Le déclenchement d'un diabète de type 1 est rare (L.perlemuter, 2003).

-Antirétroviraux, des anti-protéases : qui ont pour particularité d'agir sur le mécanisme de l'activité d'insuline.

-interférons (traitement de certains cancers) qui agissent au niveau de l'immunité pancréatique.

- Diazoxide qui détruit les cellules pancréatiques (Dr. Pierre Nys).

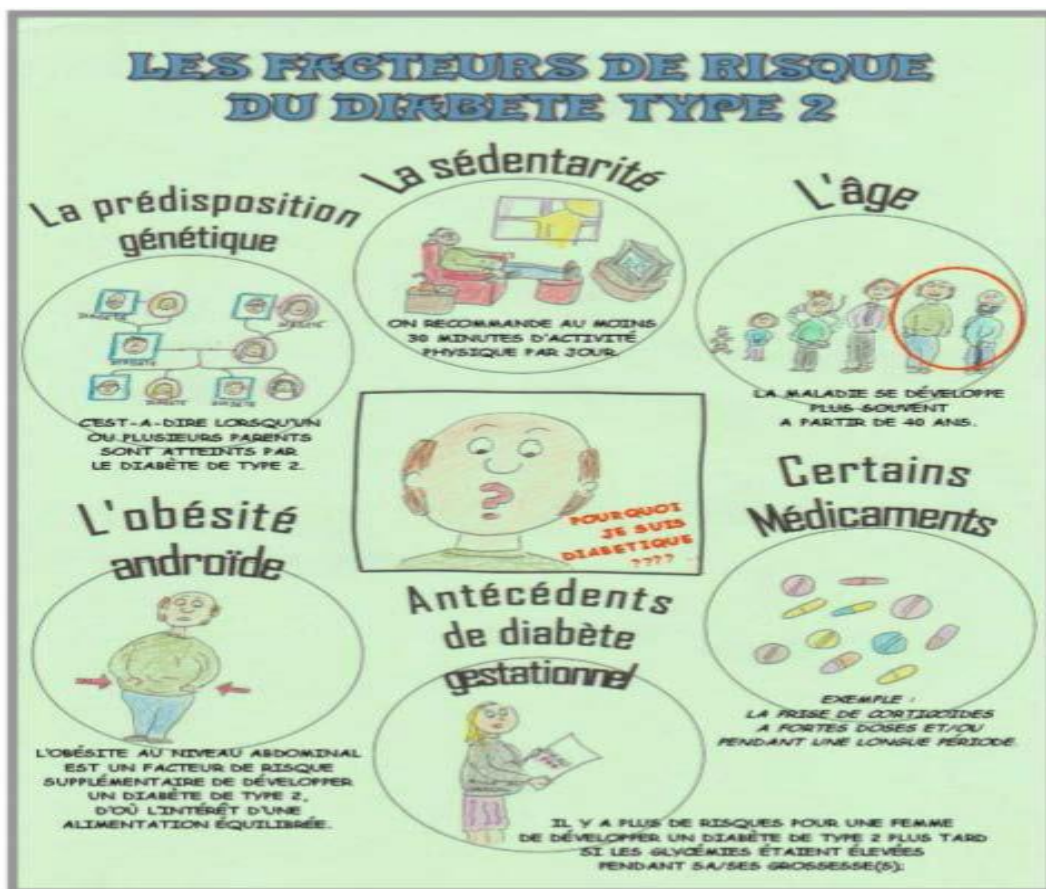


Figure 3 : les facteurs de risque du diabète de type 2(M .Lanouette)

2.1.4. Symptômes :

Les symptômes du diabète de type 2 sont discrets et il est le plus souvent diagnostiqué à l'occasion d'une prise de sang. Quand la maladie progresse les symptômes peuvent finir par apparaître :

-augmentation de la soif et de la faim

- besoins fréquent d'uriner
- fatigue
- peau sèche sujette à des démangeaisons
- coupures et blessures qui cicatrisent lentement
- infections fréquentes des gencives, de la vessie, du vagin, de la vulve et de prépuce
- insensibilité ou fourmillement des mains et des pieds
- trouble de l'érection
- vision floue
- la prise de sang révèle un taux sanguin élevé de triglycérides et un taux de cholestérol HDL, élévation anormale de la pression sanguine (K soo kyong ,2015).



Figure 4 : les symptômes du diabète de type 2 (E.LEROY)

2.1.5 Diagnostic :

2.1.5.1. Diagnostic systématique :

C'est la circonstance la plus fréquente de découverte du diabète de type 2 à la médecine de travail ou pour une autre raison par le médecin traitant. La pratique d'une glycémie systématique à jeun permet de révéler le diabète. (L.perlemuter)

2.1.5.2. Diagnostic biologique :

Dosage de la glycémie : lorsque deux glycémies à jeun dans le plasma veineux dosées par le glucose oxydase sont supérieures à 1.26g /L (7mmol /L)

Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) : elle n'est justifiée que lorsque deux glycémies de base sont situées entre 1.10g/L (6.6mmol/L) et 1.26g/L (7mmol) et chez la femme enceinte.

-elle doit être faite après 3 jours d'alimentation normale ,12 heures de jeun, au repos, en l'absence de prise de médicaments pouvant perturber le dosage. La quantité de glucose standard est 75g (**critères de l'OMS, 1979,1985**).

Résultats : les critères de diabète sont : glycémie supérieure à 2g/l ,2 heures après l'administration du glucose. Une glycémie intermédiaire doit également être supérieure à 2g/l.

●**diagnostic clinique :** aucun signe clinique n'est spécifique du diabète de type2. (L.perlemuter.2003).

Tableau 3 : Critère de diagnostic de diabète type 2 : (Slama A et al, 2013)

HbA1c	>6.5%
Ou	
Glycémie à jeun	>7.0mmol/l
Ou	
Glycémie 120min après 75g de glucose	>11.1mmol/l
Ou	
Symptôme d'hyperglycémie avec glycémie	1.1mmol/l

2.1.6. Complications :

Le diabète de type 2 se développe silencieusement pendant de nombreuses années contrairement au diabète de type 1. La maladie est souvent découverte de façon fortuite à l'occasion d'une prise de sang ou en cas de complication.

Un diagnostic tardif, un diabète mal ou non soigné peut entraîner des complications graves microangiopathiques ou macroangiopathiques.

2.1.6.1. Complications aiguës :

2.1.6.1.1. Hypoglycémie :

Elle est classiquement définie par un abaissement de la glycémie en-dessous de 0.50 g/L pour les sujets non diabétiques. Cependant, il n'existe pas de consensus officiel.

L'American Diabetes Association (ADA) a proposé en 2005 de fixer le seuil de diagnostic d'une hypoglycémie chez le diabétique à un taux de 0.70 g/L soit 3.85 mmol/L. Elle s'observe chez des diabétiques traités par insuline ou insuline-sécréteurs. L'hypoglycémie est la conséquence du déséquilibre dans le trio « insuline-glucose-activité physique », due à une inhibition de la production de glucose par le foie ou un excès de consommation de ce même glucose par les tissus périphérique (INVS, juin 2010) Différents signes cliniques peuvent traduire une hypoglycémie :

- signes adrénérgiques : sudation, irritabilité, tremblement, asthénie, palpitations et sensation de faim.
- signes de la neuroglycopénie: confusion, troubles visuels, coma et convulsions.
- signes non spécifiques : céphalées, nausées, paresthésie notamment péri-buccales.

Chaque patient ne ressent en général qu'une partie de ces signes et le seuil de sensibilité de chacun est différent devant l'hypoglycémie. Dès l'apparition de ces symptômes, il est important de contrôler la glycémie et de mettre en place les mesures nécessaires à la correction de l'hypoglycémie (BUYSSCHAET.M, 2006)

2.1.6.1.2. Acidose lactique :

L'acidose lactique est une complication rare mais grave observée chez des diabétiques traités par biguanides. On observerait de 1 à 8.4 cas d'acidose lactique pour 100 000 patients traités par biguanide (metformine essentiellement). Elle s'explique sur le plan physiopathologique par un blocage de la néoglucogenèse par les biguanides pouvant entraîner une hyperproduction de lactates. L'acidose lactique apparaît en général en cas d'insuffisance d'élimination des biguanides (insuffisance hépatique ou le plus souvent rénale).

Au niveau clinique, le patient souffre d'asthénie et de crampes pendant quelques heures à quelques jours (point d'appel pour les professionnels de santé, qui doivent être vigilants). Puis survient le tableau de grande acidose métabolique : polypnée, instabilité tensionnelle, oligo-anurie, hypothermie et troubles de la conscience variable (PIQUILLOUD L, BLANC M.H, 2004).

2.1.6.2. Complications à long terme :

Les complications à long terme du diabète sont nombreuses, on les dissocie en trois groupes : les complications microangiopathiques sont la conséquence directe de l'hyperglycémie, les complications macroangiopathiques qui doivent être évitées afin de réduire le risque cardio-vasculaire du patient (le diabète s'inscrit dans les facteurs de risques vasculaires au même titre que l'hypertension artérielle ou les dyslipidémies au sein du syndrome métabolique) et enfin les complications au niveau du pied du diabétique (Nancy, CHU, 2009).

2.1.6.2.1. Complications microangiopathiques :

La durée de l'exposition à l'hyperglycémie en est le déterminant principal.

Ce sont les complications regroupant l'ensemble des lésions observées au cours du diabète sur les petits vaisseaux, d'un diamètre inférieur à 30µm. La microangiopathie est la conséquence de quatre mécanismes essentiels :

- **la glycation** : l'hyperglycémie entraîne une fixation chimique directe (et non enzymatique) du glucose sur les protéines intra- et extracellulaires. Les produits finaux de la glycation sont particulièrement délétères aux tissus formant les microvaisseaux.

- **les voies parallèles du métabolisme du glucose** : lors de l'hyperglycémie, le glucose est aiguillé sur des voies métaboliques relativement quiescentes. Exemple : la voie des polyols qui aboutissent à la formation et à l'accumulation dans les tissus du sorbitol. Celui-ci provoque une hypertonicité de la cellule avec gonflement osmotique et déséquilibres électrolytiques.

- **la production de facteurs de prolifération tissulaire** : elle se fait localement de manière pathologique, pouvant provoquer par exemple une rétinopathie proliférante.

- **le stress oxydatif** : l'augmentation de l'oxydation des glucides provoque une accumulation de composés carbonyles très réactifs ce qui entraîne un stress oxydatif, responsable de lésions tissulaires diffuses (PERLEMUTIER Rr, 2000).

2.1.6.2.1.1. Rétinopathie diabétique :

La rétinopathie diabétique serait responsable de la cécité de 1.8 millions de personnes dans le monde.

Il s'agit d'une complication chronique de l'hyperglycémie : elle est fréquemment présente au début du diagnostic du diabète de type 2. Sa prévalence augmente avec la durée du diabète et avec le mauvais contrôle glycémique.

Cette pathologie se développe petit à petit et pendant longtemps le patient ne perçoit pas le moindre symptôme. Sur le plan physiopathologique, on observe une atteinte privilégiée

des vaisseaux capillaires rétiens, par épaissement de la membrane basale, qui entraîne une fragilisation et une dilatation capillaire avec augmentation du débit sanguin. Apparaissent alors des micro-anévrysmes et des micro-occlusions qui se compliquent d'hypoxie.

La baisse d'acuité visuelle témoigne de lésions très avancées. Il est essentiel que tout patient diabétique bénéficie d'un examen systématique annuel du fond d'oeil. Cette information doit être régulièrement communiquée au patient. De plus, la meilleure prévention contre l'apparition d'une rétinopathie diabétique reste l'obtention de glycémies équilibrées, avec une hémoglobine glyquée aux environs de 6.5 % (Jean colas .L, 2006).

2.1.6.2.1.2. Néphropathie diabétique :

Une néphropathie clinique est définie par une protéinurie persistante supérieure à 300 mg/24h d'albumine. Elle est précédée par une période dite de néphropathie débutante caractérisée par une excrétion supra-physiologique d'albumine (30-300 mg/24h). Pour confirmer le diagnostic de néphropathie diabétique, il est impératif de vérifier l'absence d'une autre pathologie uro-néphrologique. De plus, les complications microangiopathiques ayant des conséquences cliniques plus tardives au niveau rénal, la néphropathie diabétique est le plus souvent associée à une rétinopathie diabétique (sévère dans la plupart des cas) dont il conviendra systématiquement de vérifier l'existence.

Il s'agit d'une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intra glomérulaire.

Le diabète représente la première cause d'insuffisance rénale terminale qui peut imposer une dialyse ou une greffe rénale.

Il convient de pratiquer une fois par an, chez le diabétique de type 2, la recherche d'une protéinurie par une bandelette urinaire standard.

2.1.6.2.1.3. Neuropathie diabétique :

C'est une complication plutôt tardive, au moins cliniquement. Il est rare qu'elle précède la rétinopathie. Elle représente environ 50% des diabétiques après 20 ans d'évolution de la maladie.

À exposition identique à l'hyperglycémie, la présence et l'expression de la neuropathie sont très variables. D'autres facteurs favorisants sont à prendre en compte :

- une grande taille (en raison de la plus grande longueur des fibres nerveuses)
- le tabagisme
- l'âge (la fréquence est très grande au-delà de 65 ans)

- la présence d'une artérite des membres inférieurs,
- l'alcool.

Tableau 4 : les principaux traitements des douleurs neuropathies (BELIN.N, BONTEMPS.N)

DC	Spécialités et présentations	Indication (AMM)	Posologies moyennes	A retenir
ANTIDÉPRESSEURS TRICYCLIQUES				
Amitriptyline	Laroxyl Cp à 25, 50 mg Sol. buv. à 40 mg/ml (1 gte=1 mg) Sol inj à 50 mg/2 ml	Douleurs neuropathiques périphériques de l'adulte	50 à 150 mg/jour <i>per os</i> 10 à 75 mg/jour en injectable	
Clomipramine	Anafranil [®] Cp à 10, 25, 75 mg Sol. inj. à 25 mg/2 ml	Douleurs neuropathiques de l'adulte	10 à 150 mg/jour <i>per os</i> 10 à 75 mg/jour en injectable	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal et hépatique, la posologie doit être réduite ▶ Déconseiller l'alcool (majoration de l'effet sédatif)
Imipramine	Tofranil Cp à 10, 25 mg	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Douleurs neuropathiques de l'adulte (cp à 10 et 25 mg) ▶ Algies rebelles (cp à 25 mg) 	25 à 75 mg/jour dans les douleurs neuropathiques 75 à 150 mg/jour dans les algies rebelles	
ANTIDÉPRESSEURS D'ACTION DUALE				
Duloxétine	Cymbalta Gélules gastrorésistantes à 30 et 60 mg	Douleur neuropathique diabétique périphérique de l'adulte	60 mg/jour (en une prise) Max : 120 mg/jour (en plusieurs prises équivalentes)	Réponse au traitement évaluée au bout de 2 mois puis tous les 3 mois

2.1.6.2.2. Complications macroangiopathiques :

Elles correspondent à une atteinte vasculaire qui touche les artères musculaires de calibre supérieur à 200 microns.

La prévention cardiovasculaire est le problème majeur des diabétiques de type 2, en effet trois quarts d'entre eux meurent d'une cause cardiovasculaire et plus de la moitié d'entre eux décèdent d'une insuffisance coronaire.

- Le risque de syndrome coronarien aigu est multiplié par 2 à 4 et 30% des infarctus du myocarde (IDM) sont silencieux
- Le risque d'accident vasculaire ischémique est multiplié par 1,5 à 2
- Le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est multiplié par 5 à 10, De plus, la mortalité des AVC et des IDM est supérieure chez les patients diabétiques, le risque de décès est multiplié par 2 environ (JEAN COLAS.L 2006).



Figure 5 : les causes d'hyperglycémie(M.Atmani)

❖ **La nécessité des soins des dents :**

C'est une généralité particulièrement pertinente chez le diabétique, qui encourt essentiellement la maladie parodontale. Le diabète augmente de 3 fois le risque de développer une parodontite. Elle sera d'autant plus sévère que le diabète est ancien.

Une meilleure prévention des complications permettrait d'améliorer la qualité de vie des patients diabétiques de type 2. Pour cela l'éducation thérapeutique est fondamentale pour que le patient puisse au mieux gérer sa maladie et limiter l'apparition de complications graves.

❖ **Les lésions podologiques :**

Elles sont dues à la neuropathie et l'artériopathie seules ou combinées. Au cours de sa vie, un diabétique sur dix subira au moins l'amputation d'un orteil. Le risque d'amputation est multiplié par 14.

❖ **pied diabétique :**

C'est la principale cause d'infirmité chez le patient diabétique.

Ces atteintes sont liées à deux groupes de causes :

En rapport avec le diabète lui-même : l'atteinte vasculaire, l'atteinte nerveuse et l'infection.

En rapport avec l'environnement : le mode de vie, l'hygiène et surtout l'hygiène locale traduite par des soins appropriés aux pieds, le choix des chaussures, des chaussettes etc.....

L'évolution des lésions peut être extrêmement rapide, raison pour laquelle lors de chaque consultation de routine, il faut examiner les pieds du patient diabétique.

On distingue des causes internes et des causes externes (**Brunner, 2006**).

▪ **Causes internes :**

➤ Atteinte vasculaire : La macro angiopathie, la micro angiopathie, atteinte des capillaires en particulier responsable de la fragilisation cutanée.

➤ Atteinte neurologique : L'atteinte autonome entraîne une diminution de la sudation et favorise l'apparition des fissures de crevasses.

➤ Les troubles sensitifs : Ils engagent la sensibilité superficielle (tactile, thermique et douloureuse) et profonde (sens de position des orteils, perturbation des mouvements)

➤ Ostéoarticulaire : Elle s'associe à une atteinte musculaire pour entraîner une redistribution des points d'appui du pied.

➤ Les déformations du pied : Elles sont particulièrement dangereuses, le pied creux et l'avant-pied plat provoque le développement de maux perforants plantaires aux points d'appuis anormaux de l'avant pied.

➤ L'infection : Elle est favorisée par la neuropathie. Le trouble circulatoire diminue le débit sanguin, il affecte aussi non seulement les réactions de défense mais aussi l'arrivée des antibiotiques. A son tour l'infection retentit sur les lésions du pied pour retarder la circulation voire même pour les aggraver.

▪ **Causes externes :**

➤ La chaussure : La chaussure est responsable d'un nombre important de lésions, parce qu'elle est trop serrée, d'une cambrure inadaptée ou porteuse de points de frictions internes (coutures par exemple...). Le pied doit être chaussé de souliers larges, changés fréquemment pour éviter la macération.

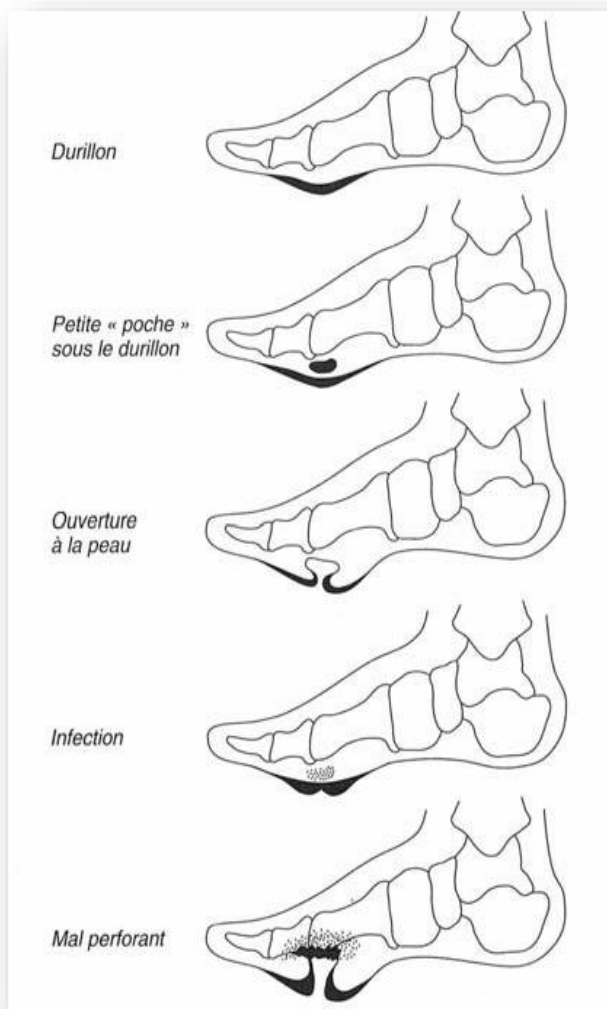


Figure 6 : développement d'un mal perforant plantaire (GRIMALDIA, 2005)

➤L'hygiène : Le pied doit être propre, lavé tous les jours avec un savon non irritant, tenu au sec, les ongles coupés courts.

