

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et populaire

MENISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE

DR. B.BENZERDJEB -TLEMSEN

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب- تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

Mémoire de fin d'études pour l'obtention

Du diplôme de docteur en médecine

THEME :

LE DIABETE CHEZ LE SUJET AGE

Présenté par :

- Dr. BENYAHIA HAMZA
- Dr. BENYAHIA ZAHRA

Encadreur :

Chef service de médecine interne CHU Tlemcen

Pr. KENDOUCI-TANI

Année : 2013 – 2014

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier mes professeurs, pour leur accompagnement et leurs précieux conseils et pour m'avoir guidé tout au long de ce mémoire. Ce travail est le fruit de leur encadrement.

Je remercie également les maitre assistants, les assistants, les résidents pour les soutiens et les conseils qu'ils m'ont apporté.

Je remercie le personnel du service de médecine interne pour leur bonne collaboration pendant ce travail.

Je remercie mes collègues internes et je les souhaite une bonne carrière médicale.

A tous ceux que je n'ai pas pu citer

Pardonnez-moi pour cette omission assurément involontaire

A vous tous je dis merci

DEDICACES

Je dédie ce travail

A mon père et ma mère :

Votre amour, votre rigueur, votre souci principal qui est la réussite de vos enfants, votre soutien et surtout vos préoccupations pour une éducation exemplaire, c'est tout cela qui a conduit à ce travail.
Que Dieu vous donne une longue vie et une bonne santé.

A mes Frères et sœurs, à ma grande famille, à mes amis.

(Le diabète sucré type 2)

1. Définition et critères

Diagnostic du diabète

Le diabète de type 2, non-insulinodépendant, est une affection plurifactorielle dans laquelle l'hyperglycémie chronique n'est qu'un des éléments du syndrome métabolique. Il est maintenant défini par une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) à deux reprises ou par une glycémie $\geq 2,0$ g/l (11 mmol/l) à 2h hors d'un test d'hyperglycémie provoquée (tableau 1).

Tableau 1 : Diagnostique du diabète sucré de type 2 (ANAES 2000)	
Glycémie à jeun normale :	0,70 g/l - 1,10 g/l
Diabète sucré :	glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l glycémie ≥ 2 g/l à la 2 ^{ème} h de HGPO
Intolérance au glucose :	glycémie à jeun comprise entre 0,10 g/l et 1,26 g/l glycémie comprise entre 1,40 g/l et 2 g/l à la 2 ^{ème} h de HGPO

L'hémoglobine glycosylée n'est pas validée pour poser le diagnostic de diabète sucré. L'hyperglycémie provoquée per os (HGPO) ne doit pas être effectuée en routine même si elle constitue un critère diagnostique indéniable qui a l'avantage de surcroît de mettre en évidence l'intolérance aux hydrates de carbone lorsque la glycémie 2h après absorption orale de 75 g de glucose se situe entre 1,40 g/l et 2g/l.

L'intolérance aux hydrates de carbone peut également se définir par une glycémie à jeun comprise entre 1,10g/l et 1,26 g/l ou par une glycémie post-prandiale comprise entre 1,40 g/l et 2 g/l. Il s'agit d'un état métabolique relativement fréquent, pouvant atteindre jusqu'à 16% de la population générale en Europe et aux USA, qui prédit un taux de conversion vers le diabète de type 2 particulièrement élevé.

Le diabète de type 2 est le plus souvent découvert fortuitement et n'a pas de symptômes spécifiques. Il s'oppose ainsi au diabète de type 1, insulino-dépendant, dont la révélation est le plus souvent brutale, marquée par une polyuro-polydipsie intense et un amaigrissement marqué liée à une forte hyperglycémie avec présence de sucre et possiblement d'acétone dans les urines. C'est en effet souvent à l'occasion d'un examen de routine voire lors d'une complication dégénérative que le diabète de type 2 est démasqué.

En France, il est probable que 20% des diabétiques de type 2 soient méconnus. Cette proportion monte à près de 50% aux USA.

Le retard au diagnostic du diabète type 2 est ainsi en moyenne de 5ans, la conséquence étant la présence de complications dégénératives au moment du diagnostic.

Dans l'étude DIADEM portant sur 5572 patients diabétiques de type 2, la rétinopathie diabétique était présente chez 10% d'entre eux au moment du diagnostic, la néphropathie chez 30% et la coronaropathie chez 6% des patients.

Du fait de ce constat, la plupart des experts préconisent de réaliser un dépistage du diabète chez les personnes de plus de 40ans ayant une hérédité de premier degré, une HTA, une coronarite ou une hyperlipidémie. Chez ces patients, le risque de diabète est en effet statiquement élevé.

2. données épidémiologiques

Le diabète type 2 connaît une inflation galopante dans le monde et ceci se vérifie régulièrement dans les pays industrialisés. Mais il est probable qu'il en soit de même dans les pays en voie de développement.

L'OMS prévoit ainsi que le nombre de diabétiques dans le monde évalué en 1995 à 135 millions devrait doubler pour atteindre 300 millions d'ici 2025 (figure1).

