

Diabètes sucrés

Syndrome métabolique

**UE 43 « Nutrition, maladies
Métaboliques »**

DFASP1 (4^e année de Pharmacie)

I. KANSAU

Diabète sucré

Syndrome clinique (différentes causes) caractérisé par une hyperglycémie due à un déficit absolu ou relatif en insuline

- • trouble du métabolisme des hydrates de carbone, des protéines et de graisses
- trouble de l'homéostasie de l'eau et des électrolytes

• Classification

- Diabète primaire : type 1 (DT1, ex. DID)
type 2 (DT2, ex. DNID)
- Diabète secondaire
- Diabète gestationnel

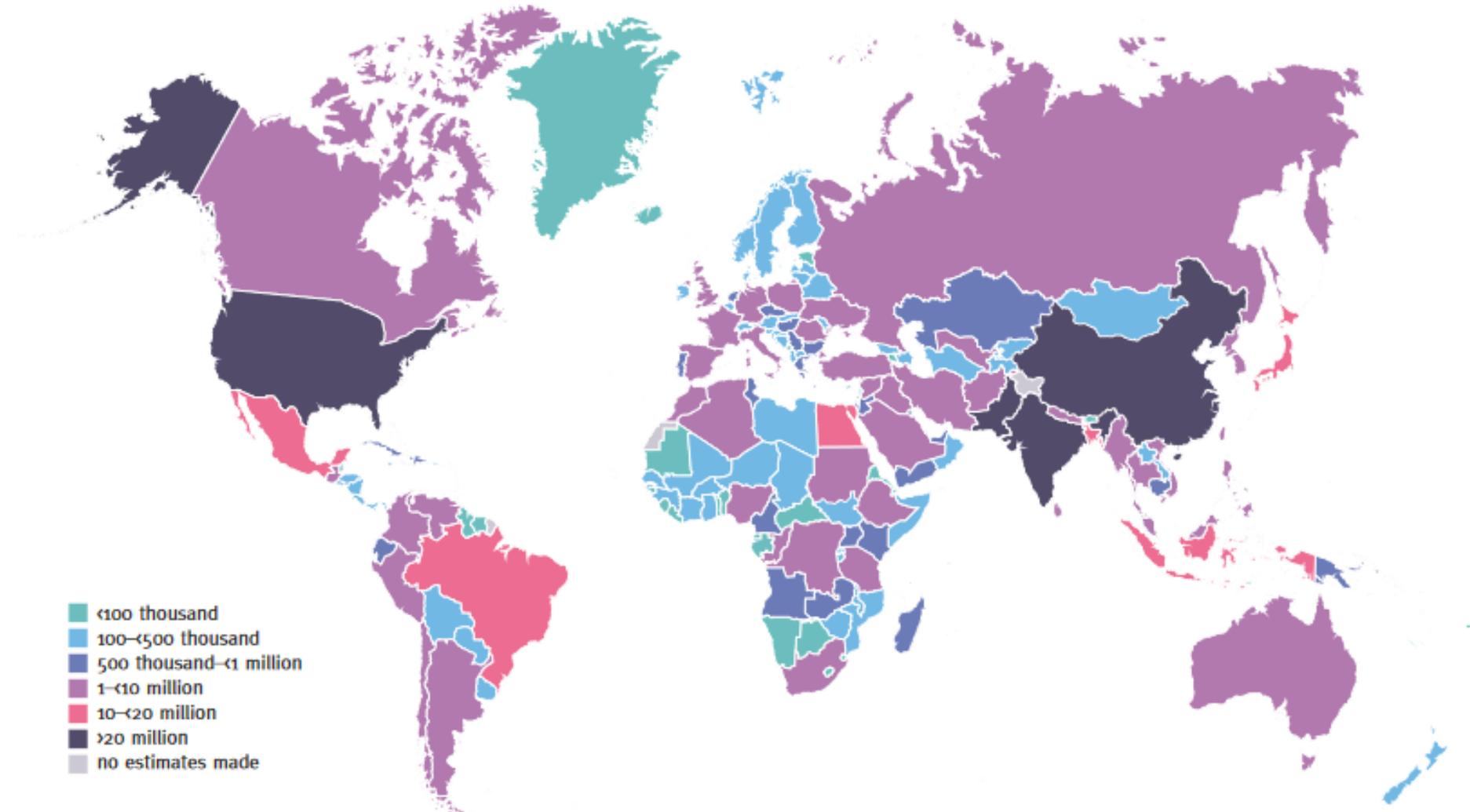
• Épidémiologie

- Distribution mondiale, incidence croissante
- DT2 : 85-95 % des diabètes primaires
- France : 3,5 millions de diabétiques traités en 2021, soit 5,16 % vs. 2,7 % en 2000), Santé Publique France (<https://geodes.santepubliquefrance.fr>).
- Surrisque masculin à partir de 40 ans

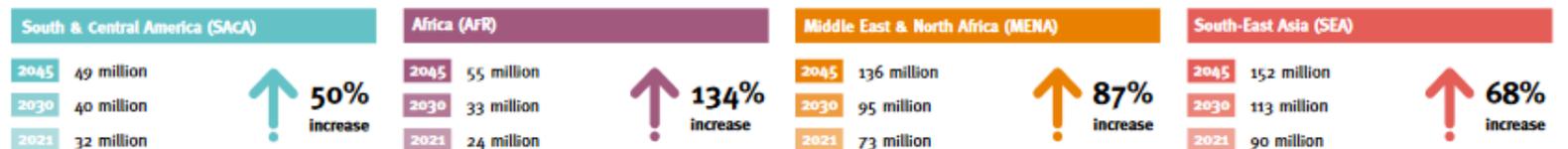
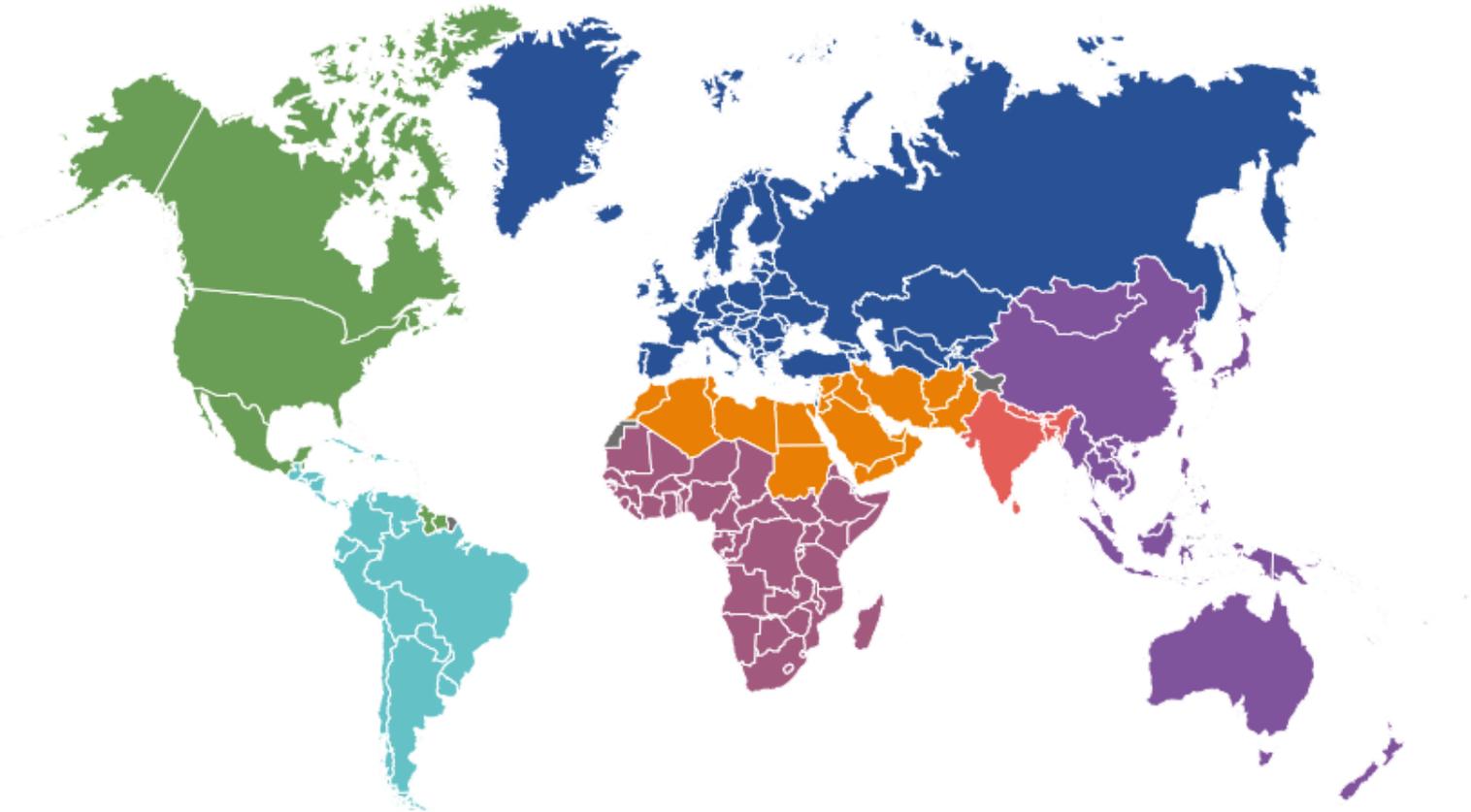
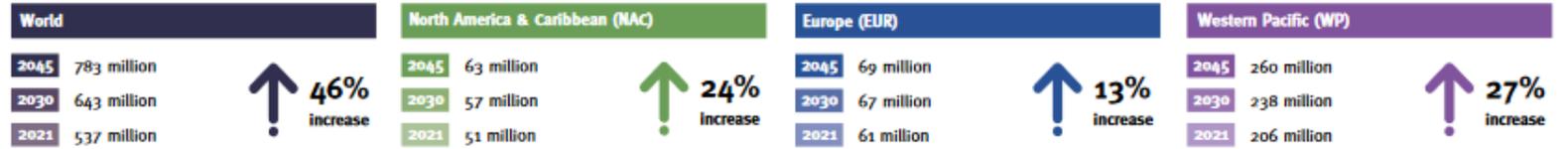
L'une des urgences sanitaires mondiales à la croissance la plus rapide du XXIe siècle

