



HAL
open science

La recherche de complications lors de l'examen clinique et le suivi biologique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes en Picardie

Romain Vignault

► **To cite this version:**

Romain Vignault. La recherche de complications lors de l'examen clinique et le suivi biologique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes en Picardie. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01365241

HAL Id: dumas-01365241

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01365241>

Submitted on 13 Sep 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

VIGNAULT Romain

Né le 01 Octobre 1984 à Beauvais

Présentée et soutenue publiquement le **01 Avril 2016**

La recherche de complications lors de l'examen clinique et le suivi biologique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes en Picardie

Président : Monsieur le Professeur Jean-Daniel LALAU

Jury : Monsieur le Professeur Gabriel CHOUKROUN

Monsieur le Professeur Jean-Claude MAZIERE

Monsieur le Docteur Jean SCHMIDT

Directeur : Monsieur le Docteur Philippe PONTHEIU

A notre Maître et président de thèse

Monsieur le Professeur Jean-Daniel LALAU

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Nutrition)

Chef du Service Endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition

Pôle "Médico-chirurgical digestif, rénal, infectieux, médecine interne et endocrinologie"
(D.R.I.M.E)

Vous avez bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Je vous exprime ici ma gratitude et mon profond respect.

Monsieur le Professeur Gabriel CHOUKROUN

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Néphrologie)

Doyen , Directeur de l'Unité de Formation et de Recherche de Médecine d'AMIENS

Chef du service de Néphrologie, médecine interne, dialyse, transplantation et réanimation médicale

Chef du Pôle "Médico-chirurgical digestif, rénal, infectieux, médecine interne et endocrinologie" (D.R.I.M.E)

Vous avez bien voulu me faire l'honneur de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Jean-Claude MAZIERE

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Biochimie et biologie moléculaire)

Laboratoire de Biochimie

Pôle "Biologie, pharmacie et santé des populations"

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail et de l'honneur que vous me portez en acceptant d'être mon juge.

Monsieur le Docteur Jean SCHMIDT

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Médecine interne

Vous acceptez avec enthousiasme de parfaire le jury de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de mes plus profonds remerciements.

Monsieur le Docteur Philippe PONTHEU

Titulaire de la Capacité de Gérontologie

Je tiens à vous remercier sincèrement en tant que Directeur de thèse, vous vous êtes toujours montré à l'écoute et disponible tout au long de la réalisation de ce travail.

REMERCIEMENTS

A Virginie, mon épouse, qui partage ma vie depuis bientôt 9 ans. Je t'aime si fort.

Merci d'être celle que tu es et du bonheur que tu m'apportes quotidiennement.

Il y a bientôt deux ans, tu m'as fait le plus beau cadeau du monde en donnant naissance à notre fils Hugo, mon rayon de soleil que j'aime si fort.

Tu me refais ce cadeau cette année avec un petit frère ou une petite sœur pour notre fils prévu pour la fin d'année.

Merci d'avoir été si patiente tout au long de mes études.

Pour ton écoute et ton soutien, ce travail est également le tien.

A mes parents sans qui je ne serais jamais devenu médecin.

Merci pour leur soutien en toute circonstance, en particulier à ma maman Claudette qui m'a toujours encouragé à poursuivre mes études malgré les difficultés rencontrées.

Merci de m'avoir accompagné, de m'avoir aidé à grandir depuis plus de 30 ans.

J'en suis là aujourd'hui grâce à vous.

A tous les membres de ma famille, de ma belle-famille et à tous mes amis qui m'ont toujours soutenu et encouragé tout au long de ces longues études.

A Vincent, Florine, Johann, Océane et Stéphane.

Pour ces neuf années de travail, de soutien, de fêtes, d'amitiés et de joies partagés.

A l'URPS pour le soutien logistique et tout particulièrement à Stéphanie et Isabelle pour leur accueil et leur gentillesse.

ABREVIATIONS

FID : Fédération Internationale du Diabète

TNF : Tumor Necrosis Factor

HTA : hypertension artérielle

AMIR : Anomalies Micro-vasculaires Intra-Rétiniennes

OCT : tomographie en cohérence optique

FO : Fond d'œil

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

PBR : Ponction Biopsie Rénale

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ARAI : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II

HAS : Haute Autorité de Santé

HbA1c : hémoglobine glyquée

PA : pression artérielle

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

EMG : électromyogramme

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

HDL : High Density Lipoprotein

LDL : Low Density Lipoprotein

IMC : Indice de Masse Corporelle

ECG : électrocardiogramme

IPS : Indice de Pression Systolique

GDS : Gaz Du Sang

TG : triglycérides

TSH : Thyroid Stimulating Hormon

ADO : Anti-Diabétiques Oraux

URPS : Union Régionale des Professionnels de Santé

FdRCV : Facteurs de Risque Cardio-Vasculaire

CNAMTS : Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs et Salariés

MGLP : Médecins Généralistes Libéraux Picards

TABLE DES MATIERES

I-	Introduction	Page 10
II-	Généralités	Page 10
	A- Définition	Page 10
	B- Epidémiologie	Page 10
	C- Physiopathologie	Page 12
	D- Complications	Page 14
	1) Physiopathologie des complications vasculaires	Page 15
	2) Rétinopathie diabétique	Page 16
	3) Néphropathie diabétique	Page 20
	4) Neuropathie diabétique	Page 24
	5) Macroangiopathie	Page 27
	6) Pied diabétique	Page 33
	7) Complications métaboliques du diabète	Page 38
	8) Hypoglycémies	Page 41
	E- Suivi du diabète de type 2	Page 42
	F- Traitement	Page 43
	1) Les objectifs	Page 43
	2) Les outils du traitement	Page 43
III-	Matériel et méthodes	Page 47
	A- Objectif principal	Page 47
	B- Méthode de recueil des données	Page 47
	C- Résultats	Page 47
	1) Données épidémiologiques	Page 48
	2) Données cliniques et biologiques	Page 49
	D- Discussion	Page 60
	1) Limites et biais	Page 60
	2) Interprétation	Page 61
	E- Conclusion	Page 64
	Annexes	Page 70

I- INTRODUCTION :

Le diabète est une des maladies chroniques les plus répandues dans les pays industrialisés et dont l'évolution dans les décennies à venir au niveau mondial s'apparente à une véritable épidémie.

Le pronostic de cette maladie réside essentiellement dans la prévention des complications qui passe par leur dépistage précoce et une glycémie contrôlée.

Le patient diabétique requiert donc un suivi régulier et adapté qui a évolué au fil du temps en fonction des nouvelles connaissances dans la genèse de l'évolution de cette maladie. Ce suivi est très souvent réalisé par le médecin généraliste conjointement ou non avec le spécialiste.

II- GENERALITES :

A- Définition :

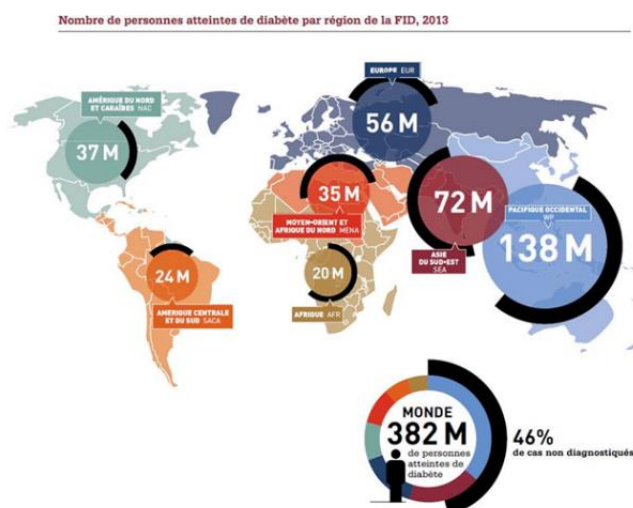
Le diabète de type 2 (ou diabète non insulino-dépendant) se définit par^[1]:

- Une glycémie supérieure à 1,26 g/l (7,0 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises ;
- Ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ;
- Ou une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (critères proposés par l'Organisation mondiale de la santé).

B- Epidémiologie :

Les dernières estimations de la Fédération Internationale du Diabète (FID) indiquent que 8,3 % d'adultes 382 millions de personnes^[2] sont atteints de diabète et que le nombre de personnes atteintes de cette maladie est supposé dépasser les 592 millions dans moins de 25 ans. Pourtant, avec 175 millions de cas non diagnostiqués à l'heure actuelle, nombreuses sont les personnes atteintes de diabète qui s'exposent à des complications sans le savoir.

Figure 1 : épidémiologie mondiale en 2013^[3]

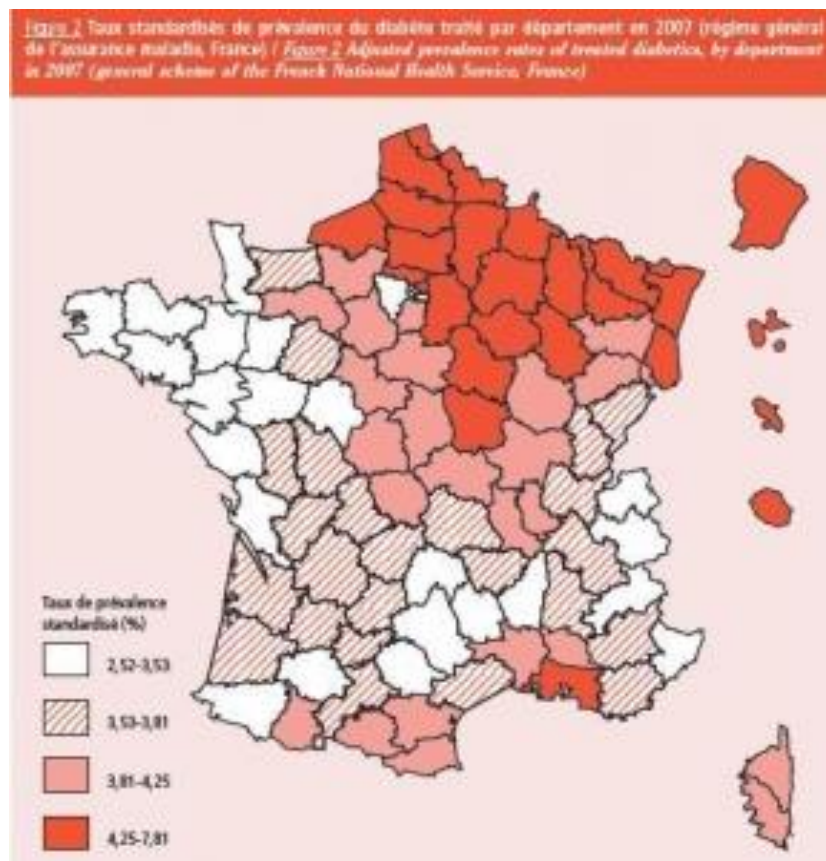


Les changements brutaux de régimes alimentaires associés au manque d'exercice physique des populations de plus en plus vieillissantes expliquent largement cette évolution. En parallèle, un phénomène inquiétant émerge dans les pays développés : le diabète de type 2 apparaît en effet à un âge de plus en plus précoce, y compris chez les moins de 15 ans où il progresse à un rythme de 3% par an.

Cette « tendance lourde » est appuyée par de nombreuses études qui ont mis en évidence des liens étroits entre diabète et obésité : ainsi, environ 2/3 des diabétiques sont en surpoids ou obèses. Certains experts évoquent même le terme de « diabésité ». Le surpoids et l'obésité augmentent en effet, de façon spectaculaire dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain, atteignant des proportions épidémiques à travers le monde avec actuellement près d'1,6 milliards d'adultes en surpoids dont 400 millions cliniquement obèses. Surpoids et obésité représentent donc une des causes majeures de la progression du diabète de type 2 au niveau mondial.

Concernant la France, la publication du bulletin épidémiologique hebdomadaire fait état d'un taux de prévalence du diabète proche de 4% en 2008, qui dépasse les prévisions établies. On estime ainsi au minimum à 2.5 millions le nombre de diabétiques en France, dont vraisemblablement 500 000 à 1 000 000 qui s'ignorent. A noter l'existence de grandes disparités régionales avec des taux proches de 5% dans la région Nord-Pas-de-Calais, contre 3.2% en Pays de Loire (Figure 2).

Figure 2 : Prévalence du diabète en France^[4]



C- Physiopathologie :

La physiopathologie commune du diabète de type 2^[5] est représentée dans la figure 3.

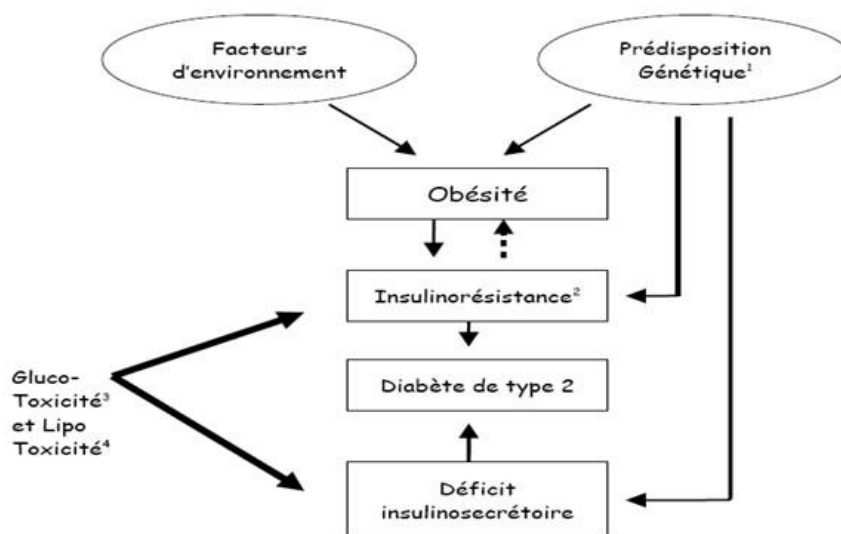
L'insulinorésistance se caractérise par :

- L'incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organes cibles ;
- Au niveau du muscle lors de la charge en glucose, elle aboutit à un défaut de captation musculaire du glucose ;
- Au niveau hépatique, on note un accroissement de la production de glucose, à l'origine de l'hyperglycémie à jeun.

Il existe également une insulinorésistance adipocytaire.

L'insulinopénie relative est caractérisée par une insuffisance de sécrétion d'insuline, compte tenu du niveau de la glycémie. Ce trouble, qui est présent dès le début de la maladie, est évolutif, inéluctable et s'aggrave avec l'âge et la durée du diabète, jusqu'à conduire au maximum au diabète insulinonécessitant.

Figure 3 : Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2 (80% des cas)



1) Facteurs génétiques :

L'importance des facteurs génétiques peut s'apprécier dans le tableau 1.

Population générale française	2 à 4%
Jumeaux vrais	90 à 100%
2 parents diabétiques	30 à 60%
1 apparenté au premier degré	10 à 30%

Tableau 1 : Fréquence estimée du diabète de type 2 chez les apparentés de diabétiques

Plusieurs gènes sont incriminés dans l'apparition d'un diabète de type 2, ces gènes ayant un rôle dans le développement pancréatique ou la synthèse de l'insuline.

2) Glucotoxicité :

L'hyperglycémie aggrave le déficit de l'insulinosécrétion pancréatique ainsi que l'insulinorésistance, notamment par l'élévation du seuil du « glucose sensor » des cellules bêta.

3) Lipotoxicité :

La non-freination de la lipolyse en raison de l'insulinopénie et de l'insulinorésistance des adipocytes est responsable d'une augmentation des acides gras libres. Cette augmentation des acides gras libres augmente le « seuil sensor » de l'insulinosécrétion et aggrave la diminution de l'insulinosécrétion. Elle augmente également l'utilisation du glucose stimulée par l'insuline.

4) Adipokines :

L'insulinorésistance est en partie liée à la sécrétion d'adipokines par les adipocytes comme le TNF.

Définie comme une réponse diminuée à l'administration d'insuline exogène, l'insulinorésistance (figure 4) est favorisée par l'obésité androïde, l'âge et la sédentarité.

Les causes de l'insulinorésistance sont les suivantes :

- Non modifiables : la génétique ;
- Modifiables :
 - La sédentarité -> activité physique ;
 - L'excès pondéral -> alimentation équilibrée et adaptée au poids.

Les conséquences de l'insulinorésistance sont un risque vasculaire accru du fait du diabète et des autres anomalies souvent associées : hypertension artérielle (HTA), dyslipidémie, etc.

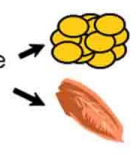

Type insulino-résistance	Lieu	Conséquences
↳ Insulino-résistance périphérique		- ↗ lipolyse - ↳ captage et utilisation du glucose - ↳ clairance des TG - ↳ captage et utilisation du glucose
↳ Insulino-résistance hépatique		- ↗ production du glucose - ↗ synthèse des VLDL

Figure 4 : Insulinorésistance hépatique et périphérique (musculaire et adipocytaire)

D- Complications :

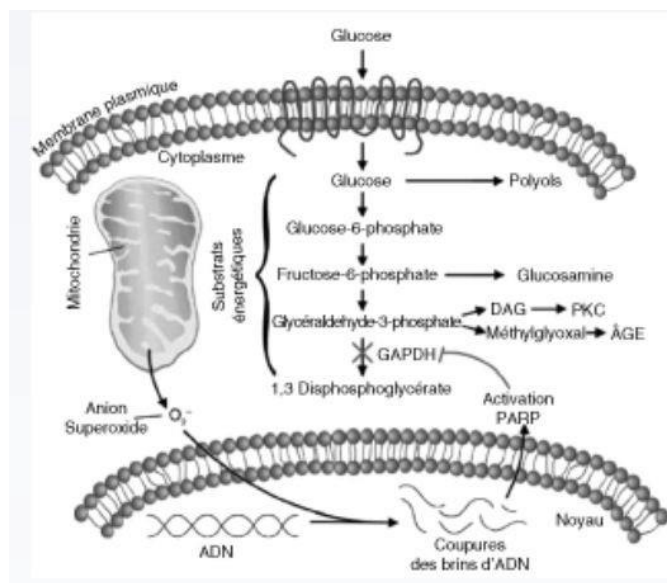
La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathiques (rein, œil, nerf) des complications macroangiopathiques, qui consistent en une athérosclérose accélérée, avec certaines spécificités^[6].

L'hyperglycémie chronique est la force motrice de ces complications, de façon majeure pour les complications microangiopathiques et de façon importante, au même titre que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie ou le tabagisme, pour les complications macroangiopathiques.