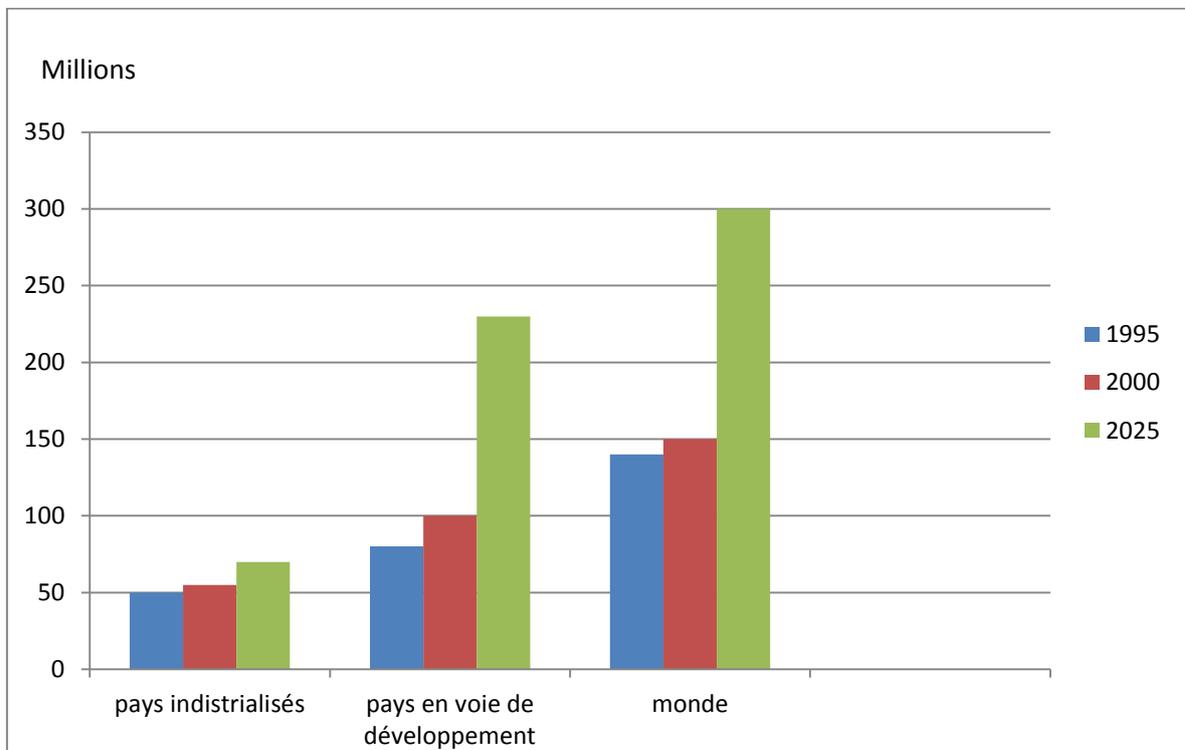


Figure 1 Epidémiologie du diabète type2 dans le monde

Ce sont essentiellement les pays en voie de développement qui devraient être les plus affectés avec une augmentation de 48% soit un triplement du nombre des diabétiques d'ici une vingtaine d'années.

Tous les experts prédisent que cette affection métabolique à haut risque vasculaire et à haut niveau de morbi-mortalité, pourrait être << l'épidémie non infectieuse de ce siècle et l'une des grandes catastrophes que le monde ait connu >>.

Lors du congrès de la fédération internationale du diabète qui s'est tenu à Paris du 24 au 29 août 2003, son président, le professeur Alberti déclarait que <<le fardeau financier et social de cette maladie sera intolérable si les gouvernements ne prennent pas les choses en mains rapidement en sachant que des grosses dépenses sanitaires lui seront consacrées>>.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette augmentation de la prévalence du diabète de type 2 dans le monde :

a- Augmentation de la prévalence de l'obésité :

Elle est liée à la sédentarité et à une alimentation hypercalorique orientée vers les matières grasses.

Des études réalisées dans les minorités ethniques et les classes sociales défavorisées aux USA et au Mexique font en effet la démonstration d'une plus grande prévalence du diabète de type 2 chez les personnes en situation de précarité sociale.

L'hyperconsommation par ces populations de matières grasses moins coûteuses mais plus calorigènes, ajoutée à la sédentarité que favorise l'urbanisation et le sous-emploi, constituent les facteurs déterminants de l'explosion de la prévalence de l'obésité et du diabète de type 2.

Cette augmentation de la prévalence de l'obésité affecte également l'enfant et alors que le diabète de type 2 était plutôt l'apanage des tranches d'âge supérieur, il est remarquable de noter que les enfants en sont de plus en plus atteints.

b- Augmentation de l'espérance de vie :

Elle a pour conséquence un vieillissement des populations. Or, il est maintenant bien connu que ce sont les sujets les plus âgés qui sont exposés au diabète (figure 5).

La récente étude européenne DECODE portant sur les données de 30000 sujets confirme l'accroissement régulier de la prévalence du diabète de type 2 avec l'âge.

Le diabète sucré est ainsi devenu dans les pays développés un problème majeur de santé publique. En France, après 10 années d'évolution de cette maladie, près de la moitié des patients sont atteints de complications artérielles responsables de déficiences graves telles qu'amputation, accident vasculaire cérébral, coronarite, cécité et insuffisance rénale.

Les coûts générés par les traitements de la maladie et de ses complications et leur surveillance sont considérables.

Aux USA, ils ont été évalués à 98 milliards de dollars en 1997 soit 8% des dépenses de santé américain. En France, la prise en charge du diabète type 2 est évaluée à 35 milliards de francs dont 30 milliards imputables aux complications chroniques. Ainsi, les lésions du pied nécessitent en moyenne 2 mois d'hospitalisation et à elles seules, représentent un coût moyen par patient de 24000 euros. Leur coût global, évalué à 45 millions d'euros, soit 17% des dépenses liées au diabète, est <<équivalent au budget annuel de 4 centres hospitaliers de 600 lits chacun>>.

3- Physiopathologie

a- L'insulino-résistance :

Il est bien démontré maintenant que le diabète de type 2 est l'aboutissement d'un long processus impliquant au départ une baisse de la sensibilité des tissus cibles à l'action de l'insuline ou insulino-résistance. (figure6)

Celle-ci est longtemps compensée par une augmentation de la sécrétion d'insuline puis par un effondrement de celle-ci lorsqu'existent des facteurs de prédisposition.

b- L'altération de l'insulino-sécrétion (figure7) :

L'insulino-résistance, élément fondamental du syndrome métabolique, est probablement l'étape princeps de l'histoire naturelle du diabète de type 2 mais ne suffit pas toutefois à son apparition.

De nombreux travaux, dont ceux menés chez les Indiens Pimas d'Amérique du Nord, ont montré qu'en cas d'insulino-résistance, il existait au départ une hypersécrétion compensatrice d'insuline grâce à une augmentation de la masse cellulaire B pancréatique. Le diabète sucré naît ainsi de l'incapacité du pancréas à maintenir un niveau adéquat de sécrétion insuline. En réponse à une stimulation glucosée. Cette inadaptation de l'insulino-sécrétion n'est toutefois présente que chez les personnes ayant une susceptibilité génétique révélée par un certain nombre de facteurs parmi lesquels l'obésité, la sédentarité et l'environnement.

Ces facteurs, conjugués à l'insulino-résistance, vont être les médiateurs des anomalies biochimiques à l'origine du déficit sécrétoire insulinaire (tableau3).

Deux mécanismes peuvent expliquer cette déficience sécrétoire en insuline :

1. LA LIPOTOXICITE PANCREATIQUE :

Il a été montré expérimentalement que l'afflux d'AGL vers le pancréas entraînait une forte accumulation de TG dans les îlots de Langerhans.

Cette accumulation va entraîner de nombreuses anomalies parmi lesquelles :

- une diminution de l'expression du gène transporteur du glucose.
- une baisse de la sécrétion d'insuline en réponse au glucose.
- une augmentation de la formation de monoxyde d'azote (NO), puissant vasodilatateur et inhibiteur mésangial.

Il est maintenant bien connu que ces anomalies favorisent l'apoptose, c'est-à-dire la mort des cellules β pancréatiques.

