

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Amar Thelidji « Laghouat »
Faculté de Médecine
Département de Médecine



**Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en
Médecine**

**Le Diabète Type 2 : prévalence, profil clinique, thérapeutique et
évolutif dans le service de médecine interne de l'hôpital mixte de la
Wilaya de LAGHOUCAT**

Présenté par :

RAHMANI maroua
ADJEB imane

Jury de soutenance :

Président : Dr.B.BENZIANE
Encadreur : Dr.F.BENMEDIOUNI
Examineur : Dr.BENSAKHRIA

Remerciement

Nos remerciements s'adressent d'abord à ALLAH le tout puissant de nous avoir donné la santé, la volonté, le courage et la patience pour mener à terme notre formation et pourvoir réaliser ce travail de recherche.

A notre promoteur Docteur

Farouk BENMEDIOUNI

On tient à vous remercier pour l'accompagnement durant cette étude et sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils.

On a eu l'honneur de travailler sous votre encadrement ou on a apprécié vos efforts et vos qualités et vos, votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre présence, orientation et aide durant notre cursus de formation de médecine, votre gentillesse méritent toute admiration.

On tient également à exprimer nos remerciements à **tous les membres du jury**, désignés parmi les maitres assistants du département de Médecine, université de Laghouat, d'avoir accepté d'examiner notre travail.

On veut également remercier du fond du cœur nos enseignants du département de Médecine à l'université de Laghouat pour leurs efforts et aides tout au long de notre cursus

Un grand merci pour toute l'équipe médicale et paramédicale du service de médecine interne à l'hôpital mixte de Laghouat pour leur aide, soutien et encouragements.

Merci à nos collègues pour leur encouragements et leur soutien moral, merci pour tous ceux qui, de loin ou de près, ont participé à la réalisation de ce travail trouvent ici l'expression de notre sincère gratitude.

Résumé :

Le diabète de type 2 (DT2) se caractérise par un état d'hyperglycémie chronique. C'est l'un des principaux défis de santé publique dans le monde, en raison de sa prévalence croissante, de ses complications redoutables et des coûts financiers élevés de sa prise en charge.

Objectifs : Déterminer la prévalence et le profil clinique, biologique, thérapeutique et évolutif du diabète de type 2 dans le service de médecine interne de l'hôpital mixte de LAGHOUAT sur une période de 5 ans, de janvier 2019 à décembre 2023.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive menée sur une période de 5 ans (Du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2023) basée sur 4656 dossiers. Au total, nous avons analysé un échantillon représentatif de 348 patients atteints de diabète de type 2 : 58,4 % étaient des hommes et 41,6 % des femmes, avec un sexe ratio de 1,4. L'âge moyen des patients était de 45,72 ans, avec des extrêmes de 17 à 90 ans. Tous les critères de jugement ont été étudiés pour chaque dossier dans la limite des informations disponibles.

Résultats :

La prévalence du diabète de type 2 était estimée à 7,47 % des cas hospitaliers. Les complications dégénératives et métaboliques aiguës étaient les principales raisons d'hospitalisation, soulignant une prise en charge inadéquate et la nécessité d'une gestion rigoureuse tant pour le dépistage que pour la gestion du diabète diagnostiqué. Le nombre significatif de nouveaux cas met en évidence l'importance de la détection précoce et du dépistage. La forte coexistence des facteurs de risque cardiovasculaires, en particulier l'hypertension et la dyslipidémie, nécessite une approche multidisciplinaire. Une proportion élevée de surpoids et d'obésité parmi les patients diabétiques souligne l'importance de l'excès de poids comme facteur de risque majeur pour le DT2, d'où la nécessité d'interventions nutritionnelles. La présence de nombreuses comorbidités, principalement cardiovasculaires, rénales et néoplasiques, signale la complexité de leur prise en charge et implique un besoin impératif de suivi étroit. Les complications métaboliques aiguës sont une circonstance fréquente de découverte du DT2, ce qui témoigne du caractère insidieux de cette maladie. La fréquence élevée de patients avec un mauvais contrôle glycémique nécessite une amélioration des stratégies thérapeutiques, incluant l'éducation des patients, l'adhérence au traitement et des ajustements thérapeutiques personnalisés. L'utilisation fréquente de l'insulinothérapie reflète une population avec un diabète avancé nécessitant une gestion intensive, bien que la metformine reste largement reconnue comme base du traitement du DT2, avec une adoption croissante de nouvelles classes de médicaments. De plus, les infections sont des complications fréquentes, parfois révélatrices du diabète, nécessitant une surveillance proactive et un traitement adapté. L'évolution était satisfaisante dans 96,3 % des cas avec une correction de la glycémie, une gestion des complications et des facteurs de risque associés. Une évolution fruste, principalement en termes d'hypoglycémie, a été notée dans seulement 3,7 % des cas.

Conclusion : La prévalence du diabète de type 2 est assez élevée dans notre service de médecine interne. Le profil clinique est dominé par des complications métaboliques aiguës ou dégénératives. Le diagnostic est souvent posé à la suite de complications révélatrices liées au diabète ou fortuitement lors d'un bilan standard. L'hypertension et la dyslipidémie sont courantes dans cette population, augmentant le risque cardiovasculaire. La fréquence élevée de surpoids et d'obésité, liée à un non-respect des mesures hygiéno-diététiques, accentue la nécessité d'interventions nutritionnelles.

Abstract :

Type 2 diabetes (T2D) is characterized by a state of chronic hyperglycemia. It is one of the major public health challenges worldwide due to its increasing prevalence, severe complications, and the high financial costs associated with its management. **Aims :** To determine the prevalence and the clinical, biological, therapeutic, and evolutionary profiles of type 2 diabetes in the internal medicine department of the mixed hospital of LAGHOUAT over a period of 5 years, from January 2019 to December 2023.

Patients and Methods : This is a retrospective and descriptive study conducted over a 5-year period (from January 1, 2019, to December 31, 2023), based on 4656 files. In total, we analyzed a representative sample of 348 patients with type 2 diabetes: 58.4% were men and 41.6% were women, with a sex ratio of 1.4. The mean age of the patients was 45.72 years, with extremes of 17 to 90 years. All judgment criteria were studied for each file within the limits of the available information.

Results : The prevalence of type 2 diabetes was estimated at 7.47% of hospitalized cases. Degenerative and acute metabolic complications were the main reasons for hospitalization, highlighting inadequate management and the need for rigorous control in both screening and managing diagnosed diabetes. The significant number of new cases underscores the importance of early detection and screening. The high coexistence of cardiovascular risk factors, particularly hypertension and dyslipidemia, necessitates a multidisciplinary approach. A high proportion of overweight and obesity among diabetic patients emphasizes the importance of excess weight as a major risk factor for T2D, underscoring the need for nutritional interventions. The presence of numerous comorbidities, primarily cardiovascular, renal, and neoplastic, indicates the complexity of their management and necessitates close monitoring. Acute metabolic complications are a common circumstance for the discovery of T2D, indicating the insidious nature of the disease. The high frequency of patients with poor glycemic control necessitates improved therapeutic strategies, including patient education, treatment adherence, and personalized therapeutic adjustments. The frequent use of insulin therapy reflects a population with advanced diabetes requiring intensive management, although metformin remains widely recognized as the foundation of T2D treatment, with growing adoption of new classes of medications. Additionally, infections are frequent complications, sometimes revealing diabetes, necessitating proactive monitoring and appropriate treatment. The outcome was satisfactory in 96.3% of cases with correction of glycemia, management of complications, and associated risk factors. A subtle evolution, mainly in terms of hypoglycemia, was noted in only 3.7% of cases.

Conclusion : The prevalence of type 2 diabetes is quite high in our internal medicine department. The clinical profile is dominated by acute or degenerative metabolic complications. The diagnosis is often made following revealing complications related to diabetes or incidentally during a standard check-up. Hypertension and dyslipidemia are common in this population, increasing cardiovascular risk. The high frequency of overweight and obesity, related to non-adherence to hygienic-dietary measures, accentuates the need for nutritional interventions.

ملخص :

مرض السكري من النوع 2 (DT2) هو اضطراب مزمن يتسم بارتفاع مستويات السكر (الجلوكوز) في الدم نتيجة لمقاومة الجسم لتأثيرات الأنسولين أو عدم إنتاج البنكرياس لكمية كافية من الأنسولين. ويمثل أحد التحديات الكبرى للصحة العامة في العالم، سواء من حيث انتشاره المتزايد أو مضاعفاته الخطيرة والتكاليف المالية للعلاج.

الأهداف: تحديد معدل الانتشار و الملامح السريرية و البيولوجية و العلاجية و متابعة مرض السكري من النوع 2 في قسم الطب الباطني بالمستشفى المختلط لمدينة الاغواط خلال فترة 5 سنوات من يناير 2019 إلى ديسمبر 2023.

هذه دراسة استيعابية : شملت 348 مريضاً (نسبة الرجال 58.4% ، نسبة النساء 41.6%) متوسط العمر : 45.72 سنة، المدى: 17-90 سنة)، على مدى 5 سنوات (2019-2023). تلقى كل مريض فحصاً سريرياً كاملاً، اختبار سكر الدم الشعري وتقييم مخاطر القلب والأوعية الدموية فيما يتعلق بالمضاعفات طويلة المدى، و تخصيص علاج خاص لكل مريض.

النتائج:

تم تقدير معدل انتشار مرض السكري من النوع 2 بـ 7.47% من حالات المودوعة في المستشفى. مضاعفات قصيرة او طويلة الامد مرض السكري الخطيرة و الحادة هي الأسباب الرئيسية للاقامة في المستشفى. مما يبرر سوء العلاج والحاجة إلى إدارة صارمة سواء في الفحص أو إدارة مرض السكري المشخص من قبل. العدد الكبير من الحالات الجديدة يبرز أهمية الكشف المبكر والفحص. وجود العوامل الخطيرة التي تؤثر على القلب و الاوعية بين مرضى السكري، خاصة ارتفاع ضغط الدم واضطراب الدهون، يستدعي نهجاً متعدد التخصصات. النسبة العالية من الوزن الزائد والسمنة المفرطة بين مرضى السكري تؤكد أهمية الوزن الزائد كعامل خطر رئيسي المسبب لمرض السكري من النوع 2 تستدعي ضرورة النظام الغذائي و الرياضة. وجود العديد من الأمراض لدى مرضى السكري، خاصة أمراض القلب والأوعية الدموية والكلية والأمراض الخبيثة، يستلزم الحاجة الملحة إلى متابعة دقيقة. المضاعفات قصيرة و طويلة الامد هي حالة شائعة لاكتشاف مرض السكري من النوع 2 مما يستوجب إجراء فحوصات و الكشف المبكر لتجنب هاته المضاعفات. تكرار الحالات التي تتمثل في عدم التحكم في مستويات السكر في الدم يتطلب تحسين الاستراتيجيات العلاجية بما في ذلك تثقيف المرضى، الالتزام بالعلاج والتعديلات العلاجية الشخصية. الاستخدام المتكرر للعلاج بالأنسولين يعكس مجموعة من المرضى الذين يعانون من مرض السكري المتقدم الذي يتطلب إدارة مكثفة. ومع ذلك، فإن المينفورمين معترف به على نطاق واسع كأساس لعلاج مرض السكري من النوع 2 مع اعتماد متزايد للفئات الجديدة من الأدوية لدى مرضى السكري غير المعتمدين على الأنسولين. بالإضافة إلى ذلك، تمثل العدوى مضاعفات متكررة وفي بعض الأحيان تكشف عن السكري، مما يجعل الكشف المبكر على مرض السكري من النوع الثاني والعلاج لهذه الحالات ضرورياً. كانت النتائج مرضية في 96.3% من الحالات مع تصحيح مستوى السكر في الدم و إدارة المضاعفات وعوامل الخطر المصاحبة. ومع ذلك، لوحظ تطور ضعيف في 3.7% فقط من حيث نقص السكر في الدم.

و في الأخير غالباً ما تهيمن مضاعفات السكري من النوع الثاني على مرضى السكري. غالباً ما يتم تشخيصه بعد مضاعفات كاشفة مرتبطة بالسكري أو عن طريق الصدفة أثناء فحص روتيني. ارتفاع ضغط الدم واضطراب الدهون شائعان في هذه الفئة، مما يبرز زيادة المخاطر على القلب والأوعية الدموية. للوزن الزائد والسمنة المفرطة المرتبط بعدم الالتزام بالنظام الغذائي الصحي و الرياضة مما يستوجب ضرورة الحماية الغذائية و الرياضة لتحسين العلاج.

Table de matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

INTRODUCTION.....	1
1.CHAPITRE I.....	2
1.ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCE SUR LE DIABETE TYPE 2.....	2
1.GENERALITES.....	3
1.1 HISTOIRE DE LA MALADIE.....	3
1.2 DEFINITIONS.....	5
1.2.1 Prédiabète.....	5
1.2.2 Diabète type 2.....	5
1.3 EPIDEMIOLOGIE	5
1.3.1 Selon le sexe.....	6
1.3.2 Selon l'âge	6
2.PHYSIOPATHOLOGIE	7
2.1 Facteurs génétiques.....	7
2.2 Troubles métaboliques	7
2.2.1 Insulinorésistance	7
2.2.2 Troubles de l'insulino-sécrétion.....	7
2.3 Facteurs de l'environnement.....	8
3.COMOBIDITES LIEES AU DIABETE :	9
3.1 Maladies cardiovasculaires	9
3.2 Syndrome métaboliques.....	9
3.3 Cancer.....	9
3.4 Goutte/hyperuricémie.....	10
3.5 Démence/ Déficit cognitif	10
3.6 SAOS	10
3.7 Maladie rénale chronique.....	10
3.8 NAFLD/NASH	10
4.FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES.....	11
5.DIAGNOSTIC DU DIABETE TYPE 2.....	12
5.1Diagnostic positif	12
5.1.1 Circonstances de découverte :.....	12
5.1.2 Clinique.....	13
5.1.3 Examen Physique	13
5.1.4 Les Examens complémentaires :	14
5.1.4.1 Bilan Biologique :	14
5.1.4.1.1 Bilan glycémique.....	14

5.1.4.1.2 Bilan lipidique.....	15
5.1.4.1.3 Bilan rénal.....	15
5.1.4.1.4 Bilan hépatique.....	16
6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	16
CHAPITRE II COMPLICATIONS DU DIABETE TYPE 2.....	18
1. LES COMPLICATIONS METABOLIQUE AIGUES :	19
1.1 Iatrogènes :	19
1.1.1 Hypoglycémie	19
1.1.2 Acidose lactique	20
1.2 Liées au diabète type2 :	21
1.2.1 Cétoacidose diabétique	21
1.2.2 Syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique	22
2. LES COMPLICATIONS DEGENERATIVES CHRONIQUES :	22
2.1 Microangiopathies :	22
2.1.1 Rétinopathie diabétique	22
Autres :	
1. Cataracte diabétique	24
2. Glaucome néovasculaire.....	24
3. Glaucome chronique à angle ouvert.....	24
4. Paralyse oculomotrice	24
2.1.2 Néphropathie diabétique	24
2.1.3 Neuropathie diabétique	26
2.2 Macroangiopathies :	29
2.2.1 AOMI	29
2.2.2 Cardiomyopathie diabétique	32
2.2.3 Insuffisance coronaire.....	32
2.2.4 AVC.....	34
2.2.5 AIT.....	35
2.2.6 HTA	35
2.2.7 Hypotension orthostatique.....	38
2.2.8 Atteintes rénales	38
3. Pied diabétique	38
4. Infections et diabète	43
5. Peau et diabète :	43
CHAPITRE III PRISE EN CHARGE DU DIABETE TYPE 2.....	45
I-PRISE EN CHARGE HOLISTIQUE DU DIABETE TYPE 2 :	46
2. Education thérapeutique chez le diabétique type 2 :	46
2.1 L'annonce du diagnostic du diabète type 2.....	47
2.2 Les étapes de l'éducation thérapeutique	48
3. Stratégies thérapeutiques et recommandations de prise en charge du diabète type 2 :.....	49
3.1 Les règles hygiéno-diététiques.....	49
3.2 Les moyens thérapeutiques :.....	50
3.2.1 Les Antidiabétique oraux et injectables non insulinique :.....	50
3.2.1.1 Les Insulino-sensibilisateurs.....	50

3.2.1.2 Les Insulino sécrétagogues.....	53
3.2.1.3 Les insulinomimétiques :.....	55
3.2.1.4 Les Agonistes des récepteurs GLP-1.....	56
3.2.1.5 Les Anti DDP 4.....	57
3.2.1.6 Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase.....	58
3.2.1.7 Les inhibiteurs de la SGLT-2.....	59
3.2.1.8 GIP+GLP1 (Tirzepatide)	60
3.3 Insulinothérapie :.....	61
3.3.1 Evolution naturelle de l'insuline.....	61
3.3.2 Les différents types d'insuline	62
3.3.3 schémas d'insulinothérapie :.....	64
3.3.4 Techniques d'injection.....	64
3.3.5 Conservation de l'insuline.....	65
4. Modalités de surveillance de l'équilibre glycémique :	66
4.1 Hémoglobine glyquée	66
4.2 L'autosurveillance glycémique capillaire (ASGc).....	67
4.3 La mesure du Glucose en continue (CGM).....	67
CHAPITRE IV : ETUDE DES CAS ET DISCUSSION	69
1. Introduction.....	70
2-Objectifs :.....	70
2.1 Objectif principal.....	70
2.2 Objectifs secondaires	70
3. Matériels et méthodes.....	70
3.1 Type d'étude	70
3.2 Population étudiée	70
3.3 Critères d'inclusion	70
3.4 Critères d'exclusion	70
4. Difficultés.....	70
5. Déroulement de l'étude	71
6. Critères de jugement	71
6.1 Prévalence hospitalière du diabète type 2.....	71
6.2 Profil clinique des patients.....	71
6.3 Profil biologique des patients.....	71
6.4 Profil évolutif des patients	71
6.5 Outcomes à court terme.....	71
7. Résultats et analyses statistiques	72
7.1 Prévalence du diabète type 2 dans la population étudiée.....	72
7.2 Caractéristiques démographique de la population étudiée.....	73
7.2.1 Répartition des diabétiques de type 2 selon l'âge.....	73
7.2.2 Répartition des diabétiques de type selon le sexe.....	74
7.3 Répartition des patients selon le profil clinique.....	75
7.3.1 Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.....	75
7.3.2 Répartition des patients selon les diabétiques connus et méconnus.....	77

7.3.3 Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires.....	78
7.3.4 Répartition des patients selon l'état nutritionnel.....	80
7.3.5 Répartition des patients selon les pathologies associées.....	81
7.3.6 Répartition des patients nouvellement diagnostiqués selon les circonstances de découverte.....	83
7.4 Répartition des patients selon le profil biologique.....	84
7.4.1 Répartition des patients selon leur hémoglobine glyquée (HbA1c).....	84
7.4.2 Répartition des patients selon leur taux de glycémie.....	85
7.5 Répartition des patients selon leur profil thérapeutique.....	86
7.5.1 Répartition des patients selon leur traitement au moment de l'hospitalisation.....	86
7.5.2 Le profil thérapeutique des patients connus comme étant diabétiques de type 2 à l'entrée.....	87
7.5.3 Répartition des antidiabétiques non insuliniques (ADNI) prescrits à l'entrée.....	88
7.5.4 Répartition des patients selon leur profil thérapeutique à la sortie.....	89
7.6 Répartition des patients selon les complications liées au DT2.....	90
7.6.1 Répartition des patients selon les complications infectieuses.....	90
7.6.2 Répartition des patients selon les complications métaboliques aiguës.....	91
7.6.3 Répartition des patients selon les complications dégénératives chroniques.....	92
7.7 Répartition des patients selon leur évolution à court terme dans la série étudiée	95
7.8 Discussion.....	96

Conclusion

Bibliographie

Annexes

Liste des figures

Figure 01 : Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2

Figure 02 : Histoire naturelle du diabète de type 2

Figure 03 : Obésité gynoïde et obésité androïde

Figure 04 : Histologie des lésions des stades d'évolution de la Néphropathie Diabétique

Figure 05 : Les sites d'application du monofilament

Figure 06 : Les différents types de déformations ostéoarticulaires chez le diabétique de type 2

Figure 07 : Les liens entre la neuropathie et l'artériopathie et les facteurs traumatiques

Figure 08 : Mal perforant plantaire

Figure 09 : Ostéoarthropathies nerveuse diabétique « Le pied de Charcot ».

Figure 10 : Approche holistique centrée sur la personne pour la gestion du DT2.

Figure11 : La démarche de l'éducation thérapeutique ETP

Figure 12 : Les effets des hormones incrélines sur l'ensemble des organes

Figure 13 : L'effet des hormones incrélines sur la réponse insulinaire chez le sujet sain et le sujet diabétique de type 2

Figure14 : Mécanisme physiopathologique et la place des antidiabétiques oraux et injectables non insuliniques.

Figure 15 : Les différents types d'insuline

Figure 16 : Zones préférentielles d'injection de l'insuline

Annexe 01 : Physiopathologie de la cétoacidose diabétique

Annexe 02 : Physiopathologie de la néphropathie diabétique

Annexe 03 : Evaluation de la fonction rénale

Annexe 04 : Conseils recommandés au patient diabétiques à haut risque de développer un Pied diabétique

Annexe 05 : La fiche technique du diabète type 2

Liste des tableaux

Tableau 01 : La fréquence estimée du diabète de type 2 chez les apparentés de sujets diabétiques de type 2.

Tableau 02: Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables et non modifiables

Tableau 03 : Interprétation de l'OMS du calcul de l'IMC

Tableau 04 : les signes physiques rencontrés chez le patient diabétique de type 2

Tableau 05: Critères de diagnostic du diabète type 2

Tableau 06 : Les valeurs normales des différents paramètres du bilan lipidique

Tableau 07 : les valeurs normales des transaminases et les Gamma GT

Tableau 08 : Nouvelle classification de l'hypoglycémie

Tableau 09 : Les différents collations apportant 15 grammes de glucides

Tableau 10 : Calendrier de surveillance de la RD

Tableau 11 : Classification de la rétinopathie diabétique

Tableau 12 : L'Evolution de la MRD selon la classification de Mögensen

Tableau 13 : Les différentes classifications utilisées dans l'AOMI

Tableau 14 : Recommandations du dépistage de l'IMS chez le diabétique de type 2

Tableau 15 : Classification de l'hypertension artérielle

Tableau 16 : Critères de l'hypertension artérielle selon

Tableau 17 : Objectifs tensionnels chez les patients hypertendus et diabétiques en 2023

Tableau 18 : Gradation du risque d'ulcération des pieds chez le diabétique selon l'International Working Group on Diabetic Foot

Tableau 19 : Probabilité d'amputation selon la classification UT (Université de Texas)

Tableau 20 : Les réponses immunitaires chez le diabétique de type 2

Tableau 21 : Caractéristiques de la metformine chez le diabétique de type 2.

Tableau 22 : Caractéristiques des Thiazolidinediones chez les diabétiques de type 2

Tableau 23 : Caractéristiques des Sulfamides hypoglycémiants

Tableau 24 : Caractéristiques des Glinides chez les diabétiques de type 2

Tableau 25 : Caractéristiques des Agoniste des récepteurs GLP-1

Tableau 26 : Caractéristiques des inhibiteurs de la DPP4

Tableau 27 : Caractéristiques des inhibiteurs de l'alpha-glucosidase

Tableau 28 : Caractéristiques des inhibiteurs de SGLT 2

Tableau 29 : Efficacité des ADO et AD non insuliniques sur HbA1c.

Tableau 30 : Les différents types d'insuline

Tableau 31 : L'Objectif glycémique selon le profil du patient

Tableau 32 : Paramètre de CGM standardisé pour les soins cliniques

Tableau 33 : Différence entre les modalités de la surveillance en terme HbA1c et CGM

Liste des abréviations

ABPM	Ambulatory blood pressure monitoring
ADA	American Diabetes Association
ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ADNI	Antidiabétiques non insulinique
ASGc	Autosurveillance glycémique classique
CGM	Mesure du glucose en continue
CPAP	Continuous positive airway pressure (Respiration assistée par pression positive)
CMD	Cardiomyopathie diabétique
DT1	Diabète type 1
DT2	Diabète type 2
ETP	Education thérapeutique
HAS	Haute Autorité de Santé
HBPM	Home blood pressure monitoring
HGPO	Hyperglycémie provoquée par voie orale
IPS	Index de pression systolique
IMS	Ischémie myocardique silencieuse
ISH	International Society of Hypertension
IPD	Interphalangienne distale
LADA	Latent auto-immune diabetes in adults (diabète auto-immune latent de l'adulte)
MIDD	Maternally inherited diabetes and deafness (Diabète avec surdité de transmission maternelle)
MODY	Maturity onset diabetes of the young (diabète rare d'origine génétique)
MRC	Maladie rénale chronique
MRD	Maladie rénale diabétique
NAFLD	Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (maladie du foie gras non alcoolique)
NASH	Non-Alcoholic SteatoHepatitis (stéatohépatite non alcoolique)
ND	Néphropathie diabétique
NRD	Neuropathie diabétique
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
RD	Rétinopathie diabétique
SAOS	Syndrome d'apnée obstructive du sommeil
SHH	Syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique
SFD	Société francophone du diabète

INTRODUCTION

Le diabète de type 2 représente un problème majeur de santé publique, touchant aussi bien les adultes que les plus jeunes, et prenant des allures d'épidémie mondiale, notamment dans les pays en développement (1).

La prévalence de cette maladie ne cesse d'augmenter, en grande partie en raison du vieillissement de la population et de l'explosion de l'obésité. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la prévalence du diabète dans la région africaine est de 8,7 % chez les hommes et de 8,5 % chez les femmes (2).

Le diabète de type 2 se développe progressivement en raison de l'insulinorésistance, où les cellules et les tissus deviennent moins sensibles à l'insuline, empêchant ainsi cette dernière de remplir son rôle. Divers événements et facteurs de risque peuvent conduire à l'apparition progressive de l'insulinorésistance.

Les pays du Maghreb, y compris l'Algérie, connaissent une forte augmentation du diabète de type 2. En Algérie, la prévalence du diabète est passée de 8 % en 1998 à 14,4 % en 2017 pour la population âgée de 18 à 79 ans (3).

Les changements de mode de vie, caractérisés par une alimentation hypercalorique et une réduction de l'activité physique, jouent un rôle majeur dans la progression de l'obésité et du diabète de type 2. La gravité du diabète est liée à ses complications chroniques, lesquelles peuvent avoir un impact significatif sur la qualité de vie des personnes atteintes. Ces complications sont étroitement liées à la durée d'évolution du diabète et à la qualité du contrôle glycémique.

Un bon contrôle glycémique est un objectif crucial du traitement du diabète afin de prévenir et/ou retarder les complications microvasculaires à long terme. La prévention demeure le seul moyen véritable pour réduire les coûts élevés associés à la prise en charge du diabète et de ses complications.

Le dépistage vise à détecter les individus à risque de développer un diabète afin de réduire la progression vers la maladie par des mesures hygiéno-diététiques et/ou thérapeutiques (4). Pour faciliter la prise en charge des diabétiques et envisager une prévention primaire et secondaire, il est indispensable de disposer de données épidémiologiques fiables sur le diabète sucré.

À travers cette étude épidémiologique, nous nous proposons d'étudier la prévalence du diabète de type 2 au sein du service de médecine interne de l'hôpital mixte de Laghouat, ainsi que les caractéristiques des patients concernés.

CHAPITRE I :

Etat actuel des connaissances sur le
Diabète type 2

1. Généralités :

1.1 Histoire de la maladie :

Selon les recherches archéologiques, le diabète a une histoire qui remonte à l'Antiquité. Il s'agit de l'une des maladies les plus étudiées dans l'histoire de la médecine. Les premières mentions du diabète apparaissent dans des textes médicaux en Égypte ainsi que dans d'anciens traités indiens et chinois. Une soif intense associée à une production abondante d'urine, une faim excessive et un goût sucré de l'urine n'auraient pas pu échapper à la vigilance des éminents médecins des temps anciens.

En 1550 avant J-C, à l'époque de l'Antiquité égyptienne, l'un des premiers traités de médecine était rédigé sur un papyrus découvert par les archéologues : le papyrus Ebers. Ce manuscrit faisait référence aux symptômes du diabète. La polyurie était le signe d'une maladie associant soif intense et amaigrissement, et des remèdes étaient suggérés (5).

Plusieurs siècles plus tard, avant 300 J-C, les pères de la médecine indienne, Charaka et Sushruta, décrivent plus précisément le diabète et distinguent deux types de maladies présentant les mêmes symptômes. La première touche principalement les personnes maigres et se caractérise par des urines sucrées, la seconde affecte les populations aisées consommant plus de sucre et se caractérise par des urines de miel. La présence de sucre dans les urines est alors détectée par l'attractivité des mouches et des fourmis vers les urines (5).

L'origine du mot « diabète » remonte à la Grèce antique, avant 150 J-C. Les patients éliminaient instantanément tout ce qu'ils buvaient. Cet état était si important qu'il donnait l'impression que l'eau passait à travers les patients, d'où l'appellation « Diabaino », le radical grec du mot « diabète », signifiant littéralement "passer à travers". Arétée de Cappadoce a décrit le diabète comme une maladie débilitante polyurique, le qualifiant de « merveilleuse affection se traduisant par une fonte de la chair et des membres en urine ». Les médecins grecs croyaient alors que le diabète était une maladie rénale, le rein étant incapable de retenir l'eau (5).

Jusqu'au XVIe siècle, le diagnostic reposait sur le goût sucré de l'urine, sans que des progrès soient réalisés dans la compréhension de la maladie. Au XVIIe siècle, Thomas Willis, médecin personnel du roi Charles II d'Angleterre, a suggéré que le sucre était élevé d'abord dans le sang. Il a ajouté au mot « diabète » le mot « mellitus » (signifiant « miel »), observant que les urines des personnes diabétiques avaient un goût sucré et que le résidu obtenu après chauffage des urines était également sucré (5).

À partir du XIXe siècle, on entre dans la période de la médecine expérimentale : il ne s'agit plus seulement de penser ou d'imaginer, mais de prouver les choses par des expérimentations. Claude Bernard a montré que le sucre était stocké dans le foie sous forme de glycogène, suspectant ainsi que le diabète soit une maladie du foie. En 1673, Johann Conrad Brunner, médecin suisse, a mentionné l'origine pancréatique du diabète après avoir constaté que l'ablation du pancréas chez des chiens entraînait les mêmes symptômes de soif intense et d'urines abondantes. Il pensait alors que le pancréas n'était pas un organe vital, car les chiens ne mouraient pas en raison de petits fragments de pancréas restants, suffisants pour sécréter de l'insuline. En 1869, Paul Langerhans a décrit les cellules pancréatiques qui portent son nom, les regroupant en îlots, sans en comprendre la fonction (5).

Ce n'est qu'en 1889 que l'hypothèse de Brunner a été confirmée par Minkowski et Von Mering à l'université de Strasbourg : l'absence de pancréas conduit au diabète. Cependant, la substance vitale sécrétée par le pancréas n'a pas encore été identifiée (5).

Au XXe siècle, l'endocrinologie a pris naissance. En 1916, E.A. Sharpey-Schafer a inventé le mot « insuline » après avoir émis la théorie selon laquelle une seule substance du pancréas était responsable du diabète sucré. Le terme « résistance à l'insuline » a été introduit en 1929 par Howard Root pour

expliquer les besoins variables en insuline pour gérer l'hyperglycémie chez les personnes diabétiques. La première description d'un syndrome de résistance sévère à l'insuline a été réalisée par William Donohue en 1948 (6).

L'une des plus grandes découvertes de l'histoire de la médecine fut l'isolement de l'insuline à l'été 1921 par Frederick Banting et Charles Best à Toronto, Canada. Utilisant le laboratoire physiologique de John Macleod, ils ont extrait l'insuline d'un animal et l'ont injectée à un chien diabétique, normalisant ainsi sa glycémie. En 1922, James Collip a réussi la même procédure chez l'homme, sauvant ainsi la vie d'un patient atteint de diabète de type 1 (5).

Dans les années 1950, les premiers antidiabétiques oraux ont été découverts. En 1955, Frederick Sanger a élucidé la structure de l'insuline, et en 1960, Nicol et Smith ont décrit les séquences d'acides aminés de l'insuline, révélant les différences structurelles entre l'insuline porcine, bovine et humaine.

Ce n'est qu'à la fin des années 1970 que la communauté scientifique a établi des classifications formelles du diabète pouvant être utilisées pour orienter le traitement. La première, introduite en 1976 par le National Diabetes Data Group des États-Unis et approuvée par le Comité d'experts sur le diabète sucré de l'Organisation mondiale de la santé, était basée sur la nécessité d'une insulinothérapie pour la survie. Le diabète juvénile, généralement de type cétosique, a été rebaptisé diabète sucré insulino-dépendant (IDDM), tandis que le diabète adulte, généralement de type non cétosique, a été appelé diabète non insulino-dépendant (NIDDM). La classification a été révisée en 1997 sur la base de la physiopathologie, facilitée par la distinction entre l'auto-immunité à l'origine du déficit en insuline dans le DSID et la résistance à l'insuline contribuant au DNID. Les états d'insulinodéficience absolue sont devenus connus sous le nom de DT1, tandis que le NIDDM, généralement associé à une résistance à l'insuline, a été renommé DT2 (7).

Les preuves de la classification des comas diabétiques remontent à 1886, rapportées par le professeur Julius Dreschfeld lors de sa conférence Broadshaw sur le coma diabétique. Il a décrit le type de coma, aujourd'hui connu sous le nom d'acidocétose diabétique, affectant le plus grand nombre de cas. Dreschfeld a également fourni la première description d'un autre coma diabétique, l'actuel coma hyperosmolaire non cétosique. L'acidose lactique a été décrite pour la première fois par Daughday Lipicky et Rasinski en 1962 chez deux patients diabétiques présentant un coma (hyperglycémie sans cétonurie ou cétonémie, faible taux de carbonate dans le sang et taux de lactate élevés) (5). D'autres causes d'acidose lactique, en particulier l'anoxie tissulaire, ont été exclues.

Revenant aux complications dégénératives, Rollo a été le premier à reconnaître l'association entre le diabète et les symptômes de neuropathie périphérique entre 1850 et 1870. Les ulcères plantaires et les gangrènes étaient reconnus comme des complications du diabète. L'association entre la neuropathie, les maladies vasculaires et l'ulcération du pied a été reconnue pour la première fois par Pryce en 1887 (5).

L'hypothèse selon laquelle la maladie microvasculaire est à l'origine de certaines complications majeures du diabète (rétinopathie, neuropathie et néphropathie) a été proposée en 1941 (5). Pendant longtemps, des troubles autonomes comme la dysfonction érectile et les anomalies de la sudation ont été signalés. La première étude scientifique exhaustive sur ce sujet a été publiée par Jordan en 1936. Ce n'est cependant qu'en 1945 que les symptômes autonomes ont été attribués par Rundle à des lésions du système nerveux autonome. Malgré des enquêtes sophistiquées, la cause précise et l'histoire naturelle de la neuropathie autonome ne sont pas clairement comprises (5).

Dans les années 1970 et 1980, les premières « pompes à insuline » et « lecteurs de glycémie » ont été imaginés. En 1976, la mesure de l'hémoglobine glyquée a été découverte : le sucre se lie facilement aux globules rouges, permettant de préciser l'équilibre glycémique des trois derniers mois. En 1982, la

première insuline humaine obtenue par génie génétique a été produite, remplaçant l'insuline d'origine animale. En 1997, de nouvelles insulines dont la structure a été modifiée pour changer leur rapidité d'action sont apparues : les analogues rapides. En 2003, les analogues lents ont été introduits. Dans les années 2000, les capteurs de glycémie ont fait leur apparition (5).

La recherche scientifique continue et le diabète n'a pas fini de nous livrer ses secrets. Les scientifiques redoublent d'efforts pour améliorer le quotidien des diabétiques, trouver des traitements oraux et, pourquoi pas, guérir définitivement le diabète.

1.2 Définition :

2.1.1 Prédiabète :

Le prédiabète est un état intermédiaire entre la normoglycémie et le diabète de type 2 (DT2). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il est défini par deux entités cliniques retenues par la Haute Autorité de Santé (HAS) :

- **Hyperglycémie modérée à jeun (HMJ)** : Glycémie entre 110 mg/l (6,1 mmol/l) et 125 mg/l (6,9 mmol/l) après un jeûne de 8 heures, vérifiée à deux reprises.
- **Intolérance au glucose (IAG)** : Glycémie (sur plasma veineux) comprise entre 140 mg/l (7,8 mmol/l) et 200 mg/l (11,0 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (Test HGPO).

Le prédiabète correspond à une anomalie de la régulation de la glycémie et conduit, dans la majorité des cas, à un DT2 en l'absence d'intervention (8). Il est considéré comme un pré-diagnostic de DT2. Pris en charge à ce stade, il permet d'éviter l'évolution vers des problèmes de santé majeurs et irréversibles, notamment la découverte du DT2 au stade des complications. Le dépistage précoce chez les populations à haut risque est donc primordial. D'autres termes comme « hyperglycémie non diabétique » et « hyperglycémie intermédiaire » sont également utilisés dans la littérature (9).

2.1.2 Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2) est une maladie métabolique très fréquente, hétérogène, multifactorielle et non auto-immune, caractérisée par une hyperglycémie chronique (10). Il constitue un problème majeur de santé publique en raison de son caractère insidieux et asymptomatique, souvent diagnostiqué tardivement au stade de complications irréversibles. Le DT2 est la forme la plus courante de diabète (plus de 92 % de la population diabétique), avec des répercussions socio-économiques importantes. Cette forme de diabète survient principalement chez les adultes d'âge mûr mais peut également toucher les jeunes dans des contextes particuliers. Il est à l'origine d'une morbi-mortalité et d'un coût significatif (11).

1.3 Epidémiologie :

État des lieux dans le monde et en Algérie :

Le diabète de type 2 représente la quasi-totalité des cas de diabète chez l'adulte à l'échelle mondiale, en raison de sa fréquence élevée et du risque de complications qu'il entraîne. La Fédération Internationale du Diabète estimait à 537 millions le nombre de diabétiques dans le monde en 2021, qualifiant cette maladie de pandémie. Ce chiffre devrait atteindre 784 millions d'ici 2045 (12). La prévalence mondiale du diabète de type 2 a connu une augmentation alarmante ces dernières années, atteignant 10,5 % (13).

En Europe, on estime que 58 millions d'adultes souffrent de diabète, un nombre qui devrait passer à 66,7 millions d'ici 2045 (soit une augmentation de 8,8 % à 10,2 % de la population âgée de 20 à 79 ans), soulignant ainsi le lourd fardeau sur les systèmes de santé. De plus, près de la moitié des

personnes diabétiques ne sont pas diagnostiquées (soit 22 millions de cas non diagnostiqués en Europe), ce qui les expose à un risque significativement plus élevé de complications liées au diabète de type 2 (14).

Selon l'Étude Nationale Nutrition Santé réalisée en 2006 sur 3 115 adultes en France métropolitaine, la prévalence de l'hyperglycémie à jeun et/ou des traitements antidiabétiques (oraux ou insuline) chez les adultes de 18 à 74 ans était de 4,7 %, sans différence significative entre les hommes et les femmes (15).

L'Afrique et le Maghreb ne sont pas épargnés par cette épidémie mondiale. Les pays du Maghreb connaissent une forte augmentation des maladies chroniques non transmissibles comme l'obésité, le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires et les cancers. En Algérie, la prévalence du diabète a considérablement augmenté, passant de 8 % en 1998 à 14,4 % pour la population de 18 à 79 ans en 2017. Au Maroc, elle était estimée à 10,6 % et en Tunisie à 9,8 % pour la population de 20 à 79 ans (16).

En 2003, la prévalence du diabète de type 2 en Algérie était estimée à 8,9 %, indiquant une progression de 80,8 % en 15 ans, atteignant 14,4 % en 2017. Le nombre de patients atteints de diabète de type 2 ne cesse d'augmenter. Pour 65 % des cas, cette augmentation est principalement due à une forte croissance démographique, à l'augmentation de la taille et au vieillissement de la population. L'amélioration des soins, l'augmentation de l'espérance de vie et les changements de mode de vie contribuent également à cette hausse. Les prédispositions familiales et les facteurs de risque environnementaux modifiables tels que l'alimentation déséquilibrée, le manque d'activité physique, la sédentarité, le surpoids ou l'obésité jouent aussi un rôle crucial. Le tabagisme augmente le risque de développer un diabète de type 2 de 37 à 44 % (17), (18).

Les données récentes montrent une diminution du nombre de diabétiques non diagnostiqués, moins de 50 % selon les données STEPwise de l'OMS en 2017, en grande partie grâce aux dépistages de masse et aux formations médicales continues. Le diabète de type 2, souvent asymptomatique, peut passer inaperçu pendant 5 à 10 ans, le diagnostic se faisant souvent tardivement, au stade des complications. Les dépistages réalisés en décembre 2006 ont révélé une prévalence de diabète méconnu de 5,2 %, soit 4 512 cas, avec des complications associées telles qu'une insuffisance rénale (15 %), une rétinopathie (12,5 %), des anomalies à l'ECG (11 %) et une cataracte (8,1 %) (19), (20).

1.3.1 Fréquence selon l'âge :

L'incidence du diabète de type 2 (DT2) augmente avec l'âge. La maladie se manifeste généralement à un âge mûr, souvent après 40 ans, et est diagnostiquée en moyenne vers 65 ans. Des données épidémiologiques récentes montrent que le DT2 est de plus en plus reconnu comme une maladie émergente chez les jeunes, y compris les adolescents et même les enfants, en raison de l'épidémie d'obésité. La collecte de données de bonne qualité sur le diabète de type 2 chez les jeunes, notamment la catégorisation des types de diabète, présente de nombreux défis en raison du chevauchement des présentations cliniques du DT2, du diabète de type 1 (DT1) et du diabète monogénique. La proportion de jeunes atteints de diabète de type 2 non diagnostiqués dans différentes régions peut également influencer l'épidémiologie globale du diabète de type 2 chez les jeunes (21).

1.3.2 Fréquence selon le sexe :

Diverses études épidémiologiques mettent en évidence une prédominance masculine dans le diabète de type 2. Cela dépend en grande partie de la balance énergétique, qui est en faveur des femmes avant la ménopause (22). Cependant, des variations existent dans ce ratio en fonction de divers facteurs tels que l'âge, la région géographique et les caractéristiques ethniques. Lors du congrès de la Société

francophone du diabète (SFD), le Pr Pierre Gourdy a détaillé les mécanismes en jeu et le rôle prépondérant des hormones sexuelles (23). Il a rappelé que « l'influence du sexe se réfère à l'ensemble des éléments biologiques, parmi lesquels on trouve les chromosomes sexuels et les hormones sexuelles, qui jouent un rôle tout particulier dans le métabolisme des glucides ». Le sexe influence la composition corporelle, la répartition de la masse grasse et de la masse maigre, en particulier musculaire. Le genre, quant à lui, se réfère aux aspects sociétaux et comportementaux qui forgent l'identité, féminine ou masculine. Une prédominance féminine est constatée en matière de risque de complications. Bien que le diabète augmente le risque de présenter un événement cardiovasculaire chez les deux sexes, cet impact est plus marqué chez les femmes (risque multiplié par 3) que chez les hommes (multiplication par 2) (24).

2. Physiopathologie :

Le risque de développer un diabète de type 2 (DT2) est déterminé par l'interaction de plusieurs facteurs.

2.1 Facteurs génétiques :

Il existe une forte prédisposition génétique au DT2. La fréquence d'apparition du diabète de type 2 dans la population générale est de 2 à 4 %, mais elle augmente considérablement s'il y a des diabétiques dans la famille. Elle peut atteindre 30 à 60 % si les deux parents sont diabétiques et jusqu'à 90 % chez des jumeaux homozygotes. Le mode de transmission reste inconnu, mais il y a une forte influence génétique. Il s'agit probablement d'une maladie polygénique impliquant de nombreux gènes, tels que ceux de l'insuline, du récepteur de l'insuline ou des transporteurs de glucose (25).

Ce tableau résume la fréquence estimée du diabète de type 2 chez les apparentés de sujets diabétiques de type 2 (Source : CEEDMM, 2021) :

Tableau 01 : La fréquence estimée du diabète de type 2 chez les apparentés de sujets diabétiques de type 2.

