الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Badji Mokhtar

-Annaba-

Faculté de Médecine

Département de Médecine

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine

Thème :

Prévalence du diabète sucré chez le personnel paramédical dans une structure hospitalière « IBN SINA »

Encadré par :

Pr. Melaïs. S

Maître de conférences « A »

Présenté par :

- **Alloui Imane**
- **Allal Ines**
- **Ali Tatar Doha**

Année universitaire : 2025-2026

Remerciement

Au terme de ce travail, nous souhaitons exprimer notre profonde et sincère gratitude à ***Pr. Melaïs Samia****, notre encadrante, qui a accepté de nous accompagner dans la réalisation de ce mémoire.*

Nous lui sommes profondément reconnaissants pour sa disponibilité, son écoute, sa bienveillance et la qualité de son encadrement. Ses conseils avisés, sa rigueur scientifique et ses orientations pertinentes nous ont guidés à chaque étape de ce travail et nous ont permis de progresser avec davantage de confiance et de sérénité.

Au-delà de son rôle d'encadrante, nous tenons à la remercier pour la confiance qu'elle nous a témoignée, pour la patience dont elle a fait preuve et pour l'attention qu'elle a toujours portée à notre travail. Son soutien et ses encouragements ont constitué pour nous une véritable source de motivation tout au long de cette expérience.

Nous garderons de cet accompagnement non seulement les précieux enseignements scientifiques qu'elle nous a transmis, mais également le souvenir d'une expérience humaine enrichissante et profondément appréciée.

Dédicace

*Avant toute chose, je remercie **Allah**, le Tout-Puissant, pour Sa grâce, pour la force qu'Il m'a donnée et pour m'avoir permis d'aller jusqu'au bout de ce travail. Sans Sa bienveillance, rien de tout cela n'aurait été possible.*

*À mes très chers parents, **ALLAL AHMED** et **AMMICHE NASSIRA** —*

Les mots me manquent pour vous dire à quel point je vous suis reconnaissante. Vous avez tout donné, souvent en silence, pour que je puisse simplement avancer et devenir qui je suis aujourd'hui. Chaque sacrifice, chaque encouragement, chaque prière murmurée pour moi se retrouve quelque part dans les pages de ce mémoire. Il est autant le vôtre que le mien. Puisse Dieu vous garder auprès de moi, en bonne santé et heureux, aussi longtemps que possible.

*À mes sœurs, **AMIRA** et **OUISSAL** —*

Merci d'avoir été présentes dans mes moments de doute et de fatigue, d'avoir écouté mes inquiétudes sans jamais me juger, et de m'avoir rappelé, chacune à votre façon, que je pouvais y arriver. Votre présence et votre affection ont été un refuge précieux tout au long de ce parcours. Je vous dédie une part entière de cet accomplissement.

*Au **Docteur DAOUI CHAOUKI**, médecin de famille —*

Je tiens à vous exprimer ma sincère et profonde gratitude pour votre disponibilité, votre bienveillance et la générosité avec laquelle vous avez partagé votre savoir. Vos conseils avisés ont éclairé ma réflexion à chaque étape de ce travail, et votre façon d'exercer la médecine, toujours humaine et attentive, restera pour moi une source d'inspiration durable.

*À **mes amis**, et à toute personne qui a cru en moi —*

Un mot d'encouragement au bon moment, une oreille attentive dans les périodes de doute, un sourire qui redonne du courage… vous vous reconnaîtrez. Merci d'avoir partagé mes joies, mes doutes et mes efforts, et d'avoir toujours su, sans grands discours, être là quand il le fallait. Votre amitié est un cadeau que je n'oublierai pas.

« La gratitude est la mémoire du cœur. »

Dr. Allal Ines

Dédicace

بِسْمِ اللَّـهِ الرَّحْمَـٰنِ الرَّحِيمِ

" وَقُلِ اعْمَلُوا فَسَيَرَى اللَّهُ عَمَلَكُمْ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنُونَ "

*Je remercie **Allah** pour Sa grâce infinie, pour la santé, la force et la lucidité qu'Il m'a accordées afin de mener ce travail à son terme.*

À ceux dont les mots ne pourront jamais exprimer toute ma reconnaissance... à ceux qui se sont épuisés pour moi et ont veillé de longues nuits pour mon bien-être et ma réussite :

*À ma tendre mère, **Merabet Fatma Zohra**, toi qui as porté mes rêves depuis mon plus jeune âge, toi qui as veillé de nombreuses nuits en priant pour ma réussite, et dont les prières ont été le secret de mon succès dans les moments les plus difficiles. Aucun mot au monde ne pourra te rendre justice, car tu es le soutien, la force et la tendresse qui ne tarissent jamais.*

*À mon cher père, **Alloui Moussa**, toi qui as peiné et travaillé sans relâche, jour et nuit, pour m'offrir tous les moyens de réussir, et qui m'as enseigné le sens de la patience, du courage et de la persévérance. Je te dois toute ma gratitude pour tes sacrifices inoubliables, que je ne pourrai jamais te rendre à leur juste valeur.*

À vous deux, tout mon amour et ma reconnaissance. Que Allah vous accorde une longue vie, qu'Il fasse de moi une source de fierté pour vous, et qu'Il vous récompense de la meilleure des façons pour tout ce que vous avez fait pour moi.

*À mes chers frères **El Hachemi**, **Youcef** et **Adem**, ainsi qu'à ma seule sœur **Amna**, pour leur soutien et leur présence à mes côtés à chaque étape.*

*À ma chère tante **Wassila**, pour sa tendresse et son soutien constant.*

À ceux qui ont su, dans l'ombre et sans jamais rien demander en retour, m'offrir un mot d'encouragement au bon moment, croire en moi quand je doutais de moi-même, et me relever dans mes moments de faiblesse... je vous dois une reconnaissance que les mots peinent à exprimer.

*À **Doha** et **Ines**, mes fidèles compagnes de ce trinôme, et à **tous mes amis** qui ont rendu ce parcours plus léger.*

*Enfin, à la mémoire de **mes grands-parents**, que Allah les accueille dans Son vaste paradis.*

Dr. Alloui Imane

Dédicace

*Louange à **Allah**, sans qui rien de tout ceci n'aurait été possible. Dans les nuits de doute, les moments de fatigue et les épreuves de ce parcours, c'est par Sa grâce que j'ai pu tenir et mener ce travail à terme.*

*À ma mère **Yassa Cheribot Derouiche**,*
mon refuge et ma plus belle bénédiction. À celle dont les prières m'ont portée dans mes nuits de doute et dont l'amour inconditionnel a été le socle de tout ce que je suis devenue.le travail est le tien avant d'être le mien.

*À mon père **Ali Tatar Salim**,*
pour son soutien constant, ses sacrifices silencieux et la confiance qu'il n'a jamais cessé de m'accorder. Que ce travail soit une petite récompense à la hauteur de tes efforts.

*À mes deux petites sœurs **Serine et Hala**,*
mes plus précieux trésors. Votre affection, vos rires et votre présence ont adouci les moments les plus lourds de ce parcours.Puisse ce travail vous inspirer à poursuivre vos propres rêves.

*À mon oncle **Nabil Cheribot Derouiche**,*
pour sa présence précieuse, ses conseils et son soutien indéfectible tout au long de ce parcours.

*À **mes amis**, et à toutes les belles rencontres de cette année , vous avez rendu ce parcours bien moins solitaire.*

Dr . Ali Tatar Doha

Liste des figures :

Figure 1: Le Glucagen kit 26
Figure 2: Le Baqsimi 26
Figure 3: Mécanismes physiopathologiques des complications cardiovasculaires du diabète 32
Figure 4: SCORE 2 -Diabetes- Catégories de risque cardiovasculaire à 10 ans selon l'age (ESC 2023) 33
Figure 5 : Répartition de la population selon le sexe 54
Figure 6: Répartition de la population selon tranches d'age 55
Figure 7: Répartition de la population selon la situation familiale 55
Figure 8: Répartition de la population selon le niveau d'études 56
Figure 9: Répartition des participants selon les catégories de l'IMC 57
Figure 10: Répartition de la population selon leur poste de travail 57
Figure 11: Répartition des participants selon le service d'affectation 60
Figure 12: Répartition des participants selon l'ancienneté professionnelle 60
Figure 13: Répartition des participants selon les horaires de travail 61
Figure 14: Répartition des participants selon la pratique d'activité physique ... 62
Figure 15: Répartition des participants selon la consommation quotidienne des fruits et légumes 63
Figure 16: Répartition des participants selon le tabagisme 63
Figure 17: Répartition de la population selon le risque FINDRISC 65
Figure 18: Répartition des participants selon le diagnostic de diabète 66

Liste des tableaux :

Tableau 1: Médicaments ou produits chimiques pouvant induire le diabète 11
Tableau 2: Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète 12
Tableau 3: La stadification de la sévérité de l'ACD 27
Tableau 4: Facteurs de risque cardiovasculaire chez le patient diabétique 33
Tableau 5: Variables étudiées 51
Tableau 6: Répartition des pathologies associés au diabète selon la classification CIM 11 57
Tableau 7: Répartition des participants fumeurs selon le nombre de cigarettes consommés par jour 64
Tableau 8: Caractéristiques sociodémographiques de la population diabétique 67

Table des matières :

Remerciement I
Dédicace II
Liste des figures V
Liste des tableaux VI
Table des matières VII

Introduction générale

Introduction et problématique 1

Etats de connaissances scientifiques

Chapitre I : Notions générales sur le diabète 3
1.1. Définition du diabète 3
1.2. Les différents types de diabète 3
1.2.1. Diabète de type 1 3
1.2.2. Diabète de type 2 5
1.2.3. Diabète gestationnel 6
1.2.4. Formes hybrides de diabète 7
1.2.5. Autres types de diabète 8
1.2.6. Diabète non classé 12
1.3. Les mécanismes physiopathologiques 13
1.3.1. Définition physiopathologique du diabète 13
1.3.2. Les mécanismes physiopathologiques 13
1.3.3. Mécanismes aggravants 18
1.3.4. Etats et syndromes associés 18
1.4. Les principaux facteurs de risque 20
1.4.1. Facteurs de risque non modifiables 20
1.4.2. Facteurs de risque modifiables 22
1.5. Les complications et conséquences du diabète 24
1.5.1. Complications aigues 24
1.5.2. Complications chroniques 29

1.6. Les moyens de prévention et de dépistage 36
1.6.1. Prévention primaire 36
1.6.2. Prévention secondaire 36
1.6.3. Prévention tertiaire 37
1.6.4. Suivi régulier et rôle des professionnels de santé 37
Chapitre II: Le diabète au milieu professionnel 39
2.1. Facteurs de risque liés au milieu professionnel et spécificités du personnel paramédical 39
2.1.1. Horaires irréguliers et travail de nuit et travail posté 39
2.1.2. Stress professionnel 40
2.1.3. Sédentarité 41
2.1.4. Habitudes alimentaires 42
2.2. Intérêt du dépistage précoce et de la prévention dans le cadre de la santé au travail.. 43
2.2.1. Role du médecin du travail dans le dépistage du diabète 43
2.2.2. Actions de prévention en entreprise 44
2.2.3. Aptitude et le maintien dans l'emploi du salarié diabétique 46

Cadre pratique

1. Matériel et méthode 48
1.1. Type de l'étude 48
1.2. Cadre de l'étude 48
1.3. Population d'étude 48
1.4. Critères d'inclusions 49
1.5. Critères de non inclusions 49
1.6. Déroulement de l'étude 49
1.6.1. Enquête épidémiologique 49
1.6.2. La collecte des données 49
1.6.3. Biais et limite de l'étude 50
1.7. Variables étudiées 50
1.8. Analyse statistique 52
1.9. Considérations éthiques 52
2. Résultats et Graphiques 54

2.1. Population d'étude 54
2.2. Caractéristiques sociodémographiques 54
2.2.1. Répartition selon le sexe 54
2.2.2. Répartition selon l'âge 55
2.2.3. Situation familiale 55
2.2.4. Niveau d'études 56
2.2.5. Les antécédents/ des pathologies selon la CIM 11 57
2.3. Caractéristiques anthropométriques 58
2.3.1. Poids et taille 58
2.3.2. Indice de masse corporelle (IMC) 58
2.4. Caractéristiques professionnelles 59
2.4.1. Poste occupé 59
2.4.2. Service d'affectation 60
2.4.3. Ancienneté professionnelle 60
2.4.4. Horaires de travail 61
2.5. Mode de vie et facteurs comportementaux 62
2.5.1. Activité physique 62
2.5.2. Habitudes alimentaires 63
2.5.3. Tabagisme 63
2.6. Évaluation du risque de diabète — Score FINDRISC 64
2.6.1. Score FINDRISC total 64
2.6.2. Catégories de risque 65
2.7. Diabète : diagnostic et caractéristiques 66
2.7.1. Diagnostic médical de diabète 66
2.7.2. Caractéristiques des participants diabétiques 67
2.8. Synthèse des principaux résultats 68
3. Discussion 69
3.1. Les caractéristiques sociodémographiques et professionnelles 69
3.2. Discussion des caractéristiques des participants diabétiques 71
3.3. Discussion des facteurs de risque et du score FINDRISC 72

Conclusion 75
Bibliographie 76
Annexes 82
ABSTRACT..... 85

Introduction et problématique

Introduction et problématique

Le diabète se positionne aujourd'hui comme l'un des défis sanitaires les plus critiques de notre siècle. Cette affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique, découle d'une anomalie de la sécrétion d'insuline, d'une résistance à son action, ou de la conjugaison de ces deux mécanismes. Sa gravité réside principalement dans son évolution silencieuse, source de complications micro et macro-angiopathies majeures.

La part de personnes diabétiques dans la population continue d'augmenter, l'évolution de cette pathologie d'origine génétique et environnementale se révèle de manière plus évidente dans les pays en développement avec ses complications évolutives qui la situe parmi les maladies qui mettront le plus en péril l'humanité dans les années à venir.

L'augmentation de la prévalence des maladies chroniques telles que les maladies cardiovasculaires et le diabète type 2 dans les nations en développement est particulièrement causé par l'augmentation sans précédent de la fréquence des facteurs de risque cardio-métabolique tels que l'obésité, l'hypertension, une dysglycémie et les dyslipidémies, eux-mêmes caractéristiques de la transition épidémiologique, dont une composante significative est la nutrition transition.

Par ailleurs, les perspectives sont toutes inquiétantes, sachant qu'en 2022, 14 % des personnes âgées de 18 ans et plus étaient atteintes de diabète, contrairement à 7 % en 1990. Plus de la moitié (59 %) des adultes de 30 ans et plus souffrant de diabète ne prenaient pas de traitement médical en 2022. La prise en charge des traitements pour le diabète était la moins développée dans les pays à faible et intermédiaire revenu.**(1)**

En 2024, un adulte sur neuf dans le monde souffrait de diabète. Le total des adultes diabétiques était alors supérieur à 500 millions et devrait frôler les 900 millions d'ici 2050.**(2)** Face à l'expansion incontrôlée de l'épidémie de diabète depuis le début du siècle, des efforts accrus sont indispensables pour en freiner l'évolution, en mettant en place des stratégies adaptées aux besoins variés des pays et des populations.

En Algérie, le diabète continue de croître de façon notable et d'après l'international diabètefédération (IDF), la prévalence du diabète chez les adultes âgés de 20 à 79 ans a augmenté d'environ 7 % en 2011 à près de 17,5 % en 2024, avec des prévisions atteignant 19,3 % d'ici 2050.**(3)**

Introduction et problématique

L'Algérie figure parmi les 21 pays et territoires de la région du Moyen-Orient et d'Afrique du Nord de la FID. Elle possède le cinquième plus grand nombre d'adultes (20-79 ans) atteints de diabète dans la zone. **(3)** Par ailleurs, une proportion importante des cas reste non diagnostiquée, d'où la nécessité de sonner l'alarme pour faire face à cette maladie et ses effets catastrophiques. Il est donc crucial de conscientiser l'ensemble de la population sur les effets néfastes de ce mal et les méthodes pour l'éviter.

Plus de 90 % de la population souffre de diabète de type 2, attribué à des facteurs socio-économiques, environnementaux et génétiques. Les facteurs de risque incluent l'âge, le sexe, une mauvaise alimentation, un manque d'exercice, l'obésité, l'hypertension et la dyslipidémie. Les personnes peuvent être confrontées à ces facteurs de risque en raison de leur style de vie et de leurs conditions professionnelles. Les professionnels de santé font face à de longues heures de travail, à des horaires variés, à de mauvaises habitudes nutritionnelles et à du stress lié à leurs professions. Ces éléments impactent défavorablement la santé générale de personnel paramédical et favorisent l'émergence de différents problèmes de santé.

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude dont l'objectif est d'évaluer la prévalence du diabète chez le personnel paramédical de l'hôpital IBN SINA et d'identifier les principaux facteurs associés à cette affection.

L’objet général :

- Déterminer la prévalence du diabète sucré chez le personnel paramédical dans une structure hospitalière « IBN SINA »

Objectifs Spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée.
- Décrire les habitudes de vie et les comportements liés à la santé (régime alimentaire, tabac, activité physique, stress, etc.) au sein de la population étudiée.
- Identifier les conséquences de diabète sur la qualité et maîtrise du travail dans le cadre de la santé.

Partie I

Chapitre I :
Notions générales sur le diabète

1.1. Définition du diabète :

On désigne le diabète comme une hyperglycémie persistante : un taux de sucre dans le sang à jeun supérieur à 1,26g/l (7 mmol/l) ou un pic de glycémie au-dessus de 2 g/l (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée, même lors de la deuxième heure suivant une Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) supérieure ou égale à 2 g/l deux fois.

Les taux de sucre dans les sangs indiqués ici se réfèrent à la mesure du glucose plasmatique veineux, déterminée par une méthode enzymatique particulière utilisant la glucose oxydase, où les valeurs normales se situent entre 0,70 et 1,10 g/l.

Il s'agit également d'une maladie chronique non infectieuse causée par une insuffisance génétique ou acquise dans la production d'insuline (aussi appelée diabète de type I), ou d'une réduction de l'efficacité de cette hormone (appelé diabète de type II).

Ainsi, l'hyperglycémie persistante est la principale cause des complications dégénératives liées au diabète. Cependant, un traitement approprié peut prévenir ou au moins retarder leur apparition.

1.2. Les différents types de diabète :

Le diabète sucré représente un ensemble varié de troubles métaboliques marqués par une hyperglycémie persistante due à un dysfonctionnement de la sécrétion d'insuline, à une perturbation de son efficacité, ou à la combinaison des deux processus.

D'après la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les grandes catégories de diabète incluent le diabète de type 1, le diabète de type 2, le diabète gestationnel et d'autres types spécifiques de diabète.

1.2.1. Diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 (DT1) est une affection métabolique persistante marquée par la destruction des cellules β des îlots de Langerhans dans le pancréas, provoquant une insuffisance totale en insuline. Bien qu'il se manifeste le plus fréquemment pendant l'enfance et l'adolescence, il peut se manifester à n'importe quel âge, et une part significative des patients est diagnostiquée à l'âge adulte.

Le DT1 entraîne une réduction notable de l'espérance de vie, surtout dans les zones où l'accès à l'insuline reste restreint. La dégradation des cellules β peut être rapide ou lente selon les personnes. Pour certains patients, en particulier les enfants et les adolescents, l'acidocétose diabétique est la première manifestation clinique de la maladie, alors que d'autres présentent d'abord une hyperglycémie modérée qui peut progresser vers une hyperglycémie sévère en cas de facteur déclenchant.

Au moment du diagnostic, la production d'insuline est fortement réduite ou inexistante, comme le montrent les faibles niveaux de peptide C. Dans 70 à 90 % des cas, le DT1 est lié à un processus auto-immun se manifestant par la présence d'auto-anticorps ciblant les cellules β pancréatiques, notamment les anticorps anti-GAD65, anti-IA-2, anti-ZnT8 et anti-insuline. Cette maladie auto-immune est également liée à une prédisposition génétique, principalement aux haplotypes HLA-DQ2 et HLA-DQ8. L'analyse des auto-anticorps peut aider au diagnostic différentiel face à un diabète de type 2 lorsque ce dernier est douteux. Néanmoins, le choix d'établir une insulinothérapie doit principalement se baser sur l'évaluation clinique et biologique du patient. **(4)**

a. DT1 idiopathique :

On a rapporté une version rare du diabète de type 1, appelée « diabète idiopathique », qui ne résulte pas de l'auto-immunité et est moins grave que le DT1 auto-immun. Les individus touchés par le diabète idiopathique peuvent connaître des épisodes d'acidocétose et une déficience en insuline. On observe que cette variante est plus fréquente parmi les personnes d'origine asiatique ou africaine. **(5)**

b. DT1 fulminant :

C'est une forme singulière de DT1 qui a été identifiée pour la première fois en 2000.Il partage des similarités avec le DT1 idiopathique, notamment le fait qu'il n'est pas médié par le système immunitaire. L'acidocétose se manifeste peu après le déclenchement de l'hyperglycémie, et les taux sériques de C peptide, indicateur de la sécrétion d'insuline endogène, ne sont pas décelables bien que les concentrations de glucose dans le sang soient élevées (288 mg/dL).

Près de 20 % des Japonais touchés par le DT1 à début aigue (de 5000 à 7000 cas) souffrent de cette affection, qui a surtout été décrite dans les pays de l'Est asiatique. Cela entraîne une

destruction extrêmement rapide et pratiquement totale des cellules β, ne laissant quasiment aucune production résiduelle d'insuline. On impute principalement cette situation à des facteurs environnementaux et héréditaires. Une réaction immunitaire intensifiée, sans détection manifeste d'auto-anticorps ciblant les cellules β pancréatiques, peut entraîner la destruction des cellules β du pancréas. On a aussi signalé des cas de diabète en lien avec la grossesse. **(5)**

1.2.2. Diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 constitue la forme la plus couramment identifiée, constituant plus de 90% de l'ensemble des cas. Sa prévalence étant plus forte dans les pays à bas et revenus intermédiaires.

C'est une question de santé globale significative, affectée par des modifications culturelles, socio-économiques, le vieillissement, l'urbanisation, une nutrition inadéquate, l'obésité, et un niveau d'activité physique moindre. Même si le DT2 touche principalement les adultes, on constate une augmentation du nombre d'enfants et d'adolescents touchés également. Le DT2 est caractérisé par une défaillance des cellules β et une résistance à l'insuline, aboutissant fréquemment à une obésité localisée autour de la taille, même chez les individus ayant un indice de masse corporelle normal.

Des populations particulières, telles que les Asiatiques et les Indiens, montrent une propension plus prononcée à la dysfonction β. Dans plusieurs situations, il est faisable de repousser ou d'éviter le développement de la maladie. Puisque l'insuline ne fonctionne pas correctement, le niveau de glucose sanguin persiste à croître, entraînant une libération supplémentaire d'insuline ; chez certains individus atteints de diabète de type 2, cela peut conduit à l'épuisement du pancréas.Par conséquent, la production d'insuline par le corps diminué et cela entraîne une hausse du taux de sucre dans le sang (hyperglycémie). **(6)**

Les complications suscitent une inquiétude particulière chez les jeunes atteints de diabète, présentant un phénotype grave et une susceptibilité élevée aux maladies cardiovasculaires. Les facteurs de risque comprennent l'âge, l'obésité, des habitudes de vie peu saines et des antécédents de diabète gestationnel, avec une incidence notoire du DT2 en fonction de l'origine raciale et ethnique, particulièrement chez les Amérindiens, les Insulaires du Pacifique, ainsi que les populations du Moyen-Orient et d'Asie du Sud. Même si la génétique

est impliquée dans le DT2, elle demeure complexe et mal caractérisée. L'acidocétose, bien que rare, peut se manifester en cas de stress associé à d'autres pathologies, tandis que le coma hyperosmolaire peut être observé chez les personnes de troisième âge. **(4)**

1.2.3. Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel se manifeste par une hyperglycémie, soit une augmentation du niveau de glucose dans le sang au-delà des niveaux habituels, mais en restant en dessous des seuils qui déterminent un diagnostic de diabète. Le diabète gestationnel se développe au cours de la grossesse. On diagnostique fréquemment le diabète gestationnel lors du dépistage prénatal, plutôt qu'en raison de l'apparition de symptômes. **(1)** Le diabète gestationnel peut rester non décelable, être sans indication symptomatique, ou manifester des symptômes semblables aux autres formes de diabète : une soif excessive, desurinations fréquentes et volumineuses, une grande fatigue, ou des indices de plusieurs épisodes d'hyperglycémie. **(7)**L'augmentation du taux de sucre dans le sang pendant la grossesse accroît le danger de complications pour la mère, le fœtus et le nourrisson.Il existe une possibilité que l'hyperglycémie se manifeste sous la forme de DT2 diagnostiquée avant ou durant la grossesse.Les bébés dont les mères sont atteintes de diabète gestationnel ont une probabilité plus élevée de faire face à un diabète à l'âge adulte.L'accroissement de la fréquence des complications associées à la grossesse, comme l'accouchement prématuré, la naissance de bébés volumineux pour leur âge gestationnel, la macrosomie (un poids à la naissance supérieur à 4,5 kg), la césarienne et la prééclampsie, est principalement attribuable à l'hyperglycémie en période de grossesse, qui mène à des nouveau-nés de plus grande taille. Plusieurs éléments peuvent avoir un impact sur le diabète gestationnel, comme un historique familial de cette affection, l'obésité, un âge maternel plus élevé, le syndrome des ovaires polykystiques, un style de vie inactif et l'exposition à des polluants environnementaux.