Les signes de lésion du pied sont les suivants :

Une peau très sèche et fréquemment hyperkeratosique, surtout au niveau du talon.

Des fissures souvent à la face plantaire ou au bord externe du talon, douloureuses et suintantes

Des ampoules surtout au niveau des points d'appui antérieurs du pied qui font craindre la survenue d'un mal perforant.

Des irritations distales par frottement (ongle incarné, chaussure serrée, pédicure agressive) qui se voient surtout sur les phalanges distales.

2.1.7. Epidémiologie :

Tout d'abord, il faut souligner qu'il est difficile de recueillir des données épidémiologiques fiables concernant le DT2, car il évolue le plus souvent de façon insidieuse et silencieuse pendant de nombreuses années avant que le diagnostic ne soit porté, et reste longtemps asymptomatique (Tuligenga Hirwa R., 2015).

Aujourd'hui, le diabète est une pandémie mondiale qui touche plus de 425 millions de personnes et ce chiffre augmente chaque année. Ici en Algérie, la prévalence est estimée à 14,4%(Sanofi, Rym Fettouche, 2019) (FID).

2.1.8. Surveillance glycémique :

2.1.8.1. Lecteurs de glycémie :

Il existe actuellement plusieurs lecteurs :

-le lecteur de glycémie avec bandelettes : est composé de 3 principaux composants, une auto piqueuse, une bandelette réactive et un lecteur : il s'agit de piquer le bout du doigt avec la lancette, La lecteur de la glycémie capillaire ce fait après avoir déposé ou fait absorbé la goutte de sang sur une bandelette ou une électrode adaptée à chaque lecteur dans lequel elle est introduite.



Figure 7 : les lecteurs de glycémie en Algérie

-le lecteur de glycémie automatique sans bandelette : dispose d'électrodes pour le lecteur du taux de glucose dans le sang, dans ce cas la gouttelette est mise sur la zone de prélèvement et non sur une bandelette.

-le lecteur de glycémie à capteur : lecteur sans goutte de sang ne dispose pas d'auto piqueuse, on trouve un capteur qui se pose généralement sur le bas de ventre ou sur le bras.

(L.perlemuter, 2003).

2.1.8.2. Hémoglobine glyquée :

Le taux d'hémoglobine glyquée est proportionnel à la concentration du glucose intra érythrocytaire donc de la glycémie. La formation de l'hémoglobine glyquée s'effectue pendant toute la durée de vie de l'hématie, soit en 120jours.

Dans un prélèvement sanguin, les hématies sont âgées en moyenne de 60jours , le taux de l'hémoglobine glyquée reflète la moyenne des glycémies sur les 2 à 3 derniers mois , la seule hémoglobine glyquée suffisamment précise est l'HbA1c, son taux normal est de $4.5\pm 0.2\%$.

Les causes d'erreur de dosage sont assez nombreuses et dues à des anomalies qualitatives ou quantitatives (anémies, hémolyse, hémoglobinopathie...).

Un bon équilibre du diabète doit s'accompagner d'une HbA1c inférieure à 7%.

(L. Perlemuter, 2003).

2.1.9. Traitement :

2.1.9.1. Mesures hygiéno-diététiques :

Globalement, l'instauration de mesures hygiéno-diététiques chez un patient diabétique correspond :

2.1.9.1.1. Régime alimentaire :

Sur le plan diététique, un régime alimentaire légèrement hypocalorique, surtout si le patient présente un surpoids, il est en effet démontré qu'un amaigrissement de seulement 5 % du poids corporel apporte un bénéfice glycémique non négligeable. L'erreur à ne pas commettre dans l'instauration de ce régime alimentaire sera de ne pas tenter d'éliminer le sucre de l'alimentation (souvent remplacé à tort par des aliments gras) mais essayer de :

- manger des glucides à chaque repas mais en quantité raisonnable : préférer les sucres dits « lents » tels que le pain complet, les pâtes al dente, riz semi complet...
- préférer les viandes maigres : poulet, lapin, jambon blanc...
- limiter les excès de lipides (une cuillère à soupe d'huile/j), préférer les huiles végétales aux matières grasses d'origines animales pour améliorer le rapport. Oméga 6 / oméga 3 et apporter ainsi un effet vasoprotecteur.
- consommer des légumes à volonté en préférant une cuisson courte (pour conserver leur apport vitaminique) et pauvre en graisse (assaisonner de préférence avec des épices...)
- conserver bien évidemment les fruits dans l'alimentation en gardant en tête l'idée que les aliments solides ont un index glycémique plus bas que les aliments liquides (il est préférable de manger une orange entière plutôt que de boire une orange pressée). Favoriser la consommation de pommes, kiwis, poires vertes plutôt que celle de fruits plus sucrés (banane, melon...).
- consommer trois produits laitiers par jour.
- garder à l'esprit qu'aucun aliment n'est interdit (une consommation occasionnelle et en petite quantité est toujours possible).

- pour les personnes ayant des traitements pouvant induire des hypoglycémies, avoir toujours avec soi des aliments permettant de les corriger ;- ne pas sauter de repas.
- l'arrêt du tabac car il majore le risque cardiovasculaire (**ALFEDIAM, 2002**).

2.1.9.1.2. Activité physique :

L'activité physique fait partie intégrante de la prise en charge du diabète de type 2 et doit y tenir une place importante. En aigu (au jour le jour), elle a un effet hypoglycémiant. Pratiquée de manière très régulière et suffisante, l'activité physique a de nombreux effets favorables : amélioration du contrôle glycémique (taux d'HbA1c), amélioration de l'insulinosensibilité, diminution de la masse grasse viscérale, augmentation de la masse maigre musculaire, effets favorables sur de nombreux facteurs de risque cardiovasculaire (pression artérielle, HDL-cholestérol, triglycérides, etc.). Toutefois, les modalités précises de cette activité physique chez les patients diabétiques de type 2 (type d'activité, fréquence, intensité, etc.) demeurent débattus, et sont imprécises ou différent selon les différentes recommandations actuelles. Le problème majeur, demeure la faisabilité, le manque de motivation et le manque de compliance des patients sur le long-terme, ce qui explique largement le peu de suivi actuel des recommandations d'activité physique régulière par les patients diabétiques de type 2.

Les effets d'un exercice physique modéré en période postprandiale sur l'homéostasie glucidique, ont également été étudiés sur une période de 8 h, incluant un petit déjeuner initial, puis 45 min plus tard, une séance de bicyclette de 45 min d'intensité modérée (environ 53 % de la consommation d'oxygène maximale, VO₂max), et un déjeuner standardisé à la 4^{ème} h. L'exercice physique modéré en période postprandiale chez des patients DT2, diminuait la glycémie et l'insulinémie après le petit déjeuner(**J.F,GAUTIER ,2004**).

Sport conseillé	Sport déconseillé
-la marche -sport d'équipe -La danse -activité de tout repos	-la plongée sous –marine -le parachutisme -les sports violents - les sports mécaniques (box)

2.1.9.2. Traitements médicamenteux :

2.1.9.2.1. Antidiabétique oraux :

2.1.9.2.1.1. Antidiabétique classique :

➤ Insulinosécrétagogues

- Sulfamides (sulfonylurées) de seconde génération

Glibenclamide (Daonil®, Euglucon®, Bevoren®)

Gliclazide (Diamicron®, Unidiamicron®, génériques)



Glimépiride (Amarylle®, génériques)

Gliquidone (Glurenorm®)

Glipizide (Glibenese®, Minidiab®)

- Glinides

Natéglinide (Starlix) (non commercialisé en Belgique)

Répaglinide (NovoNorm®)



- Incrétinomimétiques et incréтинopotentiateurs

Exénatide (Byetta®)

Sitagliptine (Januvia®)

➤ Insulinosensibilisateurs

- Biguanides Metformine (Glucophage®, Metformax®, génériques)



- Thiazolidinediones (glitazones)

Pioglitazone (Actos®)

Rosiglitazone (Avandia®)

➤ Associations fixes

- Glibenclamide + metformine (Glucovance®)

- Rosiglitazone + metformine (Avandamet®)

➤ Médicaments anti-obésité

- Orlistat (Xenical®)

- Sibutramine (Reductil®)

- Rimonabant (Acomplia)

Ils peuvent être regroupés sous cinq classes chimiques différentes, Notons toutefois que les biguanides et les sulfamides hypoglycémiantes sont les deux classes les plus fréquemment prescrites.

Tableau 5 : classification des antidiabétiques classique (HALIMI S, GRIMALDI A ; 2006).

Classe chimique	Biguanides	Sulfamides Hypoglycémiantes	Glinides	Glitazones	Inhibiteurs des alphas glucosidases
Spécialités	Metformine, GLUCOPHAGE, STAGID	Glimépiride AMAREL Glibenclamide DAONIL Gliclazide DIAMICRON	Répaglinide NOVONORM	Pioglitazone ACTOS (étude des effets indésirables en cours)	Acarbose GLUCOR Miglitol DIASTABOL
Mécanisme	Augmente la	Stimule la	Stimule la	Diminution de	Retarde

d'action	sensibilité de l'insuline au niveau des muscles et du foie. Réduit la néoglucogenèse hépatique.	sécrétion de l'insuline au niveau des cellules bêta pancréatiques.	sécrétion de l'insuline au niveau des cellules bêta pancréatiques.	l'insulinorésistance	l'hydrolyse des glucides complexes au niveau intestinal, entraînant une absorption plus tardive
Modalité de prise	Au cours ou en fin de repas	Avant les repas	Avant les repas	Au cours des repas	Au début des repas
Effets indésirables	Troubles digestifs Acidose lactique (car inhibition de la néoglucogénèse)	Hypoglycémies Effet antabuse	Hypoglycémies (moins puissantes qu'avec les SH) Troubles digestifs	Rétention hydrosodée Prise de poids Anémie Hypoglycémie Troubles digestifs Céphalées	Troubles digestifs Elévation des transaminases
Contre indications	Insuff rénale modérée ou sévère (Clairance <60mL/mn) Insuff hépatique Hypoxie tissulaire Alcoolisme Grossesse, allaitement	Diabète type 1 Insuff rénale sévère (Clairance <30mL/mn) Insuff hépatique sévère Grossesse, allaitement	Diabète type 1 Insuff hépatique sévère Grossesse, allaitement	Insuff cardiaque Insuff hépatique Grossesse, allaitement	Insuff rénale sévère (clairance de la créatinine <25mL/mn) Troubles de la digestion, de l'absorption Maladies inflammatoires chroniques ATCD de syndrome occlusif, ulcère, hernie
Interactions Médicaments	Déconseillé avec alcool (IH), produits de contraste iodés	CI : daktarin, glinides Déconseillé : alcool	CI : inhibiteurs et inducteurs enzymatiques, gemfibrozil (hypoglycémies), SH	CI : insuline (risque accru d'insuff cardiaque)	Déconseillé : adsorbants intestinaux, enzymes digestives

Commentaires, conseils pratiques d'utilisation	Recommandé par la HAS en première intention du traitement par ADO du diabète de type 2	Bons résultats mais risque important d'hypoglycémies ; ne pas administrer si absence de repas	Précaution toute particulière pour les conducteurs de machine, du fait des risques d'hypoglycémie	Réaliser un bilan préalable de la fonction cardiaque et un dosage des transaminases tous les deux mois	Troubles digestifs (flatulence, météorisme) minimisés par une posologie progressive
---	--	---	---	--	---

2.1.9.2.1.2. Antidiabétiques récents :

➤ Effet physiologique des incrétines :

A l'arrivée du bol alimentaire, l'intestin libère du GLP-1 (glucagon like peptide) et du GIP (glucose-dependent insulintropic peptide). Ces deux peptides augmentent de façon considérable la réponse insulinaire (60 %) lorsque la glycémie est élevée.

Les effets physiologiques du GLP-1 sont nombreux :

- stimulation de la sécrétion de l'insuline de façon dépendante de la glycémie (pas d'effet si la glycémie est basse).
- réduction des taux circulants de glucagon.
- diminution des prises alimentaires (récepteurs cérébraux).
- ralentissement de la vidange gastrique.
- préservation des cellules β pancréatiques.
- augmentation de la synthèse de l'insuline.

Chez la plupart des patients diabétiques de type 2, la sécrétion de GLP-1 par l'intestin en réponse à des stimuli nutritionnels est réduite. En revanche, l'effet du GLP-1 sur la sécrétion de l'insuline est inchangé. La demi-vie des incrétines (GLP-1 et GIP) est très faible (2 min), car détruites par la DPP4 (dipeptidyl peptidase-4) (GROSSMAN L, 2009).

➤ Mode d'action des antidiabétiques récents :

En conséquence, la stratégie thérapeutique consiste à augmenter la concentration en GLP-1. Pour cela, deux mécanismes peuvent être utilisés :

- utilisation d'analogues du GLP1 : l'exenatide (Byetta®) et le liraglutide (Victoza®) sont des peptides synthétiques, analogues du GLP-1 qui résistent à l'inactivation de la dipeptidyl peptidase-4. Ces analogues augmentent la sécrétion d'insuline de façon glucose-dépendante et diminuent la sécrétion de glucagon ;

Les analogues du GLP1 sont des hormones, leur administration ne peut donc pas s'effectuer per os, elle se pratique par injection sous-cutanée. Les paramètres pharmacocinétiques ne dépendent pas de la dose (pas d'adaptation de la posologie nécessaire).

- utilisation d'inhibiteurs de la DPP4 : sitagliptine (Januvia® ou Xelevia®), vildagliptine (Galvus®) et saxagliptine (Onglyza®) inactivent la DPP4 et empêchent ainsi la dégradation des incrétines (ALLAIN P, 2010).

2.1.9.2.1.3. Antidiabétiques futurs :

Chez un sujet sain, les reins jouent un rôle majeur dans la régulation du taux de glucose sanguin : ils filtrent et réabsorbent ce glucose. Environ 180 grammes de glucose sont filtrés toutes les 24 heures, 90 % étant réabsorbés dans le segment contourné du tube proximal, les 10 % restant dans le segment distal du tubule droit proximal. Ces 180 grammes sont bien inférieurs au taux maximal de réabsorption du rein (environ 375 mg/ml). Cependant, chez un sujet diabétique présentant une hyperglycémie conséquente, ce taux peut être dépassé : la glycosurie apparaît.

Dans l'ensemble du corps humain, les transports transmembranaires de glucose sont réalisés par deux types de transporteurs : les transporteurs réalisant le transport facilité du glucose (GLUT), déjà cités précédemment, et les transporteurs liés au sodium-glucose (SGLT). Le transporteur effectuant majoritairement la réabsorption du glucose au niveau rénal est le transporteur SGLT2. La recherche de nouvelles molécules antidiabétiques s'est donc tournée vers l'inhibition de ces récepteurs SGLT2, de sorte à favoriser l'élimination urinaire de glucose pour permettre un meilleur équilibre glycémique.

La Dapagliflozine est un inhibiteur du SGLT2 hautement sélectif, les résultats d'un essai clinique de phase 3 montrent que la dapagliflozine, chez des sujets diabétiques de type 2 déjà traités par la metformine, entraîne une diminution de la glycémie et de l'HbA1c et induit une perte de poids. Parmi les effets indésirables liés à cette molécule, il a été noté une augmentation des infections génitales (GROSSMAN L, 2009).

2.1.9.2.2. Insulines :

Il y a donc plus de diabétiques de type 2 sous insuline (en nombre d'individus) que de diabétiques de type 1 et plus de 20 % des diabétiques connus sont sous insulinothérapie.

Les différents types d'insuline actuellement disponibles ont des cinétiques variées de sorte à ce que le traitement insulinaire puisse être adapté au profil du patient diabétique. On distingue parmi ces types d'insuline :

- les insulines rapides.
- les analogues rapides
- les insulines à durée intermédiaire.
- les analogues lents.
- les mélanges insuliniques. (Alfediam, 2002)



Figure 8 : les types d'insuline en Algérie

Tableau 6 : les différents types d'insuline (Alfediam, 2002)

	Spécialité	Délai d'action	Pic d'action	Durée d'action	Observation
Insuline Rapide	Actrapid Insuman rapid Umluline rapide	30 min	2 à 4 heures	4 à 6 heures	Limpide, durée d'action dose dépendante
Analogue Rapide	Humalog Novorapid Apidra	15 min	1 heure	3 à 4 heures	Limpide, peu dose dépendante, substitution d'acides aminés dans la molécule initiale
Durée	Insulatard NPH Insuman basal	1 heure	4 à 6 heures	8 à 16 heures (selon insuline)	Aspect laiteux (doivent

Intermédiaire	Umuline NPH			et selon diabétique)	être retournés une dizaine de fois pour homogénéiser avant injection)
Analogues Lent	Lantus Levemir	2 à 4 heures	Aucun pour Lantus Peu marqué 6-7 heures) pour Levemir	20 à 24 heures (selon insuline et selon diabétique)	Limpide Ne peuvent être mélangées avec une autre insuline dans un même stylo ou une même seringue.
Mélanges	Insuline NPH + insuline rapide (Umuline profil 30, Insuman Comb 15, Mixtard10...) Insuline NPH + analogue rapide (Humalog Mix 25, Novo Mix 30...)			8 à 16 heures	

2.2. Education thérapeutique :

2.2.1. Historique de l'éducation thérapeutique du patient :

En Europe, la charte européenne du patient hospitalisé de 1979 a conféré aux patients le droit d'être informés sur leur état de santé et de prendre des décisions sur leur maladie et leur traitement : « Le malade, usager de l'hôpital, a le droit d'être informé de ce qui concerne son état. C'est l'intérêt du malade qui doit être déterminant pour l'information à lui donner. L'information donnée doit permettre au malade d'obtenir un aperçu complet de tous les aspects médicaux et autres, de son état, et de prendre lui-même les décisions ou de participer aux décisions pouvant avoir des conséquences sur son bien-être. » Le patient est désormais au centre du système de soins. Il participe à sa prise en charge. Il n'est plus considéré comme un « corps » malade mais comme une « personne » atteinte d'une maladie. Ce changement de mentalité s'est fait progressivement et a contribué au développement de l'éducation thérapeutique du patient. Cette nouvelle vision du patient a été confortée, en France, par la loi

du 4 mars 2002, donnant au patient le droit de donner un avis éclairé sur les décisions thérapeutiques le concernant. Le 30 avril 1980, le Conseil de l'Europe a adopté des recommandations sur la participation active du patient à son propre traitement dans le but de diminuer le coût des services de soins. Par ces recommandations, les Etats membres se sont engagés à mettre en place des programmes d'éducation permettant aux patients de gérer de manière autonome leur traitement et leur maladie, à apporter un financement et à former les professionnels de santé à la compréhension des besoins des patients ainsi qu'aux techniques d'enseignement et de communication applicables dans le domaine de la santé. Depuis, l'éducation thérapeutique s'est développée progressivement. En 1996, lors de la conférence nationale de santé, l'éducation thérapeutique du patient était préconisée en association avec des systèmes d'aide à la prescription à l'intention des médecins dans l'objectif de diminuer les accidents iatrogéniques. **(Recommandation n°9, 1980), (Direction général de la santé) (BERTRAND X, BRETO).**

2.2.2. Définition :

La définition de l'organisation mondiale de la santé, en 1997, est la suivante :

« L'éducation thérapeutique permet d'aider les patients à acquérir ou à maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leurs vies avec une maladie chronique. Elle fait partie de façon intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient. Elle comprend des activités organisées, y compris un soutien psychosocial conçues pour rendre les patients (ainsi que leurs familles) conscients et informés de leur maladie, des soins, de l'organisation et des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie. Ceci a pour but de les aider à comprendre leur maladie et leur traitement, collaborer ensemble et assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge, dans le but de les aider à maintenir et à améliorer leur qualité de vie ».

Cette définition a été ensuite reprise par la haute Autorité de santé en 2007 dans son guide méthodologique élaboré par la structuration d'un programme d'éducation thérapeutique.

L'éducation thérapeutique est donc une approche humaniste centrée sur le patient, ses besoins et ses ressources. Elle est proposée non seulement pour aider le patient à comprendre sa maladie et son traitement mais aussi pour l'aider à devenir autonome. Au cours de ces vingt dernières années, l'éducation des patients s'est implantée et a rencontré de nombreux succès avérés. Elle propose un grand nombre de formations dans plusieurs maladies chroniques, et diffuse des informations sur les comportements de santé liés à une maladie et

à ses traitements. Le malade chronique reçoit ainsi une information quasi complète sur sa pathologie et ses complications, les symptômes principaux à repérer, la pertinence d'un traitement et les mécanismes d'action des médicaments etc.