Figure2 : physiopathologie du diabète

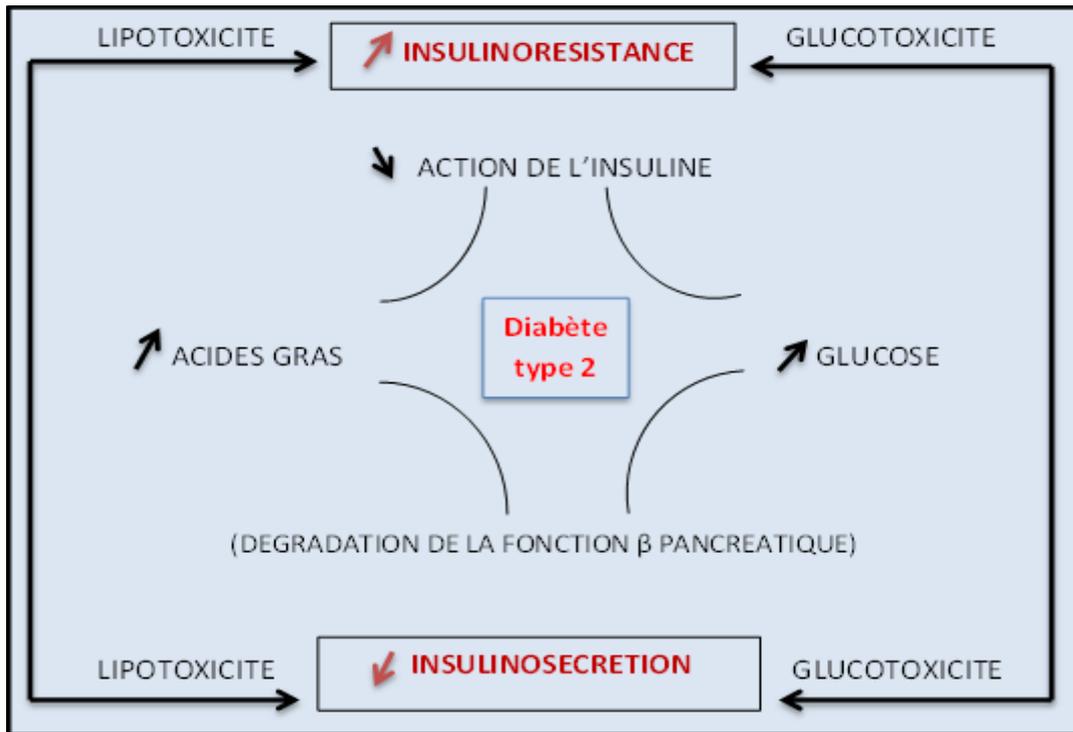
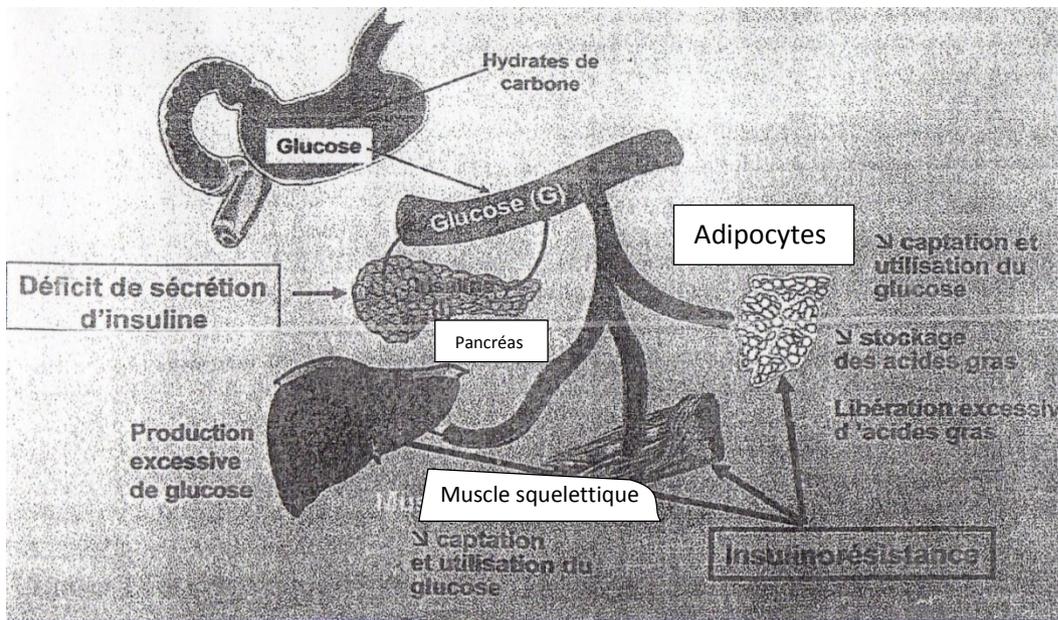


Figure3 : physiopathologie du diabète type 2



2. LA GLUCOTOXICITE PANCREATIQUE :

L'effet délétère de l'hyperglycémie aiguë ou chronique est bien connu dans la modulation de l'expression génique de l'insuline et la diminution de sa sécrétion. (Tableau 3)

L'exposition des cellules β à des concentrations élevées de glucose entraîne au départ une désensibilisation de ces cellules avec perte du pic précoce de la sécrétion d'insuline en réponse au glucose.

Tableau 2- physiopathologie du diabète sucré Déficit de l'insulinosécrétion	
● Lipotoxicité pancréatique :	Apoptose des cellules β
● Glucotoxicité pancréatique :	Désensibilisation des cellules β Perte du pic précoce de la sécrétion d'insuline
● Rôle des cytokines :	L'adiponéctine La leptine La résistine
● rôle des PPARS	
● rôle du GLP1	

Cette anomalie est réversible lorsque la glycémie est normalisée.

Si l'exposition est prolongée et devient chronique, des anomalies irréversibles de l'expression génique de l'insuline peuvent survenir, entraînant une altération des mécanismes de production de l'insuline.

Par ailleurs, l'oxydation du glucose et la production des radicaux libres sont également des facteurs qui majorent la dysfonction de la cellule β ce qui contribue à aggraver l'insulinosécrétion et l'hyperglycémie.

L'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Study) réalisée chez 5012 patients diabétiques de type 2 a montré qu'après 6 années de traitement intensif du diabète, le contrôle du diabète était obtenu durant la première année mais qu'une détérioration de ce contrôle était observée au-delà de la deuxième année quel que soit le traitement utilisé.

Cette détérioration de l'équilibre du diabète était associée à celle progressive de la sécrétion d'insuline.

Au total, le diabète de type 2 est d'abord et avant tout une maladie de la cellule β pancréatique. Cette maladie est génétiquement programmée et son apparition est révélée par un état d'insulino-résistance et plus souvent en rapport avec un surpoids de disposition androïde. Son aggravation est favorisée par la glucotoxicité et la lipotoxicité contribuant souvent à une évolution vers l'insulino-requérance.

4- Quel(s) traitement(s) pour le diabète type 2 :

Le diabète de type 2 est un facteur reconnu de risque cardiovasculaire souvent associé à d'autres facteurs de risque indépendants, l'ensemble de ces facteurs constitue le syndrome métabolique.

L'étude UKPDS a confirmé le lien entre le niveau de l'hyperglycémie et les complications dégénératives.

Elle fait la démonstration qu'une augmentation de 1% HbA1c sur 10 ans était corrélée à une augmentation de 10% de la mortalité cardiovasculaire et qu'une baisse d'autant de cette HbA1c entraînait une réduction de 16% du risque d'infarctus du myocarde et de 25% du risque de micro angiopathie.

Ces résultats apportent la preuve qu'un contrôle intensif de la glycémie chez le diabétique de type 2 permettait une réduction significative des complications dégénératives quels que soient les moyens diététiques et/ou médicamenteux utilisés.