Sur une recherche portant sur des données jusqu'en octobre 2023.Le diagnostic du diabète gestationnel est basé sur des critères particuliers, qui comprennent l'analyse du taux de glucose sanguin à jeun, du taux de glucose sanguin après absorption d'une dose orale de glucose de 75 g, ainsi que d'autres indicateurs pertinents, comme indiqué précédemment. **(5)**

1.2.4. Formes hybrides de diabète :

a. Diabète auto-immun à évolution lente (LADA) :

Le diabète à développement lent auto-immun, aussi appelé diabète auto-immun latent chez l'adulte (LADA), présente une similarité clinique avec le diabète de type 2, mais se distingue par l'existence d'auto-anticorps pancréatiques liés à cette maladie auto-immune.Initialement, les personnes atteintes de LADA peuvent être traitées par des médicaments administrés par voie orale et des changements de mode de vie, tout comme celles diagnostiquées avec le diabète de type 2.Toutefois, ils ont tendance à nécessiter un traitement à l'insuline plus rapidement que les patients classiques atteints de diabète de type 2.Dans certaines zones, le LADA est plus couramment diagnostiqué que le diabète de type 1 à apparition rapide. On connaît un sous-type similaire appelé diabète auto-immun latent chez les jeunes (LADY), qui est observé chez les enfants et les adolescents diagnostiqués avec le diabète de type 2 clinique et des auto-anticorps pancréatiques.Les paramètres employés pour établir le diagnostic du LADIls sont habituellement caractérisés par des anticorps autoantagonistes positifs ciblant la décarboxylase du glutamate (GAD), l'âge dépassant 35 ans lors du diagnostic, et aucune exigence pressante d'un traitement à l'insuline dans les 6 à 12 mois suivant le diagnostic.

La proportion d'autoanticorps antiGAD présents chez les personnes cliniquement atteintes de diabète de type 2 fluctue selon les groupes ethniques et géographiques, oscillant entre 5 % et 14 %.

b. Diabète de type 2 cétosique :

Le diabète de type 2 sensible à la cétose est une affection clinique singulière qu'on trouve essentiellement chez les jeunes Afro-Américains et les populations de l'Afrique subsaharienne.Elle se distingue par des phases de cétose et un déficit sévère en insuline lors de la manifestation initiale, similaire au diabète de type 1 ou à l'acidocétose diabétique.Toutefois, les individus affectés par ce trouble réussissent finalement à entrer en rémission et n'ont plus besoin d'administration d'insuline.Toutefois, près de 90 % de ces personnes subissent de nouveaux épisodes de cétose dans la décennie.Le diabète de type 2 réactif à la cétose est moins fréquent chez les populations d'ascendance européenne, cependant, il peut se manifester chez différents groupes ethniques. La raison précise n'est pas encore totalement élucidée, et aucun indice génétique ou signal de l'auto-immunité n'a été

détecté.Il est supposé que la toxicité du glucose pourrait contribuer à l'insuffisance aiguë et phasique des cellules β dans ce cas.Intéressant à noter, suite à un traitement par l'insuline et la normalisation des taux de glucose dans le sang, on observe une amélioration notable et durable de la fonction sécrétoire de l'insuline au sein des cellules β. **(5)**

1.2.5. Autres types de diabète :

a. Anomalies génétiques de la cellule β pancréatique :

Les troubles monogéniques de la fonction pancréatique désignent une série de maladies rares caractérisées par un diabète de type 2 précoce, causé par une mutation d'un unique gène influençant la libération d'insuline.Cela équivaut à environ 5% des diagnostic de diabète chez les enfants, englobant le diabète néonatal, qu'il soit transitoire ou permanent, le diabète de type MODY (qui se manifeste principalement chez les jeunes), ainsi que plusieurs syndromes liés au diabète.On a repéré des mutations causes dans des gènes qui contrôlent le développement ou le fonctionnement des cellules bêta pancréatiques, lesquelles sont responsables de la sécrétion et/ou de la libération normales de l'insuline.À l'heure actuelle, plus de 40 formes de diabète monogénique ont été identifiées, avec prédominance pour celles découlant de mutations dans les gènes HNF1A et GCK.Malgré le fait que chaque forme du diabète monogénique soit induite par une altération génétique unique, on peut observer une variété de phénotypes cliniques, y compris au sein d'une même lignée familiale, notamment en ce qui concerne le MODY.Le diagnostic clinique du diabète monogénique peut être plutôt complexe en raison de son hétérogénéité clinique, de sa rareté et des similitudes qu'il partage avec des formes de diabète plus répandues.Effectivement, de nombreux cas de MODY ou de diabète syndromique sont correctement identifiés à l'âge adulte, suite à une erreur de classification comme diabète de type 1 ou de type 2.Le recours de plus en plus fréquent à des méthodes de séquençage plus précises a perfectionné le diagnostic du diabète monogénique, ce qui est crucial pour déterminer la thérapie adéquate et l'accompagnement génétique. **(8)**

b. Anomalies monogéniques de l'action de l'insuline :

Les raisons monogéniques de la résistance à l'insuline sont moins fréquentes que les anomalies monogéniques des cellules β. Ces personnes présentent souvent des signes de résistance à l'insuline même sans être obèses, comme l'hyperinsulinémie, l'acanthose nigricans, le syndrome des ovaires polykystiques et la virilisation.

Le diabète ne se manifeste que lorsque les cellules β ne réussissent pas à contrebalancer la résistance à l'insuline.

Une variété de manifestations cliniques et de niveaux d'hyperglycémie sont induits par les mutations du récepteur de l'insuline. Le syndrome du lépréchaunisme et le syndrome de Rabson-Mendenhall sont deux affections pédiatriques associées à des mutations dans le gène du récepteur de l'insuline.

Elles se caractérisent par une résistance à l'insuline, un dysmorphisme, un retard intra-utérin marqué et une mortalité précoce. Des modifications mineures engendrent ce qu'on nomme le syndrome de résistance à l'insuline de type A. La lipodystrophie caractérise un ensemble de troubles du stockage des lipides et elle est caractérisée par la résistance à l'insuline.

La lipodystrophie partielle familiale est une pathologie héréditaire dominée par une lipoatrophie des extrémités débutant à la jeune adulte, accompagnée d'une hyperlipidémie et d'une insulino-résistance diabétique.Le facteur génétique de risque le plus fréquent est les mutations du gène LMNA, qui code pour la lamina nucléaire A/C.Les modifications du gène PPARG induisent aussi une lipodystrophie partielle habituellement liée à une forte résistance à l'insuline, un diabète de type 2 de début précoce et à l'hypertension artérielle. **(4)**

c. Diabète secondaire aux maladies du pancréas exocrine :

Le diabète pancréatique exocrine (DEP) est une variante de diabète qui se manifeste lorsque le pancréas subit des dommages ou est anéanti.On l'associe au diabète pancréatique secondaire et au diabète de type 3c, une dénomination qui a été critiquée pour son utilité discutable.Ce type de diabète, comme d'autres catégories, est varié et comprend plusieurs conditions différentes. Le DEP se distingue par des niveaux fluctuants de dysfonctionnement exocrine et endocrinien. Même si environ 70 % des cellules sécrétant des hormones des îlots sont des cellules β qui produisent de l'insuline, les cellules α, δ et celles qui sécrètent du polypeptide pancréatique (PP), produisant respectivement du glucagon, de la somatostatine et du PP, sont aussi touchées. L'absence de ces autres hormones provenant des cellules des îlots influence la manifestation clinique, la physiopathologie et le développement du DEP. **(9)**

La pancréatite, qu'elle soit aiguë ou chronique, constitue l'origine la plus courante de DEP. D'autres causes pancréatiques moins répandues comprennent l'ablation chirurgicale du

pancréas, le cancer pancréatique, l'hémochromatose ainsi que l'agénésie congénitale du pancréas .La pancréatite aiguë (PA), la pancréatite récurrente et la pancréatite chronique (PC) (de toute cause) provoquent une inflammation progressive, une fibrose et une sclérose du tissu endocrinien, entraînant une diminution du nombre d'îlots et de leur performance fonctionnelle.

d. Les endocrinopathies :

Des niveaux excessifs de certaines hormones peuvent s'opposer à l'effet de l'insuline et conduire au diabète.

Des maladies comme l'acromégalie (surproduction d'hormone de croissance), le glucagonome (surproduction de glucagon), le phéochromocytome (surproduction d'épinéphrine) et le syndrome de Cushing (surproduction de cortisol) peuvent induire le diabète, ou du moins, l'aggraver, principalement chez les personnes présentant des anomalies antérieures dans la sécrétion d'insuline.

Des affections telles que les somatostatinomes et les aldostéronomes peuvent provoquer une hypokaliémie, ce qui favorise l'aggravation et la progression du diabète chez les personnes touchées. **(5)**

e. Diabète induit par des médicaments ou des produits chimiques :

Plusieurs médicaments ont la capacité de modifier la sécrétion ou l'action de l'insuline (Tableau 1). Il est possible que ces médicaments déclenchent le diabète chez des individus souffrant d'une résistance à l'insuline ou d'une perturbation modérée des cellules β . Des toxines comme le pyrinuron (toxico pour les rats) et la pentamidine ont la capacité d'altérer irréversiblement les cellules β du pancréas. Heureusement, de telles réactions aux médicaments sont rares.

Tableau 1: Médicaments ou produits chimiques pouvant induire le diabète

Médicaments ou produits chimiques
Glucocorticoïdes
Hormone thyroïdienne
Thiazides
Agonistes alpha-adrénergiques
Agonistes bêta-adrénergiques
Dilantin
Interféron-alpha
Pentamidine
Acide nicotinique
Pyrinuron
Autres

Source: Traduit et adaptéde : World Health Organization. Classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 2019.

f. Diabète lié à l'infection :

La destruction des cellules bêta et l'apparition du diabète sont liées à certains virus. Cette liste de virus comprend le coxsackievirus B, la rubéole congénitale, les oreillons, l'adénovirus et le cytomégalovirus. **(5)**

Leur implication dans ledéclenchement du diabète est particulièrement marquante chez les personnes présentant des dispositions génétiques ou des indicateurs relatifs au diabète de type 1. Chez les personnes sensibles, l'exposition à ces virus peut provoquer une réaction auto-immune, entraînant la destruction des cellules bêta et l'apparition du diabète.

g. Formes rares de diabète à médiation immunitaire :

- **Syndrome de l'homme raide (Stiff-person syndrome) :**

C'est une maladie auto-immune qui touche le système nerveux central, marquée par des contractions douloureuses et une rigidité des muscles axiaux. Les individus affectés par ce trouble montrent souvent des concentrations élevées d'autoanticorps contre le glutamate décarboxylase (GAD) et courent un risque plus élevé de développer un diabète. **(5)**

- **Diabète associé aux anticorps anti-récepteur de l'insuline :**

Des anticorps dirigés contre le récepteur de l'insuline peuvent entraver l'attachement de l'insuline, menant ainsi au diabète. Dans certaines situations, ces anticorps peuvent

fonctionner en tant qu'agonistes de l'insuline, provoquant une hypoglycémie plutôt qu'une hyperglycémie.

Les individus atteints de lupus érythémateux systémique et d'autres maladies auto-immunes peuvent avoir des anticorps anti-récepteurs de l'insuline. On observe fréquemment une acanthosisnigricans chez les personnes souffrant de cette affection. **(5)**

Tableau 2: Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète

Syndrome génétique
Syndrome de Down
Ataxie de Friedreich
Chorée de Huntington
Syndrome de Klinefelter
Syndrome de Lawrence-Moon-Biedel
Dystrophie myotonique
Porphyrie
Syndrome de Prader-Willi
Syndrome de Turner
Autres

Source :Traduit et adaptéde : World Health Organization. Classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 2019.

1.2.6. Diabète non classé :

La subdivision du diabète s'est complexifiée au fil du temps et il n'est pas systématiquement faisable de ranger tous les nouveaux cas diagnostiqués dans une catégorie particulière. Ainsi, une catégorie « diabète non classifié » a été mise en place. Pour la plupart des personnes recevant cette étiquette lors du diagnostic, il s'agit d'une classification temporaire, car elles peuvent être réattribuées à une catégorie appropriée à une date ultérieure après le diagnostic.

L'augmentation universelle du taux d'obésité a conduit à une hausse des diagnostics de DT2 chez les enfants et les jeunes adultes. Parallèlement, on remarque une fréquence accrue de l'obésité chez les enfants et les jeunes adultes atteints de DT1.

De plus, la cétose ou l'acidocétose franche ne sont pas réservées au DT1. Ces enjeux compliquent la classification du diabète, notamment au stade de diagnostic. Bien que des tests supplémentaires seraient utiles – tels que la quantification du C-peptide et des auto-anticorps

liés au DT1, ainsi que l'observation de la progression de la sécrétion d'insuline proprement produite avec le temps – ces évaluations ne sont pas couramment accessibles à l'échelle mondiale. Avant l'établissement d'un diagnostic formel identifiant le type de diabète, une étiquette de « non classé » devrait être employée et les efforts visant à déterminer le type de diabète devraient persister à guider les décisions de gestion appropriées. **(4)**

1.3. Les mécanismes physiopathologiques :

1.3.1. Définition physiopathologique du diabète :

Le diabète sucré est une pathologie métabolique qui se manifeste par une hyperglycémie persistante due à une production insuffisante d'insuline, une altération de son rôle, ou à la combinaison des deux. Ce déséquilibre provoque des perturbations dans le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. **(4)**

Le diabète est caractérisé par le dysfonctionnement ou la destruction des cellules β pancréatiques. Le pancréas humain est incapable de régénérer ses cellules β après l'âge de 30 ans, ce qui peut entraîner une diminution de leur fonction, voire leur destruction complète, en raison de nombreux facteurs. La prédisposition génétique, les processus épigénétiques, l'insulinorésistance, l'auto-immunité, les maladies concomitantes, l'inflammation et les facteurs environnementaux sont autant de causes potentielles. La distinction entre le dysfonctionnement des cellules β et la diminution de la masse des cellules β pourrait orienter les stratégies thérapeutiques visant à maintenir ou à améliorer la tolérance au glucose. **(4)**

1.3.2. Physiopathologie selon le type de diabète :

a. Diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 résulte du dysfonctionnement des lymphocytes T. Ces cellules immunitaires commencent à détruire les cellules bêta du pancréas qu'elles considèrent comme des composants étrangers au corps du patient. C'est donc une maladie auto-immune qui se détecte par le biais de la présence d'auto-anticorps. **(10)**

Bien que les origines de ce trouble immunitaire ne soient pas encore clairement définies, il est suggéré dans certains cas, en particulier chez les enfants, que le diabète de type 1 pourrait être dû à une réponse antivirale initialement convenable : les virus localisés dans le pancréas provoqueraient la destruction de certaines cellules bêta, entraînant la libération de divers éléments cellulaires. Ces derniers seraient détectés par des cellules immunitaires innées,

responsables du recrutement d'autres cellules immunitaires, notamment des lymphocytes T. Ils deviendraient de manière anormale belliqueux à l'égard des cellules bêta et inciteraient les lymphocytes B à générer des auto-anticorps ciblant ces cellules. Cette dérégulation serait accentuée par la persistance de l'état inflammatoire du pancréas. **(10)**

Le diabète de type 1 (DT1) résulte d'interactions complexes entre le système immunitaire et les cellules β. Au début de la maladie, les réponses immunitaires innées, déclenchées par des signaux de danger ou des infections virales, provoquent une inflammation et le recrutement de cellules immunitaires, principalement des macrophages et des lymphocytes T, entraînant un stress et la mort des cellules β. À mesure que la maladie progresse, les cytokines inflammatoires affectent la fonction des cellules β, la production d'insuline et l'intégrité cellulaire. **(11)**

On distingue deux principaux profils de la maladie : une forme précoce et plus agressive, caractérisée par une forte infiltration immunitaire, et une forme plus tardive et plus bénigne, avec une implication immunologique moindre. Il est important de noter que le dysfonctionnement des cellules β débute des années avant l'apparition des symptômes cliniques. **(11)**

Les cellules β jouent un rôle actif dans le développement des maladies en répondant au stress, en générant des signaux inflammatoires et en présentant des antigènes au système immunitaire. Les altérations induites par le stress (telles que le mauvais repliement des protéines et la création de néoantigènes) les rendent plus facilement identifiables par les cellules immunitaires, ce qui entraîne une augmentation de l'attaque immunitaire. Elles libèrent également des auto-antigènes dans la circulation sanguine, ce qui intensifie la réaction auto-immune. **(11)**

Le diabète de type 1 est causé par une interaction entre les cellules immunitaires et les cellules β, interaction qui favorise la progression de la maladie. **(11)**

Le diabète de type 1 (DT1) présente une composante héréditaire importante, avec un risque accru dans certaines populations et jusqu'à 15 fois plus élevé chez les apparentés. Des gènes de susceptibilité clés, notamment les haplotypes HLA de classe II (DR3-DQ2 et DR4-DQ8), jouent un rôle majeur, de même que d'autres gènes liés à l'immunité. La génétique seule explique moins de la moitié du risque de développer la maladie, et les allèles à risque comme les allèles protecteurs influencent la modulation immunitaire et la susceptibilité des cellules β. Certaines voies génétiques sont communes avec le diabète de type 2, affectant principalement l'activité des cellules β.

Des facteurs environnementaux, associés à une prédisposition génétique, contribuent à l'apparition de la maladie. Les infections, l'alimentation, les altérations du microbiote, les contaminants et les expositions précoces sont autant de facteurs à prendre en compte. Une exposition microbienne réduite (théorie hygiéniste) et les conditions de vie modernes peuvent accroître le risque. Les infections virales, notamment celles causées par les entérovirus, jouent un rôle significatif parmi les facteurs déclencheurs environnementaux. Ces dernières peuvent attaquer les cellules β, entraver la sécrétion d'insuline, provoquer une inflammation et stimuler l'auto-immunité, en particulier chez les personnes ayant une prédisposition génétique. D'autres virus, tels que le rotavirus et le SARS-CoV-2, pourraient aussi avoir une contribution. **(11)**

Par ailleurs, les modifications du microbiote intestinal (dysbiose) influencent la tolérance immunitaire, intensifient l'inflammation et favorisent l'entrée de constituants microbiens dans le système circulatoire. Les facteurs génétiques et environnementaux peuvent également être reliés par les éléments viraux incorporés dans le génome (HERVs), qui ont tendance à stimuler l'inflammation et à causer des dommages aux cellules β. **(11)**

b. Diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 est principalement caractérisé par une résistance à l'insuline au niveau des muscles et du foie, ainsi que par une insuffisance des cellules β.

La première explication repose sur un déterminisme génétique, exacerbé par l'hyperglycémie elle-même (glucotoxicité) ; la seconde est majoritairement attribuée à l'environnement (mode de vie sédentaire, consommation excessive et alimentation de mauvaise qualité nutritive). **(12)**

L'insulino-résistance se manifeste par le besoin d'une concentration plus élevée d'insuline pour provoquer une réaction au niveau de ses organes cibles :

* Muscles (réduction de l'absorption, de l'utilisation et du stockage du glucose) ;
* Foie (diminution de l'inhibition de la production hépatique de glucose, responsable de l'hyperglycémie à jeun) ;
* Adipocytes (lipolyse inépuisable entraînant une montée des acides gras libres dans le sang).

Toutefois, il n'existe pas d'hyperglycémie sans une anomalie de la sécrétion d'insuline : tous les types de diabète proviennent de l'incapacité à produire suffisamment d'insuline pour

répondre aux besoins du corps, qu'il s'agisse de besoins normaux (comme dans le cas du diabète de type 1) ou plus élevés (chez les personnes qui résistent à l'effet de l'insuline). **(13)**
La sensibilité à l'insuline se réduit graduellement avec l'âge et peut contribuer au développement du diabète si la production d'insuline ne parvient pas à satisfaire l'accroissement des besoins. Toutefois, la résistance à l'insuline n'est pas une constante : elle peut être améliorée grâce à une perte de poids, à une intensification de l'activité sportive, mais aussi par la diminution de divers types de stress physiques (comme le traitement des maladies intercurrentes) ou mentaux. **(13)**
Le diabète de type 2 présente une forte hérédité (transmission familiale), bien que l'élément génétique y joue un rôle moins prépondérant que dans le cas du diabète de type 1. En effet, l'hérédité joue un rôle considérable dans les comportements qui prédisposent au diabète de type 2 (l'alimentation et le style de vie sont en partie des éléments culturels transmis de génération en génération). **(13)**

c. Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel (DG) est défini comme une intolérance au glucose apparaissant ou diagnostiquée pour la première fois durant la grossesse. Sa physiopathologie repose sur deux éléments essentiels pour la régulation de la glycémie.

D'abord, la grossesse entraîne généralement une résistance progressive à l'insuline qui commence vers le milieu de la gestation et continue à s'intensifier jusqu'à atteindre des niveaux similaires à ceux observés chez les individus souffrant de diabète de type 2. Cette résistance à l'insuline paraît constituer le produit d'un ensemble de facteurs, dont l'élévation de la masse graisseuse maternelle et les effets d'abaissement de l'insuline provoqués par les hormones placentaires. Le déclin rapide de l'insulinorésistance après la naissance indique que les hormones placentaires sont majoritairement à l'origine de cette condition de résistance. En second lieu, les cellules β du pancréas ont tendance à augmenter leur production d'insuline pour faire face à la résistance à l'insuline pendant la grossesse. Ainsi, les fluctuations du taux de sucre dans le sang pendant la grossesse sont relativement minimes par rapport aux variations significatives de la sensibilité à l'insuline. La capacité adaptative des cellules β à gérer la résistance progressive à l'insuline est une caractéristique essentielle d'une régulation normale de la glycémie durant la grossesse. **(14)**

Donc, le dysfonctionnement des cellules β et la résistance tissulaire à l'insuline sont des éléments cruciaux dans la physiopathologie du diabète gestationnel. De nombreux autres systèmes et organes participent au DG ou sont touchés par celui-ci. Cela inclut le cerveau, le tissu adipeux, le foie, les muscles et le placenta. **(15)**

Les cellules β stockent et produisent l'insuline en fonction de la charge glycémique. Un dysfonctionnement des cellules β survient lorsque celles-ci sont incapables de détecter ou de répondre efficacement aux variations de la glycémie. On pense qu'une production excessive d'insuline, due à un excès chronique de nutriments, est à l'origine de ce dysfonctionnement. Cependant, les mécanismes précis conduisant à ce dysfonctionnement peuvent varier et sont complexes. Le dysfonctionnement des cellules β est exacerbé par l'insulinorésistance.