Loi HPST, 2009 :

L'éducation thérapeutique s'inscrit dans le parcours de soins du patient plus autonome en facilitant son adhésion aux traitements prescrits et en améliorant sa qualité de vie (**Article 84**).

Trois manières de mettre en œuvre l'ETP sont prévues par cette loi : les programmes d'ETP, les actions d'accompagnement et les programmes d'apprentissage.

L'ETP est centrée sur le patient, ses besoins, son environnement et ses projets de vie.

Elle est basée sur la confiance et l'écoute. Une simple information orale ou écrite, un conseil de préventions délivrées par un professionnel ne sont pas équivalents à une éducation thérapeutique du patient.

Selon la HAS, l'ETP répond à deux finalités. La première est l'acquisition et le maintien par le patient des compétences d'autosoins notamment les compétences de sécurité - par exemple, soulager les symptômes, réaliser les gestes techniques et impliquer son entourage sont des compétences d'autosoins. La seconde correspond à la mobilisation ou l'acquisition de compétences d'adaptation. Ces dernières sont basées sur le vécu et l'expérience du patient. Elles font parties des compétences psychosociales - avoir confiance en soi, prendre des décisions et se fixer des objectifs sont des exemples de compétences d'adaptation.

Au fil des années, l'ETP a pris de plus en plus d'ampleur auprès des professionnels de santé et des patients. Elle a une place essentielle dans la prise en charge thérapeutique.

Isabelle Aujoulat 2006 :

[Accompagne le patient dans son processus de devenir autrement le même].

L'ETP est loin d'être l'unique modèle d'accompagnement des personnes basé sur une posture pédagogique, en effet il en existe plusieurs d'où l'importance de faire la distinction entre les différents concepts (**HAS, 2007**), (**Loi de HPST**).

2.2.3. Education pour la santé :

Bien que l'éducation pour la santé et l'ETP sont les deux des composantes de la promotion de la santé qui reposent sur la même approche éducative, ces deux notions se différencient par leurs contextes d'apprentissage car contrairement à l'ETP où la personne qui

est au centre de ces actions est atteinte d'une pathologie donnée et souffre d'un état de santé incompatible avec son comportement actuel, l'éducation pour la santé vise surtout les personnes en bonne santé de sorte à les aider à acquérir les connaissances nécessaires leur permettant de vouloir adapter un mode de vie sain et le conserver. Cela signifie que dans ce cas, les éducateurs ne sont pas gênés par la contrainte de temps qui joue contre le patient et peuvent de ce fait inscrire leurs actions dans la durée avec l'éventuelle possibilité de trouver le moment idéal pour inciter à l'appropriation de nouvelles habitudes sanitaires.

2.2.4. Justification de l'ETP :

Il existe une prise de conscience de l'importance d'une approche différente auprès de malades chroniques de plus en plus nombreux. Une meilleure relation soignant-soigné, l'implication du patient et l'acquisition de compétences permettent de **réduire la morbidité et les effets négatifs des maladies chroniques ainsi que les incapacités qu'elles engendrent**. Cette diminution du recours aux soins, à court et à long terme, peut par conséquent entraîner une diminution des dépenses de santé (**Bourdillon F, 2009**).

2.2.5. Rôle de pharmacien d'officine dans l'éducation thérapeutique

Afin de réglementer les missions du pharmacien et notamment l'éducation thérapeutique du patient, le 21 juillet 2009 a été promulguée la loi **HPST (Hôpital, Patient, Santé et Territoires)**.

Cette loi institue une territorialisation des politiques de santé et une réforme globale qui doit permettre aux institutions et aux structures de s'adapter aux nouveaux besoins de la population. Les pharmaciens d'officines ne s'occupent plus seulement de la dispensation des médicaments mais aussi des soins de premier et de second recours, de l'éducation thérapeutique et de l'accompagnement du patient.

Les missions du pharmacien sont alors inscrites dans le code de la santé publique.

Elles sont les soins de premiers recours, la coopération entre professionnels de santé, le service public de la permanence des soins, les actions de veille et de protection sanitaire et enfin, l'éducation thérapeutique et l'accompagnement des patients.

La prise en charge du patient par les différents professionnels de santé est appelée le parcours de soins.

Le but est d'optimiser toutes les étapes du parcours de soins du patient notamment en renforçant les échanges entre les professionnels de santé.

Le rôle du pharmacien dans ce parcours est organisé en trois étapes : la prévention, l'éducation thérapeutique du patient, l'information et suivi des soins dans une optique de permanence des soins.

Le pharmacien d'officine dispose de nombreux atouts pour intervenir dans l'éducation pour la santé des patients.

Le pharmacien dispose d'une connaissance globale du patient (contexte familial et socio-professionnel, entourage). Il a accès au dossier pharmaceutique lui permettant de connaître l'historique médicamenteux du patient. Au-delà de la proximité, la disponibilité et l'accessibilité sur de longues plages horaires favorisent également les opportunités de contacts avec les patients.

Enfin le pharmacien, de par sa formation scientifique et professionnelle qu'il reçoit, dispose d'une crédibilité en tant que professionnel de santé.

L'ensemble de ces paramètres permet aux pharmaciens de tisser des liens privilégiés et d'instaurer une relation de confiance avec leurs patients, propice à l'échange, la confiance et l'éducation.

C'est pourquoi la loi HPST a reconnu la pratique de l'éducation thérapeutique par le pharmacien officinal afin d'améliorer la qualité de vie des patients. L'éducation pour la santé est une obligation déontologique pour le pharmacien d'officine. Elle permet de rendre le patient plus autonome par une meilleure adhésion à son traitement.

L'article R.4235-2 du Code de la santé publique précise que le pharmacien « doit contribuer à l'information et à l'éducation du public en matière sanitaire et sociale ».

L'article L.5125-1-1 A du code de la santé publique mentionne que les pharmaciens officinaux « contribuent aux soins de premier recours et peuvent participer à l'éducation thérapeutique et aux actions d'accompagnement de patients ».

Dans le cadre de l'ETP (éducation thérapeutique du patient), le patient est dans une posture d'écoute et le pharmacien dans une posture de conseil.

Le pharmacien va sensibiliser et informer la population, promouvoir la prévention et le dépistage. Pour cela, il peut participer à des campagnes de sensibilisation, transmettre des informations via des brochures ou encore, orienter les patients à risque vers une consultation médicale.

Le pharmacien officinal aide le patient à la compréhension de sa maladie et de ses traitements notamment au travers d'explications qui peuvent prendre la forme de schémas, de brochures ou encore d'entretiens pour évaluer au préalable l'état des connaissances du

patient . En second lieu, le pharmacien doit promouvoir le bon usage du médicament lors de la dispensation en prodiguant des conseils sur la prise du traitement et en indiquant les effets indésirables et l'importance de l'observance.

Si la prise du traitement nécessite une technique particulière (instillation d'un collyre, inhalation), une démonstration suivie d'un essai par le patient sera effectuée. Le pharmacien favorise l'apprentissage de l'auto surveillance par le patient notamment par l'auto mesure (lecteur de glycémie, auto-tensiomètre) et la reconnaissance des signes d'alertes (effets indésirables).

Enfin, le pharmacien d'officine soutient et accompagne les patients. Ce professionnel de santé les encourage à exprimer leurs craintes et les oriente vers des associations de patients compétentes. Du fait de ses contacts fréquents avec les patients, le pharmacien peut suivre et soutenir le patient tout au long de sa prise en charge et devenir une personne de confiance pour ses proches et lui.

Les pharmaciens peuvent se former à cette éducation thérapeutique en préparant un diplôme universitaire ou en suivant des formations continues spécialisées.

Le pharmacien est-il un éducateur de santé ? L'éducation qui aide les patients à comprendre, à s'approprier l'information et à l'adapter à leur situation s'inscrit dans la durée.

Dans la plupart des programmes interdisciplinaires encourageant la promotion de l'éducation thérapeutique du patient (ETP), l'implication du pharmacien d'officine y est rarement évoquée alors qu'il se situe au carrefour de la chaîne des soins et contribue par ses compétences à aider le patient et à le motiver dans la prise de son traitement. Régulièrement confronté aux patients nécessitant un suivi à long terme, le pharmacien mérite d'être mieux reconnu dans son rôle de renfort thérapeutique. Une recherche-action a été menée afin de mettre en exergue son rôle dans l'éducation thérapeutique. Un instrument de mesure a été élaboré pour estimer la pertinence des compétences utilisées par le pharmacien d'officine pour répondre aux besoins des patients (Martineau J, 2012).

2.2.6. Objectifs :

En se donnant comme objectif de permettre au patient d'augmenter ses connaissances, ses compétences, de lui faire prendre conscience de son diagnostic et de ses facteurs de risque. L'éducation thérapeutique lui permet d'être réellement partenaire des soins pour la prise en charge de sa santé à long terme. La personne peut ainsi apprendre à reconnaître et interpréter certains symptômes, pratiquer une mesure physiologique, y répondre par un comportement

adapté à l'urgence ou en prévention, se faire accompagner pour changer un comportement, etc.

Outre l'amélioration de l'observance thérapeutique et la diminution des complications, l'éducation thérapeutique vise à améliorer la qualité de vie des patients.

Selon la Haute Autorité de la santé en 2007 les finalités de l'éducation thérapeutique consistent principalement sur l'acquisition des compétences d'auto soins et d'adaptation.

➤ L'acquisition des compétences d'auto-soins:

Les auto-soins représentent des décisions que le patient prend avec l'intention de modifier l'effet de la maladie sur sa santé, et qui consistent à :

- Soulager les symptômes
- Prendre en compte les résultats d'une auto-surveillance, d'une auto mesure
- Adapter des doses de médicaments
- Initier un auto-traitement
- Réaliser des gestes techniques et des soins
- Mettre en œuvre des modifications de mode de vie (équilibre diététique, programme d'activité physique, etc.)
- Prévenir des complications évitables
- Faire face aux problèmes occasionnés par la maladie
- Impliquer son entourage dans la gestion de la maladie, des traitements et des répercussions qui en découlent. Parmi ces compétences d'auto-soins, des compétences dites de sécurité visent à sauvegarder la vie du patient. Ces compétences sont considérées par les professionnels de santé comme indispensables et prioritaires, à acquérir par le patient ou ses proches. (MOSNIER-PUDARH, 2007)

➤ L'acquisition des compétences d'adaptation :

L'éducation thérapeutique s'appuie sur le vécu et l'expérience antérieure du patient, et prend en compte ses compétences d'adaptation (existantes, à mobiliser ou à acquérir).

Les compétences d'adaptation recouvrent les dimensions suivantes (qui font partie d'un ensemble plus large de compétences psychosociales) :

- Se connaître soi-même, avoir confiance en soi.
- Savoir gérer ses émotions et maîtriser son stress ;
- Développer un raisonnement créatif et une réflexion critique.
- Développer des compétences en matière de communication et de relations interpersonnelles.
- Prendre des décisions et résoudre un problème.

- Se fixer des buts à atteindre et faire des choix.
- S'observer, s'évaluer et se renforce.

Les programmes d'éducation thérapeutique du patient sont conçus de façon à définir la nature des connaissances à acquérir pour chaque patient en fonction de ses besoins et de ses capacités de progression. Ils assurent ensuite l'accompagnement du malade pendant tout le processus d'apprentissage. (G.LAGGER, 2008), (D'IVERNOIS JF, 2004).

2.2.7. Etapes :

L'éducation thérapeutique du patient se fait en quatre étapes :

- 1) L'élaboration d'un diagnostic éducatif.
- 2) La définition d'un programme personnalisé d'ETP.
- 3) La réalisation des séances éducatives.
- 4) L'évaluation individuelle des compétences acquises.

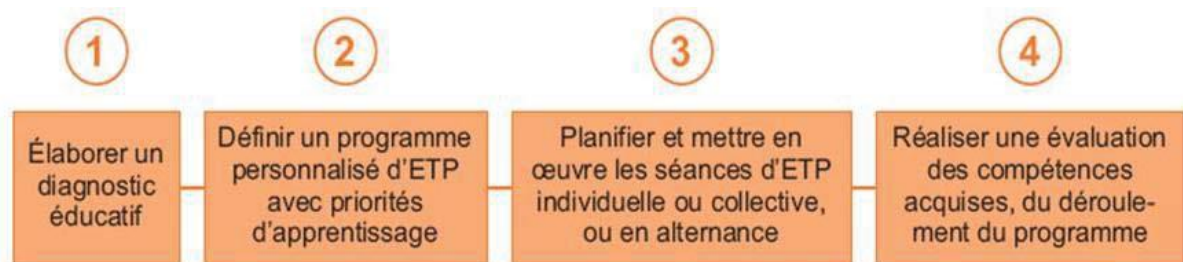


Figure 9: LA HAS : recommandations : éducation thérapeutique du patient comment la proposer et la réaliser, juin 2007).

2.2.7.1. Première étape : Le diagnostic éducatif

Lors d'une consultation, le médecin a besoin de poser le diagnostic avant de mettre en place une thérapie adéquate, il en est de même pour l'ETP.

Le diagnostic éducatif est une étape de recueil d'informations, de données et d'indices spécifiques sur le patient qui permettront de définir ses acquis et de choisir les postures les plus efficaces pour induire un changement de comportement chez lui.

En d'autres termes, le soignant doit s'interroger sur la manière dont le patient vit sa maladie chronique ex : Que sait-il sur sa pathologie ? Comment prend-il son traitement ? Quelles sont les répercussions sur sa vie quotidienne ? Son entourage ? Et sa vie professionnelle ? Comment voit-il l'évolution de sa maladie ? Toutes ses interrogations ont pour but d'évaluer les capacités de gestion et d'adaptation du patient, de préciser son degré de maîtrise des connaissances ainsi que de relever les différents facteurs favorables et

défavorables au processus d'apprentissage. Cette étape se réalise sous forme de séances individuelles et peut avoir lieu à l'hôpital ou en ambulatoire ex: cabinet médical, officine ou local d'une association.

2.2.7.2. Deuxième étape : la définition d'un programme d'ETP

Personnalisé :

A partir des informations recueillies au cours de la séance du diagnostic éducatif, l'équipe soignante définit les objectifs à atteindre et les priorités d'apprentissage avec les compétences à acquérir ou à mobiliser au regard du projet de vie du patient et de la stratégie thérapeutique choisie. Ensuite, un programme personnalisé est construit et négocié avec le patient afin de répondre à ses attentes.

2.2.7.3. Troisième étape : la mise en œuvre des séances d'ETP :

C'est une série de séances individuelles ou ateliers collectifs dont le contenu est choisi en fonction des priorités d'apprentissage de chaque patient et qui lui sont proposées en tenant compte de l'accessibilité du lieu et de la disponibilité du patient et du personnel médical. Les séances durent de 45 minutes à 2 heures et ont lieu à l'hôpital ou en ville.

Si Les séances collectives favorisent l'échange d'expérience entre patients et la transmission des connaissances, les séances individuelles quant à elles permettent de focaliser sur le parcours d'apprentissage d'un seul patient pour une meilleure évolution.

2.2.7.4. Quatrième étape : l'évaluation du programme d'ETP mis en place :

A l'issue du programme d'ETP, le professionnel de santé met en place une séance d'évaluation individuelle pour faire le point avec le patient. Cette dernière permet :

- D'apprécier le parcours éducatif du patient et sa progression.
- De vérifier les compétences et connaissances acquises et ou mobilisées tout au long du programme.
- De s'assurer de la pertinence et du réalisme des objectifs d'apprentissage posés lors du diagnostic éducatif.
- D'évaluer l'efficacité des moyens et méthodes d'apprentissage utilisés dans les séances éducatives.

2.2.8. Programme personnalisé d'éducation thérapeutique du patient :

Le programme personnalisé d'éducation thérapeutique est un accord qui lie le patient et les éducateurs. Il est constitué par les objectifs pédagogiques, c'est-à-dire l'ensemble des connaissances et des compétences que le patient doit acquérir d'ici la fin de l'éducation. Les

objectifs pédagogiques sont déterminés par l'équipe d'éducation et le patient en fonction du diagnostic éducatif. Ils sont fonction des besoins et des capacités du patient et non de son état de santé. Ils peuvent évoluer en fonction des objectifs thérapeutiques. Les objectifs pédagogiques doivent être définis de manière précise et être facilement évaluables. Ils doivent être atteignables et pertinents, c'est-à-dire qu'ils doivent contribuer à la sécurité du patient et à la réalisation de ses projets. Ils définissent le but à atteindre et non les étapes à suivre pour y parvenir. C'est pourquoi, des objectifs opérationnels viennent compléter des objectifs pédagogiques. Ils définissent les compétences que le patient doit atteindre à court terme. Ce sont les étapes à franchir pour parvenir à l'objectif pédagogique. Par exemple, pour un patient diabétique traité par de l'insuline, l'objectif pédagogique sera de ramener l'hémoglobine glyquée en dessous de 7 sans connaître d'épisode d'hypoglycémie. Pour cela, le patient devra atteindre plusieurs objectifs opérationnels tels que mesurer sa glycémie avec un appareil fiable, interpréter correctement les mesures de glycémie et adapter le traitement à la glycémie mesurée. **(LACROIX A, 2003).**

Selon B. Bloom (**BLOOM B.S**), les compétences se répartissent en trois domaines taxonomiques :

- le domaine cognitif : la connaissance intellectuelle ou savoir.
- le domaine sensori-moteur : la compétence gestuelle ou savoir-faire.
- le domaine psychoaffectif : l'intégration psychoaffective ou savoir-être.

Ces domaines de compétence peuvent être interdépendants. Pour parvenir à atteindre un objectif pédagogique, le patient doit généralement avoir les connaissances et les compétences nécessaires mais il doit aussi faire face à ses émotions (anxiété, déni de la maladie,...). Le domaine de compétence conditionne le choix des méthodes pédagogiques et des méthodes d'évaluation. (10) Par exemple, en ce qui concerne l'objectif pédagogique de traiter une hypoglycémie, le patient doit acquérir (**LACROIX A, 2003**) :

➤ Les connaissances ou savoirs suivants :

- savoir ce que veut dire hypoglycémie et hyperglycémie.
- connaître ses propres signes d'hypoglycémie et les différents hydrates de carbone pouvant être utilisés pour corriger une hypoglycémie

➤ Les compétences ou savoir-faire suivants :

- savoir choisir les hydrates de carbone adéquats et savoir en prendre la bonne quantité pour traiter une hypoglycémie

➤ La maîtrise des évènements ou savoir-être suivant :

- savoir traiter ses hypoglycémies dans toutes les situations.

Certains objectifs sont qualifiés d'objectifs de sécurité. Ils définissent les connaissances et les compétences indispensables au patient pour faire face aux épisodes aigus à risque pour sa santé. Un exemple des objectifs de sécurité à transmettre à un patient diabétique. Les autres objectifs sont des objectifs spécifiques. (**LACROIX A, 2003**).

2.2.9. Education thérapeutique du patient diabétique :

2.2.9.1. Historique de l'éducation thérapeutique du patient dans le cadre du diabète :

En 1921, Banting et Best, de l'université de Toronto, ont découvert l'insuline. Auparavant, aucun traitement ne permettait d'équilibrer convenablement la glycémie des patients diabétiques. Cette découverte a révolutionné la vie de ces patients. Cependant, le traitement par insuline présente des contraintes car l'insuline doit être injectée plusieurs fois par jour. Apprendre au patient à s'auto-injecter l'insuline est donc très vite devenu une évidence. La première expérience d'éducation thérapeutique du patient a eu lieu en 1972. Leona Miller a été le premier médecin à former 6 000 malades diabétiques mexico-américains à Los Angeles. Elle a ainsi permis de réduire, pour cette population défavorisée, les journées d'hospitalisation de 5,4 jours par an et par patient à 1,7 jour. Pour les patients non diabétiques, à cette époque, la durée moyenne d'hospitalisation par an et par personne était de 1,2 jour. Elle a ainsi prouvé que la formation du patient pouvait compléter favorablement le traitement médicamenteux.

- réduire d'un tiers les insuffisances rénales chroniques.

- réduire de 50% les amputations pour gangrène diabétique.

- réduire la mortalité et la morbidité coronariennes en rapport avec le diabète.

- amener le devenir des grossesses de diabétiques au même niveau que celui des autres femmes.