Les moyens de parvenir à un objectif glycémique de nature à empêcher l'apparition des complications du diabète, qu'elles soient aiguës ou chroniques, sont multiples. Ils s'appuient sur un algorithme décisionnel qui tient compte du terrain, de l'âge, de l'importance de l'hyperglycémie et de l'existence de complications dégénératives du diabète au moment de sa découverte et de la présence de facteurs de risques associés.

a- La diététique :

Aucun des traitements médicamenteux susceptible d'être proposés ne serait se concevoir ni être efficace à terme sans base diététique, le but étant de corriger les anomalies ayant produit le surpoids et l'insulino-résistance.

Cette diététique est habituellement adaptée à chaque patient pour un objectif déterminé et discuté avec le patient en tenant compte de facteurs tels l'âge, les motivations, l'activité physique, l'espérance de vie.

Elle vise en théorie à la perte de poids par une restriction portant essentiellement sur les sucres rapides et les matières grasses en maintenant celles comportant des acides gras polyinsaturés (huiles de maïs, tournesol, olive, margarines...).

b- l'exercice physique :

Il améliore de façon significative l'insulino-résistance musculaire ce qui contribue à une meilleure action de l'insuline.

Cela peut être une simple incitation à faire de la marche à pied ou monter les escaliers plutôt qu'à emprunter un véhicule ou un ascenseur.

L'exercice montre que l'observation diététique et la pratique d'un exercice physique sont aléatoires et se résument bien souvent à quelques mesures insuffisantes pour éviter la progression du déficit sécrétoire insulinaire.

Il est ainsi fait appel assez rapidement à des moyens médicamenteux. Ceux-ci sont choisis en fonction du terrain de survenue du diabète, de leur mécanisme d'action, de leurs contre-indications éventuelles.

c- La pharmacopée :

L'introduction de moyens pharmacologiques est indiquée lorsque le déséquilibre glycémique au départ est important (HbA1c > 9%) et qu'un régime bien mené ne peut faire espérer l'obtention à lui seul d'un équilibre glycémique adéquat c'est-à-dire d'une HbA1c < 7%. La conjonction d'une insulino-résistance et d'un déficit sécrétoire relatif insulinique à l'origine du diabète de type 2 a conduit tout naturellement à la mise au point de substance visant à la correction sinon à l'amélioration de ces défauts. Il existe ainsi actuellement trois classes d'antidiabétiques oraux.

Figure 4 : Mécanisme d'action des différents antidiabétiques oraux

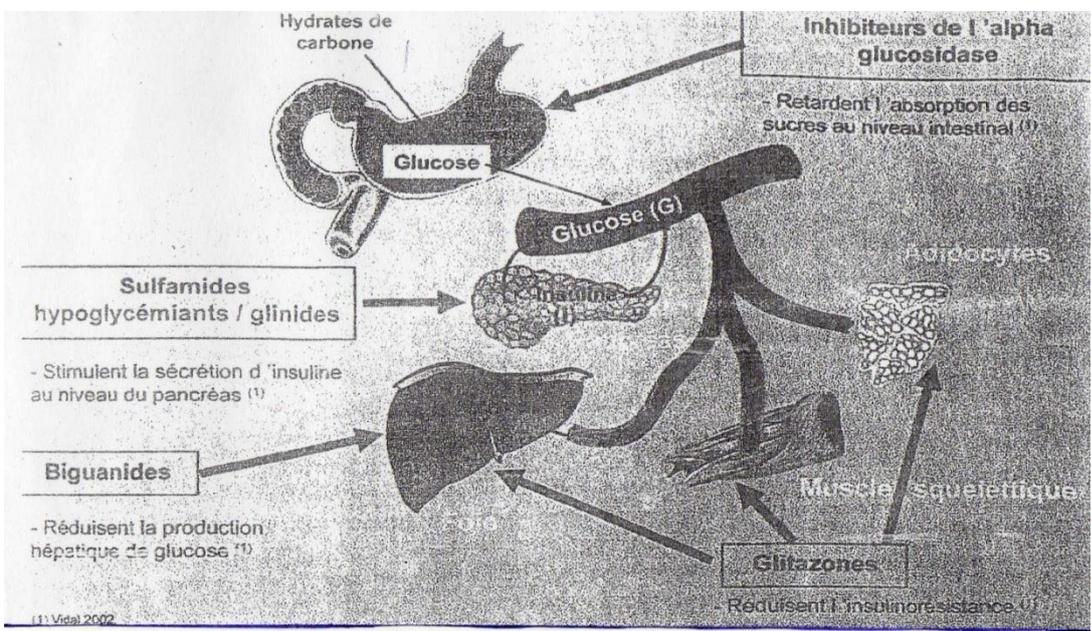


Tableau 3 : les antidiabétiques oraux

Insulino-sensibilisateurs	Insulino-sécréteurs	Inhibiteurs de la glucosidases
<p>Biguanides Metformine</p> <p>Glitazones Rosiglitazone Pioglitazones</p>	<p>Sulfamides Gibenclamides Glimépirides Gliclazides</p> <p>Glinides Reaglinide</p>	<p>Acarbose</p>

● Les insulino-sensibilisateurs :

Leur indication principale est le diabétique en surpoids ayant une insulino-résistance dans le cadre d'un syndrome métabolique manifeste.

_ Les biguanides :

Ce sont les produits les plus anciens, leur classe thérapeutique étant présentée par la Metformine. Leur mécanisme de réduction de l'hyperglycémie passe essentiellement par la diminution de la production hépatique de glucose et l'amélioration de la sensibilité à l'insuline. Ils entraînent une diminution de la glycémie sans pour autant provoquer d'accidents hypoglycémiques.

Ces produits très utiles dans la prise en charge du diabète de type 2 peuvent toutefois avoir des effets secondaires ou générer des complications graves qui limitent leur emploi.

Les effets secondaires peuvent se résumer en trouble digestifs (nausées, flatulence, diarrhées) souvent transitoires disparaissant habituellement après quelques jours d'utilisation ou lorsque leur prise se fait au milieu ou en fin de repas. Mais ils peuvent persister et entraîner l'arrêt du produit en cause.

Les biguanides perturbent également les mécanismes d'oxygénation cellulaire et peuvent être générateurs d'acide lactique à l'origine l'acidose lactique.

Cette complication grave, fréquemment mortelle, se voit en cas d'insuffisant rénale, hépatique, respiratoire ou cardiaque.

Ils sont ainsi contre-indiqués dans toutes ces situations, en cas d'affection aiguë susceptible d'altérer la fonction rénale ou de maladie aiguë pouvant entraîner une hypoxie tissulaire.

L'arrêt momentané est également recommandé 2 à 3 jours avant et après une intervention chirurgicale ou un examen radiologique impliquant une injection d'iode susceptible de provoquer une réaction allergique (UIV, Tomodensitométrie, Artériographie, coronarographie...). L'âge avancé doit également faire discuter leur emploi.

