



HAL
open science

Optimisation de la prise en charge des résidents diabétiques en EHPAD : mise en place d'un Plan de Soins Personnalisé dans deux établissements à Raon-l'Etape et Senones

Lémuel Gégout

► **To cite this version:**

Lémuel Gégout. Optimisation de la prise en charge des résidents diabétiques en EHPAD : mise en place d'un Plan de Soins Personnalisé dans deux établissements à Raon-l'Etape et Senones. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. hal-01932052

HAL Id: hal-01932052

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932052v1>

Submitted on 23 Nov 2018

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.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
2017

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Lémuel GEGOUT

le 17 octobre 2017

Optimisation de la prise en charge des résidents diabétiques en EHPAD :
mise en place d'un Plan de Soins Personnalisé dans deux établissements à
Raon-l'Étape et Senones

Membres du jury :

M. le Professeur Bruno GUERCI
M. le Professeur Athanase BENETOS
M. le Professeur Jean-Marc BOIVIN
M. le Docteur Patrick FLORENTIN

Président du jury
Juge
Juge
Juge et directeur de thèse



Président de l'Université de Lorraine
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Pr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUÉL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Alain GERARD - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jacques LECLERE
Professeur Yves MARTINET – Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Luc PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure
Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur
Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François
SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves
JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

I. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

II. MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON – Docteur Cédric BERBE
Docteur Jean-Michel MARTY

=====

III. DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Bruno GUERCI
Professeur d'Endocrinologie Diabète et Maladies Métaboliques

Vous nous faites l'honneur d'accepter de présider notre jury de thèse. Nous vous remercions de votre confiance et de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail. Vos précieux conseils nous ont permis de l'améliorer et de le mener à terme.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Athanase BENETOS
Professeur de Médecine Interne, Gériatrie et Biologie du Vieillessement

Nous sommes très reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Soyez assuré de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

**Monsieur le Professeur Jean-Marc BOIVIN
Professeur de Médecine Générale**

Nous sommes honoré de vous compter parmi nos juges et espérons que ce travail saura retenir votre intérêt.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Juge et Directeur de Thèse,

Monsieur le Docteur Patrick FLORENTIN

Vous êtes à l'origine de ce travail et nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes. Nous vous remercions pour l'énergie et le temps que vous avez consacrés à ce travail ainsi qu'à la confiance que vous nous avez accordée. L'apprentissage de la médecine générale à vos côtés fut un réel plaisir, j'espère faire preuve de la même bienveillance et de la même humanité que vous avec mes futurs patients.

Soyez assuré de mon respect et de ma profonde gratitude.

Mes remerciements,

A toutes les personnes que j'ai rencontrées, résidents des EHPAD de Senones et Raon-l'Étape, sans qui ce travail n'aurait pas été possible

A Madame le Docteur Emmanuelle Ulmer, pour son accueil et sa participation à ce travail.

Aux équipes paramédicales des EHPAD de Raon-l'Étape et Senones pour leur gentillesse et leur aide lors de mes nombreuses visites.

A Amandine Luc, qui a réalisé l'ensemble des analyses biostatistiques. Je la remercie pour sa grande disponibilité.

A toutes les équipes des services hospitaliers où je suis passé au cours de mon internat : le service des Urgences de Thionville, le service de Pneumologie de Sarreguemines, l'Unité de Soins Palliatifs du centre Paul Spilmann.

Aux Docteurs Bouchy, Kusy et Bouché pour m'avoir tant apporté au cours de mes différents stages de Médecine Générale libérale.

A ma famille,

A Claire, sans qui la vie ne serait pas aussi belle. Depuis toutes ces années tu es mon équilibre. Merci pour ta patience, ton soutien, tes relectures critiques qui ont permis à cette thèse de voir le jour... Au meilleur qui s'annonce à nous. Je t'aime.

A ma maman, pour sa présence durant toutes ces années, ce travail est aussi le fruit de ton soutien. Avec toute ma tendresse.

A tous mes frères et sœurs, Samuel, Pauline, Elisa, Thomas, Amélie, Louis Nathan, Quentin. Je vous aime fort.

A mes belles-sœurs et beaux-frères, neveux et nièces que j'ai toujours hâte de revoir.

A Janine et Sylvie, merci de m'avoir si bien accueilli dans votre famille. C'est toujours un plaisir de se retrouver.

A Joëlle, merci de ton accueil et de ta gentillesse lors de ces weekends de DIU, gastronomiques...