Apparenté	Fréquence estimée
Vrais jumeaux	90 à 100 %
Deux parents diabétiques	30 à 60 %
Un apparenté au premier degré	10 à 30 %

2.2 Troubles métaboliques :

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante produite par les cellules β du pancréas. Elle permet l'entrée du glucose dans les cellules et stimule le stockage de glucose sous forme de glycogène dans le foie. Le DT2 est une pathologie complexe résultant de la résistance à l'insuline dans les tissus cibles, d'une production inappropriée de glucose par le foie et d'une diminution de la sécrétion d'insuline par le pancréas (25).

2.2.1 Insulinorésistance (IR) :

L'insulinorésistance se caractérise par un défaut d'action de l'insuline sur les organes cibles insulino-sensibles (foie, muscle, tissu adipeux). Dans le cas de l'IR hépatique, le foie favorise normalement le stockage de glucose et empêche sa libération. En cas d'IR, on observe une diminution de la captation du glucose et une augmentation de la production hépatique de glucose (néoglucogenèse), ce qui entraîne une hyperglycémie, surtout à jeun. Il existe également une IR périphérique : dans le muscle, elle se traduit par un défaut de captation du glucose lors de l'absorption ; dans le tissu adipeux, elle se manifeste par une lipolyse accrue et une élévation des acides gras libres circulants. Ce trouble est

présent dès le début de la maladie, est évolutif, inéluctable et s'aggrave avec l'âge et la durée du diabète (26).

Les sujets insulino-résistants ont tendance à voir leur glycémie augmenter. On distingue deux cas de figure : soit le pancréas fonctionne correctement et réagit à l'hyperglycémie par un hyperinsulinisme compensatoire, maintenant ainsi la glycémie dans les normes; soit le pancréas ne peut pas s'adapter à cette demande accrue et ne sécrète pas assez d'insuline, ce qui aboutit à un trouble de l'insulinosécrétion.

2.2.2 Troubles de l'insulinosécrétion (IS) :

Les cellules β du pancréas augmentent la synthèse d'insuline pour lutter contre l'insulino-résistance et permettre au glucose de pénétrer dans les tissus cibles. À un moment donné, le pancréas s'essouffle et ne sécrète plus assez d'insuline pour répondre à la demande accrue, entraînant une hyperglycémie, d'abord postprandiale puis à jeun. La quantité d'insuline sécrétée par le pancréas devient insuffisante pour maintenir une glycémie normale, et le diabète apparaît (25). La figure 2 détaille la régulation normale de la glycémie (26).

2.3 Facteurs environnementaux : Obésité et sédentarité

L'obésité constitue le principal facteur favorisant l'insulino-résistance et donc la survenue du DT2. La sédentarité joue également un rôle important. L'IR s'accompagne souvent de troubles métaboliques regroupés sous le terme de syndrome métabolique (voir Comorbidités liées au DT2) : hypertension artérielle, obésité, dyslipidémie, troubles de la glycémie. En raison de la présence fréquente des éléments du syndrome métabolique, il est crucial de considérer le patient diabétique de type 2 comme un sujet à haut risque cardiovasculaire, indépendamment de l'équilibre de son diabète.

Figure 01 : Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2 (26).

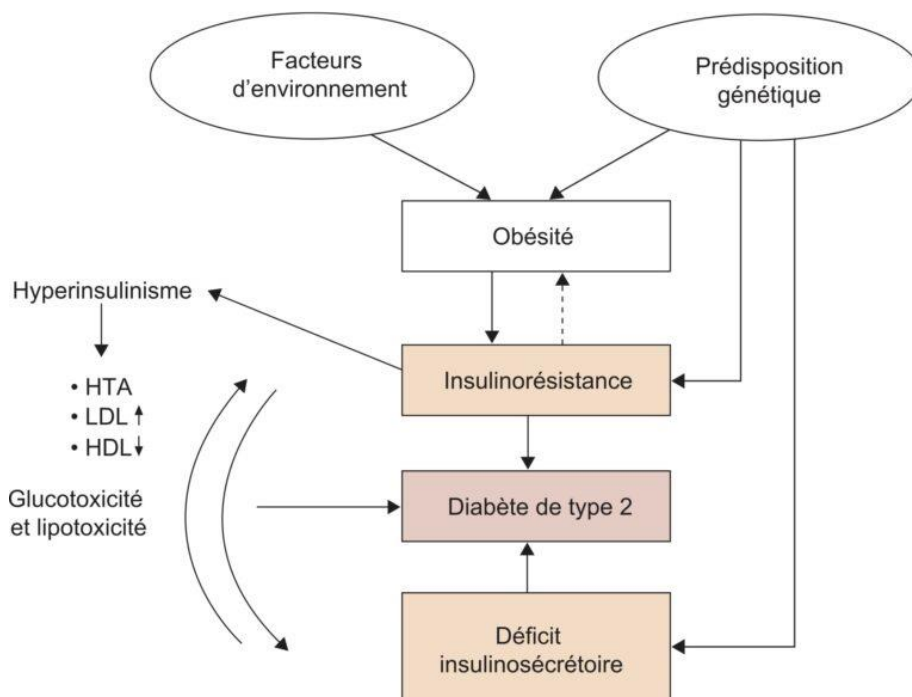
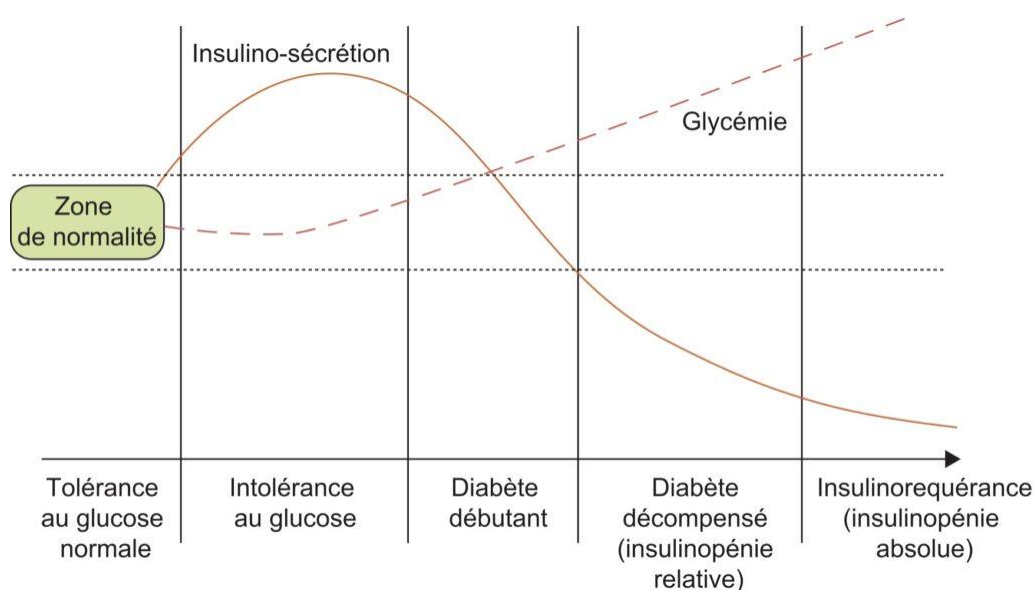


Figure 02 : Histoire naturelle du diabète de type 2 (26).



3. Comorbidités :

3.1 Maladies cardiovasculaires :

Les maladies cardiovasculaires regroupent un ensemble d'affections du cœur et des vaisseaux sanguins, notamment les maladies coronariennes, les maladies cérébro-vasculaires et les cardiopathies rhumatismales. Elles constituent une part importante de la morbidité et de la mortalité liées au diabète de type 2 (DT2). Bien que la prise en charge globale des facteurs de risque ait permis de réduire considérablement l'incidence et la prévalence de ces maladies, le risque cardiovasculaire résiduel chez les patients diabétiques reste au moins deux fois plus élevé que chez une population non diabétique.

3.2 Syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire. Il aggrave les risques déjà élevés chez les diabétiques. Il correspond à la coexistence de plusieurs désordres métaboliques, dont trois facteurs parmi cinq critères chez un même individu. Ces cinq critères majeurs sont : une obésité centrale, une dyslipidémie (hypertriglycéridémie, baisse de HDL-cholestérol), une hyperglycémie, une élévation de la pression artérielle abdominale définie par un tour de taille de plus de 94 cm chez l'homme et de plus de 80 cm chez la femme. Le syndrome métabolique augmente avec l'âge et est plus fréquent chez le sexe masculin (27).

3.3 Cancers :

Plusieurs études au cours des 10 à 15 dernières années montrent sans équivoque qu'il existe une association entre certaines formes de cancer et le diabète de type 2. Le risque relatif semble être le plus élevé pour les cancers du foie, du pancréas et de l'endomètre. Il y a également une augmentation de 20 à 50 % de l'incidence des cancers du sein, du côlon, du rein et de la vessie, alors que le cancer de la prostate semble en fait survenir à un taux plus faible chez ces patients. Bien que les résultats du cancer de la prostate puissent être pires une fois établis. En effet, il est généralement constaté qu'une fois le cancer diagnostiqué, le risque de mortalité par le cancer est plus élevé chez les patients diabétiques que chez les patients non diabétiques (28).

3.4 Goutte / Hyperuricémie :

Le diabète de type 2 s'inscrit souvent dans le syndrome métabolique, qui est fréquemment associé à l'hyperuricémie. L'hyperuricémie est définie par une concentration sérique d'acide urique > 70 mg/L chez les hommes et > 60 mg/L chez les femmes. L'excès d'acide urique provoque une inflammation qui peut entraîner un dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques et favoriser l'apparition du diabète dans un contexte d'insulinorésistance (29).

3.5 Démence / Déficit cognitif :

Des études longitudinales ont montré que le déclin cognitif chez les patients diabétiques de type 2 est jusqu'à deux fois plus rapide que celui dû au vieillissement physiologique. Les patients diabétiques ont un risque accru de déficience cognitive légère (30), et de développer la maladie d'Alzheimer (31). L'analyse des tissus confirme que la résistance à l'insuline dans le cerveau se détériore avec l'avancement de la maladie d'Alzheimer. Les études ont montré que les plaques de bêta-amyloïde (A β) peuvent également affecter la signalisation de l'insuline de multiples façons. Les preuves initiales liant les voies inflammatoires à la perturbation de la signalisation de l'insuline et de l'IGF-1 dans la maladie d'Alzheimer proviennent de l'observation selon laquelle A β provoque une inhibition de l'IRS-1 via le TNF α , ainsi que l'élimination des récepteurs de l'insuline des membranes cellulaires (32).

3.6 SAOS (Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil) :

Un nombre croissant d'études montre un risque deux fois plus élevé de développer un diabète lorsqu'un sujet souffre d'un SAOS (33). Le diabète est associé à d'autres manifestations liées au sommeil, telles que le ronflement, qui est associé au développement du diabète, et la somnolence excessive en journée, qui semble modifier la résistance à l'insuline. La prise en charge du SAOS apparaît être un enjeu important chez les patients diabétiques, car elle pourrait améliorer le contrôle glycémique et réduire le risque de développer un diabète. La CPAP (pression positive continue) est le traitement principal du SAOS. Elle améliore le métabolisme du glucose, comme déterminé par le test de tolérance au glucose oral chez les patients atteints de SAOS. Plusieurs études ont montré que la CPAP améliore la résistance à l'insuline, en particulier chez les populations obèses suivant une thérapie CPAP à long terme (34).

3.7 Maladie rénale chronique (MRC) :

La MRC est une complication insidieuse et délétère du diabète. Elle est définie par une excrétion persistante d'albumine urinaire élevée (> 30 mg/g [3 mg/mmol] de créatinine) et/ou un débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) réduit de manière persistante (< 60 ml/min par 1,73 m²) pendant plus de 3 mois (35). Aujourd'hui, 30 % des patients ayant une MRC sont diabétiques, et 42 % des patients diagnostiqués avec une MRC à un stade avancé (dialyse ou transplantation) présentent un diabète de type 2 (DT2) (36).

3.8 NAFLD/NASH :

La stéatohépatite non alcoolique (NASH) est considérée comme la manifestation histologique la plus sévère de la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), définie comme une accumulation de graisses dans le foie représentant plus de 5 % du poids hépatique. La NASH est largement considérée comme la manifestation hépatique du syndrome métabolique, qui inclut des maladies liées au diabète de type 2, à la résistance à l'insuline, à l'obésité tronculaire, à une hyperlipidémie (LDL-cholestérol élevé, HDL-cholestérol bas), à une hypertriglycéridémie et à une hypertension artérielle. La résistance à l'insuline, souvent associée à l'obésité, constitue l'élément clé dans la pathogénèse de la NAFLD (37).

4. Les facteurs cardiovasculaires :

Les facteurs de risque cardiovasculaire modifiables et non modifiables sont représentés dans la (Tableau.02) (38)

Tableau 02: Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables et non modifiables

Facteurs de risque non modifiables	Facteurs de risques modifiables
Antécédents personnels familiaux d'événements cardiovasculaires	Tabagisme actuel ou sevré depuis moins de 3 ans
Âge (> 50 H et > 60 F).	HTA
Sexe masculin	Dyslipidémie
	Diabète
	Surpoids/Obésité
	Sédentarité

Hypertension artérielle (HTA) :

L'hypertension artérielle (HTA) affecte 40 % de la population adulte. Sa probabilité de survenue est d'autant plus élevée s'il existe un syndrome métabolique sous-jacent. Pour diagnostiquer l'HTA, il faut observer une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg, confirmée par au moins deux mesures lors de trois consultations successives sur une période de 3 à 6 mois. Les techniques de mesure incluent l'automesure tensionnelle et la mesure automatisée de la pression artérielle (MAPA), dont la valeur pronostique apparaît supérieure à celle de la mesure effectuée au cabinet médical. La MAPA permet d'éviter l'HTA « blouse blanche ». Les seuils de diagnostic varient : 135/85 mmHg pour les mesures isolées en automesure et 130/80 mmHg pour la MAPA moyennée sur 24 heures.

Dyslipidémie :

La dyslipidémie est une affection caractérisée par des concentrations anormalement élevées de lipides dans le sang, comme l'hypertriglycéridémie (TG > 2 g/l) ou un taux bas de cholestérol HDL (< 0,4 g/l) et élevé de LDL (> 1,60 g/l). Souvent associée au diabète, elle peut entraîner des complications telles que des accidents vasculaires cérébraux et des maladies cardiovasculaires. Les dyslipidémies sont classées selon la classification de Fredrickson :

- Hypertriglycéridémie pures (augmentation des triglycérides)
- Hypercholestérolémies pures (augmentation du cholestérol)
- Hyperlipidémies ou dyslipidémies mixtes (augmentation des triglycérides et du cholestérol)

Obésité :

L'obésité correspond à un excès de masse grasse entraînant des conséquences néfastes pour la santé, notamment en termes de la survenue d'un diabète de type 2. La masse grasse est difficile à mesurer en routine clinique. Pour évaluer la corpulence, on utilise l'indice de masse corporelle (IMC), qui est le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en m²) (IMC = P/T² en kg/m²). L'IMC est simple à utiliser en pratique clinique et reflète correctement la masse grasse chez l'adulte.

Le tableau suivant résume l'interprétation de l'IMC selon l'OMS :

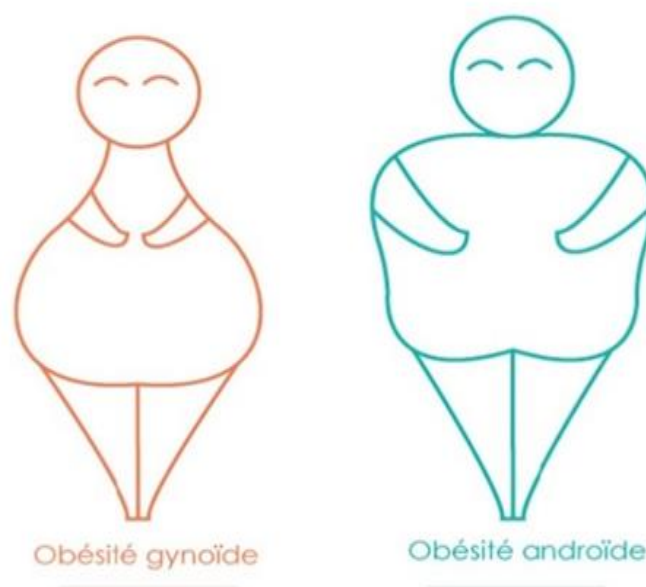
Tableau 03 : Interprétation de l'OMS du calcul de l'IMC

IMC	Interprétation de l'OMS
Moins de 16	Maigreur extrême
16-18.4	Insuffisance pondérale
18.5-24.9	Corpulence normale
25-29.9	Surpoids
30-34.9	Obésité modérée
35-40	Obésité sévère
Plus de 40	Obésité morbide

Le risque de complications associées à l'obésité dépend en partie de la répartition de la masse grasse. L'obésité androïde, caractérisée par une accumulation de masse grasse au niveau viscéral et identifiée par une valeur élevée du tour de taille ou du rapport tour de taille/tour de hanches, est associée à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire et de la prévalence des maladies métaboliques. En comparaison, l'obésité gynoïde, où la masse grasse prédomine au niveau sous-cutané, présente un risque moindre de ces complications.

Figure 04 : Obésité gynoïde et androïde

Différentes localisation de la masse adipeuse



5. Diagnostic du diabète de type 2 :

5.1 Diagnostic positif :

5.1.1 Circonstances de découverte :

Le diabète de type 2 est une maladie souvent asymptomatique. Toutefois, il peut être détecté dans diverses circonstances, malgré son caractère silencieux. Sa découverte se fait souvent de manière fortuite, lors d'un bilan de routine ou d'un dépistage en présence de certains facteurs de risque cardiovasculaire préexistants. En raison de son caractère silencieux, le diabète de type 2 est

fréquemment diagnostiqué malheureusement au stade des complications, ce qui en fait une pathologie grave avec un retard diagnostique pouvant aller jusqu'à 7 à 10 ans. Cela souligne l'importance du dépistage pour un diagnostic précoce (39).

Un syndrome cardinal est plus rarement observé, indiquant une carence sévère en insuline et donc la nécessité d'insuline pour ce diabète. Il se manifeste par des signes d'insuffisance en insuline tels que : la soif, la polyurie, la polydipsie et la polyphagie. Ces signes peuvent être associés ou non à des symptômes généraux, parfois de type amaigrissement (39).

5.1.2 Examen clinique :

Le diagnostic du diabète de type 2 (DT2) est essentiellement clinique, basé sur les éléments de l'anamnèse et l'examen physique. Dans 76 % des cas, le diagnostic porté après le seul interrogatoire est conforme avec le diagnostic de référence, dans 12 % des cas, l'examen clinique a permis de découvrir le diagnostic exact, et dans 11 % des cas, le diagnostic exact n'a été porté qu'à la vue des résultats de laboratoires et des explorations (40). L'examen clinique nous aide principalement à dépister précocement les complications dégénératives chroniques afin de prévenir leur aggravation. Il définit les priorités pour chaque patient et adapte le traitement selon le profil évolutif de la maladie. Dans un contexte aigu, il constitue une étape nécessaire pour prévenir le retentissement des troubles métaboliques aigus. Il doit rechercher des signes en faveur des pathologies auto-immunes associées au diabète et éliminer une cause secondaire du diabète.

5.1.2.1 Interrogatoire :

C'est une étape essentielle chez un diabétique méconnu stable et non compliqué qui présente un terrain particulier tel que le surpoids, l'obésité, le tabagisme, les mauvaises habitudes alimentaires, des activités physiques très limitées ou l'âge mûr à partir de 35 ans selon les nouveaux critères de dépistage de l'ADA. Il doit rechercher les antécédents familiaux de DT2 ou d'autres types, comme le diabète gestationnel, la surdité, la rétinite pigmentaire, la transmission maternelle du diabète (MIDD) ou la transmission autosomique dominante (MODY). Les antécédents personnels à rechercher incluent un antécédent de prédiabète, un diabète gestationnel dont le DT2 doit être dépisté tous les trois ans (1). Les éléments du syndrome métabolique font partie de l'anamnèse. L'association des comorbidités au tableau clinique du DT2 est très fréquente et sévère, souvent due aux interactions médicamenteuses, principalement les maladies cardiovasculaires (1). Un DT2 doit également être envisagé en cas d'immunodépression (HIV, etc.) ou de maladie auto-immune telle qu'une dysthyroïdie, la maladie de Basedow, la thyroïdite d'Hashimoto, le vitiligo, l'anémie de Biermer, ou la maladie cœliaque (39).

5.1.2.2 Examen physique :

L'examen du patient doit être ciblé et complet. Tout d'abord, l'examen de l'état général du patient en évaluant son IMC et son état nutritionnel (Tableau 02) afin de dépister les patients ayant un état nutritionnel altéré pour diminuer les complications liées, surtout celles favorisées par l'obésité. Ensuite, l'examen physique inclura l'examen de l'appareil cardiovasculaire ainsi que des autres appareils. L'examen physique devrait également s'intéresser à l'appareil en cause.

La panoplie du soignant : Elle comprend un glucomètre ou un lecteur de glycémie, des bandelettes urinaires, un pèse-personne, un tensiomètre, un mètre ruban, un monofilament et un marteau à réflexes.

Le tableau suivant résume tous les signes physiques qui peuvent être retrouvés lors du diagnostic précoce de certaines complications du DT2 (Tableau 04) :

Tableau 04 : Les signes physiques rencontrés chez le patient diabétique de type 2.

Appareil examiné	Signes physiques
Examen de l'état général	Surpoids ou obésité essentiellement, amaigrissement rare (voir tableau d'IMC). Signes de déshydratation surtout chez le sujet âgé.
Examen cutanéomuqueux	Vitiligo, acanthosis nigricans, scléroedème diabétique et autres dermatoses rencontrées au cours du DT2 (Voir chapitre II / Peau et diabète).
Examen cardiovasculaire	Hypertension associée, anomalies à l'auscultation cardiaque, œdème des membres inférieurs, abolition des pouls (AOMI).
Examen neurologique (Voir chapitre II/ Neuropathie diabétique)	Abolition des réflexes, achilléen essentiellement, sensibilité superficielle altérée (Test monofilament), sensibilité profonde altérée (Test par diapason).
Examen des pieds (Voir chapitre II/ Pied diabétique)	Hyperkératose, sécheresse cutanée, mycose digitale, lésions des pieds, recherche de foyer infectieux.
Examen ORL	Examen dentaire (abcès dentaire fréquents chez les patients diabétiques de type 2).
Examen urinaire	Fréquence élevée chez les femmes diabétiques de type 2, à l'aide d'une bandelette urinaire.
Examen vésiculaire	

Bandelette urinaire (BU): Pratiquée en amont d'un examen classique des analyses médicales, elle est rapide et peut détecter certaines pathologies. Il peut s'agir d'une maladie rénale, d'une infection urinaire, d'une maladie métabolique notamment le diabète. Ce test est présenté sous la forme d'une bande de papier composée de plusieurs carrés de couleurs contenant des réactifs chimiques qui aident à la détection des composants de l'urine, notamment les protéines, le glucose, les corps cétoniques, les hématies, ou mesurer le pH urinaire pour vérifier l'équilibre acido-basique. Les résultats sont lus soit à l'œil nu, soit à l'aide d'un lecteur de bandelette urinaire.

5.1.4 Examens complémentaires :

5.1.4.1 Bilan biologique :

5.1.4.1.1 Bilan glycémique :

Le diagnostic du diabète de type 2 est un diagnostic biologique. Le tableau ci-dessous résume et définit ce diabète.

Tableau 05 : Critères de diagnostic du diabète de type 2 (41), (42)

Critères de diagnostic du DT2 (3), (4)
Glycémie à jeun ≥ 1.26 g/l (7 mmol/l) après un jeûne de 8h, vérifiée à 2 reprises
OU
Glycémie postprandiale > 2 g/l (11 mmol/l) + symptômes classiques d'hyperglycémie
OU
Glycémie capillaire > 2 g/l après un test HGPO. Le test doit être effectué comme décrit par l'OMS (on réalise une première glycémie veineuse plasmatique à jeun, on donne à boire en 5 minutes environ 75g de glucose (l'équivalent de 250 cc de SGH à 30%), on attend 2h (repos, sans fumer, pas trop de stress) et on réalise une deuxième glycémie plasmatique veineuse)
OU
HbA1c $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol) (voir chapitre III/Modalités de surveillance de l'équilibre glycémique). Ce test est nécessaire pour le suivi ou pour le choix thérapeutique et doit être réalisé en utilisant NGSP et standardisé pour le test DCCT.

HGPO : Test d'hyperglycémie provoquée par voie orale, **DCCT** : Essai sur le contrôle et les complications du diabète
NGSP : Programme national de normalisation des glycohéoglobines

5.1.4.1.2 Bilan lipidique :

Ce bilan permet d'estimer le taux de lipides dans l'organisme et d'évaluer le risque de complications cardiovasculaires, souvent observées dans le DT2. Il comprend deux mesures à effectuer au moins une fois par an : les triglycérides et le cholestérol. Chez un diabétique de type 2, on observe généralement une élévation des triglycérides et une diminution du HDL cholestérol, également appelé bon cholestérol. En ce qui concerne le mauvais cholestérol (LDL cholestérol), il se situe souvent dans les limites de la normale.

Tableau 06 : Les valeurs normales des différents paramètres du bilan lipidique

Bilan lipidique	Valeurs normales
Triglycérides	Taux des TG < 1.5 g/l, ils sont très dépendants de l'environnement : obésité, sédentarité, insulino-résistance, HTA, diabète, baisse du HDL-cholestérol
Cholestérol total	Taux < 2 g/l
HDL-cholestérol (bon cholestérol)	Taux $> 0,4$ g/l, c'est un facteur cardiovasculaire protecteur
LDL-cholestérol (mauvais cholestérol)	Taux $< 1,6$ g/l

HDL : High Density Lipoprotein, **LDL** : Low Density Lipoprotein

Un bilan lipidique perturbé, représenté par des dyslipidémies primaires ou secondaires, est fréquemment observé chez les diabétiques de type 2. Les dyslipidémies constituent des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. En effet, un taux élevé de triglycérides ou de cholestérol peut augmenter le risque de formation de plaques d'athérome et, par conséquent, de complications cardiovasculaires.

5.1.4.1.3 Bilan rénal :

Il est indispensable pour évaluer l'atteinte rénale et dépister une néphropathie dès le diagnostic du DT2, puis au moins une fois par an. Il inclut un taux sérique de créatinine. Les valeurs normales de la créatinine sont comprises entre 80 et 110 micromoles/litre chez l'homme, et entre 60 et 95

micromoles/litre chez la femme. Ce taux sera accompagné par le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFG), permettant de détecter très précocement des modifications rénales. La filtration glomérulaire est habituellement supérieure à 90 millilitres par minute. L'analyse urinaire recherche la microalbuminurie des 24 heures, qui est comprise entre 30 et 300 milligrammes/24h ou entre 20 et 200 microgrammes/minute. Cet examen permet de dépister les atteintes extrêmement précoces du rein.

5.1.4.1.4 Bilan hépatique :

Les diabétiques de type 2, ayant généralement un syndrome métabolique, ont un risque élevé de développer des maladies métaboliques du foie, telles que la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) et la stéatohépatite non alcoolique (NASH). Ce sont des maladies asymptomatiques, d'où l'importance d'un dépistage précoce pour les prévenir ou retarder leur évolution (43). (Voir chapitre I / Comorbidités associées NAFLD/NASH). La première étape consiste à effectuer un bilan hépatique, c'est-à-dire un dosage des transaminases et des gamma GT.

Tableau 07 : Les valeurs normales des transaminases et des Gamma GT

Paramètre	Valeurs normales
ALAT (alanine aminotransférase)	Homme : 8 à 45 UI/L, Femme : 6 à 35 UI/L
ASAT (aspartate aminotransférase)	Homme : 10 à 40 UI/L, Femme : 10 à 35 UI/L
Gamma GT (glutamyl-transpeptidases)	Homme : 10 à 45 UI/L, Femme : 7 à 35 UI/L

6. Diagnostic différentiel :

6.1 Diabète de type 1 lent (LADA) :

Bien que des anticorps des îlots soient présents au moment du diagnostic, la progression de la défaillance auto-immune des cellules β est lente. Caractérisé par la présence d'autoanticorps anti-IA2 et/ou anti-GAD, le LADA ressemble au diabète de type 2 mais est en réalité un diabète de type 1 conduisant à l'insulinodépendance. Il n'exige pas nécessairement d'insuline immédiatement et peut être confondu avec un diabète de type 2. Entre six mois et six ans peuvent s'écouler avant que l'insuline ne devienne nécessaire (44). Le LADA se distingue généralement par l'absence de surpoids, l'absence d'antécédents familiaux de diabète de type 2 et une progression plus lente vers la destruction totale des cellules bêta. Le traitement diététique est similaire à celui du diabète de type 1 classique, avec une restriction calorique et une augmentation de l'activité physique chez les patients obèses LADA. La metformine peut être utile, mais l'insulinothérapie reste le traitement de choix, son effet étant principalement antitoxique pour le glucose plutôt qu'immunomodulateur. La fréquence de LADA est d'environ 10 % chez les diabétiques de type 2, selon l'étude prospective britannique sur le diabète (45).

6.2 Diabète génétique (MODY) :

Les diabètes de type "Maturity Onset Diabetes Of the Youth" (MODY) sont monogéniques, dus à des anomalies moléculaires d'un seul gène responsable d'un défaut primaire de l'insulinosécrétion, représentant 2 à 4 % de tous les cas de diabète. Ils surviennent généralement avant 40 ans, sont non auto-immuns, souvent non insulinodépendants au diagnostic et se transmettent par héritage autosomique dominant. Les formes les plus courantes sont MODY-GCK (glucokinase), MODY-HNF1A et MODY-HNF4A (facteurs nucléaires hépatocytaires 1A et 4A). D'autres entités génétiques rares et les diabètes syndromiques ont été identifiés plus fréquemment grâce au diagnostic génétique basé sur le séquençage de panels de gènes. Le diagnostic initial repose sur une anamnèse détaillée, l'évolution clinique du diabète, les pathologies associées et les antécédents familiaux. Le diagnostic

moléculaire étiologique est crucial pour établir un pronostic précis et une prise en charge adaptée, introduisant une médecine de précision pour chaque cas (45), (46).

6.3 Diabète secondaire :

Certains états peuvent exacerber une dysglycémie et révéler un diabète sous-jacent. Le diabète peut être secondaire à des pancréatopathies (notamment la pancréatite chronique calcifiante), à l'hémochromatose, à la mucoviscidose, ou encore être induit par des causes iatrogènes telles que la corticothérapie, les antirétroviraux, les immunosuppresseurs, les neuroleptiques atypiques, et les endocrinopathies comme l'acromégalie, le syndrome de Cushing, le glucagonome, l'hyperthyroïdie, le phéochromocytome, et le somatostatine (47).

CHAPITRE II :

Complications liées au diabète type 2

1. Les complications métaboliques aiguës :

Les complications métaboliques aiguës du diabète sont relativement fréquentes. Elles constituent des urgences médicales et thérapeutiques qui engagent le pronostic vital. Autrefois, elles étaient la première cause de décès chez les diabétiques. Elles peuvent révéler la maladie ou survenir lors de son évolution. Ce sont des complications sévères, dont le traitement doit être mené en unité de soins intensifs (USI) et débuté, dans la mesure du possible, avant le résultat des examens complémentaires. Un facteur déclenchant doit être systématiquement recherché et traité. La prévention constitue une pierre angulaire dans leur prise en charge. On en distingue quatre principales :

1.1 Iatrogènes :

1.1.1 Hypoglycémie :

C'est la complication iatrogène la plus fréquente, la plus redoutée et potentiellement la plus grave. Elle peut être due à l'action des sulfamides hypoglycémisants ou à une insulinothérapie excessive ou inadaptée. Cette complication peut être provoquée par divers facteurs indépendants du diabète, notamment les erreurs alimentaires, l'éthylisme, l'excès d'exercice physique, les troubles de la résorption, les endocrinopathies et les maladies associées telles que la maladie cœliaque ou l'insuffisance surrénale, ainsi que la stase gastrique (gastroparésie).

L'Association américaine du diabète et le Groupe de travail de la Société endocrinienne sur l'hypoglycémie recommandent la classification suivante pour diagnostiquer une hypoglycémie chez les patients diabétiques :

Tableau 08 : Nouvelle classification de l'hypoglycémie (49)

Niveau	Critères
Niveau 01	Glycémie <3,9 mmol/l (70 mg/dl) et absence de symptômes
Niveau 02	Glycémie <3,0 mmol/l (54 mg/dl)
Niveau 03	Non graves : symptômes pouvant être auto-traités, fonction cognitive légèrement déficiente Graves : fonction cognitive déficiente nécessitant une tierce personne

Les symptômes associés à l'hypoglycémie peuvent varier en intensité et en spécificité en fonction de l'âge du patient. Chez le sujet jeune : glycémies plus élevées pour les symptômes adrénorénergiques que pour les symptômes neuroglycopéniques. Chez le sujet âgé : mêmes valeurs glycémiques (0,54 g/l) pour les symptômes adrénorénergiques et neurologiques.

Manifestations cliniques liées à l'hypoglycémie : Il existe trois tableaux de gravité croissante :

1. **Syndrome neuro-végétatif :** Activation du système nerveux autonome, avec symptômes tels que tremblements, palpitations, anxiété, états d'éveil, transpiration, faim et sensations anormales. Les signes observés sont principalement liés à l'activation sympathique, comme la pâleur et la diaphorèse.
2. **Syndrome neuro-glucopénique :** Manque de substrat énergétique cérébral, provoquant des symptômes comme sensation de chaleur, fatigue, difficultés idéatoires, changements de comportement (agitation), signes focalisés (diplopie, hémiparésie), convulsions et coma.
3. **Coma hypoglycémique :** Coma initialement agité avec hyperréflexie tendineuse et irritation pyramidale, devenant calme et aréflexique si l'hypoglycémie se prolonge.

Conséquences de l'hypoglycémie : L'hypoglycémie ne laisse généralement pas de séquelles cérébrales, sauf dans des cas extrêmes d'hypoglycémie très profonde. Elle ne participe pas directement aux complications du diabète et ne déclenche pas d'accidents vasculaires ou cardiaques, sauf exceptions rares. Toutefois, la répétition des épisodes d'hypoglycémie abaisse les seuils de sensibilité de la réponse hormonale de contre-régulation, favorisant l'apparition brutale de troubles cognitifs profonds et de comas.

Traitement :

- **Patient conscient :** Consommer rapidement une source de sucre à action rapide par voie orale (ex. : 3 morceaux de sucre, 2 cuillères à soupe de miel ou de confiture).
- **Patient inconscient (coma hypoglycémique) :** Administration de solutions de réhydratation orale (SRO), injection intraveineuse de glucose (30-50 cc de SGH à 30 %, relayée par perfusion de SGH G10 %), injection intramusculaire d'une ampoule de glucagon (1 mg), répétée toutes les 10 minutes si nécessaire (uniquement chez les patients traités par insulinothérapie). Perfusion de glucose prolongée pour les patients traités par sulfonylurés.

Prévention et diminution du risque :

- Rechercher les manifestations d'hypoglycémie, y compris les épisodes symptomatiques et asymptomatiques, ainsi que ceux qui surviennent pendant la nuit.
- Éduquer le patient sur un plan de traitement adapté à sa routine quotidienne, y compris les repas et l'exercice, et encourager des autocontrôles fréquents à l'aide du SMBG/CGM.

Tableau 09 : Les différentes collations apportant 15 grammes de glucides

Pour un resucrage (hyperglycémiant rapide)	Pour une prévention de l'hypoglycémie (hyperglycémiant lent)
3 morceaux de sucre, 1 petite bouteille de jus de fruit (12.5cl), 2 cuillères à café de confiture ou miel	30 g de pain + 1 fromage, 30 g de pain ou 2 biscottes + 1 beurre ou 1 margarine, 1 fruit moyen, 1 madeleine, 3 à 4 sablés ou petits beurre, 1/2 croissant, 4 carrés de chocolat, 1 barre de céréales (de type Jump), 2 fruits secs (pruneaux, figes séchées)

1.1.2 Acidose lactique :

L'acidose lactique est définie par un tableau clinique et métabolique d'acidose sévère consécutive à une accumulation d'acides lactiques dans l'organisme. C'est une complication rare mais sévère avec une mortalité évaluée à 50 % (56).

Physiopathologie :

- **Mécanisme de production des lactates :** En cas d'hypoxie ou d'anoxie, le pyruvate est dégradé en acide lactique pour produire de l'ATP. Ces lactates induisent une acidose et des douleurs musculaires.
- **Facteurs d'inhibition de la néoglucogenèse :** L'accumulation de lactates est favorisée par l'action des biguanides, notamment en association avec l'anoxie tissulaire.

Facteurs déclenchants : L'acidose lactique dépend de différents facteurs, principalement l'insuffisance rénale qui entraîne une accumulation de metformine. Les autres causes incluent l'insuffisance hépatique, cardiaque, respiratoire sévère et l'alcoolisme.

Tableau clinique et biologique :

- **Clinique :** Asthénie, nausées, vomissements, diarrhées, respiration de Kussmaul, état confusionnel, douleurs abdominales et thoraciques.
- **Biologique :** Acidose métabolique avec $\text{pH} < 7,35$, lactates $> 5 \text{ mmol}$ ($\text{N} < 1$, mauvais pronostic si > 4).

Traitement :

- Hospitalisation en urgence en USI.
- Mesures générales : stabilisation de la fréquence cardiaque, pression artérielle et saturation en oxygène.
- Réhydratation et rééquilibrage hydroélectrolytique.
- Alcalinisation par bicarbonate à 1,4 % (2 L en 2 H) ou lors de l'épuration extra-rénale.
- Dialyse en urgence et diurèse forcée.
- Insulinothérapie adaptée par voie intraveineuse, oxygénothérapie et prise en charge du facteur déclenchant (arrêt du biguanide).
- Surveillance étroite en réanimation.

1.2 Liées au diabète de type 2 :

1.2.1 Cétoacidose diabétique (CAD) :

L'acidocétose diabétique est l'une des complications aiguës les plus sévères du diabète. Elle peut mener au coma voire à la mort du patient et constitue une urgence médicale.

Physiopathologie et diagnostic :

- **Biologique :** Hyperglycémie (glycémie $> 2,5 \text{ g/l}$), cétonémie $> 3 \text{ mmol/l}$ ou cétonurie $> ++$, bicarbonates $< 15 \text{ meq/l}$, acidose métabolique (pH artériel < 7.30).
- **Clinique :** Début progressif ou brutal, signes d'hyperglycémie (syndrome cardinal), signes de cétose (hyperventilation, dyspnée de Kussmaul, odeur acétonique de l'haleine), déshydratation, troubles digestifs et neurologiques.

Prise en charge :

- Hospitalisation en service spécialisé ou USI.
- Restauration hémodynamique, insulinothérapie continue, correction des troubles hydroélectrolytiques et traitement du facteur déclenchant.
- Surveillance hémodynamique et réhydratation progressive.
- Insulinothérapie : seringue électrique à 0,1UI-0,14UI/K, réduction progressive de la dose, relais sous-cutané.
- Apports électrolytiques (KCL) en fonction de la kaliémie.
- Traitement des infections, prévention des thromboses veineuses par HBPM si nécessaire.

Facteurs déclenchants : Infections, grossesses non suivies, médicaments hyperglycémisants, sous-dosage en insuline, accidents cardiovasculaires, écarts de régime, infections iatrogènes (inhibiteurs des SGLT2) et pathologies hormonales (hyperthyroïdies, phéochromocytomes, syndrome de Cushing).

1.2.2 Syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique (SHH) :

Le SHH est une forme grave de décompensation du diabète, survenant majoritairement chez les sujets âgés atteints de DT2.

Diagnostic :

- **Clinique :** Début insidieux, altération de la conscience, signes de déshydratation globale.
- **Biologique :** Hyperglycémie > 6 g/l, osmolarité plasmatique > 350 mosmol/l, cétonurie négative.

Prise en charge :

- Hospitalisation en unités de soins intensifs.
- Réhydratation rapide avec plasmagel (8 à 12 litres en 24 heures).
- Insulinothérapie par voie veineuse : 02 unités/heure jusqu'à une glycémie < 2.50 g/l, puis glucosé à 5 % avec NaCl + KCl.
- Antibiothérapie IV si besoin après hémocultures.

LES COMPLICATIONS DEGENERATIVES CHRONIQUES :

2.1 Les Microangiopathies :

Les microangiopathies se caractérisent par une atteinte de la microcirculation, désignant une circulation dans les vaisseaux dont le calibre est < 150µm y compris les capillaires. Elles sont principalement séparées en trois atteintes prédominantes :

2.1.1 La Rétinopathie Diabétique (RD) :

La rétinopathie diabétique (RD) est la 5^e cause de cécité et de malvoyance à l'échelle mondiale selon le dernier rapport publié dans le Lancet Global Health (67). Elle est aussi la principale cause de baisse d'acuité visuelle chez le patient diabétique. Actuellement, 100 millions de personnes sont concernées dans le monde par une RD, et ce chiffre devrait atteindre 160 millions en 2045 (68). Pourtant, cette complication est largement évitable par un dépistage régulier et un contrôle glycémique optimal dès le diagnostic du diabète de type 2 (DT2) (69).

Définition : Elle constitue la complication microangiopathique la plus fréquente et la plus grave chez les diabétiques de type 2. Elle se caractérise par une atteinte des petits vaisseaux sanguins capillaires de la rétine lorsque le diabète est mal équilibré (HbA1c trop élevée) ou ancien depuis plus de 10 ans. Elle peut être aggravée par l'hypertension artérielle (HTA), l'existence d'une néphropathie diabétique (ND), la grossesse, une normalisation rapide de la glycémie, la puberté et la chirurgie d'une cataracte (70).

La RD peut être asymptomatique dans les stades précoces, mais elle peut provoquer une baisse de l'acuité visuelle à un stade déjà bien avancé. Il est donc essentiel d'éduquer le patient diabétique, notamment de type 2, sur l'importance de sa surveillance systématique (71).

Physiopathologie : L'hyperglycémie fragilise la paroi des capillaires, entraînant l'éclatement des vaisseaux rétinien. Ce processus rend la paroi des petits vaisseaux anormalement perméable

(hyperperméabilité capillaire) et dilatée par endroits (microanévrismes), provoquant des fuites de liquide entre les tissus (œdème) et des dépôts de graisse (exsudats lipidiques). Des saignements et sténoses de ces vaisseaux entraînent une insuffisance sanguine (ischémie) sur certaines parties de la rétine. Avec le temps, la rétine secrète excessivement des facteurs de croissance comme le VEGF, entraînant une néovascularisation fragile et perméable, pouvant saigner et entraîner des complications supplémentaires (71).

Diagnostic et surveillance : La RD est souvent diagnostiquée à la suite d'une baisse de l'acuité visuelle alors qu'une surveillance bien conduite devrait permettre de la dépister précocement. L'examen ophtalmologique doit être complet, car le diabète s'accompagne d'une fréquence accrue de cataracte et de glaucome. Le bilan ophtalmologique systématique comprend :

- Acuité visuelle
- Pression intraoculaire pour rechercher un glaucome
- Lampe à fente pour rechercher une cataracte précoce
- Fond d'œil après dilatation, recommandé aux diabétiques de type 2 au moment du diagnostic, puis tous les deux ans si le diabète est bien équilibré et non insulino-dépendant. Sinon, la surveillance doit être annuelle.

Le fond d'œil se réalise avec une rétinographie permettant d'identifier les signes de la rétinopathie diabétique, notamment :

- Microanévrismes réiniens
- Nodules cotonneux
- Hémorragies réiniennes punctiformes
- Hémorragies intrarétiniennes en taches

Autres examens :

- Angiographie : si lésions au fond d'œil
- OCT : si maculopathie au fond d'œil

La surveillance du patient atteint de RD dépend du stade d'évolution :

Tableau 10 : Calendrier de surveillance de la RD

Stade RD	Fréquence du FO	Autres examens
Pas de RD	Annuel	-
RDNP minime	Annuel	-
RDNP modérée	6 à 12 mois	-
RDNP sévère	4 à 6 mois	Angiographie
RDP	1 à 4 mois	Angiographie

Chaque stade de rétinopathie peut être associé à un certain degré d'œdème maculaire diabétique, considéré comme sévère lorsqu'il atteint le centre de la macula.

