

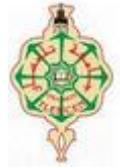
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE ABOU-BEKR BELKAID- TLEMCEM

Faculté DE MEDECINE

Département de Médecine



Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme

**DOCTEUR EN MEDECINE**

THEME

*Diabète et médicaments*

Présenté par l'interne : **BENACHOUR Manal**

Encadrées par :

**PR. LOUNICI Ali**

**DR. GHAMBAZA Amine**

Année Universitaire : 2016/2017

## **REMERCIEMENTS**

## **DEDICACE**

## **TABLE DES MATIERES**

### **I. Introduction :**

1. Epidémiologie
2. Rappel physiologique sur le métabolisme du diabétique (type 1,2)
3. Facteurs de risque
4. Typage du diabète
5. Complications du diabète
6. Traitement du diabète

### **II. PARTIE PRATIQUE :**

1. Objectif
2. Matériel et méthode
3. Données recueillies
4. Fiche clinique
5. Résultats
6. Analyse et discussion
7. Conclusion

## **BIBLIOGRAPHIE**

## **REMERCIEMENTS**

Nous tenons a remercier en premier lieu Mr LOUNICI Ali ; Notre professeur et chef de service de médecine interne au sein de C.H.U de Tlemcen , pour avoir bien voulu nous encadrer et nous diriger du début à la fin de ce mémoire ; qu'il trouve ici toute notre gratitude .

Nous tenons à remercier également toute l'équipe de service de médecine interne pour leur ample collaboration, spécialement Dr. GHAMBAZA.

Et enfin, nos sincères remerciements vont a tous ceux qui ont collaboré de loin comme de près pour la réalisation de ce travail.

Merci à vous tous.

## DEDICACES

*Je dédie ce mémoires à*

*Mes chère parents , que nulle dédicace ne puisse exprimer mes sincère sentiments , pour leur patience illimitée ,leur encouragement contenu , leur aide , en témoignage de mon profond amour et respect pour leurs grands sacrifices .*

*À la mémoires de ma tante chérie ,j'aurais tant aimé que tu sois présente ,Que dieu ait ton âmes dans sa sainte miséricorde.*

*Mon frère chéri , mes sœurs ikram ; lamia , ma tante Ftouaria ; pour leurs grand amour et, leurs soutien qu'ils trouvent ici l'expression de ma haute gratitude .*

*Mes chers cousins , Ftakim , Amin, Réda , à qui je dois tout l'amour , avec tous mes vœux de les voir réussir dans leurs vies.*

*Mes chère copines, Inès, Ftasma, Naïma , qui sans leur encouragement ce travail n'aura jamais vu le jour.*

*À tous ceux qui me sont chers.*

Dr.BENACHOUR Manàl

## INTRODUCTION

le diabète est une maladie dont une connaissance parfaite de cette maladie est indispensable car elle est fréquente implique la quasi-totalité des médecins (généraliste, cardiologue, néphrologue, neurologue, réanimateur, urgentiste) et pas seulement l'endocrinologue, potentiellement grave et surtout curable.

La définition du diabète est fondée sur le seuil glycémique à risque de micro angiopathie en particulier de rétinopathie.

Le diabète se définit par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises.

Cette définition repose en fait sur plusieurs études épidémiologiques prospectives osmotique, entraînant à son tour une polydipsie qui ont montré de façon convergente que lorsque la glycémie à la deuxième heure de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) est supérieure ou égale à 2 g/l, il existe un risque de survenue, dans les 10 à 15 ans suivants, d'une rétinopathie diabétique.

Dans la mesure où une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l correspond à une glycémie à la 2ème heure de l'HGPO supérieure ou égale à 2 g/l, on n'a plus besoin de recourir à « l'étalon or » de l'HGPO.

### **Nouvelle définition du diabète :**

**Glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises**

**Ou**

**Glycémie supérieure à 2 g/l (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée**

Pour porter le diagnostic de diabète, il n'est pas utile de doser l'insulinémie ou le peptide C ou les anticorps anti-îlots, ni même de demander une échographie ou un scanner du pancréas. Ces examens sont parfois utiles pour l'enquête étiologique.

Le plus souvent, l'hyperglycémie modérée est asymptomatique.

On peut constater parfois une discrète perte de poids (1 à 3 kg) et une asthénie, mais le malade peut se sentir parfaitement bien.

Le syndrome cardinal diabétique, qui comporte polyuropolydipsie, amaigrissement, hyperphagie, n'existe que pour des glycémies supérieures à 3 g/l.

Il existe alors une glycosurie importante, responsable de polyurie.

## **1. Place de l'HGPO :**

L'hyperglycémie provoquée orale (après absorption de 75 g de glucose) doit devenir exception-nelle. Elle est inutile chaque fois que la glycémie à jeun est supérieure ou égale à 1,26 g/l puisqu'il s'agit d'un authentique diabète.

Elle est inutile chez les personnes de plus de 70 ans car l'attitude thérapeutique ne dépendra pas des résultats.

Elle ne présente pas d'intérêt devant une hyperglycémie à jeun non diabétique comprise entre 1,10 et 1,26 g/l associée à l'un des éléments du syndrome d'insulino-résistance métabolique (obésité, répartition androïde des graisses, hérédité diabétique, HTA, hyperlipidémie).

Le traitement hygiéno-diététique (activité physique, équilibre alimentaire) doit être prescrit d'emblée compte tenu des facteurs de risque vasculaire.

### **L'HGPO garde finalement une place très limitée dans les situations difficiles à interpréter :**

- élévation de la glycémie au dessus de la normale tout en restant inférieure à 1,26 g/l en l'absence de contexte d'insulino-résistance métabolique .
- glycémie à jeun normale mais glycémie post prandiale, c'est-à-dire 90 minutes à 2 heures après le début du repas, élevée comprise entre 1,40 et 2 g/l .
- l'HGPO permet alors de poser le diagnostic de diabète : glycémie à la 2ème heure supérieure ou égale à 2 g/l.