A Fabien, à notre belle et longue amitié.

A Benjamin, mon dentiste préféré... à tous ces bons moments passés ensemble.

A Quentin, le meilleur co-externe et surtout une belle rencontre !

A Maria, pour ta présence et ton soutien. Merci à la Médecine de t'avoir fait venir en France !

A Hélène pour sa gentillesse et son soutien, à Jean pour sa précieuse relecture.

A tous les amis rencontrés en médecine : Cindy, Jill, Marie, Méryl, Aurélien, Madlyne, Vicky, Clément, Pauline, Léopoldine, Edouard, Clovis...

Aux Vosgiens, Jean-Charles, Justine, Amélie, Bertrand, Nico, Elodie...

A ceux qui ne sont plus là,

A Lucas, j'aurais tellement souhaité que tu sois là aujourd'hui...

A mon pépère, à tous ces rires et ces histoires qui me manquent tant.

SERMENT

« **A**u moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

Table des matières

Liste des abréviations	17
Présentation du sujet.....	19
I. Le Diabète et les spécificités du sujet âgé	20
A. Définition et épidémiologie.....	20
1. Définition.....	20
2. Prévalence du diabète	20
a) Données en France et dans le monde	20
b) Chez le sujet âgé	21
3. Mortalité liée au diabète	22
B. Physiopathologie du diabète.....	23
1. La glycorégulation.....	23
2. Physiopathologie et spécificités du sujet âgé	23
C. Complications du diabète	25
1. Complications aiguës.....	25
2. Complications chroniques	27
D. Prise en charge thérapeutique.....	31
1. Objectifs et recommandations	31
2. Les modalités de la prise en charge	32
a) L'éducation thérapeutique	32
b) Les règles hygiéno-diététiques.....	32
c) La prise en charge médicamenteuse	33
3. Qualité de vie (QdV)	34
II. Le résident diabétique en Établissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD)	36
A. Les EHPAD.....	36
1. Définition.....	36
2. Épidémiologie.....	36
B. Les résidents en EHPAD.....	36
1. La personne âgée : du vieillissement réussi au vieillissement pathologique.....	36
2. Caractéristiques des résidents des EHPAD	38
a) Dépendance.....	38
b) Polypathologie	38

c) Polymédication	38
d) Dénutrition	39
e) Événements indésirables et mortalité.....	39
C. Prise en charge du diabétique en EHPAD.....	39
1. Constat actuel	39
a) Polypathologie et polymédication.....	39
b) Risque hypoglycémique.....	40
c) Contrôle glycémique intensif.....	41
2. Recommandations	42
3. Le plan de soins personnalisé	43
Article.....	44
Conclusion.....	66
Bibliographie.....	68
Annexes.....	80

Liste des abréviations

ACCORD : Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes

ADA : American Diabetes Association

ADO : AntiDiabétiques Oraux

ADVANCE : Action Diabetes and Vascular disease preterax and diamicon modified release Controlled Evaluation

AGGIR : Autonomie, Gérontologie et Groupe Iso Ressources

AGS : American Geriatrics Society

ALFEDIAM : Association de Langue Française pour l'Étude du Diabète et des Maladies métaboliques

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

DCCT : Diabetes Control and Complication Trial

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DIMORA : Diabetes Mellitus in the nursing home

DMLA : Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age

DTSQ : Diabetes Treatment Satisfaction Questionnaire

DREES : Direction de la Recherche, des Études, de l'Évaluation et des Statistiques

EASD : European Association for the Study of Diabetes

EDIC : Epidemiology Diabetes Interventions and Complications

EDWPOP : European Diabetes Working Party for Older People

EHPAD : Établissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes

ENTRED : Échantillon National Témoin Représentatif des personnes Diabétiques

GDS : Geriatric Depression Scale

GIP : Glucose-dependant Insulinotropic Peptide

GIR : Groupe Iso-Ressource

GLP-1 : Glucagon-Like Peptide-1

HAS : Haute Autorité de Santé

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HTA : Hypertension Artérielle

IDF : International Diabetes Federation

IDM : Infarctus du Myocarde

IMC : Indice de Masse Corporelle

INSEE : Institut National de la Statistique et des Études Économiques

InVS : Institut de Veille Sanitaire

IQUARE : Impact de la démarche Qualité sur l'évaluation des pratiques et le déclin fonctionnel des Résidents en Ehpad