Ils sont formellement contre-indiqués chez la femme enceinte en raison des risques de malformations fœtales.

_ Les thiazolidinediones (TZD) : Glitazones

Ils constituent une nouvelle classe d'antidiabétiques oraux qui agissent en réduisant la glycémie et en rendant plus sensibles les tissus cibles (tissus adipeux, muscle, foie) à l'action de l'insuline.

Leur mécanisme d'action passe par une liaison aux PPAR γ . En les activant, ils induisent une expression génique qui va améliorer par de multiples mécanismes la sensibilité des tissus à l'insuline et par voie de conséquence l'équilibre glycémique.

Cette classe thérapeutique est actuellement représentée par la Rosiglitazone et la pioglitazone. Ils n'entraînent pas d'hypoglycémies et peuvent être prescrits sans crainte. En définitif, leur principal intérêt est d'agir sur des mécanismes pathologiques du diabète de type 2 en complément de l'action des autres antidiabétiques oraux, permettant une synergie d'action significativement appréciable.

Chez l'insuffisant rénal et le sujet âgé ces médicaments peuvent être prescrits en monothérapie ou en association avec les biguanides ou les sulfamides mais ils n'ont pas eu d'autorisation de mise sur le marché (AMM) en association avec les inhibiteurs des glucosidases intestinales et les glinides.

La récente mise sur le marché français de l'association fixe de la Rosiglitazone et de la Métformine sera d'un apport considérable notamment chez les patients en surpoids.

La synergie d'action insulino-sensibilisatrice optimale permise par cette association et une meilleure observance ont ainsi permis d'obtenir dans d'autres pays où ce produit est déjà commercialisé, une réduction de 1% de l'HbA1c par rapport aux sujets témoins.

Parmi les effets secondaires des TZD liés à leur mécanisme d'action, il faut signaler la prise régulière mais modérée de poids et une rétention hydro-sodée qui les contre-indique en cas d'insuffisance cardiaque ou de coronarite aiguë.

De plus, leur possible effet hépatotoxique rend nécessaire un contrôle du bilan hépatique avant et un mois après le début de leur utilisation.

Enfin, leur utilisation en cas de grossesse est contre-indiquée.

● Les insulino-sécréteurs

_ Les sulfamides :

Le Gliclazide, le Glibenclamide et le Glimépiride sont des sécrétagogues qui l'on classe souvent en fonction de leur puissance et de leur durée d'action plus ou moins longue pour la plupart d'entre eux.

De par leur puissance d'action, ils peuvent être responsables de graves accidents hypoglycémiques, ce qui les contre-indiquent chez l'insuffisant rénal et hépatique et en limitent l'emploi chez le sujet âgé.

Leur utilisation est également à éviter en cas de grossesse.

Ils sont fréquemment associés en bithérapie aux biguanides ou aux TZD ou en trithérapie avec les biguanides et les inhibiteurs des glucosidases intestinales dans le but d'améliorer l'équilibre du diabète.

_ Les glinides :

Le répaglinide stimule la sécrétion d'insuline seulement en présence d'une hyperglycémie.

Cette substance a une élimination essentiellement hépatique et une durée d'action brève qui lui permet de réduire les risques hypoglycémiques.

Elle peut être utilisée en monothérapie chez l'insuffisant rénal et la personne âgée ou en association avec les biguanides et/ou les inhibiteurs des glucosidases intestinales.

Les glinides sont contre-indiqués chez la femme enceinte.

● Les inhibiteurs des glucosidases :

L'acarbose et le miglitol agissent essentiellement au niveau intestinal où ils inhibent les glucosidases intestinales. Ils perturbent l'absorption intestinale du glucose particulièrement dans la période post-prandiale. Ils peuvent être employés en association avec toutes les classes des antidiabétiques oraux à l'exclusion des glitazones. Faute d'études réalisées avec ces derniers produits, ils n'ont en effet pas reçu d'AMM pour cette association.

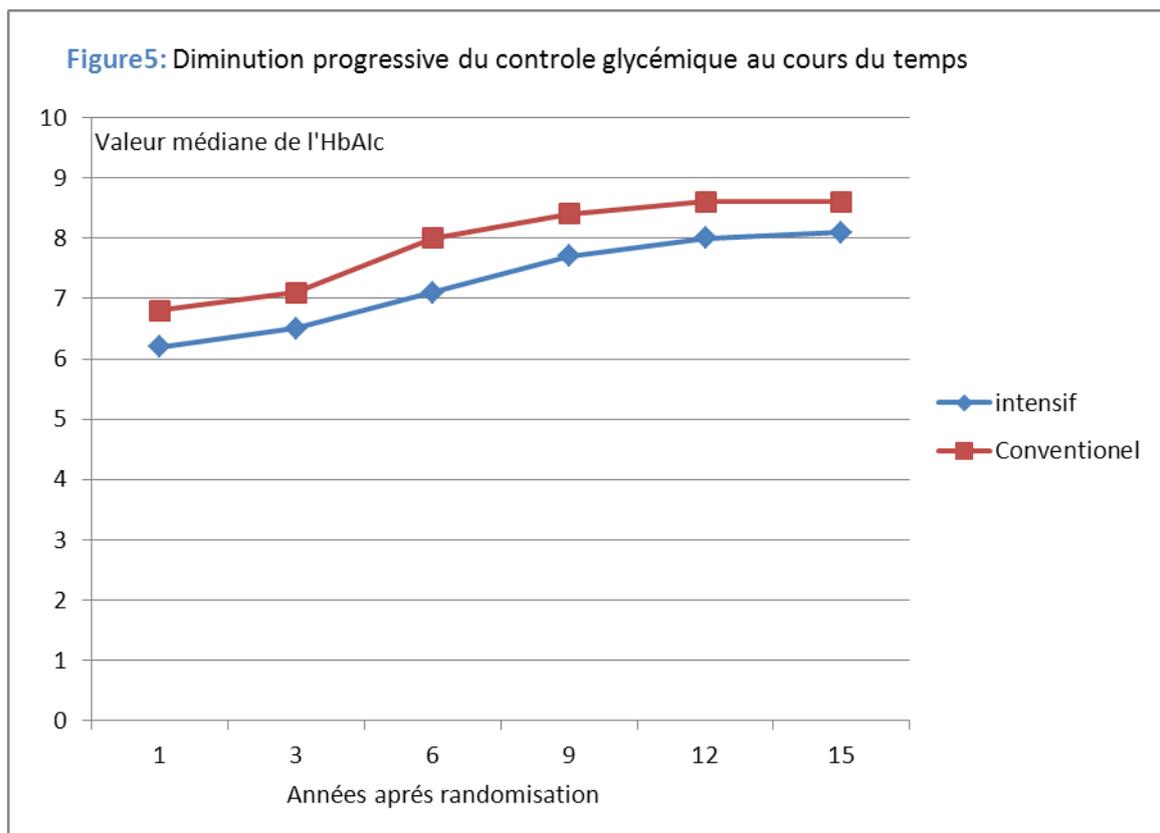
Par ailleurs, les inhibiteurs des glucosidases peuvent être utilisés en toute sécurité chez le sujet âgé, insuffisant rénal ou hépatique.