1) Physiopathologie des complications vasculaires :

Quel que soit le vaisseau considéré, un point semble essentiel : le glucose disponible en excès (du fait du diabète) entre en abondance dans les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses, les péricytes et les cellules apparentées, dont la captation de glucose, dépendante du transporteur GLUT1, n'est pas régulée par l'insuline (figure 5)^[7].

Figure 5 : Processus fondamental de la physiopathologie des complications du diabète



Le flux dans la voie de la glycolyse est très augmenté : des voies habituellement mineures (voie du sorbitol, voie des hexosamines, activation de la PKC [protéine kinase C], synthèse de produits avancés de la glycation, modifiant irréversiblement les molécules et notamment les protéines par le glucose) sont débordées et leurs produits nuisent à l'équilibre de la cellule^[8].

Par ailleurs, ce flux dans la voie de la glycolyse aboutit à la mitochondrie, dont les systèmes de protection dans les transferts d'électrons (mécanismes antioxydants) sont inondés et insuffisants. Des espèces oxygénées réactives sont générées et vont aléatoirement réagir avec telle ou telle molécule, la modifiant définitivement : c'est le stress oxydant lié à l'hyperglycémie. La cellule va être modifiée, ne pas assurer correctement sa fonction (dysfonction endothéliale, par exemple), voire disparaître. Les conséquences ultérieures dépendent du vaisseau et du tissu dans lesquels elle se trouve^[9].

En résumé, le vaisseau va avoir une paroi épaissie mais anormalement perméable aux cellules et à diverses protéines et lipoprotéines.

2) Rétinopathie diabétique :

a- Epidémiologie :

La rétinopathie diabétique^[10] est une complication chronique de l'hyperglycémie : elle n'est jamais présente au début du diabète de type 1, mais fréquemment au diagnostic du diabète de type 2 (tableau 2). Elle a pu être précédée par des années d'hyperglycémie modérée et ignorée.

Tableau 2 : Prévalence de la rétinopathie diabétique

	Au moment du diagnostic	Après 15 ans d'évolution
Diabète type 1	0%	80 – 90%
Diabète type 2	20%	50 – 80%

Sa prévalence augmente avec la durée du diabète, et avec le mauvais contrôle glycémique. C'est la première cause de cécité en France chez les moins de 50 ans.

L'évolution est perfide : les signes fonctionnels (baisse de l'acuité visuelle) sont tardifs.

C'est une complication dont on peut éviter les stades tardifs, symptomatiques, par :

- Un examen ophtalmologique au diagnostic puis annuel lors de la surveillance ;
- L'optimisation du contrôle glycémique et du contrôle tensionnel ;
- Un traitement laser (photocoagulation) si la rétinopathie est proliférante ou préproliférante de façon sévère.

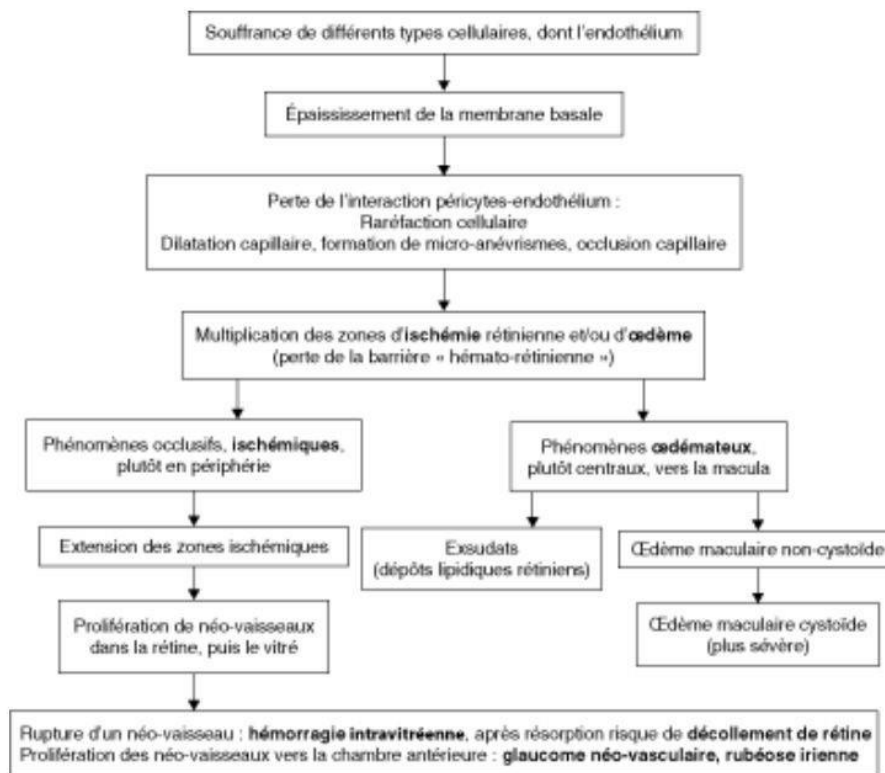
La menace de la rétinopathie est la prolifération de néovaisseaux.

La maculopathie^[11], qui n'est pas systématiquement associée à la rétinopathie sévère, est un œdème maculaire avec un retentissement fonctionnel (baisse d'acuité visuelle) souvent important.

b- Physiopathologie :

Elle est assez mal comprise. La souffrance endothéliale est à l'origine des lésions vasculaires, dont l'épaississement de la membrane basale. Cependant, d'autres types cellulaires comme les cellules gliales et neuronales sont atteintes précocement. On peut résumer simplement l'évolution des lésions comme illustré dans la figure 6.

Figure 6 : Physiopathologie de l'évolution de la rétinopathie diabétique



c- Diagnostic :

Les examens cliniques consistent en un examen biomicroscopique du fond d'oeil après dilatation pupillaire ou, de plus en plus souvent, en une photographie du fond d'oeil sans dilatation (rétinographe), avec analyse différée des photographies en centre de référence.

1- Signes au fond d'œil :

Les signes retrouvés généralement sont :

- Microanévrismes : hémorragies punctiformes (lésions punctiformes rouges, très petites), prédominant au pôle postérieur et sans traduction fonctionnelle;
- Nodules cotonneux : lésions blanches superficielles de petite taille (occlusion des artérioles précapillaires).

Les signes plus sévères sont les suivants :

- Hémorragies intrarétiniennes en tache, de plus grande taille que les punctiformes (ischémie rétinienne);
- Dilatation veineuse irrégulière « en chapelet » ou boucles veineuses ;

- Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) : dilatations et télangiectasies vasculaires, sorte de néovaisseaux mais dans l'épaisseur de la rétine.

Lorsque ces derniers signes sont présents et nombreux, ils définissent un stade de préprolifération.

Il existe également des signes de néovascularisation :

- Néovaisseaux pré-rétiniens et prépapillaires, tels que lacis ou pelote vasculaire ;
- Hémorragie pré-rétinienne ou intravitréenne (donnant une baisse de l'acuité visuelle brutale) qui, après résorption, va laisser une contraction du tissu fibreux de soutien des néovaisseaux, tirant sur la rétine au risque de la décoller.

Au niveau maculaire, on peut également observer les signes suivants :

- Epaissement rétinien : œdème maculaire;
- Aspect cystoïde dans les cas sévères, par formation de microkystes intrarétiniens ;
- Exsudats : dépôts de lipoprotéines, blanc jaunâtre, en couronne autour des anomalies microvasculaires. Aspect sévère de placard exsudatif centromaculaire.

2- Autres examens :

Des examens complémentaires, spécialisés en ophtalmologie, peuvent être réalisés :

- Une angiographie à la fluorescéine : un complément non systématique du fond d'oeil, pour préciser le stade et l'évolutivité d'une rétinopathie au moment de son diagnostic. Elle permet de visualiser particulièrement bien les zones ischémiques et les problèmes de perméabilité capillaire (diffusion de la fluorescéine) ;

- Une tomographie en cohérence optique (OCT), qui permet de détecter l'œdème maculaire.

d- Classification :

La classification des rétinopathies diabétiques est représentée dans le tableau 3.

Stade	Lésions	Altération de la vision	Traitement
Non Proliférante	Dilatation capillaire Microanévrismes Exsudats Hémorragies Rares AMIR	Non	Normalisation glycémique Contrôle tensionnel
Préproliférante, minime, modérée ou sévère, et proliférante	Zones d'ischémies nombreuses Hémorragies rétinienne en tache ou AMIR Néovaisseaux	Possible	Contrôle tensionnel Panphotocoagulation au laser Normalisation glycémique prudente
Proliférante compliquée	Hémorragie du vitré Détachement de rétine	Oui	Normalisation glycémique Contrôle tensionnel Panphotocoagulation au laser Chirurgie
Maculopathie minime, modérée ou sévère	Œdème maculaire	Oui	Normalisation glycémique Contrôle tensionnel Photocoagulation au laser (grille maculaire)

Tableau 3 : Classification des rétinopathies diabétiques

e- Dépistage : Recommandations

Il est recommandé pour le dépistage de réaliser un examen ophtalmologique dès le diagnostic, puis une fois par an afin d'examiner les points suivants :

- Acuité visuelle ;
- Pression intraoculaire (glaucome plus fréquent) ;
- Cristallin (cataracte plus précoce) ;
- FO après dilatation ;
- Angiographie dans le cas de lésions au FO.

f- Traitement :

1- Equilibre glycémique et tensionnel (+++)

2- Panphotocoagulation rétinienne :

La panphotocoagulation rétinienne est réalisée en ambulatoire, progressivement. Elle fixe la rétine et fait régresser la néovascularisation en périphérie des zones ischémiques. Le traitement par laser de l'œdème maculaire est plus difficile.

Dans les formes sévères, florides, ou lorsque les saignements persistent, les traitements par injection intraoculaire d'inhibiteurs du VEGF ont connu un développement rapide et sont associés à une amélioration du pronostic visuel. Ils servent souvent à préparer la chirurgie : vitrectomie avec laser peropératoire.

3) Néphropathie diabétique :

a- Epidémiologie :

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale terminale en Europe (12 à 30 %). Cette proportion de patients diabétiques dans les centres de dialyse va croissant, du fait de l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 et de l'espérance de vie prolongée des diabétiques, grâce à une meilleure prévention cardiovasculaire primaire et secondaire.

Les diabétiques de type 2 représentent trois quarts des diabétiques dialysés.

La présence d'une néphropathie multiplie par 10 le risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 1, et par 3 à 4 pour le type 2.

b- Physiopathologie :

La néphropathie diabétique est une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intraglomérulaire, secondaire à la souffrance endothéliale décrite dans la partie traitant de la physiopathologie des complications, à savoir une vasoplégie prédominant sur les artères afférentes et des glomérules moins à l'abri de la pression artérielle systémique. Sous l'augmentation de la pression intraglomérulaire, les glomérules se dilatent (les reins des diabétiques sont gros) et filtrent mieux à court terme (les diabétiques ont initialement une hyperfiltration). Les glomérules réagissent, sur l'échelle de plusieurs années, par l'épaississement de leur membrane basale et par la prolifération des cellules mésangiales. Mais,

progressivement, les qualités fonctionnelles du filtre glomérulaire s'altèrent : il laisse passer de plus en plus d'albumine, elle-même toxique pour les segments distaux du néphron. Les glomérules se sclérosent et la filtration glomérulaire, jusque-là élevée, s'abaisse.

c- Dépistage : Recommandations officielles concernant l'insuffisance rénale chez le diabétique

Il convient de pratiquer une fois par an, chez le diabétique de type 2, la recherche d'une protéinurie par la bandelette urinaire standard :

- Ce test a aussi pour but de rechercher une hématurie et/ou une infection urinaire qui demandent des explorations spécifiques et qui peuvent fausser l'interprétation de l'albuminurie.
- Il convient de mesurer une fois par an la microalbuminurie, si le test par la bandelette urinaire standard est négatif.
- Cette mesure de la microalbuminurie peut se faire sur un échantillon urinaire au hasard (exprimé en rapport de concentration albumine/créatinine) ou sur les urines de la nuit et/ou des 24 heures. Le résultat sera considéré comme pathologique s'il est confirmé à deux reprises.
- Une microalbuminurie et/ou une protéinurie confirmées devront être quantifiées sur les urines des 24 heures.

Tableau 4 : Conditions physiologiques ou pathologiques augmentant le risque de faux positifs du dépistage de la microalbuminurie

Orthostatisme prolongé
Activité physique intense
Variation marquée de la pression artérielle
Tabagisme
Fièvre
Poussée d'insuffisance cardiaque
Hyperglycémie marquée
Infection urinaire (faire une bandelette urinaire)
Menstruations

d- Diagnostic :

Le diagnostic de la néphropathie diabétique est histologique. Cependant, la ponction-biopsie rénale (PBR) est rarement pratiquée : en présence d'une rétinopathie (affirmant l'exposition prolongée à l'hyperglycémie) et d'une excrétion urinaire d'albumine augmentée de façon répétée et progressivement croissante, on retient le diagnostic de néphropathie diabétique (stricto sensu à partir du stade de macroalbuminurie ; avant, la néphropathie est dite incipiens ou silencieuse).

La PBR sera réservée aux situations atypiques suivantes :

- Absence de rétinopathie associée ;
- Apparition précoce (< 10 ans après le diagnostic de diabète) de la néphropathie chez un diabétique de type 1 ;
- Evolution rapide vers l'aggravation, vers l'insuffisance rénale ;
- HTA sévère (rechercher une pathologie rénovasculaire), ou protéinurie non sélective, ou œdèmes importants à un stade précoce ;
- Hématurie : il n'y en a pas dans la néphropathie diabétique.

La démarche diagnostique est alors celle d'une glomérulopathie.

Les caractéristiques histologiques sont :

- Précocement, un épaissement de la membrane basale et une hypertrophie mésangiale, une hypertrophie glomérulaire ;
- Ultérieurement, des dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus ;
- Une hyalinose artériolaire (touchant les artères glomérulaires afférente et efférente) ;
- Tardivement, un aspect de glomérulosclérose nodulaire (nodules de Kimmestiel-Wilson).

Il s'agira de faire attention dans le cas d'HTA difficilement contrôlée et de majoration rapide de la dégradation rénale : suspicion de sténose de l'artère rénale (dépistage par échographie doppler et angio-IRM, confirmation éventuelle par artériographie).

Il faut rechercher la sténose des artères rénales, qui est plus fréquente chez les diabétiques que dans la population générale, puis les autres causes d'HTA secondaires, si l'HTA est précoce ou résistante, ou si la fonction rénale s'aggrave sous IEC ou sartan (famille des antagonistes de l'angiotensine II appelés aussi ARAII). On tolère une élévation de 20% environ de la créatininémie, qui signe simplement le mode d'action de ces traitements.

Le diagnostic de néphropathie incipiens est fondé sur les critères suivants :

- Microalbuminurie entre 30 et 300 mg/24 h à plusieurs reprises (20 à 200 mg/ min ou 20 à 200 mg/L) ;
- En l'absence d'un déséquilibre aigu du diabète ;
- HTA normale (si > 160/95 = HTA idiopathique avec néphroangiosclérose) ;

- Le plus souvent, rétinopathie sévère (mais son absence ne permet pas de récuser le diagnostic de néphropathie diabétique débutante) ;

- Dans le diabète de type 2, signification double : souffrance glomérulaire, mais aussi marqueur de risque cardiovasculaire à prendre en compte dans l'évaluation du risque global.

e- Classification des néphropathies diabétique^[12] :

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5
	Hypertrophie rénale, hyperfiltration glomérulaire	Phase silencieuse	Néphropathie incipiens	Néphropathie	Insuffisance rénale
Années après le diagnostic	1	2 à 6	7 à 15	15 à 20	20 à 30
Albuminurie	Normale	Normale	Microalbuminurie (30-300mg/j ou 20-200mg/L)	Protéinurie (albuminurie >300mg/j ou 200mg/L)	Protéinurie massive à faible lorsque la fonction rénale est profondément altérée
Pression Artérielle	Normale	Normale	Peut être discrètement augmentée, perte de la baisse nocturne	Souvent élevée	Souvent élevée
Filtration glomérulaire	Élevée (de l'ordre de + 20 %)	Elevée à normale	Normale ou discrètement abaissée	Baisse de 10mL/min/an en l'absence de traitement	Basse à effondrée

f- Traitement :

Le traitement suit les recommandations de l'HAS^[13].

1- Dès le stade de microalbuminurie :

L'essentiel est d'effectuer :

- Le contrôle de la glycémie : HbA1c < 6,5 % ;
- Le contrôle de la pression artérielle : PA < 130/80 mmHg ;
- L'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou d'ARAI.

Mais il faudra aussi veiller à :

- Prendre en charge tous les facteurs de risque associés. La prescription de statine repose sur l'évaluation du risque cardiovasculaire global, mais chez les diabétiques avec micro ou macroalbuminurie, elle est presque toujours indiquée, ainsi que l'aspirine (75 à 150 mg/j)
- Suivre un régime hypoprotidique de 0,8 g/kg/j ;
- Limiter strictement les produits néphrotoxiques, en premier lieu les antiinflammatoires non stéroïdiens (AINS), et prendre des précautions avant l'injection de produits de contraste iodés.

2- Au stade de macroalbuminurie :

La priorité absolue est le contrôle tensionnel, avec pour objectif : < 130/80 mmHg. On associe aux bloqueurs du système rénine-angiotensine (IEC ou ARAII) un diurétique thiazidique, et souvent également un bêtabloquant et/ou un inhibiteur calcique.

Au stade d'insuffisance rénale, les mêmes principes s'appliquent, mais il faut aussi prendre en charge :

- Les anomalies phosphocalciques ;
- L'anémie arégénérative, plus précoce dans le diabète que dans les autres étiologies d'insuffisance rénale (traitement par érythropoïétine après correction du bilan martial et visant une concentration d'hémoglobine à 11,5 g/dL) ;
- La préparation de la suppléance rénale (vaccination contre le virus de l'hépatite B, fistule ou dialyse péritonéale).

4) Neuropathie diabétique :

a- Epidémiologie :

La neuropathie diabétique est une complication plutôt tardive, au moins cliniquement. Il est rare qu'elle précède la rétinopathie. Dans le diabète de type 2, comme pour la plupart des complications, elle peut cependant être découverte précocement après le diagnostic, en raison de la fréquente et longue phase silencieuse d'hyperglycémie, mais aussi d'autres toxiques neurologiques associés, comme le tabac ou l'alcool.

