

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

algérienne démocratique et populaire

République

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعوب

Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib

Faculté des Sciences et de Technologie

Département de Biologie



Projet de Fin d'Etudes

Pour l'obtention du diplôme de Master en : Biochimie

Domaine : Science de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie

Thème

**Perturbations ioniques chez les diabétiques.
Etude clinique. Hôpital Dr Benzerdjeb Ain
Témouchent.**

Présenté Par :

- 1) Melle. BELOUADI Kheira
- 2) Melle. MEDJAHED Manel
- 3) Melle. HAMMOUTI Fatima Zahra

Devant le jury composé de :

Dr BRIXI GORMAT N.	M C B	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Président
Dr MOGHTIT FZ.	M C B	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Examineur
Dr ABI-AYAD M.	M C B	UAT.B.B (Ain Temouchent)	Encadrant

Remerciement

Tout d'abord, nous remercions le bon Dieu le tout puissant de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que le courage et la volonté pour dépasser toutes les difficultés.

*Nous tenons avant tout à exprimer notre reconnaissance à **M^{me} ABI -AYAD M.** pour avoir accepté de nous encadrer dans cette étude. Nous la remercions pour son implication, son soutien et ses encouragements.*

*Nous remercions les membres de jury : **Mme BRIXI GORMAT N.** et **Mme MOGHTIT F,** d'avoir acceptés de juger et d'évaluer notre travail, conscientes de vos nombreuses responsabilités, nous sommes particulièrement touchées du temps que vous nous avez accordés.*

*Nous souhaitons exprimer notre gratitude aux **Dr BENAÏSSA MZ.** « Médecin spécialiste en médecine interne », et tous l'équipe de service : secrétaires, infirmière (**Nadia, warda, Saadia...**), les agents et le chef service. Nous remercions aussi **Dr BENTOUAF A.** « Chef service de laboratoire de l'hôpital Dr BENZARDJEB » et toute l'équipe de laboratoire, **Dr BENZERBADJ S.** « chef service de laboratoire de l'hôpital Ahmed Medaghri » et tous le personnel de l'aboratoire (**HADJ KADDOUR Hafid, BENMOULOUD Kheira, BERRABAH Meriem, FARES Abir, RAHO Chahrazed, REZIGUI Nadjet et GOUMID Rahma**) pour son aide durant notre stage.*

Notre remerciement s'adresse à tous les patients pour leurs grandes patiences et leur gentillesse.

*Nous ne saurions oublier ici les professeurs du département SNV de l'université d'Ain Témouchent **BELHADJ Bouchaib,** de nous avoir transmis leur savoir et leur passion tout au long de ces cinq années.*

Nous remercions vivement nos collègues pour leur aide durant toute la période de préparation.

Nos plus grands remerciements vont à nos parents pour tout ce qu'ils nous ont apportés, pour pouvoir arriver à ce stade de formation. A nos frères et sœurs pour leur soutien inconditionnel.

A nos familles et nos amies, pour leur confiance et leur sincère amitié.

Tout simplement, Merci pour votre gentillesse, votre bienveillance et pour votre écoute !!

Dédicace

Je dédisse ce travail accompagné d'un profond d'amour, à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère :

*À mon ange dans cette vie, au sens de l'amour et la tendresse, au sourire de la vie et au secret de mon existence, à qui sa supplication était le secret de ma réussite : mon adorable mère **CHIBLI Sorya**.*

*A celui à qui dieu a confié prestige et dignité, à celui qui m'appris à donner sans attendre, à celui qui je porte fièrement son nom, je demande à Dieu de prolonger votre vie pour tu vois les fruits qui sont venu après une longue attente. Et vos paroles resteront des étoiles qui me guideront aujourd'hui, demain et pour toujours : mon cher père **BELOUADI Houari**.*

*A mes accompagnons de cette vie, à ceux que je vois de l'optimiste dans leurs rires, et qui savent toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille : mes chères sœurs **BELOUADI Amina**, **BELOUADI Ibtihel** et mon adorable frère **BELOUADI Said**.*

A mes grands-mères, mon grand-père, mes oncles, mes tantes, à tous les cousins et les cousines, et les amies que j'ai connu jusqu'à maintenant, que Dieu leur donne une longue et joyeuse vie.

Merci pour leurs amours et leur encouragement.

BELOUADI Kheira

Table de matière :

<i>Remerciement</i>	
<i>Dédicace</i>	
Table de matière :	
Résumé	
ملخص	
Abstract	
La liste des tableaux	
La liste des figures	
La liste des abréviations	
Introduction	1

Chapitre I : Synthèse bibliographique

I. Le diabète de type 2	2
1. Les types du diabète	2
1.1. Le diabète de types 1.....	2
1.2. Le diabète de type 2	2
1.3. Le diabète gestationnel.....	3
2. Les complications diabète de type 2	3
3. Les facteurs de risques du DT2	3
3.1. Les facteurs génétiques	3
3.2. L'obésité	4
3.3. L'activité physique.....	4
3.4. Le tabagisme	5
3.5. L'alimentation.....	5
3.6. L'âge.....	5
3.7. La dépression	6
3.8. L'hypertension	6
4. La physiopathologie de diabète de type 02	6
4.1. Le récepteur d'insuline	8

4.2.	Les transporteurs de glucose	8
4.2.1.	Le Sodium Glucose Transporteurs (SGLT).....	8
4.2.2.	Le Glucose Transporteurs (GLUT)	8
5.	Le traitement du diabète de type 02	10
5.1.	Les Traitement pharmacologiques.....	10
5.2.	L'hygiène de vie	10
5.2.1.	L'activité physique	10
5.2.2.	Le régime alimentaire.....	11
II.	Les électrolytes plasmatiques	14
1.	Les électrolytes	14
1.1.	Définition des électrolytes.....	14
1.1.	Le rôle des électrolytes.....	14
2.	Le sodium.....	15
2.1.	La structure et la fonction du sodium	15
2.2.	Le métabolisme du sodium	16
2.3.	L'hyponatrémie.....	16
2.4.	L'hypernatrémie.....	16
3.	Le potassium	17
3.1.	La structure et la fonction du potassium	18
3.2.	Le métabolisme de potassium	18
3.3.	. L'hypokaliémie	19
3.4.	. L'hyperkaliémie	19
4.	Le chlore	19
4.1.	La structure et la fonction du chlore	20
4.2.	Le métabolisme de chlore	20
4.3.	L'hypochlorémie.....	20
4.4.	L'hyperchlorémie.....	20
5.	Le calcium.....	21
5.1.	La structure et la fonction du calcium	21
5.2.	Le métabolisme de Calcium.....	21

5.3. L'hypocalcémie	22
5.4. L'hypercalcémie	22

Chapitre II : Matériel et méthodes

1. La description de l'étude.....	23
2. Les mesures anthropométriques.....	23
3. Les mesures biologiques	23
3.1. La glycémie	24
3.2. L'hémoglobine glyquée	24
3.3. L'ionogramme (Na ⁺ , K ⁺ et Cl ⁻)	25
3.4. La calcémie	26
3.5. L'urémie	27
3.6. La créatinémie	28
3.7. La cholestérolémie	28
3.8. La triglycéridémie	29
4. L'étude statistique	29

Chapitre III : résultats et discussion

1. Les résultats des mesures anthropométriques	31
1.1. La description de la population	31
1.2. La répartition des patients selon l'âge et le sexe	31
1.2.1. Selon le sexe.....	31
1.2.2. Selon l'âge	32
1.2.3. La répartition selon la tranche d'âge et le sexe.....	32
1.3. La répartition selon les antécédents médicaux	33
1.3.1. La répartition des patients selon les antécédents médicaux	33
1.3.2. La répartition des patients selon le BMI.....	34
1.3.3. La répartition des patients selon la présence de l'HTA	34
1.3.4. La répartition des patients selon la durée de diabète	35
1.3.5. La répartition des patients selon la médication.....	35
2. La répartition des patients selon les paramètres biologiques.....	36

2.1.	Description des paramètres biochimiques	36
2.2.	La répartition des patients selon les paramètres glycémiques	37
2.2.1	La répartition des patients selon le seuil de la glycémie	37
2.2.2.	La répartition des patients selon l'équilibre de l'hémoglobine glyquée	37
2.3.	La relation entre les ions et les paramètres glycémiques.....	37
2.3.1.	La relation entre le sodium et les paramètres glycémiques.....	38
a.	La relation entre le sodium et la glycémie à jeun.....	38
b.	La relation entre le sodium et l'hémoglobine glyquée	39
2.3.3.	Relation entre le potassium et les paramètres glycémiques	39
a.	La relation entre le potassium et la glycémie à jeun	39
b.	La relation entre le potassium et l'hémoglobine glyquée	40
2.3.4.	La relation entre le chlore et les paramètres glycémiques	40
a.	La relation entre le chlore et la glycémie à jeun.....	40
b.	La relation entre le chlore et l'hémoglobine glyquée	41
2.3.5.	La corrélation entre le taux des ions et les paramètres glycémiques :	41
2.3.6.	Corrélation entre les ions et les seuils de la glycémie	41
a.	La corrélation entre les ions et les seuils de la glycémie à jeun.....	41
b.	La corrélation entre les ions et les seuils de l'hémoglobine glyquée	42
2.4.	Relation entre les ions et les paramètres de la fonction rénale	42
2.4.1	Relation entre le sodium et les paramètres de la fonction rénale	42
a.	La relation entre le sodium et la créatinine	42
a.	La relation entre le sodium et l'urée	43
2.4.2.	Relation entre le potassium et les paramètres de la fonction rénale :.	43
a.	La relation entre le potassium et la créatinine	43
b.	La relation entre le potassium et l'urée	44
2.4.3.	La relation entre le chlore et les paramètres de la fonction rénale	44
a.	La relation entre le chlore et la créatinine	44
b.	La relation entre le chlore et l'urée	45
2.5.	La relation entre les ions et les paramètres lipidiques	45

2.6. La relation entre le calcium et les paramètres glycémiques	46
2.6.1 Relation entre le calcium et la glycémie à jeun	46
2.6.2. Relation entre le calcium et l'hémoglobine glyquée.....	46
2.6.3. La corrélation entre le calcium et les seuils de la glycémie à jeun.....	46
2.6.4. La corrélation entre le calcium et les seuils de l'hémoglobine glyquée	47
2.7. Répartition de la moyenne des ions selon les normes des paramètres glycémiques	47
2.7.1. Répartition de la moyenne des ions selon les normes de la glycémie à jeun	47
2.7.2. Répartition de la moyenne des ions selon les normes de l'Hb glyquée	48
3.DISCUSSION	48
Conclusion et perspective.....	53
Références bibliographiques.....	54
Annexe 01.....	58
Annexe 02.....	59

Résumé

Introduction : Le diabète de type 2 est une maladie chronique caractérisée par une résistance à l'insuline et une production insuffisante d'insuline par le pancréas, pouvant entraîner des complications graves. Les déséquilibres ioniques sont fréquents chez les patients diabétiques et peuvent précéder ces complications.

Objectif : Cette étude vise à évaluer les niveaux sériques d'ions tels que le sodium, le potassium, le calcium et le chlore chez les patients atteints de diabète de type 2.

Les résultats : Une prévalence élevée de dysnatrémies chez 75% patients diabétiques, avec une moyenne de sodium sérique inférieure à la normale (131 ± 9.59 mmol/L). De plus, L'hyponatrémie a été plus importante chez les patients avec HbA1c $\geq 10\%$. (127 ± 10.78 vs 132.65 ± 9.03 p<0.05). Les niveaux de potassium et de calcium étaient dans les limites normales, et aucune perturbation du taux de chlore n'a été constatée.

La conclusion, l'hyponatrémie est fréquente chez les patients diabétiques et peut représenter un risque sérieux, pouvant entraîner des complications neurologiques et affecter l'équilibre électrolytique. Une surveillance étroite des niveaux d'ions, en particulier du sodium, est donc essentielle chez ces patients pour prévenir les complications potentielles

Les mots clés : diabète de type 02, glycémie à jeun, hémoglobine glyquée, sodium, potassium, chlore, calcium.

ملخص

مقدمة: مرض السكري من النوع 2 هو مرض مزمن يتميز بمقاومة الأنسولين وعدم كفاية إنتاج الأنسولين من قبل البنكرياس، مما قد يؤدي إلى مضاعفات خطيرة. الاختلالات الأيونية شائعة لدى مرضى السكري وقد تسبق هذه المضاعفات.

الهدف: تهدف هذه الدراسة إلى تقييم مستويات أيونات المصل مثل الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم والكلور في مرضى السكري من النوع 2.

النتائج: ارتفاع معدل انتشار عسر الحركة في 75% من مرضى السكري، مع متوسط صوديوم مصل أقل من الطبيعي (131 ± 9.59 ميليمول/لتر). بالإضافة إلى ذلك، كان نقص صوديوم الدم أعلى في المرضى الذين يعانون من 10% HbA1c (127 ± 10.78 مقابل 132.65 ± 9.03 > p 0.05). كانت مستويات البوتاسيوم والكالسيوم ضمن الحدود الطبيعية، ولم يلاحظ أي اضطراب في مستويات الكلور.

الاستنتاج: نقص صوديوم الدم شائع في مرضى السكري ويمكن أن يمثل خطرًا خطيرًا، مما قد يؤدي إلى مضاعفات عصبية ويؤثر على توازن الإلكتروليت. لذلك فإن المراقبة الدقيقة لمستويات الأيونات، وخاصة الصوديوم، ضرورية في هؤلاء المرضى لمنع المضاعفات المحتملة.

الكلمات الرئيسية: مرض السكري من النوع 2، سكر الدم الصائم، الهيموغلوبين السكري، الصوديوم، البوتاسيوم، الكلور، الكالسيوم.

Abstract

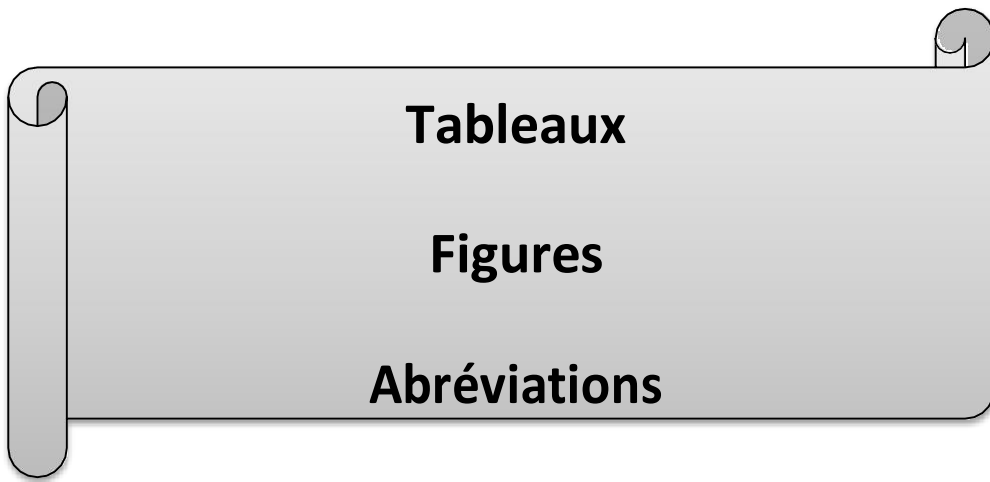
Introduction : Type 2 diabetes is a chronic disease characterised by insulin resistance and insufficient insulin production by the pancreas, which can lead to serious complications. Ion imbalances are common in diabetic patients and may precede these complications.

Objective : The aim of this study was to evaluate serum levels of ions such as sodium, potassium, calcium and chloride in patients with type 2 diabetes.

Results: A high prevalence of dysnatremia was observed on 75% of diabetic patients, with mean serum sodium levels below normal (131 ± 9.59 mmol/L). In addition, hyponatremia was higher in patients with HbA1c $\geq 10\%$. (127 ± 87.01 vs 132 ± 3.79 p<0.05). Potassium and calcium levels were within normal limits, and there were no disturbances in chloride levels.

Conclusion, hyponatremia is common in diabetic patients and can represent a serious risk, leading to neurological complications and affecting electrolyte balance. Close monitoring of ion levels, particularly sodium, is therefore essential in these patients to prevent potential complications.

Key words: type 2 diabetes; fasting glycemia, glycosylated hemoglobin; sodium, potassium, chloride, calcium.



Tableaux

Figures

Abréviations

La liste des tableaux

Tableau n°01 : présentation des antidiabétiques oraux	13
Tableau n°02 : les valeurs ioniques de références (Hôpital Dr Benzerdjeb)	27
Tableau n°03 : les valeurs ioniques de référence selon l'âge	28
Tableau n°04 : les valeurs de référence de calcémie selon l'âge.....	29
Tableau n°05 : la description démographique de la population.....	34
Tableau n°06 : la répartition des diabétiques selon la durée de diabète... ..	38
Tableau n°07 : la répartition des diabétiques selon les médicaments pris... ..	38
Tableau n°08 : la description des paramètres biologiques des patients... ..	39
Tableau n°09 : la moyenne des ions selon les seuils de la glycémie à jeun	40
Tableau n°10 : la moyenne des ions selon les seuils de la glycémie à jeun	41
Tableau n°11 : la corrélation entre le taux des ions et les paramètres glycémiques... ..	44
Tableau n°12 : la corrélation entre les ions et les seuils de la glycémie	44
Tableau n°13 : la corrélation entre les ions et les seuils de l'hémoglobine glyquée	45
Tableau n°14 : la relation entre les ions et les paramètres lipidiques... ..	48
Tableau n°15 : la corrélation entre le calcium et les seuils de la glycémie à jeun.....	49
Tableau n°16 : la corrélation entre le calcium et les seuils de l'hémoglobine glyquée	49
Tableau n°17 : la répartition de la moyenne des ions selon les normes de la glycémie à jeun... ..	50
Tableau n°18 : la répartition de la moyenne des ions selon les normes de l'hémoglobine glyquée.....	50

La liste des figures :

Figure n°01 : la voie de signalisation d'insuline.....	09
Figure n°02 : la perturbation des voies de signalisations de l'insuline par les AGE	11
Figure n°03 : le métabolisme de sodium.....	18
Figure n°04 : le métabolisme de potassium.....	20
Figure n°05 : la régulation de métabolisme de calcium... ..	23
Figure n°06 : la répartition des patients selon le sexe	35
Figure n°07 : la répartition des patients selon l'âge.....	35
Figure n°08 : la répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe.....	36
Figure n°09 : la répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	36
Figure n°10 : la répartition des patients selon les antécédents médicaux	37
Figure n°11 : la répartition des patients selon le BMI.....	37
Figure n°12 : la répartition des patients selon la présence de l'HTA.....	38
Figure n°13 : la répartition des patients selon le seuil de la glycémie à jeun... ..	40
Figure n°14 : la répartition des patients selon l'équilibre le l'hémoglobine glyquée	40
Figure n°15 : la relation entre le sodium et la glycémie	41
Figure n°16 : la relation entre le sodium et l'hémoglobine glyquée	42
Figure n°17 : la relation entre le potassium et la glycémie.....	42
Figure n°18 : la relation entre le potassium et l'hémoglobine glyquée.....	43
Figure n°19 : la relation entre le chlore et la glycémie	43
Figure n°20 : la relation entre le chlore et l'hémoglobine glyquée.....	44
Figure n°21 : la relation entre le sodium et la créatinine... ..	45
Figure n°22 : la relation entre le sodium et l'urée.....	46
Figure n°23 : la relation entre le potassium et la créatinine.....	46
Figure n°24 : la relation entre le potassium et l'urée	47
Figure n°25 : la relation entre le chlore et la créatinine.....	47
Figure n°26 : la relation entre le chlore et l'urée	48
Figure n°27 : la relation entre le calcium et la glycémie	48
Figure n°28 : la relation entre le calcium et l'hémoglobine glyquée	49

La liste des abréviations :

ADO : antidiabétique oraux

AGE : glucation avancée

Ca⁺⁺ : calcium

Cl⁻ : chlore

Creat : creatinine

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

DG : Diabète gestationnel

GOD : glucose oxydase

GK : glycérol kinase

GPO : glycéro-phosphate-oxydase

GLUT : glucose transporteurs

H₂O₂ : peroxyde d'hydrogène

Hb_{1ac} : Hémoglobine glyquée

IRS : insuline receptor substrat

IR : insuline receptor

K⁺ : potassium

Na⁺ : sodium

OMS : l'organisation mondiale de la santé

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

POD : peroxydase

SGLT : sodium glucose transporteurs

VIT D : Vitamine D

[25(OH) D] :25-hydrovitamine



Introduction générale

Introduction

Le diabète type 2 (DT2) est une maladie lourde, qui ne cesse de s'accroître. En 2021, le diabète affecte plus de 537 millions de personnes dans le monde (soit 1 personne sur 10), dont 61 millions en Europe (*Atlas 2021 de la International Diabetes Fédération*). Une étude menée par le ministère de la Santé, en coordination avec l'OMS, entre 2016 et 2017 a révélé que 14.4% des Algériens âgés de 18 à 69 ans sont atteints de diabète (Belhadj et al.,2019). Selon Chami et al., 2015 la prévalence du DT2 est estimée à 26.7 % chez les sujets âgés à sidi Belabbes dans l'ouest du pays (65 ans et plus). Cette maladie constitue un vrai problème de santé publique et malgré les efforts de prévention, la pandémie se poursuit.