Diabète sucré

Nombre total estimé d'adultes (20-79 ans) atteints de diabète en 2021

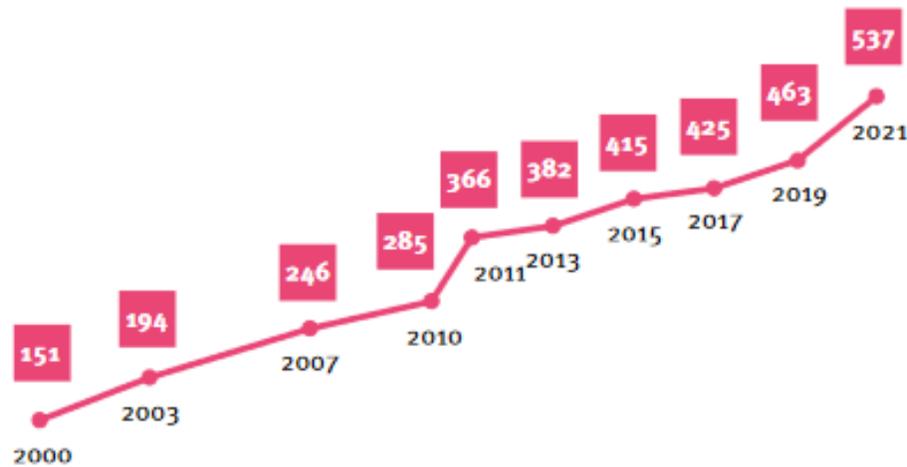


Nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde et par région en 2021-2045 (20-79 ans)



Diabète sucré

Estimations de la prévalence mondiale du diabète entre 20-79 ans (en millions)



Key
 151 Number of people with diabetes in millions

Projections de la prévalence mondiale du diabète chez les 20-79 ans (en millions)



Key
 333 Projection in millions
 2003 Year projection made

L'une des urgences sanitaires mondiales à la croissance la plus rapide du XXIe siècle

Diabète sucré

Déterminants de la mortalité des personnes diabétiques de type 2.

Cohortes Entred 1 et 2, France, 2002-2013 : mise en évidence d'une association entre la mortalité chez les diabétiques de type 2 et :

- le **sexe masculin**
- les **marqueurs de gravité** de la maladie (**complications**, intensité du traitement et prise en charge pour ALD)
- le **niveau socioéconomique** (sur-risque chez les ouvriers et chez les artisans, commerçants et chefs d'entreprise)
- des déterminants largement modifiables comme l'**obésité** (notamment l'obésité morbide), la consommation de **tabac** et d'**alcool** et un retard au diagnostic

Importance de la prévention :

- Education thérapeutique adaptée,
- Amélioration de la prise en charge des complications.
- Prévention adaptée au profil socioéconomique de la personne diabétique afin de réduire les inégalités sociales de la mortalité liée au diabète

Diabète sucré

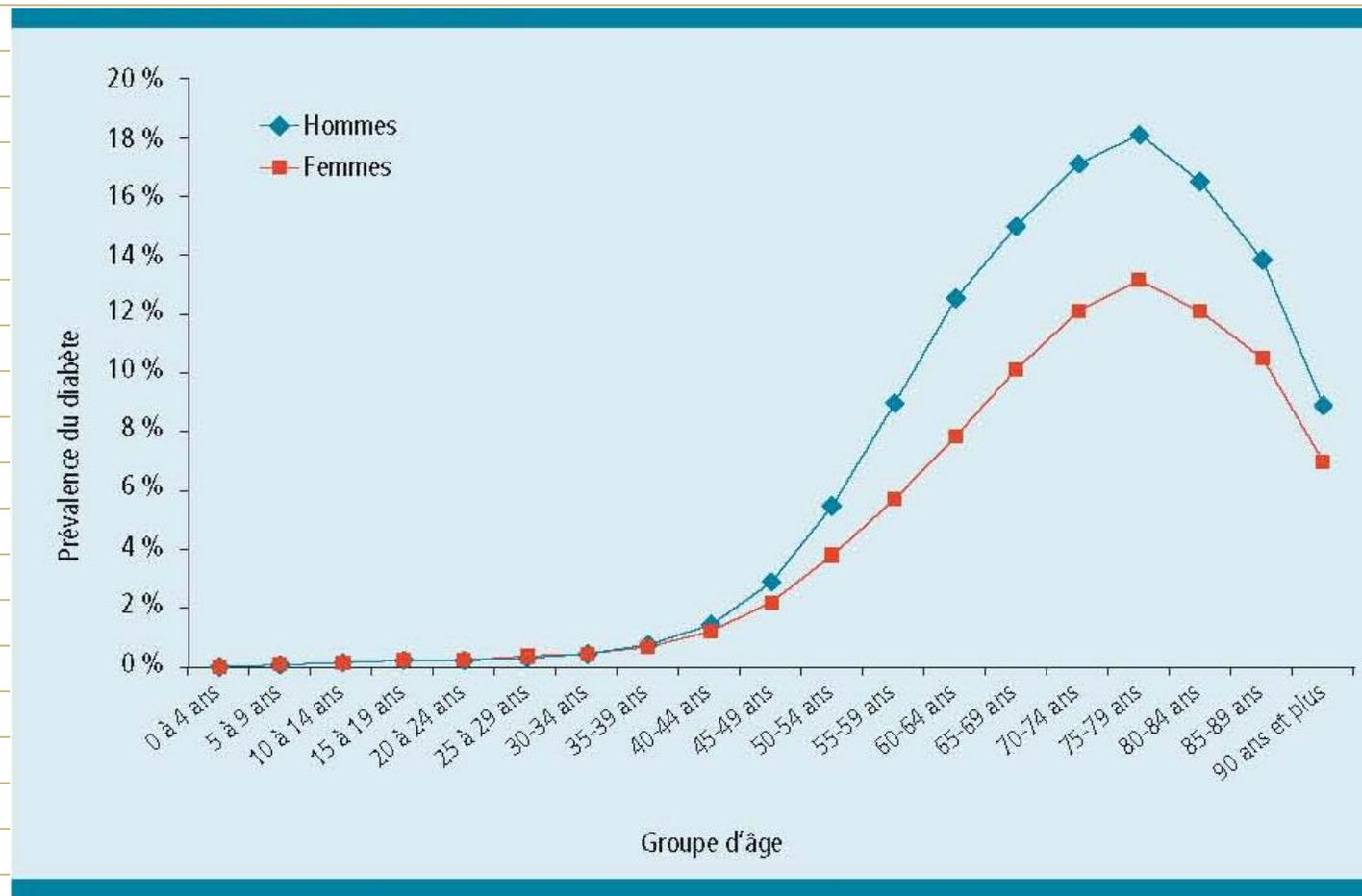
• Épidémiologie en France

Parmi les 3,3 millions de diabétiques (**Cohortes Entred 1 et 2, France, 2002-2013**) :

- > 8 100 ont été hospitalisées pour un infarctus du myocarde
 - >19 800 ont été hospitalisées pour un accident vasculaire cérébral,
 - > 26 700 ont été hospitalisées pour une plaie du pied,
 - > 8 400 ont été hospitalisées pour une amputation de membre inférieur
 - > 4 400 ont été mises sous dialyse ou eu une greffe rénale.
- ✓ Les taux d'incidence de ces complications sont stables sur la période 2010-2016, sauf pour les AVC et les plaies du pied dont la fréquence augmente.
- ✓ Les inégalités socio-économiques et territoriales restent très marquées (fréquence du diabète ou de survenue de complications graves)

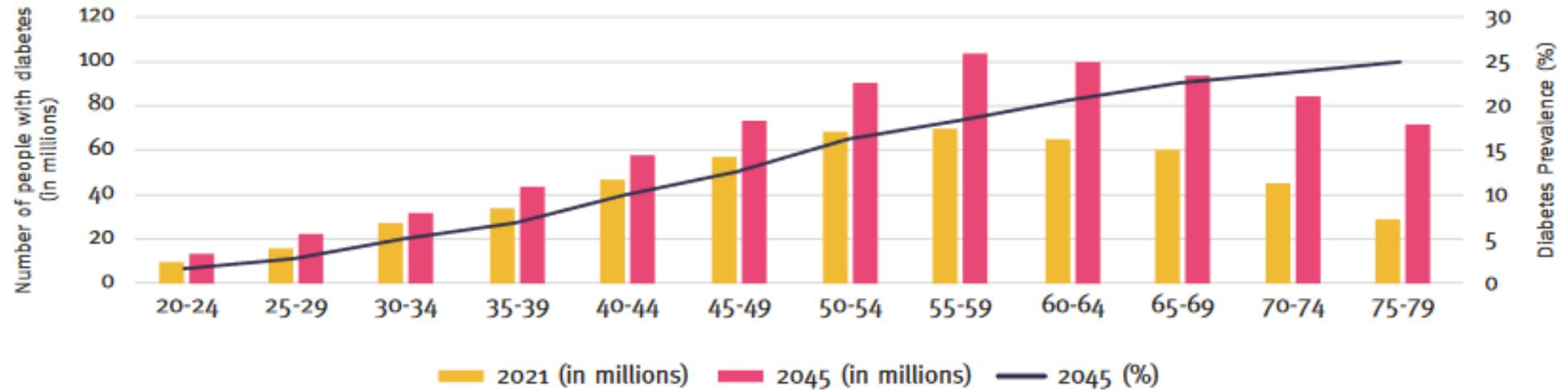
Diabète sucré

Prévalence du diabète traité selon l'âge et le sexe en 2007 (régime général d'assurance maladie, France)