## **2. Intolérance aux hydrates de carbone et hyperglycémie à jeun non Diabétique :**

On parle d'hyperglycémie à jeun non diabétique lorsque la glycémie est comprise entre 1,10 et

1,26 g/l. On parle d'intolérance aux hydrates de carbone lorsque la glycémie à jeun étant inférieure à 1,26 g/l, la glycémie à la 2ème heure de l'HGPO et comprise entre 1,40 et 2 g/l avec une valeur intermédiaire (30, 60, 90 minutes) supérieure ou égale à 2 g/l. Sous les termes d'hyperglycémie à jeun non diabétique et d'intolérance aux hydrates de carbone, on regroupe 3 types de patients :

- ceux qui évolueront vers le diabète : 25 % à 50 % dans les 10 ans
- ceux qui resteront hyper glycémiques non diabétiques ou intolérants aux hydrates de carbone :
  - 25 à 50 % des patients
- ceux qui retrouveront une tolérance glucidique normale : environ 25 % .

## **1. Epidémiologie :**

Le diabète vient en deuxième position au classement des maladies chroniques, derrière l'hypertension en Algérie, selon la 3ème étude nationale des indications multiples. Le nombre de personnes atteintes de diabète est en progression, passant de 0,3% chez les sujets âgés de moins de 35 ans à 4,1% chez les 35-59 ans et 12,5% chez les plus de 60 ans, selon cette étude menée par le ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière, en collaboration avec l'Office national des statistiques et des représentations des Nations unies à Alger.

C'est le diabète non insulino-dépendant qui pose un problème de santé publique. Sa prévalence augmente parallèlement au vieillissement, à l'urbanisation, à la sédentarisation et au développement de l'obésité dans les populations des pays industrialisés. Cette maladie n'épargne pourtant pas les pays sous développés où le diabète non insulino-dépendant atteint parfois une prévalence de 20 à 30 %, en raison d'une prédisposition génétique couplée à une modification rapide du mode de vie : urbanisation brutale, sédentarisation et alcoolisation des populations. Le diabète représente un coût financier important en raison du taux élevé de complications dégénératives.

Treize pour cent des dialysés en France sont diabétiques tandis que ce taux dépasse 30 aux Etats Unis. Il en est de même dans les pays scandinaves et dans l'Ile de la Réunion. De fait, 50

à 75 % des diabétiques dialysés sont des diabétiques non insulino-dépendants.

Le diabète reste la première cause médicale de cécité avant 50 ans dans les pays développés.

Cinq à 10 % des diabétiques subiront un jour une amputation d'orteil, de pied ou de jambe, 4/5

d'entre eux sont des diabétiques non insulino-dépendants.

En France, on compte environ 3 à 5 000 amputés par an chez les diabétiques ; Plusieurs études ont en effet montré que la modification de l'organisation des soins visant à obtenir une formation des patients eux mêmes permet de réduire de 50 % le taux des amputations.

Le diabète adulte compte pour 12% de toutes les causes de décès aux Etats-Unis, une proportion nettement plus grande qu'indiquée par une précédente estimation, selon une étude publiée dans une revue américaine ; le quart des journées d'hospitalisation pour le diabète est dû à des problèmes podologiques.

## 2. Rappel physiologique sur le métabolisme du diabétique (type 1,2) :

**Destruction élective de cellules  $\beta$**  : des îlots de Langerhans du pancréas par un mécanisme auto-immun à l'origine d'une insulite d'abord infra clinique .

**Insulite** : (Infiltration par lymphocytes T activés et augmentation des LB dans le sang (auto AC) précèdent le début clinique de la maladie de quelques mois.

Si destruction plus de 80 % des cellules  $\beta$

**Carence insulinique symptomatique** (totale ou partielle, possibilité de "lune de miel " grâce a un contrôle métabolique optimal mais avec une rechute obligatoire au maximum dans les 9 mois)

### **Conséquences de l'hyperglycémie**

\***Glycosurie** (dépassement capacité de réabsorption du glucose au niveau rénal)

Polyurie osmotique et polydipsie secondaire.

\***Glucopénie intracellulaire** responsable d'une augmentation des hormones hyperglycémiantes avec apparition d'une néoglucogénèse à partir des protéines (hyper catabolisme protéique) et des lipides.

\* **L'insuline** est la seule hormone antilipolytique → augmentation de la lipolyse périphérique avec production en trop grande quantité d'acétyl CoA qui va saturer le cycle de Krebs.

Les acétylCoA vont alors être dévié vers la voie des corps cétoniques => **cétogenèse et acidose métabolique**

### **3. Facteurs de risques :**

#### **\*Diabète type 1**

##### .Facteurs génétiques :

Prédisposition chez les HLADR3 et les HLADR4 (95%D1,60%population générale)

L Ag HLADQasp 57 Joue un rôle protecteur.

Le risque de développer un diabète type1 chez une personne qui a un frère D1 est x 15.

##### .Facteurs environnementaux :

Albumine bovine chez un nouveau née au lait artificiel.

Les viandes fumés(nitrosamines).

Virus.

#### **\*Diabète type 2:**

##### .Facteurs génétique:

.Forte influence genetique:D2 a dans 50%des cas dans sa famille des cas D2.

.Jumeau homozygote (concordance90%).

##### .Facteurs environnementaux:

.Déséquilibre nutritionnel.

.Activité physique insuffisante.

.obésité sur tous androïde.

##### .Facteurs métaboliques

.Insulinodefiscience : une réduction de la masse des CB, disparition du pic précoce d'insulino sécrétion.

.Insulinoresistance : baisse d'efficacité d'insuline comme facteur d'utilisation de Glucose avec hyper insulinisme compensatoire.