La diminution de l'absorption du glucose stimulée par l'insuline contribue à l'hyperglycémie, surchargeant les cellules β qui doivent alors produire davantage d'insuline. La contribution directe du glucose à l'insuffisance des cellules β est décrite comme une glucotoxicité. Ainsi, dès l'apparition du dysfonctionnement des cellules β, un cercle vicieux d'hyperglycémie, d'insulinorésistance et d'aggravation du dysfonctionnement des cellules β se met en place. **(15)**

La résistance chronique à l'insuline se manifeste lorsque les cellules présentent une mauvaise réactivité à l'insuline due à un dysfonctionnement de la signalisation, particulièrement une moindre translocation de GLUT4, ce qui conduit à une baisse de l'absorption du glucose (significativement réduite d'environ 54 % en présence d'un diabète gestationnel). Ce trouble est associé à une phosphorylation anormale des récepteurs à l'insuline et à une activité modifiée de molécules de signalisation essentielles (IRS-1, PI3K, GLUT4), et peut perdurer après l'accouchement. Des éléments tels que les acides gras saturés et l'inflammation intensifient la résistance à l'insuline en dérangeant ces voies de signalisation. **(15)**

Ainsi pendant la grossesse, le placenta participe à la résistance à l'insuline en produisant des hormones et des cytokines. Le placenta, agissant comme une interface entre les environnements maternel et fœtal, est également soumis à l'hyperglycémie et à ses effets lors du diabète durant la grossesse. Cela peut affecter le transport du glucose, des acides aminés et des lipides via le placenta. **(15)**

1.3.3. Mécanismes aggravants :

- **Glucotoxicité :**L'hyperglycémie peut accentuer la résistance à l'insuline et les défaillances de sa sécrétion : c'est ce qu'on appelle la glucotoxicité. Il est possible d'inverser en partie cette détérioration des mécanismes physiopathologiques du diabète de type 2 grâce à une gestion rigoureuse et prolongée de la glycémie.**(13)**
- **Lipotoxicité:**L'insuffisance en insuline et la résistance à l'insuline au niveau des adipocytes stimulent la lipolyse, ce qui provoque une élévation des acides gras libres dans le sang. Cet accroissement de la teneur en acides gras libres dans le plasma amplifie les irrégularités de la sécrétion d'insuline, stimule la synthèse hépatique du glucose et freine l'assimilation du glucose par les muscles. On désigne ce processus physiopathologique par l'appellation de lipotoxicité.**(13)**
- **L'inflammation chronique:** On considère actuellement que la présence d'une inflammation chronique de faible intensité constitue un autre élément de la physiopathologie du diabète de type 2. Elle se distingue par l'infiltration de cellules inflammatoires dans divers tissus, notamment le tissu adipeux.

  Les macrophages et d'autres cellules inflammatoires sécrètent des cytokines inflammatoires, tandis que les adipocytes produisent des adipokines. Ces substances agissent comme des médiateurs de perturbations métaboliques, y compris à distance, et pourraient contribuer aux anomalies de la sécrétion d'insuline. En ce qui concerne le foie, la stéatose est pratiquement toujours présente et est souvent accompagnée de dommages inflammatoires (stéato-hépatite) dans le cas du diabète de type 2, contribuant ainsi directement à la résistance hépatique à l'insuline. Il se pourrait également que les îlots de Langerhans soient le site d'une inflammation de faible intensité. **(13)**

1.3.4. États et syndromes associés :

a. Le prédiabète :

Le prédiabète, qui est un état intermédiaire entre une glycémie normale et le diabète de type 2, se manifeste par une intolérance au glucose résultant de la résistance à l'insuline et du dysfonctionnement des cellules β du pancréas. La résistance à l'insuline, aggravée par l'accumulation de graisse abdominale, diminue la sensibilité des cellules cibles, ce qui provoque une hyperglycémie.

Le dysfonctionnement des cellules β, intensifié par divers facteurs, entraîne une diminution de leur capacité fonctionnelle. L'intolérance au glucose est souvent associée à des anomalies métaboliques telles que l'hypertension, des troubles lipidiques et l'obésité, constituant ainsi le syndrome métabolique, qui représente un risque important pour les maladies cardiovasculaires. **(16)**

b. Le syndrome métabolique :

Concernant le syndrome métabolique, l'insulinorésistance et l'obésité androïde sont associées à au moins deux des anomalies suivantes :

-une hypertriglycéridémie ;

- un faible niveau de HDL-cholestérol ;

-une hypertension (HTA) ;

-une hyperglycémie à jeun ou un diabète.

Outre l'hyperglycémie, caractéristique du diabète, ces déséquilibres liées à la résistance à l'insuline (hypertension artérielle, dyslipidémie, etc.) augmentent le risque cardiovasculaire chez les individus atteints de diabète de type 2. **(13)**

c. La dyslipidémie :

La dyslipidémie associée au syndrome métabolique et au diabète de type 2 se manifeste par des anomalies tant quantitatives que qualitatives des lipoprotéines, qui sont toutes potentiellement susceptibles de provoquer des athéroscléroses.

Les principales anomalies quantitatives incluent l'hypertriglycéridémie, qui résulte d'une augmentation de la production hépatique des VLDL et d'un ralentissement du catabolisme des VLDL et IDL (particulièrement dans le cas du diabète de type 2), ainsi que d'une baisse du taux de HDL-cholestérol dans le plasma, due à une élévation du catabolisme des HDL.

Les principales anomalies qualitatives incluent la présence de VLDL de grande taille (VLDL1), riches en triglycérides, ainsi que de LDL petites et denses, accompagnées d'une augmentation des triglycérides dans les LDL et les HDL. De plus, durant le diabète de type 2, on note une glycation des apolipoprotéines et une hausse de l'oxydation des LDL.

En outre, bien que les niveaux de LDL-cholestérol plasmatique soient généralement normaux chez les patients atteints de diabète de type 2, on observe des changements notables dans la cinétique des LDL, notamment un ralentissement de leur turnover, ce qui pourrait être

nuisible. La physiopathologie exacte de cette dyslipidémie demeure encore mal comprise. Cependant, la résistance à l'insuline et la carence « relative » en insuline, qui se manifestent dans le diabète de type 2, semblent jouer un rôle significatif, étant donné que l'insuline est essentielle pour la régulation du métabolisme des lipides. De plus, des recherches récentes indiquent un rôle probable des adipocytokines, notamment de l'adiponectine, dans la physiopathologie des dyslipidémies observées dans le syndrome métabolique et dans le diabète de type 2. **(17)**

1.4. Les principaux facteurs de risque :

Le diabète de type 2, malgré une compréhension insuffisante, est une affection définie par une réaction inadéquate des cellules bêta à la résistance progressive à l'insuline souvent associée à l'âge, le mode de vie sédentaire et l'augmentation du poids corporel. Cette affection entraîne une morbidité et une mortalité considérables, en raison de son impact défavorable sur le risque cardiovasculaire et de ses complications propres, comme la cécité et l'insuffisance rénale. **(18)**

Selon American Diabetes Association (2024), les facteurs de risque du diabète de type 2 peuvent être classés en facteurs non modifiables, tels que l'âge et la prédisposition génétique, et facteurs modifiables, notamment l'obésité, la sédentarité et les habitudes alimentaires.

De plus, des éléments liés à l'environnement et à la profession, comme le travail nocturne, ont été mis en lien avec une augmentation du risque de développer du diabète. **(19)**

1.4.1. Facteurs de risque non modifiables :

a. Age :

La prévalence du diabète, notamment du diabète de type 2, s'accroît avec l'âge, la plupart des individus atteints de diabète dans les pays développés étant âgés de plus de 64 ans. La théorie de la géoscience repose sur l'idée que le vieillissement est l'élément de risque majeur pour la plupart des pathologies chroniques, y compris le diabète. Elle prévoit que si l'on s'attaque aux processus de base du vieillissement, comme la sénescence cellulaire, cela pourrait considérablement influencer l'extension de la durée de vie en santé et diminuer le poids des maladies chroniques. **(20)**

La sénescence cellulaire fait référence à un état dans lequel les cellules arrêtent leur division et résistent à l'apoptose face au stress. Son accumulation participe au trouble du

fonctionnement des organes, à la réduction des aptitudes physiques et à une mortalité précoce. Les études indiquent que l'apparition de cellules sénescentes peut précipiter le vieillissement et les maladies, alors que leur suppression grâce à des thérapies sénolytiques a la capacité d'inverser ces conséquences. **(20)**

Dans le contexte des maladies métaboliques, la sénescence, particulièrement au niveau du tissu graisseux, est essentielle dans le développement de la résistance à l'insuline et du diabète de type 2. La quantité de cellules sénescentes s'accroît avec l'âge et l'obésité, notamment l'obésité hypertrophique. **(20)**

b. Facteurs génétiques :

L'exploration génétique du diabète de type 2 et de l'obésité reflète une progression méthodologique notable : des études familiales initiales détectant des mutations rares à fort impact dans les maladies monogéniques, jusqu'aux études d'association à l'échelle du génome ayant décelé des dizaines de variantes communes aux effets individuels limités. Cette avancée met en évidence que ces troubles métaboliques courants se situent dans un éventail d'architecture génétique, couvrant des anomalies monogéniques avec des effets cliniques significatifs, à la prédisposition polygénique impliquant des perturbations subtiles de la fonctionnalité des cellules bêta, des rythmes circadiens et de la signalisation de l'insuline. **(18)**

De nombreuses avancées significatives ont été réalisées. La confirmation de l'importante part héréditaire de la maladie a mené à une recherche approfondie de gènes potentiels. Cette méthode a conduit à l'identification de deux polymorphismes courants (en plus de PPARγ et KCNJ11). HNF1B (MODY5) est associé à un polymorphisme lié au diabète de type 2 et inversement corrélé avec le risque de cancer de la prostate, ce qui indique son importance dans la régulation du cycle cellulaire. Des recherches sur le syndrome de Wolfram, une forme rare de diabète, ont également conduit à la découverte d'un polymorphisme de WFS1 lié au diabète de type 2. **(21)**

Les données provenant d'analyses génétiques pourraient servir à identifier les groupes à risque élevé, facilitant ainsi des essais cliniques plus performants de traitements destinés à freiner l'évolution du diabète de type 2, de l'obésité, ou à diminuer le risque de complications. **(18)**

1.4.2. Facteurs de risque modifiables :

a. Surpoids et obésité :

Le surpoids, surtout l'obésité, particulièrement chez les jeunes, accroît grandement le risque de diabète qui peut être diagnostiqué à divers moments de la vie. Cependant, leur influence sur le risque global du diabète, la longévité et la durée de la maladie tend à diminuer avec l'âge. (**22)**

L'obésité est une pathologie chronique, fréquemment récurrente, liée à divers problèmes métaboliques, physiques et psychosociaux, y compris une augmentation significative du risque de développer un diabète de type 2.

Des preuves solides montrent que la prise en charge de l'obésité peut freiner la progression du prédiabète vers le diabète de type 2, et qu'elle est extrêmement bénéfique dans le traitement de cette maladie. Pour les individus atteints de diabète de type 2 qui sont en surpoids ou obèses, une légère perte de poids aide à réguler le taux de sucre dans le sang et diminue la nécessité d'un traitement hypoglycémiant. Par contre, un amincissement plus significatif peut abaisser drastiquement l'HbA1c ainsi que la glycémie à jeun et pourrait contribuer à une rémission prolongée du diabète. **(23)**

b. Sédentarité :

De nombreuses recherches épidémiologiques indiquent que l'activité physique accrue diminue le risque de diabète, alors que les comportements sédentaires le majorent. **(24)**

Chaque prolongation de 2 heures quotidiennes devant la télévision était liée à une majoration de 14 % du risque de diabète. Chaque prolongation de 2 heures par jour du temps passé debout ou à marcher chez soi était liée à une diminution de 12 % du risque.

Chaque ajout d'une heure de marche rapide par jour était lié à une diminution de 34 % du risque. Ces résultats démontrent une continuité dans le lien entre les degrés d'activité physique et la menace de diabète. En ce qui concerne les activités sédentaires (telles que regarder la télévision, être assis au bureau et autres positions assises), le fait de regarder la télévision pendant de longues périodes était lié au risque le plus important. **(25)**

Le développement de la mécanisation et de l'automobile a provoqué une réduction de l'activité physique au cours du siècle dernier dans les nations industrialisées. Cette tendance augmente aussi dans les pays en voie de développement. De plus, l'évolution rapide vers une économie axée sur les services, ainsi que l'utilisation grandissante des technologies modernes, ont abouti

à une diminution marquée de l'exercice physique. **(24)**

c. Alimentation déséquilibrée :

Un apport calorique trop élevé constitue un facteur crucial dans l'augmentation des épidémies d'obésité et de diabète de type 2 à l'échelle mondiale, cependant, la qualité de l'alimentation exerce aussi des effets autonomes. **(24)**

La qualité des lipides et des glucides a une influence significative sur l'apparition du diabète, indépendamment de l'indice de masse corporelle (IMC) et d'autres facteurs à risque. Pour être plus précis, on associe généralement une forte charge glycémique (CG) alimentaire et la présence d'acides gras trans à un risque accru de diabète. Par contre, une consommation plus élevée de fibres céréalières et d'acides gras polyinsaturés est associée à un risque réduit. **(26)**

Une consommation élevée de boissons sucrées est liée à une augmentation du risque de diabète de type 2, sans tenir compte du poids corporel. Les individus qui consomment une à deux portions quotidiennement courent un risque accru d'environ 26 %. Non seulement la prise de poids est à l'origine de cet effet, mais d'autres mécanismes métaboliques tels qu'une augmentation de la demande en insuline, une dyslipidémie et une inflammation chronique jouent également un rôle. Les boissons sucrées, en raison de leur forte charge glycémique, sont susceptibles d'induire des pics rapides du taux de sucre et de l'insuline dans le sang, ce qui pourrait éventuellement conduire à l'épuisement des cellules β du pancréas. **(24)**

Par ailleurs, le fructose stimule la fabrication de graisse dans le foie, l'insulinorésistance et l'accumulation de graisse viscérale. **(27)**

d. Tabagisme :

Le tabagisme constitue un facteur de risque indépendant pour le diabète de type 2. Une méta-analyse a montré que les personnes qui fument actuellement ont un risque supérieur de 45% de développer du diabète comparativement aux non-fumeurs. En outre, ils ont constaté un lien dose-réponse entre le nombre de cigarettes fumées et la probabilité de développer du diabète. **(28)**

Le tabagisme contribue au risque de diabète non seulement par des effets indirects comme la répartition des graisses (obésité abdominale), un facteur clé de l'insulinorésistance, mais aussi par des dommages hormonaux directs, en réduisant les taux d'œstrogènes chez la femme et de testostérone chez l'homme, ce qui favorise l'accumulation de graisse abdominale et les

dysfonctionnements métaboliques. Ces mécanismes combinés soulignent l'importance du tabagisme comme facteur de risque modifiable dans le développement du diabète de type 2. **(24)**

1.5. Les complications et conséquences du diabète :

La maladie diabétique, quelle que soit sa forme, expose le patient à un ensemble de complications aiguës et chroniques pouvant engager le pronostic vital.

1.5.1. les complications Aigues :

Parmi les complications aiguës les plus fréquemment rencontrées dans la pratique clinique, l'hypoglycémie occupe une place prépondérante, notamment chez le patient diabétique de type 1 sous insulinothérapie.

a. L'hypoglycémie :

L'hypoglycémie est définie comme un taux de glucose plasmatique bas provoquant une altération physiologique et/ou clinique du bien-être des patients, ou augmentant le risque de préjudice **(29)**. Elle est classiquement définie par une glycémie **< 0,70 g/L**, et constitue la complication aiguë la plus courante chez le patient diabétique de type 1 insulino-traité **(30)**.

Sur les 420 millions de personnes diabétiques recensées à l'échelle mondiale, environ 72 millions dépendent de l'insuline, thérapie au cours de laquelle l'hypoglycémie constitue le principal facteur limitant d'une prise en charge optimale (OMS, 2023). Son incidence est estimée à 1-2 épisodes/semaine chez les DT1, et à 0,4 épisode/semaine chez les DT2 sous insuline ou sulfamides ; 14 % des patients DT1 et 9 % des patients DT2 rapportent au moins un épisode sévère sur quatre semaines **(31)**.

L'ADA (American DiabetesAssociation) distingue trois niveaux de sévérité : niveau 1 (glucose entre 70 et ≥ 54 mg/dL) ; niveau 2 (< 54 mg/dL, symptômes neuroglycopéniques nécessitant une correction urgente) ; niveau 3, événement grave avec altération de l'état mental et/ou physique nécessitant l'assistance d'un tiers**(32)**.

Les principaux facteurs déclenchants sont un apport glucidique insuffisant (repas omis, retardé, vomissements), une activité physique excessive, une erreur posologique d'insuline, ou une consommation excessive d'alcool inhibant la néoglucogenèse hépatique **(30)**.

Face à l'hypoglycémie, l'organisme met en œuvre des mécanismes de contre-régulation hormonaux et neurogènes (neurones senseurs hypothalamiques, carotidiens et gastro-intestinaux), aboutissant à une sécrétion de glucagon, d'adrénaline, de noradrénaline, de cortisol et d'hormone de croissance **(31)**. Cliniquement, les signes adrénergiques (tremblements, sueurs, pâleur, tachycardie, troubles visuels) précèdent les signes neuroglycopéniques(paresthésies, somnolence, aphasie, coma)**(33) (34)**.

La répétition des épisodes conduit à un émoussement des réponses de contre-régulation : l'hypoglycémie non perçue (ImpairedAwareness of Hypoglycemia, IAH), qui prive le patient des signaux d'alerte adrénergiques et l'expose directement à la neuroglucopénie. Elle touche 20 à 25 % des DT1 et 10 % des DT2, et s'aggrave avec l'ancienneté de la maladie **(31)**. En l'absence de réaction et de prise en charge, le tableau peut évoluer vers un coma hypoglycémique, urgence médicale absolue.

La prise en charge dépend de l'état de conscience. Chez un patient conscient, la règle des « 15-15 » s'applique : ingestion de 15 g de glucides à absorption rapide, contrôle glycémique 15 minutes après [33]. En cas de perte de connaissance, le glucagon est administré en urgence : par voie intramusculaire (Glucagen®), nécessitant reconstitution et formation de l'aidant, avec retour à la conscience en 10-15 minutes **(35) (36)** ; ou par voie intranasale (Baqsimi®), dispositif monodose prêt à l'emploi, indiqué dès 4 ans, avec effet en 15 minutes **(35) (37)**.



Figure 1: Le Glucagen kit



Figure 2: Le Baqsimi

La prévention repose essentiellement sur l'éducation thérapeutique du patient et de son entourage, afin de reconnaître précocement les signes annonciateurs.

b. L'acidocétose diabétique (ACD) (DKA:*DiabeticKetoacidosis*) :

La DKA constitue une urgence métabolique caractérisée par une déficience sévère ou absolue en insuline, associée à un excès relatif d'hormones contre-régulatrices, se traduisant par une hyperglycémie, une cétose significative et une acidose métabolique à trou anionique augmenté **(38) (39)**. Des formes euglycémiques (EDKA) ont été décrites, notamment sous inhibiteurs du SGLT2 **(38) (39)**.

La DKA est l'une des principales causes d'hospitalisation en urgence chez le diabétique, en particulier de type 1. Son incidence augmente avec la prévalence croissante du diabète, l'accès élargi aux iSGLT2 et une identification plus précoce **(38) (40)**. La mortalité reste faible (< 1 % dans les centres spécialisés) mais augmente en cas de retard diagnostique, d'acidose sévère ou de comorbidités **(38)**.

La physiopathologie associe une insuffisance insulinique et une hyperactivation des hormones contre-régulatrices, entraînant une augmentation de la production hépatique de glucose, une lipolyse accrue, une production massive de corps cétoniques (β-hydroxybutyrate, acétoacétate) à l'origine de l'acidose, et une diurèse osmotique sévère **(38) (40)**. Dans l'EDKA, l'effet glycosurique des iSGLT2 masque l'hyperglycémie habituelle, retardant le diagnostic **(38) (40)**.

Les principaux facteurs de risque sont : infections intercurrentes, défaut d'administration d'insuline, décompensation inaugurale d'un diabète méconnu, stress physiologique sévère, pancréatite aiguë, inhibiteurs SGLT2, grossesse, alcoolisation aiguë ou jeûne prolongé **(38) (40)**.

Cliniquement, la DKA débute par polyurie, polydipsie, amaigrissement, nausées et vomissements (10,11), puis s'installent une respiration de Kussmaul, une haleine cétonique et une déshydratation marquée **(38) (39)**.. Les troubles de conscience, de la désorientation au coma, sont corrélés à la sévérité de l'acidose et de l'hyperosmolarité **(38)**.

- **Diagnostic et sévérité :**

Selon les critères de l'ADA (39) (41), la DKA associe une glycémie ≥ 250 mg/dL (sauf forme euglycémique), un pH artériel < 7,30, des bicarbonates < 18 mmol/L, une cétonémie/cétonurie positive et un trou anionique augmenté.

Tableau 3: La stadification de la sévérité de l'ACD

Paramètre	Légère	Modérée	Sévère
pH	7,25–7,30	7,00–7,24	<7,00
HCO_3^-	15–18	10–15	<10
État mental	Alerte	Alerte/Somnolent	Stupeur/Coma

La forme euglycémiquerepose sur une glycémie < 250 mg/dL associée à une acidose et une cétose confirmée**(40)**.

- **Prise en charge et complications :**

Le traitement repose sur la réhydratation, l'insulinothérapie intraveineuse, la correction des désordres électrolytiques (notamment potassique) et le traitement de la cause déclenchante. Les principales complications sont : hypoglycémie et hypokaliémie iatrogènes, œdème cérébral (rare mais grave, surtout chez l'enfant), hyperchlorémie (jusqu'à un tiers des patients, liée au sérum physiologique, justifiant le recours aux cristalloïdes balancés) (40), rhabdomyolyse/insuffisance rénale aiguë en cas d'hypophosphatémie profonde (11), et complications respiratoires (pneumonie, SDRA, œdème pulmonaire) **(40)**.

c. L'hyperglycémie Hyperosmolaire :

Le syndrome hyperosmolaire hyperglycémique (HHS) est une complication métabolique aiguë associant hyperglycémie extrême, hyperosmolarité plasmatique majeure et déshydratation profonde, sans acidocétose significative **(42) (43)**. Une sécrétion résiduelle d'insuline, suffisante pour inhiber la cétogenèse mais pas pour prévenir l'hyperglycémie, distingue le HHS de l'ACD [16].

Il touche préférentiellement les sujets âgés diabétiques de type 2 avec comorbidités cardiovasculaires ou rénales [14]. Moins fréquent que l'ACD, il est associé à une mortalité nettement plus élevée (10-20 %) [17], liée à la fragilité du terrain et aux événements intercurrents graves **(43)**.

Le mécanisme central repose sur un déficit insulinique relatif (contrastant avec le déficit absolu de l'ACD) **(43) (44)**, expliquant l'absence de cétose. La diurèse osmotique massive entraîne une déshydratation extrême et une osmolarité plasmatique souvent > 320 mOsm/kg, à l'origine de troubles neurologiques pouvant aller jusqu'au coma **(42) (43)**.

Les facteurs déclenchants spécifiques incluent la restriction hydrique ou l'incapacité à compenser les pertes en eau (démence, troubles de la mobilité, AVC), les infections sévères, certains médicaments (diurétiques, corticoïdes) et l'ingestion de substances toxiques, orientée par un gap osmolaire élevé (> 10 mOsm/kg) **(42) (43) (44)**.

Le tableau clinique associe une déshydratation majeure et des troubles neurologiques (confusion, léthargie, coma), sans respiration de Kussmaul ni odeur acétonémique, ce qui peut retarder le diagnostic **(43) (44)**. Les critères diagnostiques sont : hyperglycémie > 600 mg/dL,

osmolarité efficace > 320 mOsm/kg, absence d'acidose significative (pH > 7,30, bicarbonates > 18 mmol/L), et cétonémie faible ou absente **(42) (43)**.

La prise en chargerepose sur une réhydratation prudente et progressive par sérum physiologique 0,9 % (pour éviter l'œdème cérébral) **(42) (43) (44)**, une insulinothérapie différée jusqu'à reconstitution volémique partielle **(43)**, une surveillance rapprochée du sodium corrigé, du potassium et de la fonction rénale **(44)**, et le traitement de la cause déclenchante **(41) (42)**. Le HHS expose à un risque thrombotique accru (hémoconcentration, hyperviscosité) et à une mortalité plus élevée que l'ACD **(43) (44)**.