À exposition identique à l'hyperglycémie, la présence et l'expression de la neuropathie sont très variables. Des facteurs favorisants ont été identifiés, dont parmi eux :

- Une grande taille;
- Le tabagisme ;
- L'âge (la fréquence est très grande au-delà de 65 ans) ;
- La présence d'une artérite des membres inférieurs ;
- Des carences nutritionnelles, vitaminiques ;
- L'alcool.

b- Physiopathologie :

L'hyperglycémie chronique est le déterminant du développement de la neuropathie. Il s'agit d'une atteinte métabolique qui ne semble pas se distinguer histologiquement d'autres étiologies métaboliques telles que l'alcoolisme ou l'urémie. S'y associe une atteinte vasculaire, par oblitération du fin réseau des vasa nervorum qui est intimement mêlé aux différentes fibres nerveuses présentes dans le nerf périphérique^[14].

c- Dépistage :

Il repose sur l'examen clinique, en particulier l'interrogatoire (sensibilité, douleurs des membres inférieurs), mais aussi sur des plaintes fonctionnelles comme les troubles du transit ou la dysfonction érectile.

L'examen des pieds, à la recherche en particulier d'une hypoesthésie à l'aide d'un monofilament, parfois d'hyperkératose anormale aux points d'appui, est systématique.

d- Classification des neuropathies diabétiques^[15] :

Neuropathie sensorimotrice
Polynévrite sensitive distale symétrique
Mononévrite (paralysie oculomotrice)
Polynévrite
Polyradiculopathie thoracique
Neuropathie autonome
Neuropathie cardiaque autonome
Neuropathie vasomotrice
Dysrégulation de la sudation
Neuropathie autonome gastro-intestinale
• Gastroparésie
• Alternance diarrhée/constipation

• Incontinence fécale
Neuropathie autonome génito-urinaire
• Dysfonction vésicale
• Dysfonction sexuelle, troubles de l'érection

e- Examens diagnostiques utiles :

Le seul examen impératif est clinique :

- Interrogatoire (signes d'hypotension orthostatique, diarrhée, etc.) ;
- Inspection des pieds ;
- Recherche des réflexes ostéotendineux, abolis au même niveau que la symptomatologie sensitive (par exemple, les achilléens sont abolis dans la polynévrite en chaussettes) ;
- Un test global simple et standardisé est validé, le monofilament : il s'agit d'un fil de nylon rigide (10 g), que l'on applique en appuyant doucement jusqu'à ce qu'il se plie, sur la face plantaire des pieds (figure 7). On cote le résultat en fonction du nombre d'applications détectées ;
- Test de la sensibilité épicrotique (pique-touche sans blesser les pieds, etc.), thermoalgique, vibratoire (diapason), proprioceptive.

Figure 7 : Examen des pieds au moyen du monofilament



Les examens complémentaires éventuels sont :

- L'EMG, seulement en cas d'atypie ;
- L'étude de la variation du rythme cardiaque au cours de manœuvre telle qu'un effort, ou certains tests dans la neuropathie autonome cardiaque ;
- La gastroparésie, parfois évidente à la fibroscopie en raison de la persistance du bol alimentaire ou d'un lac muqueux de grande abondance ou bien d'un bézoard
- La mesure par échographie du résidu vésical postmictionnel, bilan urodynamique dans la neuropathie vésicale.

f- Traitement :

Le seul traitement réellement efficace à ce jour est préventif : l'équilibre glycémique. Il convient également d'éviter les autres facteurs favorisants, tels que :

- L'alcool ;
- Le tabac ;
- L'insuffisance rénale ;
- Les effets secondaires de certains médicaments.

Une fois la neuropathie installée, on ne peut guère plus que la stabiliser, à nouveau par l'équilibre glycémique. L'enjeu est alors la prévention des complications de la neuropathie, avec en premier le mal perforant plantaire.

Le reste du traitement est symptomatique :

- Antalgiques, dont les antalgiques banaux, mais surtout certains antiépileptiques (gabapentine [Neurontin®], prégabaline [Lyrica®]), certains antidépresseurs (tricycliques, fluoxétine [Prozac®], paroxétine [Deroxat®], duloxétine [Cymbalta®]), les phénothiazines ;
- Hydratation des tissus cutanés (crème, pommade) ;
- Traitement mécanique des hyperkératoses (pédicurie).

5) Macroangiopathie :

L'atteinte vasculaire concerne également les artères musculaires, de calibre supérieur à 200 microns. Elle est qualifiée de macroangiopathie et se distingue dans le diabète par sa précocité (athérosclérose accélérée), sa plus grande fréquence et sa sévérité (par exemple, les infarctus du myocarde sont plus souvent mortels). De plus, la paroi artérielle subit un vieillissement accéléré, avec calcification diffuse de la média (médiacalcose).

a- Epidémiologie :

La prévention cardiovasculaire est le problème majeur des diabétiques de type 2 : les trois quarts d'entre eux mourront d'une cause cardiovasculaire, la moitié d'un infarctus du myocarde. Le risque cardiovasculaire est multiplié par 2 à 3 par le diabète, indépendamment des autres facteurs de risque fréquemment associés comme l'HTA.

Le sur-risque associé au diabète varie selon le lit artériel :

- Risque coronarien multiplié par 2 à 4.

- Risque d'accident vasculaire ischémique multiplié par 1,5 à 2.
- Risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs multiplié par 5 à 10.

La mortalité des AVC et des infarctus du myocarde est supérieure dans le diabète (risque de décès multiplié par 2 environ).

b- Physiopathologie :

Les processus de l'athérosclérose sont potentialisés par l'hyperglycémie qui entraîne une souffrance endothéliale liée à l'afflux de substrats glucidiques dans la cellule et au stress oxydant généré.

c- Dépistage et évaluation du risque :

1- 1^{ère} étape : identifier les facteurs de risques :

A) Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Voici la liste des éléments d'estimation du risque cardiovasculaire global, qui permettent de calculer l'objectif du LDL-cholestérol :

- L'âge (> 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme) ;
- La durée du diabète;
- Les antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce : infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin ; infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin ;
- Les antécédents familiaux d'AVC constitué précoce (< 45 ans) ;
- Le tabagisme (tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans) ;
- L'HTA permanente, traitée ou non ;
- Un taux de HDL-cholestérol < 0,4 g/L quel que soit le sexe ;
- Un taux de LDL-cholestérol > 1,60 g/L (soit 4,1 mmol/L) ;
- Une microalbuminurie > 30 mg/24 h.

À l'inverse, une concentration de HDL > 0,6 g/L retire un facteur de risque dans l'équation.

B) Autres facteurs à prendre en compte (mais qui n'entrent pas dans le calcul du LDLc) :

Il s'agit des facteurs suivants :

- L'obésité abdominale (périmètre abdominal > 102 cm chez l'homme, et 88 cm chez la femme), ou l'obésité (IMC > 30 kg/m²) ;
- La sédentarité ;
- La consommation excessive d'alcool (plus de 3 verres de vin/jour chez l'homme, et 2 verres/jour chez la femme) ;
- Les aspects psychosociaux (activité professionnelle, problèmes psychologiques, psychosociaux, troubles de l'alimentation, dynamique familiale, facilité d'adaptation, éducation, emploi).

2- 2^{ème} étape : mettre en évidence une atteinte artérielle patente :

A) Coronaropathie :

Mise en évidence par un ECG de repos annuel systématique.

Réalisation d'une scintigraphie myocardique couplée à une épreuve d'effort, voire à une coronarographie d'emblée si les signes cliniques ou l'ECG sont évocateurs.

Recherche ciblée vis-à-vis des patients à risque élevé d'une ischémie myocardique silencieuse par une épreuve d'effort, si un effort d'intensité élevée et amenant à la fréquence cardiaque maximale théorique est possible, sinon on effectue une épreuve d'effort couplée à la scintigraphie myocardique (consensus ALFEDIAM/ SFC^[16]).

B) Atteintes carotidiennes :

On effectuera les examens suivants :

- Auscultation des carotides à chaque consultation
- Effectuer un échodoppler des troncs supra-aortiques

C) Artériopathie des membres inférieurs :

On effectuera les examens suivants :

- Inspection soigneuse des pieds ;
- Recherche des pouls, auscultation des trajets artériels à chaque consultation ;
- Recherche d'une symptomatologie de claudication ;

- Mesure de l'indice de pression systolique (IPS) cheville/bras : c'est le rapport entre la pression artérielle systolique mesurée au bras et celle mesurée à la cheville, chez un patient en décubitus parfait ; une valeur supérieure à 0,9 est rassurante, inférieure à 0,7 elle oriente vers une artériopathie, intermédiaire de l'artériopathie probable. Des valeurs supérieures à 1,1 évoquent une rigidité artérielle excessive aux membres inférieurs (médiocalcose) et ne permettent pas de conclure sur la présence ou non de sténoses ;

- Recherche de claudication ou de plaie des pieds, IPS abaissé, échographie doppler des artères des membres inférieurs (à partir de l'aorte abdominale) ;

- Angio-IRM ou artériographie ne seront demandées que si une revascularisation est envisagée.

d- Diagnostic et présentation clinique :

On notera une grande fréquence de l'ischémie myocardique silencieuse (multipliée par 3 par rapport au non-diabétique), ce qui signifie que le myocarde peut souffrir d'une perfusion insuffisante, sans qu'une douleur de type angineux ne soit présente. Cela a deux traductions :

- Un infarctus peut être classiquement douloureux, mais il faut aussi y penser systématiquement devant la survenue soudaine de symptômes par ailleurs inexplicables :

- Troubles digestifs et parfois douleurs épigastriques,
- Asthénie en particulier à l'effort,
- Troubles du rythme cardiaque, embolie,
- Et parfois simple déséquilibre inexplicable du diabète,
- Ou baisse de la pression artérielle ;

- Le dépistage de cette ischémie silencieuse est systématique chez les sujets à risque cardiovasculaire élevé.

Certaines situations sont à risque vasculaire extrême, telles que :

- Le diabétique de type 1 ou 2 avec une microangiopathie sévère, dont une glomérulopathie avec protéinurie > 1 g/L ;

- Le diabétique ayant déjà une atteinte vasculaire.

On notera également une autre spécificité : l'artériopathie des membres inférieurs chez le diabétique. Outre l'association fréquente à une neuropathie responsable du caractère indolore de l'ischémie, l'artérite du diabétique est caractérisée par sa topographie :

- 1 fois sur 3 elle est proximale, bien corrélée aux facteurs de risque classiques (HTA, hyperlipidémie, tabagisme) ;

- 1 fois sur 3 elle est distale, siégeant en dessous du genou, bien corrélée à l'équilibre glycémique et à la durée du diabète ;
- Et 1 fois sur 3 elle est globale, proximale et distale.

e- Traitement :

La prévention est essentielle, primaire ou secondaire. Les stratégies de revascularisation sont similaires à celles des non-diabétiques, avec quelques spécificités pour l'atteinte coronaire :

- Etant donné le risque accru chez le diabétique de récurrence de la sténose, la pose de stents, si possible actifs (stents couverts), est la règle ;
- Atteinte tritronculaire : chirurgie (pontage aortocoronarien) plutôt qu'angioplastie percutanée.

1- Contrôle glycémique :

L'association entre contrôle glycémique et risque de macroangiopathie est nette. Ainsi, si un objectif de 6,5 % est souhaitable pour un patient jeune et en prévention primaire, 7 % paraît plus raisonnable chez les personnes âgées dites « vigoureuses », 8% chez les personnes âgées dites « fragiles » et 9% chez les personnes âgées dites « malades ».

Rappelons que la metformine est de prescription systématique chez le diabétique de type 2 en surpoids, ce qui est généralement le cas. C'est sans doute encore plus vrai chez le diabétique coronarien.

En phase aiguë (syndrome coronarien aigu, mais peut-être aussi AVC ischémique), le contrôle glycémique le plus proche de la normale semble être un élément pronostique important ; or la crainte phobique de l'hypoglycémie fait souvent laisser les patients en hyperglycémie marquée, alors que le risque d'hypoglycémie est très limité par la simple surveillance rapprochée des glycémies capillaires.

2- Activité physique :

Elle est systématiquement recommandée, à un niveau adapté au patient. Typiquement, elle est réintroduite dans un mode de vie qui l'avait exclue, au rythme d'une activité de type marche soutenue d'une demi-heure, trois fois par semaine au minimum.

3- Contrôle lipidique :

En référence aux recommandations de l'HAS, voici les objectifs de concentration du LDL-cholestérol :

- < 1,9 g/L est réservé au petit nombre de patients sans autre facteur de risque additionnel, dépourvus de microangiopathie et dont le diabète évolue depuis moins de 5 ans ;
- < 1,6 g/L chez les autres patients présentant au plus un facteur de risque additionnel ;
- < 1,3 g/L chez les patients présentant au moins deux facteurs de risque additionnels à un diabète évoluant depuis moins de 10 ans ;
- < 1 g/L chez les patients en prévention secondaire ou à risque équivalent : patients ayant une atteinte rénale ou patients ayant un diabète évoluant depuis plus de 10 ans et au moins deux facteurs de risque cardiovasculaire.

Afin d'atteindre ces objectifs, il est recommandé d'intensifier le traitement du diabète, de recourir à un régime restreint en graisses d'origine animale et, si nécessaire, de prescrire un hypolipidémiant (statine).

4- Contrôle de la pression artérielle :

Les objectifs tensionnels sont : PA < 130/80 mmHg (à adapter suivant les patients, suivant le risque d'hypotension orthostatique chez la personne âgée, chez les personnes atteintes de neuropathie cardiaque autonome et suivant les traitements associés).

Application de mesures hygiéno-diététiques et association à un antihypertenseur en cas d'échec.

5- Prévention du risque thrombotique :

L'administration de faibles doses d'aspirine (75 à 150 mg) est recommandée chez le diabétique ayant au moins un facteur de risque cardiovasculaire associé.

6- Contrôle du poids :

Les objectifs sont : IMC < 25 kg/m²; tour de taille optimal < 94 cm (chez l'homme), et < 80 cm (chez la femme).

L'application de mesures hygiéno-diététiques est systématique.

7- Sevrage tabagique :

Arrêt du tabac, associé si besoin à un accompagnement du sevrage tabagique.

En première intention, chez les patients dépendants : substituts nicotiniques (patch, gomme, pastille, inhalateur).

En deuxième intention : bupropion, varenicline.

Une prise en charge spécialisée est recommandée chez les personnes fortement dépendantes ou souffrant de co-addictions multiples ou présentant un terrain anxiodépressif.

Il est nécessaire d'anticiper les risques de déséquilibre du diabète par la polyphagie réactionnelle et la modification transitoire de la sensibilité à l'insuline.

6) Pied diabétique :

a- Epidémiologie :

Au cours de sa vie, un diabétique sur dix subira au moins une amputation d'orteil. Il y a 10 000 amputations non traumatiques par an en France chez des diabétiques. Au moins la moitié pourrait être évitée.

b- Physiopathologie :

La neuropathie et l'artériopathie participent à l'apparition des lésions podologiques, seules ou en combinaison. L'éventail des lésions va du mal perforant plantaire (neuropathie pure) à l'ischémie aiguë d'orteil ou de membre (artériopathie pure). L'infection peut survenir sur l'un ou l'autre de ces processus, et constitue un facteur aggravant.

c- Dépistage :

Les patients à risque podologique élevé sont :

- Les diabétiques artéritiques : pouls abolis ou faibles ;
- Les diabétiques ayant un trouble de la statique du pied ;
- Les diabétiques ayant des troubles de la sensibilité algique, vibratoire, thermique et profonde ;
- Tout diabétique ayant des antécédents d'ulcération au niveau des pieds.

La classification internationale du risque podologique de plaie chez le diabétique indique les grades suivants :

- Grade 0 : absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie
- Grade 1 : présence d'une neuropathie sensitive isolée
- Grade 2 : association de la neuropathie à l'artériopathie ou aux déformations des pieds
- Grade 3 : antécédents d'ulcération ou d'amputation

d- Présentation clinique :

1- Formes cliniques :

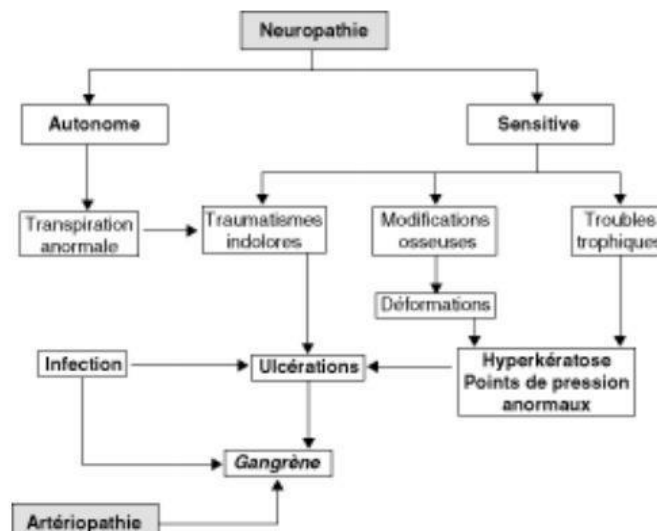
A) Mal perforant plantaire :

La neuropathie entraîne une hypoesthésie et favorise les déformations ostéoarticulaires. Les points d'appui du pied normal sont au nombre de 7, dont :

- Les 5 têtes des métatarsiens ;
- La styloïde du 5^e métatarsien au bord externe du pied ;
- Le talon.

C'est au niveau de ces points d'appui que se développent les durillons qui feront le lit des maux perforants plantaires (figure 8).

Figure 8 : Facteurs favorisant l'apparition du mal perforant



Après ces déformations, les points d'appui subissent une pression permanente excessive, ou d'autres points d'appui apparaissent. La réaction de l'organisme, favorisée par la sécheresse cutanée ou au contraire par la macération, est l'hyperkératose. Elle peut être majeure et constituer un durillon, équivalent de corps étranger. C'est l'absence de douleur (c'est-à-dire de signe d'alerte) qui va être responsable de la deuxième étape : à chaque pas, à chaque appui, le durillon s'appuie dans les tissus mous sous-jacents qui sont pris en tenaille entre le durillon et le plan osseux plus profond. Cette souffrance répétée mille fois par jour va conduire à une dilacération des tissus mous et à la formation de collections stériles entre le cor et le plan osseux. La sécheresse du durillon, ou des soins inadaptés, vont créer des fissures dans le durillon, une porte d'entrée pour les germes cutanés vers la collection, milieu de culture idéal. À cette étape, on est en présence d'une collection infectée, c'est-à-dire un abcès sous le durillon, mais extérieurement, on ne voit que le durillon. Cette étape peut durer des mois, où l'abcès sera mis en tension à chaque appui, le pus fusant le long des plans osseux, éventuellement dans les zones tendineuses, et pourra un jour vaincre le périoste et se compliquer d'ostéite.