Malgré une sécrétion résiduelle l'insuline ne peut agir d'ou:

Dans le foie : diminution de la captation du glucose et augmentation de néoglucogénèse.

Dans les T.adipeux: diminution de captation du glucose et augmentation de lipolyse, dans le muscle strie: diminution de la captation du glucose et augmentation de glycogénèse.

#### **4. typage du diabète :**

##### **\*Diabète sucré :**

Glycémie à jeun  $\geq 7$  mmol (1.26 ng /l) à 2 reprises = seuil d'apparition de micro-angiopathie diabétique (rétinopathie) ;

Ou glycémie  $\geq 11$  mmol/l ( 2 ng/l) quel que soit le moment .

##### **\*Diabète de type 1 :**

-clinique et glycémie suffisants si non obèse +cétose +âge < 35 ans ;

-si un critère manquant, chercher AC :

AC anti-cellule d'îlot,

AC anti-glutamate décarboxylase,

AC anti-insuline.

##### **\*Diabète de type 2 :**

Glycémie à jeun > 7mmol/l 2 fois ;

Obèse + âge > 40 ans + absence de cétose ;

Antécédents familiaux de diabète de type 2 ;

Pas d'arguments cliniques pour diabète secondaire.

Diabète		Type 1	Type 2
<i>Fréquence relative</i>		10 %	85 %
<i>Sex-ratio</i>		1	1
<i>Mécanisme essentiel</i>		Insulinopénie	Insulinorésistance
<i>Au diagnostic</i>	<i>Âge</i>	< 35 ans	> 40 ans <sup>1</sup>
	<i>Poids</i>	Normal ou maigreur	Obésité
	<i>Début</i>	Rapide	Insidieux
	<i>Circonstances habituelles</i>	Signes cardinaux : - polyurie - polydipsie - amaigrissement - polyphagie	Découverte fortuite Dépistage Asymptomatique
	<i>Glycémie habituelle</i>	15-20 mmol/L	7-15 mmol/L
	<i>Glycosurie</i>	+++	0 à +++
	<i>Cétonurie</i>	Habituelle	Très rare
	<i>Complications chroniques</i>	Aucune (retardées)	Fréquentes d'emblée
<i>Composante héréditaire</i>		+	+++
<i>Contexte auto-immun</i>		++	0
<i>Cétose diabétique</i>		+++	rare, tardive
<i>Syndrome hyperosmolaire</i>		0	++
<i>Complications chroniques</i>		Micro > macroangiopathie	Macro > microangiopathie

## **5- Les complications du diabète :**

### **1. Complications aiguës du diabète**

#### **Acidocétose diabétique**

Il s'agit d'un état qui peut être fatal. Lorsque l'organisme manque d'insuline, il remplace le glucose par un autre carburant : les acides gras. Cela produit des corps cétoniques qui, eux, augmentent l'acidité de l'organisme.

**Symptômes** : une haleine fruitée, une déshydratation, des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales. Si personne n'intervient, une respiration difficile, un état de confusion, le coma et la mort peuvent survenir.

Comment la détecter : une glycémie élevée, le plus souvent autour de 20 mmol/l (360 mg/dl) et parfois plus.

**Que faire** : si une acidocétose est détectée, se rendre au service d'urgence d'un hôpital et contacter son médecin par la suite afin d'ajuster la médication.

#### **État hyperosmolaire**

Lorsque le diabète de type 2 n'est pas soigné, le syndrome hyperosmolaire hyper glycémié peut se manifester. Il s'agit là d'une véritable urgence médicale qui est fatale dans plus de 50 % des cas.

**Symptômes** : l'augmentation des mictions, une soif intense et d'autres symptômes de déshydratation (perte de poids, perte de l'élasticité de la peau, assèchement des muqueuses, accélération du rythme cardiaque et hypotension artérielle).

Comment le détecter : une glycémie qui dépasse 33 mmol/l (600 mg/dl).

**Que faire** : si un état hyperosmolaire est détecté, se rendre au service d'urgence d'un hôpital et contacter son médecin par la suite afin d'ajuster la médication.

## 2. Les complications a long terme :

Pratiquement toutes les parties du corps peuvent subir les contrecoups d'un **diabète mal contrôlé** : le cœur, les vaisseaux sanguins, les reins, les yeux, le système nerveux, etc. Autant d'organes peuvent être touchés car, avec le temps, l'**hyperglycémie** affaiblit les parois des petits vaisseaux sanguins qui approvisionnent tous les tissus en oxygène et en éléments nutritifs.

**Troubles oculaires.** Le diabète peut conduire à une détérioration progressive de la vision. Il peut aussi mener à la formation de cataractes et au glaucome, même à la **perte de la vue**. Les troubles oculaires constituent la complication du diabète la plus fréquente.

Pratiquement toutes les personnes souffrant du diabète de type 1 en développent, tandis qu'ils touchent 60 % des diabétiques de type 2. La **rétine** est la partie de l'œil la plus souvent touchée, mais d'autres parties peuvent l'être aussi.

**Neuropathie.** La neuropathie est le nom donné aux affections qui touchent les **nerfs** et qui peuvent être passablement douloureuses, quelle qu'en soit la cause. Elle se forme dans les 10 premières années du diabète chez 40 % à 50 % des personnes diabétiques de type 1 ou 2. La neuropathie découle d'une **mauvaise circulation sanguine** (donc d'un apport en oxygène insuffisant pour les nerfs) et du taux élevé de glucose qui altère la structure des nerfs. Le plus souvent, le sujet ressent des **picotements**, des **pertes de sensibilité** et des **douleurs** qui se manifestent d'abord au bout des orteils ou des doigts, puis remontent progressivement le long des membres atteints. La neuropathie peut aussi toucher les nerfs qui contrôlent la digestion, la pression sanguine, le rythme cardiaque, les organes sexuels et la vessie.