Le diabète, caractérisé par une élévation de la glycémie à jeun dépassant 1.26 g/L selon l'OMS, est une condition médicale complexe ayant des répercussions majeures sur la santé publique. Son diagnostic repose sur la mesure de la glycémie plasmatique, mais depuis 2009, l'HbA1C, initialement utilisée pour surveiller le diabète, est devenu un critère additionnel pour son diagnostic. Les complications associées au diabète représentent un sérieux risque pour la santé, pouvant entraîner des problèmes cardiovasculaires, des accidents vasculaires cérébraux, et d'autres conditions graves.

Les perturbations ioniques sont fréquentes chez les patients atteints de diabète de type 2 et peuvent précéder l'apparition de complications graves. Les déséquilibres électrolytiques associés aux complications du diabète peuvent être mortels dans leur forme sévère, nécessitant une prise en charge immédiate. Les électrolytes, tels que le sodium, le potassium, le chlorure et le calcium, jouent un rôle essentiel dans la régulation de l'activité enzymatique et du métabolisme, ainsi que dans le contrôle du gradient électrique des fluides corporels, la conduction nerveuse, la coagulation sanguine et la contraction musculaire. C'est pourquoi cette étude a été menée afin d'évaluer les niveaux d'électrolytes sériques chez des individus atteints de diabète de type 2. Et ça sera un moyen de prévenir les complications du diabète.

Ce travail se structure en quatre chapitres, débutant par une synthèse bibliographique sur le diabète de type 2 et les divers électrolytes impliqués. Ensuite, il présente la méthodologie utilisée et les outils. Les résultats obtenus sont ensuite discutés dans un troisième chapitre, enfin, une conclusion générale. Ce travail a été réalisé au sein du service de médecine interne de l'Hôpital Dr. Benzerjeb, avec les analyses biochimiques effectuées dans les services de biochimie de l'Hôpital Benzerdjeb et de l'Hôpital Madeghri.



Chapitre 01

Synthèse bibliographique

I. Le diabète de type 2:

Le diabète, l'une des maladies chroniques graves les plus répandues dans le monde, constitue un défi majeur pour la santé publique, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Normalement, chez une personne non diabétique, la glycémie reste entre 0.70 g/l et 1.10 g/l en période post-absorptive (le matin après 12 heures de jeûne) et n'excède pas 1,50 g/l dans les 8 heures suivant un repas (la période post-prandiale) (Magdelaine *et al.*, 2017). Cependant, le diabète se caractérise par une élévation de la glycémie à jeun au-delà de 7 mmol/l, résultant soit d'une diminution de la sécrétion d'insuline, soit d'une incapacité de l'organisme à utiliser efficacement l'insuline qu'il produit, entraînant ainsi une accumulation de glucose dans le sang (Djerdjes & Mikhaïl, 2007). L'insuline, hormone essentielle produite par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, régule le taux de glucose dans le sang, ou glycémie (Radermaker *et al.*, 2005; Parmet *et al.*, 2003). Tout défaut de production et/ou de fonction de l'insuline se traduit par une élévation de la glycémie, également connue sous le nom d'hyperglycémie (Abdine *et al.*, 2022).

1. Les types du diabète :

1.1. Le diabète de types 1 :

Aussi appelé diabète juvénile ou encore diabète insulino-dépendant (DID), cette forme de diabète touche généralement les enfants et les jeunes avant l'âge de 20 ans. Le pancréas des patients est incapable de produire l'insuline (Djerdjes & Mikhaïl., 2007). Dans ce type de diabète la glycémie n'est pas régulée (Magdelaine *et al.*, 2017). Selon l'OMS, la cause de DT1 n'est pas connue actuellement, et les symptômes sont les suivants : L'émission d'urine et soif excessive, la perte de poids, la faim constante, l'altération de la vision et La fatigue. Le cas de DT1 ne se traite que par des injections quotidiennes d'insuline par 2 manières : par stylo ou par pompe (Magdelaine *et al.*, 2017).

1.2. Le diabète de type 2 :

Précédemment appelé diabète de l'adulte ou diabète insulino-résistant (RIR). Cette forme de diabète touche les adultes après l'âge de 40 ans dans la plupart des cas. Ce type de diabète est caractérisé par une résistance des tissus à l'insuline ce qui provoque une fatigue au pancréas. Dans le cas de DT2 la glycémie est mal régulée à cause de la résistance à l'insuline. Selon l'OMS, l'obésité et le surpoids sont parmi les plus grands facteurs de risque de cette maladie, et les symptômes sont similaires aux symptômes de DT1, mais ils sont souvent absents ou des fois

moins remarquables. Le diabétique doit respecter un régime qui peut être associé ou non à un traitement pour diminuer la résistance des tissus à l'insuline, doit aussi faire du sport et le maintien du poids idéal (Djerdjès & Mikhaïl., 2007 ; Magdelaine *et al.*, 2017).

1.3. Le diabète gestationnel :

L'OMS a défini le diabète gestationnel (DG) comme une intolérance glucidique, qui conduit à une hyperglycémie de sévérité variable. Ce type de diabète touche les femmes au cours de la grossesse. Ces femmes ont un risque plus élevé de développer un DT2, comme c'est aussi le cas de leurs enfants. Elles ont aussi un risque accru de complications pendant la grossesse. L'âge, la surcharge pondérale et les antécédents familiaux aux premiers degrés de DT2 sont parmi les facteurs de risque de ce type de diabète (Pintiaux & Foidart., 2005 ; Vambergue *et al.*., 2010)

2. Les complications diabète de type 2 :

Le diabète de type 2, le plus répandu parmi les différents types de diabète, affecte environ 90% des personnes atteintes de diabète, souvent associé à un gain de poids, et apparaît généralement chez les adultes de 40 ans et plus. Initialement asymptomatique, il peut entraîner des signes tels qu'une augmentation de la fréquence urinaire et de la soif, une perte de poids, une sensation de faim constante, des problèmes de vision et une fatigue à mesure que la maladie progresse. Comme pour tous les types de diabète, le diabète de type 2 (DT2) expose les patients à des complications graves, aiguës ou chroniques (Djerdjès & Mikhail, 2007). Les complications aiguës incluent l'hyperglycémie et l'hypoglycémie, nécessitant une intervention immédiate et pouvant se manifester par des symptômes tels que la fatigue, l'anxiété, les palpitations cardiaques, la défibrillation, une extrême faim, une transpiration excessive, des troubles visuels, la perte de conscience et le coma. Les complications chroniques du DT2 comprennent des lésions des petites et grandes artères, augmentant le risque de cécité, d'amputation, d'insuffisance rénale, d'infarctus du myocarde et d'AVC (Djerdjès *et al.*, 2007; Magdelaine *et al.*, 2017).

3. Les facteurs de risques du DT2 :

3.1. Les facteurs génétiques :

Le diabète de type 2 est fortement influencé par la génétique, avec une héritabilité estimée à environ 30 % avec un parent diabétique, pouvant atteindre jusqu'à 70 % avec deux parents diabétiques. (Féry & Paquot., 2005) Actuellement, plus de 150 gènes associés au diabète de type

2 ont été identifiés, dont environ deux tiers sont exprimés dans les cellules β et sont impliqués dans l'action de l'insuline sur ses cibles périphériques. Parmi ces gènes, on trouve le gène du récepteur de l'insuline, un grand gène de 150 KB situé sur le chromosome 19. De plus, des études ont identifié certains gènes, dont HNF4A et TCF7L2, qui ont été validés comme étant liés au diabète de type 2 ont été confirmés. Cependant, l'environnement joue également un rôle crucial. Bien que la génétique soit un facteur de risque important, notamment en présence d'une sédentarité et d'une alimentation riche en sucres et en graisses, le diabète de type 2 est généralement polygénique, avec plus de 200 variations génétiques identifiées. En revanche, certains diabètes rares, tels que le MODY et le diabète néonatal, sont monogéniques et sont principalement hérités. (Féry & Paquot., 2005; Nordisk et al., 2022)

3.2. L'obésité :

L'obésité, une crise mondiale de santé publique, est caractérisée par une accumulation excessive de graisse corporelle, évaluée notamment par l'indice de masse corporelle (IMC). L'IMC classe l'obésité en différentes catégories, avec des seuils définis par l'OMS, tandis que l'obésité abdominale, mesurée par le périmètre abdominal, est également un facteur de risque (Matta et al., 2018; Rorive & Letiexhe, 2005). Le diabète de type 2 est souvent associé à l'obésité, où l'accumulation de graisse dans le pancréas induit une lipo-toxicité, entraînant une hyperglycémie chronique et une résistance à l'insuline (Racciah et al., 1999; Perlemuter et al., 2001).

3.3. L'activité physique :

Le manque d'activité physique et la sédentarité accroissent le risque de développer un diabète de type 2 de 3 % chez les individus prédisposés, en augmentant les anomalies de la régulation du glucose. Ces comportements favorisent également des perturbations métaboliques chez les personnes diabétiques, entraînant une accumulation importante de lipides dans le foie et les muscles cardiaques. En revanche, l'engagement dans une activité physique favorise l'augmentation des réserves de glucose sous forme de glycogène, grâce à l'activation de la glycogène synthase. De plus, l'activité physique contribue à la perte de poids et à la stabilisation du poids corporel, même chez les personnes âgées atteintes de diabète (Féry & Paquot., 2005).

3.4. Le tabagisme :

Le tabac, contenant de la nicotine, est une substance addictive. Chaque année, environ 4 millions de personnes dans le monde décèdent des suites de la consommation de tabac, sous différentes formes telles que les cigarettes manufacturées, le tabac à rouler, les cigares et la chicha. La nicotine, présente dans le tabac, est particulièrement nocive pour la fonction des cellules β du pancréas, entraînant une diminution de la production et de la sécrétion d'insuline. En activant le stress oxydatif, la nicotine favorise également une résistance à l'insuline, augmentant ainsi le risque de développer un diabète chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. De plus, l'inhalation de nicotine et d'autres composants chimiques du tabac, que ce soit de manière active ou passive, est associée à de graves complications liées au diabète de type 2 (Arsand *et al.*, 2023)

3.5. L'alimentation :

Le plan nutritionnel pour le diabète de type 2 privilégie une alimentation riche en bioactifs protecteurs, principalement d'origine végétale et peu transformée, incluant des sucres lents, des fibres, des vitamines, des minéraux et des polyphénols (Paquot *et al.*, 2005). Il recommande également une bonne hydratation avec 2 à 3 litres d'eau par jour pour faciliter l'élimination du glucose. Il est conseillé de limiter la consommation de saccharose à 30 à 50 g par jour (Paquot *et al.*, 2005). Les acides gras saturés, principalement présents dans les aliments d'origine animale, doivent être limités à moins de 10 % de l'apport énergétique total, avec une préférence pour les graisses polyinsaturées présentes dans les poissons riches en oméga-3 (Paquot *et al.*, 2005). Les aliments à faible indice glycémique sont recommandés pour réduire l'hyperglycémie postprandiale et améliorer le contrôle glycémique, avec des preuves soutenant leur effet bénéfique sur la réduction de l'HbA1c (Paquot *et al.*, 2005). Le régime méditerranéen est également reconnu pour ses effets bénéfiques sur la perte de poids, le contrôle glycémique et la réduction du risque cardiovasculaire (Dyson *et al.*, 2014).

3.6. L'âge :

Après l'âge de 65 ans, environ dix pour cent de la population pourrait être atteinte de diabète. Cette augmentation de l'incidence du diabète chez les personnes âgées résulte d'une combinaison de l'augmentation de la prévalence de la maladie liée à l'âge et de l'accroissement

global de l'incidence du diabète. Cette situation se caractérise par une fréquence accrue de complications métaboliques aiguës (Ouhdouch *et al.*, 2009).

3.7. La dépression :

Il s'agit d'une condition psychiatrique caractérisée par une augmentation de la sécrétion d'hormones telles que le cortisol, qui ont un impact négatif sur le métabolisme glucidique et lipidique, ainsi que sur l'induction d'une insulino-résistance (Féki *et al.*, 2019). Selon les données épidémiologiques, les patients souffrant de dépression courent un plus grand risque de développer un diabète de type 2 et vice versa, et cette association bidirectionnelle est modérée par des facteurs psychosociaux, cliniques et thérapeutiques. Au niveau biologique, l'inflammation, la résistance à l'insuline et le dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien semblent jouer un rôle déterminant. Sur le plan psychologique, du fait de son caractère chronique, des mesures sanitaires et diététiques relativement restrictives (Endomba *et al.*, 2024)

3.8. L'hypertension :

L'hypertension peut découler d'une résistance à l'insuline, caractérisée par une altération de l'effet vasodilatateur de l'insuline. Par ailleurs, les effets de l'insuline sur la réabsorption du sodium et sur l'activité du système nerveux peuvent contribuer à cette condition. Le diabète, largement répandu en Algérie, est souvent associé à l'hypertension, touchant plus de 75 % des personnes diabétiques, avec un risque élevé de complications cardiovasculaires (Belkacem *et al.*, 2023). Les seuils d'intervention recommandés pour la pression artérielle systolique (TAS) oscillent entre 130 et 140 mmHg et pour la pression artérielle diastolique entre 80 et 90 mmHg. Le diabète de type 2 est souvent lié au syndrome métabolique, qui inclut l'hypertension, l'intolérance au glucose, l'obésité, l'hypertriglycéridémie et un faible taux de HDL (Belkacem *et al.*, 2023).

4. La physiopathologie de diabète de type 02 :

Le diabète de type 2 se caractérise par une hyperglycémie chronique, résultant d'une altération des cellules bêta des îlots de Langerhans qui ne parviennent pas à répondre à une augmentation de l'insulino-résistance ou à une détérioration. Lorsque nous consommons des glucides provenant des aliments, ils sont digérés et libèrent du glucose dans le sang. En réponse à cette présence de glucose, le pancréas produit de l'insuline, qui agit comme une clé permettant au glucose d'entrer dans les cellules pour être utilisé comme source d'énergie. Cependant, chez les personnes atteintes de diabète, le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline (insulinodéficience), ou l'insuline produite ne fonctionne pas correctement sur les cellules cibles

telles que les cellules hépatiques, musculaires squelettiques et adipeuses. Par conséquent, une partie du glucose ne peut pas être utilisée par les cellules comme source d'énergie, ce qui entraîne une augmentation anormale de la glycémie, appelée hyperglycémie. L'insulino-résistance se développe progressivement au fil des années, se manifestant par des symptômes tels que l'hyperglycémie à jeun, la glycosurie, la polyurie et la polydipsie.

L'insulino-résistance concerne virtuellement tous les diabétiques de type 2, sa présence prédit la survenue de la maladie ultérieurement chez les sujets apparentés. Les effets de l'insuline anaboliques et anti-cataboliques peuvent être réduits : entrée de glucose, glyco-génogénèse et lipogénèse, inhibition de gly-génolyse, néogluco-génèse et de la lipolyse. (Rigalleau *et al.*, 2007)

L'insuline a un rôle majeur dans le stockage de glucose. Son effet résulte de sa liaison avec un récepteur membranaire spécifique présent sur la surface des cellules cibles. L'insulino-résistance est la condition dans laquelle une cellule, un tissu ou un corps d'un organisme ne peut pas répondre de manière adéquate aux niveaux normaux d'insuline. L'incapacité de l'insuline à réguler la glycémie conduit à un hyperinsulinisme. La sécrétion pendant une période prolongée épuise la cellule bêta pancréatique et entraîne ainsi leur apoptose. La résistance à l'insuline favorise la glyco-néogénèse dans le foie, perturbe l'absorption du glucose dans les muscles et induit la lipolyse dans les tissus adipeux.

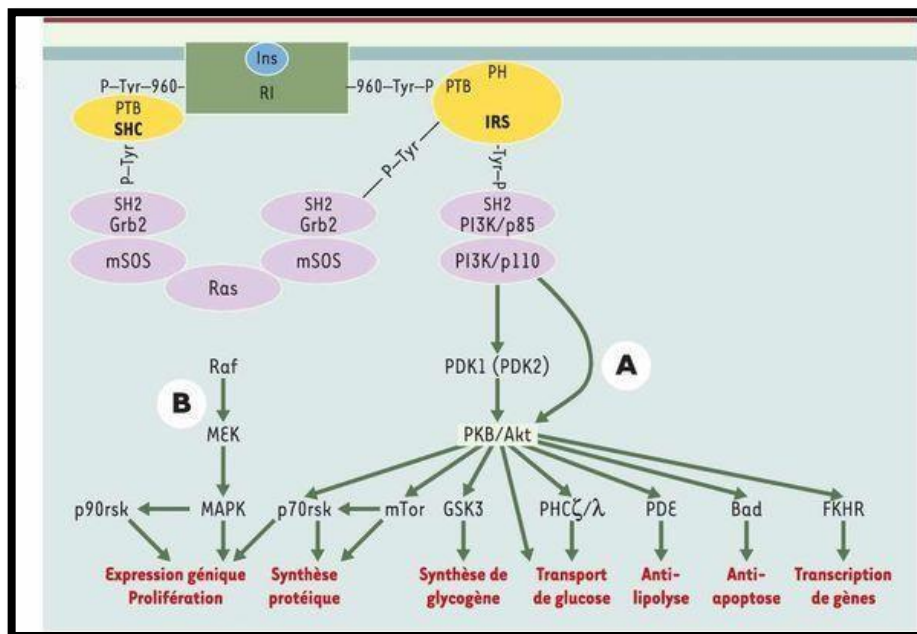


Figure n°01 : Voies de signalisation de l'insuline. (Capeau et al., 2003)

4.1. Le récepteur d'insuline :

Ce sont des glycoprotéines membranaires composées de chaînes alpha liant l'insuline et de chaînes beta transmembranaires contenant une enzyme tyrosine kinase. La fixation d'une seule molécule d'insuline par les chaînes alpha va permettre l'activation complète du récepteur. Par ailleurs, les deux sous-unités beta ont chacune un domaine transmembranaire donnant au récepteur une mobilité latérale, chaque sous-unité beta porte un domaine à activité tyrosine kinase. (Jacqueline et al., 2003)

4.2. Les transporteurs de glucose :

Le glucose étant un substrat énergétique majeur des cellules, pour traverser la membrane, il est transporté par des molécules spécifiques de nature protéique. Il en existe deux familles : le SGLT (sodium glucose transporteur) et le GLUT (glucose transporteur).

4.2.1. Le Sodium Glucose Transporteurs (SGLT) :

Ce sont les Co-transporteurs glucose sodium dépendant, ils assurent le transport actif de glucose au niveau de l'intestin grêle et les tubules proximaux des néphrons. Ils contribuent également à la réabsorption de ce dernier par les reins (LeiHan *et al.*, 2022).

4.2.2. Le Glucose Transporteurs (GLUT) :

Il a été découvert plus de 14 protéines GLUT et ils ont été classés en 3 groupes. Les 4 principaux transporteurs de glucose sont: GLUT1, GLUT3, GLUT2, GLUT4.

- A. **GLUT1:** correspond à l'isoforme le plus répandu dans le corps humain, détecté dans tous les tissus de l'organisme. Cependant, il est peu présent dans les tissus musculaire et hépatique. Il s'agit du principal transporteur de glucose des globules rouges et de la barrière hémato-encéphalique.
- B. **GLUT3:** exprimé principalement dans le cerveau plus précisément et uniquement au niveau des neurones.
- C. **GLUT2:** on le retrouve surtout au niveau des cellules hépatiques, du tube contourné proximal du néphron, des cellules bêta du pancréas et des cellules épithéliales de l'intestin grêle.

D. GLUT4: un transporteur à forte affinité pour le glucose tout comme le GLUT2, il se localise dans des tissus où le transport de glucose est sensible à l'insuline: le muscle strié squelettique et le tissu adipeux.

4.3. Les Perturbations de la transduction du signal d'insuline :

Au site du récepteur de l'insuline, la transduction du signal de l'insuline comprend diverses protéines en amont et en aval. La liaison de l'insuline à la sous-unité alpha, induit une oligomérisation du récepteur et l'autophosphorylation de ses résidus, ce qui va amplifier l'activité kinase du RI. Parallèlement, le substrat du récepteur de l'insuline (IRS), le lymphome de la lignée Casitas B (Cbl) et ses protéines associées sont aussi phosphorylées et se lient aux sites récepteurs intracellulaires. L'IRS est la molécule qui, après phosphorylation, recrute des molécules de signalisation générant la réponse du signal insulinaire (Mariyam *et al.*, 2021). Les deux grandes voies de signalisation de l'insuline sont la voie PI3K (phosphatidyl-inositol 3 kinase) et celle de la MAPK (Mitogen-Activated Protein Kinase). En conséquence, l'absorption et le stockage du glucose médiés par l'insuline, sont facilités par le recrutement des GLUT à la surface cellulaire.

