

Direction Générale de la Prévention et de la Promotion de la Santé

# GUIDE

## DE BONNES PRATIQUES EN **DIABÉTOLOGIE** à l'usage des Praticiens





## PRÉFACE

Le diabète par sa charge de morbidité et de mortalité constitue un problème mondial de santé publique et un lourd fardeau économique et social. Son ampleur est, d'ailleurs, reflétée par les chiffres alarmants de l'OMS avec 382 millions de personnes atteintes de diabète et 5,1 millions de décès en 2013.

Notre pays n'échappe pas à cette tendance, en effet, selon les enquêtes nationales, la population des diabétiques est estimée à 1,8 millions de cas dont 1 diabétique sur 2 est méconnu.

Néanmoins, il est établi que des mesures de prévention simples permettent de réduire la charge de morbidité de cette maladie, elles passent par l'adoption de mode de vies sains à travers le recours à un régime alimentaire sain, la pratique régulière d'une activité physique, le maintien d'un poids normal et l'arrêt du tabac.

Dans ce cadre, la lutte contre le diabète a, depuis 1996, fait partie intégrante des priorités de santé, elle s'est amplifiée ;

- i) en 2011, par l'engagement de l'Algérie à la Déclaration politique adoptée lors de la Réunion de haut niveau des Nations Unies sur la prévention et la maîtrise des MNT
- ii) en 2014, par l'adoption du plan national stratégique de lutte contre les facteurs de risque des maladies non transmissibles 2015-2019.

Dans le souci de garantir l'équité et la qualité dans l'accès aux soins, le Ministère de la Santé a œuvré, à travers le comité d'experts du diabète, à l'élaboration de ce guide de bonnes pratiques en diabétologie dans un cadre consensuel avec l'appui de l'OMS.

Ce guide actualisé, après celui de 2005, vise à contribuer à l'harmonisation des soins à travers le territoire national en adéquation avec les nouvelles recommandations internationales et faire que les structures de proximité assurent une meilleure qualité de la prévention et de la prise en charge de cette pathologie, de façon précoce et continue, dans un continuum de soins avec les différents niveaux d'interventions et réduire ainsi les complications et la mortalité liée au diabète.

Ce guide s'inscrit également dans les orientations du nouveau Plan national stratégique de lutte contre les facteurs de risque des maladies non transmissibles 2015-2019 par l'intégration des activités du programme dans une approche globale de prévention et de lutte contre le diabète.

Je tiens à remercier tous ceux et celles qui ont contribué à la réalisation de ce référentiel national et souhaite plein succès à ceux et celles qui sont chargés de son application.

**Mr. Abdelmalek BOUDIAF**  
**Ministre de la Santé, de la Population**  
**et de la Réforme Hospitalière**

## REMERCIEMENTS

Le Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière, à travers la Direction de la Prévention et de la Promotion de la Santé, tient à remercier l'ensemble des experts, les participants aux séminaires régionaux de consultations, les membres de la société civile, à travers leurs représentants, qui se sont engagés dès le début du processus d'élaboration de ce guide jusqu'à sa validation.

## ONT PARTICIPÉ À L'ÉLABORATION DE CE GUIDE

**Pr. Abtroun Fadila**, CHU Beni-Messous  
**Dr. Aouiche Samir**, MA, CHU Mustapha  
**Pr. Aribi Sohila**, EHU d'Oran  
**Pr. Arrar Mohamed**, CHU d'Oran  
**Pr. Ayad Fatima**, EHU d'Oran  
**Pr. Bachaoui Malika**, EHU d'Oran  
**Pr. Belhadj Mohamed**, EHU d'Oran  
**Pr. Benfenatki Nacera**, CHU Rouiba Alger  
**Pr. Bensalem Samia**, CHU de Constantine  
**Pr. Berrah Abdelkrim**, CHU BEO Alger  
**Pr. Bouderdah Zahia**, CHU de Constantine  
**Pr. Boudiba Aissa**, CHU Mustapha Alger  
**Pr. Brouri Mansour**, CHU Birtraria Alger

**Pr. Chami Amine**, CHU de Sidi Belabbes  
**Pr. Cherrak Anwer**, EHU d'Oran  
**Pr. Hadoum Farid**, CHU Alger  
**Pr. Lezzar Elkassem**, CHU de Constantine  
**Pr. Malek Rachid**, CHU de Setif  
**Pr. Mimouni Safia**, CHU Mustapha Alger  
**Dr. Nadir-Azirou Djamila**,  
Direction de la prévention MSP  
**Pr. Otmani Fifi**, CHU Mustapha Alger  
**Pr. Roula Daoud**, CHU de Constantine  
**Pr. Semrouni Mourad**, CHU Mustapha Alger  
**Pr. Zekri Samia**, CHU Birtraria Alger

## AVANT-PROPOS

Cette deuxième édition du guide de diabétologie a été revue et mise à jour sous l'égide de la Direction Générale de la Prévention et de la Promotion de la Santé du Ministère de la Santé de la Population et de la Réforme Hospitalière , par le comité d'experts en diabétologie élargi aux experts des autres spécialités et intervenants dans la prévention et la prise en charge de cette maladie .

Les recommandations récentes de l'OMS et de différentes associations internationales de diabétologie ont trouvé leur place dans ce document.

Le lecteur trouvera une vue d'ensemble sur les problèmes quotidiens de diabétologie en soins primaires et les conduites pratiques permettant de standardiser la prise en charge de la maladie et ce à différents niveaux de soins du système de santé.

Bien que ce guide soit destiné d'abord aux médecins généralistes, il constitue également un véritable outil de travail pour tous les spécialistes s'occupant du diabète.

Afin de ne pas amputer ce document des données actuelles en diabétologie, le Comité d'experts a volontairement gardé les arbres décisionnels recommandés par les différents consensus internationaux.

Il appartient au médecin traitant d'adapter ses explorations en fonction des moyens disponibles sur place et surtout de ne pas déplacer le patient loin de son lieu de résidence, pour un examen dont l'apport n'est pas nécessaire et/ou vital.

Ce guide de bonnes pratiques médicales doit contribuer à l'harmonisation des soins à travers le territoire national et faire bénéficier le malade d'une meilleure prise en charge.

Au nom du Comité d'Experts en Diabétologie, je remercie tous les experts nationaux qui ont participé à son élaboration.

**Pour le Comité d'Experts en Diabétologie**  
**Pr. M. BELHADJ**

<b>I. CHAPITRE 1 : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES</b>	<b>10</b>
<b>II. CHAPITRE 2 : DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION</b>	<b>13</b>
<b>II.1</b> Les critères diagnostic du diabète	15
<b>II.2</b> Tests diagnostiques	15
<b>II.3</b> Classification	16
<b>II.3.1</b> Le syndrome métabolique	18
<b>III. CHAPITRE 3 : LE DIABÈTE DE TYPE 1</b>	<b>19</b>
<b>III.1</b> Symptômes et caractéristiques cliniques	21
<b>III.2</b> Traitement Diabète Type 1 : Insulinothérapie	22
<b>III.2.1</b> Type d'insulines disponibles en Algérie	22
<b>III.2.2</b> Mise en route de l'insulinothérapie	23
<b>III.2.2.1</b> Ajustements de doses (titration)	23
<b>III.2.2.2</b> Algorithme pour ajuster la dose d'insuline en fonction des valeurs de la glycémie.	23
<b>III.2.2.3</b> Objectifs du traitement dans les diabètes de type 1	24
<b>III.2.3</b> Mesures hygiéno-diététiques (communes au diabète de type 1 et de type 2)	25
<b>III.2.3.1</b> Recommandations diététiques	25
<b>III.2.3.2</b> Exercice physique	28
<b>III.2.3.3</b> Eviction du tabac	28
<b>III.2.4</b> Suivi du malade	28

## **IV. CHAPITRE 4 : DIABÈTE DE TYPE 2** ..... 29

**IV.1** Critères de diagnostic ..... 31

**IV.2** Paramètres d'évaluation ..... 31

**IV.3** Moyens thérapeutiques ..... 32

**IV.3.1** Régime alimentaire ..... 32

**IV.3.2** Objectifs thérapeutiques ..... 32

**IV.3.3** Traitements médicamenteux du diabète de type 2 ..... 33

**IV.3.3.1** Les antidiabétiques oraux (ADO) ; ..... 34

**IV.3.3.2** Les incrétino-mimétiques injectables ..... 36

**IV.3.3.3** Les insulines ..... 37

**IV.4** Stratégie thérapeutique ..... 37

**IV.4.1** Associations médicamenteuses ..... 38

**IV.4.2** L'insuline ..... 41

## **V. Chapitre 5 : LES COMPLICATIONS** ..... 43

**V.1** Les complications aiguës ..... 45

**V.1.1** L'hypoglycémie ..... 45

**V.1.2** L'acidocétose diabétique ..... 47

**V.1.3** Coma hyperglycémique hyperosmolaire ..... 50

**V.1.4** L'acidose lactique ..... 52

**V.2** Complications chroniques ..... 53

**V.2.1** Complications oculaires ..... 53

**V.2.2** L'atteinte rénale ..... 54

**V.2.2.1** Néphropathie diabétique ..... 54

**V.2.2.2** Autres complications rénales ..... 57

**V.2.2.3** Néphropathies non diabétiques ..... 57

<b>V.3</b> La neuropathie diabétique .....	57
<b>V.3.1</b> Classification .....	57
<b>V.3.1.1</b> Neuropathie périphérique distale .....	59
<b>V.4</b> Maladie coronaire (MC) .....	63
<b>V.4.1</b> Syndromes coronariens aigu .....	66
<b>V.5</b> Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) .....	67
<b>V.5.1</b> Dépistage .....	67
<b>V.5.2</b> Stades cliniques (Classification de Leriche et Fontaine) .....	68
<b>V.5.3</b> Traitement .....	68
<b>V.6</b> Le Pied diabétique .....	69

## **VI. CHAPITRE 6 : LES DIABÈTES SUCRÉS SECONDAIRES ..... 71**

<b>VI.1</b> Les endocrinopathies .....	73
<b>VI.2</b> Diabète sucré secondaire aux médicaments .....	73
<b>VI.3</b> Les diabètes secondaires à des maladies du foie .....	73
<b>VI.4</b> Autres causes .....	73

## **VII. CHAPITRE 7 : LE DIABÈTE ET LES SITUATIONS PARTICULIÈRES ..... 74**

<b>VII.1</b> Diabète et maternité .....	76
<b>VII.1.1</b> Diabète et contraception .....	76
<b>VII.1.2</b> Diabète et grossesse .....	77
<b>VII.1.3</b> Diabète gestationnel .....	77
<b>VII.2</b> Diabète et chirurgie .....	79

<b>VII.3</b> Diabète et Hypertension .....	80
<b>VII.4</b> Dyslipidémie .....	89
<b>VII.5</b> Diabète et Ramadan .....	91

## **VIII. Chapitre 8 : TRAITEMENT DU DIABÉTIQUE ÂGÉ ..... 94**

<b>VIII.1</b> Objectifs .....	96
<b>VIII.2</b> Traitement non médicamenteux .....	96
<b>VIII.2.1</b> Education .....	96
<b>VIII.2.2</b> Nutrition .....	96
<b>VIII.2.3</b> Activité physique .....	96
<b>VIII.3</b> Traitement médicamenteux .....	97
<b>VIII.3.1</b> Traitement du diabète .....	97
<b>VIII.3.1.1</b> Objectifs .....	97
<b>VIII.3.2</b> La gestion du risque cardio-vasculaire .....	99
<b>VIII.3.3</b> Prise en charge des comorbidités et syndromes gériatriques .....	99

## **IX. Chapitre 9 : RECOMMANDATIONS POUR UNE PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE OPTIMISÉE DU PATIENT DIABÉTIQUE ..... 100**

<b>IX.</b> Recommandations pour une prise en charge bucco-dentaire optimisée du patient diabétique .....	102
--	-----

---

# I. CHAPITRE 1

## ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

---



En 2013, la population diabétique mondiale était de 382 millions, ce chiffre passera à 592 millions en 2035. Cette épidémie qui concerne surtout le diabète type 2 est liée à plusieurs facteurs dont le vieillissement de la population, les régimes hypercaloriques, l'obésité et les changements de mode de vie dominés par la sédentarité.

Il existe une extrême hétérogénéité de la prévalence du diabète d'un pays à l'autre.

En Algérie, le diabète pose un vrai problème de santé publique de par sa prévalence et le poids de ses complications chroniques dominées par les complications cardiovasculaires, le pied diabétique, l'insuffisance rénale chronique et la rétinopathie.

Selon une enquête de l'institut national de santé publique, le diabète occupe la quatrième place dans les maladies chroniques non transmissibles selon ENS 1990.

Avant les années 2000, les enquêtes réalisées à l'est et à l'ouest du pays montraient une prévalence du diabète type 2 située entre 6,4 et 8,2% chez les sujets âgés de 30 à 64 ans.

Chez les Touaregs du sud algérien dans la même tranche d'âge, elle n'est que de 1,3% ce qui conforte l'influence du mode de vie et de l'activité physique sur le développement de la maladie.

L'étude STEPS OMS réalisée en 2003 dans 2 wilayas pilotes (Sétif et Mostaganem) chez les sujets de 25 à 64 ans a montré une prévalence de 8.9%.

En 2006, une étude réalisée à Sidi Belabbes note une prévalence de 10,5%.

L'enquête nationale TAHINA signale une prévalence de 12,2%.

Selon les registres du diabète de type 1, chez les jeunes de moins de 15 ans, l'incidence à Constantine en 2010 était de 17,44 /100 000 et à Oran en 2011 de 26/100 000 et à Alger de 22.8/100 000 enfants.

---

## II. CHAPITRE 2

# DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION

---



## II.1 Les critères diagnostique du diabète :

GT-OMS\*, 1998 (2011)

Le sujet présente des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicée) et une glycémie au hasard  $\geq 11,1$  mmol/l (2,00 g/l) ;

- Ou la glycémie à jeun (aucun apport calorique depuis au moins 8 h) est  $\geq 7,0$  mmol/l (1,26 g/l) ;
- Ou la glycémie est  $\geq 11,1$  mmol/l (2,00 g/l) deux heures après l'ingestion de glucose (75 g) au cours d'une HGPO.
- Ou une HbA<sub>1c</sub>  $\geq 6,5\%$  par une méthode validée.

L'anomalie de régulation du glucose regroupe l'hyperglycémie modérée à jeun (IFG) et l'intolérance au glucose (IG).

**L'hyperglycémie modérée à jeun** (IFG) est définie lorsque :

La glycémie à jeun est  $\geq 6,1$  mmol/l (1,10 g/l) et  $< 7,0$  mmol/l (1,26 g/l).

L'intolérance au glucose (IG) est définie lorsque :

La glycémie à jeun est  $< 7,0$  mmol/l (1,26 g/l), et la glycémie, 120 min après l'ingestion de glucose (75 g) est  $\geq 7,8$  mmol/l (1,40 g/l) et  $< 11,1$  mmol/l (2,00).

## II.2 Tests diagnostiques

### II.2.1 Glycémie

Les valeurs-seuils pour le diagnostic du diabète sucré sont choisies de manière à

séparer les sujets à risque sensiblement accru de certaines complications spécifiquement dues au diabète (c'est-à-dire micro-angiopathies) des sujets ne présentant pas de risque particulier.

Ces valeurs seuils sont assez proches des meilleures estimations statistiques des valeurs qui séparent les deux courbes de distribution sous-tendant la distribution bimodale des concentrations plasmatiques de glucose.

Le diagnostic de diabète dépend en partie du type de test effectué (glycémie à jeun ou HGPO).

La reproductibilité de la glycémie à jeun est bien plus élevée que celle de la glycémie à 2 h dans une HGPO (~6% vs ~17%). Conséquence : un nombre non négligeable de sujets sont parfois reclassifiés lorsqu'on leur refait une HGPO.

La glycémie à 2 h lors d'une HGPO donne fréquemment une plus grande prévalence du diabète que la glycémie à jeun.

La glycémie à 2 h est un meilleur facteur prédictif de la morbidité/mortalité cardiovasculaire que la glycémie à jeun.

Malgré ses limites, l'épreuve d'HGPO reste un outil indispensable pour le diagnostic des anomalies cliniquement significatives du métabolisme du glucose.

### II.2.2 Peptide C

Le dosage du peptide-C en clinique est utile particulièrement chez certains

jeunes patients diabétiques pour la classification et la prévision des besoins en insuline.

L'application la plus rapide et la plus pratique est le test au glucagon simplifié.

Le matin à jeun, un échantillon sanguin basal est prélevé pour mesurer le taux de référence de peptide-C. On effectue alors une injection i.v. de glucagon (1 mg) et, 6 minutes plus tard, un autre dosage du peptide-C.

Un taux > 0,6 nmol/l (ou 1,8 ng/ml) à 6 minutes est sensible et spécifique pour prédire l'absence de besoins en insuline pendant un an, pour les diabétiques de Type 1 comme de Type 2.

Par ailleurs, la même valeur seuil peut être utilisée pour sélectionner, parmi les diabétiques de Type 2 sous insuline, ceux qui peuvent arrêter l'insuline sans risque et remplacer l'insulinothérapie par d'autres formes de traitement.

### II.2.3 Anticorps

*Les anticorps d'intérêt clinique majeur dans le diabète de Type 1 sont :*

- Les anticorps dirigés contre les cellules des îlots de Langerhans (ICA).
- Les auto-anticorps anti-insuline (IAA)
- Les anti acide glutamique décarboxylase (GAD).
- L'anti IA-2 (protéine des cellules ayant une homologie avec la famille de la tyrosine phosphatase).
- ZNT8 : anticorps anti transporteur de zinc.
- Les ICA, les IAA et les anticorps anti-GAD et anti-IA-2 sont détectables chez la plupart des diabétiques de Type 1, surtout pendant la phase préclinique et au début du diabète clinique, et constituent la principale preuve du processus immunitaire conduisant à la destruction des cellules  $\beta$  chez un patient donné.

## II.3 Classification

GT-OMS, 1998

Formes associées /défauts	Causes
Diabète de Type 1	Destruction des cellules $\beta$ , conduisant généralement à une carence absolue en insuline, Auto-immun et Idiopathique.
Diabète de Type 2	Peut aller d'une insulino-résistance prédominante, avec carence insulinique relative à un défaut de sécrétion prédominant, avec ou sans insulino-résistance.

Formes associées /défauts	Causes
Défauts génétiques altérant la fonction des cellules $\beta$	Chromosome 20, HNF-4 $\alpha$ (ex-MODY 1)
	Chromosome 7, glucokinase (MODY 2)
	Chromosome 12, HNF-1 $\alpha$ (ex-MODY 3)
	Chromosome 13, IPF-1 (MODY 4)
	Mutation 3243 de l'ADN mitochondrial
Défauts génétiques altérant l'action de l'insuline	Insulinorésistance de type A
	Lepréchaunisme (syndrome de Donohue)
	Syndrome de Rabson-Mendenhall
	Diabète lipo-atrophique
Maladies du pancréas	Maladies du pancréas exocrine
	Pancréatopathie fibro-calculuseuse
	Pancréatite
	Traumatisme/pancréatectomie
Endocrinopathies	Syndrome de Cushing
	Acromégalie
	Phéochromocytome
	Glucagonome
	Hyperthyroïdie
	Somatostatine
Pharmaco - ou chimio-induit	Acide nicotinique
	Glucocorticoïdes
	Hormones thyroïdiennes
	$\alpha$ -stimulants
	$\beta$ -stimulants
	Thiazidiques
	Dilatation
	Pentamidine
	Vacor
	Interféron $\alpha$

Formes associées/défauts	Causes
Infections	Rubéole congénitale
	Cytomégalovirus
Formes rares de diabète auto-immun	Syndrome de l'"homme raide"
	Anticorps anti-récepteurs de l'insuline
Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète	Trisomie 21
	Maladie de Friedreich
	Chorée de Huntington
	Syndrome de Klinefelter
	Syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl
	Myotonie dystrophique (maladie de Steinert)
	Porphyrie
	Syndrome de Prader-Labhart-Willi
	Syndrome de Turner
	Syndrome de Wolfram
Autres formes	Cancer
	Mucoviscidose
	Hémochromatose
Diabète gestationnel	Découvert pendant la grossesse

PS : Le diabète à début cétosique du sujet africain est non classé.

### II.3.1 Le syndrome métabolique

- Il existe plusieurs définitions du syn-

drome métabolique, le choix s'est porté sur celle de l'IDF (Fédération Internationale du Diabète) qui est basée sur des critères simples.