**Sensibilité aux infections.** L'élévation de la glycémie et la fatigue parfois engendrée par la maladie rendent les diabétiques plus à risque d'**infections** périodiques parfois difficiles à guérir. Il peut s'agir d'infections de la peau, des gencives, des voies respiratoires, du vagin ou de la vessie. En outre, le diabète peut ralentir le processus de **cicatrisation**, ce qui peut causer des infections récalcitrantes dans les plaies. Les infections aux pieds sont les plus fréquentes. En partie dues à la neuropathie, elles peuvent s'accompagner d'**ulcères**, et parfois même nécessiter l'amputation du pied en cas de gangrène.

**Néphropathie.** Le terme néphropathie provient du grec *nephros* = **rein**. Le tissu des reins est constitué d'une multitude de minuscules vaisseaux sanguins qui forment un filtre dont le rôle est d'éliminer les toxines et déchets du sang. Comme le diabète cause des **troubles vasculaires**, les petits vaisseaux des reins peuvent en être affectés au point d'entraîner une **détérioration progressive des reins** qui se manifestera par divers problèmes, allant de l'insuffisance rénale à la maladie rénale irréversible. Notons que l'hypertension participe aussi considérablement à la néphropathie.

**Maladies cardiovasculaires.** Le diabète contribue à l'émergence des maladies cardiovasculaires. Elles sont de 2 à 4 fois plus fréquentes chez les diabétiques que dans la population générale. Un taux élevé de glucose dans le sang contribue à la **coagulation du sang**. Avec le temps, le risque d'obstruction de vaisseaux sanguins près du cœur (infarctus) ou au cerveau (AVC) augmente. L'**âge**, l'**hérédité**, l'**hypertension**, l'**embonpoint** et le **tabagisme** accroissent aussi les risques. Les diabétiques de type 2 ont souvent un profil qui les rend au départ plus à risque de ce genre de maladie.

En moyenne, les personnes diabétiques de type 2 mourront de 5 à 10 ans plus tôt que celles qui n'ont pas le diabète. Cela est surtout attribuable aux maladies cardiovasculaires.

## **6-Le traitement du diabète :**

### **Le diabète type 1 :**

#### **-HOSPITALISATION :**

-Enquête nosologique :

Recherche d'auto anticorps : Anti-îlots, anti GAD et anti-IA2.

- Groupage HLA DR et DQ.
- Dosage du peptide C basal et sous stimulation par le glucagon (pour évaluer la sécrétion endogène résiduelle en insuline)
- Échographie ou scanner pancréatique si la clinique est évocatrice ou en cas de négativité des auto anticorps.
- Une réserve diminuée et peu stimuable signe le diagnostic de diabète de type 1 si elle est associée à une positivité des auto anticorps spécifiques.
- Penser à rechercher une hyperthyroïdie, une maladie cœliaque chez l'enfant.

**-EN URGENCE :**(en cas d hypoglycémies, cétose simple ou acidocétose)

- Biologie : gazométrie, ionogramme sanguin, créatininémie.
- Insulinothérapie : au mieux en continu par voie veineuse à la seringue électrique, sinon en bolus horaires intraveineux ( protocole de traitement de l'acidocétose valable également en cas de découverte de diabète même en absence d'acidose).

#### **-DISTANCE :**

- Insulinothérapie sous-cutanée : éducation à l'injection d'insuline, à l'autocontrôle des glycémies capillaires et à l'adaptation des doses d'insuline, aux risques de complications métaboliques aiguës puis chroniques
- Éducation diététique.
- Recherche de complications dégénératives : exceptionnelles au stade du diagnostic.

NB : la présence de dyslipidémie ou de micro albuminurie au moment du diagnostic doit être contrôlée à distance après EM

Traitement d'autres pathologies : HTA, dyslipidémie, hyperthyroïdie ...

## Le diabète de type 2 :

- OBJECTIFS : baisser chiffres glycémiques GPP , GAJ, HbGlyquée (6,5%)
- Evaluer les facteurs de risque associés :
  - ✓ HTA
  - ✓ DYSLIPIDEMIE
  - ✓ OBESITE
  - ✓ SEDENTARITE
  - ✓ TABAGISME
- Diététique appropriée : réduction des sucres et graisses alimentaires.
- Exercice physique
- Réduction pondérale si surpoids
- Agents pharmacologiques : ADO, INSULINE.

TRT des Facteurs de risque cardio-vasculaire associés .

**1. Les ADO :** Une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques du DT2 a conduit à la mise sur le marché de molécules nouvelles venues enrichir l'arsenal thérapeutique du praticien .

### **La metformine (MTF)**

- Action :
  - ✓ Réduit production glucose hépatique.
  - ✓ Réduit insulino-résistance musculaire.
  - ✓ Ne stimule pas la sécrétion d'insuline → pas Hypoglycémie en monothérapie ou couplée (GTZ, inhibiteurs  $\alpha$  glucosidases).
- MTF associée autre ADO ,et/ ou INSULINE peut générer une HypoG.
- Effet durable monothérapie
- Efficacité sur contrôle glycémique
- Pas de prise pondérale
- Monothérapie 1<sup>ère</sup> intention

(UKPDS : DT2 + obésité ou surplus pondéral + MTF → moins CPC CV. Effet propre à la molécule)

- Présentation et posologie  
Cp à 500mg, 850mg, 1000mg.  
Dose max/j = 3g (après repas)
- Effets indésirables :
  - ✓ Troubles digestifs
  - ✓ Risque acidose lactique (agés, IR, IC)
- CI : Insuffisance rénale

### **Les insulinosécréteurs Sulfonylurées**

- Action : stimulent sécrétion insuline par fermeture canaux potassiques ATP dépendants et ouverture canaux calciques
  - libération insuline par exocytose.
  - ↑ captation de glucose cellulaire, musculaire et adipeuses.