Ces objectifs n'ont pas été atteints. Cependant, dans les années qui ont suivi, des programmes d'éducation du patient diabétique se sont mis en place dans différents pays européens. En 1993, les résultats de l'étude américaine ont été publiés. Cette étude avait pour objectif de mesurer l'impact de l'équilibre métabolique du diabète et de l'éducation du patient sur la prévention des complications liées au diabète. Elle a montré une diminution de 50% de la survenue ou de la progression de la rétinopathie, de la néphropathie et de la neuropathie liées au diabète. De plus, cette étude a démontré que l'éducation du patient par une équipe pluridisciplinaire et une organisation du suivi du malade favorisaient un bon équilibre du diabète et donc une diminution de l'incidence et de la progression des complications liées au diabète. (Lacroix A, 2003), (SANDRIN, 2009).

2.2.9.2. Historique de l'éducation thérapeutique du patient en Algérie :

L'intérêt pour l'ETP comme démarche intégrée au programme de soin du patient est récent en Algérie. Même si celle-ci a été citée dans la loi sanitaire de 1985, l'ETP a souffert de l'absence de textes d'application car notre pays était confronté aux problèmes de maladies

transmissibles à cette époque. Ce n'est que dans les années 1990 que l'Algérie a amorcé sa transition épidémiologique avec l'émergence des maladies non transmissibles et l'ETP apparaît désormais dans la nouvelle loi sanitaire de 2015 comme une pratique, un moyen thérapeutique qui doit faire partie intégrante du programme de soin du patient chronique. Dans son discours à l'occasion de la journée mondiale du diabète 2015 dont la célébration s'est déroulée à Sétif le 14 novembre, le ministre de la santé, de la population et de la réforme hospitalière (MSPRH) a déclaré que l'ETP est désormais un axe prioritaire pour son ministère. Avec les lenteurs administratives qui caractérisent l'Algérie, plus d'une année après cette loi sanitaire est toujours en attente d'adoption. Pour l'instant, même si cette nouvelle loi a été agréée par le gouvernement, il reste l'étape de son approbation par l'Assemblée Populaire Nationale ou chambre des députés. On comprend dès lors qu'il n'y ait actuellement pas de statut du soignant éducateur (SE), que cette activité n'est pas financée et que l'existence d'équipes pratiquant l'ETP de façon structurée et selon des normes comme dans les pays où elle se pratique depuis une quarantaine d'années est quasiment nulle. Avec de telles contraintes, Il est difficile de trouver du personnel suffisamment motivé pour s'investir dans ce créneau sans rémunération ou valorisation même si le temps dédié à l'ETP est pris sur les horaires de travail des professionnels de santé (PS). En attendant l'institutionnalisation, nous essayons de trouver des sources de motivation pour les SE comme le fait de les faire rémunérer par 2 laboratoires de l'industrie pharmaceutique, très impliqués dans le domaine du diabète et qui les utiliseraient, une fois bien formées pour des séances dispensées dans des cabinets médicaux privés. Cette mesure a été bien accueillie par les membres de l'équipe et ne manquera pas à mon avis d'être une source de motivation et d'implication (**Belhadj M, 2010**).

2.2.9.3. Définition de l'éducation thérapeutique des patients diabétiques :

Est un moyen d'inculquer au patient diabétique un savoir théorique, un savoir-faire pratique, un savoir décider, un savoir réagir pour parvenir à **{un savoir être}** qui sont autant d'éléments nécessaires et indispensables qui doivent accompagner la prise en charge du malade diabétique au plan médical qui reste à nos yeux insuffisant.

Responsabilisation et autonomie.

- savoir théorique
- savoir-faire pratique

- savoir décidé
- savoir réagir

=

Un savoir être

Une personne diabétique, comme tout malade atteint de maladie chronique, a besoin d'être éduquée afin de mieux comprendre les différentes étapes de sa maladie. L'éducation thérapeutique permet de se responsabiliser de devenir acteur de sa maladie et d'être plus autonome. Bien éduquer une personne diabétique permet de participer à bien être du malade grâce à la mise en place de mesures préventives et thérapeutiques sérieuses.

Le diabète est une pathologie qui évolue en permanence et qui nécessite d'avoir des informations sérieuses concises revues régulièrement et bien intégrées par la personne diabétique. Bien contrôler son diabète permet ainsi d'avoir une meilleure qualité de vie.

-une éducation initiale doit être entreprise pour chaque diabétique lorsque le diagnostic de la maladie diabétique a bien été effectué.

-comprendre la maladie et son origine, ses facteurs de risque ainsi que ses complications sont les principes fondamentaux de l'éducation du diabétique.

-l'éducation diabétique est destinée à la personne diabétique mais également aux personnes de son proche entourage.

-l'éducation du diabétique concerne les deux types de diabète.

-le diabétique doit prendre des décisions quotidiennes réagir rapidement et parfois même de toute urgence afin de faire face à des situations pouvant provoquer une situation d'extrême urgence si celles-ci ne sont pas maîtrisées correctement et rapidement.

-les capacités d'adaptation d'un diabétique doivent être rapides.

-comprendre et accepter le choix du traitement qui est proposé.

-plus $\frac{3}{4}$ des décisions que doit prendre un diabétique concernent le traitement.

-ne pas faire un régime sévère.

-manger lentement en mastiquant correctement.

-éviter le stress et manger dans le calme.

-savoir comment bien manger et cuisiner quand on est diabétique.

-s'adapter à l'exercice physique et au sport.

- être motivé et ne pas se démotiver : les périodes de démotivation pouvant conduire à (un lâcher prise) préjudiciable pour le diabétique.
- comprendre les modes de surveillance de la glycémie, la glycémie capillaire, la glycosurie, l'acétonurie ainsi que leur rythme et leurs horaires.
- comprendre comment injecter l'insuline.
- diminuer les risques que la glycémie augmente ou diminue.
- connaître les risques d'hypoglycémie et savoir les traiter.
- gérer son alimentation.
- surveillance glycémique.
- bien surveiller l'état de ses pieds.
- tous les ans sera pratiqué un bilan vasculaire, ophtalmique et neurologique.
- arrêter de fumer.
- anticiper des réactions pouvant survenir lors d'événements prévus : repas de fête, sport intensif.

L'éducation thérapeutique se pratique plus volontiers dans des structures spécialisées (**A GRIMALDI**).

2.2.9.4. Intérêt de l'éducation diabétique :

L'intérêt de l'éducation diabétique n'a pas uniquement pour effet la préservation de la capitale santé par le meilleur contrôle métabolique mais aussi vise à l'amélioration de la qualité de vie et procure un bénéfice psychologique qui va au-delà de la satisfaction de préserver son avenir

C'est, aussi, un moyen d'améliorer son image à ses propres yeux et à ceux de son entourage, du fait qu'il se sent moins assisté.

Ce qui permet de bénéficier aux autres domaines de la vie à travers la prise de décision et de réaction acquises pour la gestion de son diabète.

- Pour éviter les complications liées à cette maladie et les retarder.
- Maîtriser les moyens du contrôle de son état.
- Savoir ce qui est en relation avec le régime hygiéno-diététique.
- Connaître l'intérêt de l'activité physique.
- Assurer une hygiène corporelle adéquate.

(**Mémoire de de fin d'étude, 2011 SBA**).

2.2.9.5. Education thérapeutique dans le diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 est une maladie fréquente. Cette affection connaît une expansion quasi « épidémique ». Il y a donc ici une importance capitale à favoriser un dépistage précoce des pathologies telles que le diabète de type 2 afin d'éviter l'apparition de complications graves et coûteuses et permettre au patient de conserver une bonne qualité de vie malgré l'existence de la maladie chronique. Il y a un réel besoin de faire évoluer, comme cela est prévu avec la loi **HPST**, les missions des différents professionnels de santé, notamment celles du pharmacien. A l'avenir, il sera important de développer des programmes d'éducation thérapeutique pour rendre le patient acteur de son traitement et donc autonome. L'étude de définition de l'éducation thérapeutique du patient nous montre que le pharmacien, de part ses connaissances sur les médicaments et leurs effets indésirables à toute sa place dans des programmes de ce type (**Guide pratique du diabète, A-GRIMALDI**).

Si le diabète de type II contribue à une morbi-mortalité plus précoce, il affecte également la qualité de vie des patients. Son caractère chronique, les potentielles complications (notamment macro vasculaires) aux conséquences fonctionnelles majeures, l'éventuelle insulinothérapie et les soins liés au diabète qui mobilisent beaucoup de temps pour les patients (une heure quotidienne en moyenne) expliquent cet impact sur la qualité de vie.

L'éducation thérapeutique (ETP) est parfaitement adaptée au diabète de type 2, pathologie dans laquelle la prise en charge pluri-professionnelle est indispensable, avec l'importance de la prévention des complications, le respect des règles hygiéno-diététiques, la nécessité d'une bonne observance thérapeutique source de réduction des coûts de prise en charge, le tout dans un souci d'adaptation au mode de vie et au contexte familial du patient.

2.2.9.6. Rôle du pharmacien d'officine dans le suivi du patient diabétique de type 2 :

Le nombre de personnes atteintes par cette pathologie est en constante augmentation. L'urbanisation, le manque d'activité physique, la progression de l'obésité et le vieillissement de la population, sont autant de facteurs impliqués dans son développement. Il est source de complications lourdes et invalidantes. Par son amplification et par son impact sur l'état de santé de la population, le diabète de type 2 est un véritable enjeu de santé publique. Son évolution asymptomatique, est responsable de retard de diagnostic et d'une mauvaise prise de conscience de la pathologie par le patient lui-même. Le diagnostic précoce et l'équilibration de la glycémie dès le début du diabète, sont essentiels et permettent d'éviter et/ou de retarder

l'apparition des complications. Il est établi qu'un patient bien informé sur son diabète, conscient de son état et bénéficiant d'une bonne éducation thérapeutique, se soigne mieux. Le pharmacien d'officine ne doit se limiter à la délivrance et à la préparation de médicaments. Le pharmacien d'officine, par sa proximité, par sa disponibilité et par ses connaissances, doit jouer un rôle indiscutable dans l'éducation thérapeutique du patient, au même titre que les autres professionnels de santé. Ses nouvelles fonctions ont été renforcées par la loi HPST. Ce travail reprend les principales missions du pharmacien à l'officine et les outils à sa disposition lui permettant d'assurer ses nouvelles responsabilités à améliorer le pronostic et la qualité de vie.

Le patient diabétique devient ainsi l'élément principal, au cœur de l'équipe médicale, pour la prise en charge de sa maladie. L'auto surveillance glycémique quotidienne a aussi une place primordiale car le contrôle glycémique va prévenir ou ralentir les complications microangiopathiques et une analyse trimestrielle de l'HbA1c permettra de suivre le patient à long terme. C'est en ayant conscience de toutes les complications possibles du diabète et en connaissant sa surveillance et ses thérapeutiques que le pharmacien d'officine pourra pleinement remplir son rôle, au sein d'un réseau de santé, dans la lutte contre le diabète **(Martineau J, 2012)**.

Partie pratique

Introduction

La mise en œuvre d'une éducation thérapeutique doit être structurée à partir d'un programme et d'une planification par étape. Il s'agit de réaliser un diagnostic éducatif afin d'intégrer les patients aux séances d'éducation puis d'évaluer leurs connaissances.

-un diagnostic éducatif : selon cinq dimensions : Dimension biomédicale, Dimension socio-professionnelle, Dimension cognitive, Dimension psycho-affective et Projets du patient.

-Les séances éducatives : Une fois le diagnostic éducatif établi, un programme personnalisé d'ETP est élaboré pour chaque patient avec différents objectifs à atteindre. Les séances éducatives sont individuelles afin de répondre au mieux aux besoins et à l'attente de chaque patient.

-Evaluation :

L'évaluation de l'ETP est individuelle et réalisée par le professionnel de santé, au minimum à la fin du programme.

L'objectif est de faire le point avec le patient sur ce qu'il sait, ce qu'il a compris, ce qu'il sait faire et appliquer mais aussi sur ce qui lui reste à apprendre.

Cette évaluation est aussi propice aux échanges entre le patient et le professionnel quant au vécu de son diabète au quotidien, son auto-détermination et sa façon d'agir.

Matériel et méthodes

3. Matériel et méthodes :

3.1. Méthodologie :

3.1.1. Lieu d'étude :

L'étude a été menée dans la pharmacie Al-Shifa chez le pharmacien BAGHDALI Hamid

Elle est située à boumedfaa dans la wilaya d'Ain defla et est en service depuis 2007.

Cette pharmacie est sous contrat avec CNAS, CASNOS et l'armée.

Elle a quatre vendeurs et le pharmacien responsable.

- ❖ Lors du premier entretien, chaque patient a bénéficié d'un diagnostic éducatif afin d'établir un programme éducatif personnalisé.
- ❖ Le déroulement des séances éducatives ont été communiquées au patient à la fin de cet entretien.

3.1.2. Période d'étude :

Entre le 15 janvier et le 25 mai 2021, 30 patients ont accepté de répondre au questionnaire et participer au programme d'éducation thérapeutique qui s'est déroulé au niveau de la pharmacie AL-SHIFA. la moyenne d'âge des patients entre [35-80] ans.

3.1.3. Type d'étude :

Nous avons réalisé une étude analytique observationnelle prospective, elle a consisté à évaluer les activités d'auto-soins chez les diabétiques de type 2 avant et après l'éducation thérapeutique.

3.1.4. population cible de l'étude :

-critère d'inclusion :

La population cible était constituée des individus répondant aux critères suivants :

-Adulte >18 ans

-connu diabétique de type 2

Le groupe était de 30 individus étant inscrits dans un programme de soins d'ETP d'une durée de 3mois.

-critère d'exclusion :

Etaient exclus de l'étude les patients non diabétiques, le diabète type1, diabète gestationnel et le diabète secondaire.

3.1.5. But de notre étude :

Il s'agit d'une étude avant/après dont le but est d'étudier l'intérêt pour des patients diabétiques de type2 participant aux séances d'ETP :

L'objectif principal : est d'évaluer l'acquisition des compétences et les modifications de comportement des patients ayant participé à ce programme

L'objectif secondaire : est d'évaluer la satisfaction du patient, maintenir la glycémie dans l'objectif: comment se contrôler, quand se contrôler, quoi faire du résultat immédiat (carnet...). Devenir autonome et responsable.

3.1.6. Collecte les données :

Les données ont été recueillies directement sur une fiche d'enquête à partir des dossiers des diabétiques de type 2.pour tous les malades, nous allons collecter l'identification du patient (âge, sexe, niveau d'étude,), on détermine l'état matrimonial, la profession et le lieu d'acquisition du traitement du diabète.

Les données médicales : tout en insistant sur l'ancienneté du diabète, les pathologies associées, le tabagisme, les antécédents, des complications, la durée d'hospitalisations pour une complication de diabète.

Les données de la prise en charge : le traitement médical, la durée : en précise aussi le nombre des antidiabétiques oraux ou le nombre des injections d'insuline.

L'activité physique : le type et la durée, aussi les modalités de suivi du diabète.

3.2. Matériel :

Les matériels utilisés pour l'étude étaient les dossiers des patients, les cartes Shifa, les ordinateurs, les images expressives et les dépliants.

La saisie des données a été faite sur un tableau Excel.

3.3. Avant l'éducation thérapeutique :

Déroulement d'un programme d'éducation thérapeutique :

La mise en œuvre d'une éducation thérapeutique doit être structurée à partir d'un programme :

Diagnostic éducatif puis des séances éducatives.

3.4. Après l'éducation thérapeutique :

Evaluation : L'évaluation de l'ETP est individuelle, au minimum à la fin du programme.

-l'objectif est de faire le point avec le patient sur ce qu'il sait, ce qu'il a compris, ce qu'il sait faire et appliquer mais aussi sur ce qui lui reste à apprendre.

Analyse statistique et Résultats

4. Analyse statistique et résultats :

4.1. Analyse statistique :

4.1.1. Identification du patient :

4.1.1.1 Répartition des patients selon le sexe :

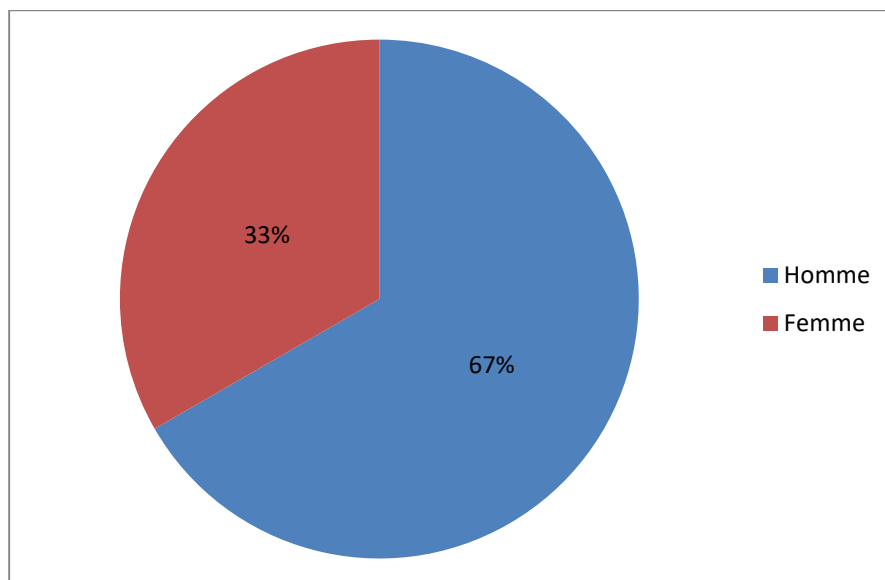


Figure 10 : la répartition des patients selon le sexe

Commentaire :

Selon les résultats on constate que :

67% sont de sexe masculin alors que 33% de sexe féminin.

On déduit : une dominance masculine dans la population étudiée.

4.1.1.2 Répartition des patients selon l'âge :

Analyse statistique et résultats

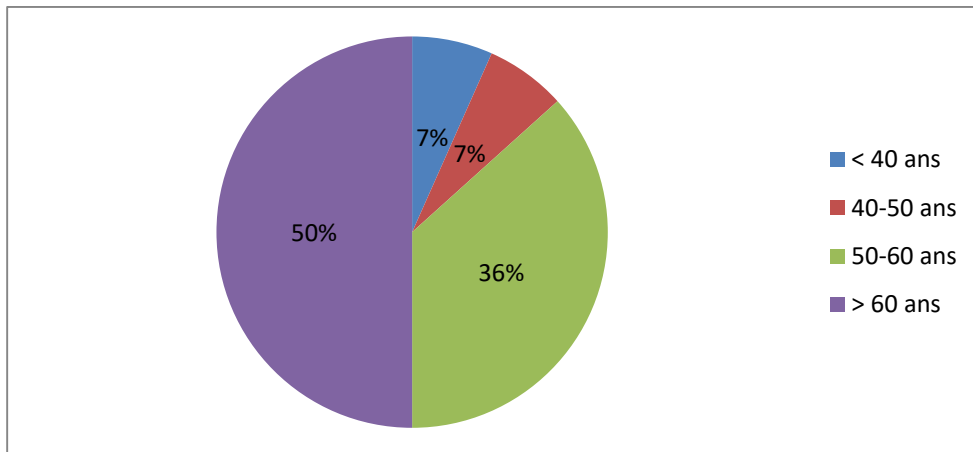


Figure 11 : la répartition des patients selon l'âge

Commentaire :

50% des malades diabétiques ont l'âge plus de 60 ans, 36% entre 50 et 60 ans, 17% entre 40 et 50 ans.

On déduit que la tranche d'âge de la majorité des diabétiques dans notre étude est supérieure à 60 ans.

4.1.1.3. Répartition des patients selon niveau scolaire :

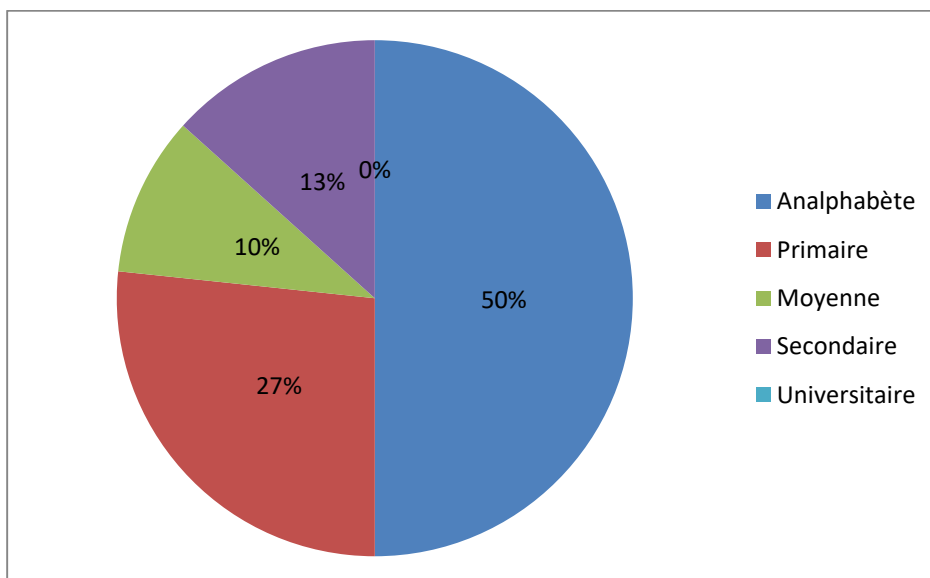


Figure 12: la répartition des patients selon niveau d'étude

Commentaire :

50% des malades sont sans niveau scolaire, alors que 27% est primaire, 10% est moyenne, et 13% est secondaire.

