

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 19

ROLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE
DANS LE SUIVI ET LA PREVENTION DU DIABETE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Jihane BENAMRANE

Née le 13 Avril 1993

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Diabète – Pharmacien d'officine – Fiche de sensibilisation – Prévention –
Facteurs de risque.

JURY

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENTE

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

RAPPORTEUR

Mme. M. NAZIH

Professeur d'Hématologie Biologique

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

JUGES

Mme. Z. LEMKHENTE

Professeur de Parasitologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





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

DOYENS HONORAIRES :

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 :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie



Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbès
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique



Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOUI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
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. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



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. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 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. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie



Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
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. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*

Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire

Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne



Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 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. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 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

Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie

Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie



Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
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*

Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
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
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
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.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces





Toutes les lettres

Ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

l'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse à



A mes chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive

A mes chers frères

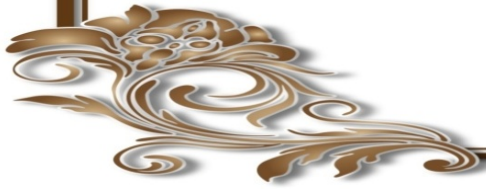
Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon Immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Que ALLAH vous protège et vous accorde santé, longue vie et bonheur.



A toutes mes amies

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé

Remerciements



A Nôtre Maître et Présidente de Jury de Thèse

Madame le professeur Fatima JABOUIRIK

Pédiatre à l'HER

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 Nôtre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame le Professeur Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de diriger ce travail. Sans votre Clairvoyance, vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pu être préparé et dirigé dans des conditions favorables. Veuillez cher Maître, trouvez dans ce travail l'expression de notre grande estime et nos sentiments les plus sincères.

A Nôtre Maître et Juge de Thèse

Madame le Professeur Mona NAZIH

Professeur agrégé d'Hématologie

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 Nôtre Maître et Juge de Thèse

Madame le professeur Sakina ELHAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

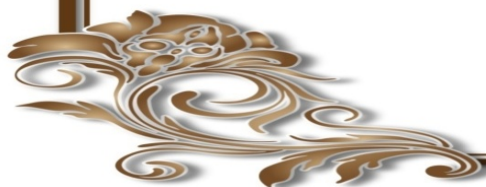
A Nôtre Maître et Juge de Thèse

Madame le Professeur Zohra LEMKHENTE

Professeur agrégé de Parasitologie

*Nous sommes très honorés de vous compter parmi le jury de notre thèse.
Puisse ce travail vous témoigner de nos sincères remerciements et notre
profonde gratitude.*

Liste des illustrations



Liste des Acronymes :

Acétyle-coA	: Acétylcoenzyme A
ADA	: American Diabetes Association
AG	: Acides gras
AGE	: Produits de glycation avancés
ARNm	: Acide ribonucléique messenger
ATP	: Adénosine triphosphate
Bad	: Bcl-2-associated death promoter
Cholesterol HDL	: Cholesterol high density lipoproteins
Chrom11	: Chromosome 11
CRP	: C reactive protein
DCI	: Dénomination commune Internationale
DPP-4	: Dipeptidyl peptidase 4
EASD	: European Association for the study of diabetes
ERK 1/2	: Extracellular signal regulated kinase
FIT	: Forum sur les techniques d'injection
FKhr	: forkhead protein
G6P	: Glucose 6 phosphate
GABA	: Acide gamma-aminobutyrique
GAD	: Acide glutamique décarboxylase
GH	: Growth Hormon

GIP	: Gastric Inhibitory Polypeptide
GLP1	: Glucagon - like peptide 1
GLUT2	: Glucose transporter 2
GLUT4	: Glucose transporter 4
Grb2	: Growth factor receptor-bound protein- 2
GSH	: Glutathion forme réduite
GSK3	: Glycogène synthase 3 kinase
GSSG	: Glutathion forme oxydée
Hb1Ac	: Hémoglobine glyquée
HLA	: Human leucocyte antigen
HNF1 alpha	: Hepatocyte nuclear factor-1 alpha
IDF	: International diabetes federation
IL1	: Interleukine 1
IL6	: Interleukine 6
IMC	: Indice de masse corporelle
IRS	: Insulin receptor substrate
MAP	: Mitogen-activated protein kinase 1
MODY	: Maturity-Onset Diabetes of the Young
NADH	: Nicotinamide adénosine dinucléotide
NADPH	: Nicotinamide adénosine dinucléotide phosphate
OMS	: Organisation mondiale de la santé

P70 rsk	: Ribosomal Protein S6 Kinases à 70-kDa
PDK1/2	: 3-phosphoinositide - dependent protein kinase 1/2
Pi3k	: Phosphatidyl - inositol 3 kinase
PKB	: Protéine kinase B
PKC	: Protéine kinase C
PO4	: Phosphate
PPAR-gamma	: Peroxisome proliferator activated receptor
Rec GLP-1	: Recepteur GLP-1
RI	: Récepteur de l'insuline
ROS	: Espèces réactives d'oxygène
Shc	: src homologous and collagen protein
SHP2	: Sh2 domain protein tyrosine phosphatase-2
TNF α	: Tumor necrosis factor
TSH	: Thyroid-stimulating hormon
VIP	: Vasoactif intestinal peptide
ZnT8	: Zinc transporter 8

Liste des figures

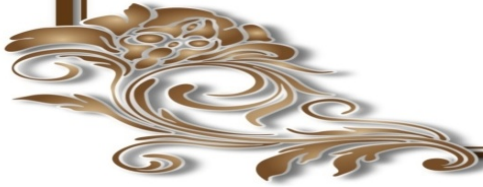
Figure 1 : Coupe histologique d'îlot de Langerhans	7
Figure 2 : Mécanisme physiopathologique du diabète de type 1	9
Figure 3 : Vue anatomique du pancréas	14
Figure 4 : un îlot de Langerhans dans le parenchyme pancréatique	15
Figure 5 : Mécanisme de synthèse d'insuline	17
Figure 6 : Structure finale de l'Insuline	18
Figure 7 : Profil diphasique de la sécrétion d'insuline	19
Figure 8 : la signalisation insulinique dans une cellule cible d'insuline	22
Figure 9 : Action de l'insuline sur les différents tissus de l'organisme.	24
Figure 10 : Action du glucagon sur les différents tissus de l'organisme.....	26
Figure 11 : Différentes voies métaboliques liées aux complications du diabète.....	31
Figure 12 : Rétinopathie non proliférante minime avec naissance des microanévrismes	32
Figure 13 : Rétinopathie diabétique préproliférante avec apparition des hémorragies rétinienne sous forme de taches	33
Figure 14 : Rétinopathie diabétique proliférante avec présence d'un néovaisseau pré-rétinien	33
Figure 15 : Gangrène humide d'une cicatrice d'amputation des orteils	37

Figure 16 : Parodonte malade (à gauche) Parodonte sain (à droite)	38
Figure 17 : Stratégie de diagnostic du diabète au sein de l'officine.....	43
Figure 18 : Différentes régions pour l'injection de l'insuline chez l'adulte et l'enfant	48
Figure19 : Zone de lipohypertrophie	49
Figure 20 : Exemple de plan de rotation de l'abdomen et des cuisses	50
Figure 21 : Stratégie thérapeutique suivie dans le traitement du diabète de type 2	56
Figure 22 : Exemple d'un repas équilibré du patient diabétique	61
Figure : Fiche de sensibilisation contre le diabète - Version en arabe	70
Figure : Fiche de sensibilisation contre le diabète - Version en français}	70

Liste des tableaux

Tableau 1 : Exemples des glucomètres et leurs caractéristiques.....	42
Table 2 : Différents types d'insuline utilisée dans le traitement du diabète.....	47
Tableau 3 : Différents principes actifs utilisés dans le traitement du diabète de type 2.....	54

Sommaire



Introduction	1
Chapitre I : Généralités sur le diabète	4
1.Epidémiologie	5
2.Définition	6
3.Classification.....	6
1 .Diabète de type 1.....	6
2. Diabète de type 2.....	10
3.Diabète gestationnel	12
4.Diabète secondaire	12
5.Diabète ‘Maturity-Onset Diabetes of the Young’ (MODY).....	13
4.Le pancréas	14
1.Vue anatomique et histologique	14
2.Aspect exocrine et endocrine.....	14
5. L’Insulinorésistance	27
6.Évolution du diabète de type 2 dans le temps	30
7. Complications du diabète	31
7.1. Complications chroniques	31
7.2. Complications aiguës	38
Chapitre 2 : Rôle du pharmacien d’officine dans le suivi du diabète	40
1. Du dépistage au diagnostic	41

1.1 Glucomètre.....	41
1.2 Mesure de la glycémie :.....	42
2. Traitement du diabète.....	46
2.1. Diabète de type 1	46
2.2. Diabète de type 2	52
3. Contrôle de l'évolution du diabète.....	57
4. Conseils hygiéno-diététiques.....	58
4.1 Alimentation	58
4.2 Activité physique	64
4.3 Aspect psychologique	66
Chapitre 3 : Rôle du pharmacien d'officine dans la prévention contre le diabète 'Fiche de sensibilisation sur le diabète'	67
Conclusion	72
Résumé	
Références bibliographiques	

Introduction



Selon l’OMS, les maladies non transmissibles ou chroniques sont à l’origine de plus de 36 millions de décès chaque année dans le monde entier [1], dont 80% se produisent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Parmi ces maladies, nous distinguons, les maladies cardiovasculaires, les cancers, les maladies respiratoires chroniques et le diabète. Celles-ci sont favorisées par quatre facteurs de risque, le tabagisme, la sédentarité, l’usage nocifs de l’alcool et la mauvaise alimentation.

L’OMS a noté dans son rapport publié en 2016 que 1,5 Millions de décès étaient liés en 2012 au diabète et 2,2 Millions de décès supplémentaires devraient être attribués à l’hyperglycémie [2]. Le diabète est considéré comme une maladie chronique de longue durée et qui évolue en général lentement. Il est l’origine d’un ensemble de complications telles que l’insuffisance rénale, la cécité, les affections cardiovasculaires, le pied diabétique et autres problèmes bucco-dentaires et dermatologiques.

Vue l’augmentation de la prévalence du diabète dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, le niveau socio-économique de la personne garde son influence majeure dans la survenue de la maladie, son traitement, son suivi par des examens recommandés ainsi que la survenue de ses complications. En effet, le diabète a aussi un impact socio-économique important environ 6000 DH à 10 600 DH sera le coût annuel moyen pour une personne diabétique marocaine quelque soit le sexe. Ce coût augmente avec l’âge du patient [3].

Parallèlement à l’engagement mondial face à cette épidémie, tous les professionnels de santé doivent assurer l’éducation, l’information et la formation des diabétiques, représentant un pilier fondamental dans le traitement et la prise en charge de cette maladie. La prévention garde son intérêt dans le contrôle de

l'accroissement de nouveaux cas atteints. Cela sera réalisé à l'aide d'une approche de sensibilisation adoptée par les différents acteurs de santé y compris le pharmacien d'officine considéré comme un professionnel de santé de proximité, vue sa disponibilité d'une part et sa formation multidisciplinaire d'autres part.

Le pharmacien d'officine aura sa place dans la prévention et l'information pour protéger les personnes du diabète, surtout pour ceux présentant ses différents facteurs de risque.

Dans ce travail, après une étude bibliographique sur le diabète, nous proposons un ensemble de mesures à prendre en considération par le pharmacien d'officine soit lors du suivi et du contrôle de la maladie, ou lors de la prévention contre l'ascension de la prévalence du diabète au Maroc.

*Chapitre I : Généralités
sur le diabète*



1. Epidémiologie

A l'occasion de la journée mondiale de la santé célébrée le 7 avril 2016, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a publié son premier rapport mondial sur le diabète [4]. Cela reflète la complexité et la difficulté de récolter les données épidémiologiques sur une maladie considérée comme étant un problème de santé publique majeur. En 2012, le diabète a été une cause directe de décès de 1,5 million. Ainsi, le nombre des diabétiques a quadruplé passant de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014. Ce qui modifie sa prévalence mondiale au sein des adultes de plus de 18 ans, de 4.7 % en 1980 à 8.5 % en 2014. Cette augmentation dans le nombre de cas de diabète a changé sa carte géographique, allant des pays à revenu élevé vers aujourd'hui des pays à revenu intermédiaire ou faible [4].

Au Maroc, 2 millions de marocains adultes sont diabétiques dont 50 % méconnaissent leur maladie, alors que le nombre des enfants diabétiques atteint 15000 [5]. Le pourcentage des décès dus au diabète est de 12 %, classant la maladie au quatrième rang de causes de mortalité au Maroc [4]. Cette valeur importante pose beaucoup de questions sur la qualité de la prise en charge que reçoivent les diabétiques de la part des professionnels de santé et le degré de sensibilisation dont la population avait accès via différents moyens.

Le diabète multiplie par 2 ou 3 le risque chez l'adulte de souffrir d'accidents cardiaques ou vasculaires cérébraux [6], il est considéré comme première cause de cécité avec 2.6 % de cas dans le monde [7] et figure parmi les principales causes d'insuffisance rénale [8] et d'amputation des membres inférieurs d'où la nécessité de la prévention avant que le pronostic vital soit mis en jeu.

2. Définition

Le diabète est l'une des maladies anciennement connues, il était mentionné dans différents ouvrages de médecine en Chine 4000 ans avant J.C. Depuis l'antiquité, les égyptiens et les grecs ont pu décrire les symptômes de cette maladie dans leurs œuvres. Le mot diabète vient du grec « dia-baïno » veut dire « couler à travers », terme qui renvoie aux deux principaux symptômes de la maladie : une grande soif et le besoin d'uriner fréquemment c'est-à-dire le syndrome polyuro-polydipsique [9].

Le diabète est défini par une augmentation du taux de glucose dans le sang ou hyperglycémie, (glycémie à jeun supérieure à 1,26g/l ou 7 mmol/l au moins à deux reprises) ou supérieure ou égale à 2 g/L à n'importe quel moment de la journée. La maladie est connue par ses symptômes qui peuvent apparaître brutalement : excrétion excessive d'urine (polyurie), sensation de soif (polydipsie), faim constante, perte de poids, altération de la vision et fatigue.

3. Classification

1 .Diabète de type 1

1.1 Définition

Diabète type 1 ou précédemment nommé diabète insulino-dépendant. Il représente 5 à 10 % des cas de diabète [10] ainsi qu'il est considéré comme la maladie chronique la plus fréquente de l'enfance [11]. Il est issu d'un défaut de sécrétion de l'insuline engendré par une destruction des cellules β des îlots de Langerhans de la glande pancréatique [12].

1.2 Physiopathologie

Les îlots de Langerhans sont le siège d'une infiltration appelée insulite constituée par des cellules mononuclées du système immunitaire principalement des lymphocytes TCD8+, des macrophages [13] qui sont activées contre les cellules β pancréatiques dans le cadre d'une réaction auto-immune. Dans la Figure 1, nous présentons une vue microscopique d'une coupe histologique d'îlot de Langerhans. *À droite, un îlot de Langerhans d'un diabétique de type 1 mentionnant l'infiltration par les lymphocytes T(en bleu). A gauche un îlot de Langerhans sain* [14, 15].

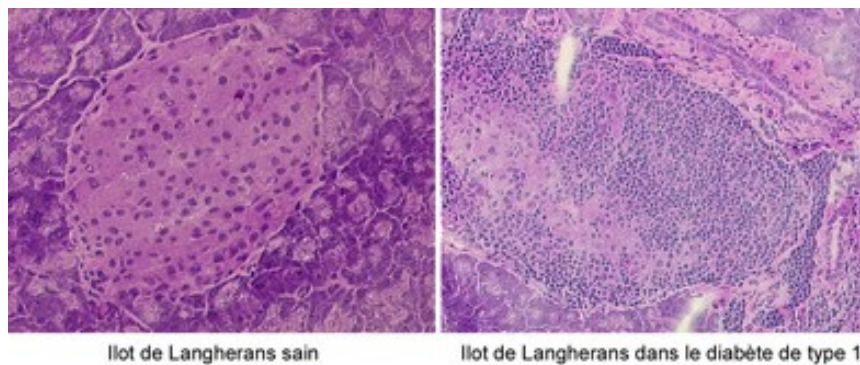


Figure 1 : Coupe histologique d'îlot de Langerhans [16]

1.3 Facteurs favorisants

Plusieurs facteurs interviennent dans l'apparition de diabète de type 1, la prédisposition génétique. Il s'agit des différents antigènes qui sont codés par le système HLA (Human leucocyte antigen) et qui se placent sur le locus 6p 21.3. Deux haplotypes sont fréquemment associés à ce type de maladie, l'haplotype DR3 (DRB1*03-DQB1*0201-DQA1*050), et l'autre haplotype DR4 (DRB1*04-DQB1*0302-DQA1*0301) [12], aussi le facteur environnemental, et

l'infection virale. Celle-ci augmente l'activité des cellules immunitaires ce qui favorise l'attaque des autoantigènes des cellules β [17]. Des études faites sur les enfants finlandais à haut risque génétique de diabète de type 1 ont constaté l'importance de la diversité du microbiote intestinal dans la prévention contre ce type de diabète [18].

Le diagnostic du diabète de type 1 se fait cliniquement sur des symptômes apparaissant brutalement (excrétion excessive d'urine, sensation de soif, amaigrissement, trouble de la vision ...), et sur la recherche biologique des auto-anticorps qui confirme l'anomalie. Entre autre, on trouve [12] :

- Des anticorps anti insuline : sont les premiers à se positiver au cours d'un diabète de type 1.
- Des anticorps anti GAD-65: GAD est une enzyme qui synthétise le GABA (neurotransmetteur) à partir de l'acide glutamique, détectée comme un autoantigène de la cellule β pancréatique.
- Des anticorps anti -IA-2: anticorps dirigés contre une phosphatase localisée préférentiellement dans des granules intervenant dans la régulation de la sécrétion d'insuline.
- Des anticorps anti -ZnT8: Les protéines ZnT8 (Zinc Transporter 8) sont également la cible d'autoanticorps qui vont alors diminuer les capacités des cellules β des îlots de Langerhans à internaliser le Zinc qui assure normalement la stabilité de l'insuline [19, 20].

La figure 2 présente un schéma récapitulatif qui explique les grandes lignes impliquées dans la survenue de diabète de type 1.

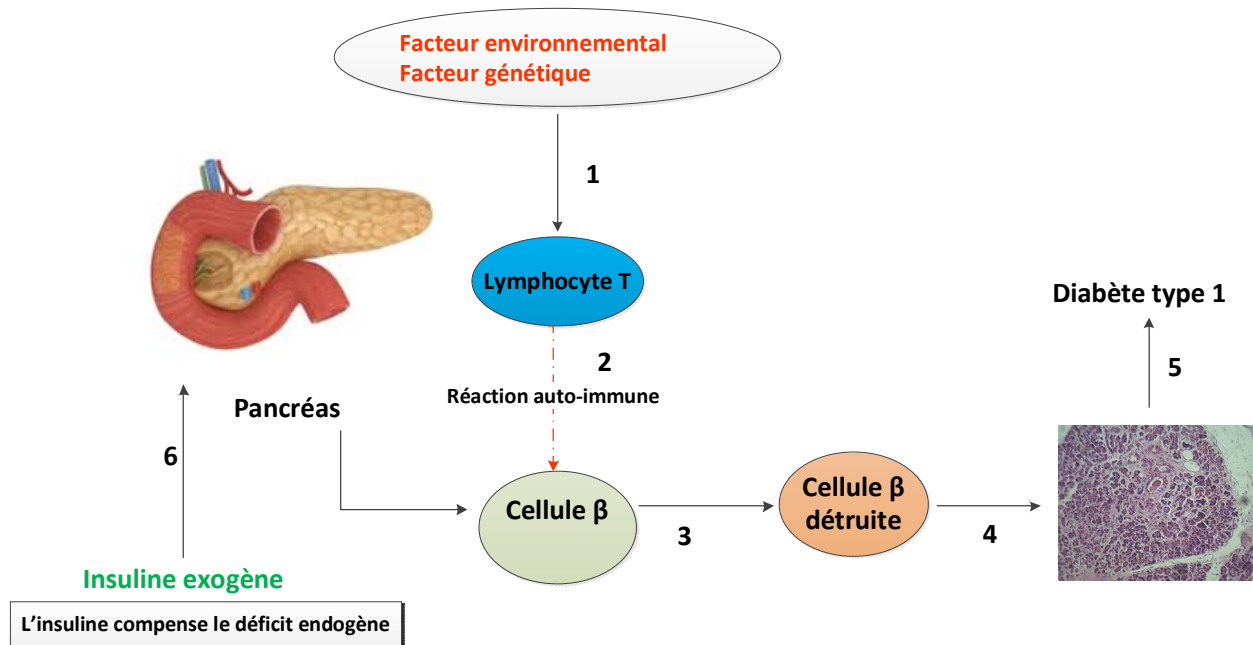


Figure 2 : Mécanisme physiopathologique du diabète de type 1

1. *Intervention des facteurs environnementaux et génétiques dans le dérèglement du système immunitaire.*
2. *Activation de la réponse immunitaire cellulaire par le biais des lymphocytes T.*
3. *L'attaque de la cellule β d'îlots de Langerhans pancréatique par les granzymes cellulaires engendrant sa destruction.*
4. *L'infiltration des îlots par les lymphocytes diminue la densité du tissu pancréatique endocrine.*
5. *Cette réponse auto-immune épuise l'insuline du pancréas et engendre le diabète.*
6. *Le déficit insulinaire endogène aura absolument besoin de l'administration de l'hormone.*

2. Diabète de type 2

2.1 Définition

Le diabète de type 2 anciennement est appelé non insulino-dépendant ou diabète de maturité. Il représente 90 % des cas de diabète rencontrés dans le monde. Il se caractérise par soit une résistance prédominante (mais à spectre variable) à l'action de l'insuline avec un déficit insulinosécrétoire relatif, soit par un déficit insulinosécrétoire prédominant avec une résistance à l'action de l'insuline [21]. Ce type de diabète peut se manifester de la même manière que le diabète de type 1, cependant ses symptômes sont moins marqués .Il prend ainsi plusieurs années avant la déclaration clinique.