### Sulfonylurées (Glibenclamide)

- Cp 1.25 ; 2,50 ; 5mg . doses progressives.
- Dose max = 15mg/j en 3 prises
- Effets II :  
    Risque HypoG ,Tb hématologiques ,Tb hépatiques ,Tb allergiques
- CI : IRC, hépatopathie, grossesse, allergie sulfamides

### Sulfonylurées (Gliclazide )

- ↓ agrégabilité plaquettaire
- Cp 80mg. dose max = 240mg/j (3 CP : j)
- Cp 30mg/j libération modifiée ; mono prise

Dose max 120 mg/J graduellement risque hypoglycémie , SURVEILLER la fonction rénale

- CI : celles des sulfonylurées
- Administrer DT2 sans surpoids
- Associer MTF, I.αGlucosidases, GTZ.

### Sulfonylurées (Glimépiride)

- Longue durée d'action Mono prise : meilleure observance  
    Cp 0,5mg ; 1 mg; 2mg; 3mg; 4mg.
- Associer MTF, GTZ, insuline.

### **Les insulinosécréteurs Les Glinides**

- Délai action court , cible GPP.
- Principal représentant : Repaglinide
- Cp: 0,5mg; 1mg; 2mg.
- Dose max : 6mg/j

### **Inhibiteurs des $\alpha$ -glucosidases Acarbose**

- Inhibition compétitive des  $\alpha$ -glucosidases :
- ↓dégradation des polyols en monosaccharides → amortissent excursions GPP
- Effets II : trouble digestifs ,hépatite rare
- CI : grossesse, allaitement
- Association MTF/Acarbose efficace mais mal tolérée sur le plan digestif .
- Cp : 50mg dose max=6cp/J(progressivement).

### **Thiazolidinediones (glitazones ) Agonistes des PPAR $\gamma$**

(Peroxysome Proliferator Activated Receptor)

= R.nucleaire adipocytes petite taille.

- ↑ transcription gène Adiponectine → ↑ synth et sécre ADPN
- ↓ AG circulants → acc. tissu adipeux s/c (prise de poids)
- ↓ production Glucose par le foie

#### Glitazones

- 2 spécialités : Rosiglitazone = Avandia

Pioglitazone = Actos

- Effets bénéfiques:
  - ✓ pas d'hypoG en monothérapie ou ass MTF
  - ✓ effet durable sur contrôle glycémique
  - ✓ réduction stéatose hépatique fréquente DT2
  - ✓ effet cardio-protecteur
- Effets indésirables :
  - ✓ rétention hydrosodée, oedèmes, risque de décompensation cardiaque → à éviter si dysfct cardiaque.
  - ✓ ↑ fractures distales des membres supérieurs , ménopause ,Œdème maculaire .

## Nouvelle molécule

- Analogues du GLP1 résistants au DPP4 :

Restaurent effet GLP1 (Incrétine) : glucose per os → pic Insuline > / IV (effet incrétine)

GLP1 = glucagon like peptide (iléon, colon) ½ vie très courte

GIP = glucose dépendant insuline releasing polypeptide (cell K duodenum)

- Effet incrétine attribuée à ces deux hormones intestinales
- GLP1 dégradé en mtb inactifs par enzymes ubiquitaires DPP4 (dipeptidylpeptidase4)
  - ✓ Ralentit vidange gastrique
  - ✓ Stimule synthèse d'insuline
  - ✓ A capacités trophiques sur les cellβ
- DT2 ↓ GLP1 circulant ; tb présent dès intolérance. activité insulino trope ± conservée).

## **PARTIE PRATIQUE**

## **1 .Objectif :**

1. Evalué le profil thérapeutique chez les patients diabétiques.
- 2 .Etudié les interactions médicamenteuses.
3. La fréquence par classe de médicament

## **2. Matériel et méthode :**

1. Type d'étude : transversale observationnelle
2. Population d'étude : les patients diabétique avec une morbidité
3. Durée : l'étude était durent la période (de 01/10/2016 jusqu'au 31/12/2016)
4. Lieu d'étude : service de médecine interne CHU Tlemcen
5. Cirières d'inclusions : les patients diabétiques (type 1,2 )qui présentent d'autres pathologies associés.
6. Cirières de non inclusions : cétose diabétique, diabète gestationnel.

## **3 .Données recueillies :**

Pour chaque patient nous disposions de tout le dossier médical.

Les données recueillies sont listées dans une fiche clinique ci-dessous.

- N° d'identification du patient,

- Sexe, date de naissance ; date d'hospitalisation ; date de sortie.

- Co morbidités (diabète, HTA, insuffisance rénale chronique, IDM, AVC, AOMI),

- Les médicaments prescrit et chercher dans le VIDAL pour chaque molécules les différentes interactions médicamenteuses.

Les données ont été extraites manuellement des 10 dossiers après lecture minutieuse ;en moyenne vingt minutes par dossier ont été nécessaires.

Les données ont été saisies sur Excel.

## **4. Fiche clinique :**

**CHU Tlemcen service de médecine interne ; Pr LOUNICI**

***Fiche des médicaments patients hospitalisés***

Date : Médecin : Nom patient :  
Age :

Date d'hospitalisation : Motif d'hospitalisation :

**Diagnostic (S) retenu (S) :**

**Antécédents personnels importants :**

Poids : Taille : BMI : T° : PA : Hypotension orthostatique :  
MDRD : Albuminémie : ALAT/ ASAT :  
Kaliémie : Natrémie : GB : Hb : plaquettes :  
Hypoglycémie mineure : 0.5-0.7g/l (= /mois)  
Hypoglycémie sévère : <0.5g/l ou ayant nécessité une tiers personne : (= /mois)