Tableau 11 : Classification de la rétinopathie diabétique (72)

Stade RD	Signes cliniques
Pas de RD	Rétine normale
RDNP minime	Petit nombre de microanévrismes, hémorragies rétinienne ponctiformes
RDNP modérée	Plus sévère que RDNP minime, moins sévère que RDNP sévère
RDNP sévère	Hémorragies rétinienne sévères dans quatre quadrants, anomalies veineuses en "chapelet" dans deux quadrants, AMIR nombreuses dans un quadrant
RDP débutante	NV pré-rétinienne de petite taille dans un ou plusieurs quadrants
RDP modérée	NV pré-rétinienne de grande taille dans un ou plusieurs quadrants, NV prépapillaires de petite taille
RDP sévère	NV prépapillaires de petite taille
RDP compliquée	Hémorragies intravitréenne pré-rétinienne, décollement de rétine par traction, glaucome néovasculaire
Maculopathie diabétique	Œdème maculaire diffus, Œdème maculaire focal, Maculopathie ischémique

Traitement : Le traitement de la RD vise à maintenir un équilibre glycémique optimal sans provoquer d'hypoglycémie, avec un objectif d'HbA1c cible pour chaque patient diabétique et à équilibrer les chiffres tensionnels avec une TA < 130/80 mmHg. Le traitement médical inclut :

- Photocoagulation laser (PPR) pour détruire les zones d'ischémie et inhiber la néovascularisation, réservée aux stades de RDP et certains cas de RDNP sévère.
- Injections intraoculaires de corticostéroïdes ou d'anti-VEGF pour traiter l'œdème maculaire.
- Vitrectomie pour les complications de la RDP (hémorragie intravitréenne persistante, décollement de rétine tractionnel).

Autres complications oculaires :

- **Cataracte diabétique** : Plus fréquente et précoce chez les diabétiques de type 2.
- **Glaucome néovasculaire** : Secondaire aux néovaisseaux bloquant la circulation de l'humeur aqueuse.
- **Glaucome chronique à angle ouvert** : Augmentation modérée du risque chez les diabétiques.
- **Paralysie oculomotrice** : Atteinte fréquente des nerfs crâniens III, IV et VI chez les diabétiques.

2.1.2 La Néphropathie Diabétique (ND) :

La néphropathie diabétique (ND) est la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) (76). Sa fréquence n'a cessé de croître depuis 1990. À chaque stade successif de ND, le risque d'événements cardiovasculaires augmente également.

Définition : La ND est une glomérulopathie caractérisée par une albuminurie croissante détectable au stade de microalbuminurie (30 à 300 mg/24h), puis une élévation de la pression artérielle et une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG), associée à des lésions histologiques spécifiques. 70% des rétinopathies diabétiques sont associées à une ND dans le DT2. Le dépistage se fait dès le diagnostic par dosage de l'albuminurie et du DFG, puis une fois par an.

Physiopathologie :

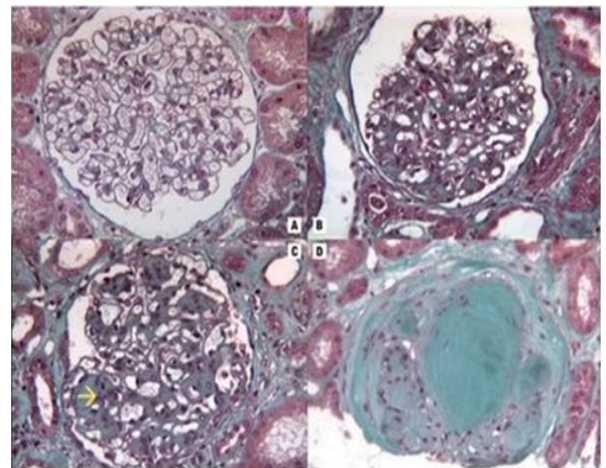
1. **Hyperglycémie chronique** : Le glucose interagit avec les protéines pour former des produits de glycation réversibles avec un contrôle glycémique amélioré. Un état d'hyperglycémie prolongée entraîne des produits de glycation avancée (AGE) irréversibles, perturbant l'autorégulation de la pression capillaire glomérulaire et induisant une hypertension intraglomérulaire.

2. **Hypertension artérielle** : Souvent présente chez les diabétiques de type 2, elle augmente le fonctionnement du système rénine-angiotensine, favorisant l'angiosclérose.

Diagnostic : Le diagnostic se fait par dosage de la microalbuminurie sur un échantillon urinaire des 24 heures. Le résultat doit être confirmé à deux reprises. Une microalbuminurie est positive entre 30 et 300 mg/24h, au-delà de 300 mg/24h on parle de macroalbuminurie. L'évaluation de la fonction rénale se fait par calcul de la clairance (formules de Cockcroft ou MDRD). La ponction biopsie rénale (PBR) est rarement pratiquée, indiquée en absence de rétinopathie ou devant une protéinurie précoce, une pente d'aggravation rapide de la fonction rénale, une HTA réfractaire ou une anomalie du sédiment urinaire.

Figure 8 : Histologie des lésions des stades d'évolution de la Néphropathie Diabétique (84)

- A. Glomérule normal.
- B. Expansion mésangiale sans nodule (stade II).
- C. Sclérose nodulaire (nodule de Kimmelstiel Wilson) dans au moins un glomérule (stade III).
- D. Glomérulosclérose globale (> 50 % glomérules) (stade IV).



Evaluation de la fonction rénale (82) : Elle est bien expliquée dans le tableau (**Annexe03**)

Tableau 12: L'Évolution de la MRD selon la Classification de Mørgensen (83)

Les Stades	Diabète	Bioclinique	La clairance	Histologie
Stade 1	Néphropathie fonctionnelle	Dès la découverte	Aucune	↗ volume Glomérulaire, Sans anomalie histologique
Stade 2	Néphropathie silencieuse	2-5 ans	Aucune ou Micro albuminurie Transitoire	↗ ou Normale
Stade 3	Glomérulopathie débutante	5-15 ans	Micro albuminurie, ↗ Modérée de la PA	Normale
Stade 4	Glomérulopathie patente	10-20 ans	Pu >0.3 g/24h(SN), IRC, HTA très fréquente	↘ (90-15ml/min)
Stade 5	Insuffisance rénale terminale	>20 ans	PU, HTA, IRT	<15ml/min

Prise en charge :

La prise en charge de la néphropathie diabétique (ND) repose essentiellement sur un bon équilibre glycémique et la gestion des facteurs de risque cardiovasculaires.

Contrôle Glycémique

- Objectif de l'HbA1c : < 7 % (86, 87).
- *Contrôle de la Pression Artérielle*
- Objectif : < 140/90 mm Hg (86, 87).
- Utilisation des IEC (pour DT1) ou des sartans (pour DT2) dont l'efficacité est démontrée sur la microalbuminurie.

Prévention des Facteurs de Risque Cardiovasculaire

- Régime alimentaire sans sel pour lutter contre l'hypertension artérielle.
- Apport limité en protéines pour réduire le travail du rein.
- Sensibilisation du patient aux risques induits par la prise de produits néphrotoxiques (AINS, antalgiques) et précautions avant l'injection de produits de contraste iodés.

2.1.3 Neuropathie Diabétique (NRD) :

Le diabète est la principale cause de neuropathie dans le monde. Environ 30 % des patients diabétiques de type 2 en sont atteints au moment du diagnostic (88).

Facteurs de Risque :

- Ancienneté du diabète : Prévalence de 50 % chez les diabétiques dont la maladie évolue depuis plus de 20 ans.
- Mauvais équilibre glycémique (89).
- Autres facteurs : grande taille, tabagisme, éthylisme, âge (> 50 ans), association avec une AOMI, insuffisance rénale, carences vitaminiques (90).

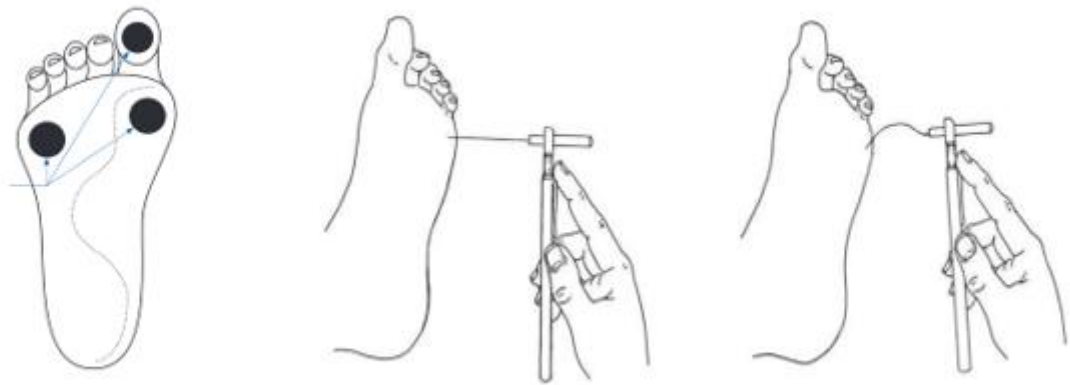
Types de Neuropathies Diabétiques

1. **Polynévrites** : 80 % des neuropathies. Atteinte des terminaisons nerveuses des membres inférieurs, principalement sensitive, généralement distale, bilatérale et symétrique.
2. **Mononévrites et Multimononévrites** : Atteinte des nerfs, souvent secondaire à une atteinte sensitive.
3. **Neuropathies Végétatives** : Affectent le système nerveux autonome (digestif, uro-génital, cardiovasculaire, etc.).

Diagnostic Précoce

- **Interrogatoire et Questionnaire DN4** (Annexe 1).
- **Examen Clinique** : Sensibilité superficielle avec un monofilament, sensibilité profonde avec un diapason.
Test au Monofilament
- Dépistage annuel recommandé.
- Utilisation d'un monofilament de Nylon, de calibre 5,07 (10 g/mm²), appliqué sur la pulpe du gros orteil et en regard de la tête du 1^{er} et 5^e métatarsiens.
- L'absence de perception du monofilament sur un site testé indique une NRD.

Figure 09 : Les sites d'application du monofilament



Sur le plan moteur :

La disparition des réflexes ostéotendineux, en particulier le réflexe achilléen, est un signe précoce de neuropathie diabétique. Malheureusement, ce signe est souvent négligé car considéré comme banal (91).

Déformations Ostéoarticulaires :

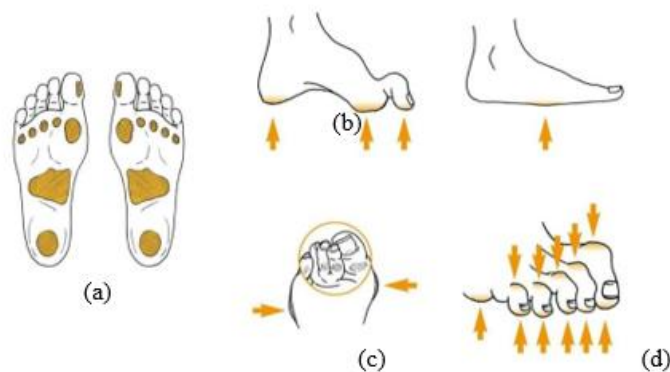
- **Griffes d'orteils (d)** : Courbure anormale des orteils.
- **Hallux Valgus (c)** : Déviation latérale du gros orteil.
- **Pieds Creux (b)** : Arcs plantaires anormalement élevés.

Ces déformations créent des points d'appui pathologiques, entraînant une pression permanente sur certaines zones du pied. Cette pression favorise la formation d'ulcérations plantaires.

Conséquences des Déformations

- **Fragilisation Osseuse** : Accroît le risque de blessures.
- **Pression Permanente** : Ulcérations de la face plantaire.
- **Sécheresse Cutanée et Hyperkératose** : Pied sec qui traumatise les tissus mous, conduisant à des lésions.
- **Infections** : Les lésions peuvent s'infecter, provoquant une dermohypodermite (92).

Figure 10 : Les différents types de déformations ostéoarticulaires chez le diabétique de type 2



Traitement :

Le seul traitement validé à ce jour est l'équilibre glycémique. Il permet de stabiliser la perte de sensibilité, bien que cela ne la fasse pas disparaître (93).

Lorsque des complications surviennent au niveau du pied diabétique, les déformations peuvent s'aggraver. Il est donc crucial de porter des chaussures et des semelles orthopédiques pour éviter ce cercle vicieux. Les traitements symptomatiques sont également essentiels, qu'il s'agisse de traiter les signes végétatifs ou, plus souvent, les douleurs.

Avant d'entamer un traitement pour la neuropathie douloureuse, il est nécessaire de mesurer l'intensité de la douleur sur une échelle visuelle analogique ou numérique, cotée sur 10, pour évaluer l'efficacité du traitement. Les approches peuvent être non médicamenteuses et/ou médicamenteuses. Parmi les médicaments ayant prouvé leur efficacité, on trouve :

- **Anticonvulsivants** : Gabapentine et Prégabaline
- **Inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline** : Duloxetine
- **Antidépresseurs tricycliques** : Amitriptyline

Toutes ces molécules offrent une efficacité comparable (94).

Mononévrites / Multimononévrites

Ces conditions se caractérisent par une atteinte des nerfs, contrairement aux polynevrites qui touchent principalement les terminaisons nerveuses. Elles sont secondaires à une atteinte sensitive qui peut s'associer à une atteinte motrice. Cliniquement, elles débutent brutalement et évoluent favorablement en quelques semaines ou mois. On distingue :

- **Atteintes isolées des nerfs des membres** :
 - **Nerf crural** : La cruralgie, caractérisée par des douleurs ressenties sans explication physiopathologique, est moins caractéristique du diabète sucré.
 - **Nerf médian** : Cela peut poser un diagnostic différentiel avec le canal carpien.
- **Atteinte des nerfs crâniens** :
 - **Nerfs III, VI et VII** : Cela peut entraîner une diplopie (vision double) et une paralysie faciale périphérique.
- **Atteinte des nerfs du tronc** :

Cela peut provoquer des douleurs ou une hypoesthésie du dos associées à des paresthésies intercostales.

Neuropathies Végétatives (Autonomes) :

Ces neuropathies affectent aussi bien le diabète de type 2 (DT2) que de type 1 (DT1). Elles augmentent la morbidité et altèrent le confort du patient. Il s'agit d'une atteinte du système nerveux sympathique et parasympathique, qui peut se manifester de diverses manières (95) :

- **Digestif** : Gastroparésie, dysfonction œsophagienne (dysphagie, RGO), constipation, ballonnements abdominaux, nausées et diarrhées. Le traitement consiste en un contrôle glycémique et l'utilisation de molécules accélérant la vidange gastrique.

- **Uro-génital** : Dysfonctionnement érectile chez l'homme dans 1 cas sur 2, troubles mictionnels, incontinence, infections urinaires récidivantes chez la femme. Si la vessie est hypoactive, il est recommandé d'utiliser des parasymphaticomimétiques. Si elle est hyperactive, il faut prescrire des para-symphaticolytiques anticholinergiques. La prise en charge de la neuropathie génitale est multidisciplinaire (diabétologue, angiologue, psychologue).
- **Cardiovasculaire** : Hypotension orthostatique, tachycardie de repos, désadaptation à l'effort, IDM silencieux, augmentation de la mortalité.
- **Sudorales, salivaires, lacrymales** : Anhidrose, sécheresse cutanée, intolérance à la chaleur, hypersalivation, syndrome sec oculobuccal. Il est crucial d'informer le patient du risque potentiel de lésions des pieds.
- **Pupillaires** : Flou visuel, troubles de l'accommodation, pupille d'Argyll Robertson.

Diagnostic de la Neuropathie Végétative :

- **Manœuvre de respiration ample (deep breath test)** : Cette épreuve consiste en la mesure continue de la fréquence cardiaque (FC) pendant un cycle de 6 respirations profondes de 5 secondes chacune réalisées pendant une minute (FC max en inspiration, FC min en expiration ou le rapport).
- **Épreuve d'orthostatisme actif** : Accélération cardiaque maximale autour de la 15^{ème} seconde, puis ralentissement (FC max - FC min ou le rapport).
- **Épreuve de Valsalva** : Expiration active de 40 mmHg pendant 15 secondes (rapport de la FC max - FC min). *Contre-indiquée en cas de rétinopathie sévère.*

2.2 Macroangiopathies :

Ces conditions sont dues à la sclérose des vaisseaux (athérosclérose) secondaires à un dépôt à l'intérieur des vaisseaux, appelé plaque d'athérome. Ce dépôt entraîne un rétrécissement des artères, ce qui peut entraîner divers signes cliniques. L'athérosclérose est devenue la principale cause de décès chez les diabétiques, dépassant les comas métaboliques et les complications infectieuses (96).

Les macroangiopathies comprennent :

- **Artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI)**
- **Maladies coronariennes**
- **Hypertension artérielle**
- **Accidents vasculaires cérébraux**

Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)

L'artériopathie périphérique est une complication fréquente du diabète, d'autant plus fréquente que le diabète est ancien et couplé à d'autres facteurs de risque vasculaire. L'AOMI est souvent indolore en raison de son association dans 70 % des cas à une neuropathie (97).

Dépistage :

- Basé sur l'examen vasculaire et la mesure de l'indice de pression systolique (IPS) cheville/bras (normal : 0,9 à 1,3) (98-99).

- Un IPS < 0.90 permet d'affirmer l'AOMI.
- L'IPS est un puissant marqueur de risque cardiovasculaire (l'artériopathie est un patient à haut risque cardiovasculaire).

L'IPS présente de nombreux intérêts, notamment pour le dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Cet examen est facile à réaliser, anodin pour le patient et peu coûteux. De plus, il est accessible à tous. La pratique de l'IPS nécessite l'usage d'un doppler vasculaire pour réaliser l'IPS en trois points (deux bras et une cheville). Il est recommandé de maintenir le patient en position couchée, de mesurer l'onde de pouls avec une sonde doppler, puis de gonfler le brassard à tension jusqu'à disparition du flux doppler et de dégonfler progressivement le brassard jusqu'à réapparition du flux doppler.

Interprétation des résultats :

- La pression artérielle systolique (PAS) humérale est relevée aux deux bras et la valeur la plus élevée est retenue.
- Le calcul de l'IPS est réalisé de la façon suivante : $IPS = PAS \text{ cheville} / PAS \text{ huméral}$.
- Il est donc essentiel de dépister l'AOMI dès le diagnostic du diabète.
- L'évaluation de l'AOMI peut se faire en fonction de la valeur de l'indice de pression systolique cheville-bras (IPSc) :
- $0.70 < IPSc < 0.90$: AOMI bien compensée, à suivre et traiter médicalement.
- $0.40 < IPSc < 0.70$: AOMI moyennement compensée, à suivre et traiter médicalement.
- $IPSc < 0.40$: AOMI décompensée, à confier au chirurgien vasculaire.

Bilan local et d'extension de l'AOMI :

- Echodoppler couleur des membres inférieurs pour confirmer et évaluer les sténoses ou occlusions, et étudier le lit vasculaire d'aval.
- Rechercher un anévrisme de l'aorte abdominale dès que l'AOMI est dépistée, puis tous les 3 ans ou plus fréquemment en cas d'aggravation rapide de l'état clinique.
- Echodoppler des troncs supra-aortiques à la recherche de lésions carotidiennes ou vertébrales associées.
- Bilan cardiaque à la recherche d'une ischémie myocardique associée, notamment silencieuse.
- Angioscanner, angio-IRM ou artériographie pour étudier les possibilités de revascularisation.

Les différentes classifications utilisées

Tableau 13 : Les stades cliniques (Classification de Leriche et Fontaine)

Stade de Fontaine	Caractéristiques cliniques	Classification de Rutherford	Caractéristiques cliniques	Classification du CEMV
I	Asymptomatique	0	Asymptomatique	Asymptomatique
IIa	Distance de marche sans douleur >200m	1	Claudication intermittente légère	Ischémie d'effort
		2	Claudication intermittente modérée	
IIb	Distance de marche sans douleur <200m	3	Claudication intermittente sévère	
III	Douleurs au repos	4	Douleurs au repos	Ischémie de repos ou ischémie critique chronique
IV	Ulcère, nécrose, gangrène	5	Lésions trophiques distales	
		6	Lésions trophiques débordant le niveau métatarsien proximal	

Cette classification, utile pour l'approche clinique du patient, n'est aucunement corrélée à la réalité hémodynamique de l'AOMI (100, 101).

- **Stade I** : Asymptomatique, avec IPSc et/ou Echodoppler couleur anormal.
- **Stade II** : Claudication intermittente : douleur, de type crampe ou constriction ou fatigue intense à l'effort musculaire, qui disparaît au repos.
- **Stade III** : Douleur au repos : à type de brûlure ou de morsure, aggravée la nuit, localisée à un ou plusieurs orteils ou en chaussette, soulagée en position déclive et au refroidissement.
- **Stade IV** : Lésions trophiques : ulcérations ischémiques et/ou gangrène. Association à la neuropathie et à la susceptibilité aux infections, provoquant des troubles trophiques (dont le MPP) qui, en se surinfectant, peuvent mener à la gangrène et, donc, à l'amputation.

Traitement :

- **Stade I (100-102) :**
 - Obtenir un bon équilibre glycémique par régime alimentaire, \pm ADO ou insuline.
 - Exercice quotidien programmé et supervisé des membres (30 à 60 mn 3 fois/semaine).
 - Contrôle du poids corporel (BMI<25) et des facteurs de risque cardiovasculaire :
 - Sevrage tabagique.
 - Atteindre des taux de LDL-cholestérol < 1g/l par régime alimentaire + statine.
 - Atteindre PA <140/85 par régime alimentaire et exercice physique \pm médicaments IEC (Ramipril), ARA2 (telmisartan).
 - Envisager l'administration d'un antiplaquettaire.
- **Stade II :**
 - Traiter comme au stade I.
 - Traitement médicamenteux : Administrer un antiplaquettaire.
 - En fonction des résultats de l'artériographie, envisager une angioplastie percutanée \pm implantation d'un stent actif plutôt que nu ou une artériectomie percutanée.
- **Stade III :**
 - Calmer la douleur avec analgésiques \pm narcotiques par voie générale et/ou intrathécale.
 - L'insuline est généralement nécessaire pour obtenir un bon contrôle de la glycémie.
 - Contrôle du poids corporel et des FDRCV classiques, comme au stade I.
 - Traitement médicamenteux comme au stade II.
 - Au début du stade III, envisager l'essai d'un traitement anticoagulant.
 - En fonction des résultats de l'artériographie, prévoir une reperfusion par intervention percutanée (angioplastie transluminale par ballonnet \pm stent actif plutôt que nu et/ou artériectomie percutanée) ou chirurgicale (endartériectomie et/ou pontage).
 - Si la douleur n'est pas soulagée, essayer l'administration intra-artérielle de PGE1 ou d'analogues de la prostacycline.
- **Stade IV :**
 - Traiter comme au stade III.
 - Envisager une administration intra-artérielle d'agents thrombolytiques seule ou après reperfusion transluminale percutanée.
 - Si la reperfusion est impossible ou échoue, essayer l'administration intra-artérielle de PGE1 ou d'analogues de la prostacycline.

N.B : La trithérapie antithrombotique (IEC+STATINE+ Antiagrégant plaquettaire) est à prescrire à tous les stades de l'AOMI, qu'elle soit symptomatique ou asymptomatique afin de réduire le risque cardiovasculaire.

Cardiomyopathie diabétique :

Le diabète expose à un haut risque de survenue d'une insuffisance cardiaque. Cela est lié à la forte prévalence des coronaropathies et/ou de l'hypertension chez les patients diabétiques, mais également à une atteinte myocardique par le diabète lui-même, appelée cardiomyopathie diabétique.

Mécanismes physiopathologiques de la cardiomyopathie diabétique :

La cardiomyopathie diabétique est d'abord une cardiomyopathie métabolique avec une anomalie de l'utilisation des substrats (105). Les acides gras sont les principaux substrats utilisés par le cœur pour produire de l'ATP. Dans le cas du diabète, on observe une augmentation des acides gras circulants et de leur utilisation au niveau cardiaque, en plus de l'hyperglycémie. Cette accumulation d'acides gras dans les cardiomyocytes peut entraîner une lipotoxicité. On note également des anomalies de l'homéostasie calcique pouvant être à l'origine d'une altération du couplage excitation-contraction. De plus, l'hyperglycémie peut conduire à la formation d'AGE (Advanced Glycation End-products) qui peuvent endommager les protéines des structures myocardiques et augmenter la rigidité myocardique.

Le diabète est associé à un état inflammatoire de bas grade avec une augmentation des taux circulants de cytokines pro-inflammatoires, s'accompagnant d'une inflammation intra-myocardique. Enfin, l'ensemble de ces mécanismes est responsable sur le plan cellulaire et histologique d'une augmentation de l'apoptose, de la nécrose des cardiomyocytes et de l'augmentation des dépôts de collagène avec apparition d'une fibrose interstitielle.

Au stade précoce du diabète, chez les patients sans signes d'insuffisance cardiaque et avec une fraction d'éjection normale, il est courant d'observer une augmentation de la masse ventriculaire gauche, une dysfonction diastolique et une diminution de la déformation systolique.

Perspectives cliniques et thérapeutiques :

En pratique clinique, l'identification d'une cardiomyopathie diabétique présente actuellement un intérêt limité en raison de l'absence de traitement spécifique. Cependant, la recherche continue sur les mécanismes impliqués dans les dommages spécifiques du diabète au niveau du muscle cardiaque pourrait conduire à la découverte de nouvelles cibles thérapeutiques et au développement de traitements innovants (106). La poursuite des efforts de recherche afin d'identifier au mieux l'évolution de cette pathologie, ses mécanismes physiopathologiques et de mettre en place des stratégies de prévention et de traitement spécifiques s'avère donc nécessaire.

Les traitements classiques de l'insuffisance cardiaque sont bénéfiques dans la prise en charge de la CMD, mais des stratégies spécifiques pour la prévention et le traitement de la CMD sont encore à l'étude.

Ischémie myocardique silencieuse (IMS) :

La pathologie coronaire apparaît comme la principale cause de décès du patient diabétique et tend à se présenter sous forme silencieuse, ce qui retarde le diagnostic. Son incidence est supérieure dans le diabète de type 2 et concerne environ 25 % des patients (107-108). Elle serait liée à une dysfonction endothéliale, à une augmentation des bêta-endorphines (diminuant la symptomatologie angineuse) et à une dysfonction du système nerveux autonome. Il existe par ailleurs une relation entre l'existence d'une IMS et le risque cardiovasculaire, notamment coronaire. Après 60 ans, le risque relatif de

survenue ultérieure d'un événement cardiaque majeur est 3 fois plus élevé chez le diabétique ayant une IMS que chez le diabétique sans IMS (109).

Le dépistage de la maladie coronarienne chez les diabétiques n'est pas systématique, sauf pour les malades à haut risque cardiovasculaire, sans qu'aucune étude n'ait solidement démontré d'effet sur le pronostic.

Dépistage :

Un bilan médical complet (antécédents plus examen clinique) au moins une fois par an, étayé par quatre niveaux différents de procédures diagnostiques, est recommandé :

- **Premier niveau** : ECG au repos, évalué selon les critères du Minnesota, et échographie carotidienne.
- **Deuxième niveau** : ECG à l'effort, échocardiographie au repos et échocardiographie à l'effort.
- **Troisième niveau** : Scintigraphie du myocarde.
- **Quatrième niveau** : Angiographie coronaire (110).

Diabète de Type 2

- **ECG** : une fois par an.
- **Échographie carotidienne** : tous les 3 ans.

Dépistage de l'IMS chez le DT2

Au terme d'un bilan clinique biologique et électrocardiographique, il est possible de distinguer trois situations selon le niveau de risque et les données de l'ECG. Le tableau suivant résume les nouvelles recommandations du dépistage de l'IMS chez le diabétique de type 2 :

Tableau 14 : Recommandations du dépistage de l'IMS chez le diabétique de type 2 (111)

Recommandations SFC/ALFEDIAM 2004	Recommandations ADA 2012
- Diabète de type 2 > 60 ans ou	Diabétiques avec symptômes typiques ou atypiques
- Diabète > 10 ans + 2 FDRCV	ECG anormal
- Diabète de type 1 > 45 ans et	
- Depuis > 15 ans + 2 FDRCV	
- Diabète et AOMI/athérome carotidien/	
- Macroprotéinurie	
- Diabète et microalbuminurie et 2 FDRCV	
- Diabétiques avec symptômes typiques ou atypiques	
- ECG anormal	

Traitement de la maladie coronaire

Traitement de l'angor

Le traitement sera toujours « BASIC », impliquant l'utilisation de :

- Bétabloquants
- Antiagrégants plaquettaires
- Statines
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou ARA2

Il est également essentiel de contrôler les facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle, la dyslipoprotéinémie, la glycémie, le tabagisme et le poids corporel (110).

Contrôle du diabète et de la glycémie

Les recommandations de l'ESC sur la prise en charge du diabétique coronarien insistent sur le contrôle de la glycémie tant en prévention du risque cardiovasculaire du diabétique qu'en présence d'une coronaropathie avérée.

Contrôle de la pression artérielle

L'hypertension artérielle est 3 fois plus fréquente chez le diabétique de type 2 que chez les non-diabétiques. Elle majore leur risque cardiovasculaire de façon plus importante qu'en l'absence de diabète. La néphropathie diabétique surajoutée aggrave les chiffres tensionnels.

L'étude ACCORD bras HTA a révélé que chez les patients hypertendus diabétiques, maintenir une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 140 mmHg grâce au traitement offre une protection contre les complications cardiovasculaires similaire à celle obtenue avec une PAS inférieure à 120 mmHg. Par conséquent, la recommandation actuelle est de viser une tension artérielle inférieure à 140/85 mmHg pour ces patients (110).

Dyslipidémie

Les recommandations de l'ESC indiquent que les objectifs de LDL-cholestérol à atteindre chez les coronariens diabétiques devraient être inférieurs à 2,5 mmol/l (0,97 g/l), avec une suggestion de viser une cible < 1,8 mmol/l (0,70 g/l) chez les patients à risque élevé, tels que les diabétiques (110).

Syndromes coronariens aigus

Au cours de l'hospitalisation en soins intensifs, il est recommandé d'initier un traitement à l'insuline pour tous les patients dont la glycémie à l'admission est égale ou supérieure à 1,80g/L (10,0mmol/L) et, chez les patients diabétiques connus avant le SCA, un traitement à l'insuline est recommandé si la glycémie préprandiale est égale ou supérieure à 1,40g/L (7,77mmol/L). Après l'hospitalisation en soins intensifs, le traitement insulinique n'est pas obligatoire chez tous les patients et il sera possible d'utiliser d'autres traitements antidiabétiques (110).

Accident vasculaire cérébral (AVC)

Les personnes diabétiques ont un risque plus élevé d'accident vasculaire cérébral. Cette complication est causée par une circulation sanguine altérée due à la présence de plaques d'athérome, constituées de dépôts de cholestérol dans les artères cérébrales (112).

Symptômes de l'AVC

Les symptômes d'un AVC ou d'un accident ischémique transitoire surviennent soudainement. Ils varient selon la localisation de l'obstruction ou de l'hémorragie dans le cerveau. Parmi ces symptômes :

- Faiblesse ou paralysie soudaine d'un côté du corps (par exemple, la moitié du visage, un bras ou une jambe ou la totalité d'un côté).
- Perte de sensation subite ou sensations anormales d'un côté du corps.
- Soudain trouble de l'élocution, y compris difficulté à trouver ses mots et parfois discours inarticulé.
- Confusion subite, avec des difficultés de compréhension du langage.
- Flou ou perte de la vision, en particulier dans un œil, et vision double.
- Perte d'équilibre et de coordination, conduisant à des chutes.

Accident ischémique transitoire (AIT)

L'accident ischémique transitoire (AIT) est une forme légère d'AVC causée par l'interruption temporaire du débit sanguin dans une partie du cerveau. Dans le cas d'un AIT, les symptômes durent moins d'une heure et ne laissent pas de signe anormal sur les images du cerveau par IRM. L'AIT est un peu plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. Le risque de survenue d'un AVC à la suite d'un AIT est élevé (jusqu'à 10 % des cas dans la semaine qui suit l'AIT). De ce fait, comme l'AVC, l'AIT est une urgence médicale.

Diagnostic de l'AVC

Le diagnostic de l'accident vasculaire cérébral (AVC) repose sur plusieurs étapes essentielles. Tout d'abord, l'examen clinique permet d'évaluer les symptômes présentés par le patient. Les analyses biologiques, notamment la mesure de la glycémie, sont cruciales car l'hypoglycémie peut parfois imiter les symptômes d'un AVC. Ensuite, la tomodensitométrie (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau est réalisée dans le but de :

- Déterminer si un AVC a eu lieu et estimer quand il a eu lieu.
- Distinguer s'il est ischémique ou hémorragique.
- Identifier les artères obstruées par un caillot en vue d'une éventuelle thrombectomie endovasculaire (mécanique).
- Rechercher les signes d'augmentation de la pression au niveau du crâne (pression intracrânienne).

Traitement de l'AVC

Le traitement d'AVC est essentiellement de mettre en place des mesures pour soutenir les fonctions vitales du patient, telles que la respiration. En plus de cela, divers médicaments peuvent être administrés pour dissoudre les caillots sanguins ou réduire la coagulation du sang. Parfois, des interventions chirurgicales peuvent être nécessaires pour traiter les artères obstruées ou sténosées, ou pour retirer un caillot. Une fois que le traitement initial est terminé, la rééducation est essentielle pour aider le patient à retrouver une fonction aussi normale que possible et prise en charge des problèmes après un AVC.

Prévention de l'AVC

La prévention d'un AVC est de loin préférable à son traitement. La meilleure mesure préventive d'un premier AVC est la gestion des principaux facteurs de risque. Si les personnes ont été victimes d'un AVC, des mesures préventives additionnelles sont généralement nécessaires.

Hypertension artérielle (HTA)

La pathogénie de l'hypertension chez les diabétiques est complexe et fait intervenir plusieurs facteurs biologiques et environnementaux, ainsi qu'une prédisposition génétique. Par conséquent, l'hypertension du diabétique présente un plus grand danger de problèmes et de complications. La mortalité, notamment cardiovasculaire, des patients DT2 et hypertendus est multipliée par sept par rapport aux patients non diabétiques.

Diagnostic de l'HTA

Il repose sur la mesure précise de la pression artérielle à plusieurs reprises à l'aide d'appareils à brassard électroniques (oscillométriques) de préférence à l'auscultation. L'HTA peut être catégorisée en différents grades selon le tableau 15 et 16 de la classification de l'hypertension artérielle.

Tableau 15 : Classification de l'hypertension artérielle

Catégorie	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
TA Normale	< 130	et <85
TA Normale à Élevée	130-139	et/ou 85-89
Grade 1 Hypertension	140-159	et/ou 90-99
Grade 2 Hypertension	≥160	et/ou ≥100

Tableau 16: Critères de l'hypertension selon Office-Ambulatory (ABPM) et Home (HBPM)

Critères	SBP/DBP (mmHg)
Office BP	≥140 and/or ≥90
ABPM 24 h- average	≥130 and/or ≥80
ABPM Day time average	≥135 and/or ≥85
ABPM Night time average	≥120 and/or ≥70
HBPM	≥135 and/or ≥85

Hypertension de la blouse blanche

L'hypertension de la blouse blanche concerne jusqu'à 20 % des patients. Ces patients ont des valeurs tensionnelles >140/90 mmHg au cabinet, mais < 135/85 dans leurs conditions de vie habituelles. La probabilité de pressions normales ambulatoires est faible (moins de 5 %) chez les patients dont la pression diastolique au cabinet est ≥105 mmHg.

Hypertension masquée

Entre 10 et 40 % des patients normotendus selon la mesure au cabinet sont hypertendus selon la mesure ambulatoire (MAPA). Ce phénomène est appelé hypertension masquée ou hypertension ambulatoire isolée. L'hypertension masquée est associée à un risque accru à long terme d'hypertension soutenue et de morbidité cardiovasculaire. En raison de ce risque, une surveillance ambulatoire de la pression artérielle est recommandée pour les patients à risque.

Évaluation du risque cardiovasculaire (113)

- **Très haut risque cardiovasculaire** : Patient diabétique + maladie cardiovasculaire établie ou atteinte d'organe ou avec plus de 3 facteurs de risque.
- **Haut risque cardiovasculaire** : Patient diabétique de type 2 > 10 ans sans atteinte d'organe.
- **Risque modéré** : Jeunes patients ou DT2 < 50 ans, durée de diabète < 10 ans sans facteurs de risque.

Prise en charge thérapeutique

L'objectif tensionnel général est <130/80 mmHg. Cet objectif doit être adapté en fonction des patients, notamment en tenant compte du risque d'hypotension orthostatique chez les personnes âgées, chez les patients atteints de neuropathie cardiaque autonome et selon les traitements associés.

Tableau 17 : Objectifs tensionnels chez les patients hypertendus et diabétiques en 2023 (114, 115, 116)

Recommandation	Année	Objectif	Année
ISH	2020	<130/80	
		<140/80	DT2, patients âgés
ACC/AHA	2019	< 130/80	DT2
ADA	2023	< 140/90	
		< 130/80	
		110-135/85	Patients à faible risque CV
			Patients à haut risque CV
			Patientes enceintes atteintes de diabète et d'hypertension préexistante
CANADA	2020	< 140/90	Risque faible
		< 130/80	Risque élevé

Modifications du style de vie

Les experts recommandent de prendre en charge adéquatement les personnes hypertendues et diabétiques en ce qui concerne :

- La dyslipidémie
- Le tabagisme
- Les taux élevés de glycémie
- L'obésité abdominale
- La sédentarité
- Les habitudes alimentaires malsaines

Les changements de style de vie et la conformité à la médication demeurent essentiels pour atteindre et maintenir les valeurs cibles de la tension artérielle.

Stratégie des traitements médicamenteux des HTA non compliquées

- **Association de 2 médicaments** : Une thérapie combinant un inhibiteur de l'ECA avec des BRA n'est pas spécifiquement recommandée, sauf en cas de microalbuminurie ou d'insuffisance cardiaque résistante où cette association pourrait apporter des avantages supplémentaires (117). La réduction du risque d'accidents cardiovasculaires est plus grande avec un inhibiteur de l'ECA combiné à un BCC plutôt qu'à un diurétique.
- **Association de 3 et 4 médicaments** : Les associations d'antihypertenseurs puissants en 3 comprimés (4 médicaments) incluent généralement un comprimé contenant un diurétique et soit un inhibiteur de l'ECA ou un BRA, plus deux des comprimés suivants : un BCC à action prolongée, de la spironolactone ou un β -bloqueur à action prolongée. Il est recommandé de surveiller périodiquement le potassium sérique lors de la prescription de spironolactone (118).

Médicaments anti-hyperglycémiantes ayant des propriétés anti-hypertensives

- **Inhibiteurs des SGLT2 associés à la finérénone** : Protection cardio-rénale.
- **GLP1 Tirzepatide** : A démontré des réductions cliniquement pertinentes de la pression artérielle systolique (PAS), principalement médiées par la perte de poids.

Hypotension orthostatique

La neuropathie autonome vasomotrice se manifeste par :

- **Hypotension orthostatique** : Définie par une baisse de plus de 20 mmHg de la pression artérielle systolique ou de 10 mmHg de la diastolique 3 minutes après le lever chez un patient préalablement allongé depuis plus de 5 minutes. Elle peut également être iatrogène chez des patients souvent polymédicamentés (antihypertenseurs).

Atteintes rénales

Sténose de l'artère rénale (SAR)

La sténose de l'artère rénale est fréquente chez les patients à risque cardiovasculaire. On parle de SAR pour une réduction du diamètre luminal de l'artère $\geq 50\%$, seuil minimum pour considérer la lésion comme significative. En ultrasons, une lésion est significative à $\geq 60\%$. Lorsque la sténose évolue entre 50 et 80 %, le caractère hémodynamiquement significatif reste à établir (119).

Motifs justifiant la recherche d'une SAR

Selon les recommandations françaises, les principaux facteurs corrélés à la SAR sont :

- Présence d'un souffle abdominal
- Créatininémie élevée
- Obésité
- Tabagisme
- Âge avancé (120)

Échographie-doppler des artères rénales

Cet examen non invasif est de première intention pour le dépistage, bien qu'il soit très opérateur dépendant. Un examen négatif et complet élimine généralement le diagnostic de sténose.

Stratégie thérapeutique pour la SAR

Les objectifs principaux sont de contrôler la pression artérielle, maîtriser les complications cardiovasculaires et éviter l'aggravation de l'insuffisance rénale chronique. La prise en charge de la SAR chez les patients diabétiques ou à risque cardiovasculaire s'intègre dans une stratégie globale incluant :

- Médicaments antihypertenseurs
- Antiagrégants plaquettaires
- Statines
- Arrêt du tabac
- Contrôle du diabète (121)

La SAR prédispose à un excès de risques de complications coronaires, vasculaires et cérébrales. Les indications de revascularisation sont classiquement retenues mais n'ont pas été évaluées dans les essais.

3. Pied diabétique

Le pied diabétique constitue un problème majeur de santé publique, étant une complication fréquente, coûteuse et grave du diabète, avec un taux élevé d'amputation du membre inférieur et des conséquences souvent dramatiques sur les plans socio-économique et psychologique (122). Une approche globale et multidisciplinaire des troubles trophiques est nécessaire.

Il se caractérise par des manifestations pathologiques intriquées touchant les pieds, liées à l'équilibre du diabète. Les phénomènes physiopathologiques regroupent la neuropathie périphérique et l'artériopathie, souvent déclenchés par l'apparition d'une plaie ou d'un traumatisme conduisant à une infection. Ces complications exposent le pied diabétique à des risques de troubles trophiques et d'amputation, regroupés sous le terme "Syndrome du pied diabétique" (123).

Physiopathologie (Annexe 02)

1. **Neuropathie périphérique (NRD)** : Principal facteur du pied diabétique, causée par une hyperglycémie chronique qui endommage les cellules nerveuses. Les mécanismes incluent :
 - **Altération de la sensibilité superficielle** : Atteinte des petites et grosses fibres amyéliniques, entraînant une hypoesthésie thermo-algésique et une aréflexie achilléenne. Les microtraumatismes ne sont plus ressentis (124).
 - **Altération de la sensibilité profonde (proprioceptive)** : Due à une atteinte des grosses fibres myélinisées, entraînant une perte du tact fin, de la sensibilité vibratoire et une aréflexie (124).
 - **Altération de la fonction végétative** : Atteinte des petites fibres amyéliniques, provoquant des modifications de la distribution sanguine périphérique avec ouverture d'un shunt artérioveineux (125).
 - **Atteinte motrice** : Entraîne une amyotrophie des muscles intrinsèques du pied, causant des déformations et des troubles de l'appui et de la marche. Les zones d'hyperkératoses cutanées participent à la formation de cal osseux, se comportant comme de véritables corps étrangers. L'atteinte végétative entraîne un défaut de sudation avec une xérosecutanée favorisant les plaies et les infections (123).

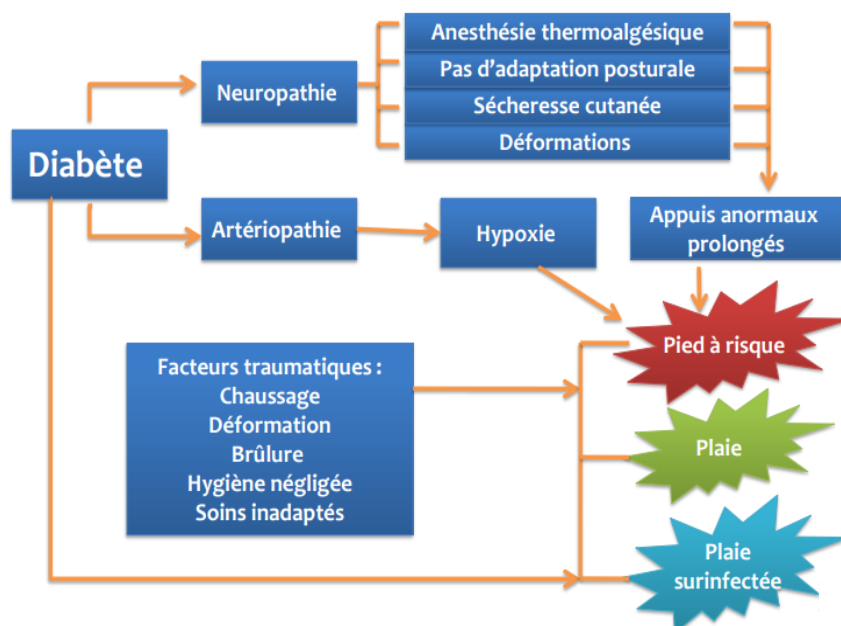
Le dépistage de la neuropathie s'effectue par un test au monofilament.