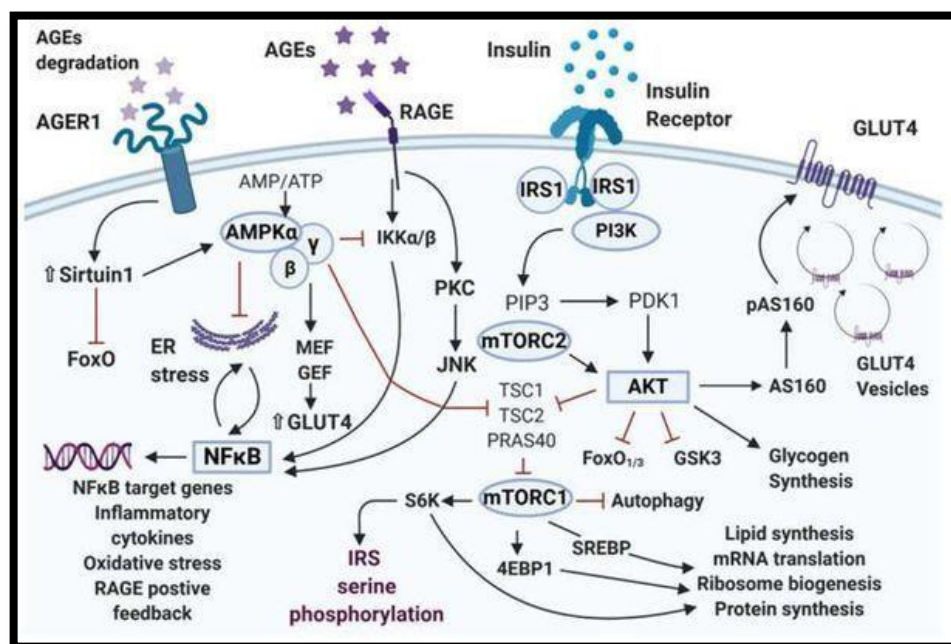


Figure n°02 : Perturbations des voies de signalisation de l'insuline par les AGE (Khalid et al., 2021)

Le principal mécanisme de L'insulino-résistance est l'hyperproduction de produits finaux de glycation avancée (AGE) qui est induite par l'hyperglycémie. Les niveaux élevés de l'AGE dans

le sang conduit à l'expression de récepteurs des AGE (RAGE) dans les tissus capables d'insuline et les cellules bêta pancréatiques.

5. Le traitement du diabète de type 02 :

Pour éviter et atténuer les complications du diabète, le patient doit adhérer à un traitement médical, ce qui contribue à améliorer sa qualité de vie (Pillon *et al.*, 2014). Les traitements pharmacologiques du diabète sont divers et peuvent varier en fonction du type de diabète et des besoins spécifiques du patient. Les médicaments antidiabétiques visent généralement à réguler la glycémie en abaissant le taux de sucre dans le sang. quelques des principales classes de médicaments utilisés pour traiter le diabète sont traites dans le tableau 01.

5.1. Les Traitement pharmacologiques

5.2.L'hygiène de vie :

Les traitements pharmacologiques du diabète, prescrits par un médecin, visent à gérer les symptômes liés à l'hyperglycémie, à prévenir les complications vasculaires et neurologiques, et à améliorer la qualité de vie des patients (Scheen *et al.*, 2015). Ils incluent des médicaments antidiabétiques oraux et injectables, tels que les analogues des GLP-1 et divers types d'insuline (aspartate, détémir, glargine et lispro), recommandés lorsque les modifications du mode de vie et les traitements oraux sont insuffisants pour maintenir la glycémie dans les valeurs cibles. L'insulinothérapie est également préconisée dans ces cas, administrée par voie injectable à l'aide de stylos préremplis ou réutilisables, ou de seringues, généralement par voie sous-cutanée dans la région abdominale ou la cuisse en fonction des besoins individuels du patient et des recommandations médicales.

5.2.1. L'activité physique :

Les activités physiques sont un élément essentiel de la prise en charge du diabète de type 2 et leur impact est bénéfique dans la prévention chez les individus à risque (Dulcos *et al.*, 2011). Elles exercent un effet hypoglycémiant, et une pratique régulière de l'activité physique par les diabétiques permet d'atteindre plusieurs objectifs, notamment : l' amélioration du contrôle glycémique, mesuré par le taux d'HbA1c, augmentation de l'insulino-sensibilité, les effets positifs sur de nombreux facteurs de risque cardiovasculaire, incluant la pression artérielle, le taux de HDL-cholestérol, les triglycérides, etc, Le maintien de la perte de poids, L'amélioration

de la santé cardiorespiratoire (Sigal *et al.*, 2018; Gautier *et al.*, 2004). En outre, elle favorise l'amélioration des capacités oxydatives des muscles squelettiques chez les individus souffrant de DT2. La distribution des graisses et le maintien d'un poids adéquat. L'exercice physique régulière contribue à la santé physique et mentale : il renforce les os, augmente la masse musculaire et diminue le stress et l'anxiété (Amani *et al.*, 2020). En 2022, l'OMS a déclaré que l'exercice physique régulier peut être bénéfique pour les personnes atteintes de diabète afin de diminuer leur traitement avec l'ADO et l'insuline, ou de réduire leurs doses.

5.2.2. Le régime alimentaire :

En complément des traitements médicamenteux, les personnes atteintes de diabète de type 2 doivent suivre un régime alimentaire spécifique. Ce régime présente plusieurs avantages, notamment : La réduction de la glycémie et la Minimisation du risque cardiovasculaire, qui est accru chez les personnes atteintes de cette maladie (Monnier & Celette, 2007). Les individus diabétiques devraient privilégier la consommation d'aliments riches en vitamines, tels que les légumes, les fruits et l'huile d'olive, tout en évitant les aliments riches en calories, comme les sucreries et les graisses.

Tableau n° 01 : Présentation des antidiabétiques oraux (Doutriaux et al., 2024)

Le médicament	Définition	Avantages	Effets secondaires
Biguanides (Metformine : Glucophage ®, Metfin ®)	Un traitement de choix pour les patients avec syndrome métabolique associé DT2, marqué par l'excès de poids, la dyslipidémie, l'HTA et l'hyperuricémie.	Effet bénéfique sur les autres FRCV (dyslipidémie, surcharge pondérale)	-Troubles intestinaux (diarrhées, ballonnements abdominaux) - Goût métallique dans la bouche -Acidose lactique -Diminution de l'absorption de la Vit B12.
Thiazolidinediones, TZD ou PPAR-γ agonistes (ex : pioglitazone : Actos®)	Un médicament anti-hyperglycémique nécessitant d'insuline, agit en réduisant l'insulino-résistance via la liaison au récepteur nucléaire PPAR- γ , entraînant une baisse progressive de la glycémie	Pas d'hypoglycémie	-Troubles digestifs -Crampes et myalgies -Rétention hydro-sodée -Prise pondérale -Hépatotoxicité -Insuffisance cardiaque -Ostéoporose
Sulfonylurées (ex : glimépiride : Amaryl®, glibenclamide : Daonil®, gliclazide : Diamicon®, glibonuride : Glutril®)	Un médicament hypoglycémiant. Action par liaison au canal potassique ATP-dépendant des cellules sécrétrices du pancréas ; stimulant la sécrétion d'insuline par la même voie que le glucose. Conserve pour le BMI normal	Prise unique	-Hypoglycémie, -Prise pondérale, -Rares atteintes cutanées
Méglitinides (ex : répaglinide : NovoNorm®, natéglinide : Starlix®)	Un médicament anti-hyperglycémiant, il stimule l'insulino-sécrétion par liaison à la cellule β il permet de réduire les pics d'hyperglycémie postprandiale	Peu de risque d'hypoglycémie ou de prise pondérale car courte durée d'action.	-Hypoglycémie -Prise pondérale potentielles
Inhibiteurs de l'α-glucosidase (acarbose :	Action par ralentissement de la résorption intestinale	- Minimisation de	-Troubles intestinaux (diarrhées, ballonnements abdominaux,

Glucobay®, miglitol : Diastabol®)	des hydrates de carbone, réduisant ainsi l'hyperglycémie postprandiale.	la prise pondérale -Peu de risque d'hypoglycémie	constipation), d'où nécessité d'une introduction très progressive
Incrétinomimétiques ou analogues des incrétones (agonistes du récepteur glucagon-like peptide-1[GLP-1]) (Exenatide : Byetta®, liraglutide : Victoza®)	L'exénatide est un incrétinomimétique présentant plusieurs actions antidiabétiques du glucagon-like peptide-1 (GLP-1). En se liant et en activant les récepteurs du GLP-1, il augmente de façon glucose-dépendante la synthèse et la sécrétion d'insuline par les cellules bêta pancréatiques.	-Effet hypoglycémiant voisin de l'insuline, -Perte pondérale, -Pas d'hypoglycémie	-Nausées doses-dépendantes -Vomissements -Dyspepsies - Diminution de l'appétit -Céphalées -Vertiges -Hyperhidrose, ...
Inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4 (i-DPP4) (ex : sitagliptine : Januvia®, saxagliptine : Onglyza®, vildagliptine : Galvus®)	L'inhibition de La dipeptidyl peptidase 4 (i-DPP4) permet la prolongation de l'action des incrétones, augmentant ainsi la sécrétion d'insuline.	- Utilisation en association avec la metformine et/ou les sulfonyles	-Céphalée -Nausées -Constipation -Dépression -Myalgies -Réactions d'hypersensibilité -Œdèmes périphériques

II. Les électrolytes plasmatiques

Les électrolytes sont des substances chimiques présentes dans le corps qui se dissocient en ions lorsqu'elles sont dissoutes dans l'eau. Ils sont essentiels au maintien de l'équilibre des liquides dans les différents compartiments corporels, notamment dans les cellules, autour des cellules et dans le sang. Ces ions, tels que le sodium, le potassium, le calcium et le chlorure, jouent un rôle crucial dans de nombreuses fonctions physiologiques, y compris la régulation de l'hydratation, la transmission des impulsions nerveuses et la contraction musculaire. Ainsi, les électrolytes sont indispensables pour le bon fonctionnement de l'organisme en veillant à ce que les niveaux de liquides dans ces zones restent équilibrés.

1. Les électrolytes :

1.1. Définition des électrolytes :

Les électrolytes sont des substances minérales chargées positivement et négativement lorsqu'elles se dissolvent dans les fluides corporels, tels que le sang. Ils sont essentiels au maintien de l'équilibre des liquides dans les différents compartiments du corps, y compris dans les cellules, autour des cellules et dans le sang. Ces électrolytes, tels que le sodium, le potassium, le calcium et le chlorure, jouent un rôle crucial dans de nombreuses fonctions physiologiques, comme la régulation de l'hydratation, la transmission des impulsions nerveuses et la contraction musculaire. Ils se déplacent à travers le sang et se retrouvent dans les urines, les liquides gastriques et les tissus corporels. Cependant, le corps ne peut pas les produire lui-même, ils doivent donc être apportés par l'alimentation quotidienne (Warrain *et al.*, 2021; Rahwey *et al.*, 2023). Les électrolytes forts se dissocient totalement dans un solvant, comme le chlorure de sodium (NaCl), l'hydroxyde de sodium (NaOH) et l'acide chlorhydrique (HCl). En revanche, les électrolytes faibles se dissocient partiellement dans un solvant, comme l'acide acétique (CH₃COOH), l'hydroxyde d'ammonium (NH₄OH) et l'hydroxyde de calcium (Ca(OH)₂) (Kayas *et al.*, 2015).

1.1.Le rôle des électrolytes :

Les électrolytes jouent un rôle crucial dans notre corps, en contribuant au maintien de l'équilibre de l'hydratation et en facilitant la transmission des impulsions électriques. Ces impulsions sont essentielles pour permettre aux cellules musculaires de se contracter et de se décontracter, ce qui est nécessaire pour diverses fonctions corporelles. Ils sont également impliqués dans la

régulation des niveaux d'hydratation, où le déplacement des ions sodium (Na^+) et potassium (K^+) à l'intérieur et à l'extérieur des cellules influence la quantité d'eau que le corps retient ou élimine. En outre, les électrolytes jouent un rôle crucial dans la régulation de la fonction nerveuse et musculaire, ainsi que dans le maintien de l'équilibre acido-basique et des liquides dans l'organisme (Warrain *et al.*, 2021 ; James *et al.*, 2023)

2. Le sodium :

La natrémie fait référence à la concentration de sodium (Na^+) dans le corps, un élément chimique essentiel représenté par le symbole Na dans le tableau périodique des éléments, avec un numéro atomique de 11. Le sodium, sous forme de Na^+ , est l'un des électrolytes primaires présents dans le corps humain, principalement fourni par l'alimentation sous forme de chlorure de sodium (NaCl), que l'on retrouve couramment dans le sel de table. Il est principalement éliminé par l'organisme par le biais des urines (James *et al.*, 2023).

2.1. La structure et la fonction du sodium :

Le sodium est représenté par le symbole chimique Na, de son nom latin natrium. Le sodium possède 11 protons et habituellement 12 neutrons dans son noyau, ce qui lui confère une masse d'environ 23. Autour du noyau, ces électrons sont répartis dans divers niveaux d'énergie. La structure électronique du sodium est $[\text{Ne}] 3\text{S}^1$, c'est-à-dire qu'il possède deux électrons dans la couche électronique la plus interne (qui ressemble à l'élément néon) et un électron de valence unique dans la couche électronique externe. Le sodium est un réseau cristallin cubique centré à l'état solide. Chaque atome de sodium dans ce réseau est entouré de huit atomes de sodium adjacents, ce qui crée une structure cristalline stable. L'ion sodium, de formule Na^+ , est le cation résultant de la perte d'un électron par un atome de sodium, ce qui lui permet d'atteindre un état électronique plus stable (en l'occurrence, proche de celui du néon, le gaz rare précédant immédiatement le sodium dans le tableau de Mendeleïev).

Le sodium joue un rôle crucial dans la régulation de l'équilibre hydrique et fluïdique dans le corps. Il joue également un rôle essentiel dans la production d'impulsions électriques le long de fibres nerveuses qui transmettent des messages du cerveau ou vers lui (Chatier *et al.*, 2019). En outre, il joue un rôle essentiel dans la régulation des autres électrolytes (tels que le potassium, le calcium et le magnésium) dans le corps. L'absorption des nutriments dans l'intestin grêle est influencée par le sodium. Il génère un gradient électrochimique favorisant l'absorption de

nutriments tels que le glucose et les acides aminés dans les cellules intestinales (Abdur et al., 2023).

2.2. Le métabolisme du sodium :

Le processus de métabolisme du sodium est complexe et crucial pour le bon fonctionnement de l'organisme. L'absorption du sodium se fait principalement dans l'intestin grêle. L'absorption se fait principalement dans le duodénum et le jéjunum, où le sodium est incorporé dans le sang par les cellules épithéliales de la paroi intestinale. Souvent, ce processus est associé à l'assimilation de nutriments tels que le glucose. Après avoir été absorbé, le sodium se répartit rapidement dans tout le corps par le biais de la circulation sanguine. Il est principalement présent dans le plasma sanguin, où il est essentiel pour maintenir la pression osmotique. Les reins éliminent principalement le sodium par l'urine. Plusieurs hormones régulent la réabsorption rénale du sodium, telles que l'aldostérone, l'ADH (hormone antidiurétique) et le système rénine-angiotensine-aldostérone. Ces hormones ajustent la réabsorption du sodium et de l'eau dans les tubules rénaux en réponse aux changements dans la pression sanguine, la concentration de sodium dans le plasma, et d'autres facteurs. (Fig 03)

2.3. L'hyponatrémie :

L'hyponatrémie, caractérisée par un faible taux de sodium dans le sang, est souvent causée par divers facteurs tels qu'une consommation excessive de liquides, une insuffisance cardiaque ou l'utilisation de diurétiques. Ce trouble électrolytique se manifeste par un déficit de la concentration plasmatique de Na^+ , défini par une proportion inférieure à 136 mmol/L (Lafaurie et al., 2022 & James et al., 2023). Ses symptômes comprennent des maux de tête, des nausées, une confusion mentale, et dans les cas graves, des convulsions et un coma. Outre les causes mentionnées, d'autres facteurs contribuent à l'hyponatrémie, tels que l'insuffisance rénale, le syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) ou une perte excessive de sodium due à des conditions telles que la diarrhée ou la transpiration excessive. La prise en charge de l'hyponatrémie dépend de sa cause sous-jacente et de la gravité des symptômes. Des mesures simples telles que la restriction hydrique peut suffire dans certains cas, tandis que d'autres nécessitent un traitement médicamenteux ou des interventions plus invasives pour corriger le déséquilibre électrolytique et éviter les complications graves.

2.4. L'hypernatrémie :

L'hypernatrémie est définie par un taux de sodium dans le sang trop élevé, souvent causé par un apport liquidien insuffisant, une insuffisance rénale ou des épisodes de diarrhée. Dans cette

condition, l'organisme contient trop peu d'eau par rapport à la quantité de Na^+ . On parle d'hyponatrémie lorsque la proportion de ce minéral dans l'organisme est supérieure à 145 mmol/L (Bême *et al.*, 2023). Ce déséquilibre électrolytique peut entraîner divers symptômes, notamment une soif excessive, une peau sèche et des muqueuses, une confusion mentale, une irritabilité, voire des convulsions et un coma dans les cas les plus graves. Outre les causes mentionnées, d'autres facteurs peuvent contribuer à l'hyponatrémie, tels que certains médicaments, des conditions médicales sous-jacentes comme le diabète insipide, ou des environnements chauds où la transpiration peut entraîner une perte excessive de liquides et de sodium. La prise en charge de l'hyponatrémie dépendra de sa cause sous-jacente et de la gravité des symptômes. Elle peut impliquer une réhydratation adéquate, une correction des apports liquidiens, des ajustements médicamenteux ou d'autres interventions médicales pour rétablir l'équilibre électrolytique et prévenir les complications potentiellement graves.

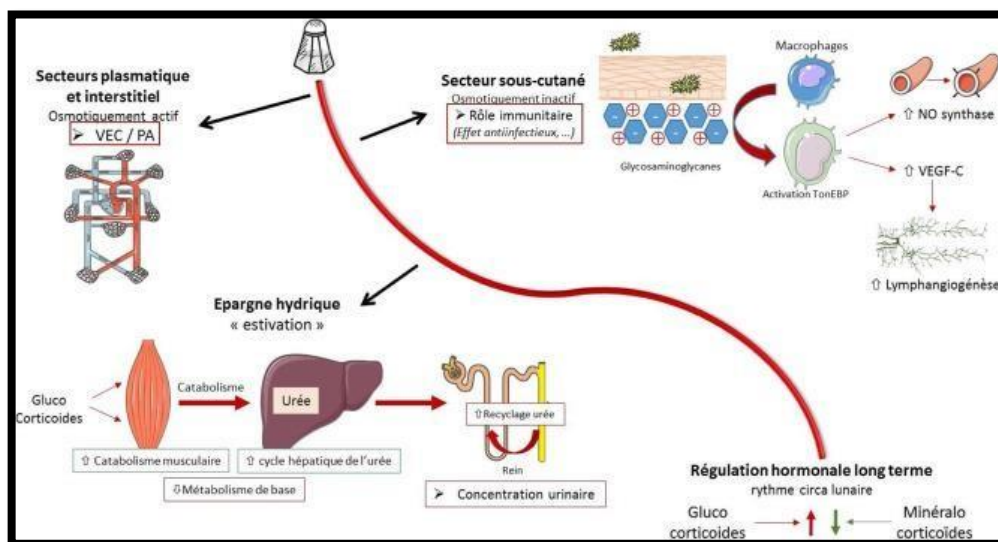


Figure n°03 : le métabolisme de sodium (Robert *et al.*, 2020)

3. Le potassium :

C'est un élément chimique qui porte le symbole K dans le tableau périodique des éléments,. Le K^+ est un élément chimique indispensable dans l'organisme. Il porte une charge électrique lorsqu'il est dissous dans le sang (James *et al.*, 2023). Il contribue au bon fonctionnement du système nerveux notamment à la transmission de l'influx nerveux et à la concentration musculaire (Galinier-Warrain *et al.*, 2021). Il est essentiel que le taux de K^+ dans le sang (la kaliémie) reste dans des limites étroites pour l'organisme, dont un taux trop élevé de K^+

(hyperkaliémie) ou trop basse (hypokaliémie) peut avoir des graves conséquences (James., 2023).

3.1. La structure et la fonction du potassium :

L'élément chimique potassium fait partie du premier groupe du tableau périodique. Il porte le numéro atomique 19 et le symbole chimique K. Le potassium est composé de 19 protons et habituellement de 20 ou 21 neutrons, ce qui lui confère une masse d'environ 39. Un atome neutre de potassium est également composé de 19 électrons. Autour du noyau, ces électrons sont répartis dans divers niveaux d'énergie. La structure électronique du potassium est $[Ar] 4S^1$, ce qui implique 18 électrons dans les couches électroniques internes (semblables à celles de l'argon) et un électron de valence unique dans la couche électronique externe. Le potassium est un cristal cubique centré à l'état solide, à l'instar du sodium. Dans cette structure cristalline, chaque atome de potassium est entouré de huit atomes de potassium adjacents, ce qui crée une structure cristalline résistante.