2.2 Facteurs de risque

Plusieurs facteurs se rassemblent pour participer à la survenue du diabète de type 2.

i. Antécédents familiaux

ii. Surpoids /obésité :

Selon le rapport de l'OMS, la prévalence de l'obésité au Maroc atteint 27.6% pour les femmes et 15.6 % pour les hommes ; alors que celle liée au surpoids calculée chez les deux sexes est de 55.1 % [22].Des études ont montré que la durée de persistance du surpoids ou d'obésité est un bon prédicteur. En effet, être obèse pendant deux années consécutives, augmente le risque de développer le diabète de type 2 de 14 % [23]. L'excès pondéral a un rôle primordial non seulement dans l'installation du diabète de type 2 mais aussi dans l'accélération de l'apparition de ses complications les plus dramatiques.

iii.L'alimentation déséquilibrée :

Une étude récente [23], réalisée sur une période de quatre années a montré l'impact de l'alimentation sur la protection contre le diabète de type 2. Elle a pu conclure que la consommation importante des acides gras saturés [24 ,25], des viandes rouges [26], des sucreries [27], des yaourts [28], augmente le risque de diabète de type 2. Cependant la consommation élevée des huiles végétales, des fruits, des légumes verts [29], ainsi que des acides gras insaturés (n-6 polyinsaturés) rend le risque de plus en plus faible.

iv.Hypertension artérielle / dyslipidémie :

L'augmentation du taux des triglycérides, la diminution du cholestérol HDL, ainsi que l'augmentation de la pression systolique sont confirmées comme des facteurs essentiels dans la survenue du diabète de type 2 selon une étude brésilienne récente [30].

v. Inactivité physique :

L'intensité de l'exercice physique est inversement liée à l'incidence du diabète de type 2 [31], contrairement à la sédentarité qui augmente ce risque [32].

vi.Tabagisme chronique :

Durant la consommation de la cigarette, la concentration des catécholamines (noradrénaline) augmente [33]. Celles-ci inhibent la signalisation et la sécrétion de l'insuline. Les « gros » fumeurs sont davantage insulinoresistants avec un profil de perturbations métaboliques plus accentué que les fumeurs « légers» [34]. D'autres études ont montré que le risque relatif

qu'a le fumeur de développer le diabète de type 2 est de l'ordre de 1,7 quand la consommation est supérieure à 2 cigarettes par jour [35].

vii. Facteurs psychologiques :

La relation entre l'état psychique et le risque de diabète de type 2 apparait bidirectionnelle. En effet, l'utilisation d'une médication antidépressante augmente le risque d'atteinte de diabète de type 2 [36 ,37]. Aussi, Une violence psychologique sévère, un stress, une anxiété et même une situation socio-économique diminuée ont tous une part dans le tableau étiologique du diabète [38].

3. Diabète gestationnel

En 2015, l'IDF a estimé que 20.9 million des naissances vivantes ont enregistré une hyperglycémie pendant la grossesse, dont 85.1% est due au diabète gestationnel [39]. Le diabète gestationnel comme sa nomination l'indique, est une hyperglycémie apparaissant pendant la grossesse [40]. Les femmes ayant un diabète gestationnel risqueront de développer l'hypertension artérielle gravidique et la prééclampsie (avant l'accouchement), surtout quand le profil de la mère le favorise. (Par exemple : l'âge). Selon l'IDF (international diabetes federation), la moitié des femmes ayant déjà des antécédents personnels de diabète gestationnel, vont développer un diabète de type 2 dans les 5 à 10 années après leur accouchement.

4. Diabète secondaire

Le diabète secondaire est causé par :

- Des maladies pancréatiques : telles que la pancréatite, le cancer du pancréas, la mucoviscidose, et l'hémochromatose.

- Des endocrinopathies: par exemple l'acromégalie, le syndrome de cushing, l'hyperthyroïdie, etc.
- Des maladies infectieuses : la rubéole congénitale, le cytomégalovirus [9].
- Une thérapie médicamenteuse : qui perturbe le métabolisme du glucose soit par inhibition de la sécrétion de l'insuline soit par blocage de ses effets périphériques. Parmi ces médicaments, nous trouvons les corticoïdes, les bêta bloquants, certains antipsychotiques atypiques et certains antirétroviraux.

5. Diabète 'Maturity-Onset Diabetes of the Young' (MODY)

Le diabète de type MODY est une forme particulière de diabète, différent du diabète auto-immun de type 1. Il est en rapport avec une anomalie de régulation de la sécrétion d'insuline. C'est une forme rare de diabète (moins de 2 % des diabètes sucrés). Il se manifeste dès l'enfance ou l'adolescence, d'où le nom : Maturity-Onset Diabetes of the Young, ou diabète de type adulte chez le jeune.

Son mécanisme repose sur des mutations qui se produisent au niveau des différents gènes codant pour plusieurs facteurs et enzymes. Nous distinguons six groupes du type MODY selon le gène qui a subi la mutation; les plus rencontrés sont MODY 2, où la mutation touche le gène qui code pour la glucokinase ; enzyme de phosphorylation de glucose au sein de la cellule β , et MODY 3 où la mutation affecte le gène codant pour le HNF-1-alfa [41].

4. Le pancréas

1. Vue anatomique et histologique

Le pancréas (Figure 3) est une glande annexe avec les glandes salivaires et le foie. Il est situé dans la cavité abdominale derrière l'estomac. Il ne pèse qu'environ 100 g de parenchyme.

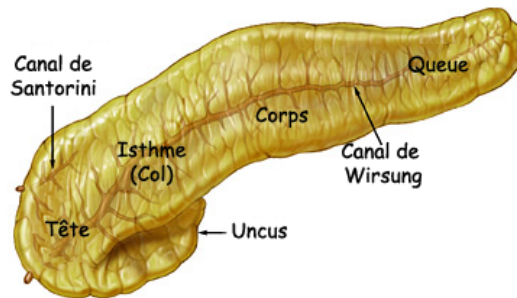
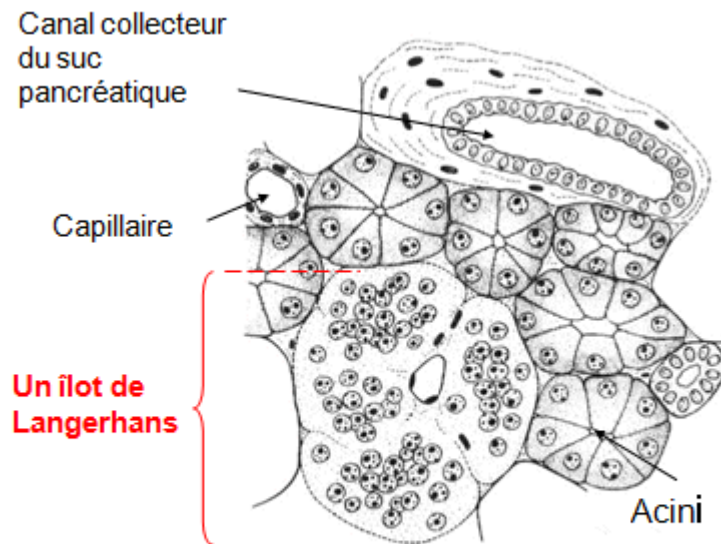


Figure 3 : Vue anatomique du pancréas [42]

Il se compose d'une tête (pancréas céphalique), un corps et une queue (pancréas corporéo-caudal). Les deux parties sont réunies par l'isthme. La présence des canaux majeurs et accessoires favorise le jet des sucs pancréatiques.

2. Aspect exocrine et endocrine

C'est une glande, qui est à la fois exocrine et endocrine. La fonction exocrine se base sur la présence des structures appelées des acini représentant 90% de la totalité du tissu pancréatique. Ces acini secrètent des enzymes impliquées dans la digestion, déversées après dans des canicules qui se rejettent dans un canal majeur appelé 'Canal de Wirsung'.



Un îlot de Langerhans dans le parenchyme pancréatique

Figure 4 : un îlot de Langerhans dans le parenchyme pancréatique [43]

La fonction endocrine s'est représentée par des amas ou îlots appelés 'Îlots de Langerhans' qui sont disséminés à l'intérieur du pancréas exocrine (Figure 4). Le pancréas endocrine est constitué de plusieurs types de cellules :

- Cellules D (delta) à somatostatine (Somatotrophin Releasing Inhibiting Factor) qui est un inhibiteur de l'hormone de croissance et régulateur du débit de l'Insuline et le Glucagon.
- Cellules A (alpha) sécrétant le glucagon (hormone hyperglycémiant).
- Cellules B (bêta) sécrétant l'insuline (hormone hypoglycémiant).

Nous précisons que les hormones produites par les cellules A et B sont impliquées dans l'homéostasie glucidique.

a : Insuline

C'est une hormone découverte en été 1921 par une équipe de l'université de Toronto, quand Dr Frederick Banting a suggéré un ensemble d'essais expérimentaux sur le pancréas et ses différentes sécrétions. La structure chimique de l'insuline a été établie en 1955 par l'équipe de recherche dirigée par le professeur Sanger. C'est une hormone peptidique anabolisante formée de 51 acides aminés pesant 5808 Da. Elle est produite uniquement dans les cellules β pancréatiques des ilots de Langerhans. L'insuline agit sur le métabolisme et l'utilisation de l'énergie à partir des nutriments ingérés, notamment le glucose.

i. Synthèse:

La production de l'Insuline commence comme toute autre hormone peptidique par la transcription du gène de l'insuline en ARNm et puis sa traduction en acides aminés qui se rassemblent, formant une chaîne de polypeptides [44]. Le gène codant pour l'hormone en question est porté par le chromosome 11 [45]. L'augmentation du taux de glucose dans le sang est le stimulus de la biosynthèse insulinaire. Le glucose atteint les cellules bêta du pancréas via son transporteur plasmique GLUT 2, il subira ensuite une phosphorylation par la glucokinase ; qui le rend plus performant dans le climat intracellulaire. La figure 5 montre les étapes de production d'insuline :

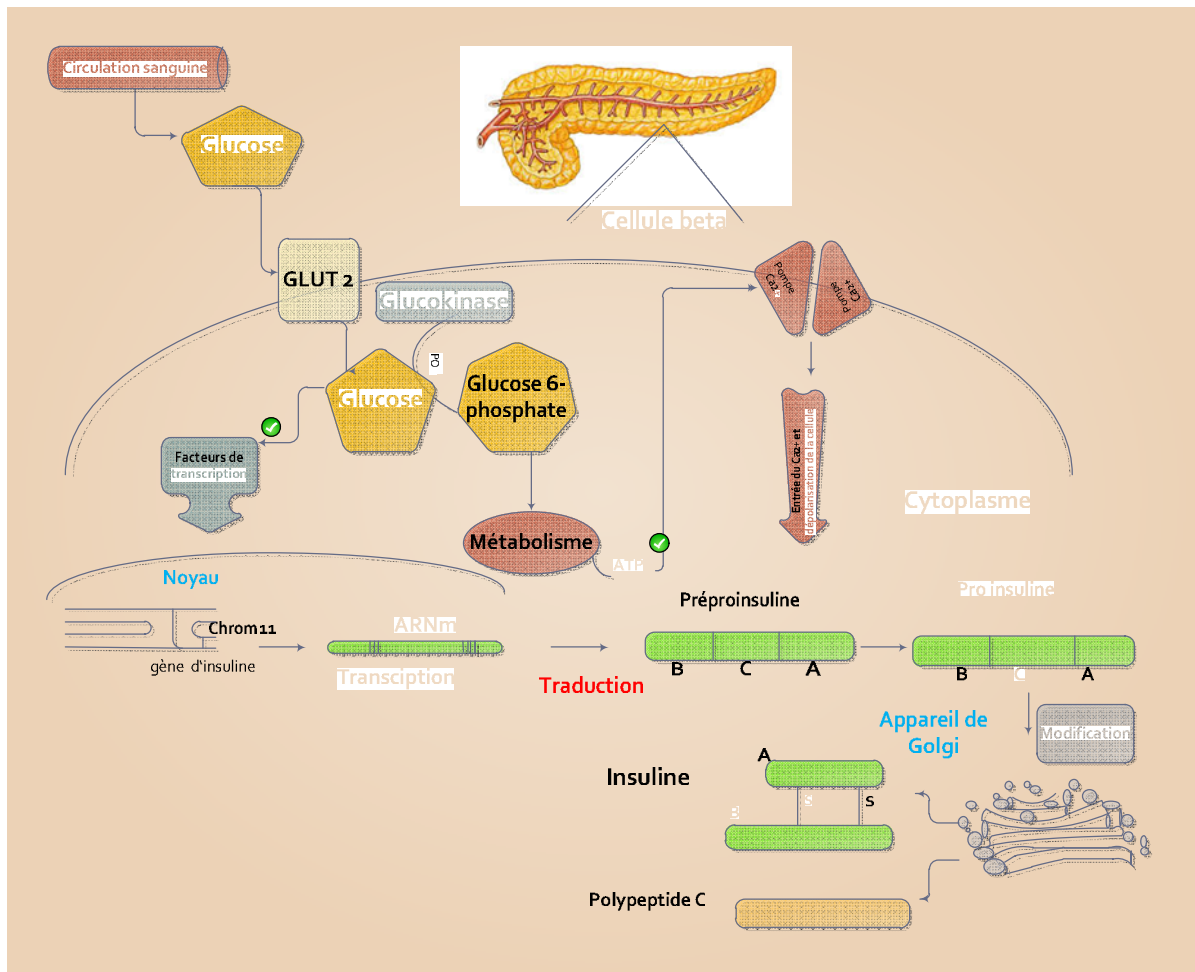


Figure5 : Mécanisme de synthèse d'insuline

1. L'entrée du glucose au cytosol de la cellule beta du pancréas active des facteurs de transcription du gène d'insuline.
2. Sous l'action de la glucokinase, le glucose se transforme en glucose -6 phosphate déclenchant donc son métabolisme. L'ATP résultant du métabolisme du G6P activera la fermeture des canaux potassiques sensibles à l'ATP ce qui aboutit une dépolarisation de la cellule. Le calcium rentre massivement au cytosol, faisant transporter les granules d'insuline vers la membrane et l'exocyster.
3. La transcription de gène d'insuline, aboutit à la formation d'un ARNm spécifique à l'intérieur du noyau.
4. La traduction du message génique transporté par l'ARNm sur le réticulum endoplasmique rugueux produit trois chaînes de peptides reliées entre elles ; chaîne A, chaîne C, chaîne B portant le nom de **Préproinsuline**, qui se transforme après en **Proinsuline**.
5. La Proinsuline quittera son siège de production et se dirigera vers l'appareil de Golgi pour subir quelques modifications tout au long de son passage dans les différentes saccules golgiennes. Le résultat de cette procédure sera la formation de l'hormone peptidique **Insuline**.

L'insuline est secrétée sous une formule chimique composée de deux chaînes polypeptidiques (Figure 6) ; chaîne A à 21 acides aminés et chaîne B à 30 acides aminés [46].

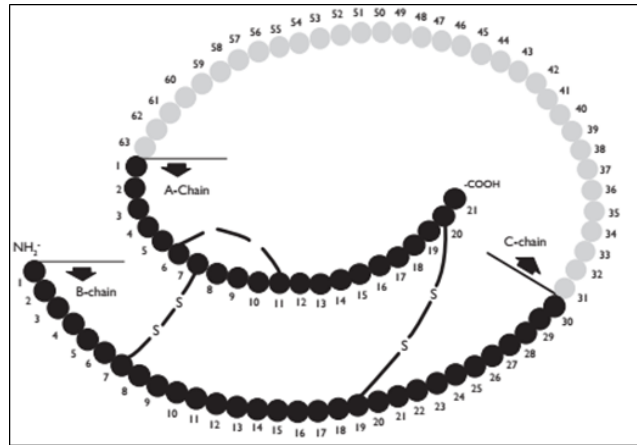


Figure 6 : Structure finale de l'Insuline [44]

ii. Sécrétion:

La sécrétion de l'insuline est physiologiquement pulsatile. Après sa biosynthèse intracellulaire, les microvésicules contenant l'insuline vont subir une translocation à l'aide des microtubules du cytosquelette, vers la membrane cytoplasmique et puis l'hormone sera déversée au milieu extracellulaire (ilots) par exocytose. Quand la stimulation en glucose est importante et brutale, la réponse en insuline atteint son pic en quelques minutes, alors qu'elle devient diphasique quand le stimulus du glucose est constant et prolongé. Deux phases sont déterminées, une première précoce (rapide) et une deuxième tardive (lente). Selon les différentes explications publiées sur le profil diphasique de la réponse insulinaire, une interprétation consensuelle de point de vue biologique tient sa place. La phase précoce reflète la libération de l'insuline préformée dans la cellule qui se situe près de la membrane cytoplasmique ce qui la rend facile à mobiliser, son intérêt intervient aussi dans la sensibilisation des tissus cibles aux

effets de l'hormone. Cependant, la phase tardive correspond à la libération, d'un côté : de l'insuline contenant dans les granules les plus éloignées et de l'autre côté de l'insuline nouvellement synthétisée [47]. La Figure 7 présente l'aspect diphasique de la sécrétion insulinaire en réponse à un stimulus constant du glucose.

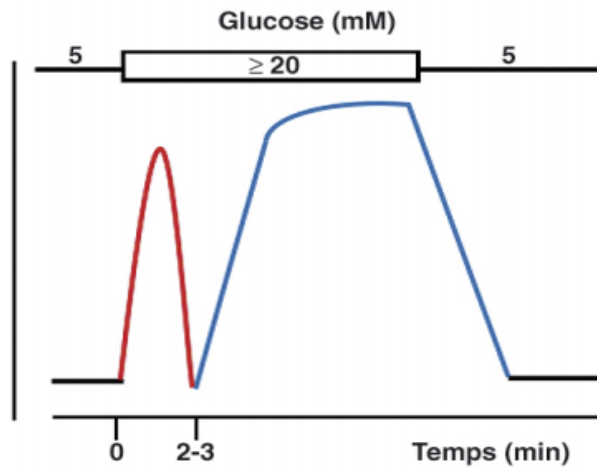


Figure 7 : Profil diphasique de la sécrétion d'insuline [47]

iii. Régulation:

Après une ingestion d'un repas, la glycémie vira vers des valeurs subnormales ; ce qui stimule les cellules bêta pancréatiques à sécréter l'insuline. Cette production rétablira le taux glycémique à sa normale en assimilant les nutriments à l'intérieur des cellules. L'insuline est activée devant un ensemble des facteurs, des substrats énergétiques comme le glucose, les acides aminés (arginine, leucine), des acides gras, des corps cétoniques, ainsi que des hormones, des incrétines GIP (Gastric Inhibitory Polypeptide), GLP1 (Glucagon-Like Peptide 1), la gastrine, la sécrétine, la cholécystokinine, des neuromédiateurs comme l'acétylcholine, et n'oublions pas l'implication de la

stimulation nerveuse autonome olfactive, et /ou visuelle. D'autres inhibent son action ; la somatostatine, la leptine, les catécholamines). Le jeûne, l'exercice physique, le stress sont des situations qui peuvent empêcher sa sécrétion.

iv. Effets physiologiques:

Quand l'insuline atteint ses tissus cibles, dont les principaux sont le tissu musculaire, le tissu adipeux et le tissu hépatique; elle déclenchera une cascade des réactions de phosphorylation au sein de la cellule cible. Le récepteur de l'insuline est présenté comme un hétérodimère préassocié dans la membrane cellulaire ; constitué de deux chaînes α extracellulaires reliées par des ponts disulfures à deux chaînes β transmembranaires.