Leur capacité modérée à réduire l'hyperglycémie en fait souvent des médicaments d'appoint et leurs effets secondaires digestifs fréquents en limitent souvent l'emploi.

Toutefois, leur intérêt chez le diabétique type 2 artérielle vient d'être souligné par l'étude STOP-NIDDM de Hanefeld. Celle-ci avait pour objectif d'évaluer l'effet de la diminution de l'hyperglycémie post-prandiale induite par l'acarbose, sur le risque d'évènements cardiovasculaires et d'hypertension artérielle chez les patients intolérants au glucose. Cette méta-analyse a permis de constater une diminution significative de l'incidence de ces risques. Ces résultats viennent conforter la relation existant entre l'hyperglycémie post-prandiale et le risque cardiovasculaire et soulignent d'autre part l'intérêt du dépistage et du traitement précoce des sujets ayant une intolérance au glucose.

● L'insuline :

L'insulino-requérance est souvent l'aboutissement d'un épuisement des réserves pancréatiques d'insuline, sous l'effet conjugué de l'insulino-résistance, de la lipotoxicité, de la glucotoxicité et de la longue durée d'évolution d'un diabète mal équilibré, après utilisation des toutes les possibilités offertes par les antidiabétiques oraux (figure 5).



Que ce soit du fait de la réticence des patients ou de celle des médecins, la mise sous insuline est souvent retardée et quelquefois débutée dans l'urgence. A l'heure actuelle, la pratique de l'insulinothérapie est facilitée par l'apparition sur le marché des analogues de l'insuline qui ont une meilleure diffusion et une meilleure stabilité.

De ce point de vue, l'apport de la Glargine, analogue de l'insuline d'action longue est indéniable. L'équilibre glycémique chez le diabétique de type 2 peut en effet être obtenu par une injection le matin, le midi, avant diner ou au coucher.

L'adjonction d'une béganide chez le sujet insulino-résistant ou un sulfamide de longue durée d'action comme le Glimpéride dans les autres cas de figure permet d'atteindre l'objectif glycémique souhaité (HbA1c<7) permettant d'éviter les complications aiguës ou chroniques.

5- Comment vérifier le bon équilibre du diabète :

Un bon contrôle glycémique du diabétique de type 2 et un suivi régulier selon les recommandations de ANAES (Agence Nationale d'Accréditation En Soins de Santé) avec une prise en charge optimisée des facteurs classiques de risques vasculaires peuvent prévenir ou retarder la survenue des complications dégénératives de micro et/ou de macro angiopathies. Les éléments de surveillance de l'équilibre du diabète chez le diabétique de type 2 reposent essentiellement sur l'hémoglobine glycosylée.

Tableau 4 : Suivi du diabète de type 2 à l'exclusion du suivi des complications	
Tous les 3-4 mois	Une fois par an
<ul style="list-style-type: none">● Poids● Tension artérielle● Examen des pieds● HbA1c	<ul style="list-style-type: none">● Examen ophtalmologique● ECG de repos● Créatininémie● Bilan lipidique● Micro albuminurie des 24h

a- L'HbA1c :

Le dosage de l'hémoglobine glycosylée (HbA1c) réalisé tous les 3-4 mois (durée de vie moyenne du globule rouge) est le reflet de la concentration plasmatique moyenne du glucose des trois derniers mois. Ce dosage suffit dans la majeure partie des cas à vérifier le contrôle du diabète et la pertinence du traitement prescrit.

Pour être fiable, ce dosage pour un patient donné doit être effectué si possible dans le même laboratoire pour pouvoir comparer les résultats successifs.

La technique validée en France est la méthode HPLC (chromatographie en phase liquide haute performance) qui donne des valeurs normales comprises entre 4 et 6% de l'hémoglobine totale. Ce résultat devint ininterprétable en cas de pathologies affectant la molécule d'hémoglobine (hémoglobinopathies) ou entraînant une diminution significative de celle-ci (anémies importantes).

Selon les recommandations de l'ANAES :

- Une HbA1c < 6,5% définit l'équilibre glycémique adéquat permettant de supprimer l'effet délétère de l'hyperglycémie dans la survenue des complications dégénératives.
- Lorsque l'HbA1c est comprise entre 6,5 et 8% à des contrôles successifs une modification thérapeutique peut être envisagée en tenant compte du rapport avantages/inconvénients du traitement envisagé.
- Lorsque la valeur de l'HbA1c est > 8% à deux contrôles successifs, une modification du traitement est recommandée.

Tableau5 : Algorithme décisionnel du traitement du diabète de type 2 en fonction du résultat de l'HbA1c		
Objectif optimal	Optimisation du traitement oral	Mise à l'insuline
HbA1c ≤ 7%	7% < HbA1c < 9%	HbA1c ≥ 9%

b- L'auto surveillance glycémique :

Fondamentale en cas de type 1, l'auto surveillance glycémique ne doit pas être recommandée de principe pour le suivi du diabète type 2 traité par le régime seul et/ou avec les hypoglycémifiants oraux car son intérêt dans cette indication n'est pas démontrée.

Elle devient cependant utile en cas de maladie intercurrente ou de prescription d'une médication diabétogène (corticoïdes essentiellement).

Elle est nécessaire et doit être régulière si le diabétique de type 2 est traité par l'insuline.

D'autre part, la mesure de la glycémie au laboratoire n'est pas indispensable pour le suivi du diabète.

6- Qu'en est-il de la prévention du diabète ?

Chez les personnes à risque (antécédents familiaux de diabète, âge > 45ans, diabète gestationnel, femme ayant accouché d'enfants de poids de naissance > 4kg, syndrome métabolique), le diabète peut être prévenu ou retardé soit par des mesures thérapeutiques soit par la modification de l'hygiène de vie.

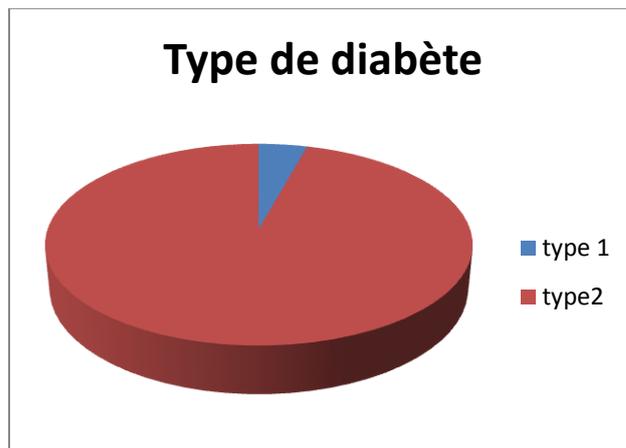
Les études Troglitazone In Prevention of Diabete et STOP-NIDDM ont ainsi permis de souligner l'efficacité des TZD et des inhibiteurs des glucosidases dans la prévention du diabète. Il s'agit toute fois de mesures thérapeutiques relativement contraignantes qui peuvent être avantageusement remplacées par une diététique appropriée permettant une perte de poids significative (-5 à 10%) et une activité physique entretenue.