1.5.2. Les complications chroniques :

Les complications chroniques résultent d'une exposition prolongée à l'hyperglycémie et se répartissent en microangiopathies (rétine, rein, nerfs périphériques) etmacroangiopathies(atteintes athéroscléreuses des grands axes vasculaires : coronaropathie, AVC, artériopathie des membres inférieurs).

a. Les microangiopathies :

➢ Rétinopathie diabétique :

La rétinopathie diabétique (**RD**) est une atteinte microvasculaire progressive de la rétine, première cause de cécité évitable chez l'adulte en âge de travailler **(45) (46)**. Environ 30-35 % des diabétiques développeront une RD au cours de leur vie, dont 10 % une forme sévère menaçant la vision **(45)**; en France, cette proportion atteint 30 % (~1 million de personnes) **(47)**. Dans le DT1, plus de 90 % des patients sont atteints après 20 ans d'évolution ; dans le DT2, une RD peut déjà être présente au diagnostic chez 20 % des cas **(47)**. Les principaux facteurs de risque sont l'ancienneté du diabète, l'équilibre glycémique, l'HTA et les dyslipidémies **(46) (47)**.

L'hyperglycémie chronique altère les capillaires rétiniens (épaississement de la membrane basale, perte des péricytes, occlusion capillaire), aboutissant à une hyperperméabilité vasculaire (œdème maculaire) et une ischémie rétinienne (néovascularisation), via une surproduction de VEGF **(46) (47)**.

On distingue la rétinopathie non proliférante (RDNP), stade précoce (microanévrismes,

hémorragies punctiformes), et la rétinopathie proliférante (RDP), avec néovaisseaux exposant à l'hémorragie intravitréenne ou au décollement de rétine **(45) (46)**. L'œdème maculaire diabétique (OMD) est la principale cause de baisse visuelle chez le DT2 **(45)**. Le diagnostic repose sur le fond d'œil, l'OCT (quantification de l'œdème) et l'angiographie à la fluorescéine ; un dépistage annuel systématique est indispensable dès le diagnostic de diabète **(45) (47)**.

La prise en charge associe le contrôle des facteurs de risque systémiques (glycémie, tension, lipides), qui reste le levier le plus efficace **(46) (47)**, et le traitement oculaire : photocoagulationpanrétinienne pour la RDP, anti-VEGF intravitréens en première intention de l'OMD (47) (48), et vitrectomie réservée aux complications graves**(47)**.

- **Néphropathie diabétique :**

La néphropathie diabétique (ND) est la première cause d'insuffisance rénale terminale (IRT) dans les pays développés, affectant 30-40 % des diabétiques **(49) (50)**. Sa prévalence est plus élevée chez certaines minorités ethniques, et les DT1 progressent plus rapidement vers l'IRT que les DT2 **(50)**. La charge économique est considérable (~50 000 $/patient/an aux États-Unis) **(50)**.

L'hyperglycémie chronique active les produits de glycation avancée (AGEs), la protéine kinase C, le TGF-β/SMAD et le stress oxydatif **(49) (50)**, aboutissant à un épaississement de la membrane basale glomérulaire, une expansion mésangiale et une hyalinose artériolaire **(49)**. La lésion podocytaire et la fibrose tubulo-interstitielle amplifient la protéinurie et prédisent le déclin du DFG **(49)**.

La ND évolue en cinq stades : hyperfiltration asymptomatique (stade 1-2) ; microalbuminurie 30-300 mg/24h (stade 3), prédictive de la progression dans 80 % des cas [24] ; macroprotéinurie> 300 mg/24h avec déclin du DFG de 2-20 ml/min/an (stade 4) ; IRT (stade 5)**(49) (50)**.

Le diagnostic repose sur une albuminurie persistante (confirmée à deux reprises à 3 mois) associée à un déclin du DFGe**(49) (50)**. Le ratio albumine/créatinine urinaire (seuil 2,5 mg/mmol) est l'outil de dépistage de première intention ; dépistage dès la 5e année pour le DT1, dès le diagnostic pour le DT2 **(49) (50)**.

La prise en charge repose sur quatre piliers : contrôle glycémique (HbA1c ≈ 7 %, effet héritage démontré par DCCT/UKPDS) (49) (50) ; contrôle tensionnel et inhibition du SRAA

(IEC/ARA II, cible < 120/80 mmHg, essais RENAAL/IDNT/IRMA 2) (49) (50) ; iSGLT2 et agonistes du GLP-1, réduisant l'hyperfiltration et l'albuminurie (essai CREDENCE : -30 % de risque rénal) (49) ; réduction du risque cardiovasculaire par statines et finérénone (49) (50). En cas d'IRT, une suppléance rénale est nécessaire, la transplantation combinée pancréas-rein offrant les meilleurs résultats chez le DT1**(49)**.

- **Neuropathie diabétique :**

La neuropathie diabétique (**ND**) est la complication chronique la plus fréquente, touchant environ 50 % des diabétiques, y compris en cas de prédiabète ou d'obésité **(51)**. La neuropathie douloureuse (DNP) touche 15-30 % des patients et représente un coût annuel de 4 à 13 milliards de dollars aux États-Unis **(52)**.

Sa physiopathologie est multifactorielle : activation de la voie des polyols (déplétion en NADPH, stress oxydatif), formation d'AGEs activant des voies pro-inflammatoires **(51)(52)**, dysfonction mitochondriale et neuroinflammation**(51) (52)**, et sensibilisation centrale à l'origine de la composante douloureuse **(52)**. Ces mécanismes touchent préférentiellement les petites fibres (Aδ et C) **(51)**.

Quatre formes cliniques principales sont décrites **(51)** : la polyneuropathie symétrique distale, la plus fréquente (~50 %), débutant en « chaussette » et facteur majeur de risque d'ulcère et d'amputation ; la neuropathie autonome cardiovasculaire (NAC), facteur indépendant de mortalité cardiovasculaire ; la gastroparésie diabétique ; et la neuropathie uro-génitale (dysfonction érectile, troubles vésicaux).

Le diagnostic de la PSD est clinique (perte de sensibilité vibratoire, thermique, douloureuse) **(51)**, complété par l'électroneuromyographie et la biopsie cutanée pour les petites fibres **(51)**. Un dépistage annuel est recommandé dès le diagnostic pour le DT2, dès 5 ans pour le DT1 **(51)**.

La prise en charge associe le contrôle glycémique intensif précoce **(51)**, le traitement pharmacologique de la douleur (antidépresseurs, anticonvulsivants en première ligne ; capsaïcine topique ; opioïdes réservés aux formes réfractaires) **(51) (52)**, des approches non pharmacologiques (TENS (stimulation électrique transcutanée) , physiothérapie) **(52)**, et une surveillance spécifique de la NAC et de la gastroparésie **(51)**.

b. Macro angiopathies et Complications Cardiovasculaires :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la première cause de morbi-mortalité chez le diabétique, responsables de près de 50 % des décès **(53)**. Le risque de décès cardiovasculaire est multiplié par 2 à 4, avec un sur-risque marqué chez la femme **(53) (54)**; un décès cardiovasculaire sur quatre survient dans un contexte de diabète (IDF Atlas, 2021) **(54)**. Le DT2 sans antécédent coronarien porte un risque comparable à celui d'un non-diabétique ayant déjà présenté un infarctus **(55)**.

La macroangiopathie résulte d'une athérosclérose diffuse et accélérée, entretenue par : une dysfonction endothéliale (↓NO, ↑endothéline-1), une dyslipidémie athérogène (LDL petites et denses) (55) (56), un stress oxydatif et une inflammation vasculaire (NF-κB, TNF-α, IL-6)(55) (57), une hypercoagulabilité (↑fibrinogène, PAI-1), et une rigidité artérielle liée aux âges.

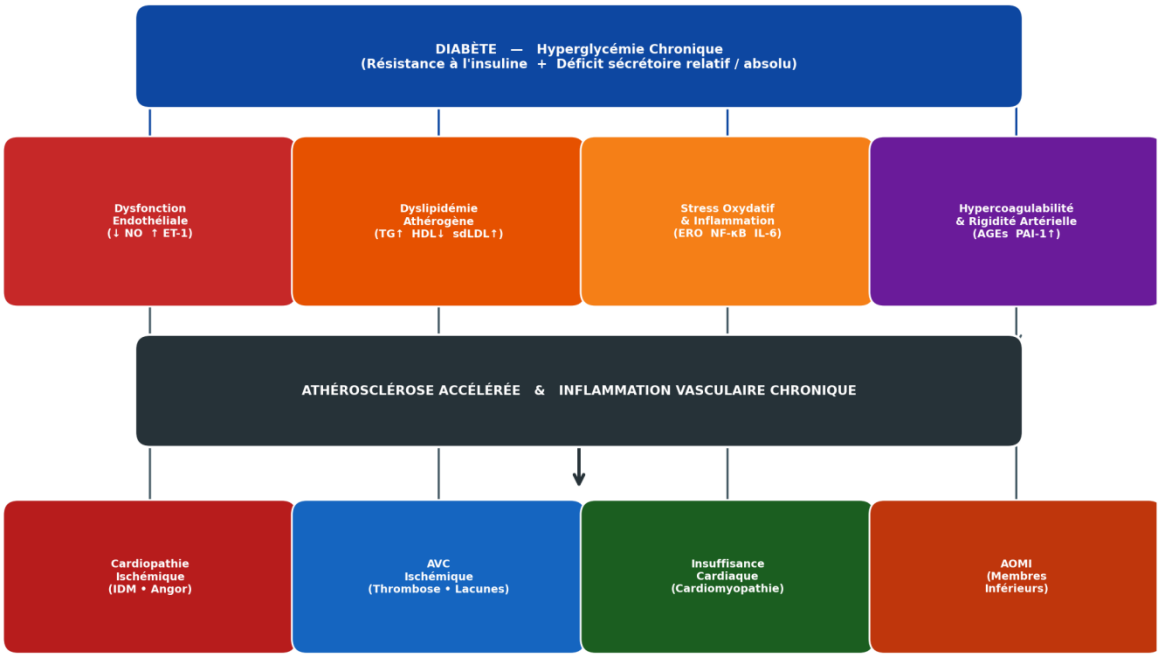


Figure 3: Mécanismes physiopathologiques des complications cardiovasculaires du diabète ***(55)(56)***

Tableau 4: Facteurs de risque cardiovasculaire chez le patient diabétique ***(55)(57)(58)***

Facteurs de risque classiques	Facteurs spécifiques au diabète
Hypertension artérielle	Durée du diabète > 10 ans
Dyslipidémie (LDL-c élevé)	Déséquilibre glycémique (HbA1c ↑)
Tabagisme actif	Albuminurie / ↓ DFGe
Obésité abdominale / Sédentarité	Neuropathie autonome cardiovasculaire
Antécédents familiaux CV	Rétinopathie sévère / Sexe féminin

Trois outils de stratification sont recommandés en pratique clinique **(55) (59)** : le SCORE2-Diabetes (ESC 2023), estimant le risque à 10 ans chez le DT2 (59) ; l'UKPDS Risk Engine, spécifique au DT2 (53) ; et le score de Framingham, généraliste mais tendant à sous-estimer le risque réel chez le diabétique **(59)**.

SCORE2-Diabetes : Estimation du risque cardiovasculaire à 10 ans selon l'âge (ESC Guidelines 2023)

Groupe d'âge	Risque FAIBLE	Risque MODÉRÉ	Risque ÉLEVÉ	Risque TRÈS ÉLEVÉ
< 50 ans	< 2,5 %	2,5 – 7,5 %	7,5 – 15 %	≥ 15 %
50 – 69 ans	< 5 %	5 – 10 %	10 – 20 %	≥ 20 %
≥ 70 ans	< 7,5 %	7,5 – 15 %	15 – 30 %	≥ 30 %

Figure 4: SCORE 2 -Diabetes- Catégories de risque cardiovasculaire à 10 ans selon l'âge (ESC 2023) ***(59)***

Trois formes cliniques principales sont décrites (55) (57) (58) : la cardiopathie ischémique, souvent silencieuse (30-40 % des IDM) du fait de la neuropathie autonome ; l'AVC ischémique, dont le risque est doublé ; et l'insuffisance cardiaque, favorisée par une cardiomyopathie spécifique indépendante de la coronaropathie (risque x2-5).

La prise en charge est multimodale (55) (58) (60): contrôle glycémique individualisé (HbA1c ≤ 7 %, effet héritage UKPDS/DCCT) (53) (58) (60); contrôle tensionnel (< 130/80 mmHg, IEC/ARA II) (55) (60) ; statines de haute intensité (LDL-c cible < 1,4 mmol/L) (55) ; iSGLT2 (empagliflozine, essai EMPA-REG OUTCOME) et agonistes du GLP-1 (essais LEADER, SUSTAIN-6), à bénéfice cardiovasculaire démontré (61) (62) ; antiagrégants plaquettaires en

prévention secondaire (58) ; et mesures hygiéno-diététiques (activité physique ≥ 150 min/semaine, régime méditerranéen, sevrage tabagique) (55) (57) (60).

- **AOMI (artériopathie oblitérante des membres inférieurs) :**

L'AOMI résulte de l'athérosclérose et de l'artériosclérose obstruant la lumière artérielle, le plus souvent au niveau fémoral **(54)**. L'ischémie qui en résulte se traduit typiquement par une claudication intermittente, pouvant évoluer, en l'absence de compensation collatérale suffisante, vers des lésions tissulaires irréversibles (ulcération, gangrène) **(53) (54)**. Chez le diabétique, cette symptomatologie est souvent atténuée par la neuropathie associée, ce qui constitue un piège diagnostique fréquent **(53) (54)**.

L'AOMI est environ quatre fois plus fréquente chez le diabétique, et près de la moitié des ulcères du pied diabétique présentent une atteinte artérielle associée **(53)**. Les lésions y sont plus distales (artères jambières), plus calcifiées, avec une moindre capacité de suppléance collatérale. Le diabète altère également la microcirculation et la réponse immunitaire, favorisant des infections pauci-symptomatiques**(53).** L'association neuropathie-AOMI (ulcération neuro-ischémique) constitue un facteur pronostique péjoratif majeur pour le risque d'amputation **(53).**

On distingue une ischémie d'effort chronique, dépistée par l'index de pression systolique (IPS), et une ischémie permanente, aiguë ou chronique, avec signes cliniques patents (54). Un IPS < 0,90 signe une AOMI**(54)** ; chez le diabétique, la médiacalcose peut le fausser, rendant utiles la pression au gros orteil ou la TcPO2 **(53)**. La HAS recommande un IPS tous les cinq ans chez le diabétique de plus de 40 ans, ou diabétique depuis plus de 20 ans **(54)**.

La prise en charge de l'ischémie chronique d'effort associe activité physique régulière, antiagrégant plaquettaire, IEC et statine, avec contrôle strict des facteurs de risque (53) (54). L'ischémie aiguë/sévère nécessite une héparinothérapie en urgence, éventuellement associée à un vasodilatateur. La revascularisation (chirurgicale ou endovasculaire) reste un complément indispensable, non une alternative, au traitement médical optimal **(53) (54)**.

- **Pied diabétique :**

Le pied diabétique résulte de l'intrication de trois mécanismes : neuropathie périphérique, AOMI et infection **(55)**. Chaque année, 18,6 millions de personnes sont concernées dans le monde (1,6 million aux États-Unis) ; ces plaies précèdent 80 % des amputations de membre inférieur, avec une mortalité à 5 an avoisinante 30 % en cas de plaie et dépassant 70 % après amputation majeure **(56)**. La prévalence des ulcères en population diabétique est de 4-10 %, avec un risque cumulé sur la vie de 19-34 % **(55).**

La perte de sensibilité protectrice liée à la neuropathie sensitive empêche la perception des agressions mineures, tandis que la composante motrice modifie la statique du pied et génère des zones d'appui anormales (callosités, mal perforant plantaire), porte d'entrée bactérienne (54) (56).

Un examen podologique annuel est recommandé pour dépister l'atteinte neurologique ou vasculaire, notamment par le test au monofilament (54). Le risque de plaie est stratifié en quatre grades (0 à 3, risque multiplié par vingt-cinq au grade maximal), déterminant la fréquence de suivi (54).

La prise en charge de la plaie constituée repose sur la détersion chirurgicale, la décharge et le traitement de l'infection et de l'ischémie. La décharge de la pression plantaire favorise significativement la cicatrisation. L'infection, souvent polymicrobienne, touche 50-60 % des plaies, et 20 % des infections modérées à sévères aboutissent à une amputation. Une prise en charge pluridisciplinaire (podologue, infectiologue, chirurgien vasculaire) réduit significativement le taux d'amputation majeure **(55) (56)**.

La prévention reste l'axe prioritaire : hygiène quotidienne des pieds, chaussures adaptées, interdiction de la marche pieds nus, vaccination antitétanique à jour et recours régulier à un podologue **(54)**.

1.6. Les moyens de prévention et de dépistage :

La prise en charge du diabète s'inscrit dans une démarche préventive globale à trois niveaux : éviter l'apparition de la maladie, en limiter l'évolution, et dépister précocement les complications avant qu'elles ne deviennent irréversibles **(61)**.

1.6.1. Prévention primaire : *agir avant l'apparition du diabète*

Elle cible les individus à risque élevé (prédiabète, obésité, antécédents familiaux, diabète gestationnel), afin de retarder ou d'éviter le passage vers un diabète avéré **(59)**.

Identification des populations à risque **:** tour de taille élevé, sédentarité, âge > 45 ans, antécédent de diabète gestationnel, glycémie à jeun entre 1,10 et 1,25 g/L (prédiabète) constituent les principaux signaux d'alerte, dépistés par glycémie à jeun et HbA1c **(59) (62)**.

Interventions hygiéno-diététiques : elles constituent la pierre angulaire de la prévention. Une alimentation équilibrée (pauvre en sucres rapides et graisses saturées, riche en fibres, index glycémique bas) associée à une activité physique régulière (≥ 150 min/semaine d'intensité modérée) réduit significativement l'incidence du DT2 (59). Une perte de poids de 5 à 10 % améliore la sensibilité à l'insuline **(61)**. Les féculents complets, les légumes/fruits peu sucrés et les graisses insaturées sont à privilégier, au détriment des graisses saturées et des fritures **(62)**. La marche, la natation, le vélo ou le yoga sont particulièrement recommandés, sous réserve d'un avis médical préalable chez le patient insulino-traité en raison du risque hypoglycémique à l'effort **(62)**.

1.6.2. Prévention secondaire : *contrôler de la maladie pour éviter les complications*

- **Contrôle glycémique :** la glycémie à jeun doit se situer entre 0,70 et 1,20 g/L, l'HbA1c rester < 7,5 % (objectif individualisé) **(54)**, et le temps passé dans la cible (TIR, 0,70-1,80 g/L) > 70 % pour réduire le risque de complications **(54)**. Un suivi trimestriel est recommandé **(61)**.
- **Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires :** bilan lipidique annuel (LDL-c, HDL-c, triglycérides), arrêt du tabac, contrôle tensionnel et correction du surpoids

(54) (61).

- **Éducation thérapeutique du patient (ETP) :** elle vise l'autonomisation du patient (reconnaissance des signes d'hypo/hyperglycémie, techniques d'injection, hygiène alimentaire, soins des pieds), via des programmes collectifs en milieu hospitalier ou en officine **(54) (62)**.

1.6.3. Prévention tertiaire : *dépistage des complications installées*

a) **Rétinopathie :** examen du fond d'œil annuel systématique **(54)** ; des initiatives comme l'étude DiabEyeIA explorent le dépistage en pharmacie d'officine par rétinophotographie couplée à l'IA **(54)**.

b) **Néphropathie :** bilan rénal annuel (DFG et albuminurie) pour dépister une néphropathie débutante **(54) (61)**.

c) **Neuropathie et suivi podologique :** dépistage par test au monofilament, stratification du risque en quatre grades selon l'IWGDF**(58)**, complétée par le SUDOSCAN, outil non invasif de mesure de la conductance cutanée électrochimique pour le dépistage des petites fibres **(54)**.

d) **Complications cardiovasculaires :** ECG de repos annuel, complété si besoin par un écho-Doppler cardiaque **(54)**.

1.6.4. Suivi régulier et rôle des professionnels de santé :

Bilan annuel : consultation trimestrielle avec objectifs glycémiques individualisés selon l'âge et les comorbidités **(62)**, incluant bilan rénal, bilan lipidique, fond d'œil, examen bucco-dentaire (tous les 6-12 mois, détartrage annuel) **(54) (62)**, examen podologique et ECG de repos **(54) (61) (62)**.

Place du pharmacien d'officine : depuis la loi HPST (2009), le pharmacien réalise des glycémies capillaires d'orientation (TROD) et conseille sur l'équilibre alimentaire, l'activité physique et l'observance thérapeutique **(54) (62)**.

Outils numériques et télésurveillance : les capteurs de glucose en continu (CGM) et la télémédecine facilitent le suivi à distance et le dépistage décentralisé, notamment de la rétinopathie **(54)**.

Chapitre II :

Le diabète au milieu professionnel

2.1. Facteurs de risque liés au milieu professionnel et spécificités du personnel paramédical :

L'activité professionnelle a des répercussions sur la santé métabolique des personnes. Quatre éléments de l'environnement de travail sont aujourd'hui bien documentés comme facteurs pouvant contribuer à l'émergence du diabète de type 2 : les horaires de travail, le stress ressenti, la sédentarité et les habitudes alimentaires. Ces facteurs interagissent souvent de façon combinée, amplifiant leurs effets sur le métabolisme des glucides. Le personnel paramédical évolue dans un environnement professionnel particulier, caractérisé par des contraintes organisationnelles et psychosociales spécifiques ; comprendre ces spécificités est essentiel pour appréhender la vulnérabilité de cette population vis-à-vis des troubles glucidiques.

2.1.1. Horaires irréguliers et travail de nuit et travail posté:

Le travail posté désigne une organisation du travail dans laquelle plusieurs équipes se succèdent sur un même poste selon un horaire déterminé, permettant d'assurer une activité de soins continue durant une partie ou la totalité des 24 heures **(63)**. Le métabolisme glucidique est modulé par le rythme circadien : la désynchronisation de ce rythme, caractéristique du travail de nuit et des horaires rotatifs, perturbe la sécrétion de cortisol, de mélatonine, d'insuline et de leptine. Il en résulte une élévation de la production hépatique de glucose et une résistance périphérique à l'insuline, mécanisme qui sera retrouvé, à des degrés divers, dans l'ensemble des facteurs professionnels étudiés ci-après **(63) (64**).

Les recherches antérieures ont associé le travail de nuit, souvent qualifié de travail en rotation ou posté, au diabète de type 2. Une étude chinoise a apporté un éclairage supplémentaire sur ce sujet par une méta-analyse de 12 études impliquant 226 652 patients, dont 14 595 diagnostiqués avec le diabète : le risque de diabète augmente avec le travail de nuit, en particulier chez les hommes (+37 %) par rapport aux femmes (+9 %), et il est notablement plus élevé pour les quarts rotatifs (+42 %) **(65)**. Une relation dose-réponse a par ailleurs été mise en évidence entre la durée cumulée du travail de nuit et l'incidence du diabète : le risque augmente de 17 % pour une à deux années de travail nocturne, de 23 % pour trois à neuf ans, et de 42 % pour dix ans ou plus **(66)**.

Dans le cadre algérien, une recherche effectuée auprès d'employés travaillant de nuit a validé ces conclusions : l'analyse multivariée a démontré que le travail de nuit en rotation doublait presque le risque de diabète (OR ajusté = 1,97), le risque étant davantage accentué pour les postes permanents de nuit (OR = 2,61), après ajustement sur l'âge, l'ancienneté et l'indice de masse corporelle **(67)**. Ces données sont d'autant plus pertinentes pour notre recherche qu'une part importante du personnel paramédical de l'hôpital Ibn Sina est soumise à des rotations de travail comprenant des nuits de garde. Une étude menée par la Dares en 2014 a d'ailleurs révélé que 30 % des employés du secteur public et 42 % de ceux des entreprises privées travaillaient la nuit, les infirmières et les aides-soignantes figurant parmi les familles professionnelles les plus concernées.