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

MMSE : Mini Mental State Examination

MNA : Mini Nutritional Assessment

NPH : Neutral Protamine Hagedorn

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PSP : Plan de Soins Personnalisé

QdV : Qualité de Vie

REIN : Réseau Épidémiologique et Information en Néphrologie

SFGG : Société Française de Gériatrie et Gérontologie

SF-12 v2 : Short Form 12 health survey version 2

SU : Sulfamide hypoglycémiant

UKPDS : United Kingdom Prospective Diabetes Study

USLD : Unité de Soins de Longue Durée

VADT : Veterans Affairs Diabetes Trial

Présentation du sujet

I. Le Diabète et les spécificités du sujet âgé

A. Définition et épidémiologie

1. Définition

Le diabète est une maladie chronique due à l'atteinte du métabolisme du glucose dans l'organisme. Il survient lorsque le pancréas ne produit plus assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le diagnostic de diabète est posé devant la présence de deux glycémies à jeun supérieures ou égales à 1,26 gramme par litre (g/l) ou d'une glycémie aléatoire supérieure à 2g/l. Ces seuils ont été définis en référence aux taux à partir desquels peuvent survenir des complications microvasculaires¹.

Le diabète comprend plusieurs entités regroupées en deux grandes classes² :

- Le diabète de type 1 qui se caractérise par une production d'insuline insuffisante due à la destruction des cellules bêta du pancréas. Le diabète de type 1 survient habituellement avant 35 ans avec un pic à l'adolescence mais peut survenir à tout âge. Il représente environ 10% des diabètes.
- Le diabète de type 2 se caractérise, lui, par une insulino-résistance (utilisation inadéquate de l'insuline par l'organisme) associée à une insulino-pénie relative (sécrétion insuffisante d'insuline compte tenu du niveau de la glycémie). Le diabète de type 2 est découvert le plus souvent à l'âge adulte. Les personnes les plus à risque sont les personnes obèses, présentant une anomalie du métabolisme glucidique et ayant des antécédents familiaux de diabète de type 2. Il représente environ 90% des formes de diabète.

2. Prévalence du diabète

a) *Données en France et dans le monde*

L'OMS estimait qu'en 2014 environ 422 millions d'adultes de plus de 18 ans vivaient avec un diabète dans le monde alors qu'ils n'étaient que 108 millions en 1980³.

Cette multiplication par quatre du nombre de cas en trente ans s'explique par la conjonction de différents phénomènes : l'accroissement démographique d'une part et l'augmentation de la prévalence mondiale du diabète d'autre part. Ainsi, entre 1980 et 2014, la population mondiale a augmenté d'environ 60% tandis que la prévalence de personnes diabétiques a doublé, passant de 4.7% à 8.5% de la population mondiale.

Cette forte augmentation de la prévalence concerne surtout le diabète de type 2³. En effet, la physiopathologie de ce diabète est particulièrement liée aux facteurs environnementaux et notamment aux modifications du mode de vie (sédentarité, suralimentation...) qui ont accompagné la mondialisation. Ainsi, il est intéressant de mettre en parallèle l'augmentation de la prévalence du diabète avec celle de l'obésité qui a également plus que doublé entre 1980 et 2014⁴.

En France, on retrouve également une augmentation de la prévalence du diabète. Selon l'Institut national de Veille Sanitaire (InVS), la prévalence du diabète traité pharmacologiquement s'établissait en 2000 à 2.6%, soit 1.6 millions de personnes⁵ contre 5%, soit 3.3 millions de personnes en 2015⁶.

Cette prévalence est plus élevée chez les hommes (5.44%) que chez les femmes (4.68%)⁶. Elle est également plus élevée dans les départements d'outre-mer et dans certaines régions de métropole comme le Nord et le Nord-Est. Cette répartition géographique laisse apparaître que la prévalence du diabète est plus élevée dans les régions les plus défavorisées au plan socioéconomique.

Comme à l'échelle mondiale, l'augmentation de la prévalence du diabète en France s'est faite parallèlement à l'augmentation de la prévalence de l'obésité. Ainsi en France en 2012, près de 7 millions de personnes souffraient d'obésité soit 15% de la population avec une augmentation de la prévalence de l'obésité de 76,4% entre 1997 et 2012⁷.