Diabète sucré

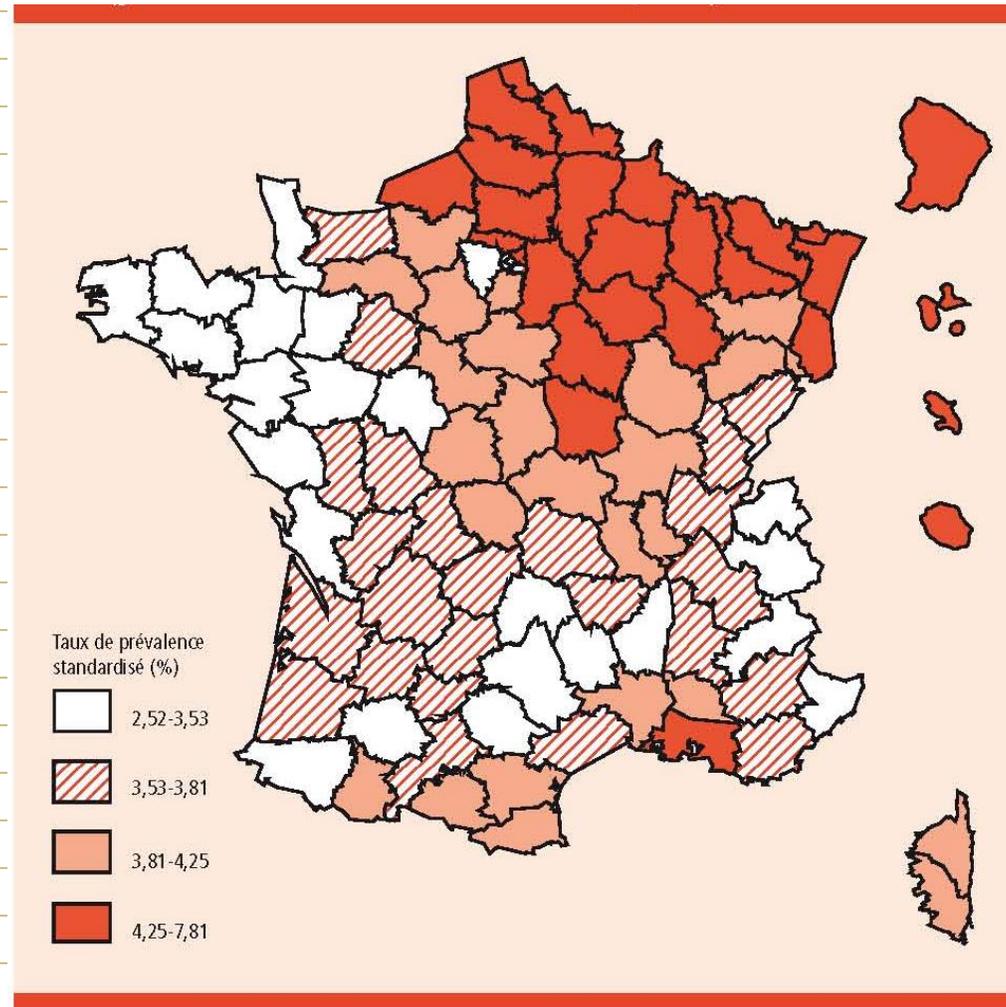
Nombre de personnes atteintes de diabète chez les adultes (20 à 79 ans) par groupe d'âge en 2021 (colonnes) et prévalence estimée par groupe d'âge en 2045 (ligne noire)



i Prevalence is standardised to each national population

Diabète sucré

Taux standardisés de prévalence du diabète traité par département en 2007 (régime général de l'assurance maladie, France)



Diabète sucré

Évolution de la mortalité et de la surmortalité à 5 ans des personnes diabétiques traitées pharmacologiquement en France métropolitaine : comparaison des cohortes Entred 2001 et Entred 2007

- 1^{ère} cause de décès : **maladies cardiovasculaires**, suivies de près par les tumeurs malignes.
- baisse de la mortalité entre 2002-2007 et 2007-2012 : la mortalité globale et par maladies CV a diminué davantage chez les hommes que chez les femmes, alors que la mortalité par cancer a tendance à diminuer de façon similaire pour les deux sexes.
- surmortalité baissée chez les hommes (excès de +34 % stable), mais pas chez les femmes (+51 %). La surmortalité par maladie CV reste élevée (+41 % chez les hommes et +74 % chez les femmes)
- tendance à la baisse pour la mortalité par cancer, dans les deux sexes (surrisque +21 % à +26 %)

Diabète sucré

Évolution de la mortalité et de la surmortalité à 5 ans des personnes diabétiques traitées pharmacologiquement en France métropolitaine : comparaison des cohortes Entred 2001 et Entred 2007

Résultats encourageants du fait d'une :

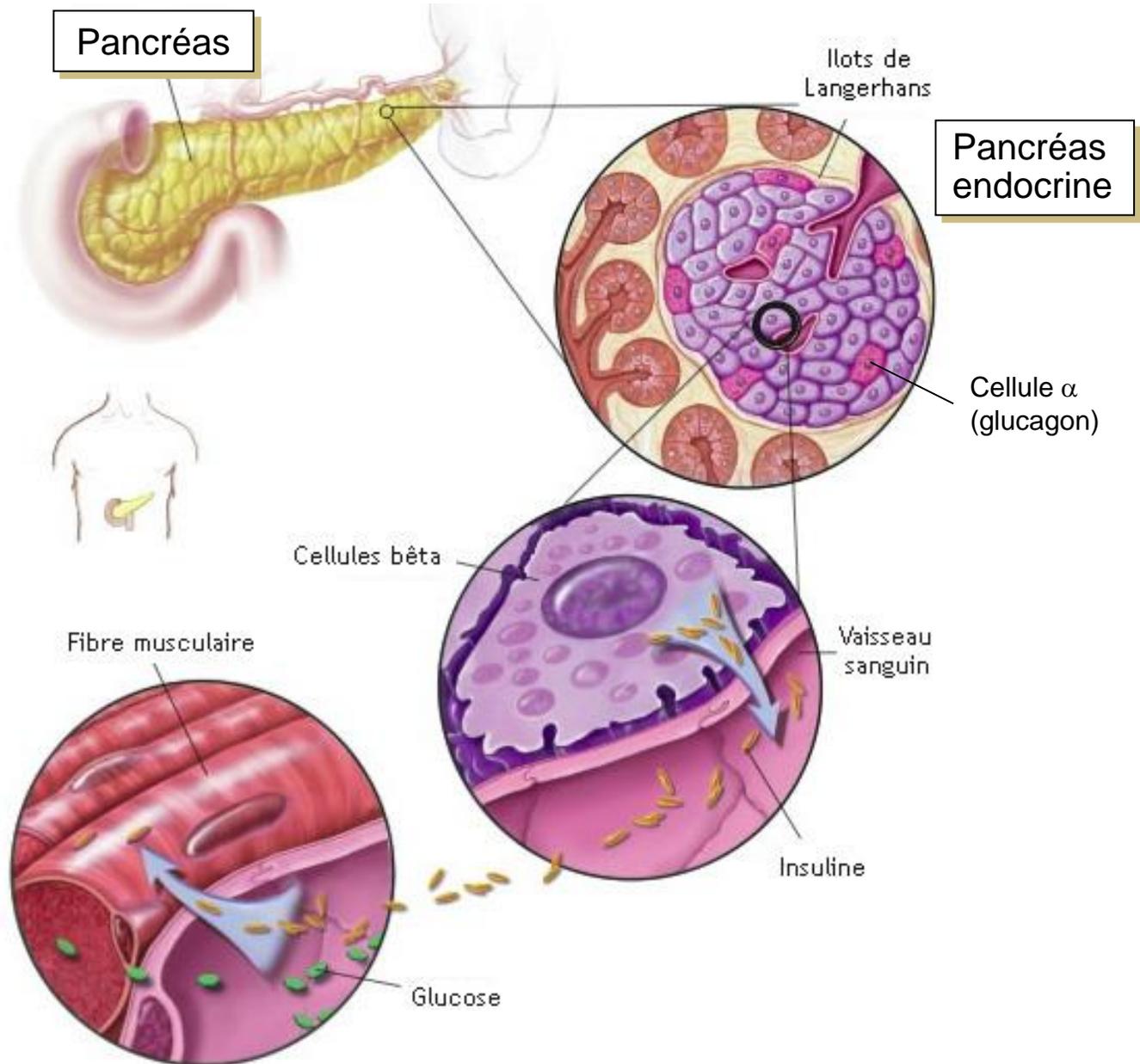
- amélioration de contrôle du risque vasculaire dans la population diabétique entre les deux périodes,
- meilleure prise en charge médicale du diabète, de ses complications ou d'autres comorbidités.

Importance des mesures de prévention des complications CV du diabète

Des progrès doivent être réalisés afin de réduire la surmortalité des personnes diabétiques, en particulier des femmes.