Il joue un rôle crucial dans le bon déroulement de nombreuses fonctions biologiques, notamment en assurant le maintien de l'équilibre acido-basique dans le corps en régulant le pH intracellulaire. Il collabore avec d'autres ions, comme le sodium et le bicarbonate, afin de maintenir un pH cellulaire optimal et de maintenir l'équilibre hydrique de l'organisme en régulant la répartition de l'eau à travers les membranes cellulaires. Il joue un rôle essentiel dans la transmission des impulsions nerveuses et la contraction musculaire. Son rôle consiste à produire et à diffuser les potentiels d'action le long des fibres nerveuses, ce qui facilite la communication entre les neurones et le contrôle de l'activité musculaire. En outre, il contribue à la surveillance de la tension artérielle en jouant le rôle d'un vasodilatateur. (James., 2023).

3.2. Le métabolisme de potassium :

Le métabolisme du potassium fait référence aux processus impliqués dans l'absorption, la distribution et l'excrétion du potassium dans le corps humain. Au niveau de l'intestin grêle, le potassium est principalement absorbé dans la partie proximale (duodénum et jéjunum). Plusieurs éléments influencent son absorption, tels que le taux de potassium dans le corps, les hormones comme l'aldostérone et la teneur en sodium. Après avoir été absorbé, le potassium est rapidement réparti dans le corps par le système sanguin. Celui-ci se trouve principalement dans le liquide intracellulaire, c'est-à-dire à l'intérieur des cellules, où il est essentiel pour maintenir le potentiel électrique cellulaire. Le potassium a un métabolisme très proche de celui du sodium. Il existe une régulation étroite des concentrations de potassium et de sodium dans

le corps afin de maintenir l'équilibre électrolytique. Cette régulation est influencée par l'aldostérone, une hormone produite par les glandes surrénales, qui a un impact sur la réabsorption rénale de sodium et l'excrétion de potassium. Le potassium est principalement excrété par les reins, c'est-à-dire par les reins. Les glomérules rénaux filtrent le potassium avant de le réabsorber et de le sécréter dans les tubules rénaux en fonction des besoins du corps. L'aldostérone et d'autres hormones régulent également l'excrétion rénale du potassium. Le métabolisme du potassium est influencé par les reins qui régulent l'excrétion rénale en fonction des variations de l'apport alimentaire en potassium, des niveaux sanguins de potassium et d'autres facteurs. (James., 2023). (Fig 04)

3.3.. L'hypokaliémie :

Un taux faible de potassium dans le sang à cause de vomissement, des diarrhées, et des troubles surrénales... (James et al ., 2023). On parle d'hypokaliémie lorsque la proportion de ce minérale dans l'organisme est inférieure à 3.5mmol/L (Bême *et al.* , 2023).

3.4.. L'hyperkaliémie :

Un taux élevé de potassium dans le sang, généralement dû aux troubles rénaux et à la supplémentation potassique excessive Ca^{2+} . On parle d'hyper kaliémie lorsque la proportion de ce minérale dans l'organisme est inférieure à 4.9mmol/L (Bême *et al.*, 2023)

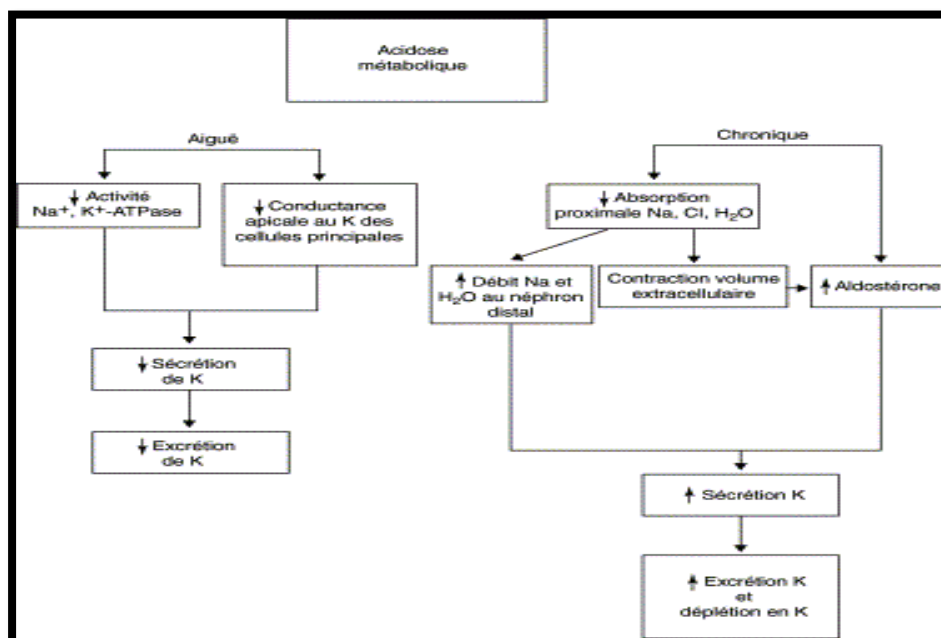


Figure n° 04 : le métabolisme de potassium (Houillier et al ., 2004)

4. Le chlore :

C'est un élément chimique qui porte le symbole Cl dans le tableau périodique des éléments, son numéro atomique est 17. Le chlore est un élément chimique important au bon fonctionnement de notre organisme (Bême *et al.*, 2023). Avec le sodium, il assure la régulation des flux de matière et de liquide entre les cellules, ce qui en fait un élément essentiel car il contribue à la régulation de l'entrée et de la sortie de l'eau. Il agit aussi comme un régulateur de pH dans l'organisme (Galinier-Warrain *et al.*, 2021). La chlorémie correspond à la quantité de chlorure présente dans le sang, son taux peut être bas (hypo chlorémie) ou élevé (hyper chlorémie).

4.1. La structure et la fonction du chlore :

C'est un atome de chlore chargé d'un électron (anion). Il est souvent associé avec de sels comme: KCl, NaCl, ... C'est un halogène anionique inorganique dont la masse atomique est de 35,5. Le numéro atomique du chlore est $Z=17$.

En étant très souvent associé au sodium et au potassium, il participe à la répartition adéquate des liquides dans l'organisme. Il est aussi impliqué dans la régulation du pH, et cela en maintenant l'équilibre acido-basique. Il permet de maintenir, avec le sodium, un bon état d'hydratation. Au niveau de l'estomac, il sert à fabriquer de l'acide chlorhydrique (HCl) qui constitue le suc gastrique.

4.2. Le métabolisme de chlore :

Le chlorure est un anion qui a une distribution extracellulaire prédominante. Sa concentration plasmatique est de 103mmol/L. Sa concentration intracellulaire est plus faible. Il est apporté par notre alimentation et complètement absorbé par le tube digestif. Le chlorure est éliminé par l'anse de Henlé au niveau des reins, la quantité éliminée dans l'urine est proche de la quantité absorbée. Les transferts de Cl⁻ entre le milieu extérieur et le cytoplasme d'une part, le cytoplasme et les autres organites d'autre part; sont assurés par plusieurs types de canaux, des co-transporteurs, des échangeurs.

4.3. L'hypochlorémie :

Il s'agit d'un déséquilibre électrolytique qui se produit lorsque la quantité de Cl⁻ dans l'organisme est faible. Il peut être la conséquence d'une pathologie, d'un dysfonctionnement ou d'un traitement (Delbano *et al.*, 2021 & Lafaurie *et al.*, 2023). On parle d'hypochlorémie lorsque la concentration de Cl⁻ sera supérieure de 110mg/L (Bême *et al.*, 2023).

4.4. L'hyperchlorémie :

Il s'agit d'une perturbation électrolytique qui se produit lorsque le taux de Cl⁻ dans le sang est élevé, ce qui peut être dû à une diarrhée sévère, des pertes digestives ou bien l'utilisation de certains médicaments lors d'un traitement en cours... (Delbano *et al.*, 2021). On parle

d'hyperchlorémie lorsque la concentration de Cl^- sera inférieure de 100mg/L (Bême *et al.* , 2023)

5. Le calcium :

Est un élément chimique qui porte le symbole Ca dans le tableau périodique des éléments, son numéro atomique est 20. Le Ca^{2+} fait partie des électrolytes présents dans le corps. Lorsqu'il est dissous dans le sang. Cependant, la plupart du Ca^{2+} présent dans le corps est sous forme non chargée. Le taux de Ca^{2+} dans le sang est régulé principalement par 2 hormones sont : calcitonine et la parathormone (PTH) (James *et al.*, 2023). Il joue un rôle important dans le bon fonctionnement des os et des dents solides, des muscles et du métabolisme énergétique, notamment. Il joue un rôle crucial dans les mouvements des muscles, y compris ceux du cœur, et dans la transmission de l'influx nerveux. La calcémie est le taux de Ca^{2+} dans le corps, elle peut être trop basse (hypocalcémie) qui peut exprimer le rachitisme chez l'enfant et l'ostéoporose chez l'adulte ou trop élevée (hypercalcémie) qui peut causer des calculs rénaux. (Galinier-Warrain *et al.* , 2021).

5.1. La structure et la fonction du calcium :

Un élément chimique, de numéro atomique 20, qui fait partie des alcalino-terreux. Représenté par le symbole chimique Ca. Il possède 20 protons et 20 neutrons dans le noyau. Sa configuration électronique est $[\text{Ar}] 4s^2$. Les ions Ca^{2+} sont des ions monoatomiques positifs possèdent deux charges électriques excédentaires à cause d'un défaut de deux électrons par rapport à la forme atomique. Sous forme de sels complexes, il constitue le tissu osseux, il joue donc un rôle clé dans la minéralisation et la structure du squelette. Sous sa forme ionisée, il contribue à une bonne transmission des influx nerveux. En outre, il est nécessaire aux contractions musculaires, notamment le myocarde. Il est des principaux acteurs du processus de sécrétion au niveau des cellules endocrines, médiation des actions des hormones. Le calcium est indispensable à la coagulation du sang, il intervient au début de ce phénomène, dans la formation de la thrombine. (James *et al.*, 2023)

5.2. Le métabolisme de Calcium :

Il désigne le processus lié à l'absorption, à la répartition ou stockage et à l'excrétion du calcium. L'objectif de ce métabolisme est d'établir une sorte d'équilibre des ions Ca^{2+} dans tous les fluides corporels. Trois hormones sont impliquées dans la régulation du métabolisme du calcium: la parathormone (PTH), le calcitriol, la Calcitonine. En cas de diminution du taux de calcium, la PTH est produite et libérée, elle atteint les reins, où elle stimule la production de calcitriol. Tous les deux vont favoriser la libération du calcium issu du squelette dans les os.

Au niveau intestinal, la PTH stimule l'absorption du calcium via la vitamine D active. Dans le rein, elle stimule la réabsorption du calcium dans la branche large ascendante de l'anse de Henlé et dans le tubule distal. Quant aux os, elle stimule le remodelage osseux et la libération du calcium via le secteur extracellulaire (Torres et al., 2013). Le calcium filtré par le glomérule, est réabsorbé dans le tubule proximal, mais l'endroit clé de la régulation de l'excrétion urinaire du calcium est le tubule distal rénal. (Fig 05)

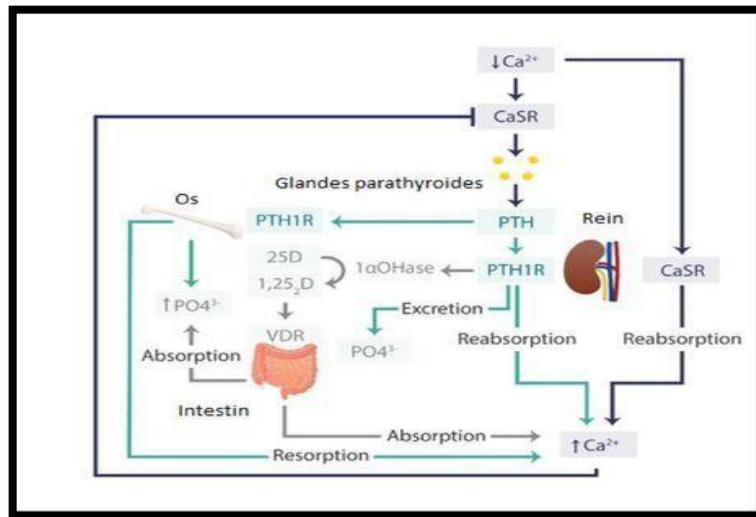


Figure n°05: Régulation du métabolisme du calcium (Roszko *et al.*, 2022)

5.3. L'hypocalcémie :

Taux de calcium trop bas dans le sang, dû à un problème de parathyroïde, l'alimentation, trouble rénale ou certains médicaments (James *et al.*, 2023). On parle d'hypocalcémie lorsque la concentration de Ca^{2+} sera inférieure de 88mg/L (Bême *et al.*, 2023).

5.4. L'hypercalcémie :

L'hypercalcémie est définie par un déséquilibre de Ca^{2+} qui survient lorsqu'il sera trop élevé dans le sang, elle peut être causée par les problèmes de parathyroïde, un cancer ou à des troubles osseux... (James *et al.*, 2023). On parle d'hyper calcémie lorsque la concentration de Ca^{2+} sera supérieure de 100mg/L (Bême *et al.*, 2023).



Chapitre 02

Matériel et Méthodes

1. La description de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive portant sur la perturbation des ions chez les patients diabétiques de type 2, menée à l'hôpital Dr. Benzerdjeb à Ain Témouchent, au sein du service de médecine interne. Cette étude s'est déroulée sur une période de deux mois, du 3 mars au 2 mai 2024.

Les critères d'inclusion ont été définis comme suit : tous les patients âgés de 22 à 75 ans, atteints de diabète de type 2, consultant au service de médecine interne de l'hôpital Benzerdjeb, et confirmés comme tels par un interniste de l'hôpital, qui recrutait les patients une fois par semaine lors des consultations. En ce qui concerne les critères d'exclusion, les femmes enceintes, les cas graves de diabète, ainsi que les patients présentant des problèmes rénaux ont été exclus de l'étude. Ces critères ont été établis afin de cibler spécifiquement les patients diabétiques de type 2 sans complications majeures ni comorbidités susceptibles d'influencer les résultats de l'étude.

2. Les mesures anthropométriques :

Nous avons organisé un rendez-vous hebdomadaire pour accueillir les patients ayant donné leur consentement éclairé pour participer à l'étude (voir Annexe 1). Chaque participant a rempli un questionnaire détaillé (voir Annexe 02), fournissant des informations telles que les antécédents de diabète, la durée de la maladie et la présence de complications liées au diabète de type 2. Les mesures anthropométriques ont été prises immédiatement après la complétion du questionnaire. Le poids a été mesuré à l'aide d'une balance électronique, tandis que la taille, le tour de taille et le tour de hanche ont été mesurés à l'aide d'un ruban à mesurer. Le tour de taille a été mesuré en plaçant le mètre-ruban autour de la partie la plus large de la taille, en veillant à ce qu'il soit à l'horizontale. Le tour de hanche a été mesuré à environ 15-20 cm en-dessous de la taille. Ensuite, la tension artérielle a été mesurée simultanément à l'aide d'un tensiomètre. Ces mesures étaient essentielles pour établir un profil de santé complet de chaque participant à l'étude.

3. Les mesures biologiques :

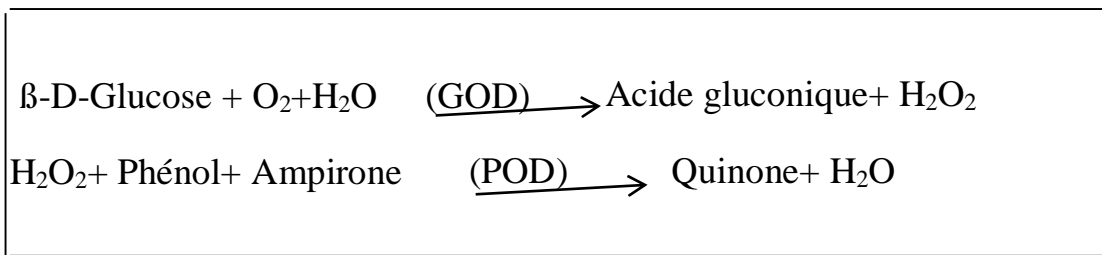
Les patients ont fait un prélèvement sanguin après un jeûne de 8 heures, durant lequel nous avons rempli deux tubes contenant un anticoagulant. Le premier tube, contenant de l'héparine,

a été utilisé pour doser la glycémie, l'urée, la créatinine, le cholestérol total, les triglycérides, le calcium, le sodium, le potassium, le chlorure et la vitamine D. Le deuxième tube, contenant de l'EDTA, a été réservé spécifiquement au dosage de l'HbA1c.

3.1. La glycémie :

Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique, produisant du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) comme sous-produit. Ce peroxyde d'hydrogène se détache ensuite grâce à un accepteur chromogénique d'oxygène, le phénol-ampirone, en présence de peroxydase (POD). L'intensité de la couleur formée est directement proportionnelle à la concentration de glucose présente dans l'échantillon testé. Les valeurs normales de glucose sont généralement comprises entre 0.7 et 1.10 g/L.

Pour le protocole de mesure, nous avons préparé un mélange en mettant 1 ml du réactif contenant les enzymes et l'échantillon à 10 µL, ainsi qu'à un échantillon témoin de concentration connue (étalon). Ce mélange a été incubé pendant exactement 10 minutes à 37°C, ou 20 minutes à température ambiante (15-25°C). Ensuite, nous avons mesuré l'absorption (A) de l'échantillon testé ainsi que du témoin, en les comparant avec un blanc constitué uniquement du réactif. La couleur formée reste stable pendant au moins 30 minutes après l'incubation. Les lectures ont été effectuées à une longueur d'onde de 505 nm



3.2. L'hémoglobine glyquée :

Le glucose, principal sucre du sang, se lie de manière non enzymatique à l'hémoglobine, la protéine des globules rouges responsable du transport de l'oxygène dans le sang. Une augmentation de la glycémie entraîne une augmentation de la quantité de glucose associée à l'hémoglobine. Le pourcentage d'hémoglobine glyquée (HbA1c) dans les globules rouges est mesuré pour évaluer cette association. Ce taux reflète la moyenne de la glycémie sur une période d'environ deux à trois mois, correspondant à la durée de vie des globules rouges.

L'intérêt clinique de mesurer l'HbA1c réside dans sa fiabilité pour évaluer le contrôle du diabète et l'efficacité du traitement. Les valeurs normales de l'HbA1c se situent généralement entre 4% et 5,7%. En fonction des résultats obtenus, le médecin peut ajuster le traitement pour atteindre les objectifs glycémiques avec le patient.

La méthode de dosage de l'HbA1c repose sur la chromatographie liquide à haute performance (HPLC). Dans cette méthode, l'échantillon à analyser est poussé par une pompe sous haute pression à travers une colonne remplie d'une phase stationnaire à granulométrie fine. Cette phase stationnaire permet une meilleure séparation des composants en augmentant la surface d'échange. Les composants en solution se répartissent alors entre la phase mobile et la phase stationnaire en fonction de leur affinité. En sortie de colonne, les différents solutés sont détectés par un détecteur approprié, généralement à UV, relié à un système d'intégration et de calcul. Chaque soluté est caractérisé par un pic, et l'ensemble des pics enregistrés forme le chromatogramme. Le dosage de l'HbA1c est généralement effectué par un automate tel que le Bio-Rad D-10.

3.3. L'ionogramme (Na⁺, K⁺ et Cl⁻) :

Le sodium, le potassium et le chlore jouent des rôles essentiels dans le maintien de l'équilibre électrolytique et hydrique du corps. La natrémie, qui mesure la proportion de sodium dans le liquide extracellulaire, est un indicateur crucial de la déshydratation intracellulaire et guide l'ajustement de la fluidothérapie. Tant l'hypernatrémie que l'hyponatrémie peuvent avoir des conséquences graves et nécessitent une surveillance attentive. Les niveaux de potassium et de chlore dans le sang sont également étroitement régulés pour assurer un fonctionnement optimal des cellules et des tissus. Les déséquilibres électrolytiques, tels que l'hyperkaliémie ou l'hypokaliémie pour le potassium et l'hyperchlorémie ou l'hypochlorémie pour le chlore, peuvent résulter de diverses conditions médicales et doivent être évalués en fonction du contexte clinique. Il est à souligner que les valeurs de référence (Tableau 2) sont sujettes à des variations en fonction de l'âge (Tableau 3).

Tableau n° 02 : les valeurs ioniques de références (Hôpital Dr Benzerdjeb)

Les oligo-éléments	Les valeurs de référence
Sodium	[136 mmol/L-145 mmol/L]

Potassium	[3.5mmol/L- 4.9 mmol/L]
chlore	[100mmol/L- 110mmol/L]

L'ionogramme évalue les concentrations d'ions et d'électrolytes dans le sérum sanguin, notamment le sodium, le potassium, le chlorure, et parfois le calcium et le magnésium. Cette analyse est réalisée à l'aide d'un automate appelé EasyLyte®, utilisant la technologie ISE (Ion Selective Electrode). Cette méthode utilise une électrode sélective à un ion spécifique, générant un potentiel électrique en réponse à sa concentration dans la solution. Une électrode de référence fournit une référence stable pour la mesure du potentiel électrique. Les concentrations d'ions sont converties en valeurs de potentiel grâce à des courbes d'étalonnage préétablies, affichées sur l'écran de l'analyseur d'électrolytes.