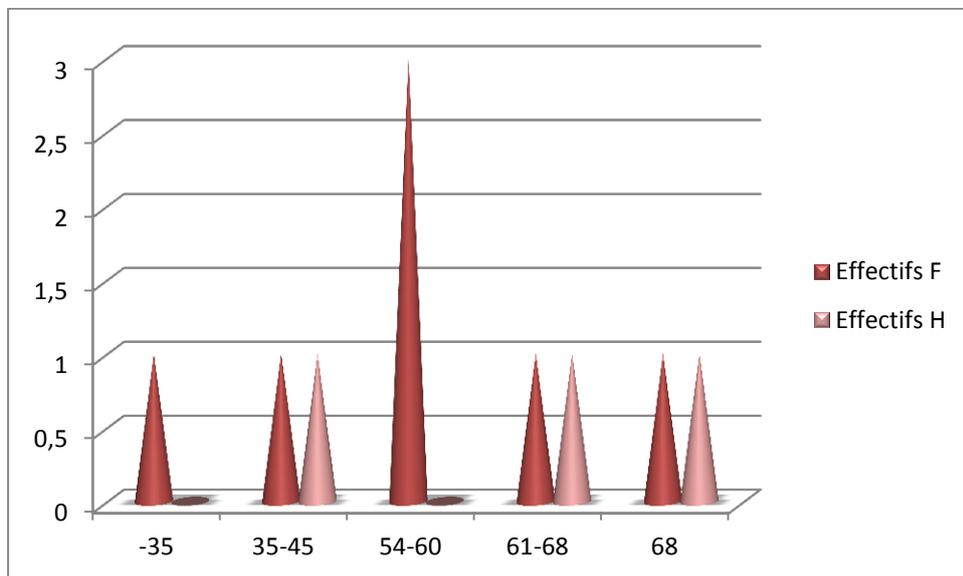
**CONSULTATION Vidal POUR TOUS LES MEDICAMENTS EN COURS**

(faire photocopie des boites des médicaments pris par le patient)

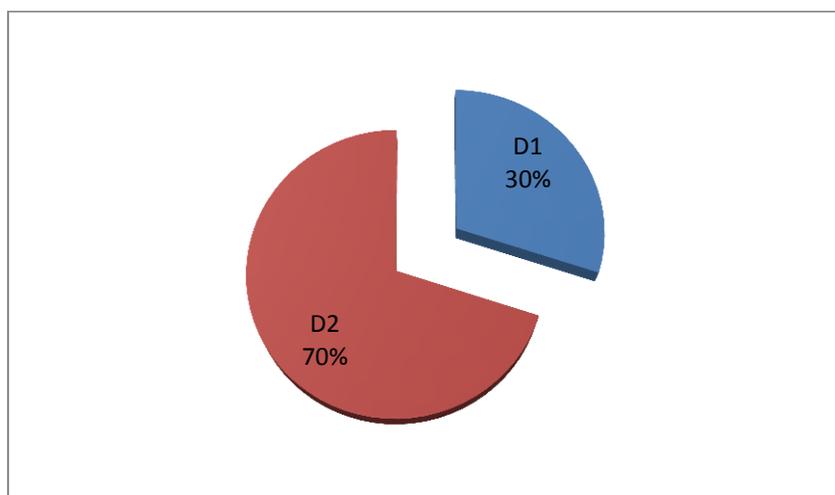
	MDCT 01	MDCT 02	MDCT 03	MDCT04	MDCT 05	MDCT 06
Spécialité						
DCI						
Classe pharmacodynamique						
Posologie						
Adaptation posologie selon la Fct rénal ++						
Adapt. Poso fonction hépt						
Horaire d'administration et nombre de prise :						
Indication :						
Contre-indication :						
Effets secondaires :						23
Interactions médicamenteuses :						

## 5. Les résultats :

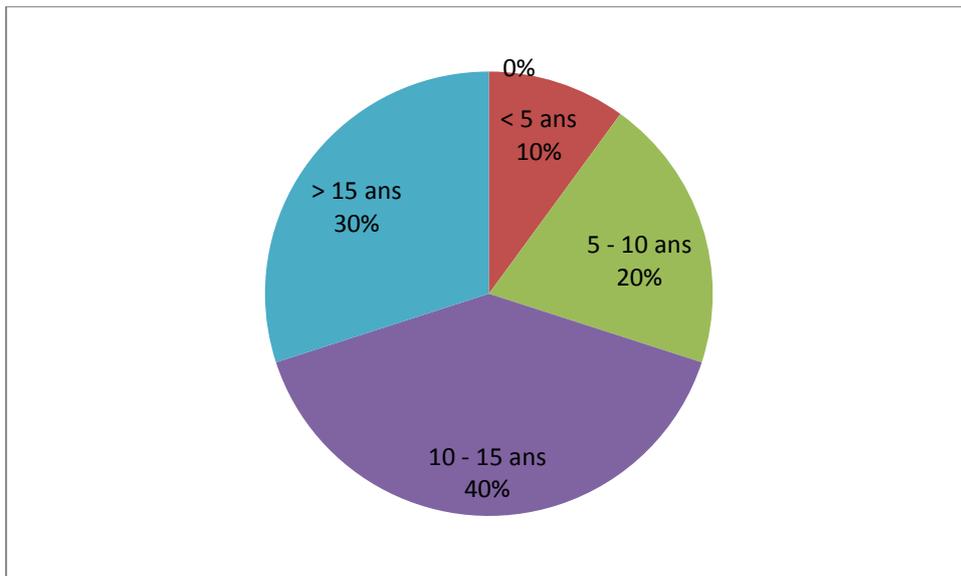
### 1. Pyramide des âges et du sexe des diabétiques (année 2016) :