En absence d'insuline, les deux sous unités α exercent une contrainte inhibitrice sur le récepteur en le maintenant en forme inactive, l'arrivée de l'hormone rapproche les deux sous unités β et elles s'activent. Le domaine tyrosine kinase intimement lié à la sous unité β est phosphorylé par l'ATP, ce qui va l'activer, aboutissant à l'activation en entité du récepteur. La transmission du signal de l'insuline à travers la cellule cible fait intervenir un ensemble des substrats protéiques, qui entament plusieurs voies.

La voie (Pi3) kinase ou phosphatidyl- inositol 3 kinase connue comme étant la principale voie de signalisation insulinique ; elle commence par la fixation des IRS (insulin receptor substrate) au domaine tyrosine Kinase du RI (récepteur d'insuline) permettant la phosphorylation de ses résidus Tyrosine, l'IRS ainsi phosphorylé est reconnu par plusieurs protéines Shp2, Grb2, Pi3k induisant leurs activation. La Pi3K crée des sites de reconnaissance avec d'autres kinases cellulaire telles que PKB (protein kinase B) ou PDK1/2 (3-phosphoinositide-dependent protein kinase 1/2), qui, à son tour phosphorylera et

activera d'autres relais intracellulaires impliqués dans les effets métaboliques d'insuline.

La phosphorylation de la GSK3 (glycogène synthase 3 kinase) favorise la glycogénogénèse, l'activation P70 rsk (Ribosomal Protein S6 Kinases à 70-kDa) favorise la synthèse protéique en augmentant le niveau de traduction, et la phosphorylation du facteur FKHR qui sert au contrôle négatif de l'expression génique surtout celle impliquée dans la néoglucogénèse. Dans la même voie de Pi3K, l'insuline pourra exercer son effet anti apoptotique via la phosphorylation et l'inhibition du facteur pro- apoptotique Bad.

Parallèlement à la première voie de transduction du signal insulinique, il y a une autre voie appelée MAP kinase (Mitogen-activated protein kinase 1). Deux chemins aboutiront à cette voie, le premier c'est à partir de l'activation de la protéine adaptatrice Grb2 (growth factor receptor -bound protein- 2) par le complexe IRS tandis que le deuxième à travers la phosphorylation du domaine tyrosine kinase de la protéine Shc (src homologous and collagen protein) lié à la sous unité β . L'activation du MAP kinase permet d'activer ERK 1 et 2 (extracellular signal-regulated kinase), qui à son tour stimule les facteurs impliqués dans la synthèse protéique afin de contribuer à la prolifération et la différenciation cellulaire [48].

Le signal de l'insuline est finalement traduit, la cellule va donc générer les transporteurs spécifiques du glucose. Le GLUT 4 se mobilise vers la membrane cytoplasmique facilitant l'entrée de son substrat. La fin du signal est déclenchée par l'internalisation du complexe insuline-récepteur qui se dégradera en intracellulaire. Un récapitulatif de toutes les étapes du processus de signalisation de l'insuline sera schématisé dans la Figure 8:

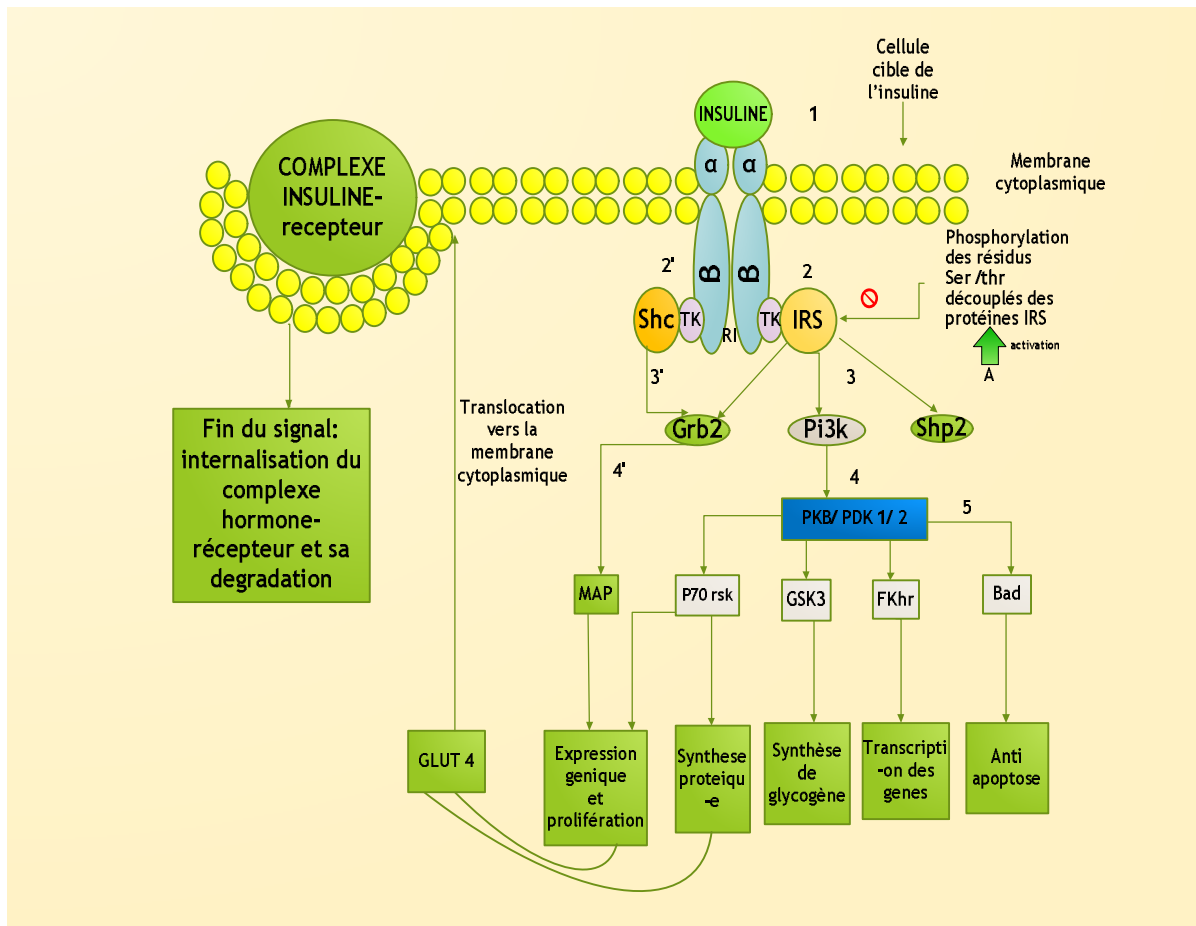


Figure 8 : la signalisation insulinique dans une cellule cible d'insuline

1. Fixation de l'hormone (insuline) sur son récepteur.
2. Fixation des IRS (insulin receptor substrate) au domaine tyrosine Kinase du RI (récepteur d'insuline) et phosphorylation des résidus Tyrosine spécifique sur IRS.
3. Liaison des IRS phosphorylés avec différentes protéines, induit leur activation.
4. PI3K crée des sites de reconnaissance avec d'autres kinases cellulaires tels que : PKB ou PDK1/2.
5. La PKB active par phosphorylation plusieurs protéines intracellulaires impliquées dans différentes activités métaboliques de l'hormone.
- 2'. La liaison de la Shc au domaine tyrosine kinase de la sous unité β du RI induit son activation.
- 3'. Shc active la protéine adaptatrice Grb2 par phosphorylation.
- 4'. La protéine Grb2 active une cascade de protéines aboutissant à la phosphorylation de MAP kinase.
- A. Ensemble des facteurs activant la phosphorylation des résidus serine/thréonine découplés des IRS, mettant en fin l'activation du récepteur ; le glucose, TNF α , IL1 β , acides gras, diacylglycérol, acylCoA, insuline.

L'insuline a plusieurs effets physiologiques métaboliques :

- Transporte du glucose dans les muscles et le tissu adipeux.
- Favorise la lipogenèse dans le tissu hépatique et le tissu adipeux.
- Favorise la glycogénogenèse dans le foie et le muscle.
- Favorise la synthèse protéique.
- Inhibe la lipolyse et la protéolyse.

Autres effets :

- Inhibe l'apoptose, effet similaire d'hormone de croissance.
- Favorise l'expression des gènes. (pour toutes les cellules).
- Favorise la synthèse des gènes. (pour toutes les cellules) [48].

L'effet de l'insuline sur les différents tissus de l'organisme lors d'une hyperglycémie est présenté dans la Figure 9. À la suite d'un repas, l'insuline stimule la glycolyse et déclenche le processus de stockage d'énergie sous forme de glycogène au niveau musculaire et également sous forme de glycogène et de triglycérides par l'implication des acides gras au niveau hépatique. Ce qui permet de stabiliser la glycémie et la maintenir aux alentours des valeurs physiologiques.

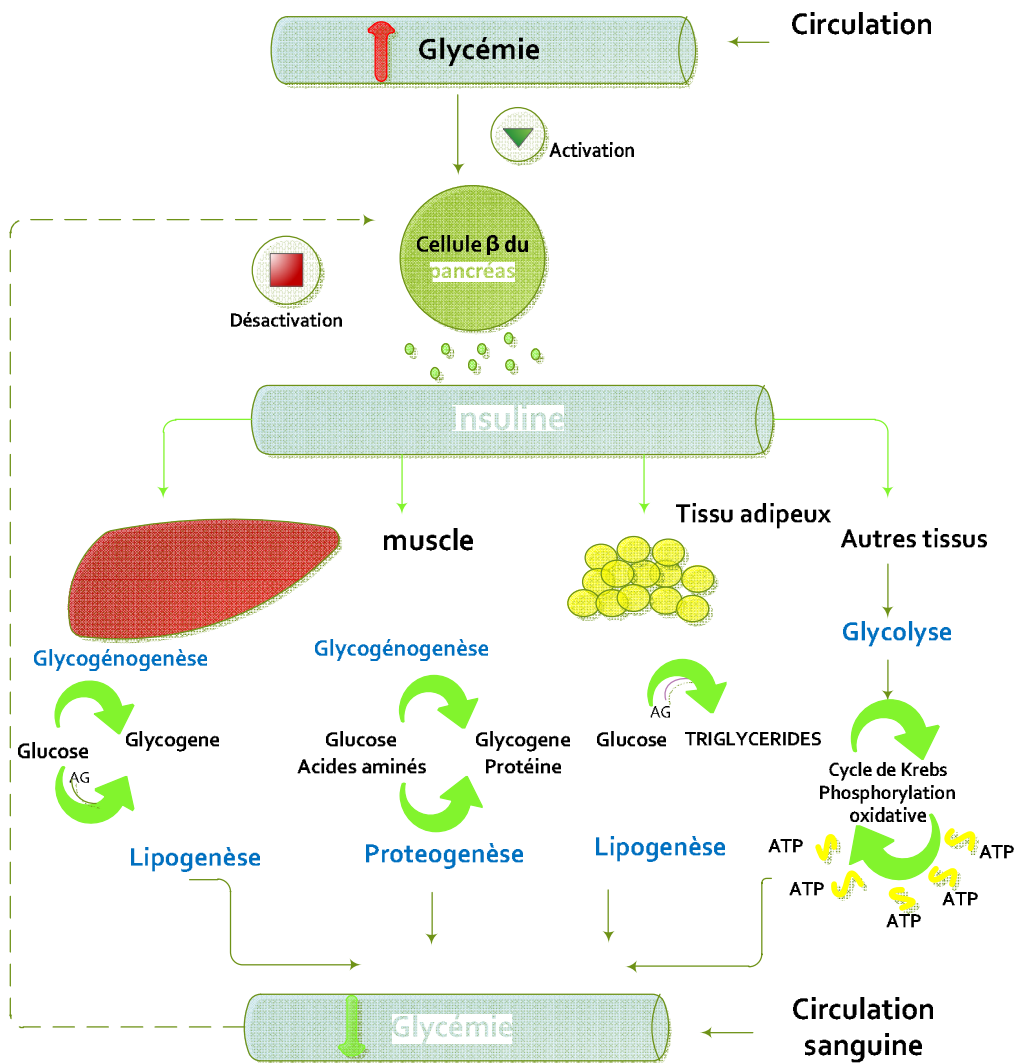


Figure 9 : Action de l'insuline sur les différents tissus de l'organisme.

b : Glucagon

i. Synthèse :

C'est l'hormone sécrétée par les cellules α du pancréas endocrine constituée d'une chaîne polypeptidique de 29 acides aminés. Elle est obtenue à partir d'un précurseur appelé **proglucagon**. Elle est hyperglycémiante. Son rôle est de prévenir l'hypoglycémie.

ii. Effets physiologiques :

En période de jeûne ou en période inter-prandiale, l'organisme est confronté à une hypoglycémie qui représente une véritable menace pour son équilibre. Le Glucagon met alors en marche les processus cataboliques au niveau des différents tissus (Figure 10) ; en stimulant la glycogénolyse dans l'hépatocyte, ainsi que la néoglucogenèse à partir d'alanine, de glycérol et d'autres substrats. En effet, la céto-genèse qui aura lieu dans le foie présente une voie de production de glucose pendant le jeûne. Sur le plan musculaire, le glucagon aura accès au glycogène et aux protéines qui serviront respectivement à la production du glucose et d'acides aminés. Le tissu adipeux subira une lipolyse afin de libérer les acides gras.

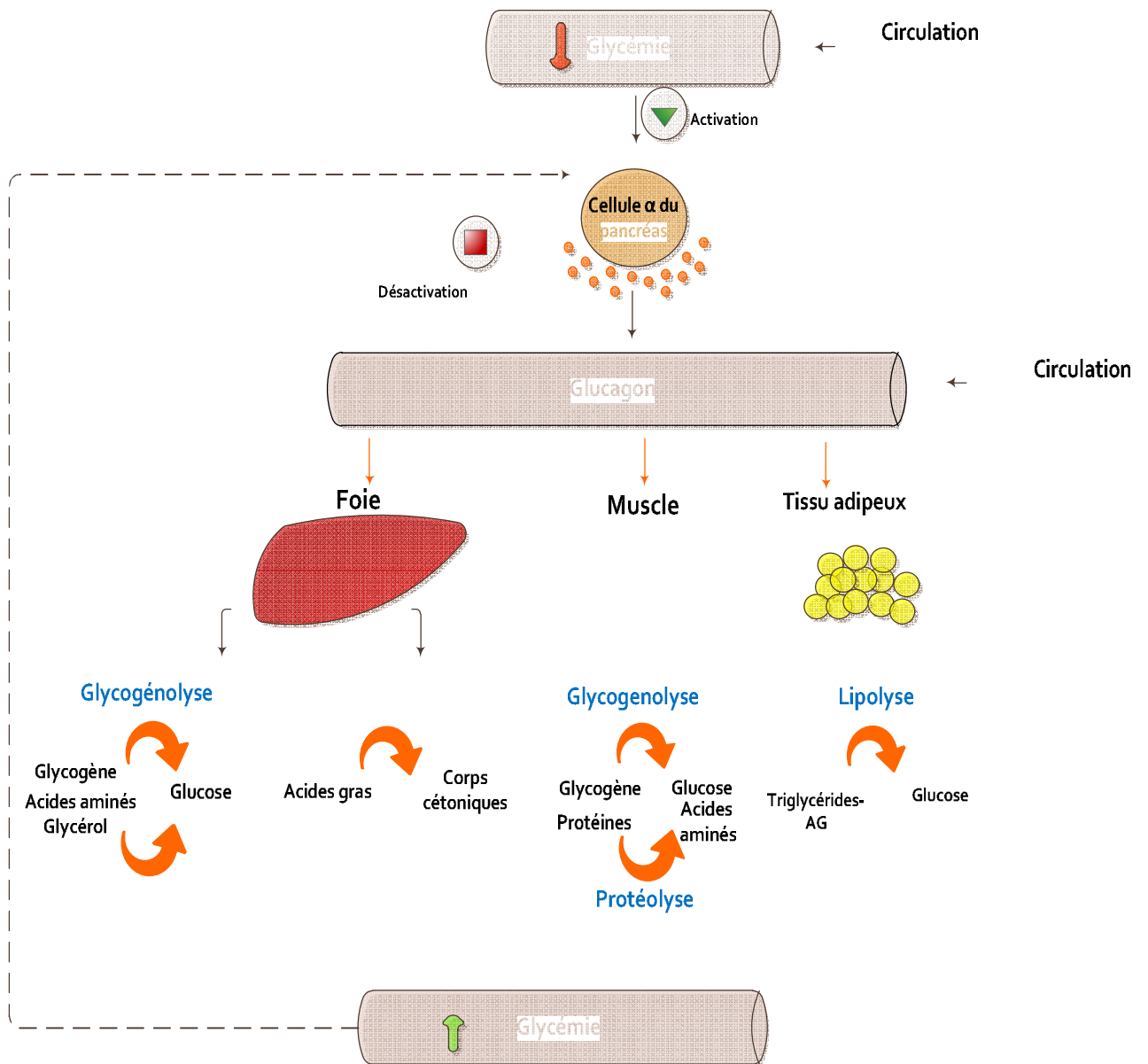


Figure 10 : Action du glucagon sur les différents tissus de l'organisme.

iii.Régulation :

La sécrétion de glucagon est augmentée par l'hypoglycémie, les acides aminés (arginine), les catécholamines (effet β), tandis qu'elle est inhibée par l'insuline, les acides gras libres, et la somatostatine.

c : Somatostatine

Elle a été identifiée au niveau de l'hypothalamus comme un peptide inhibiteur de la production de GH. Elle est distribuée largement dans le système nerveux central, le tractus gastro-intestinal, ainsi que le pancréas endocrine où elle abrite les cellules (delta). La somatostatine inhibe la GH, TSH, insuline, glucagon, gastrine, sécrétine, VIP, GIP, sérotonine, elle diminue également la contraction vésiculaire [49].

d : Polypeptide pancréatique

Il est formé de 36 acides aminés, et est activé par l'hyperglycémie.

5. L'Insulinorésistance

C'est un phénomène typique qui caractérise le diabète de type 2 ; il correspond à la diminution de la sensibilité des cellules à l'action de l'insuline, ce qui réduit par la suite leurs capacités à assimiler le glucose. Il précède souvent de plusieurs années les manifestations cliniques du diabète. L'insulinorésistance est liée entre autres, à l'exposition chronique des cellules de l'organisme aux acides gras, tout en modifiant le métabolisme qui s'y passe [50].

Au niveau hépatique, l'hépatocyte reçoit via la veine porte un taux important d'acides gras libres à partir du tissu adipeux viscéral avoisinant (obésité abdominale), ce qui lui fournit les cofacteurs ATP, NADH, acétyl coA,

favorisant la néoglucogenèse. La production du glucose qui en découle conduit à une résistance à l'insuline [51, 52].

Au niveau musculaire, les acides gras y oxydés, accroissent la production des métabolites acylcoA, diacylglycérol, qui activent une serine / thréonine kinase, phosphorylant par la suite le substrat majeur du récepteur de l'insuline (IRS), ce qui lui empêche de recruter et activer le phosphatidyl- inositol 3 kinase (Pi3K) nécessaire à la transduction du signal insulinique [53 ,54]. A court terme, l'exposition chronique aux acides gras libres dans le cadre d'un profil d'obésité androïde ; induit une augmentation de l'insulinosecretion expliquée par le fait que les acides gras présente un substrat énergétique par excellence pour la cellule β du pancréas dont sa stimulation entraine à chaque fois une production d'insuline [55].

Selon des études réalisées in vivo, la cellule β de l'ilot de Langerhans diminue sa sécrétion d'insuline en présence prolongée des acides gras, cela est expliqué par plusieurs hypothèses ; une est menée sur l'action de l'accumulation des acyl coA dans la cellule β sur la fermeture des canaux potassiques, une deuxième est en corrélation avec l'effet négatif des acides gras sur l'expression du transporteur GLUT2, glucokinase et facteurs de transcription et une troisième basée sur l'apparition du phénomène de découplage mitochondrial induisant l'augmentation de la respiration oxydative et une diminution de synthèse d'ATP tout en générant des ROS (espèces réactives d'oxygène) qui ont une grande importance dans le déclenchement des mécanismes d'apoptose [56]. Toutes ces hypothèses pourront être probablement l'origine de la diminution de la capacité sécrétoire du pancréas en matière de l'insuline.