On déduit que : la majorité des malades diabétique sont analphabètes.

4.1.1.4. Répartition des patients selon le statut matrimonial :

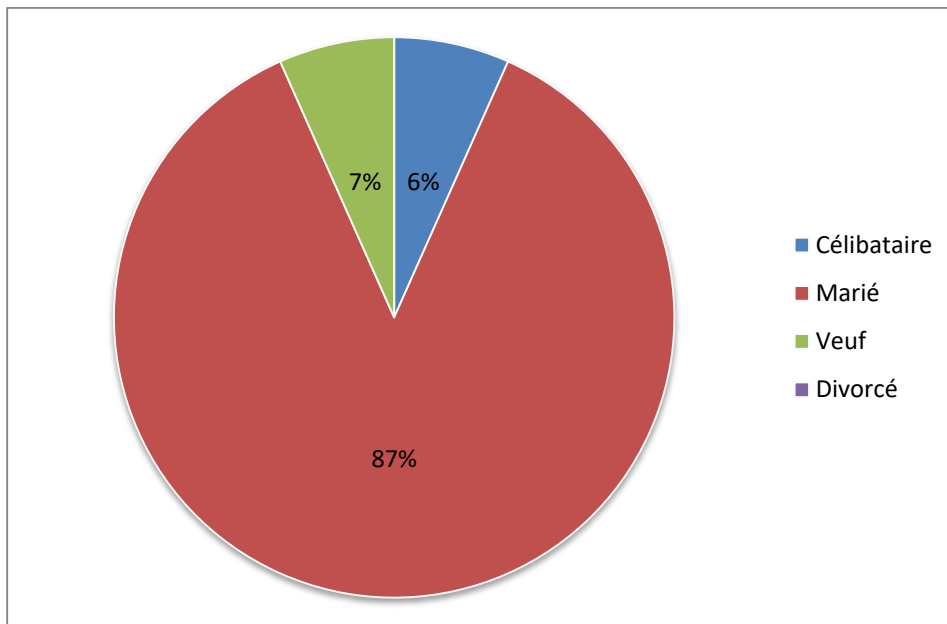


Figure 13 : la répartition des patients selon le statut matrimonial

Commentaire :

Dans l'ensemble, la majorité de notre population sont mariées, représentant 87%.

4.1.1.5. Répartition des patients selon l'ancienneté du diabète :

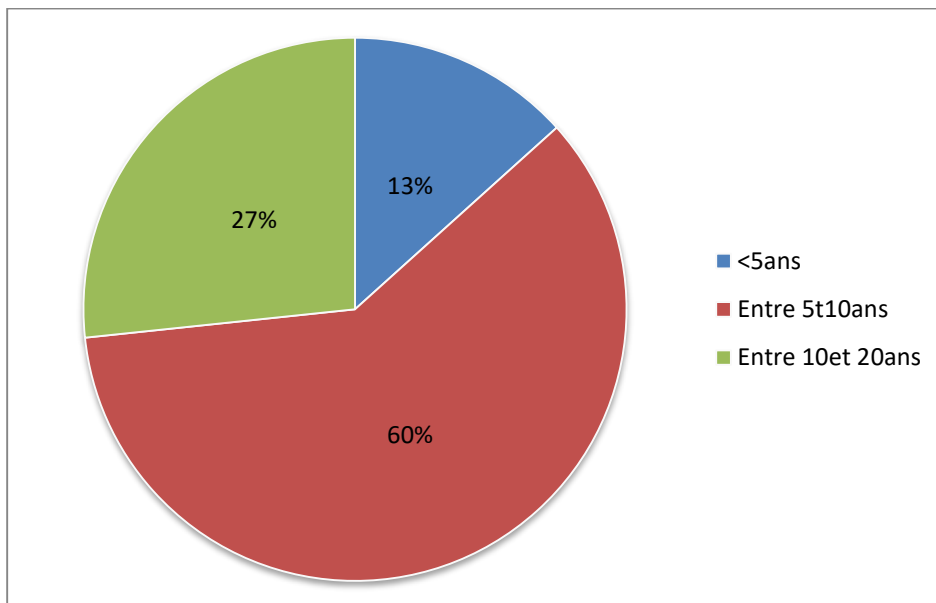


Figure 14: la répartition selon l'ancienneté du diabète

Commentaire :

Selon les résultats :

60% des malades ont une historique avec le diabète étalée entre 5 et 10ans, 27% entre 10 et 20ans, et 13% moins de 5ans.

On déduit que : la majorité des diabétiques souffraient du diabète depuis 5à10 ans.

4.1.1.6. Répartition des patients selon les antécédents du diabète :

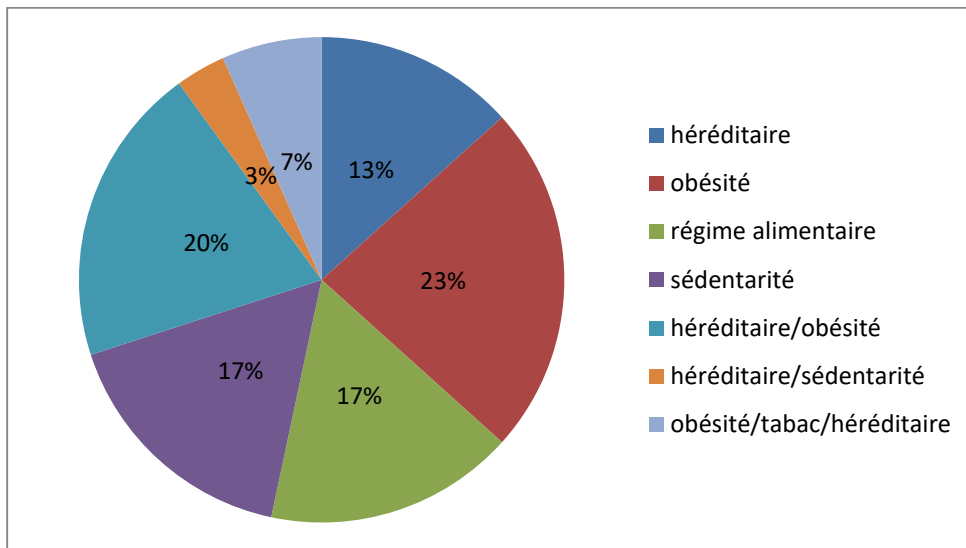


Figure 15 : la répartition des patients selon les antécédents

Commentaire :

Selon les résultats de notre étude :

L'obésité est l'antécédent le plus fréquent 23%.

4.1.1.7. Répartition des patients selon les complications du diabète :

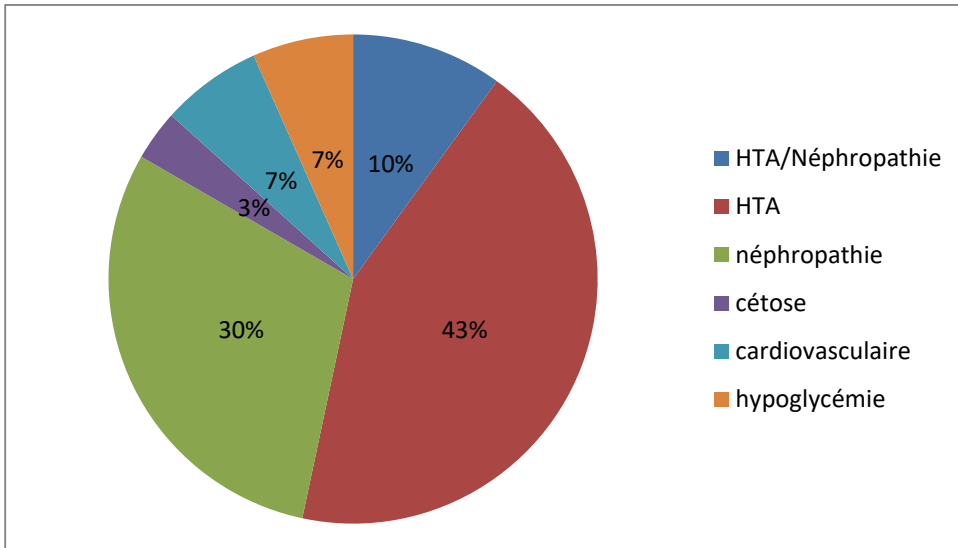


Figure 16 : la répartition des patients selon les complications

Commentaire :

HTA reste la complication majeure chez nos diabétiques, elle représente 43%, suivie par néphropathie 30%, puis les autres complications.

4.1.1.8. Répartition des patients selon les symptômes :

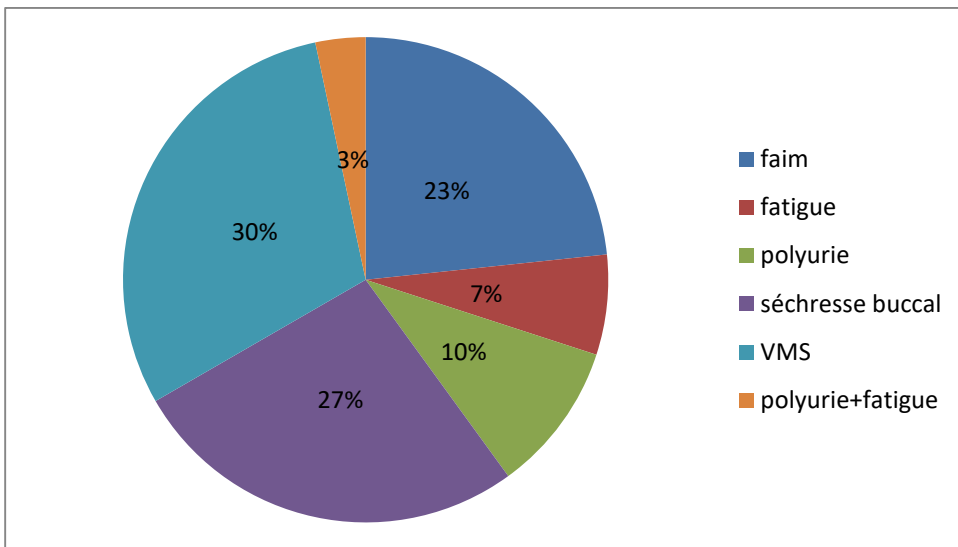


Figure 17: la répartition des patients selon les symptômes

Commentaire :

Selon les résultats :

Les symptômes majeurs sont les vomissements 30%, suivi par sécheresse buccal 27%.

4.1.1.9. Répartition des patients selon la fréquence de l'activité physique :

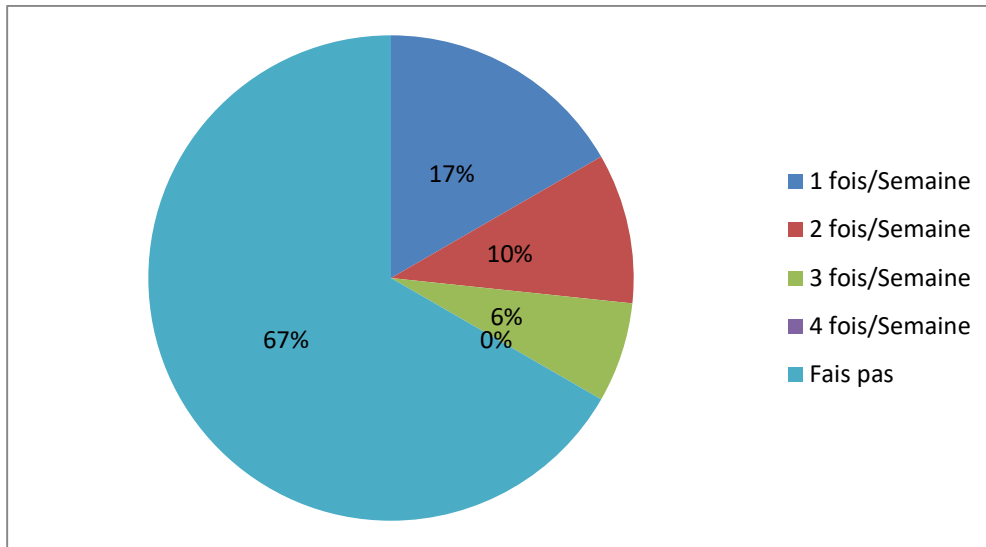


Figure 18 : la répartition des patients selon la fréquence de l'activité physique

Commentaire :

Dans la population étudiée : 2 personnes exercent une activité physique de façon régulière, et 8 personnes de façon irrégulière, alors que 20 n'exercent plus d'activité physique.

On déduit que : la plus par des malades n'exercent pas d'activité physique.

4.1.1.10. Répartition des patients selon le traitement :

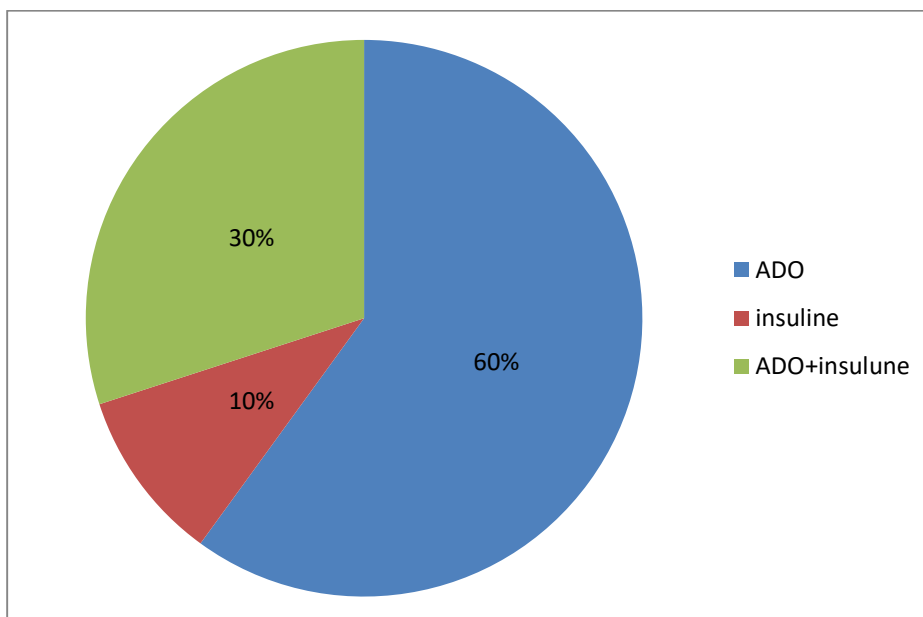


Figure 19 : la répartition des patients selon le traitement

Commentaire :

La grande majorité des patients de notre étude sont traité par ADO 60%.

4.1.1.11.Répartition des patients selon la profession :

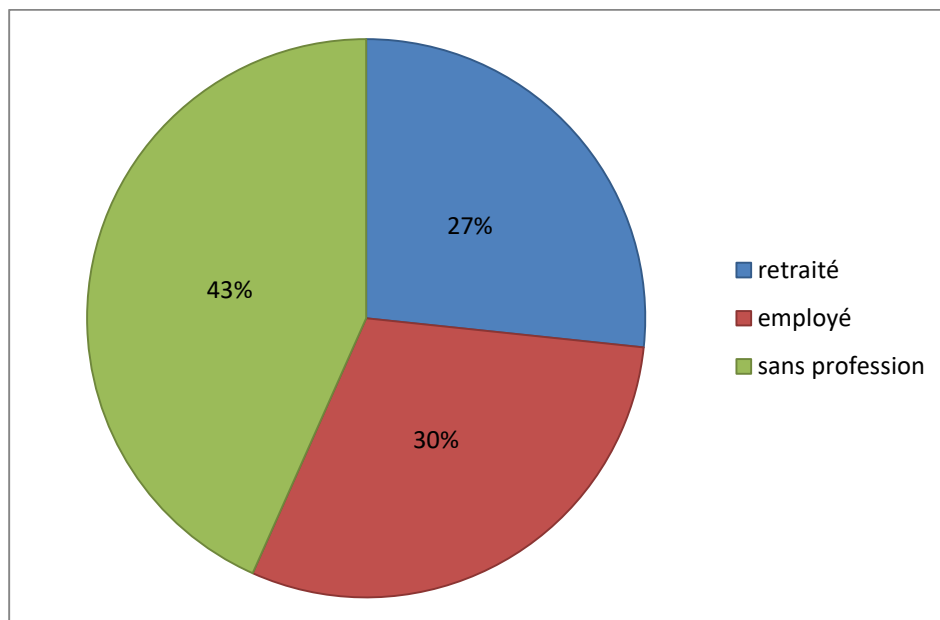


Figure 20 : la répartition des patients selon la profession

Commentaire :

L'analyse de l'échantillon sur le plan professionnel a révélé que 43% des patients étaient sans profession.

4.1.1.12.Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

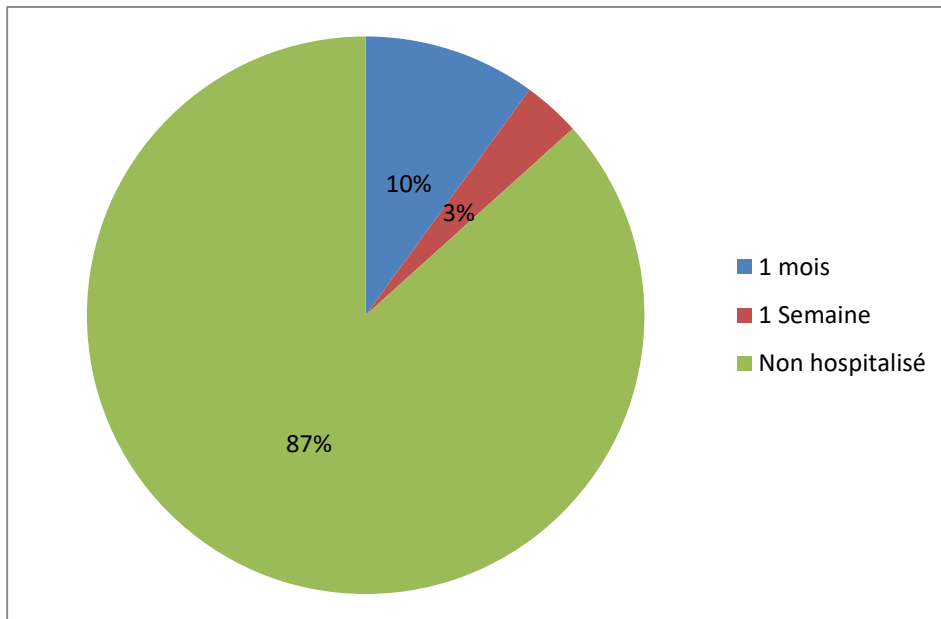


Figure 21: la répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Commentaire :

10% des patients sont hospitalisés pendant un mois, 3% hospitalisés pendant une semaine.

Alors que la majorité n'est pas hospitalisée 87%.