Le mal perforant^[17] va alors se révéler un jour par l'une des manifestations suivantes :

- Du pus va sourdre par l'une des fissures du durillon, tachant la chaussette ;
- La région autour du durillon va être enflammée, rouge, chaude et œdémateuse, parce que le pus aura diffusé ;
- Une zone allongée partant du durillon sera rouge, chaude et œdémateuse : c'est une fusée plantaire, le pus ayant filé le long d'une gaine aponévrotique ;
- Plus rarement, une infection plus marquée de type cellulite avec fonte purulente des tissus adipeux et musculaires sera une révélation bruyante, avec signes systémiques (fièvre, frissons, syndrome inflammatoire biologique et hyperleucocytose), absents dans les autres cas. Souvent cette situation se voit chez un diabétique très déséquilibré (HbA1c > 9 %), un véritable « immunodéprimé ».

Photo 1 : Mal perforant plantaire



B) Ischémie ou nécrose noire :

La physiopathologie est une oblitération ou une sténose des artères de moyen à petit calibre^[18]. La peau sera froide, fine, dépilée, avec un aspect de livedo, parfois plutôt pourpre.

Si une petite plaie survient, les besoins pour lutter contre la micro-infection locale et pour cicatriser sont multipliés par 10 à 20, la moindre petite plaie (piqûre de la peau lors du coupage des ongles, couture un peu saillante dans la chaussure, fissure au fond d'un banal intertrigo candidosique) va déséquilibrer la situation, et cette petite zone va être en ischémie relative, elle va noircir. Le processus est alors engagé et peut aller très vite (quelques heures à quelques jours) : l'organisme devrait fournir encore plus d'oxygène pour cette zone, et comme il ne peut le faire, cette boucle vicieuse se répète jusqu'à ce que l'orteil entier, l'avant-pied ou le pied entier soit noir. Le plus souvent, l'urgence est de revasculariser.

C) Lésions complexes :

Parfois, en particulier chez des diabétiques âgés avec une longue évolution du diabète et en présence d'autres complications, telles qu'une insuffisance rénale, la neuropathie et l'artériopathie coexistent. Le mal perforant peut alors s'accompagner de nécrose. L'urgence est la revascularisation. La surinfection peut nécessiter une antibiothérapie « de refroidissement ».

D) Gangrène ou cellulite extensive :

Dans de très rares cas, il s'agit d'une urgence infectieuse vitale : la gangrène^[19]. Le terrain est presque toujours artériel. Le tableau septique est au premier plan, le teint est gris, l'hémodynamique altérée, l'odeur de la plaie fétide.

Un cas particulier est la gangrène gazeuse, dont le germe responsable est en général le *Clostridium perfringens*. La présence de gaz dans les chairs se manifeste par des crépitations à la palpation (crissement de la marche dans la neige) et des clartés (taches de 1mm environ) dans les parties molles, à la radiographie standard. Il s'agit d'une urgence vitale, l'amputation est nécessaire dans les heures qui suivent, ainsi qu'une réanimation comprenant une antibiothérapie parentérale par pénicilline.

e- Grandes lignes du traitement :

1- Décharge pour toutes les plaies :

Pour l'obtenir, il est nécessaire d'interdire l'appui. La marche est limitée au strict nécessaire (aller aux toilettes, etc.) avec des chaussures de décharge adaptées (type Barouk™). Cette décharge, associée à une détersion manuelle de l'hyperkératose entourant les maux perforants plantaires non infectés, peut suffire à obtenir leur cicatrisation en un mois environ.

2- Revascularisation :

Il s'agit de revasculariser par tous les moyens pour les plaies à participation artériopathique. Nécessité de préserver le capital veineux (saphène) pour les pontages.

3- Antibiothérapie :

Elle n'est pas systématique, mais réservée aux plaies infectées cliniquement (inflammation, pus, etc.). Pour une plaie récente, on doit couvrir les Cocci Gram + (infection à staphylocoque ou streptocoque). Pour une plaie ancienne, on doit couvrir les bacilles Gram – courants (*Proteus mirabilis*). Les patients fréquentant l'hôpital peuvent avoir une infection à staphylocoque résistant à la Méricilline. Les patients immunodéprimés (greffe rénale) avec une infection sévère doivent avoir une antibiothérapie initiale à large spectre. Après récupération des résultats microbiologiques, on cherchera à restreindre le spectre si la plaie va cliniquement mieux. Le traitement de l'infection des tissus mous est de 15 jours.

4- Recherche d'ostéite :

Le diagnostic repose le plus souvent sur la radiographie standard, qu'il faut savoir répéter car les signes sont retardés. Une radiographie typique en regard de la plaie avec un contact osseux positif recherché à l'aide d'une pointe mousse a une très bonne valeur prédictive positive. En cas de doute, on peut avoir recours à des examens plus complexes ou à la biopsie osseuse, passant en peau saine et effectuée après 15 jours d'arrêt des antibiotiques. Le traitement repose soit sur une résection chirurgicale de l'articulation infectée, soit sur une antibiothérapie de 12 semaines avec suppression totale de l'appui.

7) Complications métaboliques du diabète:

a- « Coma » céto-acidosique :

La définition du « coma » céto-acidosique est la suivante^[20] :

- Acétonurie > 2 + ;
- Glycosurie > 2 + ;
- Glycémie > 2,5 g/L ;
- pH veineux < 7,25 ;
- bicarbonate < 15 mEq/L.

Il s'agit d'un coma vrai, au sens nosologique du terme, rare : inférieur à 10 %.

L'incidence est de 2 à 4 % par an et par patient.

1- Etiologie :

Il peut s'agir :

- D'un déficit absolu en insuline, inaugural dans le diabète de type 1 (10 % des cas) ou d'un arrêt, volontaire ou non, de l'insulinothérapie.

- D'un déficit relatif en insuline : association d'un diabète non obligatoirement insulindépendant et d'un facteur surajouté (infarctus, infection, corticothérapie).

L'étiologie est inconnue dans 25 % des cas.

2- Diagnostic et évolution :

A) Phase de cétose :

Un syndrome cardinal aggravé est observé, associé à des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales).

B) Phase de céto-acidose :

Elle est caractérisée par une dyspnée de Kussmaul associée à des troubles de la conscience (état stuporeux) et à une déshydratation mixte à prédominance extracellulaire. Un diagnostic rapide peut être établi par bandelettes et pH veineux et artériel (GDS).

L'ionogramme en urgence est réalisé pour le dosage de la kaliémie. En cas d'absence d'urine, les nouvelles bandelettes pour le dosage des corps cétoniques sanguins peuvent être utiles.

C) Critères de gravité :

Les critères de gravité imposant l'hospitalisation en réanimation sont les suivants :

- Sujet âgé ;
- pH < 7 ;
- Kaliémie < 4 ou > 6 mmol/L ;
- Coma profond ;
- Instabilité tensionnelle ;
- Non-reprise de diurèse après 3 heures ;
- Vomissements incoercibles.

D) Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel s'établit selon :

- L'urgence abdominale (augmentation physiologique des enzymes) ;
- Le coma hyperosmolaire (calcul de la natrémie corrigée).

E) Evolution :

On note l'évolution suivante :

- Régression sous traitement en 24 à 48 h ;
- Complication iatrogène : œdème cérébral, surcharge hydrosodée.

3- Traitement :

A) Traitement préventif :

Le traitement préventif consiste à établir des règles éducatives en cas de cétose (maintien des injections même si inappétence, supplément en insuline rapide, acétonurie systématique si glycémie > 2,5 g/L).

B) Premiers gestes :

Ils concernent le scope et la surveillance sang-urine.

Les gestes non systématiques concernent la sonde gastrique (sauf si vomissement), la sonde urinaire (sauf si absence de diurèse après 3 heures), le bilan infectieux et les enzymes (sauf orientation), et le cathéter central (sauf si désordre majeur).

C) Traitement curatif :

Le traitement curatif requiert :

- L'insuline rapide ou ultrarapide à la seringue électrique IV en débit constant, tant que dure la cétose (10 à 15 unités/heure) ;
- La recharge volumique par sérum salé isotonique, 4 à 7 L au mieux au perfuseur électrique;
- Les apports potassiques importants, si possible à la seringue électrique, à ajuster à la kaliémie répétée ;
- Les apports glucosés intraveineux à la demande (G 10 %) pour maintenir la glycémie à 2,5 g/L ;
- Le traitement du facteur déclenchant éventuel.

b- Coma hyperosmolaire :

Il s'agit de la décompensation classique du sujet âgé diabétique de type 2 ou inaugurale du diabète, lorsque la polyurie a été compensée par des boissons sucrées, ou insuffisamment compensée (rôle de l'inaccessibilité aux boissons)^[21].

Ce coma induit 20 à 40 % de mortalité chez le sujet âgé.

Les signes cliniques sont la déshydratation intense avec des troubles de la vigilance qui sont parfois révélateurs d'un diabète de type 2 méconnu.

1- Diagnostic biologique :

Le diagnostic biologique s'établit selon les critères suivants :

- Glycémie > 6 g/L ;
- Osmolalité > 350 mmol/kg ; calculée selon la formule : $(Na^+ + 13) \times 2 + G$, où la concentration en sodium Na^+ et la glycémie G sont en mmol/L ;
- Natrémie corrigée > 155 mmol/L ; calculée selon la formule : $Na_p + [(G - 1) \times 1,6]$, où Na_p représente le sodium plasmatique, et la glycémie G est en g/L ;
- Absence de cétose et d'acidose.

2- Etiologie :

Les facteurs de risque sont :

- L'âge > 80 ans ;
- L'infection aiguë ;
- Les diurétiques ;
- La mauvaise accessibilité aux boissons : maisons de retraite, état de démence, etc. ;
- La corticothérapie.

3- Traitement :

Le traitement^[22] concerne :

- Une mise en conditions : voie veineuse, éventuellement centrale, prévention des complications de décubitus ;
- Une réhydratation prudente et lente, selon le terrain, avec 6 à 10 litres de sérum salé isotonique dans les premières 24 heures
- L'insulinothérapie intraveineuse continue à la seringue électrique : 2 à 3 unités/h en maintenant la glycémie > 2,5 g/L, selon les glycémies capillaires horaires ;
- La surveillance clinique (conscience, pouls, PA, température, diurèse), et biologique (ionogramme sanguin et créatininémie) ;
- L'héparinothérapie préventive ;
- Le traitement de l'affection causale, si nécessaire ;
- Les soins des yeux, de la bouche, les aérosols, l'aspiration bronchique.

À distance de cet épisode aigu, il est souvent possible de reprendre un traitement hypoglycémiant oral.

8) Hypoglycémies :

- Les causes les plus fréquentes sont : les repas sautés, insuffisants ou retardés, l'effort physique non pris en compte dans les doses d'insuline, l'erreur d'injection d'insuline ;
- Utilité de l'éducation individuelle (sucre sur soi, etc.) et de la famille (glucagon, etc.).

E- Suivi du diabète de type 2 :

1) Recherche d'atteinte d'organes cibles :

La recherche d'éventuelles complications (symptomatiques ou non) oculaires, rénales, neurologiques, cardiovasculaires (insuffisance myocardique, artériopathies), et de lésions du pied^[23] doit être effectuée de manière systématique au travers de l'interrogatoire, de l'examen clinique et d'actes et examens spécifiques. Le bilan peut nécessiter plusieurs consultations et, dans certains cas, le recours à des avis spécialisés.

2) Examens complémentaires :

Les actes techniques suivants sont réalisés^[24]:

- Fond d'œil annuel avec dilatation systématique ;
- ECG de repos annuel, systématique ;
- Bilan cardiologique approfondi pour dépister l'ischémie myocardique asymptomatique chez le sujet à risque cardiovasculaire élevé ;
- Echographie doppler des membres inférieurs avec mesure de l'index de pression systolique pour dépister l'artériopathie des membres inférieurs : chez les patients âgés de plus de 40 ans, ou ayant un diabète évoluant depuis 20 ans, à répéter tous les 5 ans, ou moins dans le cas de facteurs de risque associés. En pratique, la clinique prime et si tous les pouls sont perçus et qu'il n'y a pas de trouble trophique, cette échographie doppler est superflue, puisqu'elle n'aura aucune sanction thérapeutique.

3) Suivi biologique :

Le suivi biologique^[25] concerne :

- L'HbA1c qui est suivi systématiquement (4 fois par an) ;
- La glycémie veineuse à jeun ;
- Le bilan lipidique (cholestérol total [CT], HDLc, TG, calcul du LDLc) une fois par an
- La recherche de microalbuminurie, une fois par an ;
- La créatininémie à jeun, une fois par an ;
- Le calcul de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft), une fois par an ;
- La TSH (en présence de signes cliniques).

F- Traitement :

1) Les objectifs :

L'objectif est une HbA1c inférieure à 7 % (normale 4 à 5,6 %) soit une moyenne glycémique inférieure à 1,50 g/l^[26].

Prévenir la macroangiopathie suppose de normaliser les facteurs de risques vasculaires :

- La pression artérielle doit être inférieure à 140/90 mmHg. En présence d'une néphropathie l'objectif est plus strict : 125/75
- Les triglycérides doivent être inférieurs à un taux d'1,50 g/l, celui de HDL cholestérol supérieur à 0,35 g/l chez l'homme et > 0,40 g/l chez la femme
- Le taux de LDL doit être < 1.30 g/l en prévention primaire et < 1 g/l en prévention secondaire
- Arrêt d'une intoxication tabagique.

2) Les outils du traitement :

a- Règles hygiéno-diététiques :

80 % des patients sont obèses, ou en surpoids important, la perte de poids améliore la sensibilité à l'insuline^[27]. On considère que réduire de 5 à 10 % le poids corporel (3,5 à 7 kg pour une personne de 70 kg) permet d'atteindre le maximum d'amélioration des paramètres métaboliques que l'on peut attendre d'une perte de poids. Celle-ci doit s'accompagner de modifications de la qualité des nutriments et en particulier réduire les apports lipidiques à 30 à 35 % de la ration, ces lipides seront pour 1/3 monoinsaturés, 1/3 polyinsaturés, 1/3 saturés. Entre 50 et 55 % de la ration se fera sous forme glucidique (amidon à index glycémique + faible, fibres, légumineuses, peu de sucres rapides), le reste sous forme de protéines. Les aliments à fort index glycémique sont à éviter, en particulier en dehors de repas. L'alimentation sera répartie en trois prises alimentaires principales. L'alcool représente un apport calorique important et une cause fréquente de déséquilibre glycémique : le sevrage ou une forte limitation des apports est indispensable^[13].

b- Exercice physique :

La sédentarité est un facteur important par réduction de la consommation et du stockage de glucose par le muscle, l'inactivité accentuant l'insulino-résistance du tissu musculaire. La réintroduction d'une activité physique progressivement (après ECG d'effort chez les patients plus âgés ou à haut risque, ou souhaitant reprendre une activité intensive), si possible > 1h trois

fois par semaine, même modérée (dont marche, jardinage, vélo d'appartement) constitue un élément clé du succès. De plus, en période d'amaigrissement même modéré, l'activité physique permet d'épargner la masse maigre au profit d'une perte de masse grasse^[28].

c- Les anti-diabétiques oraux (ADO):

Ils ne sont utilisés qu'après échec ou effet insuffisant des mesures hygiéno-diététiques (HbA1c > 6,5 %).

On distingue quatre familles d'anti-diabétiques oraux :

1- Les insulino-sécréteurs (sulfamides, hypoglycémiants ou sulfonylurés et plus récemment glinides) :

Ils agissent exclusivement sur les cellules bêta du pancréas endocrine, en stimulant l'insulino-sécrétion, rétablissant au moins partiellement le pic d'insulino-sécrétion précoce, la deuxième phase d'insulino-sécrétion, en potentialisant les effets des nutriments sur la sécrétion d'insuline et des autres hormones participant à l'insulinosécrétion.

Ils n'ont aucun effet sur l'insulino-sensibilité sinon indirectement en réduisant la gluco-toxicité.

2- Les biguanides :

La Metformine est aujourd'hui le seul représentant de cette famille, elle n'a aucune action sur l'insulinosécrétion. Son action principale est de réduire l'excès de production hépatique de glucose du diabétique de type 2^[29]. On assimile son action à une réduction de « l'insulinorésistance hépatique ». Enfin, la metformine semble exercer un effet sur le poids des patients diabétiques : effet anorexigène ou autre mécanisme. Il s'ensuit que cette molécule est très logiquement le premier ADO à introduire chez le patient diabétique de type 2 obèse ou en surpoids (IMC > 28 kg/m²) en l'absence de contre-indication ou d'intolérance. En effet elle réduit l'hyperglycémie sans exposer à l'hypoglycémie en favorisant la perte de poids (hypoglycémie impossible en monothérapie même chez des patients au début du diagnostic selon les nouveaux critères : 1.26g/l).

3- Les inhibiteurs des alpha-glucosidases :

Ils agissent exclusivement dans le tube digestif (pas ou peu de passage systémique). L'action consiste à bloquer partiellement la digestion des sucres complexes (polysaccharides et amidons) et d'amortir ainsi les pics post-prandiaux. La digestion est repoussée plus loin sur le tractus

digestif y compris sur la première partie du côlon (action des enzymes de la flore microbienne) d'où une production accrue de méthane et effets secondaires : ballonnement, flatulence et abondance de gaz intestinaux.

4- Les incrétines :

Les incrétines sont des hormones sécrétées par l'intestin (tube digestif); en réponse à l'ingestion des glucides, elles amplifient la sécrétion d'insuline induite par le glucose.

Elles diminuent également la sécrétion du glucagon, sécrété par les cellules alpha du pancréas, lorsque la glycémie est trop basse.

Les principales hormones responsables de l'effet incrétine sont :

- Le GLP1 : (Glucagon-Like-Peptide-1) sécrété par des cellules de l'iléon
- Le GIP : (Glucose dependent Insulinotropic Polypeptide) sécrété dans le duodénum.

L'action des incrétines est dépendante du glucose. Non seulement elles sont sécrétées en réponse à l'ingestion de glucides, mais elles ne stimulent la production d'insuline et ne réduisent la production du glucagon que lorsqu'il y a une hyperglycémie. Elles ne stimulent pas la production d'insuline si la glycémie est normale, d'où le faible risque d'hypoglycémie que devraient représenter les thérapeutiques visant à amplifier leur action.

A) Les inhibiteurs de la DPP-4 (gliptines) :

Les inhibiteurs de la DPP-4 sont des inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4), une enzyme responsable de l'inactivation de l'hormone incrétine glucagon-like peptide-1 (GLP-1); le GLP-1 est une hormone intestinale qui assure le contrôle glycémique, en ralentissant la vidange gastrique, en diminuant la libération du glucagon (une hormone qui augmente la glycémie) par les cellules α du pancréas, et en stimulant la libération d'insuline glucose-dépendante par les cellules β (ce qui contribue à abaisser la glycémie).