Au cours du diabète de type 2, la première phase de l'insulinosecretion est perdue, la deuxième phase devient retardée et en quantité réduite et l'insuline perd son aspect oscillatoire de sécrétion.

D'autres études ont mis en évidence un ensemble de facteurs pro et inflammatoires, dans la survenue de l'insulinorésistance dans des modèles d'obésité et de diabète type 2, indiquant la présence d'un état inflammatoire, on peut citer entre autres :

- Le TNF α (tumor necrosis factor) comme une cytokine pro-inflammatoire qui agit comme inhibiteur de phosphorylation de Pi3K via l'IRS ce qui entrave la signalisation insulinique [57].
- L'IL1 (interleukine 1) est une cytokine pro-inflammatoire et agit majoritairement dans l'induction de la réponse inflammatoire. Il était montré dans une étude que les sujets présentant des concentrations circulantes élevée de l'IL6 accompagnées d'une concentration faible en IL1, avaient présenté un risque plus important de développer le diabète de type 2 plus que les sujets présentant une concentration élevée de l'IL6 circulante seule [58]. C'est une cytokine qui induit l'insulinorésistance en réduisant le transport du glucose ainsi que la lipogenèse stimulée par l'insuline, si elle est préconisée pour un traitement prolongé [59 ,60], elle a aussi sa place dans l'activation inflammatoire de la destruction des cellules bêta pancréatiques favorisera leur apoptose [61-63].
- L'IL6 (interleukine 6) est une cytokine assez importante dans l'affection des tissus cibles de l'insuline ; elle inhibe la signalisation insulinique hépatocytaire et bloque la glycogénèse [64]. Des études

ont montré que l'inhibition de l'effet de l'IL6 par l'utilisation des anticorps neutralisants améliore la sensibilité hépatique à l'insuline [65,66].

- L'Adiponectine est un peptide produit et sécrété par le tissu adipeux, il renforce la sensibilité des cellules à l'insuline, conduisant le muscle à mieux assimiler le glucose [67]. Son rôle apparaît important aussi bien dans l'inhibition de la néoglucogenèse hépatique qu'au niveau de la stimulation du catabolisme des acides gras [68, 69]. Systématiquement, sa concentration est trouvée abaissée chez les sujets diabétiques par rapport aux sujets sains [70].

6.Évolution du diabète de type 2 dans le temps

Le diabète de type 2 évolue en plusieurs phases :

- La première phase : est la phase avec des anomalies de la glycorégulation. Elle se caractérise par une glycémie déterminée au-dessus de 1,10 g/l (6mmol/l) et au-dessous de la valeur limite définie pour le diabète qui égale 1,26 g/l (7mmol/l), elle est appelée la phase du prédiabète. Deux anomalies l'accompagnent, une intolérance au glucose et une hyperglycémie à jeun modérée [21].
- La deuxième phase : est la phase infraclinique asymptomatique, elle évolue silencieusement pendant une dizaine d'année, que le dépistage seul qui puisse la révéler.
- La troisième phase : est la phase des symptômes et des complications. Elle arrive très tardivement, c'est une phase de manifestations des différents dommages que cette maladie a pu développer au fil des années.

7. Complications du diabète

7.1. Complications chroniques

L'hyperglycémie permanente engendre une toxicité par un mécanisme de production des métabolites susceptibles de générer des dommages aux différentes cellules. Plusieurs voies ont été proposées dans le mécanisme de toxicité de l'hyperglycémie (Figure 11), notamment la voie des polyols, voie de l'hexosamine, voie de la protéine kinase C, voie des produits de glycation avancés (AGE) et voie du stress oxydatif [71, 72].

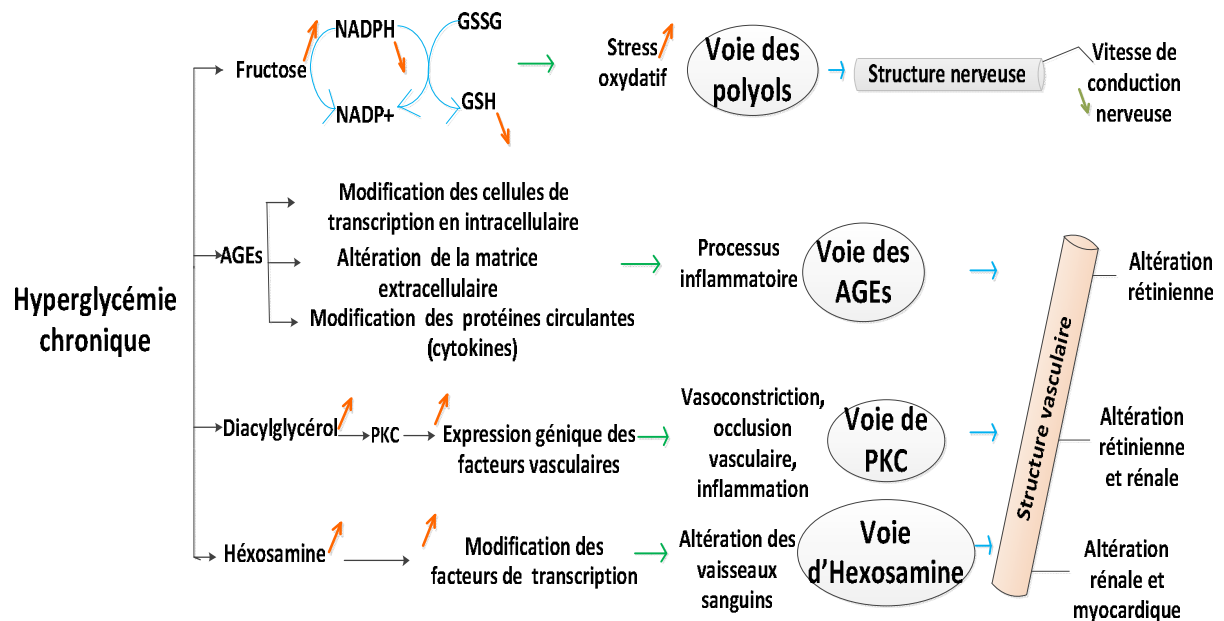


Figure 11 : Différentes voies métaboliques liées aux complications du diabète.

Ces anomalies qui découlent de l'effet néfaste de l'hyperglycémie, développent lentement un ensemble des complications dites chroniques qui sont à l'origine de la gravité de cette maladie. On peut classer ces complications en trois rangs selon les structures altérées ; les complications microangiopathiques, macroangiopathiques et d'autres complications [21].

7.1.1 Complications microangiopathiques

i. Rétinopathie diabétique:

C'est une complication du diabète de type 2 qui affecte les vaisseaux sanguins de la rétine, sa progression est graduelle, commençant par une augmentation de la perméabilité vasculaire vers une rétinopathie diabétique proliférante compliquée [73], elle provoque une diminution de l'acuité visuelle qui peut s'aggraver en une cécité définitive. Depuis plus de dix ans, elle a touché 25- 30 % des patients diabétiques, et 60 % des diabétiques de type 2 [74]. La réalisation d'un examen rétinophotographique permet de révéler le stade de cette complication qui se lie au degré de l'étendue des lésions microvasculaires ; trois formes sont distinguées ; les formes minimales à modérées ; caractérisées par la naissance des micro- anévrysmes qui sont des dilatations capillaires (Figure 12), les formes sévères ou préproliférantes qui s'accompagnent de signes ischémiques (Figure 13), et les formes proliférantes qui se caractérisent par l'apparition de néo-vaisseaux (Figure 14)[75] .

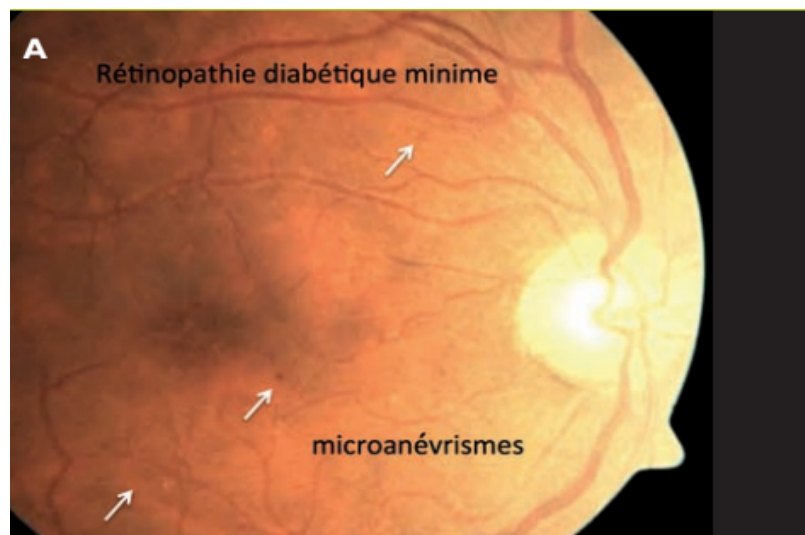


Figure 12 : Rétinopathie non proliférante minime avec naissance des microanévrismes [74]

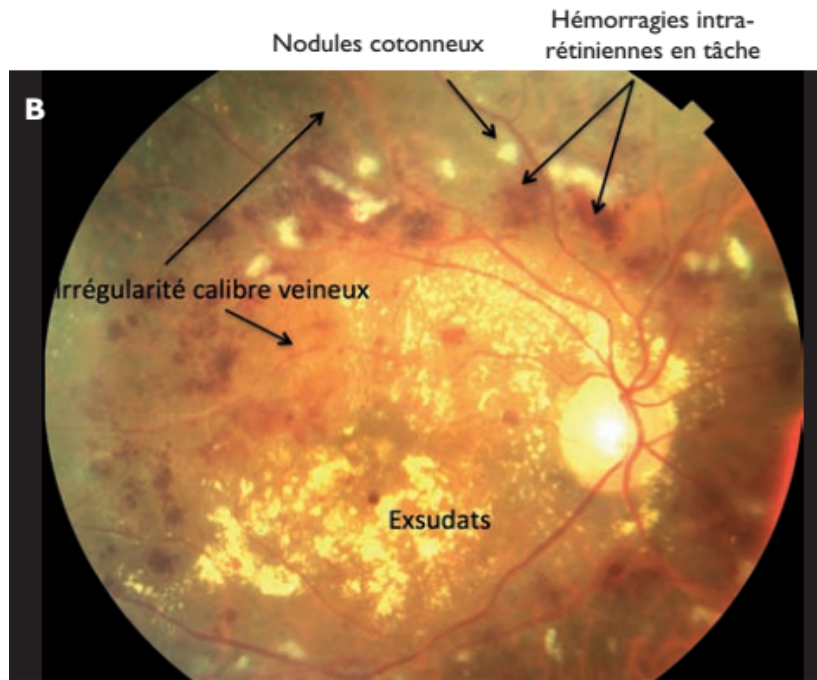


Figure 13 : Rétinopathie diabétique préproliférante avec apparition des hémorragies rétiniennes sous forme de taches [74]

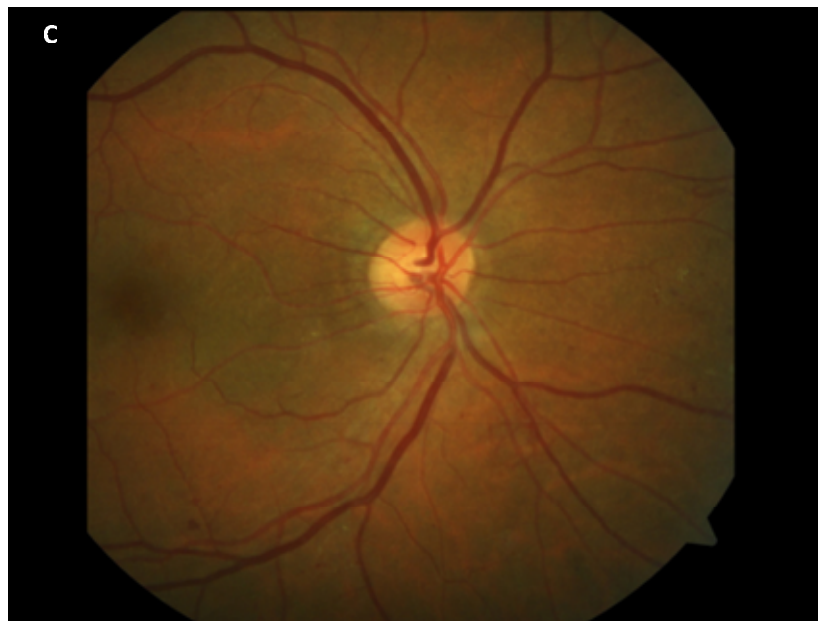


Figure 14 : Rétinopathie diabétique proliférante avec présence d'un néovaisseau pré-rétinien [76]

ii. Néphropathie diabétique:

Elle représente la complication la plus grave du diabète à long terme, touchant 15 à 30 % des sujets diabétiques après 10 à 15 ans d'évolution [77] dont la majorité sont atteints du diabète type 2 vu l'importance de sa proportion relative. Cependant, son histoire naturelle est décrite beaucoup mieux dans le diabète type 1 [78]. Comme d'autres complications chroniques, la néphropathie diabétique évolue très lentement, la survenue de cette maladie peut être favorisée par plusieurs facteurs environnementaux, génétiques, ou des comorbidités telles que l'hypertension artérielle, l'obésité, dyslipidémie, hyperuricémie [49]. Son évolution débute par hyperfiltration glomérulaire caractérisée par une hypertrophie des reins, puis un stade silencieux, suivi par une néphropathie diabétique incipiens, qui se caractérise souvent par un syndrome néphrotique. L'insuffisance rénale terminale est la conséquence d'une néphropathie diabétique non traitée [77].

iii. Neuropathie diabétique:

Nous subdivisons cette complication en deux types ; une neuropathie périphérique et une neuropathie autonome.

❖ Neuropathie diabétique périphérique :

Dans le nerf périphérique, la captation du glucose est non insulino-dépendante, ce qui provoque une accumulation du glucose et ses métabolites dans le corps axonal produira une déplétion intraaxonale en myoinositol qui intervient dans la formation de la gaine de myéline [79]. Ce phénomène diminue la vitesse de la conduction du message nerveux au niveau des membres inférieurs ce qui les rend susceptibles de développer des troubles

sensitifs tels que les paresthésies (engourdissement, impression des pieds morts), les douleurs (brûlures, picotements) et les troubles de la sensibilité superficielle thermo-algésique et tactile [21].

❖ **Neuropathie diabétique autonome :**

Elle peut s'ajouter aux autres complications, elle touche la fonction végétative sur différents niveaux.

- Niveau cardio-circulatoire : hypotension artérielle orthostatique, arythmie ventriculaire.
- Niveau digestif : gastroparésie avec retard à l'évacuation gastrique, vomissement, ralentissement de l'absorption des glucides.
- Niveau vésiculaires : diminution de la perception du besoin d'uriner [80].
- Niveau génital : chez la femme, une baisse des sécrétions vaginales et chez l'homme une dysfonction érectile, éjaculation rétrograde.
- Niveau visuel : troubles de motricité pupillaire, et d'adaptation à la luminosité.
- Niveau cutané : atteinte du système sudoral (anhidrose, hyperhidrose) [21, 81].

7.1.2 Complications macroangiopathiques

i. Complications cardiovasculaires:

L'existence d'un diabète est corrélée à une dysfonction endothéliale ce qui engendre beaucoup des lésions à l'échelle macrovasculaire classant les en premier rang des causes de décès des sujets diabétiques. Le risque

cardiovasculaire global est multiplié par 2 ou 3 chez un sujet diabétique par rapport à la population générale [21]. Nous distinguons la cardiomyopathie ischémique (infarctus de myocarde), les complications cérébrovasculaires ; l'artérite des membres inférieurs. Le taux d'incidence de ce risque est augmenté chez le diabétique en prenant compte d'autres facteurs coexistants comme l'hypertension systolique, la dyslipidémie, l'obésité et le tabagisme [82].

ii. Complications du « pied diabétique »:

C'est la cause principale d'hospitalisation des diabétiques, qui sont 15 fois plus exposés à des amputations des membres inférieurs que les non- diabétiques [86]. Une neuropathie périphérique, artérite oblitérante des membres inférieurs, sont responsables de cette complication. Elle est aussi favorisée par d'autres facteurs tels que le port des chaussures inadaptées et une hygiène insuffisante [21]. Dans des conditions de dérèglement de glycémie (un diabète mal contrôlé), toute lésion superficielle (traumatisme, blessure), pourra induire des troubles trophiques qui s'infectent souvent, en faisant apparaître des gangrènes (Figure 15) [87].



Figure 15 : Gangrène humide d'une cicatrice d'amputation des orteils [87]

iii. Complications bucco-dentaires:

Les différentes cytokines et protéines glyquées produites lors des voies métaboliques précédemment décrites, peuvent engendrer des complications buccales dont les plus préoccupantes sont la parodontopathie, la carie dentaire et les lésions des tissus mous [83]. La parodontite classée ou parfois nommée « la sixième complication du diabète » [85] est une inflammation des gencives, déclenchée par une infection bactérienne qui détruit progressivement l'os qui soutient les dents (Figure 16) [83].



Figure 16 : Parodonte malade (à gauche) Parodonte sain (à droite) [84]

La xérostomie est un signe souvent rencontré chez les diabétiques, c'est une sécheresse de la bouche induite par une diminution de la sécrétion salivaire, elle est également responsable de mauvaise haleine, de retard de cicatrisation et des difficultés de mastication [49]. En effet, la xérostomie favorise le développement des lésions sur les tissus mous telles que les candidoses buccales, les ulcères, ainsi les altérations de la langue [83].

7.2. Complications aiguës

i. Acidocétose métabolique

C'est une complication grave qui met en jeu le pronostic vital du sujet atteint. Sur le plan physiopathologique, elle représente une réaction de l'organisme vis-à-vis d'une cétogénèse accrue et une diurèse importante suite à l'hyperglycémie. Elle est souvent observée chez les sujets diabétiques de type 1 dont l'insuline est quasiment absente [49].

ii. Hypoglycémie

C'est la complication la plus redoutée chez le sujet diabétique [88], elle est définie par une glycémie inférieure ou égale à 0,60 g /l (3,3mmol/l), secondaire à un traitement hypoglycémiant (insuline et insulino-secretagogues). L'hypoglycémie peut prendre plusieurs aspects, symptomatique, légère, modérée, ou bien sévère [89]. Ses manifestation cliniques sont précédées par une hypersudation, tremblement, céphalées, allant jusqu'à la convulsion et coma ; d'où l'intérêt d'une prise en charge urgente [49].

iii.Coma hyperosmolaire

C'est une manifestation rencontrée souvent chez les sujets diabétiques âgés liée à un défaut d'hydratation [90], corrélée à une diminution des apports hydriques d'une part et à une hyperglycémie d'autre part qui induit une diurèse osmotique accrue [49].

Chapitre 2 :
Rôle du pharmacien
d'officine dans le suivi
du diabète



Le diabétique a besoin d'un suivi permanent de la part des professionnels de santé notamment le médecin. Cependant, le rôle du pharmacien d'officine reste important dans l'accompagnement de cette personne. Son rôle n'est pas limité seulement à la dispensation des médicaments antidiabétiques, mais plus à l'encouragement du dépistage, au suivi de la maladie, de son traitement et de ses complications.

1. Du dépistage au diagnostic

A l'officine, se fait souvent la première détection d'une hyperglycémie capillaire, ce qui reflète l'immense responsabilité qu'a le pharmacien d'officine vis-à-vis du patient. Les circonstances du dépistage du diabète sont très variées, soit suite à l'expression du fameux tableau clinique (polyurie, polydipsie, fatigue généralisée,...), soit suite à une investigation médicale, ou bien à titre préventif.

1.1 Glucomètre

La mesure de glycémie à l'officine se fait par un appareil appelé le « Glucomètre » ; utilisé également en autosurveillance de la maladie par le sujet diabétique. Il est constitué d'une lancette qui pique la peau, d'une bandelette réactive à un seul usage, et un dispositif contenant l'afficheur digital. Nous distinguons plusieurs types de glucomètres, notamment le glucomètre classique à bandelettes, le glucomètre à électrodes, le glucomètre à capteur relié en permanence à l'organisme. Dans le Tableau 1 nous présentons quelques types de glucomètres avec leurs caractéristiques [91-93].