2. **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)** : Aggrave les mécanismes décrits en diminuant la vascularisation périphérique cutanée, ce qui ralentit la cicatrisation et la réponse immunitaire locorégionale (123). Cette artériopathie, due à la macroangiopathie, est souvent diffuse, distale, indolore et sans claudication en raison de l'association fréquente avec la neuropathie diabétique. Elle est responsable d'une ischémie distale qui empêche ou ralentit la cicatrisation. Le dépistage de l'AOMI repose sur la réalisation de l'indice de pression systolique (IPS).

3-Les Facteurs déclenchant traumatiques :

Parmi les causes externes responsables de la survenue du Pied diabétique sont les traumatismes mineurs sont 80% des cas secondaires aux chaussures +++ dans 21 % ou brûlures ou corps étrangers, un impact ou un ongle incarné. Les déformations sont aussi responsables dans 63% des cas, les durillons: 30%, œdème dans 10 à 30 %, et en fin les infections : 1%.

Figure 12 : Les liens entre la neuropathie et l'artériopathie et les facteurs traumatiques.



Les patients à risque podologique élevé sont (126) :

- Les diabétiques artéritiques (pouls abolis ou faibles).
- Les diabétiques ayant un trouble de la statique du pied.
- Les diabétiques ayant des troubles de la sensibilité superficielle ou profonde.
- Tout diabétique ayant des antécédents d'ulcération au niveau des pieds.

Tableau 18: Gradation du risque d'ulcération des pieds chez le diabétique selon l'International Working Group on Diabetic Foot

GRADE :	Définition :
0	Absence de neuropathie sensitive
1	Neuropathie sensitive isolée*
2	Neuropathie sensitive associée : -Artériopathie des membres inférieurs** et /ou -Déformation du pied***
3	Antécédent : -Ulcération du pied (GRADE 3a) et/ou -Amputation des membres inférieurs (GRADE 3b)

*Définie par l'anomalie au test au monofilament de Semmes-Weinstein (10g) ou un seuil de perception vibratoire > 25 V

**Définie par l'absence de pouls du pied ou un IPS<0.90

***Hallux valgus, orteils en marteau ou en griffe, prééminence de la tête des métatarsiens.

Les Complications de la neuropathie diabétique :

Le Mal Perforant Plantaire (MPP) : est une atteinte du pied caractérisé par une ulcération de la face plantaire dont le caractère indolore favorise l'aggravation. Il siège sur des points d'appui anormaux, préférentiellement en regard de la tête du premier et du cinquième métatarsiens ou sous la pulpe d'un orteil en griffe (127). Il est généralement la conséquence de microtraumatismes qui pourraient être évités dans la plupart des cas (128) (**Fig 13**).

Figure 13 : Mal perforant plantaire



Les ostéoarthropathies nerveuses (OAND) :

Elles sont une complication diabétologique dévastatrices. Affectant principalement les articulations du pied. Sa physiopathologie est encore mal connue mais semblent être la combinaison de plusieurs facteurs dont la neuropathie et l'artériopathie déjà présentes. Son association microtraumatisme avec une réaction inflammatoire disproportionnée entraînent une destruction osseuse et articulaire. Cela conduit par la suite à une consolidation pathologique aggravant les phénomènes d'appuis pathologiques avec la création de nouvelles zones d'hyperkératose (123). Cette OAND atteint préférentiellement les sujets âgés de 50-60 ans, ayant plus de 10 ans d'évolution de diabète le plus souvent de type 2. Elle a par ailleurs un impact non négligeable sur le plan économique au vu de sa prise en charge et de la morbidité associée (128). Elle évolue vers le stade ultime du « **Pied Cubique de Charcot** » **Fig03**. Les OAND n'atteignent que le pied, dans de très rare cas le genou, la hanche ou le rachis (129).

Figure 14: Ostéoarthropathies nerveuse diabétique « Le pied de Charcot ».



Les Complications de l'Artériopathie Diabétique

Troubles trophiques :

Les troubles trophiques sont des lésions nécrotiques dont le stade ultime est la gangrène. Elles sont favorisées par des microtraumatismes du pied. Les plaies siègent principalement sur le pourtour externe du pied, la région péri-unguéale ou le talon, généralement entourées d'un halo érythémateux. Ces lésions sont très douloureuses, sauf en cas de neuropathie associée . Leur évolution se fait inéluctablement vers la surinfection et la nécrose, la cicatrisation étant impossible en raison des phénomènes ischémiques.

Gangrène :

La gangrène est une complication très fréquente chez les diabétiques. Le risque de développer une gangrène augmente avec l'âge et la chronicité du diabète . Elle touche le plus souvent les orteils et peut évoluer d'une simple tache violette ou phlyctène à un noircissement progressif d'un ou plusieurs orteils. On distingue la gangrène sèche, qui est limitée, et la gangrène humide, plus grave, qui s'étend en profondeur et finit par la surinfection, mettant en jeu le pronostic du membre.

Prise en Charge

Urgence médicale :

Le pied diabétique est une urgence médicale nécessitant une interdiction d'appui pour favoriser la cicatrisation. Cela permet de diminuer l'inflammation et l'hyperkératose, augmenter les granulations de régénération et lutter contre l'œdème. Selon les moyens disponibles, on peut utiliser un repos simple au lit, un fauteuil roulant, des béquilles, des cannes, ou des chaussures de décharge. En cas de doute, une hospitalisation est nécessaire.

Hospitalisation :

L'hospitalisation s'impose si le patient est classé Grade 2 ou plus du risque d'ulcération, en cas de mauvaise compliance, d'infection sévère, d'évolution rapide et défavorable de la plaie, de déséquilibre métabolique, ou d'ischémie sévère nécessitant une antibiothérapie intraveineuse ou une intervention chirurgicale étroite.

Étapes de la prise en charge :

1. **Examen clinique**
2. **Radiographie du pied :** Pour détecter les déformations osseuses et complications.
3. **Prélèvement en cas d'infection :** Éviter l'écouvillonnage superficiel et privilégier le curetage ou la biopsie.
4. **Réalisation d'IPS en absence d'AOMI**
5. **Évaluation des risques**

Soins Locaux et Pansements

Antiseptiques et antibiotiques locaux :

Utilisation limitée. La désinfection se fait avec un désinfectant aqueux iodé dilué. Les pansements doivent être non occlusifs et non adhésifs, avec un changement quotidien.

Décharge :

Clé de la prise en charge pour lutter contre l'œdème.

Antibiothérapie :

Envisagée seulement si une infection est cliniquement établie. Prélèvements microbiologiques préalables nécessaires pour un traitement ajusté en fonction de l'antibiogramme.

Insulinothérapie :

Systématiquement commencée dès le diagnostic de pied diabétique pour améliorer la défense contre l'infection et faciliter la cicatrisation.

Facteurs de Mauvais Pronostic

Infections graves des parties molles, terrain délétère, et chronicité :

Ces facteurs incluent la présence d'ostéite associée à une IPD. Les signes évocateurs d'une ostéite

comprennent une plaie chronique, l'exposition osseuse, un aspect érythémateux œdématié, une mobilité anormale de l'orteil, un contact osseux, une plaie de diamètre supérieur à 20 mm et de profondeur supérieure à 3 mm, et un bilan inflammatoire élevé .

Éducation Thérapeutique

Principes généraux :

Indispensable à la prévention, favorise l'observance du traitement. Adaptée au risque lésionnel et aux possibilités éducatives du patient. Approche multidisciplinaire nécessaire, parfois avec un appareillage.

Education spécifique :

Les patients diabétiques doivent être avertis du risque podologique lié à leur diabète et formés aux soins des pieds. L'éducation doit être simple, pertinente et répétitive, adaptée au niveau de risque du patient et à ses possibilités éducatives.

4. Infections et Diabète

Immunodépression :

Le diabète de type 2 crée un terrain d'immunodépression favorisant les infections à divers niveaux. Ces infections peuvent rester asymptomatiques pendant des années et sont souvent découvertes à travers des complications dégénératives ou infectieuses. L'hyperglycémie chronique et aiguë altère l'activité des cellules immunitaires, augmentant la morbidité et la mortalité, surtout lorsque le diabète est mal contrôlé.

Facteurs favorisants :

Diabète mal équilibré, neuropathie, artérite des petites vaisseaux, atteintes du système nerveux sympathique et parasympathique.

Types d'infections :

1. **Atteintes pulmonaires :** Bactériémies, grippe, pneumonies, tuberculose pulmonaire, COVID-19 .
2. **Infections urinaires :** Fréquentes et compliquées, avec différentes formes et localisations.
3. **Infections génitales :** Vulvites, balano-posthite, infections des voies génitales inférieures chez les femmes diabétiques.
4. **Infections spécifiques :** Mucormycose, erythrasma, cholécystite emphysémateuse, otite maligne externe .
5. **Infections ORL et buccodentaires :** Rhinosinusite, candidoses, maladies parodontales, dermatophyties, candidoses génitales et onychomycoses.

Peau et Diabète

Effets de l'hyperglycémie :

Prolifération et fonctions des kératinocytes et fibroblastes altérées, augmentation de la production d'AGEs, altérations structurelles et fonctionnelles de la peau .

Dermatoses associées au diabète :

Acrochordon, acanthosis nigricans, xanthomatose éruptive, scléroedème diabétique, vitiligo, nécrobiose lipoïdique, bullose diabétique, dermatopathie diabétique, xérose, sclérose des extrémités

digitales, dermatose perforante acquise, lichen plan, angiodermite nécrotique, psoriasis, granulome annulaire .

Mycoses et Candidoses

Mycoses :

Dermatophyties fréquentes, favorisées par l'immunodépression et l'humidité. Pied d'athlète, kératodermies plantaires, intertrigo interdigito-plantaire.

Candidoses :

Perlèches, muguet, intertrigo condidosique, candidoses génitales, onychomycoses .

Anomalies associées au diabète

Neuropathie et artérite diabétiques :

Risques accrus d'amputation du pied. Amyotrophie, troubles de la sensibilité, raideur articulaire.

Cellulite :

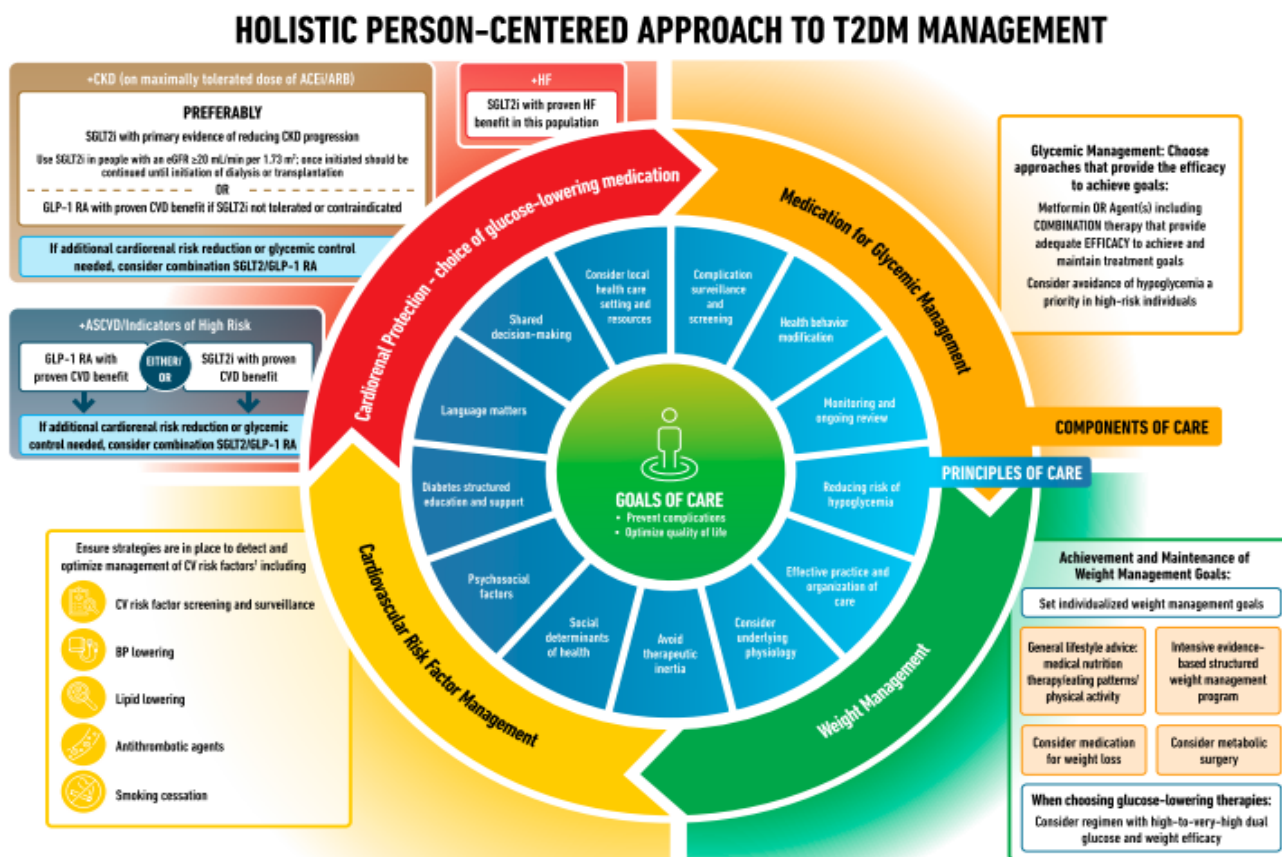
Favorisée par l'altération des fonctions des polynucléaires neutrophiles, menaçant les tendons, les articulations et l'os.

CHAPITRE III :

PRISE EN CHARGE HOLISTIQUE DU DIABETE TYPE 2

I-PRISE EN CHARGE HOLISTIQUE DU DIABETE TYPE 2 : Le diabète de type 2 est une maladie chronique complexe. Sa prise en charge nécessite des traitements comportementaux et pharmacologiques multifactoriels pour prévenir ou retarder les complications et maintenir la qualité de vie. Cela comprend la gestion de la glycémie, du poids des facteurs de risque cardiovasculaires, des comorbidités associées et des complications (153). L'approche de prise en charge doit être holistique et multifactorielle et tenir compte de la chronicité du diabète de type 2 **Fig 15**

Figure 15 : Approche holistique centrée sur la personne pour la gestion du DT2. (153)



2.Éducation Thérapeutique chez le Diabétique de Type 2 (ETP)

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) est un outil essentiel dans la gestion du diabète de type 2 (DT2). Les patients atteints de DT2 sont souvent confrontés à des défis liés à leurs traitements et aux complications qui affectent de nombreux organes. Une collaboration optimale entre divers professionnels de santé, tels que pharmaciens, médecins, infirmiers, podologues, diététiciens, et psychologues, est cruciale pour le suivi du diabète. Participer à un programme d'ETP offre aux patients une opportunité de mieux équilibrer leur diabète et d'améliorer leur qualité de vie (154).

Selon l'Organisation mondiale de la santé, l'ETP vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences nécessaires pour gérer leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie intégrante de la prise en charge du patient, incluant des activités organisées et un soutien psychosocial pour rendre les patients conscients et informés de leur maladie, des soins, de l'organisation et des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie. L'objectif est de les aider, ainsi que leurs familles, à comprendre leur maladie et leur traitement, à collaborer et à assumer leurs

responsabilités dans leur propre prise en charge, afin de maintenir et d'améliorer leur qualité de vie (155).

2.1 Annonce du Diagnostic du Diabète de Type 2

Annonce en théorie :

L'annonce du diagnostic est un moment crucial pour informer un patient sur sa maladie chronique. Elle nécessite écoute, empathie et respect de la part du soignant. Pour annoncer efficacement, il faut donner de l'espoir au patient, l'informer et expliquer clairement. C'est la première étape de l'ETP.

Aspects de l'annonce :

Il est important d'évaluer ce que le patient sait déjà, d'apprécier ce qu'il est prêt à entendre, et d'annoncer progressivement au rythme du patient. Deux approches principales existent :

1. Évoquer les risques de complications dès le début :

Certains soignants estiment qu'il est nécessaire d'évoquer les risques de complications dès le début, car les patients pourraient trouver des informations potentiellement erronées sur Internet, risquant ainsi de perdre confiance en leur médecin.

2. Attendre que le patient soit prêt :

D'autres pensent que le patient n'est pas encore prêt à entendre parler des complications. Cependant, il est généralement utile de parler des complications en précisant qu'elles ne sont pas inévitables, tout en évitant d'être brutal et en choisissant un cadre adapté.

Annoncer un risque de complication :

Chaque cas est unique et doit être traité individuellement. Selon certaines patientes, il est utile de parler des complications en précisant qu'elles ne sont pas inévitables. Il ne faut pas trop tarder à en parler (le patient peut apprendre par lui-même), tout en évitant d'être brutal et en choisissant un cadre adapté, à un patient émotionnellement stable et à l'aise.

Risques de l'annonce de maladie grave :

Les risques somatiques sont liés à une mauvaise compliance, augmentant la morbi-mortalité. Les risques psychologiques sont dominés par l'anxiété et la dépression, et plus rarement par des troubles psychotiques ou confusionnels.

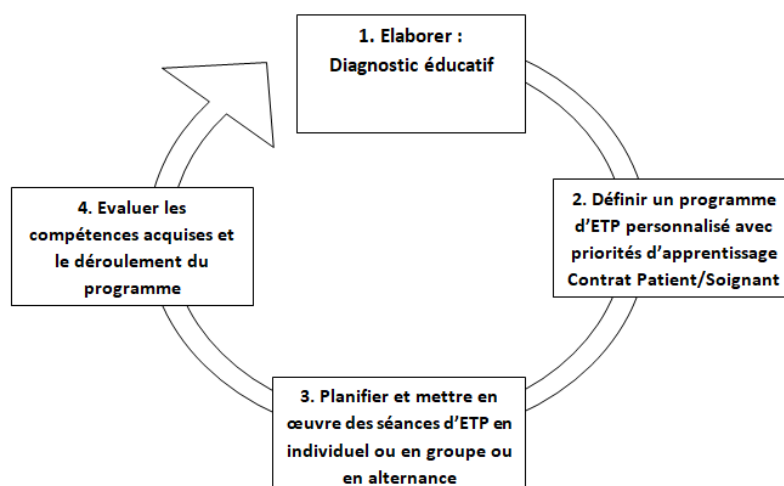
Émotions à la découverte de la maladie :

Le contexte émotionnel est crucial lors de l'annonce d'une maladie chronique. Jean-Philippe Assal a montré que l'annonce d'une maladie représente le deuil de la santé perdue, avec différentes étapes émotionnelles : choc initial, déni, révolte, marchandage, état méditatif-dépressif, et enfin acceptation de la maladie et des contraintes du traitement (156).

L'annonce doit être simple, brève et claire, sans jargon médical, avec chaleur, empathie et disponibilité. Utiliser des mots directs montre au patient que le soignant est à l'aise avec le sujet. Respecter le déni est important, et pour aider le patient à accepter sa maladie, il faut écouter ses craintes, communiquer clairement l'information, et offrir un soutien psychologique approprié.

2.2 Etapes de l'éducation thérapeutique :

Figure 16 : La démarche de l'éducation thérapeutique ETP (157)



Étape 01 : Élaboration du diagnostic éducatif

Pour bien élaborer un diagnostic éducatif, il est essentiel de connaître le patient, d'identifier ses besoins, ses attentes et sa réceptivité. Cette étape se finalise par la rédaction d'un contrat d'éducation inséré dans le dossier éducatif.

Le contrat d'éducation :

Il inclut la négociation avec le patient des objectifs contractualisés ainsi que leurs évaluations. Ce contrat vise à responsabiliser le patient et à le motiver dans l'atteinte de ses objectifs. Il favorise un climat positif d'apprentissage et constitue un support d'évaluation sur la progression du patient.

Compétences d'auto-soins :

Ces compétences incluent la prise en compte des résultats de l'autosurveillance, l'initiation du traitement, la modification du mode de vie, la prévention des complications, la gestion de l'imprévu et l'implication de l'entourage.

Conditions de l'entretien :

Lors du premier entretien, il est crucial de créer une alliance thérapeutique et de motiver le patient. La confidentialité, l'aménagement des locaux, la qualité de l'accueil, la disponibilité, la reconnaissance des expériences antérieures, l'utilisation de questions ouvertes, la reformulation, la progressivité dans la délivrance des informations et la possibilité de s'entretenir uniquement avec le patient avec son consentement sont essentiels.

Étape 02 : Définition d'un programme d'éducation thérapeutique personnalisé

Objectif :

Formuler avec le patient les compétences à acquérir, en fonction de son projet et de la stratégie thérapeutique. Définir les compétences visées : d'auto-soins ou d'adaptations.

Étape 3 : Planification et coordination du parcours d'ETP

Durée et variabilité :

La durée et la variabilité du programme dépendent des besoins éducatifs du patient et des ressources de la structure (ETP / CH, réseau, secteur libéral, association).

Programme personnalisé :

Combiner des séances individuelles et collectives en sélectionnant les contenus, les méthodes et les techniques d'apprentissage.

Offre de soins :

Le programme doit être gratuit pour le patient, élargi aux proches, avec un suivi du programme, un suivi du patient par un dossier d'éducation et un réajustement de la coordination des séances.

Étape 4 : Évaluation des compétences acquises et du programme**Objectif :**

Évaluer les changements de comportements du patient dans sa vie quotidienne. Faire le point sur ce qu'il sait, ce qu'il a compris, ce qu'il sait faire ou appliquer. Évaluer le programme individualisé et valoriser la progression du patient.

Les défis de l'ETP**Pour le soignant :**

La mise en place d'une nouvelle relation soignant-soigné, centrée sur le patient et son contexte global, avec un rôle d'expert, de guide, de soutien et d'accompagnement dans la prise en charge au long cours. Partager le pouvoir avec le patient pour une nouvelle identité.

Pour la société :

Maîtrise des dépenses de santé, diminution des rechutes et des ré-hospitalisations, réduction de l'apparition des complications métaboliques et dégénératives.

3. Stratégies thérapeutiques et recommandations de la prise en charge du diabète type 2

3.1 Règles hygiéno-diététiques

Le traitement initial du diabète de type 2 implique une modification des habitudes de vie telles que l'alimentation et l'exercice physique. La prise en charge du diabète de type 2 nécessite la lutte contre la sédentarité et une alimentation équilibrée, car 80 % des diabétiques de type 2 sont obèses. Il est nécessaire de poursuivre ces comportements même après avoir commencé un traitement médicamenteux. Il est souvent difficile d'obtenir un amaigrissement, mais il est indispensable pour normaliser les glycémies au début du diabète. Une enquête alimentaire est nécessaire pour évaluer les habitudes alimentaires.

L'enquête alimentaire :

Elle permet de définir le niveau calorique, en prenant en considération le nombre de repas pris quotidiennement et la répartition entre les différents nutriments.

Répartition de l'apport calorique :

L'objectif est de perdre entre 1 et 4 kg par mois. En général, l'apport calorique est réduit de 20 à 30 % par rapport aux données de l'enquête alimentaire, mais un régime hypocalorique est incompatible avec une vie socioprofessionnelle et familiale normale.

Répartition des prises alimentaires :

Il est crucial de répartir l'apport calorique en trois repas par jour. Le petit-déjeuner est essentiel, mais il est souvent négligé par les personnes en surpoids. Le fait de séparer l'alimentation en cinq repas principaux et deux collations pour mieux répartir l'apport calorique sur la journée est souvent bénéfique. Les repas et les collations doivent être équilibrés en glucides, protides et lipides pour réduire l'hyperglycémie.

Répartition entre les différents nutriments :

Il est recommandé de maintenir une ration glucidique de sécurité d'au moins 100g de glucides par jour, avec une proportion normale de 50-55% de glucides, 30-35% de lipides et 15% de protides. La ration protidique minimale est de 0,7g par jour.

- **Les glucides :**

- Ne sont pas des macronutriments essentiels.
- Éviter ou limiter les glucides à index glycémique élevé.
- Privilégier les glucides à index glycémique bas ou modéré.
- Préférer les cuissons al dente pour ne pas élever l'index glycémique des glucides.

- **Les lipides :**

- Les graisses sont essentielles à la vie. Il ne faut pas les négliger mais privilégier les graisses de bonne qualité.
- Choisir des viandes maigres comme le poulet, le lapin, le veau et le jambon blanc.
- Préférer la cuisson lente des légumes pour préserver leur teneur en vitamines et en sel.
- Il est recommandé de consommer trois produits laitiers par jour.
- Gardez à l'esprit qu'il n'y a aucune restriction alimentaire (une consommation occasionnelle et en petite quantité est toujours autorisée).
- Pour les personnes qui suivent des traitements pouvant provoquer des hypoglycémies, il est crucial de toujours avoir des aliments pour les rectifier.

Activité physique :

L'activité physique contribue au contrôle de la glycémie chez les personnes atteintes de diabète de type 2 en facilitant l'utilisation du glucose et en améliorant la sensibilité à l'insuline endogène. Elle contribue également à l'amélioration de la dyslipidémie en augmentant les HDL et en diminuant les triglycérides. L'activité physique implique des modifications réelles du mode de vie quotidien. En pratique, il est recommandé de consacrer trois fois 45 minutes par semaine à des activités plus intenses adaptées au profil du patient. Son rôle est d'entretenir l'appareil ostéo-articulaire et de maintenir une masse musculaire satisfaisante, tout en contribuant à l'hygiène de vie générale. Il est essentiel que l'exercice physique soit régulier, adapté, prescrit après une évaluation cardiovasculaire et assure une certaine détente pour le patient.

3.2 Les moyens thérapeutiques

3.2.1 Les antidiabétiques oraux et injectables non insuliniques

3.2.1.1 Les insulinosensibilisateurs

Les Biguanides :

- **La Metformine (Glucophage®) :**

Elle constitue le traitement médicamenteux de première intention du diabète de type 2 chez un patient en déséquilibre glycémique sous mesures hygiéno-diététiques. Cette monothérapie entraîne une baisse de 1 à 1,5% de l'HbA1c à terme en diminuant la production hépatique de glucose et en augmentant l'insulinosensibilité et l'utilisation périphérique du glucose .

Tableau 21 : Caractéristiques de la metformine chez le diabétique de type 2.

Mécanisme d'action	<p>↘ de la néoglucogenèse hépatique ↗ utilisation de glucose en périphérie</p>
Risque hypoglycémie	Rare
Effet sur le poids	Stable ad ↘ d'environ 2kg
Effets cardio-rénaux	La metformine ne doit pas être utilisée chez les personnes ayant un DFGe de <30 ml/min par 1,73 m ² , et une réduction de la dose doit être envisagée lorsque le DFGe est de <45 ml/min par 1,73 m ² (161)
Les contres indications	<p>Insuffisance rénale <30-60 ml/min Insuffisance hépatique et cardiaque Grossesse et allaitement</p>
Les effets secondaires	<p>Acidose lactique Troubles digestifs ↘ concentrations sériques de vitamine B12 (162).</p>
Posologie	<p>Doit être progressive pour éviter effets secondaires et améliorer la tolérance Débuter par 250mg puis ↗ q3-7 jusqu'à la dose maximale efficace. Ils doivent être pris au milieu des repas.</p>
Coût	Faible

➤ **Les Thiazolidinédiones : TZD**

Ils constituent une nouvelle classe d'antidiabétiques oraux qui améliorent la sensibilité périphérique à l'insuline et réduisent la glycémie, la lipémie et l'insulinémie chez le patient diabétique de type 2 (163).

Tableau 22 : Caractéristiques des Thiazolidinédiones chez les diabétiques de type 2.

Mécanisme d'action	Sensibilisateurs d'insuline réduisant la résistance à l'insuline dans le muscle, le foie et les tissus adipeux (164).
Risque hypoglycémie	Rare
Effet sur le poids	Prise de poids
Efficacité	<p>↘ réduire l'apparition du diabète chez les personnes à haut risque. il réduit la progression du diabète (165).</p> <p>Effets bénéfiques sur la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) et la stéatohépatite non alcoolique (NASH) ont été observés avec la pioglitazone (166).</p>
Les contres indications	insuffisance cardiaque ou des antécédents d'insuffisance cardiaque (NYHA stades I–IV), une insuffisance hépatique, une cétoacidose diabétique, un cancer de la vessie et une hématurie macroscopique non étudiée.
Les effets secondaires	Œdèmes, risque accru d'insuffisance cardiaque et fractures osseuses (167).
Posologie	<p>En monothérapie (dans certains pays) lorsque la metformine est contre-indiquée, en association avec la metformine ou un SU lorsque l'HbA1c est mal contrôlée, en trithérapie avec ces agents, en combinaison avec l'insuline.</p> <p>Combinaison à dose fixe avec la metformine disponible.</p>

3.2.1.2 Les Insulinosécrétagogues

Les Sulfamides Hypoglycémiantes

Les sulfamides hypoglycémiantes sont des antidiabétiques puissants qui améliorent significativement l'HbA1c par rapport à d'autres hypoglycémiantes oraux. Ils ont un effet hypoglycémiant élevé. Les sulfonurées de deuxième génération, comme le gliclazide et le glimépiride, sont privilégiées en raison de leur moindre risque d'hypoglycémie.

Tableau 23 : Caractéristiques des Sulfamides hypoglycémiantes

Classe	Sulfonurée de 2 ^{ème} génération
Mécanisme d'action	Ils agissent en stimulant la sécrétion d'insuline pancréatique après liaison aux récepteurs des cellules β pancréatiques.
Risque d'hypoglycémie	Modérée = Glimépiride Légère à modérée = Gliclazide
Effet sur le poids	↗ 1.5 -3 kg
Contres indications	Insuffisance rénale < 15-30 ml/ min Insuffisance hépatique Association au miconazol
Les effets secondaires	Peu, sauf Hypoglycémies +++
Posologie	Glimépiride = 1mg die ad 8mg die Gliclazide = 80mg die ad 160 BID Gliclazide MR = 30mg die ad 120 mg die
Coût	Faible

Conseils d'utilisation :

Les diabétiques sous sulfamides doivent toujours avoir des morceaux de sucre à ingérer en cas de malaise. En cas de fréquentes hypoglycémies, il est nécessaire de réduire la dose de sulfamides hypoglycémiantes ou de changer de classe d'antidiabétiques oraux. La prescription de cette classe nécessite une autosurveillance glycémique pour détecter et gérer les hypoglycémies, particulièrement chez les sujets âgés, les patients atteints d'insuffisance rénale, les sujets dénutris et les patients alcooliques.

Les Glinides

Les glinides, bien que plus récents, ont un mécanisme d'action similaire à celui des sulfamides hypoglycémiants. Leur principal représentant est le Répaglinide. Ils diffèrent des sulfamides par une durée d'action plus courte, stimulant l'insulinosécrétion de façon plus brève et rapide, ce qui réduit le risque d'hypoglycémie sévère .

Tableau 24 : Caractéristiques des Glinides chez les diabétiques de type 2

Classe	Meglitinide
Mécanisme d'action	Ils agissent en stimulant la sécrétion d'insuline pancréatique après liaison aux récepteurs des cellules β pancréatiques.
Risque hypoglycémie	Modéré par rapport aux sulfamides hypoglycémiants
Effet sur le poids	↗ 0.5-2 kg
Contre indications	Peut être utilisée peut importe l'insuffisance rénale sauf sévère ou hépatique. Usage de Clopidogrel / Gemfibrozil. Grossesse.
Effets secondaires	Hypoglycémie mais moindre que les sulfamides hypoglycémiants
Posologie	0.5 mg die ad 4mg QID (à utiliser comme une insuline prandiale).

Avantages par rapport aux sulfamides hypoglycémiants :

Les glinides sont éliminés par voie hépatique, ce qui permet leur utilisation en cas d'insuffisance rénale modérée. De plus, leur courte durée d'action réduit le risque d'hypoglycémie.

Inconvénients :

Les glinides nécessitent une prise multiple quotidienne, ce qui peut affecter l'observance du patient.

Ces deux classes de médicaments offrent des options flexibles pour le contrôle de la glycémie chez les patients atteints de diabète de type 2, mais nécessitent une surveillance et une éducation appropriées pour optimiser leur utilisation et minimiser les risques associés.

3.2.1.3 Les Incrétinomimétiques

Il existe deux principaux moyens d'augmenter la disponibilité en GLP-1 (173) :

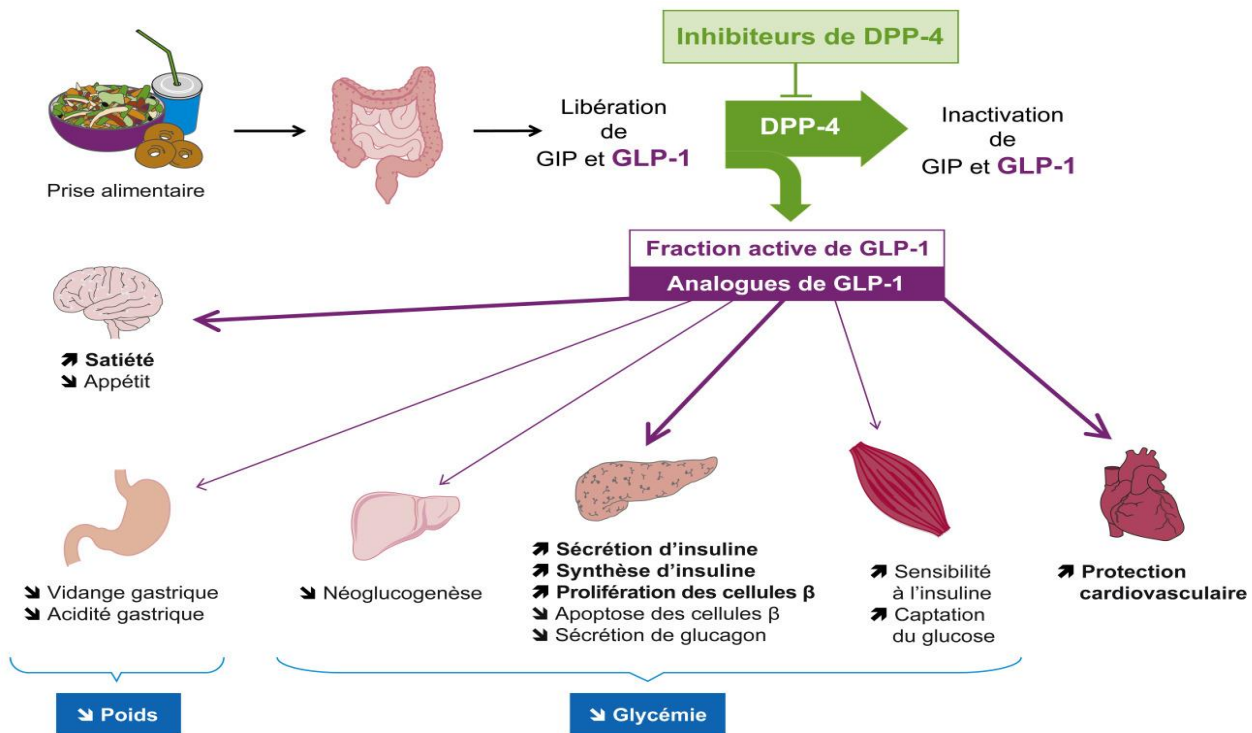
1. Administration d'analogues de GLP-1 :

- Cette méthode consiste à administrer par voie injectable sous-cutanée un analogue de GLP-1 résistant à l'action de l'enzyme DPP-4. Les sites d'injection courants incluent l'abdomen, la cuisse et le haut du bras.

2. Inhibition de la DPP-4 :

- Cette approche vise à réduire la dégradation du GLP-1 en inhibant l'enzyme DPP-4, augmentant ainsi la concentration de GLP-1 disponible dans le corps.

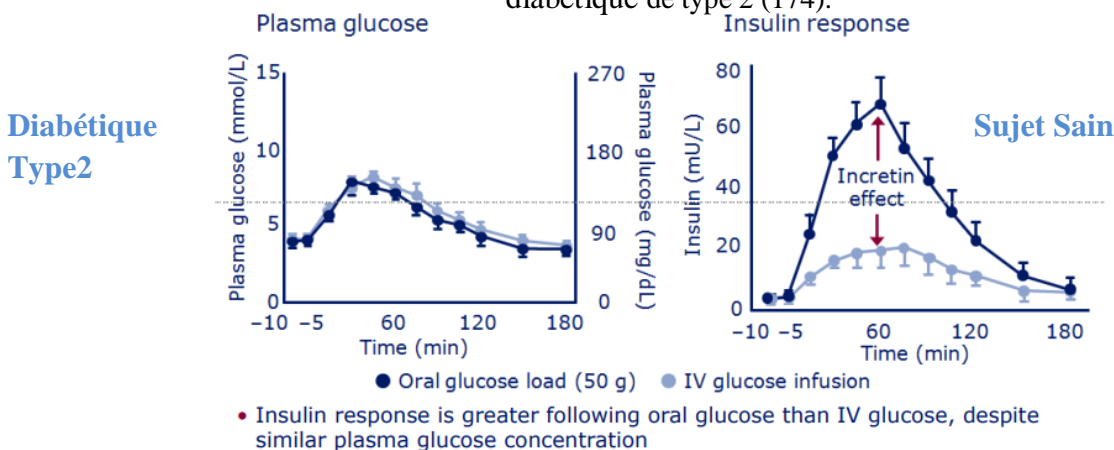
Figure 17 : Les effets des hormones incrétines sur l'ensemble des organes



L'effet incretine :

Chez sujet sain la quantité d'insuline sécrétée suite à une prise orale de glucose est beaucoup plus importante que la quantité d'insuline sécrétée devant la même quantité donnée par voie veineuse. Alors que chez diabétique on note une diminution de cet effet incretine. Secondaire à une baisse de la sécrétion des incrétines GLP1.

Figure 18 : L'effet des hormones incrétines sur la réponse insulinaire chez le sujet sain et le sujet diabétique de type 2 (174).



3.2.1.4 Les Agoniste des récepteurs GLP-1 :

Liraglutide (Victoza ®), Dulaglutide (Trulicity ®), Exenatide (Byetta®) Semaglutide (Ozempic®)

Tableau 25 : Caractéristiques des Agoniste des récepteurs GLP-1

Mécanisme d'action	↗ la sécrétion d'insuline dépendante du glucose et la suppression du glucagon, ralentit la vidange gastrique, freine les augmentations glycémiques après les repas, réduit l'appétit, l'apport calorique et le poids corporel. (175)
Risque d'hypoglycémie	faible risque inhérent d'hypoglycémie
Effet sur le poids	↘ de poids intermédiaires à élevée (1-3kg) (175)
Effets cardio-rénaux	cardioprotecteur, avec des preuves de réduction : (175) des événements cardiovasculaires indésirables majeurs, des décès d'origine cardiovasculaire, des IDM mortels ou non mortels, des AVC mortels ou non mortels de la mortalité toutes causes confondues, des résultats rénaux composites induits par la macro albuminurie.
Contres indications	AP/AF de néo médullaire de thyroïde/MEN2 hypersensibilité au produit Insuffisance rénale : < 15ml (liraglutide)
Effets secondaires	Perte de poids (avantage pour les obèses) Troubles digestifs : nausées, vomissements et diarrhées
Posologie	Dulaglutide : 0.75 à 1.5 mg s/c 1x/sem Liraglutide : 0.6 à 1.8 mg s/c die Exenatide : 5-10ug s/c bid (Beytta) Semaglutide : 0.5 à 1 mg s/c 1x/sem (Ozempic)
Coût	Elevé

3.2.1.5 Les inhibiteurs de la DPP4 :

Ils agissent essentiellement sur la glycémie postprandiale. Ils augmentent le taux d'incrétines en inhibant la DPP-4, enzyme responsable de la dégradation des incrétines et diminuent la sécrétion de glucagon. Il en résulte une diminution de la glycémie. Les incrétines sont des hormones qui vont stimuler la sécrétion d'insuline lors d'un repas. La stimulation de l'insulinosécrétion se fait uniquement lorsque la glycémie est élevée. De ce fait, il n'y a pas de risque d'hypoglycémie liée à la prise d'inhibiteurs de DPP-4. Ils présentent aussi l'intérêt de ne pas provoquer de prise de poids chez le patient (176).

- **Les Gliptines : Sitagliptin, Vildagliptin, Saxagliptin, Linagliptin.**

Tableau 26 : Caractéristiques des inhibiteurs de la DPP4

Risque d'hypoglycémie	Risque minime d'hypoglycémie
Effet sur le poids	Neutre
Effets cardio-rénaux	Neutre
Contres indications	Insuffisance rénale, cardiaque , hépatique ,grossesse, d'allaitement, antécédent de réaction d'hypersensibilité (178).
Effets secondaires	Il est bien toléré mais on note certains effets indésirables tels que : des réactions d'hypersensibilité (urticaire, angioedème) et des troubles gastro-intestinaux en début de traitement. Des infections respiratoires hautes, des rhinopharyngites, des infections urinaires voire des pancréatites peuvent aussi survenir (177).
Utilisation des Gliptines	Les inhibiteurs de la DDP-4 sont indiqués chez les patients diabétiques de type 2, en bithérapie , en association avec la metformine ou un sulfamide hypoglycémiant . Cette dernière association nécessite le plus souvent une réduction de la posologie du sulfamide pour diminuer le risque d'hypoglycémie induit. La prise d'inhibiteurs de la DDP-4 est contre-indiquée en cas de grossesse, d'allaitement, d'insuffisance rénale, d'insuffisance hépatique, d'insuffisance cardiaque ou encore d'antécédent de réaction d'hypersensibilité grave avec un inhibiteur de la DPP-4 (178).
Coût	Elevé

3.2.1.6 Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase :

Ce sont des hypoglycémiant oraux actifs sur la seule hyperglycémie postprandiale. Le principal représentant est l'Acarbose. Il agit en inhibant la dégradation et donc l'absorption des sucres complexes au niveau intestinal. L'effet unique de l'Acarbose est d'écarter les pics glycémiques postprandiaux observés en cas de repas riches en sucres complexes. Ils doivent, pour cela, être administrés en début de repas. L'effet hypoglycémiant engendré est moindre que celui obtenu avec les autres classes d'antidiabétiques oraux (179).

- **Acarbose : Glucobay®**

Tableau 27 : Caractéristiques des inhibiteurs de l'alpha-glucosidase

Mécanisme d'action	Les AGI inhibent la digestion/l'absorption des glucides – provoquant une réduction du glucose postprandial (180).
Efficacité	Retardent l'apparition du diabète par rapport au placebo chez les personnes souffrant d'intolérance au glucose (IGT) 3 •L'acarbose diminue le risque d'événements cardiovasculaires majeurs et d'hypertension par rapport au placebo (181).
Risque hypoglycémie	Risque moindre
Effet sur le poids	Neutre
Les contres indications	Ulcération du côlon, maladie inflammatoire de l'intestin, occlusion intestinale partielle, prédisposition à une occlusion intestinale, maladies intestinales chroniques, insuffisance hépatique, cétoacidose et insuffisance rénale sévère (DFG) (182).
Les effets secondaires	Provoquent des flatulences et des diarrhées (180).
Utilisation potentiel	En monothérapie ou en combinaison avec des agents hypoglycémiques oraux
Posologie	Une posologie d'instauration progressive permet de prévenir ou de diminuer ces effets indésirables. Ils sont provoqués par la stagnation et la fermentation des sucres non digérés dans l'intestin Acarbose : 50mg 1à 3 cp/j en 3 prises

3.2.1.7 Les inhibiteurs de SGLT-2 :

Les stratégies thérapeutiques de l'hyperglycémie dans le diabète de type 2 se sont enrichies de l'apport de nouvelles classes thérapeutiques, notamment celle des inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT-2) aussi appelés Gliflozines. Cette classe médicamenteuse va agir sur la recapture du glucose au niveau rénal (183).

