



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 34

EnquEtE rEl ativE a l'Eval uation  
des connaissances du patient diabétique  
au sein de l'hôpital militaire d'instruction  
mohammed v rabat

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

**Madame Nezha EL KHELF**

*Née le 21 Mai 1994*

*Pharmacienne Interne du CHU Ibn Sina Rabat  
De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

**Docteur en Pharmacie**

**Mots Clés :** Education thérapeutique; Diabète; HbA<sub>2</sub>C;  
Autosurveillance glycémique; Mesures hygiéno-diététiques

Membres du Jury :

**Monsieur Jamal LAMSAOURI**

Professeur de Chimie Thérapeutique

**Monsieur Yassir BOUSLIMAN**

Professeur de Toxicologie

**Madame Ghizlane BELMEJDOUB**

Professeur d'Endocrinologie

**Madame Yassmina TADLAOUI**

Professeur de Pharmacie Clinique

**Monsieur Jaouad EL HARTI**

Professeur de Chimie Thérapeutique

**Monsieur Rachid EL JAUDI**

Professeur de Toxicologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا  
ما علمتنا إننا أنت العليم  
الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT**

**1. DOYENS HONORAIRES :**

2. 1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

<b><i>Doyen</i></b>	<b>Professeur Mohamed ADNAOUI</b>
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines</i></b>	Professeur Brahim LEKEHAL
<b><i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i></b>	Professeur Toufiq DAKKA
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i></b>	Professeur Younes RAHALI
<b><i>Secrétaire Général</i></b>	Mr. Mohamed KARRA

\* Enseignants Militaires

# 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

## 3. PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – Clinique Royale  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pr. OUAZZANI Taibi Mohamed Réda Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique  
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif Chirurgie Générale  
Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique  
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie  
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des

### Orangers

Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie  
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie  
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie  
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique\_\_

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Pr. BENSOUDA Adil Anesthésie Réanimation  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie  
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie  
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie  
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie  
Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale  
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

\* Enseignants Militaires

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

#### **FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la*

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

\* Enseignants Militaires

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI Montacer  
Pr. ECHARRAB EI Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie

\* Enseignants Militaires

Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN EI Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim

***Est.***

Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*

Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - ***Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa***  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale ***Directeur Hôpital Ibn Sina***  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique ***V-D chargé Aff Acad.***

Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie ***Dir.-Adj. HMI Mohammed V***  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie

\* *Enseignants Militaires*

Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*

Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie ***Directeur Hôp. Al Ayachi Salé***  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie ***(mise en disponibilité)***  
Pédiatrie  
Radiologie

\* *Enseignants Militaires*

Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

### **Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad \*  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. RABHI Monsef \*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*

\* *Enseignants Militaires*

Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
Pr. DOGHMI Kamal \*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation

Médecine Interne

*Directeur ERSSM*

Physiologie

Microbiologie

Médecine Aéronautique

Biochimie- Chimie

Radiologie

Chirurgie Pédiatrique

Pédiatrie

Radiologie

Chirurgie Plastique et Réparatrice

Urologie

Gastro-Entérologie

Anatomie Pathologique

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Hématologie

Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

\* *Enseignants Militaires*

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss *	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed *	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. RAISSOUNI Maha *	Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie

\* *Enseignants Militaires*

Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed \*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed \*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim \*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan \*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali \*

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*

Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique

\* *Enseignants Militaires*

Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génycologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

#### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*

Microbiologie  
Cardiologie

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUAYTI EI Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq \*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham \*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*  
Pr. CHAFRY Bouchaib \*  
Pr. CHAHDI Hafsa \*  
Pr. CHERIF EL ASRI Abad \*  
Pr. DAMIRI Amal \*  
Pr. DOGHMI Nawfal \*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham \*  
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi \*  
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman \*  
Pr. EL KAOUI Hakim \*  
Pr. EL WALI Abderrahman \*  
Pr. EN-NAFAA Issam \*  
Pr. HAMAMA Jalal \*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib \*  
Pr. HJIRA Naoufal \*  
Pr. JIRA Mohamed \*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham \*  
Pr. MAHFOUD Tarik \*

Néphrologie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-orthopédie  
Traumatologie-orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-réanimation  
Pharmacie Galénique  
Virologie  
Gynécologie-obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine Interne  
Physiologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale

\* Enseignants Militaires

Pr. MEZIANE Mohammed \*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes \*  
Pr. MOUZARI Yassine \*  
Pr. NAOUI Hafida \*  
Pr. OBTEL Majdouline  
Pr. OURRAI Abdelhakim \*  
Pr. SAOUAB Rachida \*  
Pr. SBITTI Yassir \*  
Pr. ZADDOUG Omar \*  
Pr. ZIDOUH Saad \*

Anesthésie-réanimation  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-réanimation

\* *Enseignants Militaires*

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### 4. PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*

*FMPR*

*\* Enseignants Militaires*



---

# *Dédicaces*

---





---

# *Dédicace*

---





---

**À**

***FEU SA MAJESTE LE ROI HASSAN II***



*Que Dieu ait Son âme en Sa Sainte Miséricorde.*





---

**À**

***SA MAJESTÉ***

***LE ROI MOHAMED VI***

***Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales***

***Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale***



*Qu'Allah Le glorifie et préserve Son Royaume.*





---

**À**  
**SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER MOULAY EL**  
**HASSAN**



*Que Dieu Le garde.*





---

**À**  
**SON ALTESSE ROYALE**  
**LE PRINCE MOULAY RACHID**



*Que Dieu Le protège.*

**À**  
**TOUTE LA FAMILLE ROYALE**

---





---

**A**

***Monsieur le Médecin Général de Brigade***

***Mohammed ABBAR***

***Inspecteur du Service de Santé militaire***

*En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération.*



**A**

***Monsieur le Médecin Général de Brigade***

***EL Mehdi ZBIR***

***Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instructions Mohamed V – Rabat***

*En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération.*





---

**A**

***Monsieur le Médecin Colonel Major***

***Taoufiq AMEZIANE***

***Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire***

*En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération.*



**A**

***Monsieur le Général de Corps d'Armée***

***Abdelfattah LOUARAK***

***Inspecteur Général des Forces Armées Royales***

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération et sincère admiration*





**A**

***Monsieur le Médecin Colonel Major  
Elbaaj Mohammed***

***Directeur de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknes***

*En témoignage de notre grand respect  
Et notre profonde considération*



**A**

***Monsieur le Médecin Général de Brigade  
BOULAHYA Abdellatif***

***Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne – Marrakech***

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde  
considération*



**A**

***Monsieur le Colonel Major ABDERRAZAK SABIR  
Médecin Chef du 3ème Hôpital de Laayoune***

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde  
considération*





---

***A ma très chère mère : EL FACHATE Zina***

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer ma profonde reconnaissance, et gratitude pour ta patience et tes sacrifices inestimables que tu as consentis pour moi et mes sœurs.*

*Je ne saurais point imaginer ma vie sans toi, tu as été toujours à mes côtés et mon appui, et ma source de puissance pour surmonter toutes les difficultés.*

*Ta prière et ta Bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie, Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et Bonheur.*

***A mon très cher père EL KHELF Ibrahim***

*Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité.*

*Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployé pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.*





---

***A mes tres chères sœurs :***

***Soukaina, Fatima-zahra, Hanane, Hasnae, Siham***

*Vous qui étiez toujours quelque part à mes côtés, Vous qui me soufflez des mots d'espoir et d'amour et de tendresse, Vous qui me donnez à chaque fois le courage de continuer mon chemin, C'est par vos actes et vos paroles, Par vos regards et vos sourires, Que j'ai pu traverser ce long chemin, Et tenir jusqu'au bout, Vous tous, aussi aimants qu'aimables, Je vous offre ce jour ce travail, Qui est le votre avant d'être le mien.*

***A mon mari Zakaria HANOU :***

*Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré. J'aimerais bien que tu trouves dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à ton aide et à ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour...*





---

***A MES CHERS AMI(E) S :***

*KRAMCHI Yousra, JAOUHER Mounia, MADDAHI Ikhlas,  
GUIROUAN Nawal, SAID AHMED Zainaba , KHALFAOUI  
Hasnae, Imane CHAHBOUNIA, Souad LAHJOUJI, Jihane EL  
AYDI, MOURAD Imane, OUMAROU SAMBU Fadhl, qui  
m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.*

***A tous ceux que j'aime.***

***Merci***





---

# ***Remerciements***

---





---

***A Nôtre Maître et Président de Jury de Thèse  
Monsieur le professeur Jamal LAMSAOURI  
Professeur de Chimie Thérapeutique***

*C'est un grand honneur de vous trouver parmi nos juges. Nous vous remercions pour l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger à la présidence de notre jury.*





---

***A notre Maître et Rapporteur de thèse ; Professeur Yassir  
BOUSLIMAN Professeur de Toxicologie.***

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.*





---

***A notre Maître et Jury de thèse***  
***Madame le Professeur Ghizlane BELMEJDOUB***  
***Professeur d'Endocrinologie.***

*Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veillez trouver ici, chère Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.*





---

***A notre Maitre et Jury de thèse  
Madame le Professeur Yasmina TADLAOUI  
Professeur de Pharmacie clinique.***

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre  
accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*





---

***A notre Maitre et Jury de thèse***  
***Monsieur le Professeur Jaouad EL HARTI***  
***Professeur de chimie thérapeutique.***

*Vous avez accepté avec une grande amabilité de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre respect.*





---

***A notre Maitre et Jury de thèse***  
***Monsieur le Professeur Rachid EL JAOUDI***  
***Professeur de Toxicologie.***

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.*





---

# *Liste des abréviations*

---



## Abréviations

<b>ADA</b>	: American Diabète Association.
<b>ADN</b>	: Acide désoxyribonucléique
<b>ADOs</b>	: Antidiabétiques oraux
<b>AGE</b>	: Advanced glycation end-products
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
<b>Anti-GAD65</b>	: Anti-glutamate décarboxylase 65
<b>Anti-ZnT8</b>	: Anti-Zinc Transporter 8
<b>AOMI</b>	: Artériopathie oblitérante des membres inférieure
<b>AP</b>	: Activité physique
<b>ASG</b>	: Auto-surveillance glycémique
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>AVK</b>	: Antivitamines K
<b>BPA</b>	: Bisphénol A
<b>CAT</b>	: Conduite à tenir
<b>CDA</b>	: Canadian Diabetes Association
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalo-Universitaire
<b>CI</b>	: Contre-indication
<b>CNOPS</b>	: Caisse nationale des organismes de prévoyance sociale
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire
<b>DG</b>	: Diabète gestationnel
<b>DPP-4i</b>	: Inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4
<b>DT1</b>	: Diabète type 1
<b>DT2</b>	: Diabète type 2
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines
<b>ECG</b>	: Électrocardiogramme
<b>EMA</b>	: European Medicines Agency
<b>EPO</b>	: Érythropoïétine

<b>ETP</b>	: Éducation thérapeutique
<b>GLP-1</b>	: Glucagon-like peptide-1
<b>HAS</b>	: Haute autorité de santé
<b>HbA1c</b>	: Hémoglobine glyquée
<b>Hbf</b>	: Hémoglobine fœtale
<b>HDL</b>	: High-density lipoprotein
<b>HGPO</b>	: Hyperglycémie provoquée par voie orale
<b>HLA</b>	: Human Leukocyte antigen
<b>HMIMV</b>	: Hopital Militaire d'Instruction Mohammed V
<b>HNF-4a</b>	: Hepatocyte nuclear factor-4
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IDF</b>	: International Diabetes Federation
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IRCT</b>	: Insuffisance rénale chronique terminale
<b>LDL</b>	: Low density lipoprotein
<b>MODY</b>	: Maturity-onset diabetes in the Young
<b>ND</b>	: Néphropathie diabétique
<b>NO</b>	: Oxyde nitrique
<b>NOD</b>	: Diabétique non obèse
<b>NOSe</b>	: Endothelial nitricoxide synthase
<b>NPAH</b>	: Neutre Protamine Hagedorn.
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé
<b>PA</b>	: Polychlorobiphényles
<b>PCB</b>	: Pied diabétique
<b>PEC</b>	: Prise en charge
<b>PEE</b>	: Perturbateurs endocriniens environnementaux
<b>RAMED</b>	: Régime d'assistance médicale
<b>SA</b>	: Semaine d'aménorrhée
<b>SGLT2</b>	: Sodium/Glucose cotransporteur 2

<b>SPSS</b>	: Statistical Package For Social Sciences
<b>TG</b>	: Triglycéride
<b>TGF-<math>\beta</math></b>	: Transforming growth factor beta
<b>UKPDS</b>	: United Kingdom Prospective Diabetes Study Group
<b>VEGF</b>	: Vascular endothelial growth factor
<b>VLDL</b>	: Very Low Density Lipoprotein



---

# ***Liste des illustrations***

---



## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Prévion à 30 ans de la prévalence du diabète chez l'adulte ( $\geq 20$ ans)[5] .....	5
<b>Figure 2</b> : Prévion à 30 ans du nombre de sujets diabétiques dans le monde( $\geq 20$ ans).....	5
<b>Figure 3</b> : Différents types du diabète.....	8
<b>Figure 4</b> : Corrélacion entre prévalence du diabète de type 2 et production de produits chimiques aux États-Unis de 1940 et 2010. ....	11
<b>Figure 5</b> : Mécanismes physiopathologiques évolutifs et complémentaires, impliqués dans le diabète de type 2.....	11
<b>Figure 6</b> : Physiopathologie de l'acido-cétose. (Signes cliniques en jaune, désordres hydroélectrolytiques en mauve).....	17
<b>Figure 7</b> : Cycle de Cori.....	19
<b>Figure 8</b> : Les trois voies conduisant à la formation des AGE .....	21
<b>Figure 9</b> : Physiopathologie de la néphropathie diabétique.....	23
<b>Figure 10</b> : Test au monofilament 10 g.....	24
<b>Figure 11</b> : Les analogues de l'insuline d'action rapide .....	26
<b>Figure 12</b> : Les insulines d'action rapide .....	26
<b>Figure 13</b> : Insuline de durée d'action intermédiaire .....	27
<b>Figure 14</b> : Insuline durée d'action prolongée.....	27
<b>Figure 15</b> : Schéma d'insulinothérapie basal-bolus.....	28
<b>Figure 16</b> : Schéma d'insulinothérapie à 2 injections. ....	29
<b>Figure 17</b> : Schéma d'insulinothérapie à 3injections.....	29
<b>Figure 18</b> : Technique s'isolement des ilots de langerhans.....	31
<b>Figure 19</b> : Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux. ....	33
<b>Figure 20</b> : Recommandacion de l'ADA revues en 2019 : American Diabète Association. ....	35
<b>Figure 21</b> : Le diagnostic éducatif .....	40
<b>Figure 22</b> : Répartition des patients selon le sexe.....	45
<b>Figure 23</b> : Répartition des patients selon les tranches d'Age. ....	45
<b>Figure 24</b> : Répartition des patients selon leur ville.....	46
<b>Figure 25</b> : Répartition des patients selon le poids. ....	46
<b>Figure 26</b> : Répartition des patients selon leur taille.....	47
<b>Figure 27</b> : Répartition des patients selon l'indice de masse corporel.....	47
<b>Figure 28</b> : Répartition des patients selon leur niveau d'étude. ....	48
<b>Figure 29</b> : Répartition des patients selon la couverture sanitaire. ....	48
<b>Figure 30</b> : Répartition des patients selon la notion de tabagisme.....	49
<b>Figure 31</b> : Répartition des patients selon la notion d'éthylisme. ....	49
<b>Figure 32</b> : Répartition des patients selon leur type du diabète.....	50
<b>Figure 33</b> : Les antécédents personnels de nos patients. ....	50
<b>Figure 34</b> : Les antécédents familiaux de nos patients.....	51

<b>Figure 35</b> : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète. ....	52
<b>Figure 36</b> : Répartition des patients selon la connaissance ou non des complications du diabète. ....	53
<b>Figure 37</b> : Répartition des patients selon leurs complications du diabète. ....	54
<b>Figure 38</b> : Répartition en fonction du traitement. ....	55
<b>Figure 39</b> : Répartition en fonction du traitement. ....	55
<b>Figure 40</b> : Répartition en fonction des effets indésirables du traitement. ....	56
<b>Figure 41</b> : Répartition d'hypoglycémie en fonction du traitement antidiabétique. ....	56
<b>Figure 42</b> : Auto-surveillance glycémique chez nos patients. ....	57
<b>Figure 43</b> : Patients possédant un appareil personnel d'ASG. ....	57
<b>Figure 44</b> : Fréquence d'ASG chez nos patients. ....	58
<b>Figure 45</b> : Évaluation de connaissance des patients vis-à-vis de l'hypoglycémie. ....	58
<b>Figure 46</b> : Évaluation de connaissance des patients vis-à-vis de l'hyperglycémie. ....	59
<b>Figure 47</b> : Répartition en fonction des patients qu'ont vécu ou non vécu les épisodes d'hypoglycémie. ....	59
<b>Figure 48</b> : Répartition en fonction du nombre du patient qu'ont vécu des hypoglycémies par l'ASG. ....	60
<b>Figure 49</b> : Répartition des patients en fonction de la connaissance de l'hémoglobine glyquée. ....	60
<b>Figure 50</b> : Répartition en fonction du dosage d'hémoglobine. ....	61
<b>Figure 51</b> : Répartition en fonction de date du dernier dosage d'HbA1c. ....	61
<b>Figure 52</b> : Répartition en fonction des résultats de l'HbA1c. ....	62
<b>Figure 53</b> : Répartition en fonction de connaissance ou non de l'objectif d'HbA1c. ....	63
<b>Figure 54</b> : Répartition en fonction des patients examinés ou non leurs pieds. ....	63
<b>Figure 55</b> : Répartition en fonction d'adaptation ou non de la glycémie en fonction d'activité physique. ....	64
<b>Figure 56</b> : Répartition en fonction de la PEC d'une plaie du pied. ....	64
<b>Figure 57</b> : Répartition des patients ayant bénéficié d'un régime alimentaire ou des conseils pour l'alimentation à cause du diabète. ....	65
<b>Figure 58</b> : Répartition en fonction des patients pratiquant la vaccination antigrippale. ....	65
<b>Figure 59</b> : Répartition de la pratique ou non de la médecine alternative. ....	66
<b>Figure 60</b> : Répartition des patients ayant informés/non informés sur l'ASG. ....	66
<b>Figure 61</b> : Répartition des patients ayant été informés/non informés sur les modalités d'administration de l'insuline. ....	67
<b>Figure 62</b> : Répartition des patients ayant été informés/non informés sur l'intérêt de l'HbA1c. ....	67
<b>Figure 63</b> : Répartition des patients ayant été informés/non informés sur le régime alimentaire. ....	68
<b>Figure 64</b> : Répartition des patients ayant été informés/non informés sur l'importance de l'exercice physique et les conseils à suivre. ....	69
<b>Figure 65</b> : Répartition des patients ayant été informés/non informés sur conduite à tenir en cas de plaie du pied, infections, fièvre, hypoglycémie. ....	69
<b>Figure 66</b> : Répartition des patients ayant été informés/non informés sur la gestion des effets indésirables des médicaments. ....	70
<b>Figure 67</b> : Répartition des patients en fonction de leur connaissance sur l'ETP. ....	70

<b>Figure 68</b> : Répartition en fonction des patients qu'ont reçus ou non de l'ETP. ....	71
<b>Figure 69</b> : Répartition selon les professionnels de santé qu'ont donné l'ETP aux patients. ....	71
<b>Figure 70</b> : Répartition des patients en fonction de ceux qui pose et qui ne pose pas des questions aux Médecins/Pharmaciens concernant leur diabète. ....	72
<b>Figure 71</b> : Répartition en fonction des explications satisfaisantes ou non satisfaisantes ont reçu par les Médecins/Pharmaciens à propos du diabète. ....	72
<b>Figure 72</b> : Répartition des patients en fonction des conseils éducatifs que nos patients à demander. ....	73
<b>Figure 73</b> : Répartition par âge et sexe de la prévalence du diabète traité pharmacologiquement en France en 2015. ....	75
<b>Figure 74</b> : L'adiponectine possède des effets insulino-stimulants, anti-inflammatoires et antiathérogènes. ....	76
<b>Figure 75</b> : Principales causes d'insuffisance cardiaque au cours du diabète. ....	80
<b>Figure 76</b> : Mécanismes physiopathologiques impliqués dans la cardiomyopathie du diabète. ....	80
<b>Figure 77</b> : Itinéraire des stratégies thérapeutiques dans le diabète type 2. ....	82
<b>Figure 78</b> : Les cinq dimensions de non observance à l'ASG. ....	84
<b>Figure 79</b> : Fréquence des hypoglycémies (symptomatiques et silencieuses) chez les patients diabétiques. ....	85
<b>Figure 80</b> : Efficacité des régimes hypocaloriques en fonction de la durée d'évolution du diabète de type 2 à partir du diagnostic. ....	87

## **Liste des tableaux**

<b>Tableau I</b> : Caractéristiques cliniques du diabète de type 1 et 2. ....	13
<b>Tableau II</b> : les symptômes autonomes et neuroglycopeniques. ....	14
<b>Tableau III</b> : Les compétences d'autosoins et d'adaptation. ....	39



---

# ***Sommaire***

---



<b>Introduction</b> .....	1
<b>Première partie Revue de la littérature</b> .....	3
I. Diabète .....	4
A. Définition du diabète :.....	4
B. Épidémiologie du diabète :.....	4
C. La classification étiologique du diabète sucré :.....	6
1. Diabète type 1 (DT1) :.....	6
2. Diabète type 2 (DT2) :.....	7
3. Diabète gestationnel :.....	7
4. Les autres types de diabète particuliers : .....	7
D. La physiopathologie du diabète :.....	9
1. La physiopathologie du diabète types 1 : .....	9
2. La physiopathologie du diabète type 2 :.....	10
3. La physiopathologie du diabète gestationnel :.....	12
E. Le diagnostic biologique du diabète : .....	12
F. Les complications du diabète : .....	13
1. Complications métaboliques du diabète :.....	13
1.1. Hypoglycémie :.....	13
1.2. Acidocétose :.....	15
1.3. Coma hyperosmolaire : .....	17
1.4. Acidose lactique : .....	18
2. Complications chroniques dégénératives du diabète : .....	20
2.1. Les produits de glycation avancées (AGE) : .....	20
2.2. La rétinopathie diabétique : .....	21
2.3. La néphropathie diabétique :.....	22
2.4. La neuropathie diabétique :.....	23
2.5. Pied diabétique : .....	23
3. Complications du diabète gestationnel : .....	24

G.	Traitement du diabète :.....	25
1.	L'insulinothérapie :.....	25
1.1.	Les différents types d'insuline : .....	25
1.2.	Les différents schémas d'administration d'insuline :.....	28
1.3.	Effets indésirables de l'insuline :.....	29
1.4.	Transplantation des ilots de langerhans comme nouvelle approche thérapeutique : .....	30
2.	Les antidiabétiques oraux :.....	31
H.	Les examens de suivi :.....	35
II.	Éducation thérapeutique du patient :.....	38
A.	Définition :[66].....	38
B.	Les objectifs de l'éducation thérapeutique :.....	38
C.	Les acteurs de l'éducation thérapeutique :.....	39
D.	La démarche d'éducation thérapeutique :.....	40
<b>Deuxième Partie : Travail pratique : Étude sur l'évaluation des connaissances du patient diabétique à l'HMIM-V Rabat.....</b>		<b>41</b>
I.	Introduction :.....	42
II.	Matériel et Méthode .....	43
A.	Présentation du site de l'enquête :.....	43
B.	Méthodologie de l'étude : .....	43
1.	Type et durée de l'étude :.....	43
2.	Population cible et échantillonnage :.....	43
3.	Matériel utilisé : Questionnaire .....	43
4.	Méthodes de collecte des données :.....	44
5.	Méthodes d'analyse des données :.....	44
6.	Considérations éthiques :.....	44
7.	Limites de l'étude : .....	44
III.	Présentation des résultats :.....	45
A.	Nombre de patients recrutés :.....	45
B.	Résultats quantitatifs :.....	45

1. Données épidémiologiques de la population étudiée :.....	45
1.1. Répartition selon le sexe : .....	45
1.2. Répartition selon l'âge : .....	45
1.3. Répartition selon la ville : .....	46
1.4. Répartition selon le poids des patients : .....	46
1.5. Répartition selon la taille : .....	47
1.6. Répartition selon l'indice de masse corporel (IMC) : .....	47
1.7. Répartition selon le niveau d'étude : .....	48
1.8. Répartition selon la couverture sanitaire : .....	48
1.9. Répartition selon la notion de tabagisme : .....	49
1.10. Répartition selon la notion d'éthylisme : .....	49
2. État de connaissance de la maladie et le traitement: .....	50
2.1. Type de diabète : .....	50
2.2. Antécédents personnels : .....	50
2.3. Antécédents familiaux : .....	51
2.4. Mode de découverte du diabète : .....	52
2.5. Connaissance des patients sur les complications du diabète : .....	53
2.6. Complications du diabète existantes chez les patients : .....	53
2.7. Traitement médical : .....	55
2.8. Effets indésirables du traitement : .....	56
2.9. Auto-surveillance glycémique : .....	57
2.10. Appareil personnel : .....	57
2.11. Fréquence d'auto surveillance : .....	58
2.12. Signes d'hypoglycémie : .....	58
2.13. Signes d'hyperglycémie : .....	59
2.14. Épisodes d'hypoglycémies vécu chez les patients : .....	59
2.15. Hypoglycémie constatée par l'auto surveillance : .....	60
2.16. Connaissance d'hémoglobine glyquée : .....	60
2.17. Dosage de l'hémoglobine glyquée l'HbA1c : .....	61

2.18. Date de dernier dosage d'hémoglobine glyquée l'HbA1c : .....	61
2.19. Résultat d'hémoglobine glyquée l'HbA1c : .....	62
2.20. Objectif d'hémoglobine glyquée l'HbA1c : .....	63
3. État de connaissance sur l'hygiène de vie : .....	63
3.1. Examen et vérification régulière des pieds : .....	63
3.2. Prise en charge d'une plaie du pied : .....	64
3.3. Les patients ayant bénéficié d'un régime des conseils alimentaires à cause du diabète : .....	65
3.4. Vaccination antigrippale : .....	65
4. État de connaissance sur l'éducation thérapeutique : .....	66
4.1. Usage de la médecine alternative : .....	66
4.2. Auto-surveillance glycémique : .....	66
4.3. Modalité d'administration de l'insuline : .....	67
4.4. Intérêt de l'hémoglobine glyquée HbA1c : .....	67
4.5. Complications du diabète : .....	68
4.6. Régime alimentaire : .....	68
4.7. Importance de l'exercice physique et les conseils à suivre: .....	69
4.8. Conduite à tenir en cas de : plaie du pied, infections, fièvre, hypoglycémie. ....	69
4.9. Gestion des effets indésirables des médicaments : .....	70
4.10. Connaissance du patient sur l'ETP : .....	70
4.11. Patients ayant reçu ou non d'éducation thérapeutique : .....	71
4.12. Vous posez des questions à votre médecin ou votre pharmacien concernant votre pathologie ? .....	72
4.13. Les explications sur la pathologie : .....	72
4.14. Qu'aimerez-vous recevoir comme éducation thérapeutique par rapport au diabète ? . .....	73
<b>Discussion</b> .....	74
A. Analyse des facteurs socio-épidémiologique de la population étudiée : .....	75
1. Répartition du diabète selon le sexe, et l'influence de l'âge : .....	75
2. Analyse des résultats : répartition selon le poids, la taille et l'IMC.....	76

3.	Analyse des résultats : répartition des patients selon la ville et la couverture sanitaire :	77
4.	Analyse de résultat : répartition selon le niveau d'étude :	77
5.	Analyse des résultats : Répartition selon la notion de tabagisme et d'éthylisme :	77
B.	État de connaissance de la maladie et de traitement :	78
1.	Discussion des résultats du traitement :	81
2.	Analyse de résultat : Connaissance des patients sur les complications du diabète : ....	82
3.	Selon une analyse uni-variée des effets indésirables du traitement et la gestion des effets indésirables des médicaments.....	82
4.	Discussion des résultats de l'hypoglycémie :	85
5.	Discussion des résultats de l'hémoglobine glyquée :	86
6.	Discussion des résultats relative au pied diabétique :	86
7.	Discussion des informations relatives à l'activité physique, régime alimentaire et l'ETP :	87
	<b>Conclusion</b> .....	89
	<b>Résumés</b> .....	91
	<b>Annexe</b> .....	95
	<b>Références</b> .....	100



---

# ***Introduction***

---



Le diabète est une maladie chronique, sa prévalence est toujours en augmentation pour représenter un problème majeur de santé publique. [8]

Sa prévalence dans le monde en 2017 est de 451 millions de personnes, d'ici 2045 sa prévalence devrait passer à 693 millions dans le monde. [1]

Le diabète touche une partie active de la population et constitue un problème sanitaire mondial en pleine expansion. Au Maroc une enquête nationale réalisée en 2018 par le ministère de la santé a montré 2.5 millions de personnes sont diabétiques [9].

L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la 7e cause de décès dans le monde. [8]

Les coûts de la prise en charge du diabète sont élevés, en constante augmentation ce qui plaide pour renforcer la prévention et le dépistage. [2]

Le diabète étant une maladie dont le traitement est à vie, la prévention de différentes complications à savoir les complications métaboliques (hypoglycémie, acidocétose, acidose lactique), et les complications chroniques dégénératives microangiopathiques et macroangiopathiques améliore la qualité de et le bien-être des patients diabétiques.

L'éducation thérapeutique du patient(ETP) est une notion décrite par plusieurs organismes sanitaires tels que l'OMS, en tant qu'une pratique qui vise l'amélioration de la santé des patients atteints des maladies chroniques et leur qualité de vie. Dans ce contexte, tout comme le traitement médicamenteux, l'éducation thérapeutique constitue une pierre angulaire et un outil indispensable dans la prise en charge et le suivi du diabète.

Dans la partie pratique, nous évaluons par le biais d'une enquête, l'échelle des connaissances des patients diabétiques concernant leur maladie, l'auto-soin, l'auto-vigilance, les règles hygiéno-diététiques, l'autosurveillance glycémique, la surveillance d'hémoglobine glyquée, le traitement antidiabétique, les modalités d'administration d'insuline, les effets indésirables du traitement, et les signes d'hypoglycémie, d'hyperglycémie. Nous démontrons Ci-dessous le déroulement du travail, les résultats obtenus, la discussion de ces résultats.



---

***Première partie***  
***Revue de la littérature***

---



## **I. Diabète**

### **A. Définition du diabète :[3]**

Le diabète sucré est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à un défaut de la sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline, ou des deux.

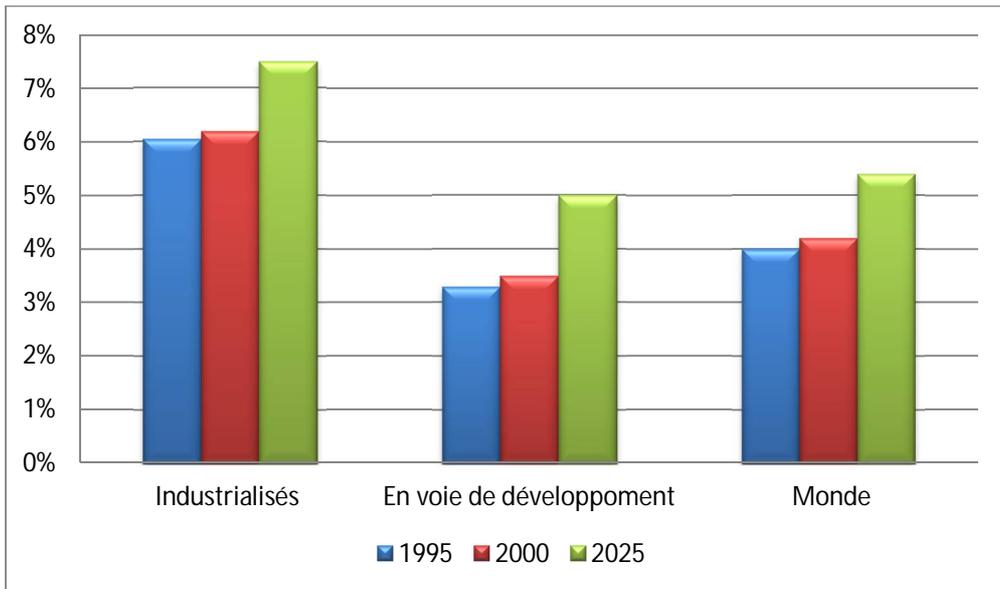
Biologiquement le diabète est défini par :

- Glycémie à jeun  $\geq 7,0$  mmol/L ou  $\geq 1,26$  g/L à deux reprises (À jeun = aucun apport calorique depuis au moins 8 h).
- Glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose  $\geq 11,1$  mmol/L ou 2g/L.
- Glycémie aléatoire  $\geq 11,1$  mmol/L ou 2g/L (Aléatoire à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas).
- Taux d'HbA1c  $\geq 6,5$  % (chez les adultes).

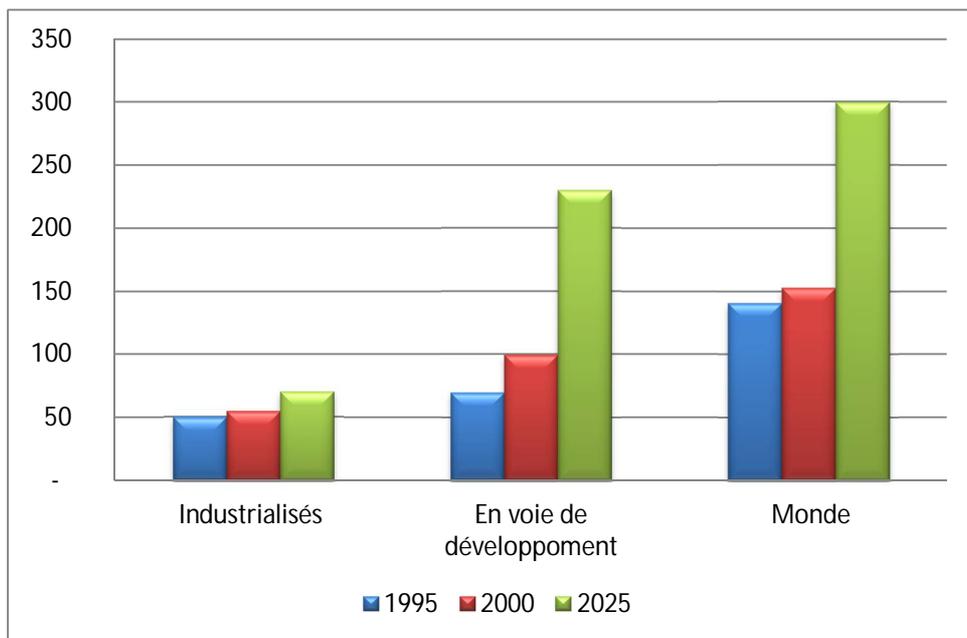
Le terme « prédiabète » désigne une anomalie de la glycémie à jeun, une intolérance au glucose ou une hémoglobine glycosylée (HbA1c) comprise entre 6,0 % et 6,4 %, lesquelles exposent les personnes à un risque élevé de diabète et de complications liées à la maladie.

### **B. Épidémiologie du diabète :[4]**

- Le diabète continue d'être un grave problème de santé publique.
- En 2012, le diabète était la cause directe de 1,5 million de décès dans le monde.
- Selon les prédictions de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), en raison de sa prévalence croissante, le diabète pourrait être classé comme la septième cause mondiale de décès en 2030.
- Les données sur les estimations de la prévalence du diabète dans tous les pays du monde pendant trois périodes, c'est-à-dire les années 1995, 2000 et 2025 (figure1) et (figure2).[5][6]



**Figure 1** : Prévion à 30 ans de la prévalence du diabète chez l'adulte ( $\geq 20$  ans)[5]



**Figure 2** : Prévion à 30 ans du nombre de sujets diabétiques dans le monde ( $\geq 20$  ans)[5]

–A partir d'une prévalence mondiale du diabète chez l'adulte ( $\geq 20$  ans) de 4,0 % en 1995, l'OMS prévoit une augmentation à 5,4 % en 2025. La prévalence est plus élevée dans les pays industrialisés (figure 1),

– Dans le monde le chiffre doit passer de 135 à 300 millions entre 1995 et 2025, l'accroissement du nombre des diabétiques proviendra surtout des pays en développement où une augmentation est prévue, de 84 à 228 millions, alors que les pays industrialisés doivent connaître une augmentation de 51 à 72 millions (figure 2).

– En 2019, le diabète affecte plus de 463 millions de personnes dans le monde, alors qu'il ne concernait que 135 millions de patients dans le monde en 1995 et que les premières prévisions de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et de l'International Diabetes Federation (IDF) s'inquiétaient en 1995 du risque de voir le diabète affecter 300 millions de personnes en 2025...

–Les prévisions actuelles de ces deux organismes sont autrement plus préoccupantes qu'elles annoncent 550 millions de patients diabétiques pour 2025 et 642 pour 2040 : 1 adulte sur 10 sera concerné par le diabète dans un avenir très proche, sans compter que près de 50% des diabétiques ne sont pas diagnostiqués au niveau mondial.[7]

–Selon les estimations de l'OMS, le taux de prévalence du diabète dans la population marocaine est de 12,4 %.[8] Une enquête nationale réalisée en 2018 par le Ministère de la Santé a montré que 2.5 millions des personnes âgées de plus de 18 ans sont diabétiques et 49% méconnaissent leur maladie ; 882 000 diabétiques sont pris en charge au niveau des établissements des soins de santé primaires.[9]

## **C. La classification étiologique du diabète sucré :**

### **1. Diabète type 1 (DT1) :**

- DT1 représente moins de 10% des diabètes. Du à la destruction des cellules  $\beta$  des ilots de Langerhans du pancréas, conduit à un déficit quasi-total voir total de la sécrétion de l'insuline.[10]
- 2 sous types de diabète de type 1 existent :[11]
  - a. Auto-immun,
  - b. Idiopathique,

## 2. Diabète type 2 (DT2) :

- DT2 représente près de 90% des formes diagnostiquées.
- Due à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulino-résistance.[10]

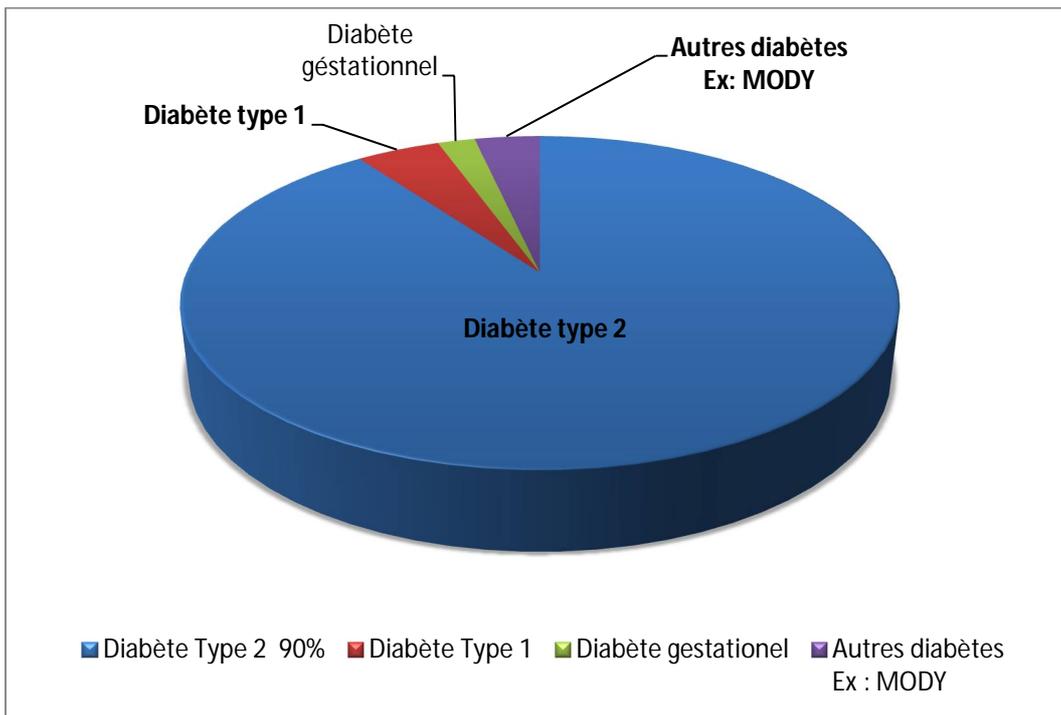
## 3. Diabète gestationnel :[10]

- Est une intolérance au glucose dépistée pour la première fois pendant la grossesse chez la femme enceinte.