B) Les analogues du GLP-1:

Les analogues du GLP-1 sont des analogues de l'hormone incrétine glucagon-like peptide-1 (GLP-1). Ils régulent la glycémie en stimulant la sécrétion et la biosynthèse gluco-dépendante d'insuline par les cellules β du pancréas et en arrêtant la sécrétion de glucagon par les cellules α , retardant ainsi la vidange gastrique et augmentant l'impression de satiété.

Contrairement à l'insuline, leur utilisation s'accompagne d'une diminution du poids corporel.

d- L'insulinothérapie :

L'insuline^[30] peut être entreprise à divers stades de la maladie.

- Evolution insulino-pénique (diabète type 2 insulino nécessitant). Les modalités varient selon le degré de la carence insulino-pénique.

- Lorsque l'insuline est instaurée dès la preuve d'un échec secondaire des antidiabétiques oraux, HbA1c >8% chez un patient sous ADO maximum bien conduit, il est assez aisé et simple d'introduire une insuline semi-lente le soir (coucher ou avant le souper) afin de réduire par production hépatique nocturne de glucose et de normaliser la glycémie à jeun. Il est fréquent de constater alors une relance de l'efficacité des ADO par réduction de la glucotoxicité.

- Ainsi les associations : Insuline + metformine ou Insuline + Insulinosécréteurs voire Insuline + metformine +insulinosécréteurs sont des choix logiques d'autant plus longtemps efficaces qu'instaurés précocement. La constante tendance à la prise de poids à la mise sous insuline (réduction de la glycosurie et lipogénèse) est réduite par l'association à de la metformine.

- Avec le temps il est classique d'enregistrer une remontée des HbA1c et le passage à 2 ou 3 injections d'insuline/jour s'impose selon des schémas et logiques d'ajustement du traitement similaires à ceux du diabète de type 1. A ce moment il reste parfois utile de maintenir la metformine mais pas les insulinosécréteurs.

- *Insulinothérapie transitoire :*

- o Soit lors d'un épisode hyperglycémique : infection, traumatisme, etc...

- o Soit pour prévenir une poussée glycémique ou si les ADO sont contre indiqués : chirurgie, examen radiologique avec produit de contraste iodé

- o Soit pour « casser » la glucotoxicité et relancer la sécrétion d'insuline

- o Toutes ces situations démontrent l'absence d'inertie pancréatique au sevrage insulino-pénique et même les effets protecteur et de réactivation de l'insulinosécrétion résiduelle. Il convient d'en informer et d'en convaincre les patients.

III- MATERIEL ET METHODES :

A- Objectif principal :

Il s'agit d'une étude quantitative descriptive réalisée auprès de 300 praticiens de médecine générale picards présentant un mode d'installation différent : milieu rural et milieu urbain, durant la période de Janvier à Février 2014.

L'objectif principal de cette étude était de savoir si, lors de l'examen clinique, les médecins généralistes picards recherchaient les complications liées au diabète chez les diabétiques de type 2 et s'ils faisaient convenablement le suivi sur le plan biologique.

B- Méthodes de recueil des données :

Le recueil des données a été effectué par des questionnaires (annexe 1) envoyés par courrier par l'Union Régionale des Professionnels de Santé de Picardie, après randomisation, à 300 médecins généralistes picards exerçant en milieu rural et en milieu urbain.

Les médecins généralistes picards participant à l'étude ont été tirés au sort dans les trois départements de Picardie (Aisne, Oise et Somme) parmi la liste des médecins inscrits au Conseil Régional de l'Ordre des Médecins.

Le référentiel choisi pour établir le questionnaire était l'indicateur de suivi des patients diabétiques de type 2 formulé dans la nouvelle convention médicale du 26 Juillet 2011.

Il s'agissait d'un questionnaire descriptif, composé de questions fermées et de questions ouvertes.

L'analyse statistique des données a été réalisée sur le logiciel Sphinx à l'Union Régionale des Professionnels de Santé de Picardie. Les résultats sont exprimés en pourcentage et/ou en variables quantitatives.

C- Résultats :

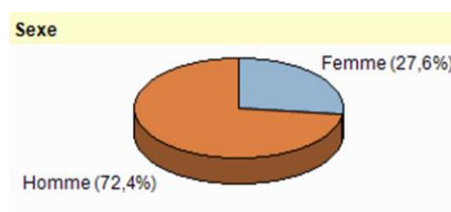
Entre Janvier et Février 2014, 76 questionnaires (soit 25.33%) complétés par les médecins généralistes picards ont été renvoyés à l'Union Régionale des Professionnels de Santé de Picardie (URPS).

1) Données épidémiologiques :

a- Sexe :

Parmi les 76 médecins généralistes picards, il y avait 21 femmes (27.6%) et 55 hommes (72.4%).

Figure 9 : Répartition des répondants par sexe



b- Âge :

La moyenne d'âge était de 44.3 ans pour les femmes et de 54.8 ans pour les hommes.

Figure 10 : Répartition des femmes par tranches d'âge

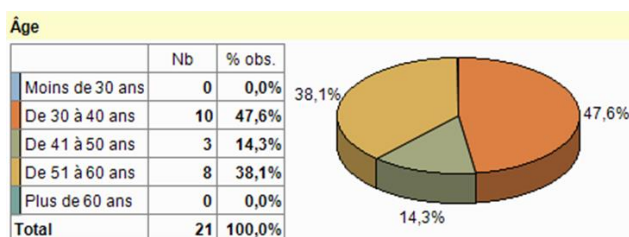
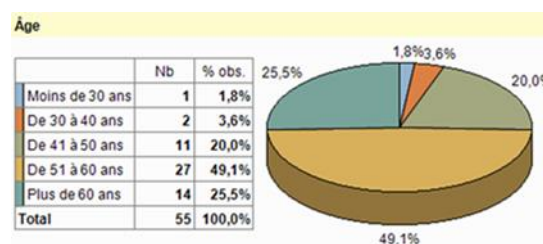


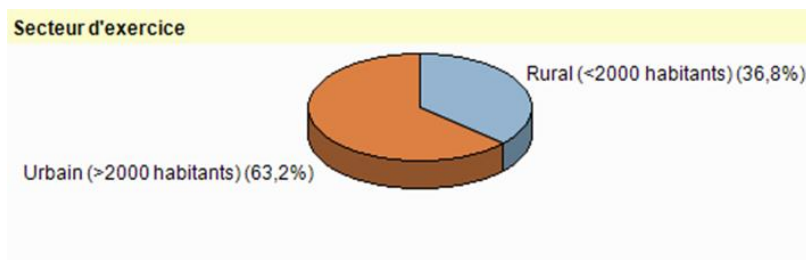
Figure 11 : Répartition des hommes par tranches d'âge



c- Secteur d'exercice :

Parmi les 76 répondants (femmes et hommes confondus), 28 (36.8%) travaillaient en milieu rural (< 2000 habitants) et 48 (63.2%) en milieu urbain (> 2000 habitants).

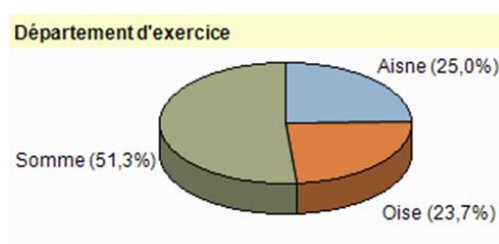
Figure 12 : Répartition en fonction du secteur d'exercice



d- Département d'exercice :

19 médecins généralistes exerçaient dans l'Aisne (25.0%), 18 dans l'Oise (23.7%) et 39 dans la Somme (51.3%).

Figure 13 : Répartition en fonction du département d'exercice



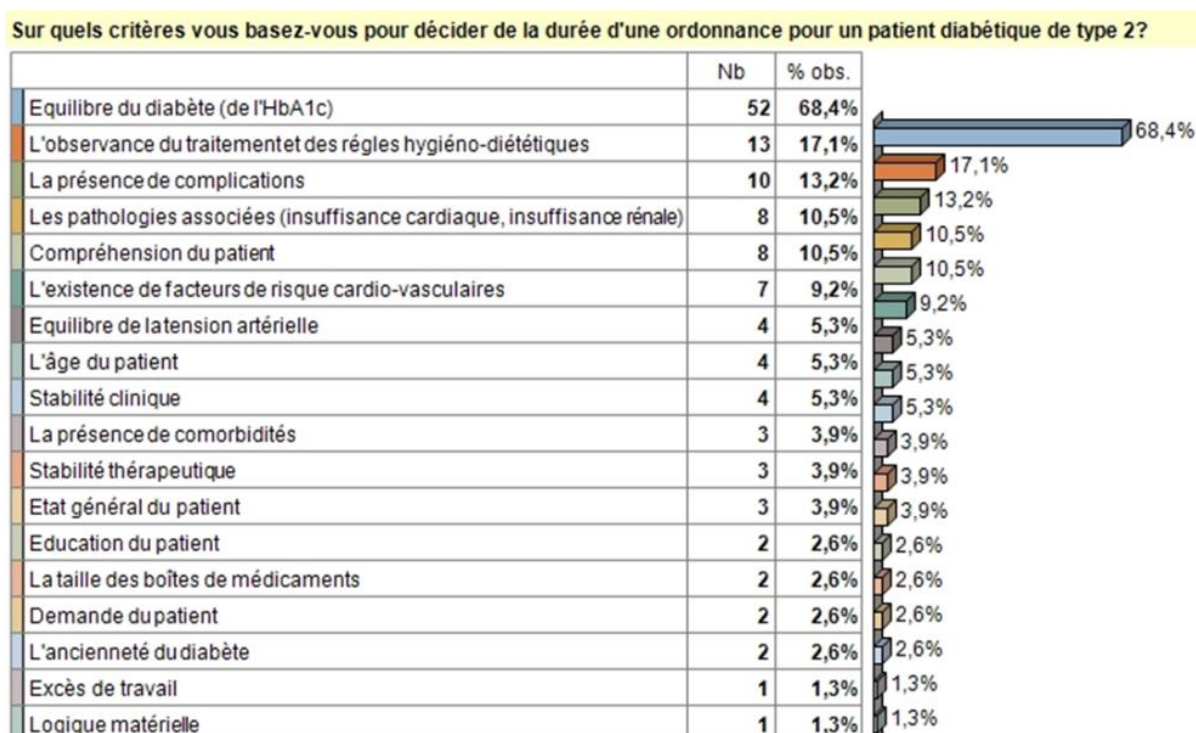
2) Données cliniques et biologiques :

a- Critères permettant de décider de la durée d'une ordonnance pour un patient diabétique de type 2 :

Pour la majorité des médecins généralistes picards, le critère principal permettant de décider de la durée d'une ordonnance chez le patient diabétique de type 2 est l'équilibre du diabète (équilibre de l'HbA1c) (52 réponses soit 68.4% des médecins).

Les principaux critères secondaires sont l'observance du traitement et des règles hygiéno-diététiques (13 réponses soit 17.1%), la présence de complications (10 réponses soit 13.2%), les pathologies associées (8 réponses soit 10.5%), la compréhension du patient (8 réponses soit 10.5%) et l'existence de facteurs de risque cardio-vasculaire (7 réponses soit 9.2%).

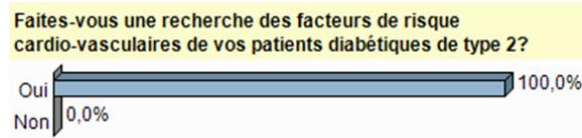
Figure 14 : Critères permettant de décider de la durée d'une ordonnance pour un patient diabétique de type 2



b- Recherche des facteurs de risque cardio-vasculaires des patients diabétiques de type 2 :

100% des médecins généralistes recherchaient les facteurs de risque cardio-vasculaire (FdRCV) chez leurs patients diabétiques de type 2.

Figure 15 :



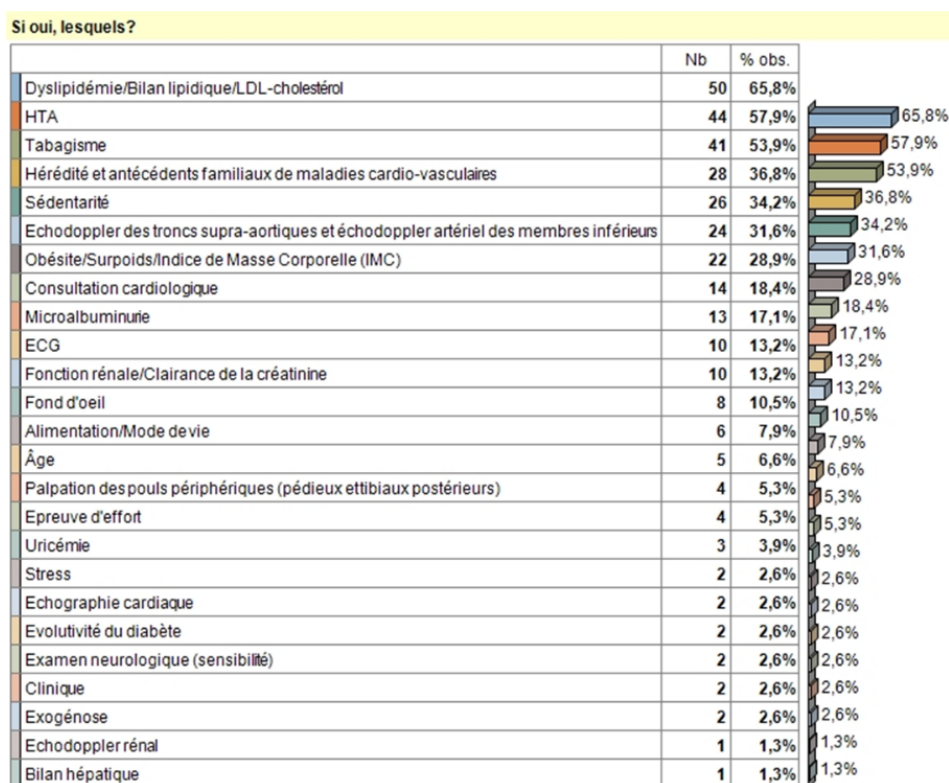
Les principaux FdRCV recherchés étaient :

- Une dyslipidémie (50 réponses soit 65.8% des médecins)
- Une hypertension artérielle (HTA) (44 réponses soit 57.9%)
- Un tabagisme (41 réponses soit 53.9%)
- Une hérédité cardio-vasculaire et des antécédents familiaux de maladie cardio-vasculaire (28 réponses soit 36.8%)
- Une sédentarité (26 réponses soit 34.2%)
- Une obésité par calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) (22 réponses soit 28.9%)

Certains médecins généralistes recherchaient les FdRCV par le biais d'examens complémentaires dont les plus fréquemment cités étaient :

- L'échodoppler artériel des troncs supra-aortiques et l'échodoppler artériel des membres inférieurs (24 réponses soit 31.6% des médecins)
- La consultation de cardiologie (14 réponses soit 18.4%)
- La microalbuminurie (13 réponses soit 17.1%)
- L'ECG (10 réponses soit 13.2%)
- Le bilan rénal (fonction rénale, clairance de la créatinine) (10 réponses soit 13.2%)
- Le fond d'œil (8 réponses soit 10.5%)

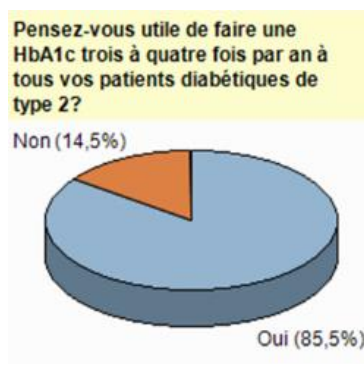
Figure 16 : Facteurs de risque cardio-vasculaire recherchés par les médecins généralistes picards chez les patients diabétiques de type 2



c- Utilité de l'HbA1c trois à quatre fois par an à tous les patients diabétiques de type 2 :

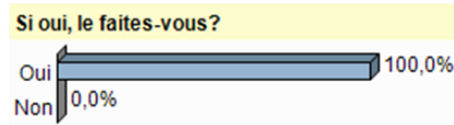
85.5% des médecins généralistes (65 médecins) pensaient qu'il était utile de faire une HbA1c trois à quatre fois par an à tous les patients diabétiques de type 2 et 14.5% des médecins picards (soit 11 médecins) pensaient que cela était inutile.

Figure 17 : Utilité de l'HbA1c trois à quatre fois par an à tous les patients diabétiques de type 2



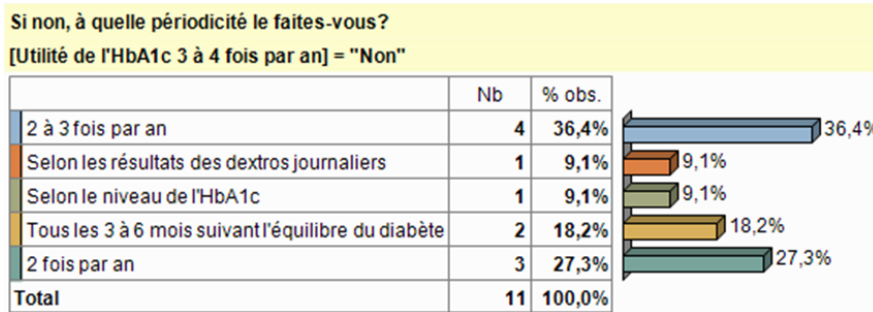
100% des médecins généralistes trouvant utile de faire une HbA1c trois à quatre fois par an à tous les patients diabétiques de type 2 le faisaient réellement.

Figure 18 :



Les répondants trouvant inutile de le faire systématiquement à ce rythme le faisaient le plus souvent deux à trois fois par an.

Figure 19 :

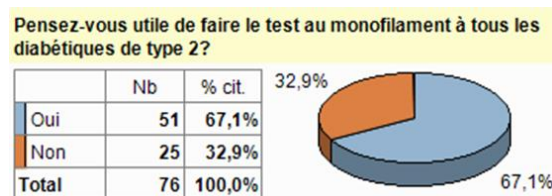


d- Utilité du test au monofilament chez les patients diabétiques de type

2 :

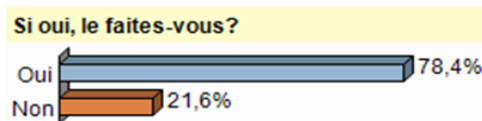
51 médecins généralistes picards (67.1%) sur 76 pensaient qu'il était utile de faire le test au monofilament chez tous les patients diabétiques de type 2.