Le type	Glucomètre classique	Glucomètre à électrodes	Glucomètre à capteur
Les caractéristiques	 <p>-Utilisation des bandelettes</p> <p>-Nécessité de la piqure</p> <p>- Goutte de sang</p>	 <p>-Utilisation des électrodes</p> <p>-Une gouttelette de sang</p>	 <p>- Un capteur placé sur le bras en permanence</p> <p>- Pas de piqure</p> <p>-Contrainte de prix</p>

Tableau 1 : Exemples des glucomètres et leurs caractéristiques.

1.2 Mesure de la glycémie :

Le dépistage concerne la population qui présente les facteurs de risque, ci-dessous :

- Age > 45 ans
- Surpoids (IMC > 28 Kg/m²)
- Sédentarité
- Prédisposition familiale
- Antécédents de diabète gestationnel
- En cours ou antécédents d'un traitement diabétogène

La population à haut risque cardio-vasculaire sera aussi concernée par ce dépistage, surtout les sujets hypertendus et / ou qui présentent une dyslipidémie.

Selon la valeur obtenue lors de la mesure capillaire de la glycémie, nous identifions trois scénarios, présentés dans la Figure 17 :

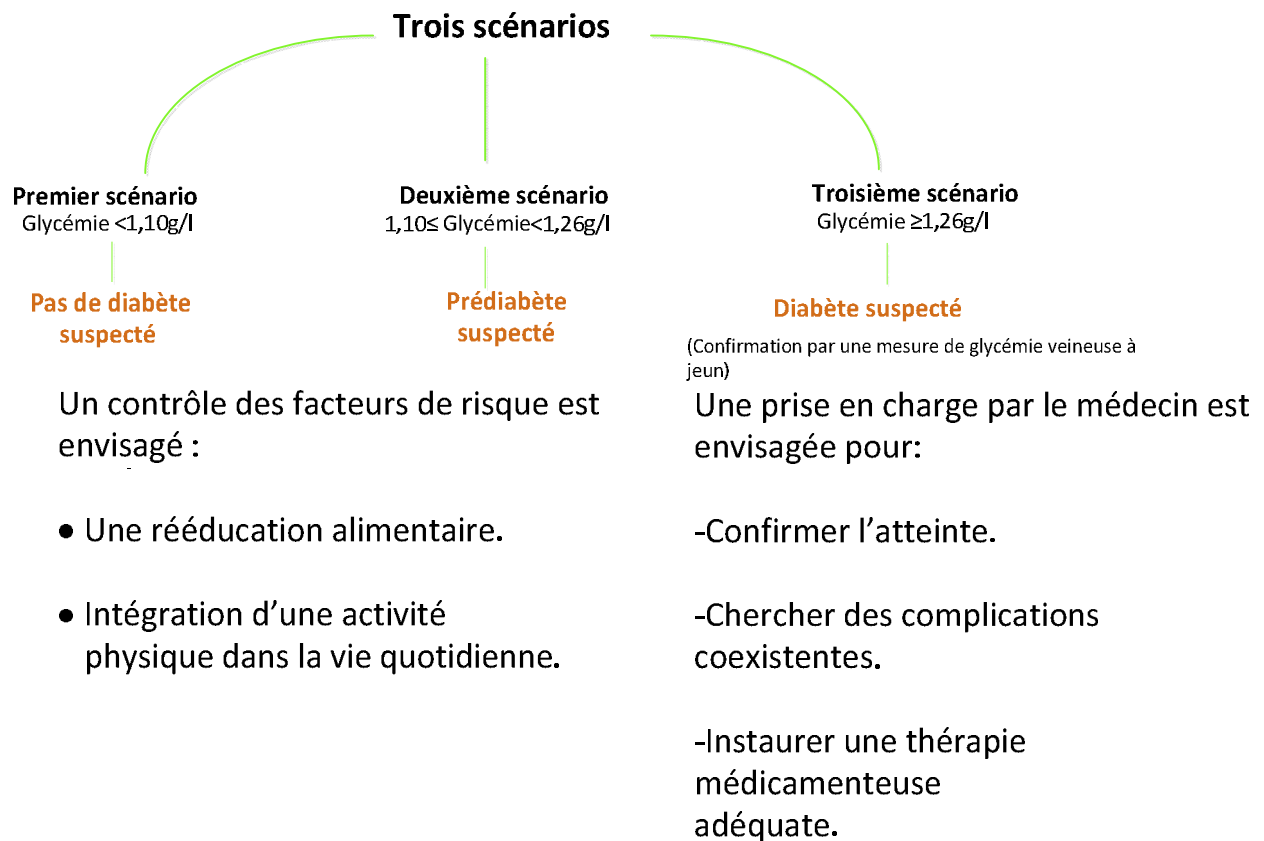


Figure 17 : Stratégie de diagnostic du diabète au sein de l'officine.

Premier scénario (Glycémie < 1.10 g/l)

Le pharmacien détecte une glycémie capillaire inférieure à 1.10 g/l, chez un sujet qui présente des facteurs de risque, à ce niveau, il faudra envisager une stratégie pour contrôler l'évolution de ces facteurs et limiter donc toute atteinte ultérieure.

- Rééducation alimentaire : Devant une personne obèse ou en surpoids, une correction des anciennes habitudes alimentaires et l'implication des autres nouvelles, aident le patient à faire stabiliser sa valeur de glycémie et à éviter la survenue des troubles métaboliques.

- Intégration d'une activité physique : L'exercice physique est essentiel pour réduire le poids, et donc de rétablir le métabolisme des différents substrats et de limiter les facteurs de risque favorisant des fluctuations de la glycémie.

Deuxième scénario (1.10 =<Glycémie < 1.26 g/l)

Quand la glycémie est comprise entre 1.10 g/l et 1.26 g/l ; le pharmacien sera sensé de savoir le risque associé à cette valeur, reflétant sans doute une intolérance au glucose qui vient de se développer à l'intérieur de l'organisme, elle est appelée également le prédiabète. Le contrôle de l'évolution des facteurs de risque sera pris en sérieux à ce stade. Un régime alimentaire hypoglycémique et hypolipidique est nécessaire pour rétablir une glycémie normale et gérer la dyslipidémie coexistente. Une activité physique sera envisagée aussi et appliquée sous une surveillance médicale pour gérer les facteurs de risque fréquemment associés.

Troisième scénario (Glycémie >= 1.26 g/l)

La valeur de la glycémie capillaire à jeun est supérieure à 1.26 g/l, cela devra pousser le pharmacien à orienter le patient vers un médecin qui va prendre en charge la situation par :

- l'interrogatoire et l'examen clinique.

- La confirmation du diagnostic de la maladie par la prescription des analyses biologiques telles que la glycémie veineuse, hémoglobine glyquée, glycosurie.

Si la maladie suspectée est confirmée, seront réalisés :

- Le typage de la maladie.
- L'évaluation du stade de la maladie.
- La recherche des complications.
- L'installation d'une démarche thérapeutique adéquate.
- Les conseils concernant mode de vie (alimentation, activité physique)

Les dosages biologiques souvent faits pour le diagnostic du diabète sont :

- La glycémie veineuse : C'est une mesure qui se fait après huit heures de jeun, à deux reprises, dont la valeur est évocatrice du diagnostic.
- Hémoglobine glyquée (Hb1Ac) : Exprimée en pourcentage, il permet par un dosage sanguin d'évaluer l'équilibre glycémique sur une plus grande période (environ deux à trois mois). La valeur cible sera déterminée par le médecin traitant, selon plusieurs critères (type du diabète, âge, nature du traitement, présence ou absence des complications ou des pathologies associées). Le diabète est considéré équilibré quand la valeur de l'Hb1Ac est inférieure ou égale à 7 %. C'est un marqueur du risque de complications du diabète à long terme, puisqu'il augmente avec ceci [94].
- La glycosurie : le dosage du glucose dans les urines, se fait à l'aide de bandelettes ou par une technique élaborée au laboratoire [95].

2. Traitement du diabète

2.1. Diabète de type 1 :

La prise en charge thérapeutique du diabète de type 1 est réalisée par un médecin, afin de maintenir l'équilibre glycémique essentiel pour la prévention contre les complications à long terme, et contrôler les facteurs de risque associés. Les sujets atteints de diabète de type 1 sont traités par l'insuline qui se présente sous plusieurs formes :

- Insulines humaines : similaire à l'hormone humaine native
- Analogues de l'insuline : molécules de structure différente de celle de l'insuline humaine, ce qui leur confère des propriétés pharmacocinétiques particulières (« lentes », « rapides ») [96, 97]

Le Tableau 2, présente quelques exemples des différents types d'insuline.

Caractéristiques	Types			
	insulines à durée d'action courte « rapides »		Insulines à durée d'action prolongée « lentes »	
Voie d'administration	Insulines humaines ordinaires : en solution Sous cutané, intraveineux, intra-péritonéal	Analogue rapide « lispro », « aspart »: en solution Sous cutané	Analogue de l'insuline « detemir» en solution Sous cutané	Analogue de l'insuline « glargine » en solution Sous cutané
Mode d'administration	Seringue, stylo, pompe externe, pompe implantable, seringue électrique	Seringue, stylo, pompe externe	Seringue, stylo	Seringue, stylo
Avantages/ inconvénients	-Pic d'activité faible. -Risque d'hypoglycémie à distance.	-Pic d'activité puissant. -Meilleur contrôle de GPP (glycémie post- prandiale).	-Meilleure régularité des résultats.	-Meilleure régularité des résultats. -Risque réduit d'hypoglycémie nocturne.

Table 2 : Différents types d'insuline utilisée dans le traitement du diabète.

Dans un premier temps, le pharmacien explique la chronicité et la complexité de la maladie au patient. Par la suite, il devra assurer une éducation thérapeutique à propos de :

Maitrise des gestes techniques d'autosurveillance

Parmi ces gestes, nous trouvons l'utilisation du glucomètre qui repose sur des mesures d'hygiène concernant la gestion des bandelettes déjà utilisées, l'enregistrement des résultats de chaque mesure automatiquement ou dans un carnet en mentionnant la date de celle-ci.

Maitrise des gestes techniques d'autotraitement par l'insuline

Le traitement par l'insuline présente une diversité dans le mode et dans la voie d'administration, nous distinguons plusieurs outils, les seringues et les stylos, les pompes externes, pompes implantables, seringues électriques [97]. Le forum **FIT** Canada (The Forum for Injection Techniques) a pu offrir des recommandations des meilleurs techniques d'injection des médicaments souvent utilisés par les personnes diabétiques. Il a visé la formation des professionnels de santé par ces recommandations à cause de leur implication dans le suivi et l'éducation thérapeutique des patients. Deux essais cliniques ont récemment permis d'observer un meilleur contrôle de la glycémie grâce à une technique d'injection améliorée [98].

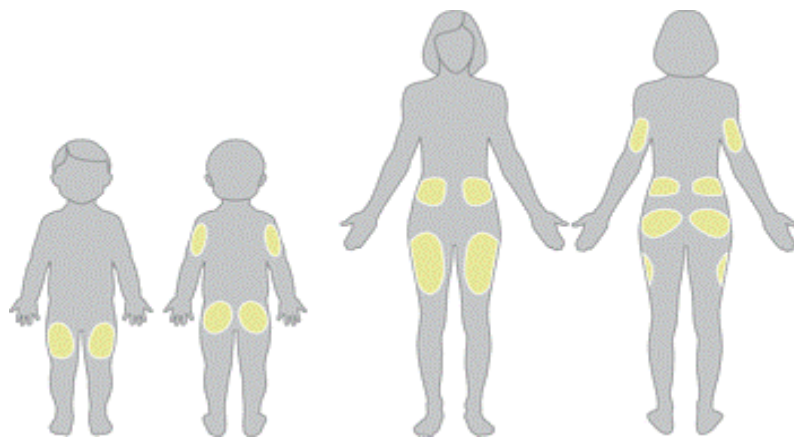


Figure 18 : Différentes régions pour l'injection de l'insuline chez l'adulte et l'enfant [99]

Les recommandations canadiennes ont offert un terrain riche d'éducation du patient et un guide pour les professionnels de santé en matière de :

- Hygiène des mains, des régions d'injection, du dispositif : Se laver les mains avec le savon et l'eau. Si une utilisation d'un tampon d'alcool est nécessaire, il faut attendre jusqu'à qu'il sèche complètement sur la peau.
- Utilisation adéquate de dispositifs d'injection, à partir du bon choix de l'aiguille, la technique d'injection, la gestion des aiguilles utilisées.
- Prévention contre la survenue de la lipohypertrophie, qui apparaît souvent chez environ 64.4 % des diabétiques selon l'étude [100]. Elle se manifeste par une lésion épaisse ou d'apparence « caoutchouteuse », qui peut être dure au toucher (Figure 19) [101, 102].



Figure19 : Zone de lipohypertrophie [103]

Cela oblige les professionnels de santé à enseigner aux patients les techniques de palpation des régions à injections répétées [104], à effectuer un plan de rotation de leurs régions d'injection et de leurs points d'injection dans ces mêmes régions (Figure 20) [105,106], à changer l'aiguille à chaque utilisation [107-114], et à éviter l'injection dans les régions atteintes [114- 116].

Dans la Figure 20, nous observons que chaque région est divisée en zones (quadrant). Lors de l'injection, le patient doit se limiter à une zone pendant une semaine. Nous notons que les points d'injection sont espacés par au moins 1 à 2cm de l'un à l'autre, et la rotation se fait dans le sens des aiguilles d'une montre, selon les recommandations.

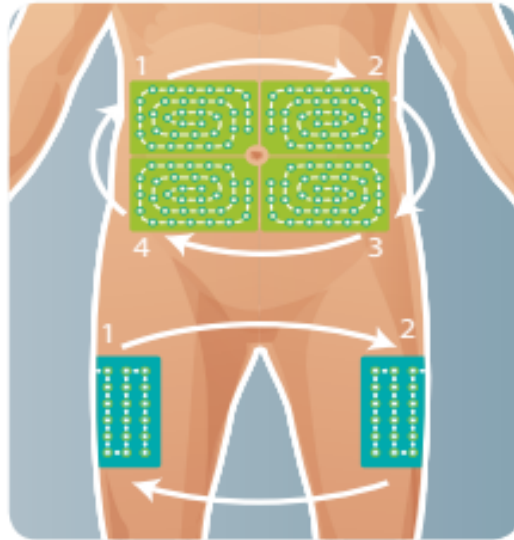


Figure 20 : Exemple de plan de rotation de l'abdomen et des cuisses [117]

Contrôle des conditions de conservation du médicament concernant

i. La température :

Elle joue un rôle primordial non pas seulement dans la conservation de l'insuline mais aussi dans sa dégradation, un ensemble de règles de conservation devront être éclaircies au patient à savoir :

- La conservation d'insuline qui se fait au froid du réfrigérateur sous une température de 2 à 10°C. (Avant ouverture)

- L'éviction de l'injection de l'insuline froide vue la douleur qu'elle cause, pour cela elle devrait être sortie du réfrigérateur une heure avant son utilisation.
- La conservation de l'insuline sous température ambiante (18 à 25°C), permettra de l'utiliser un mois après l'ouverture du flacon.

ii. La date de péremption :

- Le respect de la date de péremption indiquée sur la boîte reste important dans l'utilisation de n'importe quel médicament y compris l'insuline.
- La nécessité de signaler sur l'étiquette du stylo, la date correspondante à son ouverture, pour que le patient ne dépasse pas un mois d'utilisation.

iii. La lumière :

La conservation d'insuline devra être faite à l'abri de la lumière et de la chaleur dans son propre emballage [118].

Compétence d'autodiagnostic et d'autogestion d'une crise d'hypoglycémie

Un professionnel de santé y compris le pharmacien d'officine devra mentionner les différents risques liés à une insulinothérapie surtout ceux les plus grave, l'hypoglycémie induite. Elle se manifeste sous forme de crise à cause du mauvais contrôle de glycémie et aussi suite à une intensification de l'insulinothérapie. Beaucoup de signaux d'alarme apparaissent tremblement, palpitation, faiblesse, somnolence, dont le patient doit être vigilant sinon la

situation pourra s'aggraver : une confusion, évanouissement qui peut causer une chute ou un accident [119].

La prévention de cette situation pourra se faire par le respect des consignes suivantes :

- Observer alimentation saine surtout en matière de glucides, ainsi que les horaires des repas.
- Éviter de prendre un médicament sans avoir avis du pharmacien.
- Avoir sur soi des réserves de sucre, et des collations.
- Porter une identité mentionnant la maladie.
- Informer l'entourage des symptômes [119].

Autoadaptation au nouveau mode de vie lié à la maladie

Le pharmacien devra aider le sujet diabétique à créer son propre mode de vie et à s'y adapter.

2.2.Diabète de type 2 :

Le traitement du diabète de type 2 repose sur l'utilisation d'un arsenal thérapeutique très diversifié, en molécules actives, en mécanismes d'action, en sites d'action et aussi en avantages et inconvénients. Le Tableau 3 représente ces différentes molécules et leurs mécanismes d'action, leurs effets physiologiques, leurs avantages et inconvénients [120].

Classe thérapeutique	DCI	Mécanisme cellulaire	Effet physiologique	Avantages	Désavantages
Biguanides	Metformine	Active l'AMP-kinase	Diminue la production hépatique du glucose.	-Pas de prise de poids -Pas d'hypoglycémie	-Effets indésirables gastro-intestinaux (diarrhée, douleur abdominale) -Risque d'acidose lactique -Déficit en vitamine B12 -Nombreuses contre-indications
Sulfamides hypoglycémiant	2eme génération: Glibenclamide Glipizide Glimépiride	Ferme les canaux K-ATP de la membrane plasmique des cellules bêta du pancréas	Augmente la sécrétion de l'insuline.	Diminue le risque microvasculaire	-Hypoglycémie -Prise de poids
Glinides	Répaglinide Natéglinide	Ferme les canaux K-ATP de la membrane plasmique des cellules bêta du pancréas	Augmente la sécrétion de l'insuline.	-Diminue les excursions de la glycémie post-prandiale. -Souplesse d'adaptation des doses.	-Hypoglycémie -Prise de poids -Nécessité des prises multiples
Thiazolidinédions	Pioglitazone	Active le facteur de transcription PPAR-gamma	Augmente la sensibilité à l'insuline.	- Pas d'hypoglycémie -Permanence d'effet	-Prise de poids -Augmentation du cholestérol HDL -Œdème /insuffisance cardiaque

Inhibiteur de l'α-glucosidase	Acarbose Miglitol	Inhibe la α -glucosidase intestinale	Ralentit l'absorption intestinale des hydrates de carbone.	-Pas d'hypoglycémie -Diminue les excursions de la glycémie post-prandiale -Pas d'effet systémique	-Effet indésirables gastro-intestinaux (diarrhée, flatulence) -Nécessité de prises multiples
DPP-4 inhibiteurs DPP-4: dipeptidyl peptidase 4	Sitagliptine Saxagliptine Linagliptine	Inhibe l'activité des DPP-4, augmentant les incrétines actives postprandiales (GLP-1, GIP)	Augmente la sécrétion d'insuline et diminue la sécrétion du glucagon .	Pas d'hypoglycémie	Efficacité modeste sur Hb1Ac
Agoniste des récepteurs de GLP-1 GLP-1: glucagon like peptide -1	Exénatide liraglutide	Active le récepteur GLP-1	Augmente la sécrétion d'insuline et diminue la sécrétion du glucagon et augmente la satiété.	Pas d'hypoglycémie	-Effets indésirables gastro-intestinaux (nausées /vomissement) -Forme injectable
Insuline	Plusieurs sortes : lispro, aspart, detemir...	Active les récepteurs de l'insuline	Augmente la captation du glucose et diminue la production hépatique du glucose.	-Efficace universellement -Diminue le risque microvasculaire	- Hypoglycémie - Prise de poids -Forme injectable