## 4. Les autres types de diabète particuliers : [11]

- Défauts génétiques de la fonction de la cellule  $\beta$  du pancréas :
  - Maturity-onset diabetes in the Young (MODY) 1 (chromosome 20, HNF-4a), MODY 2 (chromosome 7, glucokinase), MODY 3 (chromosome 12, HNF-1a), autres types de MODY plus rares.
  - Mutation de l'ADN mitochondrial.
  - Diabète néonatal transitoire ou permanent.
- Défauts génétiques de l'action de l'insuline :
  - Lepréchaunisme.
  - Syndrome de Rabson-Mendenhall.
  - Diabète lipoatrophique.
- Atteintes du pancréas exocrine :
  - Pancréatectomie/traumatisme
  - Mucoviscidose pancréatique.
  - Hémochromatose.
  - Mucoviscidose.
- Endocrinopathies :
  - Acromégalie.
  - Syndrome de Cushing.
  - Hyperthyroïdie.
- Médicamenteux :
  - Diabète cortico-induit.

- Thiazides.
- Infectieux :
  - Rubéole congénitale, Cytomégalovirus et autres...
- Rares formes auto-immunes :
  - Syndrome de stiff-man :
  - Anticorps antirécepteur à l'insuline.
- Syndromes génétiques pouvant être associés au diabète :
  - Syndrome de Down, Syndrome de Klinefelter, Syndrome de Turner.



**Figure 3 :** Différents types du diabète[10]

## D. La physiopathologie du diabète :

Le diabète est caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant soit d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de son action ou des deux conjuguées. La physiopathologie à l'origine de ce défaut, complexe et hétérogène, permet de distinguer différents types de diabète : le diabète de type 1, le diabète de type 2 et le diabète gestationnel.

### 1. La physiopathologie du diabète types 1 :

- **Aspect génétique :[12]**

Prédisposition génétique du diabète type 1 est inférieure à celle du diabète type 2

Le DT1 est familial dans environ 10% des cas. Dans plus de 90% des cas, il n'y a pas d'autres cas de diabète de type 1 dans la famille.

Les gènes HLA (système HLA : allèle DR3/DR4) localisés sur le bras court du chromosome 6 jouent un rôle prédominant dans la susceptibilité au DT1.

- **Processus auto-immun :[13]**

Insulite pancréatique avec un contexte inflammatoire auto-immun des cellules  $\beta$  pancréatiques par des lymphocytes T CD8+, mais aussi par des lymphocytes CD4+ ou des macrophages et quelques cellules dendritiques.

Présence d'auto-anticorps : marqueurs de l'insulite :

» **Auto- anticorps anti-insuline :**

» **Auto- anticorps anti-GAD65 :** La glutamate décarboxylase est une enzyme présente dans des microvésicules des cellules neuroendocrines.

» **Auto-anticorps anti tyrosine phosphatase (IA-2 :Islet Antigen number 2) :** tyrosine phosphatase (IA-2 : Islet Antigen number 2) est une enzyme impliquée dans la régulation de la sécrétion d'insuline.

» **Anticorps anti-ZnT8 :** est un transporteur de Zinc exprimé sur les cellules  $\beta$  et joue un rôle important du fait de l'implication du Zinc dans le stockage de l'insuline.

- **Aspect environnemental :**

» Par des virus : les entérovirus (Coxsackie B4) peuvent déclencher et accélérer les dommages des cellules bêta.[14]

»

» Substance alimentaire : l'introduction précoce des protéines du lait de vache, une alimentation trop riche en céréales (riche en gluten), et la durée de l'allaitement maternel sont de facteurs alimentaires ayant été associés au développement du DT1.[15]

» L'accouchement par césarienne.[16]

» Carence en Vitamine D : une étude effectuée a indiqué que la supplémentation en Vitamine D s'est accompagnée d'une réduction du risque de DT1.[17]

» La dysbiose intestinale : des études effectuées Chez les souris de la souche diabétique non obèse (NOD) montrent un déséquilibre de la flore intestinale et une diminution de certaines souches de bactéries dans l'intestin telle que la bactérie Akkermansia muciniphila.[18][19]

## **2. La physiopathologie du diabète type 2 :**

- Facteurs génétiques : une prédisposition génétique est un facteur de l'installation du diabète type 2.[20]

- Facteurs environnementaux :

» L'obésité et sédentarité.

» Substances toxique : Substances toxique : des polluants chimiques industriels, certains sont classés dans la catégorie des perturbateurs endocriniens environnementaux PEE tels que : pesticides organochlorés utilisés dans l'agriculture, phtalates, polychlorobiphényles [PCB], bisphénol A [BPA] utilisés dans l'industrie plastique, ou issus des déchets industriels, comme la dioxine.[21]

- Deux mécanismes sont à l'origine du diabète de type 2 :

L'insulino-résistance : Par augmentation de la production hépatique de glucose et diminution de la capacité de réponse à l'insuline.

L'anomalie de l'insulino-sécrétion : Une diminution de sécrétion insulinique.

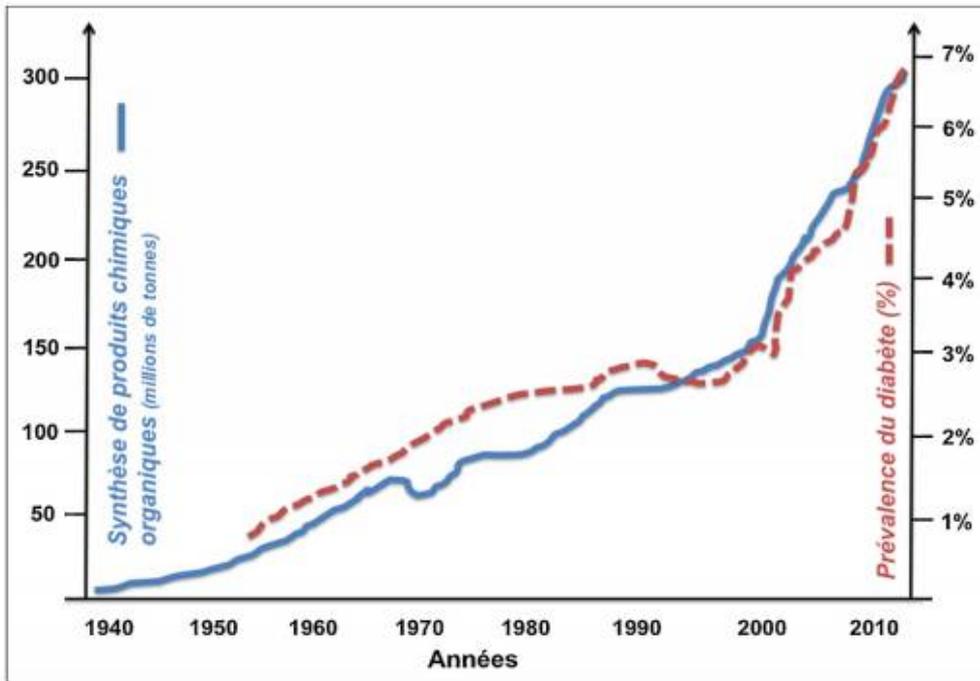


Figure 4 : Corrélation entre prévalence du diabète de type 2 et production de produits chimiques aux États-Unis de 1940 et 2010.[21]

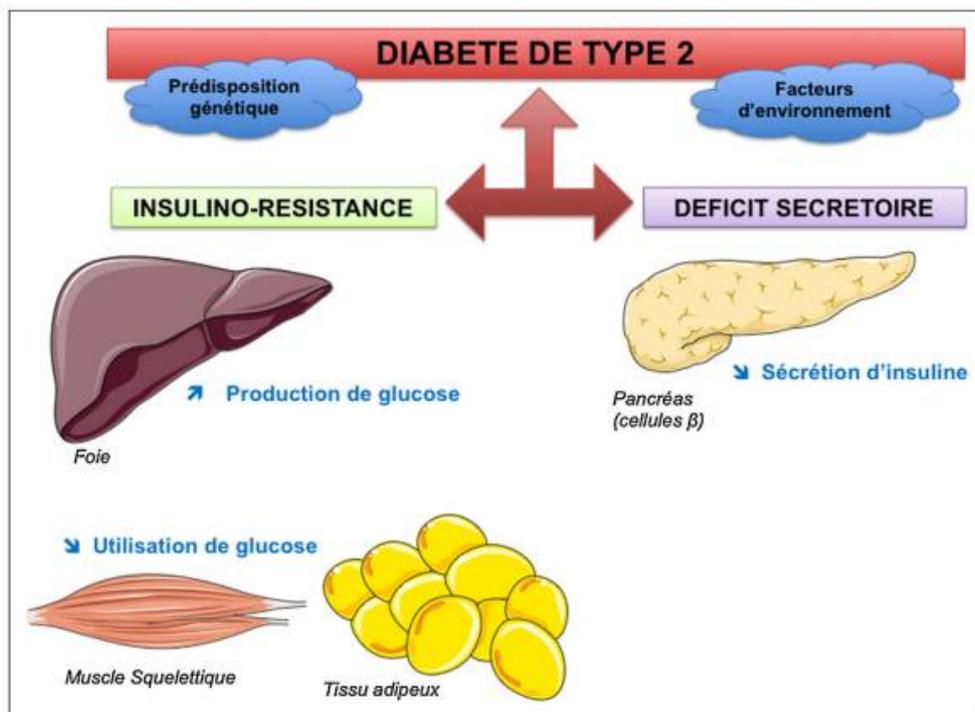


Figure 5 : Mécanismes physiopathologiques évolutifs et complémentaires, impliqués dans le diabète de type 2.[21]

### 3. La physiopathologie du diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse.

2 types distingués : [22]

- ☞ Un diabète patent, le plus souvent de type 2 (DT2), préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci, et qui persistera après l'accouchement.
- ☞ Une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de grossesse, généralement en deuxième partie, et disparaissant, au moins temporairement, en post-partum.

L'hyperglycémie durant la grossesse est due aux hormones sécrétées : hormones lactogène placentaire, progestérone, cortisol, leptine et l'hormone de croissance, ce qui favorise une résistance de l'organisme à l'insuline, produite en plus grande quantité par le pancréas. Lorsque ce dernier n'arrive plus à synthétiser assez d'insuline, une hyperglycémie apparaît.

Les facteurs de risque principaux augmentant le risque de développer un diabète gestationnel sont : surcharge pondérale, âge, origine ethnique, antécédents familiaux au premier degré de DT2, antécédents obstétricaux de DG ou de macrosomie, syndrome des ovaires poly kystiques. [23]

### E. Le diagnostic biologique du diabète :

**Critères diagnostiques du diabète sucré : [10]**

- Glycémie plasmatique à jeun  $\geq 7$  mmol/l. A jeun étant défini par l'absence de prise calorique depuis au moins 8 heures.
- Symptômes d'hyperglycémie et glycémie plasmatique aléatoire, prise à n'importe quel moment de la journée  $\geq 11,1$  mmol/l.
- Les symptômes classiques d'hyperglycémie incluent la polyurie, la polydipsie et une perte de poids inexplicée.
- Lors d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) par une glycémie plasmatique  $\geq 11,1$ , 2 heures après une charge de 75 g de glucose.

**Tableau I :** Caractéristiques cliniques du diabète de type 1 et 2[23 ]

	<b>Diabète type 1</b>	<b>Diabète type 2</b>
<b>Age de survenue</b>	Enfance et adolescence	Adulte
<b>Prévalence dans la population diabétique</b>	10%	90%
<b>Début</b>	Rapide, aigu	Variable, souvent insidieux
<b>étiopathogénicité</b>	Facteurs immunologiques et déclenchement par les facteurs environnementaux	Facteurs nutritionnels, sédentarité
<b>Physiopathologie</b>	Carence insulinique quasi absolue	Carence insulinique variable qui s'aggrave dans le temps
<b>Association HLA</b>	OUI	NON
<b>Obésité</b>	NON	Fréquente
<b>Antécédents familiaux</b>	-	+++
<b>Insulinosensibilité</b>	Normale	Diminuée
<b>Insulinosécrétion</b>	Très basse	Variable
<b>Acidocétose</b>	Fréquente	Rare
<b>ADO</b>	Inefficace	Efficace
<b>Insulinothérapie</b>	Indispensable	20% des cas
<b>Complications chroniques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pas avant 5 ans d'évolution.</li> <li>▪ Complications à prédominance micro-angiopathique.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Déjà présente dans 30% des cas au moment du diagnostic.</li> <li>▪ Complications à prédominance macro-angiopathique.</li> </ul>

## **F. Les complications du diabète :**

### **1. Complications métaboliques du diabète :**

#### **1.1. Hypoglycémie :[24][25]**

–C'est une complication fréquente et dangereuse car elle peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital du patient. Le seuil de glycémie retenu pour conclure à une hypoglycémie est différent selon la littérature : 0,70 g/l (3,9 mmol/l) pour l'American Diabetes Association (ADA) ; 0,54 g/l (3,0 mmol/l) pour l'Agence européenne du médicament (European Medicines Agency, EMA), ou encore 0,72 g/l (4,0 mmol/l) pour la Canadian Diabetes Association (CDA).

–Cette complication peut survenir chez les diabétiques de type 1 comme de type2.

-L'hypoglycémie se caractérise par l'apparition de symptômes autonomes ou neuroglycopéniques.

**Tableau II** : les symptômes autonomes et neuroglycopéniques.[25]

<b>Neurogène (autonome)</b>	<b>Neuroglycopénique</b>
<b>Tremblements</b>	Difficultés de concentration
<b>Palpitations</b>	Confusion
<b>Transpiration</b>	Faiblesse
<b>Anxiété</b>	Somnolence
<b>Faim</b>	Altérations de la vue
<b>Nausées</b>	Troubles de l'élocution
<b>Picotements</b>	Maux de tête
	Étourdissements

- La prise en charge de l'hypoglycémie repose sur le re-sucrage du patient par 15g de glucose sont nécessaires pour produire une hausse de la glycémie d'environ 2,1 mmol/L en 20 minutes et un soulagement suffisant des symptômes chez la plupart des patients. L'administration de 1 mg de glucagon par voie sous-cutanée ou intramusculaire produit une hausse importante de la glycémie (de 3,0 à 12,0 mmol/L) en 60 minutes
- Étiologies des hypoglycémies :[26]
  - Erreur de posologie, type insulinique et le moment d'injection de l'insuline.
  - Posologie trop élevée des ADO : Sulfamides, Glinides.
  - Médicaments hypoglycémisants ou potentialisant les hypoglycémisants: AINS, AVK, fibrates ; antibiotiques sulfamides, miconazole, allopurinol, IEC,β-bloquants, quinine, salicylés à forte dose:
    - Activité physique inhabituelle ou trop intense par rapport à la dose insulinique.
    - Insuffisance rénal chronique : réduction de l'élimination des médicaments.
    - Insuffisance hépatique : diminution de la métabolisation des médicaments hypoglycémisants.
    - Alimentation insuffisante et inadéquate.
    - Prise de toxiques (alcool, tabac, tétrachlorure de carbone...).

## 1.2. Acidocétose :[27][28][29]

- L'acidose et la cétose résulte d'un déficit partiel ou complet en insuline, combiné à une augmentation des hormones de contre-régulation : catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance.
- Cette complication présente plus chez les patients diabétiques type 1 que chez les diabétiques types 2.
- Critère de diagnostic biologique :
  - Hyperglycémie (glucose plasmatique >13,8 mmol/l).
  - Cétonurie+++
  - Glycosurie+++
  - pH↓(< 7.25)
  - bicarbonates↓ (<15mmol/l)
- Étiologies :
  - Déficit inaugural, un patient lors de la présentation inaugurale du diabète.
  - Un patient diabétique connu, sous-dosé en insuline ou arrêt volontaire de l'insulinothérapie.
  - Association à une thérapeutique inadapté (médicaments hypoglycémiant) : corticothérapie, β-mimétiques.
  - Stress (infections, traumatisme, troubles gastro-intestinaux),
  - Absence de formation à l'autogestion du diabète

-Physiopathologie :

Une **insulinémie basse** et un taux élevé des hormones de contre-régulation donne une hyperglycémie, cette dernière est due à :

- La diminution de la pénétration cellulaire du glucose
- La glycogénolyse hépatique
- La néoglucogénèse hépatique+++.
- Augmentation de la voie de la lipolyse **avec libération d'acides gras libres**

qui vont être **oxydésenacétyl-coenzyme A** qui sera utilisé pour **la céto-genèse hépatique** à l'origine de **la cétose**.

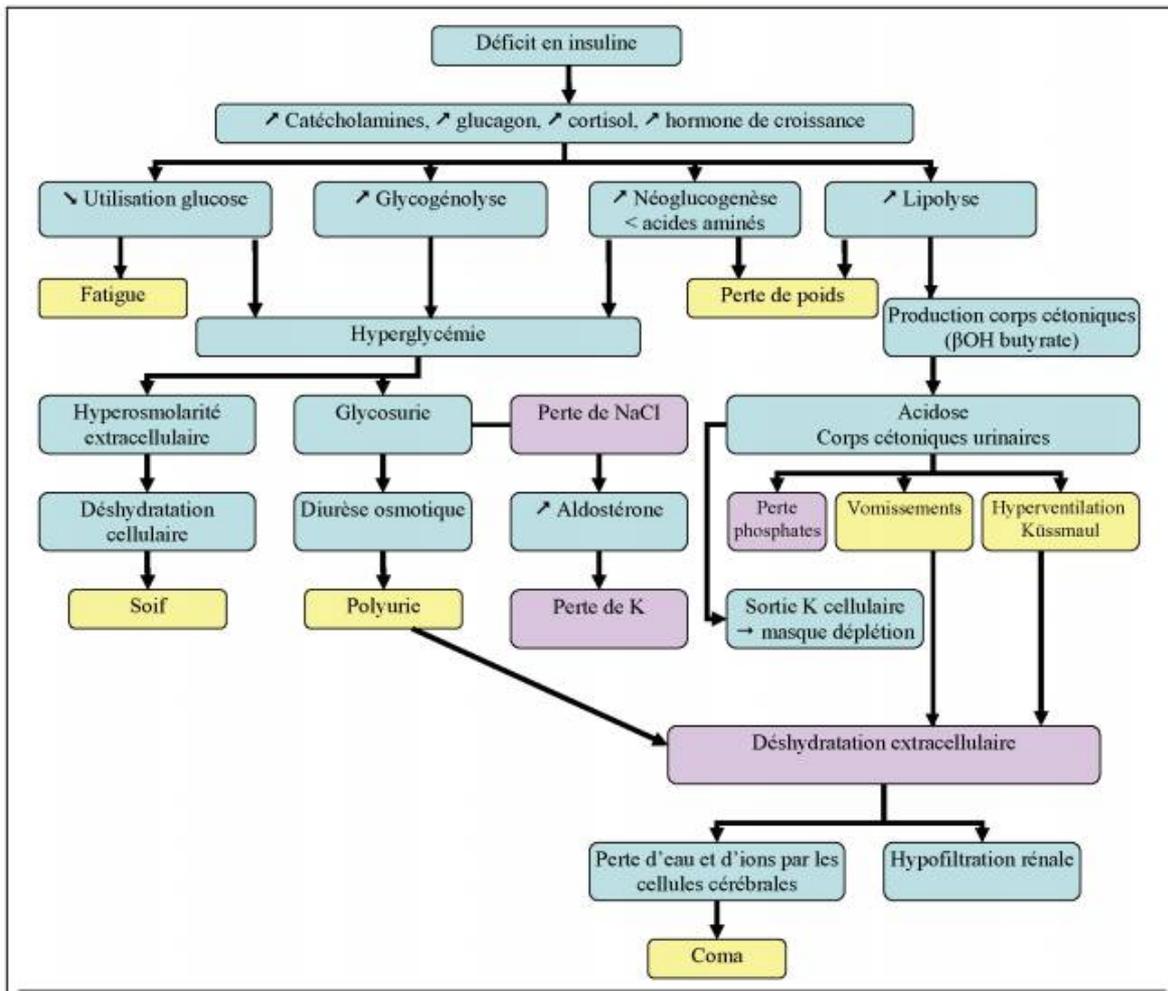
→ Les **3 acides cétoniques** sont **l'acide acétoacétique, l'acide bêta-hydroxybutyrique** et **l'acétone** produit par décarboxylation de l'acide acétoacétique.

- Signes clinique :

- Polydipsie, polyurie, perte de poids, crampes nocturne, troubles visuels, discrète dyspnée, trouble digestifs (nausées, vomissements), polypnée de Kussmaul, Haleine avec odeur caractéristique d'acétone inhalée, déshydratation globale, trouble de la conscience voir coma.

- La prise en charge et traitement :

- Traitement du déficit en insuline et de l'hyperglycémie : insulinothérapie.
- Correction du trouble hydro électrolytique :
  - ✓ Si acidose sévère : bicarbonate isotonique 14%.
  - ✓ Réhydratation par sérum physiologique 9%.
  - ✓ Apport en potassium KCl IV après correction de l'acidose.
- Traitement du facteur déclenchant : Antibiothérapie
- Surveillance clinique et biologique : conscience, diurèse, cétonurie, tension artérielle, glycémie capillaire, fréquence cardiaque et respiration, ECG, ionogramme.



**Figure 6** : Physiopathologie de l'acido-cétose. (Signes cliniques en jaune, désordres hydroélectrolytiques en mauve).[2]

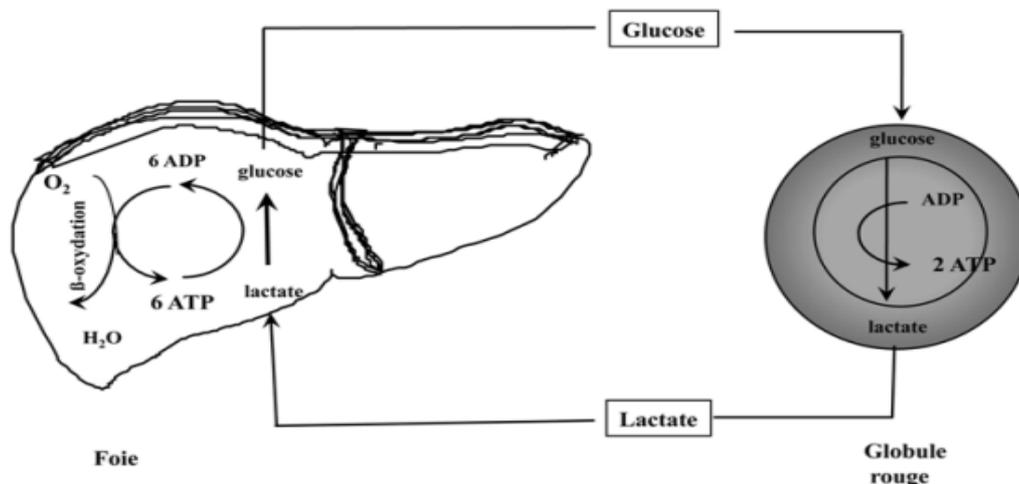
### 1.3. Coma hyperosmolaire :[29][30]

- Présente une complication aiguë et grave, début d'installation insidieux (plusieurs jours). Cette complication est plus fréquente dans le diabète types 2 que dans le type 1.
- Le coma hyperosmolaire se traduit par une déshydratation sévère, et une osmolarité élevée, avec absence de production des corps cétoniques.
- Critère de diagnostic biologique :
  - Glycémie très importante > 33mmol/L.
  - Hyperosmolarité sérique >320 mOsm/kg

- Bilan urinaire : glycosurie massive avec absence de cétonurie.
- Étiologies :
  - Déficit en insuline
  - Stress physique : Infections, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, chirurgie.
  - Déshydratations : Vomissements, Diarrhée.
  - Médicaments : Corticoïdes, Diurétiques, Psychotropes, Propranolol, Inhibiteurs caciques.
- Physiopathologie : la carence en insuline donne une hyperglycémie, cette dernière provoque une déshydratation sans avoir une production des corps cétonique, c'est pour cela la physiopathologie du coma hyperosmolaire est la déshydratation.
- Signes cliniques :
  - Polydypsie, polyurie, faiblesse,
  - Déshydratation (intra et extracellulaire),
  - hypotension, tachycardie,
  - altération de l'état de conscience
- Prise en charge et traitement :
  - Traitement d'un facteur déclenchant
  - Traiter les hyperglycémies : insulinothérapie.
  - Réhydratation intense : sérum physiologique NaCl 9‰.
  - Équilibrer les électrolytes : en fonction des résultats de l'ionogramme.
  - Prévention des complications et une surveillance clinique et biologique.

#### 1.4. Acidose lactique : [31][32]

- L'acidose lactique est une complication inhabituelle mais de mauvais pronostic, survient chez les diabétiques types 2 traités par les biguanides (Metformine) en présence d'une insuffisance rénale, insuffisance hépatique, insuffisance cardiaque aboutissant à l'accumulation d'acide lactique.
- Physiopathologie : [33]
  - L'acide lactique issu du catabolisme anaérobie du glucose est repris dans la néoglucogénèse hépatique et rénale via le cycle de Cori :



**Figure 7 : Cycle de Cori[33]**

- La metformine inhibe la néoglucogénèse à partir des substances, dont le lactate, favorisant ainsi une augmentation des lactates.
  - L'insuffisance rénale engendre une diminution d'élimination des lactates à l'origine d'une acidose ainsi que celle de la metformine.
- Étiologies :
- Baisse de débit cardiaque : état de choc (cardiogénique, hémorragique ou septique)
  - Anomalies de l'hémoglobine, anémie sévère, hypoxémies sévères, asphyxie : baisse de l'oxygène.
  - Intoxication à l'oxyde de carbone et au cyanure
  - Intoxication alcoolique,
  - Insuffisance hépatique,
  - Prise de biguanide,
- Prise en charge et traitement :[34]
- Dialyse en urgence pour la normalisation de la lactatémie et la metformine plasmatique.
  - Réhydratation
  - Alcalinisation par bicarbonate de sodium.
  - Avec mesures des surveillances : ECG, PA ...

## 2. Complications chroniques dégénératives du diabète : [35]

- On distingue essentiellement des complications microangiopathiques (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) dues à des atteintes des petits vaisseaux.
- et des complications macroangiopathiques dues à des atteintes des moyennes et grandes artères, pouvant donner des maladies coronaires telles que l'angor, infarctus, d'artériopathie oblitérante des membres inférieure (AOMI), AVC et d'HTA.
- Le développement de ces complications est du à un déséquilibre glycémique et la durée d'évolution de la maladie.
- L'ensemble de ces complications chroniques dégénératives est du à l'hyperglycémie qui provoque des modifications structurelles des composantes protéiques des membranes et des organelles cellulaires, par la glycation, provoquant par conséquence, une agression des cellules endothéliales et une épaissement des membranes basales et une hyperviscosité, cette hyperglycémie génère également des radicaux libres entraînant des lésions et des dégénérescences cellulaire.

### 2.1. Les produits de glycation avancées (AGE) :[36]

Les AGE pour (advanced glycation end-products) ont un rôle capital dans l'apparition des lésions micro-vasculaires et macro-vasculaires du diabète, appelés également glycotoxines.

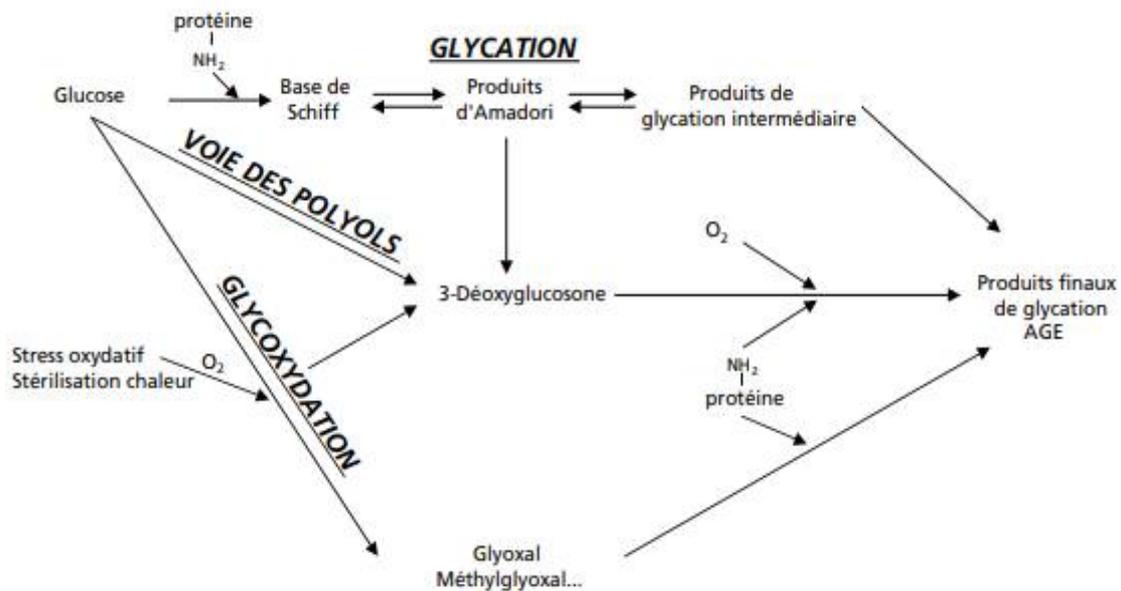
✚ La source des produits de glycation avancée :

Apports exogène : dans la peau de canard rôti, les gâteaux, la sauce de soja et les boissons à base de cola.

Apports endogène par :

- La glycation est une réaction non enzymatique entre un ose (glucose, galactose, fructose) et la fonction amine libre (lysine, arginine) d'une protéine ou apolipoprotéine. La condensation d'un groupement aminé et d'un groupement carbonyle donne la formation d'une base de Schiff, suivie d'un réarrangement moléculaire conduisant aux produits d'Amadori, ensuite formation de produits intermédiaires et finalement formation des AGE.

- La glycoxydation, le glyoxal ou le méthylglyoxal sont formés par auto-oxydation du glucose ou de dérivés glycolipidiques et réagissent avec les groupements aminés libres (lysine ou arginine) des protéines pour former des AGE.
- La voie des polyols avec l'intervention d'enzymes telles que l'aldose-réductase ou la sorbitol-déshydrogénase permet la formation de produits intermédiaires à la formation d'AGE.



**Figure 8 :** Les trois voies conduisant à la formation des AGE[36]

## 2.2. La rétinopathie diabétique :

L'incidence de la rétinopathie est plus élevée en cas de diabète de type 1 que de diabète de type 2. [37]

Il s'agit de la première cause de la cécité dans le monde. Les facteurs de risque de la rétinopathie diabétique sont : la durée d'évolution du diabète, qualité du contrôle glycémique, hypertension artérielle non contrôlée (HTA), dyslipidémies. Le risque d'avoir une rétinopathie est multiple par plus de 4 après 20 ans de diabète et de l'hémoglobine glyquée HbA1c > 9%, ainsi le

risque de rétinopathie est multiple par 2 chez les diabétiques hypertendus. D'autres facteurs de risque de la rétinopathie sont identifiées dans la littérature mais restent à discuter tels que : variations hormonales au cours de la puberté, grossesse, anémie, apnées de sommeil, utilisation de glitazones, micro-albuminurie, consommation d'alcool, hypothyroïdies, l'inflammation, dysfonction endothéliale, déficience en vitamine D.[38]

### **2.3. La néphropathie diabétique : [39]**

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale. La néphropathie diabétique (ND) se définit par la présence d'une macroalbuminurie (Albuminurie > 300 mg/24 H), une augmentation de la filtration glomérulaire et une diminution de débit de filtration glomérulaire (DFG).

La prévalence de la néphropathie diabétique touche 30% des diabétiques de type 1 et 15-20 % des diabétiques de type 2.

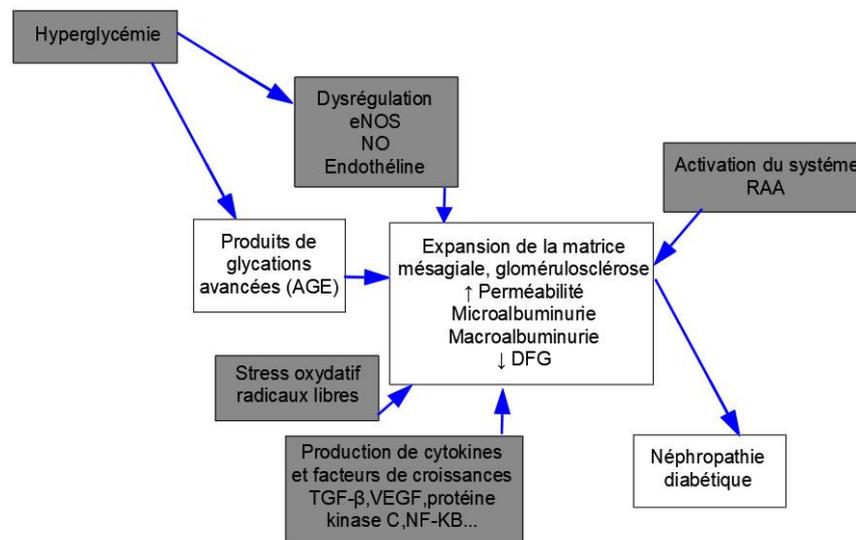
Les facteurs de risque pour développer la ND sont : l'hyperglycémie, hypertension artérielle, le tabagisme, hypercholestérolémie, protéinurie, excès d'apport en protéine et en graisse.

L'hyperglycémie engendre pathogénèse de la ND par différents mécanismes, par :

»La formation des produits de glycations avancées (AGEs) qui se fixe sur le collagène de la membrane basale glomérulaire, sur les cellules mésangiales endothéliales et les podocytes et induit la production des cytokines et des facteurs inflammatoires et de croissance cellulaires telles que le VEGF (Vascular endothelial growth factor), le TGF- $\beta$  (Transforming growth factor beta) qui engendrent une extension de la matrice mésangiale, une glomérulosclérose et une augmentation d'albuminurie.

»Un phénomène inflammatoire issu de la génération de radicaux libres par les voies du stress oxydatif.

»AGEs dysrégule l'activité enzymatique de (eNOS) endothelial nitric oxide synthase, qui va altérer la production et la disponibilité de (NO) oxyde nitrique. Ce dernier va donner une hyperfiltration avec une dysfonction endothéliale au niveau glomérulaire. [40]



**Figure 9** : Physiopathologie de la néphropathie diabétique[40]

#### 2.4. La neuropathie diabétique :

Le diabète sucré est la cause la plus courante de neuropathie,

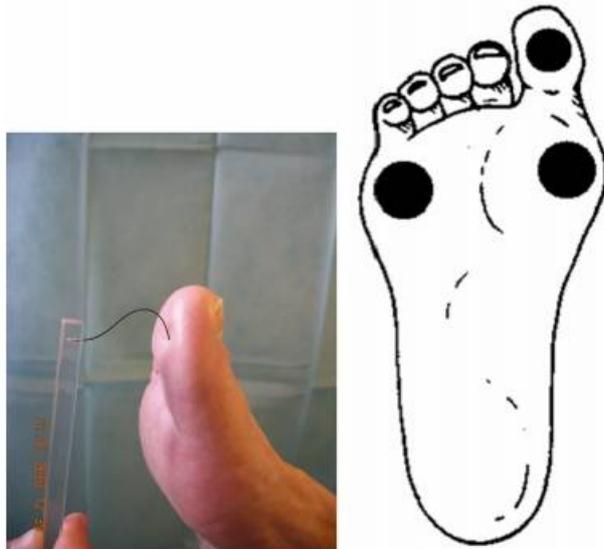
Les facteurs de risque de neuropathie sont : l'hyperglycémie, le tabagisme, l'alcool, l'âge, la présence d'une AOMI, carences nutritionnelles et vitaminiques.

La neuropathie est le résultat d'une accumulation des produits avancés de la glycation et qui vont provoquer une dénaturation des glycoprotéines du système nerveux et une dégénérescence axonale et une démyélinisation. [41][42]

#### 2.5. Pied diabétique :[43][44]

Le pied diabétique (PDB) est un problème majeur de santé publique avec un taux d'amputations de membres inférieurs toujours très élevé même dans les pays de haut niveau socioéconomique.

Définition du pied diabétique (PDB) : ulcérations ou destructions et infections des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs chez le diabétique. Le test au monofilament de 10 g présente le test de dépistage d'une neuropathie permet de déterminer l'échelle de sensibilité cutanée du patient diabétique.



**Figure 10 :** Test au monofilament 10 g.[44]

Une plaie mineure du pied est à l'origine de 85 % des amputations chez le diabétique. La plaie du pied a une cause micro-traumatique telles que :les chaussures inadaptées, les corps étrangers dans la chaussure, l'hyperkératose, les ongles blessants, des plaies par outil de pédicurie métallique, les mycoses (intertrigo avec fissure surinfectée par bactérie), les brûlures (thermiques chimiques), les traumatismes divers et les œdèmes (frottements dans chaussures trop serrées).

### **3. Complications du diabète gestationnel : [45][46]**

Le diabète gestationnel peut donner des complications maternelles, ainsi des conséquences fœtales et néonatales, comme il peut donner des complications à long terme chez la femme et chez l'enfant.

✚ Les complications maternelles :

Le DG provoque chez la femme enceinte une hypertension artérielle (HTA) gravidique, cette HTA peut évoluer vers une éclampsie. Les facteurs de risque de l'HTA sévère sont l'âge et un IMC élevé. Augmente également le taux de césarienne à cause de la macrosomie pour éviter chez le nouveau-née dystocie des épaules, fracture claviculaire, lésion du plexus brachial), et chez la mère le risque de déchirures périnéales, de lésions cervico-vaginales et d'hémorragies du post-partum.

### ✚ Les complications fœtales et néonatales :

Le DG non équilibré augmente la morbidité fœtale, engendre également la macrosomie, cette dernière est définie par un poids de naissance à terme supérieur à 4 ou 4.5 kg. Les facteurs de risque de la macrosomie sont t l'âge maternel, l'obésité, la prise de poids durant la grossesse, la multiparité, le statut socio-économique bas, l'âge gestationnel et le niveau glycémique.

Les nouveau-né de mère diabétique présentent des complications métaboliques telles que des hypoglycémie < 0.30g /L , une hypocalcémie, une hyperbilirubinémie (un taux de bilirubine > 120 mg/L), et une polyglobulie due à un hématoците élevé (> 65-70 %).