Cette forte relation entre obésité et diabète a notamment été retrouvée dans l'étude ENTRED 2007⁸ ⁹ (Echantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques). Cette étude visait à décrire les caractéristiques et l'état de santé des personnes diabétiques de type 1 et 2 vivant en France, grâce à un échantillon représentatif de patients âgés de dix-huit ans et plus. Dans la population étudiée, 39% des personnes étaient en surpoids et 41% obèses. Une autre enquête, menée par l'Institut national de la statistique et des études économiques¹⁰ (Insee), montrait que la prévalence du diabète était 5,5 à 6 fois plus élevée chez les hommes et les femmes obèses par rapport à ceux et celles de corpulence normale.

En plus de l'augmentation de la prévalence de l'obésité⁷, d'autres facteurs participent à cette augmentation de la prévalence du diabète en France. On retrouve ainsi le vieillissement de la population¹¹ qui prédispose physiologiquement à la genèse de cette maladie. On peut également citer l'allongement de l'espérance de vie des diabétiques en lien avec une meilleure prise en charge globale de leur diabète et des autres maladies associées, notamment cardiovasculaires⁹.

b) Chez le sujet âgé

Il est difficile de définir clairement l'âge à partir duquel une personne peut être considérée comme âgée. Selon l'OMS¹², une personne est âgée à partir de 60 ans. En France, le seuil de 65 ans a longtemps été retenu par les autorités de santé car correspondant à l'âge du départ à la retraite. L'âge n'est cependant qu'un indicateur partiel pour définir une personne âgée et ce seuil de 65 ans est devenu moins pertinent avec l'accroissement de l'espérance de vie et les progrès en matière de santé.

Dans son rapport « Vivre ensemble plus longtemps¹³ » publié en juillet 2010, le Centre d'analyse stratégique propose ainsi de faire la distinction entre :

- les « personnes âgées » (ou les « aînés ») désignant les personnes de plus de 75 ans chez qui l'état de santé se dégrade durablement avec l'apparition de vulnérabilités plus ou moins intenses,
- le « grand âge » désignant les personnes de plus de 85 ans où le risque de perte d'autonomie s'accroît fortement.

Cette définition a été reprise dans un rapport de la Haute Autorité de Santé (HAS) en 2015¹⁴.

En France, l'Association de Langue Française pour l'Étude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM) et la Société Française de Gériatrie et Gérologie (SFGG) proposent une définition de la personne âgée, graduelle en fonction de l'état de santé¹⁵. Ils considèrent ainsi comme « âgée » une personne de 65 ans polypathologique ou de plus de 75 ans.

Les résultats de l'enquête ENTRED ont permis de montrer que, de manière générale, la population diabétique française est âgée. En effet, la moyenne d'âge des diabétiques est de 65 ans avec une médiane à 66 ans et un quart des diabétiques ont plus de 75 ans. Ces résultats sont concordants avec ceux de l'InVS. Ainsi selon un rapport de 2013⁶, le pic de prévalence du diabète chez les Français est retrouvé dans cette population gériatrique avec une prévalence du diabète atteignant 20% chez les hommes et 14% chez les femmes âgés de 75 à 80 ans.

L'étude ENTRED retrouve également que, dans la majorité des cas, les personnes diabétiques sont atteintes d'un diabète de type 2 (92%). Chez les personnes de plus de 65 ans, le diabète de type 1 devient même marginal, correspondant à moins de 1% des diabétiques⁹. Cette même enquête met en évidence que l'ancienneté moyenne du diabète de type 2 est de onze ans⁸. Cette longue durée d'évolution expose ainsi ces patients à de potentielles complications.

3. Mortalité liée au diabète

Le diabète expose à un excès de mortalité. Cette surmortalité, déjà décrite dans la littérature¹⁶, est retrouvée après analyse de la mortalité dans la cohorte ENTRED 2001 sur la période 2002-2011. Ainsi, l'excès de la mortalité globale des personnes diabétiques par rapport à la population générale serait de 55% chez les hommes et de 63% chez les femmes¹⁷.

Une étude récente de l'IDF¹⁸ (International Diabetes Federation) estime ainsi qu'en 2015, dans le monde, environ 5 millions de décès étaient attribuables au diabète parmi les adultes âgés de 20 à 79 ans ce qui représente près de 13% des causes totales de décès. En comparaison, le nombre combiné de décès liés aux maladies infectieuses les plus mortelles¹⁹ avoisine les 3 millions (Virus de l'Immunodéficience Humaine : 1.2 million/an ; tuberculose 1.5 million/an et paludisme 0.4 million/an).