4.1.1.13. Répartition des patients selon le tabagisme:

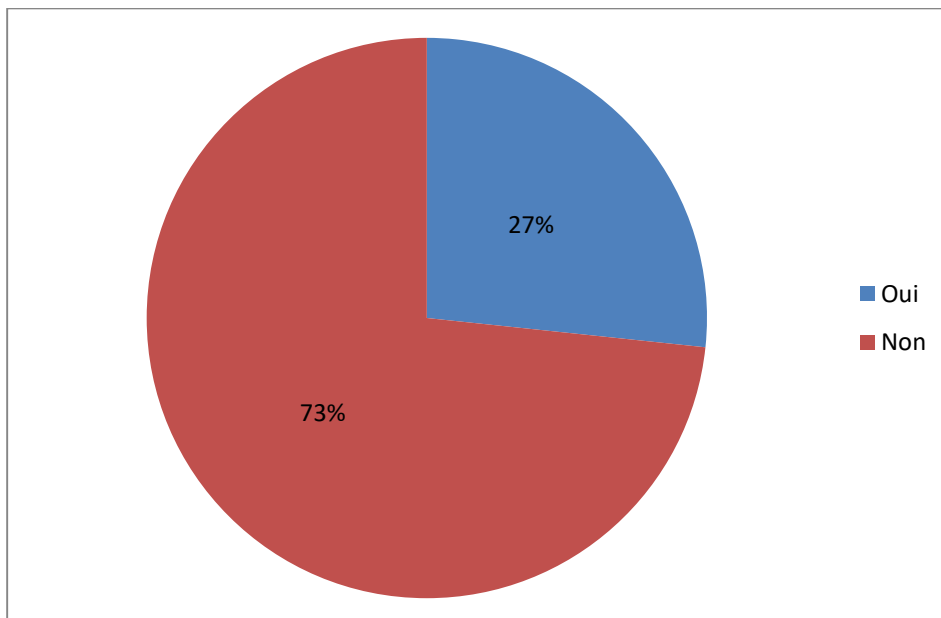


Figure 22 : la répartition des patients selon le tabagisme

Commentaire :

Analyse statistique et résultats

Une grande proportion de patients ne fume pas (73%).

4.1.1.14. Répartition des patients selon les valeurs de la glycémie mesurées

Tableau 7: la répartition des patients selon les différentes valeurs de la glycémie mesurée

glycémie	effectif	pourcentage
[0.5-1[03	10
[1-1.5 [09	30
[1.5-2[09	30
[2-2.5 [07	23
>2.5	02	07
Totaux	30	100

Commentaire :

La majorité des patients ayant déséquilibre glycémique (>2g/l).

4.1.1.15. Répartition des patients selon l'équilibre du diabète (HbA1c) :

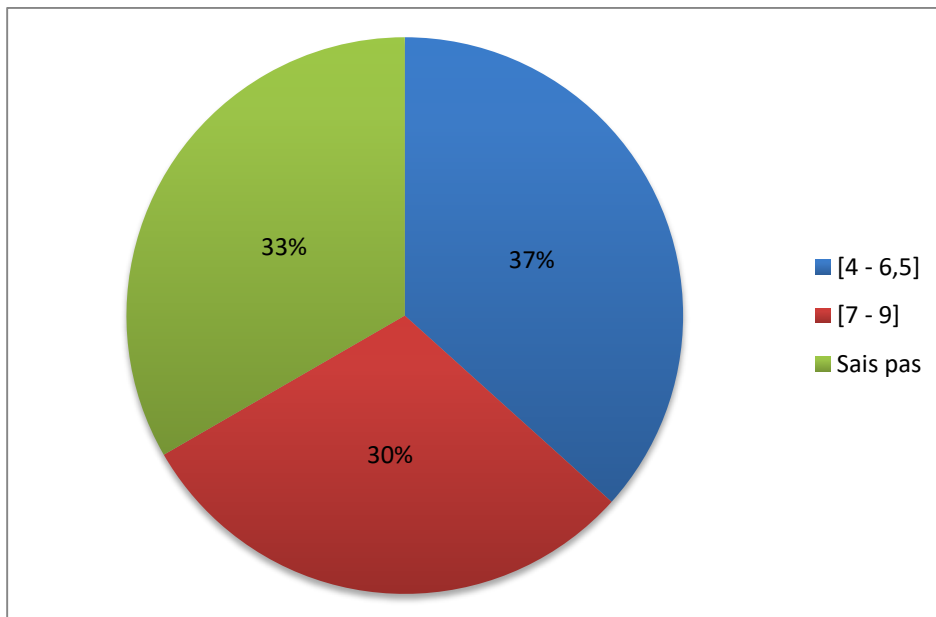


Figure 23 : la répartition des patients selon l'équilibre du diabète (HbA1c)

Commentaire :

37% des patients ont une valeur normale de HbA1c, alors que 33% des malades ne savent pas ce qu'est le terme HbA1c ainsi que sa valeur.

On déduit que : la plus part des patients ne savent pas la valeur de HbA1c.

4.1.1.16. Répartition des patients selon le nombre des repas :

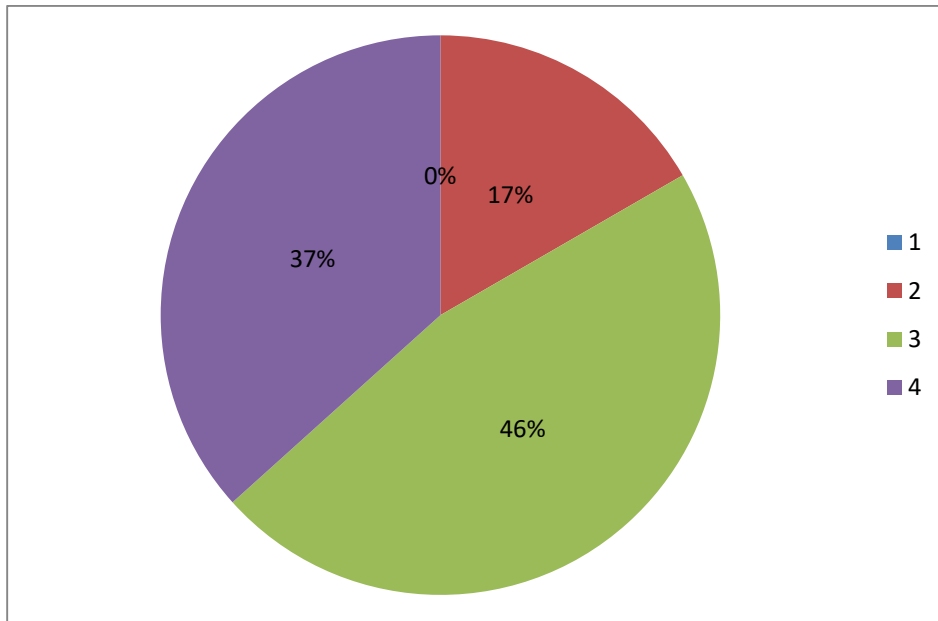


Figure 24: la répartition des patients selon le nombre des repas

Commentaire :

La plus part des patients prennent trois repas par jour (46%).

4.1.1.17. Répartition des patients selon la collection des aliments :

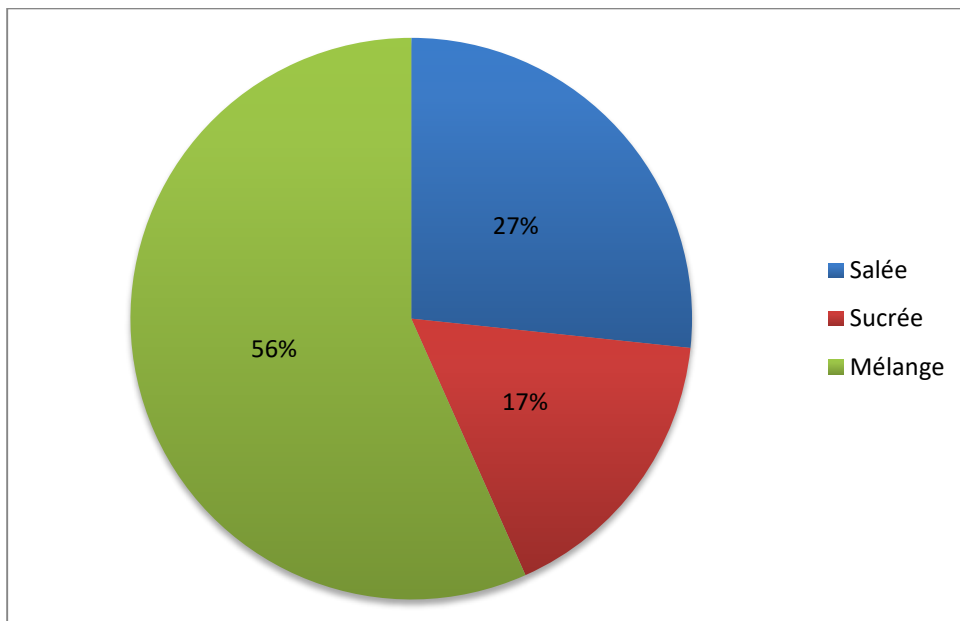


Figure 25 : la répartition des patients selon la collection des aliments

Commentaire : Selon les résultats, la plus part des diabétiques mélangent le salé et sucré dans leur repas 56%.

4.1.1.18. Répartition des patients selon le poids :

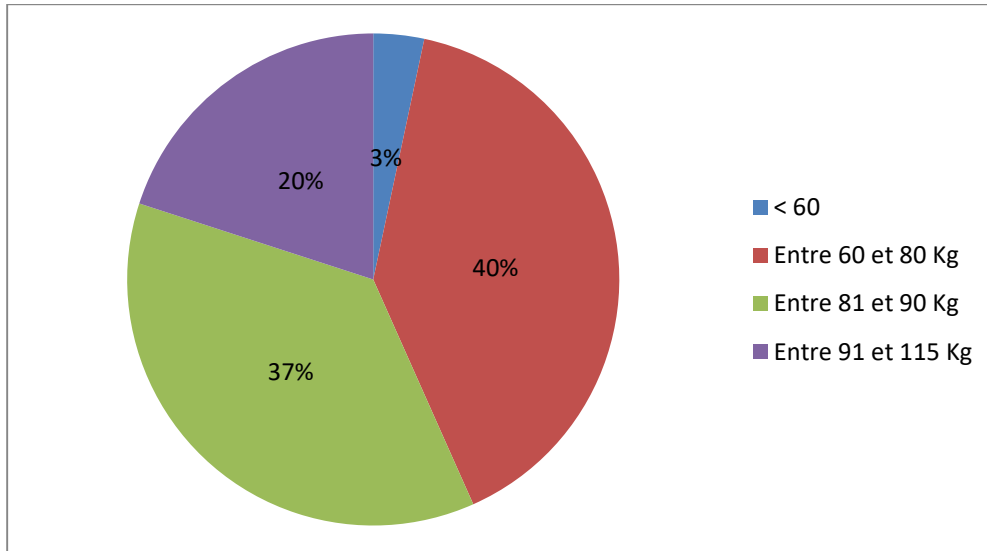


Figure 26: la répartition des patients selon le poids

Commentaire :

Selon notre étude, la majorité des diabétiques sont obèses entre 80 et 115 kg.

4.2. Résultats :

Après l'éducation thérapeutique, nous avons obtenu les résultats suivants :

Au total 30 patients de diabète type II :

-10 patients ont participé à l'ensemble du programme.

-12 patients ont refusé de venir à l'évaluation.

-8 patients sont venus deux fois seulement.

L'âge moyen des patients était de 57.5 ans et variait entre 35 et 80 ans. La durée moyenne d'évolution de leur diabète était de 10.5 ans et variait de 1 an à 20 ans.

4.2.1. ATTEINTE DES OBJECTIFS :

4.2.1.1. Objectif primaire : Evaluation des connaissances avant et après éducation :

❖ Question 1 : Qu'est-ce que la glycémie ?

Analyse statistique et résultats

5 patients sur 30 étaient capables de la définir avant éducation, ils étaient 15 après. Il y a une différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

❖ Question 2 : Qu'est-ce qu'une glycémie normale ?

15 patients sur 30 étaient capables de donner la valeur d'une glycémie normale avant éducation, ils étaient 20 à la connaître après. Il n'y a pas de différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

❖ Question 3 : Citez les complications liées au diabète

5 patients sur 30 étaient capables de citer au moins 2 complications avant éducation, ils étaient 9 après. Il y a une différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

2 patients étaient capables de citer au moins 3 complications avant éducation contre 6 après. Il y a une différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

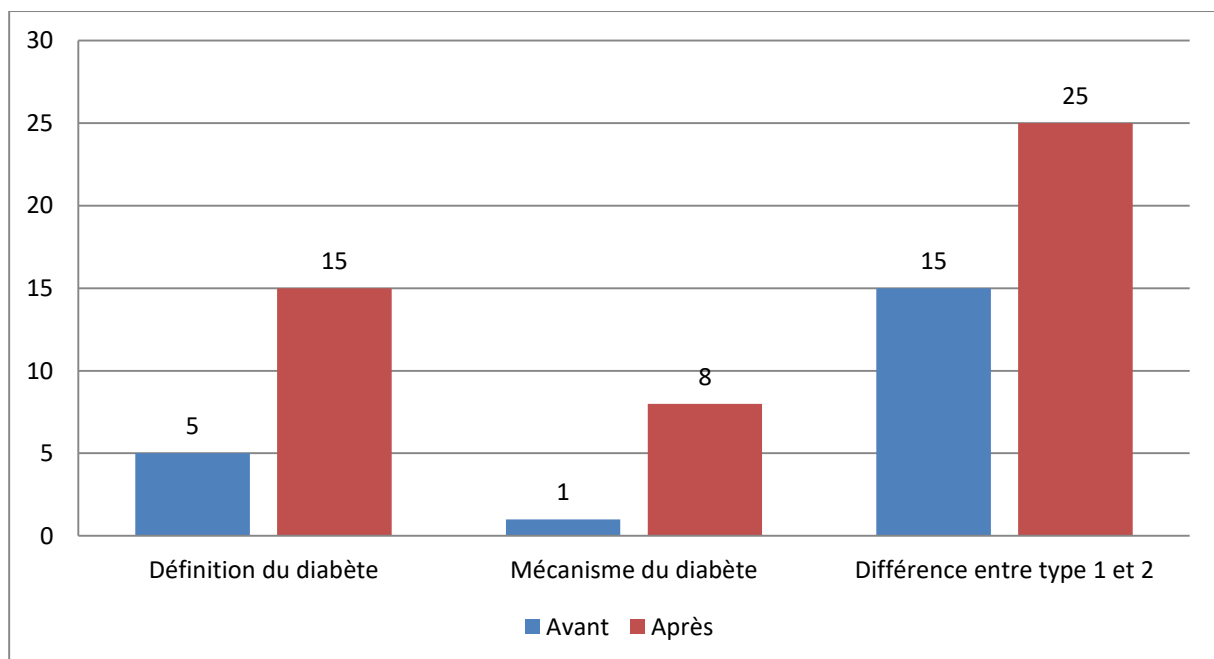


Figure 27: connaissances sur le diabète

Commentaire :

On déduit que : les diabétiques ont des mauvaises connaissances sur le diabète même après la séance d'éducation thérapeutique.

❖ Question 4 : Quel est votre traitement pour le diabète ?

Analyse statistique et résultats

5 patients étaient capables de citer tous les types de leurs traitements avant éducation contre 10 après. Il n'y a pas une différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

❖ **Question 5: Expliquez à quoi servent vos médicaments pour le diabète :**

Sur les 30 patients sous traitement, 3 patients étaient capables de dire à quoi ils servent contre 7 après. Il n'y a pas une différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

❖ **Question 6 : Si vous faites une injection d'insuline, comment adaptez-vous la dose ?**

Sur les 3 patients sous insuline, 1 patient l'adaptait mal. Ils étaient 2 patients à être capable de le faire après. Il y a une différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

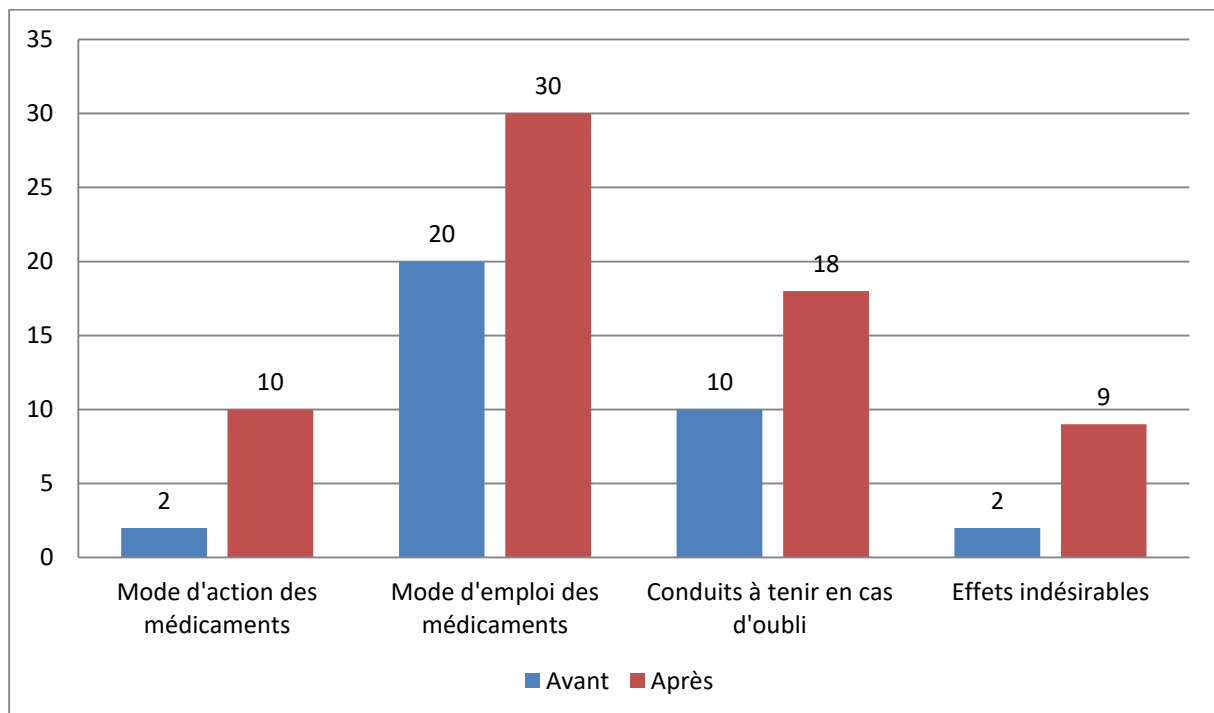


Figure 28 : connaissances sur le traitement

❖ **Question 7 : Qu'est-ce qui permet de savoir que votre diabète est bien équilibré ?**

3 patients sur 30 connaissaient l'hémoglobine glyquée avant éducation contre 9 après. Il n'y a pas de différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

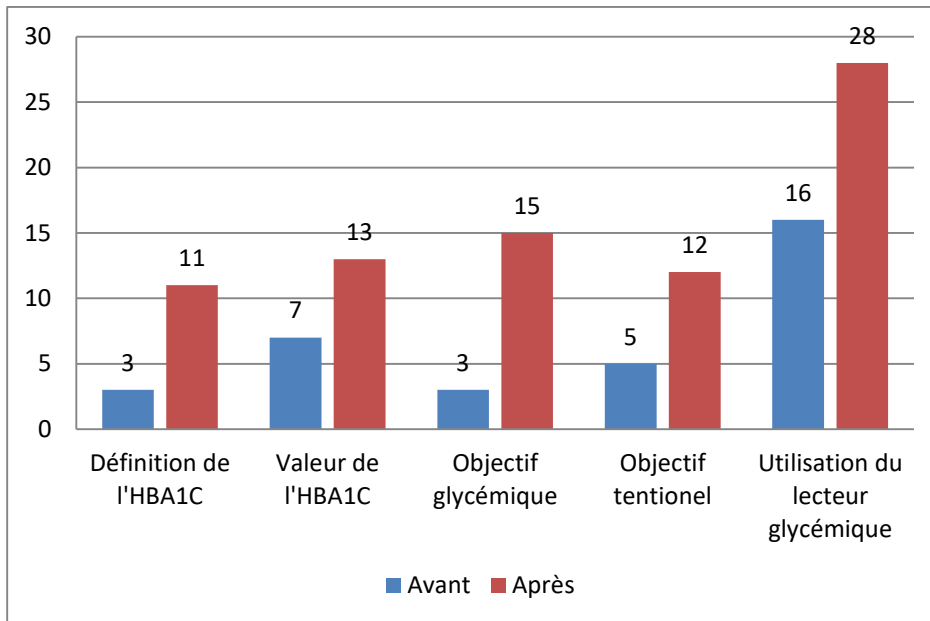


Figure29: connaissances sur HbA1c et ASG

❖ **Question 8 : Comment surveillez-vous votre diabète et son retentissement sur votre santé ?**

12 patients sur 30 connaissaient les règles hygiéno-diététiques avant éducation contre 18 après. Il y a une différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

❖ **Question 9 : Quels sont vos objectifs glycémiques ? A jeun et après manger ?**

Sur les 15 patients qui avaient des objectifs glycémiques, 3 patients étaient capables de donner leurs objectifs à jeun avant éducation contre 12 après. Il y a une différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

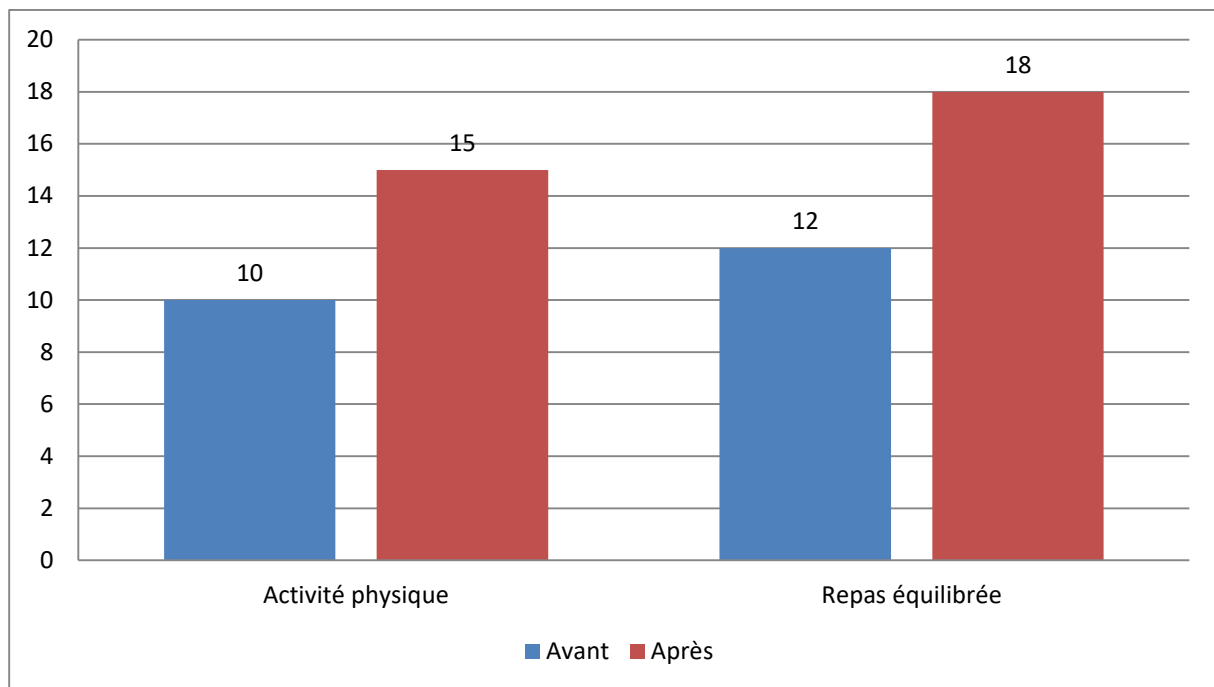


Figure 30: connaissances sur diététique et activité physique

❖ **Question 10 : Qu'est-ce qu'une hypoglycémie ? Que faites-vous lorsque cela vous arrive ?**

21 patients sur 30 savaient réagir en se resucrant avant éducation, ils étaient 28 à savoir le faire après. Il y a une différence significative de la réponse à la question avant et après éducation.