Le DG donne de nouveau-né prématurés issues d'une naissance survenant avant 37 SA, peut être due à une hypertension artérielle ou à une pré-éclampsie.

### ✚ Les complications à long terme :

Une femme qui a développé un DG a un risque élevé pour développer un diabète type 2 dans les années suivantes. Les enfants nés de mère diabétique (DG) présentent un risque d'obésité dans l'enfance et de diabète de type 2 à l'âge adulte.

## **G. Traitement du diabète :**

L'objectif du traitement de diabète est de maintenir la glycémie proche à la normale, de maintenir l'HbA1c à moins de 7,5 %, et d'éviter la survenue des complications dégénératives à long terme ainsi améliorer la qualité de vie des patients diabétiques.[47]

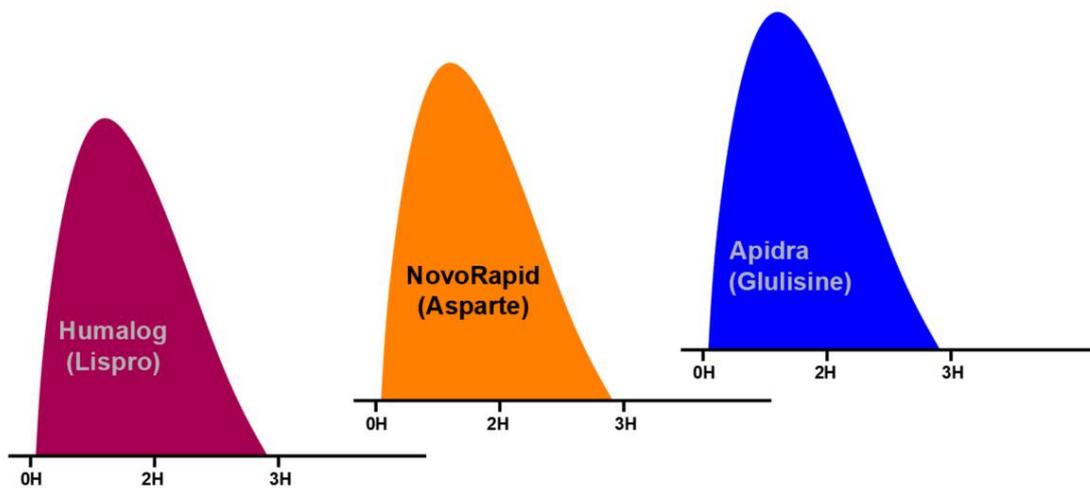
### **1. L'insulinothérapie :**

#### **1.1. Les différents types d'insuline : [48]**

##### **✚ Insuline de courte durée d'actions rapides :**

##### **➤ Les analogues de l'insuline d'action rapide :**

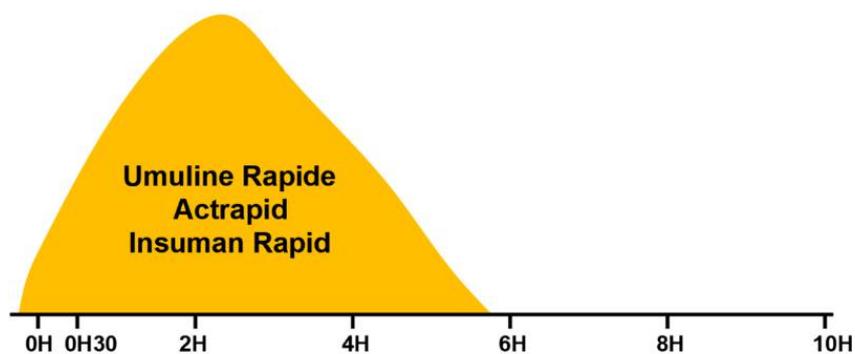
- Insuline aspartate (Novorapid), insuline glulisine (Apidra), insuline lispro (Humalog).
- Forme d'insuline : solution.
- Début d'action : 15 minutes
- Pic d'action : 30 à 90 minutes après l'injection.
- Durée d'action : 2 à 5 heures.



**Figure 11 :** Les analogues de l'insuline d'action rapide [48]

➤ **Les insulines d'action rapide :**

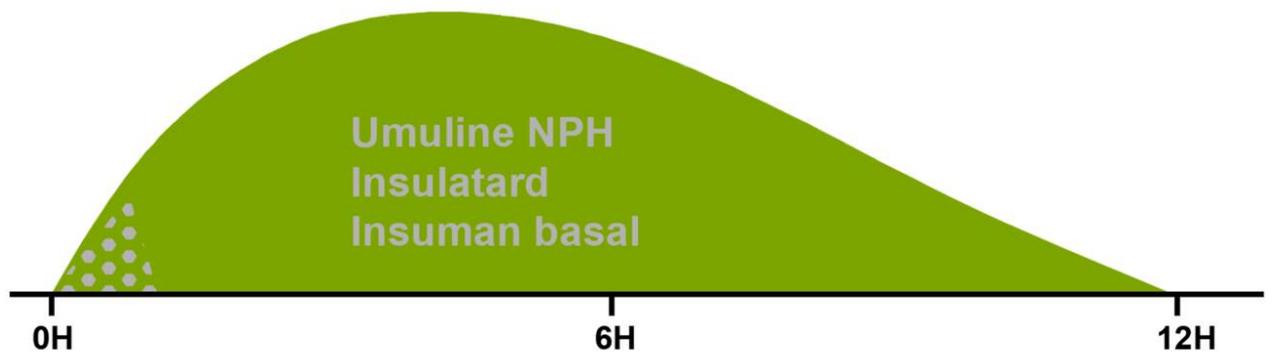
- Actrapid, Umuline rapide, Insuman.
- Forme d'insuline : solution.
- Début d'action : 30 à 60 minutes
- Pic d'action : 2 à 4 heures.
- Durée d'action : 5 à 6 heures.



**Figure 12 :** Les insulines d'action rapide[48]

 **Insuline de durée d'action intermédiaire** : (Insuline rapide associée à une protéine, protamine) : NPH : Neutre Protamine Hagedorn.

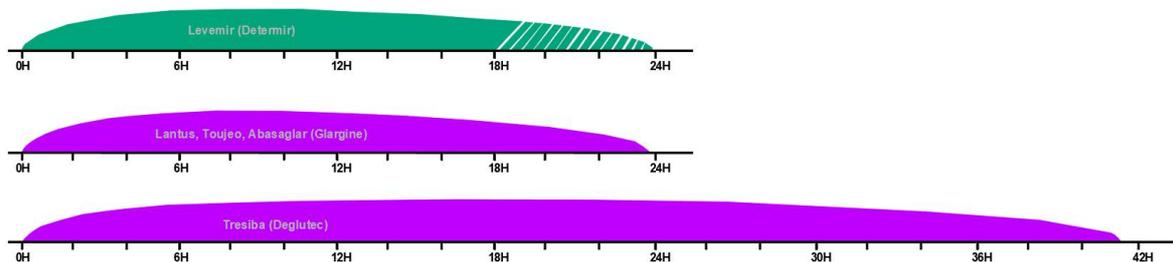
- Forme d'insuline : suspension.
- Début d'action : 1 heure
- Pic d'action : 4 à 6 heures.
- Durée d'action : 12 heures.



**Figure 13** : Insuline de durée d'action intermédiaire[48]

 **Insuline durée d'action prolongée** :

- Forme d'insuline : solution, présentent une durée d'action différente.
- Durée d'action de 18h : Insuline détémir :Levemir.
- Durée d'action de 24h : Insuline glargine : Lantus, Toujeo, Abasaglar.
- Durée d'action de 42h : Insuline deglutec : Tresiba



**Figure 14** : Insuline durée d'action prolongée[48]

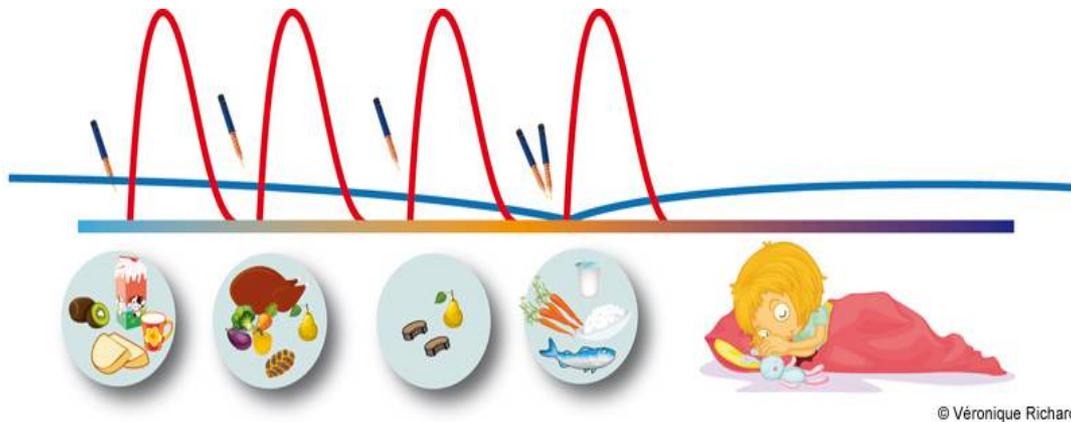
✚ **Insuline pré mélangées** : mélange d'insuline rapide et d'insuline NPH ou mélange d'analogue rapide et d'analogue rapide associé à ma protamine.

- Mixtard, Novomix, Humalogmix, Umiline.
- Début d'action : 30 minutes.
- Pic d'action : 1 à 12 heures.
- Durée d'action : 16 à 18 heures.

## 1.2. Les différents schémas d'administration d'insuline :

✚ Schéma d'administration basal bolus :

- L'administration d'une insuline ou analogue d'insuline rapide avant chacun des trois repas principaux.
- Et une insuline d'action intermédiaire le matin et soir.
- Ou bien un analogue d'insuline lent une fois par jour le soir.

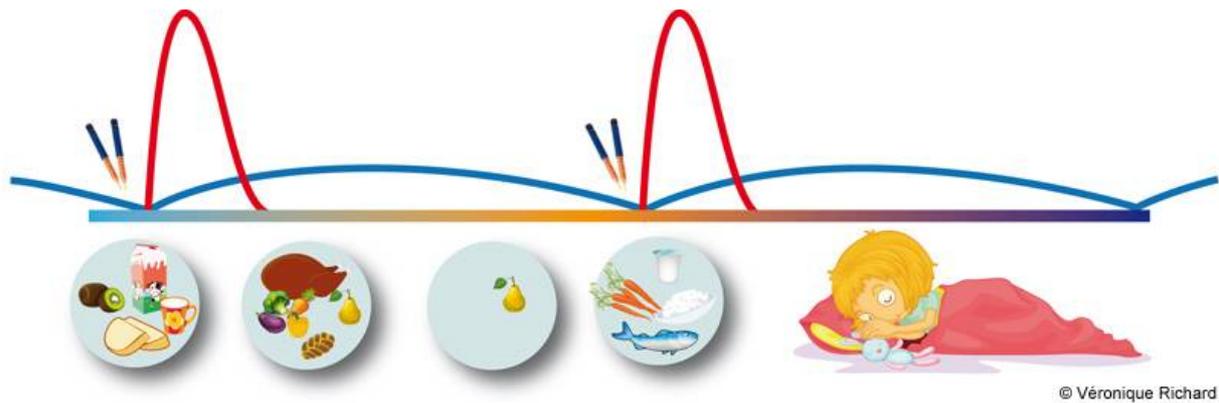


© Véronique Richard

**Figure 15** : Schéma d'insulinothérapie basal-bolus.[49]

✚ Schéma à 2 injections par jour :

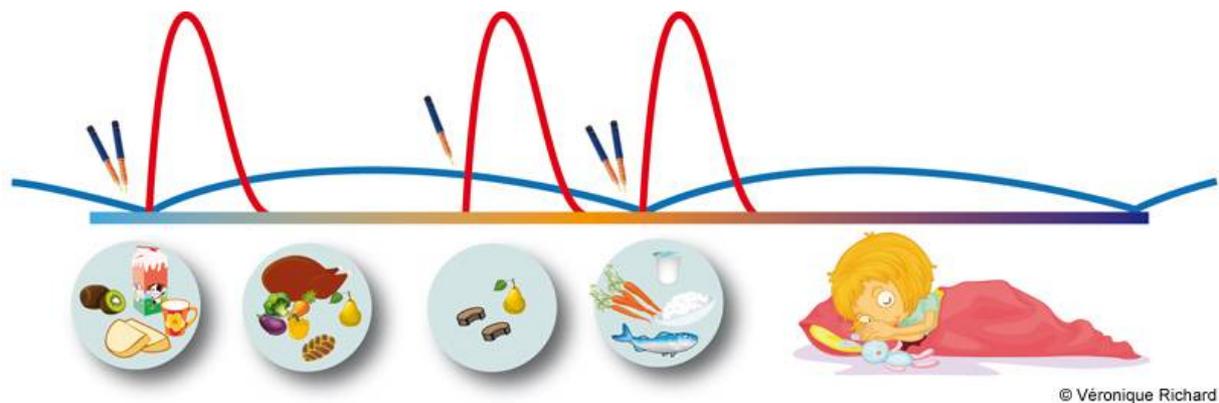
- Administration d'une insuline d'action rapide ou analogue d'insuline rapide et d'insuline d'action intermédiaire 2 fois par 24 heures avant le petit déjeuner et le dîner.



**Figure 16 :** Schéma d'insulinothérapie à 2 injections. [49]

✚ Schéma à 3 injections par jour :

- Administration d'une insuline d'action rapide ou analogue rapide et d'insuline d'action intermédiaire ou analogue intermédiaire avant le petit déjeuner et le dîner.
- Et une insuline d'action rapide ou analogue rapide avant le dîner.



**Figure 17 :** Schéma d'insulinothérapie à 3 injections. [49]

### 1.3. Effets indésirables de l'insuline :[50]

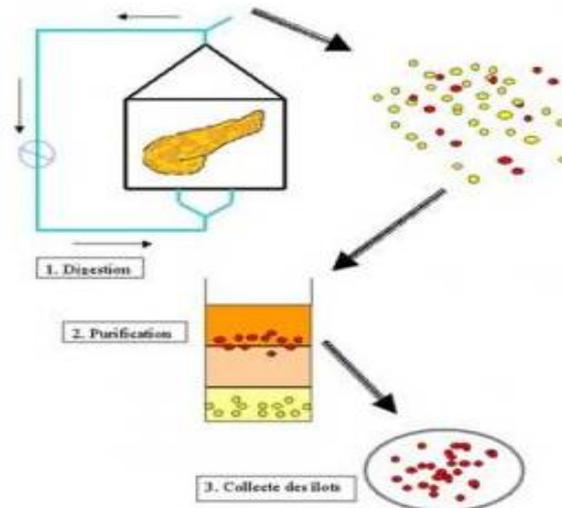
- ✚ Les hypoglycémies : dues à des accidents thérapeutiques liés soit à un mésusage de l'insuline, une éducation insuffisante ou une mauvaise compréhension. Les symptômes d'hypoglycémie apparaissent à une valeur de glycémie inférieure à 0.3 g/L (1.65 mmol/l),

Se caractérise par des épisodes d'agitation. Nervosité, vertiges, sensation de faim, sueurs, tremblements, anxiété, tachycardie et palpitations et parfois un coma.

- ✚ La lipodystrophie : est une lésion de tissu adipeux observable au niveau de site d'injection de l'insuline, cette lésion provoque un retard de la résorption de l'insuline provoque par la suite une hypoglycémie.[50]
- ✚ Allergie à l'insuline : est une complication rare survenant dans 5 à 10 % des cas.[52]

#### **1.4. Transplantation des ilots de langerhans comme nouvelle approche thérapeutique : [53][54]**

- Le diabète type 1 est une maladie chronique et qui présente des complications à long terme, est l'un des grands défis de la médecine du XXI<sup>e</sup> siècle. la découverte de l'insuline en 1920 et le départ de l'insulinothérapie provoque une diminution de ces complications, mais ce traitement présente un risque d'hyperglycémie sévère.
- La greffe d'îlots de Langerhans est une alternative intéressante pour rétablir un métabolisme physiologique du glucose.
- La technique de l'allo-transplantation des ilots de langerhans débute par un prélèvement du pancréas d'un donneur en mort cérébrale, l'acheminement de l'organe vers le laboratoire. Isolement débuté par dissection du pancréas puis digestion
- enzymatique ; cette opération s'effectue à 37° dans une chambre de digestion. Le digestat est purifié par une centrifugation ce qui permet l'isolement des ilots du reste du pancréas. Les ilots obtenus sont transplantés dans les veinules présinusoidales via la veine porte par ponction percutanée et trans-hépatique.



**Figure 18 :** Technique s'isolement des îlots de langerhans[53]

## 2. Les antidiabétiques oraux :

Les différentes classes des antidiabétiques oraux :

### 🚩 **Biguanides** :[55]

Dans cette classe on trouve 3 molécules : la metformine, laphenformine, et la buformine. Les 2 dernières molécules ont été retirées du marché car elles provoquent l'acidose lactique sévère.

La metformine reste le leader du marché, c'est un alcaloïde issu d'une plante médicinale Galegaofficinalis.

- Mode d'action spécifique : inhibition de la production hépatique de glucose.
- Avantages : longue expérience, faible coût, pas de prise de poids, n'entraîne pas d'hypoglycémie
- Inconvénients : intolérance digestive (dyspepsie et diarrhée) et risque d'acidose lactique.

### 🚩 **Sulfamides hypoglycémiant** :[55]

Dans cette classe on trouve 3 molécules : Gliclazide, Glimépride, Glipizide.

- Mode d'action spécifique : stimule l'insulinosécrétion des cellules  $\beta$  des îlots

de Langerhans du pancréas

- Avantages : longue expérience, faible coût,
- Inconvénients : risque d'hypoglycémie, prise de poids.

#### **Glinides :[55]**

Dans cette classe on trouve 2 molécules : Répaglinide, Natéglinide.

- Mode d'action spécifique : Augmentation de l'insulino-sécrétion.
- Avantages : action rapide et courte.
- Inconvénients : risque d'hypoglycémie,

#### **Inhibiteurs des $\alpha$ -glucosidases :[55]**

Dans cette classe on trouve 3 molécules : Acarbose, Voglibose, Miglitol.

- Mode d'action spécifique : Ralentissement de l'absorption intestinale des glucides, par inhibition des  $\alpha$ -glucosidases (intestins)
- Avantages : pas d'hypoglycémie, pas de prise de poids.
- Inconvénients : Intolérance digestive, efficacité plus faible.

#### **Thiazolidinediones (Glitazones) :[55]**

Dans cette classe on trouve 2 molécules :Pioglitazone (retirée en France), Rosiglitazone (limitée aux États-Unis).

- Mode d'action spécifique : Augmentation de la sensibilité à l'insuline. Glitazones sont des agonistes de PPAR $\gamma$  : augmente l'adipogenèse et inhibe la néoglucogenèse.
- Avantages : Pas d'hypoglycémie, Meilleure durabilité
- Inconvénients : Prise de poids, Risque d'insuffisance cardiaque, Fractures osseuses, Cancer de vessie.

#### **Inhibiteurs de la DPP-4 (gliptines) :[55]**

Dans cette classe on trouve 5molécules : Sitagliptine, Saxagliptine, Vildagliptine, Linagliptine,Alogliptine.

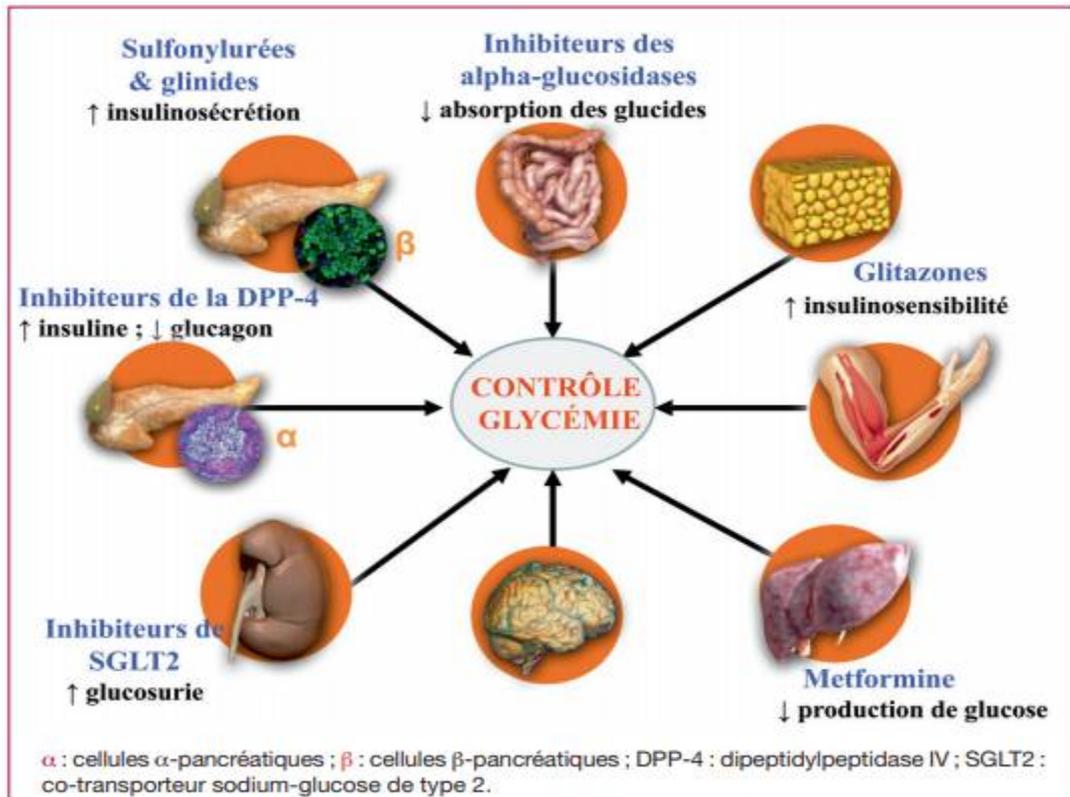
- Mode d'action spécifique : Potentialisation de l'insulinosécrétion Inhibition de la sécrétion de glucagon.
- Avantages : Pas d'hypoglycémie, Pas de prise de poids, Maniabilité, Bonne tolérance.

- Inconvénients : Coût plus élevé

✚ **Inhibiteurs des cotransporteur sodium-glucose de type 2 SGLT2 (gliflozines) : [55]**

Dans cette classe on trouve 3 molécules : Canagliflozine, Dapagliflozine, Empagliflozine.

- Mode d'action spécifique : Inhibition de la réabsorption du glucose (glucosurie).
- Avantages : Pas d'hypoglycémie, Perte de poids, Baisse de PA
- Inconvénients : Coût plus élevé, Infections uro-génitales, Déplétion volémique.



**Figure 19 :** Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux. [55]

Les étapes de la stratégie médicamenteuse hypoglycémiant sont : [56]

→ **La monothérapie :** cette première étape repose sur la metformine en première intention. Si intolérance ou CI, l'utilisation d'un sulfamide hypoglycémiant est préconisée. D'autres alternatives sont possibles par répaglinide ou par les inhibiteurs des alphaglucohydrolases.

Si l'objectif glycémique n'est pas atteint malgré une monothérapie passage à la bithérapie.

→ **La bithérapie** par :

- Metformine + sulfamide hypoglycémiant.

- Si metformine non tolérée ou contre-indiquée :

Sulfamide hypoglycémiant + inhibiteurs des alphaglucosidases,

Sulfamide hypoglycémiant + inhibiteurs de la DPP-4.

Sulfamide hypoglycémiant + insuline,

Sulfamide hypoglycémiant + analogues du GLP-1

- Si intolérance ou contre-indication aux sulfamides hypoglycémiants, d'autres bithérapies peuvent être proposés :

Metformine + inhibiteurs des alphaglucosidases ou,

Metformine + inhibiteurs de la DPP-4,

Metformine + insuline,

Metformine + analogues du GLP-1

- Si échec la bithérapie passage à la trithérapie.

→ **La trithérapie** : les schémas thérapeutiques suivants peuvent être proposés :

- Association metformine + sulfamide hypoglycémiant + inhibiteurs des alphaglucosidases.

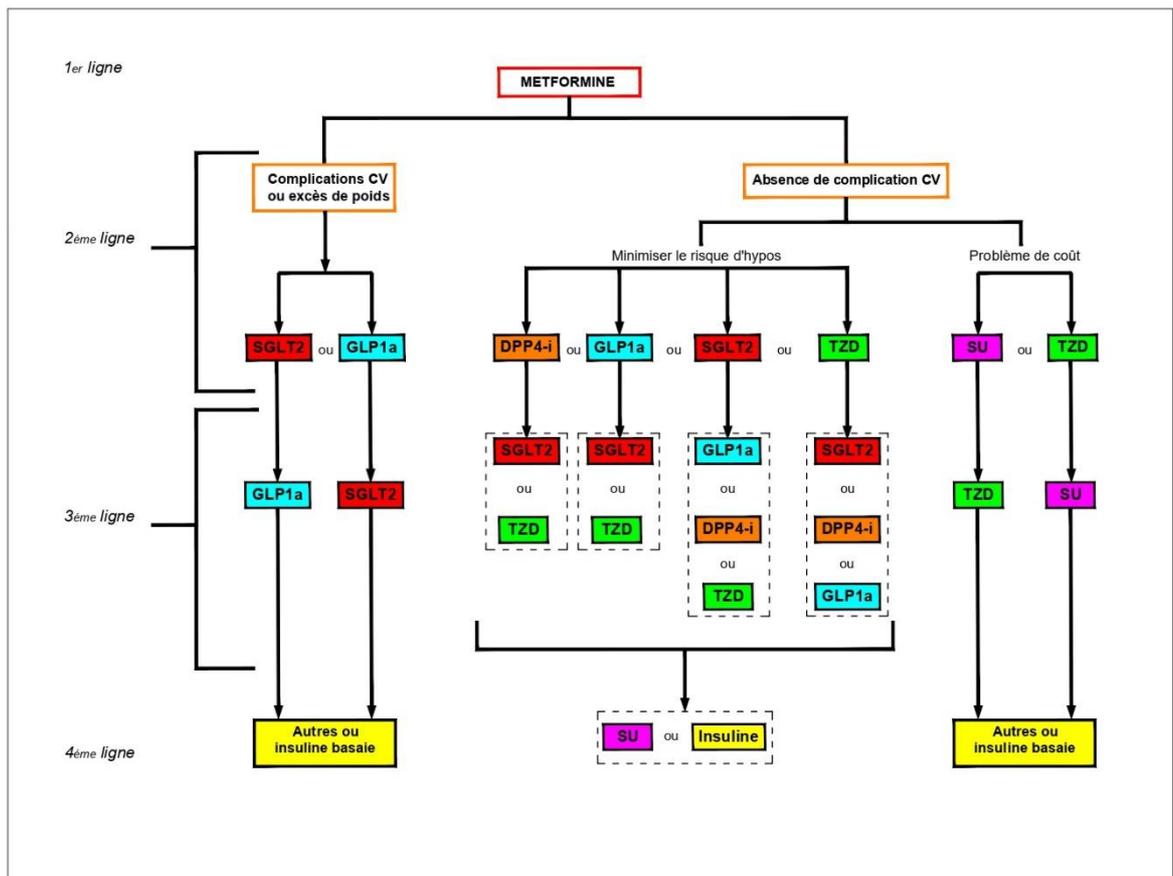
- Association metformine + sulfamide hypoglycémiant + inhibiteurs de la DPP-4.

- Metformine + sulfamide hypoglycémiant + insuline.

- Metformine + sulfamide hypoglycémiant + analogues du GLP-1.

Étapes thérapeutiques de la stratégie médicamenteuse hypoglycémiante d'après la recommandation ADA 2019[57]

Selon les dernières recommandations dans la prise en charge thérapeutique du diabète type 2 propose de privilégier les agonistes du GLP-1 et SGLT2 chez les patients insuffisants cardiaques et/ou insuffisants rénaux.



**Figure 20 :** Recommandation de l'ADA revues en 2019 : American Diabètes Association.[57]

## H. Les examens de suivi :

Une étude transversale qui a été faite au Maroc, sur 215 patients diabétiques de type 1 (DT1) et 502 patients diabétiques de type 2 recrutés par des médecins généralistes et des spécialistes en endocrinologie-diabétologie a montré les résultats suivants :

- 34% à 64% des diabétiques n'ont jamais dépisté les complications.
- Un diabétique sur quatre n'a jamais bénéficié d'un dosage d'HbA1c du diabète.
- 20.8% des diabétiques type 1 et 30.9% des diabétique type 2 présentent un taux d'HbA1c < 7%.
- 0.6% des diabétiques type 1 et 0.4% des diabétiques type 2 ont un taux d'HbA1c < 7, une pression artérielle systolique < 130mmHg et diastolique < 80mmHg, taux LDL-cholestérol < 1,00 g/l.

-32% des diabétiques type 1 et 11% des diabétiques type 2 s'absentent de leur travail à cause de leur maladie. [58]

Cette étude a montré des insuffisances en matière de prise en charge du diabète.

Les patients diabétiques doivent pratiquer et suivre un ensemble des règles, des examens et un mode de vie adéquat, afin d'éviter et prévenir les complications du diabète telles que : les complications micro et macrovasculaires, hypoglycémies, hyperglycémies, acidocétose.

#### ☞ Auto-surveillance glycémique :

-L'autosurveillance glycémique (ASG) permet aux patients diabétiques de surveiller et d'évaluer leur glycémie et adapter les posologies du traitement, ainsi de surveiller les effets des médicaments hypo-glycémisants. L'ASG est divisée en 3 phases : préparation, prélèvement, lecture. L'appareil d'autosurveillance est constitué de 3 parties : un auto-piqueur, d'une bandelette, et d'un lecteur de glycémie. [59]

#### ☞ Surveillance de l'hémoglobine A1c (HbA1c) :

-L'HbA1c est un paramètre de diagnostic du diabète, d'évaluation du statut glycémique, ainsi un indicateur pronostic du risque des complications chroniques du diabète. [60]

-HbA1c issue d'une fixation non enzymatique irréversible d'oses sur des sites précis de la molécule d'hémoglobine (le groupe carbonyle du sucre réagit avec le groupe amine de l'acide aminé). L'accumulation d'HbA1c dans les globules rouges pendant les 120 jours de leur durée de vie présente une archive des variations de l'équilibre glycémique des mois qui précède le dosage. Il existe plusieurs techniques de dosage de l'hémoglobine A1c telles que : la chromatographie liquide haute performance CLHP, technique immunologique et l'électrophorèse capillaire. [61]

- Il existe des causes où le dosage d'HbA1c est non interprétable telles que :
  - o Causes hématologiques : Hémoglobinopathies : thalassémies, et hémoglobines S, C, E, D, et F, et des anomalies des érythrocytes (sphérocytose).
  - o Les situations qui surestiment le dosage de l'HbA1c :
    - ✓ Hypertriglycéridémie,

- ✓ Insuffisance rénale/hyperurémie (Hbcarbamylée),
  - ✓ Déficit en fer, vitamine B12, folates,
  - ✓ Splénectomie,
  - ✓ Abus d'opiacés, d'alcool ou d'acide acétylsalicylique, hyperbilirubinémie,
  - ✓ Présence d'hémoglobine fœtale (Hbf),
  - ✓ Ethnie (Africain/Africain-Américain).
- Les situations qui sous-estiment le dosage de l'HbA1c :
- ✓ Vitamines C et E,
  - ✓ Maladie hépatique chronique,
  - ✓ Hémodialyse,
  - ✓ Hémolyse,
  - ✓ Transfusion sanguine,
  - ✓ Présence d'HbS et C,
  - ✓ Splénomégalie,
  - ✓ Médicaments : dapsons, antiviraux, interféron, fer, EPO...
  - ✓ Grossesse.[61][62]

Dépistage systématique des complications dégénérative par : faire un dosage annuel de l'albuminurie ou de la protéinurie pour évaluer le risque rénale et notamment le risque cardio-vasculaire, [63]examen cytobactériologique des urines (ECBU) qui présente un examen clé dans le prévention des infections urinaire chez les patients diabétiques vu l'immunodépression du au diabète. [64]L'examen ophtalmologique pour dépister les complications oculaires du diabète, et un bilan lipidique pour dépister éventuelle dyslipidémie.[65]

## **II. Éducation thérapeutique du patient :**

### **A. Définition :[66]**

Selon l'OMS, l'éducation thérapeutique du patient vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique.

- Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient.
- Elle comprend des activités organisées, y compris un soutien psychosocial, conçues pour rendre les patients conscients et informés de leur maladie, des soins, de l'organisation et des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie. Ceci a pour but de les aider (ainsi que leurs familles) à comprendre leur maladie et leur traitement, collaborer ensemble et assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge dans le but de les aider à maintenir et améliorer leur qualité de vie.

L'émergence de l'éducation thérapeutique est due à des facteurs économiques, sociologiques, et épidémiologiques.[67]

- À l'échelle économique : la littérature montre que l'ETP diminue le coût de la prise en charge des maladies chroniques par une baisse du nombre des visites aux urgences, du nombre et de la durée des hospitalisations, et des arrêts de travail.
- À l'échelle sociologique : les patients désirent savoir, informer, connaître sa maladie et son traitement. Recherchent également des informations à partir des différentes sources (internet, presse, radio...).
- À l'échelle épidémiologique : le vieillissement de la population et l'augmentation de l'espérance de vie provoque un accroissement de la durée d'évolution des pathologies chroniques, ce qui conduit à l'introduction d'un plan d'éducation thérapeutique du patient.

### **B. Les objectifs de l'éducation thérapeutique :**

L'ETP a pour objectif :[68][69]

- L'objectif n'est plus lutté contre la maladie mais plutôt vivre avec la maladie, accompagner le patient et promouvoir la santé.
- D'aider les patients qu'ont des maladies à prendre soin d'eux-mêmes.

- Former le patient pour qu'il acquière un savoir-faire adéquat afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimal de sa pathologie.
- Permet aux patients d'augmenter ses connaissances, ses compétences, de lui faire prendre conscience de son diagnostic, prendre des décisions vis-à-vis de sa maladie, de son traitement.
- Permet aux patients d'être réellement partenaire de soin pour la prise en charge de sa santé à long terme.
- Permettre au patient et sa famille à trouver un nouvel équilibre dans leur vie quotidienne.
- L'objectif spécifique de l'ETP est l'acquisition du patient des compétences d'autosoins et des compétences d'adaptation.[70]

**Tableau III** : Les compétences d'autosoins et d'adaptation.

<b>Les compétences d'autosoins</b>	<b>Les compétences d'adaptation</b>
-Soulager les symptômes. -Prendre en compte les résultats d'une autosurveillance, d'une automesure. -Adapter des doses de médicaments -Acquérir des modifications du mode de vie (équilibre diététique, activité physique...) -Impliquer son entourage dans la gestion de la maladie, des traitements -Prévenir des complications de sa pathologie	-Se connaître soi-même, avoir confiance en soi. -Savoir gérer ses émotions et maîtriser son stress. -Développer un raisonnement créatif et une réflexion critique. -Prendre des décisions et résoudre un problème. -S'observer, s'évaluer et se renforcer.

### **C. Les acteurs de l'éducation thérapeutique :[71]**

- ❖ **Les bénéficiers de l'ET** : toute personne souffre d'une maladie chronique quel que soit son âge, le type, le stade et le développement de sa maladie.  
  
Et également son entourage est concerné par l'ETP tel que les parents, le conjoint, les enfants, une personne de confiance...
- ❖ **Les professionnels de l'ETP** doivent être obligatoirement des professionnels de santé, qui vont former une équipe pluridisciplinaire (médecins, pharmaciens, infirmières, diététiciens...). La composition de l'équipe dépend principalement de la pathologie concernée. Les professionnels de santé qui réalisent l'ETP doivent avoir acquis des compétences en ETP grâce à une formation spécifique.

## D. La démarche d'éducation thérapeutique : [72][73]

La démarche thérapeutique comporte 3 étapes.

❖ La réalisation d'un diagnostic éducatif :

- "Le diagnostic éducatif est la première étape de la démarche d'éducation qui permet d'appréhender différents aspects de la personnalité du patient, d'identifier ses besoins, d'évaluer ses potentialités, connaître le patient de manière globale, de prendre en compte ses demandes dans le but de proposer un programme d'éducation personnalisé."
- Une étude a montré que le fait d'avoir une vision holistique du patient permet d'améliorer son observance thérapeutique.
- Le diagnostic éducatif a pour objectif de mise en place d'un climat de confiance entre le patient et le soignant.

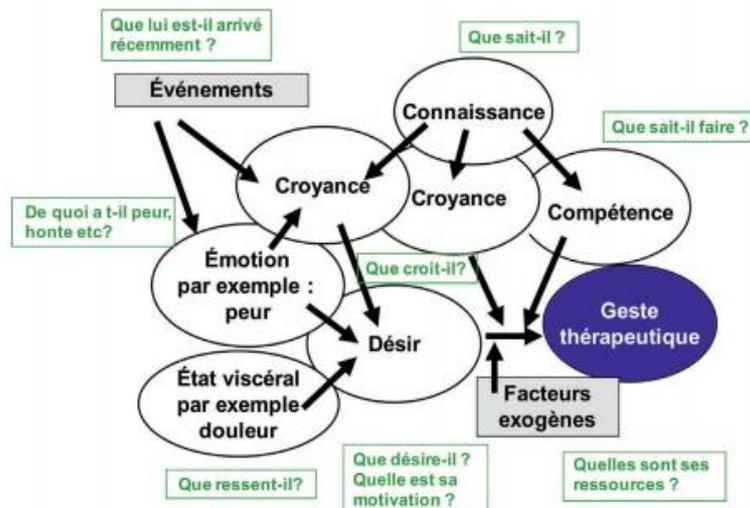


Figure 21 : Le diagnostic éducatif[73]

❖ La définition avec le patient un programme personnalisé :

- Cette phase spécialement importante, car elle est le résultat d'une confiance entre le soignant et le patient qui émettent ensemble des idées, des propositions et des idées pour développer un programme d'éducation thérapeutique adéquat à la situation du patient.

❖ La mise en place de séance d'éducation : sous forme des séances éducatives, collectives, Elles font appel à des techniques et des outils pédagogiques variés.



---

***Deuxième Partie***  
***Travail pratique : Étude***  
***sur l'évaluation des connaissances***  
***du patient diabétique à l'HMIM-V***  
***Rabat***

---



## I. Introduction :

L'éducation thérapeutique des patients est une clé fondamentale ; tend à prendre une place de plus en plus importante dans les systèmes de soins. Elle a pour but d'aider les patients à acquérir des compétences dont ils ont besoin pour comprendre, gérer leur maladie et améliorer leur qualité de vie. Nous avons réalisé une étude étalée sur une année, intéressant 200 patients diabétiques suivis au centre du diagnostic et ceux qui sont hospitalisés au service d'endocrinologie diabétologie de l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V-RABAT.

L'objectif général de ce travail de thèse est **d'évaluer les connaissances du patient diabétique** à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V RABAT.

Les objectifs spécifiques :

- ❖ Évaluer les connaissances du patient diabétique sur :
  - Sa maladie (son diabète)
  - L'auto-soin et l'auto-vigilance.
  - Les règles hygiéno-diététiques : activité physique régulière, arrêt du tabac, soins préventifs des pieds, hygiène corporelle.
  - Auto surveillance glycémique
  - Surveillance de l'hémoglobine A1c (HbA1c).
  - Les complications du diabète : microangiopathies et macroangiopathies.
  - Son traitement antidiabétique.
  - Les modalités d'administration de l'insuline.
  - Les effets indésirables du traitement.
  - Les signes d'hyperglycémie et d'hypoglycémie.