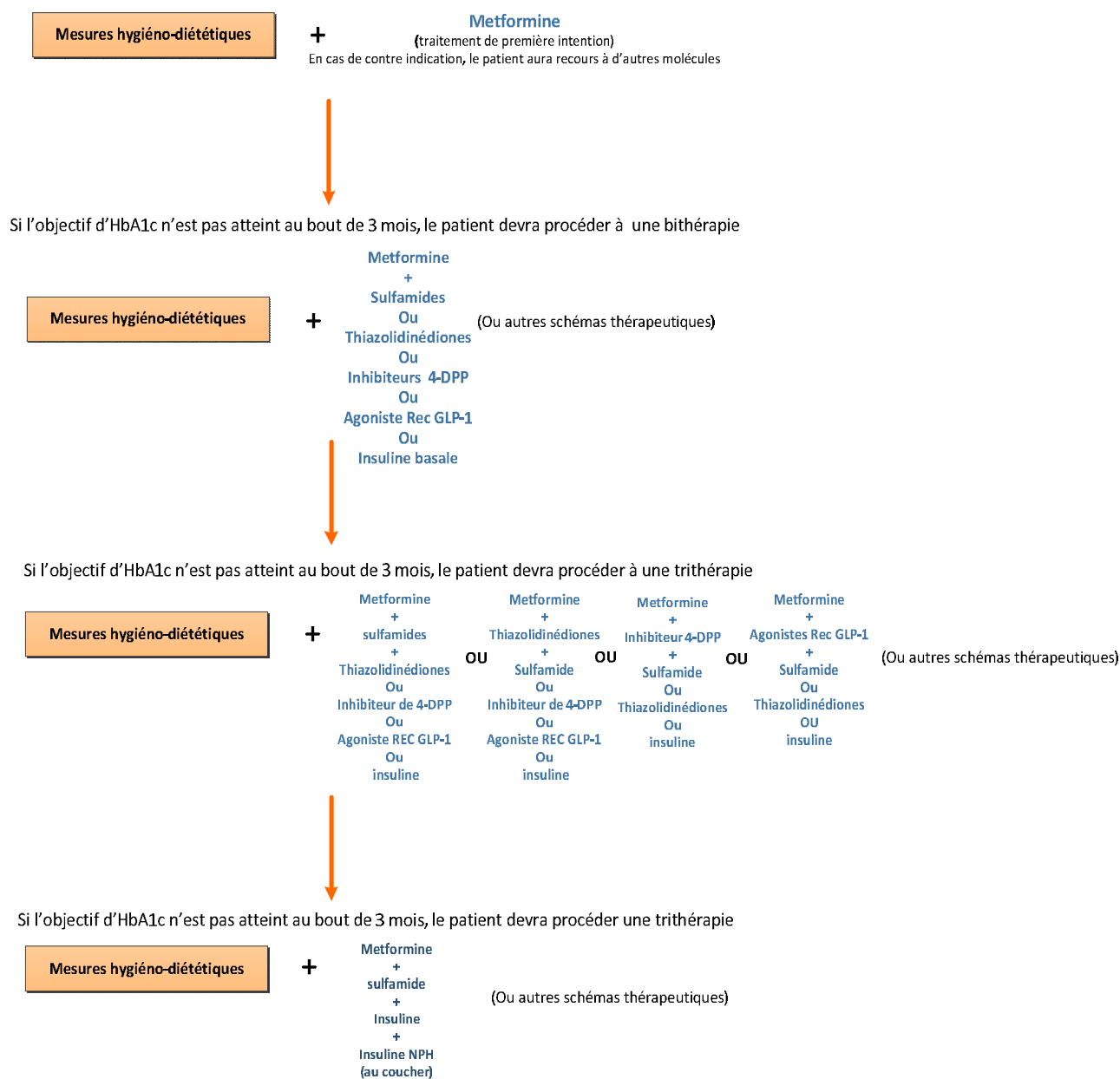
Tableau 3 : Différents principes actifs utilisés dans le traitement du diabète de type 2

Les membres de l'ADA (American Diabetes Association) et de l'EASD (European Association for the Study of Diabetes) ont produit un ensemble des recommandations concernant l'efficacité et la sécurité des nouvelles classes des médicaments, le retrait d'autres, et l'incitation de plus en plus forte à organiser des soins d'avantages centrés sur le patient [121,122]. Ces recommandations ont adopté une approche centrée sur le patient et qui vise à apporter un soin respectueux à ce dernier, adapté à ses préférences individuelles, à ses besoins, et à ses valeurs [123], ce qui accroître le degré d'adhésion aux thérapeutiques.

Le médecin (clinicien) et le patient doivent se mettre d'accord sur une stratégie thérapeutique qui reflète ses préférences, dans un cadre clinique bien respecté [124]. La stratégie thérapeutique sera individualisée, selon le profil clinique du sujet diabétique ; son âge, son poids, sa glycémie pré-prandiale et post-prandiale, son hémoglobine glyquée, ses comorbidités d'après les recommandations ADA et AEDS de 2015 [125].

La Figure 21, montre la démarche thérapeutique adoptée dans le traitement de diabète de type 2, qui se modifie selon l'évolution de l'HbA1c

Stratégie thérapeutique au cours du diabète de type 2



HbA1c: hémoglobine glyquée

Figure 21 : Stratégie thérapeutique suivie dans le traitement du diabète de type 2

Toute prise en charge médicamenteuse dans le diabète de type 2 ne peut réussir qu'à la présence concomitante des mesures hygiéno-diététiques basées sur l'alimentation équilibrée, une réduction du poids, et une activité physique.

3. Contrôle de l'évolution du diabète

Que ce soit le diabète de type 1 ou 2, le pharmacien intervient dans le contrôle de cette maladie qui ne cesse pas à endommager d'autres structures aussi bien à l'échelle microscopique qu'à l'échelle macroscopique. Les complications que pourra générer le diabète à court terme et à long terme nécessitent une surveillance permanente et une vigilance devant certains signes.

Dans ce cadre, les professionnels de santé devront renseigner le patient diabétique sur un ensemble de points, notamment le respect des rendez-vous des consultations et des conseils de son médecin traitant, ainsi que, l'autosurveillance de sa glycémie à domicile.

Un planning régulier de consultation du médecin spécialiste, garde la priorité dans le contrôle de l'évolution du diabète afin de rechercher une éventuelle complication microangiopathique et/ou macroangiopathique.

L'identification de ces complications peut varier:

- Rechercher une complication rénale une fois par an tout en réalisant un dosage de créatininémie et d'albuminurie dans le but de dépister une insuffisance rénale chronique.
- Rechercher une complication oculaire. Elle doit se faire une fois par 2 ans pour les diabétiques non insulino-traités, et une fois par ans pour les diabétiques insulino-traités, et /ou chez qui la pression artérielle est mal contrôlée.

- Rechercher les complications cardiovasculaires annuellement et des facteurs favorisants comme l'hypertension artérielle, et la dyslipidémie en réalisant un bilan lipidique une fois par an.
- Suivre l'évolution de la santé buccodentaire annuellement chez un dentiste.
- Dépister les lésions du pied à chaque consultation et suivre les mesures d'hygiène régulièrement, par des soins de pédicurie-podologie, et évaluer l'état des chaussures.
- Signaler au médecin toute sorte de sensation inhabituelle même si elle paraît normale au patient comme le picotement, fourmillement, impression des pieds morts [21].

4. Conseils hygiéno-diététiques

4.1 Alimentation

L'objectif d'une alimentation équilibrée chez le sujet diabétique sera à la fois un maintien d'une glycémie contrôlée et une réduction de la masse corporelle, si le patient en a besoin. La diversité, la quantité, la richesse en matière sucrée ou grasse, le nombre de repas et leurs horaires, la méthode de cuisson, la présence ou absence des collations, sont des critères essentielles pour composer l'assiette du sujet diabétique.

Le diabétique doit respecter les consignes suivantes :

- Avoir un planning d'alimentation quotidien établi par le médecin traitant ou le diététicien.
- Consommer les aliments en quantités recommandées.

- Prendre tous les repas et les collations planifiés, le plus souvent possible aux mêmes horaires.
- Respecter la quantité des glucides prévue pour chaque repas.
- Faire varier les aliments du même groupe, (par exemple au niveau des fruits et légumes).
- Privilégier les céréales à grains entiers à cause de leur teneur élevée en fibres.
- Consommer les fruits et légumes car ils sont riches en vitamines et minéraux.
- Consommer les fruits de couleur vives (oranges, fraises) riche en bêta-carotènes, en vitamine C, en antioxydants protégeant contre les maladies cardiovasculaires.
- Pour les jus de fruits purs, consommer- les en modération.
- Consommer au moins quatre portions de légumes chaque jour et préconiser ceux de couleurs vives (brocoli, poivron, carotte)
- Choisir la méthode de cuisson des légumes la plus adaptée, celle à la vapeur, au four, ou bouillis avec une très faible quantité d'eau.
- Essayer de consommer les légumes crus, croquants et savoureux.
- Choisir le plus souvent des viandes maigres.
- Favoriser des cuissons pour les viandes sans addition de matière grasse, en les bouillant ou les grillant ou les cuisant à la vapeur ou en four.

- Si une matière grasse est utilisée, opter pour une huile végétale et éviter de la surchauffer.
- Privilégier les poissons au moins deux fois par semaine, et opter le plus souvent pour des poissons riches en acides gras oméga 3 tels que le saumon, la truite, le thon blanc, et la sardine.
- Consommer régulièrement les légumineuses pour assurer l'apport en fibres alimentaires.
- Prévenir la dyslipidémie par la limitation de la consommation des « mauvais » gras, saturés, trans et cholestérol contenus dans les produits d'origine animale, et les aliments frits.
- Consommer les gras monoinsaturés (huile d'olive, huile d'arachide, avocat, amandes, noix), et polyinsaturés (huile de lin, huile de tournesol, graines de sésame) en petite quantité.
- Assaisonner les plats par une quantité modérée d'épices [126].

Une assiette exemplaire est représentée dans la Figure 22.

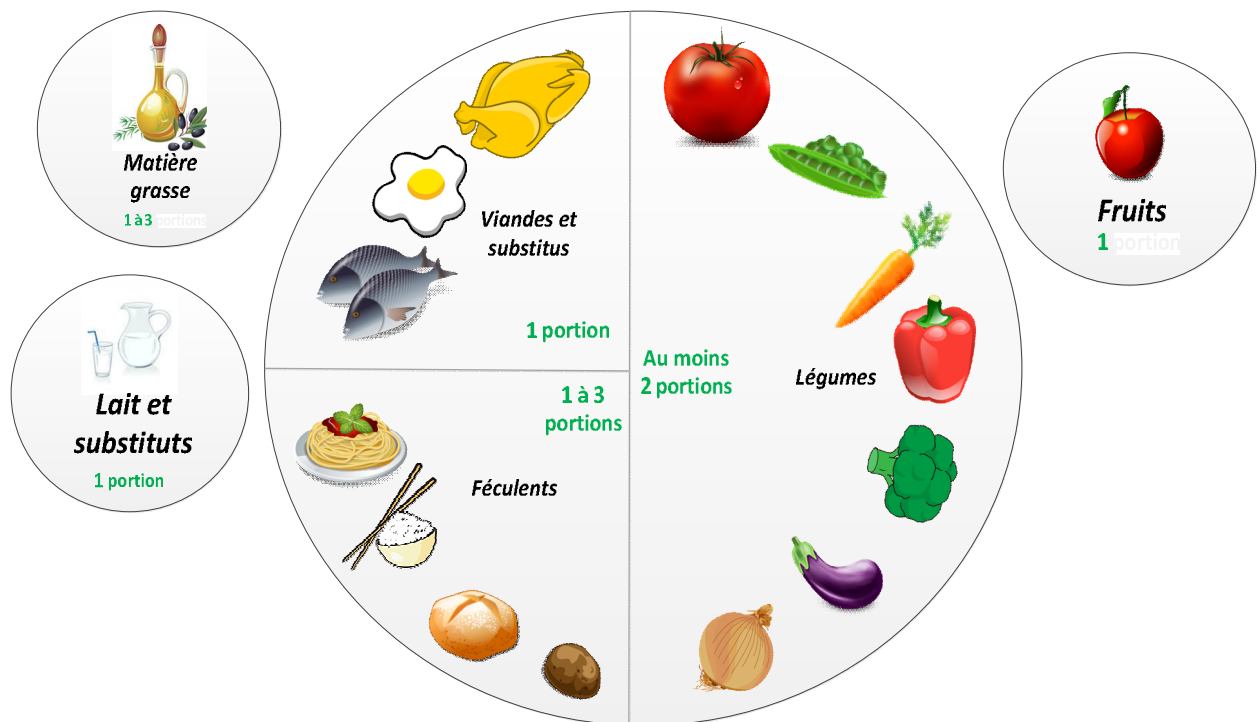


Figure 22 : Exemple d'un repas équilibré du patient diabétique

Pour bien gérer les quantités des différents aliments utilisés, le patient pourra mesurer la grosseur des portions par sa main ; la signification de celle-ci varie d'un aliment à l'autre :

- Une portion pour la viande, poisson ou volaille, est environ équivalente à « une pomme de main » ou 90 g.
- Une portion pour les légumes, est environ équivalente à une demi-tasse.
- Portion pour la matière grasse est environ équivalente à un bout de pouce d'huile végétale ou de margarine.

Régime méditerranéen

Appelé encore « régime crétois » ou diète méditerranéenne, c'est un ensemble d'habitudes et pratiques alimentaires adoptées par les pays qui se trouvent sur le plan géographique, autour de la mer méditerranéenne y compris le Maroc .C'est un régime qui se caractérise par une consommation élevée de fruits, légumes frais et secs (légumineuses, noix et amandes), des céréales (complètes), une utilisation quasi exclusive d'huile d'olive pour la cuisine et l'assaisonnement (source d'acide gras mono-insaturés importante), une consommation régulière de poissons (plusieurs fois par semaine), une consommation limitée d'aliments sucrés (quelques fois par semaine).

Les volailles et les œufs sont consommables avec modération, alors que les laitages et les viandes rouges restent les moins représentés dans ce régime. L'assaisonnement par les épices, et les aromates est encore présent [127]. Selon l'étude [128], le régime méditerranéen traditionnel a été proportionnellement corrélé à un moindre risque de mortalité totale et cardiovasculaire chez les diabétiques à cause de l'utilisation importante des céréales, et légumes. Une autre étude [129], a mis en comparaison deux groupes des diabétiques de type 2 nouvellement diagnostiqués, le premier groupe adoptait un régime pauvre en gras, tandis que le deuxième suivait une diète méditerranéenne. Les deux groupes ont été suivis par l'équipe de recherche pendant huit ans tout en mettant le point sur deux marqueurs biologiques, CRP et adiponectine.

Le premier groupe n'a enregistré aucun changement dans les valeurs initiales des deux marqueurs c'est-à-dire que la concentration de la CRP restait élevée et celle de l'adiponectine restait faible. Le deuxième groupe a pu changer ces valeurs surtout lors de la deuxième et la quatrième année qui suivent le début

de l'étude. En effet, les patients de ce groupe ont pu abaisser leurs CRP à condition qu'ils aient respecté leurs régimes. L'interruption du régime méditerranéen n'a pas entraîné d'amélioration dans les résultats. Cette étude a constaté l'effet de ce régime dans la prévention du risque cardiovasculaire chez les diabétique de type 2, et aussi son important rôle dans la correction des troubles inflammatoires.

Le fait de proposer un régime méditerranéen traditionnel au sujet diabétique marocain, dans le but de contrôler sa glycémie, représente un grand pas dans l'amélioration de son état de santé tout en préservant les habitudes alimentaires ainsi que les traditions culinaires qui lui sont propres.

Notion d'index glycémique

L'index glycémique d'un aliment, exprimé en pourcentage de celui de référence du glucose, reflète le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment donné [130 ,131], il dépend de plusieurs facteurs tels que :

- La gélatinisation d'amidon : plus l'amidon se gélatinise (se gonfle), plus la vitesse de digestion est élevée, (spaghetti, flocon d'avoine).
- La protection contre la digestion : les fibres qui enveloppent quelques aliments (légumineuses, graines) protègent l'amidon et ralentissent l'accès aux glucides.
- L'acidité et les graisses : ralentissent la vidange gastrique et l'amidon sera lentement digéré [132].

4.2 Activité physique

A l'échelle mondiale, le taux de cas d'obésité a doublé depuis 1980. En 2014, plus de 1,9 milliards d'adultes étaient en surpoids, dont 600 millions étaient obèses [133]. Les professionnels de santé devront être vigilants devant cette augmentation alarmante du taux de prévalence d'obésité tout en incitant le grand public à exercer une activité physique, et de l'impliquer dans le mode de vie quotidien. Le sujet diabétique, constitue un climat favorable du développement des troubles métaboliques, inflammatoires ce qui accélère la survenue des problèmes cardiocirculatoires, sur ce plan clinique l'exercice physique aura sa place dans la thérapie de cette maladie chronique.

L'activité physique sera bénéfique pour l'adulte car elle améliore la masse et la force musculaire, la santé mentale, la santé cardiovasculaire, la densité minérale des os, la sensibilité à l'insuline, la pression artérielle, et le profil lipidique [134]. Les individus diabétiques de type 2 pourront bénéficier des bienfaits d'une activité sportive, aussi bien sur le contrôle glycémique par son action sur la masse adipeuse, la résistance à l'insuline, la pression artérielle, que sur la force et la silhouette corporelle [135]. Une réduction de la triglycéridémie et du taux de l'hémoglobine glyquée (Hb1Ac) a été aussi prouvée [136]. L'effet de l'activité physique est observé chez les diabétiques de type 1 par une amélioration du taux des lipides sanguins et de la fonction du tissu endothélial [137].

L'activité physique est un terme très vaste qui comporte plusieurs types de pratiques sportives, qui doivent être adaptées à l'état du sujet diabétique. Une présence de maladies coronaires et ou d'autres complications cardiovasculaires (insuffisance cardiaque congestive, hypertension artérielle, infarctus de

myocarde, altération des artères périphériques) nécessite une activité physique sous surveillance médicale afin d'abaisser ou modérer son intensité [138]. En cas d'une ulcération des pieds, le patient envisagera la réduction de la pression plantaire pendant l'exercice et devra détecter le plus tôt possible les lésions.

En termes de conseils que les professionnels de santé puissent donner, nous présentons les recommandations suivantes selon [139]:

- Les diabétiques en particulier ceux du type 2, doivent changer au maximum leur comportement sédentaire quotidien.
- Les temps de repos prolongés doivent être interrompus par une légère activité chaque 30 minutes, surtout pour les diabétiques de type 2.
- Les enfants et les adolescents qui sont diabétiques de type 1 doivent aussi bénéficier d'une activité physique.
- Selon le type et la durée de l'exercice, les modifications de la glycémie seront variables chez les diabétiques de type 1.
- Les adultes diabétiques doivent consacrer à chaque semaine au moins 150 minutes, soient environ une heure chaque jour pendant trois fois par semaine, une activité modérée à intense (la durée et l'intensité dépend de l'âge, la présence des comorbidités et leurs types, le type du diabète et son traitement).
- Les femmes enceintes avec ou qui ont le risque de développer le diabète gestationnel doivent exercer une activité physique pendant 20 à 30 minutes par jour tout au long de la semaine, car cela réduit le risque de survenue des complications telles que la prééclampsie, et l'accouchement en césarienne [138].

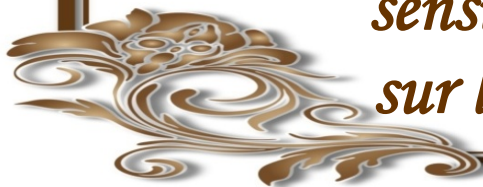
4.3 Aspect psychologique

L'entourage du sujet diabétique joue un rôle assez important dans l'amélioration de son état psychique, son adhésion au traitement, son adaptation aux différentes modifications concernant le mode de vie. Pour le sujet diabétique, il devra être capable à gérer le stress, tout en pratiquant des loisirs satisfaisants pour mieux se détendre [140].

La famille du sujet diabétique, ses collègues, et ses amis ont une part de responsabilité dans la gestion de sa maladie, en adoptant plusieurs comportements à savoir [141] :

- Le laisser prendre sa responsabilité ce qui lui permettra de reprendre un contrôle sur sa vie.
- L'encourager à adhérer à son traitement par sa motivation à la contribution à son mieux être.
- Signaler les succès, et toute amélioration dans les résultats des examens médicaux.
- Donner l'exemple, par un mode de vie sain, et une alimentation équilibrée.

*Chapitre 3 : Rôle du pharmacien
d'officine dans la prévention
contre le diabète 'Fiche de
sensibilisation
sur le diabète'*



Le diabète, surtout de type 2 est une maladie dont les facteurs de risque sont majoritairement évitables , surtout dans ce qui concerne l'obésité, la sédentarité, la consommation des aliments nocifs, et le tabagisme qui augmente directement d'une part l'incidence de la maladie, et d'autre part la survenue d'autres facteurs de risque tels que ; l'hypertension artérielle et la dyslipidémie. Celle-ci, à leur tour, augmentent indirectement la prévalence du diabète. Ce critère lié au diabète et comme c'est le cas d'autres maladies non transmissibles (maladies cardiovasculaires, les maladies broncho-pulmonaires, ...), fait de cette maladie un projet de sensibilisation par excellence, dans le but de réduire l'incidence de cette « épidémie mondiale ».