Tableau 28 : Caractéristiques des inhibiteurs de SGLT 2

Mécanisme d'action	Ils réduisent la réabsorption tubulaire rénale du glucose et donc il vont d'augmenter l'élimination rénale du glucose et une diurèse osmotique (175).
Efficacité	Efficacité hypoglycémiant intermédiaire à élevée, indépendamment du DFGe (175).
Risque hypoglycémie	Faible risque sauf lorsqu'ils sont associés aux autres classes thérapeutiques : Sulfamides ou glinides ou insuline (175), (183).
Effet sur le poids	perte de poids intermédiaire (175).
Effets cardio-rénaux	<ul style="list-style-type: none">-Réduction du MACE-Réduction de la mortalité CV globale (avec hétérogénéité dans la classe).-Réduction du risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque-Réduction du risque d'événements rénaux (175).
Les Contres indications	<ul style="list-style-type: none">-Prédispositions du patient aux infections génitales ou urinaires.-Association avec d'autres diurétiques, surtout chez les patients âgés et fragiles (risque de déshydratation)-Insuffisance rénale-Grossesse et allaitement (184).
Les effets secondaires	<ul style="list-style-type: none">-Les infections urogénitales l'effet le plus fréquent surtout chez la femme. Elles surviennent surtout lors des premiers mois de traitement. Elles sont généralement bénignes, facilement curables et rarement récurrentes.-Des cas d'acidocétoses euglycémiques (par augmentation du glucagon)-Un risque accru d'amputations (185).
Les indications	<ul style="list-style-type: none">-Insuffisance cardiaque congestive-Maladie rénale diabétique-Maladie rénale non diabétique-Athérosclérose cardiovasculaire (186).

3.3 Recommandations :

-Chez les personnes avec MRC: les ISGLT-2 et le GLP-1RA réduisent le risque d'évènements cardiaques indésirables majeurs indépendamment du débit de filtration glomérulaire. Les SGLT2i réduisent également les risques d'insuffisance cardiaque et d'évènements rénaux (y compris l'insuffisance rénale terminale).

-Chez les personnes avec MRC et ayant un DFG_e ≥ 20 ml/min par 1,73 m², un SGLT2i avec un bénéfice prouvé doit être initié pour réduire les risques de MACE, d'IC et d'évènements rénaux.

Polypeptide insulinothéropique glucose-dépendant (GIP)(175) :

Récepteur et agoniste du récepteur GLP-1 (tirzepatide)

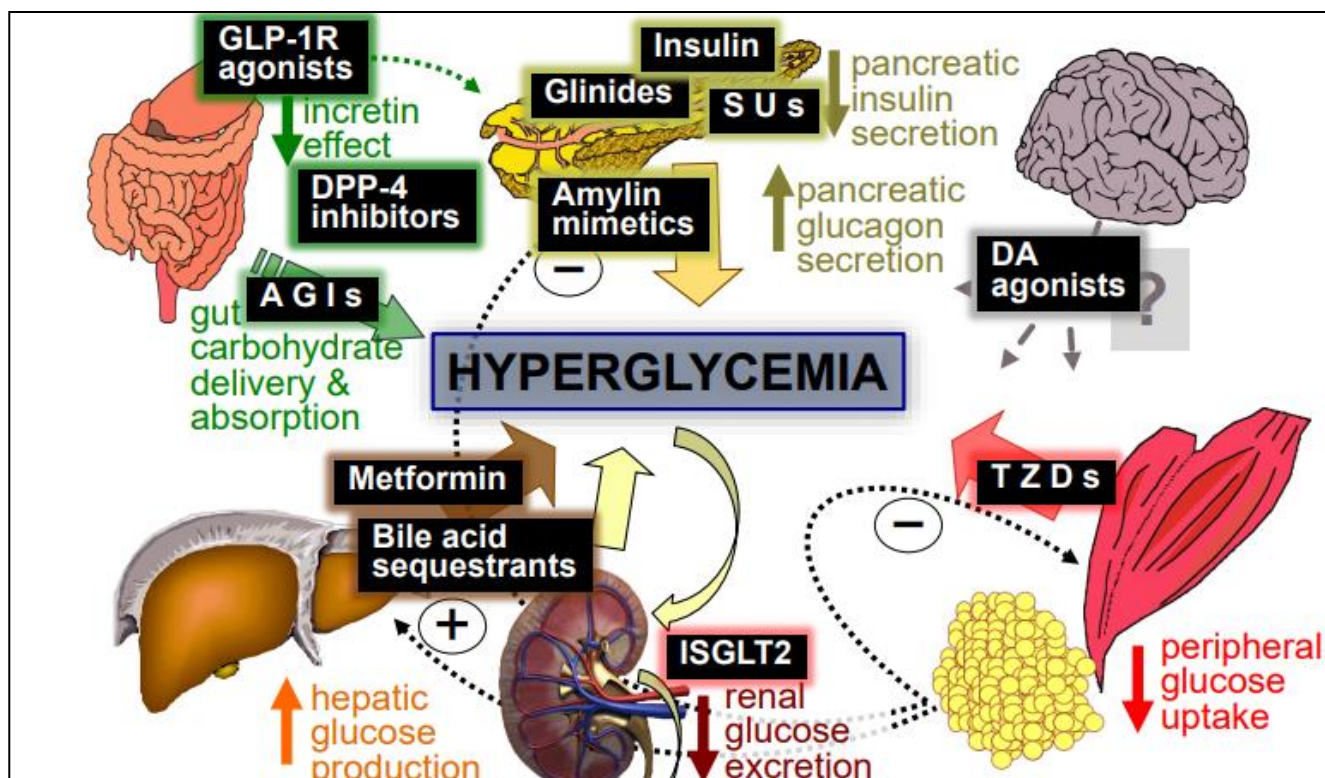
Se sont des traitements injectables dont le mécanisme d'action hypoglycémiant repose sur l'effet sur les récepteurs GIP et agoniste du récepteur GLP-1. Ils améliorent la sécrétion d'insuline de première et de deuxième phase et réduisent les niveaux de glucagon, tous deux de manière dépendante du glucose. Ils ont une efficacité glycémique très élevée et leur avantage qu'ils ont le faible risque d'hypoglycémie et l'importante perte de poids. Les effets cardio-rénaux demeurent inconnus (essais en cours).

3.4 L'efficacité des antidiabétiques oraux et injectables non insulinothéropique sur HbA1c :

Tableau 29 : Efficacité des ADO et AD non insulinothéropiques sur HbA1c.

Les molécules	Réduction prévu de l'HbA1c
Metformine	1.5%
Sulfonylurées	1.5%
Glinides	1 à 1.2%
TDZ	0.5 à 1.4%
Les inhibiteurs d'alpha-glucosidase	0.5 à 0,8 %
Agoniste du GLP1	0.6 à 1.2%
Inhibiteurs de la DPP 4	0.7%
Agonistes des récepteurs des GLP1	1 à 2%
Inhibiteurs de SGLT2	0.7%
GIP, GLP1 (Trizepatide)	2 à 2.46%

Figure 19 : Mécanisme physiopathologique et la place des antidiabétiques oraux et injectables non insulinothéropiques.



3.5 L'insulinothérapie :

3.5.1 L'évolution naturelle du diabète de type 2 en parallèle avec l'insulinorésistance se fait de manière inévitable vers un déficit de l'insulinosécrétion. Ces insulines sont synthétisées par des organismes génétiquement modifiés.

L'insuline est l'agent pharmacologique hypoglycémiant le plus puissant. Il entraîne une diminution du taux d'HbA1c de l'ordre de 1,5 à 3,5 %. Son effet hypoglycémiant est dose dépendant (187)

Les deux principaux inconvénients de l'insulinothérapie sont le risque hypoglycémique élevé si le dosage d'insuline est mal adapté au patient et la prise de poids généralement observée. Cette dernière s'avère problématique en cas d'obésité pré existante. Ces possibles effets secondaires, le caractère injectable et la complexité du traitement sont souvent source de réticence du patient et nécessitent de disposer d'une offre d'éducation thérapeutique (188).

L'instauration d'un traitement par insuline peut se faire soit de manière transitoire pour faire face à une situation clinique aiguë soit de manière définitive après échec des traitements.

L'insulinothérapie transitoire peut être nécessaire suite à différentes situations cliniques aiguës tels que les complications métaboliques aiguës, Une intervention chirurgicale, les pathologies aiguës cardiovasculaires.

D'après les recommandations de l'Haute Autorité de Santé, l'insulinothérapie définitive peut avoir lieu en cas de contre-indications aux traitements oraux, en cas d'âge très avancé ou fin de vie (insulinothérapie de confort), ou échec secondaire aux traitements oraux à posologie maximale. Il existe plusieurs schémas thérapeutiques(189).

Plusieurs étapes doivent être respectées pour préparer le patient et son entourage au passage à l'insuline (190) Tout d'abord, il est primordial de fournir une information détaillée sur le traitement par insuline, en mettant en avant ses risques potentiels tels que les hypoglycémies, mais également ses nombreux avantages. Ensuite, il convient de définir des objectifs glycémiques clairs afin d'orienter le traitement de manière efficace. Il est également crucial de susciter la motivation du patient pour qu'il

accepte pleinement le traitement. Pour cela, il est nécessaire d'évaluer les capacités d'apprentissage et d'autonomie du patient et de son entourage. Un programme d'éducation thérapeutique doit alors être mis en place, comprenant notamment des informations sur l'autosurveillance glycémique, les techniques de préparation et d'injection de l'insuline, la conservation de l'insuline, l'interprétation des glycémies capillaires, l'adaptation des doses d'insuline pour atteindre les objectifs glycémiques, ainsi que la prévention et la prise en charge des hypoglycémies.

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

- **L'insuline rapide** : recombinante est strictement identique à l'insuline humaine, elle a donc une action rapide sur l'organisme. Elles sont aussi utilisées quand il est nécessaire de corriger rapidement une hyperglycémie (193)

Tableau 30 : Les différents type d'insuline, **insulines rapides : délai d'action, pic d'action et durée d'action (192)**

Insulines rapides	Délai d'action	Durée d'action	Pic d'action
Actrapid®	20 min	6 h	3 h
Umuline rapide®	20 min	6 h	3 h

- **Les analogues rapides:** sont des molécules structurellement modifiées pour obtenir des propriétés pharmacodynamiques intéressantes quand ils sont injectés par voie sous-cutanée. Les analogues rapides ont l'avantage d'être rapidement actifs au moment de la prise alimentaire et de ne pas persister pendant la phase inter prandiale.

Insulines analogues rapides	Délai d'action	Durée d'action	Pic d'action
Insuline lispro (Humalog®)	15 min	4 h	30 min
Insuline aspart (NovoRapid®)	15 min	4 h	30 min
Insuline glulisine (Apidra®)	15 min	4 h	30 min

Tableau 30 : Les différents type d'insuline, **les insulines analogues rapides délai d'action pic d'action et durée d'action (192)**

- **Les insulines durées intermédiaire :** sont à administrées le soir au coucher ou éventuellement le matin du fait de leur durée d'action prolongée dans le temps.

Insulines d'action intermédiaire	Délai d'action	Durée d'action	Pic d'action
Levemir (Detemir®)	1 h 30	12 à 20 h	Aucun
Umuline®	1 h 30	12 à 16 h	4 h
Insulatard®	1 h 30	12 à 16 h	4 h

Tableau 30 : Les différents type d'insuline, **les insulines d'action intermédiaire : délai d'action, pic d'action et durée d'action (192)**

- **Les analogues lents** : lentes ont une action prolongée sans pic d'activité et relativement reproductible d'un jour à l'autre. Ils sont administrés en 1 ou 2 injections à heure fixe.

Insulines analogues lentes	Délai d'action	Durée d'action	Pic d'action
Glargine (Lantus®)	1 h 30	18 à 24 h	Aucun
Glargine 300 (Toujeo®)	1 h 30	20 à 24 h	Aucun
Dégludec (Tresiba®)	1 h 30	> 24 h	Aucun

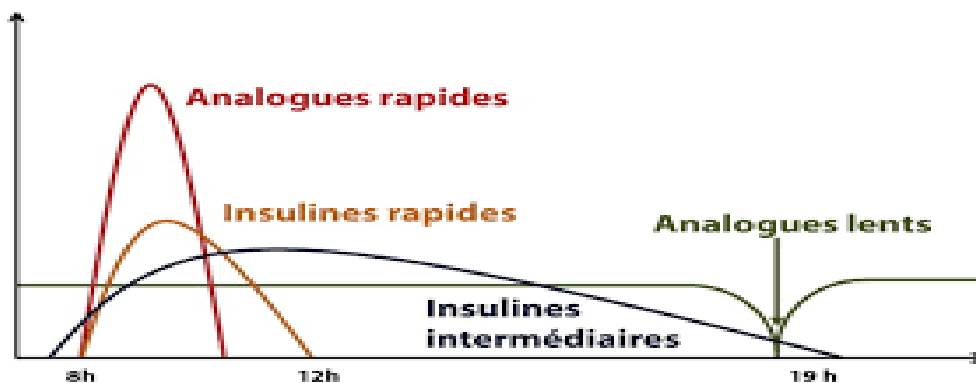
Tableau 30 : Les différents type d'insuline, les insulines analogues lentes délai d'action pic d'action et durée d'action (192)

- **Les mélanges insuliniques** : Les insulines pré mélangées résultent d'un mélange en proportions variées d'insuline rapide et d'insuline de durée d'action intermédiaire. Elles permettent d'obtenir une action rapide mais également une action prolongée dans le temps. L'intérêt est aussi d'éviter la multiplication des injections d'insuline.

Tableau 30 : Les différents type d'insuline, les insulines pré mélangées délai d'action, pic d'action et durée d'action (192)

Insulines pré mélangées	Délai d'action	Durée d'action	Pic d'action
Mixcard 50 contient 50% d'Actrapid® et 50% d'Insulatard®	20 min	12 à 16 h	3 h
NovoMix® 30/50/70 contient 30 ou 50 ou 70% de Novorapide®	15 min	12 à 16 h	30 min
Humalog Mix® 25/50 contient 25 ou 50% d'Humalog®	15 min	12 à 16 h	30 min

Figure 20 : Les différents types d'insuline



3.5.3 Les schémas d'insulinothérapie les plus courants :

L'insulinothérapie basale: Ce schéma, proposé également en première intention, consiste en une injection par jour d'un analogue lent dont la durée d'action est d'environ 24h. L'injection peut avoir lieu soit au coucher (dans la plupart des cas) soit à un autre moment de la journée. La poursuite des antidiabétiques oraux est nécessaire également dans ce schéma.

Insuline Bed-time : C'est le schéma « insuline au coucher » (bed-time en anglais). Il associe une injection de NPH le soir et la poursuite des antidiabétiques oraux. Cet ajout d'insuline pendant la nuit permet de s'opposer à la néoglucogénèse hépatique et de normaliser ainsi la glycémie au réveil, les glycémies de la journée étant normalisées également.

Le schéma Basal-Bolus : Il peut être proposé dans le diabète de type 2 aux patients devenus insulino-requérants non âgés et qui l'acceptent. Il nécessite l'arrêt des autres antidiabétiques. Ce schéma oblige à faire entre 4 et 6 injections (1 à 2 d'analogue lent et 2 à 3 voire plus d'analogue rapide) mais il est idéal en termes d'équilibre glycémique et d'adaptation des doses.

Des schémas utilisant des mélanges d'insuline intermédiaire et d'analogue rapide ont également été proposés. Ils limitent le nombre d'injections (2 ou 3 avec ces schémas) mais ne permettent pas d'adapter séparément les doses d'analogue rapide et d'insuline intermédiaire (191)

Le choix d'un schéma d'insulinothérapie dépend de plusieurs paramètres, tout d'abord, il est important de prendre en compte les préférences et les besoins du patient. Ensuite, les objectifs glycémiques à atteindre doivent être clairement définis. L'autonomie du patient est également un élément crucial à considérer, car elle peut influencer la gestion de son traitement. Les profils glycémiques du patient sont également à prendre en compte. Il est essentiel de déterminer s'il s'agit d'une hyperglycémie à jeun isolée ou si elle est associée à des hyperglycémies postprandiales. Enfin, le mode de vie du patient, y compris son alimentation et son niveau d'activité physique, joue un rôle important dans le choix du schéma d'insulinothérapie (194)

3.5.4 La technique d'injection :

Les principales étapes de l'injection d'insuline au stylo :

Il est important de prendre certaines précautions d'utilisation avant, pendant et après l'injection pour garantir que le système d'injection fonctionne correctement et que la quantité totale d'insuline est délivrée de manière reproductible.

Plusieurs étapes sont à prendre en compte, Tout d'abord, il est primordial de commencer par se laver les mains à l'eau tiède et au savon, en veillant à bien les rincer et les sécher. Ensuite, il convient de bien adapter l'aiguille sur le stylo en suivant des étapes précises, telles qu'approcher l'aiguille dans l'axe du stylo et percer le septum de la cartouche avec l'aiguille interne et visser complètement l'aiguille sur le stylo pour une bonne fixation de l'aiguille, Il est également important de remettre en suspension les insulines laiteuses (NPH, pré mélangés), de rouler doucement le stylo entre les paumes des mains (=10 fois) et d'agiter lentement le stylo pour garantir l'homogénéité de l'insuline. Avant chaque injection, il est recommandé de purger le stylo et de sélectionner la dose nécessaire en tournant la bague de dosage Un clic audible se fait à chaque unité sélectionnée, Après l'injection, il est crucial de maintenir l'aiguille sous la peau pendant au moins 10 secondes pour s'assurer que toute la dose a bien été injectée. Il est également essentiel de rester dans l'axe de l'injection afin d'éviter tout

risque de torsion. Et de ne pas appuyer trop fortement le stylo contre la peau pour éviter d'atteindre le muscle.

Enfin, il est impératif de désadapter puis éliminer l'aiguille immédiatement après l'injection pour éviter l'entrée d'air dans la cartouche ou une cristallisation de l'insuline dans la canule de l'aiguille.

Choix de la zone d'injection : Afin de garantir une bonne résorption de l'insuline, celle-ci doit être injectée dans le tissu sous-cutané (et non dans le muscle ou dans le derme) car c'est moins douloureux. La résorption est durable, stable et reproductible quelle que soit la profondeur dans le tissu SC. Les risques d'une injection intramusculaire sont d'accélérer la cinétique de l'insuline pouvant conduire à une hypoglycémie grave, et/ou de provoquer une douleur et un hématome.

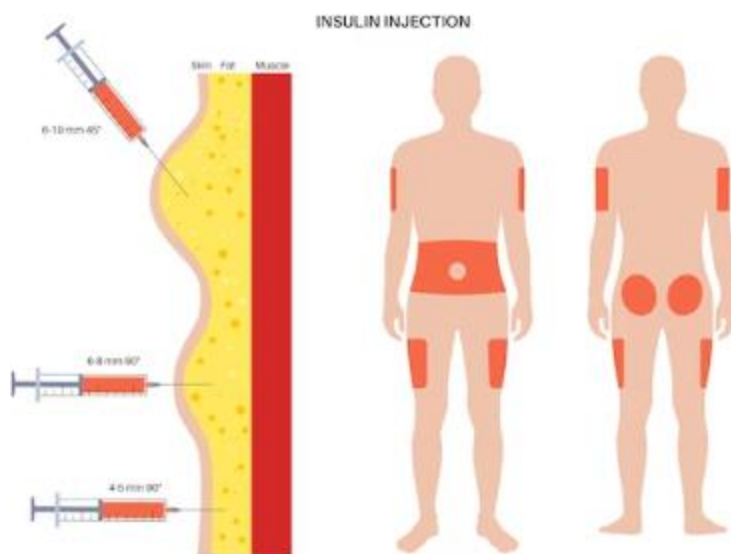
Le risque d'une injection intradermique est de provoquer un reflux de l'insuline ou une réaction inflammatoire (rougeur au point d'injection).

Sur les bras et les cuisses l'épaisseur du tissu SC est plus fin, le risque d'injection intramusculaire est plus grand.

Il faut adapter la zone au type d'insuline car chaque zone d'injection a une vitesse d'absorption d'insuline spécifique Il y a quatre types de zones : abdomen, bras, cuisses et fesses.

- Pour les insulines rapides, la zone préférentielle est l'abdomen
- Pour les insulines intermédiaires ou lentes utilisées, les zones préférentielles sont les cuisses, les fesses, les bras qui peuvent être utilisés.
- Pour une meilleure reproductibilité de l'action de la plupart des insulines et une bonne organisation des injections, il faut toujours garder les mêmes zones aux mêmes heures d'injection (190)

Figure 21 : Zones préférentielles d'injection de l'insuline



3.5.5 Conservation de l'insuline : L'insuline se conserve au réfrigérateur entre 2° et 8° tant qu'elle n'est pas utilisée L'insuline est stable à 25° pendant 24-36 mois. Il n'est donc pas nécessaire de garder le flacon utilisé au réfrigérateur.

Il faut sortir les cartouches, flacons et stylos à température ambiante une heure avant utilisation si la conservation a lieu au réfrigérateur. Il est nécessaire d'éviter les chocs thermiques sinon il faut jeter l'insuline

4. Modalités de surveillance de l'équilibre glycémique : Il est nécessaire d'évaluer l'équilibre glycémique de mes patients atteints de diabète de type 2 au moins deux fois par an pour ceux qui atteignent les objectifs de traitement. Pour les patients dont le traitement a été récemment modifié ou qui n'atteignent pas les objectifs glycémiques, une évaluation est requise au moins une fois par trimestre (195).

4.1 Hémoglobine glyquée (HbA1c) : Il est actuellement le paramètre utilisé dans les essais cliniques pour démontrer les bénéfices d'un meilleur contrôle de la glycémie (1). Elle permet d'évaluer l'équilibre glycémique sur une période plus longue, approximativement deux à trois mois. L'objectif glycémique doit être personnalisé selon le profil du patient et peut varier avec le temps (196). Le tableau ci-dessous résume les objectifs glycémiques en termes d'HbA1c selon le profil du patient (196) :

Tableau 31 : L'Objectif glycémique selon le profil du patient

Profil du patient		HbA1c cible
Cas général	La plupart des patients avec DT2	≤ 7 %
	DT2 nouvellement diagnostiqué, dont l'espérance de vie est > 15 ans et sans antécédent cardio-vasculaire	≤ 6,5 %
	DT2 : avec comorbidité grave avérée et/ou une espérance de vie limitée (< 5 ans) • ou avec des complications macrovasculaires évoluées • ou ayant une longue durée d'évolution du diabète (> 10 ans) et pour lesquels la cible de 7 % s'avère difficile à atteindre car l'intensification médicamenteuse provoque des hypoglycémies sévères	≤ 8 %
Sujets âgés	Dites « vigoureuses » dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante	≤ 7 %
	Dites « fragiles », à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des malades	≤ 8 %
	Dites « malades », dépendantes, en mauvais état de santé en raison d'une polyopathie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social.	< 9 % et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/l
Patients avec antécédents (ATCD) cardio-vasculaires	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme non évoluée	≤ 7 %
	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme évoluée : • infarctus du myocarde (IDM) avec insuffisance cardiaque • atteinte coronarienne sévère (tronc commun ou atteinte tritronculaire ou atteinte de l'interventriculaire antérieur [IVA] proximal) • atteinte polyartérielle (au moins deux territoires artériels symptomatiques) • artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) symptomatique • accident vasculaire cérébral récent (< 6 mois)	≤ 8 %
Patients avec insuffisance rénale chronique (IRC)	IRC modérée (stades 3A2 et 3B)	≤ 7 %
	IRC sévère ou terminale (stades 4 et 5)	≤ 8 %
Patientes enceintes ou envisageant de l'être	Avant d'envisager la grossesse	< 6,5 %
	Durant la grossesse	< 6,5 % et glycémies < 0,95 g/l à jeun et < 1,20 g/l en postprandial à 2 heures

4.2 Autosurveillance glycémique classique ASGc : Elle représente une mesure ponctuelle de la glycémie à un moment spécifique de la journée ou de la nuit. Cet outil est essentiel pour l'autogestion du diabète, incluant l'ajustement des repas, l'activité physique et la médication, particulièrement pour les personnes sous insuline (195). L'ASG implique la mesure de la glycémie par l'individu lui-même, généralement à partir d'une goutte de sang obtenue du bout du doigt à l'aide d'un autopiqueur. Récemment, des appareils de mesure du glucose interstitiel ont également été utilisés. Cette surveillance peut être effectuée à domicile ou sur le lieu de travail et fournit une évaluation à court terme.

4.3 Mesure du glucose en continue CGM : Elle est également une forme de surveillance à court terme. Il joue un rôle croissant dans la gestion de l'efficacité et de la sécurité des traitements chez les patients diabétiques de type 2 (195). Il mesure la concentration de glucose dans le liquide interstitiel environ toutes les dix secondes (plutôt que le glucose sanguin). Après cinq minutes, le système calcule et affiche la moyenne de ces valeurs. Les différents types de CGM incluent :

- CGM intermittent : par exemple, Freestyle Libre
- CGM en temps réel : Realtime CGM
- CGM à l'insu (utilisé par les professionnels) : Blinded retrospective CGM

Tableau 32 : Paramètre de CGM standardisé pour les soins cliniques(197)

1. Number of days CGM device is worn (recommend 14 days)	
2. Percentage of time CGM device is active (recommend 70% of data from 14 days)	
3. Mean glucose	
4. Glucose management indicator	
5. Glycemic variability (%CV) target $\leq 36\%$ *	
6. TAR: % of readings and time >250 mg/dL (>13.9 mmol/L)	Level 2 hyperglycemia
7. TAR: % of readings and time 181–250 mg/dL (10.1–13.9 mmol/L)	Level 1 hyperglycemia
8. TIR: % of readings and time 70–180 mg/dL (3.9–10.0 mmol/L)	In range
9. TBR: % of readings and time 54–69 mg/dL (3.0–3.8 mmol/L)	Level 1 hypoglycemia
10. TBR: % of readings and time <54 mg/dL (<3.0 mmol/L)	Level 2 hypoglycemia

CGM, continuous glucose monitoring; CV, coefficient of variation; TAR, time above range; TBR, time below range; TIR, time in range. *Some studies suggest that lower %CV targets ($<33\%$) provide additional protection against hypoglycemia for those receiving insulin or sulfonylureas. Adapted from Battelino et al. (35).

Le tableau suivant montre la différence entre les modalités de la surveillance de l'équilibre glycémique :

Tableau 33 : Différence entre les modalités de la surveillance en terme HbA1c et CGM (198)

HbA _{1c}	TIR
Évalue les valeurs uniques de HbA1c le même jour	Évalue le niveau de glucose en continu
Comparaison tous les 3 mois	Compare toutes les périodes de temps
Ne tient pas compte des niveaux hypoglycémiques ou hyperglycémique survenant le même jour	Saisit tous les niveaux de glucose pour la période donnée et identifie le moment où ils se situent dans une fourchette sûre
Les effets immédiats des changements de traitement ne sont pas enregistrés	Détecte immédiatement les effets aigus des changements de traitement
Mauvaise corrélation avec les PROs	Bonne corrélation avec les PROs
Forte susceptibilité avec les interférences (divers laboratoires, anémie, âge, etc.)	Faible susceptibilité avec les interférences
Bonne corrélation avec les paramètres cliniques, nombreuses études à long terme	La corrélation avec les paramètres n'est pas claire, il n'y a pratiquement pas d'études à long terme

CHAPITRE IV :

ETUDE DES CAS ET

DISCUSSION

1. Introduction :

Le diabète de type 2 est une pathologie fréquente et représente un défi majeur de santé publique à cause de sa prévalence ses complications graves et les coûts financiers de sa prise en charge. À l'hôpital mixte de Laghouat, aucune étude n'avait été menée auparavant sur cette maladie.

2. Objectifs :

2.1 Objectif principale :

La prévalence hospitalière du Diabète Type 2 dans le service de médecine interne de l'hôpital mixte de Laghouat du 1^{er} Janvier 2019 au 31 Décembre 2023.

2.2 Objectifs secondaires :

Identifier le profil clinique, biologique, thérapeutique et évolutif de cette pathologie sur la même période.

3. Matériels et méthodes :

3.1 Type d'étude :

- Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et observationnelle sur dossiers, effectuée sur une période de 05 ans (2019 – 2023), portant sur 348 patients consécutifs atteints du diabète type 2.
- Le recueil des données s'est effectué sur une période de 4 mois (du mois de septembre 2023 au mois de décembre 2023).

3.2 Population étudiée :

- Notre étude est portée sur tous les malades atteints du diabète type 2 au niveau du service de médecine interne de l'hôpital mixte de Laghouat.
- Le recueil a été réalisé essentiellement au niveau du service d'hospitalisation. Au total 348 questionnaires ont été recueillis. Tous ont été analysés, y compris les questionnaires incomplètement remplis.

3.3 Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusions étaient les suivants :

- ✓ Femme, Homme
- ✓ Tous les adultes diabétiques de type 2 hospitalisés au niveau du service de médecine interne sur la période suscitée.

3.4 Critères d'exclusion :

Les critères d'exclusions étaient les suivants :

- ✓ Patients décédés
- ✓ Population pédiatrique
- ✓ Les diagnostics différentiels du diabète type 2
- ✓ Dans la tranche d'âge des 15-34 ans, nous nous sommes efforcés d'éliminer tous les cas de diabète de type 1 ou les diabètes de type 1 d'évolution lente (LADA) en se basant essentiellement sur les données cliniques et biologiques.

4. Difficultés :

La principale difficulté rencontrée dans notre étude était le manque de données dans les dossiers médicaux. Cependant, on n'a pas pu analyser certains paramètres dans la plupart des dossiers tels que : l'âge de diagnostic, certains antécédents personnels ou familiaux, les antécédents gynécologiques, l'indice de masse corporelle de tous les patients. L'hémoglobine glyquée et l'indice de masse corporelle n'ont été retrouvés dans quelques dossiers des patients de notre échantillon.

5. Déroulement de l'étude:

Pour les diabétiques de type 2 connus, le diagnostic a été retenu sur l'ensemble des arguments retrouvés sur les dossiers basés sur l'interrogatoire (des patients déclarés diabétiques ou sous antidiabétiques oraux ou insulino-traités). Pour les diabétiques méconnus une fois le diagnostic du diabète type 2 est confirmé chez eux après une complication inaugurant un DT2 ou une hyperglycémie retrouvée fortuitement après un bilan standard. Les renseignements concernant tous ces malades sont reportés sur une fiche technique préétablie dont les principaux items (cf. fiche technique de DT2 annexe).

6. Les Critères de jugements :

❖ Critères de Jugement Primaires :

1. Prévalence Hospitalière du Diabète de Type 2 :

- **Taux de prévalence** : Pourcentage de patients hospitalisés ayant un diagnostic de diabète de type 2 sur la période d'étude.

❖ Critères de Jugement Secondaires :

2. Profil Clinique des Patients :

- ✓ **Âge moyen** : Âge moyen des patients au moment de l'hospitalisation.
- ✓ **Sexe** : Répartition des patients par sexe.
- ✓ **Durée de la maladie** : Nombre d'années depuis le diagnostic initial de diabète de type 2.
- ✓ **Comorbidités** : Présence d'autres conditions médicales, telles que l'hypertension, la dyslipidémie, les maladies cardiovasculaires, etc.

3. Profil Biologique des Patients :

- ✓ **HbA1c** : Niveau moyen d'hémoglobine glyquée (HbA1c) des patients hospitalisés.
- ✓ **Glycémie à jeun** : Niveau moyen de glycémie à jeun.
- ✓ **Glycémie post prandiale**
- ✓ **HGPO**
- ✓ **Fonction rénale** : Niveau de créatinine sérique et taux de filtration glomérulaire estimé (eGFR).
- ✓ **Lipides sanguins** : Niveau moyen de cholestérol total, LDL, HDL, et triglycérides.

4. Profil Évolutif des Patients :

- ✓ **Durée de l'hospitalisation** : Nombre moyen de jours d'hospitalisation.
- ✓ **Complications aiguës** : Incidence des complications aiguës telles que l'acidocétose diabétique, l'hypoglycémie sévère, et l'hyperglycémie hyperosmolaire.
- ✓ **Complications chroniques** : Prévalence des complications chroniques, y compris la rétinopathie diabétique, la néphropathie, la neuropathie, et les maladies cardiovasculaires.
- ✓ **Traitements** : Types de traitements reçus pendant l'hospitalisation (insulinothérapie, antidiabétiques oraux, autres traitements).

5. Outcomes à court terme.

7. Résultats et analyse statistique :

7.1 Prévalence du diabète type 2 :

- **Prévalence globale :**

Tableau 1 : La prévalence du diabète type 2 par rapport à l'ensemble des pathologies du service de médecine interne sur une période de 5 ans (01 janvier 2019 jusqu'à 31 décembre 2023).

Affections	Effectifs	Prévalence	Pourcentage %
Total des patients hospitalisés pendant cette période	4656		100%
Diabète type 2	348	0.0747	7.47%

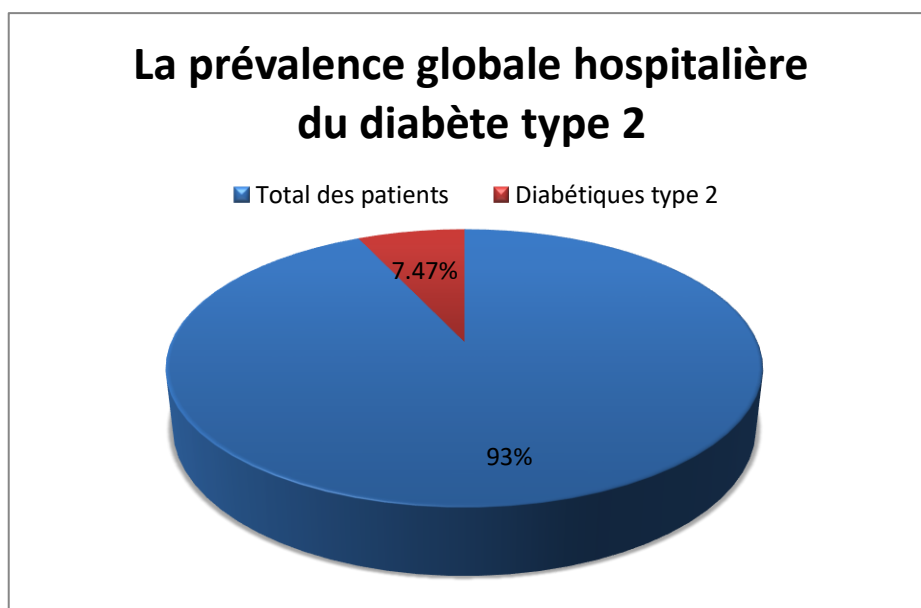


Diagramme 01 : La prévalence globale hospitalière du diabète type 2

Commentaire :

- La prévalence hospitalière du diabète de type 2 sur une période de 5 ans est de 7.47%, indiquant que c'est une pathologie fréquente dans le service de médecine interne.
- Cette prévalence montre que près de 1 patient sur 13 hospitalisés dans le service de médecine interne est atteint de diabète de type 2.

7.2 Caractéristiques démographiques de la population étudiée :

7.2.1 Répartition des diabétiques de type 2 selon l'âge :

- **Distribution par tranche d'âge :**

Tableau II : La répartition des patients atteints du diabète type 2 par tranches d'âge

Tranches d'âge	Nombre de cas	Pourcentage %
15-19	1	0.3%
20-24	4	1.14%
25-29	6	1.72%
30-34	10	2.87%
35-39	7	2.01%
40-44	27	7.75%
45-49	27	7.75%
50-54	35	10.05%
55-59	38	10.91%
60-64	40	11.49%
65-69	42	12.06%
70-74	47	13.50%
≥ 75	64	18.39%
Total	348	100%

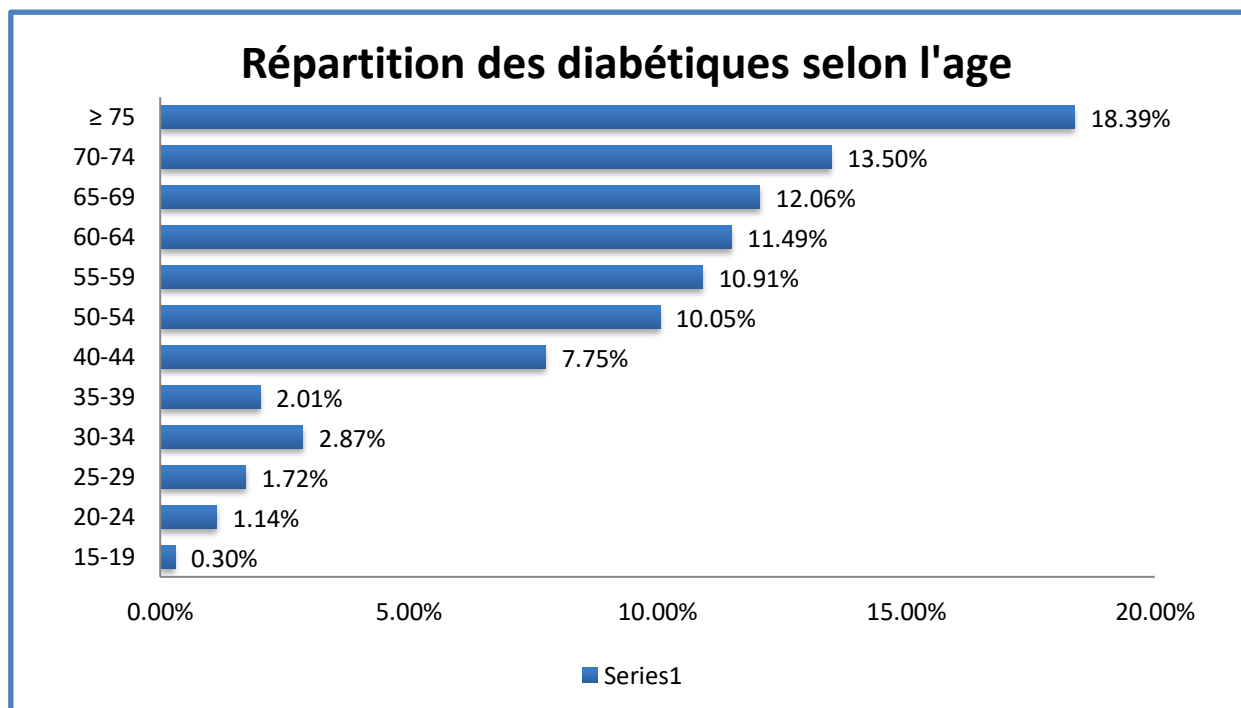


Diagramme 02 : Répartition des diabétiques selon les tranches d'âge

Commentaires :

- La majorité des patients (91.95%) sont âgés de plus de 40 ans, avec une forte prévalence des sujets très âgés (≥ 65 ans) allant jusqu'à 43,56%.
- Le diabète de type 2 touche principalement les adultes de plus de 40 ans, avec un pic chez les personnes âgées de 65 ans et plus.

- L'âge moyen est : 45,72 ans
- Extrêmes : 17 ans, 90 ans

7.2.2 Répartition des diabétiques type 2 selon le sexe :

- **Distribution par sexe :**

Tableau III : La répartition des patients diabétique type 2 selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage %
Homme	203	58.4%
Femme	145	41.6%
Total	348	100%

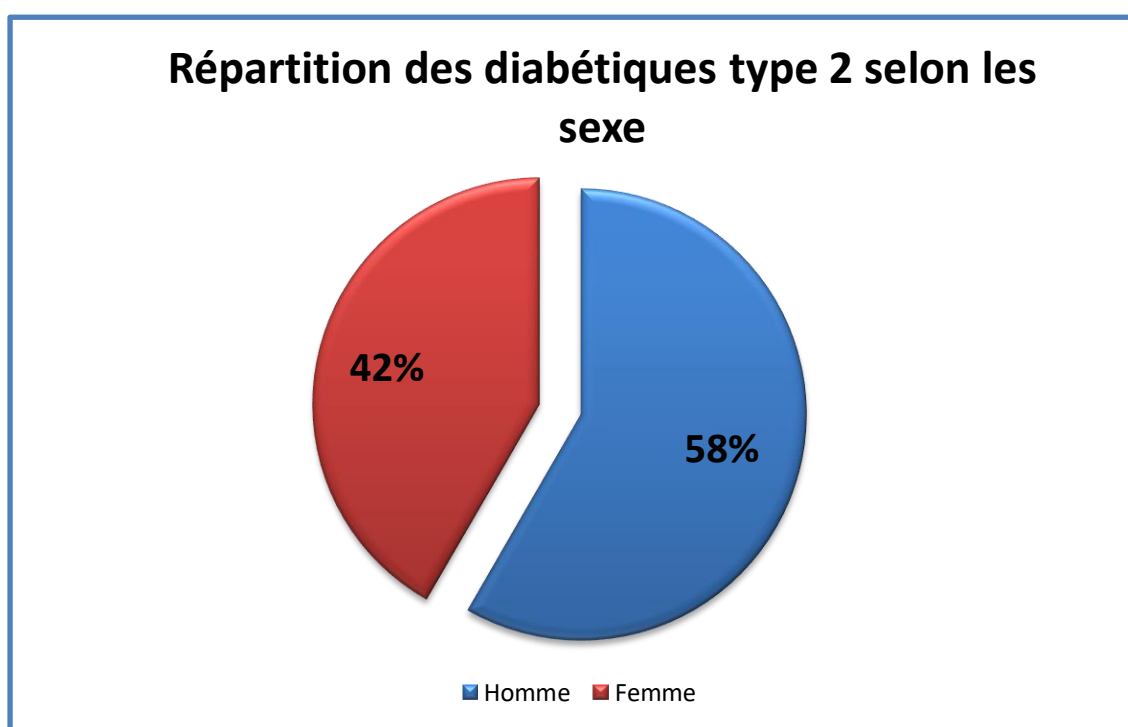


Diagramme 03 : Répartition des malades atteints du diabète type 2 selon le sexe

Commentaires :

- 58.4% des patients sont des hommes et 41.6% des femmes, avec un sexe ratio de 1.4 en faveur des hommes.

7.3 Répartition des patients selon le profil clinique :

7.3.1 Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation :

Tableau IV : La répartition des patients diabétique type 2 selon le motif d'hospitalisation

Le motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage %
AVC ischémique	47	13.5%
SEP	1	0.28%
Guillain Barré	2	1.14%
Mononeuropathie	1	0.28%
Diplopie	1	0.28%
HTA maligne	3	0.86%
Infection liquide d'ascite	3	0.86%
Hématémèse	10	2.87%
Encéphalopathie hépatique	4	1.14%
Carcinome hépatocellulaire	1	0.28%
Colite infectieuse	9	2.58%
Pancréatite aigüe	9	2.58%
Insuffisance rénale aigue	30	8.62%
Pyélonéphrite aigue	3	0.86%
Syndrome néphrotique	1	0.28%
Amylose rénale	1	0.28%
Déséquilibre glycémique	19	5.45%
Cétose diabétique	74	21.26%
Hypoglycémie	3	0.86%
Hypothyroïdie profonde	1	0.28%
Syndrome de cushing	1	0.28%
AEG	21	6.03%
Hyponatrémie	4	1.14%
Goutte	2	0.57%
Spondylodiscite	1	0.28%
Lupus systémique	2	0.57%
Syndrome de Gougreot Sjögren	1	0.28%
La maladie de Behçet	1	0.28%
La polymyosite	1	0.28%
La Covid 19	17	4.88%
Rétinopathie diabétique	2	0.57%
Pied diabétique	9	2.58%
Anémie	2	0.57%
Bicytopénie	2	0.57%
TVP	14	4.02%
TVC	12	3.44%
Embolie pulmonaire	21	6.03%
AOMI	5	1.43%
Infarctus rénale	1	0.28%
Lymphome marginale	2	0.57%
Syndrome non hodgkinien	2	0.57%
Infection urinaire à répétition	2	0.57%
Total	348	100%

Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

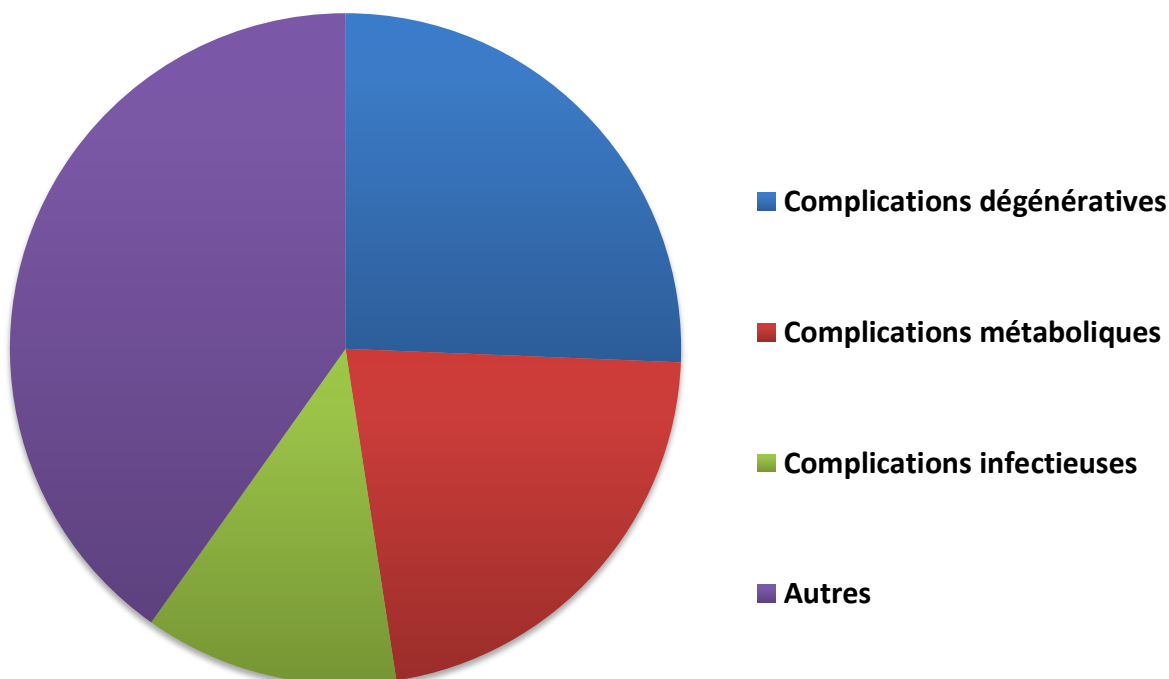


Diagramme 04 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Commentaires :

- Les complications du diabète de type 2 représentent 64.9% des motifs d'hospitalisations, dominées par les AVC ischémiques (13.5%), l'insuffisance rénale aiguë (8.62%), et la cétose diabétique (21.26%).
- Les complications infectieuses ne sont pas à négliger, retrouvées dans 12.35% des cas toutes cause confondues et dominées par la Covid 19 malgré le manque de dossier.