Le DiabetePrevention Program a ainsi montré la supériorité de la modification de l'hygiène de vie par rapport à un traitement par Metformine en terme de retard à la l'apparition du diabète. Depuis peu, certaines études font état chez des patients hypertendus traités par inhibiteurs du système rénine-angiotensine (IEC etARA2), d'une amélioration de l'insulno-résistance et d'une diminution de l'incidence du diabète. Ces données peuventinitier des programmes de prévention du diabète de type 2 chez des sujet hypertendus à risque de diabète.

**Etude statistique des malades diabétiques
hospitalisés aux services de médecine interne
CHU de Tlemcen l'année 2013**

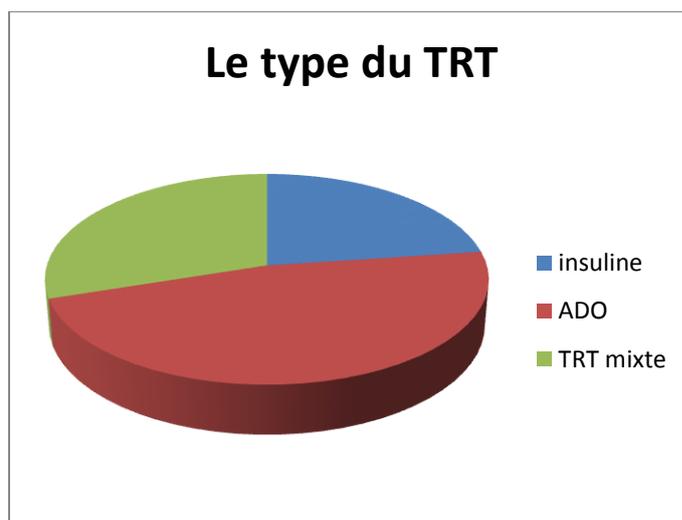
1- Répartitions des malades selon le type du diabète :

- Nombre total des hospitalisés : 70
- Nombre de diabétique type 2 : 67
- Nombre de diabétique type 1 : 03



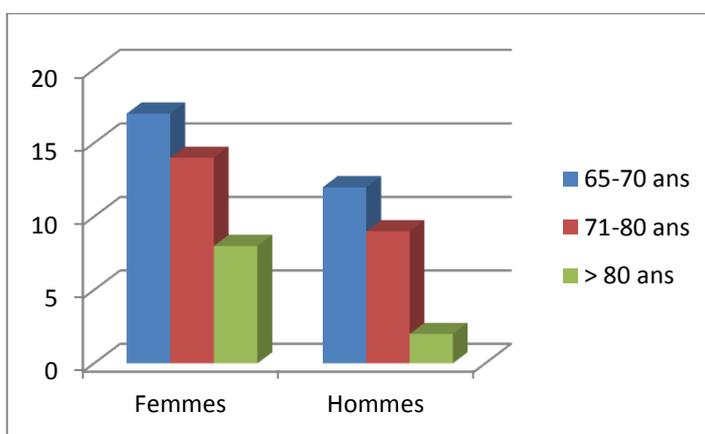
2- Répartition des malades selon le type du TRT avant hospitalisation :

- Nombre des malades sous Insuline : 16
- Nombre des malades sous ADO : 33
- Nombre des malades sous TRT mixte : 21



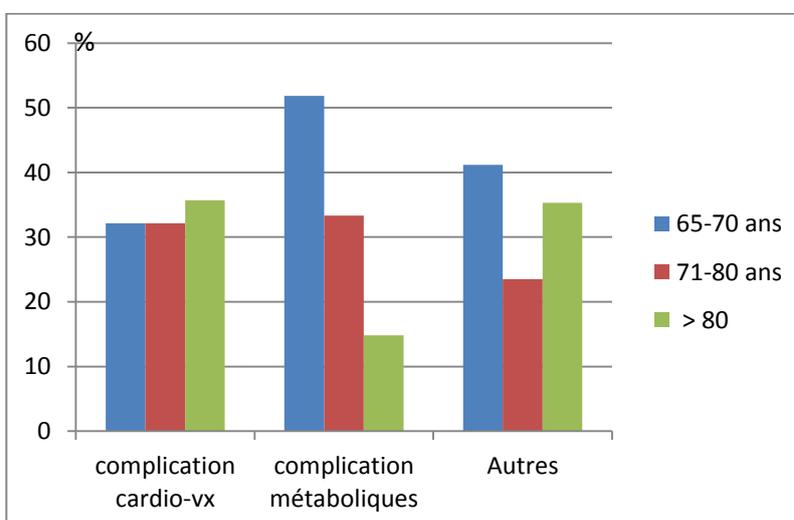
3- La répartition des malades selon l'âge et le sexe :

AGE	FEMMES	HOMMES
65-70 ANS	17	12
71-80 ANS	14	09
> 80 ANS	08	10



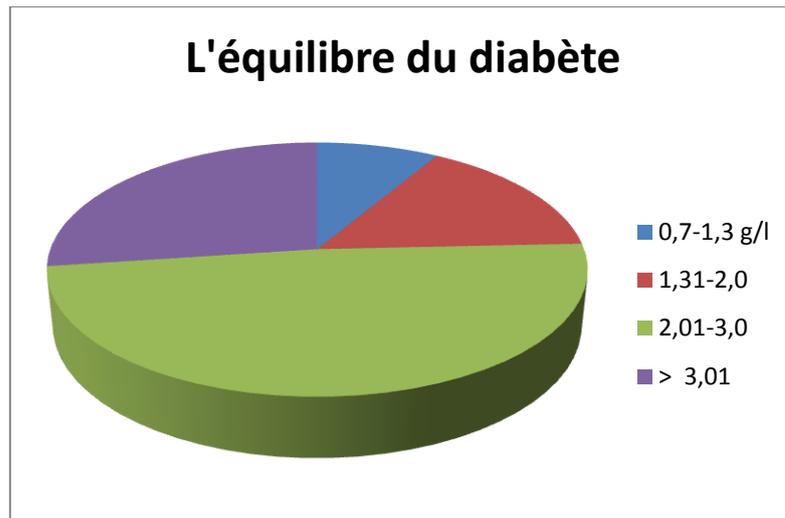
4- Circonstances d'hospitalisation :

Ans	65-70	71-80	> 80
Complications cardio-vx + pied D	30%	40,90%	50%
Complications métaboliques	46,66%	40,90%	20%
Autres	23,33%	18,18%	30%