Figure 20 : Utilité du test au monofilament chez les patients diabétiques de type 2



Parmi ces 51 médecins, 40 le faisaient (78.4%) et 11 ne le faisaient pas (21.6%).

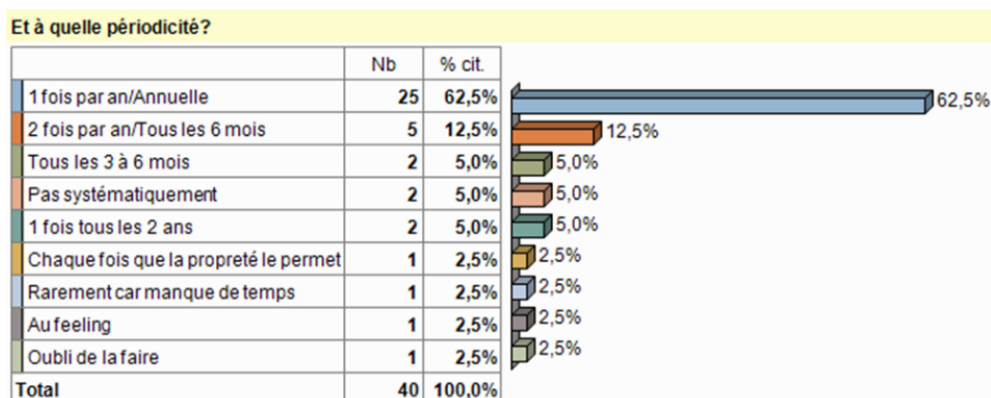
Figure 21 :



Parmi les 40 médecins généralistes picards pensant utile de le faire et faisant le test au monofilament, 25 le faisaient une fois par an (62.5%) et 5 le faisaient 2 fois par an (12.5%).

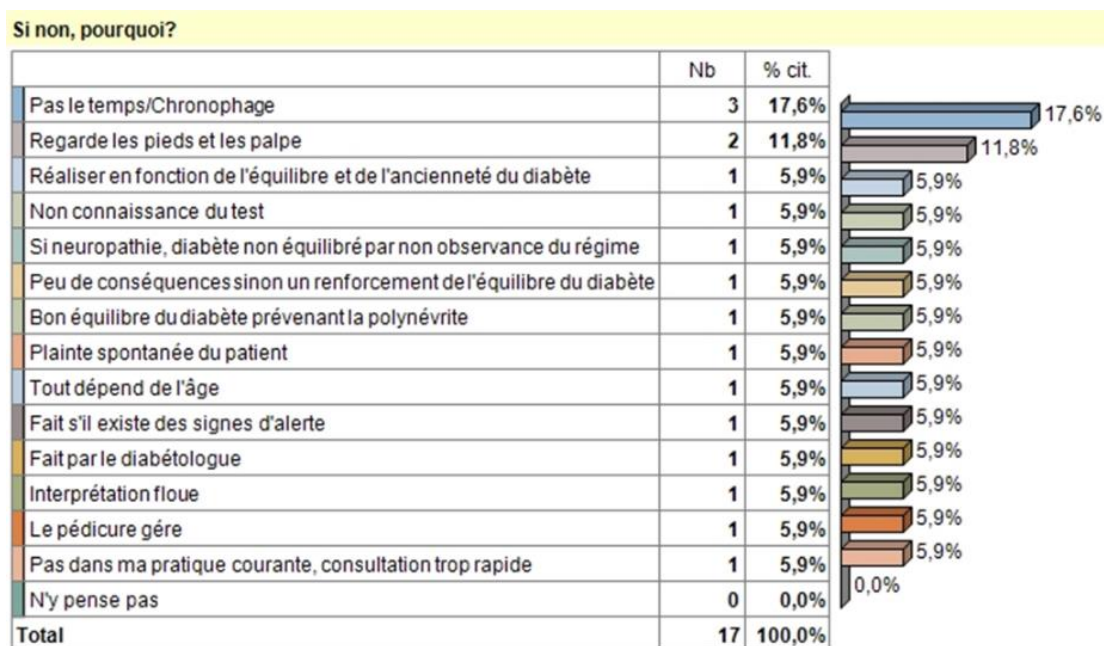
Les 10 médecins généralistes restants le faisaient rarement ou oubliaient de le faire.

Figure 22 : Périodicité du test au monofilament chez les médecins généralistes faisant le test



En ce qui concerne les 11 médecins généralistes pensant utile de le faire mais ne le faisant pas, 3 ne le faisaient pas en raison du manque de temps (17.6%) et 2 regardaient les pieds et les palpaient (11.8%).

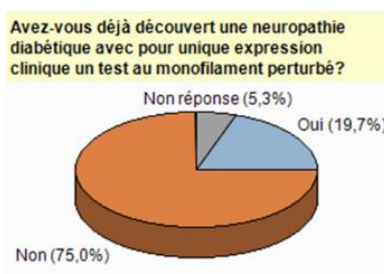
Figure 23 : Raisons de la non réalisation du test au monofilament



e- Découverte d'une neuropathie diabétique avec pour unique expression clinique un test au monofilament perturbé :

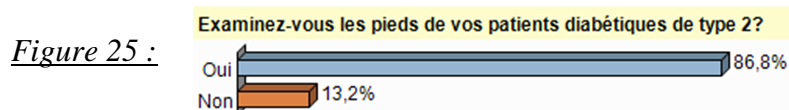
57 médecins généralistes (75.0%) n'avaient pas découvert de neuropathie diabétique avec pour unique expression clinique un test au monofilament perturbé, 15 (19.7%) en avaient déjà découvert une et 4 médecins n'ont pas répondu à cette question.

Figure 24 : Découverte d'une neuropathie diabétique avec pour unique expression clinique un test au monofilament perturbé



f- Examen des pieds des patients diabétiques de type 2 :

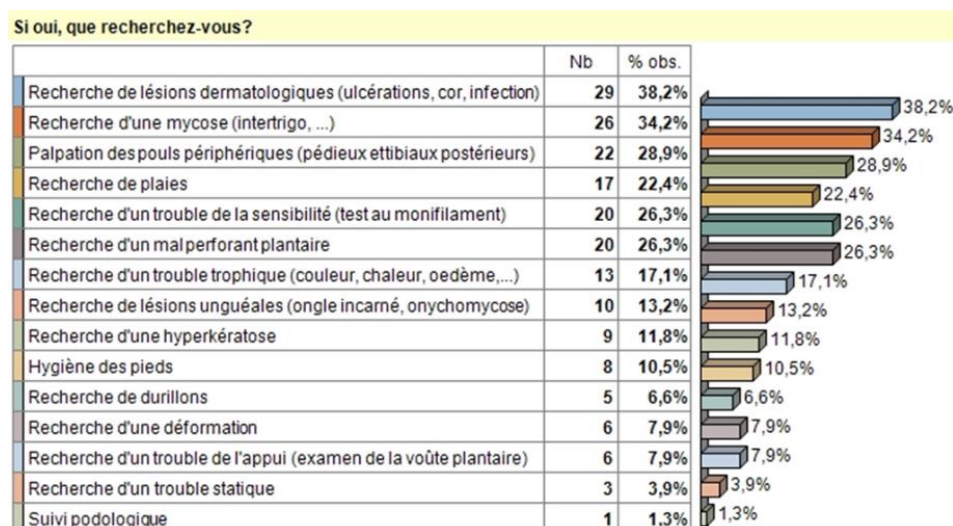
86.8% médecins picards (soit 66 médecins) examinaient les pieds de leurs patients diabétiques de type 2 alors que 13.2% (soit 10 médecins) ne les examinaient pas.



Les médecins examinant les pieds de leurs patients diabétiques de type 2 recherchaient:

- Des lésions dermatologiques (ulcérations, cor, infection) (29 réponses soit 38.2% des médecins)
- Une mycose (intertrigo,...) (26 réponses soit 34.2%)
- La palpation des pouls périphériques (pouls pédieux et tibiaux postérieurs) (22 réponses soit 28.9%)
- Un mal perforant plantaire (20 réponses soit 26.3%)
- Un trouble de la sensibilité (test au monofilament) (20 réponses soit 26.3%)
- Des plaies (17 réponses soit 22.4%)
- Un trouble trophique (couleur, chaleur, œdème) (13 réponses soit 17.1%)

Figure 26 :



g- Classification du risque podologique proposé par l'International Consensus of the Diabetic Foot de Mai 1999 (Annexe 2) :

Parmi les 76 généralistes picards, 71.1% (soit 54 médecins) ne connaissaient pas cette classification et 28.9% (soit 22 médecins) la connaissaient.

Figure 27 :



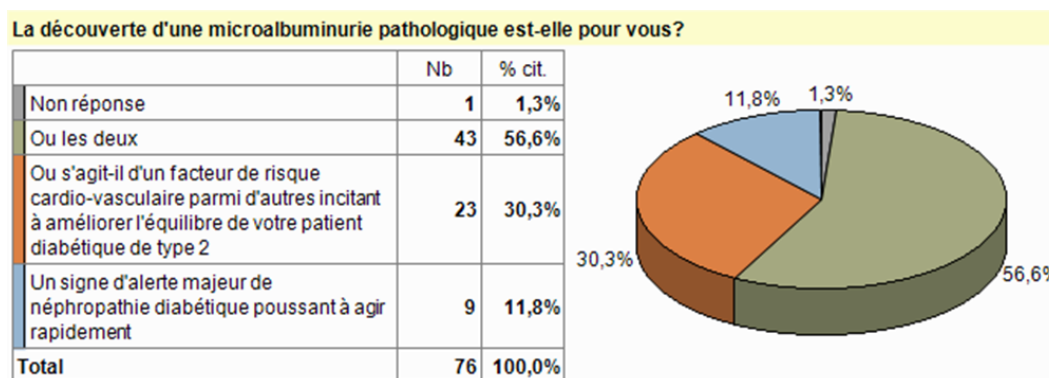
h- Découverte d'une microalbuminurie pathologique :

Pour 23 médecins généralistes (30.3%), la découverte d'une microalbuminurie pathologique est un facteur de risque cardio-vasculaire parmi d'autres incitant à améliorer l'équilibre du patient diabétique de type 2.

Pour 9 médecins (11.8%), il s'agit d'un signe d'alerte majeur de néphropathie diabétique poussant à agir rapidement.

Et pour la majorité des médecins généralistes picards (43 soit 56.6%), la découverte d'une microalbuminurie pathologique est à la fois un signe d'alerte majeur de néphropathie diabétique et un facteur de risque cardio-vasculaire.

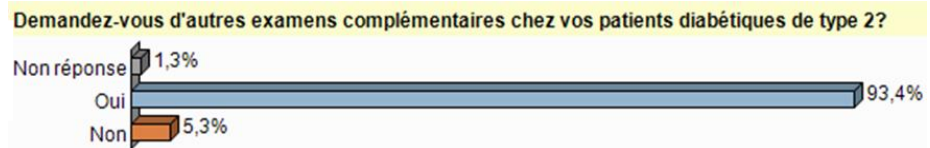
Figure 28 : Découverte d'une microalbuminurie pathologique



i- Examens complémentaires demandés chez les patients diabétiques de type 2 :

93.4% des médecins généralistes picards (soit 71 médecins) demandaient des examens complémentaires chez les diabétiques de type 2, 5.3% (soit 4 médecins) n'en demandaient pas et 1.3% (soit 1 médecin) n'avait pas répondu à cette question.

Figure 29 :

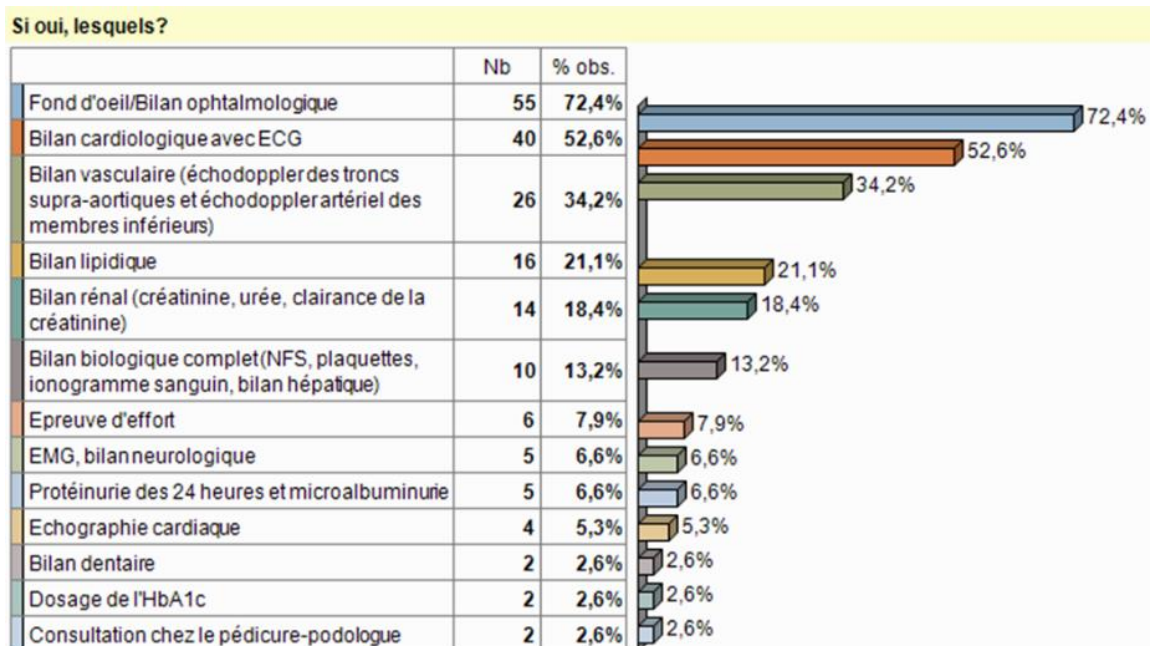


Les examens complémentaires demandés par les médecins généralistes picards avaient pour principal objectif de rechercher une complication liée au diabète de type 2 (rétinopathie diabétique, complications micro- et macro-vasculaires, néphropathie diabétique,...) et de dépister les facteurs de risque cardio-vasculaires

Les plus fréquemment demandés étaient :

- Le fond d'œil (55 réponses soit 72.4% des médecins généralistes picards)
- La consultation cardiologique avec électrocardiogramme (ECG) (40 réponses soit 52.6%)
- L'échodoppler artériel des troncs supra-aortiques et l'échodoppler artériel des membres inférieurs (26 réponses soit 34.2%)
- Le bilan lipidique (16 réponses soit 21.1%)
- Le bilan rénal (14 réponses soit 18.4%)
- La protéinurie des 24 heures avec dosage de la microalbuminurie (5 réponses soit 6.6%)

Figure 30 : Examens complémentaires demandés chez les patients diabétiques de type 2

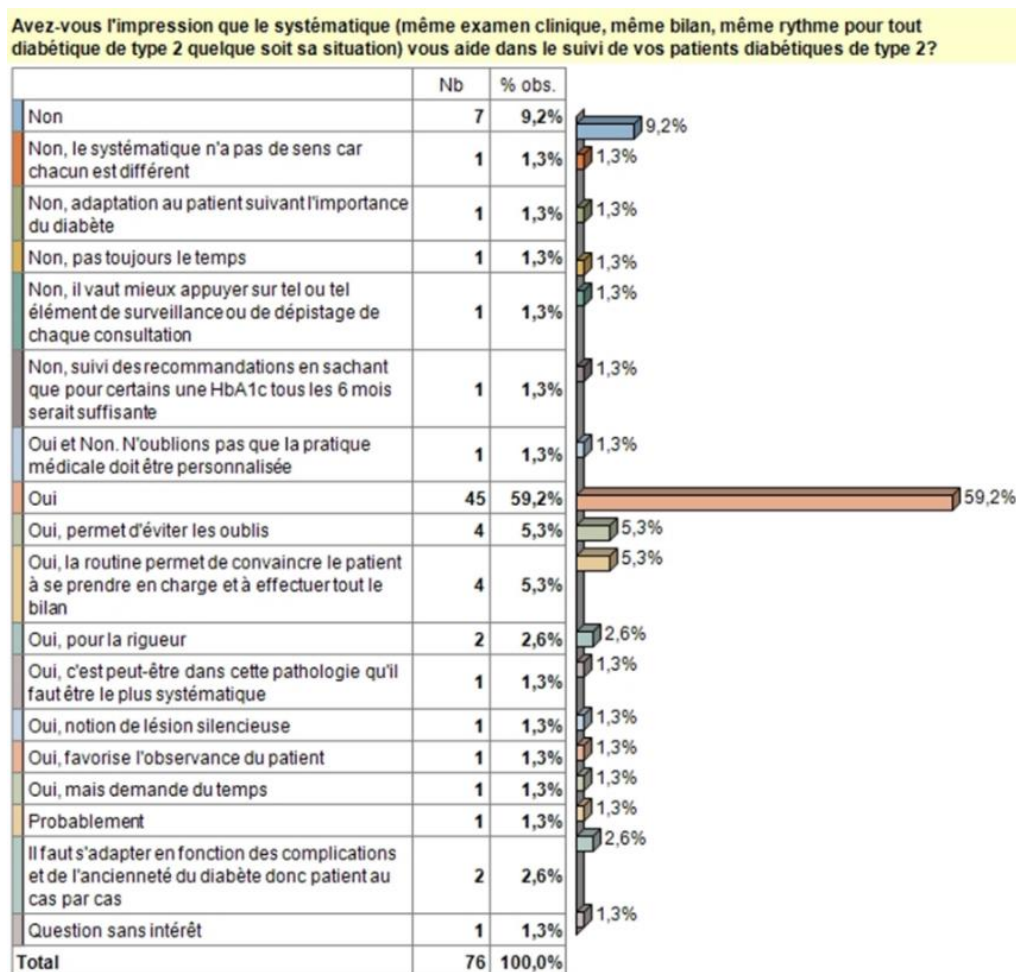


j- Le systématique (même examen clinique, même bilan, même rythme pour tout diabétique de type 2 quelle que soit sa situation) aide-t-il dans le suivi de vos patients diabétiques de type 2 ?

15.7% des médecins généralistes picards (soit 12 médecins) n'avaient pas l'impression que le systématique les aidait dans le suivi de leurs patients diabétiques de type 2.

77.6% des répondants (soit 59 médecins) estimaient que le systématique les aidait dans leur suivi.