7.3.2 Répartition des patients selon les diabétiques connus et méconnus :

Tableau V : La répartition des patients selon les anciens et les nouveaux diabétiques de type 2

Les diabétiques de type 2	Effectif	Pourcentage %
Anciens diabétiques	268	77 %
Nouveaux diabétiques	80	22.9 %
Total	348	100 %

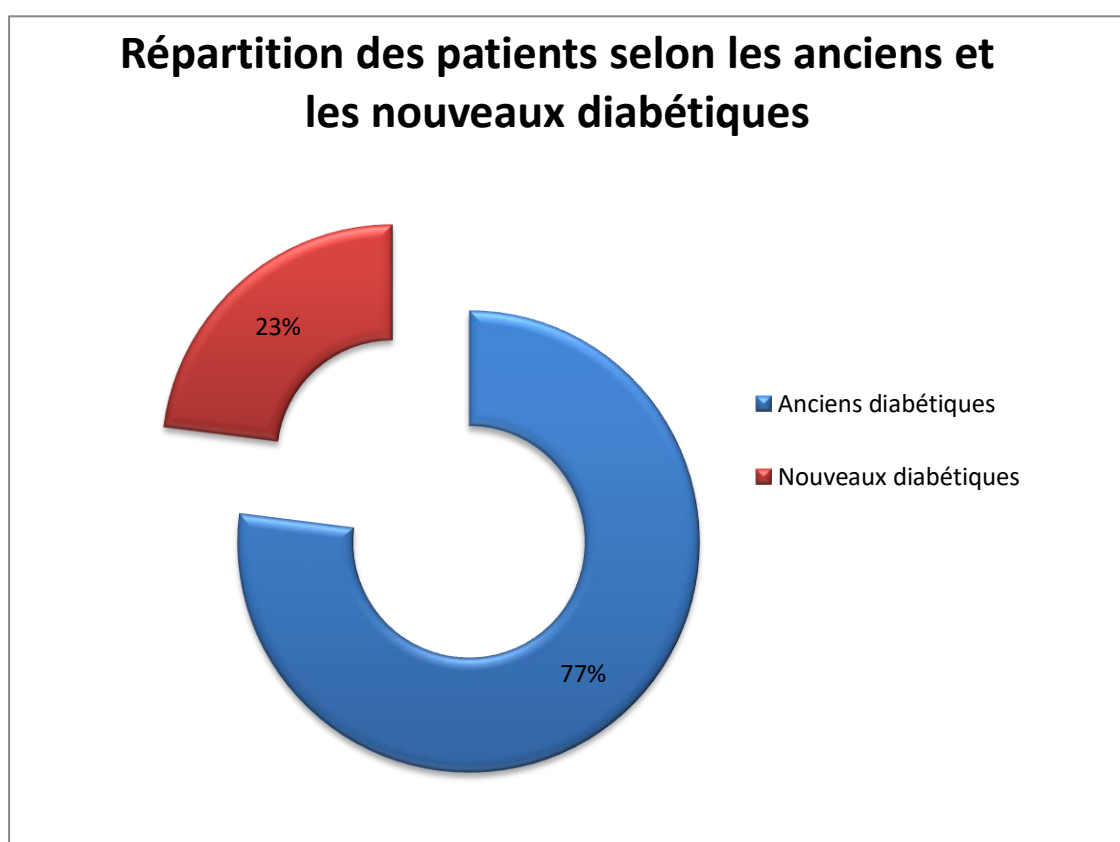


Diagramme 05 : Répartition des patients selon les diabétiques connus et méconnus à L'admission

Commentaires :

- Plus des $\frac{3}{4}$ des patients hospitalisés sont des diabétiques connus. $\frac{1}{4}$ seulement représente des nouveaux cas diagnostiqués à l'admission.

7.3.3 Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires :

Tableau VI : La répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires

Facteurs de risque cardiovasculaires		Effectifs	Pourcentage %
HTA		188	54.02%
Antécédent de diabète type 2 dans la famille		35	10.05%
Dyslipidémie	Hypercholestérolémie	12	3.45%
	Hypertriglycéridémie	39	11.20%
	Mixte	22	6.32%
Surpoids/Obésité		34	9.77%
Tabagisme actif ou sevré de moins de 3 ans		28	8.04%
Ethylysme		9	2.58%
Syndrome métabolique		105	30.17%

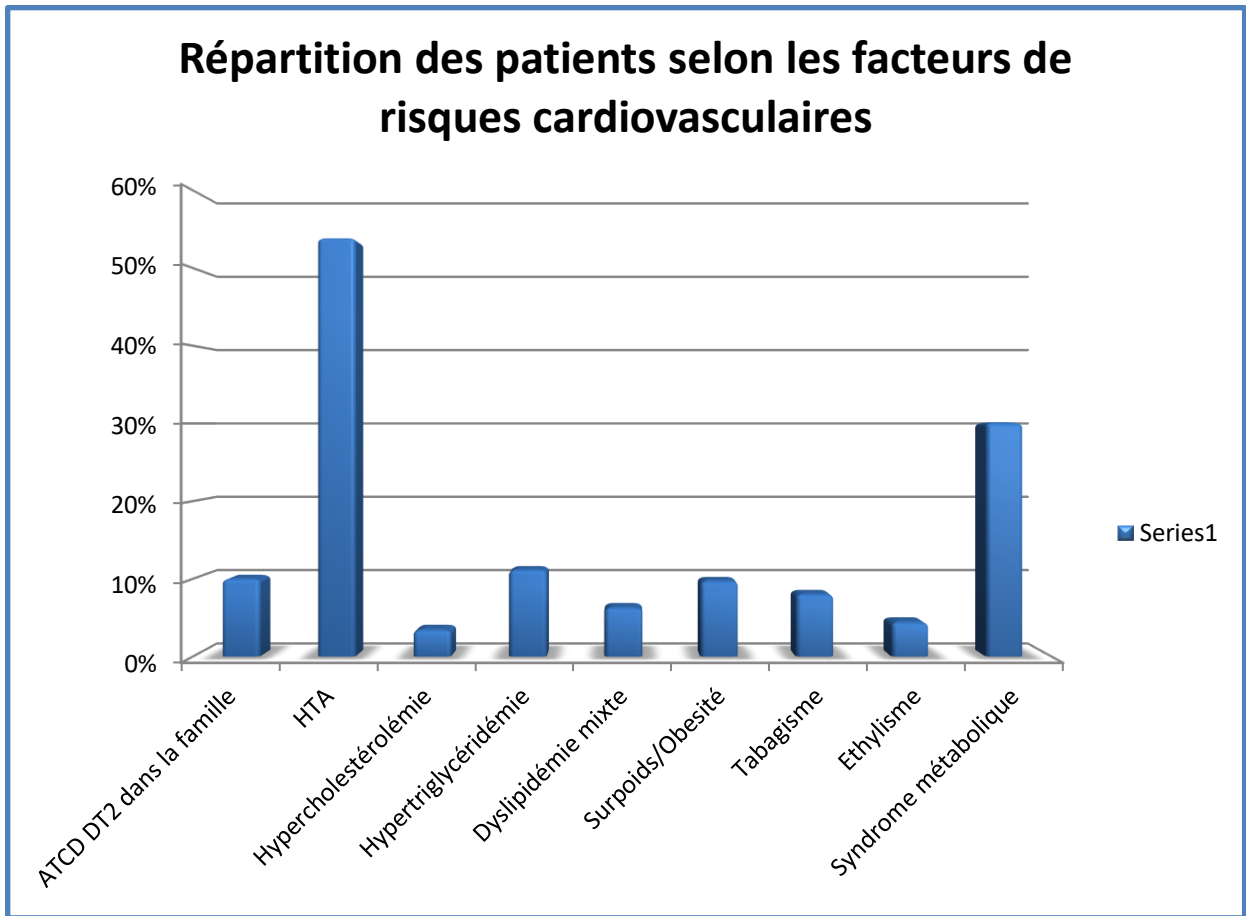


Diagramme 06 : Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires

Commentaires :

- L'hypertension est le facteur de risque le plus commun (54.02%), suivi par la dyslipidémie (21%), le surpoids/obésité (9.77%), probablement sous estimé vu le manque des données dans les dossiers. Et puis vient le tabagisme (8.04%)
- Un antécédent familial de diabète type 2 a été constaté chez 35 patients soit : 10.05%. Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'un parent du 1er degré.

7.3.4 Répartition des patients selon l'état nutritionnel :

Tableau VII : La répartition des patients selon leur indice de masse corporelle (IMC) :

IMC	Effectifs	Pourcentage
<18 Maigreur	4	8 %
19-25 Corpulence Normal	15	28.3%
26-29 Surpoids	16	30.1%
30-34 Obésité modérée	9	17%
35-39 Obésité sévère	7	13%
≥40 Obésité morbide	2	3.7%
Total	53	100%

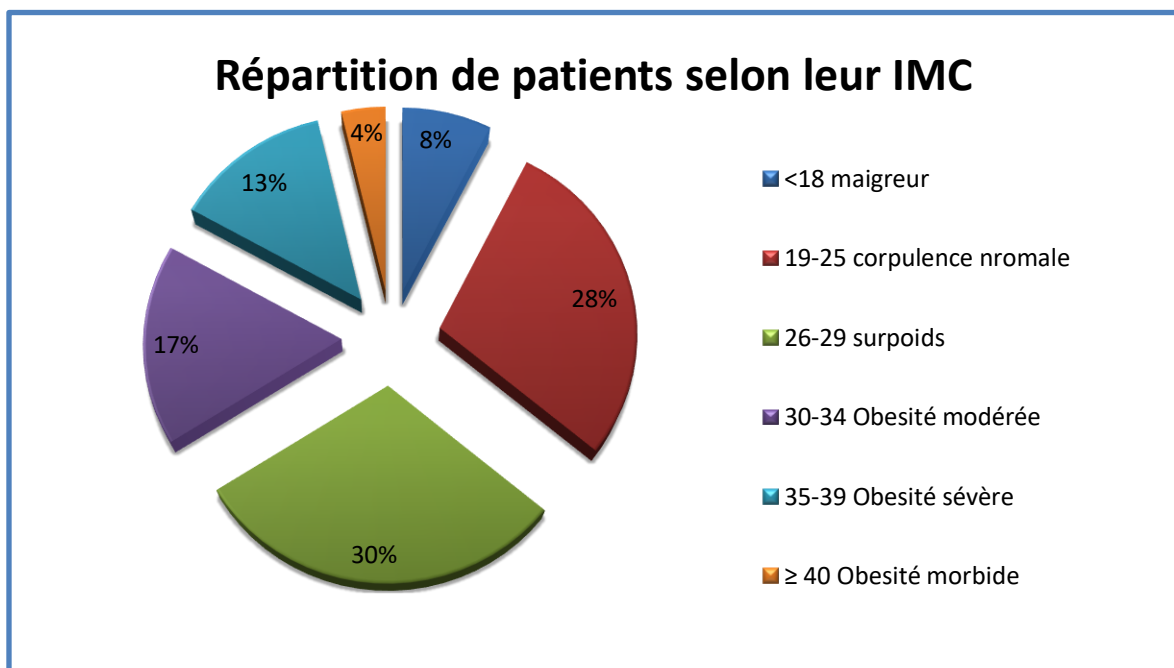


Diagramme 07 : Répartition des patients selon leur statut pondéral

Commentaires :

Dans les 53 dossiers où on a retrouvé un IMC mentionné, plus des deux tiers présentent un excès de poids, dont la moitié était en surpoids (30%) et l'autre moitié était en état d'obésité

7.3.5 Répartition des patients diabétique type 2 selon les pathologies associées :

Tableau VIII : La répartition des patients selon la présence des pathologies associées dans leur tableau clinique.

Les diabétiques de type 2	Effectifs	Pourcentage %
Avec des maladies associées	177	50.86%
Sans maladies associées	171	49.13%

- **Pathologies associées :**

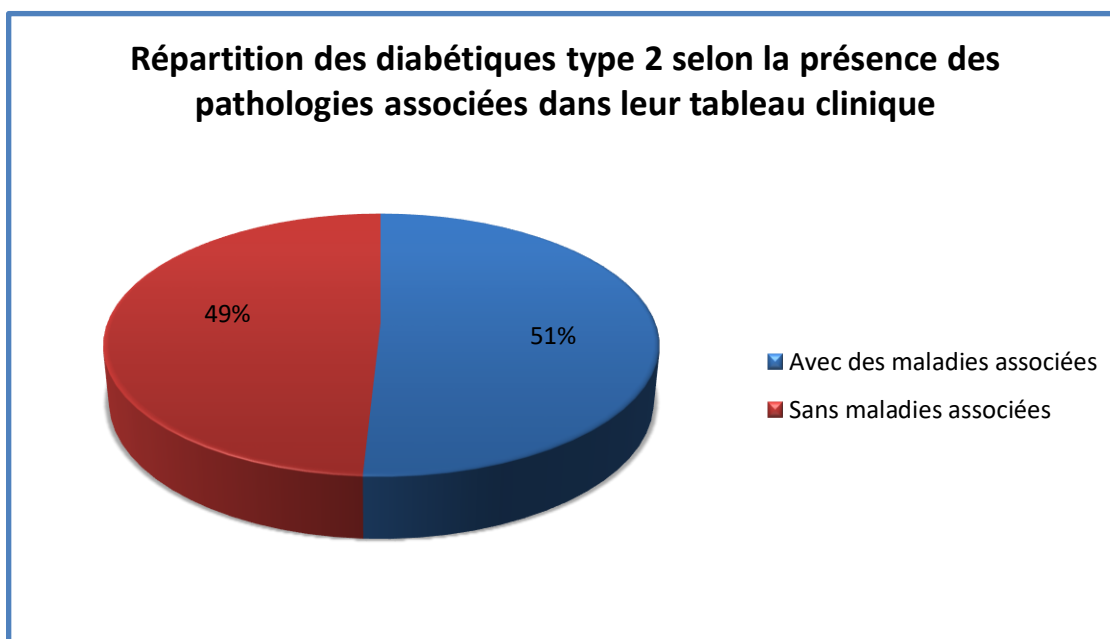


Diagramme 08 : Répartition des diabétiques type 2 selon les pathologies associées

Commentaire :

- Plus de la moitié de nos patients (50,86%) ont des comorbidités, principalement des maladies cardiovasculaires (16.09%), des maladies rénales chroniques (9.77%), et des cancers (6.89%). Et plus rarement viennent les maladies auto-immunes qu'elles soient systémiques ou neurologiques.

Tableau IX: La répartition des diabétique de type 2 selon les différentes pathologies associées à leur diabète.

Les pathologies associées		Effectifs	Pourcentage %
Maladies cardiovasculaires		56	16.09%
Maladie rénale chronique		34	9.77%
NAFLD		3	0.86%
Goutte		11	3.16%
Déficit cognitif		9	2.5%
Dysthyroïdie	Hypothyroïdie	29	8.33%
	Hyperthyroïdie	5	1.43%
Cancer		24	6.89%
Maladies auto-immunes		5	1.43%
Maladies neurologiques chronique		1	0.28%
Total		177	50.86%

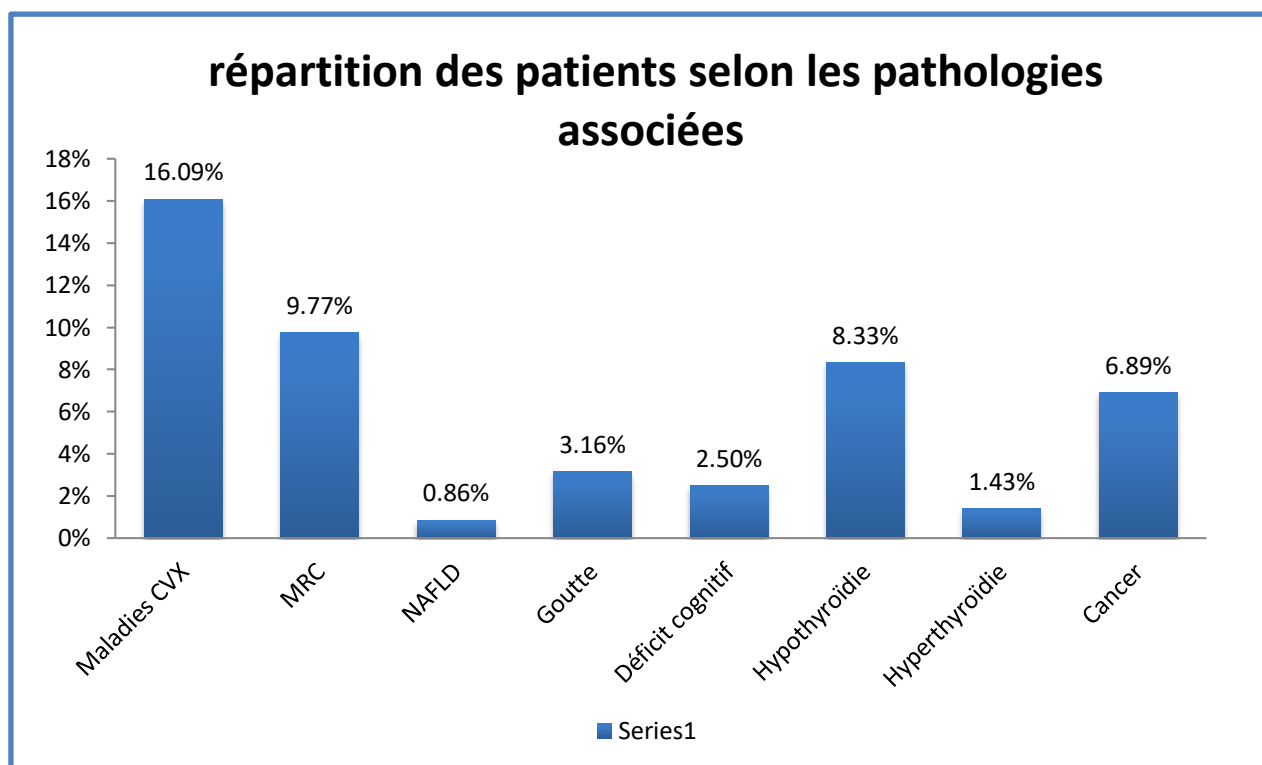


Diagramme 09 : Répartition des patients selon les pathologies associées

7.3.7 Répartition des patients nouvellement diagnostiqués selon les circonstances de découverte :

Tableau X: La répartition des patients selon les circonstances de découverte

Circonstances de découverte			Effectifs	Pourcentage %
Complication inaugurant un diabète	Artériopathie	AVC	8	10%
		IRA	2	2.5%
		AOMI	1	1.25%
	Neuropathie	Diplopie	1	1.25%
	Métabolique aigüe	Cétose diabétique	37	46.25%
Devant un Bilan perturbé	Glycémie à jeun >1.26 g/l		9	11.25%
	Glycémie post prandial ≥ 2g/l		16	20%
Déshydratation avec Hyponatrémie			2	2.5%
AEG avec syndrome cardinal			1	1.25%
AEG sans syndrome cardinal			3	3.75%
Total			80	100%

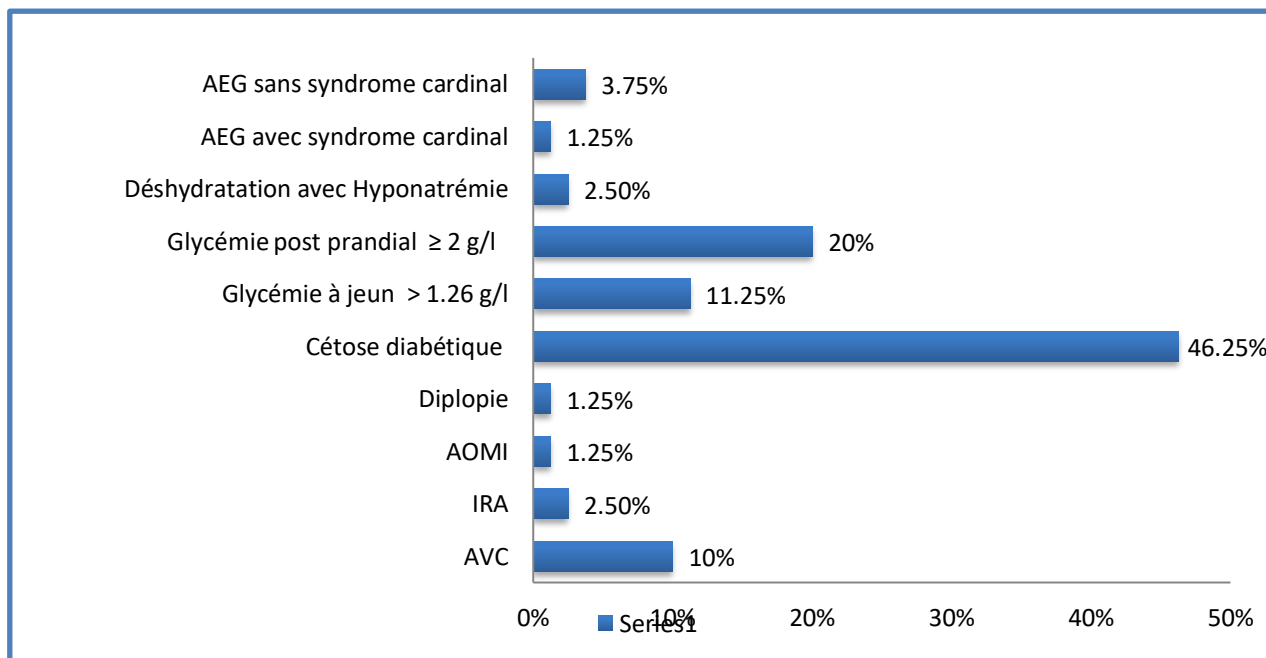


Diagramme 10 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

Commentaires :

- Près de la moitié des diabétiques nouvellement diagnostiqués (46.25%) présentait une cétose diabétique à l'admission, suivis du déséquilibre glycémique puis des complications dégénératives.

7.4 Répartition des patients selon le profil biologique :

7.4.1 Répartition des patients selon leur hémoglobine glyquée(HbA1c) :

Tableau XI : La répartition des patients selon leur profil glycémique en termes d'hémoglobine glyquée

Hémoglobine Glyquée %	Effectifs	Pourcentage
6% > HbA1c	3	2.8%
6% -7%	13	12.38%
=7%	4	3.80%
7% - 8%	18	17.1%
8% -9%	12	11.4 %
HbA1c > 9%	55	52.4 %
Total	105	100%

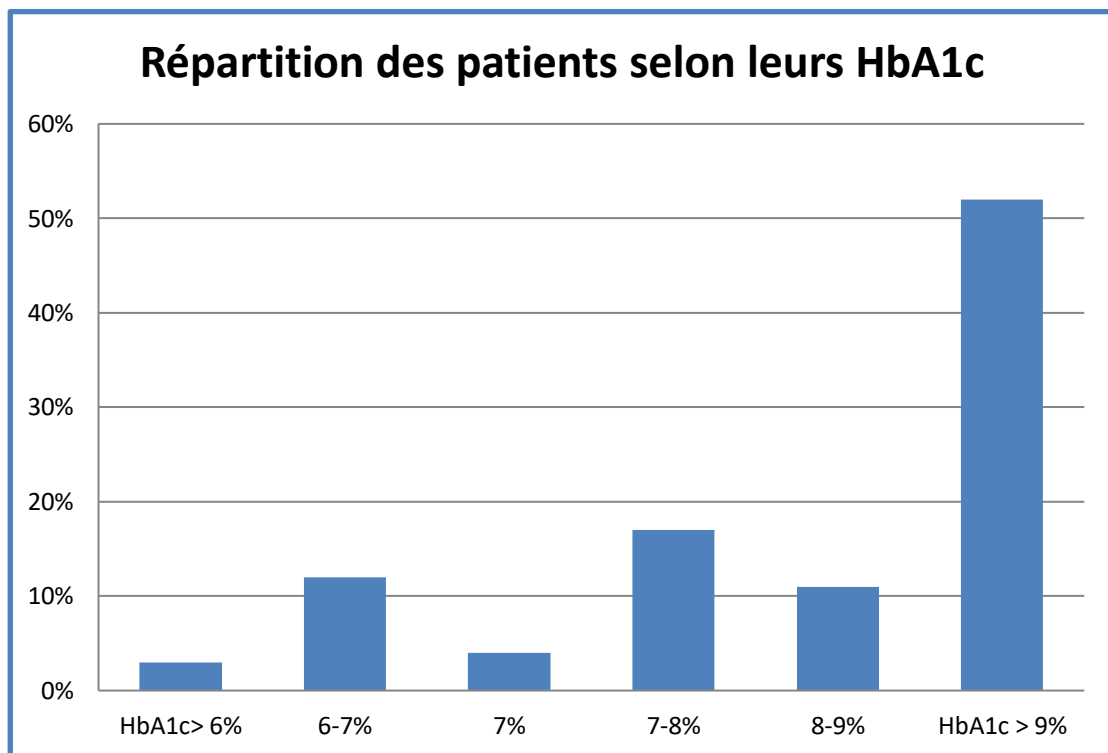


Diagramme 11: Répartition des patients selon leur profil biologique en termes d' HbA1c

Commentaires :

- Seuls 1/5 des patients (19%) ont un HbA1c \leq 7% et plus de la moitié (52.4%) ont un mauvais contrôle avec une HbA1c > 9%. Cela reflète le mauvais contrôle glycémique que ce soit par un défaut de dépistage ou un défaut de prise en charge.

7.4.2 Répartition des patients selon leur taux de glycémie :

Tableau XIII : La répartition des patients selon leur profil glycémique à l'entrée

Taux Glycémique			Effectifs	Pourcentage%
Glycémie capillaire	Glycémie à jeun	≥ 1.26 g/l	114	32.75%
		< 2	91	26.14%
	Glycémie Post prandiale	≥ 2	143	41.09%
HGPO ≥ 2 g/dl			2	0.58%
Total			348	100%

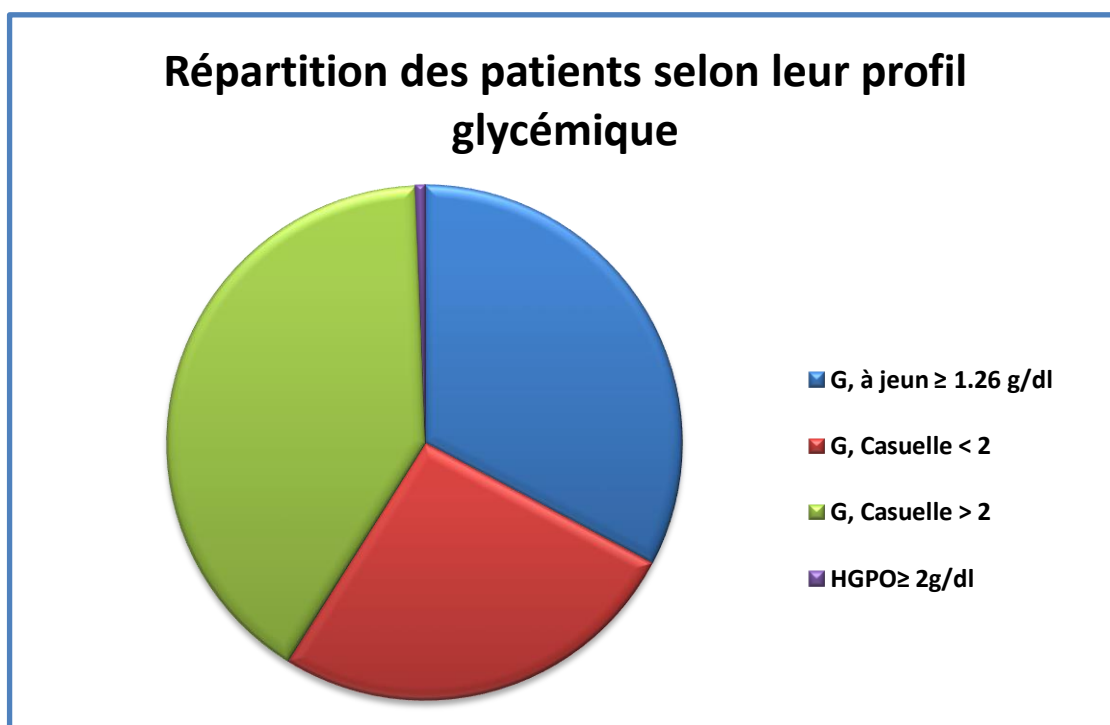


Diagramme 12 : Répartition des patients selon leur profil glycémique

Commentaire :

- Environ $\frac{3}{4}$ des patients (257 cas) étaient déséquilibrés soit 73.85%, à l'admission, dont $\frac{1}{3}$ (32.75%) ayant une hyperglycémie à jeun et 41.09 % une hyperglycémie postprandiale.
- L'HGPO a été réalisé chez seulement 2 patients soit : 0.58% objectivant une hyperglycémie > 2 g/l.

7.5 Répartition des patients selon leur profil thérapeutique :

7.5.1 Répartition des patients selon leur traitement au moment de l'hospitalisation :

Tableau XIV : La répartition des patients selon leur traitement au moment d'hospitalisation

Traitement :	Effectifs	Pourcentage %
Patients Traités	268	77%
Patients non Traités	80	23%
Total	348	100%

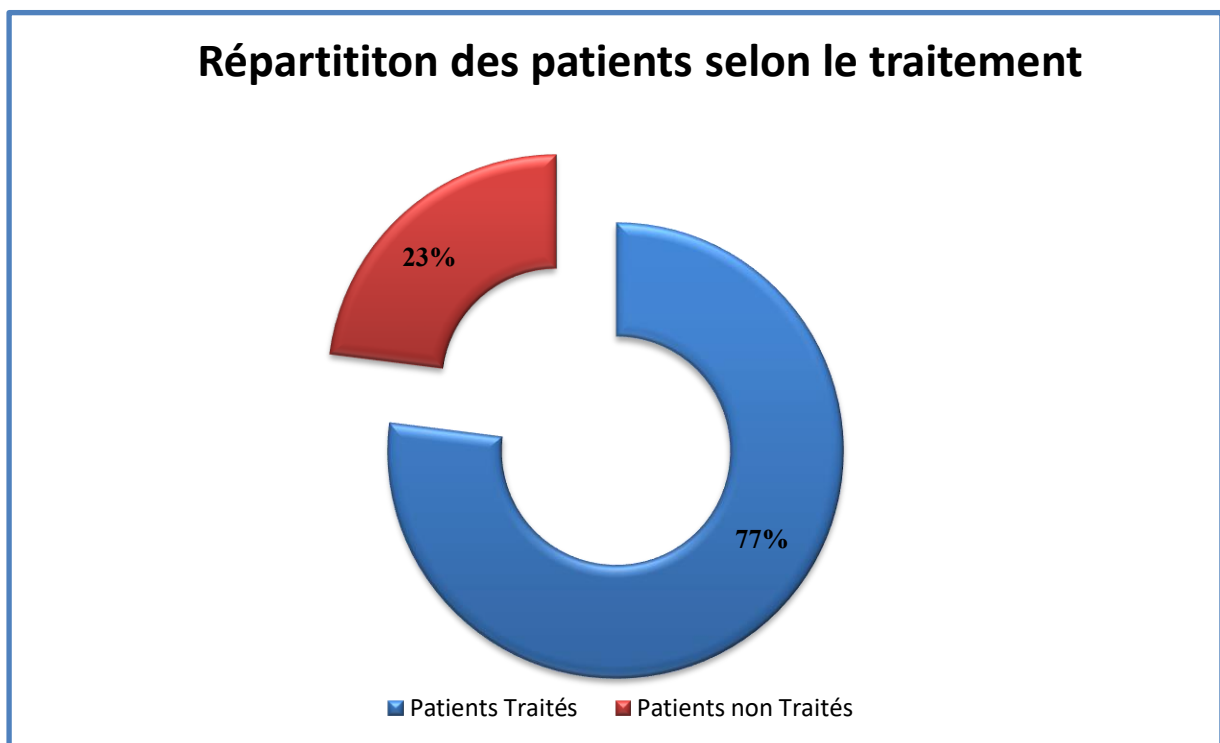


Diagramme 13 : Répartition des patients selon leur traitement

Commentaires :

- 77% des patients étaient sous traitement antidiabétique à l'admission, tandis que 23% ne l'étaient pas.

7.5.2 Le profil thérapeutique des patients connus comme étant diabétiques de type 2 à l'entrée :

Tableau XV : La répartition des anciens diabétiques selon leur traitement à l'admission

Traitement		Effectifs	Pourcentage
ADO seuls	ADO Monothérapie	89	33.2%
	ADO Bithérapie	30	11.19%
ADO + insulinothérapie		31	11.56%
Insulinothérapie	Basal seul	8	2.98%
	Basal plus	3	1.11%
	Basal bolus	97	36.19%
	Premix	10	3.73%
Total		268	100%

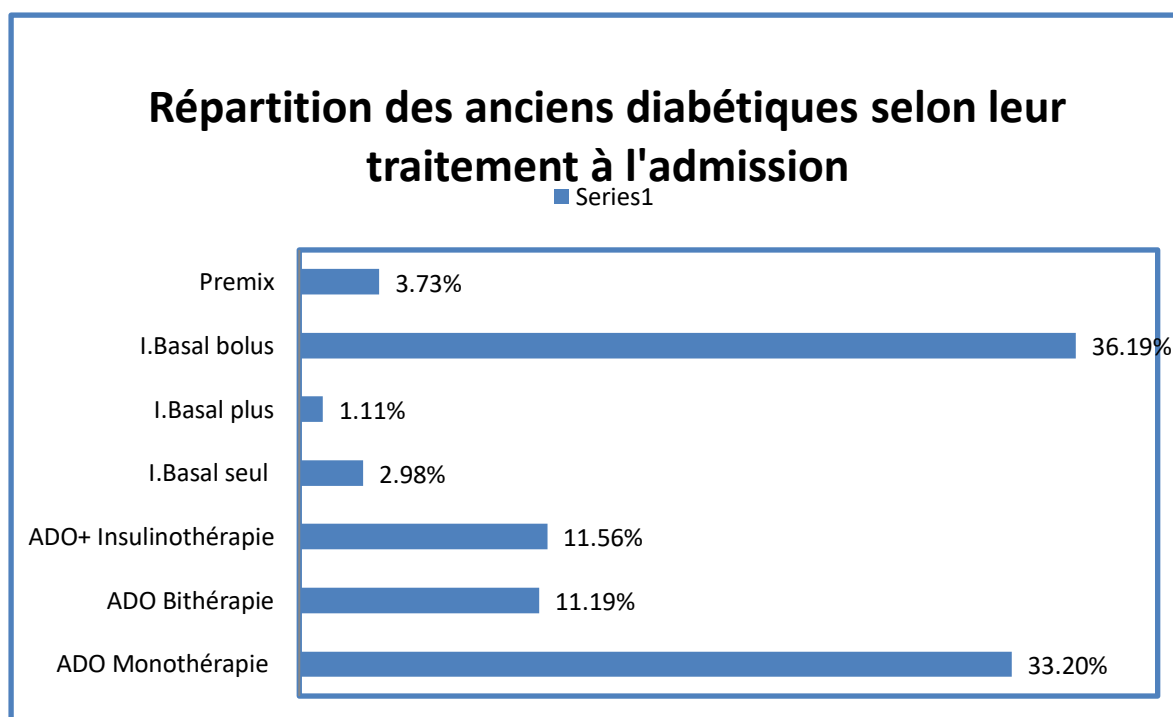


Diagramme 14 : Répartition des anciens diabétiques selon leur traitement à l'admission

Commentaires :

- Plus que la moitié des patients diabétiques connus étaient insulino traités soit 55.6 %, dont 20.8% étaient sous insuline associée aux ADNI.
- Le schéma Basal Bolus est majoritaire dans 36.19% des cas, chez les diabétiques sous insulino thérapie seule. Cependant les autres schémas sont minoritaires ; insuline pré-mélangé (Premix) dans 3.73%, le basal seul dans 2.98% et basal plus dans 1.11%.

7.5.3 Répartition des antidiabétiques non insuliniques (ADNI) prescrits à l'entrée:

Tableau XVI: La répartition des patients selon le type ADNI

Les antidiabétiques non insuliniques		Effectifs	Pourcentage %
Biguanides	Metformine	150	100%
Sulfamides hypoglycémiant	Glimepiride	13	43.3%
	Gliclazide	10	33.3%
Glinides	Répaglinide	2	6.6%
Incretinomimétiques	Anti DPP4	1	3.3%
	Analogues de la GLP1	2	6.6%
Inhibiteurs SGLT2		2	6.6%

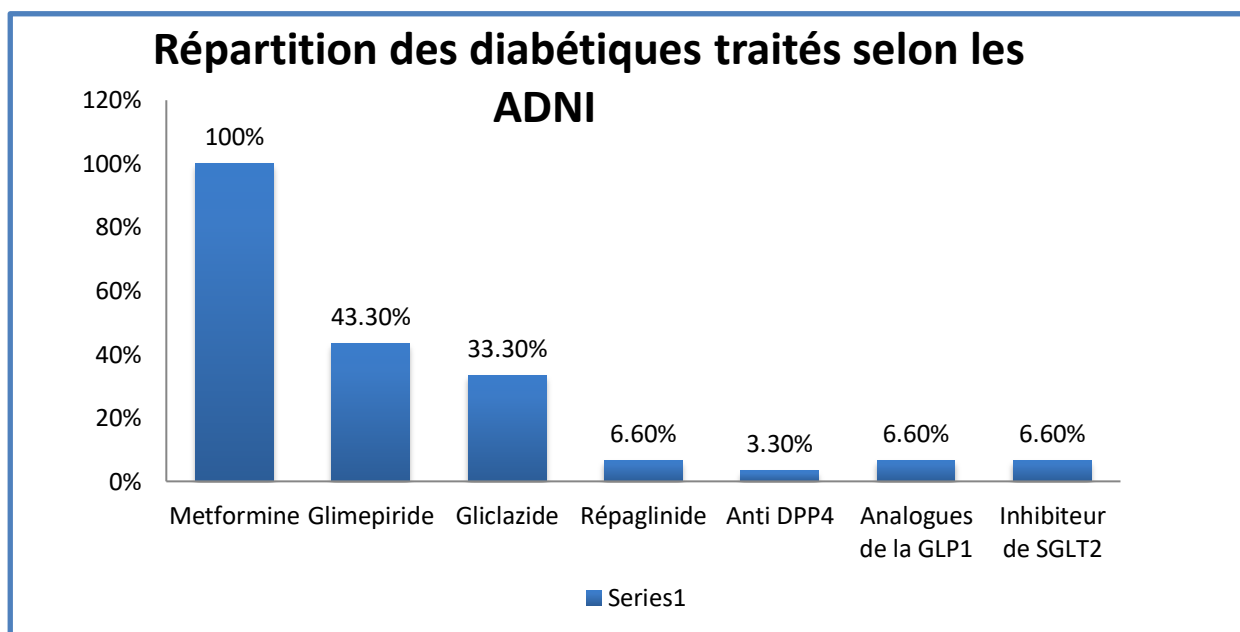


Diagramme 15 : Répartition des diabétiques traités selon les ADNI prescrits.

Commentaires :

- La metformine est le médicament le plus couramment prescrit, suivie des sulfamides hypoglycémiantes et des nouvelles classes thérapeutiques.

7.5.4 Répartition des patients selon leur profil thérapeutique à la sortie :

Tableau XVII : La répartition des patients selon leur profil thérapeutique

Traitement		Effectifs	Pourcentage
ADO seuls	ADO Monothérapie	76	21.83%
	ADO Bithérapie	22	6.32%
ADO + insulinothérapie		12	3.44%
Insulinothérapie	Basal seul	8	2.29%
	Basal plus	5	1.43%
	Basal bolus	215	61.78%
	Premix	10	2.87%
Total		348	100%

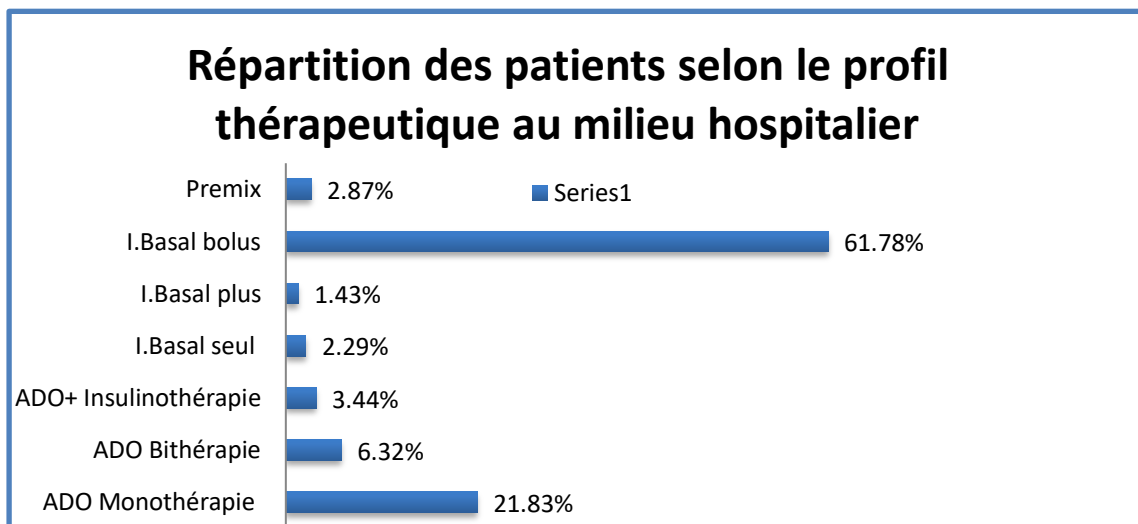


Diagramme 16 Répartition des patients selon leur profil thérapeutique au milieu hospitalier

Commentaires :

- 71.83 de nos patients ont été mis sous insuline à la sortie dont 61.78% étaient sous schéma basal-bolus.
- Prés du 1/4 des patients (21,83) étaient sous antidiabétiques oraux seuls.
- 34.77% des nouveaux patients ont été mis sous insuline : basal, basal plus ou basal bolus.