Diabètes sucrés

Rappels



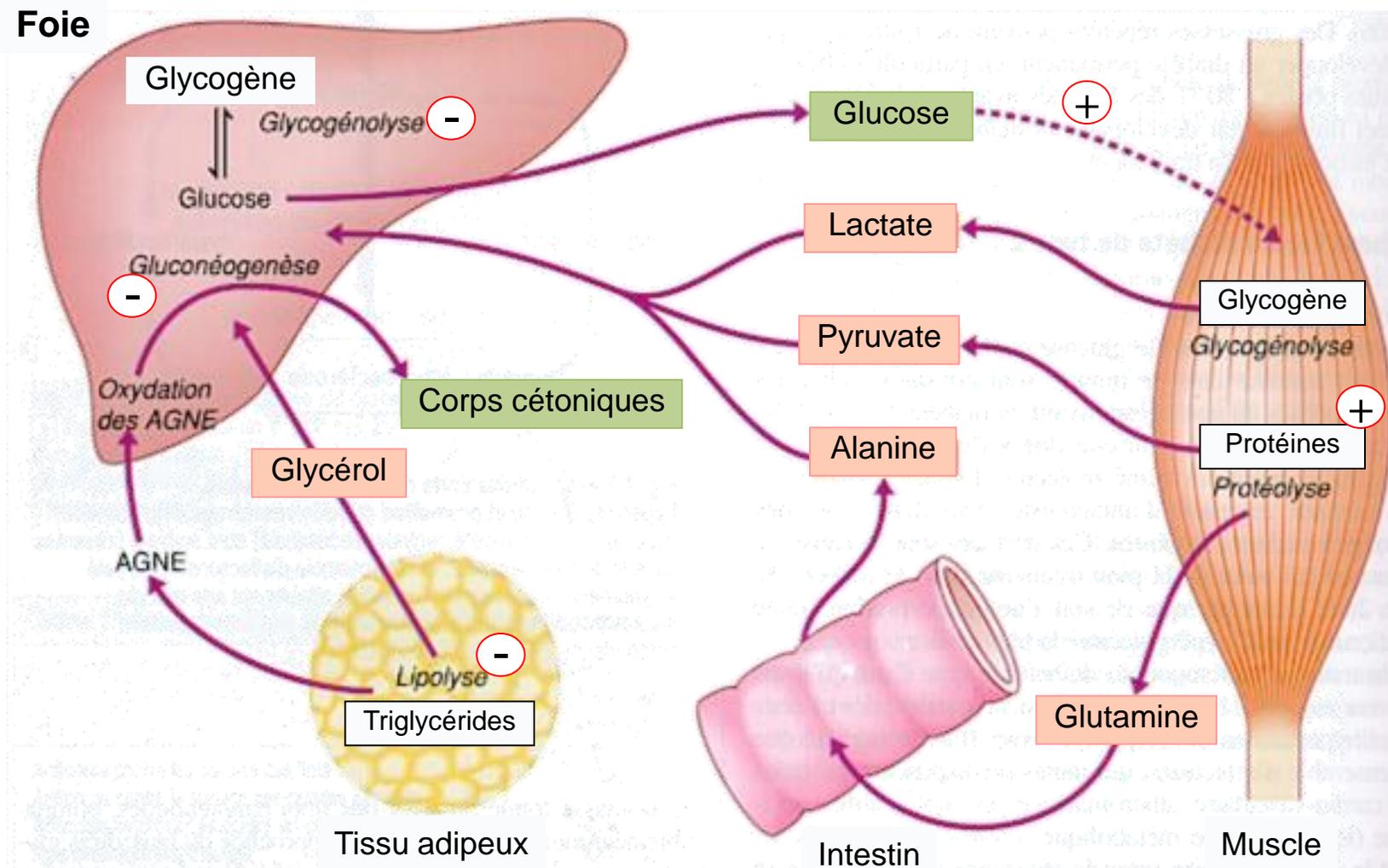
Actions de l'insuline : hormone anabolique

Rappels

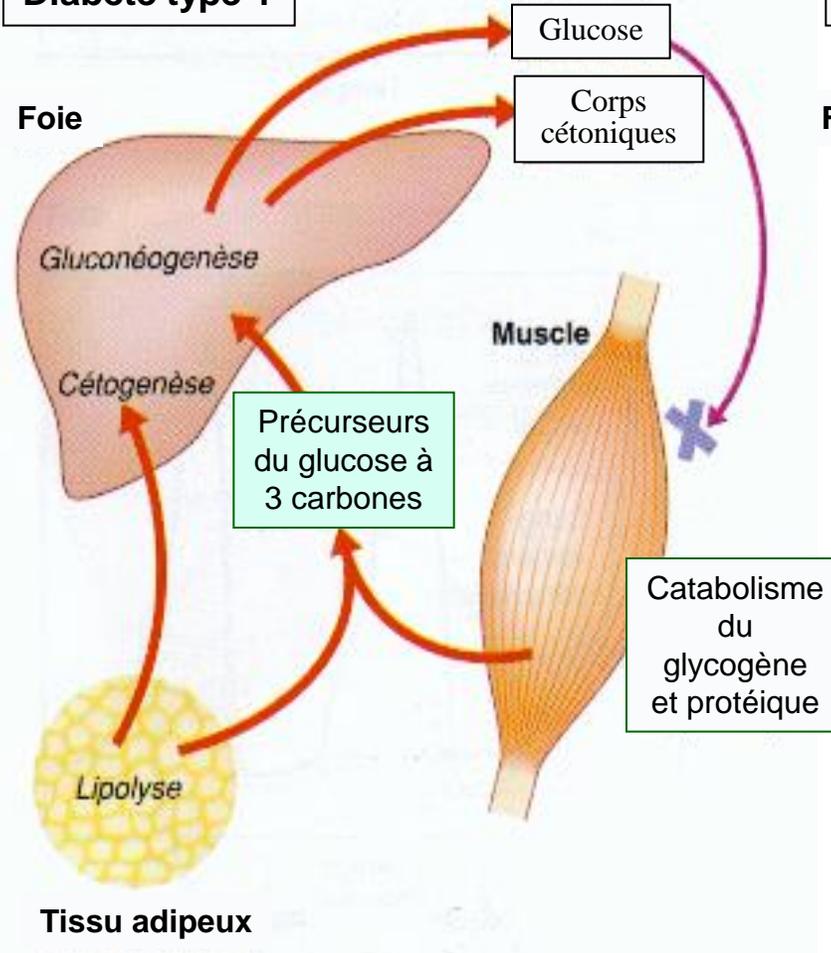
Augmentation (effets anaboliques)	Diminution (effets antianaboliques)
Métabolisme des hydrates de carbone : Transport du glucose Phosphorylation du glucose Glycogénèse Glycolyse	Gluconéogenèse Glycogénolyse
Métabolisme des lipides : Synthèse des triglycérides Synthèse des acides gras (foie) Activité de la lipoprotéine lipase (tissu adipeux)	Lipolyse Lipoprotéine lipase (muscle) Cétogenèse Oxydation des acides gras (foie)
Métabolisme des protides : Transport des acides aminés Synthèse protéique	Catabolisme protéique
Électrolytes : Entrée de potassium dans la cellule	

Métabolisme et homéostasie du glucose

Substrats de la gluconéogenèse

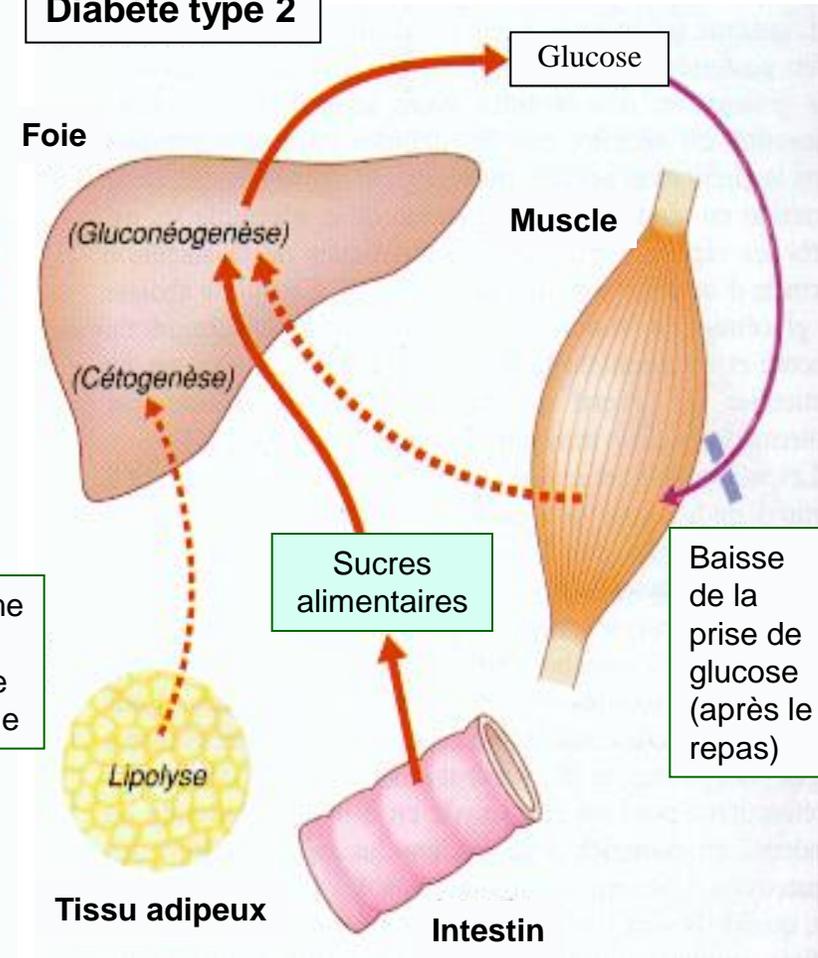


Diabète type 1



- Pas d'insuline
- ↑ hormones hyperglycémiantes
 - ↑ Gluconéogenèse, lipolyse, cétogenèse
 - Blocage utilisation périphérique glucose
- Acidocétose
- Catabolisme protéique (amyotrophie)

Diabète type 2



- Résistance à l'insuline
 - Hépatique et périphérique
 - Prise de glucose altérée (muscle)
- ↑ Glucagon
 - Libération hépatique du glucose
- Rarement acidocétose

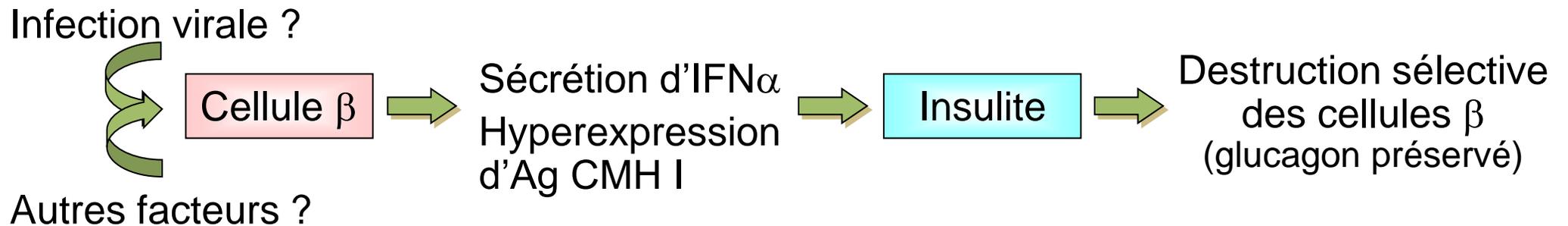
Diabète sucré

Étiologie du DT1 ➤ maladie auto-immune

- **Génétique** : CMH, auto-antigènes de la cellule β du pancréas
- **Facteurs environnementaux** : virus (oreillons, coxsackie B4, rétrovirus, rubéole, CMV, EB), alimentation, stress
- **Facteurs immunologiques** : maladie auto-immune (LT)