#### Définition du syndrome métabolique selon l'IDF.

Définition	Tour de taille + 2 des 4 autres critères
Tour de taille élevé	Indispensable, avec seuils ethno-centrés origine européenne : $\geq 94$ cm/hommes, $\geq 80$ cm/femmes.
TG élevées	$> 1,5$ g/l ou traitement
HDLc bas	$< 0,40$ g/l : hommes, $< 0,50$ g/l : femmes
PA élevées	PAS $\geq 130$ mmHg et/ou PAD $\geq 90$ mm Hg ou traitement
Glycémie à jeun élevée	$\geq 1$ g/l ou traitement

TG : triglycérides, PA : pression artérielle

---

### III. CHAPITRE 3

## LE DIABÈTE DE TYPE 1

---



### III.1 Symptômes et caractéristiques cliniques

Symptômes Majeurs	Symptômes Mineurs	Caractéristiques cliniques et biologiques
		<b><u>Début bruyant avant 35 ans</u></b>
Polyurie	Crampes	Hyperglycémie sévère
Polydipsie	Constipation	Cétonurie
Polyphagie	Vision floue	PH < 7,35
Perte de poids	Candidose	Taux plasmatiques de peptide C
Fatigue	Infections	Faibles ou nuls
Acidocétose*	Cutanées	Anticorps anti ilots (ICA)
		Auto anticorps anti insuline IAA
		Anticorps anti GAD
		Anticorps anti IA2
		ZNT8 : anticorps anti transporteur de zinc

\*Symptomatologie de l'acidocétose : nausées, vomissements, somnolence, douleurs abdominales, déshydratation. IA2 (Anti-Thyrosine Phosphatase), GAD (Acide Glutamique Décarboxylase)

## III.2 Traitement Diabète Type 1 : Insulinothérapie

### III.2.1 Type d'insulines disponibles en Algérie

Type d'insuline	Début d'action	Maximum d'action	Fin d'action	Présentation
Insulines humaines rapides (Délai entre l'injection et repas 30 mn)				
<b>Umuline®</b>	20 min	2h	6 - 8h	Cartouche penfill 3cc
<b>Actrapid®</b>	20 min	2h	6 - 8h	Cartouche penfill 3cc, Flacon 5 et 10cc
<b>Insudal rapid®</b>	20 min	2h	6 - 8h	Flacon 5 et 10cc
Insulines humaines intermédiaires				
<b>Insulatard®</b>	1h30	4 à 6h	12 à 16h	Cartouche penfill 3cc, Flacon 5 et 10cc
<b>Insudal basal®</b>	1h30	4 à 6h	12 à 16h	Flacon 5 et 10cc
Insulines humaines mixtes				
<b>Mixtard® 30/70</b>	30 min	1 à 3h	12h	Cartouche penfill 3cc, Flacon 5 et 10cc
<b>Insudal Comb 25®</b>	30 min	1 à 3h	12h	Flacon 5 et 10cc
Insulines analogues rapides (Injection juste avant les repas ou 15 mn après le début du repas)				
<b>aspart (NovoRapid®)</b>	5 à 10 min	30 min	3 à 5h	Stylo jetable 3cc, Stylo rechargeable 3cc
<b>glulisine (Apidra®)</b>	5 à 10 min	30 min	3 à 4h	Stylo jetable 3cc
<b>lispro (Humalog®)</b>	5 à 10 min	30 min	3 à 5h	Stylo rechargeable 3cc
Insulines analogues mixtes				
<b>biaspart 30 NovoMix® 30</b>	15 min	1 à 4h	12h	Stylo jetable 3cc, Stylo rechargeable 3cc
<b>Humalog Mix® 25</b>	15 min	1 à 4h	12h	Stylo rechargeable 3cc
<b>Humalog Mix® 50</b>	15 min	1 à 4 h	12 h	Stylo rechargeable 3cc
Insulines analogues basales (Lentes)				
<b>Insuline glargine (Lantus®)</b>	2 à 5h	Profil en plateau	24h	Stylo jetable 3cc, Flacon 5 et 10cc
<b>Insuline detemir (Levemir®)</b>	2 à 5h	Profil en plateau	24h	Stylo jetable 3cc, Stylo rechargeable 3cc

### Avantage de l'insuline en stylos pour le malade :

- Commodité d'emploi car il n'est plus nécessaire de préparer l'injection d'insuline
- L'injection est plus simple et bien plus discrète
- La possibilité d'utiliser des insulines pré-mélangées permet aux patients âgés, en particulier ceux qui ont une vue faible ou de l'arthrite, de gérer leur propre diabète.
- L'utilisation des stylos améliore l'observance chez l'enfant et l'adolescent.

### III.2.2 Mise en route de l'insulinothérapie :

- L'initiation de l'insulinothérapie chez le diabétique de type 1 nécessite toujours une hospitalisation pour assurer une éducation thérapeutique ciblant en premier lieu : la maîtrise des techniques d'injection de l'insuline, l'auto-contrôle glycémique et les conduites à tenir devant une hypoglycémie et une hyperglycémie.
- Les différents schémas d'insulinothérapie du diabète de type 1 chez l'enfant ont été développés dans le guide de diabétologie qui lui a été consacré (voir guide diabète de type 1)
- Le schéma basal bolus est le plus approprié pour le traitement du diabète de type 1.

### III.2.2.1 Ajustements de doses (titration)

- Le traitement initial par insuline nécessite de fréquents réajustements des doses en tenant compte des variations de l'alimentation et de l'activité physique. La titration consiste habituellement à augmenter ou à diminuer la dose de 2 U si la glycémie correspondante ne répond pas à l'objectif deux jours consécutifs.
- On doit normaliser prioritairement la glycémie à jeun (le matin avant le petit déjeuner).

### III.2.2.2 Algorithme pour ajuster la dose d'insuline en fonction des valeurs de la glycémie.

#### Comment modifier les doses ?

Si la glycémie est régulièrement trop élevée :	
Avant le petit déjeuner	↑ dose du soir d'insuline à action longue
Avant le déjeuner	↑ dose matinale d'insuline à action courte
Avant le dîner	↑ dose matinale d'insuline à action longue ou
	↑ dose d'insuline à action courte avant le déjeuner (selon schéma)
Avant le coucher	↑ dose du soir d'insuline à action courte

### Si la glycémie est régulièrement trop basse :

Avant le petit déjeuner	↓ dose du soir d'insuline à action longue
Avant le déjeuner ou renforcer la collation du matin	↓ dose matinale d'insuline à action courte
Avant le dîner	↓ dose matinale d'insuline à action longue ou ↓ dose d'insuline à action courte avant le déjeuner ou renforcer la collation de l'après-midi
Avant le coucher	↓ dose du soir d'insuline à action courte

### III.2.2.3 Objectifs du traitement dans les diabètes de type 1

#### a - Objectifs généraux :

Assurer le meilleur état de santé possible et permettre une longévité normale sans altération importante de la qualité de vie

#### b - Objectifs spécifiques :

Éviter les symptômes dus à l'hypo ou à l'hyperglycémie

Empêcher ou retarder le développement des complications à long terme.

#### c - Objectifs glycémiques

Paramètres	Contrôle optimal	Contrôle acceptable
Glycémie à jeun		
g/l	0.80 - 1.20	< 1.40
mmol/l	4.4 - 6.7	< 7.8
Glycémie post-prandiale (2h)		
g/l	1.00 - 1.40	< 1.60
mmol/l	5.6 - 7.8	< 10.0
Glycémie au coucher		
g/l	1.00 - 1.40	< 1.60
mmol/l	5.6 - 7.8	< 8.8
HbA <sub>1c</sub> (%)	< 6.5	< 7.5

Formule de conversion : 1 g/l = 5,5 mmol/l

## d- Objectifs métaboliques et tensionnels

Paramètres	Souhaité*	Zone de risque <sup>#</sup>
IMC <sup>§</sup> (kg/m <sup>2</sup> )	<25	>30
Cholestérol total		
(g/l)	<2.00	>2.50
(mmol/l)	<5.20	>6.50
LDL-Cholestérol		
(g/l)	<130	>160
(mmol/l)	<3.38	>4.16
HDL-Cholestérol		
(g/l)	>40	<35
(mmol/l)	>1.04	<0.91
Triglycérides		
(mg/dl)	<150<	>200>
(mmol/l)		
Pression artérielle		
(mmHg)	<140/85	>140/85*

\* «Souhaité» : au-dessus de ces limites, il est conseillé de suivre un traitement non médicamenteux.

<sup>#</sup> «Zone de risque» : au-dessus de ces limites, il est conseillé de suivre un traitement médicamenteux en concertation avec le spécialiste.

<sup>§</sup> IMC (Indice de masse corporelle) = poids corporel (kg)/ taille au carré (m<sup>2</sup>)

### III.2.3 Mesures hygiéno - diététiques (communes au diabète de type 1 et de type 2)

#### III.2.3.1 Recommandations diététiques :

La diététique doit être adaptée, elle fait partie intégrante du traitement du diabète, le régime doit se rapprocher le

plus possible d'une alimentation normo équilibrée.

Les principes généraux sont :

- Un apport énergétique normal, comme suit en protides, lipides, glucides (15%, 30%, 55%) ;
- Une répartition de la ration en 3 repas et 1 à 3 collations, adaptée à la prescription d'insuline, et au rythme de vie du patient ;
- Une bonne connaissance des équivalences glucidiques (voir le tableau)\* permet au patient de jongler facilement avec sa ration et de diversifier ses menus.

## Tableau d'équivalence glucidique\*

Pain	100g de pain = 7 biscottes ordinaires de 10 g (55% de glucides) = 60 g de biscuits secs ordinaires		
Pommes de terre Céréales-Banane	100g de pommes de terre = 3 c.à s. pleines de riz cuit (20% de glucides) = 3 c. à s. de pâtes cuites = 5 c.à s. de légumes secs cuits = 100g de banane		
Glucides	(10%)	(15%)	(20%)
Fruits :  Frais ou surgelés, pesés crus sans déchets. A consommer crus ou pressés ou cuits pochés sans sucre	Abricot	Ananas	Amande
	Citron	Brugnon	Cerise
	Fraise	Cassis	Figue fraîche
	Framboise	Mangue	Raisin
	Groseille	Mûre	
	Mandarine	Noix-noisette	
	Orange	Pêche	
	Pamplemousse	Pistache	
	Pastèque	Poire	
Prune	Pomme		
Glucides	(3%)	(5%)	(7%)
Légumes verts :  Frais en conserve ou surgelés, pesés crus, sans déchets, prêts à la cuisson. A consommer : crus, en salade ou cuits en garniture ou en potage	Asperge	Aubergine	Artichaut entier
	Céleri en branche	Avocat	Betterave
	Champignon	Blette	Carotte
	Concombre	Chou	Céleri-rave
	Endive	Chou-fleur	Choux de Bruxelles
	Epinards	Citrouille	Fève
	Fenouil	Courge	Haricots verts
	Oseille	Melon	Haricots mange-tout
	Poivron	Navet	Oignon
	Poireau	Olive	Petit pois frais
	Salade	Radis	Potiron – Salsifis
	tomate		

Répartition des glucides suivant le niveau calorique, les régimes ci-dessous sont établis dans l'hypothèse d'un patient « couche-tard » et nécessitant donc la prescription d'une collation vers 22h.

	1800 Kcal 225g HCO	2000 Kcal 250g HCO	2200 Kcal 275g HCO	2400 Kcal 300g HCO
<b>PETIT DEJEUNER</b>				
Café ou thé	100 ml	100 ml	100 ml	100 ml
Lait demi écrémé	60 g	80 g	90 g	100 g
Pain	10 g	10 g	20 g	20 g
Beurre	100 g	100 g	100 g	100 g
Fruit				
<b>DEJEUNER</b>				
Crudités	100 g	100 g	100 g	100 g
Huile	1c. à café	1c. à café	1c. à café	1c. à café
Viande (ou équivalent)	100 g	100 g	100g	100 g
Légumes verts	100 g	100 g	100 g	100 g
Féculents	100 g	100 g	100 g	100 g
Beurre	/	5 g	5 g	10 g
Yaourt nature	1	1	1	1
Fruit	100 g	100 g	100 g	100 g
Pain	20 g	20 g	30 g	40 g
<b>COLLATION 16h</b>				
Pain	40 g	45 g	50 g	55 g
Fromage 45%	30 g	30 g	30 g	30 g
<b>DINER</b>	Idem déjeuner	Idem déjeuner	Idem déjeuner	Idem déjeuner
<b>COLLATION 22h*</b>				
Pain	40 g	45 g	50 g	55 g
Fromage	30 g	30 g	30 g	30 g

\* la collation n'est pas obligatoire chez tous les diabétiques

### III.2.3.2 Exercice physique :

- Peut avoir un effet bénéfique sur la sensibilité à l'insuline, l'hypertension et le contrôle de la lipidémie
- Doit être effectué au moins 3 à 4 fois par semaine pour avoir un effet optimum
- Conseiller 1 heure de marche / jour
- Peut augmenter le risque d'hypoglycémie aiguë et retardée.

#### Suggérer :

- Une auto surveillance pour mieux connaître la réponse à l'effort et les effets de l'insuline et des changements alimentaires sur cette réponse
- Une réduction anticipée de la dose d'insuline pour un exercice régulier
- Un apport supplémentaire de glucides si nécessaire

#### Mettre en garde contre :

- Le risque d'hypoglycémie différée, surtout en cas d'effort prolongé, intense ou inhabituel, et prévenir le sujet de la possible nécessité de réduire la dose d'insuline au coucher et le jour suivant
- Le fait qu'un effort physique pendant une carence insulinaire augmentera la glycémie et la cétonémie
- Le fait que l'alcool peut exacerber le risque d'hypoglycémie après l'exercice.

### III.2.3.3 Eviction du tabac

- Favoriser le Programme d'information et de sensibilisation en faveur de l'aide au sevrage tabagique
- Faire connaître l'existence de services d'aide au sevrage

### III.2.4 Suivi du malade

#### Consultation tous les 3 mois.

#### Examen clinique approfondi :

- Vérifier le poids, la tension artérielle, Examens des pieds (+++), Recherche de signes de neuropathie
- Vérification de la qualité du contrôle métabolique (hémoglobine glyquée, auto surveillance de la glycémie à domicile)
- Observance du traitement

#### Bilan au moins une fois par an :

- Protéinurie, Excrétion urinaire d'albumine (micro albuminurie)
- Fonction rénale (créatinine sérique, clairance de la créatinine)
- Lipidogramme
- ECG
- Le fond d'œil (l'ophtalmologue déterminera la fréquence en cas de rétinopathie)
- Examen clinique approfondi, avec mesure de l'IMC et de la pression artérielle
- Recherche de lésions de macro-angiopathie
- D'autres examens sont indiqués en fonction de l'évolution de la maladie (voir complications)

---

## IV. CHAPITRE 4

### DIABÈTE DE TYPE 2

---



## IV.1 Critères de diagnostic

Paramètres	Diabète de type 2
<b>Cliniques</b>	
Poids corporel	Augmenté
Symptômes	Absents ou discrets
<b>Biologiques</b>	
Cétonurie	Négative
Peptide-C plasmatique	> 1 ng/ml
<b>Immunologiques</b>	
ICA	Négative
Anticorps anti-insuline	Négative
Anticorps anti-GAD	Négative

## IV.2 Paramètres d'évaluation

Histoire personnelle	Examen	Biologie	Autres tests
Age	Poids corporel	Profil glycémique	ECG
Antécédents familiaux de diabète	Tour de taille	HbA <sub>1c</sub>	Fond d'œil
Antécédents familiaux d'hypertension	Pression artérielle	Créatinine	Rx des jambes
Antécédents familiaux de dyslipidémie	Cedème	Cholestérol total	Echo-doppler des artères périphériques
Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire	Examen des pieds	HDL-cholestérol *	
Poids à la naissance	Pouls périphériques	Triglycérides	
Age au diagnostic	Souffles vasculaires	LDL-cholestérol *	
Signes et symptômes au diagnostic	Fréquence cardiaque	Bilan urinaire	
Précédents traitements antidiabétiques	Palpitation	Microalbuminurie	
Traitements concomitants	Réflexes	Enzymes hépatiques	
Habitudes personnelles	ostéo-tendineux	NFS	
Maladies cardiovasculaires concomitantes			
Maladies antérieures			
Signes et symptômes liés à des complications chroniques du diabète			

Formule de Friedewald : LDLc = cholestérol total - (triglycérides + HDLc) si triglycérides < 4g/

## IV.3 Moyens thérapeutiques

### IV.3.1 Régime alimentaire

Il est indispensable et doit toujours être mis en place en première approche dans le diabète de type 2.

Faire retrouver au patient un poids « idéal » avec un régime hypo énergétique. La répartition glucidique doit être surveillée (très souvent, 3 repas d'apports glucidiques équivalents sont réalisés).

**Apport énergétique total (AET)  
Il doit amener l'IMC à 25 kg/m<sup>2</sup>**

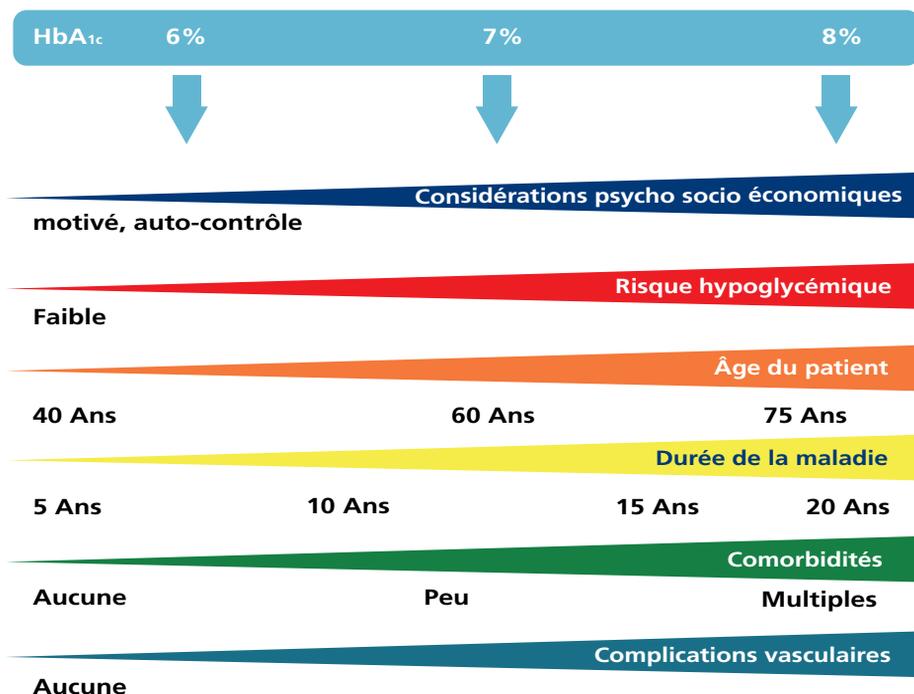
### IV.3.2 Objectifs thérapeutiques

Ce sont les mêmes que dans le diabète de Type 1, à savoir : assurer le meilleur état de santé possible et permettre une longévité normale sans altération importante de la qualité de vie. On s'efforcera en particulier d'éviter les symptômes d'hypo ou d'hyperglycémie et d'empêcher ou de retarder le développement de complications à long terme.

Cependant tous les guidelines recommandent pour les diabétiques de type 2, une personnalisation des objectifs en tenant compte de plusieurs paramètres (tableau ci-dessous).

<b>Glucides</b>	
% de l'apport énergétique total (AET)	50-55
Fructose (g/jour)	<25
Fibres alimentaires (g/jour)	>30
<b>Lipides</b>	
% de l'AET	30-35
Acides gras saturés	<10
Acides gras mono-insaturés	10-15
Acides gras poly-insaturés	<10
Cholestérol (mg/jour)	<300
Protides (% de l'AET)	10-15
<b>Sel (g/jour)</b>	
Normotendus	< 5
Hypertendus	< 3

\* Ces recommandations sont validées pour les diabètes type 1 et le type 2.



### IV.3.3 Traitements médicamenteux du diabète de type 2

*Les points clefs des recommandations ADA-EASD 2012*

- Les objectifs de glycémie et de traitement doivent être individualisés.
- L'alimentation, l'activité physique et l'éducation thérapeutique restent la base du traitement du DT2.
- La metformine est le traitement de première ligne en dehors de ses contre-indications.
- Après la metformine, il y a peu de données pour nous guider. L'associa-

tion à 1 ou 2 antidiabétiques, oraux ou injectables, est raisonnable en évitant autant que possible, les effets indésirables.

- *In fine*, de nombreux patients auront besoin d'une insulinothérapie, seule ou associée à d'autres médicaments, pour maintenir le contrôle de leur glycémie.
- Autant que possible, toutes les décisions thérapeutiques devraient être prises de concert avec le patient en se concentrant sur ses préférences, ses besoins et ses valeurs.
- Une réduction globale du risque cardiovasculaire doit être l'objectif principal du traitement.

### IV.3.3.1 Les antidiabétiques oraux (ADO) ;

#### 1. sulfonylurées (SU) et autres sécrétagogues (glinides).

Les sulfonylurées stimulent et/ou potentialisent la sécrétion endogène d'insuline.

L'hypoglycémie est le principal effet secondaire. Sa fréquence est surtout fonction de la durée d'action du produit, ainsi que de l'âge du patient et de sa fonction hépatique/rénale.

Eviter les sulfonylurées à action prolongée (voir Tableau) chez les patients âgés et les remplacer par des sulfonylurées à action courte.

Une reprise de poids peut être constatée.

Ne pas oublier les interactions médicamenteuses potentielles (action réduite : rifampicine, thiazidiques ; action renforcée : chlo-

ramphénicol, co-trimoxazole, dicoumarol, kétoconazole et azolés, dérivés salicylés, alcool).

Ne pas utiliser chez les diabétiques de Type 1, pendant la grossesse et l'allaitement.

Commencer par la dose la plus faible.