## **II. Matériel et Méthode**

### **A. Présentation du site de l'enquête :**

Service d'endocrinologie et le centre de diagnostic de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.

### **B. Méthodologie de l'étude :**

#### **1. Type et durée de l'étude :**

Notre travail est sous forme d'une enquête épidémiologique transversale prospective descriptive et analytique sur un an, au niveau du centre de diagnostic et le service d'endocrinologie diabétologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V – RABAT

Période de l'étude : du janvier 2020 au décembre 2020.

#### **2. Population cible et échantillonnage :**

La population cible est constituée des personnes répondant aux critères suivants :

» Critères d'inclusion :

- Les patients diabétiques qui consultent au niveau du centre de diagnostic.
- Les patients diabétiques hospitalisés au sein du service d'endocrinologie diabétologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V – RABAT.

» Critères d'exclusion :

- Toutes personnes non diabétiques ou non consentante.

#### **3. Matériel utilisé : Questionnaire**

Le questionnaire est constitué de 4 parties (Annexe N°1).

- » Première partie contient des informations sur le patient
- » Deuxième partie contient des informations sur la maladie (diabète).
- » Troisième partie contient des informations sur l'hygiène de vie et les connaissances relatives à la maladie.
- » Quatrième partie contient des informations sur l'éducation thérapeutique.

#### **4. Méthodes de collecte des données :**

- La collecte de données a été faite par un questionnaire bien détaillé destiné aux patients.
- Toutes les données étaient personnellement recueillies, dans le respect des règles éthiques et déontologiques et la confidentialité des données individuelles est scrupuleusement assurée
- Le questionnaire était anonyme, les participants étaient libres d'adhérer ou de ne pas adhérer à l'étude.

#### **5. Méthodes d'analyse des données :**

L'exploitation des données a été faite par le Logiciel Excel et le logiciel SPSS(version 21.0).

#### **6. Considérations éthiques :**

Tout au long de ce travail, nous avons veillé au respect des considérations éthiques et la confidentialité des données individuelles, ainsi que le respect de l'anonymat pour les patients.

#### **7. Limites de l'étude :**

Vu la situation épidémiologique sanitaire de la pandémie COVID-19, le centre de diagnostic de l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V – RABAT a subi une réorientation de ses activités durant la période de confinement, ainsi la réduction du nombre d'hospitalisation au niveau du service d'endocrinologie.

### III. Présentation des résultats :

#### A. Nombre de patients recrutés :

Le nombre de patients diabétiques recrutés lors de notre étude est de 200 patients.

#### B. Résultats quantitatifs :

##### 1. Données épidémiologiques de la population étudiée :

##### 1.1. Répartition selon le sexe :

Notre population étudiée se compose de 41,5% d'homme (n=83), et de 58,5% de femme (n=117), le sexe ratio était de 0,70.

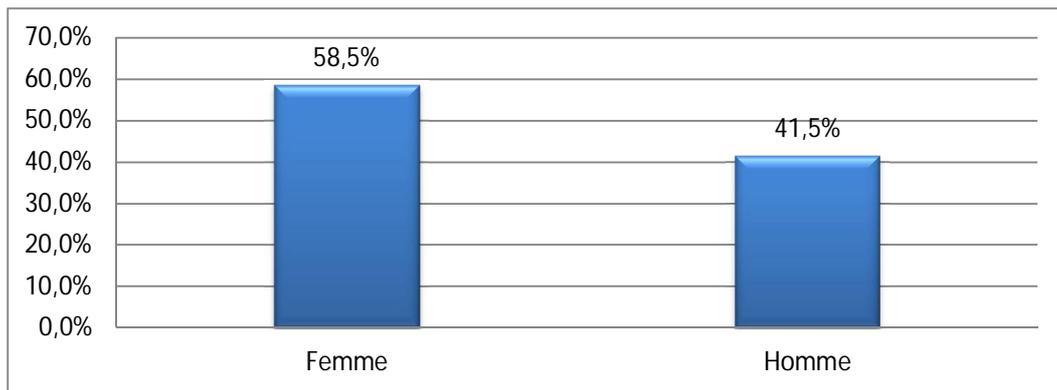


Figure 22 : Répartition des patients selon le sexe.

##### 1.2. Répartition selon l'âge :

Les extrêmes d'âge des patients sont 15 et 84 ans, avec une moyenne d'âge de 54,70 ans.

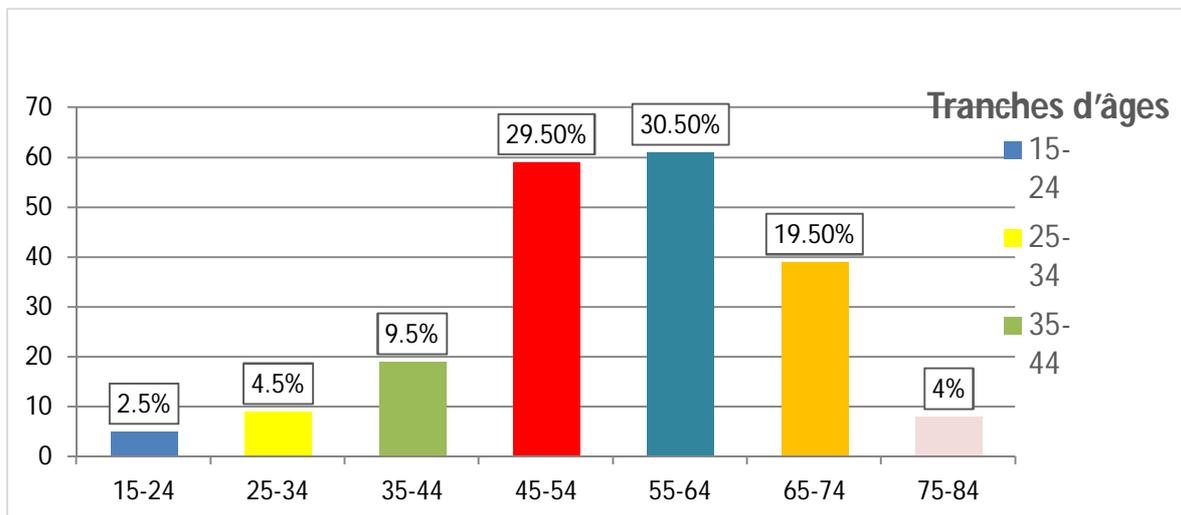


Figure 23 : Répartition des patients selon les tranches d'Age.

### 1.3. Répartition selon la ville :

Dans notre étude nous avons recruté des patients de différente ville du Maroc, dont Salé occupe la première place avec 30% de patient, suivi par Rabat avec 28,50%, suivi par Témara et Kénitra avec 7.5% chacune.

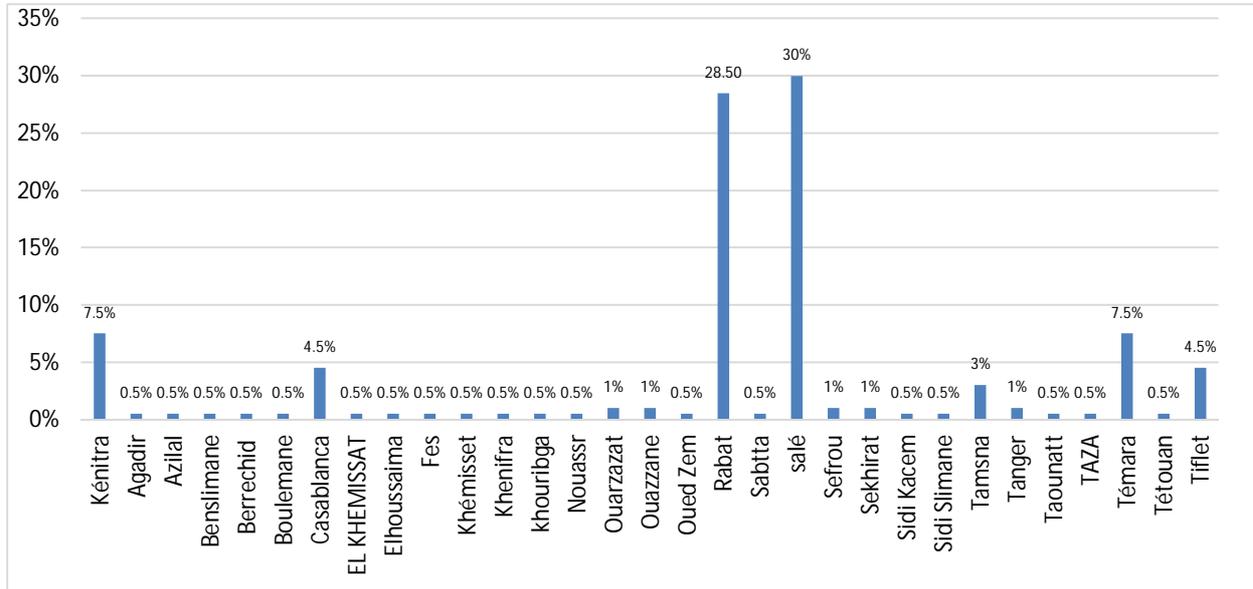


Figure 24 : Répartition des patients selon leur ville.

### 1.4. Répartition selon le poids des patients :

4% de la population étudiée présente un poids de 50 à 59Kg, 19% présente un poids de 60 à 69Kg, 29% présente un poids de 70 à 79kg, 24% avec un poids de 80 à 89Kg, 16% avec un poids de 90 à 99k=Kg, 8% avec un poids de 100 à 109Kg et 2% avec un poids de 110 à 120Kg

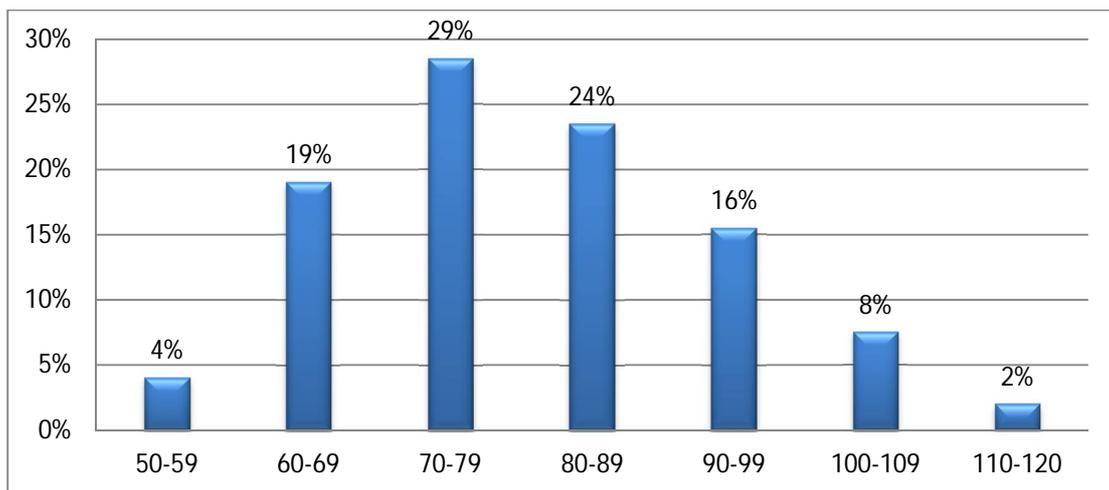
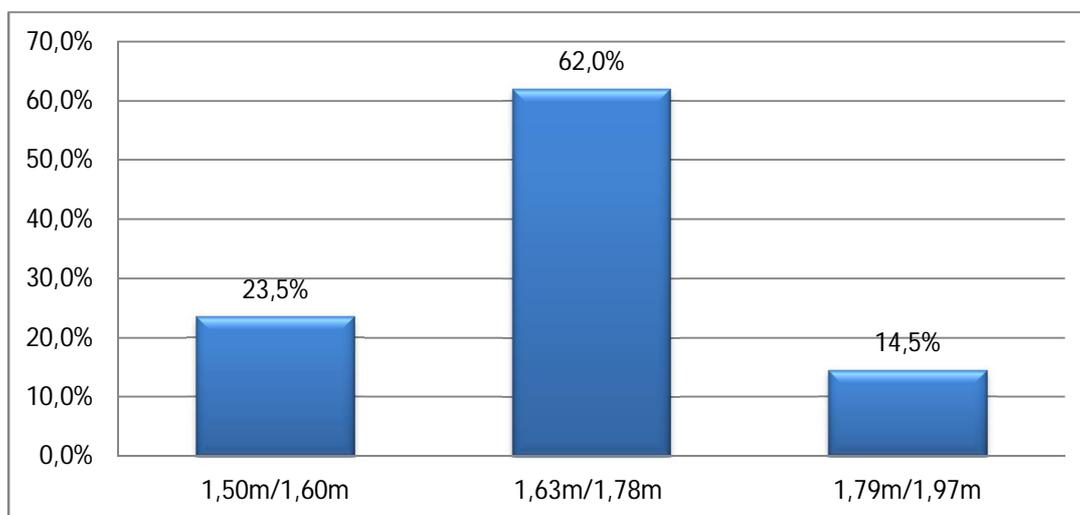


Figure 25 : Répartition des patients selon le poids.

### 1.5. Répartition selon la taille :

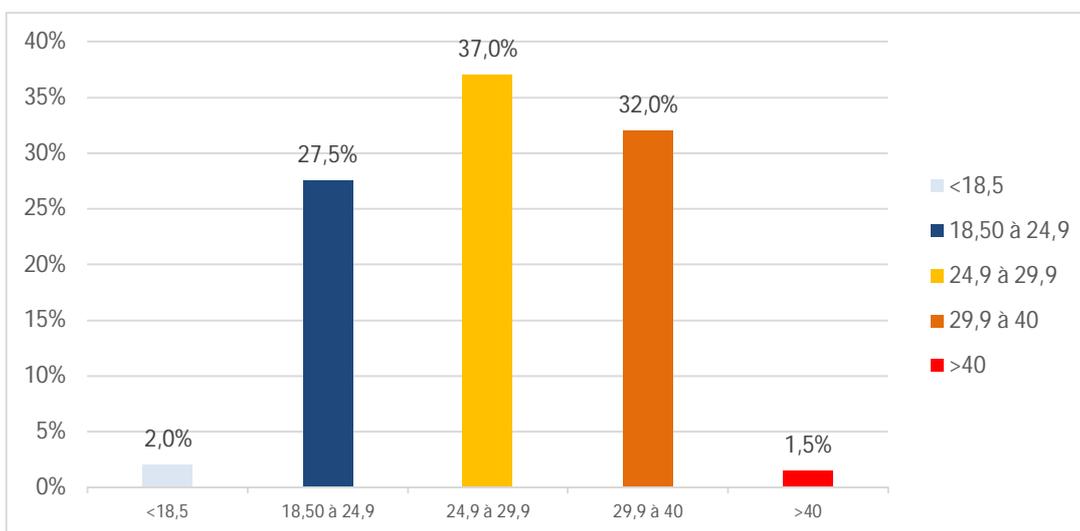
23.5% des patients présente une taille de 1.50m à 1.60m, 62% des patients avec une taille de 1.63m à 1.78m et 14.5% avec une taille de 1.79m à 1.97m.



**Figure 26 :** Répartition des patients selon leur taille.

### 1.6. Répartition selon l'indice de masse corporel (IMC) :

2% des patients présentent un indice de masse corporel inférieur de 18.5 Kg/m<sup>2</sup>, 27.5% de la population présente un IMC de 18.50 à 24.9Kg/m<sup>2</sup>, 37% de la population présente un IMC de 24.9 à 29.9 Kg/m<sup>2</sup>, 32% de la population présente un IMC de 29.9 à 40 Kg/m<sup>2</sup> et 1.5% de la population présente un IMC supérieure à 40 Kg/m<sup>2</sup>.



**Figure 27 :** Répartition des patients selon l'indice de masse corporel.

### 1.7. Répartition selon le niveau d'étude :

23.50% des patients sont analphabètes. Parmi les patients scolarisés dans notre étude : 17% ont un niveau primaire, 49% ont un niveau secondaire, 10.50% ont un niveau universitaire.

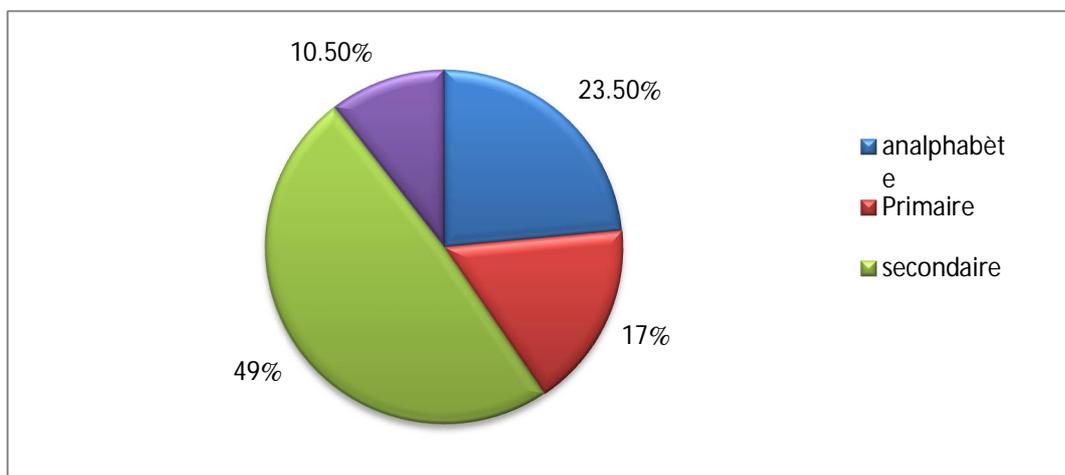


Figure 28 : Répartition des patients selon leur niveau d'étude.

### 1.8. Répartition selon couverture sanitaire :

13% des patients ont une couverture sanitaire type CNOPS, 85% des patients ont une couverture sanitaire type mutuelle des forces armées royales, 1.50% des patients n'ont aucune couverture sanitaire et 0.50% ont une couverture sanitaire type RAMED (Régime d'assistance médicale).

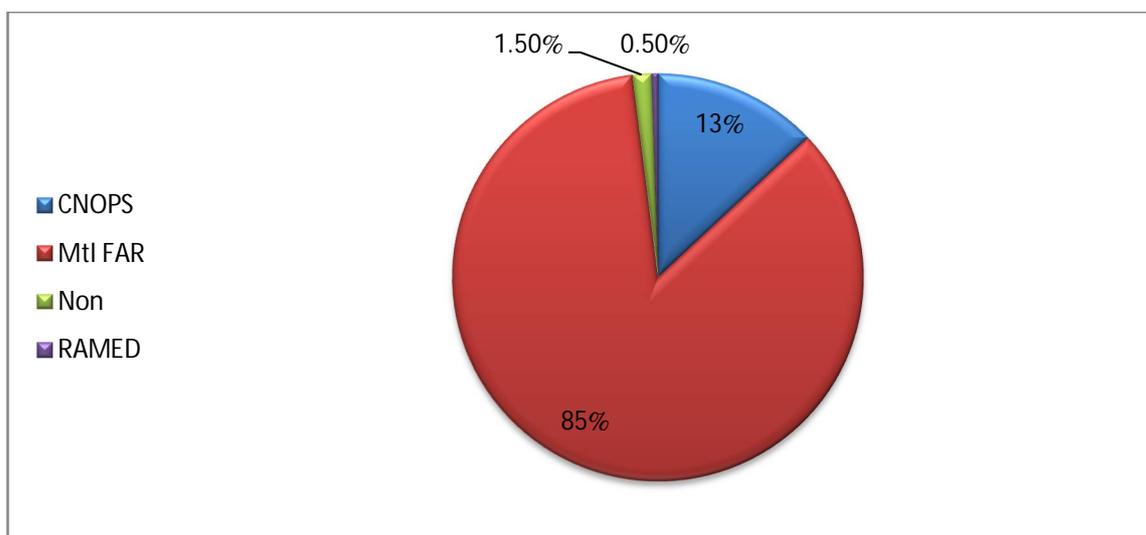
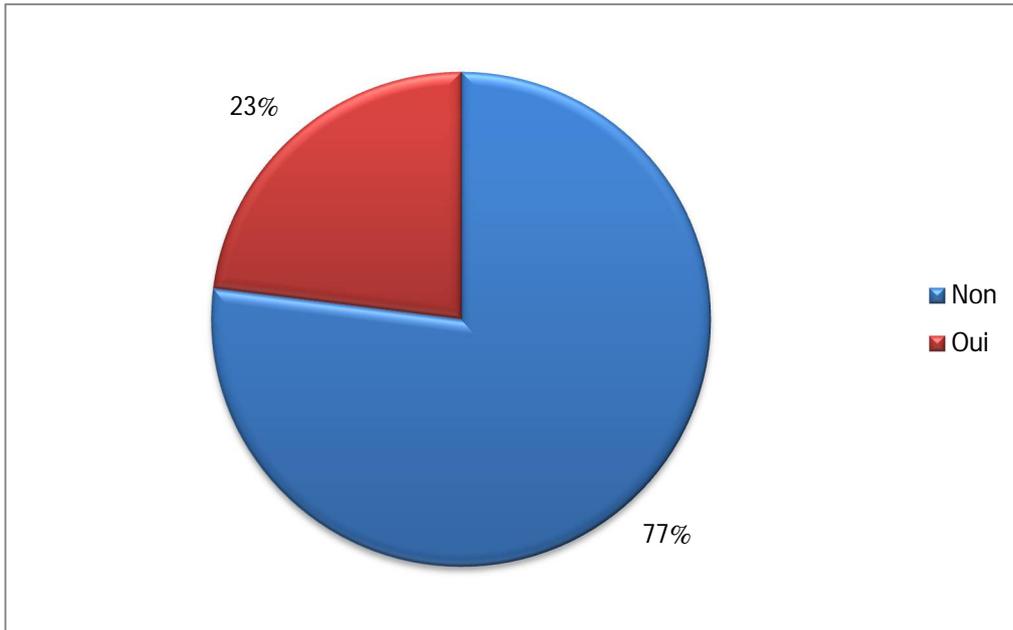


Figure 29 : Répartition des patients selon la couverture sanitaire.

### 1.9. Répartition selon la notion de tabagisme :

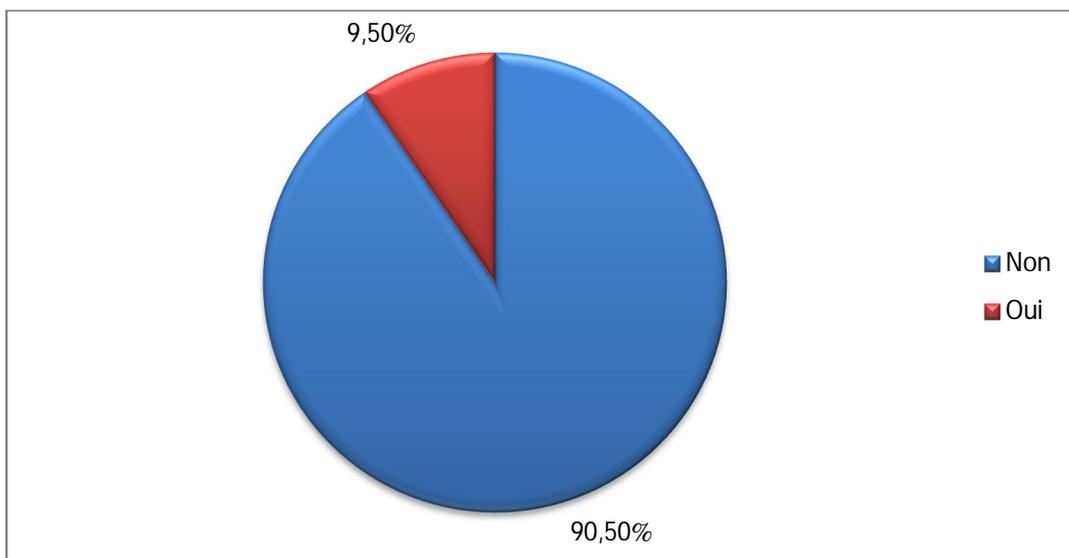
77% des patients ne fument pas, par contre 23% des patients fument des cigarettes.



**Figure 30** : Répartition des patients selon la notion de tabagisme.

### 1.10. Répartition selon notion d'éthylisme :

90.50% des patients ne boivent pas d'alcool, et 9.50% des patients boivent l'alcool.

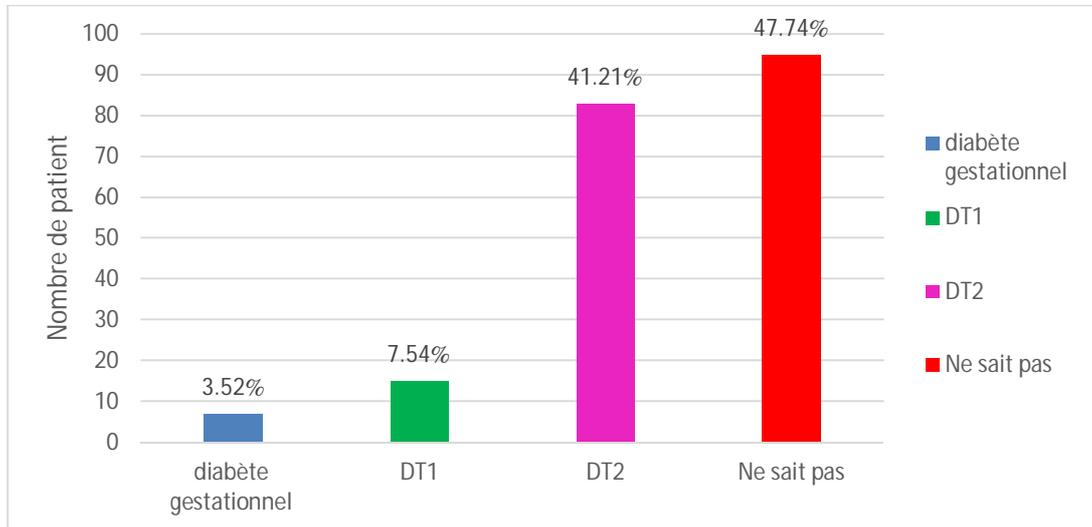


**Figure 31** : Répartition des patients selon la notion d'éthylisme.

## 2. État de connaissance de la maladie et le traitement:

### 2.1. Type de diabète :

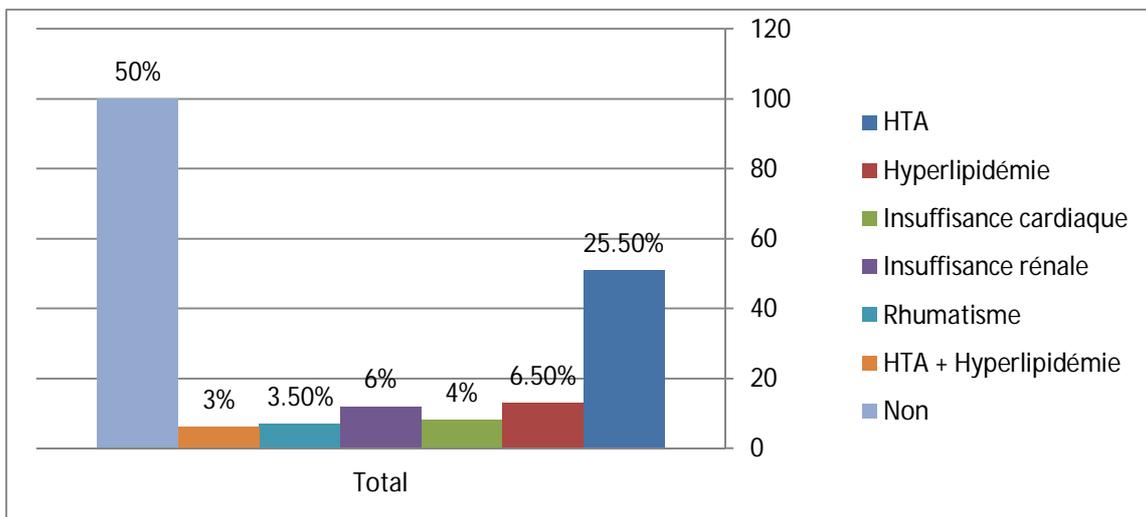
47.74% des patients ne savent pas leur type du diabète, 41.21% des patients ont le diabète type 2, 7.54% des patients ont diabète type 1, et 3,52% ont le diabète gestationnel.



**Figure 32 :** Répartition des patients selon leur type du diabète.

### 2.2. Antécédents personnels :

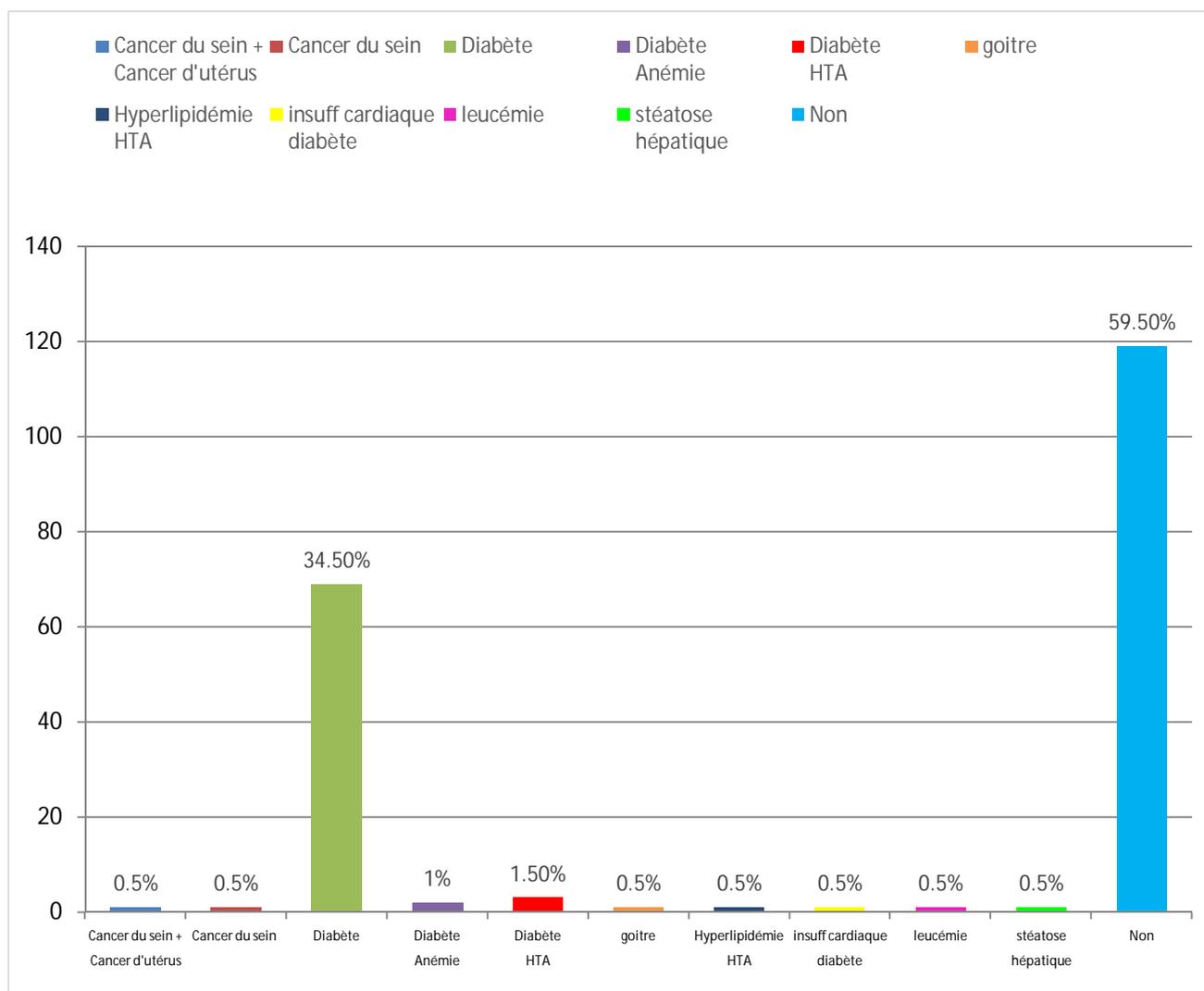
25,50% de la population étudiée ont l'HTA, 6,50% ont une hyperlipidémie, 4% ont insuffisance cardiaque, 6% ont insuffisance rénale, 3,50% ont le rhumatisme, 3% ont HTA et Hyperlipidémie, et 50% ne présentent aucuns antécédents personnels.



**Figure 33 :** Les antécédents personnels de nos patients.

### 2.3. Antécédents familiaux :

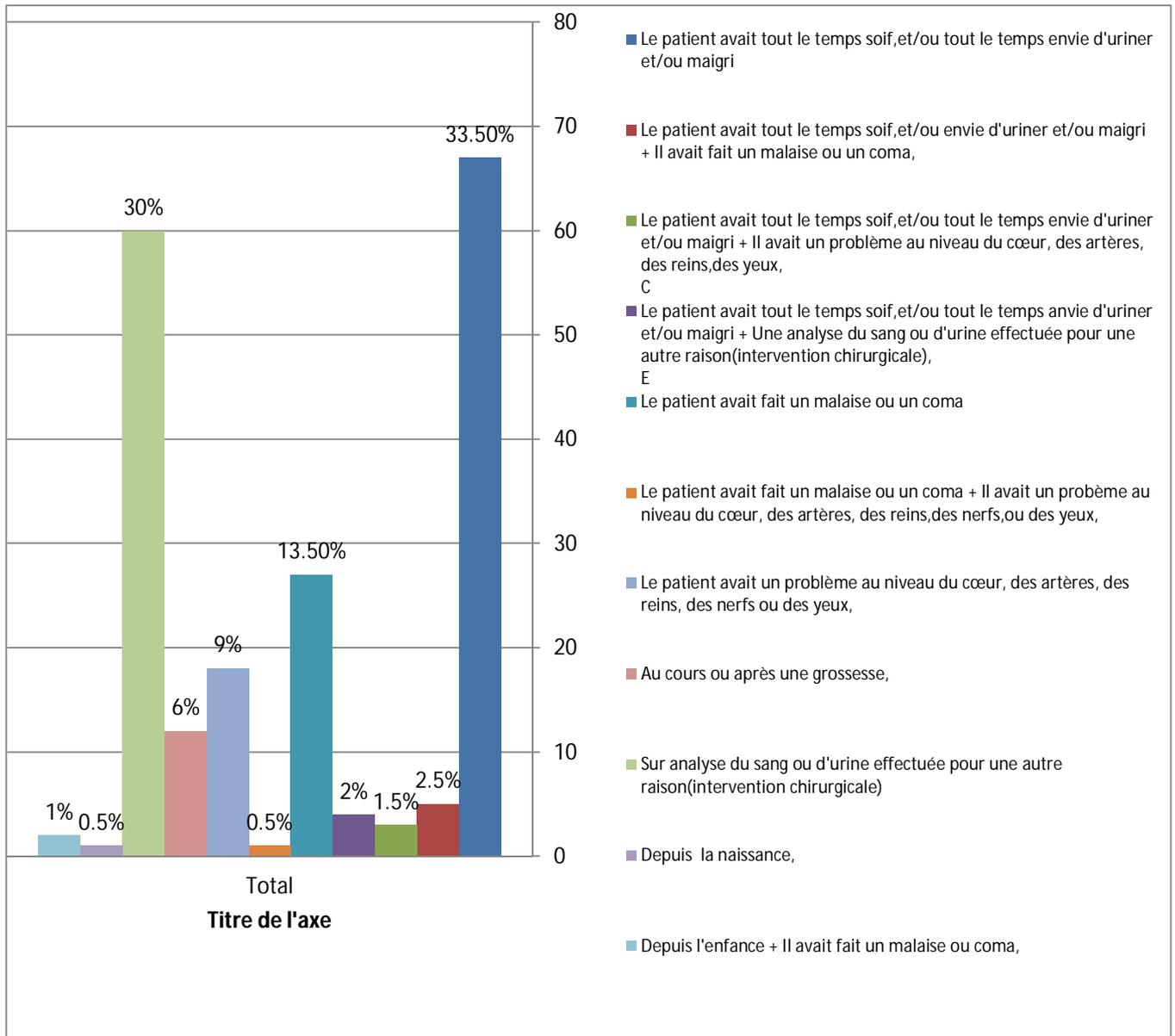
59.50% des patients ne présente aucuns antécédents familiaux, 40.50% des patients présentent des antécédents familiaux détaillés sur le graphique suivant.



**Figure 34 :** Les antécédents familiaux de nos patients.

## 2.4. Mode de découverte du diabète :

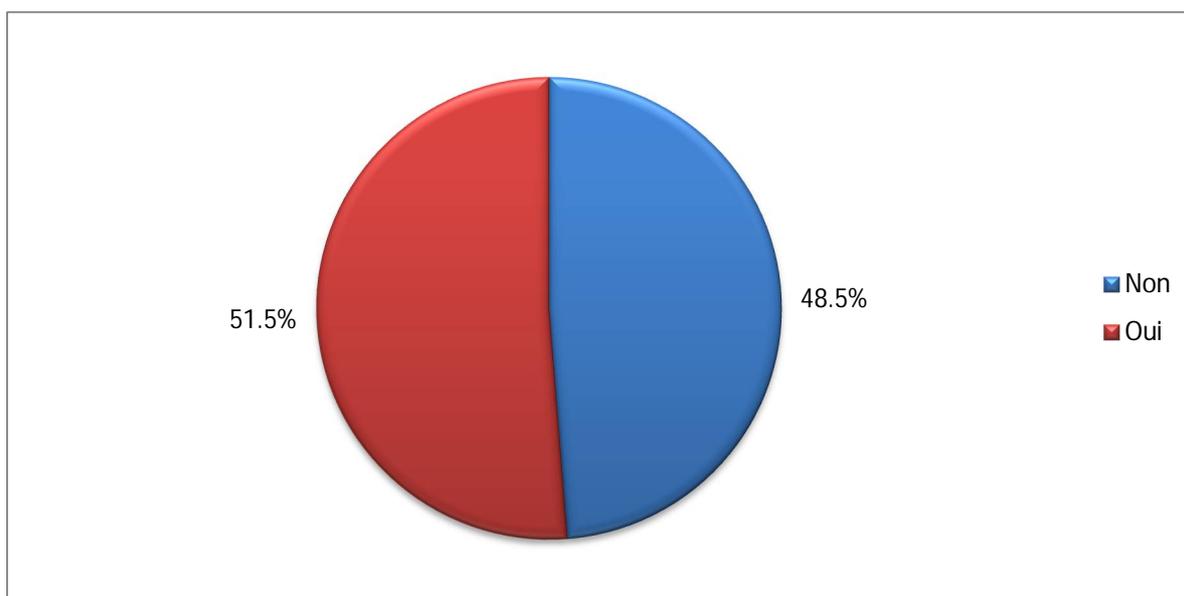
La répartition des modes de découverte est illustrée au niveau de la figure 36



**Figure 35 :** Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète.

## 2.5. Connaissance des patients sur les complications du diabète :

51.50% des patients connaissent les complications du diabète, 48.50% des patients ne connaissent pas les complications du diabète.



**Figure 36 :** Répartition des patients selon la connaissance ou non des complications du diabète.

## 2.6. Complications du diabète existantes chez les patients :

Répartition des patients selon l'absence ou la présence des complications du diabète et le type de(s) complications(s) présente.