7.6 Répartition des patients selon les complications liées au DT2 :

7.6.1 Répartition des patients selon les complications infectieuses :

Tableau XVIII : La répartition des patients selon les infections associées

Les infections associées		Effectif	Pourcentage %	
Infections pulmonaires	Pneumonie	5	1.43%	6.8%
	TBK pulmonaire	2	0.57%	
	Covid 19	17	4.88%	
Infections urinaires		13	3.73%	
Infections génitales		3	0.86%	
Infections digestifs		12	3.44%	
Infections ORL		2	0.57%	
Absès dentaires		3	0.86%	
Infections cutanées		10	2.87%	
Foyers non documentés		18	5.17%	
Total		85	24.42% %	

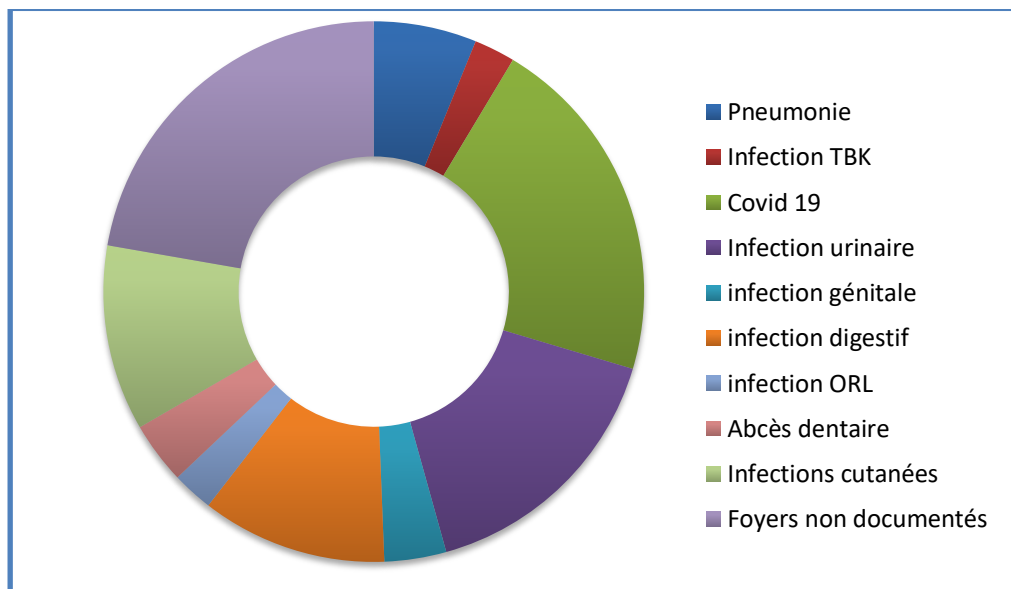


Diagramme 17 : La répartition des infections associées au DT2

Commentaires :

- Les infections pulmonaires à germes banales (6.8%) sont les plus fréquentes, suivies par les infections urinaires (3.73%) et la Covid-19 (4.88%) probablement sous estimée (vu le manque de dossiers).

7.6.2 Répartition des patients selon les complications métaboliques aiguës :

Tableau XIX : La répartition des patients selon les complications métaboliques aiguës

Complications métaboliques aiguës	Effectifs	Pourcentage %
Cétose diabétique	74	21.26%
Hypoglycémie	16	4.59%
SHH (Syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique)	0	0
Acidose lactique	0	0
Total	90	25.86%

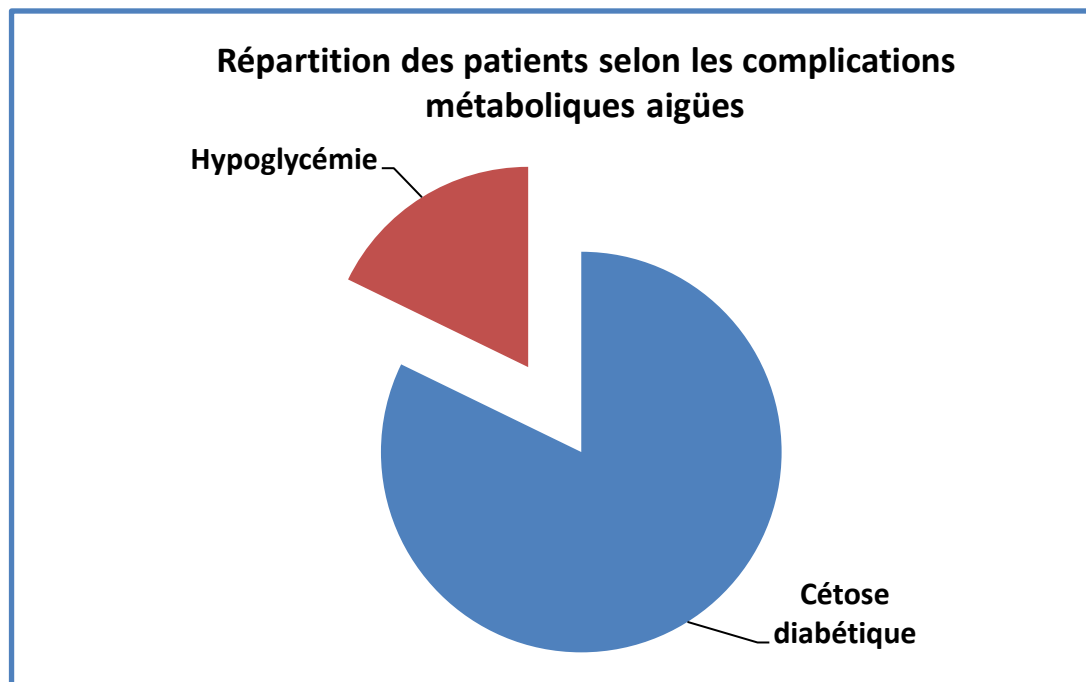


Diagramme 18 : Répartition des patients selon les complications métaboliques aiguës

Commentaires :

- un quart des cas (25.86% = 90 patients) a présenté des complications aiguës, dont 21.26% (74 patients) présentaient un tableau de cétose diabétique. Cependant, 16 patients présentaient une hypoglycémie soit 4.59% des cas. Ils étaient significativement plus âgés ≥ 65 ans.

7.6.3 Répartition des patients selon les complications dégénératives chroniques :

Tableau : XX : La répartition des patients selon les complications dégénératives chroniques liées au DT2

Les diabétiques de type 2	Effectif	Pourcentage %
Avec complications dégénératives chronique	238	68.4%
Sans complications dégénératives chronique	110	31.60%
Total	348	100%

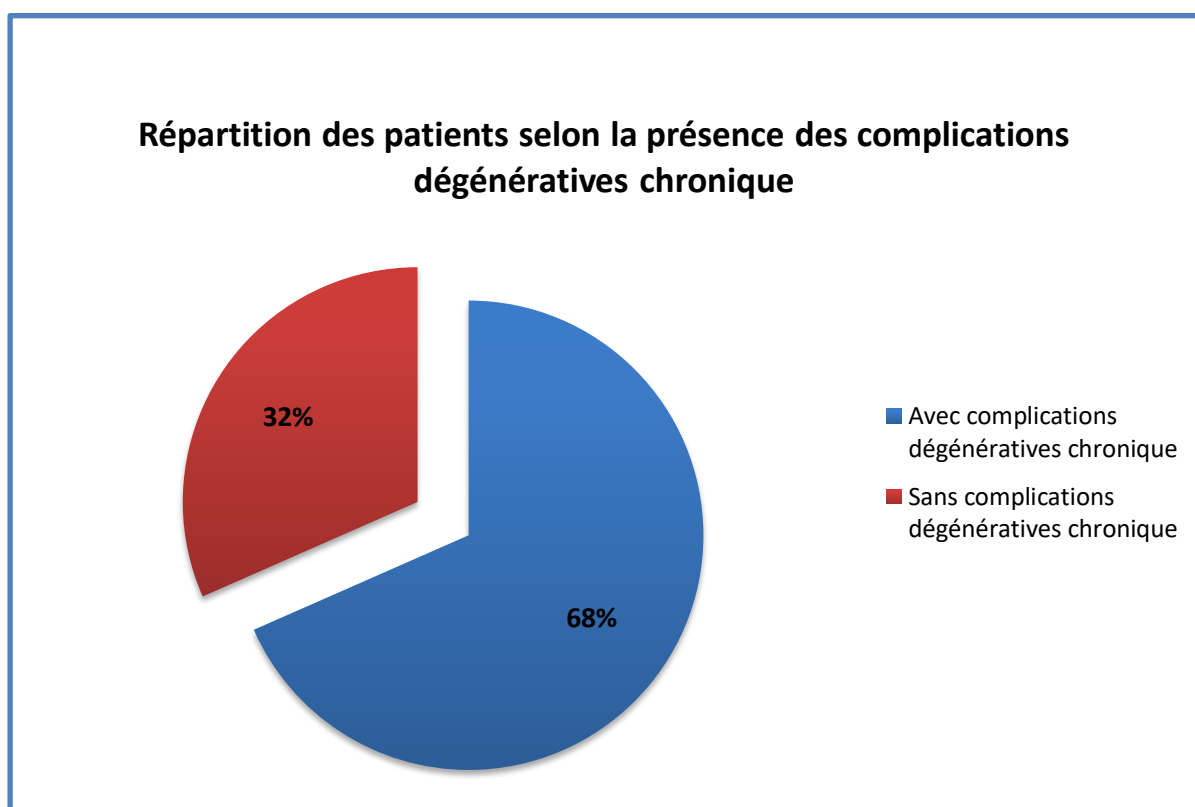


Diagramme 19 : Répartition des patients selon la présence des complications dégénératives chroniques

Commentaires :

- La répartition de la fréquence des complications macroangiopathiques et macroangiopathiques et les pieds diabétiques liées au DT2 est résumé dans le tableau suivant.

Tableau XXI: La répartition des patients selon les complications dégénératives chroniques

Complications dégénératives chronique		Effectifs		Pourcentage %
Rétinopathie diabétique RD		45		18.9%
Néphropathie Diabétique ND	Microalbuminurie	6	36	15.12%
	IRA	30		
Neuropathie Diabétique NRD		14		5.88%
AOMI		23		9.66%
Insuffisance coronarienne IC		19		7.9%
Cardiomyopathie diabétique CMD		9		3.78%
AVC	HTA associée	40		16.8%
	Pas d'HTA associée	16		6.7%
AIT		3		1.26%
HTA		11		4.62%
Sténose de l'artère rénale		1		0.42%
Pied diabétique PD	Amputé	2		0.84%
	Lésion du pied	19		7.98%
Total		238		100%

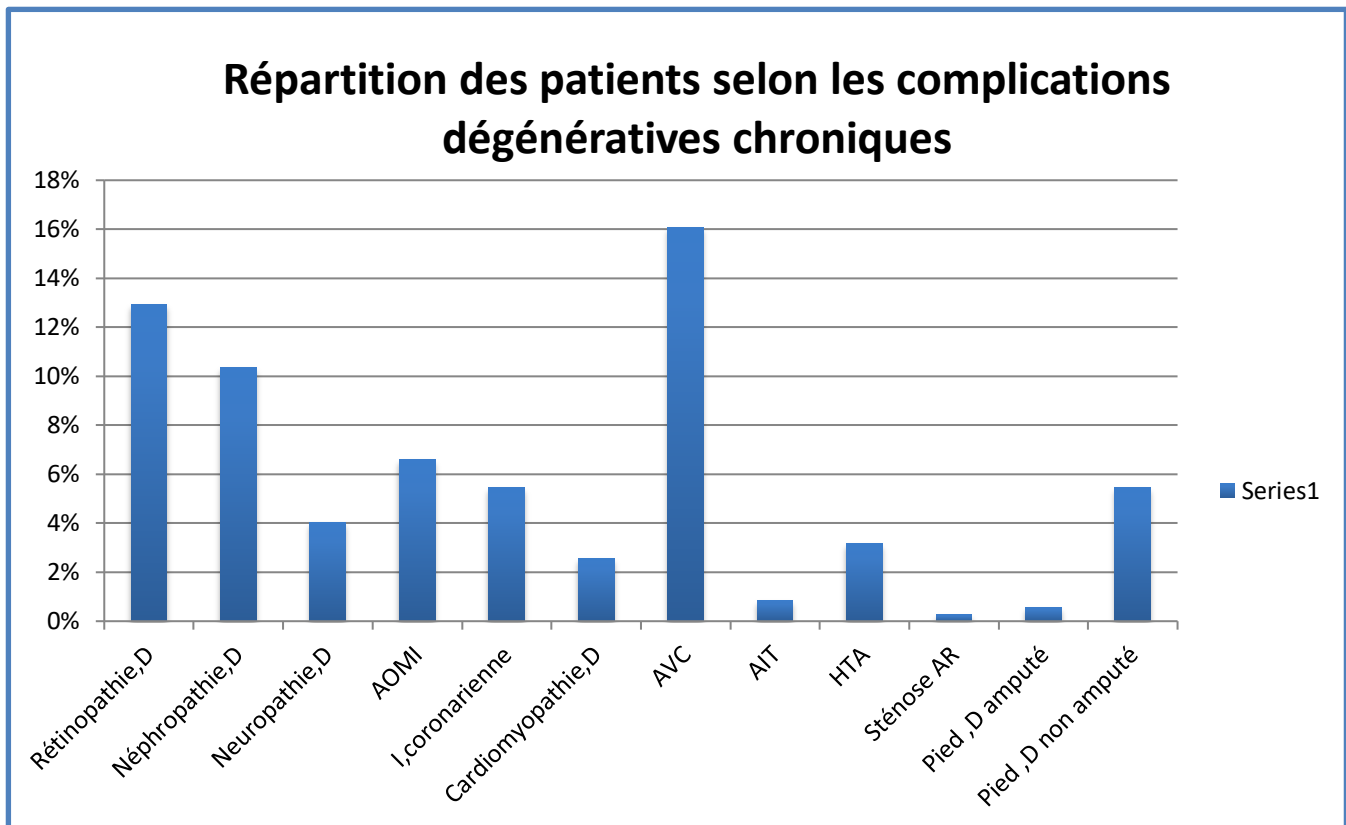


Diagramme 20 : Répartition des patients selon les complications dégénératives chroniques.

Commentaires :

- Les complications dégénératives chroniques liées au diabète ont été observées chez plus des 2/3 des cas (68%) dans notre étude. On avait principalement des AVC (macroangiopathie), de la rétinopathie, et de la néphropathie diabétique.

7.7 Répartition de l'évolution à court terme des patients dans la série étudiée :

Tableau XXII : La répartition des patients selon leur profil évolutif

Evolution		Effectif	Pourcentage %
Bonne		335	96.3%
Fruste	Hypoglycémie	13	3.7%

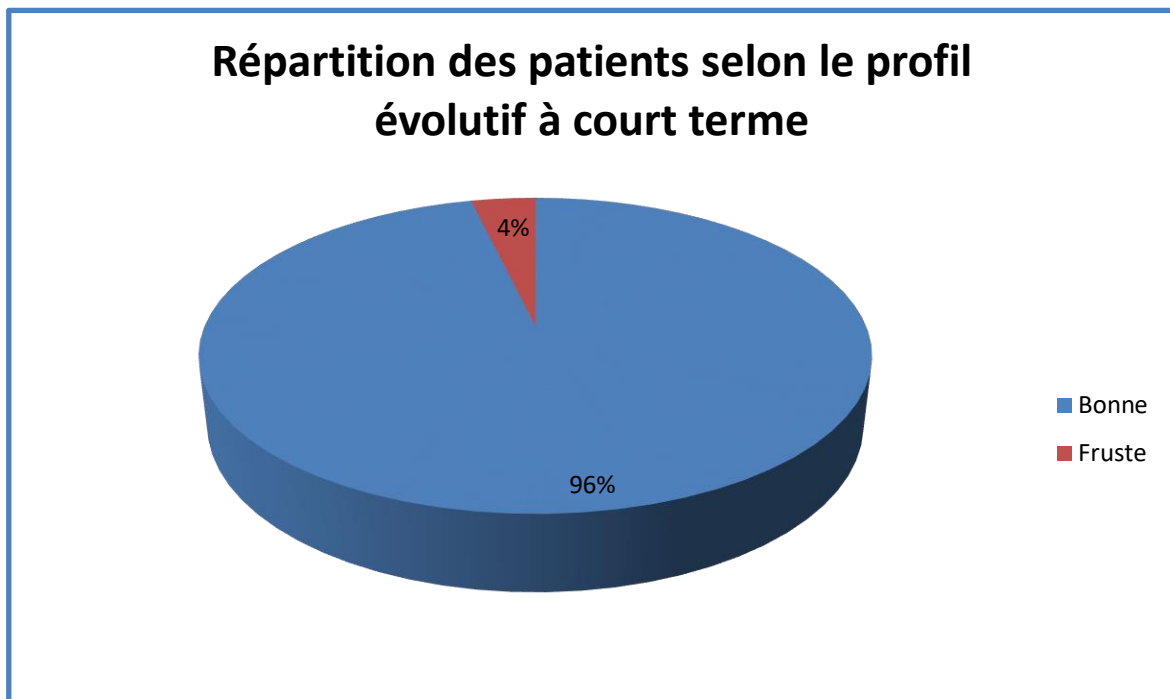


Diagramme 21 : Répartition des patients selon l'évolution à court terme

Commentaires :

- **Évolution favorable** : La grande majorité des patients (96.3%) ont eu une évolution favorable à court terme après une prise en charge adaptée.
- **Hypoglycémie** : Une petite proportion des patients (3.7%) a présenté une évolution fruste en termes d'hypoglycémie.

7.8 Discussion de l'Étude

Nous avons rapporté dans cette étude 348 cas de diabète de type 2 chez l'adulte sur une période de cinq ans. Il s'agit d'une étude observationnelle, unicentrique, rétrospective basée sur les dossiers des patients hospitalisés au service de médecine interne de l'hôpital mixte de Laghouat. La prévalence hospitalière du diabète de type 2 était de 7,47 %. Cette prévalence peut être sous-estimée en raison de la non-inclusion de tous les patients atteints de Covid-19, dont l'accès aux dossiers n'a pas été facile. En général, la prévalence de cette affection varie selon les régions et les populations étudiées, même au sein d'un même groupe ethnique avec des conditions de vie différentes. Elle est estimée dans les pays du Maghreb pour la population de 18 à 79 ans à 10,6 % au Maroc et 9,8 % en Tunisie en 2017 (199, 200). Notre taux se rapproche des résultats d'une étude algérienne antérieure menée par R. Malek et al, en 2001 dans l'Est Algérien, notamment dans la région de Sétif, qui a rapporté une prévalence du DT2 de 8,2 % (201). Une étude similaire sur un échantillon représentatif de la population française âgée de plus de 45 ans en 2009 a trouvé une prévalence de 7,7 % (202), ce qui concorde avec les résultats de notre étude malgré le manque de dossiers Covid-19.

L'âge moyen de nos patients était de 45,72 ans, avec des extrêmes allant de 17 à 90 ans. La majorité des patients (91,95 %) avaient plus de 40 ans, avec une forte prévalence des sujets très âgés (≥ 75 ans). Cela suggère un lien important entre l'âge avancé et le développement du diabète de type 2. Les hommes représentent une légère prédominance (58,4 % des cas) avec un sex-ratio de 1,4. Le congrès de la Société francophone du diabète (SFD) a abordé cette question du genre et du sexe, où le Pr Pierre Gourdy (endocrinologue, CHU Toulouse) a détaillé les mécanismes en jeu et le rôle prépondérant des hormones sexuelles. Il a rapporté que des valeurs à la limite basse de testostérone sont fréquemment retrouvées chez des patients diabétiques de type 2 (203).

Diverses études montrent une relation croissante du DT2 avec l'âge avancé. Une approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien) faite en 2007 a montré une prévalence élevée du diabète de type 2 notamment chez le sujet âgé de sexe masculin (204), ce qui rejoint et renforce les résultats de notre série.

Dans notre étude, les complications métaboliques constituaient le principal motif d'hospitalisation (21,26 %). Elles sont dominées principalement par un tableau de cétose diabétique, suivies par les complications dégénératives, les AVC ischémiques (13,5 %) et l'insuffisance rénale aiguë (8,62 %). À des taux variables, ces complications constituent un motif d'hospitalisation fréquent dans diverses études hospitalières. Ben Ammar et al. ont bien déclaré la fréquence élevée d'hospitalisation pour les complications liées au diabète, où le tableau de la cétose diabétique est prédominant (205).

La majorité des patients de notre étude étaient déjà diagnostiqués comme diabétiques dans 77 % des cas, tandis qu'un nombre significatif de 23 % représentaient de nouveaux diabétiques découverts à l'hôpital. Nos résultats sont cohérents avec les tendances observées dans la littérature, bien que la prévalence des diabétiques méconnus varie selon les populations et les régions, mais elle est généralement élevée. Encore une fois, l'étude faite par R. Malek et al. Et l'enquête nationale sur la mesure du poids des facteurs de risque des maladies non transmissibles selon l'approche STEPwise de l'OMS, montrent que la prévalence des diabétiques méconnus a atteint jusqu'à 50 % et 30 % respectivement (202, 206). L'identification précoce des nouveaux cas de diabète est cruciale pour améliorer les résultats de santé à long terme, soulignant l'importance des programmes de dépistage intensifiés, en particulier dans les communautés à haut risque, pour réduire la proportion de patients diagnostiqués uniquement lors de complications aiguës ou de l'hospitalisation.

L'existence de facteurs de risques cardiovasculaires dans notre échantillon est très fréquente. Parmi les facteurs de risques modifiables, l'hypertension artérielle (HTA) est le plus commun, présente dans

plus de la moitié des cas (54,02 %). Suivent les dyslipidémies dans 21 %, avec une prédominance d'hypertriglycéridémie constatée dans 11,10 %. Un problème de surpoids/obésité est retrouvé chez près de 10 % des patients. Concernant les habitudes toxiques, 8,04 % des patients se déclarent tabagiques. Cependant, la prédominance des sujets âgés, voire très âgés, de sexe masculin dans notre échantillon, définit les facteurs de risques cardiovasculaires non modifiables. Les antécédents familiaux de diabète de type 2 sont retrouvés chez 10,05 % de nos patients. Nos résultats sont identiques aux données des études similaires. K. Bouzid, F. Ben Mami et al. ont rapporté une fréquence élevée des facteurs de risques cardiovasculaires chez le diabétique de type 2 tunisien en 2011 (207), soulignant la nécessité de l'évaluation du risque cardiovasculaire global dès la découverte du diabète de type 2.

Les 53 patients pour lesquels l'indice de masse corporelle (IMC) était mentionné dans leurs dossiers montrent que plus des deux tiers présentent un excès de poids (64 %), avec 30 % en surpoids et 34 % obèses. Tandis que 28,3 % ont une corpulence normale et 8 % sont maigres. Malgré un IMC moyen peu élevé (29,15 kg/m²), il tend vers l'obésité. Nos résultats sont en accord avec la littérature, soulignant l'importance de l'obésité comme facteur de risque majeur pour le DT2. Ces résultats sont semblables à ceux rapportés par Zeghari Lotfi et Youssef Aboussaleh et al. au Kénitra, au Maroc, en 2017 (208). Bien que moins fréquente, une corpulence normale voire une maigreur ont été identifiées chez certains patients, concordant avec la diversité des présentations cliniques du DT2. Cette variation clinique est bien documentée dans une étude transversale faite par Pr. Michel, P. Hermans en 2018 sur 1244 adultes diabétiques de type 2 (209). Nos résultats mettent en évidence l'importance d'intégrer des stratégies de gestion du poids dans les plans de traitement pour les patients DT2 et des interventions nutritionnelles personnalisées pour maximiser l'efficacité et l'adhésion.

Plus de la moitié des patients de notre étude (50,86 %) présentent des comorbidités. Les maladies cardiovasculaires sont retrouvées dans 16,09 %, les maladies rénales chroniques dans 9,77 % et les cancers dans 6,89 %. Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature, soulignant la forte charge de comorbidités chez les patients diabétiques de type 2 (211, 212, 214). La prévalence élevée des maladies cardiovasculaires (MCV) dans notre étude (16,09 %) reflète leur association fréquente et bien documentée chez les diabétiques de type 2. Elle met en lumière l'importance d'une gestion proactive des facteurs de risque cardiovasculaires chez ces patients. Les MCV représentent la cause la plus importante de morbi-mortalité chez les patients présentant un diabète de type 2. Notre taux de prévalence des MCV se rapproche de celui retrouvé par l'étude mondiale CAPTURE en Arabie Saoudite (18,0 %) (210) et par Jorgen Rungby, Morten Schou et al. dans une enquête nationale sur les bases de données en soins primaires, qui ont rapporté une prévalence élevée de 21,4 % des MCV chez les patients atteints de diabète de type 2 (211).

La fréquence des maladies rénales chroniques (MRC) dans notre étude est estimée à 9,77 %. Bien que ce taux soit inférieur aux taux les plus élevés rapportés par diverses études, il reste significatif et indique la nécessité de surveiller et de gérer activement la fonction rénale chez les patients diabétiques. Aux États-Unis, environ 40 % des personnes atteintes de DT2 développent une MRC avant le stade d'insuffisance rénale terminale (212). La gestion de la glycémie et de la pression artérielle est cruciale pour prévenir la progression de cette affection redoutable.

Diverses études montrent une corrélation positive entre l'hypothyroïdie et l'insulinorésistance. La coexistence des dysfonctions thyroïdiennes avec le diabète de type 2 dans notre étude est estimée à près de 10 %, dominée essentiellement par l'hypothyroïdie (8,33 %), l'hyperthyroïdie étant retrouvée dans 1,43 %. La fréquence de l'association du DT2 et de l'hypothyroïdie est environ 4 % dans la littérature, pouvant majorer le risque cardiovasculaire (215). Cette constatation est identique à celle retrouvée dans une étude récente faite par Dr Z. Benzian, Dr N. Benabadji et al. en 2017 sur 313 patients DT2 suivis en consultation spécialisée à Oran (213).

Un antécédent de cancer a été noté dans notre étude chez près de 7 % de nos patients, avec une prédominance de certains types de cancer : le sein (12 %) suivi par la vessie (8,3 % du total des cancers). Nos résultats confirment les données de la littérature concernant l'augmentation de 20 à 50 % de l'incidence des cancers du sein et de la vessie (214, 216), soulignant l'importance de la surveillance oncologique dans cette population. Cette prévalence élevée de comorbidités exige une gestion globale et intégrée du diabète et de ses complications.

Les manifestations révélatrices du diabète de type 2 dans notre étude sont très variées. La découverte se fait souvent de manière fortuite, lors d'un bilan de routine ou d'un dépistage en présence de certains facteurs de risque cardiovasculaire préexistants. En raison de son caractère silencieux, les complications liées au diabète peuvent être révélatrices dans la plupart des cas (39). Notre étude indique que 38,75 % des cas ont été diagnostiqués fortuitement suite à un bilan perturbé, avec une glycémie postprandiale ≥ 2 g/l dans 20 %, une glycémie à jeun $> 1,26$ g/l dans 11,25 %. Une hyperglycémie casuelle ≥ 2 g/l était observée devant un tableau de déshydratation associé à des troubles hydroélectrolytiques de type hyponatrémie dans 2,5 %, devant un tableau d'altération de l'état général seul dans 3,75 %, et devant un tableau d'altération de l'état général associé à un syndrome cardinal dans 1,25 %. Plus de la moitié des nouveaux diabétiques diagnostiqués au service (61,25 %) présentaient des complications liées au diabète au moment du diagnostic, témoignant du retard du diagnostic. Cette variation concorde parfaitement avec les données de la littérature. La cétose diabétique était inaugurale dans la totalité des complications métaboliques aiguës dans 46,25 %, et l'infection représentait la cause de décompensation la plus fréquente (78,37 %). Cette constatation est très importante en termes de fréquence de la cétose inaugurant un DT2, similaire à celle retrouvée dans une étude prospective au Maroc (217).

Tandis qu'un cinquième (15 %) des diabétiques nouvellement diagnostiqués ont eu une complication dégénérative inaugurant leur diabète, une complication macrovasculaire était révélatrice dans 11,25 %, représentée essentiellement par les AVC dans 10 % et l'AOMI dans 1,25 % des cas. Les complications microvasculaires ont été constatées dans 3,75 % des cas, avec une néphropathie dans 2,5 % et une neuropathie de type diplopie dans 1,25 %. Nos résultats concernant les complications micro-macrovasculaires sont similaires et comparables avec les différentes séries publiées, suggérant différents mécanismes physiopathologiques associés au diabète. Malgré un taux faible des complications dégénératives inaugurant un diabète par rapport aux autres études, nos résultats restent significatifs et rejoignent ceux d'Anne Gedebjerg, Thomas Peter Almdal et al. dans une étude sur la prévalence des complications dégénératives au moment du diagnostic du diabète de type 2 en 2017 [218]. Ils montrent qu'un tiers des patients atteints de DT2 nouvellement ou récemment diagnostiqués ont déjà des complications microvasculaires et macrovasculaires diagnostiquées à l'hôpital au moment du diagnostic. Cette constatation réconforte nos résultats.

Dans cette étude, la majorité des patients avaient un mauvais contrôle glycémique, avec un taux d'HbA1c > 9 % dans 52,4 % des cas, indiquant un besoin critique d'interventions améliorées. Cependant, seulement 19 % de nos patients atteignaient les cibles de HbA1c ≤ 7 %. L'HbA1c moyenne de notre échantillon était de 7,5 %. Nos résultats sont comparables aux données de la littérature et concordent parfaitement avec ceux rapportés par R. Malek, K. Osmani et al. en 2019 dans une étude descriptive, transversale, observationnelle portant sur l'évaluation de la prise en charge des patients diabétiques [219]. Cela souligne la nécessité d'améliorer les stratégies de gestion du diabète, y compris l'éducation des patients, l'adhérence au traitement et des ajustements thérapeutiques personnalisés pour atteindre l'objectif glycémique.

Notre étude montre une prévalence élevée d'hyperglycémie dans 73,85 % des cas, dont 32,75 % ayant une hyperglycémie à jeun et 41,37 % une hyperglycémie postprandiale. Diverses études montrent que jusqu'à 70 % des patients diabétiques ont une hyperglycémie persistante. Cette situation est bien documentée par R. Malek, A. Nechadi dans leur étude dans la région de l'est de

l'Algérie (220). Cela reflète la nécessité urgente d'interventions efficaces pour la gestion de la glycémie, y compris des modifications de mode de vie et des ajustements thérapeutiques.

Plus des trois quarts de nos patients étaient sous traitement antidiabétique à l'admission (77 % des cas), tandis qu'une proportion significative (23 % des cas) n'était pas sous traitement antidiabétique avant l'hospitalisation. Les taux de non-traitement varient de 10 % à 30 % dans différentes études. Nos résultats montrent des lacunes dans la détection et la gestion précoce du diabète. Il est crucial de renforcer les efforts de dépistage et d'éducation pour améliorer la prise en charge pré-hospitalière. Principalement, 55,6 % de nos patients diabétiques connus étaient sous insulinothérapie, avec un schéma basal-bolus fréquemment prescrit. Tandis que 20,8 % étaient sous insuline associée aux ADO. L'utilisation d'antidiabétiques non insuliniques (ADNI) reste également importante (44 %), avec autant de patients recevant une monothérapie (33,2 %) que ceux recevant une bithérapie (11,19 %). Il est bien connu dans la littérature que l'insulinothérapie seule ou en association avec les ADO est couramment utilisée chez les patients diabétiques de type 2 ayant un contrôle glycémique insuffisant, ce qui rejoint les résultats de notre étude et reconforte nos pratiques. Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par R. Malek et al. Ils ont démontré que la prévalence des diabétiques de type 2 insulinotraités est en nette augmentation avec un taux de 41,4 % et une fréquence élevée de la prescription du schéma basal-bolus (219).

La metformine reste le traitement de première ligne dans notre étude, suivie par les sulfamides hypoglycémisants et les nouvelles classes de médicaments. Elle est prescrite chez la totalité de nos patients sous ADNI (100 % des cas), soit en monothérapie soit en bithérapies. L'utilisation de nouvelles classes de médicaments, tels que les inhibiteurs de SGLT2 et les agonistes des GLP-1, en combinaison avec la metformine, est en augmentation. Nos résultats reflètent les pratiques courantes de traitement, mettant en évidence la metformine comme la base du traitement du diabète de type 2, avec une adoption croissante de nouvelles classes de médicaments. Encore une fois, R. Malek, K. Osmani et al. ont confirmé dans leur étude la place de la metformine dans la prise en charge du diabète de type 2 et qu'elle reste le traitement antidiabétique de première ligne après les mesures hygiéno-diététiques (219).

La majorité de nos patients sortent de l'hôpital avec une insulinothérapie (61,78 %), soulignant la sévérité de leur diabète et la nécessité d'un contrôle strict. Cependant, 21,83 % des cas sont sous antidiabétiques seuls. Le passage à l'insuline en milieu hospitalier est très fréquent chez les patients présentant un mauvais contrôle glycémique (taux moyen d'hémoglobine glyquée (HbA1c ≥ 9 %) ou en présence d'une complication aiguë (221). Dans diverses études, le passage à l'insuline n'est proposé que lorsque le taux moyen d'hémoglobine glyquée (HbA1c) avoisine 9 % ou en présence d'une complication liée au DT2 (222). Ce qui reconforte nos résultats et indique également que des stratégies intensifiées sont nécessaires pour gérer ces patients de manière adéquate.

Un diabète déséquilibré, comme c'est le cas pour la plupart de nos patients, favorise l'apparition d'infections qui peuvent décompenser un diabète chez un patient connu comme étant diabétique ou être le facteur révélant un DT2. Dans notre série, les infections pulmonaires sont les plus fréquentes (6,8 %), suivies par les infections urinaires (3,73 %) et la Covid-19 (4,88 %). L. Radi, A. Chadli et al. dans leur étude sur les complications infectieuses révélant un diabète de type 2 publiée en 2009 décrivent la fréquence élevée et la gravité de ces complications (223). Ce qui renforce nos résultats. Ces données soulignent la nécessité d'une surveillance et d'une gestion proactive pour prévenir et traiter ces affections.

Les complications métaboliques aiguës du diabète, telles que la cétose diabétique et l'hypoglycémie, sont des urgences médicales fréquentes chez nos patients. 21,26 % de nos patients ont présenté une cétose diabétique, avec l'infection comme première étiologie de cette décompensation, tandis qu'une

hypoglycémie est observée chez 2,87 % des cas. Ces résultats sont presque identiques (en termes de fréquence de ces complications) à ceux constatés dans une étude rétrospective faite par L. Radi, S. El Aziz et al. publiée en 2010 (224). La gravité de ces complications rend la connaissance de leur physiopathologie essentielle à la bonne conduite de leur traitement, soulignant la nécessité de stratégies de gestion intensive et de surveillance étroite pour prévenir ces événements.

Concernant les complications dégénératives chroniques, telles que les complications cardiovasculaires, la rétinopathie et la néphropathie, elles sont présentes chez 68,4 % de nos patients. Les complications macrovasculaires sont les plus fréquentes (51,26 % des cas), principalement les AVC (23,5 %), dont les patients ayant une HTA associée sont majoritaires (16,8 % des cas). Cette constatation est similaire à celle retrouvée dans l'étude rétrospective portant sur 150 patients diabétiques de type 2 suivis à l'hôpital de jour de l'institut national de nutrition de Tunis publiée en 2007, qui explique l'association de l'HTA dans la majoration du risque cardio-vasculaire chez les diabétiques de type 2 (225). Les autres complications macroangiopathiques (AOMI, insuffisance coronarienne, cardiomyopathie diabétique, AIT, HTA, sténose de l'artère rénale) sont présentes respectivement dans 9,66 %, 7,9 %, 3,78 %, 1,26 %, 4,62 % et 0,42 % des cas. Les complications microangiopathiques sont retrouvées dans 39,9 %, avec la rétinopathie comme la plus fréquente (18,9 %), suivie par la néphropathie diabétique (15,12 %) et la neuropathie diabétique (5,88 %). Un pied diabétique est constaté chez 8,82 % des cas, avec une lésion du pied chez 7,98 % et un antécédent d'amputation retrouvé dans seulement deux cas (0,84 %). Malgré les taux de complications variant entre les études, notre étude est cohérente avec les données rapportées (226). La prévalence élevée des complications dégénératives chroniques dans notre étude souligne l'impact sévère du diabète mal contrôlé et la nécessité d'une gestion complète pour prévenir et traiter ces complications.

L'évolution favorable des patients diabétiques de type 2 après une hospitalisation dépend de plusieurs facteurs, notamment la qualité des soins, l'observance du traitement et la gestion des comorbidités. La littérature rapporte des taux d'évolution favorable variant de 85 % à 95 % dans les centres avec une gestion efficace du diabète. L'atteinte d'un taux d'évolution favorable de 96,3 % dans notre étude peut être attribuée à une bonne adhésion aux protocoles de traitement et à une gestion multidisciplinaire des patients. Nos résultats rejoignent parfaitement les données de la littérature, indiquant que la prise en charge au service de médecine interne de l'hôpital mixte de Laghouat est efficace. Un taux d'hypoglycémie chez les patients ayant présenté une évolution fruste dans notre étude est relativement bas (3,7 %), indiquant que la majorité des patients ont bien géré leur glycémie. Nos résultats sont en accord avec ceux d'une étude française sur les hypoglycémies chez des patients diabétiques très âgés hospitalisés en gériatrie (227), sachant que la majorité des patients de notre étude sont des sujets âgés voire très âgés. Cela souligne également l'importance de la vigilance dans la gestion des doses d'insuline et des recommandations diététiques pour prévenir les épisodes hypoglycémiques, surtout en gériatrie. La surveillance continue et l'éducation des patients jouent un rôle crucial dans la réduction de ces événements.

Conclusion

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique due à une résistance à l'insuline et à un dysfonctionnement progressif des cellules bêta du pancréas. Ce problème de santé publique en expansion entraîne une morbi-mortalité considérable, impactant négativement la qualité de vie des patients.

Dans notre étude, la prévalence hospitalière du diabète de type 2 dans le service de médecine interne était de 7,47 %. Cette fréquence élevée confirme l'ampleur de cette épidémie mondiale.

Les principaux facteurs de risque du diabète de type 2 incluent l'obésité, la sédentarité, les antécédents familiaux de diabète et certains facteurs ethniques. L'hypertension et la dyslipidémie sont courantes chez cette population, augmentant significativement le risque cardiovasculaire. La gestion des comorbidités, notamment les maladies cardiovasculaires et rénales, nécessite un suivi étroit pour optimiser les résultats cliniques.

Les manifestations du diabète de type 2 sont variées, incluant des complications métaboliques aiguës et des complications dégénératives chroniques. L'identification proactive et le traitement des infections, et des complications fréquentes du diabète, sont essentiels pour prévenir les décompensations aiguës.

Les mesures hygiéno-diététiques, telles que les modifications alimentaires et l'exercice physique régulier, jouent un rôle crucial dans le contrôle de la glycémie et la gestion du poids. Un suivi régulier et personnalisé permet d'ajuster les stratégies de traitement en fonction de l'évolution de la maladie et des besoins spécifiques des patients. L'éducation thérapeutique et le soutien psychologique sont essentiels pour améliorer l'adhérence au traitement et la qualité de vie des patients.

Malgré l'émergence de nouveaux traitements prometteurs, la metformine reste après les règles hygiéno-diététiques le traitement de première intention et garde amplement sa place cela est probablement secondaire au coût et aux conditions de remboursement de ses traitements qui reste assez chers.

Le schéma basale-bolus reste à l'heure actuelle le traitement d'attaque en cas de déséquilibre glycémique sévère.

Une approche holistique et proactive, impliquant la collaboration de divers professionnels de santé et l'engagement actif des patients, est indispensable pour relever les défis posés par le diabète de type 2. Cette approche repose sur une combinaison de modifications du mode de vie et, si nécessaire, de traitements pharmacologiques pour maintenir une glycémie normale et prévenir les complications redoutables.

La mise en œuvre de programmes de dépistage systématique dans les populations à risque permet une détection précoce et une prise en charge rapide du diabète de type 2. À l'avenir, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour explorer de nouvelles approches thérapeutiques et préventives, ainsi que pour évaluer l'efficacité à long terme des interventions actuelles. Par ailleurs, l'impact des déterminants sociaux de la santé sur le développement et la gestion du diabète de type 2 mérite une attention accrue.

Bibliographie

1. Bergman M, Abdul-Ghani M, DeFronzo RA, et al. Review of methods for detecting glycemic disorders. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020 Jul;164:107238.
2. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Rapport mondial sur le diabète. 2018.
3. 2018 ACC/AHA Clinical performance and quality measures for cardiac rehabilitation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measurement.
4. Bos M, Agyemang C. Prevalence and Complications of Diabetes Mellitus in Northern Africa, a Systematic Review. *BMC Public Health.* 2013;13:387.
5. Ahmed AM, et al. History of diabetes mellitus. *Saudi Med J.* 2002;23(4):373-378.
6. Root HF. Insulin resistance and bronze diabetes. *N Engl J Med.* 1929;201(5):201-206.
7. March CA, et al. From Antiquity to Modern Times: A History of Diabetes Mellitus and Its Treatments. *Horm Res Paediatr.* 2022;95(6):593-607.
8. HAS. Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé (EPS): Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. Octobre 2014.
9. Tabák AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimäki M. Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. *Lancet.* 2012 Jun 16;379(9833):2279-90.
10. German C, et al. Diabète de type 2: Prise en charge initiale, VIDAL Recos Recommandations en pratique 2014, 5ème éd. Issy-Les-Moulineaux: Vidal; 2013. p. 2600.
11. Société Française d'Endocrinologie (SFE). Poly2016-Item 245 – UE 8 Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. [Internet]. [cité 5 sept 2018].
12. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas.* 10th edn. 2021.
13. Gomes MB, et al. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019;151:20-32.
14. Fédération Internationale du Diabète. Atlas du diabète de la FID, 8e éd. Bruxelles: Fédération Internationale du Diabète; 2017.
15. Institut de Veille Sanitaire, Unité de recherche en épidémiologie nutritionnelle, Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés, Centre technique d'appui et de formation des Centres d'examen de santé. Étude nationale nutrition santé ENNS, 2006. Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS). Premiers résultats. Saint-Maurice: INVS; 2007.
16. Belkhadir J, Abid M, Semroun M. Prise en charge du diabète de type 2. Pourquoi un consensus maghrébin? *Médecine des maladies métaboliques.* 2019 Nov;13(Suppl 2).
17. Ministère de la Santé du Royaume du Maroc et Organisation Mondiale de la Santé. Résultats de l'étude STEP Wise: enquête nationale sur les facteurs de risque communs des maladies non transmissibles 2017-2018.
18. Santé publique France. Tabagisme et diabète: le temps de l'action, BEH 22-08, 2022.
19. Malek R, et al. *Diabetes Metab.* 2001;27:164-171.
20. Malek R, Nechadi A, et al. *Médecine des maladies Métaboliques.* 2013 Dec;7(6).
21. *IDF Diabetes Atlas.* 10th edition.
22. Tremont B, et al. Sex differences in metabolic regulation and diabetes susceptibility. *Diabetologia.* 2020 Mar;63(3):453-461.
23. Conférence de presse. Congrès SFD. 23-26 mars 2021.
24. Peters SA, Huxley RR, et al. Le diabète comme facteur de risque d'incident de maladie coronarienne chez les femmes par rapport aux hommes: une revue systématique et une méta-analyse de 64 cohortes comprenant 858 507 individus et 28 203 événements coronariens. *Diabetologia.* 2014;57:1542-1551.
25. Régulation de la glycémie. 2014. [Internet]. [cité 5 sept 2018].
26. SFE. Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. Société Française d'Endocrinologie. 2016.
27. Eckel RH. The Metabolic Syndrome. In: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editors. *Harrison's principles of internal medicine.* New York: McGraw-Hill; 2015. p. 2449-54.
28. Hartmann A, et al. Diabète, maladie rénale chronique et risque de cancer. *Nephrol Ther.* 2012 Aug;27(8):3018-3020.
29. Schlienger JL. Hyperuricémie chronique: Facteur ou marqueur de risque cardiométabolique? *Médecine des Maladies Métaboliques.* 2016;10:280-284.
30. Koekkoek PS, et al. Cognitive function in patients with diabetes mellitus: guidance for daily care. *Lancet Neurol.* 2015 Mar;14(3):329-40.
31. Gudala K, et al. Diabetes mellitus and risk of dementia: A meta-analysis of prospective observational studies. *J Diabetes Investig.* 2013 Nov;4(6):640-50.
32. Rani V, et al. Alzheimer's disease: Is this a brain specific diabetic condition? *Physiol Behav.* 2016 Oct 1;164:259-67.
33. Reichmuth KJ, et al. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Dec;172(12):1590-1595.
34. Meslier N. Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and type 2 diabetes reciprocal interactions. *Médecine du sommeil.* 2011;8:21-31.
35. Balkau B, et al. Impact of sex and glucose-lowering treatments on hypoglycaemic symptoms in people with type 2 diabetes and chronic kidney disease. *Diabetes Metab.* 2019.