La qualité et la durée du sommeil constituent un dernier maillon de cette chaîne : selon le CDC, dormir moins de sept heures par nuit est associé à un risque accru de diabète de type 2 **(63)**, et une revue parapluie regroupant plusieurs méta-analyses confirme que le travail posté est associé de façon répétée au diabète sucré et aux maladies cardiovasculaires, tout en soulignant que des recherches supplémentaires restent nécessaires pour en préciser l'ampleur **(68) (69) .**

Au-delà de son effet direct sur le rythme circadien, l'organisation du travail posté constitue également un terreau propice au stress professionnel chronique, dont les mécanismes recoupent en partie ceux déjà décrits.

2.1.2. Stress professionnel :

Le stress professionnel est défini par l'Organisation mondiale de la Santé comme « la réponse qu'une personne peut manifester lorsqu'elle est confrontée à des exigences et à des pressions professionnelles qui ne correspondent pas à ses connaissances et à ses capacités, mettant ainsi à l'épreuve son aptitude à y faire face » **(70)**.

Chez les professionnels de santé, plusieurs facteurs favorisent son apparition : la pression temporelle, la surcharge de travail, le manque de contrôle sur certaines tâches, les longues heures de travail, le travail posté, l'insuffisance du soutien professionnel, les difficultés de communication au sein de l'organisation, ainsi que la souffrance morale **(71)**. À l'inverse, certains facteurs protecteurs, tels que la résilience et le sentiment de cohérence (Sense of Coherence), semblent réduire la vulnérabilité au stress professionnel **(72).**

Sur le plan biologique, le stress chronique entraîne une activation prolongée de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et une sécrétion accrue de cortisol, qui vient renforcer la résistance à l'insuline déjà favorisée par la désynchronisation circadienne évoquée précédemment, avec pour conséquence une élévation de la glycémie et une accumulation de graisse abdominale **(73) (74)**.

Les résultats des études restent toutefois contrastés : une précédente méta-analyse n'a pas confirmé de lien entre stress professionnel et diabète de type 2, tandis que d'autres travaux suggèrent un risque significatif, en particulier chez les femmes — possiblement en raison de rôles de genre qui restreignent leurs occasions de relaxation, ou d'une réactivité biologique accrue au stress **(75)**. Une étude longitudinale suédoise ayant suivi 6 828 hommes sur plusieurs décennies a confirmé ce lien : parmi les participants présentant un stress permanent au départ, 899 ont développé un diabète de type 2 au cours du suivi **(76)**, confortant l'hypothèse d'un stress chronique agissant comme véritable facteur déclencheur et non comme simple facteur aggravant.

Comme le travail posté et le stress chronique, le mode de vie sédentaire imposé par certaines organisations de travail constitue un troisième facteur de risque bien documenté chez le personnel soignant.

2.1.3. Sédentarité :

Le travail sédentaire — le fait de rester assis ou debout sans bouger pendant de longues périodes — est l'un des facteurs de risque les plus négligés du diabète de type 2. L'Organisation Mondiale de la Santé identifie l'inactivité physique comme le quatrième facteur de risque de mortalité à l'échelle mondiale, contribuant notamment à l'obésité, au diabète de type 2 et aux maladies cardiovasculaires **(77)**.

Selon une étude systématique dirigée par Cavallo et ses collaborateurs (2022), une période prolongée de sédentarité entraîne une hausse significative de la glycémie à jeun, de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et de l'insulinorésistance, indépendamment du niveau d'activité physique par ailleurs : une personne par ailleurs active peut donc voir son risque métabolique augmenter si elle reste longtemps assise au travail **(78)**. Une étude menée par Prince et ses collaborateurs (2019) confirme que les personnes sédentaires présentent des

profils cardiométaboliques moins favorables — glycémie, indice de masse corporelle et pression artérielle plus élevés — comparativement aux personnes actives **(79)**.

Chez le personnel paramédical, cette sédentarité est renforcée par les contraintes propres au travail posté : le manque de temps et la fatigue accumulée entre les gardes rendent difficile la mise en place d'une routine sportive régulière **(63) (80)**(. Une étude réalisée auprès du personnel paramédical du CHU de Blida illustre concrètement cette réalité : plus de 75 % des soignants paramédicaux de la population étudiée ne pratiquaient aucune activité sportive **(81)**. Il a par ailleurs été montré que les travailleurs postés présentent des niveaux de sédentarité plus élevés sur leur lieu de travail, bien que leur niveau d'activité physique durant leur temps libre reste comparable à celui des travailleurs de jour **(82)**.

Cette sédentarité professionnelle s'accompagne fréquemment de modifications des habitudes alimentaires, elles aussi dictées par les contraintes horaires du travail posté.

2.1.4. Habitudes alimentaires :

Les contraintes de service propres au travail posté (pauses repas réduites, gardes prolongées, accès limité à une offre alimentaire saine) favorisent chez les professionnels de santé des repas pris à des heures inhabituelles, des sauts de repas, une alimentation nocturne, voire le retard ou l'omission de certains repas **(63) (83)**.

Ces contraintes s'accompagnent généralement d'une consommation plus importante de boissons sucrées, de boissons caféinées, de graisses saturées et d'aliments ultra-transformés, favorisant des pics glycémiques répétés et une hyperinsulinémie chronique **(83) (84)**. La revue systématique de Schwingshackl et al. (2017) confirme ce lien entre la consommation de viandes transformées, de boissons sucrées et de céréales raffinées et une augmentation du risque de diabète de type 2, tandis qu'une alimentation riche en légumes, fruits, légumineuses et céréales complètes exerce un effet protecteur **(85)**.

Pris ensemble, la perturbation du rythme circadien, le stress chronique, la sédentarité et les habitudes alimentaires déséquilibrées agissent de manière cumulative chez le personnel paramédical et convergent vers un même terrain physiologique d'insulinorésistance. Cette convergence justifie l'intérêt d'étudier la prévalence du diabète au sein de cette population spécifique, et invite à s'interroger sur les moyens de la dépister et de la protéger — objet de la section suivante.

2.2. Intérêt du dépistage précoce et de la prévention dans le cadre de la santé au travail :

De manière générale, le milieu professionnel est reconnu comme un espace privilégié pour la mise en œuvre d'actions de santé publique, car il permet d'atteindre régulièrement une large fraction de la population adulte active, souvent peu encline à consulter spontanément en dehors de tout symptôme.

Dans ce contexte, la prévention et le dépistage du diabète en milieu de travail revêtent un intérêt particulier, d'autant que la maladie évolue fréquemment de façon silencieuse pendant plusieurs années avant d'être diagnostiquée **(60)**. En France, on estime qu'environ un diabétique sur quatre ignore son état, ce qui renforce l'utilité d'une détection active au sein des structures employant du personnel en contact régulier avec le système de santé occupationnelle **(86)**.

2.2.1. Rôle du médecin du travail dans le dépistage du diabète :

Le médecin du travail occupe une position stratégique dans le dispositif de dépistage précoce du diabète chez les salariés.

Dans le cadre de ses visites médicales d'embauche et de suivi périodique, il dispose d'une opportunité unique d'identifier des individus à risque ou porteurs d'un diabète méconnu, notamment parmi ceux présentant des facteurs de vulnérabilité tels qu'une surcharge pondérale, une sédentarité prononcée, un antécédent familial de diabète ou un âge supérieur à 45 ans**(61)**.

Des études ont montré que des examens prophylactiques périodiques réalisés en médecine du travail permettent de révéler un diabète jusque-là ignoré chez environ 2,5 % des travailleurs examinés, soulignant la valeur diagnostique de ces consultations chez une population asymptomatique **(60)**.

Le dépistage en milieu professionnel présente plusieurs avantages par rapport aux circuits de soins habituels : il est réalisé dans un cadre familier pour le salarié, sans déplacement supplémentaire, et s'inscrit dans une démarche non stigmatisante liée à la surveillance de santé au travail plutôt qu'à une pathologie déclarée **(86)**.

La mesure de la glycémie capillaire à jeun constitue l'outil le plus simple et le plus accessible pour une première orientation diagnostique lors de ces visites ; tout résultat anormal doit ensuite faire l'objet d'une confirmation biologique en laboratoire avant toute conclusion clinique **(61)**.

Pour les salariés exerçant dans des environnements à risque particulier — conduite de véhicules, travail en hauteur, manipulation de machines dangereuses — l'évaluation du risque d'hypoglycémie imprévisible revêt une dimension supplémentaire de sécurité collective, justifiant un suivi encore plus structuré **(62)**.

La coordination entre le médecin du travail et le médecin traitant ou le diabétologue est indispensable pour garantir la continuité des soins.

Le médecin du travail joue ici un rôle de facilitateur : il oriente le salarié vers les structures de prise en charge appropriées, s'assure que les bilans recommandés sont bien réalisés, et veille à ce que les adaptations de poste nécessaires soient mises en place dans le respect du secret médical **(62)**. Il ne se substitue pas au médecin traitant mais agit en complémentarité, en apportant une connaissance précise des contraintes liées au poste de travail et de leur impact potentiel sur l'équilibre glycémique du salarié.

2.2.2. Actions de prévention en entreprise :

Au-delà du dépistage individuel, le milieu professionnel se prête à la mise en place d'actions collectives de prévention primaire et secondaire du diabète, ciblant l'ensemble des salariés, y compris ceux ne présentant pas encore de trouble glycémique avéré.

Ces programmes de santé en entreprise visent à agir sur les déterminants comportementaux et environnementaux du risque diabétique (sédentarité, alimentation déséquilibrée, stress chronique) qui sont précisément les facteurs sur lesquels le cadre professionnel exerce une influence directe**(60)**.

L'impact du diabète non contrôlé sur la productivité au travail constitue un argument économique supplémentaire en faveur des programmes de prévention en entreprise. Les salariés atteints de diabète de type 2 enregistrent en moyenne 4,2 jours d'absence supplémentaires par an par rapport à leurs collègues non diabétiques, et génèrent des coûts de productivité supérieurs de 13 % ainsi que des frais médicaux près de deux fois plus élevés

(88). Au-delà de l'absentéisme proprement dit — défini comme les journées non travaillées pour raison de santé, le présentéisme, c'est-à-dire la réduction de l'efficacité au travail malgré la présence physique du salarié, représente une perte encore plus importante et souvent sous-estimée par les employeurs **(87)**.

Ces données illustrent clairement l'intérêt économique, et pas seulement sanitaire, d'investir dans des programmes de prévention et de gestion du diabète en milieu professionnel : un salarié dont le diabète est bien équilibré est un salarié plus présent, plus performant et moins coûteux en termes de prise en charge médicale **(88)**.

Des programmes structurés d'intervention sur le mode de vie en milieu de travail ont démontré leur efficacité sur la réduction du risque de diabète de type 2 chez des salariés à risque ou prédiabétiques.

Le programme de prévention du diabète (Diabetes Prevention Program, DPP), initialement développé aux États-Unis, a été adapté avec succès à des environnements professionnels ; les résultats disponibles montrent qu'une intervention de modification intensive du mode de vie sur douze mois permet de réduire l'incidence du diabète de type 2 de 58 % chez les participants à haut risque **(61)**. Ces programmes combinent généralement des sessions d'éducation nutritionnelle, un soutien à l'activité physique, un suivi du poids et un accompagnement comportemental, et peuvent être animés par des professionnels de santé intégrés à la structure employeuse **(88)**.

Sur le plan pratique, les entreprises peuvent contribuer à la prévention du diabète en aménageant l'environnement de travail de manière favorable à la santé : mise à disposition d'espaces de restauration proposant des choix alimentaires équilibrés, encouragement à l'activité physique lors des pauses ou via des partenariats sportifs, aménagement d'horaires permettant des repas réguliers, et réduction des sources de stress organisationnel, facteur reconnu d'aggravation de l'insulinorésistance **(60)**. Ces mesures environnementales sont d'autant plus pertinentes qu'elles bénéficient à l'ensemble des salariés, indépendamment de leur statut glycémique.

Pour le salarié déjà diabétique, l'environnement de travail doit également être sécurisé face au risque hypoglycémique. Il est fortement recommandé qu'une réserve de glucagon soit disponible sur le lieu de travail, et qu'au moins un collègue proche soit formé à son utilisation

en cas de malaise grave **(62)**. Des sucres de resucrage rapide doivent être accessibles à tout moment, et le salarié doit pouvoir interrompre son activité dès les premiers signes d'hypoglycémie sans contrainte professionnelle **(62)**.

2.2.3. Aptitude et le maintien dans l'emploi du salarié diabétique :

La prise en charge du diabète en milieu de travail ne se limite pas au dépistage et à la prévention collective ; elle englobe également l'accompagnement individuel du salarié diabétique dans le maintien de son emploi dans des conditions compatibles avec sa santé. Certaines professions imposent des contraintes spécifiques — horaires décalés, astreintes physiques, stress permanent — qui compliquent la gestion quotidienne du diabète et doivent faire l'objet d'une évaluation individualisée **(61)**.

Le médecin du travail est habilité à proposer des adaptations de poste lorsque les exigences professionnelles sont incompatibles avec la sécurité du salarié diabétique, tout en veillant à préserver l'emploi dans toute la mesure du possible.

Cette démarche s'inscrit dans le respect strict du secret médical : le médecin du travail ne communique à l'employeur que les conclusions fonctionnelles de son évaluation (aptitude, restrictions, aménagements), sans jamais révéler le diagnostic **(62)**. Une étude française conduite auprès de fonctionnaires civils a démontré que l'intégration d'un programme de dépistage glycémique systématique dans le cadre de la médecine de prévention au travail permettait d'identifier efficacement des individus à risque de diabète ou de prédiabète parmi des populations a priori peu ou pas suivies médicalement, renforçant ainsi l'intérêt d'une approche proactive en milieu professionnel **(86)**.

En définitive, l'entreprise ne saurait être considérée comme un simple lieu de production mais constitue un vecteur de santé à part entière, capable — lorsqu'elle s'y engage — de participer activement à la réduction du fardeau épidémiologique du diabète à l'échelle de la population active **(88)**

En ce qui concerne la surveillance médicale réglementaire des travailleurs exposés aux horaires atypiques (HAT), l'arrêté interministériel du 9 juin 1997, publié dans le Journal Officiel (JORA n° 75 du 12 novembre 1997), stipule que les travailleurs effectuant des « travaux en équipes alternantes de nuit en tout ou partie » doivent bénéficier de visites

médicales périodiques au moins deux fois par an. En plus il s'agit du personnel de santé qui est exposé à d'autres risques professionnels essentiellement biologiques. Cette surveillance vise à protéger les travailleurs soumis à des conditions de travail qui présentent des risques spécifiques pour leur santé.

Partie II

Matériel et méthode

1.1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale visant à déterminer la prévalence du diabète chez le personnel paramédical de l'hôpital Ibn Sina d'Annaba.

1.2. Cadre de l'étude :

L'étude a été réalisée au sein de l'hôpital Ibn Sinadu centre hospitalo-universitaire, un établissement spécialisé dans les disciplines médicales,situé dans la wilaya d'Annaba (Algérie),durant la période allant du 14 décembre 2025 au 20 mars 2026.

L'enquête a concerné les services d'hospitalisation et les urgences médicales suivants :

- Cardiologie ;
- Gastro-entérologie ;
- Endocrinologie ;
- Rhumatologie ;
- Neurologie ;
- Réanimation médicale ;
- Service des brûlés ;
- PUM (Pavillon des Urgences Médicales).

Les services inclus ont été sélectionnés car ils correspondent aux services d'hospitalisation et aux urgences médicales de l'hôpital, où l'exposition du personnel paramédical aux contraintes professionnellesest jugée la plus représentative, notamment à une charge de travail élevée, aux horaires atypiques, et au stress. A l'inverse, les services médico-techniques (pharmacie hospitalière, banque du sang, médecine du travail, etc.) ont été exclus car ils ne relèvent ni de l'hospitalisation ni de l'urgence médicale directe.

1.3. Population d'étude :

La population cible était constituée de l'ensemble du personnel paramédical exerçant dans les services de l'hôpital Ibn Sina, présent durant la période de l'étude et ayant accepté d'y participer, sans tirage au sort préalable.

L'effectif total du personnel paramédical exerçant dans les services inclus était de 337 travailleurs. Après application des critères d'exclusion, 183 professionnels étaient éligibles à participer à l'étude. Parmi eux, 154 ont accepté de participer et ont rempli le questionnaire de façon complète, constituant ainsila population finale de l'étude.

Pour que les résultats de l'enquête soient représentatifs et précis que possible, l'étude a adopté une approche exhaustive visant à inclure la globalité de la population paramédicale en respectant rigoureusement les critères d'inclusion à l'étude.

1.4. Critères d'inclusions :

Ont été inclus dans l'étude :

• tout personnel paramédical exerçant dans les services retenus ;

• présent durant la période de collecte des données ;

• ayant donné son consentement libre et éclairé.

1.5. Critères de non inclusions :

Les travailleurs qui ne répondent pas à l'un des critères d'inclusion sont exclus de la population de l'étude. Il s'agit notamment de :

- Personnel médical tous corps confondus, Personnel technique et administratif
- Personnel en maladie longue durée MLD ou en invalidité
- Personnel mis en disponibilité
- Personnel en congé de maladie d'une durée supérieure à 03 mois
- Personnel en congé de maternité
- Personnel refusant la participation à l'enquête
- Personnel détaché ou en formation, ou en absence non justifiée
- Personnel en contrat temporaire

- Personnel du service de médecine interne, exclu pour des raisons de faisabilité liées à une épidémie de gale survenue durant la période de collecte, rendant l'accès au service restreint pour des raisons de sécurité sanitaire.

1.6. Déroulement de l'étude :

1.6.1. Enquête épidémiologique :

- Recensement du personnel paramédical à partir des listes du personnel (service mouvement du personnel)et compléter par une visite sur les lieux du travail.
- Application du questionnaire chez le personnel concerné sur les lieux du travail.

1.6.2. La collecte des données :

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire socioprofessionnel et interview directe sur les lieux de travail, élaboré sous Google Forms.

Le questionnaire a été élaboré sur la base des données issues de la littérature scientifique et des recommandations de bonnes pratiques de Médecine du Travail, spécifiquement dans le cadre de la surveillance médico-professionnelle des travailleurs. Il était simple à remplir, avec une durée moyenne de remplissage comprise entre 15 et 20 minutes. Il comportait plusieurs rubriques :

- Les données sociodémographiques ;
- Les caractéristiques professionnelles ;
- Les antécédents médicaux ;
- Les habitudes de vie ;
- Le score FINDRISC permettant d'estimer le risque de développer un diabète de type 2.

Un participant était considéré comme diabétique s'il rapportait un diagnostic médical de diabète connu avec un suivi en cours ouun traitement antidiabétique, ou s'il rapportait des résultats de glycémie antérieurs en faveur de ce diagnostic, notamment une glycémie à jeun ≥ 1,26 g/l à deux reprises.

Aucune mesure biologique n'a été réalisée dans le cadre de cette étude ; le statut diabétique reposait donc exclusivement sur les données déclaratives des participants, ce qui constitue une limite méthodologique liée au biais de mémoire et de déclaration.

1.6.3. Biais et limite de l'étude :

-La non disponibilité du personnel, le refus de participation, personnel en MLD et en congé de maternité.

-La situation sanitaire du service de médecine interne.

-Le rythme de travail qui n'est pas uniforme au sein de l'hôpital (chaque service adapte son rythme en fonction de ses propres contraintes).

1.7. Variables étudiées :

Le choix des variables a été effectué en fonction de leur pertinence par rapport aux objectifs de l'étude.

Tableau 5: Variables étudiées

Variable	Type	Modalités	Rôle
Diabète	Qualitative binaire	Oui / Non	Variable dépendante (principale)
Sexe	Qualitative binaire	Homme / Femme	Variable indépendante
Âge	Quantitative continue	Années	Variable indépendante
Poids	Quantitative continue	kg	Variable indépendante
Taille	Quantitative continue	cm ou m	Variable indépendante
IMC	Quantitative continue	kg/m²	Variable indépendante
Niveaud'études	Qualitative ordinale	Primaire/Moyen/Secondaire/Universitaire	Variable indépendante
Situation familiale	Qualitative nominale	Célibataire/Marié(e)/Divorcé(e)/Veuf(ve)	Variable indépendante
Profession	Qualitative nominale	Aide-soignant, Infirmier, ISP, IDE, Autre	Variable indépendante
Service	Qualitative nominale	Cardio, Gastro, Endocrino, Rhumato, Neuro, Réa, Brûlés, PUM	Variable indépendante
Ancienneté	Quantitative continue	Années	Variable indépendante
Horaire	Qualitative nominale	Jour / Posté	Variable indépendante
ATCD familiaux	Qualitative nominale	Aucun/Parents/Fratrie/Les deux	Variable indépendante
Type de diabète	Qualitative nominale	DT1/DT2/Autre/Ne sait pas	Variable indépendante
Traitement	Qualitative nominale	Aucun/OHA/Insuline/OHA+Insuline	Variable indépendante
Suivi médical	Qualitative binaire	Oui/Non	Variable indépendante
Comorbidités	Qualitative nominale	Selon questionnaire	Variable indépendante
Complications	Qualitative nominale	Selon questionnaire	Variable indépendante
Activité physique	Qualitative binaire	Oui/Non	Variable indépendante
Fruits/Légumes	Qualitative binaire	Oui/Non	Variable indépendante

Tabagisme	Qualitative nominale	Jamais/Ancien/Actuel	Variable indépendante
Alcool	Qualitative binaire	Oui/Non	Variable indépendante
Score FINDRISC	Quantitative discrète	0–26	Variable indépendante
Niveau de risque FINDRISC	Qualitative ordinale	Faible/Léger/Modéré/Élevé/Très élevé	Variable indépendante

1.8. Analyse statistique :

Les données ont été saisies, codées puis analysées à l'aide du logiciel Microsoft Excel (version 2021).Nous avons validé les données du masque de saisie et corrigé les erreurs de remplissage et les données manquantes.
Après avoir identifié chaque variable, qu'elle soit quantitative ou qualitative, discrète ou continue, nous avons utilisé des outils de description statistique adaptés à leur nature :

- Pour les variables quantitatives, nous avons utilisé la moyenne et l'écart type afin de caractériser leur distribution.
- Pour les variables qualitatives, nous avons exprimé les résultats sous forme de pourcentage.

Cette étude étant à visée purement descriptive, aucune analyse bivariée ou test statistique de comparaison n'a été réalisé ; seule la distribution des variables au sein de la population a été étudiée.
Les résultats ont été présentés sous forme de tableaux et de graphiques.

1.9. Considérations éthiques :

Avant le début de la collecte des données, L'autorisation de réaliser cette étude a été obtenue auprès de la direction administrative de l'hôpital Ibn Sina d'Annaba, en l'absence de comité d'éthique institutionnel spécifique au sein de l'établissement
La participation à cette étude était entièrement volontaire. Chaque participant a été informé des objectifs de l'étude, de son intérêt scientifique ainsi que des modalités de participation. Le consentement libre et éclairé des participants a été recueilli avant le remplissage du questionnaire.
Les données nominatives recueillies n'ont été utilisées qu'à des fins d'organisation de l'enquête et n'ont pas été exploitées lors de l'analyse statistique. Toutes les données ont été traitées de manière confidentielle et anonymisées avant l'analyse.
Les participants étaient libres de refuser de participer ou de se retirer de l'étude à tout moment, sans aucune conséquence sur leur activité professionnelle.
Enfin, aucune intervention clinique ni aucun prélèvement biologique n'ont été réalisés dans le cadre de cette étude. Le diagnostic du diabète reposait uniquement sur les

antécédents médicaux déclarés par les participants et sur leurs résultats biologiques antérieurs.

Résultats et Graphiques

2.1. Population d'étude :

• Effectif total de la population

Nombre total de participants ayant répondu au questionnaire (n = 154). Le taux de réponse est de**84,2%**

• Période et cadre de l'enquête

Notre étude a été réalisé au sein de CHU IBN SINA durant la période allant du 14 décembre 2025 au 20 mars 2026.