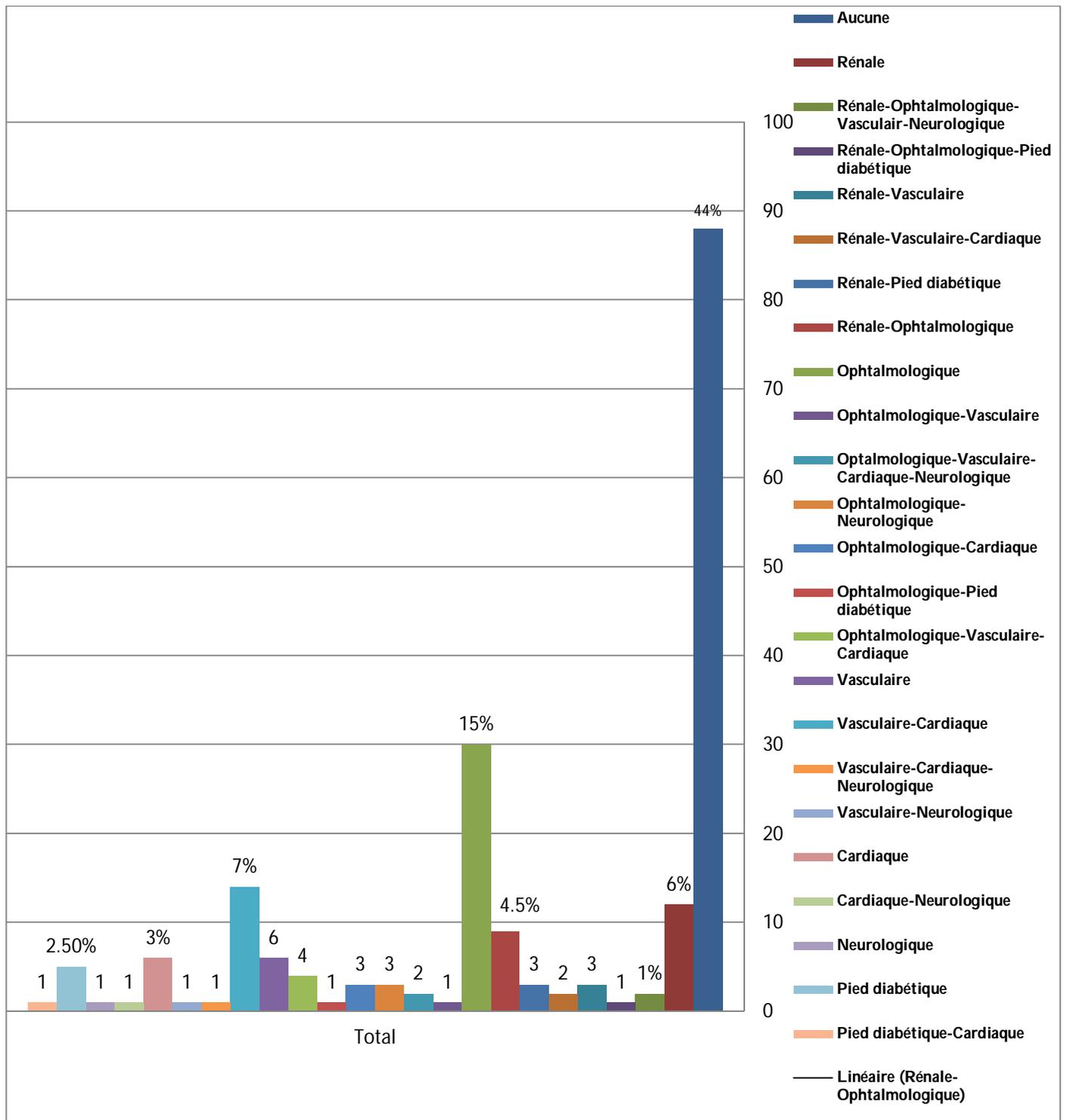
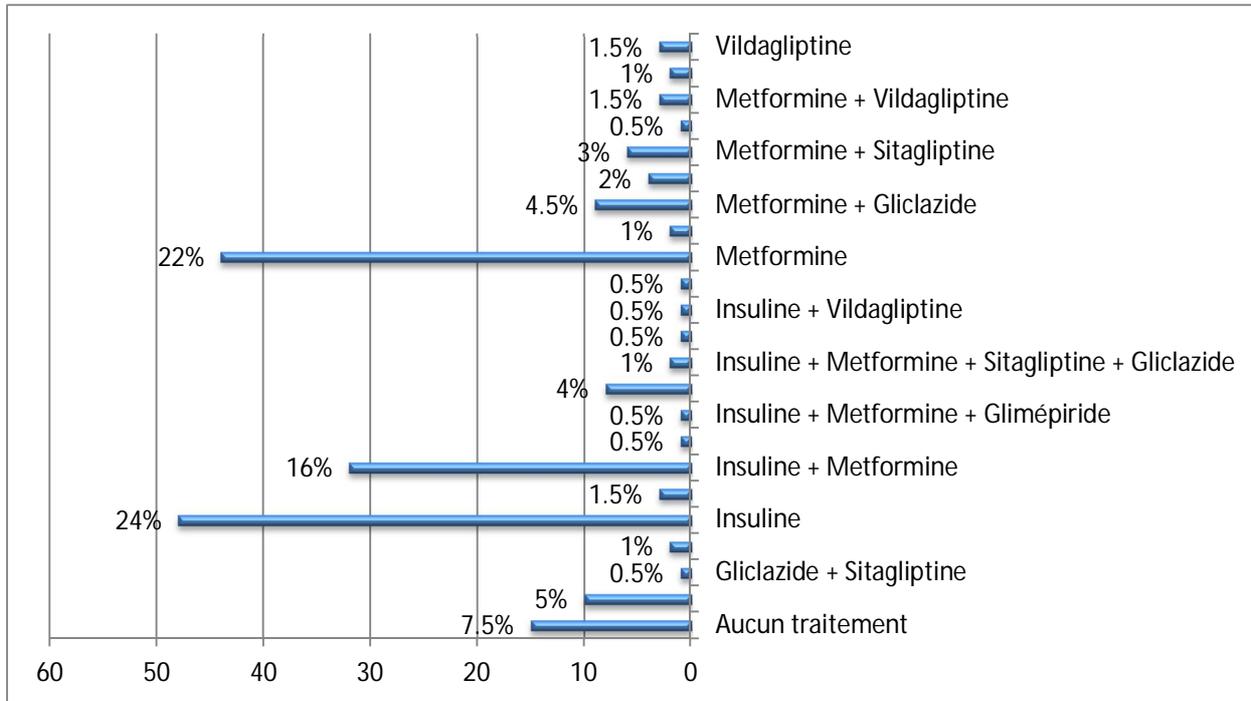


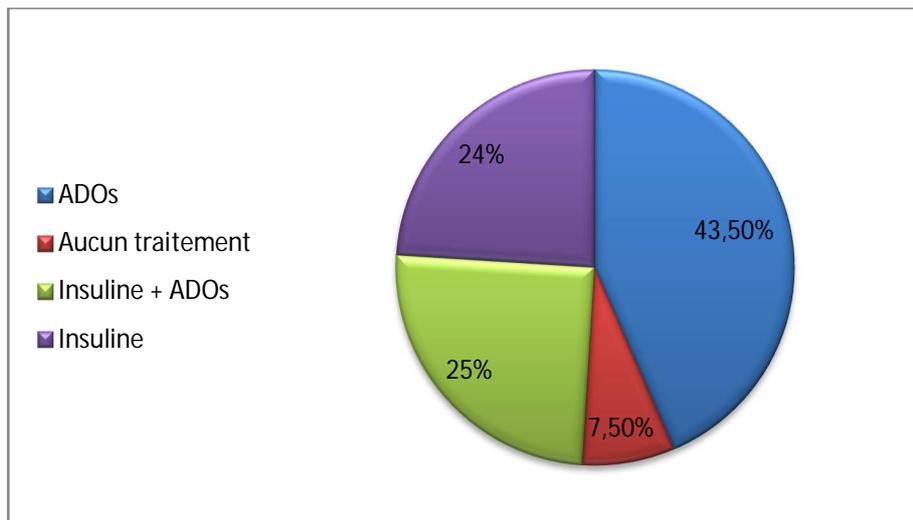
Figure 37 : Répartition des patients selon leurs complications du diabète.

## 2.7. Traitement médical :

Dans notre population étudiée : 43,40 sont traités par les ADO, 25% par l'insuline plus les ADOs, et 24% sont traités par l'insuline uniquement. La metformine présente la molécule la plus consommée chez nos patients.



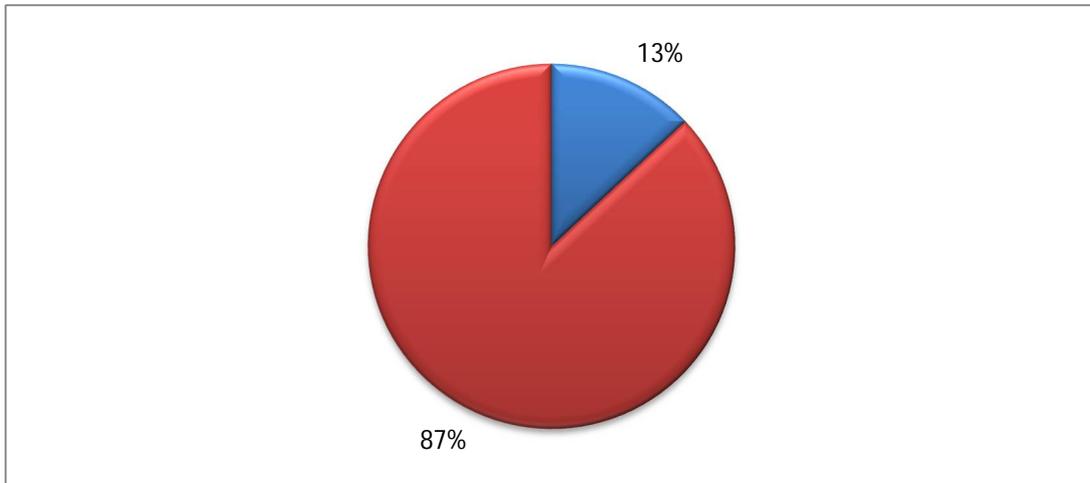
**Figure 38 :** Répartition en fonction du traitement.



**Figure 39 :** Répartition en fonction du traitement.

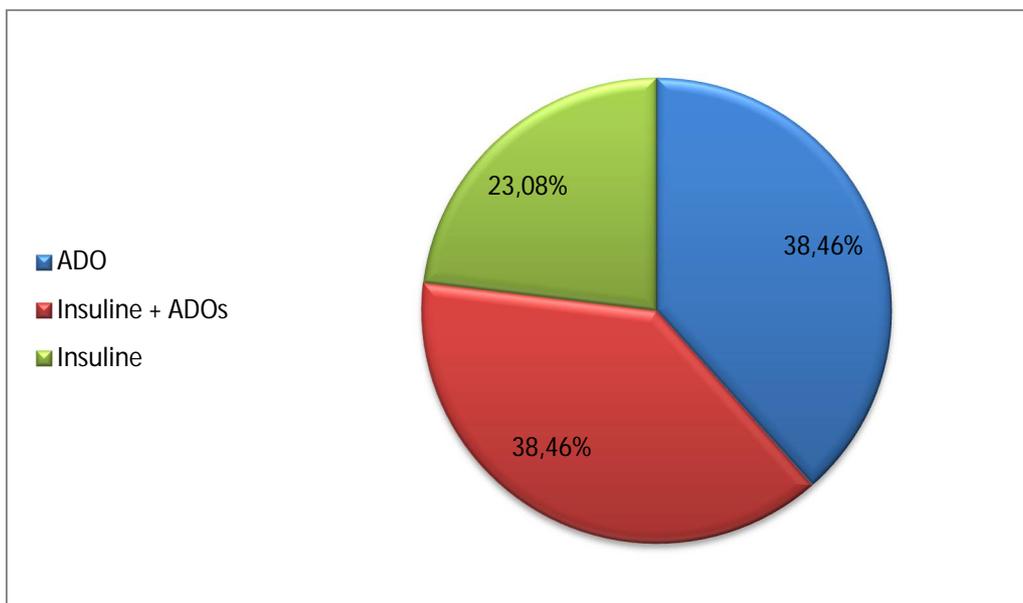
## 2.8. Effets indésirables du traitement :

87% des patients n'ont jamais eu des effets indésirables suite à leur traitement, et 13% ont eu l'hypoglycémie comme effet indésirable suite à leur traitement,



**Figure 40** : Répartition en fonction des effets indésirables du traitement.

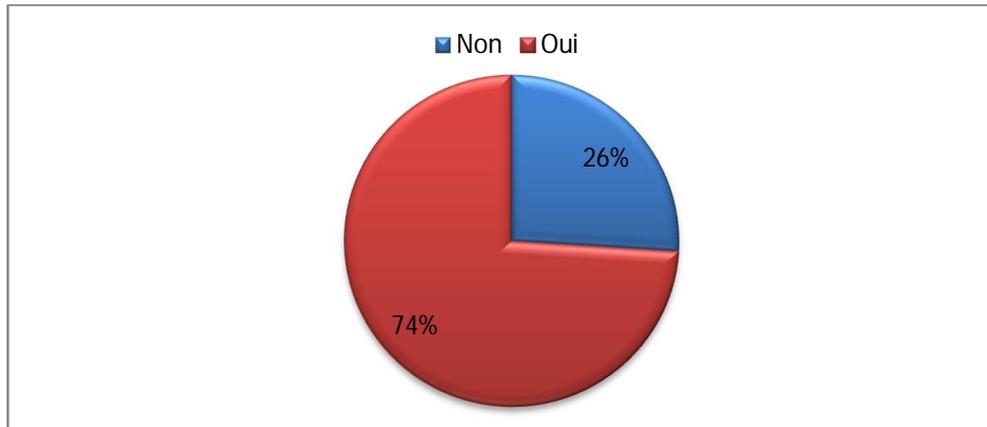
Parmi les 13% des patients qu'ont eu l'hypoglycémie : 38,46% sont étaient sous ADO, 38,46% sont étaient sous ADO et insuline et 23,08% sont sous insuline.



**Figure 41** : Répartition d'hypoglycémie en fonction du traitement antidiabétique.

### 2.9. Auto-surveillance glycémique :

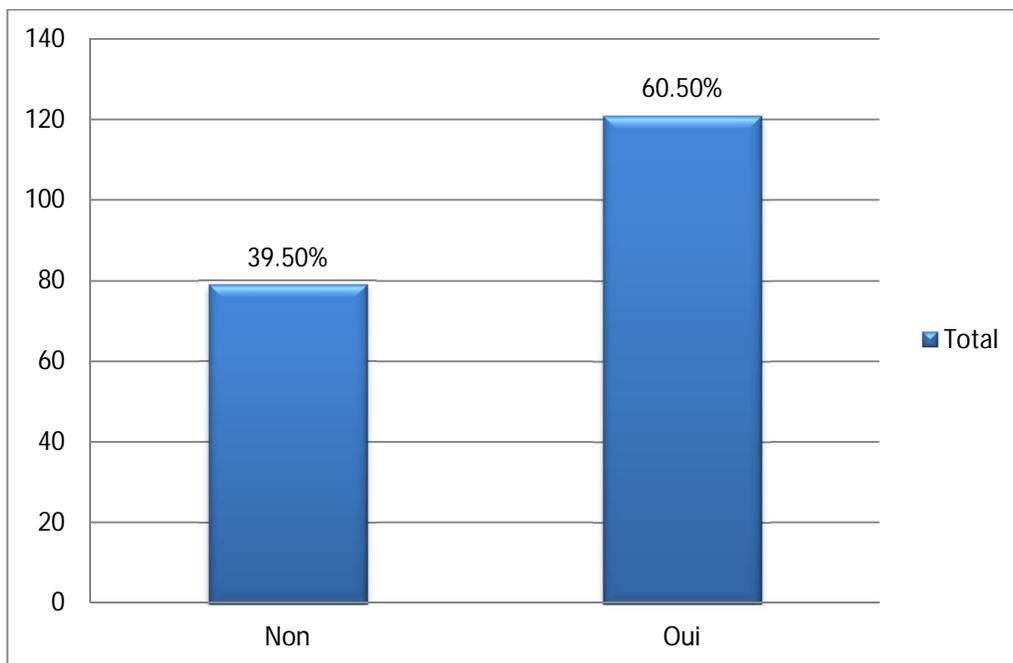
74% des patients pratiquaient l'autosurveillance contre 26% ne pratiquaient pas l'auto surveillance.



**Figure 42 :** Auto-surveillance glycémique chez nos patients.

### 2.10. Appareil personnel :

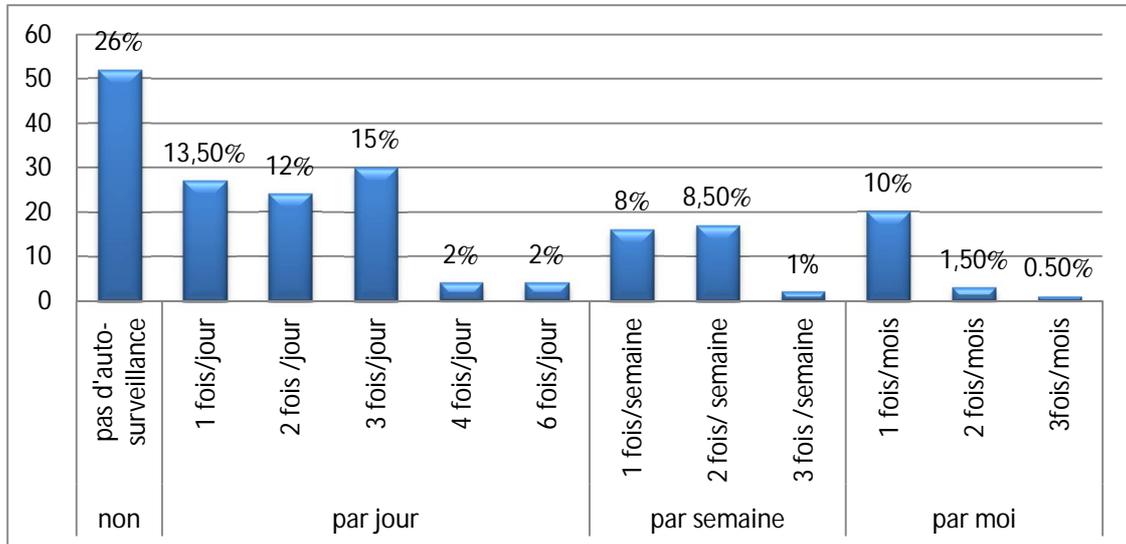
60.50% des patients possèdent un appareil personnel d'autosurveillance, 39.50% des patients ne possèdent pas un appareil personnel.



**Figure 43 :** Patients possédant un appareil personnel d'ASG.

### 2.11. Fréquence d'auto surveillance :

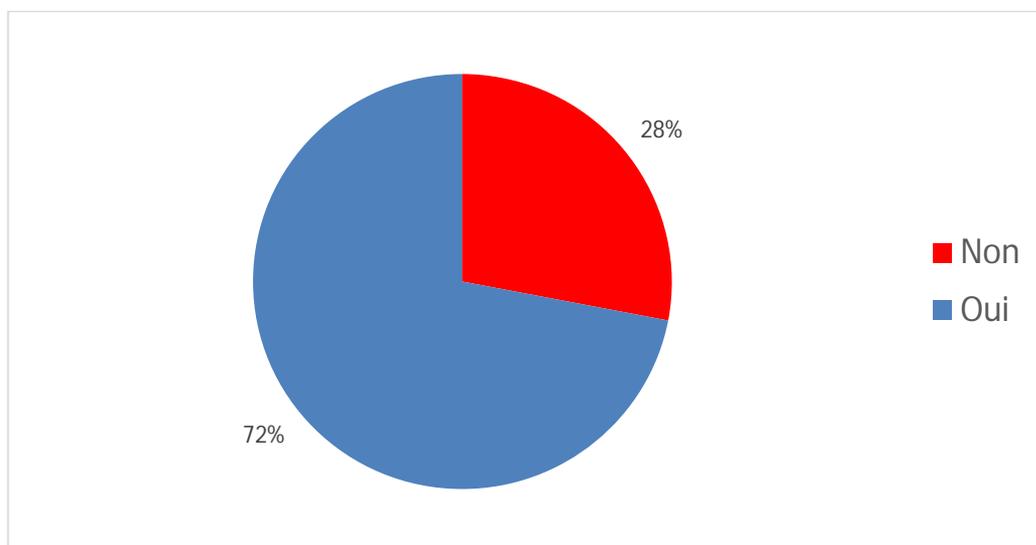
La figure 44 représente la répartition de la population en fonction de la fréquence de l'auto surveillance.



**Figure 44 :** Fréquence d'ASG chez nos patients.

### 2.12. Signes d'hypoglycémie :

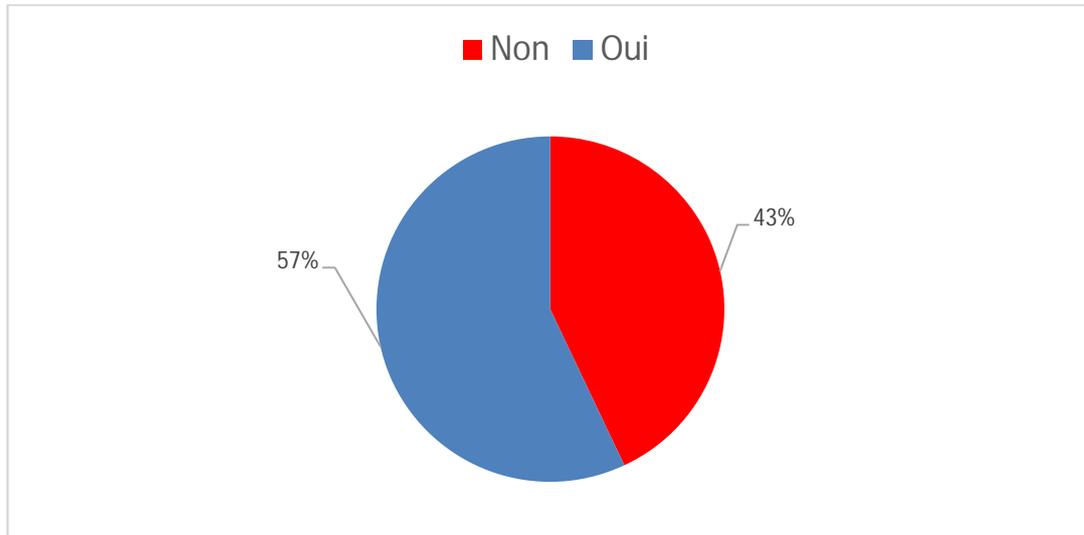
72% des patients connaissent les signes d'hypoglycémie, et 28% des patients ne connaissent pas les signes d'hypoglycémie.



**Figure 45 :** Évaluation de connaissance des patients vis-à-vis de l'hypoglycémie.

### 2.13. Signes d'hyperglycémie :

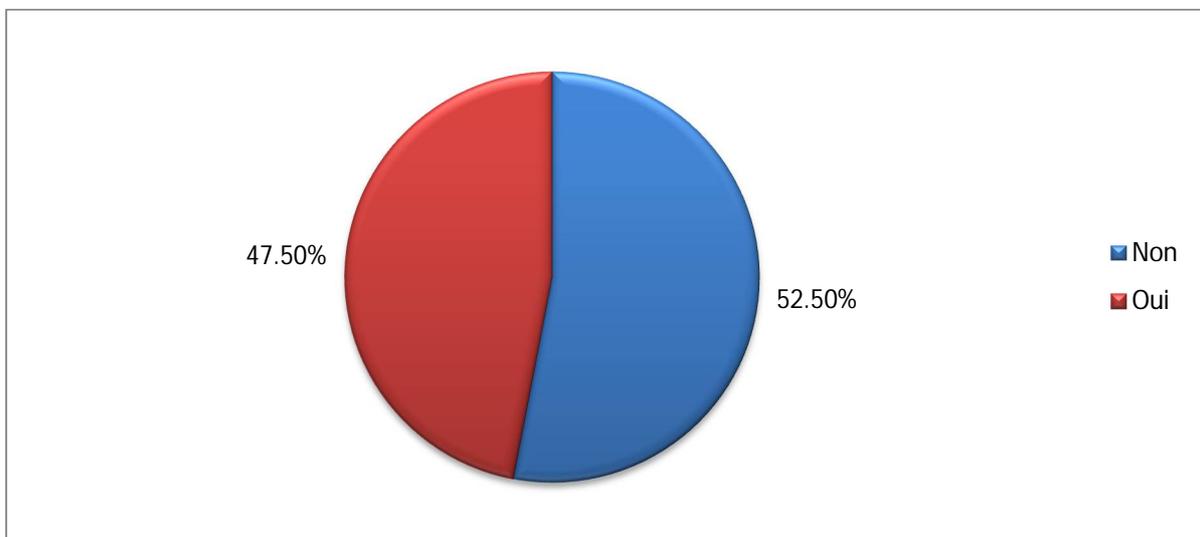
57% des patients connaissent les signes d'hyperglycémie, et 43% ne connaissent pas les signes d'hyperglycémie.



**Figure 46 :** Évaluation de connaissance des patients vis-à-vis de l'hyperglycémie.

### 2.14. Épisodes d'hypoglycémies vécu chez les patients :

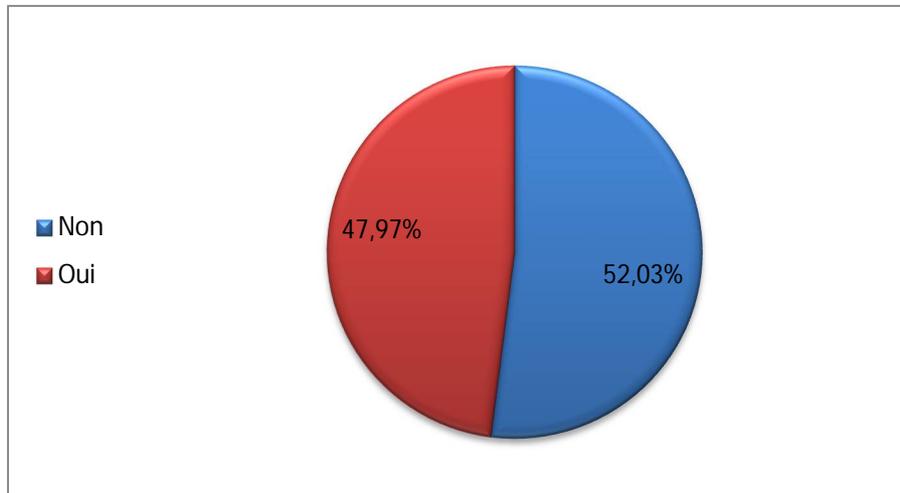
47.50% des patients ont vécu au moins un épisode d'hypoglycémie, et 52.50% des patients n'ont jamais vécu aucun épisode d'hypoglycémie.



**Figure 47 :** Répartition en fonction des patients qu'ont vécu ou non vécu les épisodes d'hypoglycémie.

### 2.15. Hypoglycémie constatée par l'autosurveillance :

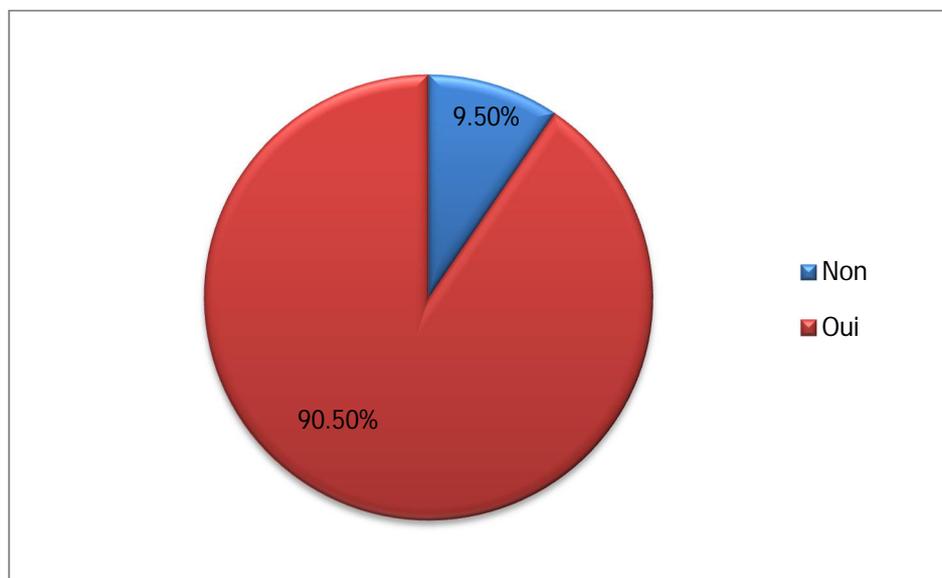
Sur les 74% des patients (n = 148) pratiquant l'ASG, nous avons : 52,03% n'ont jamais constaté des hypoglycémies avec l'ASG, et 47,97% des patients ont constaté des hypoglycémies par l'ASG.



**Figure 48 :** Répartition en fonction du nombre de patients qui ont vécu des hypoglycémies par l'ASG.

### 2.16. Connaissance d'hémoglobine glyquée :

90.50% des patients connaissent l'hémoglobine glyquée, et 9.50% des patients ne connaissent pas.



**Figure 49 :** Répartition des patients en fonction de la connaissance de l'hémoglobine glyquée.

### 2.17. Dosage de l'hémoglobine glyquée l'HbA1c :

96.50% des patients ont réalisé le dosage d'hémoglobine glyquée, 2% n'ont pas fait le dosage d'hémoglobine glyquée.

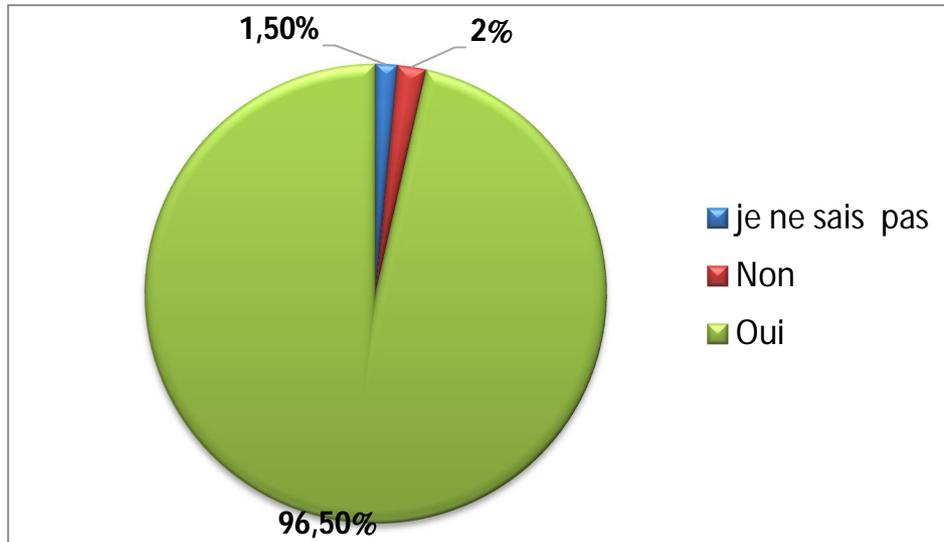


Figure 50 : Répartition en fonction du dosage d'hémoglobine.

### 2.18. Date de dernier dosage d'hémoglobine glyquée l'HbA1c :

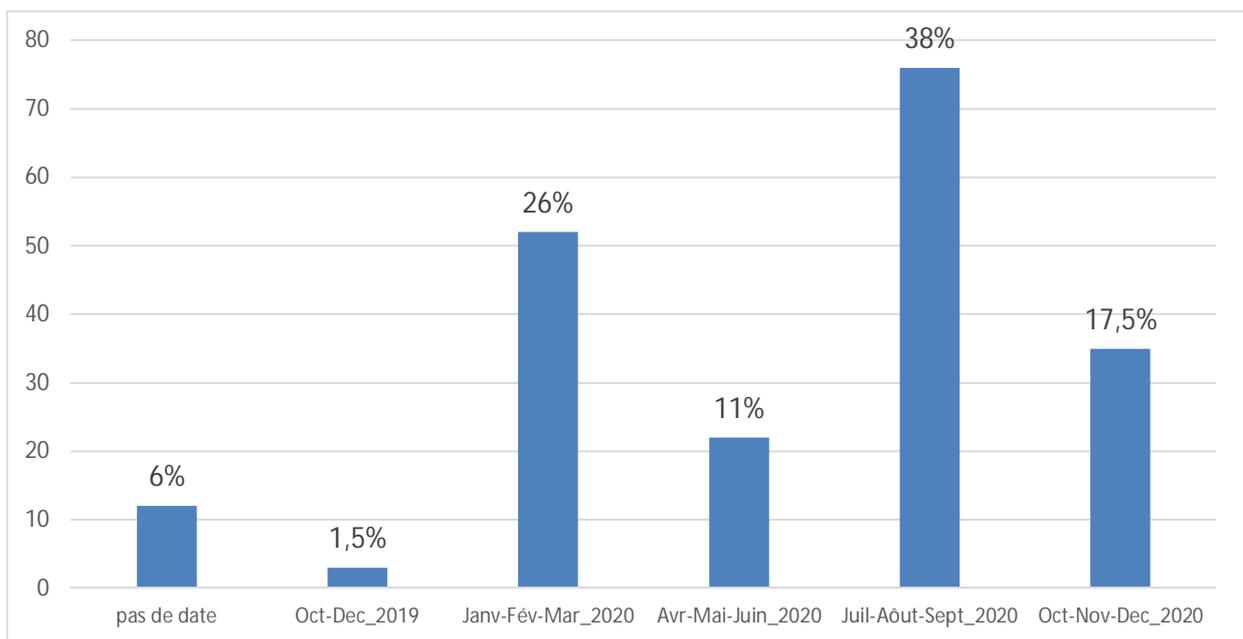
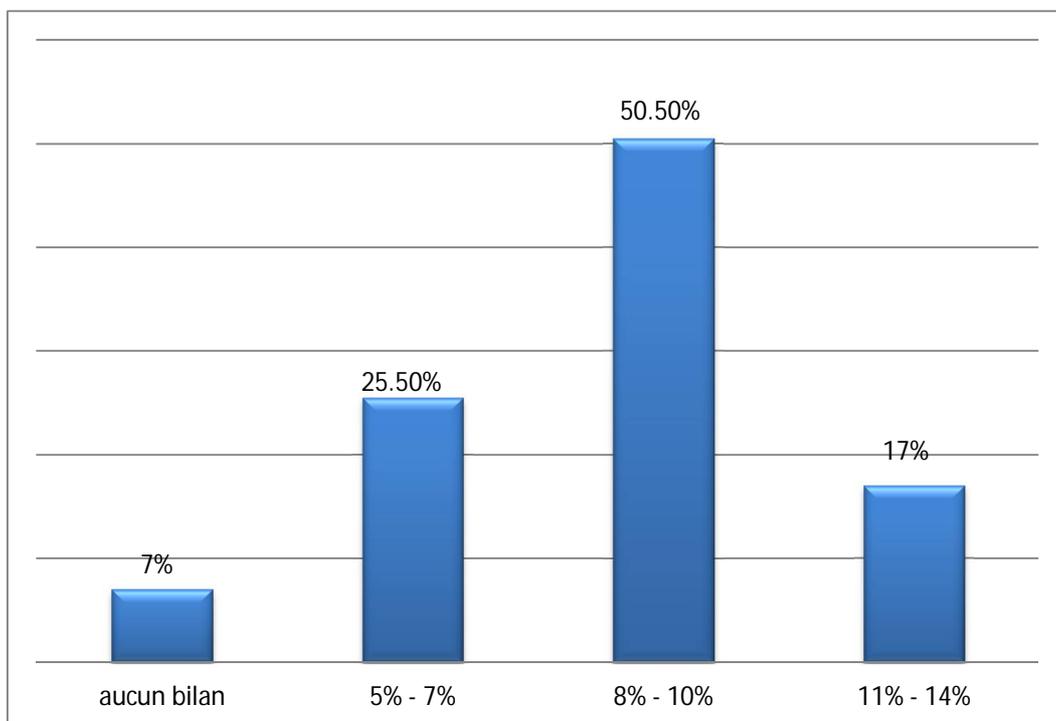


Figure 51 : Répartition en fonction de date du dernier dosage d'HbA1c.

### 2.19. Résultat d'hémoglobine glyquée l'HbA1c :

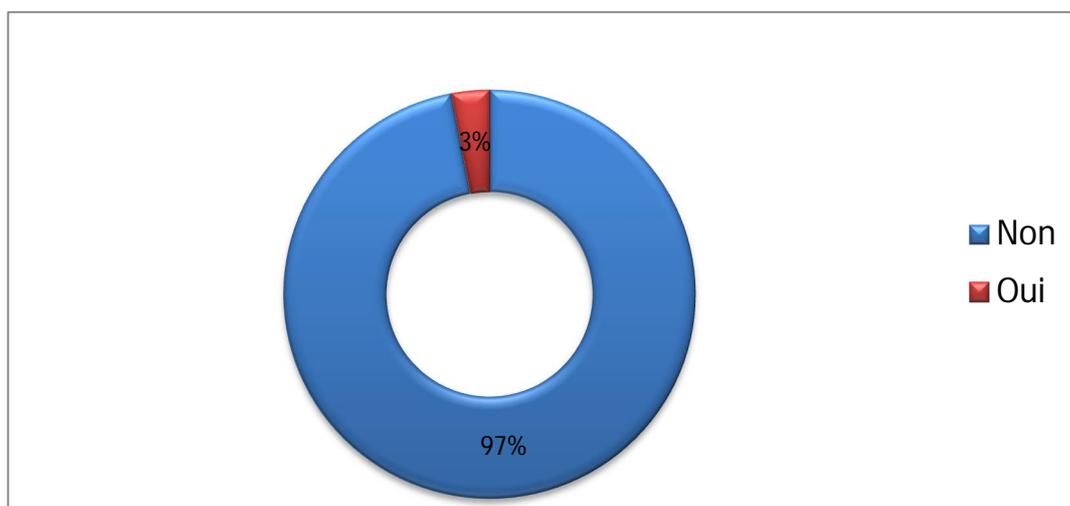
50.50% des patients présentent une valeur d'HbA1c de 8% à 10%, 25.50% des patients présentent une valeur d'HbA1c de 5% à 7%, 17% des patients présentent une valeur de 11% à 14%, et 7% des patients ne présentent aucun bilan.



**Figure 52 :** Répartition en fonction des résultats de l'HbA1c.

## 2.20. Objectif d'hémoglobine glyquée l'HbA1c :

97% des patients ne connaissaient pas l'objectif d'HbA1c contre 3% des patients connaissaient l'objectif d'HbA1c.