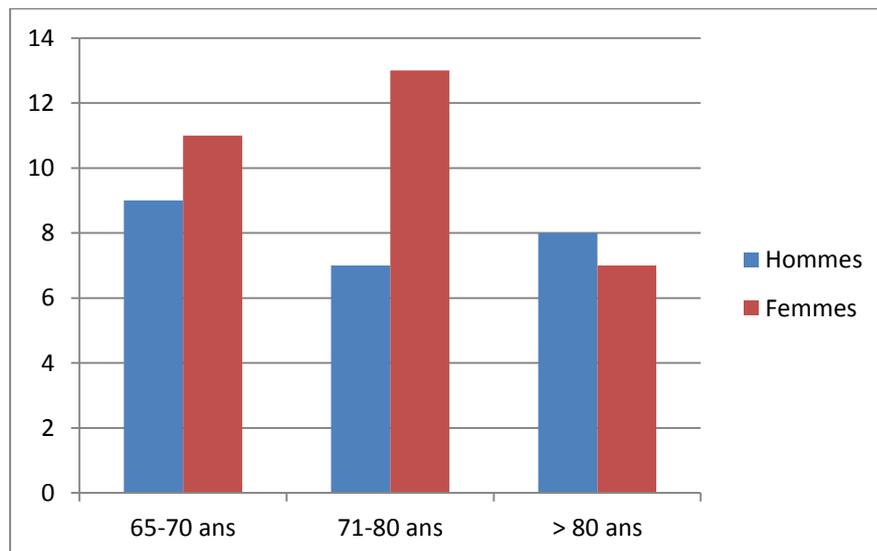
5- La répartition des malades selon l'équilibre du diabète :

	0,7-1,30 g/l	1,3-2,0 g/l	2,01-3,01 g/l	> 3 g/l
Nombre	06	11	34	19
%	8,57	15,71	48,57	27,14



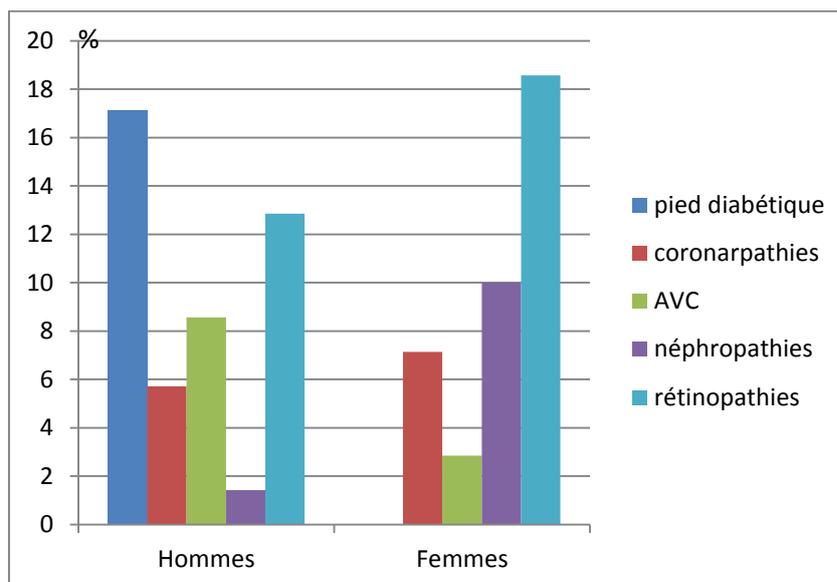
6- Les malades diabétiques hypertendus en utilisant les chiffres > 140/90mmHg :

	65-70 ans	71-80 ans	> 80 ans
Hommes	09	07	08
Femmes	11	13	07



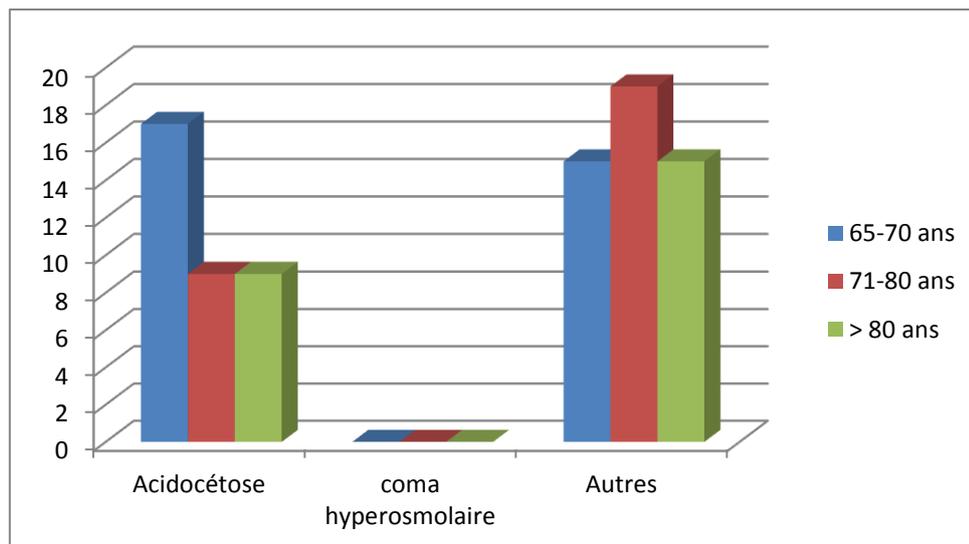
7- La morbidité cardio-vasculaire :

	Pied diabétique	Coronaropathies	AVC	Néphropathies	Rétinopathies
Hommes	17,14%	5,71%	8,57%	1,42%	12,85%
Femmes	0%	7,14%	8,85%	10%	18,57%



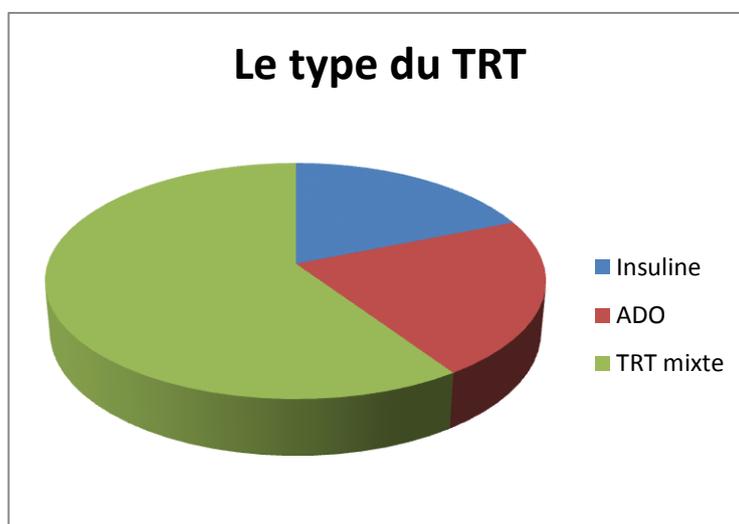
8-principales complications métaboliques :

	Acidocétose	Coma hyperosmolaire	Autres
65-70 ans	17	0	15
71-80 ans	08	0	19
> 80 ans	09	0	15



9- Répartition des malades selon le type du TRT après hospitalisation :

- Nombre des malades sous Insuline : 13
- Nombre des malades sous ADO : 14
- Nombre des malades sous TRT mixte : 41



10- Décès :

- Nombre de décès : 01 (1,42%).
- Nombre de décès par sexe : Femmes : 01, Hommes : 00.