Possibilité d'échec "primaire" (pas de réponse initiale au traitement) ou "secondaire" (contrôle insuffisant de la glycémie après une réponse initiale).

La compliance au traitement est en général faible dans le diabète de type 2 et est améliorée par un traitement en prise unique.

**Envisager le passage à l'insuline en présence d'un stress métabolique aigu** (traumatisme, intervention chirurgicale, infarctus du myocarde...) ou d'une altération de la fonction hépatique/rénale.

### Les insulino sécréteurs

	Demi-vie (h)	Durée d'action (h)	mg/comprimé	Dose quotidienne (mg)
<b>sulfonylurées de deuxième génération</b>				
gliclazide 80	8	6-12	80	80-240
glibenclamide 30 MR		24	30, 60	120
glibenclamide*	5	12-24	5	2,5-20
glimépiride	7	12-24	1,2,3 et 4	2-6
gliquidone	1h30	6-8h	30	15-60
<b>glinides</b>				
repaglinide**	1	3-4	0,5-1 et 2	1-16

\*Attention chez le sujet âgé

\*\*Ne pas dépasser 4 mg/prise (pas de prise si le repas est sauté)

## biguanides

Seule la metformine est aujourd'hui disponible.

La metformine ne stimule pas la sécrétion d'insuline, mais améliore la sensibilité à l'insuline et inhibe la production endogène de glucose. Les principaux effets secondaires sont des troubles gastro-intestinaux (diarrhée). L'effet secondaire le plus sévère, quoique très rare, est l'acidose lactique, principalement due à une administration inappropriée chez des patients présentant une dysfonction hépatique/rénale/myocardique. A utiliser chez tous

les patients diabétiques de type 2 quel que soit leur BMI. Commencer par la dose la plus faible pour minimiser les effets secondaires digestifs et favoriser l'observance.

Utiliser avec prudence chez les sujets âgés à cause de l'insuffisance rénale (l'âge lui-même ne constitue pas une contre-indication).

Suspendre le traitement pendant 48-72h le jour où le patient subit des examens radiologiques avec produits de contraste et avant toute anesthésie générale et ne le reprendre qu'après reprise d'une diurèse normale.

DCI	Dose / comprimé	Posologie quotidienne
chlorhydrate de metformine	500 mg, 850 mg, 1000 mg	1 à 3 comp / j (2 g/j)
embomate de metformine	700 mg	1 à 3 comp / j

## 2. Inhibiteurs des $\alpha$ -glucosidase : L'acarbose

C'est un des inhibiteurs compétitifs des  $\alpha$ -glucosidases de l'intestin. Par conséquent, ils modulent la digestion et l'absorption des sucres et réduisent les pics de la glycémie post-prandiale.

Les effets secondaires gastro-intestinaux sont fréquents.

Facilement associés à d'autres traitements.

minimum (50 mg une fois, puis deux fois par jour), à prendre au début des repas. Augmenter la dose toutes les semaines, jusqu'à un maximum de 100 mg trois fois par jour.

Ne pas utiliser en cas de grossesse ou d'allaitement, de maladie intestinale chronique, de malabsorption, de maladie coéliqua ou d'exérèse gastrique.

DCI	Dosage	Posologie	Nb de prises
acarbose	50 mg et 100 mg	150 à 300 mg	3 / j

### 3. Les gliptines

Les inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4 (DPP4) appelés gliptines constituent une nouvelle classe thérapeutique.

En monothérapie, ils font baisser le taux d'HbA<sub>1c</sub> dans une fourchette comprise entre 0,6 et 0,8%.

La baisse du taux d'HbA<sub>1c</sub> est plus forte chez les diabétiques qui ont les taux d'HbA<sub>1c</sub> les plus élevés avant la mise en route du traitement.

La baisse des glycémies est plus marquée sur l'hyperglycémie post prandiale que sur l'hyperglycémie basale.

Leur effet insulinothrope étant glucodépendant, le risque d'hypoglycémie est nul. Les gliptines sont neutres sur le poids corporel.

Leur tolérance est bonne, ils exposent à une légère augmentation des infections rhinopharyngées ainsi qu'à des céphalées.

Inhibiteurs de la DPP-4	Dosage	T ½ vie	Posologie	Nombre de prises/ jour
sitagliptine	100 mg	12.4 h	100 mg	1x/jour
vildagliptine	50 mg	2-3 h	50 mg	1 à 2x/jour
saxagliptine	2,5 et 5 mg	2.5 h	5 mg	1x/jour
linagliptine	5 mg	> 24 h	5 mg	1x/jour

#### IV.3.3.2 Les incrétino-mimétiques injectables

Ces nouvelles molécules trouvent leur place dans toutes les recommandations internationales.

Elles sont constituées par deux nouvelles classes thérapeutiques : les analogues

du GLP1 et les gliptines.

#### Les analogues du récepteur du GLP1

Leur mécanisme cellulaire consiste à activer le récepteur GLP1. Leur action physiologique est résumée dans le tableau ci-dessous :

Actions physiologiques du GLP1	
Actions	GLP-1
Sécrétion d'insuline	Stimulée
Sécrétion de glucagon	Inhibée
Prise alimentaire	Augmente la satiété
Motricité gastro-intestinale	Ralentit la vidange gastrique
Biosynthèse d'insuline	Stimulée
Prolifération de cellules β	Stimulée

Dans les recommandations de l'ADA 2015, les analogues du GLP-1 peuvent également trouver une place en association à une insuline basale avant l'intensification par une basale plus ou 2 premix (voir tableau insulinothérapie).

**Avantages** : ne donnent pas d'hypoglycémie, permettent une réduction pondérale (4-5kgs). Auraient une action cardio vasculaire protectrice.

**Effets indésirables** : gastro-intestinaux (nausées, vomissements) au début du

traitement.

L'exénatide solution injectable, en stylo pré-rempli (à 5 µg et à 10 µg).

Le traitement doit être démarré pendant au moins un mois à la dose de 5 µg par jour. La dose peut être ensuite augmentée à deux fois 5 µg par jour.

Le Liraglutide est le premier analogue du GLP-1 humain (homologie de 97%) en une injection S/C par jour (aux posologies de 1.2 ou 1.8 mg).

Agonistes du GLP-1	T ½ vie	Posologie	Agonistes du GLP-1
exénatide	3 h	5-10 µg	exénatide
liraglutide	12-15 h	1.2-1.8 mg	liraglutide
lixisénatide	4 h	10-20 µg	lixisénatide

### IV.3.3.3 Les insulines ;

Se référer au tableau des insulines disponibles en Algérie.

## IV.4 Stratégie thérapeutique

Les associations américaines et européennes du diabète (ADA/EASD) AACE/IDF proposent la metformine d'emblée comme première prescription en même temps que les mesures hygiéno diététiques. Cette recommandation est motivée par l'échec des interventions non pharmacologiques chez la plupart des patients. En cas d'intolérance à

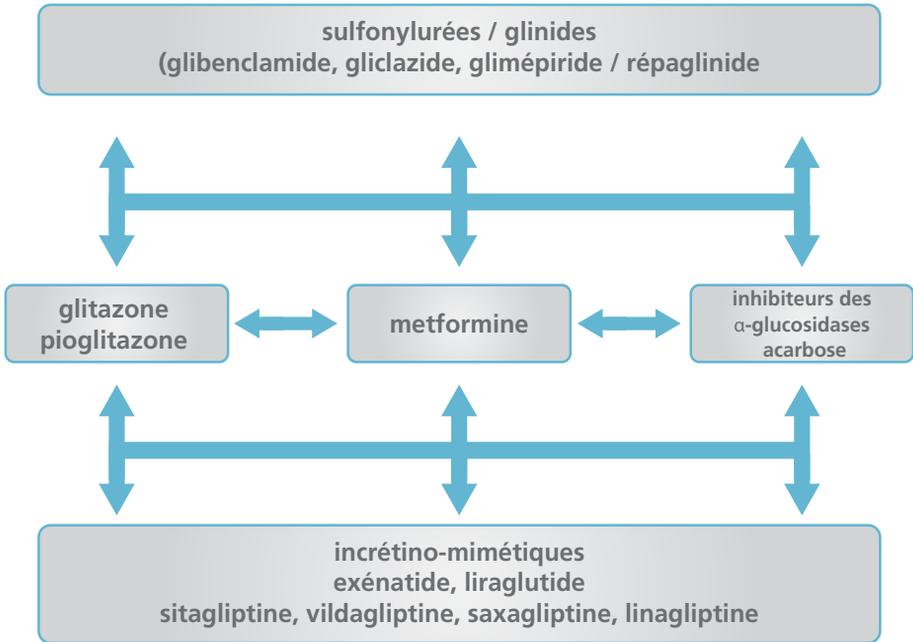
la metformine, d'autres alternatives telles que les gliptines, l'acarbose et les agents insulino-sécréteurs peuvent être proposées.

La stratégie thérapeutique s'appuie sur une escalade rapide à la dose maximale en monothérapie puis l'adjonction d'un deuxième hypoglycémiant au bout de 3 mois si la cible glycémique n'est pas atteinte.

Le passage de la bi à la trithérapie suit les mêmes règles.

## IV.4.1 Associations médicamenteuses

Les différentes classes thérapeutiques peuvent être associées entre elles mais il ne faut jamais associer entre eux les médicaments d'une même classe.



### De la monothérapie à la bithérapie

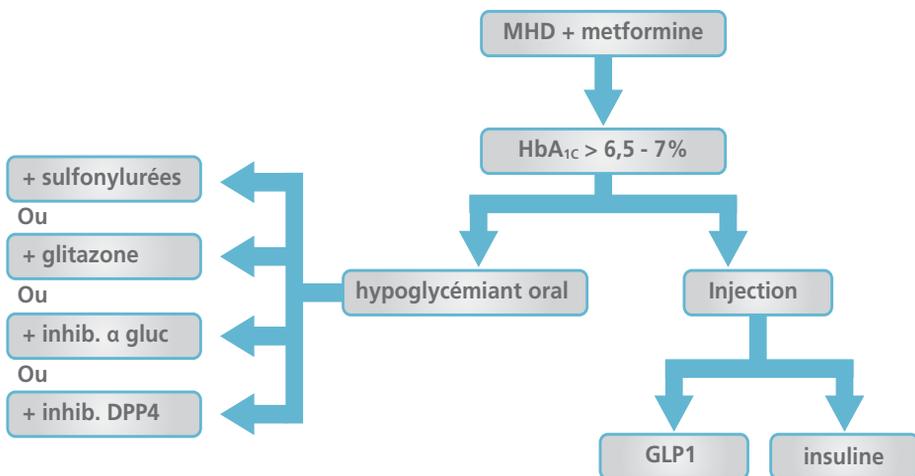
Le choix du médicament doit tenir compte de plusieurs facteurs :

- efficacité sur l'HbA<sub>1c</sub>
- hypoglycémie
- poids

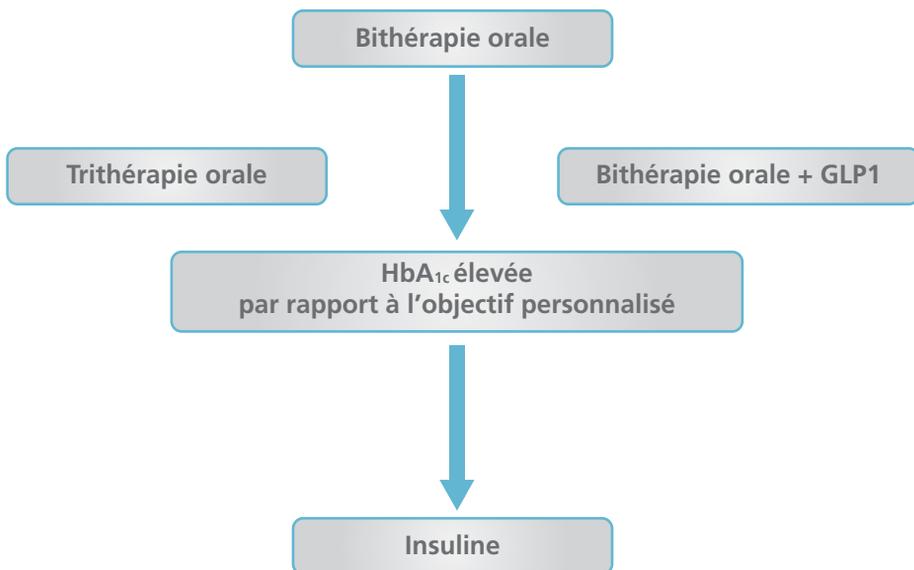
- effets indésirables

- coût

La metformine peut être associée à toutes les autres classes thérapeutiques orales ou injectables.



De la bithérapie orale à la trithérapie ou insulinothérapie



## Actions des différentes mesures thérapeutiques sur la glycémie à jeun et/ou post prandiale.

Thérapeutiques	Glycémie à jeun	Glycémie PP
Activité physique	+	+
Repas hypoglycémique		+++
metformine	++	
Inhibiteurs $\alpha$ glucosidases		+++
glinides		+++
sulfonylurées	+	+
glitazones	++	+
insuline lente « bed time »	++	
insuline rapide		+++
Inhibiteurs DPP4	+	++
Analogues GLP1	+	++

## Réduction de l'HbA<sub>1c</sub> en fonction de chaque classe thérapeutique

Classe thérapeutique	Réduction de l'HbA <sub>1c</sub>
Insuline	Pas de limite supérieure
metformine	1,5%
sulfonylurées	1,5%
glinides	1 à 1,5% <sup>a</sup>
glitazones	0,5 à 1,4%
Inhib de l' $\alpha$ -glucosidase	0,5 à 0,8%
Agoniste du GLP-1	0,5 à 1,5%
Inhibiteurs de la DPP-IV	0,6 à 0,8%

## IV.4.2 L'insuline

En définitif, tôt dans le cours de la maladie, il faut informer le diabétique de l'inéluctable escalade thérapeutique et du recours à l'insulinothérapie à plus ou moins long terme.

La situation la plus fréquente correspond à un sujet ayant une HbA<sub>1c</sub> supérieure à 8% et traité par antidiabétiques oraux à dose maximale tolérée. Dans ce cas, c'est l'hyperglycémie basale (jugée sur les glycémies à jeun) qui est prépondérante par rapport à l'hyperglycémie postprandiale (3).

**a. Mise en route de l'insuline chez le diabétique de type 2 :** initiation de l'insulinothérapie.

Après échec des ADO :

- NPH au coucher + ADO <<schéma bed time>>
- Ou analogue lent + ADO (insulinothérapie basale)
- Ou prémix le soir

On commence par une dose de (0,2 u/kg/j) en moyenne 10 à 12 unités d'insuline basale puis on augmente tous les 2 jours de 2 unités jusqu'à l'obtention d'une glycémie à jeun comprise entre 0,80 et 1,20 g/l.

A ce stade on garde l'association d'ADO que le malade prenait (metformine associée à un insulino-sécréteur ou à une autre classe thérapeutique).

**b. Intensification de l'insulinothérapie.**

Dès qu'on introduit une insuline rapide seule ou associée à une insuline inter-

médiaire on arrête les ADO insulino-sécréteurs. La metformine sera gardée quel que soit le schéma d'intensification de l'insulinothérapie.

L'association insuline et metformine réduit l'HbA<sub>1c</sub> de 1,5 % avec une économie d'insuline de 30%.

L'intensification se poursuit en fonction du schéma d'initiation :

**b.1. soit schéma basal plus :** 1 analogue lent le soir ou le matin et 1 analogue rapide au moment du repas le plus hyperglycémiant.

**b.2. soit schéma utilisant des insulines prémix** (schéma 1,2,3) :

1 injection le soir au dîner puis 1 injection au petit déjeuner.

Si le contrôle est insuffisant on rajoute une 3<sup>ème</sup> injection au repas de midi (on commence par 4 à 6 unités puis on adapte les doses ultérieurement) en prenant soin de diminuer un peu la dose de la prémix du matin.

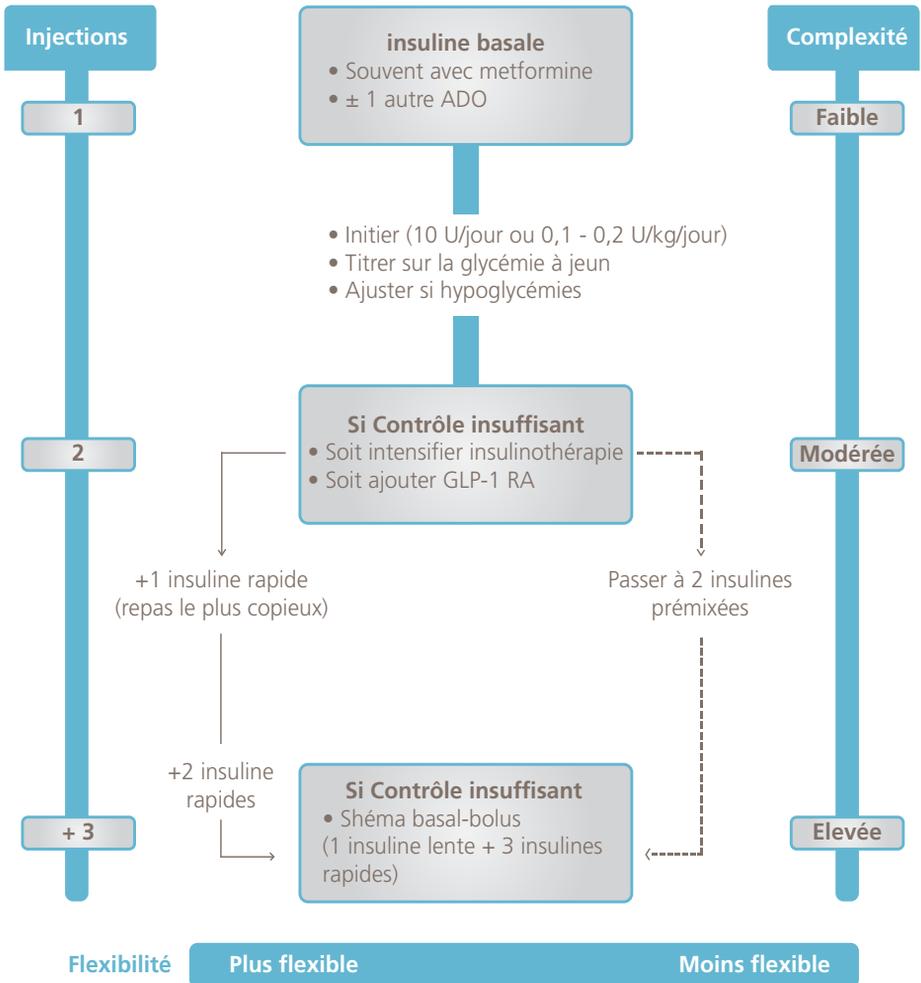
Le schéma avec des prémix ne peut être proposé qu'aux sujets respectant les horaires des repas.

- Schéma basal bolus : Ce schéma mime l'insulinosécrétion physiologique, il consiste en une injection d'insuline basale et des injections distinctes d'insuline pré prandiale lors de chaque repas (4 à 5 injections par jour).

Chez les patients âgés, un programme à 2 injections, avec des insulines rapides-intermédiaires pré-mélangées peut renforcer l'observance. Chez les patients âgés dont l'alimentation est

irrégulière, on peut administrer un analogue rapide de l'insuline 15 minutes après le repas, une fois évaluée la ration calorique exacte.

## Stratégies de l'insulinothérapie



---

# V. Chapitre 5

## LES COMPLICATIONS

---



## V.1 Les complications aiguës

### V.1.1 L'hypoglycémie

#### Classification et diagnostic de l'hypoglycémie

**Asymptomatique** = Glycémie (capillaire) < 0,55 g/l sans les symptômes classiques.

**Légère** = Présence de symptômes qui incitent le patient à prendre de la nourriture. Le tableau clinique disparaît en quelques minutes.

**Sévère** = Accident hypoglycémique avec altération de la conscience. Le patient ne peut s'alimenter et requiert l'aide de quelqu'un.

#### Les Symptômes d'hypoglycémie

Adrénurgiques	Cholinergiques	Neuroglycopéniques	Lésions neuronales
Tremblements	Paresthésies	Céphalées	signe de Babinski
Palpitations	Sueurs	Vertiges	Hémiplégie transitoire
Anxiété		Confusion	Convulsions
Nervosité		Amnésie	
Faim		Vision floue	
Pâleur		Agressivité	
Bouffées de chaleur			

#### Les causes de l'hypoglycémie dans le diabète de Type 1 et 2

##### Insuline

- Traitement inadapté
- Mauvaise résorption
- Anticorps anti-insuline
- Interférence médicamenteuse
- Insuffisance rénale

##### Alimentation

- Prise tardive/insuffisante
- Jeûne forcé

##### Exercice physique

- Augmentation des besoins énergétiques
- Augmentation de la résorption d'insuline

##### Altération de la contre-régulation

- Contrôle métabolique extrêmement méticuleux
- Neuropathie du S N Autonome
- Maladie hépatique
- Prise d'alcool
- Antidiabétiques oraux
- Maladies endocrines

## Traitement de l'hypoglycémie

Donner du sucre dans tous les cas.