Physiopathologie du DT1

- Immunologique (inflammatoire/auto-immune)
- Métabolique : glucides, lipides, protides

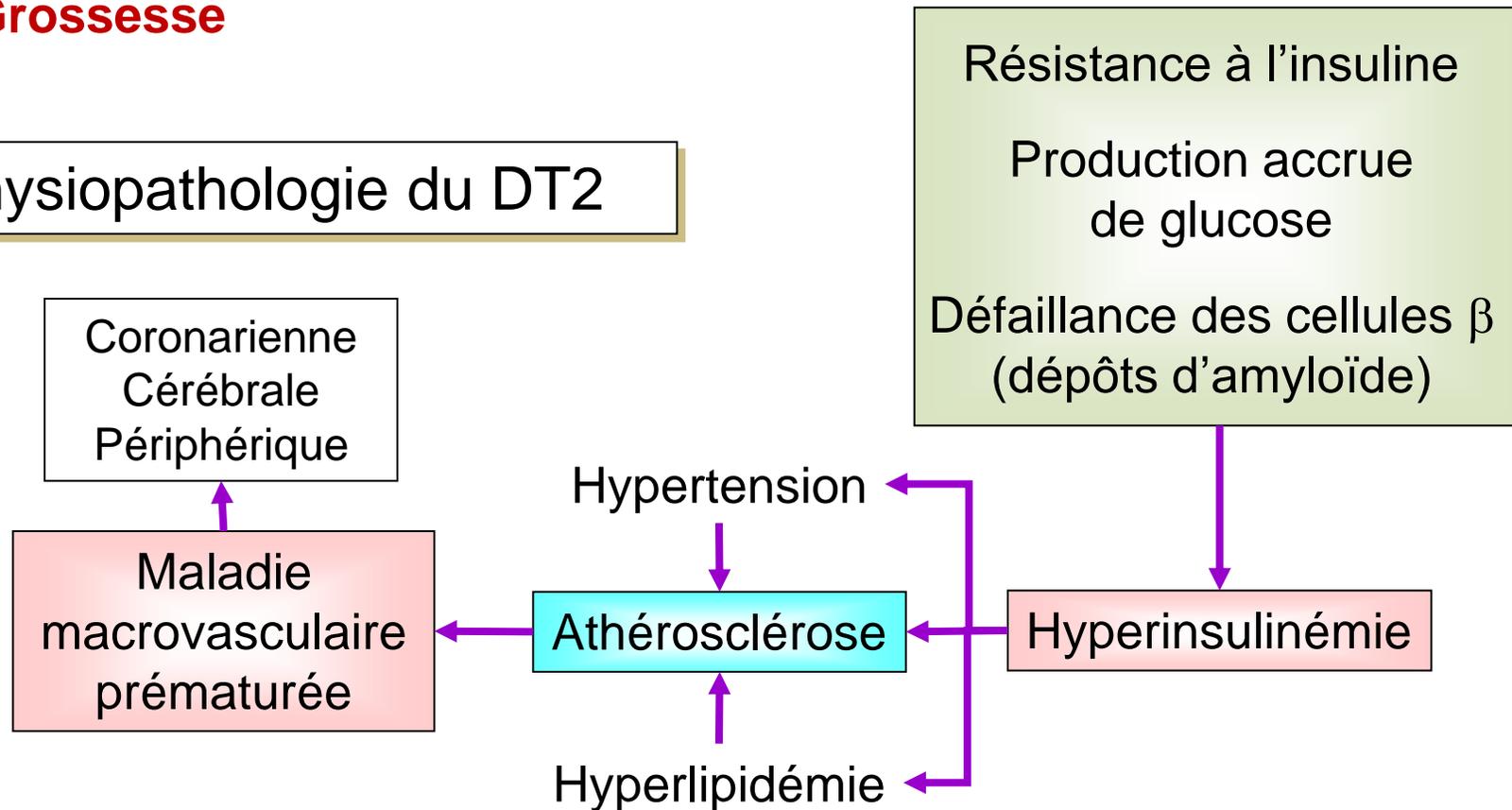


Diabète sucrés

Étiologie du DT2

- **Génétique** : +++ (jumeaux homozygotes - 80 %, ATCD familiaux)
- **Facteurs environnementaux** : alimentation (obésité), malnutrition *in utero*, âge (> 40 ans)
- **Grossesse**

Physiopathologie du DT2



Physiopathologie du DT2

I. Altération précoce et progressive de la sécrétion d'insuline

1. Anomalie dynamique :

Sécrétion basale continue (non pulsatile) : moins efficace car régulation négative de l'expression des récepteurs de l'insuline

2. Anomalie cinétique :

Perte de la phase précoce de sécrétion après glucose

Phase cruciale car « signal » préparant le foie à capter le glucose

3. Anomalie qualitative :

Hypersécrétion de pro-insuline et de peptides immatures (40 % vs 5 % chez les non diabétiques)

4. Anomalie quantitative :

Diminution progressive de la production : l'insuline devient nécessaire comme traitement pour contrôler la glycémie (le DT2 devient « insulino-nécessitant »)

Physiopathologie du DT2

II. Diminution de l'insulinosensibilité (insulinorésistance)

Captation périphérique de glucose réduite alors que la concentration d'insuline est normale

Muscle : forte diminution de la synthèse du glycogène

Adipocyte : absence de l'inhibition de la lipolyse

➤ libération d'acides gras

Foie : augmentation des triglycérides

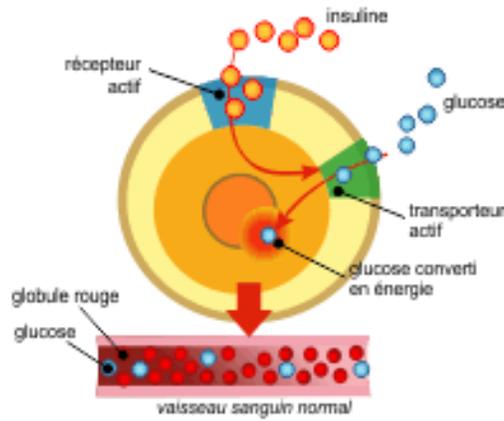
Insulinorésistance isolée ➤ pas de diabète (la cellule β s'adapte aux besoins)

Cas de nombreux obèses

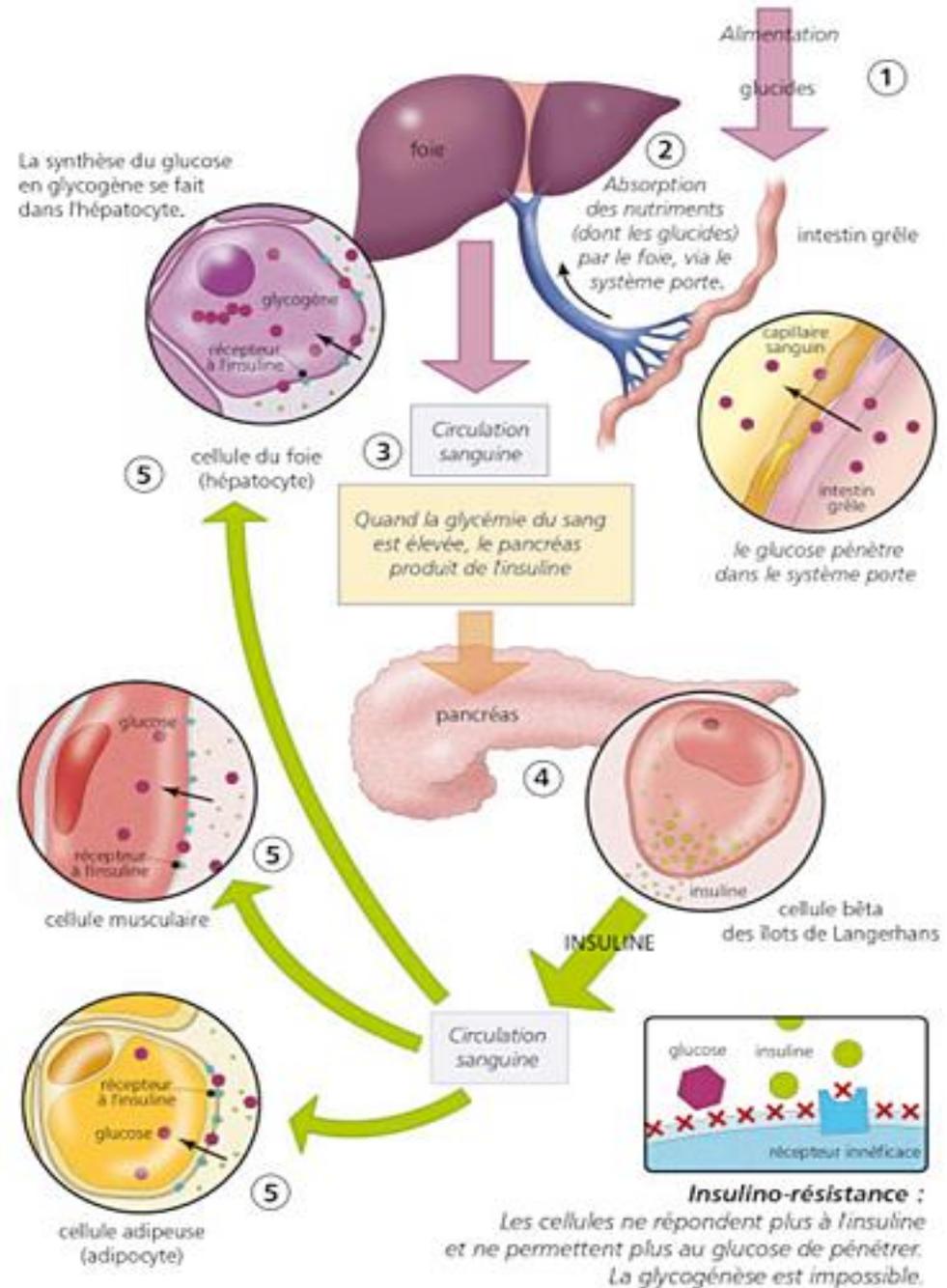
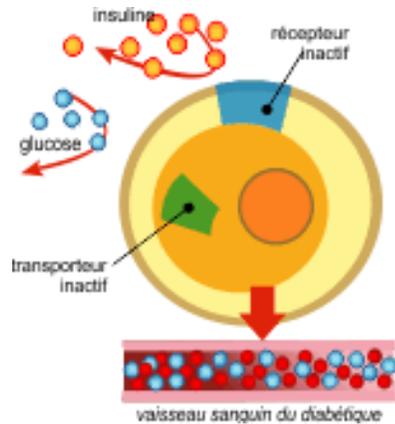
Insulinorésistance + incapacité à augmenter la sécrétion d'insuline ➤ apparition du diabète