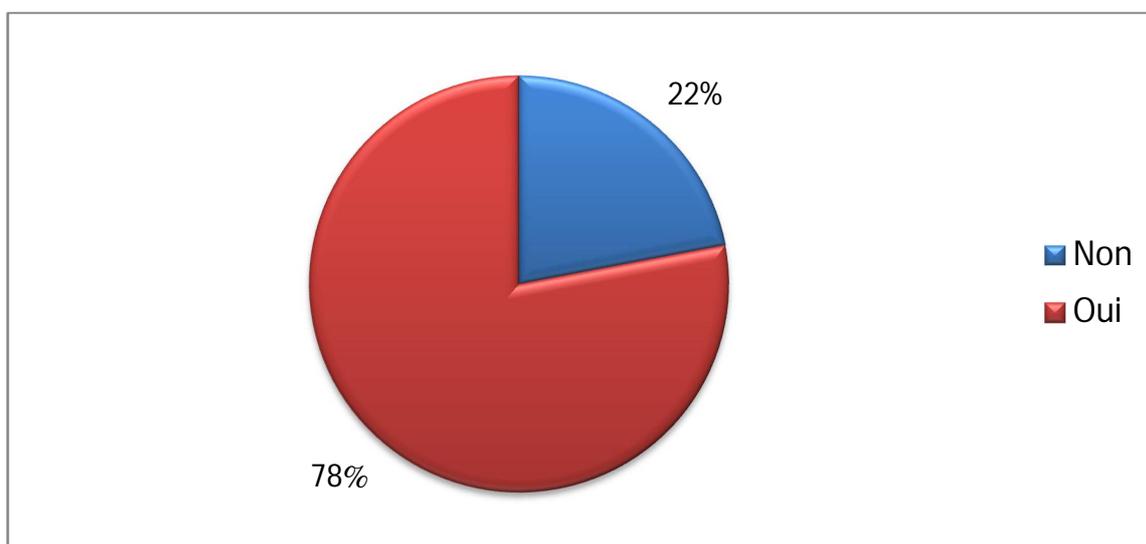


**Figure 53 :** Répartition en fonction de connaissance ou non de l'objectif d'HbA1c.

## 3. État de connaissance sur l'hygiène de vie :

### 3.1. Examen et vérification régulière des pieds :

78% des patients examinaient leurs pieds régulièrement, et 22% des patients n'examinaient pas leurs pieds.



**Figure 54 :** Répartition en fonction des patients examinés ou non leurs pieds.

### 3.2. Prise en charge d'une plaie du pied :

Dans un cas d'une plaie du pied, 77% des patients soignent tous seuls, 12% des patients consultent un professionnel de santé, 10.50% des patients ne savent pas quoi faire, 0.50% des patients soignent tous seuls et consultent un professionnel de santé.

#### Adaptation de la glycémie en fonction de l'activité physique :

51% des patients adaptent leur glycémie en fonction de l'activité physique, et 49% des patients ne savent pas comment adapter leur glycémie en fonction de l'activité physique.

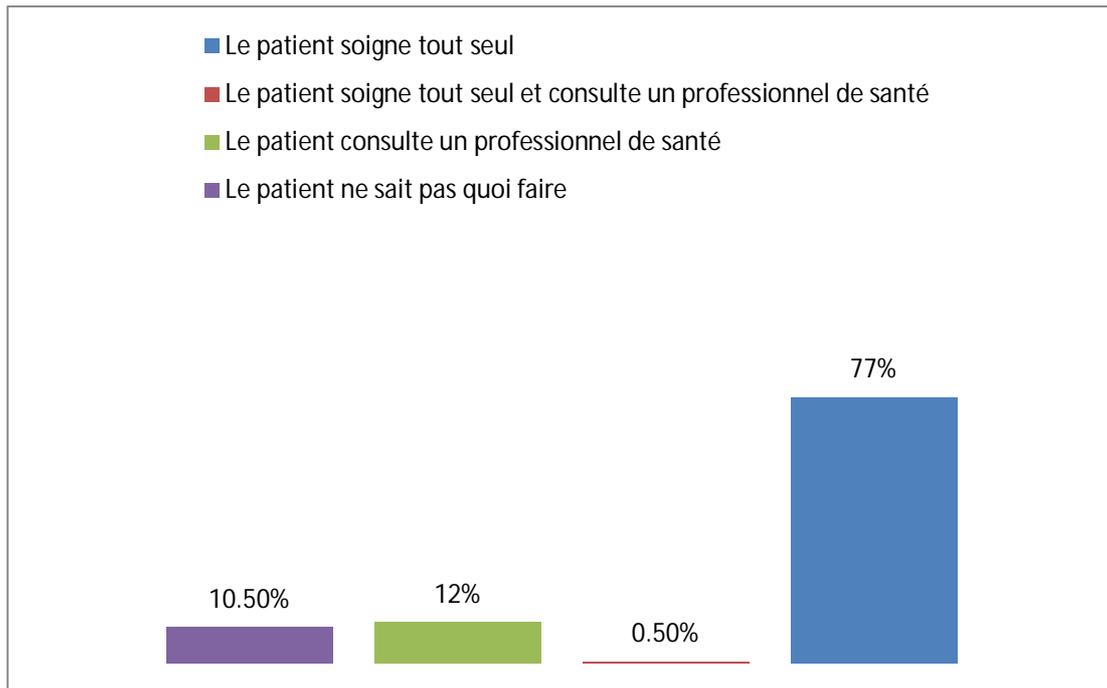


Figure 55 : Répartition en fonction d'adaptation ou non de la glycémie en fonction d'activité physique.

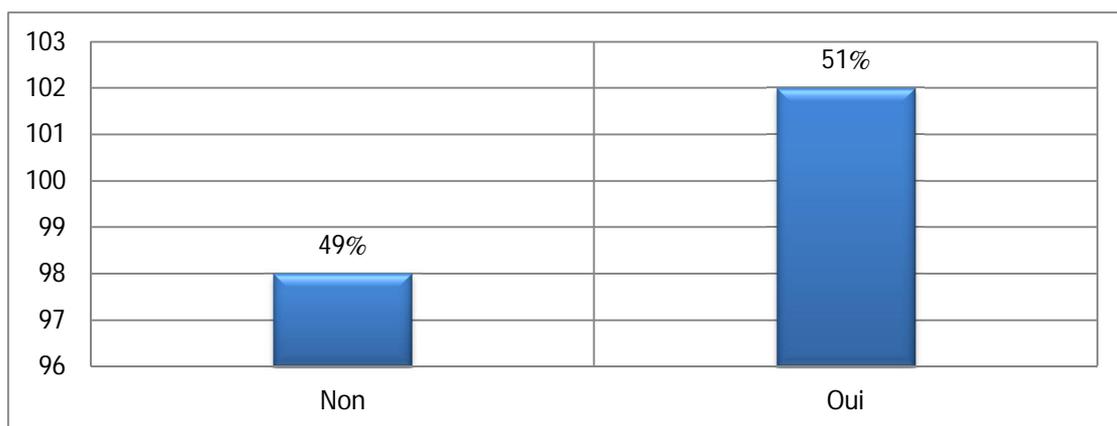
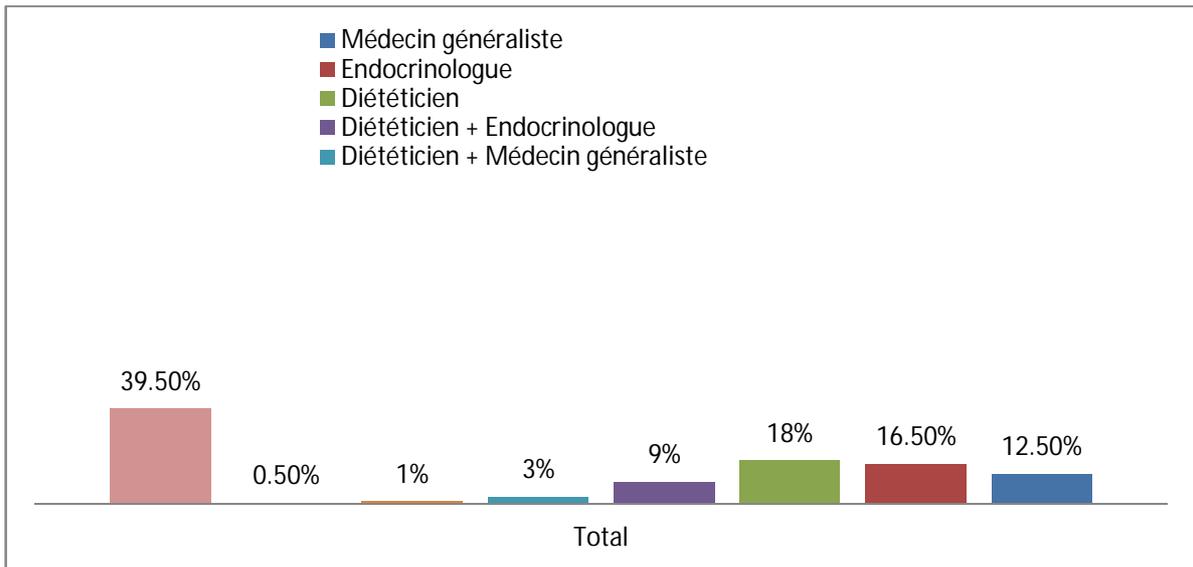


Figure 56 : Répartition en fonction de la PEC d'une plaie du pied.

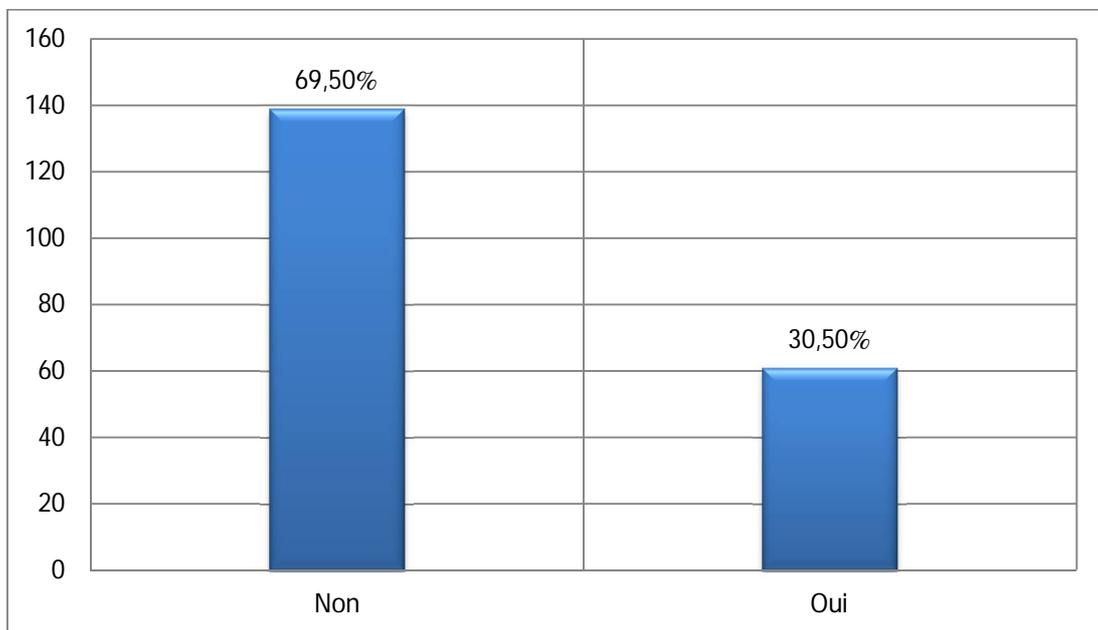
### 3.3. Les patients ayant bénéficié d'un régime des conseils alimentaires à cause du diabète :



**Figure 57 :** Répartition des patients ayant bénéficié d'un régime alimentaire ou des conseils pour l'alimentation à cause du diabète.

### 3.4. Vaccination antigrippale :

69.50% des patients ne pratiquent pas la vaccination antigrippale, 30.50% des patients pratiquent la vaccination antigrippale.

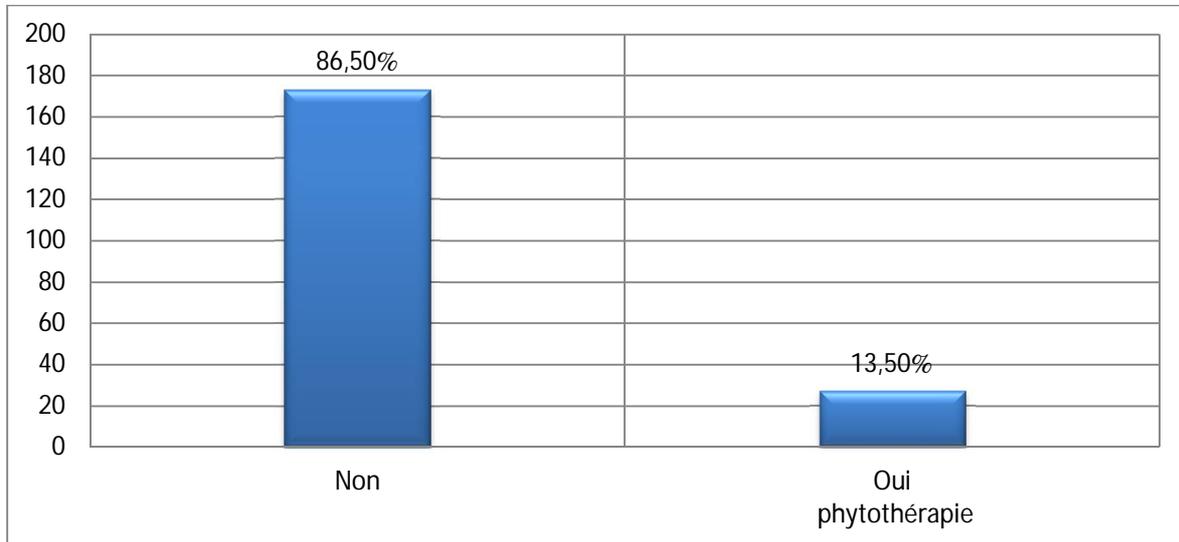


**Figure 58 :** Répartition en fonction des patients pratiquant la vaccination antigrippale.

#### 4. État de connaissance sur l'éducation thérapeutique :

##### 4.1. Usage de la médecine alternative :

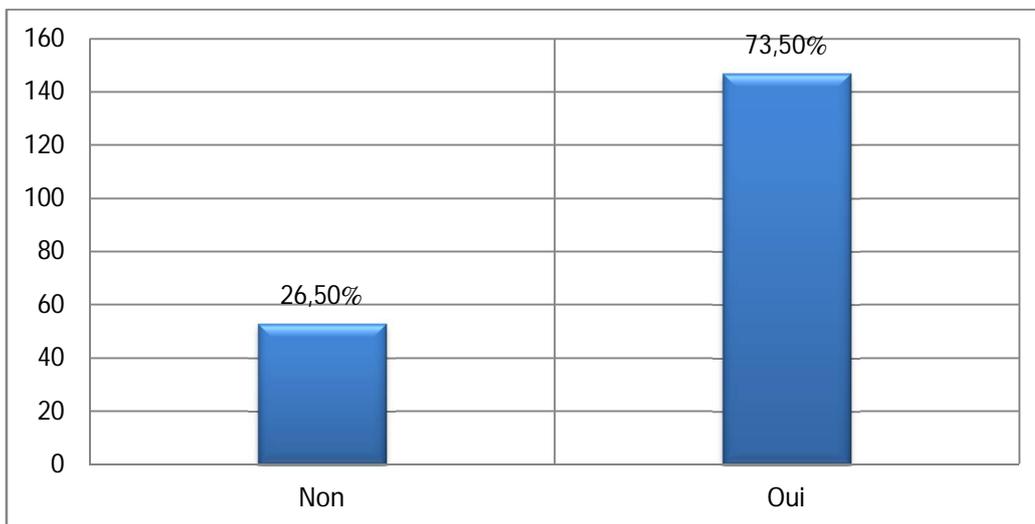
86.50% des patients ne font pas appel à la médecine alternative et 13.50% des patients utilisent la phytothérapie.



**Figure 59 :** Répartition de la pratique ou non de la médecine alternative.

##### 4.2. Auto-surveillance glycémique :

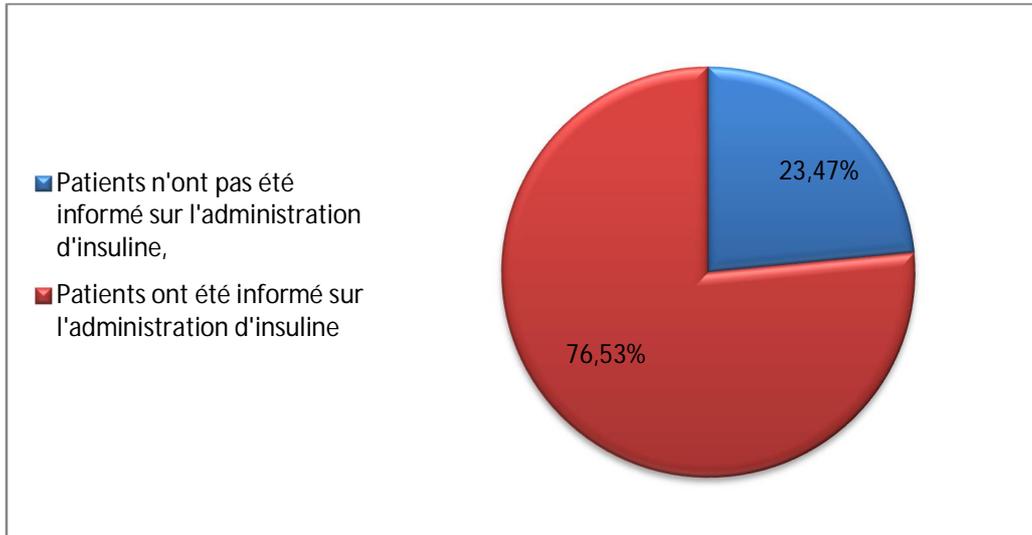
73.50% des patients ont été informés sur l'autosurveillance et 26.50% n'ont été jamais informés sur l'autosurveillance.



**Figure 60 :** Répartition des patients ayant informés/non informés sur l'ASG.

#### 4.3. Modalité d'administration de l'insuline :

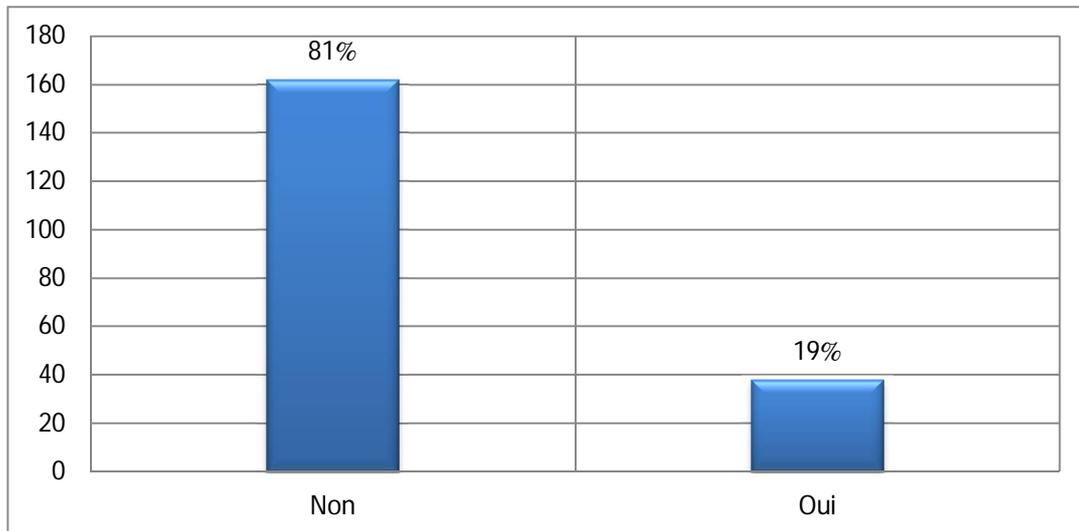
23,47% des 98 patients (49%) qui sont sous insuline n'ont été pas informé sur les modalités d'administration d'insuline, et 76,53% des patients ont été informé sur les modalités d'administration d'insuline.



**Figure 61** : Répartition des patients ayant été informés/non informés sur les modalités d'administration de l'insuline.

#### 4.4. Intérêt de l'hémoglobine glyquée HbA1c :

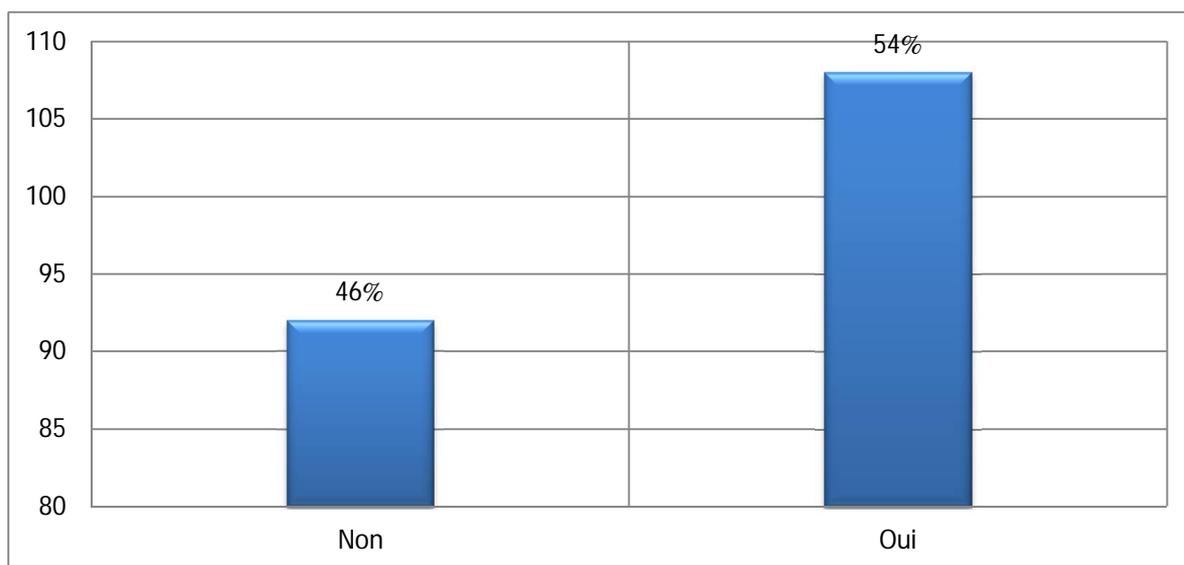
81% des patients n'ont été jamais informé de l'intérêt de l'hémoglobine glyquée et 19% ont été informé sur l'intérêt de l'hémoglobine glyquée.



**Figure 62** : Répartition des patients ayant été informés/non informés sur l'intérêt de l'HbA1c.

#### 4.5. Complications du diabète :

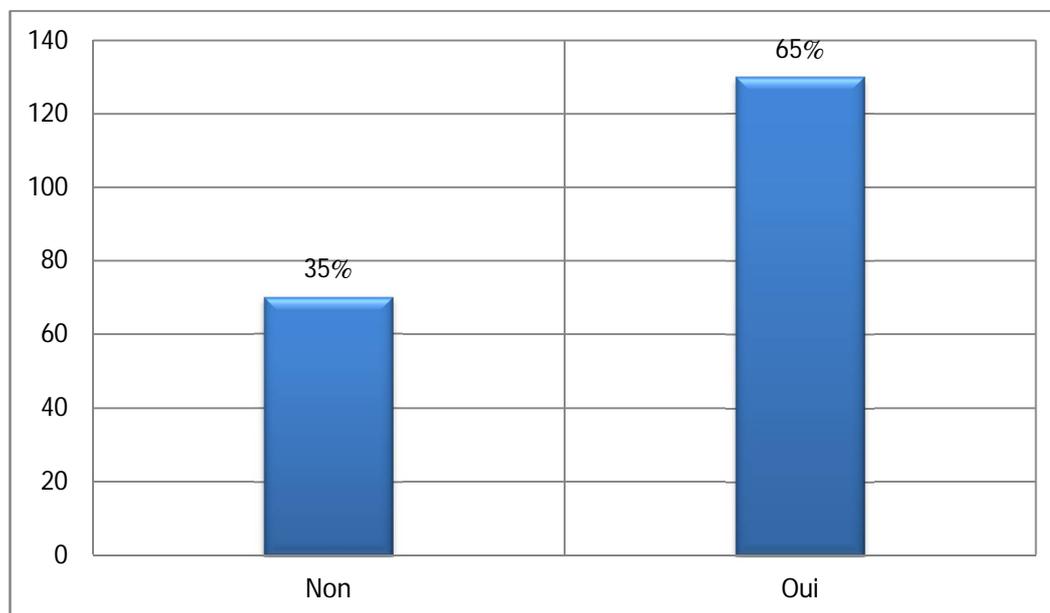
54% des patients ont été informé sur les complications du diabète et 46% n'ont été jamais informé sur les complications du diabète.



**Figure 62:**Répartition des patients ayant été informés/non informés sur les complications du diabète.

#### 4.6. Régime alimentaire :

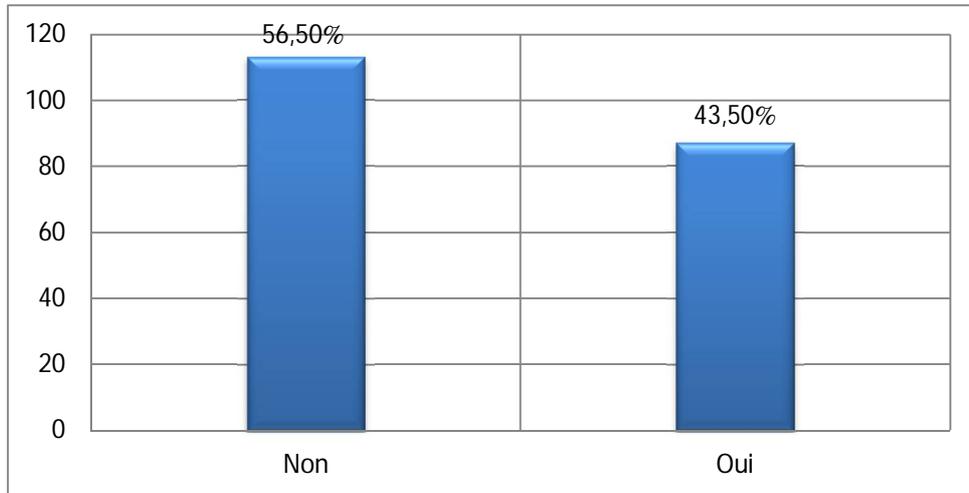
65% des patients ont été informé sur le régime alimentaire et 35% des patients n'ont été jamais informé sur le régime alimentaire.



**Figure 63 :** Répartition des patients ayant été informés/non informés sur le régime alimentaire.

#### 4.7. Importance de l'exercice physique et les conseils à suivre:

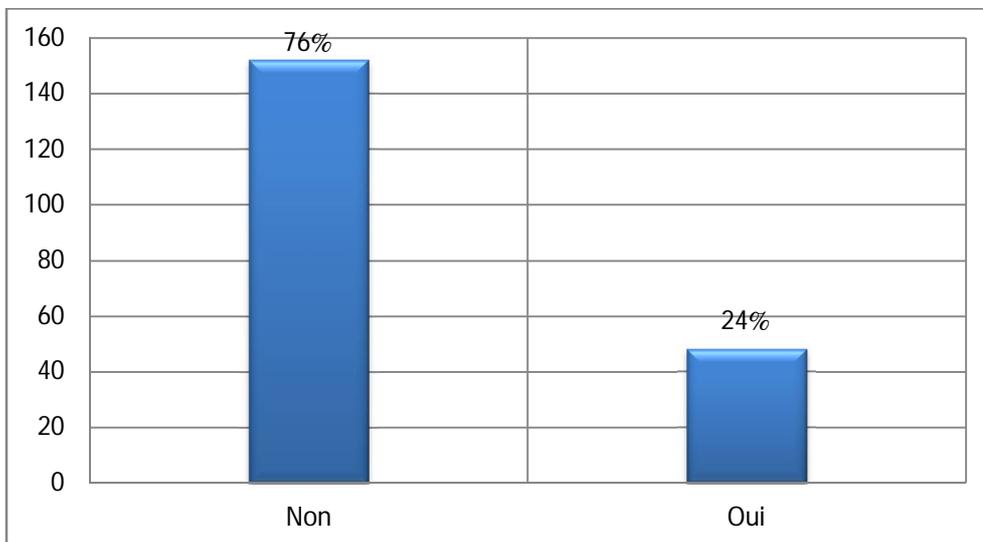
56.50% des patients n'ont été jamais informés sur l'importance de l'exercice physique et les conseils à suivre, et 43.50% ont été informés sur l'importance de l'exercice physique et les conseils à suivre.



**Figure 64 :** Répartition des patients ayant été informés/non informés sur l'importance de l'exercice physique et les conseils à suivre.

#### 4.8. Conduite à tenir en cas de : plaie du pied, infections, fièvre, hypoglycémie.

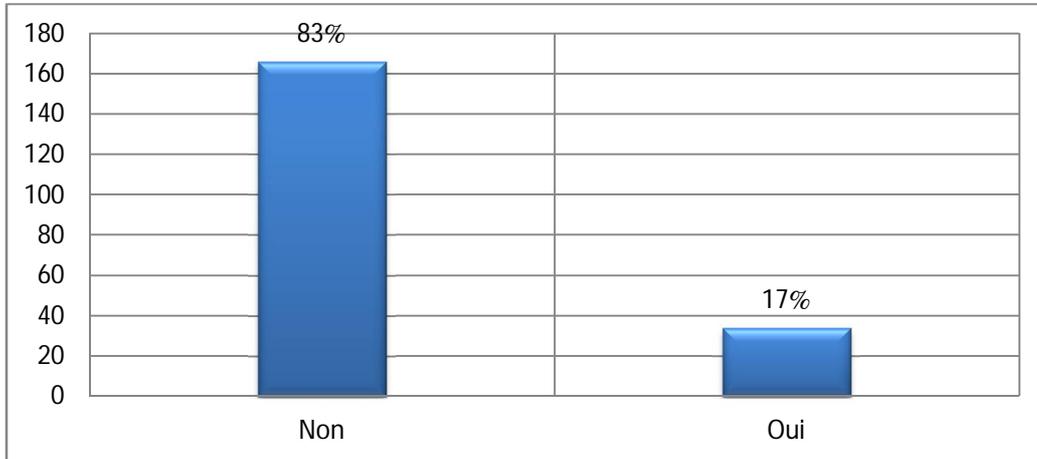
76% des patients n'ont été jamais informés sur la CAT en cas de : plaie du pied, infections, fièvre, et 24% des ont été informés sur la CAT en cas de : plaie du pied, infections, fièvre, hypoglycémie.



**Figure 65 :** Répartition des patients ayant été informés/non informés sur conduite à tenir en cas de: plaie du pied, infections, fièvre, hypoglycémie.

#### 4.9. Gestion des effets indésirables des médicaments :

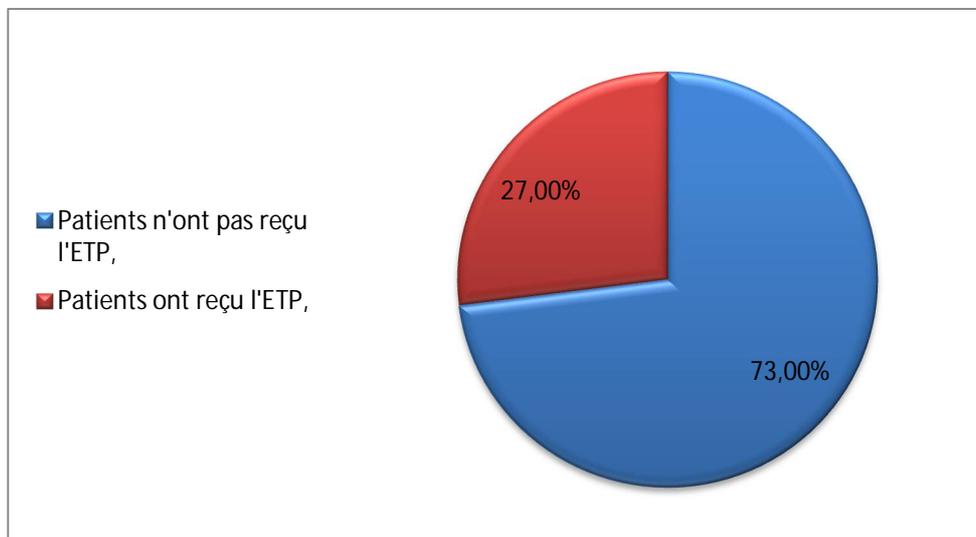
83% des patients n'ont été jamais informés sur la gestion des effets indésirables des médicaments, et 17% des patients en ont été informés sur la gestion des effets indésirables des médicaments.



**Figure 66 :** Répartition des patients ayant été informés/non informés sur la gestion des effets indésirables des médicaments.

#### 4.10. Connaissance du patient sur l'ETP :

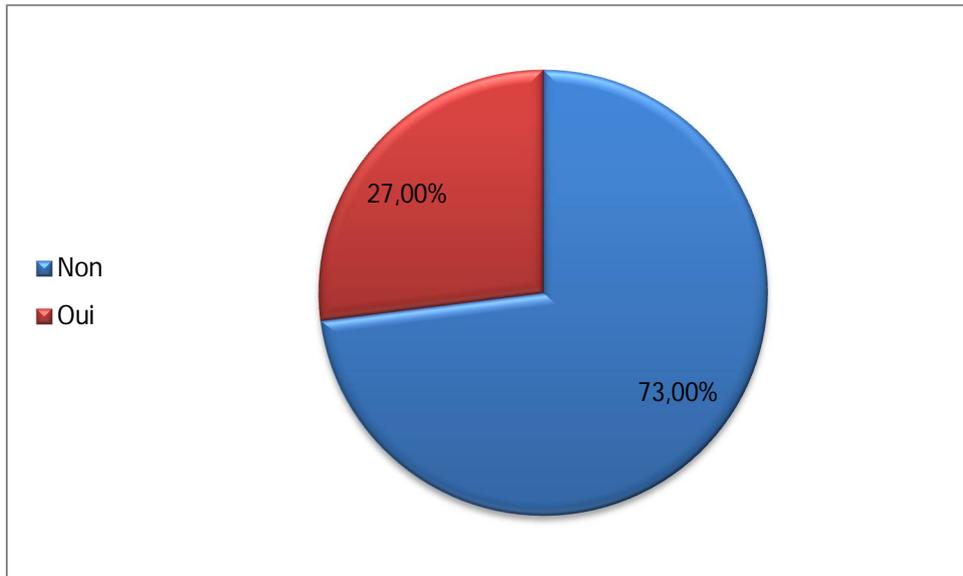
73% des patients n'ont jamais entendu parler de l'ETP, et 27% ont déjà entendu parler de l'ETP.



**Figure 67 :** Répartition des patients en fonction de leur connaissance sur l'ETP.

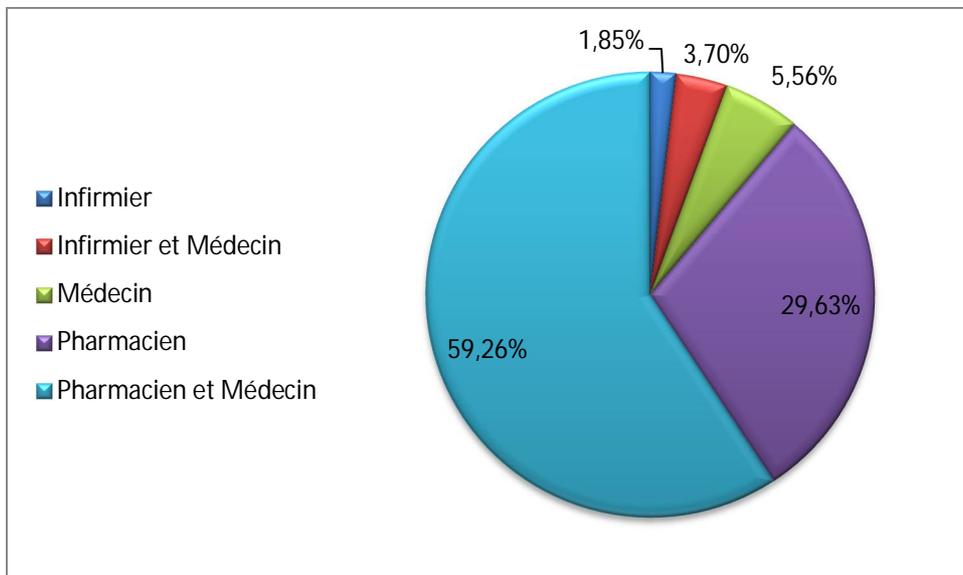
#### 4.11. Patients ayant reçu ou non d'éducation thérapeutique :

73% des patients n'ont jamais reçu de l'ETP, et 27% ont reçu de l'ETP.



**Figure 68 :** Répartition en fonction des patients qu'ont reçus ou non de l'ETP.

Sur les 27% (n = 54% qu'ont reçu l'ETP nous avons 59.26% ont reçu l'ETP par des Médecin et Pharmaciens, 29.63% ont reçu l'ETP par des pharmaciens.

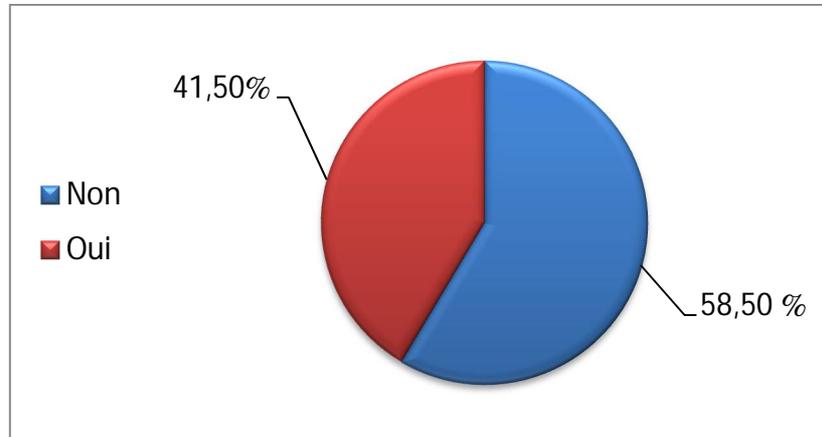


**Figure 69 :** Répartition selon les professionnels de santé qu'ont donné l'ETP aux patients.

#### 4.12. Vous posez des questions à votre médecin ou votre pharmacien concernant votre pathologie ?

»58.50% des patients ont répondu par Non, et

»41.50% ont répondu par Oui



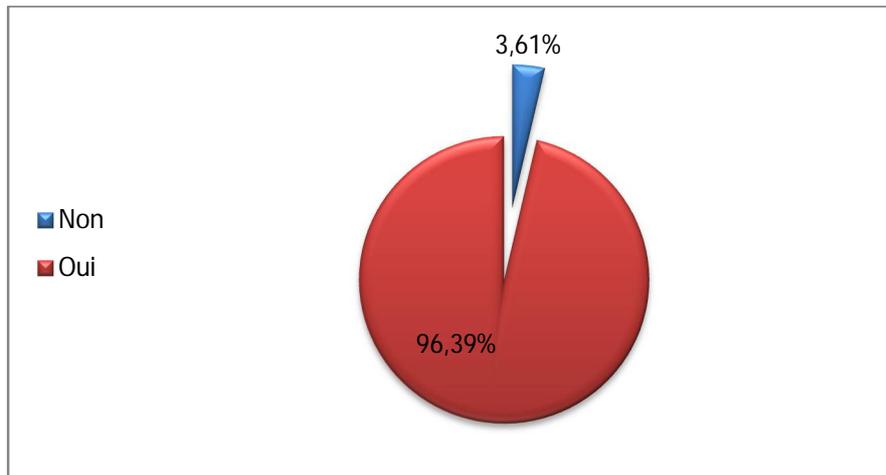
**Figure 70 :** Répartition des patients en fonction de ceux qui pose et ceux qui ne pose pas des questions aux Médecins/Pharmaciens concernant leur diabète.