Si l'hypoglycémie est légère, donner 15 grammes de sucre, contrôler 15mn après, si l'hypoglycémie persiste, resucrer encore avec 15 g de sucre, si la glycémie est jugulée, passer au sucres complexes, comme le pain ou les biscuits.

Si l'hypoglycémie est sévère, avec confusion mentale concomitante,

l'hospitalisation est nécessaire, donner des sucres simples ou des aliments contenant des sucres simples. Si la prise de sucre est impossible, administrer du soluté glucosé 30% 40 cc en i.v. directe (puis lorsque le malade reprend conscience donner des sucres complexes).

Chez le diabétique traité par insuline, on peut administrer du glucagon 1 mg par voie i.m. ou i.v. ou du glucosé 30% en i.v.d.

## Prévention de l'hypoglycémie

### A faire

Suivre correctement le régime.

Prendre des collations entre les repas.

Manger davantage lorsqu'une activité physique est prévue.

Réduire la dose d'insuline lorsque la glycémie est trop basse.

Si l'on vit seul, prendre contact avec des parents ou des amis chaque jour.

Les enseignants et les camarades d'école d'un enfant diabétique doivent être informés et exercés à traiter un accident d'hypoglycémie.

### A ne pas faire

Maintenir la même dose d'insuline ou d'ADO lorsque la prise de nourriture est moindre.

Boire des boissons alcoolisées à jeun.

Sauter une vérification de l'auto surveillance glycémique

## V.1.2 L'acidocétose Diabétique

L'ACD est un marqueur de l'éducation du diabétique.

### Evénements précipitants

- Infections

- Arrêt de l'insulinothérapie
- DID débutant
- IDM aigu
- aiguë
- AVC
- Autres causes
- Causes inconnues

#### Manifestations cliniques

Soif

Polydipsie

Nausées et vomissements

Haleine acétonique

Peau sèche

Polyurie

Asthénie

Tachypnée et/ou dyspnée de Kussmaul

Déshydratation

Hyporéflexie

Tachycardie et hypotension

Douleurs abdominales

#### Signes biologiques

Glycémie rarement >3,00 g/l

Cétonurie intense +++

Baisse des bicarbonates (<15 mEq/l)

pH <7,25

Augmentation de la kaliémie

Augmentation de la créatinine

Augmentation des leucocytes, des hématies et de l'hémoglobine

Augmentation des taux d'amylase et de lipase (rare)

Légère augmentation de l'osmolalité

\*contexte clinique + hyperglycémie + cétonurie ++++ PENSER à l'ACD

### Diagnostic de L'Acidocétose

- Teneur corporelle en eau (litres) = 0,6 x poids réel (kg)

- Teneur idéale en eau = ([Na<sup>+</sup>] réelle x poids réel/[Na<sup>+</sup>] normale)

- Déficit en eau de l'organisme = teneur idéale en eau – teneur réelle en eau

- Osmolalité plasmatique = 2 [Na(mEq/l) + K(mEq/l)] + [(glucose (g/l))/18] + [(Urée (mg/L))] = mOsm/kg

- Trou anionique = [Na<sup>+</sup>] – ([Cl] + [HCO<sub>3</sub>]) (normal : 12 ± 4 mEq)

- Déficit en bicarbonates = Poids corporel x (0,4) x ([HCO<sub>3</sub>] idéal – [HCO<sub>3</sub>] réel)

## Surveillez

Examen clinique	Analyses biologiques	Autres tests
Hydratation	Glycémie, Cétonurie	ECG
Ventilation	Gaz du sang et pH	Radiographie du thorax
Température	Ionogramme urinaire	Fond d'œil
Pression artérielle	Urée, Créatinine	
Pression veineuse	NFS, Amylase et lipase	
Fréquence cardiaque	Ionogramme sanguin	
	ECBU	
	Produits de dégradation du fibrinogène	

NB : si coma profond orientez vers la réanimation médicale

## Traitement de l'Acidocétose

### L'Acidocétose modérée

Sans nausées ni vomissements, avec une glycémie  $<4,00$  g/l :

- Boire 250 ml contenant une quantité modérée de saccharose
- Injecter de l'insuline rapide s-c toutes les 4-6 heures
- Administrer en plus 50-75% de la dose habituelle d'insuline.
- Vérifier la glycémie toutes les 2-4 heures :

juger de l'opportunité d'une dose supplémentaire d'insuline en fonction de la glycémie.

### L'Acidocétose sévère

#### Première phase

Hydrater : 1-2 litres de liquide les 2 premières heures. Chez l'enfant, 20 ml/kg la première heure. Une fois que la glycémie est inférieure à 3,00 g/l, il est utile de remplacer le sérum physiologique par du dextrose 5 %. Ne pas utiliser de solution de NaCl à 0,9% ou 0,45% lorsque Na  $>150$  mEq/l.

Heure	Volume fractionnel (litres)	Volume total reçu (litres)
0-30 min	1	1
30 min – 1 heure	0.5	1.5
1-2	1	2.5
2-4	1	3.5
4-8	1	4.5
8-12	1	5.5
12-24	1.5	7

La kaliémie est généralement augmentée en raison du faible pH. Toutefois, elle baissera rapidement si le pH et le volume sont corrigés. Si une hypokaliémie est présente.

Administrer immédiatement du K. Si  $K < 5$  mEq/l, perfuser à 20 mEq/h ; si  $K > 5.5$ , ne pas donner de K. Vérifier l'ECG :

**Hypokaliémie** : 1. Réduction ou inversion de l'onde T ; 2. Sous-décalage du segment S-T ; 3. Prolongation de l'onde T et de l'intervalle Q-T ; 4. Dissociation A-V.

**Hyperkaliémie** : 1. Onde T haute.

Si  $pH < 7,10$ , administrer 100 mEq de bicarbonate de sodium 1,2% en perfusion de 45 minutes. Si le pH n'augmente pas, recommencer.

Ne pas dépasser 500 cc de bicarbonates excès.

**Insuline** :

Utiliser une insuline rapide.

L'insuline doit être administrée par voie i.v. et en continu (seringue électrique).

L'insuline colle au plastique (<10%), il faut donc l'ajouter à une solution contenant de l'albumine ou le sang du patient. Mettre 50 U d'insuline rapide dans une seringue de 50 ml contenant 48 ml de sérum physiologique et 2 ml de sang du patient. Cette solution contiendra 1 U/ml. Administrer un bolus initial de 10-15 U, suivi d'une perfusion continue à 4-6 U/h.

En l'absence de seringue électrique, associer au début voie iv + im puis lorsque la glycémie baisse de 10%, garder la voie im horaire (attention mettre aiguille pour voie im).

Après disparition de l'acétonurie, passer à la voie s/c.

### Mesures thérapeutiques supplémentaires

- Administrer du phosphate de potassium : 1/3 de la dose totale de potassium administré lentement, généralement au rythme de 3-5 mmol/h. Surveiller l'apparition éventuelle d'une hypocalcémie.

- Lorsqu'une hypotension sévère est présente (< 80 mm Hg), les succédanés du plasma (grosses molécules) sont utiles.

- Si la lipase est augmentée, mettre en place une aspiration gastrique continue.

- Chez les patients atteints de cardiopathie, vérifier la pression veineuse centrale.

- Mettre en place une sonde urinaire.

- Administrer un antibiotique à large spectre et de l'héparine calcique par voie s.c. (0,2 x 3 s.c. = 15 000 U.I.) ou une héparine de bas poids moléculaire.

### Seconde phase

Lorsque la glycémie est < 2,50 g/l, administrer des solutions de dextrose 5 – 10% (500 ml toutes les 4 heures).

A chaque unité de 500 ml de dextrose 10%, ajouter 16-20 U d'insuline rapide avec 20 mEq de KCl.

Une fois que le patient est capable de s'alimenter tout seul avec des solides et des liquides, administrer une dose d'insuline rapide s.-c. une heure avant d'arrêter la perfusion i.v. d'insuline.

Continuer par une insulinothérapie s.c. intensifiée : 3 doses d'insuline 25 minutes avant les repas et 1 dose d'insuline à durée d'action moyenne à 22 h.

### Complications

- Choc
- Infections

- Arythmies

- Œdème cérébral : fréquent chez l'enfant, 10-20 heures après le début du traitement (surveiller l'apparition de céphalées, d'une somnolence, d'un changement de comportement. Administrer du mannitol 0,25-1,0 g/kg en bolus i.v.).

## V.1.3 Coma hyperglycémique hyperosmolaire

Malade à admettre en milieu spécialisé.

### Les Causes

- Révélation d'un diabète de Type 2 (DT2)

- Traitement inadapté du DT2

- Infections

- IDM aigu

- Accident vasculaire cérébral

- Thrombophlébite

- Médicaments hyperglycémisants (thiazides corticoïde ....)

- Ecart de régime

- Automédication

- Traumatisme

## Manifestations cliniques

La majorité des patients ont > 60 ans.

Présence fréquente de signes ou de symptômes de maladie intercurrente.

La présence d'une déshydratation sévère (10-12 litres) est de règle.

Mortalité élevée

Les altérations neurologiques fréquentes :

rechercher une hémiparésie, une aphasie, un signe de Babinski. Des convulsions sont parfois observées

La fièvre suggère la présence d'une infection ; le plus souvent, le foyer infectieux est pulmonaire, ORL urinaire.....

## Signes biologiques

Hyperglycémie majeure > 6 g/l

Cétonurie absente (ou légère)

Osmolalité > 340 mOsm/l

Déficit hydrique ~ 20-25% de la teneur totale en eau de l'organisme

↑ Na

pH sanguin normal

Fonction rénale altérée

↑ hémocrite

↑ leucocytes

Faire hémocultures, ECG et radiographie du thorax

## Traitement du Coma Hyperosmolaire

Une réhydratation progressive et adaptée

Correction hydroélectrolytique avec du soluté salé physiologique (2 litres dans les 2 premières heures).

Attention : l'insuffisance rénale, tenir compte de la diurèse.

Insuline i.v. mais avec une baisse progressive de la glycémie.

Si un AVC est suspecté, commencer par une solution de glycérol à 10%. Eviter

les corticoïdes.

## Mesures thérapeutiques complémentaires

- Sonde vésicale
- Héparinothérapie
- Perfusion i.v. d'un antibiotique à large spectre.

Les patients doivent recevoir de l'insuline s.c. jusqu'à résolution clinique complète.

Vérifier ensuite la capacité de sécrétion de l'insuline (Peptide-C basale et après administration de glucagon) et choisir le traitement le plus approprié.

## V.1.4 L'acidose lactique

Malade à admettre en milieu spécialisé.

### Les Causes

- Augmentation de la production de lactate
- ↑ Production de pyruvate
- Défauts enzymatiques dans la voie de dégradation du glycogène et la glyco-néogenèse
- Inhibition iatrogène de la glyconéogenèse par la metformine si insuffisance rénale
- Intoxication par les salicylés
- Phéochromocytome
- ↓ Utilisation du pyruvate
- ↓ Activités de la pyruvate déshydrogénase et de la pyruvate carboxylase
- Altération de l'état Redox

- Grand mal
- Activité physique épuisante
- Crise d'asthme
- Choc
- OAP
- Intoxication par le CO
- Hypoxie
- Cancer
- Diabète décompensé
- Baisse de l'utilisation du lactate
- Hypoperfusion tissulaire
- Alcoolisme

MELAS = Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Seizures (ou AVC/AIT) : 80% des cas ont une mutation ponctuelle du gène de l'ARNt-Leu en position 3243

- Maladies hépatiques

### Manifestations cliniques

Apparition subite d'une polypnée, d'une hypotension et d'une tachycardie chez un patient à l'état général altéré (sujets âgés)

Asthénie

Extrémités chaudes

Nervosité

Hypotension

Nausées et vomissements

Troubles cognitifs

Hypotonie musculaire, crampes douloureuses, hyporéflexie

### Signes biologiques

↑ lactatémie (>5mmol/l)

pH abaissé

↓ bicarbonates (<20 mEq/l)

↑ trou anionique (>20 mEq/l)

## Traitement de l'Acidose Lactique

Le malade doit être orienté vers le service de réanimation médicale.

Une acidose sévère implique un taux plasmatique de bicarbonates  $\leq 8$  mmol/l.

Administrer du bicarbonate de sodium pour augmenter le pH à 7,20. Si le compartiment bicarbonates est de 50% du poids corporel, pour faire passer le taux plasmatique de bicarbonates de 4 à 8 mmol/l chez un patient de 70 kg, administrer  $4 \times 70 \times 0,5 = 140$  mmol de bicarbonate de sodium en perfusion.

Attendre 30 minutes avant d'apprécier l'effet clinique.

### Risques du traitement par bicarbonate :

Surcharge sodée, augmentation de l'osmolalité et alcalose de surcorrection.

- Hémodialyse dans les cas plus graves.
- La carnitine libre peut être utile.
- Pyruvate par voie i.v. à hautes doses.
- Dichloroacétate, puissant stimulant de l'oxydation du glucose.

## V.2 Complications chroniques

### V.2.1 Complications oculaires

La rétinopathie	
Simple	Proliférante
Perméabilité capillaire	Néo-vaisseaux
Non perfusion capillaire et vasodilatation	Cicatrice (rétinopathie proliférante)
Micro-anévrysmes	Hémorragie du vitré
Shunts artério-veineux	Décollement rétinien
Dilatation des veines	
Hémorragies (ponctuées, en taches)	
Nodules dysoriques (floconneux)	
Exsudats secs	

## Maculopathie :

- Fréquente chez les diabétiques de Type 2
- Maculopathie avec exsudats secs, voire confluents
- Oedème maculaire avec hémorragies
- Maculopathie ischémique caractérisée par une raréfaction des vaisseaux autour de la fovéa
- Cataracte
- Glaucome simple chronique
- Myopie, hypermétropie, paralysie de l'accommodation
- Rubéose iridienne

## Quand faut-il faire un bilan ophtalmologique ?

- Au diagnostic de diabète Chaque année en cas d'absence de lésions ou en présence d'une rétinopathie simple précoce

Immédiatement lorsque l'acuité visuelle baisse.

- En présence d'une rétinopathie pré-proliférante ou proliférante et d'une maculopathie c'est l'ophtalmologue qui décide

## Que faut-il évaluer ?

- Acuité visuelle
- Examen à la lampe à fente
- Pression intra-oculaire
- Fond d'œil (examen ophtalmoscopique direct et indirect)
- Angiographie à la fluorescéine si l'on suspecte une néo-vascularisation ; en cas de perte d'acuité vi-

suelle en l'absence de cataracte ; ou de maculopathie exsudative.

- OCT (Optical Coherence Tomography) : permet la mesure de l'épaisseur rétinienne maculaire

## Traitement de la rétinopathie diabétique

### Mesures générales

- Améliorer le contrôle métabolique
- Optimiser les niveaux de pression artérielle avec des antihypertenseurs (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine [IEC])

### Mesures spécifiques

Photocoagulation

- Traitement de l'œdème maculaire : utilisation des Anti VEGF

## Indications de la photocoagulation panrétinienne

### Absolues

- Néo-vascularisation épi- ou péripapillaire sévère
- Légère néo-vascularisation du disque optique, mais avec hémorragie vitreuse ou prérétinienne
- Néo-vascularisation rétinienne, avec ou sans hémorragie intravitréenne ou prérétinienne.

### Relatives

- Rétinopathie pré-proliférante (extension rapide des zones d'ischémie rétinienne, avec œdème important).

## V.2.2 L'atteinte rénale

### V.2.2.1 Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique (ND) est une importante complication chronique

des diabètes de Type 1 et de Type 2. Pour prévenir et traiter la néphropathie diabétique, il est nécessaire d'obtenir (et de maintenir) un contrôle optimal du métabolisme et de la pression artérielle. La présence d'une micro-Albuminurie et /ou d'une Insuffisance Rénale conduit à renforcer le traitement par des médicaments inhibiteurs du Système Rénine – Angiotensine – Aldostérone (SRAA) qui ont démontré leur action Néphroprotectrice au cours du diabète.

#### **a. Stades de la Néphropathie Diabétique :**

- Hypertrophie rénale avec hyper filtration glomérulaire (sans signes ou symptômes)

- Apparition des premières lésions histologiques (sans signes ou symptômes)

- Apparition d'une micro-albuminurie (>20 µg/min) : néphropathie diabétique *incipiens*

- Apparition d'une protéinurie (>200 µg/min) : néphropathie diabétique clinique

- Insuffisance rénale chronique (IRCh) avec urémie

On doit cette classification à l'école Scandinave (C. Mogensen, HH. Parving, D. Osterby et coll). Elle a été proposée dans les années 1980 et elle demeure le ' standard ' de l'approche clinique de la ND. Au stade III de la ND, les lésions histologiques rénales sont déjà bien installées, les altérations glomérulaires sont bien visibles, contrastant, avec le

faible taux de l'albuminurie. Il est indispensable d'avoir à l'esprit cette discordance et de traiter de façon ' intensive ' la micro-albuminurie.

#### **b. diagnostic**

Doser l'HbA<sub>1c</sub> (tenir compte de l'anémie et donc du taux d'Hb au cours de l'Insuffisance rénale chronique).

Mesurer la pression artérielle (PA). Dans l'idéal, une MAPA / An sous traitement antihypertenseur permettra de mieux apprécier l'atteinte des objectifs tensionnels diurnes et nocturnes.

Mesurer le rapport albuminurie/ créatininurie (A/C) ; si possible, taux d'excrétion urinaire de l'albumine (AER).

Chez les diabétiques de Type 1 lorsque le diabète remonte à  $\geq 5$  ans.

Chez les diabétiques de Type 2 dès le diagnostic.

Calcul de la clearance de la créatinine par les méthodes validées (C- G et / ou MDRD) une à deux fois/An. Le calcul suffit, en pratique courante, à estimer le débit de filtration glomérulaire (DFG e). On peut ainsi dépister une Hyper filtration glomérulaire (DFG e > 120 ml/mn) ou à l'inverse une IRCh (DFG e < 60 ml/mn).

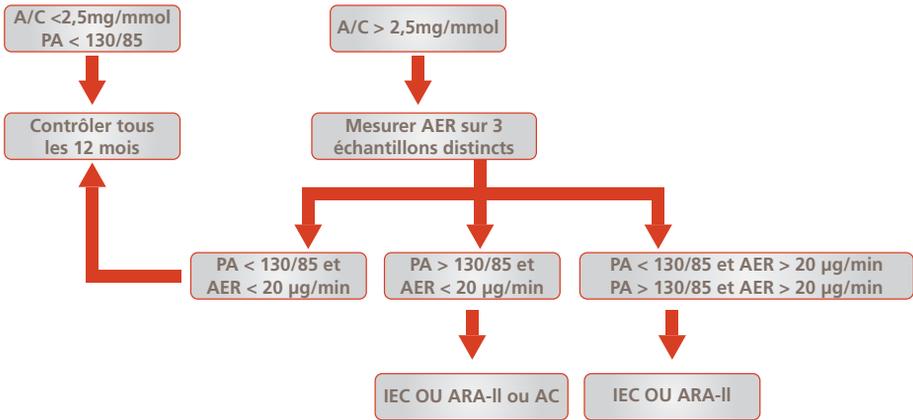
#### **c. Traitement**

Améliorer le contrôle métabolique ; un seuil de 8,0% a été proposé pour l'HbA<sub>1c</sub>, mais le DCCT démontre que plus la valeur est faible, mieux c'est. Un bon contrôle métabolique est bénéfique jusqu'au stade IV ; après, le rein est fondamentalement perdu.

Trois grandes études menées sur l'impact du contrôle métabolique du diabète sur la micro angiopathie (UKPDS, STENO et ADVANCE) ont montré le rôle majeur du contrôle intensif du diabète en Prévention Primaire (moins de ND)

et également en Prévention secondaire (disparition ou régression de la micro-albuminurie). En revanche, le contrôle intensif du diabète a peu d'effet sur la ND avancée.

### Arbre décisionnel



Si la PA reste > 130/85 avec un IEC ou un ARA-II au maximum de la dose recommandée par l'AMM, on peut y ajouter : des  $\beta$ -bloquants, des diurétiques et/ou des antagonistes calciques (AC) non dérivés de la dihydropyridine, ou des  $\beta$ -bloquants. Si la cible tensionnelle n'est toujours pas atteinte, le troisième antihypertenseur sera obligatoirement un diurétique. En cas d'atteinte rénale avérée (Macro-Albuminurie, Œdèmes, IRCh) les diurétiques sont incontournables à doses élevées, seules efficaces à ce stade de la ND.

Apport de Na < 5 g par jour. Le régime pauvre en sel est fortement recomman-

dé, il potentialise l'effet antihypertenseur et l'effet anti-protéinurique des inhibiteurs du SRAA.

En cas d'IRC (DFG e < 60 ml/mn), il convient de réduire la ration protéique alimentaire journalière (0,8 g de protéides par kilogramme par jour). En cas de Protéinurie importante ou de Syndrome Néphrotique (Albuminurie > à 03 gr /24 h, Hypo Albuminémie), la restriction protidique est déconseillée.