Tableau n°03 : les valeurs ioniques de référence selon l'âge (Bême *et al.*, 2023)

Age	Sodium Na⁺	Potassium K⁺	Chlore Cl⁻
Nouveau-né	130- 145	3.5-5.6	96-110
Nourrisson	133- 145	3.7-5.2	96-110
Enfant	136- 145	3.5-4.9	100-110
Adulte	136- 145	3.5-4.9	100-110

3.4. La calcémie :

Le calcium est vital pour de multiples fonctions corporelles, notamment la formation osseuse et la coagulation sanguine. Environ la moitié du calcium circulant est ionisé dans le plasma, le reste se lie aux protéines ou se complexe avec des anions. Les fluctuations de sa concentration peuvent être dues à des problèmes d'absorption intestinale ou de changements dans les taux de protéines plasmatiques. L'hypercalcémie est associée à diverses conditions, tandis que l'hypocalcémie est liée à d'autres affections comme l'hypo-parathyroïdisme. Les valeurs normales varient selon l'âge (Tableau n°04), les valeurs normales de notre laboratoire sont 88mg/L- 105mg/L. Pour le mode opératoire, 1 ml de réactif avec 10 µl d'échantillon est mélangé et incubé pendant 1 minute à 37°C, puis l'absorbance est lue à 650 nm pour évaluer la concentration en calcium. A pH légèrement acide et en présence d'ions calcium, le

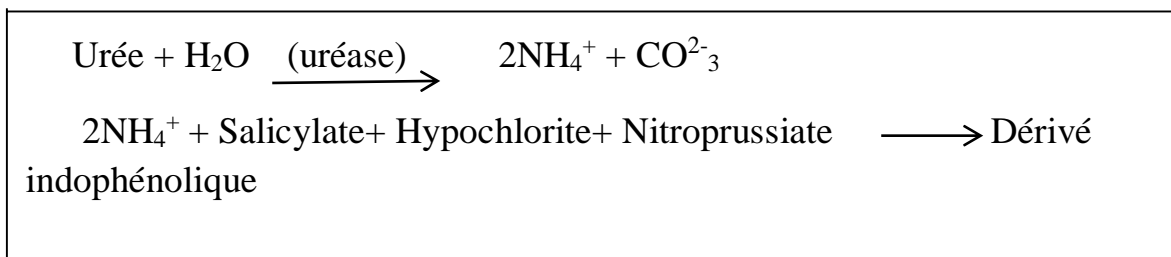
métallochromogène Arsenazo III forme un complexe coloré, dont l'absorbance mesurée est proportionnel à la concentration en calcium dans le spécimen.

Tableau n°04: les valeurs de référence de la calcémie selon l'âge.

L'âge	Mg/L	mmol/L
Prématuré	62-110	[1.55- 2.75]
0-10 jrs	76- 104	[1.90- 2.60]
10jrs-24mois	90- 110	[2.25- 2.75]
24mois-12 ans	88- 108	[2.20- 2.70]
12 – 18 ans	84- 102	[2.10- 2.55]
18- 60 ans	86- 100	[2.15- 2.50]
60-90 ans	88- 102	[2.20- 2.55]
> 90 ans	82- 96	[2.05- 2.40]

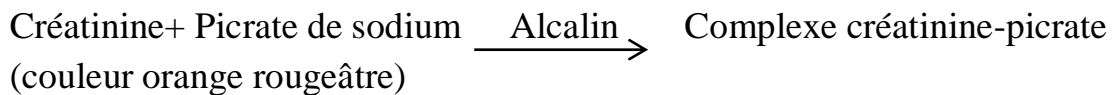
3.5. L'urémie :

L'urée présente dans l'échantillon subit une hydrolyse catalysée par l'uréase, produisant des ions ammonium et carbonate. En présence de nitroprussiate, les ions ammonium réagissent avec le salicylate et l'hypochlorite en milieu basique, formant un dérivé indophénolique vert dont l'intensité de couleur est proportionnelle à la concentration d'urée. L'urée, produit du métabolisme des protéines, est synthétisée dans le foie et excrétée par les reins, servant à évaluer la fonction rénale avec la créatinine. Des niveaux élevés d'urée dans le sang peuvent indiquer une altération rénale, hépatique ou être influencés par le régime alimentaire, la déshydratation, les hémorragies ou l'insuffisance cardiaque. Les valeurs normales se situent entre 0,16 et 0,50 g/L. Pour le protocole, 1 ml du réactif 1 est mélangé avec 10 µl de l'échantillon, puis incubé pendant 3 minutes à 37°C ou 5 minutes à température ambiante. Ensuite, 1 ml du réactif B est ajouté, mélangé et incubé à nouveau.

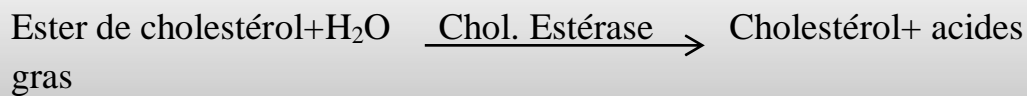


3.6. La créatinémie :

La créatinine est générée dans les muscles à partir de la phospho-créatinine, servant de réserve d'énergie importante sous forme de phosphate à haute énergie. Contrairement à l'urée, son dosage n'est pas affecté par un régime riche en protéines. En tant qu'indicateur plus spécifique de la fonction rénale, la créatinine sérique est souvent combinée à l'urée pour une évaluation plus précise. Un rapport urée/créatinine >15 indique une insuffisance pré-rénale, tandis qu'un ratio <10 indique une insuffisance rénale. Les valeurs normales varient entre 4,00 et 11,0 mg/L. Dans la méthode de Jaffe, la réaction entre la créatinine et le picrate alcalin forme une couleur orangée dont l'intensité, mesurée à 490 nm, est proportionnelle à la concentration de créatinine. Le protocole implique de mélanger 1 ml du réactif A avec 100 µl d'échantillon, puis d'incuber et de lire l'absorbance au spectrophotomètre à 490 nm à une température de 20-25°C.



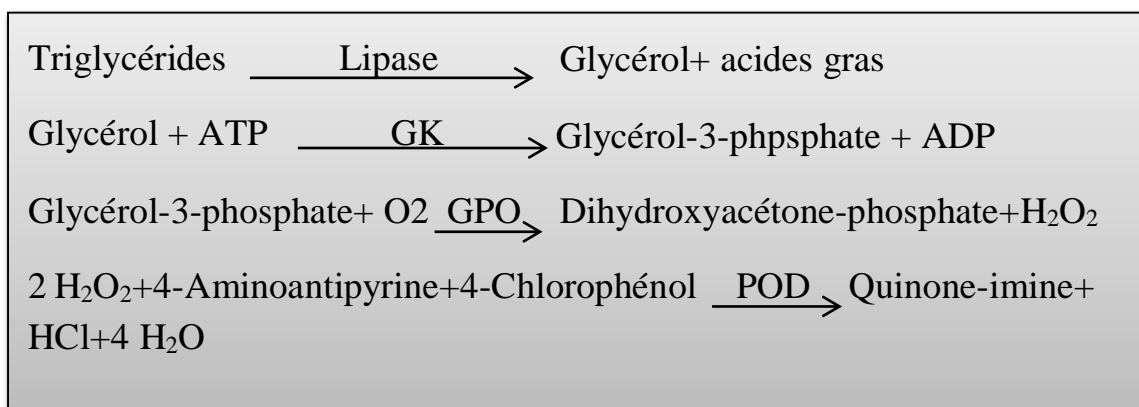
3.7. La cholestérolémie :



Le cholestérol présent dans le sérum ou le plasma forme un complexe coloré, quantifiable par spectrophotométrie selon les réactions spécifiques. Il peut être d'origine exogène, provenant de l'alimentation, ou endogène, synthétisé principalement dans le foie, puis transporté par les lipoprotéines et excrété dans la bile. L'analyse du cholestérol sérique permet de détecter et de classer différentes hypercholestérolémie. Les valeurs normales se situent entre 1,50 et 2,60 g/L. Le protocole consiste à mélanger 1 ml du réactif A avec 100 µl d'échantillon, à incuber pendant 10 minutes à température ambiante, puis à mesurer l'absorbance au spectrophotomètre à 546 nm à une température de 37°C.

3.8. La triglycémie :

L'élévation des niveaux de triglycérides dans le sang est un facteur de risque pour le développement de la maladie coronarienne, car environ 50 % des lipides dans les lésions athéromateuses des artères coronaires sont des triglycérides, liant ainsi leur rôle dans la pathogenèse de l'athérosclérose coronarienne. Les valeurs normales se situent entre 0,50 et 1,50 g/L. Dans le processus enzymatique, les triglycérides de l'échantillon sont hydrolysés par les lipases, formant du glycérol et des acides gras. Le glycérol est phosphorylé en glycérol-3-phosphate par le glycérol kinase (GK), puis oxydé en phosphate de dihydroxyacétone et en peroxyde d'hydrogène par la glycérophosphate oxydase (GPO). Enfin, le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et le 4-chlorophénol en présence de peroxydase pour former la quinone-imine, dont l'intensité de couleur est proportionnelle aux triglycérides. Le protocole implique de mélanger 1 ml du réactif A avec 100 µl d'échantillon, d'incuber pendant 10 minutes à température ambiante, puis de mesurer l'absorbance au spectrophotomètre à 505 nm à 37°C.



4. L'étude statistique :

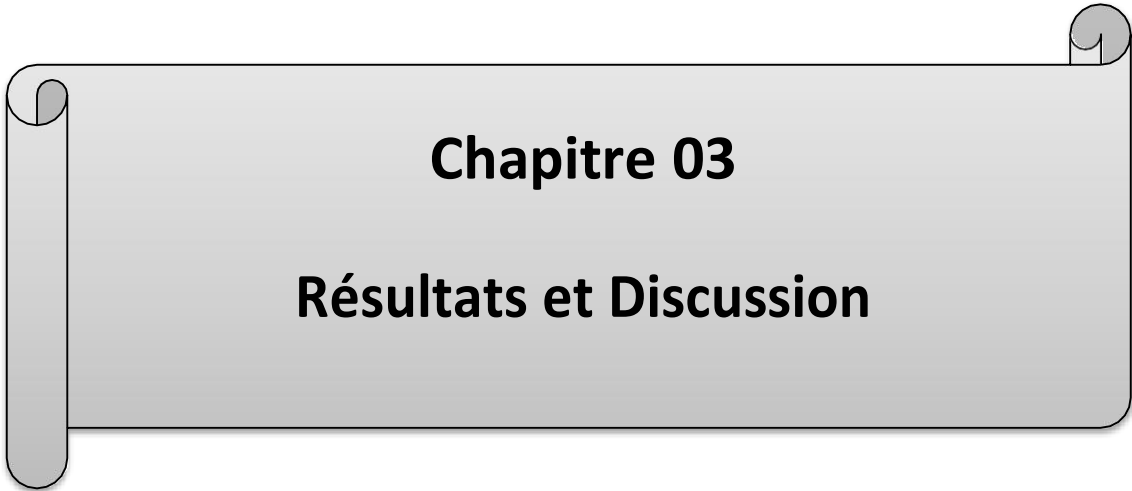
La moyenne accompagnée de l'écart type constitue une mesure statistique qui permet de décrire la dispersion des données autour de la valeur moyenne dans un ensemble de données. Elle fournit des informations précieuses sur la variabilité des données.

La corrélation, représentée par le coefficient de corrélation de Spearman (r de Spearman), évalue la relation entre deux variables. Elle mesure la force et la direction de la relation linéaire ou non linéaire entre les variables, indiquant si elles évoluent ensemble de manière similaire ou inverse.

Le coefficient de détermination (R²) est une mesure qui indique la proportion de la variance dans une variable dépendante qui est expliquée par une variable indépendante dans un modèle

de régression. Il varie de 0 à 1, où 1 indique une adéquation parfaite du modèle aux données observées.

Le test de Student (t-test) est utilisé pour déterminer si la différence entre les moyennes de deux groupes est statistiquement significative. Le résultat du test est exprimé par une valeur p, qui indique la probabilité que la différence observée soit due au hasard. Une valeur p inférieure à un seuil prédéfini (généralement 0,05) suggère une signification statistique de la différence observée. Toutes les opérations étaient faites par Excel.



Chapitre 03
Résultats et Discussion

L'étude des paramètres ioniques chez les patients diabétiques au niveau du service de médecine interne de l'hôpital Benzerdjeb de Ain-Temouchent nous a conduits aux résultats suivants.

1. Les résultats des mesures anthropométriques :

1.1. La description de la population :

Nous avons pu recruter 26 patients diabétiques pendant une période de deux mois en suivant les critères d'inclusion et d'exclusion, la moyenne d'âge est de $54,84 \pm 12,51$ an, de poids moyen de $77,35 \pm 11,87$, la moyenne de la taille est de $1,62 \pm 0,089$, la moyenne du BMI est de $28,92 \pm 5,87$, la moyenne du tour de taille $100,36 \pm 23,48$, la moyenne de tour de hanche $104,63 \pm 9,27$, la moyenne du PAS $113,85 \pm 14,42$, la moyenne du PAD $72,38 \pm 11,79$, la moyenne de la durée du diabète $26 \pm 8,58$. (Tableau 05)

Tableau n° 05 : la description démographique de la population

Mesures anthropométriques	La moyenne± L'écart type (n : 26)	MIN-MAX
Age	$54,84 \pm 12,51$	22-74
Poids (Kg)	$77,35 \pm 11,87$	55-101,6
Taille(m)	$1,62 \pm 0,08$	1,41-1,77
BMI (kg/m ²)	$28,92 \pm 5,87$	17,55-38,83
Tour de taille (m)	$100,36 \pm 23,48$	74-190
Tour de hanche (m)	$104,63 \pm 9,27$	88-122
PAS mm de Hg	$113,85 \pm 14,42$	90-140
PAD mm de Hg	$72,380 \pm 11,79$	50-110
Durée moyenne du diabète (ans)	$26 \pm 8,58$	1 mois-39

1.2. La répartition des patients selon l'âge et le sexe :

1.2.1. Selon le sexe :

Le graphe ci-dessous (Fig 6) montre la répartition des patients selon le sexe, ce qui indique que la plupart des diabétiques sont des femmes, avec un pourcentage de 75%, suivi par les hommes avec un pourcentage de 25 %.

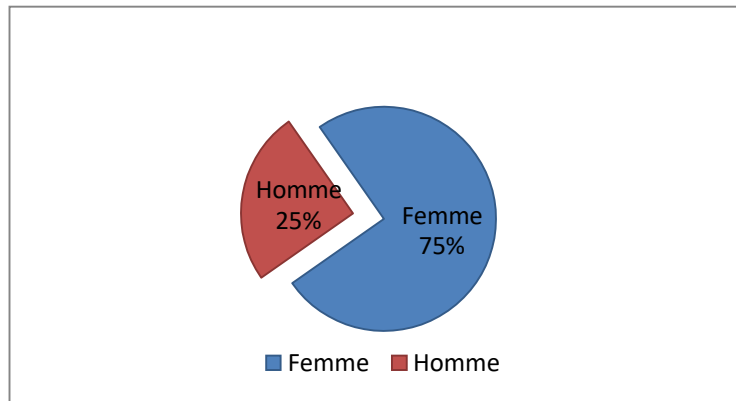


Figure n°06: la répartition des malades selon le sexe

1.2.2. Selon l'âge :

La distribution des patients selon l'âge montre que la majorité se situe dans la tranche d'âge [60-69], suivie par celle de [40-49]. (Figure 7)

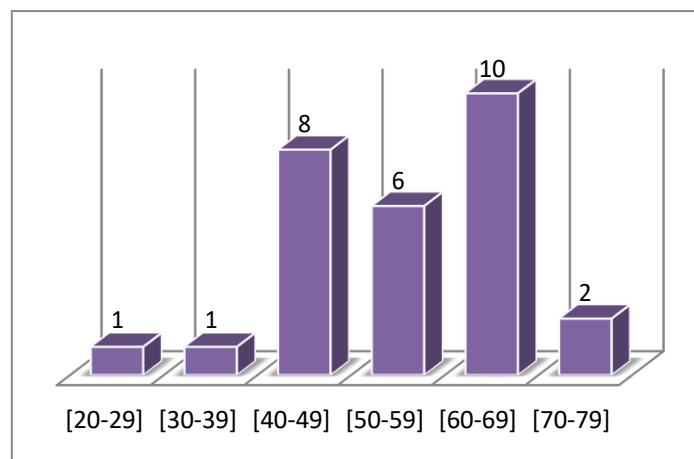


Figure n°07 : la répartition des malades selon le l'âge

1.2.3. La répartition selon la tranche d'âge et le sexe :

Le graphe ci-dessus montre la répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe, ce qui indique que l'âge des majorités des femmes est entre [60-69]. (Fig 8)

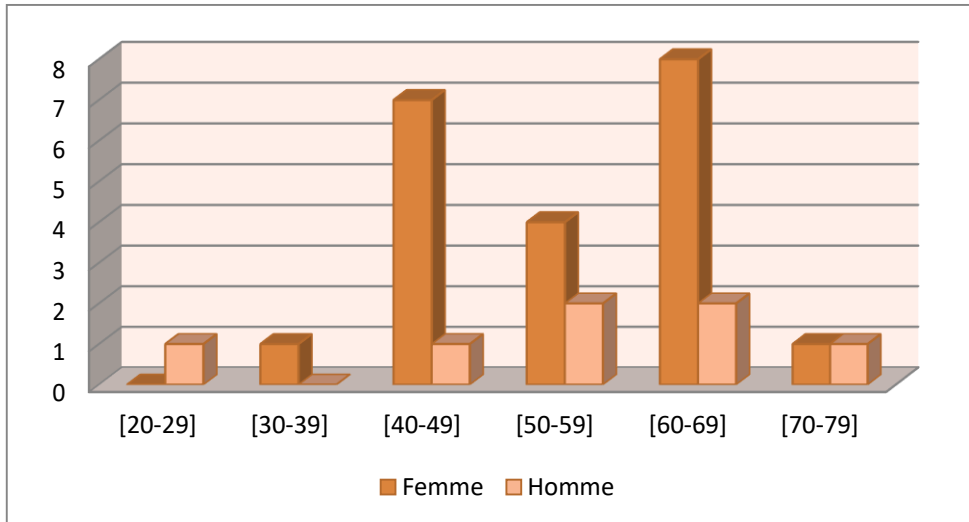


Figure n°8 : la répartition des malades selon la tranche d'âge et le sexe

1.3. La répartition selon les antécédents médicaux :

1.3.1. La répartition des patients selon les antécédents médicaux :

Le graphique ci-dessus présente la répartition des patients en fonction de leurs antécédents médicaux. Il révèle que 35 % des patients ont un diabète isolé, 14 % ont un diabète associé à l'hypercholestérolémie, 24 % ont un diabète associé à une hypertension artérielle (HTA), 24 % sont obèses (des informations manquantes), 3 % souffrent d'hyperthyroïdie (Fig 09).(Fig 10)

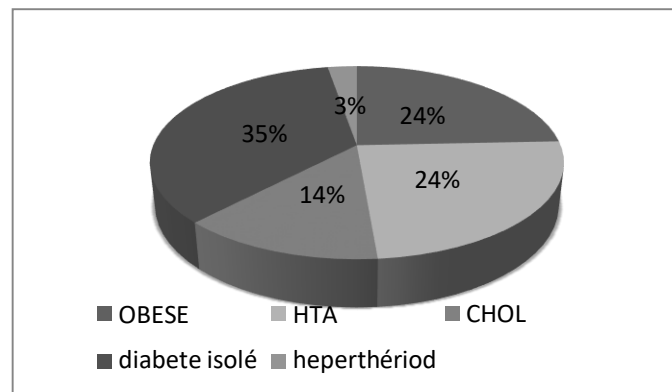


Figure n°09 : la répartition des patients selon les antécédents médicaux

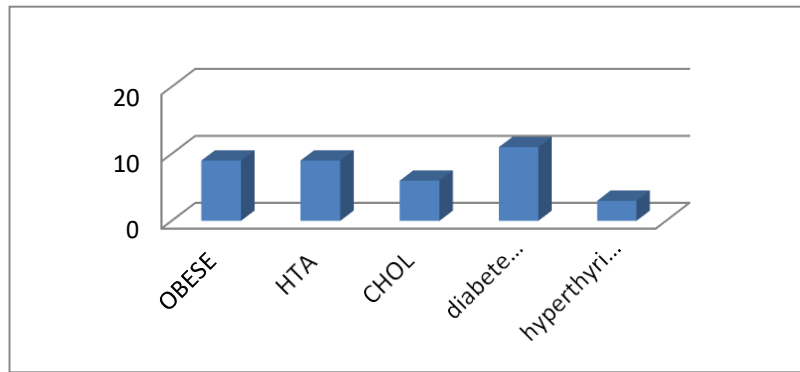


Figure n°10 : la répartition des patients selon les antécédents médicaux

1.3.2. La répartition des patients selon le BMI :

Le diagramme ci-dessus illustre que la majorité des patients sont obèses, représentant 43%, suivis par ceux en surpoids, qui représentent 33 % des diabétiques. Ensuite, 19 % des patients ont un poids normal, tandis que seulement 5 % ont un poids insuffisant. (Fig 11).