En France en 2009²⁰, le diabète aurait été imputé, directement ou indirectement, dans environ 6,3% des décès, à un âge moyen de 79 ans (81 ans chez les femmes et 76 ans chez les hommes).

Ce chiffre pourrait toutefois être un peu plus élevé comme le souligne une étude ayant analysé les causes de décès de la cohorte ENTRED 2001²¹. Dans cette étude, les auteurs retrouvaient que 35% des certificats de décès, survenus chez des patients diabétiques, mentionnaient le diabète comme directement ou indirectement responsable du décès. Cependant, près de la moitié des certificats portant une mention de cardiopathie ischémique, de maladie cérébrovasculaire et/ou d'insuffisance rénale ne mentionnaient pas le diabète dans les causes du décès. En considérant ces affections comme liées au diabète, les auteurs font l'hypothèse que le diabète ne serait donc pas rapporté, à tort, dans 20 % de décès supplémentaires. Selon cette étude, en France, ce serait donc près de 50% des décès de personnes diabétiques qui seraient au moins en partie imputables au diabète.

Cette hypothèse d'une sous-estimation de la mortalité imputable au diabète est également rapportée dans une étude récente réalisée aux États-Unis²². Les auteurs y ont analysé les causes de décès survenus dans deux grandes cohortes regroupant au total plus de 300 000 personnes représentatives de la population adulte américaine. Ils estiment ainsi, après analyse, que le diabète aurait une implication dans près de 12% de l'ensemble des décès survenus dans ces cohortes soit près de trois fois plus que ce que rapportent les chiffres officiels au niveau national. En extrapolant ces chiffres à l'échelle du pays, cela ferait du diabète la troisième cause de mortalité aux États-Unis contre la septième cause officiellement reconnue actuellement.

B. Physiopathologie du diabète

1. La glycorégulation

Le glucose est l'une des principales sources d'énergie des cellules et la source d'énergie exclusive des hématies et des neurones.

La consommation de glucose est continue afin de permettre le bon fonctionnement de l'organisme. Pour cela, la glycémie doit être maintenue autour d'une **valeur de consigne d'environ 1g/L**²³. En dehors des périodes d'apports alimentaires, le glucose doit donc être renouvelé à partir d'un stock mis en réserve dans les organes de stockage (foie, muscles, tissus adipeux).

L'équilibre de la glycémie est régulé par deux groupes d'hormones²³. **Les hormones anaboliques** dont la principale est l'insuline qui agit notamment en phase post-prandiale lorsque la glycémie est élevée. Elle permet le stockage du glucose sous forme de glycogène ou de lipides. **Les hormones cataboliques** ou « de stress » parmi lesquelles figurent le glucagon, l'adrénaline, les glucocorticoïdes et l'hormone de croissance, permettent, elles, la libération de glucose en période de jeûne grâce à la glycogénolyse ou à la néoglucogénèse.

Une autre classe d'hormones intervient dans ce système de glycorégulation. Il s'agit **des incrélines**²⁴. Les incrélines sont des hormones gastro-intestinales libérées lors de la prise alimentaire et de l'absorption des nutriments. Il en existe deux chez l'homme : le glucose-dependent insulintropic peptide (GIP) sécrété par les cellules K du duodénum et le glucagon-like peptide-1 (GLP-1) sécrété par les cellules L de l'iléon et du côlon.

En post-prandial, les incrélines vont intervenir sur les cellules bêta et alpha du pancréas en stimulant la sécrétion d'insuline et en diminuant la sécrétion de glucagon. Le GLP-1 a également pour effet d'augmenter la sensation de satiété et de ralentir la vidange gastrique ce qui permet de limiter l'hyperglycémie postprandiale.

2. Physiopathologie et spécificités du sujet âgé

Les deux types de diabète sont des pathologies correspondant à une dysfonction des mécanismes de glycorégulation. Chez les sujets âgés, il s'agit presque toujours de diabète de type 2.

Le diabète de type 1 est caractérisé par une *carence absolue en insuline* due à la destruction des cellules bêta du pancréas et donc responsable d'une hyperglycémie chronique²⁵.

Le diabète de type 1 peut survenir à tout âge mais il apparaît le plus souvent avant 35 ans avec un pic à l'adolescence. Il est donc peu fréquent dans la population gériatrique. Ainsi dans l'étude Entred 2007⁹, le diabète de type 1 représentait 54% des formes de diabète avant 45 ans contre moins de 1% au-delà de 65 ans.