4.2.1.2 Objectif secondaire : Evaluation de la satisfaction des patients :

Question 1 : Avez-vous été satisfait(e) des séances d'éducation ? Si non, pourquoi ?

15 patients sur 30 ont été satisfaits du programme éducatif qui leur a été proposé, la principale raison était d'avoir pu améliorer leur alimentation. Une autre raison concernant les patients sous insuline était d'avoir gagné en autonomie par rapport à leurs traitements et principalement le fait d'être capable d'adapter la dose d'insuline. Les patients ont aussi apprécié la participation de leur conjoint aux séances éducatives

3 patients n'ont pas été satisfaits, 12 patients ont refusé de venir à l'évaluation.

Question 2 : à l'avenir, si d'autres ateliers étaient organisés, y participeriez-vous ? Si non pourquoi ?

15 patients sur 30 souhaitent participer aux séances éducatives qui seront proposées.

Discussion

5.1.DISCUSSION DES RESULTATS :

5.1.1. Analyse de l'atteinte des objectifs :

Notre étude révèle qu'avant éducation les patients avaient déjà des connaissances sur leur diabète. En effet 15 patients sur 30 connaissaient la valeur normale de la glycémie. Il n'y a pas de différence significative concernant les connaissances sur la valeur normale d'une glycémie, la capacité à donner au moins deux complications du diabète et sa surveillance avant et après éducation.

Nous pouvons constater qu'après éducation les patients ont approfondi leurs connaissances sur les complications du diabète : 2 patients étaient capables de citer au moins 3 complications avant éducation contre 6 après. Il y a une différence significative de la réponse à la question avant et après éducation. Nous observons un résultat significatif concernant la capacité des patients à donner au moins 3 complications du diabète après éducation.

Nous constatons une amélioration des connaissances après éducation concernant l'hypoglycémie (symptômes et la capacité à se resucrer).

Notre étude révèle aussi un résultat significatif pour les patients sous insuline.

L'ETP leur a permis de s'autonomiser en apprenant à adapter correctement la dose d'insuline.

Il en est de même pour les objectifs glycémiques, nous retrouvons un résultat significatif.

Au total nous pouvons constater une amélioration des connaissances des patients en ce qui concerne les objectifs de sécurité avec une différence significative pour les items suivants :

- être capable de reconnaître et de gérer une hypoglycémie,
- être capable de réaliser correctement une injection d'insuline,
- être capable d'avoir un apport glucidique équilibré.

De plus 12 patients sur 30 affirment avoir changé de comportement depuis l'éducation thérapeutique.

5.1.2. Analyse de la satisfaction des patients :

La satisfaction des patients est moyennement convaincante puisque 15 patients sur 30 ont répondu avoir apprécié les séances éducatives. Les principales raisons étaient d'avoir pu améliorer leur alimentation et avoir gagné en autonomie vis-à-vis de leurs traitements.

5.2.LIMITES DE NOTRE ETUDE :

5.2.1. Méthode utilisée :

Discussion

Nous avons utilisé une étude avant/après dans laquelle seul le groupe de patients ayant bénéficié d'une éducation thérapeutique a été suivi. (**Haute autorité de santé. Méthodes quantitatives pour évaluer les interventions visant à améliorer les pratiques. Juin 2007**).

En effet, la majorité des patients diabétiques de type 2 ne participant pas aux séances éducatives avaient soit un diabète équilibré ou ont refusé d'être éduqué.

5.2.2. L'échantillon :

L'échantillon est de petite taille avec 18 patients seulement qui ont participé à l'évaluation. Il n'a pas été apparié à des patients contrôles n'ayant pas bénéficié de séances d'ETP.

Nous avons rencontré des difficultés d'adaptation de la langue parce que la majorité de nos patients sont analphabètes. En effet certains auront peut être compris mais ne pourront pas mettre en pratique ce qu'ils savent parce que leur environnement n'est pas favorable.

5.2.3. Durée de l'étude :

L'évaluation des connaissances des patients s'est déroulée entre 15 Janvier et 25 Mai 2021. Le temps est donc limité. Il est difficile de savoir si les résultats obtenus peuvent se poursuivre sur le long terme.

5.2.4. Méthode d'évaluation :

Le questionnaire d'évaluation ne reprend que quelques points essentiels, en effet 2 ateliers sur les 7 proposés n'ont pas été évalués, les ateliers « Techniques d'injection » et « ASG ».

La question 4 a été supprimée en raison d'une différence d'interprétation de celle-ci. La question était « Quel est votre traitement pour le diabète ? », Il s'agissait d'évaluer les connaissances des patients et non de demander la liste de leurs traitements.

5.2.5. L'amélioration des connaissances des patients permettait-elle d'améliorer leurs Hba1c ?

Nous avons essayé d'établir un lien entre l'amélioration des connaissances des patients et l'amélioration de l'Hba1c, ce qui ne nous a pas été possible de réaliser.

Tout d'abord notre échantillon était de petite taille. De plus le questionnaire ne permet pas d'évaluer l'ensemble des connaissances acquises par l'ETP. L'ASG et les techniques d'injection ne sont pas évaluées. Nous ne pouvons pas non plus évaluer le changement de comportement alimentaire des patients.

5.3.PERSPECTIVES POUR AMELIORER LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS PAR L'ETP :

Malgré la petite taille d'échantillon, cette étude nous a livré énormément d'informations sur le diabète type 2 et sa prise en charge en ETP. La majorité des patients étaient satisfaits du programme éducatif. Les ateliers doivent être le plus interactif possible en utilisant des méthodes d'ETP validées.

Il serait intéressant de proposer des ateliers collectifs et individuels ou en alternance afin de répondre au mieux à l'attente des patients.

Lors de l'évaluation individuelle le diagnostic éducatif est actualisé. Dans l'idéal, une nouvelle offre d'ETP devrait être proposée à chaque patient pour maintenir ses compétences ou pour compléter l'ETP si besoin. L'objectif étant de maintenir une éducation ambulatoire et une prise en charge globale des patients.

Nous avons prévu comme dit précédemment une évaluation à 3 mois qui nous permettra de nous assurer des acquis des patients .Un entretien motivationnel est à envisager chez les patients en difficulté de changement de comportement , afin qu'ils puissent avoir plus de confiance en ce changement pour améliorer leur état de santé. Enfin, pour maintenir et renforcer leur motivation, nous pensons à assujettir l'admissibilité à « un club de marche » que nous voulons créer pour les patients dans le cadre de la lutte contre la sédentarité à l'obtention de bons résultats à l'évaluation de l'atelier « diabète type 2 ». Ceci nous permettra de motiver les patients d'une part et de surveiller leur glycémie régulièrement. Tous ensemble, nous continuerons ce travail parce que nous croyons à son utilité pour donner des chances supplémentaires aux diabétiques de mieux vivre leur maladie et pour leur apprendre à la gérer par eux-mêmes. Cette autogestion passe obligatoirement par un investissement personnel au quotidien qui incombe au patient et qui conditionne l'efficacité du traitement. En effet, comme le rappelle M. Egli, « l'efficacité du traitement sera toujours conditionnée par la capacité et la volonté du patient à s'en approprier durablement la gestion » (**Chabouleyron M, Joly C**). L'ampleur de la tâche est énorme eu égard au nombre de diabétiques demandeurs d'ETP en Algérie et le peu de SE bien formés et motivés pour le faire, mais nous restons confiants en l'avenir malgré le retard accumulé. Par rapport au thème que nous avons choisi, nous sommes conscients que l'éducation des patients, aussi formative et informative qu'elle puisse être n'est pas la panacée contre les amputations. Mais nous croyons à sa contribution pour diminuer leur incidence et au-delà de cet objectif, nous voulons aider ces patients à avoir une meilleure qualité de vie et à croire que ce qu'ils peuvent faire eux-mêmes peut améliorer leur état de santé.

Conclusion

Conclusion

6. Conclusion :

Le diabète est une maladie chronique qui touche de nombreux Algériens dont la majorité ne serait pas diagnostiqués. Nous l'avons vu, cette pathologie provoque après quelques années des complications graves qui entraînent des hospitalisations et une perte de qualité de vie pour le patient, d'où l'importance de réaliser un dépistage précoce de la maladie.

L'étude avant/après réalisée avec 30 patients sont venus pour prendre leur traitement et participer à des séances éducatives en ambulatoire a montré une amélioration des connaissances des patients diabétiques de type 2 et en particulier une amélioration des connaissances concernant les objectifs de sécurité. Cependant au regard du nombre de patients participants, il faut poursuivre la communication entre les professionnels de santé afin que l'ensemble des diabétiques de type 2 puisse être éduqué.

On relève également que plus des deux tiers des patients ont changé de comportement alimentaire, mais il reste fondamental de réactualiser le diagnostic éducatif régulièrement afin de maintenir les compétences acquises ou de compléter l'ETP.

L'instauration de l'ETP à la pharmacie el Shifa a permis d'autonomiser les patients par rapport à leur maladie chronique en favorisant une prise en charge de proximité. L'objectif est la poursuite des séances éducatives afin d'améliorer la qualité des soins en médecine générale et de permettre une prise en charge globale du patient. 20 patients souhaitaient participer à de nouveaux ateliers proposés.

Il serait maintenant intéressant d'évaluer l'ETP proposée par les pharmaciens d'officine et les professionnels de santé. L'avenir pourrait être de développer des séances éducatives pour d'autres maladies chroniques.

Bibliographie

Bibliographie

- ABDESSELAM A ; BENDAOU DI R., 2017- Dosage des minéraux chez des rats diabétiques recevant un régime supplémenté en microalgue verte (spiruline). Université de TLEMCEM. Diplôme de MASTER en Biologie << Physiopathologie cellulaire >>. P04.
- AMADOU F., 2015 - Contribution à une Meilleure Prise En Charge Financière Du Diabète Au Niger. CESAG : Mémoire de Fin d'Etudes En Gestion des Programmes de Santé. P5.
- AWIPH. 2013. Le diabète. P02.
- Association des entreprises pharmaceutiques suisses pratiquant la recherche. Vivre avec le diabète. Interpharmaph., 2015. P10.
- AMELUS H., 2016 - Déterminants qui favorisent ou non l'autogestion du diabète de type 2 chez les personnes souffrant de cette maladie en Haïti. Université Laval. P15.
- BOULNOIS-LAGACHE C ; DUHOT, D et al. 2003 - Principes de dépistage du diabète de type 2. Agence Nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, P
- BERTRY R. 2011 - Les mécanismes toxiques liés à l'hyperglycémie chronique chez le diabétique de type 2. Faculté de Médecine et de Pharmacie : Thèse Pour Le Diplôme D'état De Docteur En Pharmacie, P15.
- BEN ABDELAZIZ A ; THABET H ; SOLTANE K., 2007 - Connaissances des patients diabétiques de type 2 sur leur maladie à Sousse (Tunisie). La Revue de Santé de la Méditerranée orientale, Vol. 13, n°3, P506.
- BONNET F., 2013 - Diabète de type 2 : données épidémiologiques et *physiopathologiques*, critères diagnostiques. Diabète : ce que le cardiologue doit savoir, vol.296, n°1, P11.
- BIOUD F ; BOULTIF Z., 2014 - Dosage de quelques marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale chez les diabétiques. Constantine. Mémoire en Analyse Protéomique et Santé. P64.
- BOUXID H., 2012 – Les plantes médicinales et diabète de type 2 (A proposé de 199 cas). Université Sidi Mohammed Ben Abdellah ; Faculté De Médecine Et De Pharmacie. Thèse N° 001/12. P10
- BELHADJ M., 2014 - Le diabète sucré: aspects épidémiologiques. Guide de bonnes pratiques en Diabétologie. P06.
- BOURIES T., 2012 – Prise en charge Thérapeutique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes de l'heure. Faculté Mixte De Médecine Et De Pharmacie De Rouen. Thèse pour Doctorat en Médecine. P35

- CARPENTIER J., 2014 - Déterminants De La Pratiques D'Activité Physique Chez Les Adultes Québécois Atteints Du Diabète De Type 2. Université du QUEBEC : Mémoire de recherche. P08.
- CAMARA B D., 2014 - Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG. Thèse de Doctorat. P 10-11
- Comprendre mon diabète : changing diabètes. 2014 - Novo Nordisk Pharma, Bruxelles. P16-20.
- CASTINETTI F. et al, 2015 - Hormonologie Reproduction- Sémiologie du Diabète. P 02-03.
- Centre De Jour Du Diabète De L'Estrée., 2014 – Programme D'enseignement pour la Clientèle Diabétique .P55-64.
- Claude J et al. 2012 - Morbi-mortalité du diabète sucré chez l'adulte de Kisangani. Mémoire online Biologie et Médecine. P12.
- DROUIN P, BLICKLE J F, CHARBONNEL B.,1999 - Diagnostic et Classification Du Diabète Sucré Les Nouveaux Critères. Rapport des experts de l'ALFEDIAM, vol.25. P72
- DUBE M, 2011-2015 - Ministère de la Santé. Stratégie globale sur le diabète pour les Néo-Brunswickois et Néo-Brunswickoises. P08.
- DALI-SAHI M et al.2012 - Étude De L'épidémiologie Du Diabète De Type 2 Dans Des Populations Endogames De L'Ouest Algérien. Vol. 13, n°2, P18-24.
- GUERIN- DUBOURG A., 2014 - Etude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires. Thèse de Doctorat : BIOCHIM IE. P23-35-36.
- GARNEAU A., 2009 - Un nouveau venu dans le traitement du diabète de type 2 PHARMAS-TU LU ? Vol. 12, n°2, P01.
- GRIMALDI A., 2001 -Traitement du diabète de type 2 : place des nouveaux antidiabétiques oraux. Dossier du CNHIM : Revue d'évaluation sur le médicament. P11-13.
- HIRST M., 2013 - ATLAS du DIABETE de la FID 6e édition. Fédération Internationale du Diabète. P13-22-23-24-47.
- HAUTE AUTORITE DE SANTE., 2005 - Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel : Service des recommandations professionnelles. P04.
- HELENE M., 2007 - Le diabète : une véritable épidémie. P06
- Buyschaert M., Diabétologie clinique. 3è édition. s.l: DeBoeck. 2006. (livre).

- Buyschaert M., Diabétologie Clinique. Bruxelles : DeBoeck. 2011. (livre)
- Caulin C, Bouvenot G. Guide du bon usage du médicament. Paris: Lavoisier. 2012.
- Cemja Centre d'endocrinologie et du métabolisme du jeune adulte .Vivre avec le Diabète de type 1- juin 2015.
- Code de la Santé Publique. In : Legifrance [En ligne].
- De Vito A, Chassé G, Vezeau C., La communication interpersonnelle. (2e éd.). Saint-Laurent : Éditions du renouveau pédagogique inc. (ERPI). 2008.
- Delahaye François, Philippe Moulin. , le diabète un ennemi du cœur et des artères ; Fédération française de cardiologie. 2012.
- Drouin P, J.F. Blickle, B. Charbonnel, E. Eschwege, P.J. Guillausseau, P.F. Plouin, J.M. Daninos, N. Balarac, J.P. Sauvanet., Diabètes & Métabolisme Vol 25, N° 1 .mai 1999. p. 72.
- Duron F, A. Heurtier. Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. Faculté de médecine pierre et marie curie (en ligne) .2006. (Consulté 12.02.2018)
- Duron, Coll., Endocrinologie faculté de médecine p et m Curie.
- Falciglia M., Causes and consequences of hyperglycemia in critical illness. Curr Opin Clin Nutr Metab Care; 10 : 498-503. 2007.
- FITREC2011FR Jan. FIT Canada-Forum sur la technique d'insuline injection. Recommandations sur les meilleures pratiques relatives à la technique d'insuline injection
- Fournié A, G. Cathelineau, H- J. Philippe, F. Goffinet. Diabète et grossesse Recommandations pour la pratique clinique .Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français.1996.
- Gaüzère Bernard-Alex, Pierre Aubry ., Conseils pour les voyageurs à risques Particuliers se rendant sous les tropiques. Mise à jour le 12/11/2014 (article).
- Giroux, L., Les modèles de relation médecin-patient. Dans Cl. Richard et MT. Lussier (dir.), La communication professionnelle en santé (p.113-143). Saint Laurent: Éditions Du renouveau pédagogique Inc. 2005.

- Gourdy P, Hanaire H, Mathis A., FACULTÉS DE MÉDECINE DE TOULOUSE. septembre 2008.
 - Grimaldi & Hartmann., Guide pratique du diabète.2013. (Livre).
 - Grimaldi A., Diabétologie .chapitre 3. 2000. (livre).
 - Grimaldi A., Métabolisme énergétique et physiologie. Traité de diabétologie 2^e Édition. Ed. Flammarion Médecine-Sciences.2009.
 - Hargie O., Morrow N.C., Woodman C Pharmacists' evaluation of key communication Skills in practice. Patient education and counselling, 39(1), 61-70. 2000.
 - Hassanein M, Al-Arouj M, Hamdy O, et al. , Diabetes and Ramadan: practical Guidelines. Diabetes RES Clin Pract .126, 303-316. 2017.
- Haute Autorité de Santé (HAS). , Actualisation du référentiel de pratiques de l'EPS.
Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. Octobre 2014 : 1-98.
- Haute Autorité de Santé (HAS). , Guide parcours de soins diabète de type 2 de l'adulte [Internet]. 2014. [cité 9 mars 2017].
 - Haute Autorité de Santé (HAS). , Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique Du diabète de type 2 Méthode « Recommandations pour la pratique clinique » .Janvier 2013
 - Haute Autorité de Santé (HAS). Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des Maladies liées au diabète .Octobre 2014.
 - Heen S, Patton B, Stone D., Comment mener les discussions difficiles. Paris : Editions Du Seuil. 2008.
 - Héliniak Émilie, Hassan Saria Yves Michielsc, Francois Pillond., Actualités Pharmaceutiques. N° 547. juin 2015.