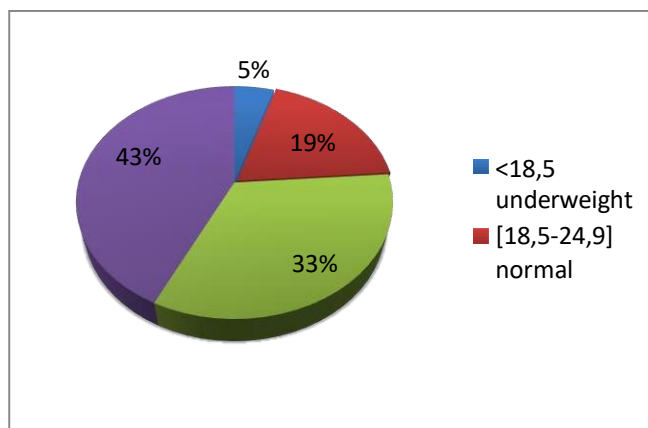


Figure n°11 : la répartition des patients selon le BMI

1.3.3. La répartition des patients selon la présence de l'HTA :

Le graphique ci-dessus indique que la majorité des patients, soit 68 %, ne présentent pas d'hypertension artérielle, suivis par 32 % des patients qui en sont atteints. (Fig 12)

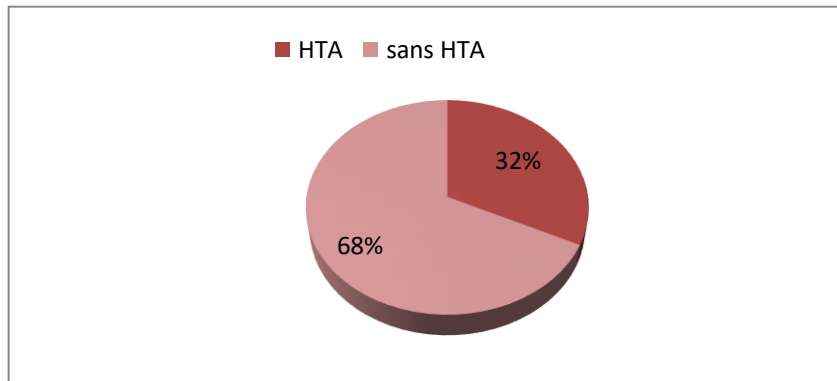


Figure n°12 : La répartition des patients selon la présence de l'HTA

1.3.4. La répartition des patients selon la durée de diabète :

Ce tableau représente la répartition des diabétiques selon la durée de diabète, 56% de la population ont un diabète d'une durée entre 10 ans et 20 ans, tandis que 28% de la population ont un diabète de moins de 10 ans, et environ 18% ont un diabète de plus de 20 ans (tableau 06).

Tableau n°06 : la répartition des diabétiques selon la durée de diabète

La durée de diabète	Pourcentage %
< 10ans	28
[10ans- 20 ans [56
>20ans	16

1.3.5. La répartition des patients selon la médication :

Le tableau 07 illustre la distribution des patients selon les médicaments pris. Environ 37,037 % de la population utilise des antidiabétiques oraux (ADO), 18,51 % sont sous insulinothérapie, 14,81 % prennent des ADO en combinaison avec une insulinothérapie, tandis qu'environ 30 % ne suivent aucun traitement (Tableau 07).

Tableau n°07 : La répartition des patients selon les médicaments pris

Les médicaments pris	Pourcentage (%)
ADO	37.037
Insuline	18,51
Insuline +ADO	14.81
Aucun traitement	29.629

2. La répartition des patients selon les paramètres biologiques :

2.1. Description des paramètres biochimiques:

Le tableau n°08 représente la description des paramètres biologiques des patients, montre que la moyenne de la glycémie est de 1.91 ± 0.80 , la moyenne de HbA1c est de 9.12 ± 1.71 , cela indique qu'elles ne sont pas dans les normes (élevée).

La moyenne de l'urée est de 0.28 ± 0.09 , la moyenne de la créatinine est de 8.74 ± 1.35 , la moyenne de cholestérol totale est de 1.72 ± 0.37 , la moyenne de triglycérides est de 1.30 ± 0.47 , la moyenne de Na^+ est de 131.2 ± 9.58 , la moyenne de K^+ est de 4.29 ± 0.31 , la moyenne de Cl^- est de 105 ± 5.09 et la moyenne de Ca^{2+} est de 96.3 ± 19.6 , ces paramètres sont dans les normes.

Tableau n°08 : La description des paramètres biologiques des patients

Paramètres biologiques	La moyenne± L'écart type	MIN-MAX
Glycémie (g/l)	1.91 ± 0.80	1,03-3.98
Urée (g/l)	0.28 ± 0.099	0.07-0.49
Créatinine (mg/l)	8.748 ± 1.35	6-11.5
Cholestérol total (g/l)	1.72 ± 0.37	1.07-2.41
Triglycérides (g/l)	1.30 ± 0.47	0.53-2.06
HbA1c %	9.12 ± 1.71	6.8-13.2
Na^+ (mmol/l)	131.2 ± 9.58	103.7-141.8
K^+ (mmol/l)	4.29 ± 0.31	3.81-4.87
Cl^- (mmol/l)	$105\pm 5,09$	92.6-112
Ca^{2+} (mg/l)	96.3 ± 19.6	45-122

2.2. La répartition des patients selon les paramètres glycémiques

2.2.1 La répartition des patients selon le seuil de la glycémie :

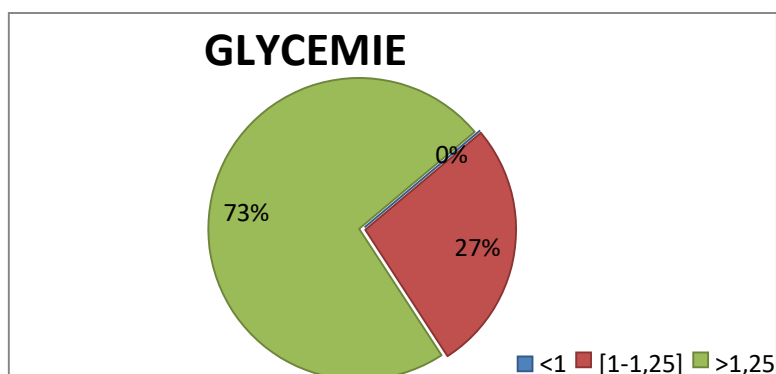


Figure n° 13 : La répartition des patients selon le seuil de la glycémie

Le graphe ci-dessous (Fig 13) montre la répartition des patients selon le seuil de la glycémie, montre que 73% des patients ont présenté une hyperglycémie plasmatique supérieure à 1.25 g/l, tandis que 27% des patients ont une glycémie normale.

2.2.2. La répartition des patients selon l'équilibre de l'hémoglobine glyquée :

Le diagramme ci-dessous (Fig. 14) illustre la distribution des patients en fonction de leur niveau d'HbA1c. Les $\frac{3}{4}$ environ de la population ont un Hb glyquée située entre 6.5- 10 %, le reste ont une Hb glyquée trop élevée supérieur à 10.

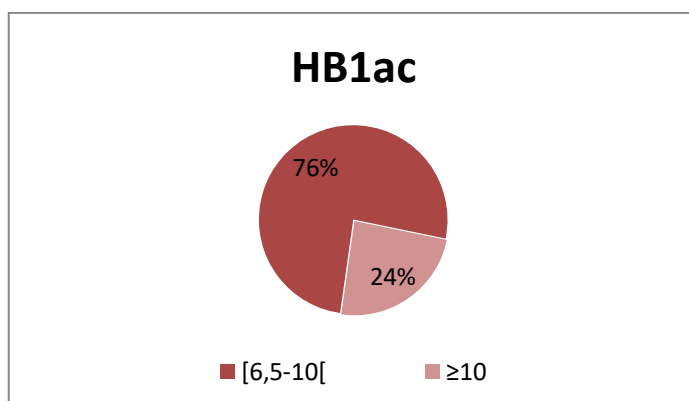


Figure n°14 : La répartition des patients selon l'équilibre de l'hémoglobine glyquée

2.3.. La relation entre les ions et les paramètres glycémiques :

Tableau n°09: la moyenne des ions selon les seuils de la glycémie à jeun

	$1 > x \leq 1.25$ n : 7	> 1.25 n : 18	P
Na+	131.98 ± 1.03	131 ± 9.74	> 0.05

K+	4.30±0.39	4±0.28	>0.05
Cl-	107.66±2.30	103.77±5.55	>0.05

D'après la lecture du tableau 09, on voit que la natrémie est au-dessous de la normale [136 mmol/L- 145 mmol/L], cependant il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes. La moyenne du potassium et du chlore sont toute les deux dans la fourchette de la normalité sans différence significative entre les deux groupes.

Suite à l'examen du tableau 09, il est observé que la concentration de sodium est inférieure à la plage normale de [136 mmol/L - 145 mmol/L], avec une différence significative entre les deux groupes ou les patients avec Hb glyquée supérieur a 10 % présentent une moyenne de 127±10.78. Les moyennes de potassium et de chlore se situaient également dans la plage de normalité, sans différence significative entre les deux groupes.

Tableau n°10 : la moyenne des ions selon les seuils de la glycémie à jeun

R	6.5<x<10% n : 19	≥10 % n : 6	P
Na+	132.65± 9.03	127±10.78	<0.05
K+	4.32 ± 0.33	4 ± 0.23	>0.05
Cl-	107.05 ± 2.98	101 ± 6.08	>0.05

2.3.1. La relation entre le sodium et les paramètres glycémiques :

a. La relation entre le sodium et la glycémie à jeun :

Dans la figure 15, la relation entre la glycémie et le sodium est illustrée, avec un coefficient de détermination (R²) de 6E-06. Cette valeur suggère qu'il n'y a pas de relation significative entre les niveaux de sodium (Na⁺) et la glycémie.

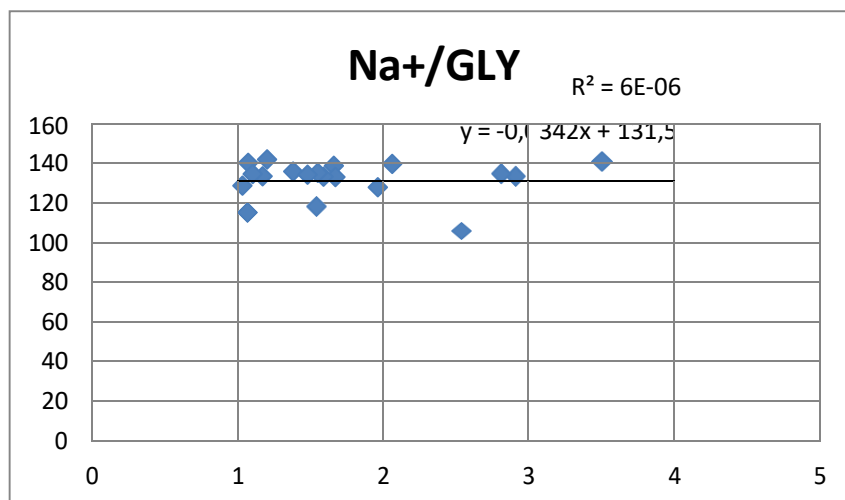


Figure n°15 : la relation entre le sodium et la glycémie

b. La relation entre le sodium et l'hémoglobine glyquée :

Le graphe 16 illustre la relation entre le sodium et l'HbA1c, avec un coefficient de détermination (R^2) de 0.0005, suggérant qu'il n'y a aucune relation significative entre ces deux variables.

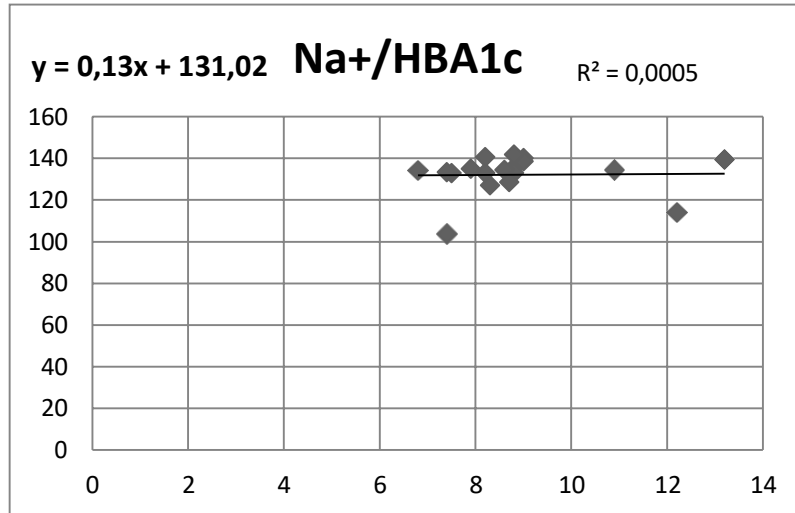


Figure n°16 : la relation entre le sodium et l'hémoglobine glyquée

2.3.3. Relation entre le potassium et les paramètres glycémiques :

a. La relation entre le potassium et la glycémie à jeun :

Le graphe n° 17 met en évidence la relation entre le potassium et la glycémie, avec un coefficient de détermination (R^2) de 0.0342, suggérant qu'il n'existe aucune corrélation significative entre ces deux paramètres

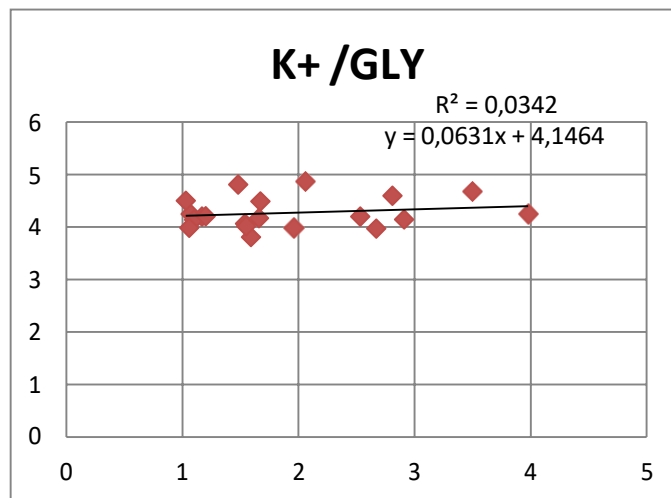


Figure n°17 : la relation entre le potassium et la glycémie

b. La relation entre le potassium et l'hémoglobine glyquée :

Le graphe 18 représente la relation entre le potassium et l'HbA1c, montre que le $R^2 = 0.0158$ ce qui indique qu'il n'y a aucune relation entre les deux paramètres.

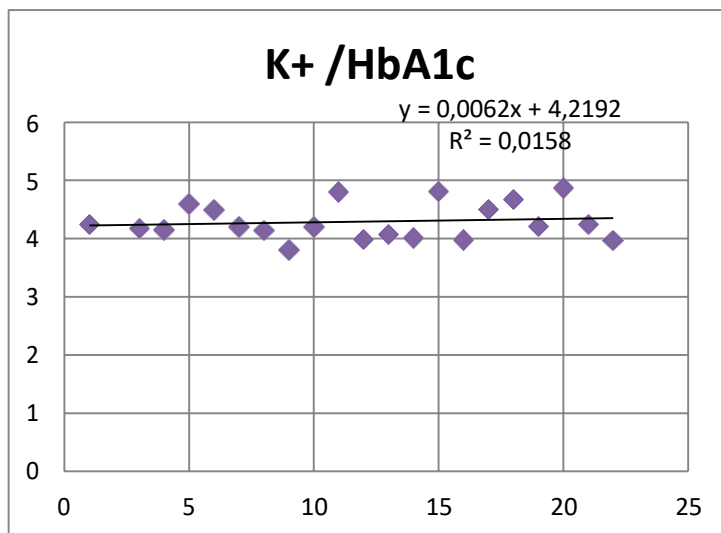


Figure n°18 : la relation entre le potassium et l'hémoglobine glyquée

2.3.4. La relation entre le chlore et les paramètres glycémiques

a. La relation entre le chlore et la glycémie à jeun :

Le graphe 19 illustre la relation entre le chlore et la glycémie, avec un coefficient de détermination (R^2) de 0.0002, suggérant qu'il n'existe aucune relation significative entre le chlore et la glycémie.

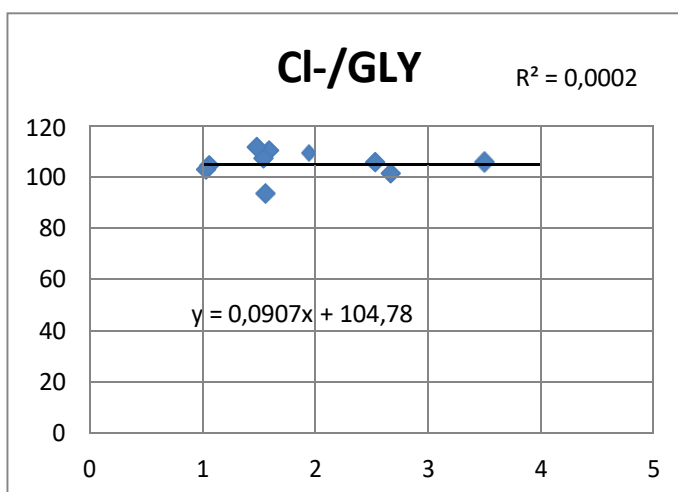


Figure n°19: la relation entre le chlore et la glycémie

b. La relation entre le chlore et l'hémoglobine glyquée :

Le graphe numéro 20 illustre la relation entre le chlore et l'HbA1c, avec un coefficient de détermination (R^2) de 0.1607, suggérant qu'il n'y a aucune relation significative entre le chlore et l'hémoglobine glyquée.

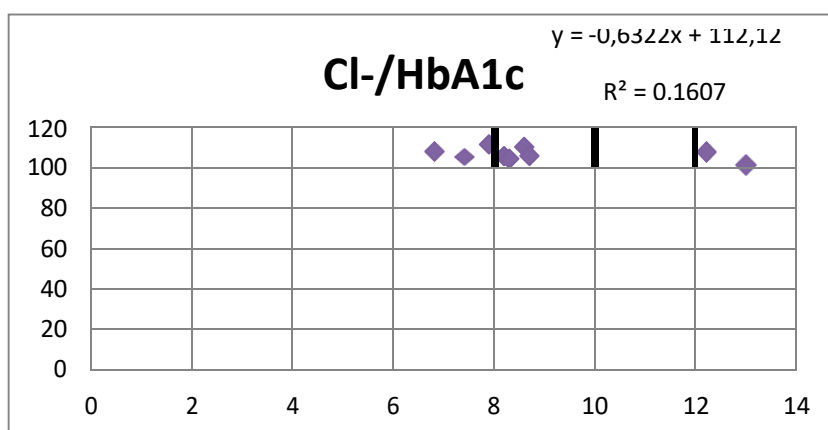


Figure n°20 : la relation entre le chlore et l'hémoglobine glyquée

2.3.5. La corrélation entre le taux des ions et les paramètres glycémiques :

La corrélation entre le taux des ions et les paramètres glycémiques a montré une faible relation entre le sodium et le potassium avec la glycémie à jeun et l'Hb glyquée alors qu'on a trouvé une relation négative entre les deux variables glycémiques et le chlore (Tableau 11)

Tableau n°11 : La corrélation entre le taux des ions et les paramètres glycémiques

R	Na	K	Cl
Glycémie	0.18	0.04	-0.67
Hb glyquée	0.022	-0.17	-0.41

2.3.6. Corrélation entre les ions et les seuils de la glycémie

a. La corrélation entre les ions et les seuils de la glycémie à jeun :

Nous avons trouvé une relation positive entre le sodium et les seuils de la glycémie, aucune relation n'est trouvée entre le potassium et les seuils de la glycémie, avec une très forte relation entre la glycémie entre 1 et 1.25 et le niveau de chlore. (Tableau 12)

Tableau n°12: La corrélation entre les ions et les seuils de la glycémie à jeun

r	1>x≥ 1.25	>1.25
Na+	0.66	0.55
K+	0.22	0.05
Cl-	0.99	-0.66

b. La corrélation entre les ions et les seuils de l'hémoglobine glyquée :

Nous avons trouvé une relation positive entre le sodium et l'Hb glyquée située entre 6.5 et 10, aucune relation n'est trouvée entre le potassium et le chlore avec cette valeur, par contre nous avons trouvé une très forte relation négative entre le potassium et le chlore avec l'Hb glyquée supérieure à 10. (Tableau 13)

Tableau n°13 : La corrélation entre les ions et les seuils de l'hémoglobine glyquée

r	6.5<x<10%	≥10 %
Na+	0.41	0.11
K+	0.10	-0.71
Cl-	-0.006	-1

2.4. Relation entre les ions et les paramètres de la fonction rénale

2.4.1 Relation entre le sodium et les paramètres de la fonction rénale

a. La relation entre le sodium et la créatinine :

Le graphe numéro 21 illustre la relation entre le sodium (Na+) et la créatinine, avec un coefficient de détermination (R^2) de $4E-05$, suggérant qu'il n'y a pas de corrélation significative entre ces deux paramètres.