2.2. Caractéristiques sociodémographiques :

2.2.1. Répartition selon le sexe :

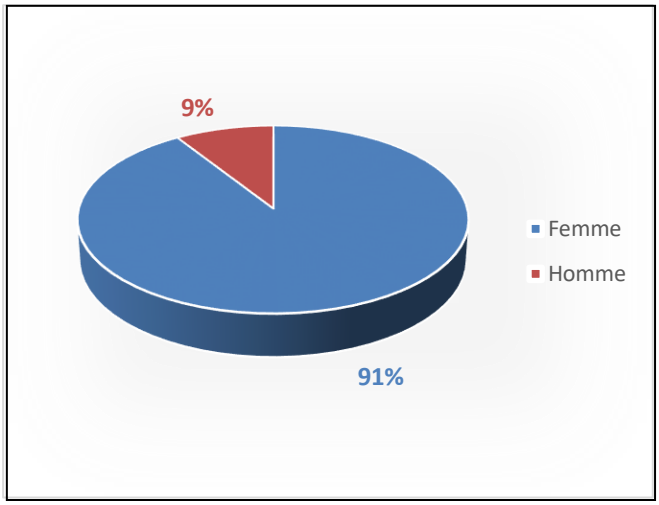


Figure 5 : Répartition de la population selon le sexe

On note une nette prédominance féminine dans la population d'étude, dont 140 femmes (90,9%) et 14 hommes (9,1%), soit sex-ratio de 0,1 (féminisation de la population hospitalière).

2.2.2. Répartition selon l'âge :

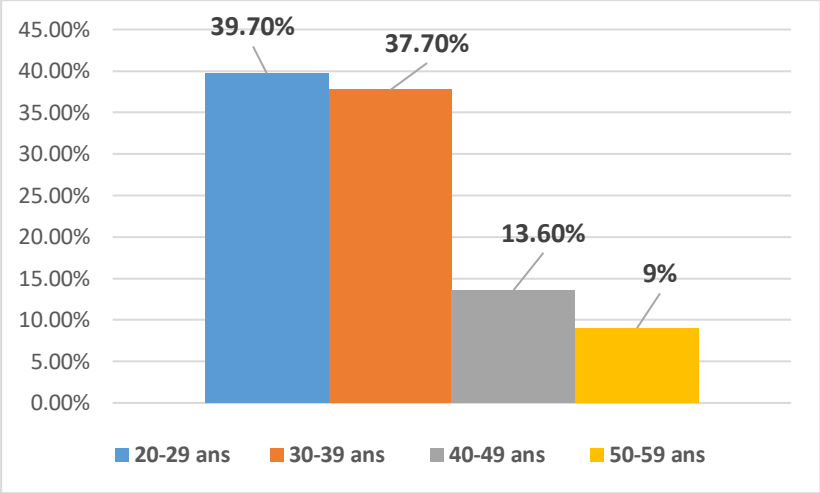


Figure 6: Répartition de la population selon tranches d'âge

- Moyenne d'âge est 33,26 ± 9,0 ans.
- L'âge minimum est de 22 ans et maximum est de 59 ans.
- Dans l'ensemble, la population étudiée est relativement jeune, puisque les participants âgés de **20 à 39 ans** représentent **77,3 %** de l'effectif total.

2.2.3. Situation familiale :

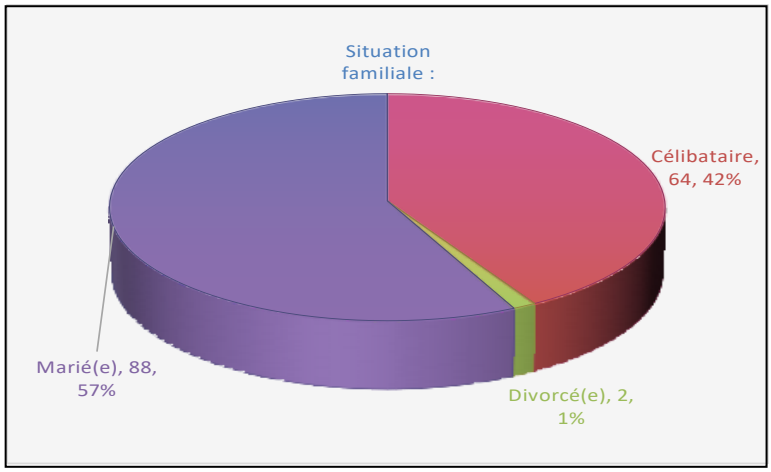


Figure 7: Répartition de la population selon la situation familiale

Les participants étaient majoritairement mariés**,** avec88 personnes (57,1 %)**,** tandis que64 participants (41,6 %)étaient célibataires**.**

2.2.4. Niveau d'études :

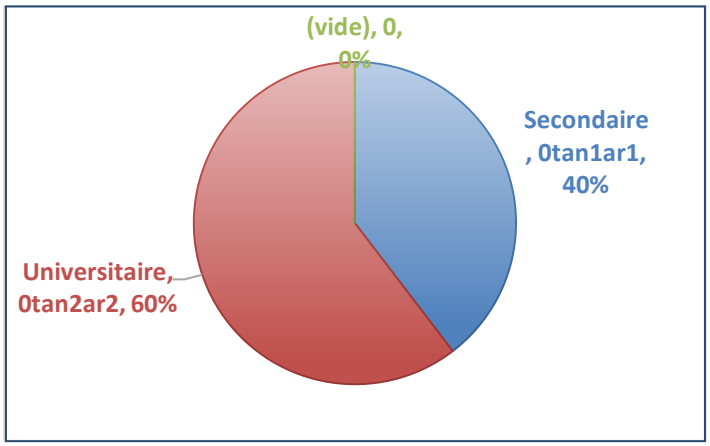


Figure 8: Répartition de la population selon le niveau d'études

Concernant le niveau d'études, plus de la moitié des participants avaient un niveauuniversitaire (n = 93 ; 60,4 %), tandis que 61 participants (39,6 %) avaient un niveau secondaire.

2.2.5. Les antécédents/ des pathologies selon la CIM 11 :

Tableau 6: Répartition des pathologies associés au diabète selon la classification CIM 11

Chapitre	CODE	Titre	POP Effectif	%
I	**1A00-1H0Z**	Certaines maladies infectieuses et parasitaires	0	0
III	**3A00-3B9Z**	Maladies du sang et des organes hématopoïétiques et certains troubles du système immunitaire	0	0
IV	**5A00-5D9Z**	Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques	**7**	**4,5**
V	**6A00-6E9Z**	Troubles mentaux et du comportement	0	0
VI	**8A00-8E7Z**	Maladies du système nerveux	0	0
VII	**9A00-9D9Z**	Maladies de l'œil et de ses annexes	**2**	**1,3**
VIII	**AB00-AB4Z**	Maladies de l'oreille et de l'apophyse mastoïde	0	0
IX	BA00-BD6Z	Maladies de l'appareil circulatoire	**5**	**3,2**
X	**CA00-CD9Z**	Maladies de l'appareil respiratoire	0	0
XI	**DA00-DJ9Z**	Maladies de l'appareil digestif	0	0
XII	**EA00-EA9Z**	Maladies de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané	0	0
XIII	**FA00-FH9Z**	Maladies du système ostéo-articulaire, des muscles et du tissu conjonctif	**1**	**0,6**
XIV	**GA00-GE9Z**	Maladies de l'appareil génito-urinaire	**1**	**0,6**
XV	**QA00-QE9Z**	Grossesse, accouchement et puerpéralité	0	0

2.3. Caractéristiques anthropométriques :

2.3.1. Poids et taille :

• **Poids (kg)**

Moyenne de poids est de 73,49 ± 12,29 Kg, avec un intervalle entre 49 et 109 Kg.

• **Taille (m)**

Moyenne de taille est de 1,64 ± 0,1 m, avec un intervalle entre 1,46 et 1,86 m.

2.3.2. Indice de masse corporelle (IMC) :

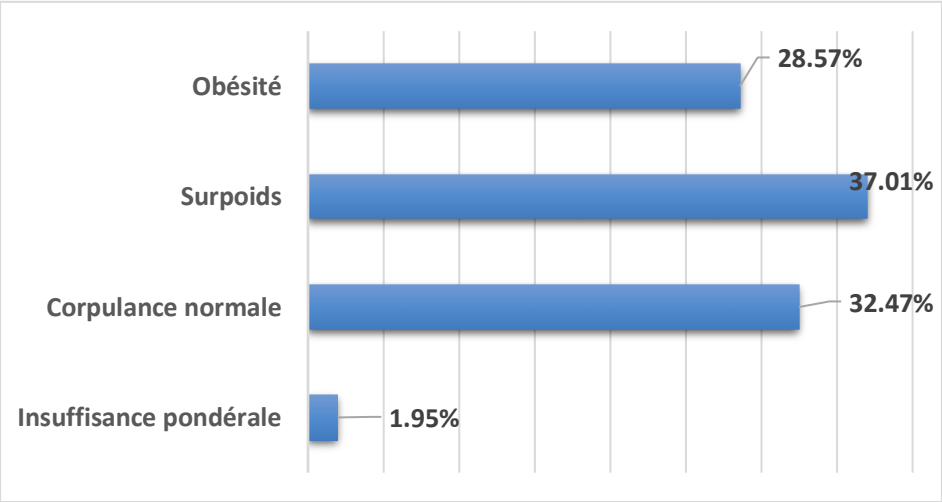


Figure 9: Répartition des participants selon les catégories de l'IMC

L'indice de masse corporelle (IMC) moyen des participants était de **27,25 ± 4,49 kg/m²,** avec un minimum de 17,16 et maximum de 41,53 Kg/m².

L'interprétation des valeurs de l'IMC au moment de l'étude a montré une forte prévalence de surpoids, concernant **57** participants **(37,0 %).** Au total, près des deux tiers des travailleurs**(65,6 %)** présentaient un excès pondéral**,** regroupant les participants en surpoids et ceux atteints d'obésité.

2.4. Caractéristiques professionnelles :

2.4.1. Poste occupé :

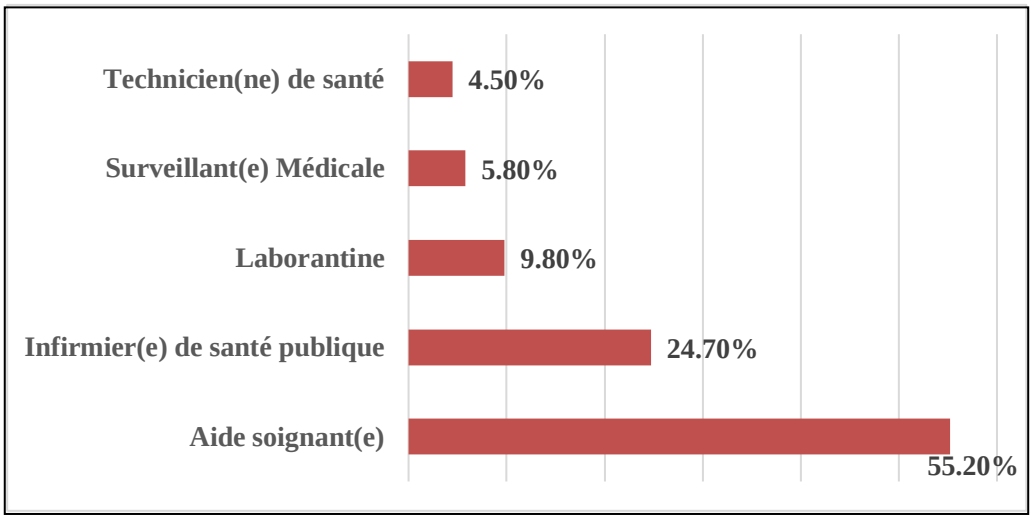


Figure 10: Répartition de la population selon leur poste de travail

La répartition des participants selon le poste occupé met en évidence une prédominance desaides-soignants(e)**,** qui représentent85 participants soit 55,2 %**.** Ils sont suivis par lesinfirmiers(e)s de santé publique**,** avec38 participants (24,7 %).

2.4.2. Service d'affectation :

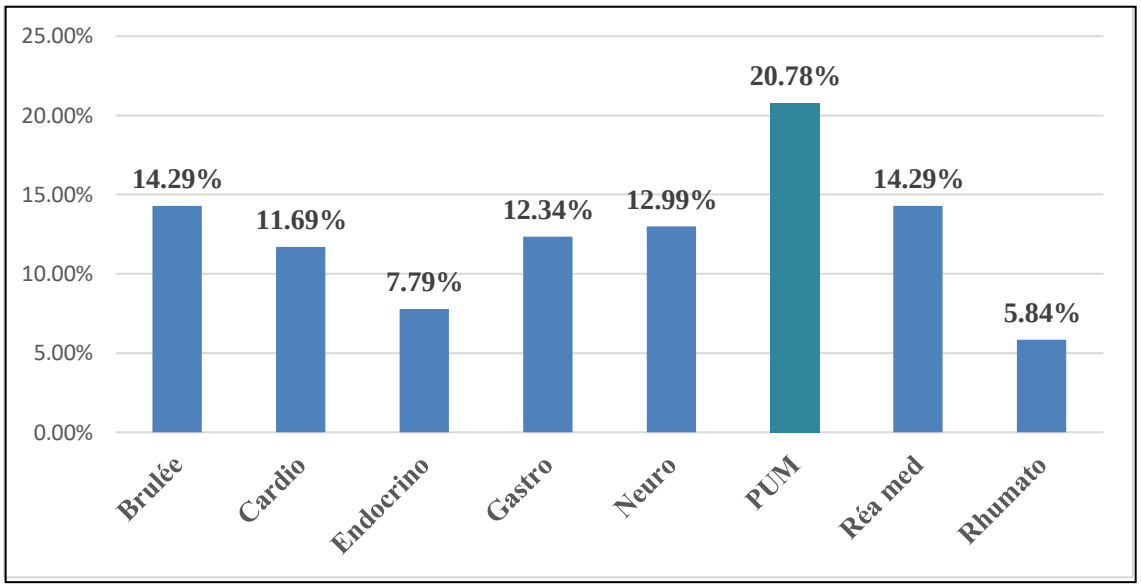


Figure 11: Répartition des participants selon le service d'affectation

La répartition des participants selon le service d'affectation montre que lepavillon des urgences médicales est le plus représenté, avec 32 participants (20,8 %)**.** Il est suivi des services des Brûléset deRéanimation médicale**,** qui comptent chacun 22 participants (14,3 %)**.**

2.4.3. Ancienneté professionnelle :

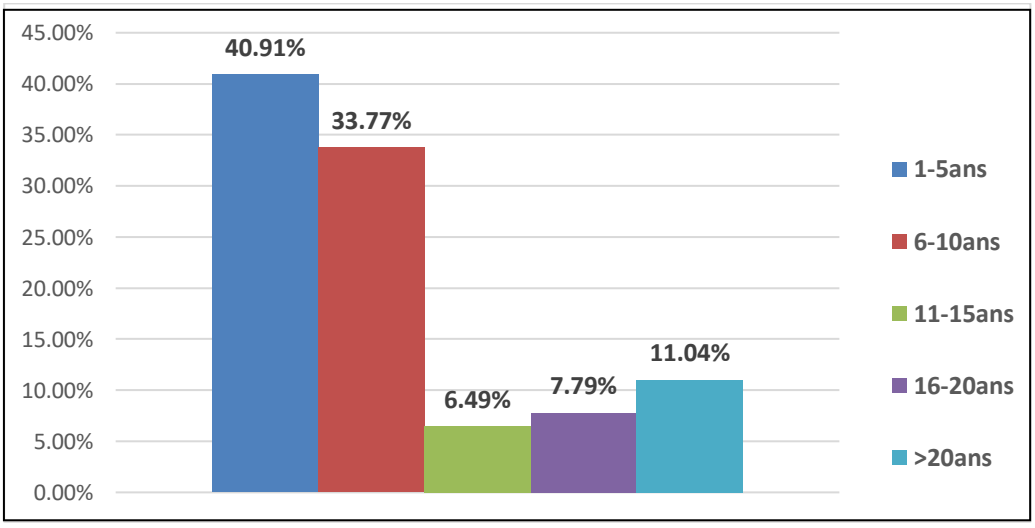


Figure 12: Répartition des participants selon l'ancienneté professionnelle

- L'ancienneté Moyenne est de 9,20 ± 7,76 ans ; avec un minimum de 1 an et un maximum de 35 ans.
- La majorité des participants **(**74,7 %**)** exerçaient leur profession moins de 10ans**.**Parmi eux, 63 participants (40,9 %)avaient une ancienneté de 1 à 5 ans**,** tandis que 52 participants (33,8 %)comptaient 6 à 10 ans d'expérience.

2.4.4. Horaires de travail :

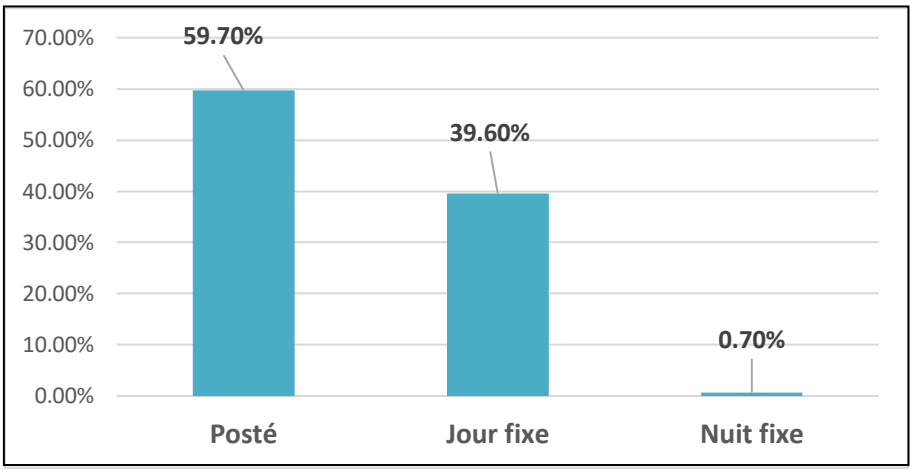


Figure 13: Répartition des participants selon les horaires de travail

- La majorité des participants travaillaient selon un régime posté (n = 92 ; 59,7 %), tandis que 61 participants (39,6 %) avaient des horaires de jour fixe.

2.5. Mode de vie et facteurs comportementaux :

2.5.1. Activité physique :

- **Activité physique ≥ 30 min/jour**

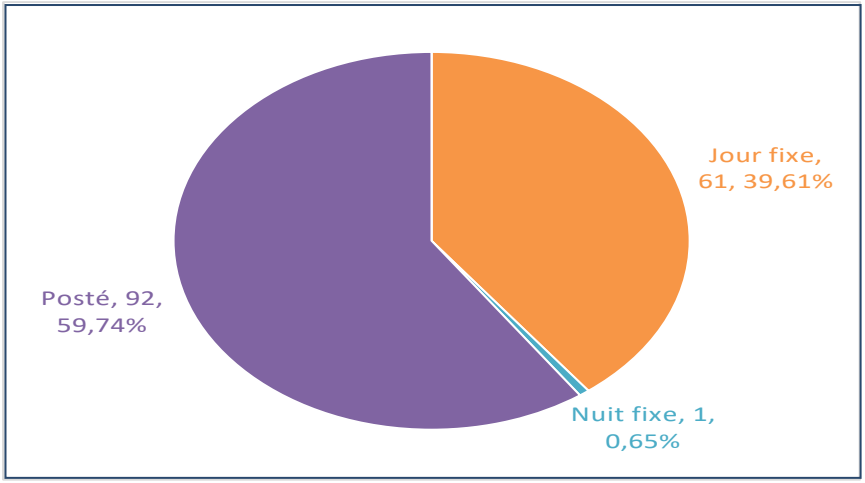


Figure 14: Répartition des participants selon la pratique d'activité physique

- Les participants sont répartis de façon quasi équilibrée : 78 participants (50,6 %) déclarent pratiquer une activité physique régulière, contre 76 participants (49,4 %) qui n'en pratiquent pas.

2.5.2. Habitudes alimentaires :

• Consommation quotidienne de fruits/légumes

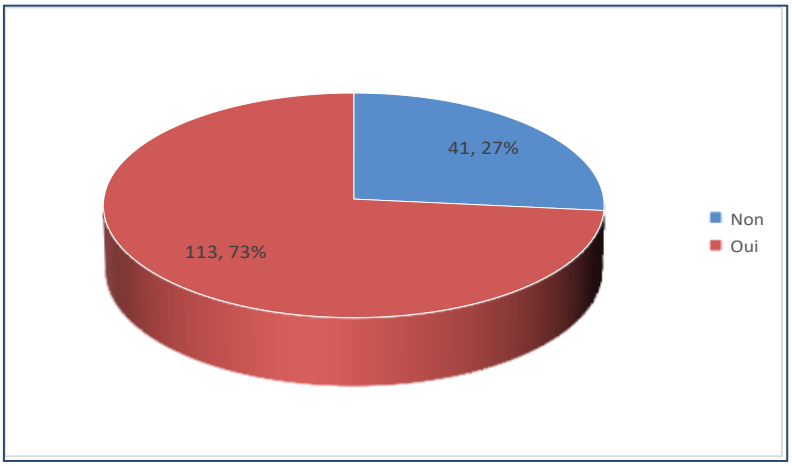


Figure 15: Répartition des participants selon la consommation quotidienne des fruits et légumes

- La majorité des participants (n = 113 ; 73,4 %) déclarent en consommer quotidiennement, contre 41 participants (26,6 %) qui n'en consomment pas régulièrement.

2.5.3. Tabagisme :

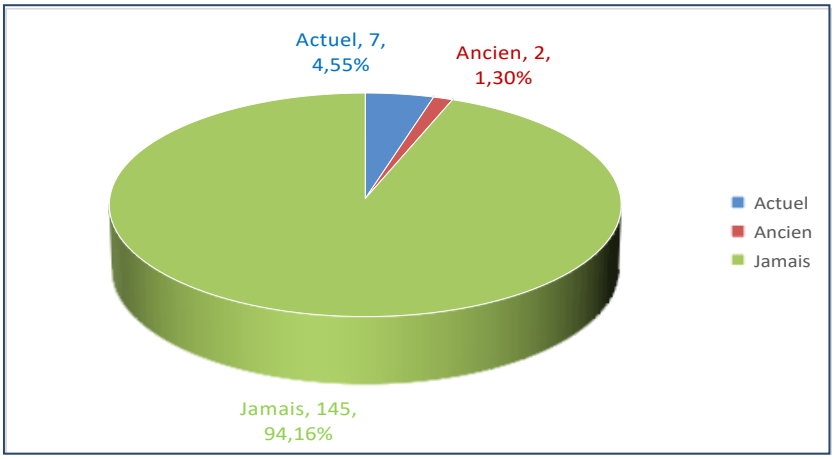


Figure 16: Répartition des participants selon le tabagisme

- En ce qui concerne le statut tabagique (Figure 12), la grande majorité des participants n'avaient jamais fumé**,** soit 145 personnes (94,16 %)**.** Les fumeurs actuels représentaient 7 participants (4,55 %)**,** tandis que 2 participants (1,3 %) étaient d'anciens fumeurs**.**

• Nombre de cigarettes/jour (fumeurs actuels)

*La Moyenne est de **14,37 ± 8,14** cigarettes.*

Tableau 7: Répartition des participants fumeurs selon le nombre de cigarettes consommés par jour

Nombre de cigarette par jour	Pourcentage des fumeurs
1	14,28%
10	14,28%
20	71,42%
Total	**100,00%**

La majorité des fumeurs actuels rapportaient une consommation élevée, proche ou égale à 20 cigarettes par jour.