Figure 31 :

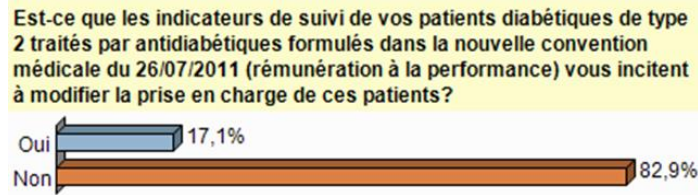


k- Les indicateurs de suivi de vos patients diabétiques de type 2 traités par antidiabétiques formulés dans la nouvelle convention médicale du 26 Juillet 2011 (rémunération à la performance) vous incitent-ils à modifier la prise en charge de ces patients ?

Pour la majorité des médecins généralistes (82.9% soit 63 médecins), les indicateurs de suivi formulés dans la nouvelle convention médicale du 26 Juillet 2011 ne les incitaient pas à modifier la prise en charge des patients diabétiques de type 2 traités par antidiabétiques oraux.

Pour le reste des répondants (17.1% soit 13 médecins), cela les incitait à la modifier.

Figure 32 :

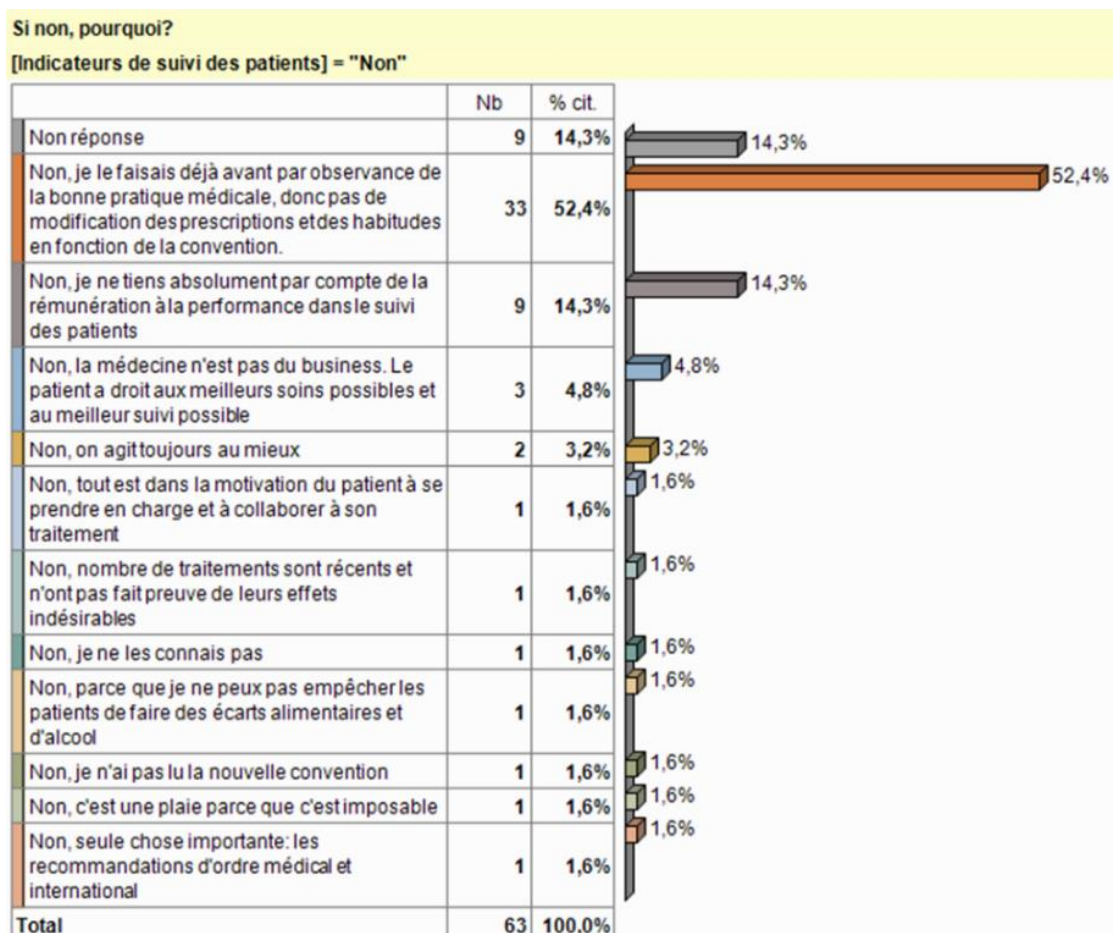


Pour la plupart des médecins ayant répondu négativement (33 sur 63, soit 54.2%), ils l'expliquaient par le fait qu'ils le faisaient déjà avant par observance de la bonne pratique médicale ; ils n'avaient donc pas modifié leurs prescriptions ni leurs habitudes en fonction de la convention.

Pour 9 médecins sur les 63 ayant répondu négativement (14.3%), ils ne tenaient absolument pas compte de la rémunération à la performance dans le suivi de leurs patients.

Pour 3 répondants négatifs (4.8%), la médecine n'était pas du business et les patients avaient droit aux meilleurs soins possibles et au meilleur suivi possible.

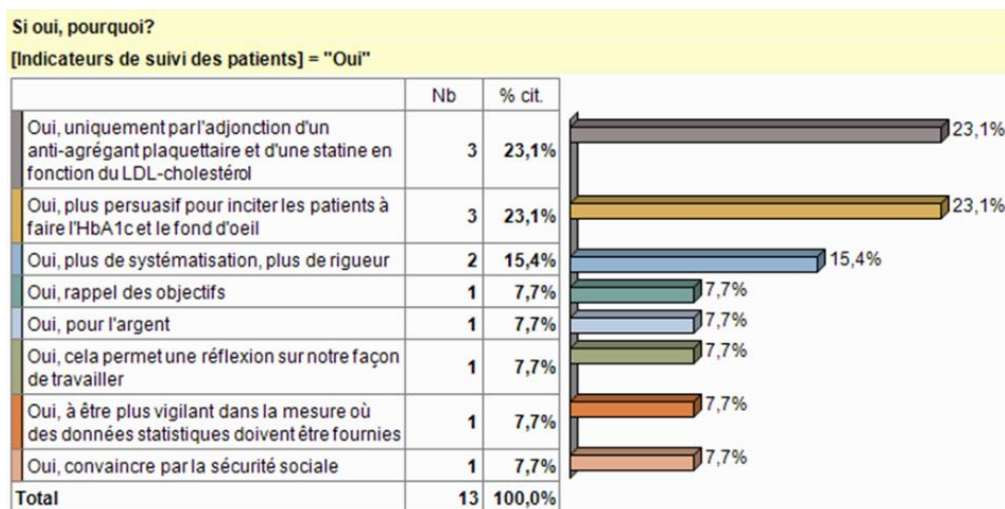
Figure 33 : Justifications des médecins pour lesquels les indicateurs de suivi ne les incitent pas à modifier la prise en charge des patients diabétiques de type 2 traités par antidiabétiques oraux



Parmi les 11 médecins généralistes picards ayant répondu positivement à cette question, 23.1% (soit 3 médecins) ont affirmé que la convention médicale du 26 Juillet 2011 les incitait à modifier la prise en charge de leurs patients diabétiques de type 2 traités par antidiabétiques oraux uniquement par l'adjonction d'un antiagrégant plaquettaire et d'une statine en fonction du LDL-cholestérol.

23.1% (soit 3 médecins) attestaient que cela incitait les patients à faire l'HbA1c et le fond d'œil.

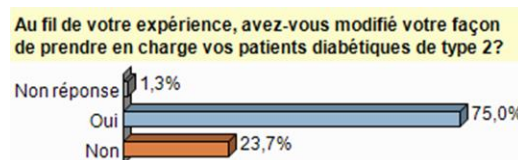
Figure 34 : Justifications des médecins pour lesquels les indicateurs de suivi les incitent à modifier la prise en charge des patients diabétiques de type 2 traités par antidiabétiques oraux



l- Modification de la façon de prendre en charge les patients diabétiques de type 2 au fil de l'expérience :

La grande majorité des médecins généralistes picards (75.0% soit 57 médecins) ont, au fil de leur expérience, modifié leur façon de prendre en charge leurs patients diabétiques de type 2. Pour 23.7% des médecins (soit 18 médecins), l'expérience ne leur avait pas fait modifier leur prise en charge.

Figure 35 :



Parmi les 57 médecins ayant modifié leur prise en charge au fil de l'expérience, 20 (35.1%) l'ont modifiée vers une approche au cas par cas et 27 (47.4%) l'ont changée vers un systématisme quasi-identique pour tous les patients qu'ils suivaient.

En ce qui concerne les 10 autres médecins, la grande majorité (60.0% soit 6 médecins) a modifié sa prise en charge à la fois vers une approche au cas par cas et vers un systématisme pour tous les patients qu'ils suivaient.

Figure 36 : Modification de la façon de prendre en charge les patients diabétiques de type 2 au fil de l'expérience

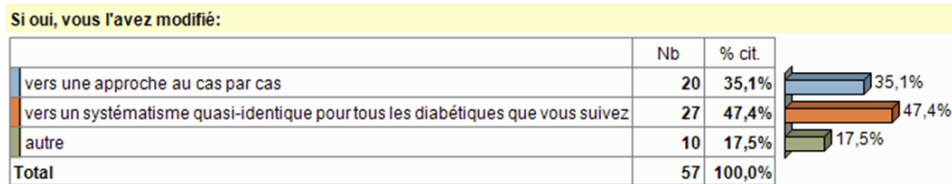
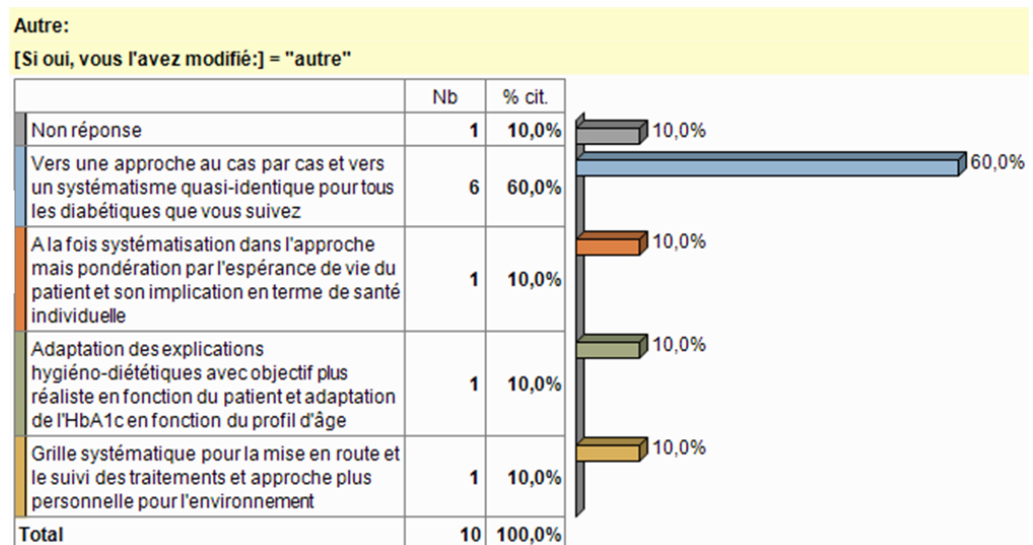


Figure 37 :



D- Discussion :

Les médecins généralistes occupent une place centrale dans la prise en charge des patients diabétiques. Selon les données de la CNAMTS (Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs et Salariés), 97,6% des diabétiques de type 2 sont suivis par un généraliste. Dans l'étude ENTRED^[31], 88% des patients étaient suivis exclusivement par un médecin généraliste. Le diabète constitue donc une préoccupation importante dans la pratique des généralistes.

1) Limites et biais :

Ce que nous pouvons retenir comme limites et biais de notre étude sont abordés dans cette partie.

a- Biais de réponse :

Cette étude descriptive était fondée sur l'opinion propre du médecin sur sa pratique et sur celle de ses patients : ces données sont donc non vérifiables, ce qui peut constituer un biais de réponse.

b- Biais d'interprétation :

Les questions ouvertes ont été classées de manière thématique en restant le plus fidèle possible aux réponses des médecins, mais il peut exister un biais d'interprétation.

2) Interprétation :

Cette étude réalisée de Janvier à Février 2014 permet de montrer que les médecins généralistes picards recherchent convenablement les complications lors de l'examen clinique de leurs patients diabétiques de type 2 et qu'ils font aussi convenablement le suivi biologique.

a- Analyse du taux de réponse :

Nous constatons dans notre étude un taux de réponse satisfaisant de 25.3% de réponses. Sur 300 questionnaires envoyés, 76 réponses ont été reçues.

Le taux de réponse attendu pour ce type d'étude a été légèrement supérieur à la moyenne sans relance. En effet, le taux de réponse moyen pour les études avec questionnaire est de l'ordre de 20%.

On peut l'expliquer par le fait que le diabète est un sujet d'actualité.

b- Analyse des résultats :

En cohérence avec les études et thèses déjà réalisées sur le même sujet dans d'autres régions françaises, les médecins généralistes picards font convenablement le suivi clinique et biologique de leurs patients diabétiques de type 2.

Récemment, une thèse de médecine générale^[32] réalisée en 2008 dans la région Midi-Pyrénées auprès de 100 médecins généralistes montrait que pour 85% des médecins interrogés, le critère principal permettant de décider de la durée d'une ordonnance chez le patient diabétique de type

2 était l'équilibre du diabète (équilibre de l'HbA1c), soit des résultats concordants avec notre étude.

Une autre thèse de médecine générale^[33] réalisée en 2000 dans la région bordelaise montrait, tout comme dans notre étude, que les principaux facteurs de risque cardio-vasculaire à rechercher chez les patients diabétiques de type 2 étaient une HTA, une obésité, un tabagisme, une sédentarité, une hypercholestérolémie et un alcoolisme.

L'étude de Michel Varroud-Vial et coll.^[34] réalisée en 2005 montrait, comme dans la thèse de médecine générale^[33] réalisée en 2000 et comme dans notre étude que les trois principaux risques identifiés par les médecins étaient cardio-vasculaires (37%), glycémique (32%) et pondéral (36%).

Une thèse de médecine générale réalisée en 2004^[35] dans la région Rhône-Alpes retrouvait que 71% des médecins généralistes réalisaient une HbA1c trimestrielle. Ces résultats sont concordants avec ceux de notre étude, ainsi qu'avec l'article du Dr. Passa^[36] et d'une enquête réalisée auprès de 170 médecins généralistes lillois^[37].

L'article du Dr. Duhot et du Pr. Martinez^[38] publié en Novembre 2013 préconisait, comme la dernière recommandation de l'HAS, le dosage de l'hémoglobine glyquée tous les trois à quatre mois. Cette mesure permettait d'évaluer l'hyperglycémie sur une moyenne de trois mois et le risque de survenue des complications liées à l'hyperglycémie. Les médecins généralistes picards étaient en totale harmonie avec la dernière recommandation de l'HAS et avec cet article puisqu'ils étaient 85.5% (65 médecins sur 76 ayant répondu) à réaliser une HbA1c tous les 3 à 4 mois.

Dans une thèse de médecine générale^[39] réalisée en 2005 sur l'utilisation du monofilament en Médecine Générale, 71% des médecins connaissant l'outil disaient l'utiliser au moins une fois par an par patient diabétique. Ces résultats étaient en adéquation avec notre étude puisque 62.5% des médecins de notre étude pensant utile de faire le test, le faisaient une fois par an.

Le 2^{ème} tour de l'audit de pratique de Jean-Gabriel Buisson et coll.^[40] réalisé en Octobre 2000 auprès de 14 médecins généralistes limousins montrait que 73% des médecins réalisaient un examen au monofilament chez leurs patients diabétiques de type 2. Cela concordait avec les

résultats de notre étude puisque 78.4% des médecins généralistes picards (41 médecins sur les 51 pensant utile de faire un test au monofilament chez tous les diabétiques de type 2) faisaient cet examen.

L'étude de Ségolène de Thoré-d'Huart^[41] montrait que l'examen des pieds (dermatologique, neurologique et vasculaire) avait une grande importance dans la recherche de lésions de pied diabétique.

Dans l'étude de Jean-Yves Chambonnet et coll.^[42] réalisée du 10 au 23 Janvier 2000 auprès des médecins généralistes du département de la Loire-Atlantique et dans un travail effectué auprès de 268 patients diabétiques en Île-de-France^[43], les lésions des pieds les plus souvent observées chez les patients diabétiques de type 2 étaient des durillons, des cors et des mycoses. Les médecins généralistes de Picardie étaient en adéquation avec ces deux études puisqu'ils recherchaient le plus souvent une lésion dermatologique (ulcération, cor, infection,..) et une mycose.

L'article de Christelle Barbet et de Jean-Michel Halimi^[44] publié en Mars 2007 montrait que la microalbuminurie devait être considérée non seulement comme un marqueur de risque rénal mais également comme un marqueur de risque cardio-vasculaire et de mortalité globale. Notre étude était concordante avec cet article vu que 56.6% des médecins généralistes picards ayant répondu au questionnaire pensaient que la découverte d'une microalbuminurie pathologique était à la fois un facteur de risque cardio-vasculaire parmi d'autres incitant à améliorer l'équilibre du patient diabétique de type 2 et un signe d'alerte majeur de néphropathie diabétique poussant à agir rapidement.

Selon le guide HAS de Juillet 2007^[45] et l'article du Dr. Duhot et du Pr. Martinez^[38] paru en Novembre 2013, les médecins généralistes picards étaient en adéquation avec les recommandations concernant les examens complémentaires demandés chez les patients diabétiques de type 2. Le bilan complémentaire comportait :

- Pour l'atteinte rénale, l'estimation de la fonction rénale grâce à la créatininémie et le dosage de la microalbuminurie
- Pour l'atteinte vasculaire, la réalisation d'un ECG pour dépister, entre autres, l'ischémie silencieuse

- Pour l'atteinte neurologique, l'examen du pied au monofilament et l'examen clinique du pied
- Pour l'atteinte oculaire, un fond d'œil ou une rétinographie sans dilatation
- Pour le dépistage de l'hyperlipidémie, le dosage du HDL-cholestérol (et le calcul du LDL-cholestérol) et des triglycérides
- Pour le dépistage des effets indésirables des médicaments : transaminases, ionogramme, CPK après l'âge de 75 ans pour les patients sous statine

Dans une thèse de Médecine Générale^[46] réalisée entre le 12 Septembre 2012 et le 12 Novembre 2012 sur l'évaluation de l'adhésion des médecins généralistes picards libéraux à la rémunération sur objectifs de santé publique (ROSP), étude auprès de 500 médecins généralistes libéraux picards (MGLP), 62,3 % des MGLP n'avaient pas adapté leur pratique à ce mode de rémunération pour pouvoir y prétendre et 80,6 % des MGLP ne pensaient pas modifier leur pratique. Les résultats de notre étude réalisée également auprès des médecins généralistes picards étaient en totale adéquation avec ceux de cette thèse puisque pour 82,9% des MGLP (63 médecins sur 76 répondants), la rémunération à la performance n'incitait pas à modifier la prise en charge des patients diabétiques de type 2 traités par antidiabétiques formulés dans la nouvelle convention médicale du 26 Juillet 2011.