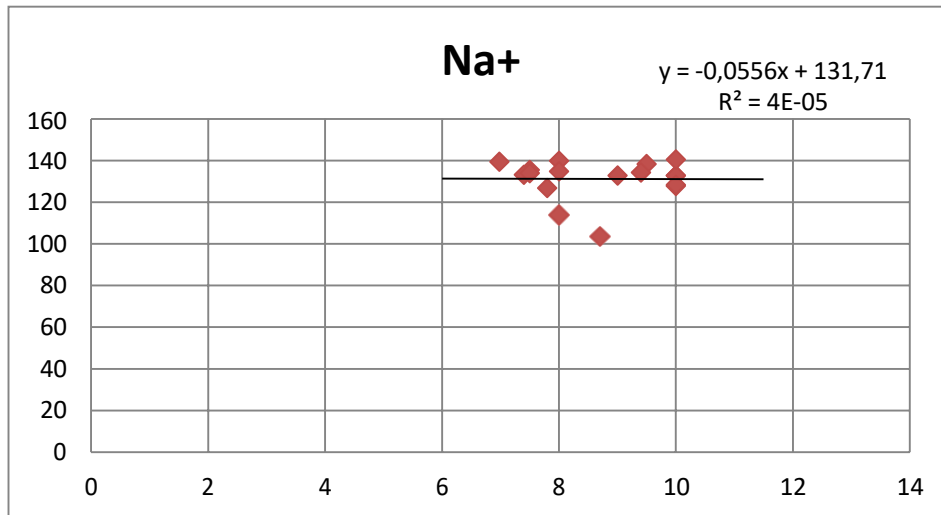


Figure n°21 : la relation entre Na+ et la créatinine

a. La relation entre le sodium et l'urée :

Ce graphe représente la relation entre le sodium et l'urée, il montre que le $R^2 = 0,0012$ ce qui indique qu'il n'y a aucune relation entre les deux. (Fig 22)

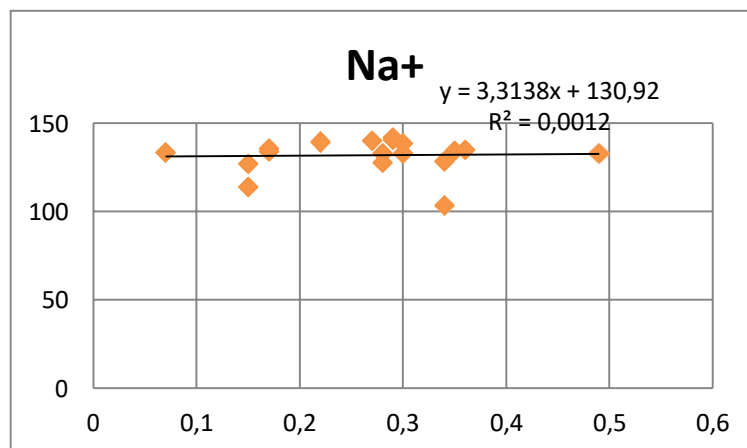


Figure n°22: la relation entre Na+ et l'urée

2.4.2. Relation entre le potassium et les paramètres de la fonction rénale :

a. La relation entre le potassium et la créatinine :

Le graphe numéro 23 présente la relation entre le potassium et la créatinine, avec un coefficient de détermination (R^2) de 0.1872, suggérant qu'il n'y a pas de corrélation significative entre ces deux paramètres.

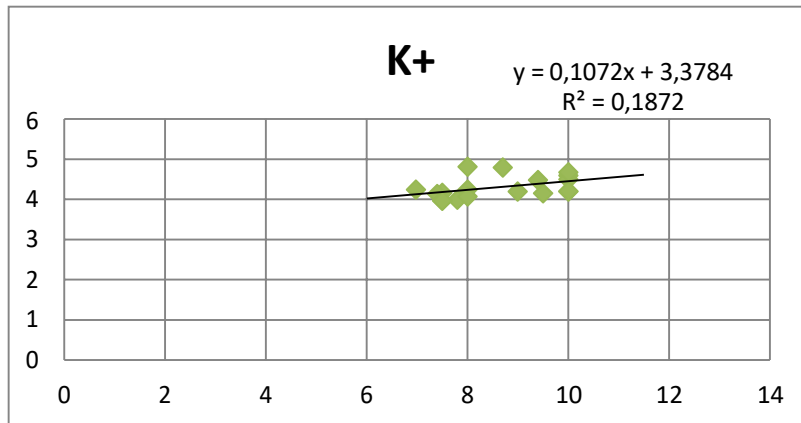


Figure n°23 : la relation entre K+ et la créatinine

b. La relation entre le potassium et l'urée :

Ce graphe (Fig 24) représente la relation entre le potassium et l'urée, il montre que le $R^2=0.3039$ ce qui indique qu'il y a une relation entre les deux variables.

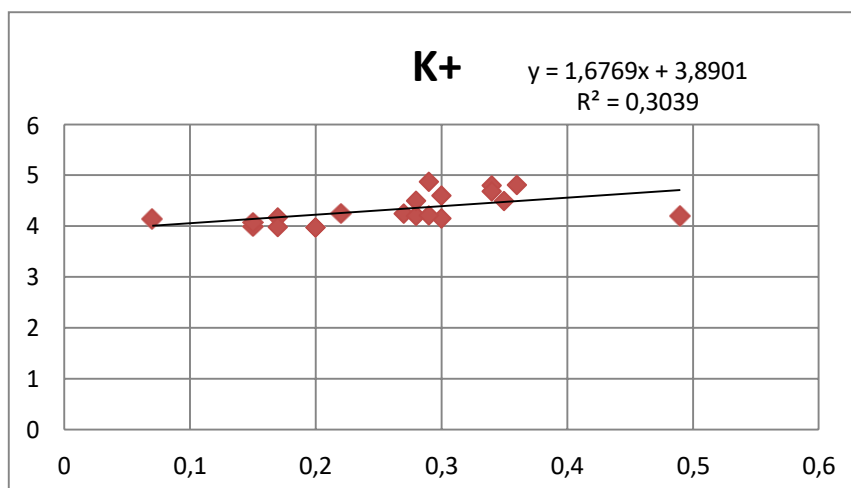


Figure n°24: la relation entre K+ et l'urée

2.4.3. La relation entre le chlore et les paramètres de la fonction rénale

a. La relation entre le chlore et la créatinine :

Le graphe ci-dessus représente la relation entre le Cl⁻ et la créatinine, il montre que le $R^2=0.0453$ ce qui indique qu'il n'y a aucune relation entre les deux. (Fig 25)

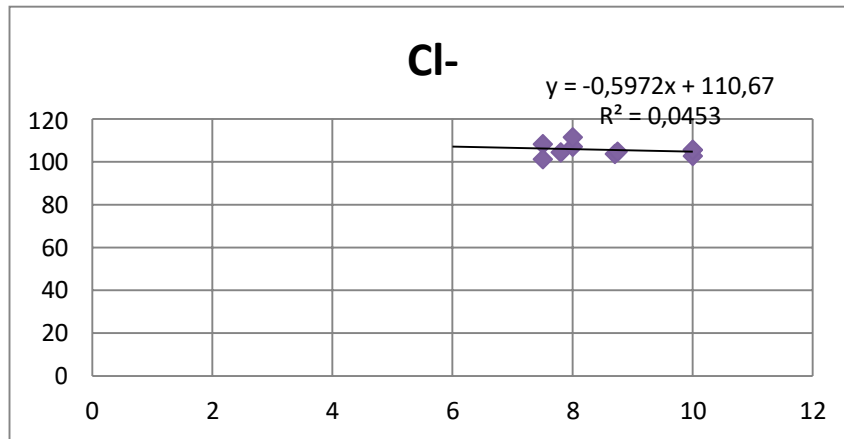


Figure n°25 : la relation entre Cl- et la créatinine

b. La relation entre le chlore et l'urée :

Le graphe 26 représente la relation entre le chlore et l'urée, il montre que le $R^2 = 0.031$ ce qui indique qu'il n'y a aucune relation entre les deux.

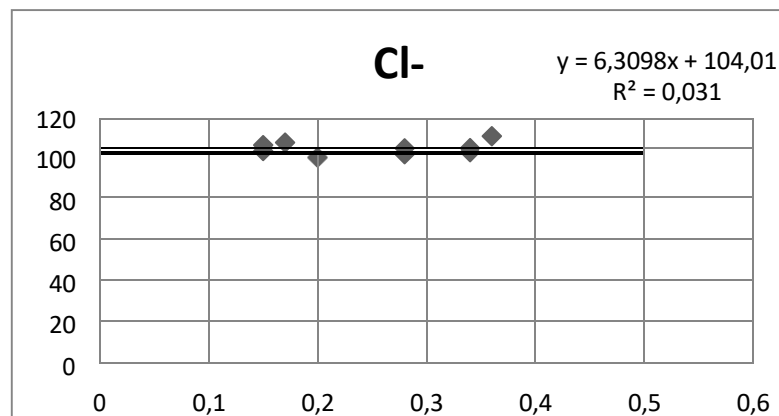


Figure n°26: la relation entre Cl- et l'urée

2.5. La relation entre les ions et les paramètres lipidiques :

Il existe une corrélation positive faible entre la natrémie et le taux du cholestérol dans le sang tandis que, cette corrélation est relativement négative entre le taux de Na+ et le taux de triglycéride. Absence de corrélation linéaire entre la kaliémie et le taux de cholestérol ainsi que le taux de triglycéride. Il y a une corrélation positive faible entre le taux du chlore et le taux du cholestérol, cependant la corrélation le taux de chlore et le taux de triglycéride et négative modérée.

Tableau n°14 : la relation entre les ions et les paramètres lipidiques

R	Na+	K+	CL-
Cholestérol	0.04	0	0.16
Triglycérides	-0.34	0	-0.44

2.6. La relation entre le calcium et les paramètres glycémiques :

2.6.1 Relation entre le calcium et la glycémie à jeun :

La figure 27 représente la relation entre le calcium et la glycémie, montre que le $R^2=0.0416$, cela indique qu'il n'y a aucune relation entre ces deux paramètres

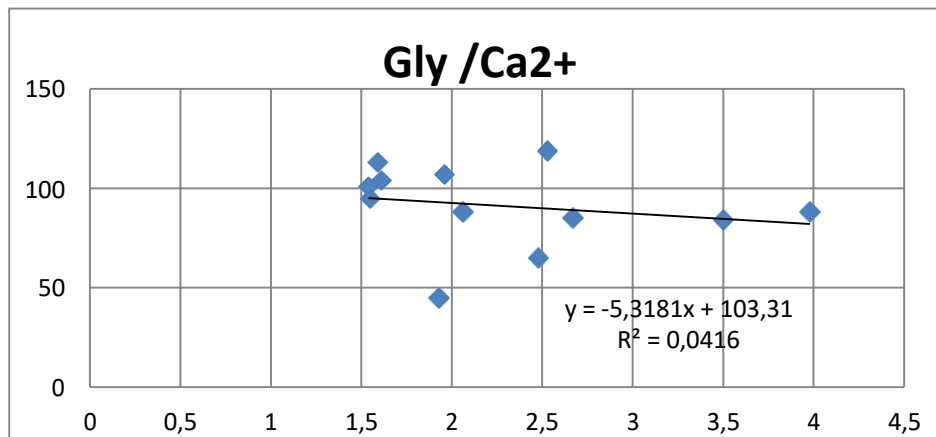


Figure n°27 : la relation entre le calcium et la glycémie

2.6.2. Relation entre le calcium et l'hémoglobine glyquée

Ce graphe représente la relation entre le calcium et l'Hb glyquée montre que le $R^2= 0.1452$, ce qui indique qu'il n'y a aucune relation entre le calcium et l'hémoglobine glyquée

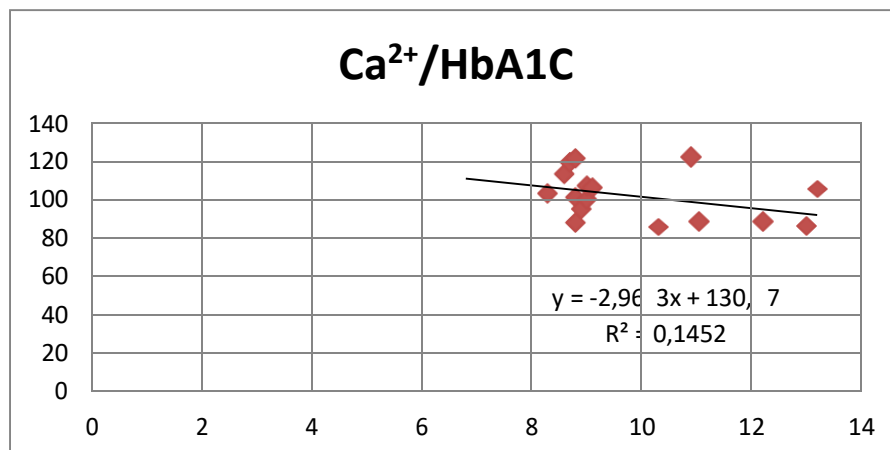


Figure n°28 : la relation entre le calcium et Hb glyquée

2.6.3. La corrélation entre le calcium et les seuils de la glycémie à jeun :

Le calcul du facteur de corrélation entre le calcium et la glycémie a donné un chiffre de 0.09, ce qui prouve qu'il n'y a pas de relation importante entre les deux variables, cependant nous

avons trouvé une corrélation positive entre le calcium et la glycémie située entre 1 et 1.25, relation non retrouvée quand ça dépasse le 1.25 g/l. (Tableau 15)

Tableau n°15 : La corrélation entre le calcium et les seuils de la glycémie à jeun

r	1 > x ≥ 1.25	> 1.25
Ca²⁺	0.48	-0.23

2.6.4. La corrélation entre le calcium et les seuils de l'hémoglobine glyquée :

Le calcul du facteur de corrélation entre le calcium et l'hémoglobine glyquée a donné un chiffre égal à zéro, ce qui prouve qu'il n'y a pas de relation importante entre les deux variables, cependant nous avons trouvé une corrélation positive entre le calcium et l'Hb glyquée supérieure à 10. (Tableau 16)

Tableau n°16 : la corrélation entre le calcium et les seuils de l'hémoglobine glyquée

R	6.5 < x < 10	≥ 10
Ca²⁺	0.17	0.48

2.7. Répartition de la moyenne des ions selon les normes des paramètres glycémiques :

2.7.1. Répartition de la moyenne des ions selon les normes de la glycémie à jeun :

La répartition des moyennes des ions selon les normes de la glycémie à jeun a révélé une moyenne de sodium inférieure à la normale dans le groupe où la glycémie était entre 1 et 1.15, et une moyenne supérieure à la normale dans le groupe où la glycémie était supérieure à 1.25 (131.98 ± 1.03 vs 131 ± 9.74 $p > 0.05$), tandis que les autres valeurs se situaient dans l'intervalle de normalité avec une légère différence non significative entre les moyennes. (Tableau 17)

Tableau n°17 : Répartition de la moyenne des ions selon les normes de la glycémie à jeun

Moyenne ± E.T	1 > x ≥ 1.25	> 1.25
Na	131.98 ± 1.03	131 ± 9.74
K	4.30 ± 0.39	4 ± 0.28
Cl	107.66 ± 2.3	103.77 ± 5.55
Ca	113 ± 10	91.57 ± 9.19

2.7.2. Répartition de la moyenne des ions selon les normes de l'Hb glyquée :

La répartition des moyennes des ions selon les normes de l'hémoglobine glyquée a révélé une moyenne de sodium inférieure à la normale dans les deux groupes, nous avons noté une moyenne de sodium plus basse de manière significative quand l'Hb glyquée est supérieure à 10 par rapport à celle entre 6.5 et 10 , respectivement dans l'ordre (127 ± 9.74 vs 132.65 ± 9.03 . $p > 0.05$), cependant les autres valeurs se situaient dans l'intervalle de normalité avec une légère différence non significative entre les moyennes. (Tableau 18)

Tableau n°18 : Répartition de la moyenne des ions selon les normes de l'Hb glyquée

	6.5<x<10	>10
Na ⁺	132.65±9.03	127±9.74
K ⁺	4.32±0.39	4±0.28
Cl ⁻	107.05±2.3	101±6.08
Ca ²⁺	99.27±10	92±7.75

3. DISCUSSION

Notre étude repose sur une analyse prospective descriptive portant sur 26 patients diagnostiqués avec un diabète de type 2, sélectionnés dans le service de médecine interne entre le 1er mars et le 1er mai 2024. Leur âge moyen s'établit à 54.85 ± 12.52 ans, avec une prédominance féminine représentant les trois quarts de l'échantillon, la majorité étant âgée entre 60 et 69 ans. Ces résultats concordent avec ceux d'une étude menée en Algérie sur 14 609 individus atteints de diabète de type 2, répartis dans 23 centres. Cette enquête nationale a également mis en évidence une prévalence plus élevée chez les femmes, avec un ratio estimé à 0.61 et une moyenne d'âge de $60.3 \text{ ans} \pm 10.6$ (Belhadj et al ., 2019). Il est important de noter que l'Afrique du Nord est parmi les régions où l'on prévoit la plus forte augmentation du nombre de patients diabétiques de type 2 au cours des trois prochaines décennies. En 2017, cette région, ainsi que le Moyen-Orient, comptait ensemble 39 millions de patients diabétiques. Selon les projections, ce chiffre devrait atteindre 82 millions d'ici 2045, soit une augmentation de 110 % (Abid et al., 2020).

Dans notre cohorte, 68 % des patients présentent une hypertension artérielle essentielle, tandis que 43 % sont obèses et 33 % en surpoids. Le tour de taille moyen est de $100,36 \pm 23,49$ cm. Dans la plupart des cas, le diabète est associé à un ensemble de troubles regroupés sous le terme de syndrome métabolique, qui représente un risque majeur de morbidité. Dans le contexte de l'obésité, la production déséquilibrée d'adipocytokines pro- et anti-inflammatoires peut mener

au développement de la résistance à l'insuline et de ses complications métaboliques associées (Mirabelli et al., 2020). De plus, le surpoids et l'obésité sont considérés comme des facteurs de risque essentiels pour le diabète. Ces observations suggèrent que notre population présente les principaux facteurs de risque associés au syndrome métabolique.

Trois quarts de la population ont un diabète depuis plus de 10 ans, ce qui les expose à un risque accru de complications associées au diabète et au syndrome métabolique. Environ 30 % des individus ont été récemment diagnostiqués avec le diabète et n'ont pas encore commencé leur traitement médicamenteux. Environ 15 % des patients prennent de l'insuline. En Algérie, selon une enquête nationale (Belhadj et al., 2019) 45.9 % des patients diabétiques de type 2 sont traités par l'insuline, avec une dose moyenne de 42.2 U/jour et un nombre moyen de 2 injections par jour. Malgré cette insulinsation, seulement 18.7 % des patients atteignent un taux d'HbA1c inférieur à 7 %.

Environ le ¼ de la population ont une glycémie supérieure à 2.4 g/l et une hb glyquée supérieur à 10%. Des valeurs élevées peuvent indiquer un risque accru de complications liées au diabète, telles que les maladies cardiovasculaires, les problèmes rénaux et les lésions nerveuses. Environ 75% des patients ont une Hb glyquée entre 6 et 10 et 42,30% ont une glycémie entre 1,26 g/l et 2,4 g/l, on peut conclure qu'environ 30% des patients ont une Hb glyquée entre 6 et 10 et une glycémie entre 1 et 1.26g/l. L'observation d'une glycémie à jeun normale en conjonction avec une hémoglobine glyquée (HbA1c) élevée peut être attribuée à une hyperglycémie postprandiale prolongée. L'HbA1c, reflétant la moyenne des taux de glucose sanguin sur une période de 2 à 3 mois, peut être influencée par des pics de glycémie après les repas. Ainsi, même si la glycémie à jeun demeure dans les limites de la normalité, des niveaux élevés de glucose après les repas peuvent persister pendant des périodes prolongées, contribuant à une augmentation progressive de l'HbA1c. Cette élévation de l'HbA1c peut être le résultat d'une insuffisance de régulation de la glycémie après l'ingestion d'aliments, soit par une réponse altérée de l'insuline soit par une sensibilité réduite des tissus à l'insuline, ou une combinaison de ces deux facteurs. Des niveaux normaux de créatinine et d'urée sont observés chez nos patients, qui reflètent généralement une fonction rénale normale. Des niveaux élevés peuvent indiquer une insuffisance rénale. De même la cholestérolémie et la triglycéridémie sont dans les normes, ce qui peut empêcher une dyslipidémie, reste encore in tranché à cause de l'absence du dosage du C-LDL et C-HDL qui représente des marqueurs de gravité du risque cardiovasculaire.