2.6. Évaluation du risque de diabète — Score FINDRISC :

2.6.1. Score FINDRISC total :

• Score total FINDRISC

*La Moyenne de score est de **9,10 ± 4,21**, score min 0 et score max 23.*

2.6.2. Catégories de risque :

• Interprétation du score (<7 faible / 7-11 légèrement élevé / 12-14 modéré / 15-20 élevé / ≥20 très élevé)

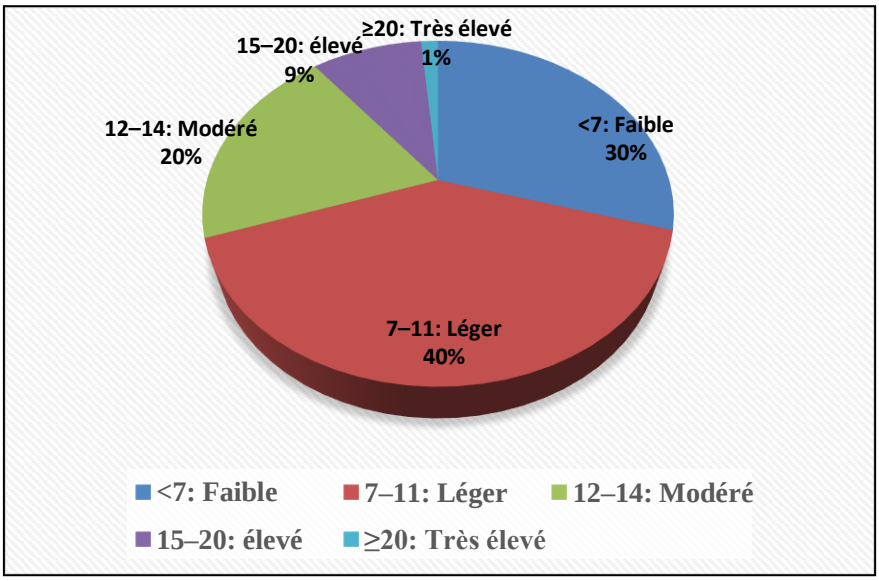


Figure 17: Répartition de la population selon le risque FINDRISC

- La majorité présentait un risque faible à légèrement élevé de développer un diabète de type 2. En effet, 42 participants (30 %) avaient un risque faible(score < 7) et 57 participants (40 %)unrisque légèrement élevé(score 7–11).

- Un risque modéré (score 12–14) a été observé chez 28 participants (19,7 %),tandis que13 participants(9,2 %)présentaient un risque élevé (score 15–20) et 2participants (1,4%) un risque très élevé (score ≥ 20).

2.7. Diabète : diagnostic et caractéristiques :

2.7.1. Diagnostic médical de diabète :

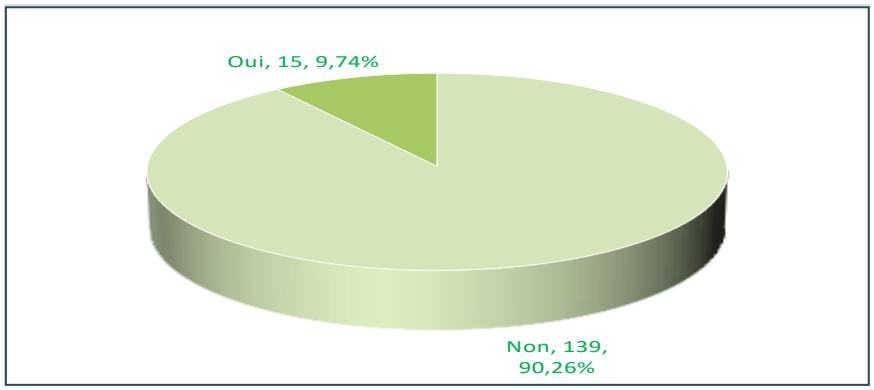


Figure 18: Répartition des participants selon le diagnostic de diabète

- 15 participants (9,7 %) rapportaient un diabète confirmé, contre 139 participants (90,3 %) sans diagnostic de diabète.

2.7.2. Caractéristiques des participants diabétiques :

Tableau 8: Caractéristiques sociodémographiques de la population diabétique

	Population Diabétique	
	N	**%**
Sexe		
Sex-ratio	0.06	
Femme	14	93%
Homme	01	7%
Âgé		
< 40 ans	08	53,3%
≥ 40 ans	07	46,7%
Pathologies associées		
Oui	08	53,3%
Non	07	46,7%
Type de diabète		
Diabète type 1	03	20%
Diabète type 2	09	60%
Diabète gestationnel	03	20%
Antécédents familiaux de diabète		
Oui	09	60%
Non	06	40%
Complications de diabète		
Oui	01	6,7%
Non	14	93,3%
Suivi et contrôle		
Oui	13	86,7%
Non	02	13,3%
Type de traitement		
Antidiabétiques oraux	11	73,3%
Antidiabétiques Injectables « Insuline »	04	26,7%
Durée		
< 10 ans	11	73,3%
≥ 10 ans	04	26,7%

- Le diabète de type 2 était le plus fréquent (n = 9 ; 60,0 %), suivi à parts égales des diabètes de type 1 et gestationnel (n = 3 chacun ; 20,0 %). Un suivi médical régulier était assuré chez 13 participants (86,7 %), et une seule complication (rétinopathie) a été rapportée chez les diabétiques.

2.8. Synthèse des principaux résultats :

L'étude descriptive transversale a été menée auprès de 154 professionnels paramédicaux, travaillant dans les services d'hospitalisation et d'urgences médicales de l'hôpital Ibn Sina d'Annaba. Son objectif était d'évaluer la prévalence du diabète dans cette population et le risque de développer un diabète de type 2 à l'aide du score FINDRISC, était majoritairement féminin (90,9 %)**,** avec un âge moyen de 33,4 ± 9,0 ans**,** traduisant une population relativement jeune. Sur le plan anthropométrique, 65,6 % des participants présentaient un excès pondéral**,** regroupant le surpoids et l'obésité. Concernant les habitudes de vie, près de la moitié des participants (49,4 %) ne pratiquaient pas une activité physique régulière, tandis que 73,4 % déclaraient consommer quotidiennement des fruits et légumes. L'évaluation du risque de développer un diabète à l'aide duscore FINDRISC(n = 142) a montré un score moyen de 9,1 ± 4,21, et30,3 % des participants étaient classés dans les catégories de risque modéré à très élevé**.** Par ailleurs, un diabète était déjà diagnostiqué chez 15 participants (9,7 %)**,** principalement un diabète de type 2 (60,0 %)**,** et 86,7 %d'entre eux bénéficiaient d'un suivi médical régulier.

Discussion

Discussion

Notre étude s'est intéressée au personnel paramédical, exerçant au sein de l'hôpital IBN SINA du centre hospitalo-universitaire (CHU). Le groupe majoritaire est constitué de travailleurs soumis à des horaires alternants jour/nuit (TPN), représentant 83,5% de la population étudiée. Cette proportion élevée s'explique par la nécessité, dans les établissements hospitaliers, d'assurer une continuité des soins sur 24 heures.

3.1. Les caractéristiques sociodémographiques et professionnelles :

- Dans notre étude, la proportion des femmes dans la population était de 90,9 %. Cette forte prédominance féminine correspond à la réalité du secteur paramédical, traduisant une tendance à la féminisation de la profession d'infirmier, où les métiers d'infirmière et d'aide-soignante sont largement occupés par des femmes. Cette répartition était donc attendue. D'un autre côté, le petit nombre d'hommes ayant participé à l'étude ne permet pas de tirer des conclusions sur les différences éventuelles entre les deux sexes.

Ces résultats sont superposables à ceux obtenus par quatre autres séries :

- Une étude qui montre que la plupart de personnel des hôpitaux sont des femmes avec un pourcentage 87,5 % des effectifs infirmiers.**(89)**
- L'étude du Sénégal au centre hospitalier régional de Kolda (CHRK) a objectivé que 63% sont de sexe féminin. **(90)**
- L'étude Tunisienne réalisée auprès du personnel soignant de l'hôpital Fattouma Bourguiba (Monastir) montre que 79% des soignants sont des femmes. **(91)**
- L'étude Algérienne auprès du personnel paramédical du CHU d'Annaba porté sur travail en horaires atypiques chez le personnel hospitalier 85% étaient des femmes. **(92)**

- La population étudiée était plutôt jeune, puisque 77,27 % des participants avaient moins de 40 ans, avec un âge moyen de 33,4 ± 9,0 ans. Cette caractéristique doit être prise en compte dans l'interprétation de nos résultats, puisque le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec l'âge. Elle peut donc expliquer, du moins en partie, pourquoi la prévalence observée dans notre étude est inférieure à celle rapportée dans la population générale algérienne. Ces résultats concordent avec celle obtenue dans l'étude tunisienne qui porte sur la qualité de vie du personnel soignant dans l'hôpital el

MAHDIA qui montre que la population étudiée était relativement jeune, 26,51 % avaient un âge moyen de 41±11 ans.**(93)**

- Le surpoids et l'obésité étaient présents chez 65,58 % des participants, ce qui est un pourcentage important. Plusieurs études menées auprès des professionnels de santé ont rapporté des résultats comparables, les horaires de travail irréguliers, le manque d'activité physique et des habitudes alimentaires parfois déficientes favorisant la prise de poids.

  Une métanalyse a été réalisée par Zhang Q et al en 2020, a montré que le travail posté était associé à un risque accru d'obésité de 36 % en Amérique (OR = 1,36, IC à 95 % = 1,30-1,42) et à un risque accru de 1 % en Europe et en Australie (OR = 1,01, 95 % IC = 1,00-1,03). Et cela s'est avéré particulièrement important chez les infirmières travaillant uniquement de nuit.**(94)**Dans notre étude, cette fréquence élevée de l'excès pondéral pourrait aussi expliquer qu'une proportion non négligeable de participants présente un risque modéré à élevé de développer un diabète selon le score FINDRISC, puisque l'indice de masse corporelle fait partie des critères pris en compte dans ce score.
- 115 participants soit 74,68 % avaient moins de dix ans d'ancienneté, et 59,74 % travaillaient en horaires postés. De nombreuses études montrent que le travail posté favorise les troubles métaboliques en perturbant le rythme circadien, le sommeil et les habitudes alimentaires. Même si notre étude n'avait pas pour but d'analyser cette association, ces conditions de travail peuvent contribuer à augmenter le risque de diabète chez le personnel paramédical et méritent d'être prises en compte.

  L'ancienneté professionnelle moyenne est de 9,20 ± 7,76 ans ; elle est inférieure à celle observé dans l'étude tunisienne réalisée auprès du personnel soignant de l'hôpital Monastir**(93)** et celle faite par le service de médecine du travail de ANNABA sur les horaires atypiques et sommeil où l'ancienneté moyenne est de **17,6 ± 8,9** ans. Cette différence peut être influencée par la taille de notre population.**(92)**
- Dans notre étude, nous avons observé que la majorité du personnel soumis à un rythme atypique, notamment les travailleurs postés de nuit (TPN), soit 60%, fonctionne selon un horaire de travail de 7h à 18h avec un cycle de rotation de type 2j/2.

  Les résultats de notre étude s'alignent avec les tendances observées à l'échelle nationale et mondiale, où le travail posté est exigé pour assurer la continuité des soins.

Une étude réalisée par le service de médecine du travail du CHU d'Annaba en 2024 a porté sur l'impact des horaires atypiques et des rythmes de travail sur le personnel paramédical et infirmier, a révélé que 70% des infirmiers et aides-soignants travaillaient en horaires de rotation (alternance jour/nuit) avec des cycles de 12 heures.**(92)**

3.2. Discussion des caractéristiques des participants diabétiques :

- L'âge moyen des participants diabétiques était de 40,8 ans, contre 33,4 ans pour l'ensemble de la population. Cette différence concorde avec les données de la littérature, qui montrent une augmentation progressive de la fréquence du diabète de type 2 avec l'âge.
- Antécédents familiaux : 60% des diabétiques présentaient des antécédents familiaux de diabète au premier degré, contre une proportion de 43,5 % dans l'ensemble de la population étudiée. Ce résultat concorde avec les données de la littérature qui identifient les antécédents familiaux comme un facteur de risque important de diabète de type 2. Neuf cas correspondent au diabète de type 2, contre trois seulement pour le diabète de type 1.
- Type de diabète et traitement. Notre enquête révèle également que 20 % des personnes interrogées atteintes de diabète ne suivaient aucun traitement au moment de l'enquête et que 2 diabétiques sur 15 ne bénéficiaient pas d'un suivi médical régulier. Cette constatation peut être expliquée, du moins en partie, par les contraintes du travail, le manque de temps, ou encore la tendance à négliger sa propre santé.
  Ce constat démontre que les professionnels de santé peuvent éprouver des difficultés à gérer leurs propres problèmes de santé, malgré leurs connaissances en la matière. Des programmes d'éducation thérapeutique spécifiquement conçus pour cette population pourraient les aider à adopter des habitudes de vie plus saines, à mieux respecter leur traitement et à mieux comprendre leur pathologie, en particulier lorsqu'ils travaillent en horaires postés.

  Des recherches antérieures ont souvent suggéré quels travailleurs en horaires atypiques peuvent présenter des risques accrus de diabète. Une cohorte portant sur 28 737 infirmières danoises a révélé que le travail de nuit est associé à une augmentation

statistiquement significative du risque de diabète (RR : 1,58 ; IC 95 % : 1,25 à 1,99), tout comme le travail en soirée (RR : 1,29 ; IC 95 % : 1,04 à 1,59).**(95)**

De même, une autre analyse réalisée sur les cohortes Nurses' Health Study I (NHS I) et II (NHS II), couvrant respectivement 69 269 et 107 915 femmes sur une période de 18 à 20 ans, a démontré un risque accru de diabète chez les infirmières ayant exercé en horaires de rotation pendant 10 à 19 ans (RR : 1,40) et au-delà de 20 ans (RR : 1,58).**(96)**

3.3. Discussion des facteurs de risque et du score FINDRISC :

- Tabac et alcool : Dans notre étude, la prévalence du tabagisme était faible, avec 5,85 % de participants fumeurs actuels ou anciens, et aucun participant n'a signalé de consommation régulière d'alcool. Dans notre contexte socioculturel, l'alcool est souvent peu déclaré et le tabagisme féminin est encore mal perçu. Il est donc possible que certains participants n'aient pas répondu de façon totalement fidèle, ce qui peut conduire à une sous-estimation de ces comportements.
- Activité physique et alimentation : Seulement la moitié des participants (50,65%) faisait au moins 30 minutes d'activité physique par jour. Cela signifie qu'une proportion importante du personnel ne respecte pas les recommandations de l'OMS sur l'activité physique. À l'inverse, 73,38 % des personnes interrogées déclaraient manger chaque jour des fruits et des légumes. Bien que ce résultat soit prometteur, il est basé uniquement sur les déclarations des participants et ne permet pas d'évaluer la quantité réellement ingérée.
- L'étude de Yovera-Aldana et al en 2024 ont évalué la validité du score FINDRISC pour le dépistage de l'hyperglycémie non diagnostiquée chez les professionnels de santé. L'étude a inclus 549 travailleurs de la santé sans antécédents connus de diabète. La fréquence de dysglycémie non diagnostiquée dans cette cohorte était de 17,8% (dont 15,2% de prédiabète et 2,6% de diabète). Ces résultats confirment que ce questionnaire constitue un outil non invasif utile pour le dépistage précoce en milieu hospitalier**.(97)**

- Le score FINDRISC a révélé qu'environ 27,92 % des participants non diabétiques présentaient un risque modéré à très élevé de développer un diabète de type 2 au cours des dix prochaines années. Ce résultat est important car il montre qu'une partie non négligeable du personnel présente un risque élevé de développer la maladie, au-delà des cas de diabète déjà connus. Cela montre l'importance du dépistage précoce et des mesures de prévention ciblées, surtout chez les travailleurs ayant plusieurs facteurs de risque.

- La prévalence du diabète dans notre étude était faible (9,74 %), mais le score FINDRISC indiquait qu'un pourcentage élevé des participants étaient à risque de développer la maladie. Comme cela a été souligné avant, c'est parce que la majorité des participants étaient jeunes ; les facteurs de risque sont là, mais n'ont pas encore entraîné de diabète. Ce risque peut s'expliquer par plusieurs facteurs dont notamment la forte prévalence de l'obésité et du surpoids dans notre population étudiée (65,58 %). En outre, près de la moitié (49,35 %) ne font pas d'activité physique régulière et 59,74 % travaillent en horaires postés, organisation du travail connue pour perturber le sommeil, les rythmes circadiens et les horaires des repas, autant d'éléments susceptibles de participer à l'apparition de troubles métaboliques. S'y ajoutent les contraintes du travail hospitalier, en particulier le stress psychologique et la lourdeur de la charge de travail, qui peuvent rendre plus difficile l'adoption d'un mode de vie sain. Enfin, presque la moitié des participants (48,71 %) ont déclaré avoir des antécédents familiaux de diabète, un facteur de risque bien établi dans la littérature scientifique.

  - Une étude transversale réalisée en 2023 dans les services d'urgence d'établissements publics d'une province de Turquie, chez des infirmiers âgés de 18 ans ou plus. L'objectif de cette étude était d'évaluer le risque de développer un diabète de type 2 chez les infirmiers travaillant dans les services d'urgence, une population particulièrement exposée aux facteurs de risque métaboliques liés au travail posté, au stress professionnel et aux perturbations des rythmes circadiens. Cette étude a montré que les infirmiers présentaient un score FINDRISC significativement plus élevé lorsqu'ils : travaillaient depuis 10 ans ou plus dans un service d'urgence ; ne pratiquaient pas d'activité physique régulière ; souffraient d'une maladie chronique ; rapportaient des antécédents d'hyperglycémie. Donc les auteurs concluent que, même si la majorité des infirmiers des services d'urgence présentent un faible risque de

diabète selon le FINDRISC, une proportion non négligeable est exposée à un risque accru, principalement en raison de facteurs liés au mode de vie et à l'environnement professionnel. Ils recommandent la mise en place d'un dépistage régulier du diabète par le FINDRISC ainsi que de programmes de promotion de la santé.**(98)**

- Ces variables réunies expliquent pourquoi une proportion importante de personnes non diabétiques présente déjà un risque modéré à élevé de développer un diabète de type 2. Ces résultats soulignent l'importance de renforcer les actions de prévention auprès des professionnels paramédicaux afin de limiter l'apparition de nouveaux cas dans les années à venir, même si la prévalence observée reste inférieure à celle de la population générale. À cet égard, les établissements de santé peuvent adopter des mesures simples. Il s'agit notamment d'encourager l'activité physique, de proposer aux employés une meilleure offre alimentaire, de sensibiliser les professionnels aux bienfaits d'un mode de vie sain et, lorsque cela est réalisable, d'aménager les horaires de travail posté. Par ailleurs, le scoreFINDRISC constitue une méthode de dépistage rapide, simple et peu coûteuse. Son utilisation régulière dans le cadre de la médecine du travail permettrait d'identifier les professionnels présentant un risque modéré à très élevé et, si nécessaire, de les orienter vers un dosage de la glycémie.

Conclusion

Conclusion

Aujourd'hui, le diabète sucré représente un défi de santé publique considérable, compte tenu de son augmentation constante et de son impact sur la morbidité, la mortalité et la qualité de vie des personnes atteintes. Bien que le les professionnels paramédicaux jouent un rôle crucial dans la prévention et la gestion de cette affection, ils sont à leur tour soumis à divers risques professionnels tels que le travail en rotation, lestress, le mode de vie sédentaire et les habitudes nutritionnelles inadaptées.

La présente étude, réalisée au sein de l'hôpital Ibn Sina d'Annaba, avait pour objectif d'estimer la prévalence du diabète sucré chez le personnel paramédical et d'étudier les principaux facteurs susceptibles d'y être associés. Les résultats ont permis de mettre en évidence une prévalence non négligeable du diabète dans cette population, ainsi qu'une fréquence importante de plusieurs facteurs de risque d'être modifiés, notamment le surpoids, l'obésité, les antécédents familiaux de diabète, la sédentarité et certaines habitudes alimentaires. L'évaluation du risque par le score FINDRISC a également montré qu'une proportion des participants présentait un risque accru de développer un diabète de type 2 dans les années à venir, soulignant l'intérêt d'un dépistage précoce chez les professionnels de santé.

Notre étude présente néanmoins certaines limites. Son caractère descriptif et transversal ne permet pas d'établir de relation de causalité entre les facteurs étudiés et la survenue du diabète. De plus, les données reposaient principalement sur un questionnaire et sur les déclarations des participants, sans réalisation systématique d'un dosage glycémique dans le cadre de l'étude. Enfin, l'étude a été menée dans un seul établissement hospitalier, ce qui peut limiter la généralisation des résultats à l'ensemble du personnel paramédical.

Malgré ces limites, ce travail apporte des données originales sur la prévalence du diabète sucré au sein du personnel paramédical d'un établissement hospitalier algérien et met en évidence l'importance de renforcer les actions de prévention en milieu professionnel. La sensibilisation aux facteurs de risque, la promotion d'une alimentation équilibrée, l'encouragement à l'activité physique régulière, l'amélioration des conditions de travail ainsi que la mise en place d'un dépistage périodique, notamment à l'aide d'outils simples tels que le score FINDRISC, pourraient contribuer à réduire le risque de diabète et à améliorer la santé des professionnels de santé.

Préserver la santé des soignants constitue non seulement un enjeu individuel, mais également une condition essentielle pour garantir la qualité et la continuité des soins dispensés à la population

Bibliographie

Bibliographie:

1. World Health Organization. *Diabetes*. Geneva: World Health Organization; 2025.
2.Genitsaridi I, Salpea P, Salim A, Tomic D, James S, et al. 11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2026;14(2):149-156. doi:10.1016/S2213-8587(25)00299-2.
3. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas – Country report: Algeria*. Brussels: International Diabetes Federation; 2025
4. World Health Organization. *Classification of diabetes mellitus*. Geneva: World Health Organization; 2019.
5. Antar SA, Ashour NA, Sharaky M, Khattab M, Ashour NA, Zaid RT, et al. Diabetes mellitus: Classification, mediators, and complications; A gate to identify potential targets for the development of new effective treatments. *BiomedPharmacother*. 2023;168:115734. doi:10.1016/j.biopha.2023.115734.
6. International DiabetesFederation. *Type 2 diabetes*. Brussels: International DiabetesFederation; 2025.
7. Fédération Française des Diabétiques. *Diabète gestationnel*. Paris: Fédération Française des Diabétiques; 2024.
8.Serbis A, Kantza E, Siomou E, Galli-Tsinopoulou A, Kanaka-Gantenbein C, Tigas S. Monogenic defects of beta cell function: from clinical suspicion to genetic diagnosis and management of rare types of diabetes. *Int J Mol Sci*. 2024;25(19):10501. doi:10.3390/ijms251910501.
9. Wynne K, Devereaux B, Dornhorst A. Diabetes of the exocrine pancreas. *J Gastroenterol Hepatol*. 2019;34(2):346. doi:10.1111/jgh.14451.
10. INSERM. (2017, mis à jour). Diabète de type 1
11. Delong T, Wiles TA, Baker RL. Pathogenesis of type 1 diabetes. Nat Rev Immunol. 2016
12. DeFronzo RA. From the triumvirate to the ominous octet. Diabetes. 2009.
13. Société Française d'Endocrinologie. Diabète de type 2
14. Buchanan TA, Xiang AH. Gestationaldiabetesmellitus. J Clin Invest. 2005.
15. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. Int J Mol Sci. 2018.
16. Donath MY. Inflammation in the pathophysiology of type 2 diabetes. Med Mal Metab. 2021.
17. Vergès B. Physiopathologie de la dyslipidémie du diabète de type 2. Nutr Clin Metab. 2007.
18. Mark I. McCarthy. Genomics, type 2 diabetes, and obesity. N Engl J Med. 2010;363(24):2339–2350
19. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024.
20. _Palmer AK, Gustafson B, Kirkland JL, Smith U. Cellular senescence: at the nexus

between ageing and diabetes. Diabetologia. 2019;62(10):1835–1841.
21. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: pathogenesis and treatment. Lancet. 2008;372(9638):2153-65.
22. Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Williamson DF. Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the U.S. Diabetes Care 2007;30:1562–1566.
23. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Obesity and weight management for the prevention and treatment of type 2 diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl. 1):S145–S157.
24. Hu FB. Globalization of diabetes: the role of diet, lifestyle, and genes. Diabetes Care. 2011;34(6):1249-57.
25. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. JAMA 2003;289:1785–1791.
26. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. N Engl J Med 2001;345:790–797.
27. Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: recent results and their potential implications. Ann N Y Acad Sci 2010;1190:15–24.
28. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2007;298:2654–2664
29. American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2024). Glycemic goals and hypoglycemia: *Standards of Care in Diabetes — 2024*. *Diabetes Care*, 47(Suppl. 1), S111–S125.
30. Hypoglycémie de l'enfant diabétique | Diabète chez l'enfant [Internet]. [cité 25 février2024].
31. Hashmi, H. Z., Khowaja, A., &Moheet, A. (2024). Experimental pharmacological approaches to reverse impaired awareness of hypoglycemia — a review. *Frontiers in Pharmacology*, 15, 1349004.
32. Seaquist, E. R., Anderson, J., Child, B., Cryer, P., Dagogo-Jack, S., Fish, L., ... &Vigersky, R. (2013). Hypoglycemia and diabetes: A report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes Care*, 36(5), 1384–1395.
33. Hypoglycémie, hyperglycémie et acidocétose [Internet]. [cité 25 févr 2024].
34. Hypoglycémie : les différentes causes | [Internet]. [cité 13 févr 2024].
35. Le Glucagon nasal enfin remboursé en France ! | Diabète 66 [Internet]. 2022 [cité 25 févr 2024].
36. Le glucagon | Diabète Québec [Internet]. 2014 [cité 25 févr 2024].
37. Efficacité | BAQSIMI® poudre nasale de glucagon 3mg [Internet]. [cité 25 févr 2024].
38. Mehta AE, Zimmerman R. Classic diabetic ketoacidosis and the euglycemic variant: something old, something new. Cleve Clin J Med. 2025;92(1):33–9. doi:10.3949/ccjm.92a.24075
39. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes care in the hospital: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S322–47. doi:10.2337/dc26-S016
40. Lizzo JM, Goyal A, Kaur J. Adult diabetic ketoacidosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–. Updated 2025 Nov 30.

41. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 6. Glycemic goals and assessment of glycemic control: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S108–33. doi:10.2337/dc26-S006
42. Sangi-Haghpeykar H, Ashraf Y, Hatfield E. *Coma hyperosmolaire*. In: EMC – Endocrinologie-Nutrition. Paris: Elsevier Masson; 2020.
43. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–.
44. Lakhal K, Rigaudière B. Hyperosmolar Hyperglycemic State. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–.
45. Gupta S., Thool A.R. (2024). A narrative review of retinopathy in diabetic patients. Cureus, 16(1), e52308.
46. Chaurasia S., Thool A.R., Ansari K.K., Saifi A.I. (2023). Advancement in understanding diabetic retinopathy: A comprehensive review. Cureus, 15(11), e49211.
47. Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF). (2021). Rétinopathie diabétique [Chapitre 21, Item 247].
48. Virgili G., Curran K., Lucenteforte E., Peto T., Parravano M. (2023). Anti-vascular endothelial growth factor for diabetic macular oedema: A network meta-analysis. Cochrane Database of Systematic Reviews, 6, CD007419.
49. Rout P, Jialal I. Diabetic Nephropathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan [updated 2025 Jan 9].
50. Nazar CMJ. Diabetic nephropathy; principles of diagnosis and treatment of diabetic kidney disease. J Nephropharmacol. 2014;3(1):15–20. PMCID: PMC5297588. PMID: 28197454.
51. Dillon BR, Ang L, Pop-Busui R. Spectrum of diabetic neuropathy: new insights in diagnosis and treatment. Annu Rev Med. 2024 Jan 29;75:293–306. doi: 10.1146/annurev-med-043021-033114. PMID: 38285516.
52. Chen Y, Song XJ. Diabetic neuropathic pain: directions for exploring treatments. Biomedicines. 2024 Mar 6;12(3):589. doi: 10.3390/biomedicines12030589. PMID: 38540203.
53. Nordanstig J, Behrendt CA, Bradbury AW, de Borst GJ, Fowkes FGR, Golledge J, et al. Peripheral arterial disease (PAD) – A challenging manifestation of atherosclerosis. Prev Med. 2023;171:107489.
54. Jean-Baptiste Muscat. Diabète de type 1 : physiologie, traitements actuels, innovations thérapeutiques et prise en charge du patient à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2024. ⟨dumas-04978548⟩
55. Rehman ZU, Khan J, Noordin S. Diabetic foot ulcers: Contemporary assessment and management. J Pak Med Assoc. 2023;73(7):1480-7.
56. Armstrong DG, Tan TW, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers: a review. JAMA. 2023;330(1):62-75
57. European Respiratory Review. 2012;21(124):105
58. Bus SA, Sacco ICN, Monteiro-Soares M, et al. Guidelines on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2023 update). DiabetesMetabRes Rev. 2024;e3651.
59. Harreiter J, Roden M. Diabète sucré – Définition, Classification, Diagnostic, Dépistage et Prévention (Mise à jour 2023). Wien Klin Wochenschr. 2023;135(Suppl 1):7-17

60. Population Health Management. 2010
61. Templer S, Abdo S, Wong T. Preventing diabetes complications. Intern Med J. 2024;54:1264-1274
62. Altman JJ, Ducloux R, Lévy-Dutel L. Le Grand Livre du Diabète. Paris :Eyrolles ; 2012
63. CDC. Diabetes and Shift Work. 2024.
64. Molzof HE, Brisson D, King DB, et al. Nightshift Work and Nighttime Eating Are Associated With Higher Insulin and Leptin Levels in Hospital Nurses. Nutrients. 2022;14(10):2100. doi:10.3390/nu14102100.
65. Fédération Française des Diabétiques. *Le travail de nuit augmente le risque de diabète* [Internet]. Paris : Fédération Française des Diabétiques; 2014
66. Pourquoi Docteur. Diabète : le travail de nuit augmente le risque [Internet]. 2015
67. ResearchGate. Étude du diabète de type 2 en fonction des horaires du travail [Internet]. 2023.
68. NIOSH. Diseases and Shift Work. 2020.
69. Shift work and health outcomes: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses J Clin Sleep Med. 2022 Feb
70. Leka, S.; Cox, T.; Griffiths, A. Work Organization and Stress: Systematic Problem Approaches for Employers, Managers and Trade Union Representatives; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2003; ISBN 978-92-4-159047-1
71. OMS. Psycho-social risks and mental health in health workers
72. Catapano P et al. Organizational and Individual Interventions for Managing Work-Related Stress in Healthcare Professionals: A Systematic Review. Medicina. 2023
73. Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 14e édition.
74. Melmed S et al. Williams Textbook of Endocrinology, 14e édition.
75. Sui H, Sun N, Zhan L, Lu X, Chen T, Mao X. Association between Work-Related Stress and Risk for Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *PLoS One*. 2016;11(8):e0159978. doi:10.1371/journal.pone.0159978.
76. Fédération Française des Diabétiques. Stress et diabète de type 2 : quels sont les liens ? [Internet].
77. World Health Organization. Physical activity [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024.
78. Cavallo FR, Golden C, Pearson-Stuttard J, Falconer C, Toumazou C. The association between sedentary behaviour, physical activity and type 2 diabetes markers: A systematic review of mixed analytic approaches. *PLoS One*. 2022;17(5):e0268289. doi:10.1371/journal.pone.0268289.
79. Prince SA, Elliott CG, Scott K, et al. Device-measured physical activity, sedentary behaviour and cardiometabolic health and fitness across occupational groups: a systematic review and meta-analysis. *Int J BehavNutr Phys Act.*2019;16:30. doi:10.1186/s12966-019-0790-9.
80. OMS. Physical activity fact sheet.
81. Kibboua M, Nafai D. Impact des facteurs psychosociaux liés au travail sur la santé perçue chez le personnel paramédical d'un CHU. Le Journal Med Travail. 2020 Oct;26:18.
82. Proper KI et al. 2016. Shift work and physical activity.
83. Lowden A, Moreno C, Holmback U, Lennernas M, Tucker P.

Eating and shift work – effects on habits, metabolism and performance.
Scandinavian Journal of Work, Environment & Health. 2010.
84. Souza RV et al.Nutritional aspects of night shift work: a review. Nutrients. 2019
85. Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi AM, et al. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol*. 2017;32(5):363-375.
86. Petit S, Carrouel F, du Sartz de Vigneulles B, Dussart C, Salamon R. Workplace-Based Glucose Screening for Type 2 Diabetes in French Civil Servants: Prospective Observational Cohort Study. JMIR. 2025.
87. Park J, Overhage JM, Bhatt DL, et al. Productivity Loss and Medical Costs Associated With Type 2 Diabetes Among Employees Aged 18–64 Years With Large Employer-Sponsored Insurance. Diabetes Care. 2022;45(11):2498-2506
88. Burton WN, Chen CY, Li X, Erickson D, McCluskey M, Schultz A. A Worksite Occupational Health Clinic-Based Diabetes Mellitus Management Program. Popul Health Manag. 2015;18(6):429-436
89. Barlet M, Cavillon M, France Ministère du travail de l'emploi et de la santé Direction de la recherche des études de l'évaluation et des statistiques: La profession infirmière : Situation démographique et trajectoires professionnelles, vol. n° 101 Paris; 2010.
90. Bocar Baïla D, El Hadji Makhtar B, Omar C, Fatoumata BA, Jean Augustin Diegane T, Bamby S: Psychological, physiological, somatic and socioprofessional impacts of night work in Kolda's Regional Hospital Center (Southern Senegal). International Journal of Innovation and Applied Studies 2019, 26(2):582-588.
91. Elfahem N, Gharsalli H, Ben Saad A, Migaou A, Migaou A, Cheikhmhamed S, Joober S, DouikElgharbi L, Rouatbi N: Troubles du sommeil chez le personnel soignanttunisien. Médecine du Sommeil 2020, 17(1):63.
92. Melais S. Effets du travail de nuit chez le personnel hospitalier [thèse de doctorat en sciences médicales]. Annaba (Algérie) : Faculté de médecine d'Annaba, Université Badji Mokhtar Annaba ; 2025.
93. Zaidi M, Rassas I, Kheder A, Jammeli I, Khalfallah T, KraiemA: Qualité de vie du personnel soignant dans les hôpitaux régionaux. Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement 2020, 81:472
94. Zhang Q, Chair SY, Lo SHS, Chau JP, Schwade M, Zhao X: Association between shift work and obesityamongnurses: A systematicreview and meta-analysis. Int J Nurs Stud 2020, 112:103757.
95. Hansen AB, Stayner L, Hansen J, Andersen ZJ: Night shift work and incidence of diabetes in the Danish Nurse Cohort. Occup Environ Med 2016, 73(4):262-268.
96. Pan A, Schernhammer ES, Sun Q, Hu FB: Rotating night shift work and risk of type 2 diabetes: two prospective cohort studies in women. PLoS Med 2011, 8(12):e1001141
97. Yovera-Aldana M, Mezones-Holguín E, Agüero-Zamora R, Damas-Casani L, Uriol-Llanos B, Espinoza-Morales F, Soto-Becerra P, Ticse-Aguirre R. External validation of Finnish diabetes risk score (FINDRISC) and Latin American FINDRISC for screening of undiagnosed dysglycemia: Analysis in a Peruvian hospital health care workers sample. PLoS One. 2024 Aug 7;19(8):e0299674. doi: 10.1371/journal.pone.0299674. PMID: 39110713; PMCID: PMC11305586.

98. Açikgöz A, Aytaç S, Ovayolu Ö. Assessment of Type 2 Diabetes Risk Among Nurses Working in the Emergency Department. Nursing Open. 2026;13(4)
99. Lindström J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2diabetes risk. Diabetes Care. 2003;26(3):725-731. doi:10.2337/diacare.26.3.725.

Annexes

Annexes :

Annexe 1 –Fiche de consentement éclairé et questionnaire d'enquête

Questionnaire – Prévalence du diabète chez le personnel paramédical

I. Consentement éclairé

Vous êtes invité(e) à participer à une enquête portant sur la santé du personnel paramédical. Votre participation est entièrement volontaire et confidentielle. En répondant à ce questionnaire, vous consentez à l'utilisation de vos réponses dans le cadre de cette étude.

☐ J'accepte de participer à cette étude.

II. Données sociodémographiques

1. Nom / Prénom : ……
2. Sexe : ☐ Féminin ☐ Masculin
3. Âge : …… ans
4. Poids : …… kg
5. Taille : …… m
6. Niveau d'études : ☐ Primaire ☐ Moyen ☐ Secondaire ☐ Universitaire
7. Situation familiale : ☐ Célibataire ☐ Marié(e) ☐ Veuf(ve) ☐ Divorcé(e)

III. Informations professionnelles

8. Poste occupé : ☐ Aide-soignant(e) ☐ Infirmier(e) de santé publique ☐ Laborantine ☐ Technicien(ne) de santé ☐ Autre : ……
9. Catégorie professionnelle : ☐ Médicale ☐ Paramédicale ☐ Technique ☐ Administrative
10. Service d'affectation : ☐ PUM ☐ Rhumatologie ☐ Cardiologie ☐ Gastro-entérologie ☐ Neuro-Med ☐ Endocrinologie ☐ Réa Med ☐ Brûlés ☐ Autre : ……
11. Ancienneté professionnelle : …… années
12. Horaires de travail : ☐ Jour fixe ☐ Posté ☐ Nuit fixe

IV. Antécédents médicaux

13. Diagnostic médical de diabète ? ☐ Oui ☐ Non
14. Si oui :
    a) Année du diagnostic : ……

b) Type de diabète : ☐ DT1 ☐ DT2 ☐ Ne sait pas ☐ Autre

c) Type de traitement : ☐ Aucun ☐ OHA (oral) ☐ Insuline ☐ OHA + Insuline

d) Suivi / contrôle médical en cours : ☐ Oui ☐ Non

15. Antécédents familiaux de diabète : ☐ Aucun ☐ Parents ☐ Fratrie ☐ Les deux

16. Comorbidités associées (si diabétique) : ☐ HTA ☐ Asthme / BPCO ☐ Surpoids / obésité ☐ Dyslipidémie ☐ Maladie cardiovasculaire ☐ Maladie rénale chronique ☐ Dysthyroïdie ☐ Aucune ☐ Autre : ……

17. Complications du diabète : ☐ Rétinopathie ☐ Neuropathie ☐ Néphropathie ☐ Pied diabétique ☐ Aucune ☐ Autre : ……

V. Mode de vie

18. Activité physique ≥ 30 minutes par jour ? ☐ Oui ☐ Non
19. Consommation quotidienne de fruits / légumes ? ☐ Oui ☐ Non
20. Statut tabagique : ☐ Jamais ☐ Ancien ☐ Actuel (…… cigarettes/jour)
21. Consommation régulière d'alcool ? ☐ Oui ☐ Non

VI. Score FINDRISC (9 items — grille de calcul en Annexe 2)

1. Âge
2. Indice de masse corporelle (IMC)
3. Tour de taille
4. Traitement antihypertenseur en cours
5. Glycémie élevée antérieure (> 1,10 g/L à jeun)
6. Antécédents familiaux de diabète
7. Activité physique quotidienne
8. Consommation quotidienne de fruits / légumes

Le score FINDRISC (FinnishDiabetes Risk Score) a été élaboré par l'Association finlandaise du diabète. Il s'agit du score le mieux validé pour repérer les sujets à risque de diabète de type 2, avec environ 85 % de précision. Son utilisation est recommandée par la Haute Autorité de Santé (HAS), la Société Européenne de Cardiologie et la Fédération Internationale du Diabète ***[99].***

Annexe 2 –Grille de calcul et d'interprétation du score FINDRISC

Le score FINDRISC est calculé en additionnant les points obtenus pour chacun des items suivants :

Item	Modalité	Points
Âge	< 45 ans	0
	45 – 54 ans	2
	55 – 64 ans	3
	≥ 65 ans	4
IMC (kg/m²)	< 25	0
	25 – 30	1
	> 30	3
Tour de taille — Homme	< 94 cm	0
	94 – 102 cm	3
	> 102 cm	4
Tour de taille — Femme	< 80 cm	0
	80 – 88 cm	3
	> 88 cm	4
Traitement antihypertenseur en cours	Oui	2
Glycémie à jeun déjà retrouvée > 1,10 g/L	Oui	5
Antécédents familiaux de diabète (type 1 ou 2)	Parent au 1er degré	3
	Parent + fratrie	5
Activité physique ≥ 30 min/jour	Non	2
Fruits, légumes ou pain complet quotidiens	Non	1

Interprétation du score total

Score total	Niveau de risque à 10 ans
< 7	Faible
7 – 11	Léger
12 – 14	Modéré
15 – 20	Élevé
≥ 20	Très élevé

Un score ≥ 12 (risque modéré à très élevé) justifie une orientation vers un dosage de la glycémie à jeun et, si nécessaire, une prise en charge médicale adaptée.

ABSTRACT

Introduction

Diabetes is a major public health issue and represents an important challenge in the workplace. Paramedical professionals may be exposed to several metabolic and behavioral risk factors, including overweight, sedentary lifestyle, and shift work. This study aimed to estimate the prevalence of diabetes among paramedical staff and to assess the risk of developing type 2 diabetes using the FINDRISC score.

Methods

A descriptive cross-sectional epidemiological study was conducted at the Ibn Sina University Hospital in Annaba, from December 14, 2025, to March 20, 2026. It involved 154 paramedical professionals working in hospitalization and medical emergency services, with a participation rate of 84.2%. The data were collected using a questionnaire covering sociodemographic characteristics, professional aspects, and diabetes risk factors. The risk of developing type 2 diabetes was assessed using the FINDRISC score. The statistical analysis was descriptive.

Results

The population was predominantly female (90.9%), with an average age of 33.4 ± 9.0 years. Overweight was found in 65.6% of the participants, and 49.4% did not regularly engage in physical activity. Shift work concerned 59.74% of the professionals. Among the 142 participants with an available FINDRISC score, the average was 9.1 ± 4.21 points, and 30.3% presented a moderate to very high risk of developing type 2 diabetes. The prevalence of reported diabetes was 9.74% (15 cases).

Discussion

The frequency of diabetes and the proportion of participants with an increased risk of type 2 diabetes highlight the importance of metabolic and behavioral risk factors in this population. Overweight, physical inactivity, and shift work are particularly concerning factors. The FINDRISC appears as a simple tool for identifying at-risk individuals and guiding preventive actions. However, the lack of systematic glycemic measurement and the cross-sectional and descriptive nature of the study limit the interpretation of the results.

Conclusion

These results highlight the importance of early diabetes screening and regular assessment of its risk factors among paramedical professionals. The integration of FINDRISC into occupational health monitoring, combined with the promotion of physical activity, a balanced diet, and the improvement of working conditions, could help strengthen the prevention of type 2 diabetes.

ملخص

مقدمة

يُعد مرض السكري مشكلةً رئيسيةً من مشاكل الصحة العامة وتحدياً مهماً في الوسط المهني؛ إذ قد يتعرض العاملون في المهن الطبية المساعدة لعدة عوامل خطر استقلابية وسلوكية، ولا سيما زيادة الوزن، والخمول البدني، ونظام العمل بنظام المناوبات. وقد هدفت هذه الدراسة إلى تقدير معدل انتشار مرض السكري بين الكوادر الطبية المساعدة، وتقييم خطر الإصابة بالسكري من النوع الثاني باستخدام مقياس " فاندريسك ".

الطرق

أُجريت دراسة وبائية وصفية مقطعية في المركز الاستشفائي الجامعي "ابن سينا" بعنابة، في الفترة الممتدة من 14 ديسمبر 2025 إلى 20 مارس 2026. شملت الدراسة 154 من مهنيي الطاقم شبه الطبي العاملين في أقسام الاستشفاء والطوارئ الطبية، وبلغت نسبة المشاركة 84,2%. تم جمع البيانات باستخدام استبيان تناول الخصائص الاجتماعية والديموغرافية والمهنية، بالإضافة إلى عوامل خطر الإصابة بمرض السكري؛ كما تم تقييم خطر الإصابة بالسكري من النوع الثاني استنادا الى مقياس " فاندريسك ", واقتصر التحليل الإحصائي على الجانب الوصفي .

النتائج

كانت الغالبية العظمى من المشاركين من النساء (90,9%)، بمتوسط عمر بلغ 33,4 ± 9,0 سنة. وقد لوحظ وجود زيادة في الوزن لدى 65,6% من المشاركين، في حين لم يمارس 49,4% منهم نشاطاً بدنياً بانتظام. وشمل نظام العمل بنظام المناوبات (العمل بنظام الورديات) 59,74% من المهنيين. وبالنسبة للمشاركين الذين توفرت لديهم درجات مقياس " فاندريسك " (وعددهم 142 مشاركاً)، بلغ المتوسط 9,1 ± 4,21 نقطة، وأظهرت النتائج أن 30,3% منهم معرضون لخطر يتراوح بين المتوسط والمرتفع جداً للإصابة بداء السكري من النوع الثاني. أما معدل انتشار داء السكري المُشخَّص فقد بلغ 9,74% (أي 15 حالة).

المناقشة

يُبرز معدل انتشار مرض السكري ونسبة المشاركين المعرضين لخطر متزايد للإصابة بالسكري من النوع الثاني أهمية عوامل الخطر الأيضية والسلوكية لدى هذه الفئة السكانية؛ إذ تُعد زيادة الوزن، والخمول البدني، ونظام العمل بنظام المناوبات (العمل بنظام الورديات) عوامل تثير قلقاً خاصاً. وتُعد أداة " فاندريسك " وسيلة بسيطة لتحديد الأفراد المعرضين للخطر وتوجيه التدابير الوقائية؛ غير أن غياب القياس المنهجي لمستوى السكر في الدم، والطبيعة المستعرضة والوصفية للدراسة، يحدّان من إمكانية تفسير النتائج.

الخاتمة

تُبرز هذه النتائج أهمية الكشف المبكر عن داء السكري والتقييم المنتظم لعوامل الخطر المرتبطة به لدى العاملين في المهن الطبية المساعدة. ومن شأن دمج أداة " فاندريسك " في برامج المراقبة الصحية المهنية - مقترناً بتشجيع النشاط البدني واتباع نظام غذائي متوازن وتحسين ظروف العمل - أن يسهم في تعزيز الوقاية من داء السكري من النوع الثاني.

RESUME

Introduction

Le diabète constitue un problème majeur de santé publique et représente un enjeu important en milieu professionnel. Les professionnels paramédicaux peuvent être exposés à plusieurs facteurs de risque métaboliques et comportementaux, notamment la surcharge pondérale, la sédentarité et le travail posté. Cette étude avait pour objectifs d'estimer la prévalence du diabète chez le personnel paramédical et d'évaluer le risque de développer un diabète de type 2 à l'aide du score FINDRISC.

Méthodes

Une étude épidémiologique descriptive transversale a été menée au CHU Ibn Sina d'Annaba, du 14 décembre 2025 au 20 mars 2026. Elle a concerné 154 professionnels paramédicaux exerçant dans les services d'hospitalisation et d'urgences médicales, avec un taux de participation de 84,2 %. Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire portant sur les caractéristiques sociodémographiques, professionnelles et les facteurs de risque du diabète. Le risque de développer un diabète de type 2 a été évalué par le score FINDRISC. L'analyse statistique était descriptive.

Résultats

La population était majoritairement féminine (90,9 %), avec un âge moyen de 33,4 ± 9,0 ans. Une surcharge pondérale était retrouvée chez 65,6 % des participants et 49,4 % ne pratiquaient pas régulièrement une activité physique. Le travail posté concernait 59,74 % des professionnels. Parmi les 142 participants ayant un score FINDRISC disponible, la moyenne était de 9,1 ± 4,21 points et 30,3 % présentaient un risque modéré à très élevé de développer un diabète de type 2. La prévalence du diabète déclaré était de 9,74 % (15 cas).

Discussion

La fréquence du diabète et la proportion de participants présentant un risque accru de diabète de type 2 soulignent l'importance des facteurs de risque métaboliques et comportementaux dans cette population. La surcharge pondérale, l'inactivité physique et le travail posté constituent des éléments particulièrement préoccupants. Le FINDRISC apparaît comme un outil simple permettant d'identifier les sujets à risque et d'orienter les actions préventives. Cependant, l'absence de mesure glycémique systématique et le caractère transversal et descriptif de l'étude limitent l'interprétation des résultats.

Conclusion

Ces résultats soulignent l'intérêt d'un dépistage précoce du diabète et d'une évaluation régulière de ses facteurs de risque chez les professionnels paramédicaux. L'intégration du FINDRISC dans la surveillance en médecine du travail, associée à la promotion de l'activité physique, d'une alimentation équilibrée et à l'amélioration des conditions de travail, pourrait contribuer à renforcer la prévention du diabète de type 2.