36. Thivolet C. Prise de position de la Société francophone du diabète (SFD) sur les stratégies d'utilisation des traitements anti-hyperglycémifiants dans le diabète de type 2-2021. *Med Mal Metab.* 2021.
37. Vernon G, et al. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011 May;24:274–85.
38. Cosson E, Valensi P. Complications cardiovasculaires macroangiopathiques et insuffisance cardiaque chez le diabétique. *Diabétologie.* Elsevier Masson; 2014. p. 265-275.
39. Standards of Medical Care in Diabetes - 2022. *Diabetes Care.* 2022;45(Suppl. 1):S17-S38.
40. Peterson MC, et al. Contribution de l'anamnèse, de l'examen physique et des investigations de laboratoire à l'établissement de diagnostics médicaux. *West J Med.* 1992;156:163-165.
41. Standards of Care in Diabetes - 2023. *Diabetes Care.* 2023;46(Suppl. 1):S19-S40.
42. ADA. Classification and Diagnosis. *Diabetes Care.* 2011;34(Suppl. 1):S13.
43. Barrot F. De la maladie du foie gras bénigne à la NASH. *Dossier médical.* 2020 Jul-Aug;336:2.
44. American Diabetes Association. Latent Autoimmune Diabetes in Adults. 2005.
45. Turner R, et al. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: UKPDS 25: autoantibodies against cytoplasmic islet cell and glutamic acid decarboxylase for predicting insulin requirement in type 2 diabetes. *Lancet.* 1997;350:1288-1293.
46. Bellanné-Chantelot C, et al. Diabètes monogéniques de type MODY. Département de génétique médicale, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP Sorbonne Université, Paris. 2011.
47. Bellanné-Chantelot C, Lévy DJ, Carette C, et al. Clinical characteristics and diagnosis of Maturity-Onset Diabetes of the Young (MODY) due to molecular anomalies of the HNF1A gene. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011.
48. Braillard O. Service de médecine de premier recours. *Diabète type 2.* 2017.
49. International Hypoglycemia Study Group. *Diabetes Care.* 2017;40:155-157.
50. International Hypoglycaemia Study Group. *Diabetes Care.* 2015;38:1583-1591.
51. Abdelhafiz AH, et al. Aging Dis. 2015;6:156–167. Frier BM, *Nat Rev Endocrinol.* 2014;10:711–722.
52. Lipska KJ, et al. *Diabetes Care.* 2013;36:3535–3542.
53. German C, et al. Diabète de type 1, VIDAL Recos Recommandations en pratique 2014, 5ème éd. Issy-Les-Moulineaux: Vidal; 2013. p. 2600.
54. Boles JM, et al. Réanimation Médicale, Elsevier Masson; 2009. p. 1143-1450.
55. Amiel SA, et al. *Diabetologia.* 2021;64:963-970.
56. Orban JC, et al. L'acidose lactique reste une complication grave du traitement par metformine. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2003;22(5):461-465.
57. Moritz F, et al. Complications métaboliques aiguës du diabète. Elsevier Masson; 2009. p. 1450.
58. Orban JC, et al. Acidose lactique et metformine. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2006;25(10):1046-1052.
59. Tenoutasse S, et al. L'acidocétose diabétique: diagnostic, prise en charge, prévention. *Rev Med Brux.* 2010;31:71-76.
60. Société Française d'Endocrinologie (SFE). Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. 2016.
61. SFE, et al. Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. Société Française d'Endocrinologie. 2016.
62. Kitabchi AE, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2006;29:2739-48.
63. Carlier A, et al. Coma hyperosmolaire. *Endocrinol Nutr.* 2018;15(4):1-7.
64. Orban JC, et al. Complications métaboliques aiguës du diabète. *Réanimation.* 2008;17(8):761-767.
65. Société Française d'Endocrinologie (SFE). Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. 2016.
66. Petre V, et al. Traitement et prévention du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire du sujet âgé hospitalisé ou en institution. *Neurol Psychiatr Geriatr.* 2018;18(108):343-347.
67. Burton MJ, et al. The Lancet Global Health Commission on Global Eye Health: vision beyond 2020. *Lancet Glob Health.* 2021.
68. Teo ZL, et al. Global prevalence of diabetic retinopathy and projection of burden through 2045: systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2021.
69. Darmon P, Bauduceau B, et al. Prise de position de la Société francophone du diabète (SFD) sur les stratégies d'utilisation des traitements anti-hyperglycémifiants dans le diabète de type 2-2021. *Med Mal Metab.* 2021.
70. Delyfer MN, et al. Épidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et françaises. *Médecine des Maladies Métaboliques.* 2018;12(7):553-558.
71. Fougere E. La rétinopathie diabétique. *Actual Pharm.* 2020;59(592):57-58.
72. Société francophone du diabète. Classification de la rétinopathie diabétique. http://campus.cerimes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo16/site/html/3_3.html.
73. ADA Standards of Medical Care in Diabetes in 2022. *Diabetes Care.* 2023;46(Suppl. 1):S97-S110.
74. Lacharme T, et al. Diabète, hypertension oculaire et glaucome. *Diabetes, ocular hypertonia and glaucoma.* 2009;165-168.
75. Ailliaud A. Les complications ophtalmologiques chez le patient diabétique et le rôle du pharmacien d'officine. *Sciences.* 2021.

76. Held PJ, et al. The United States Renal Data System's 1990 Annual Data Report: an introduction. *Am J Kidney Dis.* 1990;16.
77. Tuttle KR, et al. Diabetic Kidney Disease: A Report From an ADA Consensus Conference. *Am J Kidney Dis.* 2014;64(4):510-533.
78. *Diabetes Care.* 2022;45:S175-84.
79. FMPMC-PS. Diabétologie - Questions d'internat. [Internet]. [cité 5 sept 2017].
80. Monnier L. Néphropathie diabétique. In: *DIABETOLOGIE.* Elsevier Masson; 2014.
81. Copol S. Prise en charge de la néphropathie diabétique chez le patient diabétique de type 2, par le médecin généraliste. *Sciences du Vivant.* 2017.
82. KDIGO. *Kidney Int.* 2021;99:S1-S87.
83. Mogensen CE, et al. The stages in diabetic renal disease. *Diabetes.* 1983;32[Suppl 2]:64-78.
84. *JASN.* 2010;21:556-63.
85. KDIGO. *Kidney Int.* 2013;3(1):1-87.
86. Standards of Medical Care in Diabetes - 2021. *Diabetes Care.* 2021;44(Suppl. 1):S73-S84.
87. Standards of Care in Diabetes - 2023. *Diabetes Care.* 2023;46(Suppl. 1):S97-S110.
88. Hartemann A, et al. Les neuropathies périphériques chez les diabétiques. 2015;74(4).
89. Lemoine S, et al. Néphropathie diabétique. *Endocrinol Nutr.* 2017;17.
90. Nejmeddine K, et al. Neuropathie diabétique douloureuse: fréquence et facteurs de risque. *Ann Endocrinol.* 2020;81(4):436.
91. Gin H, et al. L'exploration de la neuropathie diabétique périphérique. *Médecine des Maladies Métaboliques.* 2010;4(5):575-578.
92. Hartmann A, et al. Les neuropathies périphériques chez les diabétiques. 2015;74(4).
93. Callaghan BC, et al. *Curr Opin Neurol.* 2012;25:536.
94. Boyle J, et al. *Diabetes Care.* 2012;35:2451.
95. Hubeaux K, et al. Neuropathie végétative diabétique. *Pelvi-Périnéologie.* 2008;3(3):233-239.
96. Leutenegger M, Bertin E. Diabète sucré et athérosclérose. *La Revue de Médecine Interne.* 1995;16(1):31-42.
97. Filali KB, et al. Artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique. *Diabetes Metab.* 2009.
98. Herraiz-Adillo Á, et al. The accuracy of toe brachial index and ankle brachial index in the diagnosis of lower limb peripheral arterial disease. *Atherosclerosis.* 2020.
99. Rochoy M, et al. What do general practitioners first propose when faced with asymptomatic lower extremity peripheral artery disease? *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2020.
100. Guide diabète de bonnes pratiques en diabétologie.
101. Escobar, et al. Prevalence and clinical profile and management of peripheral arterial disease in elderly patients with diabetes. *Eur J Intern Med.* 2011.
102. Game. Treatment strategies for neuroischaemic diabetic foot ulcers. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018.
103. Kannel WB, et al. Role of diabetes in congestive heart failure: the Framingham study. *Am J Cardiol.* 1974;34(1):29-34.
104. De Simone G, et al. Diabetes and incident heart failure in hypertensive and normotensive participants of the Strong Heart Study. 2010;28(2):353-60.
105. Bugger H, Abel ED. Molecular mechanisms of diabetic cardiomyopathy. *Diabetologia.* 2014;57(4):660-71.
106. Ernande L. Cardiomyopathie diabétique. *CHU Henri-Mondor, Créteil.*
107. Koistinen MJ. Prevalence of asymptomatic myocardial ischemia in diabetic subjects. *BMJ.* 1990;301:92-95.
108. Langer A, et al. Detection of myocardial ischemia in diabetes mellitus. *Am J Cardiol.* 1991;67:1073-1078.
109. Valensi P. Predictive value of silent myocardial ischemia in diabetic patients. *Diabetologia.* 2000;43(S1):A61.
110. Guide diabète de bonnes pratiques en diabétologie.
111. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2010;33(S1):S11-61.
112. Krishnaiah B. The University of Tennessee Health Science Center. Andrei V. Alexandrov. 2023 Jun.
113. ESC. 2019.
114. [Guidelines.diabetes.ca/fullguidelines.](https://www.guidelines.diabetes.ca/fullguidelines) 2020.
115. International Society of Hypertension (ISH). *Global Hypertension Practice Guidelines.* 2020.
116. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation.* 2019.
117. KDIGO Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2020.
118. ESC/ESH. 2018.
119. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials.
120. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère...
121. Haute Autorité de Santé (HAS). Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle.
122. Dia AM, Affangla AD, et al. Apport de l'écho-doppler artériel des membres inférieurs dans la prise en charge du pied diabétique à l'hôpital Saint-Jean de Dieu de Thiès (Sénégal). *Pan Afr Med J.* 2015;22:193.
123. Benoit L. État des connaissances des patients diabétiques de type 2 à propos des complications du diabète. *Sciences du Vivant.* 2021.

124. Gin H, Rigalleau V. Dépistage de la neuropathie périphérique: Quels outils? *Diabetes Metab.* 2002;28(3):250-254.
125. Boyko EJ, et al. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care.* 1999;22(7):1036-42.
126. Bordier L, et al. Le pied diabétique: un exemple de la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire. *Médecine Chir Pied.* 2007;23(3):94-103.
127. Perlemuter G. Complications du diabète (en dehors des complications métaboliques aiguës et lors de la grossesse). In: *Endocrinologie Diabétologie Nutrition.* Paris: Estem Medline; 2000. p. 259-285.
128. Lang N. L'ostéoarthropathie diabétique: formes cliniques, évolution et pronostic à propos de 45 cas. *Sciences du Vivant.* 2003.
129. Barjon MC. Les ostéo-arthropathies destructrices du pied du diabétique. In: Herisson C, Simon L. *Le pied diabétique.* Paris: Masson; 1993. p. 77-91.
130. Martini J. La plaie du pied diabétique. 2001.
131. Papoz L, et al. Epidémiologie des atteintes du pied chez le diabétique. In: Bonnel F, Monnier L, Delagoutte JP. *Pied et diabète.* Montpellier: Sauramps médical; 1998. p. 98-104.
132. Traoré D, et al. Aspects Cliniques et Paracliniques des Amputations du Pied Diabétique au Mali. *Health Sci Dis.* 2019;20(5).
133. Liskin BA. *Clin Infect Dis.* 2004.
134. Critchley JA, et al. Glycemic control and risk of infections among people with type 1 or type 2 diabetes in a large primary care cohort study. *Diabetes Care.* 2018;41(10):2127-35.
135. Lemoine E. Recherche d'une association entre contrôle glycémique et risque infectieux chez le diabétique de type 2. *Médecine humaine et pathologie.* 2022.
136. Rajagopalan S. Serious Infections in Elderly Patients with Diabetes Mellitus. *Clin Infect Dis.* 2005 Apr 1;40(7):990-996.
137. Chtourou S, Ben Hmida S, et al. Les bactériémies chez les sujets diabétiques: quelles spécificités? *Rev Med.* 2023;84(5):659.
138. Belhaj Salah N, et al. Spécificités des bactériémies chez les diabétiques. *Rev Med.* 2020;81(4):431.
139. Rhanim A, Zemed N, et al. Diabète et tuberculose pulmonaire: aspect clinique, radiologique et biologique. *Rev Med.* 2015;32(S):A224.
140. Wu F, Zhao S, Yu B, et al. A new coronavirus associated with human respiratory disease in China. *Nature.* 2020;579:265-269.
141. Yang JK, et al. Binding of SARS coronavirus to its receptor damages islets and causes acute diabetes. *Acta Diabetol.* 2010;47(3):193-199.
142. Radi L, et al. Infection urinaire et diabète. *Rev Med.* 2008;34(S3):A89.
143. Hirj I, et al. Incidence des infections génitales chez les patients atteints de diabète de type 2 dans la base de données britannique de recherche en médecine générale. *Complications du diabète.* 2012.
144. Geerlings S, et al. Genital and urinary tract infections in diabetes: Impact of pharmacologically-induced glucosuria. *Diabetes.* 2014;103(3):373-381.
145. Mordi A. *Journal de Chirurgie Viscérale.* 2005;142(3):195.
146. Keïta A, Diallo A. Les pathologies ORL chez le sujet diabétique. 2017.
147. Quondamatteo F. Skin and diabetes mellitus: what do we know? *Diabetes.* 2014;355:1-21.
148. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, et al. Diabetic foot ulcers: Part I. Pathophysiology and prevention. *Diabetes.* 2014;70:1.e1-18.
149. Hocqueloux L, et al. Nécrobiose lipoiidique ulcérée associée au diabète insulino-dépendant. Effet bénéfique de la corticothérapie par voie orale. *Presse Med.* 1996;25:25-7.
150. Béne J, et al. Bullous pemphigoid induced by vildagliptin: a report of three cases. *Fundam Clin Pharmacol.* 2014.
151. Senet P, Chosidow O. Manifestations cutanéomuqueuses du diabète. *Diabetes.* 2011;98:866-A-10.
152. Barde C, et al. Sclérodème de Buschke chez un diabétique. *Diabetes.* 2009;136:360-363.
153. Melanie J, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2022;45(11):2753-2786.
154. Fougere E. Éducation thérapeutique du patient (ETP). [Internet]. Paris; 2021.
155. Haute Autorité de Santé (HAS). L'éducation thérapeutique du patient (ETP). 2013 Feb 25.
156. Reach G. Faut-il faire peur aux patients? *Médecine des maladies métaboliques.* 2009.
157. Haute Autorité de Santé (HAS). Prise en charge des patients atteints de diabète de type 2. 2013 Jun.
158. Wemeau JL, et al. *Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien.* Paris: Masson; 2014.
159. Battu C. La prise en charge nutritionnelle d'un adulte atteint de diabète de type 2. *Actual Pharm.* 2014;53(533):57-60.
160. Foretz M, et al. Mécanisme d'action hépatique de la metformine dans le diabète de type 2. *Médecine des Maladies Métaboliques.* 2009;3(1):48-54.
161. Lalau JD, et al. Metformin treatment in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease stages 3A, 3B, or 4. *Diabetes Care.* 2018;41:547-553.

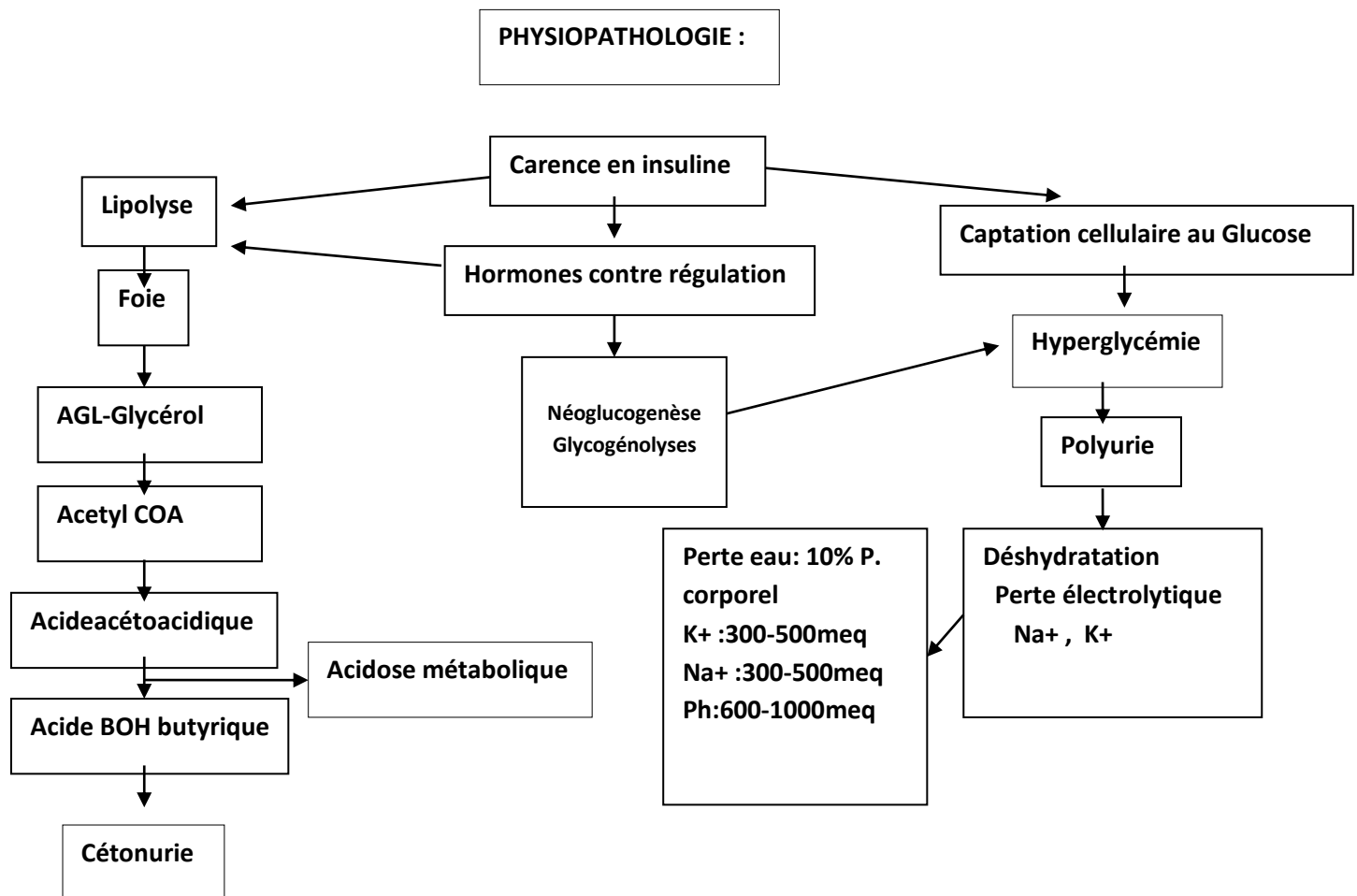
162. Out M, et al. Long-term treatment with metformin in type 2 diabetes and methylmalonic acid: post hoc analysis of a randomized controlled 4.3-year trial. *J Diabetes Complications*. 2018;32:171-178.
163. Dubois M, et al. Thiazolidinediones dans le diabète de type 2: Rôle du peroxisome proliferator-activated receptor γ (PPAR γ). *Diabetes Metab*. 2002;28(6):511-523.
164. Krentz AJ, Bailey CJ. *Drugs*. 2005;65:385-411.
165. DeFronzo RA, et al. Pioglitazone for diabetes mellitus: A randomized controlled trial. *N Engl J Med*. 2011;364:1104-1115.
166. Cusi K, et al. Long-term pioglitazone treatment for patients with nonalcoholic steatohepatitis and prediabetes or type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2016;165:305-315.
167. Bailey CJ, et al. Pioglitazone for diabetes mellitus: Mechanisms of action. *Diab Vasc Dis Res*. 2013;10:397-409.
168. Davies MJ, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2022;45(11):2767-2781.
169. Scheen AJ. Existe-t-il encore une place pour les sulfamides hypoglycémisants dans le traitement du diabète de type 2 en 2021? *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2020;14(7).
170. Cariou B. Hypoglycémie et diabète de type 2: mythe ou réalité? *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2015;9(3 Suppl 1):3S25-3S29.
171. Glasser L, et al. Hypoglycémies iatrogènes. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2011;5(4):377-381.
172. Faure S. Glinides. *Actual Pharm*. 2011;50(509):55-57.
173. Tan K, Pillon F. Les incrétines, une nouvelle stratégie pour traiter le diabète de type 2. *Actual Pharm*. 2009;48(481):21-22.
174. Nauck M, et al. Incretins in glucose homeostasis and diabetes treatment. *Diabetologia*. 1986;29:46-52.
175. Davies MJ, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2022.
176. Waget A, Cabou C, et al. Mécanismes cellulaires et physiologiques par lesquels les inhibiteurs de DPP4 contrôlent la glycémie. *Diabetes Metab*. 2011;37(1 Suppl 1):A4.
177. Monnier L, et al. Efficacité des inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase-4 sur le contrôle glycémique. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2008;2(Suppl 1):42-46.
178. Charbonnel B. Place des inhibiteurs DPP-4 dans la stratégie thérapeutique du diabète de type 2. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2008;2(Suppl 1):53-56.
179. Faure S. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases. *Actual Pharm*. 2017;56(571):18-20.
180. Krentz AJ, Bailey CJ. *Drugs*. 2005;65:385-411.
181. Chiasson JL, et al. Alpha-glucosidase inhibitors in the prevention of diabetes. *JAMA*. 2003;290:486-494.
182. Derosa G, Maffioli P. Alpha-glucosidase inhibitors in diabetes management. *Arch Med Sci*. 2012;8:899-906.
183. Girard J. Mécanisme d'action des inhibiteurs du cotransporteur sodium glucose de type 2 (SGLT2). *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2015;9(1 Suppl 1):S10-S16.
184. Gourdy P. Effets indésirables et sécurité d'emploi des inhibiteurs des SGLT2. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2015;9(1 Suppl 1):S41-S48.
185. Darmon P, Bauduceau B, et al. Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur la prise en charge médicamenteuse de l'hyperglycémie du patient diabétique de type 2. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2019;13(8):711-732.
186. Yau K, Dharia A, et al. Prescribing SGLT2 Inhibitors in Patients With CKD: Expanding Indications and Practical Considerations. *Kidney Int Rep*. 2022;7:1463-1476.
187. Couic-Marinier F, Pillon F. Instauration d'une insulinothérapie en présence d'un diabète de type 2 déséquilibré. *Actual Pharm*. 2017;55(557):14-17.
188. Bordier L, Bauduceau B. L'initiation de l'insulinothérapie: une étape difficile à négocier pour les diabétiques de type 2. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2015;9(3 Suppl 1):309-313.
189. Monnier L, Colette C. L'insulinothérapie dans le diabète de type 2. Paris: Elsevier Masson; 2014. 160 p.
190. Cohen KS. The impact of medication regimen factors on adherence to chronic treatment: a review of literature. *J Behav Med*. 2008;31:213-214.
191. Meriot et al. L'insuline et ses différents modes d'injection. *Actual Pharm*. 2008;47(478):12-15.
192. Hartemann A, Grimaldi A. Guide pratique du diabète. 6th ed. MediGuides. Paris: Elsevier Masson; 2019. p. 58.
193. Halimi S, et al. Les insulines, ultra-rapides, et techniques pour accélérer l'action des insulines rapides. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2014;8(2):125-132.
194. Owens D, Zinman B, Bolli G. Insulins Today and beyond. *The Lancet*. 2001;358.
195. Standards of Medical Care in Diabetes - 2023. *Diabetes Care*. 2022 Dec;46(Suppl 1).
196. Haute Autorité de Santé (HAS). Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. 2013 Jan.
197. Standards of Care in Diabetes - 2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Suppl. 1):S97-S110.
198. Danne T, et al. *Diabetes Care*. 2017;40:1631-40.
199. Ministère de la Santé du Royaume du Maroc et Organisation Mondiale de la Santé. Résultats de l'étude STEP Wise: enquête nationale sur les facteurs de risque communs des maladies non transmissibles 2017-2018.

200. Belkhadir J, Abid M, et al. Prise en charge du diabète de type 2: pourquoi un consensus maghrébin? *Médecine des maladies Métaboliques*. 2019 Nov;13(Suppl 2).
201. Viralement M, et al. Enquête Diabasis: comment le patient diabétique perçoit son traitement et son suivi? *Diabetes Metab*. 2009;538-543.
202. Malek R, Belateche F, et al. Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance de glucose dans la région de Sétif (Algérie). *Diabetes Metab*. 2001;27:164-171.
203. Wittert G, et al. Testosterone treatment to prevent or revert type 2 diabetes in men enrolled in a lifestyle programme (T4DM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, 2-year, phase 3b trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021 Jan;9(1):32-45.
204. Zaoui S, Biémont C, Meguenni K. Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). 2007;17(1).
205. Ben Ammar, Dakhli S. Profil clinique des patients hospitalisés dans un service de diabétologie. *Diabetes Metab*. 2010;36(S1):A47.
206. Rapport de l'approche Step Wise-OMS, Algérie. Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux zones pilotes (Approche Step Wise), Algérie 2003. République Algérienne Démocratique et Populaire. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Direction de la Prévention, Alger 2004.
207. Bouzid K, Ben Mami F, et al. Etude des facteurs de risque cardiovasculaire chez le diabétique de type 2 Tunisien récemment découvert. 2011.
208. Lotfi Z, Aboussaleh Y, et al. Le surpoids, l'obésité et le contrôle glycémique chez les diabétiques du centre de référence provincial de diabète (CRD), Kenitra, Maroc. 2017;27:189.
209. Hermans MP. Le diabétique de type 2 maigre et métaboliquement sain: fiction ou réalité? *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2018;12(1):34-40.
210. Rungby J, Schou M, et al. Prévalence des maladies cardiovasculaires et évaluation des soins standard dans le diabète de type 2: une étude nationale en soins primaires. 2017 Dec;6(4):145-151.
211. CAPTURE: une étude transversale sur la prévalence des maladies cardiovasculaires chez les adultes présentant un diabète de type 2 en 2019 dans 13 pays sur cinq continents – résultats en France.
212. Halimi S. Épidémiologie des maladies rénales chez les patients diabétiques et importance des marqueurs. 2023 Dec;17(8):614-626.
213. Benzian Z, Benabadji N, et al. Dysfonctions thyroïdiennes chez les diabétiques type 2 suivis à la consultation externe du service d'endocrinologie du CHU d'Oran. 2017;78(4):263-264.
214. Peairs KS, et al. Diabète sucré et résultats du cancer du sein: une revue systématique et une méta-analyse. *J Clin Oncol*. 2011;29:40-46.
215. Hadj Hassen HB. Diabète de type 2 et hypothyroïdie. 2016 Sep;77(4).
216. MacKenzie T, et al. Diabète et risque de cancer de la vessie: données probantes d'une étude cas-témoins en Nouvelle-Angleterre. *Cancer*. 2010;117:1552-1556.
217. Amar A, Ouleghzal H, et al. Cétose dans le diabète type 2: profils épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques. *Diabetes Metab*. 2012;38(S2):A74.
218. Gedebjerg A, Almdal TP, et al. Prévalence des complications micro et macrovasculaires du diabète au moment du diagnostic du diabète de type 2 et caractéristiques cliniques associées. *Diabetes Metab*. 2018 Jan;32(1):34-40.
219. Malek R, Osmani K, et al. Résultats de l'International Diabetes Management Practices Study (IDMPS) Vague 7. Algérie. 2019.
220. Malek R, Nechadi A, et al. Dépistage de masse du diabète de type 2 en Algérie: quels enseignements? *Médecine des maladies Métaboliques*. 2013 Dec;7(6).
221. Grira W, et al. L'insulinothérapie chez le diabétique type 2: en ambulatoire ou en hospitalisation. *Diabetes Metab*. 2016 Mar;42(S1):A68.
222. Scheen AJ. Instauration d'une insulinothérapie chez le patient diabétique de type 2 en médecine générale. *Médecine des maladies Métaboliques*. 2013 Dec;7(6).
223. Radi L, Chadli A, et al. Les complications infectieuses révélant le diabète type 2. *Diabetes Metab*. 2009 Mar;35(S1):A89.
224. Radi L, El Aziz S. Complications métaboliques aiguës du diabète. *Diabetes Metab*. 2010 Mar;36(S1):A101-A102.
225. Hassine M. Association HTA-diabète de type 2: prévalence et risque cardio-vasculaire. Institut National de Nutrition de Tunis. 2007.
226. Selihi Z, Berraho M, et al. Étude des fréquences, types et déterminants des complications dégénératives du diabète de type 2. *Diabetes Metab*. 2014 Sep;62(S5):S187.
227. De Decker L, Hanon O. Le fardeau des comorbidités est associé au risque d'hypoglycémies chez des patients diabétiques très âgés hospitalisés en gériatrie. *Diabetes Metab*. 2017 Mar;43(2 Suppl):A73-A74.

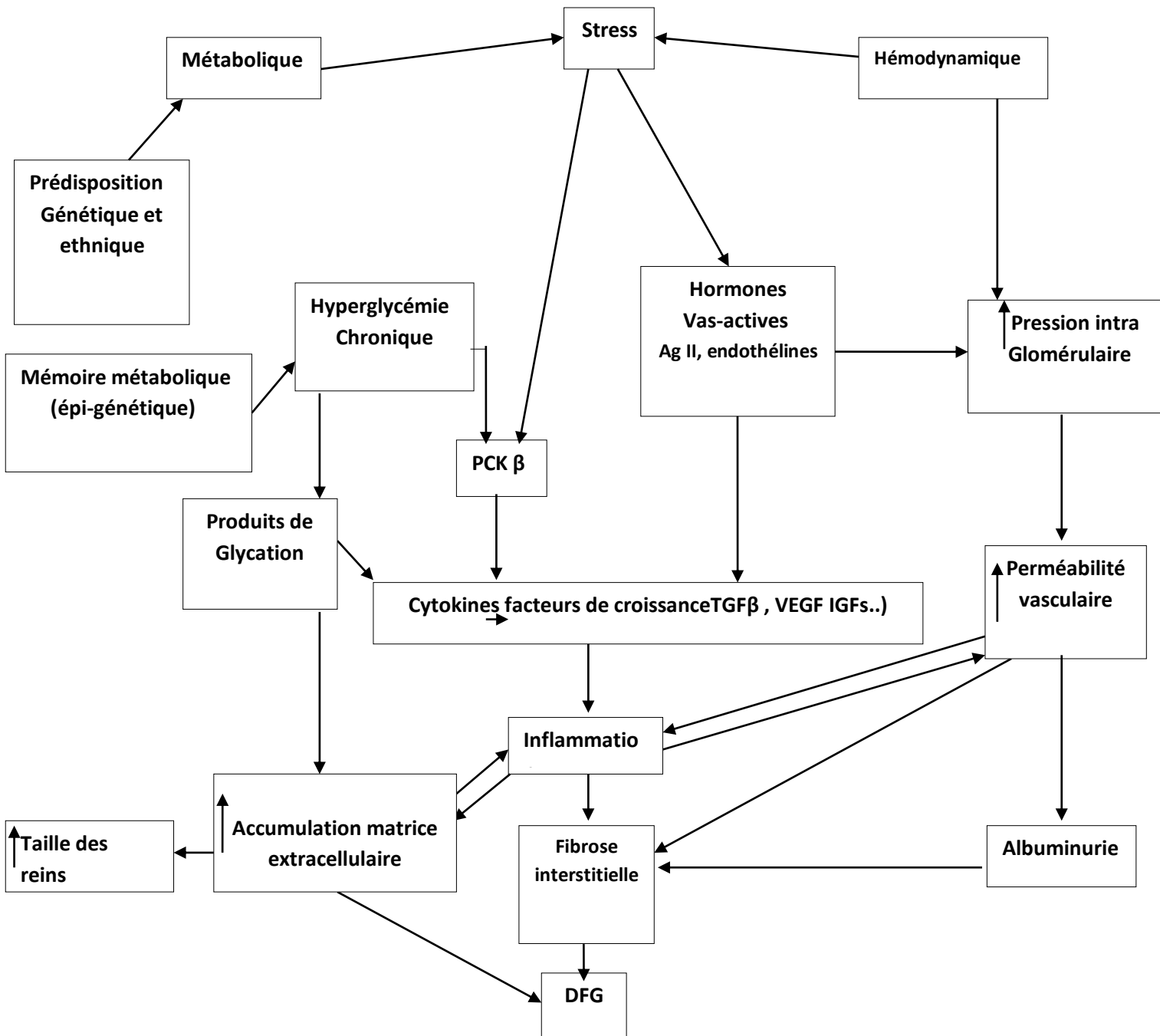
Les annexes

1.

ANNEXE 01 : Physiopathologie de la cétoacidose diabétique



ANNEXE 02 : Physiopathologie de la néphropathie diabétique



ANNEXE 03 : Evaluation de la fonction rénale

Pronostic , fréquence (nb par an) et stratégies de suivi des maladies rénales chroniques (MRC) en fonction du DFG et de l'albuminurie KDIGO 2012				Albuminurie ou protéinurie des (mg/g ou mg/mmol)		
				A1	A2	A3
				Normale à légèrement augmentée	Légèrement à modérément augmentée	Augmentation importante
				<30 ou <150 <3 ou <15	30-300 150-500 3-30 ou 15-50	>300 ou >500 >30 ou >50
DFG estimé formule CKD EPL exprimé en ml /min/1.73m²	G1	Normale ou diminué	>90	1 si MRC	1 suivi MG	2 avis néphro
	G2	Légèrement diminué	60-89	1 si MRC	1 suivi MG	2 avis néphro
	G3a	Légèrement à modérément diminué	45-59	1 suivi MG	2 suivi MG	3 avis néphro
	G3b	Modérément à sévèrement diminué	30-40	2 suivi MG	3 suivi MG	3 avis néphro
	G4	Diminution importante	15-30	3 avis néphro	3 avis néphro	≥4 avis néphro
	G5	Faillite rénale	<15	≥4 avis néphro	≥4 avis néphro	≥4 avis néphro

ANNEXE 04 : Conseils recommandés au patient diabétique à haut risqué de développer une PD

Equilibre glycémique , Conseils diététiques , Sevrage tabac alcool	
Inspection des pieds	inspecter les pieds tous les jours, dessus, dessous, entre les orteils si besoin, demandez l'aide d'un proche.
Hygiène des pieds	Lavage des pieds : tous les jours L'eau tiède < à 37°C..Evitez les bains de pieds prolongés afin d'éviter la macération. utiliser un savon non allergisant (Marseille) ensuite, essuyez très soigneusement entre les orteils. Pas de (sèche-cheveux et etc.). hydrater la peau de ses pieds si elle est très sèche, sauf entre les orteils.
Chaussettes	changer tous les jours ! éviter les matières synthétiques et les élastiques, choisissez des chaussettes plutôt grandes et larges, elles ne doivent pas non plus serrer les mollets (risque d'entraver la circulation), si vos chaussettes ont des coutures, portez-les à l'envers, privilégiez le coton qui absorbe la transpiration et garde vos pieds au sec.
Chaussures	Des chaussures fermées, assez larges, dans lesquelles vous pouvez bouger les orteils, souples aux semelles antidérapantes, avec un talon ne dépassant pas 3 cm, aéré. évitez les chaussures en plastique, achetez les en fin d'après-midi lorsque les pieds sont enflés, afin d'assouplir vos nouvelles chaussures, ne les portez au début qu'une demi-heure / jour ,examinez régulièrement l'intérieur de vos chaussures++++ avec la main afin de vérifier l'absence de tout corps étranger ou de coutures pouvant blesser le pied ,jamais de chaussures sans chaussettes , privilégier les chaussures à lacets en cas d'œdème.
Brûlures	Eviter les sources de chaleur surtout ceux qui ont une « hypothyroïdie »++++
Marche	Ne marchez pas pieds nus, même chez vous, même à la plage. si vous vous levez la nuit, mettez systématiquement aux pieds vos chaussons ou pantoufles.
Soins des ongles	A couper droit (forme carré), un peu plus long que le bout de l'orteil: utiliser des ciseaux à bout rond de préférence, après la douche ou le bain. En règle générale, il est préférable de limer les ongles avec une lime en carton plutôt que de les couper. Soyez très prudent avec les coupe-ongles et les ciseaux, même à bout rond.
Plaie au niveau du pied	Ne pas traiter soi-même durillons, cors et ampoules. Toute plaie, chez le diabétique représente une urgence ! Voir le médecin en urgence.⇒ Les colorants peuvent masquer une lésion et même son aggravation Pas de sparadrap sur la peau : risque d'allergie ou d'arracher la peau, vérifier que le vaccin antitétanique est à jour chez le diabétique.

Notion de Maladie cardiovasculaire : Notion d'insuffisance cardiaque :
 Notion de Maladie rénale chronique :DFG < 60 ml/min/1,73 m² ou albuminurie /créatininémie > 30 mg/g
 Notion de Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) :
 Notion de Stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) :

Notion de Déficit cognitif / Démence :
 Notion d'Hyperuricémie et goutte :
 Notion de Cancer
 Autres :.....

2- Chirurgicaux :.....

• **Familiaux :**

- Notion de Diabète Type 2 dans la famille au premier degré
- Notion de Diabète Type 1
- Jumeaux homozygotes
- Notion de surcharge pondérale et l'obésité dans la famille.
- Notion de transmission maternelle du diabète(MIDD)dans la famille.
- Notion de transmission autosomique dominante et jeune âge de diagnostic(MODY)dans la famille.
- Notion de surditédans la famille.
- Notion de rétinite pigmentaire dans la famille.
- Notion de maladie auto-immune dans la famille.

4. Circonstances de découverte :

Découverte fortuite / Dépistage : sur une analyse de sang ou d'urine :

Diagnostic tardif au stade des Complication :

- devant une complication dégénérative :.....
- devant une complication métabolique aiguë :.....

Devant un facteur de risque / facteur déclenchant de diabète :

- Syndrome métabolique :
- Obésité , Sédentarité
- Dépression
- Prise de médicaments diabétoènes (corticoïdes, diurétiques,cœstroprogestatifs, antipsychotiques atypiques)
- Infections :.....
- Stress récent

Après Grossesse :

Syndrome cardinal :

- Syndrome Polyuropolydypsique :.....
- Polyphagie :.....
- Soif :.....
- Asthénie :.....
- Anorexie:.....
- Amaigrissement:

Associé à d'autres symptômes :-Prurit vulvaire Balan
 -Infection résistante au traitement ou recidivate

Des maladies Auto-immunes associées: -Notion de dysthyroïdie: Hypothyroïdie rthyroïdie

-Maladie de Basedow
 - Thyroïdite d'Hashimoto

- Insuffisance surrénale

- Vitiligo

-Anémie de Biermer

- Maladie Cœliaque

5.Diagnostic positif :

La clinique :

-Signes généraux : Asthénie : Amaigrissement :Ano :

-Syndrome cardinal : Polyurie Po sise Pol gie Soif

La biologie :

- ✓ Glycémie plasmatique à jeun ≥ (1,26 g/dl) 7.0 mmol/L , vérifiée à deux reprises.
- ✓ HGPO Glycémie 2 heures après ingestion orale de 75 g de glucose ≥ (2 g/dl) 11.1 mmol/L
- ✓ Glycémie casuelle ≥ (2 g/dl) 11.1 mmol/L associée à des symptômes de diabète.
- ✓ HbA1c ≥ 6.5% 48 mmol/mol.
- ✓ Bandelette urinaire : Glycosurie, Cétonurie

6. Traitement :

- **Antidiabétiques oraux / injectables non insuliniq**ue:
- **Date de début** : / / année ou / / mois
- **Monothérapie**, **polythérapie**
- **Les molécules :**
 - **Les Insulino-sensibilisateurs :**
 - Les biguanides : La metformine (Glucophage ®)
 - Les Thiazolidinédiones ou glitazones.
 - **Les Insulino-sécrétagogues :**
 - Les sulfamides hypoglycémiantes : Gliclazide (DIAMICRON®), Glimépiride (AMAREL®)
 - Les glinides : Répaglinide (GLUCONORM®)
 - Les incrétines :
 - les anti-DPP-4(Les Gliptines : Sitagliptin , Vildagliptin, Saxagliptin, Linagliptin)
 - les agoniste du récepteur de la **GLP-1** : Liraglutide (Victoza®), Dulaglutide (Trulicity), Exenatide (Byetta®, Bydureon®), Semaglutide (Ozempic®)
- **Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase.**
- **Les inhibiteurs de la SGLT-2.**

- **Insulinothérapie:**
- **Date de début** : / / année, / / mois
- **Seule :**
- **Associée au ADO :**

Les outils d'injection de l'insuline:

Stylos injecteurs : les stylos classiques rechargeables les stylos pré remplis

Seringues

Pompes à insulines portables

Pousse seringue électrique

Insulinothérapie définitive :

A quel moment :

Au moment de diagnostic

Au moment de l'apparition des complications

Au moment ou les objectifs d'HbA1c ne sont pas atteints chez un patient sous traitement hors insuline

Au moment le l'apparition des signes de carence en insuline

Autre :

Insulinothérapie transitoire : affections intercurrentes :

- plaie de pied
- infection sévère
- chirurgie
- grossesse

Autre :

Le Type de schéma d'insulinothérapie :

- **Basal Seul**
- **Basal Plus**
- **Basal Bolus**
- **Premix**
- **Autres modalités thérapeutiques** :

Observance : Bonne Mo ne Mauvais

7. Evolution :

-Avec le traitement : Amélioration :

Les effets indésirables des médicaments :

Complications :

-Sans traitement : Complication :

-Clinique : - Poids..... - Syndrome Cardinal..... - Autres signes.....

-Biologie : - Cible Glycémique

8. Modalités de surveillance de l'équilibre glycémique :

1 ou plusieurs fois par jour 1 ou plusieurs fois par semaine 1 ou plusieurs fois par mois rarement jamais

Par l'autosurveillance de la glycémie capillaire (ASGc) :

- Sous insuline multi-injections :*/ jour
- Sous insuline ; une injection :*/j

- Sous ADO :*/semaine*/J

Par la mesure du glucose en continue (CGM) :

- SCG Par balayage intermittent : Flash CGM
- SCG En temps réel : Realtime CGM
- SCG à l'insu : CGM professionnels : Blinded retrospective CGM

9. Complications :

1- Métaboliques aigües :

-Iatrogènes :

a-Hypoglycémie : Oui Non

b-Acidose lactique : Oui Non

-Due au Diabète type2 :

a-Cétoacidose diabétique : Oui Non

b-Coma hyperosmolaire : Oui Non

2-Dégénératives chroniques :

A/ Microangiopathies :

1/Rétinopathie diabétique : oui non

Autres atteintes ophtalmologiques liées au diabète :

- Cataracte diabétique
- Glaucome chronique à angle ouvert
- Atteintes des nerfs :
- Atteinte du nerf optique
- NORB
- Paralysie des nerfs oculomoteurs

2/Néphropathies diabétique : oui non

Autres atteintes rénales liées au diabète :

- Néphropathies au produits de contraste :
- Les infections urinaires :

3/Neuropathie diabétique :

a-Polynévrite : oui non

b-Mononeuropathie multiples : oui non

c-Neuropathies végétative : Diarrhées Parésie Œsophagienne Incontinence Perte vésicale

Hypotension orthostatique brachycardie permanente

B/Macroangiopathies :

a- AOMI : oui non

b- Insuffisance coronarienne: oui non

c- Cardiomyopathie diabétique : oui non

d- IDM : oui non

e- AVC : oui non

f- AIT : oui non

g- HTA : oui non si oui, revascularisation coronaire : oui depuis : / / année

h- Sténose de l'artère rénale : oui non

-Néphroangiosclérose : oui non

C/Pied diabétique :

a-Pied diabétique : oui non si oui : Amputation : oui non

si oui : - Amputation ≥ cheville : / / année

- Amputation < cheville : / / année

1-A l'examen :

- Neurologique : Neuropathie sensitive
- Vasculaire : Artériopathie (AOMI (IPS) , pouls , trophicité)

- Cutanée : Fissures, une hyperkératose, plaie, ulcération
- Une amyotrophie des interosseux
- Perte de la mobilité articulaire
- Des déformations des pieds et cals

2-Gradation du risque :

- 1: neuropathie isolée
- 2: neuropathie+ AOMI et/ou déformations
- 3: ATCD : ulcération du pied amputation

D/ Infections :

- a- Pulmonaire
- b- Uro-génitales
- c- Dentaires
- d- Cutanées
- e- Tuberculose

- **Autres :**