#### 4.13. Les explications sur la pathologie :

Sur les 41,50% (n = 83) des patients qui posent des questions au médecin et/ou pharmacien, nous avons :

»96.39% des patients reçoivent des explications satisfaisantes.

»3.61% des patients ne reçoivent des explications satisfaisantes.



**Figure 71 :** Répartition en fonction des explications satisfaisantes ou non satisfaisantes ont reçu par les Médecins/Pharmaciens à propos du diabète.

#### 4.14. Qu'aimerez-vous recevoir comme éducation thérapeutique par rapport au diabète ?

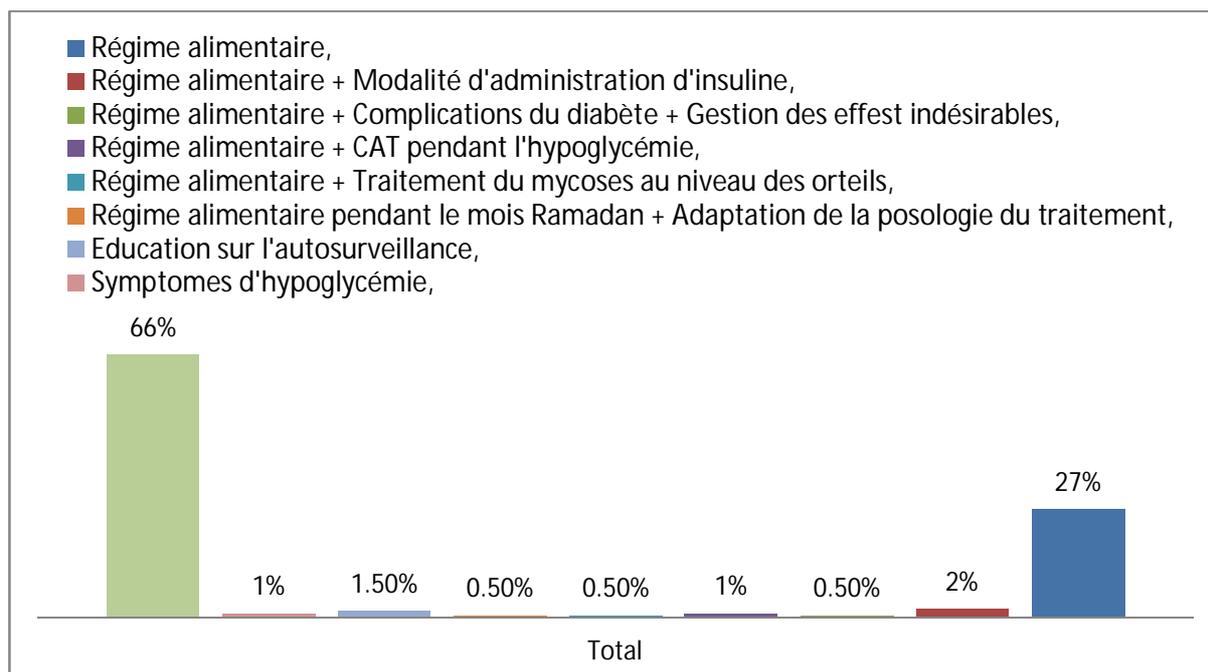


Figure 72 : Répartition des patients en fonction des conseils éducatifs que nos patients à demander.

# ***Discussion***

## A. Analyse des facteurs socio-épidémiologique de la population étudiée :

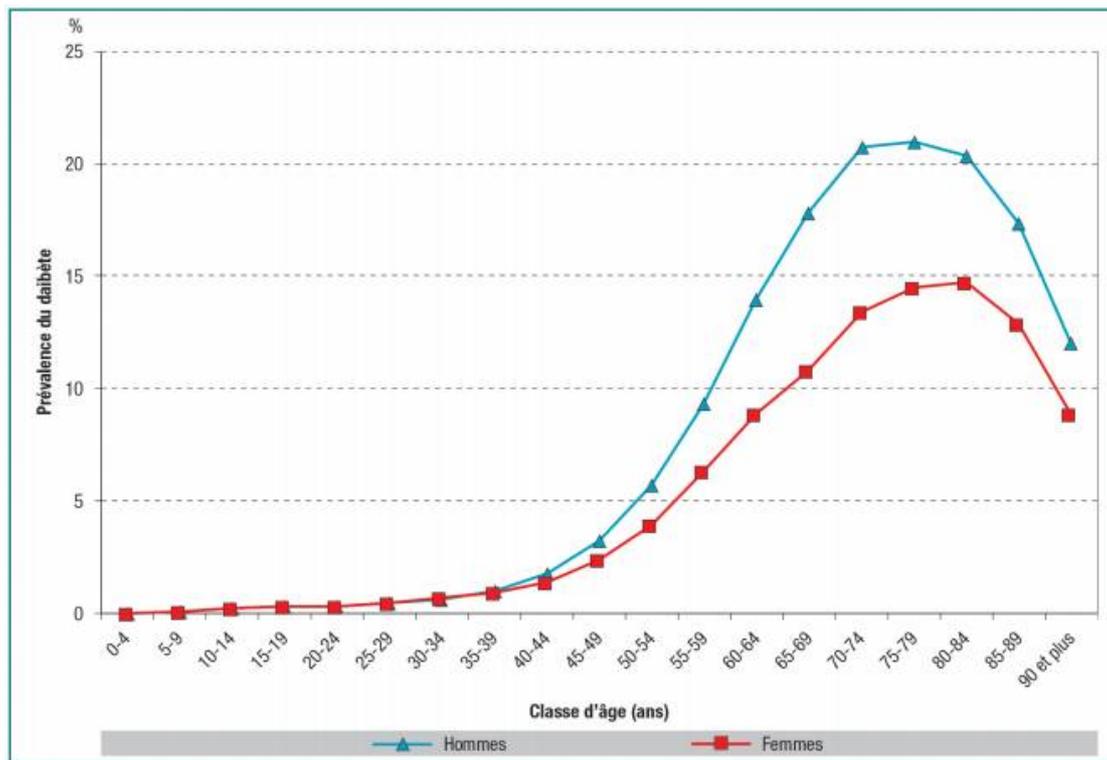
### 1. Répartition du diabète selon le sexe, et l'influence de l'âge :

Notre population étudiée se compose de 41,50% d'homme (n=83), et de 58,50% de femme (n=117), le sexe ratio H/F était de 0,70.

Une étude qui a été faite en France en 2015 a montré une prévalence du diabète plus importante chez les hommes (6,1%) que chez les femmes (4,2%), avec un sexe ratio de 1,5 (figure 75 ci-dessous). Or notre étude a montré une prédominance féminine qui est discordante avec la littérature ; ceci peut être expliqué par l'intérêt des femmes à suivre et surveiller leur glycémie. [74]

Les extrêmes d'âge de notre population étudié sont de 15 et 84 ans, avec une moyenne d'âge de 54,70. Avec un pic plus élevé chez 30,50% des patients ayant l'âge de (55-64 ans).

Même étude qui a été faite en France en 2015 a montré une prévalence du diabète très élevée avec l'âge, pour atteindre un pic entre 80 et 84 ans chez les femmes et entre 70 à 79 ans chez les hommes (figure75 ci-dessous). [74]

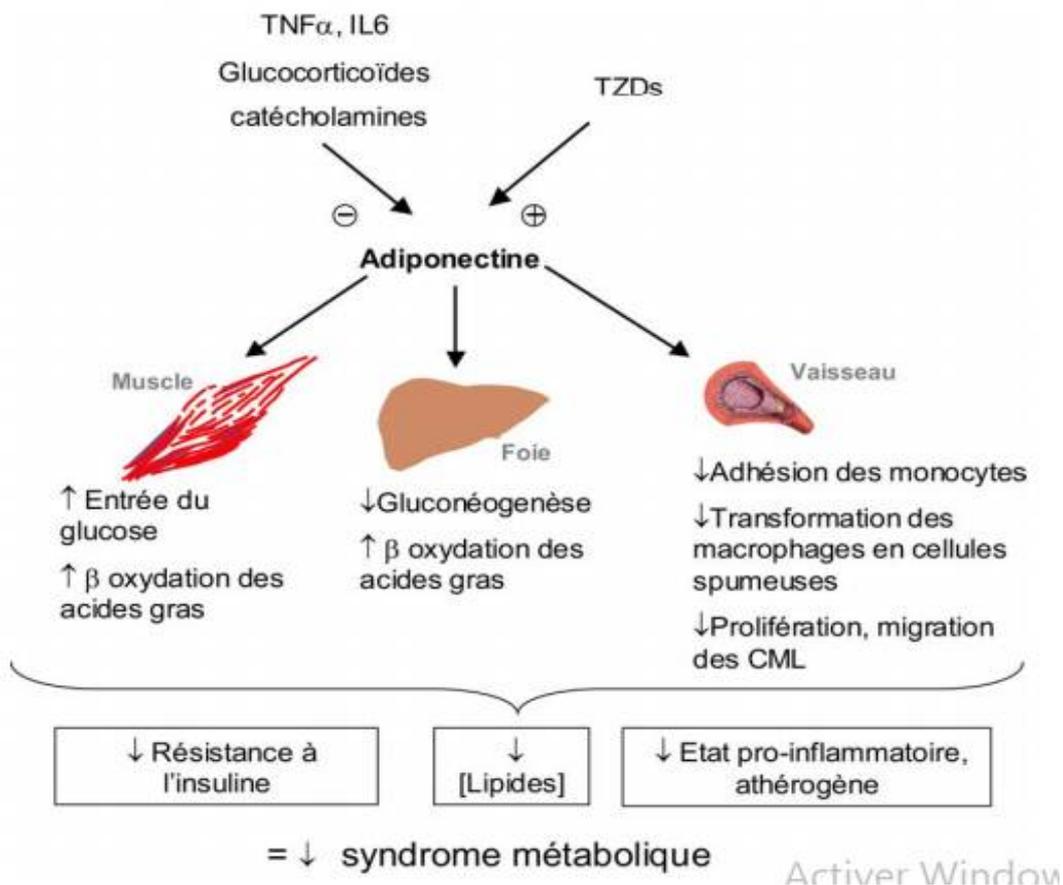


**Figure 73 :** Répartition par âge et sexe de la prévalence du diabète traité pharmacologiquement en France en 2015.[74]

## 2. Analyse des résultats : répartition selon le poids, la taille et l'IMC.

Dans notre population étudiée, 37% des patients présente un surpoids (IMC de 24,9 à 29,9), 32% des patients présente une obésité (IMC de 29,9 à 40), 1,5% ont une obésité massive.

Notre résultat est concordant avec la littérature qui montre qu'il existe une relation étroite directe entre l'obésité et la résistance à l'insuline : le surpoids et l'obésité sont associés par une diminution d'adiponectine une hormone sécrétée par les adipocytes, cette diminution d'adiponectine est associée à une insulino-résistance. L'adiponectine présente des propriétés insulino-sensibilisatrices, anti-inflammatoires, antiathérogènes, (Figure)[75] présente également un effet antidépresseur et anxiolytique.[76]



**Figure 74** : L'adiponectine possède des effets insulino-stimulants, anti-inflammatoires et antiathérogènes.[75]

### **3. Analyse des résultats : répartition des patients selon la ville et la couverture sanitaire :**

Dans notre étude nous avons recruté des patients de différentes villes du Maroc, dont Salé occupe la première place avec 30% de patients, suivi par Rabat avec 28,50%, suivi par Témara et Kénitra avec 7.5% chacune, cela s'explique par la localisation de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V qui se trouve à Rabat et qu'est proche des 3 villes.

La majorité des patients (85%) recrutés ont une couverture sanitaire type mutuelle des forces armées royales vu les priorités aux soins donnés par l'hôpital aux militaires.

### **4. Analyse de résultat : répartition selon le niveau d'étude :**

Notre étude montre : 23.50% des patients sont analphabètes, 17% ont un niveau primaire, 49% ont un niveau d'étude secondaire, 10.50% ont un niveau universitaire.

De nombreuses recherches démontrent l'effet négatif d'analphabétisme sur l'autoévaluation de la santé. [77]

Une autre étude transversale faite dans la province de Khouribga MAROC a montré les principales barrières à une bonne prise en charge des diabétiques qui sont le statut socio-économique faible des patients (94%), leur niveau scolaire bas (86%), le manque de moyens de traitement et de suivi (80%), le nombre insuffisant de diabétologues (80%), le manque de coordination avec les structures de 2ème ligne (74%) et l'insuffisance des séminaires de formation continue (58%). [78]

### **5. Analyse des résultats : Répartition selon la notion de tabagisme et d'éthylisme :**

Dans notre population étudiée 77% des patients ne fument pas et 23% des patients fument. 90% des patients ne boivent pas d'alcool et 9,50% des patients boivent d'alcool. De nombreuses études dans la littérature ont montré qu'il existe un lien épidémiologique indéniable et statistiquement significatif entre le tabagisme et la survenue du diabète type 2, une méta-analyse de 24 études qui a été faite aux États-Unis, Japon, les pays Scandinaves incluant 1,2 millions de sujets, les résultats de cette méta-analyse sont très convaincants, les sujets fumeurs présentent une incidence du diabète supérieure à celle des sujets non-fumeurs avec un risque relatif estimé de 1,44. Ainsi la littérature a montré que les patients fumeurs pratiquent moins l'ASG, ne respectent pas les rendez-vous de consultation, moins actifs physiquement, réalisent moins de tests d'HbA1c. [79]

L'Alcoolisme est également associé à une mauvaise observance aux gestes du traitement du diabète. [80]

## **B. État de connaissance de la maladie et de traitement :**

Analyse de résultat : Type de diabète :

41,21% des patients ont le diabète type 2, ceci est confirmé dans la littérature qui montre une prévalence importante du diabète type 2 par rapport au diabète type 1. [81]

Analyse des résultats : Antécédents personnels, et ATCD familiaux :

25,50% de la population étudiée ont l'HTA. Selon la littérature l'Afrique présente le plus grand taux de prévalence d'HTA dans le monde, l'HTA chez les patients diabétiques type 1 est un indicateur de l'atteinte rénale et chez les patients diabétiques type 2 est une composante du syndrome métabolique et marqueur du risque cardiovasculaire et major par synergie le risque cardiovasculaire. En Afrique sub-saharien le diagnostic et surveillance d'HTA posent un problème vu l'inaccessibilité des mesures ambulatoire (auto-mesure) par la majeure partie des patients et manque de sensibilisation. [82]

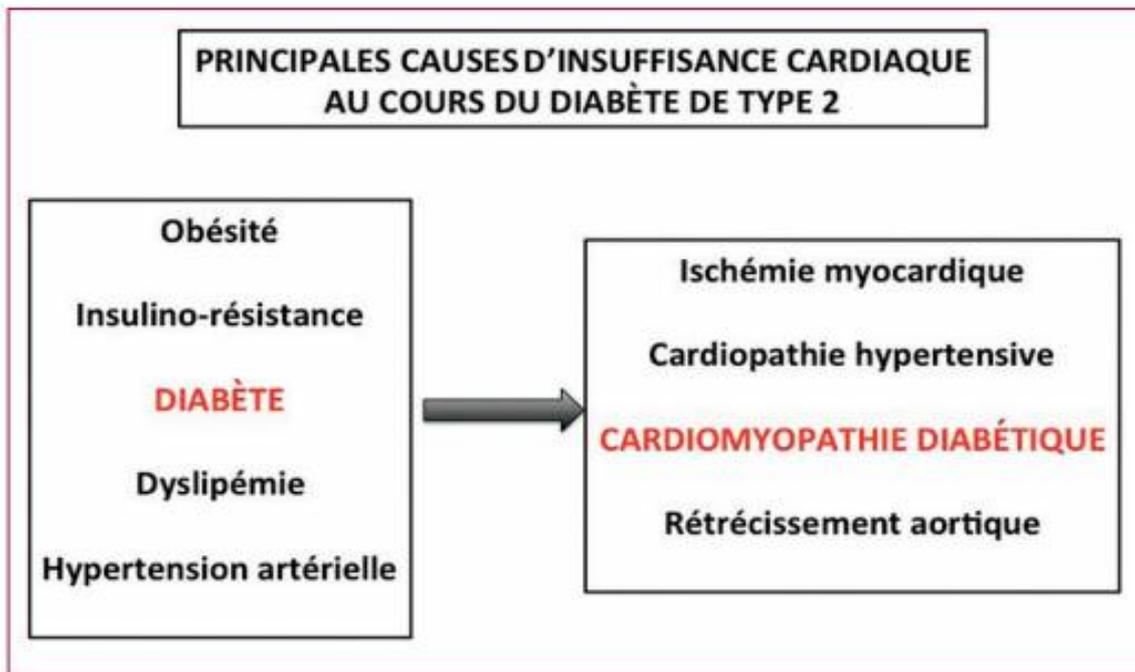
Une étude transversale descriptive incluant 385 patients diabétiques hospitalisés au service d'endocrinologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca entre janvier 2016 et janvier 2018 a montré une fréquente HTA chez le diabétique spécialement chez les patients de sexe féminin et les sujets âgés, majorant le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire.[83]

6,50% de nos patients ont une hyperlipidémie, la littérature montre une prévalence importante de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques par rapport aux patients non diabétiques, le facteur de risque des accidents cardiovasculaire au cours du diabète est la dyslipidémie. Le diabète type 1 est caractérisé par des anomalies qualitatives des lipoprotéines (augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL et chylomicrons), augmentation LDL-cholestérol, diminution de HDL-cholestérol.Le diabète type 2 est caractérisé par des anomalies quantitatives des lipoprotéines (augmentation des triglycérides, diminution du HDL, LDL normal ou légèrement augmenté) et qualitatives des lipoprotéines (VLDL en grande taille, enrichies en TG ; LDL denses, de petite taille, enrichies en TG ; augmentation de l'oxydation des LDL ;enrichissement des HDL en TG ; augmentation de la glycation des apolipoprotéines).

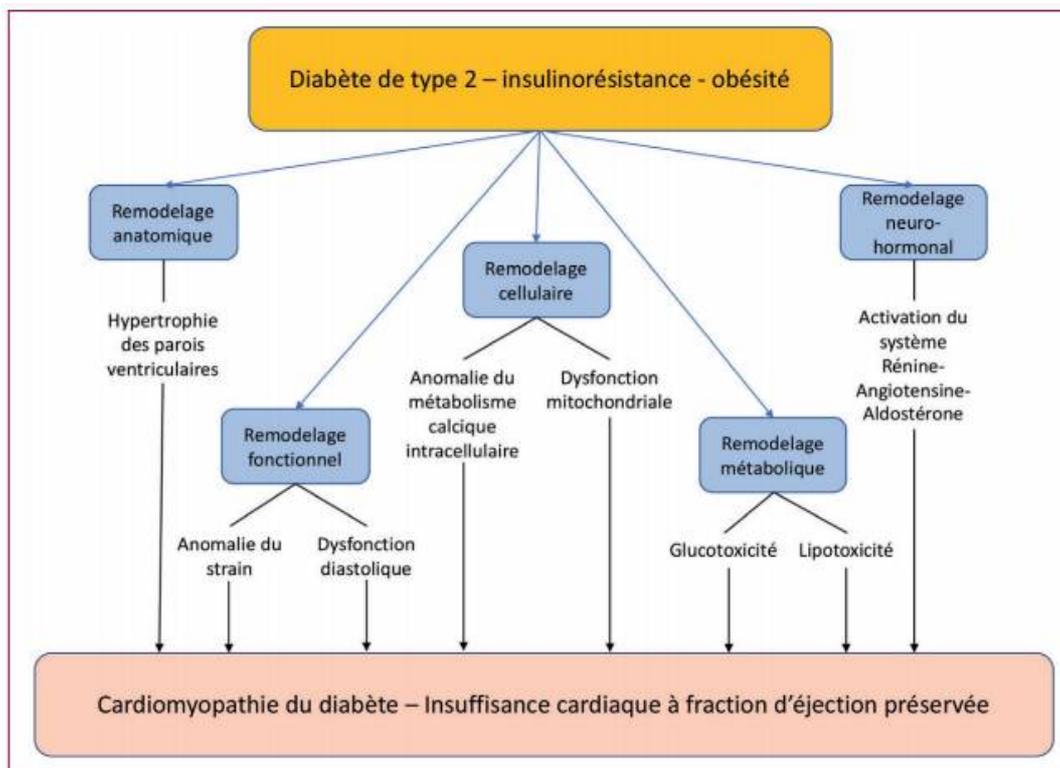
Chez les patients diabétiques il est recommandé de faire un bilan lipidique chaque année.

4% des 200 patients ont une insuffisance cardiaque, selon la littérature il existe plusieurs facteurs de risque des pathologies cardiovasculaire telles que l'obésité, dyslipidémie, HTA. La cardiomyopathie diabétique "vrai" indépendante d'une atteinte coronaire, et d'une cause classique de cardiomyopathie ne soit mise en évidence. En 1972, Rubler et al ont observé dans une étude autopsique et histologique une hypertrophie ventriculaire gauche associée à une fibrose myocardique chez les patients diabétiques ; en 1977 Regan et al ont confirmé l'observation précédente en démontrant la présence d'une insuffisance cardiaque chez les sujets diabétiques indépendante de toute coronopathie, HTA et obésité. La cardiomyopathie diabétique est ainsi définie comme l'apparition d'une dysfonction ventriculaire gauche à l'origine d'une insuffisance cardiaque chez un patient diabétique sans coronaropathie ou cardiopathie hypertensive, ou autre étiologie connue d'insuffisance cardiaque.

La littérature montre que la physiopathologie de la cardiomyopathie du diabète est complexe, s'éclaircissent peu à peu, et fait intervenir des mécanismes de remodelage anatomique, fonctionnel, cellulaire, métaboliques et neuro-hormonaux dont les déterminants sont multiples. [84]



**Figure 75** : Principales causes d'insuffisance cardiaque au cours du diabète. [84]



**Figure 76** : Mécanismes physiopathologiques impliqués dans la cardiomyopathie du diabète. [85]

6% de notre population étudiée ont insuffisance rénale, selon les données de la littérature : le diabète est devenu la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT).[85]

3,50% ont le rhumatisme, 3% ont HTA et Hyperlipidémie, et 50% ne présentent aucuns antécédents personnels.

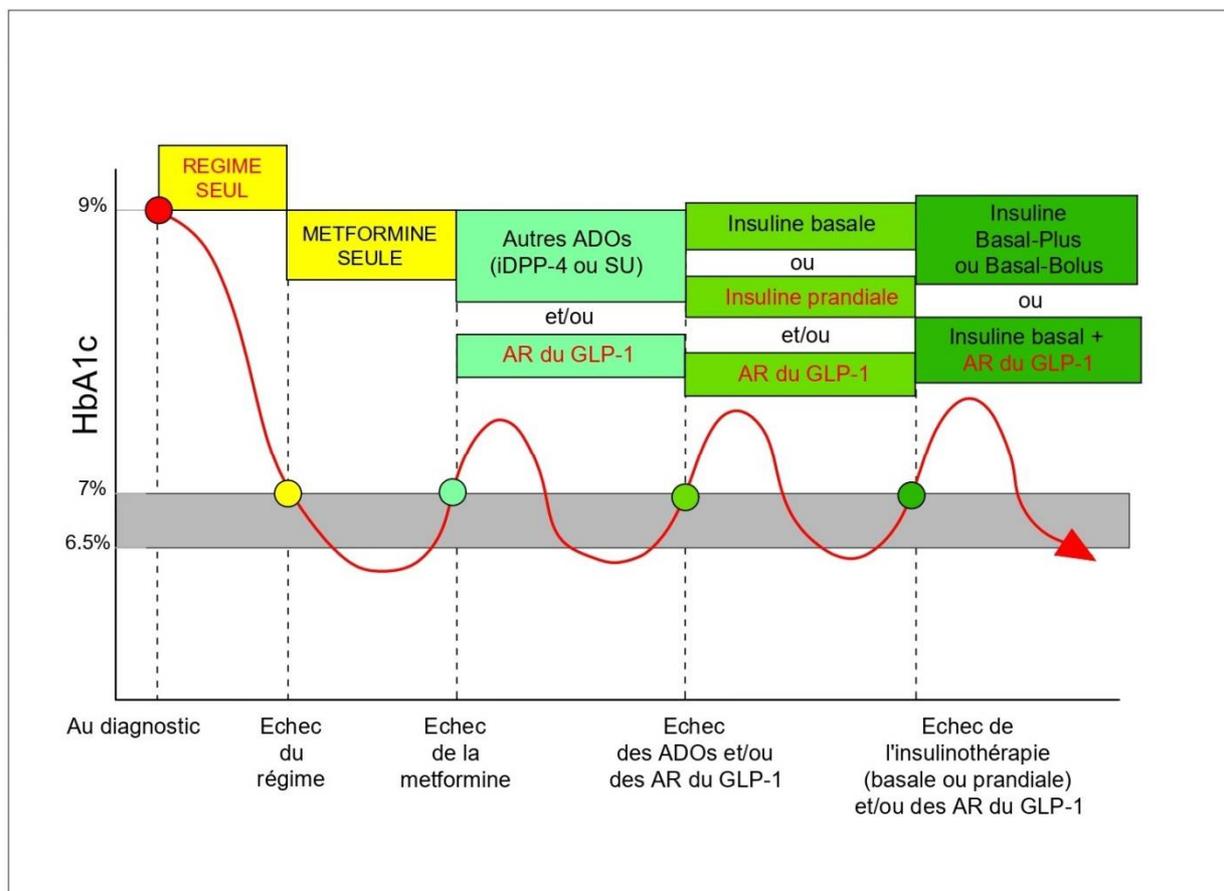
59,50% des patients ne présentent aucuns ATCD familiaux, le diabète présente l'antécédent familial le plus important (34,50% de la population étudiée).

### **1. Discussion des résultats du traitement :**

Dans notre population étudiée : 43,40% sont traités par les ADO, 25% par l'insuline plus les ADOs, et 24% sont traités par l'insuline. La metformine (biguanide) présente la molécule la plus consommée par nos patients.

Selon la littérature la metformine est devenue le gold standard en matière d'antidiabétique à cause de son efficacité, sa sûreté et ses multiples bienfaits.[86]

Avec un arsenal thérapeutique riche par des nouvelles classes thérapeutiques, dont l'objectif thérapeutique de l'ensemble de ces classes est de maintenir l'HbA1c à une valeur inférieure 7%. Itinéraire des stratégies thérapeutiques par étapes proposés au cours du diabète de type 2, en cas d'échec du régime et de la metformine ; les traitements complémentaires sont soit les inhibiteurs de la DPP-4, sulfonylurées ou glinides, et agonistes des récepteurs du GLP-1, en cas d'échec de ces molécules précédentes le recours à l'insuline basale est indispensable ou analogue du GLP-1, et si ces médications ont échoué, le recours à l'insuline type basal-bolus ou insuline associée aux agonistes des récepteurs du GLP-1 sont indispensables.[87]



**Figure 77 :** Itinéraire des stratégies thérapeutiques dans le diabète type 2.[87]

## 2. Analyse de résultat : Connaissance des patients sur les complications du diabète :

51,50% des 200 patients recrutés ont une connaissance sur les complications du diabète et 48,50% des patients ne connaissent pas les complications du diabète, ceci est dû au manque de sensibilisation sur les complications et d'éducation thérapeutique des patients diabétiques.

## 3. Selon une analyse uni-variée des effets indésirables du traitement et la gestion des effets indésirables des médicaments.

Nous avons constaté : 87% des patients n'ont jamais eu d'effets indésirables suite à leur traitement ; et 13% ont des hypoglycémies suite à leur traitement.

D'après l'analyse de nos résultats nous avons obtenu un bon nombre de patients pratiquant l'ASG (74%), 73,50% ont été informé sur l'ASG, 60,50% des patients possèdent un appareil personnel, 44,5% ont une fréquence d'ASG d'une à 6 fois par jour.

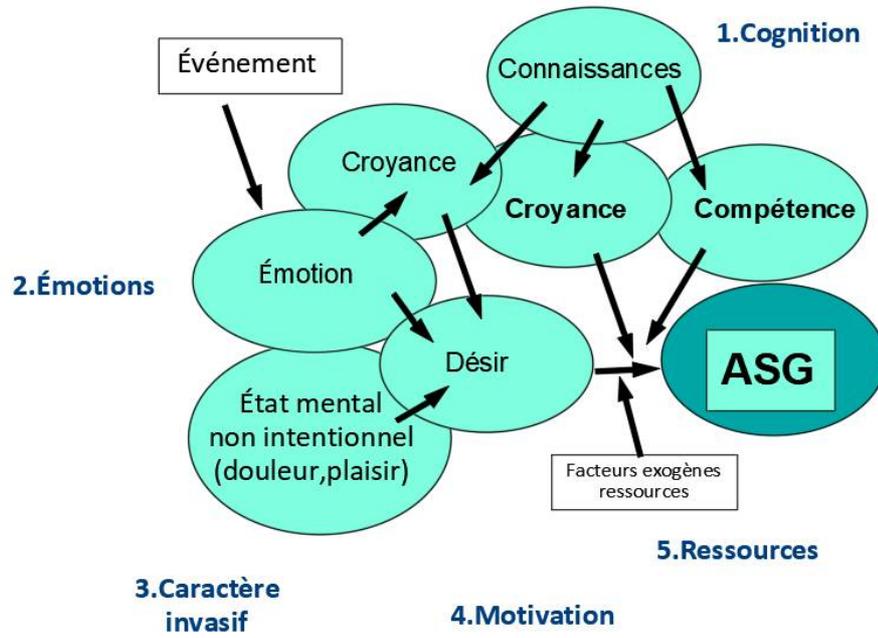
D'après la littérature l'autosurveillance glycémique présente un élément indispensable dans la prise en charge et le contrôle glycémie satisfaisant chez les diabétiques type 1 et 2.

De nombreuses études relatent ce qui suit:[88]

60% des patients américains diabétiques type 1 mesurent la glycémie moins souvent que ce qui leur a été recommandé (3-4 fois/jour). 6% des patients ne mesurent pas leur glycémie. Une étude montre 39% des 1076 des patients présentant un DT1 mesuraient leur glycémie quotidiennement. 67% des patients diabétiques type 2 traités par les ADOs mesurent 1 fois par jour leur glycémie. 29% des patients traités par l'insuline et 65% des patients traités par les ADOs, et 80% des patients traités par régime seul ne mesurent pas ou mesurant moins d'une fois par mois leur glycémie.

La littérature a montré plusieurs dimensions de la non observance des recommandations d'ASG telles que :[88]

- Dimension cognitive : les difficultés de langage et l'incompréhension des messages éducationnels par les patients.
- Dimension émotionnelle : la peur de l'hyperglycémie intervienne dans le phénomène qui a été qualifié de « tricherie » par exemple un patient peut avoir une valeur de glycémie élevée mais sur son carnet mentionne une valeur normale.
- Dimension invasive : la douleur au site de pique.
- Dimension motivationnelle : l'absence de persistance à la pratique de l'ASG au manque de motivation des patients, pas de prescription d'ASG, parfois les médecins ne demandent pas le carnet de report des glycémies, et basant toutes leurs décisions sur le résultat de l'HbA1c.
- Dimension économique : le cout des bandelettes, une étude a montré une amélioration du taux d'HbA1c et une bonne observance médicamenteuse lorsque les patients reçoivent les bandelettes gratuitement.

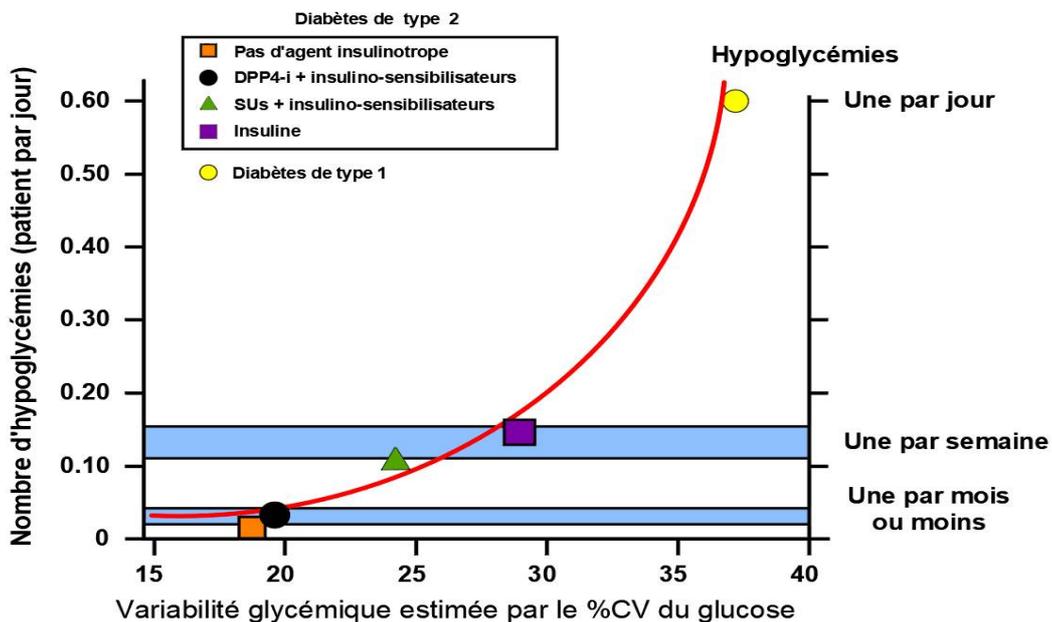


**Figure 78** : Les cinq dimensions de non observance à l'ASG.[88]

#### 4. Discussion des résultats de l'hypoglycémie :

Dans notre étude 28% des patients ne connaissent pas les signes d'hypoglycémie, 47,50% des patients ont vécu un épisode d'hypoglycémie au cours des 12 derniers mois, et sur les 74% des patients (n = 148) pratiquant l'ASG 47,97% des patients ont constaté des hypoglycémies par l'ASG.

Ces 4 désordres glycémiques (Hyperglycémie chronique ou ambiante, la variabilité glycémique : les fluctuations aiguës ou les variations de l'homéostasie glycémique et les variations trimestrielles de l'hémoglobine glyquée) contribuent à la genèse des complications diabétiques. Une étude a montré qu'il y a une relation entre la variabilité glycémique et la survenue des hypoglycémies. La variabilité glycémique augmente en allant des patients qu'ont le DT2 traités par les ADOs puis les diabétiques type 2 traités par l'insuline vers les diabétiques type 1 traités par l'insuline, ainsi le nombre d'hypoglycémie augmente de manière exponentielle : une par mois ou moins chez les diabétiques type 2 traités par les ADOs, une par semaine chez les diabétiques type 2 traité par l'insuline, une hypoglycémie par jour chez les diabétiques type 1 traité par l'insuline.[89]



**Figure 79 :** Fréquence des hypoglycémies (symptomatiques et silencieuses) chez les patients diabétiques.[89]

## 5. Discussion des résultats de l'hémoglobine glyquée :

Nos résultats montrent que la majorité de nos patients n'ont pas un taux d'HbA1c normal qui est recommandé par les sociétés savantes. Donc ils ont un diabète mal équilibré et qui va engendrer des complications du diabète, nos résultats montrent également qu'un bon nombre des patients ne connaissent pas l'objectif de l'HbA1c et n'ont été pas informé sur l'intérêt de l'HbA1c. Ceci est dû au manque de la sensibilisation sur l'intérêt de l'ASG et les règles hygiéno-diététiques d'où l'intérêt de l'éducation thérapeutique qui présente une partie du traitement.

» Comparaison entre la connaissance de nos patients sur l'objectif d'HbA1c et la valeur de l'HbA1c, nous avons divisé notre population étudiée en 2 types de populations :

- Population 1 (P1) : Présente 25,50% (n = 51) de nos patients qu'ont une valeur d'HbA1c inférieure ou égale à 7%. La statistique du Khi-deux de vraisemblance est de 25.932, ddl = 17, p = 0.076.

- Population 2 (P2) : Présente 74.50% (n = 149) de nos patients qu'ont une valeur d'HbA1c supérieur strictement à 7% et des patients qui ne possèdent pas de bilan : Nous avons obtenu une valeur de Khi-deux = 149.000, ddl = 42, et p = 0.000

On peut donc conclure que la connaissance des patients sur l'objectif d'HbA1c influence sur la valeur de l'HbA1c.

L'analyse des données chez un effectif de notre population étudiée (n=135) (cet effectif englobe les patients qu'ont une valeur d'HbA1c >7%) entre leur résultat d'HbA1c et leur traitement a montré une valeur de Khi-deux = 936,965 ddl = 820 et p = 0.003. On peut donc conclure qu'il existe une relation entre l'HbA1c et le traitement antidiabétique. Le traitement prescrit est significativement corrélé au taux d'HbA1c, nous avons déduit que la majorité des patients ont échoué à atteindre le taux d'HbA1c recommandé.