Lorsque l'urémie chronique s'aggrave en dépit d'un traitement Néphroprotecteur et Conservateur, il faudra envisager une thérapeutique rénale de suppléance chez le patient dès que le DFGe

est abaissé en dessous de 15ml / mn. Il convient alors de le confier à une équipe de Néphrologie pour la mise en route d'un programme Dialyse – Transplantation. Il est recommandé de proposer la Dialyse Péritonéale comme première méthode de choix pour l'épuration extra-rénale. Elle offre de nombreux avantages médicaux qui la font préférer à l'Hémodialyse Chronique qui présente de très nombreuses contraintes chez les patients diabétiques. La Transplantation rénale seule (Diabète type II) ou la Greffe combinée Rein – Pancréas (Diabète type I) demeure la solution de choix.

Le double-blocage est non recommandé

En cas d'utilisation d'IEC et/ou d'ARA-II, il convient de surveiller au début, la kaliémie et la créatininémie et de maintenir une surveillance régulière, bien qu'espacée. Sous traitement par inhibiteurs du SRAA, l'élévation modérée de la créatininémie est fréquente et habituellement sans conséquences. Sauf élévation trop importante (> à 30% de la valeur initiale), l'augmentation de la créatininémie sera respectée et considérée comme une preuve d'efficacité du traitement.

### V.2.2.2 Autres complications rénales

#### Infections urinaires

- Bactériurie asymptomatique
- Cystite symptomatique
- Pyélonéphrite aiguë
- Pyélonéphrite chronique

Il faut confirmer l'infection par ECBU avant d'entreprendre un traitement ;

en cas de cultures positives, des antibiogrammes aideront à trouver le traitement le plus approprié.

Lorsqu'une infection des pyramides de Malpighi se développe en association avec une ischémie rénale ou une obstruction des voies urinaires, une nécrose papillaire rénale est possible. Les diabétiques sont particulièrement exposés à cette complication.

### V.2.2.3 Néphropathies non diabétiques

Comme la population générale, les diabétiques (surtout de Type 2) peuvent avoir d'autres maladies rénales. Cette hypothèse peut être évoquée dans les cas suivants :

- Néphropathie clinique (stade IV) dans la première décennie d'un diabète de Type 1
- Absence de rétinopathie diabétique
- Syndrome néphrotique à évolution rapide
- Dégradation rapide de la fonction rénale
- Présence d'un sédiment urinaire anormal (micro/macro- hématurie)

Dans ces circonstances, le patient doit être adressé à un néphrologue, et une biopsie rénale est souvent nécessaire.

## V.3 La neuropathie diabétique

### V.3.1 Classification

Type	Description
Neuropathie distale sensitivo-motrice	<p>Douleur et dysesthésie</p> <p>Perte de sensibilité des extrémités</p> <p>Perte des réflexes ostéotendineux</p> <p>Faiblesse et fonte musculaires</p> <p>Tachycardie, dysfonction ventriculaire</p> <p>Dénervation cardiaque</p> <p>Hypotension orthostatique</p>
Neuropathie autonome	<p>Altération du débit sanguin cutané.</p> <p>Gastroparésie, diarrhée atonie du sphincter anal.</p> <p>Atonie vésicale, impuissance.</p> <p>Hyperidrose prandiale, anomalies pupillaires, anidrose, non-perception des hypoglycémies.</p> <p>Neuropathie du nerf fémoral : amyotrophie diabétique.</p>
Mononeuropathie	Radiculopathie du tronc : neuropathie thoraco-abdominale
Paralysie des paires crâniennes (III, IV, VII, XII)	Ptosis, paralysie faciale périphérique
Paralysie par compression	Syndrome du canal carpien et du canal tarsien, Paralysie des nerfs cubital, péronier ou crural

### V.3.1.1 Neuropathie périphérique distale

#### Stades

- Absence de neuropathie : absence de symptômes et de signes.
- Neuropathie asymptomatique : infra clinique : aucun symptôme, mais au moins deux anomalies lors des tests

fonctionnels.

- Neuropathie clinique : symptômes mineurs, avec au moins deux anomalies fonctionnelles.
- Neuropathie invalidante : symptômes sévères, avec au moins deux anomalies fonctionnelles.

#### Caractéristiques cliniques

S. fonctionnels	S. cliniques	Complications
<ul style="list-style-type: none"><li>- Asymptomatique</li><li>- Engourdissement, perte de la sensation de douleur</li><li>- Troubles sensitifs :</li><li>- Paresthésies</li><li>- Allodynie (sensibilité de contact) Douleur</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Absence possible de signes anormaux</li><li>- Perte des réflexes rotuliens et achilléens</li><li>- Initialement, perte de sensibilité algique et thermique (qui peut être moins impressionnante que ne le suggèrent les symptômes)</li><li>- Faiblesse et fonte musculaires sont rares</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Mal perforant plantaire</li><li>- Arthropathie neurogène</li><li>- Pseudo-lipome (œdème neuropathique)</li></ul>

#### Diagnostic

*Antécédents caractéristiques* de paresthésie gênante, d'engourdissement, de douleur neurogène ou d'allodynie dans les membres inférieurs.

Examen : perte distale et symétrique typique de la sensibilité à la piqûre et à la température, évoluant vers une perte de sensibilité à l'effleurement et à la vibration, perte du sens de position des orteils et une perte des réflexes ostéo-tendineux.

Test de sensibilité à la vibration : au moyen d'un Biothesiomètre et par un

effleurement léger (monofilaments de nylon [Semmers-Weinstein]).

Test des seuils thermiques (rarement employé).

Electromyogramme : inutile pour le diagnostic et le suivi sauf pour éliminer une autre cause de neuropathie.

#### Traitement

de la neuropathie diabétique douloureuse

- Améliorer le contrôle métabolique
- Exclure ou traiter les autres facteurs :

- Consommation excessive d'alcool
  - Carence en vitamine B12
  - Insuffisance rénale
- c) Expliquer, montrer de l'empathie au patient et le rassurer.
- d) Choisir les médicaments selon les symptômes du patient :

Douleur brûlante	Douleur lancinante	Autres symptômes
gabapentine	Gabapentine	Gêne au contact (allodynie) :
Antidépresseurs tricycliques :	Anticonvulsivants	- Film plastique sur les jambes
- Imipramine	Carbamazépine	Jambes sans repos :
- amitryptiline+flufénazine	Phénytoïne ou valproate	- Clonazépam
- capsaïcine (topique)	Tricycliques	Crampes douloureuses :
	Capsaïcine (topique)	- Gabapentine
		- Sulfate de quinine
		- Anti-oxydants (acide $\alpha$ -lipoïque, Vit. E)

### V.3.1.1 Neuropathie du système autonome

#### Caractéristiques cliniques

- Anomalies pupillaires
- Troubles cardio-respiratoires
- Altération de la fonction systolique et diastolique
- Dénervation cardiaque ; angor silencieux, IDM silencieux
- Hypotension orthostatique sans tachycardie compensatoire
- Dysrégulation tensionnelle (HTA nocturne)
- Altération du débit sanguin cutané, oedèmes des membres inférieurs.
- Dysfonction respiratoire ; perte de la modulation respiratoire à l'hypoxie
- Troubles du rythme cardiaque
- Troubles moteurs du tractus digestif
- Dyskinésie œsophagienne
- Gastroparésie diabétique
- Entéropathie diabétique
- Troubles intestinaux neuro-endocriniens
- Troubles des voies génito-urinaires
- Vessie neurogène
- Dysfonction érectile
- Ejaculation rétrograde
- Troubles de la sudation
- Hypoglycémie, non perception et non réponse adrénargique
- Hypoglycémie par dysautonomie
- Abaissement des seuils de perception glycémique

## Tests de la fonction autonome.

	Normale	Limite	Anormale
Variation de la fréquence cardiaque pendant une respiration profonde Maximum-minimum (bpm)	≥ 15	≤14 - ≥10	< 10
Augmentation de la fréquence cardiaque lors du passage en orthostatisme rapport 30 / 15	≥ 1,04	≤1,04 - ≥ 1,00	< 1,00
Variation de la fréquence cardiaque pendant une manœuvre de Valsalva Rapport max./min.	≥ 1,21		< 1,20
Baisse de la PA systolique 1 min après orthostat. (mmHg)	≥ 10	≤14 - ≥ 29	≥ 30

Traitement de la gastroparésie et de la diarrhée dues à une neuropathie autonome

### Gastroparésie

Mesures générales :

- Améliorer le contrôle de la glycémie
- Diminuer la prise de fibres alimentaires
- Fractionner les repas
- Hypoglycémie non ressentie

### Stimulants de la motricité gastro-intestinale

- métoclopramide 10-20 mg 4 fois par jour
  - dompéridone 10-20 mg 4-6 fois par jour
  - erythromycine 250 mg 3 fois par jour ou 125 mg/jour I.V. pendant 3 à 5 jours
- Toxine botulique

### Diarrhée

- phosphate de codéine 30 mg 3-4 fois par jour
- lopéramide 2 mg 3-4 fois par jour
- erythromycine 250 mg 4 fois par jour, en cas de prolifération bactérienne
- Clonidine 0,3-0,6 mg deux fois par jour

### Troubles sexuels et diabète.

1. Insuffisance érectile
  - Partielle
  - Totale (impuissance)
2. Troubles de l'éjaculation
  - E. prématurée
  - E. rétrograde
3. Pathologies péniennes
  - Balanite
  - Phimosis
  - Maladie de La Peyronie

### V.3.1.3 Dysfonction érectile et diabète sucré.

- La dysfonction érectile (DE) du diabétique présente des particularités
- Prévalence élevée par rapport à la population générale (trois fois plus)
- Souvent cause de mauvais équilibre du diabète et de non compliance au traitement

#### **Est considérée comme un marqueur clinique du risque cardiovasculaire**

- Associée à une sérieuse altération de la qualité de vie du patient et de sa partenaire
- Peut-être révélatrice du diabète et/ou de ses complications

#### **La recherche de la DE chez le diabétique doit être systématique:**

il ne faut pas attendre que le patient en parle (il en parle souvent indirectement sous des plaintes apparemment non en relation avec le diabète, ou la maladie). C'est au médecin de prendre l'initiative ; le dépistage d'une DE est important : elle peut précéder de quelques années la survenue d'évènements cardiovasculaires, le diabétique étant un sujet à risque élevé. Une méta analyse (PLoS One. 2012 ; 7(9) : e43673) met particulièrement en relief la relation DE-évènements cardiovasculaires chez le diabétique. Sa recherche est tout simplement clinique : un interrogatoire suffit au diagnostic ; la présence de DE permet la détection de

la maladie cardiovasculaire et sa prise en charge précoce.

#### **Etape 1 : Prise de connaissance des faits.**

**Antécédents :** consommation de tabac, alcool, médicaments.

#### **Histoire de la DE :**

Notamment par questions clés :

- Racontez en quelques lignes ce qui caractérise le trouble sexuel pour lequel vous consultez : est-ce une difficulté à obtenir l'érection ? est-ce une difficulté à la maintenir, est-ce les deux ? est-ce un « manque d'envie » de l'acte ?

- La survenue du trouble a-t-elle été brusque ou plutôt progressive ?

- Pouvez-vous avoir des rapports encore actuellement ?

- La nuit ou le matin au réveil, ou à un moment quelconque de la journée, en dehors de toute sollicitation, vous arrive-t-il d'avoir des érections ?)

#### **Etape 2 : Evaluation des faits et de la situation.**

- Rechercher tous les autres facteurs de risque cardiovasculaire : tabac, surpoids, hypertension artérielle (si oui quel traitement ?), dyslipidémie (si oui traitée par fibrates ?)

- Evaluation psychologique : expérience sexuelle, retentissement de la DE (+++ dépression réactionnelle), angoisse de performance, relations dans le couple, caractère constant du trouble érectile...

- Evaluation clinique : artériopathie des membres inférieurs, souffles sur les trajets artériels, neuropathie périphérique, neuropathie autonome, évaluer la sensibilité testiculaire, le volume de l'éjaculat, rechercher des déformations ou des indurations de la verge (Lapeyronie).

- Evaluation endocrinienne et métabolique : signes de déficit androgénique (dépilation, dépression, libido,...), HbA<sub>1c</sub>, lipides.

- Evaluation de la capacité de reprise d'une activité sexuelle par évaluation du degré de risque cardiovasculaire (notion de cardiopathie associée ++. Au besoin avis du cardiologue sur la tolérance de l'effort).

### Etape 3 : Prise en charge initiale.

- Equilibre du diabète

- Si possible substitution de médicaments potentiellement responsables de la DE par des drogues sans effet négatif sur l'érection.

- Prescription d'un inhibiteur de phosphodiesterase de type 5 (IPDE 5), sildénafil 50 mg ou tadalafil 10 mg (stimulation sexuelle indispensable pour initier la libération de monoxyde d'azote) pris à distance des repas. ***(Se rappeler que l'association avec les dérivés nitrés est une contre-indication absolue, attention aux alpha bloquants).***

Le délai entre la prise du traitement et l'acte est de 1 à 4 heures pour le sildénafil et de 2 à 36 heures pour le tadalafil.

L'absence de résultat n'est pas synonyme d'échec : augmenter la posologie à 100 mg (on peut aller jusqu'à 150 mg !) pour le sildénafil ou 20 mg pour le tadalafil en répétant les essais (les résultats sont d'autant plus longs que la DE était ancienne !).

### Etape 4 : Réévaluation de la situation.

Si les érections sont présentes, le traitement peut être poursuivi.

Si après 5 à 6 essais aucune amélioration n'est notée, analyser la cause : mauvaise adaptation des doses, mauvaise observance, comprimés pris trop près du repas... Attention à l'hypogonadisme associé !

On peut changer d'IPDE5 et tester. Si échec, utiliser la voie intra caverneuse avec de l'alprostadil (2.5µg) : Autrement, adresser le patient pour un avis et explorations spécialisés.

N'oubliez pas que la DE est un marqueur clinique simple du risque cardiovasculaire ; ceci implique un suivi plus rigoureux de la maladie diabétique et des complications potentielles.

## V.4 Maladie coronaire (MC)

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

Les auteurs concluent que le dépistage de la maladie coronarienne par scintigraphie n'a pas permis de diminuer le

nombre d'événements cardiaques sur un suivi moyen de cinq ans et que le dépistage systématique de tout patient diabétique n'est pas indiqué.

Cette étude confirme toutefois que le risque d'événements cardiaques reste faible chez les sujets diabétiques à bas risque cardiovasculaire. **La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire doit donc rester prioritaire** chez nos patients diabétiques et pour l'instant, le dépistage de la cardiopathie ischémique doit probablement être réservé aux **sujets à haut risque**.

De ce fait, en attendant de confirmer les résultats de l'étude DIAD par d'autres études sur des patients qui ne répondent pas aux critères de DIAD (sujets à faible risque). Les recommandations françaises de cardiologie et de diabétologie sont toujours d'actualité.

### Dépistage

Bilan médical complet (antécédents plus examen clinique) au moins une fois par an, étayé par quatre niveaux différents de procédures diagnostiques, détaillés ci-après.

**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 (stimulation trans-oesophagienne, ou dipyridamole, ou dipyridamole + dobutamine, ou autres).

**Troisième niveau** : scintigraphie du myocarde.

**Quatrième niveau** : angiographie coronaire.

### Diabète de Type 1

Premier niveau

ECG après la puberté ou après 5 ans de maladie ; puis ECG tous les 2-3 ans jusqu'à 30 ans ; après 30 ans, ECG tous les ans.

### Diabète de Type 2

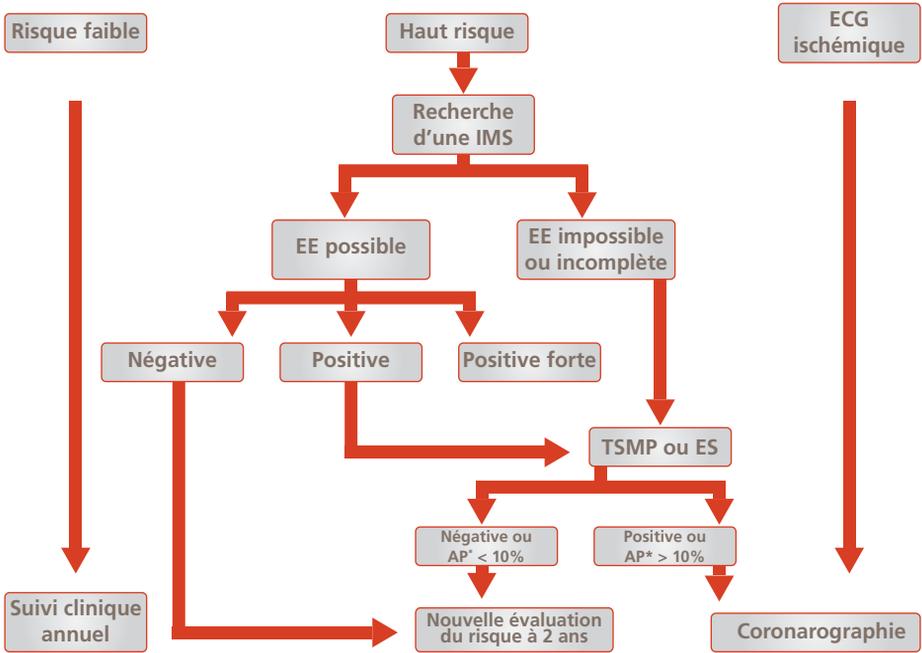
- ECG une fois par an

- Échographie carotidienne tous les 3 ans

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.

Un consensus a été réalisé depuis 2004 entre la société française de cardiologie et la société française de diabétologie (voir algorithme décisionnel).

## Arbre décisionnel



**Bilan annuel** : interrogatoire attentif, examen clinique CV complet, bilan biologique d'une anomalie lipidique et hémoglobine glyquée, recherche d'une protéinurie ou d'une micro albuminurie, ECG de repos.

**AP\*** : anomalie de perfusion du VG.

**EE** : épreuve d'effort.

**TSMP** : tomoscintigraphie myocardique de perfusion.

**ES** : échocardiographie de stress.

## Traitement de la Maladie coronaire

### Traitement de l'angor.

Le traitement sera toujours «**BASIC**» ou «**BASICO**» (bêta bloquants, antiagrégants plaquettaires, statines, inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou ARA2), et contrôle des facteurs de risque (traitement de l'HTA de la dyslipoprotéinémie), contrôle de la glycémie, sevrage tabagique et contrôle du poids corporel.

### 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.

L'optimisation du traitement du diabète de type 2 par un contrôle glycémique pourrait être à l'origine d'une réduction

de la morbi-mortalité macro et micro vasculaire de ces malades à haut risque. Néanmoins depuis les résultats des études d'intervention récentes (ACCORD, ADVANCE et VADT) on recommande des objectifs glycémiques autour de 7,5% d'hémoglobine glyquée. Les objectifs de glycémie pour des patients âgés avec un diabète évoluant depuis longtemps, ou compliqué, doivent être moins ambitieux que pour des patients plus jeunes et en meilleur état général.

#### Contrôle de 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 indique que chez l'hypertendu diabétique, une PAS sous traitement < 140mmHg apporte une prévention des complications cardiovasculaires comparable à celle d'une PAS sous traitement <120mmHg. Donc on recommande actuellement une TA < 140/85mmHg.

#### Dyslipidémie

Les objectifs de LDL-cholestérol à atteindre chez le coronarien diabétique ont eux aussi été précisés par les recommandations de L'ESC à partir de nombreux essais de prévention secondaire), < 2,5 mmol/l (0,97 g/l), avec une suggestion d'essayer de plutôt viser une cible < 1,8 mmol/l (0,70 g/l) chez

les malades à risque élevé, dont les diabétiques (Revascularisation coronaire). (Angioplastie et pontage).

### V.4.1 Syndromes coronariens aigus

Consensus sur la prise en charge du patient hyper glycémique et/ou diabétique au cours et au décours immédiat d'un syndrome coronaire aigu SCA. (SFD, SFC, 2011).

Les patients qui ont une HbA<sub>1c</sub> lors de l'admission supérieure ou égale à 6,5% peuvent être considérés comme diabétiques. Chez les patients non diabétiques dont l'HbA<sub>1c</sub> est inférieure à 6,5%, il est recommandé de pratiquer un test de charge en glucose sept à 28 jours après le SCA.

Au cours de l'hospitalisation en soins intensifs, un traitement par insuline devra être initié, chez tous les patients, en cas de glycémie à l'admission supérieure ou égale à 1,80g/L (10,0mmol/L) et, chez les patients diabétiques connus avant le SCA, en cas de glycémie pré-prandiale supérieure ou égale à 1,40g/L (7,77mmol/L). L'objectif glycémique pour la majorité des patients doit se situer entre 1,40 et 1,80g/L (7,7–10mmol/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 dont le choix sera dicté par le profil métabolique du patient diabétique.

## V.5 Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

### V.5.1 Dépistage

Bilan médical approfondi (antécédents + examen clinique: palpation des pouls) et Index de pression systolique à la cheville (IPSc) (correspondant à **la Pression Systolique la plus élevée\*** des pressions systoliques des artères tibiales postérieure et tibiales antérieure mesurée à l'aide d'une sonde Doppler / Pression Systolique humérale la plus élevée des 2 bras) **une fois par an.**

\*Certains travaux suggèrent que l'IPSc est plus sensible (>10% d'AOMI de plus détectées) lorsqu'on le calcule en prenant la pression systolique la plus basse des 2 artères tibiales postérieure et tibiales antérieure, mais les recommandations n'ont pas encore été modifiées. L'IPSc se mesure pour chaque membre inférieur

IPSc < 0.90 permet d'affirmer l'AOMI

#### Limites et causes d'erreur :

rigidité, médiocalcose des artères jambières affirmée par un IPSc > 1.40 (dans ce cas recourir à l'index de pression systolique au gros orteil (PSGO) qui confirme l'AOMI si < 0.70).