Mécanisme de l'insulinorésistance

Cellule d'une personne non diabétique



Cellule d'une personne diabétique



Le DT2 : une maladie polygénique

- Maladie multifactorielle : facteurs héréditaires + facteurs environnementaux
 - Aucun gène majeur décelé
 - Association de plusieurs variants de gènes de susceptibilité ?
- Phénotype caractéristique : excès pondéral dans 80 % des cas + fréquence élevée de facteurs de risque cardiovasculaires (HTA, dyslipoprotéinémies...)
- Une fois installé : tendance à l'aggravation
 - insulino-résistance stable mais diminution de la sécrétion d'insuline
 - longtemps asymptomatique : découverte tardive
 - importance de la prise en charge précoce

Les diabètes « secondaires »

Les diabètes génétiques : formes monogéniques

Diabètes de type MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*)

- 2 à 5 % des DT2
- Transmission autosomique dominante
- Apparition précoce (< 25 ans)
- Six types différents connus
- Les deux plus fréquents en France
 - MODY 2 : mutation du gène de la glucokinase
 - MODY 3 : mutations du gène codant le HNF 1 α (*Hepatic nuclear factor* , facteur de transcription)

Diabètes mitochondriaux (MIDD – *Maternaly Inherited Diabetes and Deafness*)

- Mutation ponctuelle de l'ADN mitochondrial (position 3243)
- Début précoce
- Atteinte multi-organes : surdité, atteintes rétinienne, musculaire, neurologique, myocardique

Différentes variétés de MODY

	MODY 1	MODY 2	MODY 3	MODY 4	MODY 5	MODY 6
Gènes mutés	HNF-4 α	Glucokinase	HNF-1 α	IPF 1	HNF-1 β	NeuroD1
Age de début	Adolescent Adulte	Enfant	Adulte jeune	Adulte jeune	Adolescent	Adolescent Adulte jeune
Particularités cliniques, atteintes associées		Diabète néonatal (homozygote)	Seuil rénal du glucose Sensibilité aux SHN Adénomes hépatiques	Agénésie du pancréas (homozygote)	Anomalies rénales (kystes) et génitales Insuffisance rénale	
Microangiopathie (Rétinopathie, néphropathie)	Fréquente	Rare	Fréquente	?	?	Variable
Fréquence en France	< 1 %	60 %	20 %	< 1 %	< 1 %	< 1 %

SHN : sulfonylurées. HNF : *Hepatic Nuclear Factor*. IPF 1 : *Insulin Promoting Factor*

Autres diabètes « secondaires »

- ✓ Diabètes secondaires à une endocrinopathie
 - Hyperthyroïdie
 - Phéochromocytome
 - Syndrome de Cushing
 - Acromégalie
- ✓ Diabètes médicamenteux
 - Corticothérapie
 - Anti-protéases (trithérapie)
- ✓ Diabète hémochromatosique
- ✓ Diabète secondaire à une pancréatite chronique calcifiante ou à un cancer du pancréas

Le diabète dit de type 3, ou de type 1B ou « africain »

Le diabète gestationnel

Diabète : manifestations cliniques

DT1

- Soif
- Polyurie (3 - 4 L / 24 h)
- Nycturie
- Perte rapide de poids (4 - 10 Kg en 1 mois)

DT2

- Fatigue chronique
- Malaise général
- Obésité centrale (70 %)
- Hypertension (50 %)

- Susceptibilité aux infections :
 - furoncles
 - candidose génitale
 - prurit génital
- Complications

Diabète : diagnostic

Diabète = hyperglycémie chronique

Glycémie : valeurs normales

Glycémie	SI	Ancien système
A jeun	3.9 – 5.5 mmol/L	0.7 – 1 g/L

$$\text{g} \times 5.55 = \text{mmol}$$

Diabètes : diagnostic

Test	Diabetes Should be diagnosed if ONE OR MORE of the following criteria are met	Impaired Glucose Tolerance (IGT) Should be diagnosed if BOTH of the following criteria are met	Impaired Fasting Glucose (IFG) Should be diagnosed if THE FIRST OR BOTH of the following are met
 Fasting plasma glucose	≥ 7.0 mmol/L (126 mg/dL)	< 7.0 mmol/L (126 mg/dL)	$6.1 - 6.9$ mmol/L (110 - 125 mg/dL)
	or	and	and if measured
 Two-hour plasma glucose after 75g oral glucose load (oral glucose tolerance test (OGTT))	≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dL)	≥ 7.8 and < 11.1 mmol/L (140-200 mg/dL)	< 7.8 mmol/L (140 mg/dL)
	or		
 HbA1c	≥ 48 mmol/mol (equivalent to 6.5%)		
	or		
 Random plasma glucose in the presence of symptoms of hyperglycaemia	≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dL)		

Diabète : diagnostic

- Recherche de glucose et corps cétoniques dans l'urine
- Glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l (1.26 g/L)
- Glycémie au hasard ≥ 11.1 mmol/L (2 g/L)
- HGPO : hyperglycémie provoquée par VO
 - A titre exceptionnel
 - Intérêt dans les cas d'intolérance au glucose
 - Test de tolérance au glucose per os (si glycémie au hasard à 7 - 11 mmol/L)
 - Glycémie : avant prise oral de 75 g de glucose, puis à intervalles de 30 min pendant 2 h

HGPO : hyperglycémie provoquée par VO

Diabète : complications aiguës

- Hypoglycémie
- Acidose lactique
- Acidocétose (DT1)
- Coma hyperosmolaire (DT2)

Hypoglycémie :

- Nausées, fatigue
- Sudation, tremblements
- Palpitations, tachycardie
- Anxiété, confusion
- Somnolence, incoordination

Acidose lactique :

- URGENCE médicale
- Douleurs diffuses
- Crampes musculaires
- Douleurs abdominales
- Troubles digestifs

Diabètes : complications aiguës

Acidocétose :

- URGENCE médicale
- Mortalité = 5 – 10 %
- Facteur déclenchant
- Polyurie, soif
- Perte de poids
- Nausées, vomissements
- Crampes, vision trouble
- Déshydratation sévère
- Hypotension, tachycardie
- Haleine acétonique,
- Polypnée (dyspnée de Küssmaul)
- Confusion, coma

Coma hyperosmolaire :

- Hyperglycémie > 50 mmol/L, sans cétose
- Osmolarité plasma > 340 mmol/Kg
- Déshydratation sévère
- Risque de thromboembolies

Diabète : complications chroniques

- Vasculaires : 70 % de décès

- Macroangiopathies : athérome
 - Maladie coronarienne
 - Cérébrovasculaire
 - Maladie vasculaire périphérique

- Microangiopathies :

- Rétinopathie
- Néphropathie



- Neurologiques : 30 %

- Relativement précoce

- Somatique

- Polyneuropathie
- Mononeuropathie

- Symétrique : sensorielle, distale
- Asymétrique : motrice, proximale

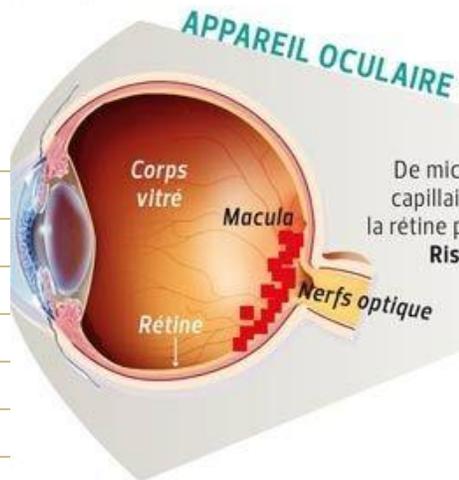
- Viscérale

- Cardiovasculaire
- Gastro-intestinale
- Génito-urinaire
- Vasomotrice
- Oculaire

- Rénales : néphropathie diabétique

Diabète : complications chroniques

Conséquences d'une hyperglycémie mal contrôlée



SYSTÈME NERVEUX

L'hyperglycémie altère la structure des nerfs, provoquant **douleurs et déficit de sensibilité**

CŒUR

Le risque d'**infarctus** est trois fois plus élevé chez le sujet diabétique

REINS

Les troubles vasculaires liés au diabète peuvent occasionner une **insuffisance rénale**

DIABÈTE(S)?