- Ibrahim M, Abu Al Magd M, Annabi FA, et al. Recommendations for management Of diabetes during Ramadan.update 2015. BMJ Open Diabetes Res Care. 3, 1-9. 2015.
- Jaleel MA, Raza SA, Fathima FN, et al. Ramadan and diabetes. As-Saum (the fasting). Indian J Endocrinol Metab. 15, 268-273. 2011
- Jean-Daniel Lalau, Jean-Michel Race., Acidose lactique chez le sujet diabétique traité Par biguanide. Juin-Juillet 1998.
- Kilpatrick ES, RIGBY AS, ATKIN SL; The effect of glucose variability on the risk of Microvascular complications in type 1 diabetes. Diabetes Care; 29 : 1486-90. 2006.
- Martini J., Le pied diabétique : dépistage et prévention. La revue de médecine interne. 29, (suppl 2) : S260–S263. 2008.
- Monnier, L., Diabétologie. Paris: Masson. 2010. (livre)
- OMS., Aide-mémoire N°312 Novembre .2017.
- Orban J.-C, C. Ichai. Réanimation médicochirurgicale. Hôpital Saint-Roch. CHU de Nice, 5, rue Pierre-Dévoluy, 06006 Nice cedex, France Disponible sur Internet le 26 septembre 2008.
- Perlemuter L, COLLIN DE L’HORTET G, SELAM J-L., Diabète et maladies métaboliques.3e édition. Ed. Masson. 2000. p196-248. (Livre)
- Perlemuter L, COLLIN DE L’HORTET G., Diabétologie. Ed. Masson.1987. p181-233. (livre)
- Picaud Gérard., Je soigne mon diabète de type 2 : Presse du Châtelet. Paris.2011. (Livre)
- Pierrick Hordé., Acidocétose diabétique Complication du diabète. Journal des Femmes Santé. Mai 2016. (Article
- Sanguignol F, Lager G, Golay A.
- L'efficacite medico-economique de l'education therapeutique chez des patients obeses Educ Ther Patient 2009; 1(1): 57-62.
- Halimi S, Wion-Barbot N, Lambert S, Benhamou P.

Autosurveillance glycémique pour le patient diabétique de type 2 : qu'en attendre selon le Schéma thérapeutique ? *Diabetes & Metabolism* 2003; 29,2: 26-30.

• Hadji C. L'évaluation, règles du jeu: des intentions aux outils. Paris ESF, 1992.

• Chabouleyron M, Joly C., Lasserre- Moutet A et al. Construire un programme d'ETP.

Annexes

❖ **Annexe 1 : Diagnostic éducatif personnalisé :**

Réalisé le :.....	Par :.....
-------------------	------------

Nom :.....

Prénom :.....

Age :.....

Téléphone :.....

Sexe :.....

Poids :.....

Médecin traitent :.....

Endocrinologue :.....

Ophthalmologue :.....

Cardiologue :.....

Diététicien :.....

Pharmacien :.....

Fait-le :

Problème de la langue	
Difficultés pour lire	
Difficultés pour écrire	

Histoire de la maladie	Situation affective et relationnelle
<p>Depuis quand êtes-vous diabétique ?</p> <p><input type="checkbox"/> < 5ans</p> <p><input type="checkbox"/> 5 à 10ans</p> <p><input type="checkbox"/> > 10ans</p> <p><input type="checkbox"/> > 20ans</p> <p>Dans quelles circonstances a-t-il été</p>	<p>Eprouvez –vous des difficultés d’ordre personnel, familial, ayant un lien avec le diabète</p> <p><input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Avez-vous des proches sur qui vous pouvez compter ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p>

<p>découvert ?</p> <p><input type="checkbox"/> Bilan biologique</p> <p><input type="checkbox"/> Symptômes</p> <p>avez –vous toujours en un problème d’excès pondéral ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p>	<p>environnement sociaux professionnel et familial :</p> <p>quel est le statut matrimonial :</p> <p><input type="checkbox"/> marié <input type="checkbox"/> célibataire <input type="checkbox"/> veuf</p> <p>ou habitez –vous ?</p> <p><input type="checkbox"/> en ville <input type="checkbox"/> à la campagne</p> <p><input type="checkbox"/> en maison <input type="checkbox"/> en appartement</p>
<p>bilan alimentaires :</p> <p>combien de repas faites-vous par jour ?</p> <p><input type="checkbox"/> 1/j <input type="checkbox"/> 2/j <input type="checkbox"/> 3/j <input type="checkbox"/> 4/j</p> <p>Faites –vous des collations ?</p> <p><input type="checkbox"/> Sucré <input type="checkbox"/> salé <input type="checkbox"/> non</p> <p>Vous arrive-t-il de prendre des repas en restauration rapide et à quel rythme ?</p> <p><input type="checkbox"/> 1/j <input type="checkbox"/> 1/semaine <input type="checkbox"/> 1/mois</p> <p>Vous arrive-t-il de prendre des boissons sucrées (jus de fruits)</p> <p><input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> <11/j <input type="checkbox"/> >11/j</p>	<p>travaillez-vous actuellement ?</p> <p><input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>si non :</p> <p><input type="checkbox"/> retraité <input type="checkbox"/> invalide <input type="checkbox"/> sans profession</p> <p>horaires : cadence des repos :</p> <p>Quelles sont les conséquences du diabète sur votre travail :.....</p> <p>Comment faites- vous au travail pour vous soigner (glycémie, traitement, repas) :.....</p> <p>Loisirs et activité physique :</p> <p>Quels sont vos loisirs :.....</p> <p>Avez-vous une activité physique ou sportive ?</p> <p><input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Si oui :</p> <p>Depuis combien de temps ?.....</p> <p>A quelle fréquence ?.....</p> <p>Fumez-vous du tabac ?</p> <p><input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non</p>
<p>Traitement :</p> <p>Insuline : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p>	<p>Fumez-vous du tabac ?</p> <p><input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non</p>

<p>Antidiabétique oraux :</p> <p><input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Hypotenseurs :</p> <p><input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Hypocholestérolémiant :</p> <p><input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non</p>	<p>Niveau scolaire :.....</p> <hr/> <p>Utilisez-vous un lecteur de glycémie ?</p> <p><input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>Selon vous quel est son intérêt ?</p> <p>.....</p> <p>Consultation et admission :</p> <p>Date d'hospitalisation :.....</p> <p>Durée d'hospitalisation :.....</p>
---	---

1. Connaissance de la maladie :

- Quelle est la cause de votre diabète ?
- Quels sont les symptômes du diabète ?
- Quels sont les examens de surveillance et de suivi du diabète ?

2. Connaissance des complications :

- Citez des complications de votre maladie :.....
- A quoi sont dues ces complications ?
- Que pensez-vous devoir faire pour diminuer le risque de complications ?

3. Surveillance glycémique :

Quels sont vos objectifs glycémiques ?

A jeun :

En postprandial :

Surveillez-vous votre glycémie à domicile ?

Oui non

Qui vous a appris à vous servir de votre lecteur ?

- Les infirmiers du service diabétologie
- Pharmacien d'officine

- Médecin traitant
- autre

Le nom du lecteur de glycémie, état de marche est-il adapté :.....

Fréquence des contrôles :.....

Tenue de carnet :.....

Vous lavez-vous les mains avant chaque mesure de glycémie ?

Oui non

A quel doigt :.....

Vous piquez-vous sur le côté du doigt ?

Oui non

Quelles sont les valeurs de glycémies à atteindre pour que le diabète soit équilibré ?

.....

Je ne sais pas

4. Connaissance biologie :

- Citez les examens biologiques de surveillance de votre maladie :.....
- A quel rythme devez-vous pratiquer ces examens ?
- Qu'est-ce que la glycémie ?
- Qu'est-ce qu'une glycémie normale ?
- Qu'est-ce que l'HbA1c ?

5. Hypoglycémie :

Quelles sont les causes de l'hypoglycémie que vous connaissez ?

.....

Je ne sais pas

A quoi reconnaissez-vous que vous êtes en hypoglycémie ?

.....
Je ne sais pas

En cas de survenue des signes d'une hypoglycémie, quelle est votre première réaction ?

.....
Je ne sais pas

Quel aliment consommez-vous pour traiter l'hypoglycémie ?

.....
Je ne sais pas

Quel médicament votre entourage doit-il vous injecter en cas de perte de connaissance ?

.....
Je ne sais pas

6. Connaissance des médicaments :

- Donnez le nom de vos médicaments :.....
- Quels sont les effets indésirables de vos médicaments :.....
- Connaissez-vous le mode d'action de vos médicaments :.....
- Vous arrive-t-il de ne pas prendre un de vos médicaments par oubli ou pour une autre raison ?

- Si vous faites une injection d'insuline, comment adaptez –vous la dose ?

- Quel dispositif utilisez-vous pour injecter l'insuline ?

-Seringue

-stylo

-pompe externe

-pompe implantable

- Qui vous a expliqué comment injecter votre insuline ?

-infirmiers de service diabétologie

-pharmacien d'officine

-médecin traitant

-autre

Changez-vous le site d'injection régulièrement ?

Oui non

Comment modifiez-vous les doses si la glycémie est trop élevée ?.....

Je ne sais pas

Comment modifiez-vous ces doses si la glycémie est trop basse ?.....

Je ne sais pas

❖ **Annexe 2 : Les conseils de pharmacien**

Prenez-vous votre traitement à la même pharmacie ?

Oui non

Si oui pourquoi ?

- Confiance au même pharmacien
- Rapidité lors de la dispensation
- Disponibilité des médicaments
- Qualité du conseil du pharmacien
- Proximité au lieu de résidence

Lors de la délivrance de votre traitement, votre pharmacien vous donne-t-il des conseils

Oui non

Votre pharmacien vous donne des conseils hors ceux liées à la posologie et le mode d'emploi liés à votre traitement ?

- Oui mon pharmacien me conseille
- Non, mon pharmacien m'explique uniquement mon traitement
- Non mon pharmacien me donne le traitement sans rien m'expliquer

Si oui quel sont les conseils ?

- Intérêt de chaque médicament

- Effets indésirables possibles
- Conseils hygiéno-diététique
- Interaction médicamenteuses
- Modalités d'utilisation
- Condition de conservation

Comprenez-vous bien les recommandations de votre pharmacien

Oui non

Avez-vous déjà participé à un programme d'éducation thérapeutique ? où et quand ?

.....

❖ **Annexe 3 : Proposition de plan d'action personnalisé**

Séances éducatives : classer par ordre d'importances les séances :

1^{ère} séance : le diabète et complications

- Définition de diabète
- Ses types
- Les antécédents
- Les symptômes
- Les complications

2^{ème} séance : diététique et activité physique

➤ **Comportement alimentaire :**

- Structure des repas

Petit déjeuner :

Déjeuner :

Dîner :

- Horaires des repas
- La fréquence des aliments consommée
- L'équilibre alimentaire en lipides, glucides, protides et féculents

- Hydratation
- Les effets secondaires de la restauration rapide
- Le danger des produits et des boissons sucrées
- **L'activité physique :**
- L'importance d'activité physique pour les diabétique type2
- Quelle activité faut pratiquer
- La durée et la fréquence
- Les activités pratiquées
- Les activités dangers
- L'importance de mesure la glycémie avant et après la activité physique
- L'alimentation et l'activité physique
- Hydratation et l'activité physique

3^{ème} séance : compréhension et observance du traitement :

- les noms des antidiabétiques oraux et ses doses
- le mode d'action de ces médicaments
- les effets indésirables de certains médicaments
- les moments du repas pour prendre les médicaments
- les types d'insuline utilisée
- les doses d'insuline utilisée par jour
- comment injecter l'insuline
- les points d'injection
- comment adapté les doses si l'hypo ou l'hyperglycémie

4^{ème} séance : surveillance glycémie :

- comment utiliser les lecteurs glycémie
- les étapes de la mesure de la glycémie
- que présente chaque mesure
- les temps de mesure la glycémie
- l'importance de remplir le carnet d'auto surveillance glycémie
- les valeurs normales de la glycémie
- hémoglobine glyquée(Hb1ac) et ses valeurs normales et anormales
- l'importance de bilan biologique pour surveiller la progression du diabète

5^{ème} séance : pied diabétique :

- les causes de pied diabétique
- surveillance quotidienne des pieds
- l'hygiène des pieds (éviter les ongles courts, les instruments tranchants, et Lamarche nus)
- bien choisis les chaussettes
- choisir des chaussures souples et éviter les talons
- comment examiner les pieds afin de repérer toute lésion

6^{ème} séance : hyperglycémie, hypoglycémie :

- définition l'hyperglycémie
- les causes de l'hyperglycémie
- les aliments et médicaments causer l'hyperglycémie
- la prise en charge de l'hyperglycémie
- comment adapter le traitement si l'hyperglycémie
- définition de l'hypoglycémie
- les causes de l'hypoglycémie
- les aliments et médicament causer l'hypoglycémie
- la prise en charge de l'hypoglycémie
- comment adapter le traitement si l'hypoglycémie

❖ Annexe 4 : Evaluation post-éducation

Consigne	Savoir	
Définir le diabète	✓	X
Décrire le mécanisme du diabète	✓	X
Faire la différence entre diabète type1 et type 2	✓	X
Les bénéfices d'une alimentation équilibrée	✓	X
Les groupes alimentaires	✓	X
Comment composer des repas équilibrés	✓	X
Les bénéfices de l'activité physique	✓	X
Les sports déconseillent pour un diabétique	✓	X
Les précautions à prendre en cas d'activité physique	✓	X

Identifier vos médicaments (insuline + ADO)	✓	X
Le plan de prise médicamenteuse	✓	X
La conduite à tenir en cas d'oublis de prise médicamenteuse	✓	X
Les effets indésirables de ses médicaments	✓	X
Conserver correctement l'insuline	✓	X
Définir l'hémoglobine glyquée et sa norme	✓	X
Maitriser l'utilisation de lecteur glycémique	✓	X
Connaitre le seuil de l'hypoglycémie	✓	X
Connaitre le seuil de l'hyperglycémie	✓	X
Les signes de l'hypoglycémie	✓	X
Les signes de l'hyperglycémie	✓	X
Comment éviter les situations d'hypoglycémie	✓	X
Comment éviter les situations d'hyperglycémie	✓	X
La conduite à tenir en cas d'hypoglycémie	✓	X
La conduite à tenir en cas d'hyperglycémie	✓	X
Les bilans de surveillance que vous devez faire	✓	X
La conduite à tenir en cas de blessure	✓	X
Entretenir vos pieds/ongles	✓	X
Choisir les chaussures	✓	X

❖ Annexe 5 : cadeaux pour nos participants à l'étude





Glossaires

Glossaire

Antidiabétiques : Médicaments sous forme de comprimés contribuant au contrôle du diabète.

Cholestérol HDL : souvent appelé « bon » cholestérol. Il est fabriqué par l'organisme. C'est un transporteur qui enlève le cholestérol du sang pour l'amener au foie.

Chronique (maladie) : se dit d'une maladie qui se développe graduellement sur une très longue période et qui perdure toute la vie.

Dyslipidémie : taux anormal de lipides dans le sang.

Hyperlipidémie : Augmentation du taux de lipides dans le sang.

Glucagon: hormone sécrétée par les cellules alpha des îlots de Langerhans du pancréas et augmentant la glycémie. Son action est antagoniste de celle de l'insuline.

Glucose : Sucre simple s'avérant une des principales sources d'énergie du corps.

Hyperglycémie : Augmentation du taux de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales.

Hypertension : Augmentation de la tension artérielle au-delà des valeurs normales.

Hypoglycémie : Diminution du taux de glucose dans le sang sous les valeurs normales.

Hémoglobine glyquée: Partie de l'hémoglobine liée au glucose, permettant d'évaluer le contrôle du diabète lors des deux à trois derniers mois lors d'une prise de sang analysée en laboratoire.

Insuline : Hormone sécrétée par le pancréas ayant pour fonction d'abaisser le taux de glucose dans le sang en permettant aux cellules d'utiliser le glucose.

Insulinodépendant : Diabète qui nécessite un traitement par injections multiples d'insuline.

Résistance à l'insuline : Résistance du corps à l'action de l'insuline sécrétée par le pancréas ou injectée.

AVC : Perte soudaine de fonction d'une partie du cerveau à la suite de l'interruption de l'afflux sanguin due à une obstruction ou à la rupture d'une artère.

Créatinine : produit biologique dosé dans le sang ou dans l'urine qui permet de contrôler l'état de la fonction rénale.

Pancréas : Organe situé derrière la partie inférieure de l'estomac et qui produit l'insuline.

Glaucome : Trouble de l'oeil qui se produit lorsque la pression accrue dans l'oeil commence à détruire les nerfs de la rétine. Sans traitement précoce, le glaucome peut entraîner une perte de l'acuité visuelle et la cécité.

Prévalence : Proportion d'individus au sein d'une population qui présente une maladie ou une affection à un moment particulier (qu'il s'agisse d'un moment ponctuel ou d'une période de temps). La prévalence est une proportion ou un nombre et non un taux.

Pré diabétique : est comme son nom l'indique la phase qui précède le diabète de type 2. Une personne qui souffre de prédiabète présente une glycémie (taux de glucose dans le sang) supérieure à la normale mais qui n'est pas assez élevée pour caractériser un diabète.

Triglycérides : sont des molécules faisant partie de la catégorie des lipides. L'organisme les synthétise à partir des matières grasses absorbées au niveau intestinal.

Néoglucogénèse : aussi appelée gluconéogénèse est la synthèse du glucose à partir de composés non glucidiques. On pourrait penser que c'est l'inverse de la glycolyse, mais les voies biochimiques empruntées.

Demi-vie : Temps nécessaire pour qu'une quantité donnée d'une substance diminue de moitié

Détersion : État pathologique dans lequel les besoins en énergie ou en protéines de l'organisme ne sont pas couverts.

Diurétique : Toute maladie caractérisée par l'élimination excessive d'une substance dans les urines.

Cortisol : Hormone élaborée à partir du cholestérol, sécrétée par la glande corticosurrénale. Synonyme : hydrocortisone.

Maladie dégénératives : Sont des maladies (souvent génétiques) dans lesquelles un ou plusieurs organes sont progressivement dégradés.

Éducation thérapeutique : Aider les patients à gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle est un processus continu, qui fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient.

Microalbuminurie: Augmentation très faible, par rapport à la normale, de la quantité d'albumine éliminée dans les urines.

Résumé

Nous avons entrepris une étude analytique observationnelle prospective. Cette étude a permis de décrire le profil d'un échantillon de 30 diabétiques de type 2, ont accepté de répondre au questionnaire et participer au programme d'éducation thérapeutique qui s'est déroulé au niveau de la pharmacie AL-SHIFA.

Les résultats de cette étude avant/après ont montré que la tranche d'âge la plus touchée par le diabète est celle de 35-80 ans avec une prédominance masculine où l'âge moyen des patients était de 57.5 ans.

Les résultats préliminaires obtenus lors de ce petit travail nous encouragent à mettre en place ce projet à grande échelle afin de mieux apprécier l'impact de l'ETP sur la prévention des troubles trophiques chez le diabétique algérien.

Abstract

We undertook a prospective observational analytical study. This study described the profile of a sample of 30 type 2 diabetics, agreed to answer the questionnaire and participate in the therapeutic education program that took place at the AL-SHIFA pharmacy.

The results of this before / after study showed that the age group most affected by diabetes is that of 35-80 years with a male predominance where the average age of patients was 57.5 years.

The preliminary results obtained during this small work encourage us to set up this large-scale project in order to better appreciate the impact of TVE on the prevention of trophic disorders in Algerian diabetics.

ملخص

لقد أجرينا دراسة تحليلية رصدية مستقبلية. وصفت هذه الدراسة ملامح عينة من 30 مريض سكري من النوع الثاني وافقوا على الإجابة على الاستبيان والمشاركة في برنامج التنقيف العلاجي الذي تم في صيدلية الشفاء.

وأظهرت نتائج هذه الدراسة قبل / بعد الدراسة أن الفئة العمرية الأكثر تضررا من مرض السكري هي 35-80 سنة مع غلبة الرجال حيث كان متوسط عمر المرضى 57.5 سنة.

النتائج الأولية التي تم الحصول عليها خلال هذا العمل الصغير تشجعنا على إقامة هذا المشروع الواسع النطاق من أجل تقدير تأثير TVE على الوقاية من الاضطرابات الغذائية لمرضى السكر الجزائريين.