Œdème, lipodystrophie, guêtre d'hypodermite, plaie/ulcère à la cheville.

Sténose proximale courte avec bonne compliance d'aval.

Sténose hypogastrique ou fémorale

profonde isolée.

### Quand dépister l'AOMI ?

#### Diabète de Type 1

Après 20 ans d'évolution du diabète, ou plus tôt s'il existe d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV), notamment le tabagisme.

#### Diabète de Type 2

dès le diagnostic du diabète.

#### Evaluation de l'AOMI en fonction de la valeur de l'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

**L'IPSc est un puissant marqueur de risque cardiovasculaire** (l'artériopathie est un patient à haut risque cardiovasculaire). Le risque de mortalité CV est inversement corrélé à la valeur de l'IPSc.

#### Bilan local et d'extension de l'AOMI

**Echodoppler couleur des MI** pour confirmer et évaluer les sténoses ou occlusions, étudier le lit vasculaire d'aval, rechercher un anévrisme de l'Aorte abdominale : à pratiquer 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 **plus** (uniquement chez les patients aux stades II-IV ; cf *infra*) **Angioscanner, AngioIRM ou Artériographie** afin d'étudier les possibilités de revascularisation.

## V.5.2 Stades cliniques (Classification de Leriche et Fontaine)

Cette classification utile pour l'approche clinique du patient n'est aucunement corrélée à la réalité hémodynamique de l'AOM :

**Stade I** : Asymptomatique, avec IPSc et/ou écho-Doppler 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

## V.5.3 Traitement

### Stade I

- Obtenir un bon équilibre glycémique par régime alimentaire, ± ADO ou insuline.
- Exercice quotidien programmé et supervisé des membres (30 à 60 mn 3 fois par semaine).

- Contrôle du poids corporel (BMI<25) et des facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) classiques :

- Sevrage tabagique

- Atteindre des taux de LDL-cholestérol < 1g/l (optimum < 0,70 g/l) par régime alimentaire + statine (à instituer quel que soit le niveau de LDLc)

- Atteindre une pression artérielle < 140/85 mmHg par régime alimentaire et exercice physique ± médicaments (**IEC** (Etude HOPE : ramipril), ARA2 (Etude ONTARGET : telmisartan). **N.B** : **β-bloquants cardioselectifs ne sont plus contre-indiqués en cas d'AOMI**

- Envisager l'administration d'un antiplaquettaire (aspirine gastro-résistante 100-325 mg/jour).

### Stade II

Traiter comme au stade I.

Traitement médicamenteux :

Administer un antiplaquettaire (aspirine gastro-résistante 100-325 mg/jour; si effets indésirables [ou gros risque d'EI]) de l'aspirine : clopidogrel 75 mg/jour (Etude CAPRIE).

En fonction des résultats de l'artériographie, envisager une angioplastie percutanée ± implantation d'un stent actif plutôt que nu ou une athérectomie percutanée.

### Stade III

Calmer la douleur avec analgésiques ± 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 ± stent actif plutôt que nu et/ou athérectomie percutanée) ou chirurgicale (endartérectomie 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 (urokinase, t-PA), 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.

## V.6 Le Pied diabétique

Facteurs de risque de lésions du pied chez le diabétique :

1. Antécédent de lésion ulcérée du pied
2. Présence d'une neuropathie
3. Présence d'une artérite des membres inférieurs
4. Présence de callosités
5. Déformations des pieds (Orteils en griffe)
6. Pied de Charcot :

Perte des connexions osseuses normales du fait de l'augmentation du débit sanguin.

Multiplication des shunts artério-veineux

Résorption osseuse (signes liés à la neuropathie autonome).

#### Stades :

- I. Traumatisme léger ; pied enflé et chaud
- II. Fractures pathologiques
- III. Déformations osseuses
- IV. Maux perforants plantaires

#### Classification des lésions du pied (UT) :

Grade 0 : pré ou post ulcération

Grade 1 : plaie superficielle

Grade 2 : atteinte du tendon ou de la capsule

Grade 3 : atteinte de l'os ou de l'articulation

Ajouter le stade :

Stade A : pas d'ischémie ni infection

Stade B : présence d'une infection

Stade C : présence d'une ischémie

Grade D : infection et ischémie

## Diagnostic

Anamnèse complète

Examen de la sensibilité tactile (test de Semmers-Weinstein : si le filament n'est pas détecté, sérieux risque d'ulcérations).

Tests cardiovasculaires au chevet du patient, pour évaluer l'activité du système nerveux autonome.

Indice bras/cheville (IBC ou indice de Winsor) :

- Normal  $\geq 0,9 \leq 1,15$  ;
- Claudication intermittente 0,5-0,8 ;
- Douleur au repos  $< 0,3$
- Pression d'oxygène transcutanée ( $TcpO_2 < 30$  mmHg = risque d'ulcère)
- Microbiologie
- Examen des pieds à chaque consultation
- Echo-Doppler des membres inférieurs
- Angiographie périphérique

## Recommandations thérapeutiques

Pour le patient	Pour le médecin
<ul style="list-style-type: none"><li>- Inspection quotidienne des pieds (miroir)</li><li>- Signaler immédiatement toute lésion ou coloration suspecte</li><li>- Ne jamais marcher pieds nus</li><li>- Se laver les pieds chaque jour à l'eau tiède et au savon de Marseille, bien essuyer les espaces interdigitaux</li><li>- En cas de peau sèche appliquer une crème hydratante neutre (vaseline simple) en évitant les espaces interdigitaux</li><li>- Garder les ongles suffisamment longs et les limer plutôt que de les couper (ne pas les couper à ras)</li><li>- Ne pas traiter soi-même durillons, cors ou ampoules</li><li>- Changer de chaussettes tous les jours (éviter le nylon)</li><li>- Être attentif au choix des chaussures (pas de talons supérieur à 5 cm)</li><li>- Prendre garde au risque de brûlures</li><li>- Sécher les espaces inter orteils après les ablutions</li><li>- Éviter le henné</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Détersion des ulcères</li><li>- Examen microbiologique</li><li>- Contrôle métabolique</li><li>- Antibiotiques</li><li>- Fluoroquinolone</li><li>- amoxicilline-ac.clavulanique</li><li>- erythro/Clarithromycine</li><li>- Céfoxitine</li><li>- métronidazole (anaérobies)</li><li>- imipénème-cilastatine</li><li>- aminosides</li><li>- Réduire l'œdème</li><li>- Pas d'appui sur le membre</li><li>- Améliorer la circulation</li><li>- Optimiser l'apport nutritionnel</li><li>- Oxygénothérapie hyperbare</li><li>- Correction chirurgicale</li><li>- Pontage</li><li>- Angioplastie transluminale à ballonnet</li><li>- Amputation mineure</li><li>- Amputation majeure</li></ul>

---

**VI. CHAPITRE 6**  
**LES DIABÈTES SUCRÉS**  
**SECONDAIRES**

---



Les diabètes secondaires représentent moins de 5% de l'ensemble des diabètes. Penser à les évoquer si le contexte clinique s'y prête surtout chez le sujet âgé.

Les causes principales sont :

## VI.1 Les endocrinopathies :

L'effet diabéto-gène résulte d'un effet direct ou indirect de l'hormone présente en excès sur le métabolisme glucidique.

Principales endocrinopathies pouvant être responsables d'un diabète sucré :

Endocrinopathies	Examen à réaliser en 1 <sup>ère</sup> intention
Syndrome de Cushing	Freinage minute sur le cortisol
Acromégalie	IGF1 et GH (sous HGPO)
Phéochromocytome	Dérivés méthoxylés urinaires des 24 heures + chromogranine A plasmatique.
Hyperthyroïdie	TSHS / FT <sub>4</sub>
Hyperparathyroïdie primaire	Calcémie / Phosphorémie / PTH

L'acromégalie et le syndrome de Cushing sont les 2 principales maladies endocriniennes pouvant s'accompagner d'anomalies de la tolérance glucidique.

La prise en charge thérapeutique propre de la maladie endocrinienne s'accompagne le plus souvent d'une amélioration du diabète ; Quand il persiste il nécessite le recours aux traitements antidiabétiques oraux voire à l'insuline avec des objectifs thérapeutiques stricts identiques à ceux du diabète sucré type 2.

## VI.2 Diabète sucré secondaire aux médicaments :

Corticoïdes, Diurétiques, les antipsychiatriques (Risperdal), les Hypokaliémiants, le Salbutamol, les anti protéases etc.

## VI.3 Les diabètes secondaires à des maladies du foie :

Cirrhose quelle qu'en soit la cause (hépatite virale C+++).

## VI.4 Autres causes

L'hémochromatose (poly transfusion + mélanodermie, hépatopathie, arthropathie).

Il faut savoir rechercher dans certaines circonstances le cancer du pancréas. (DS après 40 ans, sans ATCD familiaux de diabète avec amaigrissement, voire ictère ou VS élevée).

Penser aussi à la pancréatite chronique (éthylisme, épi gastralgies, diarrhée chronique) et au diabète sucré après chirurgie du pancréas.

---

**VII. CHAPITRE 7**  
**LE DIABÈTE ET LES SITUATIONS**  
**PARTICULIÈRES**

---



## VII.1 Diabète et maternité

### VII.1.1 Diabète et contraception

Les contraceptifs oraux ne présentent pas de risque spécifique chez la femme diabétique si le dosage en estrogènes est faible. Toutefois, il peut être nécessaire de modifier la dose d'insuline, et le tabagisme doit être fortement déconseillé.

Le système Norplant doit être envisagé en première option.

Le stérilet est sûr ; toutefois, le risque accru d'infection peut en réduire l'efficacité. Surtout approprié chez les femmes d'âge mûr.

Les autres méthodes, comme les préservatifs/diaphragmes, sont sûres et satisfaisantes (efficacité 85%).

Stérilisation si la patiente ne souhaite plus de grossesse.

#### Avant la conception

Programmer la grossesse dans un délai de 2 à 3 mois avant la conception pour la maîtrise de l'auto-surveillance pour des objectifs glycémiques rigoureux, concevoir dans des conditions de bons équilibres, initiation à l'insulinothérapie.

Une fois qu'un bon contrôle métabolique est obtenu, l'HbA<sub>1c</sub> doit être dosée toutes les 6-8 semaines jusqu'à la conception.

Évaluation clinique de la patiente, avec mesure de la pression artérielle, ECG,

examen ophtalmologique, EMG et, si nécessaire, évaluation de la fonction autonome, HbA<sub>1c</sub>, ECBU, microalbuminurie, clairance de la créatinine, lipido-gramme, dosage des hormones thyroïdiennes.

Déconseiller l'usage du tabac.

Si le contrôle métabolique n'est pas satisfaisant, intensifier l'insulinothérapie, avec pour objectif d'obtenir une glycémie à jeun de 0,70-0,95 g/l et une glycémie post-prandiale < 1,20.

Si rétinopathie, une photocoagulation au laser est nécessaire avant la conception.

Informers la patiente que la néphropathie et la rétinopathie, si elles existent, peuvent s'aggraver.

#### Contre-indications

La Maladie Coronaire augmente la mortalité pendant la grossesse.

La rétinopathie proliférante, non traitée, peut s'aggraver ; cependant, lorsque la rétinopathie est stable après un traitement, la grossesse n'entraîne pas de risques supplémentaires.

La néphropathie peut s'aggraver pendant la grossesse ; en particulier si la clairance de la créatinine < 50 ml/min et l'albuminurie > 1 g/ 24 heures.

Hypertension : Si la pression artérielle avant la conception est > 135/85 mmHg ou si la patiente est traitée par IEC, ARA-II, diurétiques, ces médicaments doivent être remplacés afin d'obtenir

et de maintenir des valeurs normales de pression artérielle. Les antihypertenseurs d'action centrale sont recommandés.

## VII.1.2 Diabète et grossesse

### Pendant la grossesse

- Obtenir la normo glycémie (0,70-1,20 g/l) en évitant les hypoglycémies, avec une insulinothérapie intensifiée et un régime alimentaire, dans les deux types de diabète (1 et 2).

- Auto-surveillance obligatoire de la glycémie (5-7 fois/jour).

HbA<sub>1c</sub> toutes les 6-8 semaines.

- Fond d'œil tous les 3 mois, ou tous les mois en présence d'une rétinopathie proliférante.

- Micro albuminurie + clairance de la créatinine tous les 3 mois.

- Uricémie tous les 2 mois.

- Analyses d'urine mensuelle UCB, protéinurie).

### Pendant l'accouchement

Le maintien de l'euglycémie pendant l'accouchement est important pour la santé du nouveau-né. L'objectif est de maintenir la glycémie à 0,80-1,20 g/l.

**Naissance naturelle** : Au début du travail, les besoins en insuline sont fortement réduits et il suffit souvent d'uti-

liser la moitié de la dose d'insuline ; parfois, l'administration d'insuline peut être interrompue. Comme la durée du travail est imprévisible, il est préférable, chez une diabétique de Type 1, de mettre en place une perfusion de glucose (10% associé à une insuline à action courte, avec surveillance horaire de la glycémie). Après la délivrance, reprendre l'insuline s-c.

**Césarienne** : Perfusion de glucose (5-10 %) et d'insuline à action courte jusqu'à ce que la patiente recommence à s'alimenter.

Après la délivrance : diminuer de 30 à 50% les doses d'insuline.

Après la délivrance : diminuer de 30 à 50% les doses d'insuline.

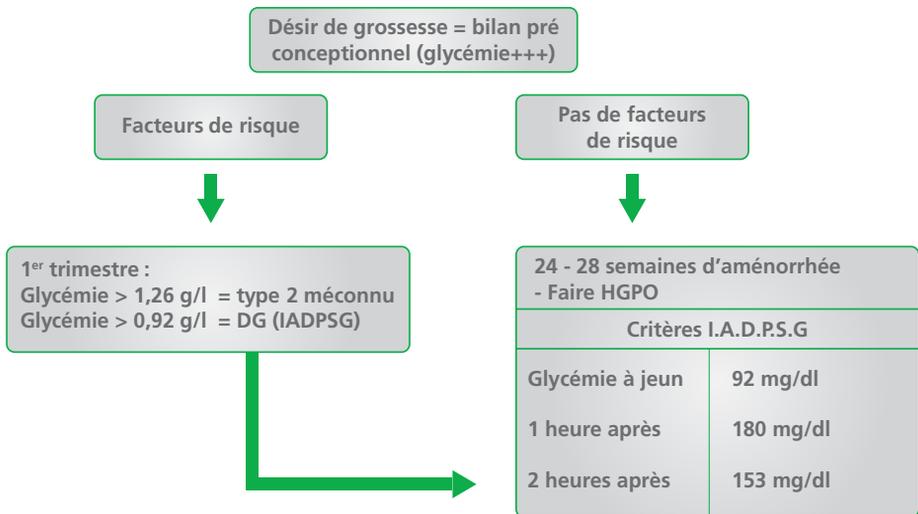
### Pendant l'allaitement

L'insuline doit être maintenue.

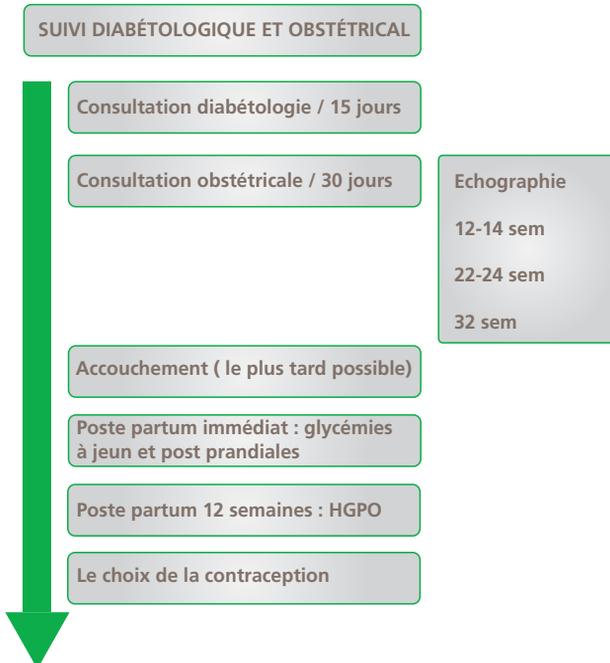
## VII.1.3 Diabète gestationnel

Intolérance au glucose d'intensité variable, avec première observation pendant la grossesse. Cette forme de diabète est généralement diagnostiquée entre la 24<sup>ème</sup> et la 32<sup>ème</sup> semaine de gestation, par une HGPO.

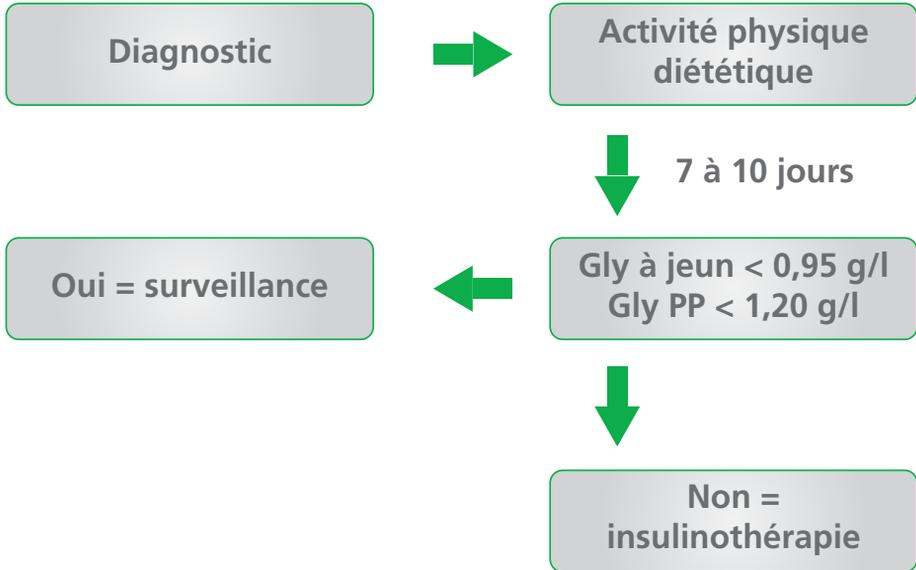
(Voir arbres décisionnels : diagnostic, surveillance, traitement).



Surveillance dans le post partum immédiat et lointain de tous les DG et de leurs enfants.



## Stratégie Thérapeutique du Diabète Gestationnel



### VII.2 Diabète et chirurgie

Avant une intervention chirurgicale

**Vérifier les points suivants :**

- Glycémie à jeun, avant et après les principaux repas, et la nuit.
- HbA<sub>1c</sub>
- Fonction rénale
- Equilibre acido-basique
- Lonogramme sanguin
- Analyses d'urine
- Radiographie du thorax

- ECG

**Objectifs de glycémie avant l'opération :**

- A jeun : 0,80-1,20 g/l
  - 2 heures après un repas : < 2,00 g/l
- HbA<sub>1c</sub> : < 7%

**Recommandations :**

Si le contrôle de la glycémie n'est pas satisfaisant, hospitaliser le patient au moins 24 heures avant l'opération.

Si l'alimentation est interdite, administrer du sérum glucosé 10% [D10%] + KCl (10 mEq) : 100 ml/heure.

Administrer de l'insuline : 3 U/heure.

Chez les diabétiques de Type 2, vérifier quotidiennement la glycémie et conserver le même traitement hypoglycémiant. Utiliser des sulfonylurées à action courte.

### Pendant l'intervention

Juste avant l'intervention, mettre en place une perfusion de glucose + insuline + potassium : D10% + KCl (10 mEq) : 100 ml/heure + insuline 3 U/heure.

Vérifier la glycémie toutes les 30 minutes et adapter la perfusion en conséquence.

### Algorithme pour l'insulinothérapie en fonction de la glycémie :

Glycémie (g/l)	U/heure
< 0,80	Arrêter
0,80-1,00	1,5
1,01-1,80	3,0
1,81-2,50	4,0
> 2,50	5,0

### Après l'intervention

Continuer l'administration i.v. d'insuline et de glucose jusqu'à ce qu'une alimentation normale soit autorisée.

Arrêter l'administration i.v. d'insuline juste avant le premier repas et administrer la première dose s.c. d'insuline.

Administrer 3 injections s.c. quoti-

diennes d'insuline rapide et une injection s.c. à 22.

## VII.3 Diabète et Hypertension

L'hypertension est probablement deux fois plus fréquente chez les diabétiques que chez les non-diabétiques. C'est un facteur de risque de micro et macroangiopathie.

L'association diabète et HTA est à haut risque cardio-vasculaire dès le stade de TA normale haute (> 130-139/80-89).

Les recommandations actuelles préconisent **un contrôle de la glycémie associé à celui de la pression artérielle** pour un effet de prévention cardiovasculaire optimal.

Le diagnostic de l'HTA du diabétique se fait par la prise de PA au cabinet et surtout confirmée par la prise de la PA à domicile (automesure) ou par la MAPA (mesure ambulatoire de la PA).