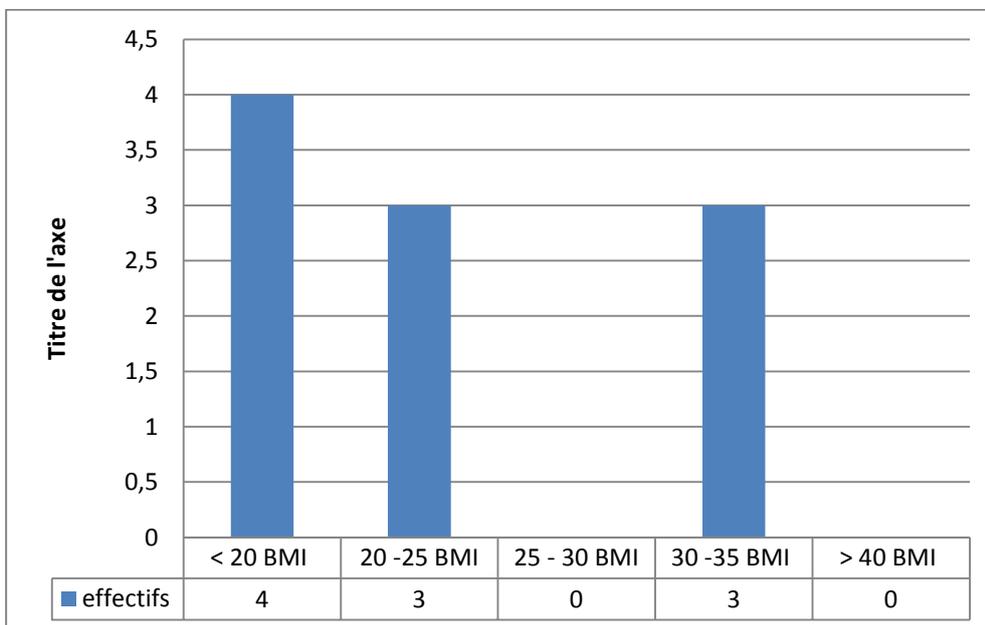
### 2. Fréquence selon de type de diabète :



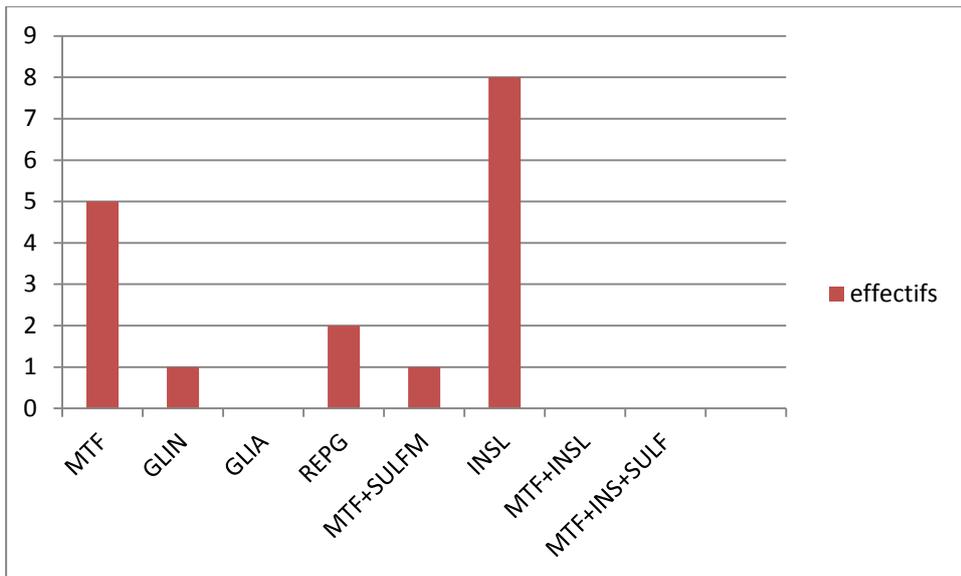
### 3. La fréquence du diabète selon son ancienneté :



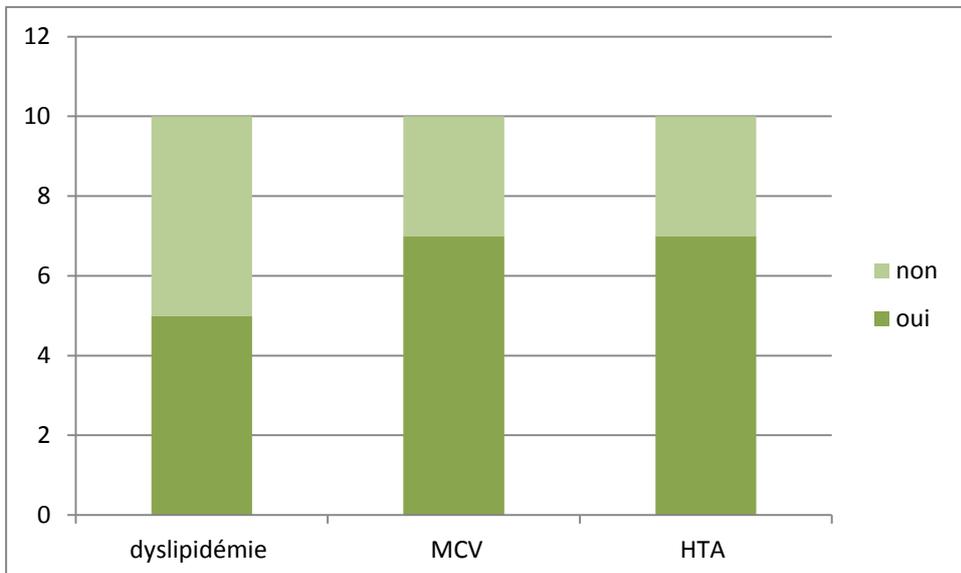
### 4. Effectifs des diabétiques selon le BMI :