- **L'insuline** est l'hormone qui permet l'assimilation du **glucose** par les cellules
- Si l'organisme devient **résistant** à l'insuline : diabète de **type 2**
- **S'il y a absence** d'insuline : diabète de **type 1**

MEMBRES INFÉRIEURS

Une insensibilité à la douleur expose le patient diabétique à de graves **perforations plantaires**

Infographie : LE FIGARO / Illustration : Sophie Jacopin

L'artérite mal diagnostiquée peut conduire à l'amputation

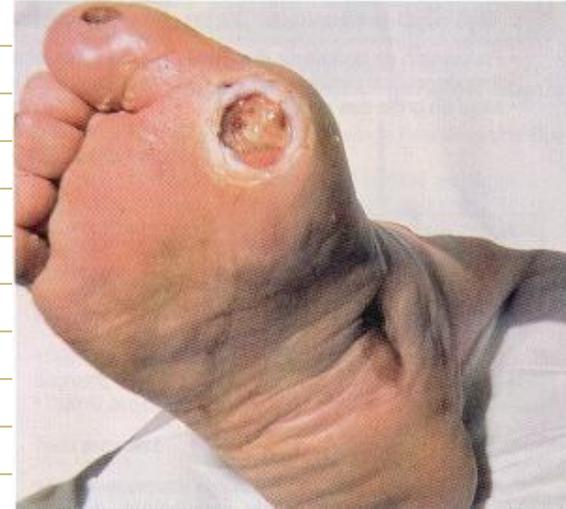


Diabète : complications

Le pied diabétique



Nécrobiose lipoïdique



Ulcère neuropathique

Prévalence des complications du diabète de type 2 et nombre de personnes diabétiques atteintes par ces complications du diabète en France métropolitaine, n = 3894, Entred 2007

Complications	Prévalence 2007	Intervalle de confiance à 95%	Effectif estimé sur 2,2 millions*
Cardiovasculaires			
Angor ou infarctus du myocarde**	16,7	[15,5 - 18,0]	367 000
Revascularisation coronaire**	13,9	[12,8 - 15,0]	306 000
Insuffisance cardiaque***	6,3	[5,2 - 7,4]	139 000
Accident vasculaire cérébral***	5,0	[4,0 - 5,9]	110 000
Ophthalmologiques			
Perte de la vue d'un œil**	3,9	[3,3 - 4,6]	86 000
Traitement ophtalmologique par laser**	16,6	[15,4 - 17,9]	365 000
Podologiques			
Mal perforant plantaire**	9,9	[8,9 - 10,9]	218 000
Amputation**	1,5	[1,1 - 1,8]	33 000
Rénales			
Dialyse ou greffe**	0,3	[0,1 - 0,4]	9 000

* Sur la base de 2,4 millions de personnes diabétiques traitées en métropole (1), il a été estimé que 91,9%, soit 2,2 millions avaient un diabète de type 2 selon les données d'Entred 2007.

** Données pondérées issues de l'auto-questionnaire postal.

*** Données pondérées issues du questionnaire médecin-soignant.

Complications selon le type de diabète en 2019 et variation depuis 2007 pour les personnes ayant un diabète de type 2, Entred 3 (2019)

	Diabète de type 1 (N=412)		Diabète de type 2 (DT2) (N=2 714)		Évolution depuis 2007** (DT2)
	%	IC95%	%	IC95%	
Complication coronarienne auto-déclarée	11,5	[6,9-17,9]	18,6	[16,9-20,3]	-2,4
Hospitalisation pour IDM dans les 10 ans	2,9	[0,5-8,8]	3,4	[2,6-4,3]	-
Antécédent d'AVC auto-déclaré	3,3	[1,2-7,1]	7,8	[6,6-9,0]	-
Hospitalisation pour AVC dans les 10 ans	0		2,6	[1,9-3,5]	-
Rétinopathie auto-déclarée	34,2	[27,3-41,7]	6,8	[5,7-8,0]	-
Perte de la vue d'un œil auto-déclarée	3,7	[1,6-7,3]	3,2	[2,4-4,1]	-0,8
Traitement au laser auto-déclaré	31,0	[24,3-38,4]	16,8	[15,2-18,5]	+1,1
Antécédent de mal perforant plantaire auto-déclaré	12,9	[8,7-18,1]	6,7	[5,7-7,9]	-3,4
Hospitalisation pour plaie du pied dans les 10 ans	2,6	[0,8-6,0]	1,6	[1,1-2,3]	-
Hospitalisation pour amputation de membre inférieur dans les 10 ans	1,2	[0,1-4,3]	0,6	[0,3-1,1]	-
Dialyse ou greffe rénale dans les 10 ans	1,4	[0,2-4,5]	0,3	[0,1-0,7]	-

IC95% : intervalle de confiance à 95% ; IDM : infarctus du myocarde ; AVC : accident vasculaire cérébral.

** Évolution présentée si l'information était disponible dans Entred 2.

Nouvelle stratification des patients à haut risque cardiovasculaire et objectifs respectifs de LDL-C

Nouvelles directives de l'ESC (Société européenne de cardiologie) / l'EASD (Association pour l'étude du diabète), pour la prévention des maladies cardiovasculaires (MCV) chez les patients diabétiques ou pré-diabétiques au dernier congrès de l'ESC (Paris, août 2019) => reclassification du risque de MCV et les nouvelles cibles lipidiques en fonction de la sévérité de ce risque.

Nouvelle classification des risques cardiovasculaires chez le patient diabétique

Très haut risque	Patient diabétique et atteint de maladie cardiovasculaire avérée préexistante ou d'autre lésion d'un organe cible* ou ≥ 3 facteurs de risque majeurs** ou DT1 d'apparition précoce et de durée supérieure à 20 ans
Haut risque	Patient diabétique depuis ≥ 10 ans sans lésion d'un organe cible* avec l'un quelconque des facteurs de risque majeurs**
Risque modéré	Jeunes patients (DT1 < 35 ans ; DT2 < 50 ans) avec un diabète de durée < 10 ans sans autre facteur de risque

* Protéinurie, insuffisance rénale définie par un eGFR ≥ 30 mL/min/1,73 m², hypertrophie ventriculaire gauche ou rétinopathie.

** Âge, hypertension artérielle, dyslipidémie, tabagisme, obésité.

Nouvelle stratification des patients à haut risque cardiovasculaire et objectifs respectifs de LDL-C

Chez les patients diabétiques de type 2 (DT2), les dyslipidémies représentent un risque majeur de MVC. De ce fait, par rapport aux recommandations de 2013 concernant les cibles lipidiques, les objectifs de LDL-c sont plus bas et ce, d'autant plus que le risque cardiovasculaire est sévère.

Nouvelles cibles lipidiques.

2013	2019
<p>Chez les patients DT2 à :</p> <ul style="list-style-type: none">• Haut risque CV, cible LDL-C : < 2,5 mmol/L (< 100 mg/dL)• Très haut risque, cible LDL-C : < 1,8 mmol/L (< 70 mg/dL)	<p>Chez les patients DT2 à :</p> <ul style="list-style-type: none">• Risque CV modéré, cible LDL-C : < 2,6 mmol/L (< 100 mg/dL)• Haut risque CV, cible LDL-C : < 1,8 mmol/L (< 70 mg/dL) et réduction de LDL-C d'au moins 50 %• Très haut risque, cible LDL-C : < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL) et réduction de LDL-C d'au moins 50 %

Les patients diabétiques étant la plupart du temps à haut ou très haut risque cardiovasculaire, la revue à la baisse des cibles de LDL-C nécessite, notamment chez ces patients, de mettre en place un traitement hypolipémiant optimal.

Caractère clinique	DT1	DT2
ATCD familiaux	-	++
Age de survenue (non exclusif)	< 30 ans	> 40 ans
Début	rapide	Lent et insidieux
Facteur déclenchant	-	++
Symptomatologie	bruyante	pauvre
Poids	Normal, amaigrissement ++	Obésité ou surcharge adipeuse abdominale
Hyperglycémie de découverte (à jeun)	> 16 mmol/L (> 3 g/L)	< 11 mmol/L (< 2 g/L)
Cétose	+++	-
Rétinopathie ou artériopathie lors du diagnostic	-	+ (50 %)
Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Cardiovasculaire
Risque des complications tardives	++	++

Diabète : prise en charge globale

Aspects à considérer :