E- Conclusion :

La prise en charge du diabète de type 2 est une tâche importante pour les médecins ; les généralistes prennent en charge en moyenne 25 à 30 patients diabétiques de type 2, avec une fréquence élevée de consultations : 10.2 actes par patient et par an, selon l'étude ENTRED 2007³².

Aujourd'hui, 2.5 millions de personnes sont diabétiques en France et leur nombre s'accroît rapidement. Il s'agit de la 2^{ème} maladie chronique en France en terme de prévalence. Les complications du diabète sont souvent graves : rétinopathie diabétique, complications du pied diabétique, néphropathie diabétique et complications cardio-vasculaires. Ces complications ont un retentissement important sur la durée et la qualité de vie des patients diabétiques.

Le diabète représente donc un enjeu de santé publique majeur et la prévention des complications liées à cette maladie doit être un objectif prioritaire.

Le patient diabétique de type 2 correspond à la très grande majorité des patients diabétiques et celui-ci est essentiellement suivi par le médecin généraliste. Ce dernier a donc un rôle central dans le suivi, le dépistage et la prévention des complications du diabète.

Les résultats de notre étude permettent de montrer que les médecins généralistes picards recherchent convenablement les complications liées au diabète lors de l'examen clinique de leurs patients diabétiques de type 2 et font aussi correctement le suivi biologique.

Ces résultats concordent avec les études nationales déjà réalisées sur le sujet mais il est vrai que très peu d'études régionales sont publiées.

Il serait intéressant de pouvoir réaliser des études semblables dans d'autres régions françaises afin de pouvoir comparer le suivi clinique et biologique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes picards à celui fait par les médecins généralistes des autres régions.

Cette thèse pourrait être un encouragement afin que d'autres études soient entreprises dans le but d'envisager une meilleure prévention des complications liées au diabète de type 2 et d'améliorer le suivi du patient diabétique de type 2 en se rapprochant au maximum des recommandations de l'HAS.

BIBLIOGRAPHIE

1. Simon D. Epidémiologie du diabète de type 2. La Revue du Praticien. 20 avr 2010;60:469-73.
2. Forouhi NG, Wareham NJ. Epidemiology of diabetes. Medicine. déc 2014;42(12):698-702.
3. Atlas du diabète de la FID (International Diabete Federation) / Sixième édition
4. Kusnik-Joinville O. Weill A. Ricordeau P, Allemand H. Diabète traité en France en 2007 : un taux de prévalence proche de 4 % et des disparités géographiques croissantes. BEH. 12 novembre 2008;43.
5. Kaneto H. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. Nippon Rinsho. déc 2015;73(12):2003-7.
6. Jarrett RJ. Factors related to diabetic microangiopathy. Tohoku J Exp Med. déc 1983;141 Suppl:325-9.
7. Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications – ANAES - Service des recommandations et références professionnelles – 2009 [Internet]. Disponible sur:
<http://www.besanconcardio.org/recommandations/diab.pdf>
8. Wens J. Sunaert P. Nobels F. Feyen L. Van Crombruggen P. Bastiaens H. et al. Société scientifique de Médecine Générale (SSMG 2007). Recommandations de Bonne Pratique. Diabète de type 2. [Internet]. Disponible sur:
http://www.trajetdesoins.be/fr/Bibliotheque/pdf/N_RBP_Diabete2.pdf
9. Labbé L. Maréchaud R. Hadjadj S. Dépistage et traitement des complications microvasculaires du diabète. La Revue du Praticien. 15 sep 2007 ;57 :1434-43.
10. Aubry-Quénet I. Allieu-Amara S. Bousquet E. Rétinopathie diabétique. Diabétologie © 2014. Elsevier Masson SAS. 215
11. Raum P, Lamparter J, Ponto KA, Peto T, Hoehn R, Schulz A, et al. Prevalence and Cardiovascular Associations of Diabetic Retinopathy and Maculopathy: Results from the Gutenberg Health Study. PLoS ONE. 2015;10(6):e0127188.
12. Haneda M, Utsunomiya K, Koya D, Babazono T, Moriya T, Makino H, et al. A new Classification of Diabetic Nephropathy 2014: a report from Joint Committee on Diabetic Nephropathy. J Diabetes Investig. mars 2015;6(2):242-6.

13. Recommandation de Bonne Pratique Argumentaire – Traitement médicamenteux du diabète de type 2 - diabete_2006 argu.pdf [Internet]. Disponible sur: http://www.sgoc.fr/doc%20officiels/diab%C3%A8te/diabete_2006%20argu.pdf
14. Neuropathies diabétiques - 20-B. Calvino-Neuropathies Diabetiques-Annaba.pdf [Internet]. Disponible sur: <http://saetd-dz.com/upload/File/5cn/pleni%C3%A8re/20-B.%20CALVINO-Neuropathies%20Diabetiques-Annaba.pdf>
15. Sacco ICN, Suda EY, Vigneron V, Sartor CD. An « Importance » Map of Signs and Symptoms to Classify Diabetic Polyneuropathy: An Exploratory Data Analysis. PLoS ONE. 2015;10(6):e0129763.
16. Recom-puel - IMS_Recomm_SFC_Alfediam-puel.pdf [Internet]. Disponible sur: https://www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/IMS_Recomm_SFC_Alfediam-puel.pdf
17. Markanday A. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis: narrative review and a suggested 2-step score-based diagnostic pathway for clinicians. Open Forum Infect Dis. sept 2014;1(2):ofu060.
18. Nur Hilda Hanina AW, Intan NS, Syafinaz AN, Zalinah A, Lailatul Akmar MN, Devnani AS. Clinical presentation and microorganisms sensitivity profile for diabetic foot ulcers: a pilot study. Med J Malaysia. juin 2015;70(3):182-7.
19. Al-Rubeaan K, Al Derwish M, Ouizi S, Youssef AM, Subhani SN, Ibrahim HM, et al. Diabetic foot complications and their risk factors from a large retrospective cohort study. PLoS ONE. 2015;10(5):e0124446.
20. Demirci H, Coşar R, Çiftçi Ö, Sarı IK. Atypical diabetic ketoacidosis: case report. Balkan Med J. janv 2015;32(1):124-6.
21. Kitabchi E, Nematollahi LR. Ketoacidosis and Hyperosmolar Coma. Disponible sur : <http://www.endotext.org/diabetes/diabetes24/>
22. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, and Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. The Journal of clinical endocrinology and metabolism 93: 1541-1552, 2008.
23. Varroud-Vial M, Henry G, Lemoine JL, Le Pape G, Mondrzak M, Piot C, et al. Suivi du diabète de type 2. La Revue du Praticien Médecine Générale. 17 mars 2009 ;23(818) :201-5.
24. Varroud-Vial M. Suivi du diabète de type 2. La Revue du Praticien Médecine Générale. Mars 2012 ;26(877) :185-6.

25. Massol P. Le suivi du diabétique de type 2. *Panorama du Médecin*. Semaine du 05 au 11 déc 2011 ;5244 :38
26. Buse JB. Glycemic Targets in Diabetes Care: Emerging Clarity after Accord. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 2015;126:62-76.
27. Halimi S. Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant. *Avr 2003*. Disponible sur : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/endoc/diabeto/233b/leconimprim.pdf>
28. Mynarski W, Cholewa J, Rozpara M, Borek Z, Strojek K, Nawrocka A. Recommendations for health-enhancing physical activities in type 2 diabetes patients. *J Phys Ther Sci*. août 2015;27(8):2419-22.
29. Mearns ES, Sobieraj DM, White CM, Saulsberry WJ, Kohn CG, Doleh Y, et al. Comparative efficacy and safety of antidiabetic drug regimens added to metformin monotherapy in patients with type 2 diabetes: a network meta-analysis. *PLoS ONE*. 2015;10(4):e0125879.
30. Brateanu A, Russo-Alvarez G, Nielsen C. Starting insulin in patients with type 2 diabetes: An individualized approach. *Cleve Clin J Med*. août 2015;82(8):513-9.
31. Druet C. Bourdel-Marchasson I. Weill A. Eschwege E. Penfornis A. Fosse S. et al. Le diabète de type 2 en France : épidémiologie, évolution de la qualité de la prise en charge, poids social et économique. *Entred 2007*. *La Presse Médicale*. mai 2013 ;42(5) :830-8.
32. Ducos De Lahitte E. Suivi des patients diabétiques de type 2 : audit pratique auprès de 100 médecins généralistes de Midi-Pyrénées [Thèse de Doctorat de Médecine Générale]. Toulouse: Université Paul Sabatier Faculté de Médecine ; 2008.
33. Lemoucheux A. Suivi médical et biologique de 100 patients diabétiques de type 2 : enquête rétrospective afin d'optimiser les règles de prise en charge de ces patients [Thèse de Doctorat de Médecine Générale]. Bordeaux : Faculté de Médecine ; 2000.
34. Varroud-Vial M. Henry G. Legrelle M. Lemoine JL. Petit C Quinio C. Evaluation des pratiques de soins dans un réseau de santé diabète. *La Revue du Praticien Médecine Générale*. 30 jan 2006 ;20(718/719) :122-24.
35. Girard E. Suivi du diabète de type 2 en médecine générale : Recommandations nationales, expérience iséroise et réseaux de soins en Rhône-Alpes [Thèse de Doctorat de Médecine Générale]. Grenoble : Faculté de Médecine ; 2004.
36. Passa P. Examens utiles et inutiles dans le diabète de type 2. *La Revue du Praticien*. 15 mai 2003 ;53 :1069-73.

37. Charlet E. Jourdain M. Hannequart P. Suivi du diabète de type 2 : Enquête auprès de 170 médecins généralistes Lillois. *La Revue du Praticien Médecine Générale*. 23 jan 2007 ;21(756/757) :109-11.
38. Duhot D. Martinez L. Evaluer la situation globale de chaque patient, prévenir ses risques prioritaires. *Le concours médical*. nov 2013 ;135(9) :696-702.
39. Provost AG. Prévention des lésions ulcérées du pied chez le diabétique : utilisation du monofilament en Médecine Générale [Thèse de Doctorat de Médecine Générale]. Paris 6 : Université Pierre et Marie Curie ; 2005.
40. Buisson JG. Buchon D. Moulin JL. Surveillance des patients diabétiques de type 2 : Résultats des 2 tours d'un audit de pratique. *La revue du Praticien Médecine Générale*. 8 avr 2002 ;16(570) :554-8.
41. Thoré-d'Huart S. Suivi clinique et paraclinique du diabète de type 2. *ARP* du 06 Juin 2013
42. Chambonnet JY. Rey F. Urion J. Mallet R. Le Vaillant P. Les généralistes examinent-ils les pieds des diabétiques ? *Le concours médical*. 10-11-2001 ;123(35) :2357-61.
43. Mancini L, Ruotolo V. The diabetic foot : epidemiology. *Rays* 1997 ; 4 : 511-23
44. Barber C. Halimi JM. Microalbuminurie nouveau marqueur de risque ? *La revue du praticien Médecine générale*. 13 mars 2007 ;21(762/763) :267-9.
45. Guide Affection Longue Durée. Juillet 2007. Haute Autorité de Santé (HAS)
46. Toussaints S. Evaluation de l'adhésion des médecins généralistes picards libéraux à la rémunération sur objectifs de santé publique : Etude auprès de 500 médecins généralistes libéraux picards [Thèse de Doctorat de Médecine Générale]. Amiens: Université de Picardie Jules Verne Faculté de Médecine ; 2013.

ANNEXE 1

Questionnaire sur la recherche de complications lors de l'examen clinique et le suivi biologique des patients diabétiques de type 2 par les Médecins Généralistes en Picardie

1) Sur quels critères vous basez-vous pour décider de la durée d'une ordonnance pour un patient diabétique de type 2 ?

.....
.....
.....

2) Faites-vous une recherche des facteurs de risques cardio-vasculaires de vos patients diabétiques de type 2 ? OUI NON

=> Si OUI,
lesquels ?

.....
.....
.....

=> Si NON,
pourquoi ?

.....
.....
.....

3) Pensez-vous utile de faire une HbA1c trois à quatre fois par an à tous vos patients diabétiques de type 2 ? OUI NON

=> Si OUI, le faites-vous ? OUI NON

=> Si NON, à quelle périodicité le faites-vous ?

.....
.....
.....

4) Pensez-vous utile de faire le test au monofilament à tous les diabétiques de type 2 ?
 OUI NON

=> Si OUI, le faites-vous ? OUI NON
↳ Et à quelle
périodicité ?

.....
.....
.....

=> Si
NON, pourquoi ?

.....
.....
.....

5) Avez-vous déjà découvert une neuropathie diabétique avec pour unique expression clinique un test au monofilament perturbé ? OUI NON

6) Examinez-vous les pieds de vos patients diabétiques de type 2 ?

OUI NON

↳ Si OUI, que recherchez-vous ?

.....
.....
.....

7) Connaissez-vous la classification du risque podologique proposé par l'International Consensus of the Diabetic Foot de Mai 1999 ? OUI NON

8) La découverte d'une microalbuminurie pathologique est-elle pour vous :

- Un signe d'alerte majeure de néphropathie diabétique poussant à agir rapidement
- Ou s'agit-il d'un facteur de risque cardio-vasculaire parmi d'autres incitant à améliorer l'équilibre de votre patient diabétique de type 2
- Ou les deux

9) Demandez-vous d'autres examens complémentaires chez vos patients diabétiques de type 2 ?

OUI NON

=> Si OUI, lesquels ?

.....
.....
.....

=> Si NON, pourquoi

.....
.....
.....

10) Avez-vous l'impression que le systématique (même examen clinique, même bilan, même rythme pour tout diabétique de type 2 quelque soit sa situation) vous aide dans le suivi de vos patients diabétiques de type 2 ?

.....
.....
.....

11) Est-ce que les indicateurs de suivi de vos patients diabétiques de type 2 traités par antidiabétiques formulés dans la nouvelle convention médicale du 26 Juillet 2011 (*rémunération à la performance*) vous incitent à modifier la prise en charge de ces patients ?

- NON

OUI

=> Si OUI, pourquoi?

.....
.....
.....

=> Si NON, pourquoi ?

.....
.....
.....

12) Au fil de votre expérience, avez-vous modifié votre façon de prendre en charge vos patients diabétiques de type 2 ?

- OUI NON

=> Si OUI, vous l'avez modifié :

- vers une approche au cas par cas
 vers un systématisme quasi identique pour tous les diabétiques que vous suivez
 Autre :

.....
.....
.....

Sexe : Femme Homme

Âge :

Département d'exercice : Aisne Oise Somme

Secteur d'exercice : Rural (<2 000 habitants) Urbain (> 2 000 habitants)

ANNEXE 2

CLASSIFICATION DU RISQUE

Le dépistage permet de garder le risque podologique selon une classification proposée par l'International Consensus On the Diabetic Foot (mai 1999) et taux d'ulcération et d'amputation à 3 ans selon Peters

Grade 0	Ni neuropathie, ni artérite, déformations du pied	
Grade 1	Neuropathie sensitive isolée, perte de sensation MF en 1 point, au moins à 2 reprises	Risque X 5 à 10
Grade 2	Neuropathie + déformations du pied et/ou artérite définie par absence de palpation de 2 pouls à 1 pied	Risque X 10
Grade 3	ATCD de lésion d'un pied ayant duré + de 3 mois ou pied de Charcot	Risque X 25

La recherche de complications lors de l'examen clinique et le suivi biologique des patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes en Picardie

Introduction : Les médecins généralistes ont occupé une place centrale dans la prise en charge des patients diabétiques.

L'objectif de cette étude était de savoir si, lors de l'examen clinique, les médecins généralistes picards recherchaient les complications liées au diabète chez les diabétiques de type 2 et s'ils faisaient convenablement le suivi sur le plan biologique.

Matériels et méthodes : Le recueil des données a été effectué par des questionnaires envoyés par courrier par l'Union Régionale des Professionnels de Santé de Picardie, après randomisation, à 300 médecins généralistes picards exerçant en milieu rural et en milieu urbain.

Il s'agissait d'un questionnaire descriptif, composé de questions fermées et de questions ouvertes.

Résultats : Entre Janvier et Février 2014, 76 questionnaires (soit 25.33%) complétés par les médecins généralistes picards ont été renvoyés à l'Union Régionale des Professionnels de Santé de Picardie.

Les résultats de cette étude ont permis de montrer que les médecins généralistes picards recherchaient convenablement les complications liées au diabète lors de l'examen clinique de leurs patients diabétiques de type 2 et faisaient aussi correctement le suivi biologique.

Discussion : Ces résultats concordaient avec de nombreuses études mais peu étaient régionales. Il serait opportun d'organiser une prévention des complications liées au diabète de type 2.

Conclusion : Cette thèse pourrait être un encouragement afin que d'autres études soient entreprises dans le but d'envisager une meilleure prévention des complications liées au diabète de type 2 et d'améliorer le suivi du patient diabétique de type 2 en se rapprochant au maximum des recommandations de l'HAS.

Mots clés : diabète type 2, complications, suivi biologique, médecine générale, prévention

The search for complications of clinical and biological monitoring of patients with diabetes type 2 by general practitioners in Picardy

Objectives : General practitioners play a central role in the management of diabetic patients.

The objective of this study was whether, during the clinical examination, Picardy general practitioners seeking the diabetic complications in type 2 diabetes and whether they were properly monitoring biologically.

Study design, Methods : Data collection was conducted through survey mailed by the Regional Union of Health Professionals of Picardy, randomized, 300 Picardy general practitioners working in rural and urban areas.

This was a descriptive survey consisting of closed questions and open questions.

Results : Between January and February 2014, 76 survey (whether 25.33%) completed by Picard general practitioners were returned to Picardy Regional Union of Health Professionals.

The results of this study allow to show that Picard general practitioners properly sought complications related to diabetes in the clinical examination of their patients with type 2 and were also properly biological monitoring.

Discussion : These results consistent with many studies but few were regional. It would be appropriate to organize a prevention of complications related to type 2 diabetes.

Conclusions : This thesis could be an encouragement so that other studies be undertaken in order to consider better prevention of complications related to type 2 diabetes and to improve the monitoring of type 2 diabetic patients, approaching maximum recommendations of HAS.

Keywords : type 2 diabetes, complications, biological monitoring, general medicine, prevention