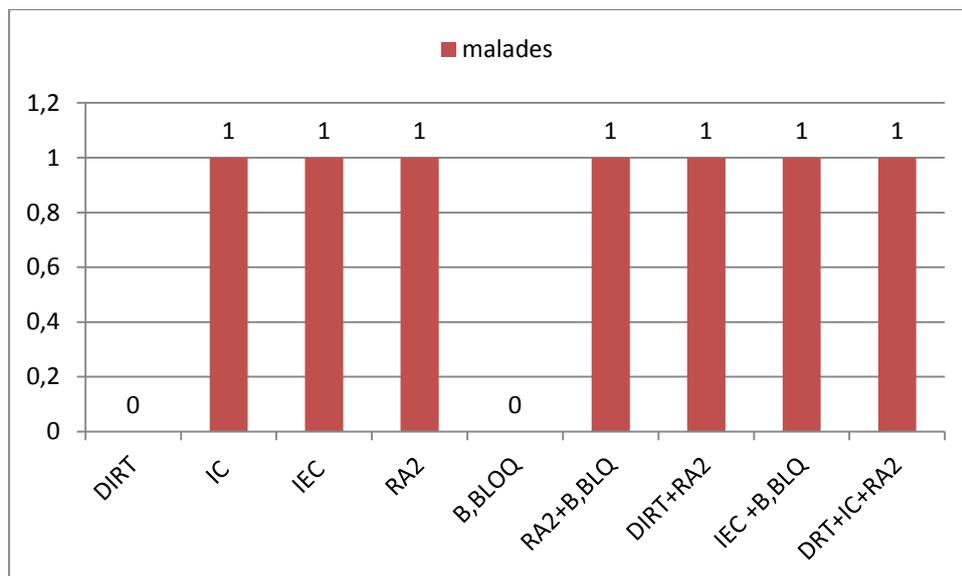
5. L'effectif selon les classes de médicaments :



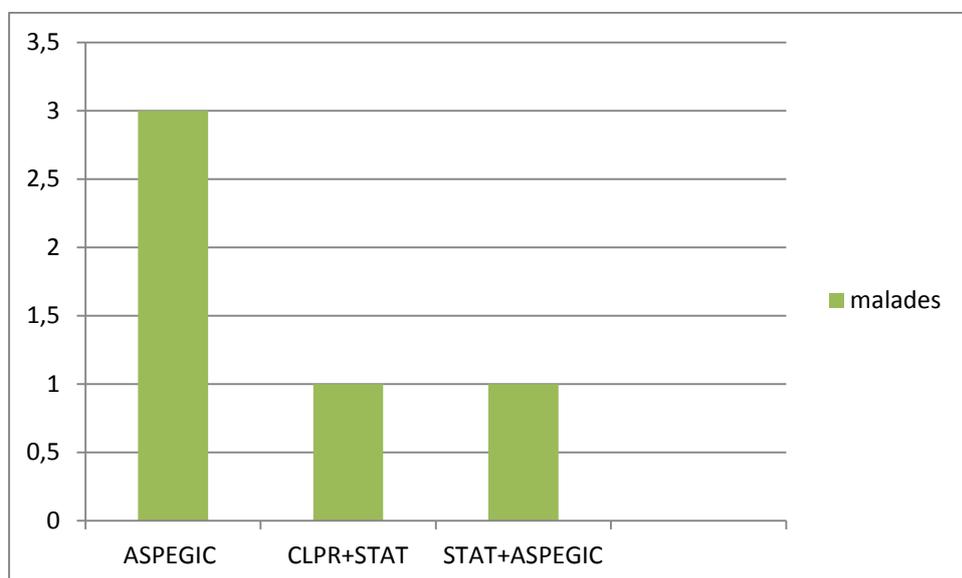
6. Diabète et d'autres pathologies associé :



### 7. Les molécules d' HTA présent par les diabétiques



### 8. Les molécules présent par les diabétiques dyslipidémiques



## 6. Analyse et discussion :

Selon les résultats des études réalisées, on a remarqué que le sexe féminin c'est le plus touché par le diabète que le sexe masculin, plus fréquent dans une tranche d'âge entre ( 54 – 60 ans ), notamment que le diabète de type 2 est de 70% contrairement au diabète de type 1 est de 30% seulement .

L'ancienneté du diabète plus de 10 à 15 ans occupent le plus grand pourcentage des diabétiques.

Les médicaments les plus consommés par les diabétiques est surtout l'insuline 80% et les ADO (métformine) 50 % puis les REPAGLINIDE 20% et l'association MTF +SULFM est de 10 %.

70% des diabétiques présentent une hypertension artérielle traitée par les différentes molécules citées dans le graphique numéro 07, dont 03 malades par une seule molécule, 03 malades par deux molécules (soit RA2+B.BLQ ; IEC +B.BLQ ou par DIURETIQUE +RA2), un seul malade par 03 molécules (DIURETIQUE +IC +RA2).

50% des diabétiques présentent des maladies cardiovasculaires + dyslipidémie associée, dont 03 patients se traitent par l'ASPEGIC, et 02 patients se traitent soit par (COLOPERIDOL +STATINE) ou (STATINE +ASPEGIC) .

Selon les résultats on n'a pas trouvé aucune interaction médicamenteuse.

## **7. Conclusion :**

Selon notre étude, la pluparts de nos patients sont sous INSULINE ou ADO (MTF)

Chez nos patients on a pas trouvé des interactions médicamenteuses entre les médicaments prescrit.

Les médicaments les plus prescrit chez nos patients diabétique hypertendu est les IEC , IC RA2 ou bien l'associations soit de (RA2+B.BLOQUANT ) soit (DIURETIQUE +RA2 ) , (DIURETIQUE +IC +RA2 ) .

La majorité de nos patients diabétiques hypertendu sont sous ASPEGIC systématiquement, et ceux qui sont dyslipédimique sous COLOPERIDOL + STATINE ou/et STATINE seul.

## **BIBLIOGRAPHIE :**

<http://www.pathexo.fr/documents/articles-bull/BullSocPatholExot-1996-89-3-191-195.pdf>

[http://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=diabete\\_complications\\_pm](http://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=diabete_complications_pm)