Age : < ou > 40 ans

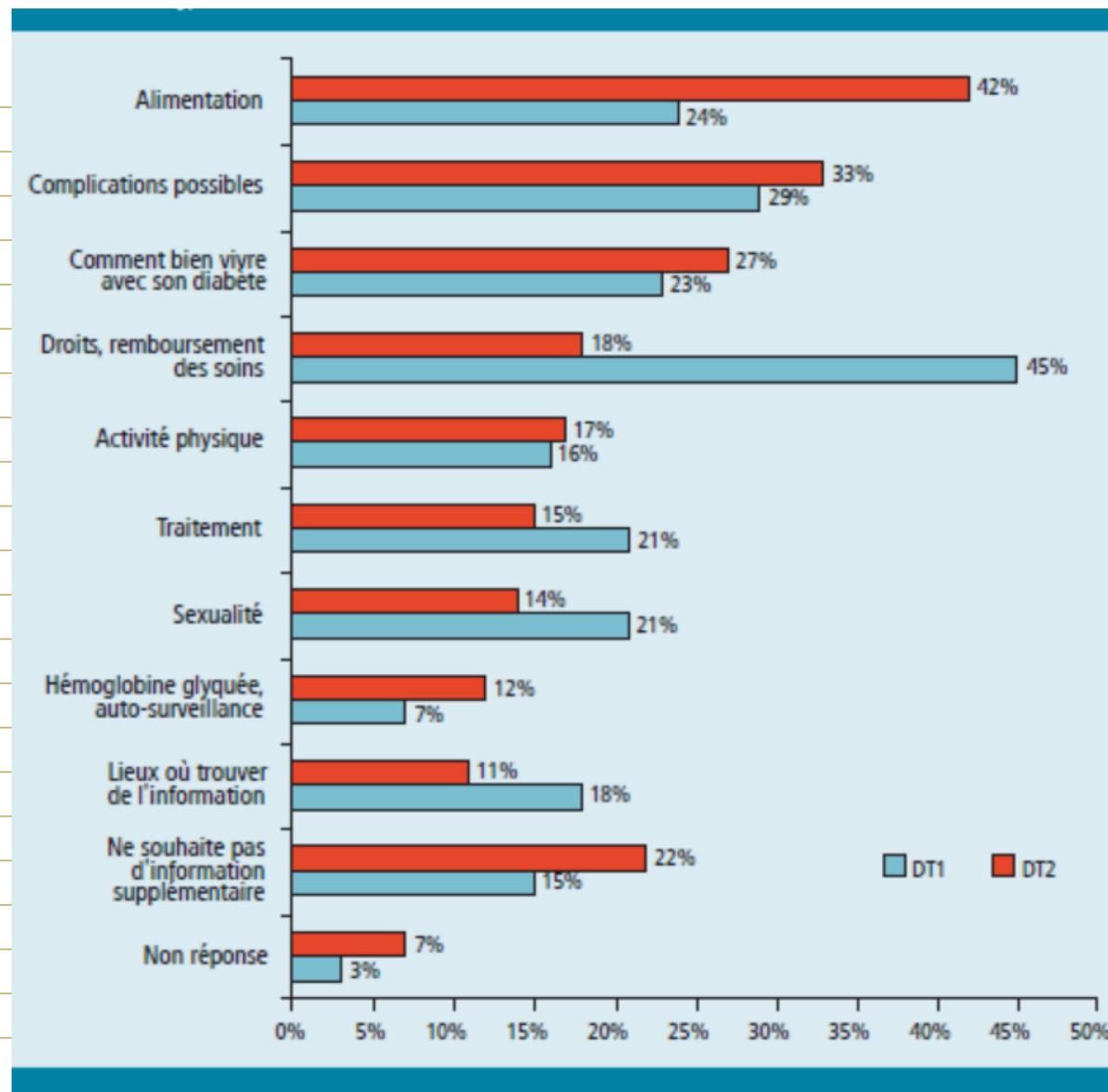
IMC : obésité ou non obésité

Mesures générales :

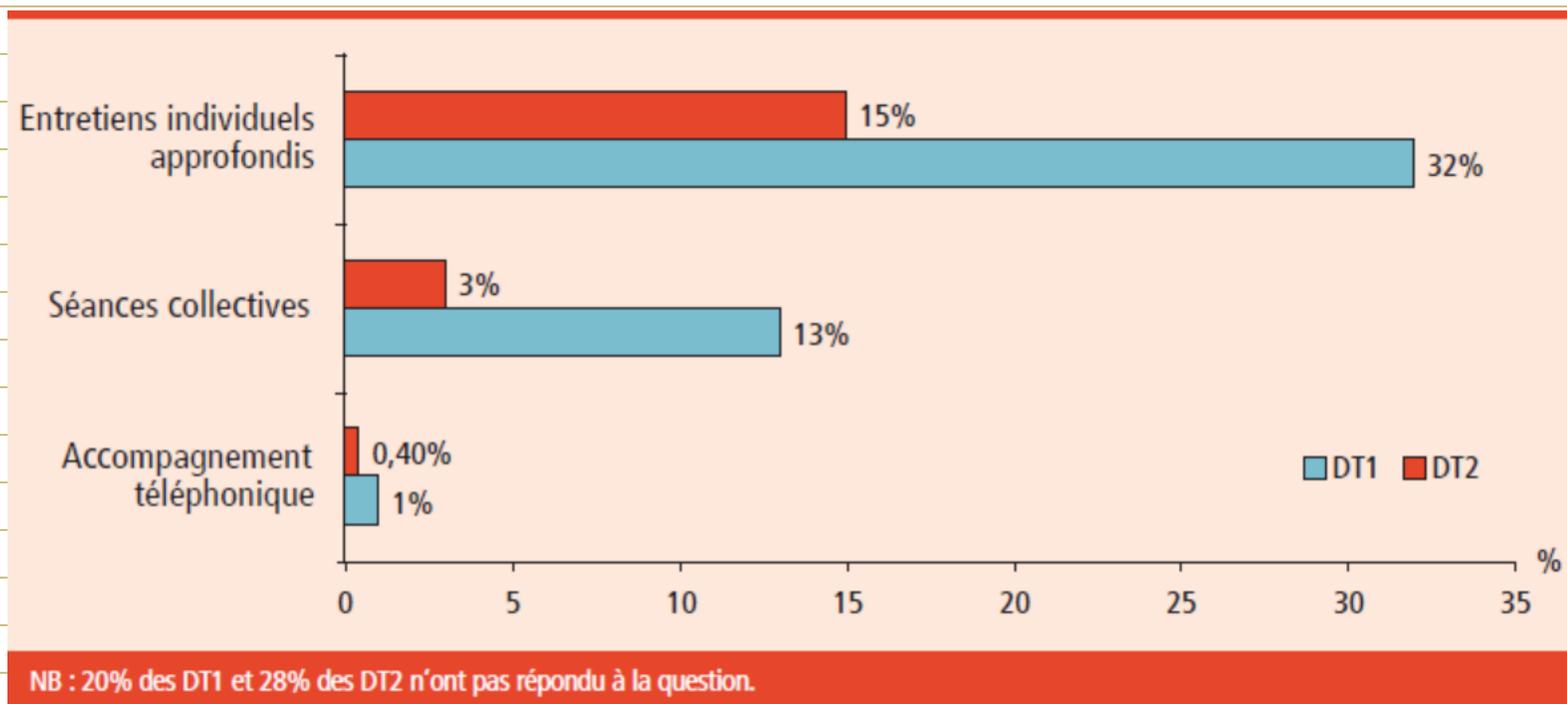
Place de l'ETP

- Activité physique
- Réduction de facteurs de risque cardiovasculaires
- Régime hypocalorique
- Régime de maintien du poids
- Utilisation d'hypoglycémifiants oraux
- Utilisation d'insuline

Principaux sujets liés au diabète à propos desquels les personnes diabétiques de type 1 et 2 souhaiteraient être informées (DT1=273 ; DT2=3 847), Entred 2007, France



Prévalence des complications du diabète de type 2 et nombre de personnes diabétiques atteintes par ces complications du diabète en France métropolitaine, n = 3894, Entred 2007



Place de l'ETP

Contrôle du diabète (sur le long terme)

- Poids corporel
- Analyse d'urine à jeun : glucose, corps cétoniques, albumine
- Contrôle glycémique:
 - Hb glyquée (HbA1c) : reflet de glycémie durant 6 - 8 sem précédentes. VN = 4 - 6 %. Diabète non contrôlé > 8 %
 - Glycémie à domicile
 - Fructosamines
- Épisodes hypoglycémiques
- Surveillance de la fonction rénale
- Pression artérielle (couché, debout)
- Acuité visuelle, fond d'œil
- Membres inférieurs : pouls périphériques, réflexes, perception, pieds...



Le syndrome métabolique

- Prévalence mondiale estimée à 25 %, en constante augmentation.
- En France : 22,5% chez les hommes et 18,5 % chez les femmes

mortalité **CV X 2,6 - 3**, morbidité CV X 1,6 - 1,9
mortalité **toutes causes X 1,3 - 1,4**.

- Etat pré-hypertensif => accélère le vieillissement artériel, l'augmentation de la rigidité artérielle et des résistances périphériques

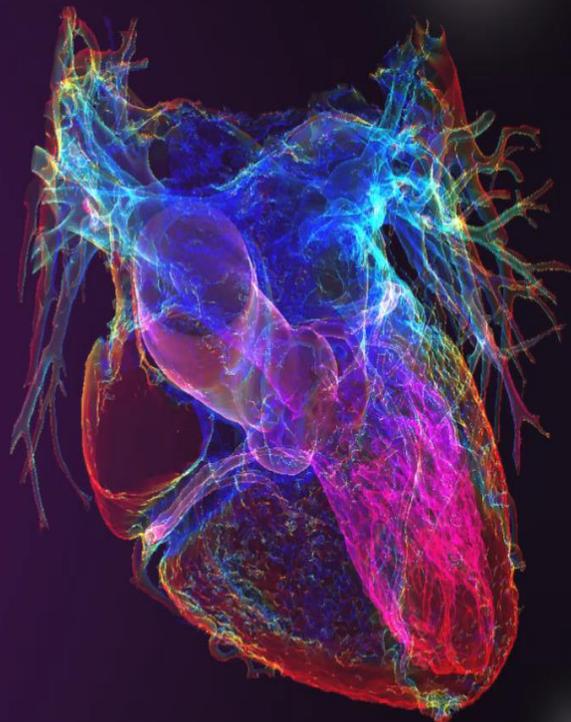
Fédération Internationale du Diabète (FID) en 2005 :

Sujet ayant une obésité* abdominale (tour de taille ≥ 94 cm chez les hommes, ≥ 80 cm chez les femmes, en Europe et aux Etats-Unis) et au moins deux des facteurs suivants :

- Triglycéridémie élevée : $\geq 1,7$ mmol/L (150 mg/dL) ;
- Cholestérol HDL bas : $< 1,03$ mmol/L (40 mg/dL) chez l'homme, $< 1,29$ mmol/L (50 mg/dL) chez la femme ;
- Hypertension artérielle (HTA) : PAS ≥ 130 mm Hg ou PAD ≥ 85 mm Hg ;
- Glycémie veineuse élevée : ≥ 100 mg/L (5,6 mmol/L).

Le syndrome métabolique

- Identifier un SMet chez un patient hypertendu permet de réduire significativement son risque CV en agissant sur son mode de vie, ses habitudes alimentaires et en traitant l'insulino-résistance, l'hyper-insulinémie et le surpoids.
- **La prise en charge du SMet repose sur trois axes :**
 - ✓ Modification des habitudes alimentaires : une réduction de poids, même modérée (7 à 10 % de masse corporelle), permet de réduire significativement la PA, la masse grasse, la glycémie et le taux de triglycérides => apport en fibres, réduction des graisses saturées au profit des mono- et polyinsaturées et choix d'aliments glucidiques de faible index glycémique)
 - ✓ Augmentation de l'activité physique : ≥ 30 min par jour la plupart des jours de la semaine
 - ✓ Traitement, **si présence de l'HTA ou du diabète** : antagonistes calciques et les bloqueurs du SRAA recommandés (HVG et rigidité artérielle).
Pour les patients diabétiques avec microalbuminurie ou en insuffisance rénale => choix en monothérapie : IEC ou ARA2



Loxen[®] LP 50mg

Chlorhydrate de nicardipine