Dans notre étude, la concentration moyenne de sodium s'est avérée être 131.2 ± 9.59 mmol/L, ce qui est inférieur à la plage normale de valeurs (136-145 mmol/L). En analysant la répartition des patients en fonction des seuils de glycémie, nous avons observé que la concentration moyenne de sodium était de 131.98 ± 1.03 pour le groupe avec une glycémie à jeun entre 1 et 1.25, et de 131 ± 9.74 pour le groupe dont la glycémie était supérieure à 1.25. De même, en fonction des seuils de l'hémoglobine glyquée, nous avons constaté que la concentration moyenne de sodium était de 132.47 ± 9.03 pour les patients avec une Hb inférieure à 10, tandis qu'elle était de 127 ± 10.78 pour ceux avec une Hb supérieure à 10. Ces deux moyennes étant inférieures à la normale, avec une différence significative entre les deux groupes. Les calculs des coefficients de corrélation entre le sodium et la glycémie à jeun, ainsi que l'Hb glyquée, ont donné respectivement 0.18 et 0.022, indiquant l'absence de relation entre ces paramètres. De même, les calculs des coefficients de détermination entre ces variables ont montré qu'il n'y avait pas de corrélation entre le sodium et la glycémie à jeun, ni entre le sodium et l'Hb glyquée. Il est important de noter que 75 % de notre population présente une hyponatrémie. Ces résultats soulignent une baisse significative de la natrémie dans notre étude, avec une prévalence élevée d'hyponatrémie. L'hyponatrémie fut observé dans plusieurs études portant sur les 2 type diabète (Moalaa et al .,2020)(Rashid & Mubarak., 2022)

Le diabète sucré est une cause bien connue de dysnatrémies via plusieurs mécanismes sous-jacents. Le glucose est une substance osmotiquement active. L'hyperglycémie augmente l'osmolalité sérique, entraînant un déplacement de l'eau hors des cellules et, par conséquent, une réduction des niveaux de sodium sérique (Na^+) par dilution. Le diabète non contrôlé peut également induire une hypovolémie-hyponatrémie en raison de la diurèse osmotique. De plus, dans l'acidocétose diabétique, les corps cétoniques (bêta-hydroxybutyrate et acétoacétate) entraînent des pertes obligatoires d'électrolytes par les urines et aggravent le gaspillage rénal de sodium. Il convient de souligner, cependant, que les pertes rénales hypotoniques (perte d'eau en excès par rapport au sodium et au potassium) dues à la diurèse osmotique peuvent entraîner une hypernatrémie si cette perte d'eau n'est pas suffisamment compensée. Dans une étude portant sur 113 patients hypernatrémiques hospitalisés dans une clinique de médecine interne, le diabète mal contrôlé a été impliqué dans le développement de l'hypernatrémie dans un tiers des cas (34,5 %). Par conséquent, chez les patients atteints de diabète mal contrôlé, la concentration sérique de $[\text{Na}^+]$ est variable, reflétant l'équilibre entre le déplacement de l'eau hors des cellules induit par l'hyperglycémie qui abaisse $[\text{Na}^+]$, et la diurèse osmotique induite par la glucosurie, qui a tendance à augmenter $[\text{Na}^+]$ (Liamis et al , 2014) De plus, Une carence

ou une résistance à l'action de l'insuline peut contribuer au dysfonctionnement de la pompe Na-K-ATPase. L'effet osmotique du glucose entraîne un déplacement des fluides des espaces intracellulaires provoquant une déshydratation cellulaire (Moalla et al., 2020).

Dans notre étude, nous avons observé que la moyenne des niveaux de potassium sérique était normale, mesurant 4.36 ± 0.31 mmol/L, par rapport aux valeurs normales (3.5-4.9 mmol/L). Lorsque nous avons réparti les patients selon les seuils de glycémie, nous avons constaté que la moyenne de potassium était de 4.30 ± 0.39 pour le groupe avec une glycémie à jeun entre 1 et 1.25, et de 4 ± 0.28 pour le groupe avec une glycémie supérieure à 1.25. De même, la répartition selon les seuils de l'hémoglobine glyquée a montré une moyenne de potassium de 4.32 ± 0.33 pour une Hb glyquée inférieure à 10, et de 4 ± 0.23 pour une Hb glyquée supérieure à 10.

Les calculs des facteurs de corrélation entre le potassium et la glycémie à jeun ainsi que l'Hb glyquée ont révélé des relations très faibles entre ces variables. Dans la littérature, les résultats étaient divergents. Par exemple, une étude menée à Gaza sur des patients diabétiques n'a pas trouvé de différence significative dans les niveaux de potassium entre les groupes de contrôle et de diabétiques. (Saquer et al., 2021). Une étude portant sur des patients atteints d'acidocétose diabétique a révélé une prévalence élevée d'hypokaliémie (Liamis et al., 2024). Une autre étude a montré une augmentation des niveaux de potassium sérique, qui s'est révélée être statistiquement très significative (valeur p inférieure ou égale à 0.05), selon l'auteur la dérive du potassium de l'espace intracellulaire vers l'espace extracellulaire entraîne une hyperkaliémie qui est due à une altération rénale, à une insuffisance en insuline ou à une hypertonicité. (Santhosh et al., 2021)

Dans notre étude, la moyenne du taux de chlore dans la population était de $105 \pm 5,09$, comparativement aux valeurs normales de référence (100-110 mmol/L). En examinant la répartition des patients selon les seuils de glycémie, nous avons constaté une moyenne de chlore de 107.66 ± 2.30 pour le groupe avec une glycémie à jeun entre 1 et 1.25, tandis qu'elle était de 103.7 ± 5.55 pour le groupe avec une glycémie supérieure à 1.25. De même, en fonction des seuils de l'hémoglobine glyquée, nous avons observé une moyenne de chlore de $107,05 \pm 2,98$ pour le groupe de patients ayant un HbA1c inférieur à 10 %, et une moyenne de $101 \pm 6,08$ pour ceux avec une hémoglobine glyquée supérieure à 10 %. Aucune altération au niveau du chlore fut observée dans d'autres études (Saquer et al., 2021) (Santhosh et al., 2021)

Dans notre population la moyenne de la calcémie est normale 96.3 ± 19.6 mmol/L par rapport aux valeurs normales (88- 102 mg /l). La répartition des patients selon les seuils de la glycémie a donné une moyenne de calcium égale 113 ± 10 pour le groupe de glycémie à jeun entre 1 et 1.25 et de 91.57 ± 19.19 pour le groupe dont la glycémie est supérieur à 1.25. La répartition selon le seuil de l'hémoglobine glyquée a montré une moyenne de calcium égale à 99.27 ± 20.91 pour Hb inférieur à 10, et une moyenne de 92 ± 17.75 pour une Hb supérieur à 10 , les deux moyenne sont normales entre les deux groupes. Le calcul de facteur de corrélation entre le calcium et glycémie à jeun montre qu'il n'y a aucune corrélation et c'était pareil pour l'Hb glyquée. D'après l'analyse NHANES et étude de randomisation mendélienne, les patients présentant des taux de calcium sérique élevés ont un risque significativement plus élevé de développer un diabète de type 2 que les patients présentant des taux de calcium sérique modérés. L'analyse de randomisation mendélienne a démontré une relation causale entre des taux élevés de calcium sérique et un risque plus élevé de diabète de type 2. (Zhai et al ., 2023). Il existe des études que les patients diabétiques courent un risque plus élevé d'insuffisance rénale aiguë. Une insuffisance rénale chronique avancée peut être associée à une hypocalcémie. L'hypocalcémie est principalement causée par une sécrétion insuffisante de l'hormone parathyroïdienne (PTH) ou par une résistance des os et des tubules rénaux à l'action de la PTH. Il existe des preuves que les personnes atteintes de diabète ont des taux de glandes parathyroïdes relativement faibles. En effet, une légère diminution du point de consigne de la PTH et une réponse parathyroïdienne réduite à l'hypocalcémie ont été rapportées chez des patients atteints de diabète sucré insulino-dépendant. Les taux d'incidence du diabète associé à une hyperparathyroïdie primaire et du diabète associé à une hyperparathyroïdie primaire sont respectivement d'environ 8 % et 1 %. Les deux valeurs sont près de trois fois supérieures à celles attendues pour la population générale. (Liamis et al., 2014). Les limites de l'étude comprennent deux aspects : L'étude a été réalisée sur un petit nombre de patients, ce qui pourrait limiter la généralisation des résultats à une population plus large. L'étude n'inclut pas de groupe témoin, ce qui limite la capacité à établir des comparaisons significatives avec des sujets non diabétiques. En tenant compte de ces limitations, il est important d'augmenter le nombre et d'ajouter des contrôles pour de futures études.

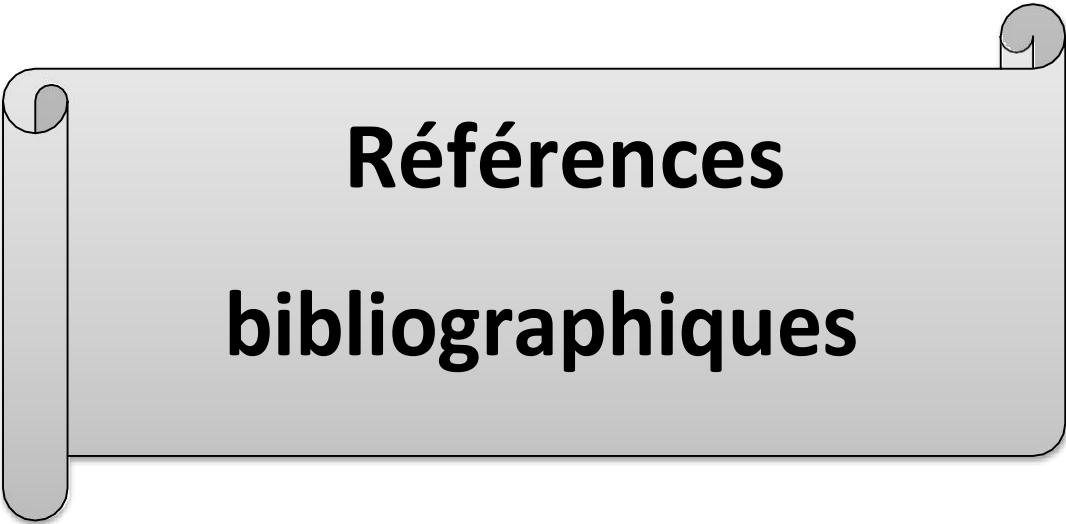


Conclusion

Conclusion et perspective

L'étude menée offre un aperçu approfondi des caractéristiques cliniques et biologiques des patients diabétiques de type 2, mettant en lumière plusieurs aspects cruciaux de cette pathologie complexe. L'analyse prospective et descriptive réalisée sur 26 patients, révèle une population à prédominance féminine. Le constat selon lequel 68 % de la population présente une hypertension artérielle essentielle, 43 % sont obèses et 33 % en surpoids, reflète l'association étroite entre le diabète de type 2 et le syndrome métabolique, avec ses implications importantes sur la morbidité. Un aspect préoccupant réside dans le fait que trois quarts de la population étudiée ont un diabète depuis plus de 10 ans, exposant ainsi à un risque accru de complications associées au diabète et au syndrome métabolique.

Les résultats biologiques révèlent des variations significatives, notamment une hyponatrémie observée chez 75 % des patients, et une natrémie inférieure à la normale quel que soit la moyenne de la glycémie ou l'hémoglobine glyquée mettant en évidence les perturbations électrolytiques fréquemment associées au diabète mal contrôlé. L'hyponatrémie, une faible concentration de sodium dans le sang, peut être dangereuse chez les diabétiques. Elle peut causer des problèmes neurologiques graves, affecter la pression artérielle et l'équilibre électrolytique, et interagir avec certains médicaments. Par contre le dosage d'autres ions comme le potassium, le chlore et le calcium ont donné des valeurs normales, l'étude de la corrélation n'a pas montré de son côté une forte relation entre les deux variables. Pour de futures recherches, l'augmentation de la taille de l'échantillon et une comparaison avec des sujets sains via une étude cas-témoin sont envisagées, ainsi que l'inclusion du dosage du magnésium.



**Références
bibliographiques**

Références bibliographiques

-A-

- ❖ American Association of Clinical Endocrinologists Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. *Endocr Pract.* 2007;13 (suppl 1):1-68

-B-

- ❖ Belhadj, M., Lhassani, H., & Khochtali, I. (2019). Prise en charge du diabète de type 2 dans les pays du Maghreb : État des lieux. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 13, eS4-eS7. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(19\)30198-1](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(19)30198-1)
- ❖ Belkacem, S. (2023). Les particularités de l'hypertension artérielle chez le patient diabétique.
- ❖ Boden, G. (2008). Obesity and free fatty acids. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 37(3), 635-646.

-D-

- ❖ Duclos, M., Oppert, J. M., Vergès, B., Coliche, V., Gautier, J. F., Guezennec, C. Y., ... & Strauch, G. (2012). Activité physique et diabète de type 2: Référentiel de la Société francophone du diabète (SFD), 2011. *Médecine des maladies Métaboliques*, 6(1), 80-96
- ❖ Dyson, P. (2014). Popular diets: are they effective for people with type 2 diabetes?. *Practical Diabetes*, 31(5), 187-192

-E-

- ❖ Endomba, F. T., Guillaume, M., Lemogne, C., & Chauvet-Gélinier, J. C. (2024). Mise au point sur les liens entre diabète et dépression. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 18(3), 204-213.

-F-

- ❖ Fery, F., & Paquot, N. (2005). Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Revue Médicale de Liège*, 60(5-6).
- ❖ Féki, I., Turki, M., Zitoun, I., Sellami, R., Baati, I., & Masmoudi, J. (2019). Dépression et stratégies de coping chez les sujets âgés atteints de diabète de type 2. *L'encéphale*, 45(4), 320-326.
- ❖ Fougere, É. (2019). Le diabète gestationnel. *Actualités Pharmaceutiques*, 58(586), 57-59.

-G-

- ❖ Gautier, J. F. (2004). L'activité physique comme moyen de traitement du diabète de type 2: le rationnel. In *Annales d'endocrinologie* (Vol. 65, pp. 44-51). Elsevier Masson.

-H-

- ❖ Adbine H, Elwifa A, Ahmed Younes M (2022). Prediabetes: a high-risk state for developing diabetes. A Review Article. *Journal of Pure & Applied Sciences*, 21(3), 18–25.

-K-

Kadiri, M., Mehssani, J., Yahia, A., Otheman, Y., Mouhadi, K., Gartoum, M., ... & Bichra, M. Z. (2012). Relation entre diabète type 2 et dépression. *Maroc Médical*, 34(1).

-L-

- ❖ Liamis, G. (2014). Diabetes mellitus and electrolyte disorders. *World Journal of Clinical Cases*, 2(10), 488. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v2.i10.488>

-M-

- ❖ Magdelaine, N. (2017). Diabète de type 1 du modèle... à la boucle fermée (Doctoral dissertation, École centrale de Nantes).
- ❖ Matta, J., Carette, C., Lange, C. R., & Czernichow, S. (2018). Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde. *La Presse Médicale*, 47(5), 434-438
- ❖ Mirabelli, M., Chiefari, E., Arcidiacono, B., Corigliano, D. M., Brunetti, F. S., Maggisano, V., Russo, D., Foti, D. P., & Brunetti, A. (2020). Mediterranean Diet Nutrients to Turn the Tide against Insulin Resistance and Related Diseases. *Nutrients*, 12(4), 1066. <https://doi.org/10.3390/nu12041066>
- ❖ Monnier, L., & Colette, C. (2007). Les fondamentaux de l'alimentation dans le diabète de type 2.

-O-

- ❖ Ouhdouch. F, Bertal Filali. K, Diouri. A, Diabète du sujet âgé, Endocrino-Diabétologie, CHU Med VI, 2009, P 110

-P-

- ❖ Paradis, V., Perlemuter, G., Bonvoust, F., Dargere, D., Parfait, B., Vidaud, M., ... & Bedossa, P. (2001). High glucose and hyperinsulinemia stimulate connective tissue growth factor

expression: a potential mechanism involved in progression to fibrosis in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*, 34(4), 738-744.

- ❖ Parmet, S., Lynn, C., & Glass, R. M. (2003). L'insuline. *JAMA-français*, 289(5), 364.
 - ❖ Philips, J. C., & Radermecker, R. P. (2005). L'insulinothérapie dans le diabète de type 1. *Rev Med Liège*, 60, 322-328.
 - ❖ Pintiaux, A., & Foidart, J. M. (2005). Le diabète gestationnel. *Revue Médicale de Liège*, 60(5-6)
 - ❖ Pillon, F., Tan, K., Jouty, P., & Frullani, Y. (2014). Le traitement médicamenteux du diabète de type 2. *Actualités pharmaceutiques*, 53(541), 23-28.
- R-
- ❖ Rorive, M., Letiexhe, M., Scheen, A., & Ziegler, O. (2005). Obésité et diabète de type 2. *Revue médicale de Liège*, 60(5-6).

-S-

- ❖ Santhosh, V., Gomathi, D., Bi, A., Suganya, S., Gurulakshmi, G., & N, M. (2021). Study of Serum Electrolytes in Type 2 Diabetes Mellitus Individuals in Rural Tertiary Care Hospital in Kancheepuram District. *Biomedical and Pharmacology Journal*, 14, 691-694. <https://doi.org/10.13005/bpj/2171>
- ❖ Saqer, L., Al-Astal, A., Qamer, R., Shbair, A., & Al-Astal, H. (2021). Evaluation of electrolytes imbalance among type 2 diabetic mellitus in Gaza strip-palestine . 2, 54-60
- ❖ Scheen, A. J. (2015). Antidiabétiques oraux dans le traitement du diabète de type 2: perspectives historique et médico-économique. *Médecine des maladies Métaboliques*, 9(2), 186-197.
- ❖ Sigal, R. J., Armstrong, M. J., Bacon, S. L., Boulé, N. G., Dasgupta, K., Kenny, G. P., & Riddell, M. C. (2018). Activité physique et diabète. *Can J Diabetes*, 42(2), S54-S63.

-T-

- ❖ Teulon J. (2000). Propriétés et fonctions des canaux chlorure des épithéliums. Dans : Clérici C, Friedlander G, eds. *Biologie et pathologie des épithéliums*. Paris : Éditions EDK : 97-106.
- ❖ Tenenbaum, M., Bonnefond, A., Froguel, P., & Abderrahmani, A. (2018). Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), 26-32.
- ❖ Tripathy, D., Mohanty, P., Dhindsa, S., Syed, T., Ghanim, H., Aljada, A., & Dandona, P. (2003). Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in healthy subjects. *Diabetes*, 52(12), 2882-2887.

- ❖ Vambergue, A. (2012). Le diabète gestationnel. *Médecine des maladies Métaboliques*, 6(4), 271-278.
- ❖ <https://www.diabetologie-pratique.com/journal/article/mise-au-point-physiopathologie-du-diabete-de-type-2-roles-respectifs-de>
- ❖ <https://www.inserm.fr/dossier/diabete-type-2/>
- ❖ https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2003-paris/deceler-et-traiter-l%E2%80%99insulino-resistance-et-ses-consequences/?hl=fr_FR
- ❖ https://www.medecinesciences.org/en/articles/medsci/full_html/2003/07/medsci2003198-9p834/medsci2003198-9p834.html
- ❖ <https://www.em-consulte.com/article/10537/transport-du-glucose-dans-les-cellules%C2%A0-physiologi?OWASP-CSRFTOKEN=BMBW-1MBB-36F1-AMN9-MW4W-SSZ8-AU8P-TZF6>
- ❖ <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-m%C3%A9taboliques/%C3%A9quilibre-%C3%A9lectrolytique/pr%C3%A9sentation-du-r%C3%B4le-du-calcium-dans-l%E2%80%99organisme>
- ❖ <https://www.geeksforgeeks.org/potassium-and-calcium-atomic-structure-chemical-properties-uses/>
- ❖ <https://www.superprof.fr/ressources/physique-chimie/physique-chimie-tous-niveaux/metal-alcalino-terreux.html#:~:text=Le%20calcium%20est%20un%20m%C3%A9tal,produit%20une%20flamme%20jaune%2Drouge.>
- ❖ <https://passeportnutrition.org/nutriments/mineraux/role-des-electrolytes/>

A graphic of a scroll with a light gray gradient and a black outline. The scroll is unrolled in the center, with the top and bottom edges curled up. The word "Annexes" is written in a large, black, serif font across the center of the scroll.

Annexes

Annexe 01 :

Lettre du consentement éclairé

Date :

Ville:

Je soussigné(e)....., demeurant à, donne par la présente mon consentement éclairé pour ma participation en tant que Cas, dans une étude Clinique, qui s'intéresse à l'étude de la perturbation ionique chez le diabétique type 2.

Je comprends que la démarche de l'étude implique le recrutement de patients

Je déclare avoir été informé(e) en détail sur les différents aspects de l'étude. J'ai eu l'occasion de poser des questions et d'obtenir des réponses satisfaisantes concernant l'action, le traitement ou la procédure qui seront mis en place. J'ai reçu toutes les informations nécessaires pour prendre une décision éclairée. J'ai également accepté volontairement de participer en tant que cas.

Je m'engage à participer à l'étude en fournissant les informations adéquates et correctes au clinicien, en effectuant les analyses sanguines nécessaires, et en répondant au questionnaire

Veillez trouver ci-joint ma signature attestant de mon accord :

NOM:

PRENOM:

ADRESSE PERSONNELLE:

SIGNATURE:

Annexe 02 :

« Désordre ionique au cours de diabète de type 02 »

Date : N° de téléphone :

Nom : Prénom :

Code : Age :

Sexe : Etat civile :

Poids : Taille :

Tour de taille : BMI :

Tour de hanche :

PAS : PAD :

Médicaments pris :

Contraceptions : Oui Non

Antécédents médicaux : Oui Non

Si oui, citez-les :

Activités sportives : Oui Non

Tabagisme actif ou passif : Oui Non

Durée de diabète : Hospitalisation :

Médicament du diabète : Autre médication :

Taux de vit D : Sodium :

Glycémie : Potassium :

Hb glyquée : chlore :

Cholestérol : Calcium :

Triglycéride :

Urée : Créat :