La célébration de la journée internationale du diabète le 14 novembre de chaque année, est une occasion pour tous les pays du monde pour mettre le point sur les dernières données statistiques, les stratégies politiques mises en route, ainsi que les entraves qui empêchent leur déroulement. L'organisation mondiale de la santé en vue de son emplacement et de son engagement total en matière de santé à l'échelle internationale, a pris plusieurs initiatives seules, comme celle intitulée « soyez plus fort que le diabète », ou en convention avec la fédération internationale du diabète intitulé « agissons contre le diabète » qui représentent des rendez-vous inratables de tous les pays à agir et faire pareil.

Ces initiatives visent à :

- Renforcer la sensibilisation sur le diabète et sur ses complications, et sur les moyens de prévention surtout dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

- Créer et soutenir des projets pour générer et diffuser sur une grande échelle les connaissances nouvelles sur le degré de sensibilisation au diabète.
- Formuler des guides pratiques actualisés à l'intention des décideurs des pays à revenu faible ou intermédiaire sur le contenu, la structure et l'application des programmes nationaux de lutte contre le diabète.
- Etablir et maintenir un site d'information sur Internet pour aider les décideurs à appliquer les programmes nationaux de lutte contre le diabète.

L'objectif général était donc ; d'encourager, d'aider, les pays à revenu faible ou intermédiaire à surveiller, prévenir et combattre le diabète [142].

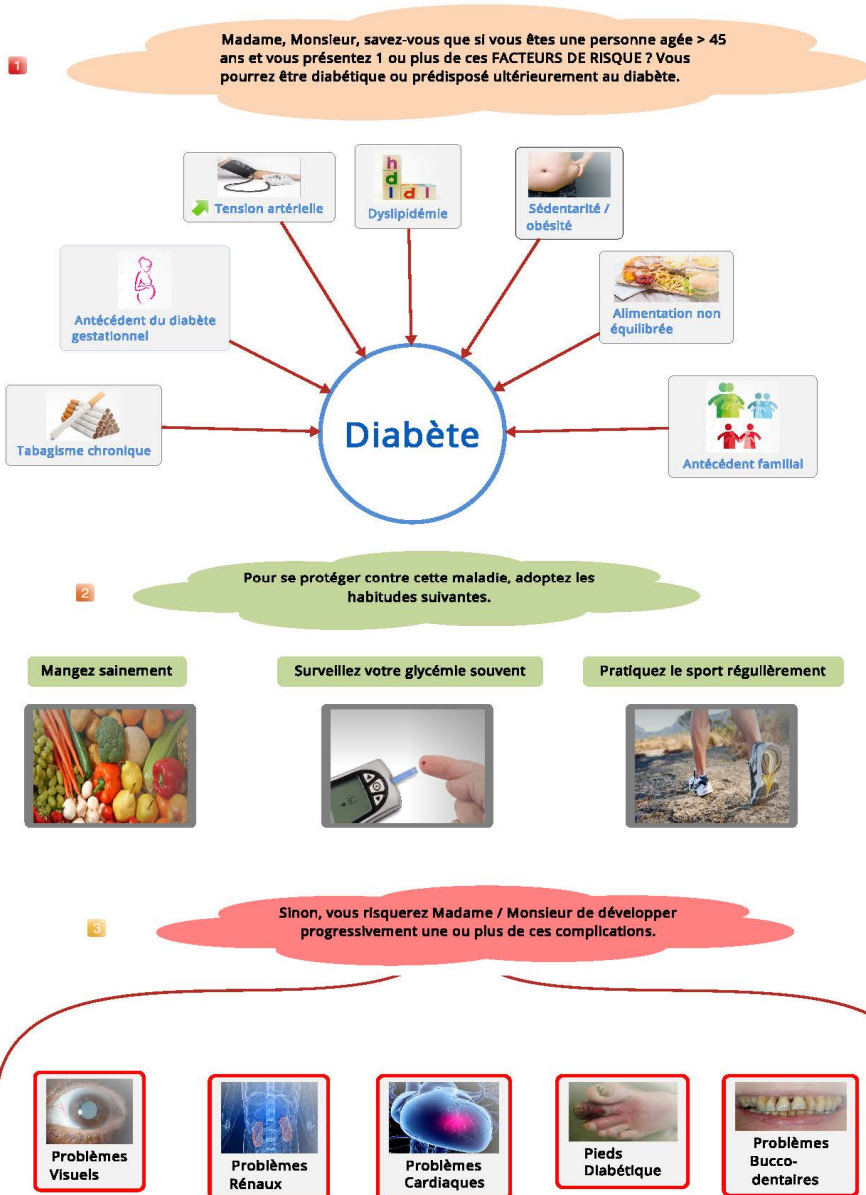
Le ministère de la santé marocain, comme la majorité des pays, a répondu aux différentes initiatives par le plan d'action de prévention et de prise en charge du diabète pour l'année 2015-2016 [143,144]. Il a déployé plusieurs efforts par la mise en place d'un programme de dépistage au niveau de tout établissement de soins de santé de base à l'échelle nationale, ainsi que, le renforcement des mesures de prise en charge du diabète tout en assurant la disponibilité et la gratuité des médicaments antidiabétiques, et la formation permanente des médecins généralistes [145].

Dans le cadre de ces initiatives nationales et internationales, nous avons pu contribuer à ce sujet par la réalisation d'une fiche didactique qui est une fiche de sensibilisation contre le diabète vise la population non diabétique avec ou sans facteurs de risque, pour limiter la survenue de la maladie. Elle est subdivisée en trois grandes parties, résumées par trois messages et aussi illustrées par des figures, aidant à attirer l'attention de la population cible.

Figure : Fiche de sensibilisation contre le diabète - Version en français}

FICHE DE SENSIBILISATION CONTRE LE DIABÈTE

Le diabète est une maladie chronique dont l'atteinte est favorisée par plusieurs facteurs, elle est aussi responsable des complications à court et à long terme de gravité variable. Cela nécessite la prévention par plusieurs pratiques. Cette fiche de sensibilisation contre le diabète présente certaines de ces pratiques.



Préparée par
BENAMRANE Jlhane

Valeur de référence:
Glycémie < 1.10 g/l

Figure : Fiche de sensibilisation contre le diabète - Version en arabe

وثيقة تحسيسية ضد مرض السكري

السكري مرض مزمن، تتدخل مجموعة من العوامل في تسهيل الإصابة به ، كما انه مسؤول عن العديد من المضاعفات متفاوتة الخطورة على المدى القريب و البعيد . مما يحتاج الى الوقاية منه بشتى الطرق ، منها هذه الوثيقة التي بين ايديكم



2

لوقاية من داء السكري ، تبنى هذه العادات اليومية



3

و إلا ، فإك سبب، سبب، سبب، استعاني من مجموعة من المضاعفات التي ستظهر عليك بشكل تدريجي



المعدل الطبيعي للسكر في الدم
اقل من 1.10 غ/لتر

أعد من طرف
بنصران جهان

Conclusion



Le diabète est considéré comme un fléau mondial, à cause de la hausse spectaculaire qu'il a marqué dans ces dernières décennies. Une augmentation qui était multifactorielle, que ce soit l'aspect génétique, ou environnemental, seuls ou associés. Cette maladie cache derrière elle beaucoup de secrets rendant son tableau étiologique assez compliqué et encore ambigu.

Tout au long de ce travail, nous avons présenté trois grands chapitres. Le premier était consacré à une étude bibliographique sur le diabète, dont nous avons présenté les dernières données épidémiologiques, sa définition, ses différents types, ses facteurs de risque, et ses complications.

Dans le deuxième chapitre, nous avons défini le rôle du pharmacien d'officine dans le suivi de la maladie que ce soit dans le dépistage ou le traitement ou dans le contrôle de la survenue des complications qui lui sont liées.

Le troisième chapitre a été mis dans le but de positionner le rôle du pharmacien d'officine dans la sensibilisation en matière du diabète, dans ce même chapitre, nous avons pu contribuer à ce sujet par la réalisation d'une fiche didactique dont le but est d'informer, prévenir et conseiller le grand public. Elle était préparée en langue française et arabe. Nous souhaitons l'adresser au grand public.

Dans les années futures, nous souhaitons aussi assister à des travaux plus approfondis sur le diabète, sur ses nouvelles pistes thérapeutiques, et nous espérons voir une intensification des initiatives de sensibilisation et d'amélioration des soins.

En dehors de ce sujet, l'approche de sensibilisation par des fiches informatives pourra concerner d'autres problèmes de santé publique comme les maladies cardiovasculaires, le cancer, le tabagisme, etc...

Résumé



Résumé

Titre : Rôle du pharmacien d'officine dans le suivi et la prévention du diabète

Auteur : Benamrane Jihane

Mots clé : Diabète, Pharmacien d'officine, Fiche de sensibilisation, Prévention, Facteurs de risque.

Le diabète aujourd'hui touche 2 millions de marocains, avec un taux de prévalence qui atteint 12,4 %. Il est la première cause d'insuffisance rénale, de cécité et d'amputation des membres inférieurs. En effet, il est souvent associé à d'autres morbidités, tels que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'obésité ou le surpoids. Ces facteurs de risque qui sont évitables doivent être détectés le plus tôt possible par les différents acteurs de santé dans le but de prévenir toute atteinte ultérieure.

Le suivi médical du diabète par le médecin garde son importance dans le contrôle de l'évolution de la maladie et aussi dans la prévention contre l'augmentation que ce soit de la prévalence de la maladie ou bien du taux de mortalité dû au diabète.

En plus de l'accompagnement des patients diabétiques dans le suivi de leur maladie, les pharmaciens d'officine ont un rôle aussi important dans le dépistage du diabète et la détection de ses différents facteurs de risque chez les personnes non atteintes. Vu la proximité du pharmacien d'officine des patients, le conseil reste le pilier dans l'exercice de son métier. Il repose sur l'éducation et la sensibilisation pour un mode de vie sain.

Ce travail vise deux objectifs, le premier est la détermination du rôle du pharmacien d'officine dans le suivi du malade diabétique, tandis que le deuxième est la formulation d'une fiche didactique résumant les facteurs de risque qui contribuent à l'apparition de la maladie, ainsi que ses complications. Cette fiche comporte aussi les mesures qu'il faut prendre par toute personne afin de prévenir la survenue de cette maladie.

Abstract

Title: Role of the pharmacist in monitoring and prevention the diabetes mellitus

Author: Benamrane Jihane

Key words: Mellitus diabetes, Pharmacist, Sensitization sheet, Prevention, Risk factors.

Nowadays, the mellitus diabetes affects approximately 2 million of Moroccan citizens, with prevalence rate that reaches 12, 4%. It is considered us de primary cause of renal failure, blindness, and amputation of de lower limbs. In fact, it is usually associated with other morbidities such as, arterial hypertension, dyslipidemia, obesity or overweight. These risk factors, must be detected as soon as possible by different health actors, to prevent any ulterior injury.

The medical monitoring of mellitus diabetes is very important to control the evolution of disease and to prevent its prevalence increase.

Moreover, the pharmacist has different roles. The First one is the accompaniment of diabetic patients in their disease monitoring. The Second one is the risk factors detection in healthy persons. Due to the pharmacist proximity to the patient, given advice is the primary exercise of his work. Which is based on education and sensitization for a healthy lifestyle.

Our aim in this work focuses on, firstly, the determination of pharmacist role in the monitoring of diabetic patients. Secondly, the realization of didactics sheet. This latter, summarize the risk factors of disease appearance and its complications. Also, it present the measures taken by any person to prevent the occurrence of this disease.

ملخص

العنوان: دور الصيدلاني في التتبع و الوقاية من السكري

الكاتبة: بنعمران جهان

الكلمات الأساسية: داء السكري، الصيدلاني، وثيقة تحسيسية، منع، عوامل الخطر

يصاب بداء السكري اليوم مليوني مغربي، و ذلك بمعدل انتشار يصل إلى 12 ، % 4 إذ يُعتبر المسبب الاول للفشل الكلوي،

العمى وأيضا لبتز الأعضاء السفلية في الواقع غالبا ما يكون مصاحباً بأمراض و مشاكل صحية أخرى، منها ارتفاع

الضغط الدموي ، و اختلال مستويات الدهون في الدم، والسمنة أو الزيادة في الوزن . عوامل الخطر هذه الممكن تجنبها، يجب أن يُكتشف عنها مبكرا من قِبَل مختلف ممثلي قطاع الصحة وذلك من أجل منع

حدوث الإصابة لاحقا . التتبع الطبي لداء السكري من طرف الطبيب تبقى له أهمية في مراقبة تطور المرض وأيضا في منع ارتفاع سواء معدل

انتشاره أو معدل الوفيات التي يسببها. إضافة إلى مرافقة المصابين بداء السكري في تتبع مرضهم، للصيدلاني دور مهم في

الكشف عن داء السكري وعن عوامل الخطر عند غير المصابين و ذلك نظرا للتكوين متعدد التخصصات الذي تلقاه

نظرا لقرب الصيدلاني من المرضى، فإن النصيحة و التوجيه يعدان العماد الذي تقوم عليه ممارسة هذه المهنة، فهي تتركز

على التوعية والتحسيس من أجل نمط حياة صحي . من خلال هذا العمل حاولنا تحقيق هدفين ،الاول كان تحديد دور الصيدلاني في تتبع مرض داء السكري عند المصابين به،

أما الثاني فكان صياغة و وثيقة تعليمية تلخص عوامل الخطر التي تساهم في ظهور المرض وأيضا مضاعفاته. هذه الوثيقة

تتضمن الاجراءات التي وجب على كل شخص اتخاذها لتجنب الإصابة بالمرض.

*Références
bibliographiques*



- [1] Maladies non transmissibles. [En ligne]. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/fr/> consulté le 23/12/16
- [2] Diabète. [En ligne]. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/> consulté le 24/12/16
- [3] Etude réalisée par la CNOPS. [En ligne]. Disponible: http://www.cnops.org.ma/sites/default/files/communiquediabete_Fr.pdf consulté le 25/12/16
- [4] Rapport mondial sur le diabète, [En ligne]. Disponible: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204875/1/WHO_NMH_NVI_16.3_fre.pdf?ua=1. consulté le 3/9/16
- [5] Campagne nationale de sensibilisation sur le diabète, [En ligne]. Disponible: <http://www.sante.gov.ma/Pages/actualites.aspx?IDActu=176/> consulté le 3/9/16
- [6] Diagnostic criteria and classification of hyperglycemia first detected in pregnancy. Organisation mondiale de la Santé, Genève, Report Number: WHO/NMH/MND/13.2, 2013.

- [7] Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H et al. Lancet Global Health, pp. 339-e349, 2013.
- [8] USRDS annual data report: Epidemiology of kidney disease in the United States. United States Renal Data System. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, pp. 188–210, 2014.
- [9] Insuline decouverte, [En ligne]. Disponible: <http://www.afd.asso.fr/diabete-recherche/insuline-histoire-decouverte>. consulté le 5/9/16
- [10] Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. Lancet ;383:pp. 69–82, 2014.
- [11] Type 1 diabetes in the young: the harvest of sorrow goes on /Gale EA, 2005.
- [12] Les diabètes, [En ligne]. Disponible: <http://ohayon.lucie.free.fr/articles.php?lng=fr&pg=633> consulté le 5/9/16
- [13] Ethnologie et physiopathologie du diabete type 1, Marchand, L. et Thivolet, C,Diabetologia 48:1435–8 2016.

- [14] The diagnosis of insulinitis in human type 1 diabetes, Campbell-Thompson ML, Atkinson MA, Butler AE, Chapman NM, Frisk G, Gianani R, et al. The Diagnosis of insulinitis in human type 1 diabetes. *Diabetologia* 56:2541–3, 2013.
- [15] Nouvelle calédonie, [En ligne]. Disponible: <http://svt.ac-besancon.fr/bac-s-2014-nouvelle-caledonie/> consulté le 10/9/16
- [16] Diabète, [En ligne]. Disponible: http://conceptcours.fr/www/term_s/spe/glycemie/diabete.html consulté le 13/9/16
- [17] Potential viral pathogenic mechanism in human type 1 diabetes. Schneider DA, von Herrath MG. *Diabetologia* ;57:2009–18, 2014.
- [18] The dynamics of the human infant gut microbiome in development and in progression toward type 1 diabetes. Kostic AD, Gevers D, Siljander H, Vatanen T, Hyötyläinen T, Hamalainen AM, et al. *Cell Host Microbe* 2015; 17:260–73, 2015.
- [19] The cation efflux transporter ZnT8 (Slc30A8) is a major autoantigen in human type 1 diabetes. Wenzlau JM, Juhl K, Yu L, Moua O, Sarkar SA, Gottlieb P, Rewers M, Eisenbarth GS, Jensen J, Davidson HW, Hutton JC. *Proceeding Natl Acad Sci U S A*.104(43):17040-5, 2007.
- [20] Some possible zinc-insulin interactions in the pancreatic B-cell. Emdin SO, Dodson GG, Cutfield JM, Cutfield SM. Role of zinc in insulin biosynthesis. *Diabetologia*. 19(3):174-82, 1980.

- [21] Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète, [En ligne]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/7v_referentiel_2clics_diabete_060215.pdf consulté le 07/10/16
- [22] Profil du pays Maroc, [En ligne]. Disponible: http://www.who.int/diabetes/country-profiles/mar_fr.pdf?ua=1 consulté le 07/10/16
- [23] Contribution of the Nurses' Health Studies to uncovering risk factors for type 2 diabetes: diet, lifestyle, biomarkers, and genetics. Ley, S.H., Ardisson Korat, A. V., Sun, Q., Tobias, D. K., Zhang, C., Qi, L., & Hu, F. B. *American Journal of Public Health*, 106(9), 1624-1630, 2016.
- [24] Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate *Dia-betologia*. Hu FB, van Dam RM, Liu S.44(7):805–817, 2001.
- [25] Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women, Salmerón J, Hu FB, Manson JE, et al. *Am J Clin Nutr*.73(6):1019–1026, 2001.
- [26] Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. Pan A, Sun Q, Bernstein AM, et al. *Am J Clin Nutr*. 94(4):1088–1096, 2011. 53
- [27] Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, et al. *JAMA*. 292(8):927–934, 2004.

- [28] Dairy consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated metaanalysis. Chen M, Sun Q, Giovannucci E, et al. *BMC Med.* 12(1):1–14, 2014.
- [29] Fruit consumption and risk of type 2 diabetes: results from three prospective longitudinal cohort studies. Muraki I, Imamura F, Manson JE, et al. *BMJ.* 347:f5001, 2013.
- [30] *Obesity Epidemiology.* Hu F. New York: Oxford University Press; 2008.
- [31] Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. *Lancet.* 338(8770):774–778, 1991.
- [32] Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. *JAMA.* 289(14):1785–1791, 2003.
- [33] Lipid intolerance in smokers. Axelsen M, Eliasson B, Joheim E, et al. — *J Intern Med*, 237, 449-455, 1995.
- [34] Smoking induces insulin resistance – a potential link with the insulin resistance syndrome. Attvall S, Fowelin J, Lager I, et al. — *J Intern Med*, 233, 327-332, 1993.
- [35] A prospective study of cigarette smoking and the incidence of diabetes mellitus among US male physicians. Manson JE, Ajani UA, Liu S, et al. *Am J Med*, 109, 538-542, 2000.

- [36] Bidirectional association between depression and type 2 diabetes mellitus in women. Pan A, Lucas M, Sun Q, et al. Arch Intern Med.170(21):1884–1891, 2010.
- [37] Posttraumatic stress disorder and incidence of type 2 diabetes mellitus in a sample of women: a 22-year longitudinal study. Roberts AL, Agnew-Blais JC, Spiegelman D,et al. JAMA Psychiatry. 72(3):203–210, 2015.
- [38] Facteurs de risque, [En ligne]. Disponible: <http://www.idf.org/fr/facteurs-de-risque?language=fr> consulté le 16/10/16
- [39] women and diabetes, [En ligne]. Disponible: <http://www.idf.org/women-and-diabetes/resource-centre> consulté le 24/10/16
- [40] World Health Organization. Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy, 2013.
- [41] Diabète de type MODY, [En ligne]. Disponible: http://www.ajd-diabete.fr/le-diabete/les-autres-types-de-diabete/le-diabete-de-type-mody/#Origines_genetiques consulté le 03/11/16
- [42] Gros plan sur la pancréatite, [En ligne]. Disponible: <http://hepatoweb.com/Pancreatite.php> consulté le 03/11/16
- [43] Diabète, [En ligne]. Disponible: <http://www.bio-top.net/Diabete/Insuline.htm> consulté le 03/11/16

- [44] Insulin-history, biochemistry, physiology and pharmacology. Joshi, S. R., Parikh, R. M., & Das, A. K. JOURNAL-ASSOCIATION OF PHYSICIANS OF INDIA, 55(L), 19, 2007.
- [45] The insulin gene is located on chromosome 11 in humans Owerbach, D., Bell, G. I., Rutter, W. J., & Shows, T. B. 1980.
- [46] Fabrication au sein du corps humain (biosynthèse), [En ligne]. Disponible: <http://tpesurlediabete.e-monsite.com/pages/l-insuline/fabrication.html> consulté le 10/11/16
- [47] Production et sécrétion de l'insuline par la cellule β pancréatique. Magnan, C, & Ktorza, A. EMC-Endocrinologie, 2(4), 241-264, 2005.
- [48] Voies de signalisation de l'insuline: mécanismes affectés dans l'insulino-résistance. Capeau, J. M/S: médecine sciences, 19(8-9), 834-839, 2003.
- [49] Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Wémeau, J. L, Schlienger, J. L, & Vialettes, B, 2014.
- [50] Acides gras et résistance à l'insuline. Métabolisme, Hormones, Diabète et Nutrition. Girard, J, 2004.
- [51] Rôle des acides gras libres dans l'insulino-résistance au cours du diabète non insulino-dépendant. Girard J. Diabete Metab ; 21 : 79-88, 1995.