Définition de l'hypertension artérielle selon recommandations ESC /ESH 2013

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Cabinet	≥ 140 et / ou	≥ 90
MAPA		
Jour (éveil)	≥ 135 et / ou	≥ 85
Nuit (sommeil)	≥ 120 et / ou	≥ 70
24 heures	≥ 130 et / ou	≥ 80
Automesure	≥ 135 et / ou	≥ 85

La personne âgée est considérée comme hypertendue à partir d'une valeur de pression systolique  $\geq 160$  mmHg, et non pas  $\geq 140$  mmHg comme auparavant. Il s'agit alors le plus souvent d'une hypertension systolique isolée, avec une pression diastolique  $< 90$  mmHg.

### Pourquoi il y a un lien si étroit entre Diabète et HTA ?

Le lien est multifactoriel et interactif +++ : 3 mécanismes sont retenus

1) HTA comme origine du Diabète :

Vasoconstriction artériolaire,  
Vasoconstriction capillaire musculaire.

↓  
Diminution apport de l'insuline au niveau des muscles + Diminution glucose vers les muscles

↓  
Hyperinsulinisme secondaire

2) Le diabète engendre l'HTA

Par raréfaction de la microcirculation :

Rigidité artérielle, effets centraux de l'insuline.

3) Effets sur l'inflammation :

Lien fort entre l'inflammation et l'HTA, Inflammation et Diabète.

(Inflammation = formation et rupture de la plaque et donc complications cardiovasculaires).

C'est une HTA systolique ou à prédominance systolique (Pression pulsée  $> 60$  mm Hg) : plus fréquente dans le diabète de type 2, par vieillissement accéléré, défaut de compliance des gros vaisseaux .

La mortalité est plus marquée avec PAS

Ce sont des sujets non Dippers (Pas de baisse nocturne de PA), voire Inverse Dipper = Facteur de gravité (néphropathie).

### II/ Savoir Mesurer pour bien Contrôler

Il y a un problème d'évaluation tensionnelle chez le diabétique d'où la nécessité de méthodes de mesure appropriées.

#### Conditions de mesure de la pression artérielle

**Mesure PA** : position couchée, assise et après 1 min en position debout.

- Utiliser un sphygmomanomètre à mercure classique, étalonné et validé.

- Brassard adapté à la taille du bras.

- A distance d'une prise de tabac, de café ou d'alcool, vessie vide.

- Lecture de la PAD à la disparition du bruit, enregistré à 2 mmHg près.

- Chez les hypertendus légers et les patients âgés avec hypertension systolique isolée, sans lésions des organes cibles, mesurer la PA tous les 3 à 6 mois.

- En cas d'hypertension sévère, mesurer la PA plus fréquemment.

Les mesures de PA en position debout sont importantes chez les diabétiques hypertendus, qui ont assez souvent une hypotension orthostatique surtout s'ils sont âgés en plus.

Du fait de la Neuropathie autonome cardiaque, il y a souvent des fluctuations de la TA, et de la fréquence cardiaque.

Le diagnostic de l'HTA du diabétique =

en dehors du cabinet médical (Automesure : ATM) car plus des 3/4 des cas = ce sont des **Non Dippers**, sans modification TA la nuit, qui ont une prévalence plus grande d'atteinte d'organes cibles et un pronostic plus menacé.

Recommandations SFHTA 2013, ESC/ESH 2013 = Intérêt de l'automesure et la MAPA (mesure ambulatoire de PA) pour confirmer le diagnostic d'HTA et pour déceler l'effet non Dipper et l'hypotension orthostatique (atteinte du système neurovégétatif propre au diabétique).

Dans la vraie vie : Encourager à acheter un appareil, expliquer au patient comment prendre la TA en faisant une moyenne (la règle des 3 : **3 mesures consécutives matin et soir, 3 jours de suite, assis, au petit-déjeuner et avant le coucher**)

Au total = 3 méthodes de mesure reconnues chez l'hypertendu diabétique. Mesure au cabinet, Auto-mesure (ATM), Mesure ambulatoire de la PA (MAPA).

### III/ Diagnostic

Les nouvelles recommandations 2013 retiennent les chiffres tensionnels suivants : HTA si  $\geq 140/85$  mmHg et la cible thérapeutique chez le diabétique est  $140 / 85$  mmHg.

#### **Evaluer la présence de lésions potentielles des organes cibles :**

- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)
- Cardiopathie ischémique
- Insuffisance cardiaque

- Artériopathie des membres inférieurs
- Insuffisance rénale
- Lésions rétinienues

#### **Rechercher une atteinte infra-clinique des organes cibles selon ESH 2007.**

- HVG électrique (Sokolow-Lyon ; Cornell)
- HVG échocardiographique (MVG H  $\geq 125$  g/m<sup>2</sup>, F  $\geq 110$  g/m<sup>2</sup>)
- Épaisseur intima-média carotidienne  $> 0,9$  mm ou plaque (EIM)
- VOP carotido-fémorale  $> 12$ m/s (vitesse de l'onde de pouls)
- Index cheville/bras  $< 0,9$  (IPS)
- Discrète augmentation de la créatinine
- Filtration glomérulaire estimée  $< 60$  ml /min /1,73 m<sup>2</sup> ou clearance de la créatinine  $< 60$  ml/min
- Microalbuminurie 30 – 300 mg/24h ou albumine/créatinine  $> 22$  H et 31 F mg/g créatinine

#### **Evaluer la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire :**

- Hyperlipidémie
- Tabagisme
- Mauvais contrôle de la glycémie
- Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire, obésité

### IV/ Quels examens complémentaires initiaux ?

#### **Bilan classique**

- Kaliémie
- Créatinémie
- Débit de filtration glomérulaire DFG (peu importe la formule Cockcroft ou MDRD)

MDRD = grosse obésité ou sujet âgé.

DFG (> 60 pas de souci pour médicaments à visée cardiaque, < 30 problème pour DIU Thiazidiques).

- Bandelette urinaire (si négative, dépister la microalbuminurie soit sur miction soit sur 24 h) : si présente, patient à risque CV et rénal => intensification du traitement à visée cardiaque +++.

- ECG de repos (pour déceler l'ischémie silencieuse).

- Fond d'œil.

Concernant l'ECG : il sous-estime l'HVG, l'Echo cœur détecte mieux l'HVG mais problème de coût donc non systématique.

### **Glycémie :**

- Bilan lipidique (CT, HDL, LDL calculé, TG).

- ATM et MAPA.

### **Sur le plan de l'imagerie, quelle hiérarchie ?**

La plus simple possible là aussi.

En cas d'association diabète et HTA contrôlée = Pas d'imagerie rénale.

HTA résistante ou altération de la fonction rénale = Rechercher une autre

cause secondaire d'HTA = Echo et Doppler des artères rénales (Opérateur dépendant).

Si anomalie => Phase suivante = Angioscanner (CI respectées, produit de contraste et IR, préparer le patient en l'hydratant) : permet de voir l'aorte, les artères rénales et les surrénales.

L'UIV a perdu d'intérêt depuis l'uroscanner qui donne l'état des reins et des voies urinaires.

AngioIRM : à la recherche d'une SAR mais aussi contre-indiquée si DFG < 30 (dermopathies fibrosantes néphrogènes).

Et la PBR ? : en cas d'évolutivité rapide de l'IR < 10 ml/an, elle n'est pas habituelle dans le diabète mais pour rechercher une maladie rénale autre.

2 messages importants pour la prise en charge thérapeutique +++ : l'association signifie :

**1- Un risque CV x2** : l'HTA multiplie par 7 le taux de mortalité des diabétiques et par 37 celui des patients atteints de néphropathie diabétique par rapport au non diabétique.

L'HTA majore le risque de macroangiopathie chez le diabétique de type 2.

**Coronaropathie** : x 1,5 chez l'homme, x 3 chez la femme

**AOMI** : x 2,5 chez l'homme, x 5,7 chez la femme

**AVC** : x 2

L'HTA aggrave aussi la microangiopathie par une action mécanique sur les petits vaisseaux (Rétinopathie et Néphropathie fréquentes chez DT2).

**2 - Contrôler l'HTA :** UKPDS a démontré clairement la relation linéaire et continue entre niveaux de PAS et l'incidence des complications micro et macrovasculaires.

**Comment traiter ?**

Il faut dans un 1<sup>er</sup> temps faire une évaluation du niveau de risque cardiovasculaire (RCV) chez l'hypertendu diabétique.

**Recommandations :** Prendre en charge le risque global des patients +++.

HTA+DT = RCV élevé ou très élevé (> 20%, probabilité à 10 ans de faire un accident CV fatal ou non) => Prise en charge urgente.

Différentes tables publiées, en pratique = Somme des facteurs de risque cardio-vasculaires.

Quel que soit le nombre de FDR associés, la présence d'un diabète majore le risque de mortalité CV ajusté sur l'âge +++.

Stratification du risque cardiovasculaire en fonction de la pression artérielle

	Normale /élevée PAS : 130-139 et PAD : 85-89	HTA degré 1 PAS : 140-159 ou PAD : 90-99	HTA degré 2 PAS : 160-179 ou PAD : 100-109	HTA degré 3 PAS : ≥ 180 ou PAD : ≥ 110
Diabète	RCV modéré à élevé Hygiène de vie	RCV élevé Hygiène de vie Traitement médicamenteux d'emblée	RCV élevé Hygiène de vie Traitement médicamenteux d'emblée	RCV élevé Hygiène de vie Traitement médicamenteux d'emblée

a) Traitement non médicamenteux :

**Qu'en est-il des mesures hygiéno-diététiques (MHD) ?**

Les études les plus récentes rappellent que l'exercice physique et un régime adapté doivent rester prioritaires chez les diabétiques hypertendus.

**Quelles Mesures Hygiéno-Diététiques ?**

1- Perte de Poids si IMC > 25Kg/m<sup>2</sup>, baisse de 10% du poids.

2- Diminution de la consommation d'alcool.

**3- Activité physique régulière :**

Marche à bonne allure de 30 à 45 min/j ou exercice physique d'endurance 30 min 3x/sem après bilan CV après 40 ans si plus de 2 FDRCV associés.

**4- Diminution de la consommation sodée :** 6 g de Na cl /j : mesure efficace et non délétère, il faut proposer d'évaluer l'apport sodé par l'ionogramme

b) **Traitement médicamenteux : reste adapté au profil du patient +++**

#### **Buts du traitement**

- Un blocage du système rénine angiotensine.
- Une association de traitements.
- Utiliser les médicaments efficaces sur la PAS (DIU, ICA).
- Utiliser les médicaments à dose optimale.
- Eviter l'association BB non cardiosélectif et DIU chez le DT.
- Ne pas négliger les MHD et l'éducation thérapeutique pour assurer une bonne observance +++.
- La prise en charge vise essentiellement la Prévention CV et la Néphroprotection.
- Objectifs de PA < 130/80 mmHg, rien ne sert de descendre plus bas +++.

#### **Quelles classes choisir chez l'hypertendu diabétique ?**

- Celles qui préservent plus de l'hypotension orthostatique.
- Celles intéressantes sur la néphropathie.
- Ce qui est important : c'est de baisser la PA en l'absence d'altération de la

urinaire et dépister les erreurs alimentaires.

**5- Apport quotidien de K** mais risque d'hyperK chez DT, apport de Ca et Mg.

6- Arrêt absolu du tabac.

**7- Diminution des lipides saturés,** alimentation riche en fruits et légumes.

fonction rénale ou de sécrétion anormale d'albumine, on peut choisir une des 5 classes, ce n'est pas une aberration.

- Si microalbuminurie : il faut bloquer le système rénine. Il y a beaucoup de médecins qui commencent par bloquer le système rénine (1<sup>er</sup> traitement), ce n'est pas une aberration aussi.

- IEC ou ARA2 souvent ne suffisent pas chez le DT, souvent il faut une multithérapie. Il faut utiliser progressivement toutes les grandes classes.

**Pression artérielle cible chez le patient hypertendu diabétique**

Pression systolique	Cible
< 65 ans	< 140 mmHg
≥ 65 ans	140-150 mmHg
> 80 ans	140-150 mmHg
Pression diastolique	< 85 mmHg

#### **Donc en 1<sup>ère</sup> intention**

Monothérapie ou Bithérapie d'emblée (intérêt des associations fixes à faible doses en 1<sup>ère</sup> intention).

Distinguer les profils des hypertendus diabétiques.

1<sup>ère</sup> fois = diabète peu avancé, sans DFR associés, non compliqué => Monothérapie (30% des cas) mais souvent résistent et passage rapide à l'association.

Si après 4 semaines non contrôlée => Bithérapie ou renforcement de la posologie.

Surveillance sous traitement : donner des petites doses puis augmenter progressivement, doser la kaliémie, créatinine 7 à 10 j. Si changement de la créatinine de plus de 30%, modifier le traitement.

**Recommandations** : Monothérapie = Bloqueurs du SRA (IEC ou ARA2) car efficacité sur risque rénal et CV mais pas de confirmation définitive /autres classes.

Ni les IEC ni les ARA2 sont des médicaments magiques qui vont tout arrêter, il faut garder du sens clinique et prendre en charge la PA, le diabète et la glycémie et le RCV et rénal +++.

Multithérapie vite atteinte ...

HTA +DT = nécessité d'une multithérapie pour le contrôle tensionnel.

C'est difficile de stabiliser DT+HTA, on rentre dans le cycle hydro-sodé, souvent 3 à 4 médicaments pour contrôler.

Trithérapie la plus efficace = Bloqueurs du système rénine + ICA + DIU thiazidiques sauf indication préférentielle

### **Que fait-on si PA ne baisse pas ?**

Il faut une discussion de confiance, bonne relation Patient-Médecin pour assurer l'observance du traitement, éviter l'inertie thérapeutique de la part du médecin.

### **Est-ce les bons médicaments et à doses efficaces ?**

Situation du patient : Rechercher une cause secondaire telle sténose de l'artère rénale, syndrome d'apnée du sommeil, hyperaldostéronisme primaire.

Au-delà de la trithérapie, ne pas hésiter à demander un avis plus spécialisé (Néphrologue).

## Traitement médicamenteux de l'hypertension chez le diabétique

Composés	Avantages	Effets métaboliques	Effets indésirables
IEC	<ul style="list-style-type: none"> <li>↓ Microalbuminurie</li> <li>↓ Progression de l'insuffisance rénale</li> </ul>	↑ Sensibilité à l'insuline	Toux Hyperkaliémie
Antagonistes du récepteur de l'angiotensine II	<ul style="list-style-type: none"> <li>↓ Microalbuminurie</li> <li>↓ Progression de l'insuffisance rénale</li> </ul>		Hyperkaliémie
Antagonistes calciques Dihydropyridiniques Non dihydropyridiniques	↓ Microalbuminurie	Néant Variable	Rétention hydrique
β-bloquants	Peu coûteux Efficaces	↑ Lipides sanguins	Hypoglycémie Méconne Dysfonction érectile
α-1 bloquants		Néant	Hypotension orthostatique
Diurétiques		<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Lipides sanguins*</li> <li>↓ Tolérance au glucose*</li> </ul>	

\* Sous thiazidiques à hautes doses.

Situations cliniques particulières de HTA chez le diabétique :

### 1. HTA et néphropathie diabétique (ND)

- 1.1. Type 1 et microalbuminurie (EUA) et PA normale (IEC ou ARA2).
- 1.2. Type 1 et macroalbuminurie (IEC ou ARA2)
- 1.3. Type 2 et EUA (ARA2, 2<sup>e</sup> intention IEC ou ARA2 + AC)
- 1.4. Type 2 et macroalbuminurie (soutenue bi/trithérapie)

### 2. HTA à prédominance systolique

(risque cardiovasculaire +++ ) = (AC) (2<sup>e</sup> intention AC + diurétiques anse)

### 3. HTA essentielle (pas de néphropathie diabétique, souvent associée à macroangiopathie)

- 3.1. HTA et coronaropathie (bêtabloquant ± IEC ou ARAII)
- 3.2. HTA et artériopathie des membres inférieurs (contre-indication des bêtabloquants).
- 3.3. HTA et AVC (AC ± IEC ou ARAII)
- 3.4. HTA résistante au traitement (tri ou quadrithérapie = Penser à sténose ar-

tère rénale)

#### **4. HTA et hypotension orthostatique**

(équilibre du diabète, petite dose d'hydralazine + BB ou IEC)

**5. HTA du sujet âgé :** (posologie initiale de moitié, surveillance biologique).

Quels autres traitements associés ?

**Les Statines :** Selon les Recommandations : chez l'hypertendu Diabétique, une Statine est proposée en prévention primaire si le taux de LDL-C n'est pas atteint après 3 mois de MHD, Objectif LDL-C < 1,3 g/l et < 1g/l si un autre FDR CV en plus de l'HTA et du DT et/ou atteinte rénale et /ou microalbuminurie.

**Aspirine :** Quel patient diabétique doit bénéficier d'un traitement anti-agrégant plaquettaire ?

Avis divergents selon Recommandations.

Ce que l'on sait : L'aspirine à une efficacité trop courte et le clopidogrel est trop dégradé.

« L'aspirine ne dure pas 24h chez un diabétique. Les diabétiques ont un turnover plaquettaire accéléré. «Mieux vaut donc prescrire la même dose d'aspirine mais en deux prises quotidiennes : on augmente l'efficacité sans augmenter le risque hémorragique».

**En prévention secondaire, son indication est formelle :** en monothérapie, prescrire de l'aspirine en 2 prises / jour, et, en bithérapie associer de l'aspirine au Clopidogrel.

En prévention primaire : 3 situations

#### **\* Oui en cas de risque élevé**

\* Non en cas de risque faible

\* Situation délicate en cas de risque intermédiaire (entre 5 et 10% à 10 ans, chez des sujets jeunes mais présentant un FDR ou chez des sujets âgés sans FDR) : chaque praticien doit apprécier la situation.

#### **Points capitaux**

Toute décision est fondée sur une évaluation et une réévaluation fiable du risque cardio-vasculaire.

Tous les diabétiques ne présentent pas un risque CV élevé).

Toute évaluation doit tenir compte des traitements prescrits par ailleurs (Statines, hypotenseur).

Aujourd'hui la seule prévention primaire démontrée au cours du diabète est le contrôle agressif du diabète et des FDRCV associés +++.

#### **Qu'en est-il de la surveillance ?**

##### **Schéma de suivi**

A tout moment, le suivi tensionnel est effectué par automesure ou MAPA.

La périodicité du suivi est de 3 ou 6 mois en fonction du niveau de RCV.

Examen clinique, Observance et tolérance du traitement.

Examen à la bandelette urinaire tous les 12 mois.

Lonogramme, créatinémie et DFG tous les 1-2 ans sauf si DIU ou IEC (bilan

avant et 7 à 15 j après traitement) en cas d'évènement intercurrent ou si IR ; Glycémie, Bilan lipidique, ECG.

## VII.4 Dyslipidémie

Recommandations	Classe	Niveau
L'utilisation du LDL-C comme première analyse lipidique est recommandée	I	C
Les TG apportent des informations supplémentaires et sont indiquées pour le diagnostic et le choix du traitement	I	C
Le dosage du HDL-C est recommandé avant le début d'un traitement	I	C

Recommandations : objectifs thérapeutiques	Classe	Niveau
Chez tous les patients diabétiques de type 1 et en présence d'une micro albuminurie et de maladie rénale, l'abaissement du LDL-C (à moins 30%) avec des statines comme premier choix (combinaison thérapeutique éventuelle) est recommandé indépendamment de la concentration basale de LDL-C.	I	C
Chez les patients diabétiques de type 2 avec MCV ou MRC et chez ceux sans MCV âgés de + 40 ans avec un ou + FRCV ou en présence de marqueurs d'atteinte d'organes cibles, l'objectif recommandé pour le C-LDL est <1,8 mmol / l (moins de 70mg/dl) et l'objectif secondaire pour les non-HDL-C < 2.6 mmol / l (100mg/dl) et pour l'apo B est < 80 mg/dl.	I	B
Chez tous les diabétiques de type 2, un taux de LDL-C < 2,6 mmol / l (moins de 100mg/dl) est la cible principale. Le Non-HDL-C < 3.3 mmol / l (130 mg/dl) et de l'apo B < 100 mg/dl sont les cibles secondaires.	I	B

## Moyens thérapeutiques

### Traitements non médicamenteux :

- Régime alimentaire adapté
- Activité physique

- Sevrage tabagique

- Modération de la consommation d'alcool

- Amélioration du contrôle de la glycémie

### Traitements médicamenteux :

Composés	Avantages	Effets métaboliques	Effets indésirables
Fibrates	↓ Triglycérides ↑ HDL-cholestérol	Néant	Gastro-intestinaux (légers)
Acides gras Ω-3 poly-insaturés	↓ Triglycérides ↓ Pression artérielle	Variable	
Dérivés de l'acidenicotinique	↓ Triglycérides	Tolérance au glucose	↑ Bouffées vasomotrices
Inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase (statines)	↓ Cholestérol	Néant	↑ Enzymes hépatiques (transitoire) ↑ CPK (Rhabdomyolyse)
Résines échangeuses d'ions	↓ Cholestérol	↑ Triglycérides	↓ Absorption des autres médicaments
ezetimibe	↓ Cholestérol	Néant	Néant

Le LDLc est recommandé comme cible thérapeutique, les statines sont recommandées.