## 6. Discussion des résultats relative au pied diabétique :

Selon la littérature : les lésions du pied sont fréquentes chez les patients diabétiques, dont les conséquences sont graves (pied diabétique, amputation, mortalité). Le pied diabétique se définit comme un ensemble de lésions cutanées et ostéo-articulaire au niveau du pied des patients diabétiques, ces lésions sont en relation avec la neuropathie, l'artériopathie, et aux infections.[90]

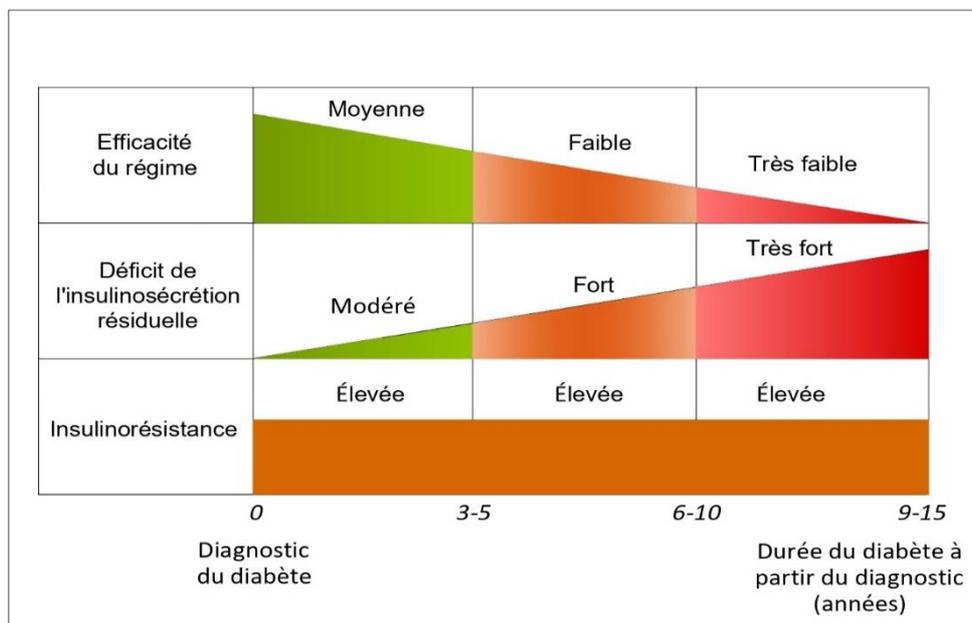
Une étude qui a été réalisée au sein du laboratoire de parasitologie et de mycologie de l'HMIMV de Rabat, et en collaboration avec le service de dermatologie de l'HMIMV de

Rabat a montré un motif de consultation fréquent à cause des infections mycosique du pied chez les patients diabétiques. La lutte contre ce fléau passe par une éducation thérapeutique des patients diabétiques.[91]

## 7. Discussion des informations relatives à l'activité physique, régime alimentaire et l'ETP :

La littérature montre qu'une activité physique est un facteur de prévention des principales maladies chroniques mais aussi dans le cadre de leur prise en charge. L'AP chez les patients diabétiques favorise une baisse de la glycémie, améliore la sensibilité à l'insuline, diminue la masse grasse, améliore le bilan lipidique, diminue les facteurs de risque des complications du diabète et améliore la qualité de vie des patients diabétiques.[92]

Les mesures hygiéno-diététiques ont pour objectif de réduire l'insulino-résistance, de réduire les perturbations glycémiques, et lipidique. Des études ont montré que le risque de passage d'une intolérance du glucose est diminué par des mesures hygiéno-diététiques. L'étude UKPDS a montré une diminution d'HbA1c de 9% à 7% en 3 mois sans aucun traitement antidiabétique. Ainsi l'efficacité de régime alimentaire diminue au fur et à mesure avec l'évolution du diabète type 2.[93]



**Figure 80 :** Efficacité des régimes hypocaloriques en fonction de la durée d'évolution du diabète de type 2 à partir du diagnostic.[93]

Seulement 13.50% des patients utilisent la phytothérapie pour traiter leur diabète. Une étude qui a été faite au niveau de l'hôpital universitaire Hassan II de Fès (Maroc) a montré que plus l'ancienneté du diabète est longue, plus le patient est poussé par l'insuffisance du traitement vers la phytothérapie.[94]

Nos résultats sur l'évaluation sur les connaissances de nos patients ont montré une insuffisance en termes d'éducation thérapeutique des patients. Sur un total de 200 patients nous avons constaté :

- 81% des patients n'ont été jamais informé sur l'intérêt de l'HbA1c.
- 23,47% des 98 patients qui sont sous insuline n'ont été pas informé sur les modalités d'administration d'insuline.
- 35% n'ont été jamais informé sur le régime alimentaire.
- 56,50% n'ont été jamais informé sur l'importance de l'exercice physique et les conseils à suivre.
- 76% n'ont été jamais informé sur la CAT en cas de palie du pied, infections, fièvre.
- 83% n'ont été jamais informé sur la gestion des effets indésirables des médicaments antidiabétiques.
- 73% des patients n'ont été jamais entendu parler de l'ETP.
- 73% n'ont jamais reçu de l'ETP.
- 58.50 ne posent pas des questions à leur médecin et/ ou pharmacien à propos de leur maladie.



---

# ***Conclusion***

---



Notre étude a permis de ressortir un certain nombre de lacune et d'insuffisance à propos des connaissances, et du savoir-faire des patients diabétiques de notre population étudiée. Ces insuffisances influencent négativement sur l'équilibre glycémique et la prise en charge globale du diabète.

Le diabète est une maladie chronique qui doit être bien gérée à fin d'éviter ses complications. Tous les patients diabétiques doivent subir une éducation thérapeutique afin de devenir acteur de leur maladie et d'être plus autonome. L'éducation thérapeutique permet aux patients et/ou leur entourage de comprendre la maladie et les traitements, collaborer aux soins, prendre en charge leur état de santé et conserver et/ou améliorer la qualité de leur vie.

A notre connaissance, il n'existe pas une pratique médicale d'ETP sur le diabète, malgré qu'il existe un programme national de prévention et de lutte contre le diabète qui a pour objectif de réduire la morbidité et la mortalité liées aux complications dégénératives du diabète, d'équiper les structures de prise en charge des diabétiques au niveau provincial pour faciliter l'accessibilité aux soins, de standardiser la prise en charge des diabétiques à l'échelle nationale par l'élaboration des référentiels thérapeutiques pour enfants et adultes, de mettre en place un programme d'éducation thérapeutique standard des diabétiques, et d'organiser des campagnes de communication à large échelle sur les facteurs de risque du diabète, et le dépistage précoce du diabète.

Au final, nous recommandons d'intégrer la notion d'éducation thérapeutique dans le cursus universitaire dans toutes les facultés de médecine et pharmacie du royaume et en formation continue pour tous les professionnels de santé.



---

# ***Résumés***

---



## Résumés

**Titre :** Enquête relative à l'évaluation des connaissances du patient diabétique au sein de l'Hôpital Militaire d' Instruction Mohammed V – RABAT.

**Auteur :** Nezha EL KHELFI

**Mots clés :** Éducation thérapeutique, diabète, HbA1c, Autosurveillance glycémique, mesures hygiéno-diététiques.

L'éducation thérapeutique du patient est une pratique décrite par plusieurs organismes sanitaires tels que l'Organisation Mondiale de la Santé, qui vise l'amélioration de la qualité de vie des patients atteints des maladies chroniques telle que le diabète.

L'objectif de cette étude est d'évaluer les connaissances du patient diabétique sur : Sa maladie, les règles hygiéno-diététiques, auto surveillance glycémique, surveillance de l'hémoglobine A1c (HbA1c), les complications, son traitement antidiabétique, les modalités d'administration de l'insuline, les effets indésirables du traitement, les signes d'hyperglycémie et d'hypoglycémie.

Il s'agit d'une enquête épidémiologique transversale prospective descriptive et analytique sur un an, au niveau du centre de diagnostic et le service d'endocrinologie diabétologie de l'HMIMV – RABAT.

Le recueil des données a été fait grâce à un questionnaire.

L'étude a intéressée 200 patients, nous retrouvons 58.5% de femme, le sexe ratio était de 0.70, une moyenne d'âge de 54,70 ans, 15% ont une complication ophtalmologique, 43,40% sous ADO, 25% sous insuline et ADOs, et 24% sous insuline uniquement, 13% ont eu l'hypoglycémie comme effet indésirable suite à leur traitement, 26% ne pratiquaient pas l'autosurveillance, 39.50% des patients ne possèdent pas un appareil personnel d'ASG, 28% des patients ne connaissent pas les signes d'hypoglycémie, 47.50% des patients ont vécu au moins un épisode d'hypoglycémie, 67.50% ont une valeur d'HbA1c supérieur à 7%, 73% des patients n'ont jamais reçu de l'ETP.

L'intérêt de cette étude était de démontrer l'importance de l'éducation thérapeutique des patients diabétiques et de justifier pleinement le développement de programmes d'éducation thérapeutique visant à accompagner les patients dans la prise en charge médicamenteuse de leur diabète.

## **SUMMARY**

**Title :** Survey on the evaluation of the diabetes patient knowledge in the training military hospital Mohamed V - Rabat.

**Author :**Nezha EL KHELF

**Keywords :** therapeutic education, diabete, HbA1c, self-monitoring of blood glucose, lifestyle and dietary measures.

The therapeutic education of the patient is a practice described by several sanitary organisms such the world health organization which aims to improve the quality of life of the patients with chronic diseases such the diabete.

The purpose of this study is to evaluate the diabetes patient knowledge with respect to : His disease, the rules of lifestyle and diet, self monitoring of blood glucose, haemoglobin monitoring A1c (HbA1c), complications of diabetes, his antidiabetic treatment, the procedures of administration of insulin, the side effects of treatment and signs of hyperglycemia and hypoglycemia.

This is a descriptive and analytical cross-sectional epidemiological survey over one year at the center of diagnostic and the diabetology endocrinology service of the HMIMV- Rabat.

The data collection was done through an enquiry.

The study involved 200 patients, 58.5% are women , the sex ratio was 0.70, an average age of 54.70 years old, 15% have an ophthalmic complication, 43.40% are on ADO, 25% are on insuline and ADOs, and 24% are uniquely on insuline, 13% had hypoglycemia as a side effect due to their treatment, 26% do not practice self-monitoring, 39.50% do not have a personal equipment of ASG, 28% do not know the signs of hypoglycemia, 47.50% have at least experienced hypoglycemia,67.50% have a value of HbA1c bigger than 7%, 73% have never received ETP.

The interest of this study was to demonstrate the value of the therapeutic education of the diabetes patient and to justify development programs about therapeutic education which aims to assist the patients in the drug management of their diabete

## ملخص

**العنوان:** بحث حول تقييم إمعارف المريض مُصاب بداء السكري بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط .

**المؤلف:** بزة الخلف .

**الكلمات المفتاحية:** التربية العلاجية، داء السكري، HbA1c، المراقبة الذاتية لنسبة السكر في الدم، النظام الغذائي الصحي.

التربية العلاجية للمريض هي ممارسة وصفتها مجموعة من المؤسسات الصحية منها المنظمة العالمية لصحة والتي تهدف إلى تحسين جودة حياة المرضى الذين يعانون من الأمراض المزمنة، منها مرض داء السكري.

الهدف من هذا البحث هو تقييم مَعَارف لشخص مصاب بداء السكري حول: مرضه، نسبة السكر في الدم، مراقبة HbA1c، مضاعفات داء السكري ، الدواء أو العلاج السكري، كيفية حقن الأنسولين، الأثار الجانبية لأدوية داء السكري، علامات انخفاض السكر في الدم.

البحث عبارة عن تحقيق وبائي وصفي وتحليلي إستغرق مدة سنة واحدة بمركز التشخيص ومركز أمراض الغدد وداء السكري بالمستشفى العسكري.

تم جمع المعلومات بواسطة استبيان.

شملت الدراسة 200 مريض حيث لدينا 58,5% من النساء بمعدل نسبة الجنس 0,70 و بمتوسط عمر الفرد 54,70 سنة ، بحيث 15% منهم يعانون من مضاعفات بصرية ، 43,40% منهم يتناولون أدوية مضادات لداء السكري عن طريق الفم و 25% منهم يأخذون حقن الانسولين بالإضافة إلى الأدوية المضادة لداء السكري عن طريق الفم، و 24% منهم يأخذون حقن الانسولين فقط.

ايضا هناك 13% منهم من لديهم انخفاض ضغط الدم كأعراض جانبية بسبب تناولهم الدواء المضاد لداء السكري، ومنهم 26% من لا يمارسون المراقبة الذاتية لنسبة السكر في الدم، 39,5% من المرضى لا يتوفرون على جهاز مراقبة نسبة السكر في الدم، بالإضافة الى 28% من المرضى لا يعرفون علامات انخفاض السكر في الدم 47,5% من المرضى عانوا على الأقل مرة واحدة من انخفاض السكر في الدم، و 67,5% لديهم قيمه (HbA1c) تفوق 7%، و 73% من المرضى لم يتلقون التربيه العلاجيه.

هدف هذه الدراسة تمكن من اهمية التربية العلاجية للمرضى المصابين بداء السكري و تفسير تطور برنامج التربية العلاجية الذي يهدف الى دعم المرضى في التدبير غير الدوائي لمرض السكري لديهم.



---

# ***Annexe***

---



## ANNEXE N°1

### Fiche d'évaluation relative à l'Éducation Thérapeutique du Patient DIABETIQUE

*Ce questionnaire est anonyme, les participants sont libres d'adhérer ou de ne pas adhérer à l'étude.*

#### Informations sur le patient :

1. **SEXE** :-Homme - Femme  **Ville** : .....
2. **Quel est votre âge ?**
3. **Quel est votre poids actuel ?**  , **Taille** :  , **Indice de masse corporel** :  ,
4. **Quel est votre niveau d'étude ?** Analphabète  Primaire  Secondaire  Universitaire
5. **Disposez-vous d'une couverture sanitaire ?** Oui  Non 
  - Si oui laquelle ? Mutuelle FAR  Autres : .....

#### Informations sur la maladie et le traitement :

##### 6. **Quel type de diabète avez-vous ?**

- Diabète type 1 :
- Diabète type 2 :
- Autre :  , préciser : .....
- Ne sait pas

##### 7. **Avez-vous des antécédents personnels ?**

- Non
- Oui  , Lesquelles ? - .....
- .....
- .....

##### 8. **Avez-vous des antécédents familiaux ?**

- Non
- Oui  , Lesquelles ? - .....
- .....
- .....

##### 9. **Notion de tabagisme :**

- Oui  Non  Fréquence : - .....

##### 10. **Notion d'éthylisme :**

- Oui  Non  Fréquence : - .....

##### 11. **Mode de découverte du diabète ?**

- Parce que vous aviez tout le temps soif, et/ou tout le temps envie d'uriner et/ou maigri
- Parce que vous avez fait un malaise ou un coma
- Parce que vous aviez un problème au niveau du cœur, des artères, des reins, des nerfs ou des yeux
- Au cours ou après une grossesse → persiste t-il actuellement ? Oui  Non  Ne sait pas

- Sur une analyse de sang ou d'urine effectuée pour une autre raison (Intervention chirurgicale ... )
- Autres, Préciser : .....

12. Connaissez-vous les complications du diabète ? Oui  Non

13. Avez-vous des complications du diabète ?

- Aucune
- Rénale
- Ophtalmologique
- Vasculaire
- Cardiaque
- Neurologique
- Pied diabétique

14. Actuellement êtes-vous traité (e) pour le diabète par quel médicament ?

Le médicament	La posologie	Depuis quand
-	-	-
-	-	-
-	-	-
-	-	-

15. Avez-vous eu des effets indésirables suite à votre traitement : Oui  Non

Si Oui, lesquels ? : .....

16. Faites-vous l'auto surveillance glycémique à votre domicile ? Oui  Non

→ Si oui, avez-vous un appareil personnel ?

Oui  Non

→ Si oui, combien faites-vous de glycémie ? /jour /semaine /mois

17. Connaissez-vous les signes d'hypoglycémie ? Oui  Non

18. Connaissez-vous les signes d'hyperglycémie ? Oui  Non

19. Au cours des 12 derniers mois, avez-vous vécu au moins un épisode d'hypoglycémie (tremblement, pâleur de visage, ...etc.)

Oui  Non

20. Avez-vous déjà constaté avec votre auto-surveillance glycémique que vous aviez fait des hypoglycémies sans vous en apercevoir ?

- Oui
- Non
- Je ne fais pas d'auto-surveillance glycémique
- Je ne sais pas

21. Avez-vous déjà entendu parler de l'hémoglobine glyquée, encore appelée HbA1c ?

Oui  Non  Ne sait pas

**22. Avez-vous déjà fait un dosage de l'hémoglobine glyquée ?**

Oui  Non  Ne sait pas

→ Si oui, de quand date votre dernier dosage d'hémoglobine glyquée ? Mois/.../.../Année/.../.../.../

→ Si oui, connaissez-vous votre dernier résultat d'hémoglobine glyquée ? Oui

Non  Résultat : .....

→ Connaissez-vous l'objectif de votre HbA1c : Oui  Non  Ne sait pas

Si Oui, Préciser : .....

Information sur l'hygiène de vie :

**23. Examinez-vous ou faites-vous examiner régulièrement vos pieds ?** Oui  Non

**24. Si vous avez une plaie du pied qui apparaît, que faites-vous ?**

- Je me soigne tout(e) seul(e)
- Je consulte un professionnel de santé
- Je ne sais pas

**25. Savez-vous comment adapter votre glycémie en fonction de l'activité physique ?** Oui  Non

**26. Vous a-t-on déjà donné par écrit, un régime alimentaire ou des conseils pour votre alimentation à cause de votre diabète ?**

- Non
- Oui, si oui, qui vous les a donnés ? 
  - Un diététicien
  - Un endocrinologue
  - Un médecin généraliste
  - D'autre(s) personnes(s), précisez : .....
- Je ne sais pas.

**27. Pratiquez-vous la vaccination antigrippale ?** Oui  Non

Informations sur l'Éducation Thérapeutique :

**28. Vous fait appel à la médecine alternative ?** Oui  Non

- Si Oui, Vous utilisez quelle méthode ?
  - Phytothérapie : si oui Préciser: .....
  - Acupuncture :
  - Piqûres d'abeille :
  - Autres : .....

**29. Avez-vous été informé sur :**

- L'auto-surveillance glycémique ? Oui  Non
- Connaissez-vous les modalités d'administration de l'insuline ? Oui  Non

- L'intérêt de l'hémoglobine glyquée ou HbA1c ? Oui  Non
- Les complications du diabète (sur yeux, cœur, reins, nerfs, pieds) ? Oui  Non
- Le régime alimentaire ? Oui  Non
- L'importance de l'exercice physique et les conseils à suivre durant l'EP ? Oui  Non
- Le traitement antidiabétique : insuline ou antidiabétiques oraux ? Oui  Non
- Conduite à tenir en cas de : plaie du pied, infections, fièvre, hypoglycémie ? Oui  Non
- La gestion des effets indésirables des médicaments ? Oui  Non

30. Vous avez déjà entendu parler de l'ETP ? Oui  Non

31. Vous recevez une Éducation Thérapeutique ? Oui  Non

Si oui ; par qui ?

- Pharmacien
- Médecin
- Infirmier
- Autre : .....

32. Vous posez des questions à votre médecin ou votre pharmacien concernant votre pathologie ? Oui  Non

33. Si oui, vous recevez des explications satisfaisantes sur votre pathologie ? Oui  Non

34. Qu'aimeriez-vous recevoir comme éducation thérapeutique par rapport au diabète ?

- .....

- .....

- .....



---

# ***Références***

---



- [1]. N. H. Cho *et al.*, « IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045 », *Diabetes Res Clin Pract*, vol. 138, p. 271-281, avr. 2018, doi: 10.1016/j.diabres.2018.02.023.
- [2]. L. Hallab, D. Nsame, A. Chadli, S. El Aziz, H. El Ghomari, et A. Farouqi, « P113 Analyse rétrospective du coût de la prise en charge hospitalière du diabète au Maroc a propos de 103 cas », *Diabetes & Metabolism*, vol. 38, p. A58, mars 2012, doi: 10.1016/S1262-3636(12)71215-6.
- [3]. R. Goldenberg et Z. Punthakee, « Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique », *Canadian Journal of Diabetes*, vol. 37, p. S369-S372, oct. 2013, doi: 10.1016/j.jcjd.2013.07.031.
- [4]. :« OMS | Rapport mondial sur le diabète », *WHO*. <http://www.who.int/diabetes/global-report/fr/> (consulté le janv. 18, 2021).
- [5]. D. Simon, « Données épidémiologiques sur le diabète de type 2 », p. 2.
- [6]. H. King, R. E. Aubert, et W. H. Herman, « Global Burden of Diabetes, 1995-2025: Prevalence, numerical estimates, and projections », *Diabetes Care*, vol. 21, n° 9, p. 1414-1431, sept. 1998, doi: 10.2337/diacare.21.9.1414.
- [7]. « Atlas de la fid 9ème édition et autres ressources ». <https://diabetesatlas.org/fr/ressources/> (consulté le janv. 19, 2021).
- [8]. « communiqués ». <https://www.sante.gov.ma/Pages/communiqu%C3%A9s.aspx?communiqueID=341> (consulté le janv. 31, 2021).
- [9]. « WHO EMRO | Journée mondiale de la Santé: ensemble contre le diabète | Actualités | Maroc ». <http://www.emro.who.int/fr/mor/morocco-news/journee-mondiale-de-la-sante-ensemble-contre-le-diabete.html> (consulté le janv. 31, 2021).
- [10]. M.Tenenbaum, A. Bonnefond, P. Froguel, et A. Abderrahmani, « Physiopathologie du diabète », *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 2018, n° 502, p. 26-32, mai 2018, doi: 10.1016/S1773-035X(18)30145-X.

- [11]. American Diabetes Association, « Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus », *Diabetes Care*, vol. 37, n° Supplement\_1, p. S81-S90, janv. 2014, doi: 10.2337/dc14-S081.
- [12]. F. Pociot, « Type 1 diabetes genome-wide association studies: not to be lost in translation », *Translational Immunology*, p. 7.
- [13]. L. Marchand et C. Thivolet, « Étiologie et physiopathologie du diabète de type », p. 14.
- [14]. M. Lönnrotet *al.*, « Enterovirus Infection as a Risk Factor for  $\beta$ -Cell Autoimmunity in a Prospectively Observed Birth Cohort », vol. 49, p. 5, 2000.
- [15]. S. M. Virtanen, A. Aro, M. Knip, et H. K. Åkerblom, « Cows milk consumption, disease-associated autoantibodies and Type 1 diabetes mellitus: a followup study in siblings of diabetic children », *Diabet. Med.*, p. 9, 1998.
- [16]. E. Bonifacio, K. Warncke, C. Winkler, M. Wallner, et A.-G. Ziegler, « Cesarean Section and Interferon-Induced Helicase Gene Polymorphisms Combine to Increase Childhood Type 1 Diabetes Risk », *Diabetes*, vol. 60, n° 12, p. 3300-3306, déc. 2011, doi: 10.2337/db11-0729.
- [17]. N. A, « Vitamin D supplement in early childhood and risk for Type I (insulin-dependent) diabetes mellitus », *Diabetologia*, vol. 42, n° 1, p. 51-54, janv. 1999, doi: 10.1007/s001250051112.
- [18]. E. Mariñoet *al.*, « Gut microbial metabolites limit the frequency of autoimmune T cells and protect against type 1 diabetes », *Nat Immunol*, vol. 18, n° 5, p. 552-562, mai 2017, doi: 10.1038/ni.3713.
- [19]. A. Hänninenet *al.*, « *Akkermansiamuciniphila* induces gut microbiota remodelling and controls islet autoimmunity in NOD mice », *Gut*, vol. 67, n° 8, p. 1445-1453, août 2018, doi: 10.1136/gutjnl-2017-314508.
- [20]. P. Poulsen, K. Ohm Kyvik, A. Vaag, et H. Beck-Nielsen, « Heritability of Type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance - a

- population-based twin study », *Diabetologia*, vol. 42, n° 2, p. 139-145, janv. 1999, doi: 10.1007/s001250051131.
- [21]. N. Chevalier et P. Fénichel, « Obésité, diabète de type 2 et perturbateurs endocriniens », *La Presse Médicale*, vol. 45, n° 1, p. 88-97, janv. 2016, doi: 10.1016/j.lpm.2015.08.008.
- [22]. « Texte des recommandations », *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, vol. 39, n° 8, p. S338-S342, déc. 2010, doi: 10.1016/S0368-2315(10)70058-2.
- [23]. « Diabète gestationnel (diabète de grossesse): définition et conséquences ». <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete-gestationnel/definition-facteurs-risque-consequences> (consulté le janv. 18, 2021).
- [24]. B. Cariou, « Hypoglycémie et diabète de type 2: mythe ou réalité? », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 9, n° 3, p. 3S25-3S29, mai 2015, doi: 10.1016/S1957-2557(15)30064-X.
- [25]. D. Clayton, V. Woo, et J.-F. Yale, « Hypoglycémie », *Canadian Journal of Diabetes*, vol. 37, p. S437-S440, oct. 2013, doi: 10.1016/j.cjcd.2013.07.007.
- [26]. M. Barbier, « Qui sont les patients diabétiques de type 2 à risque d'hypoglycémie sévère? Analyse de la cohorte grenobloise », p. 140.
- [27]. S. Tenoutasse, T. Mouraux, et H. Dorchy, « L'acidocétose diabétique: diagnostic, prise en charge, prévention », *Rev Med Brux*, p. 6, 2010.
- [28]. J.-L. Schlienger et S. Halimi, « Les acidocétoses diabétiques atypiques », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 10, no 4, p. 314-319, juin 2016, doi: 10.1016/S1957-2557(16)30118-3.
- [29]. F. R. Jornayvaz, « Décompensation acidocétosique ou hyperosmolaire d'un diabète », *Forum Médical Suisse*, vol. 17, n° 46, p. 1015-1019, nov. 2017, doi: 10.4414/fms.2017.03077.

- [30]. A. Lucas-Amichi et M. Andronikof, « Coma hyperosmolaire », p. 8.
- [31]. J.-C. Orban, A. Ghaddab, O. Chatti, et C. Ichai, « Acidose lactique et metformine », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, vol. 25, no 10, p. 1046-1052, oct. 2006, doi: 10.1016/j.annfar.2006.05.009.
- [32]. J. P. Pertek, S. Vidal, J. Mariot, M. Galy-Floc'h, et E. Azoulay, « Acidose lactique toxique à la metformine provoquée par une insuffisance rénale aiguë », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, vol. 22, no 5, p. 457-460, mai 2003, doi: 10.1016/S0750-7658(03)00066-2.
- [33]. J.-C. Orban, C. Ichai, et X. Leverve, « Lactate: métabolisme et physiopathologie », in *Désordres métaboliques et réanimation*, Paris: Springer Paris, 2011, p. 181-198.
- [34]. M. Oberlin, R. Randriamahazaka, L. Vallee, et D. Lauque, « Hypoglycémie sous metformine : penser acidose lactique ! », *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*, vol. 29, n° 1, p. 74-76, mars 2017, doi: 10.1016/j.jeurea.2017.01.001.
- [35]. J.-L. Schlienger, « Complications du diabète de type 2 », *La Presse Médicale*, vol. 42, n° 5, p. 839-848, mai 2013, doi: 10.1016/j.lpm.2013.02.313.
- [36]. E. Boulanger et P. Dequiedt, « Les produits de glycation avancée (AGE): de nouvelles toxines? », vol. 23, p. 10, 2002.
- [37]. D. Raccah, « Épidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré », p. 14.
- [38]. M. N. Delyfer et C. Delcourt, « Épidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et françaises », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 12, n° 7, p. 553-558, nov. 2018, doi: 10.1016/S1957-2557(18)30149-4.
- [39]. Netgen, « Néphropathie diabétique », *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/RMS/2012/RMS-330/Nephropathie-diabetique> (consulté le janv. 17, 2021).

- [40]. É. Fougere, « La néphropathie diabétique », *Actualités Pharmaceutiques*, vol. 59, n° 594, p. 55-56, mars 2020, doi: 10.1016/j.actpha.2020.01.016.
- [41]. « SFEndocrino ». <http://www.sfendocrino.org/article.php?id=394#V> (consulté le janv. 20, 2021).
- [42]. D. Dive, I. Lievens, G. Moonen, et F. C. Wang, « LA NEUROPATHIE DIABÉTIQUE PÉRIPHÉRIQUE », *Rev Med Liege*, p. 8.
- [43]. « Le pied diabétique », Diabète Québec. <https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/complications/le-pied-diabetique/> (consulté le janv. 01, 2021).
- [44]. G. Ha Van, « Le pied diabétique », *Revue du Rhumatisme Monographies*, vol. 81, n° 3, p. 192-197, juin 2014, doi: 10.1016/j.monrhu.2014.04.007.
- [45]. J. Froger, C. Prieur, D. Rimbart, et N. Thibault, « Comprendre le diabète gestationnel », *Actualités Pharmaceutiques*, vol. 51, n° 516, p. 10-14, mai 2012, doi: 10.1016/S0515-3700(12)71302-2.
- [46]. « Antidiabétiques oraux et grossesse », *Médecine des maladies Métaboliques*, vol. 11, p. 8, 2017.
- [47]. E. Masson, « Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (première partie) », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/103388/traitement-medicamenteux-du-diabete-de-type-2-prem> (consulté le févr. 03, 2021).
- [48]. « Le traitement du diabète », *Ajd*. <https://www.ajd-diabete.fr/le-diabete/tout-savoir-sur-le-diabete/le-traitement/> (consulté le janv. 20, 2021).
- [49]. « Les injections d'insuline », *Diabète de l'enfant et de l'adolescent HU Robert-Debré*, mai 27, 2013. <http://diabete-robertdebre.aphp.fr/injection-insuline/> (consulté le janv. 20, 2021).
- [50]. H. Ballaziri, S. El Aziz, et A. Chadli, « Hypoglycémie avant et après l'insulinothérapie fonctionnelle (à propos de 60 cas) », *Annales d'Endocrinologie*, vol. 78, n° 4, p. 409, sept. 2017, doi: 10.1016/j.ando.2017.07.624.

- [51]. J.-P. Sauvanet et S. Halimi, « Technique d'injection de l'insuline : que font les patients diabétiques en France ? », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 11, n° 5, p. 406-415, sept. 2017, doi: 10.1016/S1957-2557(17)30098-6.
- [52]. M. E. A. Ghembaza, « Allergie aux insulines, à propos d'un cas », *Annales d'Endocrinologie*, vol. 75, n° 5-6, p. 402, oct. 2014, doi: 10.1016/j.ando.2014.07.442.
- [53]. « Transplantation d'îlots | HUG - Hôpitaux Universitaires de Genève ». <https://www.hug.ch/transplantation/transplantation-ilots> (consulté le janv. 16, 2021).
- [54]. Netgen, « La transplantation d'îlots de Langerhans ou de pancréas dans le traitement du diabète de type 1 », *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/RMS/2006/RMS-68/31407> (consulté le janv. 16, 2021).
- [55]. A.-J. Scheen, « Antidiabétiques oraux dans le traitement du diabète de type 2 : perspectives historique et médico-économique », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 9, n° 2, p. 186-197, mars 2015, doi: 10.1016/S1957-2557(15)30042-0.
- [56]. « Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2 », Haute Autorité de Santé. [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_1022476/fr/strategie-medicamenteuse-du-controle-glycemique-du-diabete-de-type-2](https://www.has-sante.fr/jcms/c_1022476/fr/strategie-medicamenteuse-du-controle-glycemique-du-diabete-de-type-2) (consulté le janv. 16, 2021).
- [57]. « Recommandations et perspectives dans la prise en charge du diabète de type 2 à l'ère des inhibiteurs SGLT2 et des agonistes GLP1 ». <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/Recommandations-perspectives-prise-charge-diabete-type-2-ere-inhibiteurs-SGLT2-et-agonistes-GLP1> (consulté le févr. 04, 2021).
- [58]. A. Farouqi, M.-A. Harti, et C. Nejjari, « Prise en charge du diabète au Maroc : résultats de l'International Diabetes Management Practices Study (IDMPS) – Vague 2 », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 4, no 6, p. 704-711, déc. 2010, doi: 10.1016/S1957-2557(10)70169-3.

- [59]. S. Faure, M. Meliani-Pohu, A. Marzellier, H. Caillemet, et H. Lerivérend, « L'autosurveillance glycémique », *Actualités Pharmaceutiques*, vol. 52, n° 522, p. 20-26, janv. 2013, doi: 10.1016/j.actpha.2012.11.004.
- [60]. « Le demi-siècle de l'hémoglobine glyquée », *Médecine des maladies Métaboliques*, vol. 12, p. 4, 2018.
- [61]. P. Gillery, « Le dosage de l'hémoglobine A1c en 2013 », *Médecine des maladies Métaboliques*, vol. 7, p. 6, 2013.
- [62]. M. Fonfrede, « Un résultat d'hémoglobine A1c est-il toujours interprétable ? », p. 6, 2006.
- [63]. C. Roger, « Albuminurie, microalbuminurie et diabète », p. 4.
- [64]. K. Diyane, « P106 Analyse de l'ECBU chez les diabétiques hospitalisées », p. 1.
- [65]. S. Berthélémy, « Le bilan lipidique », *Actualités Pharmaceutiques*, vol. 53, n° 534, p. 59-61, mars 2014, doi: 10.1016/j.actpha.2014.01.012.
- [66]. « Education thérapeutique du patient (ETP) », *Haute Autorité de Santé*. [https://www.has-sante.fr/jcms/r\\_1496895/fr/education-therapeutique-du-patient-etp](https://www.has-sante.fr/jcms/r_1496895/fr/education-therapeutique-du-patient-etp) (consulté le févr. 03, 2021).
- [67]. G. Bouric et M. Beaumont, « L'éducation thérapeutique du patient », *Kinésithérapie, la Revue*, vol. 11, n° 115, p. 17-19, juill. 2011, doi: 10.1016/S1779-0123(11)75149-X.
- [68]. M. Chambouleyron, « L'éducation thérapeutique du patient, quelle histoire! », *Médecine des maladies Métaboliques*, vol. 7, p. 5, 2013.
- [69]. C. Tourette-Turgis, « Éducation thérapeutique », p. 6, 2013.
- [70]. « Éducation thérapeutique du patient Définition, finalités et organisation: Juin 2007 », *Obes*, vol. 4, n° 1, p. 39-43, mars 2009, doi: 10.1007/s11690-009-0174-4.
- [71]. M. Carolus, « Rôle des ateliers thérapeutiques conduits par le pharmacien hospitalier dans le cadre de l'éducation thérapeutique du transplanté rénal », p. 77.
- [72]. F. Le Pabicet *al.*, « Éducation thérapeutique en allergie alimentaire. Les compétences

- à acquérir par les enfants et les familles », *Revue Française d'Allergologie*, vol. 49, n° 3, p. 239-243, avr. 2009, doi: 10.1016/j.reval.2009.01.032.
- [73]. « Éducation thérapeutique : à la recherche d'une définition », *Éducation thérapeutique*, vol. 11, p. 8, 2017.
- [74]. L. Mandereau-Bruno, « PRÉVALENCE DU DIABÈTE TRAITÉ PHARMACOLOGIQUEMENT (TOUS TYPES) EN FRANCE EN 2015. DISPARITÉS TERRITORIALES ET SOCIO-ÉCONOMIQUES / PREVALENCE OF PHARMACOLOGICALLY-TREATED DIABETES (ALL TYPES) IN FRANCE IN 2015. TERRITORIAL AND SOCIO-ECONOMIC DISPARITIES », p. 6, 2017.
- [75]. M. J. Kim, M. Maachi, J. Capeau, et J.-P. Bastard, « Adiponectine et syndrome métabolique », *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, vol. 21, n° 1, p. 1-7, févr. 2006, doi: 10.1016/j.immbio.2005.12.001.
- [76]. S. Nicolas, J. Chabry, A. Guyon, H. Zarif, C. Heurteaux, et A. Petit-Paitel, « L'adiponectine: Un anti-inflammatoire et anti-dépresseur endogène? », *Med Sci (Paris)*, vol. 34, n° 5, p. 417-423, mai 2018, doi: 10.1051/medsci/20183405014.
- [77]. D. Schillinger et al., « Association of Health Literacy With Diabetes Outcomes », *JAMA*, vol. 288, no 4, p. 475-482, juill. 2002, doi: 10.1001/jama.288.4.475.
- [78]. S. Hassoune, S. Badri, S. Nani, L. Belhadi, et A. Maaroufi, « Les barrières à une bonne prise en charge des diabétiques dans les structures de première ligne de la province de Khouribga (MAROC) », *Pan Afr Med J*, vol. 13, oct. 2012, Consulté le : févr. 06, 2021. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3542773/>.
- [79]. L. I. Solberg, J. R. Desai, P. J. O'Connor, D. B. Bishop, et H. M. Devlin, « Diabetic Patients Who Smoke: Are They Different? », *Ann Fam Med*, vol. 2, no 1, p. 26-32, janv. 2004, doi: 10.1370/afm.36.
- [80]. A. T. Ahmed, A. J. Karter, et J. Liu, « Alcohol consumption is inversely associated with adherence to diabetes self-care behaviours », *Diabet Med*, vol. 23, no 7, p. 795-802, juill. 2006, doi: 10.1111/j.1464-5491.2006.01878.x.

- [81]. « Prevalence of diagnosed type 1 and type 2 diabetes among US adults in 2016 and 2017: population based study | The BMJ ». <https://www.bmj.com/content/362/bmj.k1497.long> (consulté le févr. 06, 2021).
- [82]. A.-T. Tankeu *et al.*, « Spécificités de la prise en charge de l'hypertension artérielle chez le patient diabétique sub-saharien », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 11, n° 2, p. 148-154, mars 2017, doi: 10.1016/S1957-2557(17)30035-4.
- [83]. H. Fennoun, S. El Aziz, A. Mjabber, et A. Chadli, « Association hypertension artérielle et diabète : à propos de 385 cas (résultats préliminaires) », *Annales d'Endocrinologie*, vol. 79, n° 4, p. 514, sept. 2018, doi: 10.1016/j.ando.2018.06.1062.
- [84]. L. Ernande, « Diabète et insuffisance cardiaque : la cardiomyopathie diabétique », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 9, n° 4, p. 377-384, juin 2015, doi: 10.1016/S1957-2557(15)30138-3.
- [85]. M. Joubert, « Cardiomyopathie du diabète : nouvelles données physiopathologiques », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 12, n° 8, p. 657-662, déc. 2018, doi: 10.1016/S1957-2557(18)30175-5.
- [86]. M. Foretz et B. Viollet, « Les nouvelles promesses de la metformine - Vers une meilleure compréhension de ses mécanismes d'action », *Med Sci (Paris)*, vol. 30, no 1, Art. no 1, janv. 2014, doi: 10.1051/medsci/20143001018.
- [87]. L. Monnier, A. El Azrak, N. Essekkat, et D. Rochd, « Avant-propos: Itinéraire des stratégies thérapeutiques du diabète de type 2 », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 10, no 2, p. 97-100, mars 2016, doi: 10.1016/S1957-2557(16)30026-8.
- [88]. G. Reach, « L'observance à la pratique de l'autosurveillance glycémique », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 4, p. S36-S40, sept. 2010, doi: 10.1016/S1957-2557(10)70144-9.
- [89]. L. Monnier, C. Colette, et D. R. Owens, « La variabilité glycémique : l'évaluation de son impact passe par des index de mesure et des recommandations simples », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 12, no 3, p. 268-278, mai 2018, doi: 10.1016/S1957-2557(18)30058-0.

- [90]. Netgen, « Le pied diabétique : état actuel des connaissances et perspectives d'avenir », *Revue Médicale Suisse*. <https://www.revmed.ch/RMS/2001/RMS-2373/21771> (consulté le févr. 06, 2021).
- [91]. S. Kabbage et al., « Les infections mycosiques du pied diabétique », *Journal de Mycologie Médicale*, vol. 27, no 3, p. e38, sept. 2017, doi: 10.1016/j.mycmed.2017.04.087.
- [92]. L. Monnier et C. Colette, « Les fondamentaux de l'alimentation dans le diabète de type 2 », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 1, n° 3, p. 16-20, sept. 2007, doi: 10.1016/S1957-2557(07)91990-2.
- [93]. C. Perrin et al., « Activité physique adaptée et éducation du patient dans les Réseaux Diabète français », *Sante Publique*, vol. Vol. 20, no 3, p. 213 223, août 2008.
- [94]. Z. Selihi, M. Berraho, Y. El Achhab, C. Nejjari, et B. Lyoussi, « Phytothérapie et complications dégénératives du diabète de type 2 : quelle relation ? », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 9, n° 8, p. 792-797, déc. 2015, doi: 10.1016/S1957-2557(15)30276-5.



## Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.
  - D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.

جامعة محمد الخامس  
كلية الطب والصيدلة  
- الرباط -



قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي

- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.

- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.

- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.

- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.

- لأحظى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 34

سنة : 2021

# بحث حول تقييم لمعارف مريض مصاب بداء السكري بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة نزهة الخلف

المزادة في 21 ماي 1994

صيدلانية داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الصيدلة

الكلمات الأساسية : التربية العلاجية؛ داء السكري؛ HbA<sub>2</sub>C؛ المراقبة الذاتية  
لنسبة السكري في الدم؛ النظام الغذائي الصحي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد جمال لساوري أستاذ في الكيمياء العلاجية
مشرف	السيد ياسر بوسليمان أستاذ في علم السموم
عضو	السيدة غزلان بلمجدوب أستاذة في طب الغدد الصماء
عضو	السيدة ياسمينة التدلوي أستاذة في الصيدلة السريرية
عضو	السيد جواد الحارتي أستاذ في الكيمياء العلاجية
عضو	السيد رشيد الجاودي أستاذ في علم السموم