- [52] Effects of free fatty acids on gluconeogenesis and glycogenolysis. Boden G. *Life Sci*; 72 :977-88, 2003.
- [53] Rapid impairment of skeletal muscle glucose transport/phosphorylation by free fatty acids in humans: Roden M, Krssak M, Stingl H et al. *Diabetes*; 48 : 358-64, 1999.
- [54] Mechanism by which fatty acids inhibit insulin activation of IRS-1 associated phosphatidylinositol 3-kinase activity in muscle. Yu C, Chen Y, Cline GW et al. *J Biol Chem*; 277 : 50230-6, 2002.
- [55] Acides gras, insulinosécrétion et lipotoxicité. GIRARD, J. MTE. *Médecine thérapeutique endocrinologie*, 29-36, 2(OCT) ,2000.
- [56] Rôle des acides gras libres dans la sécrétion et l'action de l'insuline: mécanismes de la lipotoxicité. Girard, J. *M/S: médecine sciences*, 19(8-9), 827-833, 2003.
- [57] Insulinorésistance et diabète: quel rôle jouent les interleukines?. Bastard, J. P., & Feve, B. 21(7), 307-314, 2009.
- [58] Inflammatory cytokines and the risk to develop type 2 diabetes: results of the prospective population-based European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Postdam Study. Spranger J, Kroke A, Möhlig M, et al. *Diabetes*, 52 : 812-7, 2003.

- [59] Interleukin-1beta-induced insulin resistance in adipocytes through downregulation of insulin receptor substrate-1 expression. Jager J, Grémeaux T, Cormont M, LeMarchand-Brustel Y, Tanti JF. *Endocrinology* ; 148 : 241-51, 2007.
- [60] Long-term treatment with interleukin-1beta induces insulin resistance in murine and human adipocytes. Lagathu C, Yvan-Charvet L, Bastard JP, et al. *Diabetologia* ; 49 : 2162-73, 2006.
- [61] Glucose-induced beta cell production of IL-1beta contributes to glucotoxicity in human pancreatic islets: Maedler K, Sergeev P, Ris F, et al. *J Clin Invest* ; 110 : 851-60, 2002.
- [62] The role of interleukin-1 in the pathogenesis of IDDM. Mandrup-Poulsen T. *Diabetologia* ; 39 : 1005-29, 1996.
- [63] Cytotoxicity of human proinflammatory interleukin-1 for pancreatic islets of Langerhans. Bendtzen K, Mandrup-Poulsen T, Nerup J, Nielsen JH, Dinarello CA, Svenson M. *Science*; 332 : 1545-7, 1986.
- [64] Counterpoint: interleukin-6 does not have a beneficial role in insulin sensitivity and glucose homeostasis. Mooney RA. *J Appl Physiol* ; 102 : 816-8, 2007.
- [65] Local and systemic insulin resistance resulting from hepatic activation of IKK-beta and NFkappaB. Cai D, Yuan M, Frantz DF, et al. *Nat Med*; 11 : 183-90, 2005.

- [66] Interleukin-6 depletion selectively improves hepatic insulin action in obesity. Klover PJ, Clementi AH, Mooney RA. *Endocrinology* ; 146 : 3417-27, 2005.
- [67] Adiponectin: a manifold therapeutic target for metabolic syndrome, diabetes, and coronary disease? Fisman, E. Z., & Tenenbaum, A. *Cardiovascular diabetology*, 13(1), 1, 2014.
- [68] Adiponectin: A multitasking player in the field of liver diseases. Silva TE, Colombo G, Schiavon LL. *Diabetes Metab* , 40:95–107, 2014.
- [69] Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. *J Clin Invest* , 116:1784–1792, 2006.
- [70] Adiponectin, diabetes and ischemic heart failure: a challenging relationship.: Baldasseroni S, Antenore A, Di Serio C, Orso F, Lonetto G, Bartoli N, Foschini A, Marella A, Pratesi A, Scarantino S, Fumagalli S, Monami M, Mannucci E, Marchionni N, Tarantini F. *Cardiovasc Diabetol* , 11:151, 2012. 56
- [71] Benfotiamine blocks three major pathways of hyperglycemic damage and prevents experimental diabetic retinopathy. Hammes HP, Du X, Edelstein D et al. *Nat Med* ; 9: 294-9, 2003.
- [72] The pathobiology of diabetic complications a unifying mechanism. Brownlee, M. *Diabetes*, 54(6), 1615-1625, 2005.

- [73] Prevalence of diabetic retinopathy in the United Arab Emirates. Al-Maskari, F., & El-Sadig, M. BMC ophthalmology, 7(1), 1, 2007.
- [74] Ophtalmologie: Rétinopathie diabétique: nouvelles possibilités thérapeutiques. Guex-Crosier, Y., & Behar-Cohen, F. Rev Med Suisse, 101, 107, 2015.
- [75] Diabetic retinopathy; practical management. : Joseph Olk R, Carol M, Lee JB. Philadelphia: Lippincott company; Chapitre 2:3-20, 1993.
- [76] Diabetic retinopathy: Multimodal imaging using OCT angiography. Geismar, Y., Delyfer, M. N., Rougier, M. B., & Korobelnik, J. F. Journal franc, ais d'ophtalmologie, 38(9), 883, 2015.
- [77] néphropathie diabétique, [en ligne]. Disponible : www.nephrohus.org consulté le 15/11/16
- [78] Prevention de la néphropathie diabétique: de la microalbuminurie à l'insuffisance rénale terminale. Weekers, L., Scheen, A., & Rorive, G. Revue Médicale de Liège, 58(5), 297-306, 2003.
- [79] PHYSIOPATHOLOGIE DES NEUROPATHIES DIABÉTIQUES. EXPLORATION FONCTIONNELLE DES ATTEINTES PÉRIPHÉRIQUES. Raccach, D. 2008.
- [80] Diabète et troubles mictionnels. CHARTIER-KASTLER, E., AVEROUS, M., BARROU, B., LOPEZ, C., MOSCOVICI, J., ROMAN, F., & DELMAS, V. Progrès en Urologie, 10, 14-23, 2000.

- [81] Les neuropathies diabétiques.Said, G.Neurologie. com, 1(2), 40-44, 2009.
- [82] Remodelage artériel dans le diabète.Boutouyrie, P., Tropeano, A. I., & Laurent, S.Sang Thrombose Vaisseaux, 17(1), 14-22, 2005.
- [83] La dentisterie dans le diagnostic et la prise en charge du diabète.Gillis, M., & Saxon, S.Soins de santé, 48(3), 2003.
- [84] La parodontie, [en ligne].Disponible : <http://centredentairevaillancourt.ca/parodontie/> consulté le 09/11/16
- [85] The sixth complication of diabetes mellitus. Loe, H. Diabetes care, 16(1): p. 329-34, 1993.
- [86] Amputations in diabetic patients, a plea for footspa-ring surgery. Van Damme H, Rorive M, Maertens De Noordhout B, et al.Acta Chir Belg, 101, 123-129, 2001.
- [87] Le pied diabétique. Van Damme, H., & Limet, R.Revue médicale de Liège, 60(5-6, May-Jun), 516-25, 2005. 57
- [88] The barrier of hypoglycemia in diabetes. Cryer PE. Diabetes, 57, 3169-3176, 2008.
- [89] La vignette diagnostique de l'étudiant. Diagnostic et evaluation d'une hypoglycémie chez le patient diabétique.Scheen, A. Revue medicale de Liege, 69(2), 110-5, 2014.

- [90] Le diabète du sujet âgé. Blickle, J. F., Attali, J. R., Barrou, Z., Brocker, P., De Rekeneire, N., Verny, C., & Leutenegger, M. *Diabetes Metab*, 25(1), 84-93, 1999.
- [91] Le glucometre, [En ligne]. Disponible: http://www.medicalexpo.fr/prod/abbott-diabetes-care-90153.html#product-item_573175 consulté 12/11/16
- [92] Nouvelles electrodes ,[En ligne]. Disponible: <http://www.diabetiques.ca/vivre-avec-le-diabete/nouvelles-electrodes-freestyle-papillon-easy> consulté 12/11/16
- [93] Glucometre ,[En ligne]. Disponible: http://www.linkidoc.fr/index.php/recherche/recherche_cat/94 consulté 12/11/16
- [94] Hémoglobine glyquée , [En ligne]. Disponible: <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/glycemie/hba1c> consulté 12/11/16
- [95] Le glucose dans les urines ,[En ligne]. Disponible: <http://www.e-sante.fr/glucose-dans-urines-glycosurie/2/guide/375> consulté 12/11/16
- [96] Guide affection de longue durée (diabète type 1),[En ligne]. Disponible:/http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8_guidemedecin_diabetetype1_revunp_vucd.pdf consulté 12/11/16

- [97] Traitement du diabète type 1 ,[En ligne]. Disponible: http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module14/diabetologie/Chap03_Traitement_diab_type_1.pdf consulté 12/11/16
- [98] Optimizing insulin injection technique and its effect on blood glucose control.: Grassi G, Scuntero P, Trepiccioni R, et al.J Clin Transl Endocrinol;1:145-150, 2014.
- [99] Rotation of the anatomic regions used for insulin injections and day-to-day variability of plasma glucose in type1 diabetic subjects.BantleJP,WeberMS,RaoSM,etal.JAMA;263:1802-1806, 1990.
- [100] Impact of injection sites for soluble injectable therapy on glycaemic control in type 1 (injectable therapy-dependent) diabetic people with diabetes treated with a multiple injectable therapy injection regimen.Henriksen JE, Djurhuus MS, Vaag A, et al.Diabetologia;36:752-758, 1993.
- [101] Absorption of rapid-acting injectable therapy in obese and non obese NIDDM people with diabetes.Clauson PG, Linden B.Diabetes Care;18:986-991, 1995. 58
- [102] Tips og tricks.[En ligne]. Disponible: <http://www.mylife-diabetescare.dk/mylife-omnipod-tips-og-tricks.html> consulté le 23 /11/16

- [103] Prevalence and risk factors of lipohypertrophy in insulin-injecting patients with diabetes. Blanco M, Hernandez M, Strauss K, et al. *Diabetes Metab* ;39:445-453, 2013.
- [104] *Diabetes Care In The UK: The First UK Injection Technique Recommendations* (2nd ed.). Hicks D, Burmiston S, Basi M et al. Forum for Injection Technique UK; 2011.
- [105] New injection recommendations for patients with diabetes.: Frid A, Hirsch L, Gaspar R et al. *Diabetes Metab*;36:S3-S18, 2010.
- [106] Forum sur la technique d'injection, [En ligne]. Disponible: [Recommandationssurlesmeilleurespratiquesrelativesàlatechniqued'injection](#) consulté le 27/11/16
- [107] Translating the research in insulin injection technique. Saltiel-Berzin R, Cypress M. Gibney M. *Diabetes Educ* ;38:635-643, 2012.
- [108] Photographie offerte gracieusement par Lourdes Saez de Ibarra et Ruth Gaspar, infirmières et éducatrices spécialisées en diabète, hôpital La Paz, Madrid, Espagne. Saez-de Ibarra L, Gaspar R.
- [109] Reducing blood glucose variability by use of abdominal insulin injection sites. Zehrer C, Hansen R, Bantle J. *Diabetes Educ*;16:6:474-477, 1990.
- [110] *Evidence-Based Clinical Guidelines for Injection of Injectable Therapy for Adults with Diabetes Mellitus* (2nd ed.). Hansen B, Kirketerp G, Ehlers G, Copenhagen, Denmark: Danish Nurses Organisation; 2007.

- [111] New injection recommendations for patients with diabetes. Frid A, Hirsch L, Gaspar R et al. *Diabetes Metab*;36:S3-S18, 2010.
- [112] Prevalence and risk factors of lipohypertrophy in insulin-injecting patients with diabetes. Blanco M, Hernandez M, Strauss K, et al. *Diabetes Metab*;39:445-453, 2013.
- [113] Injectable therapy delivery using pen devices. Simple-to-use tools may help young and old alike. Bohannon NJ. *Postgrad Med*;106:57-58, 1999.
- [114] Insulin absorption from lipodystrophic areas: a neglected source of trouble for insulin therapy? Heinemann L.J *Diabetes Sci Technol*;4:50-53, 2010.
- [115] Results and analysis of the 2008–2009 insulin injection technique questionnaire survey. De Coninck C, Frid A, Gaspar R, et al. *J Diabetes*;2:168-179, 2010.
- [116] Lipohypertrophy in insulin-treated diabetes: prevalence and associated risk factors. Cunningham M, McKenna M.J *Diabetes Nurs* ;17:340-343, 2013. 59
- [117] The management of lipohypertrophy in diabetes care. Hambridge K. *Br J Nurs*;16:520-523, 2007.
- [118] Morphology of palpably abnormal injection sites and effects on absorption of isophane (NPH) insulin. Thow JC, Johnson AB, Marsden S, et al. *Diabet Med*;7:795-799, 1990.

- [119] Diabetic lipohypertrophy delays insulin absorption. Young RJ, Hannan WJ, Frier BM, et al. *Diabetes Care*;7:479-480, 1984.
- [120] VDBD Guide : The Injection in Diabetes Mellitus. Cureu B, Drobinski E, Liersch J et al.
- [121] Les règles de conservation de l'insuline ,[En ligne]. Disponible: http://www.omeditcentre.fr/stylo/co/6_conservation_de_l_insuline.html consulté le 02/12/16
- [122] L'hypoglycémie chez la personne diabétique, prévention et traitement du diabète au Canada. *Canadian Journal of Diabetes* vol 37 p. S437-S440, 2013.
- [123] Position des experts ADA-EASD sur la prise en charge de l'hyperglycémie chez les patients diabétique de type 2 : une stratégie centrée sur le patient. hors-série 2 VOL.6 juin , ISSN : 1957-2557, 2012.
- [124] Individuals with diabetes preferred that future trials use patient-important outcomes and provide pragmatic inferences. Murad MH, Shah ND, van Houten HK, et al. *J Clin Epidemiol* ; 64:743-8, 2011.
- [125] Where is the patient in diabetes performance measures? The case for including patient centered and self-management measures. Glasgow RE, Peeples M, Skovlund SE. *Diabetes Care*;31:1046-50, 2008.

- [126] Committee on Quality of Health Care in America: Institute of Medicine. Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st century. The National Academies Press, Washington; 2001.
- [127] Recommandation SSED/SGED : Mesures visant contrôle de la glycémie chez les patients atteints de diabète sucré de type 2 Groupe de travail de la SSED R. Lehmann (président), T. Bianda, M. Brändle, A. Czock, M. Egli, J. Philippe, C. Stettler, S. Thalmann, T. Weng.
- [128] Prise en charge de l'hyperglycémie dans le diabète de type 2 en 2015 : Une approche centrée sur le patient. Inzucchi SE, Bergenstal RB, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews DR. 2015.
- [129] Guide d'alimentation pour la personne diabétique. [En ligne]. Disponible: [/https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/getdocument/guide-d'alimentation-de-la-personne-diabetique](https://www.diabete.qc.ca/fr/comprendre-le-diabete/tout-sur-le-diabete/getdocument/guide-d'alimentation-de-la-personne-diabetique) consulté le 2/12/16
- [130] le régime méditerranéen ou « crétois ». [En ligne]. Disponible: <https://www.cholesterol-statine.fr/cretois.html> consulté le 02/12/16
- [131] MOLI-SANI study Investigators. Adherence to the traditional Mediterranean diet and mortality in subjects with diabetes. Prospective results from the MOLI-SANI study. Bonaccio, M., Di Castelnuovo, A., Costanzo, S., Persichillo, M., De Curtis, A., Donati, M. B., ... & . European journal of preventive cardiology, 23(4), 400-407, 2016.

- [132] Anti-inflammatory Effect of Mediterranean Diet in Type 2 Diabetes Is Durable: 8-Year Follow-up of a Controlled Trial.: Maiorino, M. I., Bellastella, G., Petrizzo, M., Scappaticcio, L., Giugliano, D., & Esposito, K. *Diabetes care*, 39(3), e44-e45, 2016.
- [133] International table of glycemic index and glycemic load values. Brand-Miller J & Foster-Powell K. *American Journal of Clinical Nutrition* *ajcn*.76: 5-56, 2002.
- [134] Equilibre entre les macronutriments: recommandations sur les glucides. Sous presse, 2016.
- [135] L'index glycémique : un allié pour mieux manger, L'index glycémique un allié pour mieux manger. Brand-Miller J., Foster-Powell K., Colagiuri S. and Slama G. Hachette Marabout, 2006.
- [136] obésité et surpoids. [En ligne]. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr> consulté le 12/12/16
- [137] American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise.: Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al. *Med Sci Sports Exerc* ;43:1334–1359, 2011.

- [138] Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. Gordon BA, Benson AC, Bird SR, Fraser SF.. *Diabetes Res Clin Pract* ;83:157–175, 2009.
- [139] Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. Snowling NJ, Hopkins WG. *Diabetes Care* ;29:2518–2527, 2006.
- [140] What are the health benefits of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review. Chimen M, Kennedy A, Nirantharakumar K, Pang TT, Andrews R, Narendran P. *Diabetologia* ;55:542–551, 2012.
- [141] Physical activity/exercise and diabetes: a Position Statement of the American Diabetes Association. Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E., Riddell, M. C., Dunstan, D. W., Dempsey, P. C., & Tate, D. F. *Diabetes Care*, 39(11), 2065-2079, 2016. 61
- [142] The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol*, 2015.
- [143] Apprendre à apprivoiser le stress. [En ligne]. Disponible: <http://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete/psychologie/le-stress/apprendre-a-apprivoiser-le-stress> consulté le 13/12/16

- [144] vivre avec une personne diabétique. [En ligne]. Disponible: <http://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete/psychologie/famille-et-entourage/vivre-avec-une-personne-diabetique> consulté le 13 /12/16
- [145] Agissons contre le diabète. [En ligne]. Disponible: <http://www.who.int/diabetes/en/diabetesactionnow%20FRANCAIS.pdf> consulté le 14/12/16
- [146] Rapport mondial sur le diabète.[En ligne]. Disponible: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204875/1/WHO_NMH_NVI_16.3_fre.pdf?ua=1 consulté le 14/12/16
- [147] Compagne de sensibilisation contre le diabète. [En ligne]. Disponible: <http://www.sante.gov.ma/Pages/actualites.aspx?IDActu=176> consulté le 14/12/16
- [148] Ensemble contre le diabète. [En ligne]. Disponible: <http://www.sante.gov.ma/pages/actualites.aspx?idactu=210> consulté le 14/12/16

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 public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
- *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
- الرياض -

قسم الصيدلي

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَأَحْسِنُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- ◀ أن أراقب الله في مهنتي
- ◀ أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما 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 وبآداب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- ◀ أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى 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.

"والله على ما أقول شهيد"

دور الصيدلاني في التتبع والوقاية من داء السكري

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: جهان بنعمران

المردادة في: 13 أبريل 1993

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: داء السكري - الصيدلاني - وثيقة تحسيسية - منع -
عوامل الخطر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة	السيدة: فاطمة جابويريك
مشرفة	أستاذة في طب الأطفال السيدة: سعيدة طلال
أعضاء	أستاذة في الكيمياء الحيوية السيدة: منى نزيه
	أستاذة في علم الدم البيولوجي السيدة: سكينه الحمزاوي
	أستاذة في علم الأحياء الدقيقة السيدة: زهرة لمخنت
	أستاذة في علم الطفيليات