### Surveillance d'un traitement hypolipémiant.

Surveillance des enzymes hépatiques et musculaires.

### À quelle fréquence les enzymes hépatiques (les transaminases) doivent-ils être mesurés, en routine, chez des patients sous traitement hypolipémiant ?

- Avant traitement
- 8 semaines après avoir commencé le

traitement ou après toute augmentation de la posologie

- Ensuite annuellement si les enzymes hépatiques sont < 3 x LSN

### Quelle attitude tenir si les enzymes s'élèvent chez un patient sous traitement hypolipémiant ?

- Si < 3 x LSN :
- Continuer le traitement
- Révérifier les enzymes hépatiques au

bout de 4-6 semaines

- Si les valeurs s'élèvent à  $\geq 3 \times$  LSN
- Arrêter les statines ou diminuer la dose, vérifier les enzymes hépatiques au bout de 4-6 semaines
- Une reprise prudente du traitement peut être envisagée après le retour des transaminases à la normale

### **À quelle fréquence les CPK doivent-ils être mesurés chez des patients sous traitement hypolipémiant ?**

#### **Avant le traitement :**

- Avant le début du traitement
- Si le niveau initial est  $> 5x$  LSN, ne pas commencer le traitement, révéfier

#### **Surveillance**

- Une surveillance de routine de la CPK n'est pas nécessaire
- Vérifier la CPK en cas de myalgie

Accroître la surveillance de myopathie et d'élévation de CPK chez les patients à risque tels que : patients âgés, traitement associé interférant, médicaments multiples, maladie hépatique ou rénale.

### **Quelle attitude tenir si la CPK s'élève chez un patient sous traitement hypolipémiant ?**

#### **Si $> 5x$ LSN :**

- Arrêter le traitement, vérifier la fonction rénale et surveiller la CPK toutes les 2 semaines
- Envisager la possibilité d'une élévation

de la CPK pour d'autres raisons, telles qu'un effort musculaire

- Envisager des causes secondaires de myopathie si la CPK reste élevée

#### **Si $\leq 5x$ LSN**

- Si pas de symptômes musculaires, continuer la statine (les patients doivent être avertis afin qu'ils fassent part de leurs symptômes) ; envisager d'autres contrôles de la CPK

- En cas de symptômes musculaires, surveiller régulièrement les symptômes et la CPK

**SAC = syndrome coronaire aigu**

**ALT = alanine amino transférase**

**CK = créatine phosphokinase**

**LSN = limite supérieure de la normale**

## **VII.5 Diabète et ramadan**

Adaptation du traitement des diabètes de Type 1 et de Type 2 pendant le Ramadan.

Le ramadhan dure comme les autres mois de l'Hégire 29 ou 30 jours. L'année lunaire totalisant 354 jours, l'écart de 11 jours  $\frac{1}{4}$  par rapport au calendrier solaire fait donc circuler le mois de Ramadan à travers les saisons. La durée du jeûne, du lever au coucher du soleil, peut donc varier de 12 heures en hiver à 18 heures en été. Changement chronobiologique (inversement du rythme nuit – jour), s'ajoute les modifications des repas qui passent de 3 repas habituels à 2 repas : (iftar) au coucher du soleil et (sohour) avant l'aube. Les jeûneurs ont tendance à consommer plus de sucres et de graisses au cours des repas du Ra-

madan. A tous ces changements, il est important d'adapter et de personnaliser la prise en charge du diabète.

### **Quels sont les risques associés ?**

- Hypoglycémies
- Hyperglycémies
- Céto acidose diabétique
- Déshydratation et thrombose (surtout en été +++)

### **Quels sont les facteurs de risque d'hypoglycémies ?**

- Insuline et sulfamides
- Déficit des mécanismes de la contre régulation
- Béta adrénergique bloqueur
- Neuropathie autonome
- Absence d'auto-contrôle glycémique

### **Quelles sont les causes des hyperglycémies ?**

- Diminution de la fréquence des repas (repas copieux à l'iftar)
- Les apports alimentaires : augmentation des apports en glucides (sucres rapides +++)
- Réduction des doses des hypoglycémisants
- Diminution de l'apport hydrique
- Diminution de l'activité physique
- Mauvais équilibre au départ

### **Quels sont les sujets à très haut risque ?**

- Diabète de type 1
- Hypoglycémies sévères dans les 3 mois

précédant le ramadan

- Antécédent d'hypoglycémies non ressenties
- Céto acidose, coma hyperosmolaire durant les 3 mois précédant le ramadan
- Très mauvais contrôle glycémique
- Insuffisance rénale terminale, complications macro-vasculaires graves ou co morbidités
- Maladie intercurrente
- Grossesse
- Activité physique intense

### **Programmation du jeûne (1 à 2 mois avant le ramadan)**

- Consultation : évaluation clinique complète
- Evaluation du contrôle glycémique (HbA<sub>1c</sub> et autocontrôle)
- Bilan lipidique
- Evaluation des autres pathologies
- Etablir la surveillance au cours du ramadan
- Education et monitoring

### **L'éducation doit porter sur :**

- Autocontrôle glycémique +++
- Signes d'hypoglycémie et d'hyperglycémie (patient et famille)
- Planning des repas et de l'activité physique pendant le ramadan
- Modification des médicaments et adaptation du traitement
- Tenir compte des morbidités associées
- Conseil diététique

## Nutrition

- Le régime diététique doit être équilibré et fractionné
- Augmenter les boissons la nuit et prendre le dernier repas juste avant le début jeûne
- L'ingestion de grandes quantités de glucides et de lipides doit être évitée

## Exercice physique

- Une activité physique normale peut être maintenue (éviter les heures avant la rupture du jeûne)
- Exercice physique intense à éviter

## Quand interrompre le jeûne ?

Le jeûne doit être interrompu immédiatement :

- Si hypoglycémie < 0,60 g/l
- Si glycémie < 0,70 g/l, quelques heures après le début du jeûne particulièrement si le patient a pris de l'insuline, sulfonylurées ou glinides juste à l'aube
- Si glycémie > 3 g/l

## Quelle stratégie thérapeutique ?

Chez le diabétique de type 1, surtout si le contrôle glycémique est mauvais et chez tous les sujets à haut risque, le jeûne est formellement interdit mais il faut tenir compte de la décision personnelle du diabétique et négocier une stratégie adaptée. Il ne faut surtout pas abandonner le malade à cause de sa

décision de jeûner.

## L'insuline

Les insulines analogues (lente, rapide, biphasique) donnent moins d'hypoglycémies.

## Modification des doses :

- Insuline basale : si bon équilibre, réduire la dose de 20% au moment de la rupture du jeûne
- Analogue rapide : dose à adapter en fonction des glycémies post prandiales
- Analogue premix : donner la dose du matin au moment de l'iftar et la dose du soir au shour/ et la réduire de 20%.

## Les autres hypoglycémifiants :

metformine : 1 g iftar et 500 mg shour (apport hydrique +++)

Il est préférable de remplacer les ADO à longue durée d'action par des ADO à courte durée d'action en fractionnant la dose.

glimepiride et gliclazide 30 (monoprise) : prise du médicament à l'iftar, adapter la dose en fonction du contrôle glycémique et du risque d'hypoglycémie.

glinides (repaglinide) : avant iftar et shour (adapter la dose en fonction des glycémies).

Analogues du GLP1 et gliptines n'exposant pas à l'hypoglycémie ont une place qui reste à évaluer.

---

## VIII. Chapitre 8

# TRAITEMENT DU DIABÉTIQUE ÂGÉ

---



## VIII.1 Objectifs

- Contrôle glycémique
- Prise en charge du risque cardiovasculaire
- Prise en charge des syndromes gériatriques et des comorbidités
- La décision de prescrire un traitement doit être basée sur le rapport bénéfice / risque. Elle doit tenir compte des facteurs suivants :
- La vulnérabilité
- Le risque d'hypoglycémie, la capacité à gérer eux-mêmes le traitement.
- La présence ou l'absence d'autres pathologies.
- L'état cognitif.
- L'espérance de vie

## VIII.2 Traitement non médicamenteux

### VIII.2.1 Education

L'éducation diabétique est multidisciplinaire et indispensable chez la personne âgée. Sa spécificité chez le sujet âgé réside dans la nécessité d'éduquer aussi les aidants et les soignants intervenant auprès du patient. Elle doit porter sur :

- L'alimentation
- L'activité physique
- La prévention et le traitement des hypoglycémies
- Les soins des pieds
- La surveillance des glycémies capillaires

- La gestion des situations à risque de décompensation du diabète
- Les messages doivent être limités en nombre et individualisés

### VIII.2.2 Nutrition

L'évaluation nutritionnelle est recommandée pour tous les patients âgés diabétiques. Elle permettra l'identification des patients atteints de dénutrition.

La prescription diététique doit tenir compte des facteurs susceptibles d'interférer avec l'alimentation tels que l'isolement, le mauvais état buccodentaire, les difficultés économiques, les troubles psychos cognitifs et la comorbidité.

Les conseils diététiques adaptés au patient âgé diabétique visent à maintenir un état nutritionnel satisfaisant en évitant une dénutrition.

Ainsi, même en cas de surcharge pondérale, il convient de ne pas proposer, chez le sujet âgé diabétique, une restriction calorique excessive, qui risquerait d'entraîner une perte irréversible de masse maigre avec un possible retentissement sur la mobilité. Il est le plus souvent suggéré d'assurer un apport suffisant de glucides complexes et d'aliments riches en fibres et de limiter les graisses, notamment saturées.

### VIII.2.3 Activité physique

L'activité physique est une composante essentielle du traitement même si elle est souvent difficile à mettre en œuvre

chez le sujet âgé. L'activité physique doit être **adaptée** aux **capacités du sujet** et aux éventuelles atteintes motrices et sensorielles, d'origine diabétique ou non (neuropathie périphérique, antécédent d'AVC, arthrose...), qui peuvent l'entraver. L'activité physique permet de maintenir la masse musculaire et de réduire la masse grasse, avec un bénéfice

réel sur l'autonomie et la qualité de vie. Par ailleurs, l'activité physique diminue la glycémie en prenant garde toutefois au risque d'hypoglycémie à distance de l'effort. En pratique, il est le plus souvent conseillé d'encourager une activité d'endurance telle que la marche d'un bon pas.

## VIII.3 Traitement médicamenteux

### VIII.3.1 Traitement du diabète

#### VIII.3.1.1 Objectifs

Les objectifs glycémiques dépendent de l'évaluation gériatrique du diabétique âgé.

**Tableau I : Recommandations Européennes**

	GAJ ( g/l)	HBA <sub>1c</sub> (%)
Diabétique en « bonne santé »	0,90 - 1,26	6,5 - 7,5
Diabétique « fragile »	1,26 - 1,60	7,5 - 8,5

**Tableau II : Recommandations Américaines ADA 2012**

Caractéristiques du patient	HbA <sub>1c</sub>	GAJ (g/l)	Glycémie au coucher (g/l)	Pression artérielle (mmHg)	Lipides
Vigoureux	< 7.5%	0.90 - 1.30	0.90 - 1.50	< 140/80	Statines sauf si contre-indiquées ou non tolérées
Fragile	< 8.0%	0.90 - 1.50	1,0 - 1,80	< 140/80	Statines sauf si contre-indiquées ou non tolérées
Malade en fin de vie	< 8.5%	1.0 - 1.80	1.10 - 2.0	< 150/90	Considérer bénéfique /risque seulement en prévention secondaire

### VIII.3.1.2 Les antidiabétiques oraux

**VIII.3.1.2.1 La metformine**, reste l'antidiabétique de première intention. La prescription doit débuter à une posologie initiale réduite avec surveillance de la clairance de la créatinine. En cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatinine entre 30 et 60 ml/mn), la posologie des biguanides doit être réduite et si la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/min, les biguanides doivent être interrompus.

#### VIII. 3.1.2.2 sulfamides

Les risques d'hypoglycémie invitent à utiliser les produits dont la demi-vie est courte, à être vigilant face aux interactions médicamenteuses et à les proscrire en cas d'insuffisance rénale pour une clairance se situant entre 30 et 50 mL/min selon les différentes recommandations.

**VIII. 3.1.2.3 répaglinide** : la répaglinide n'étant pas indiquée en cas d'insuffisance rénale, est très souvent utilisée en pratique chez la personne âgée présentant une altération modérée de la fonction rénale, et ce malgré l'absence d'étude spécifique chez les sujets de plus de 75 ans.

**VIII. 3.1.2.4 Les inhibiteurs de l'alpha glucosidase** : peut être utilisé en particulier en cas d'hyperglycémie postprandiale. Cependant, son emploi est limité en raison des troubles digestifs potentiels.

### VIII. 3.1.3 Les incrétines

#### VIII. 3.1.3.1 Les agonistes du GLP-1 :

Le liraglutide serait mieux toléré que l'exénatide. Ces molécules sont efficaces sur la glycémie et peuvent être utilisées chez le patient mal équilibré sous metformine à dose maximale. Cependant, la tolérance moyenne, notamment au plan digestif, la nécessité d'effectuer des injections, de même que l'anorexie qui accompagne souvent la mise en route de ces traitements peuvent être un frein à leur prescription.

Chez le patient très obèse plus âgé (âge inférieur à 75 ans) diabétique de type 2 (IMC > 35), un mimétique du GLP-1 peut être considéré comme une thérapie 3<sup>ème</sup> ligne à la metformine et un sulfamide hypoglycémiant.

#### VIII. 3.1.3.2 Les inhibiteurs de la DPP-4 (sitagliptine, vildagliptine et saxagliptine)

Ils ne présentent pas de risque d'hypoglycémie lorsqu'ils sont associés à la metformine, tandis que le risque hypoglycémique est accru s'ils sont associés aux sulfamides hypoglycémiantes ou aux glinides. Cependant, les données chez les sujets âgés sont peu nombreuses.

#### VIII. 3.1.4. L'insulinothérapie

Elle contribue à l'amélioration de l'état général et nutritionnel du diabétique âgé, elle permet d'obtenir un bon équilibre glycémique et ne présente aucune contre-indication.

#### VIII. 3.1.4.1 Indication

- Les contre-indications à l'emploi des ADO

- Non atteinte des objectifs glycémiques
- L'action favorable de l'insuline sur l'état nutritionnel.

### **VIII. 3.1.4.2 Modalités de prescription d'une insulinothérapie**

- En première intention, l'adjonction d'un analogue lent (Lantus® ou Levemir®) à une thérapie orale est recommandée.
- Une alternative est l'utilisation d'analogues d'insulines mixtes (Humalog Mix® ou NovoMix®) en deux injections matin et soir.
- En cas d'échec, une insulinothérapie par analogue lent associé à des injections d'insuline ultra rapides (une à trois injections) peut être proposée. Cependant, cette alternative est plutôt réservée aux sujets âgés en bon état général et relativement autonomes.

## **VIII.3.2 La gestion du risque cardio-vasculaire**

### **1. L'HTA :**

Les objectifs tensionnels dépendent de l'évaluation gériatrique.

### **2. Dyslipidémie**

L'objectif dépend de l'évaluation du risque cardiovasculaire global.

Prévention primaire : les études ont été faites jusqu'à l'âge de 75 ans et ont montré le bénéfice d'un traitement par statine (étude CARDS).

Prévention secondaire : les études ont été faites jusqu'à 82 ans (HPS et PROSPER) et ont montré le bénéfice des sta-

tines sur la morbimortalité cardiovasculaire.

Les statines doivent être utilisées avec prudence, en raison du risque de rhabdomyolyse en particulier s'il existe une hypothyroïdie associée.

Les régimes doivent être évités (risque de dénutrition).

### **3. Tabac**

Encourager ces malades à interrompre un tabagisme. Les bénéfices attendus sont importants et concernent en particulier le système cardiovasculaire et la fonction respiratoire.

### **4. Traitement antiagrégant**

#### **Prévention primaire**

Il n'existe pas assez de preuves à l'heure actuelle pour recommander l'aspirine à faible dose chez les patients âgés diabétiques de type 2 en prévention primaire.

#### **Prévention secondaire**

Le traitement par l'aspirine doit être proposé à une dose de 75-325 mg / j chez tous les patients âgés diabétiques de type 2 en prévention secondaire.

## **VIII.3.3 Prise en charge des comorbidités et syndromes gériatriques**

- Chutes et immobilité
- Neuropathie périphérique et douleur
- Troubles cognitifs et de l'humeur
- Maladie rénale
- Troubles visuels
- Dysfonction érectile

---

## IX. Chapitre 9

# RECOMMANDATIONS POUR UNE PRISE EN CHARGE BUCCO- DENTAIRE OPTIMISÉE DU PATIENT DIABÉTIQUE

---



## **IX. Recommandations pour une prise en charge bucco-dentaire optimisée du patient diabétique**

- Systématiser l'examen de la cavité buccale
- Adresser en consultation spécialisée de stomatologie les diabétiques et les patients à risque de diabète sucré
- Préconiser deux fois par an au moins, une visite chez le dentiste, même en l'absence de signes cliniques
- Exhorter le diabétique à une hygiène orale optimale
- Inciter à l'arrêt du tabac

## Index

### A

Acidocétose **7, 21, 47, 48, 50**

Acromégalie **17, 73**

ADA **33, 37, 97**

ADO **7, 34, 41, 42, 46, 68, 93, 99**

Agonistes du GLP-1 **37, 98**

ARA2 **65, 68, 85, 86, 87**

Autocontrôle **23, 92**

AVC **47, 51, 52, 83, 87, 97**

### B

biguanides **35, 98**

### C

Cétonurie **21, 31, 47, 48, 51**

Cholestérol **25, 31, 66, 68, 90**

Cirrhose **73**

Contraception **8, 34, 35, 76, 77, 78**

Corticoïdes **51, 73**

### D

Déshydratation **21, 47, 51, 92**

Diabète Gestationnel **8, 18, 77, 79**

Diététique **6, 25, 37, 79, 84, 92, 93, 96**

Dyslipidémie **9, 31, 62, 66, 89, 99**

### E

EASD **33, 37**

ECG **28, 31, 48, 49, 51, 64, 65, 76, 79, 83, 89**

## **F**

Fatigue **21, 68,**

Fond d'œil **28, 31, 48, 54, 77, 83**

## **G**

Glycémie **6, 15, 23, 28, 33, 34, 35, 36, 40, 41, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 61, 65, 66, 69, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 83, 86, 89, 90, 93, 96, 97, 98**

Grossesse **8, 34, 35, 76, 77, 78, 92**

## **H**

HbA<sub>1c</sub> **15, 24, 31, 36, 38, 39, 40, 41, 55, 63, 66, 76, 77, 79, 92, 97**

HDL **18, 25, 31, 83, 89, 90**

HTA **60, 65, 66, 80, 81, 82, 83, 84, 86, 87, 88, 99**

Hyperglycémie **15, 21, 23, 24, 32, 36, 41, 47, 51, 92, 98**

Hyperkaliémie **49, 87**

Hypertension **28, 31, 62, 66, 76, 80, 81, 87**

Hyperthyroïdie **17, 73**

Hypoglycémie **7, 23, 28, 34, 36, 37, 38, 45, 46, 58, 60, 61, 77, 87, 92, 93, 96, 97, 98**

Hypokaliémie **49**

## **I**

IDM **47, 50, 60**

IEC **54, 56, 57, 68, 69, 76, 85, 86, 87, 88**

IMC **25, 28, 32, 84, 98**

Inhibiteurs de la DPP-4 **36, 98**

Inhibiteurs de l'alpha glucosidase **98**

Insuline **6, 7, 17, 18, 21, 22, 23, 16, 23, 24, 25, 28, 31, 34, 35, 36, 37, 39, 40, 41, 42, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 66, 68, 73, 76, 77, 80, 81, 87, 92, 93, 99**

Insuline basale **41, 42, 93**

Insuline rapide **40, 41, 42, 48, 49, 50, 80**

Insulinothérapie **6, 16, 22, 23, 33, 39, 41, 42, 47, 50, 76, 77, 79, 80, 98, 99**

## **L**

LDL **25, 31, 66, 68, 83, 88, 89, 90**

Lipides **25, 32, 63, 85, 87, 93, 97**

## **M**

Maculopathie **54**

metformine **33, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 52, 93, 98**

## **N**

Néphropathie **7, 54, 55, 57, 66, 76, 81, 83, 84, 85, 87**

Neuropathie **8, 28, 45, 57, 58, 59, 60, 61, 63, 69, 81, 92, 97**

## **P**

Pancréatite **17, 47, 73,**

Pied diabétique **8, 69**

Poids **3, 12, 15, 21, 25, 28, 31, 32, 34, 36, 38, 47, 50, 53, 65, 68, 69, 84**

Polydipsie **15, 21, 47**

Polyurie **15, 21, 47**

Pression artérielle **18, 25, 28, 31, 48, 54, 55, 66, 68, 76, 77, 80, 81, 84, 85, 90, 97**

Protides **25, 32, 56**

## **S**

sulfamides **92, 98**

## **T**

Tabac **3, 6, 28, 60, 76, 81, 85, 99**

Thrombose **92**

Triglycérides **18, 25, 31, 90**