Le diabète de type 2 est une maladie plurifactorielle responsable d'une hyperglycémie chronique. Cette hyperglycémie est due à une diminution de la capacité captage du glucose et à une production hépatique excessive liées à une diminution de l'insulinosécrétion (insulinopénie) et de l'insulinosensibilité²⁶ (insulinorésistance).

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

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 : elle se traduit par un défaut de captation musculaire du glucose,
- au niveau hépatique : elle provoque un accroissement de la production hépatique de glucose,
- au niveau du tissu adipeux : elle se traduit par une lipolyse accrue et une élévation des acides gras libres circulants.

Chez les sujets âgés, plusieurs mécanismes physiologiques, responsables d'une atteinte de la glycorégulation et donc d'une diminution de la tolérance glucidique, expliquent leur propension à développer un diabète.

Tout d'abord, le vieillissement favorise l'atteinte du caractère pulsatile de la sécrétion de l'insuline. Cette atteinte se couple également à un déficit de l'insulinosécrétion et au développement d'une insulinorésistance périphérique musculaire.

En condition physiologique optimale, l'insuline est sécrétée de manière pulsatile et ordonnée²⁷ avec :

- Des oscillations rapides toutes les 8 à 15 minutes qui inhibent la production hépatique de glucose,
- Des oscillations lentes toutes les 60 à 140 minutes qui stimulent l'utilisation du glucose plasmatique.

Ces deux types d'oscillations sont altérés chez le sujet âgé, diminuant ainsi le métabolisme du glucose²⁸. De plus, il existe une diminution de la sensibilité de l'insuline aux hormones intestinales GIP et GLP-1 ce qui entraîne une moindre stimulation de l'insulinosécrétion en réponse à l'hyperglycémie (ibid).

Avec l'âge, on constate également une modification de la répartition de la masse grasse. La proportion de la masse adipeuse périphérique sous-cutanée tend à diminuer au profit de l'adiposité viscérale²⁸. Parallèlement, les adipocytes ont une moindre capacité à stocker les lipides. Ces modifications physiologiques favorisent le stockage des lipides dans des tissus non adipeux (muscles, foie, pancréas, cœur...).

Cette accumulation ectopique de lipides, y compris en l'absence d'obésité, induit des altérations métaboliques par production de métabolites lipidiques : on parle de *lipotoxicité*.

Cette lipotoxicité diminue les activités d'oxydation et de phosphorylation mitochondriales. A travers cette atteinte mitochondriale, ce sont les capacités fonctionnelles des organes qui sont altérées.

Chez la personne âgée, cette atteinte fonctionnelle se traduit notamment par la diminution de l'utilisation musculaire du glucose, ce qui participe au développement de l'insulinorésistance. Au niveau du pancréas, l'atteinte fonctionnelle induite par la lipotoxicité participerait à l'apparition d'un déficit de l'insulinosécrétion.

D'autres facteurs renforcent également le développement de l'insulinorésistance physiologique liée à l'âge. Parmi eux il faut noter la perte de masse musculaire (sarcopénie), la sédentarité ou encore l'obésité.

C. Complications du diabète

1. Complications aiguës

Les complications aiguës du diabète correspondent à des phénomènes de décompensation métabolique.

- L'acidocétose diabétique²⁹: elle est la conséquence d'une carence profonde en insuline. On la retrouve donc plus souvent dans le diabète de type 1 (80% des cas) où elle peut même en être la forme inaugurale. L'acidocétose est plus rare dans le diabète de type 2 mais peut survenir, notamment chez le sujet âgé, en cas de stress aigu responsable d'une décompensation d'organes (infarctus du myocarde, infection...). La carence absolue en insuline est responsable d'une hyperglycémie et d'une céto-acidose. Cela provoque une déshydratation accompagnée d'une perte ionique responsables, sans prise en charge rapide, d'une dysfonction d'organes voire d'un coma pouvant aboutir au décès.

Les signes d'alarme peuvent être atténués chez le sujet âgé (perte de la sensation de soif, troubles cognitifs...), ce qui peut retarder la prise en charge.

- Le coma hyperosmolaire³⁰: c'est le mode habituel de décompensation d'un diabète de type 2 chez la personne âgée en perte d'autonomie. Il est caractérisé par une déshydratation massive et se définit par une hyperosmolalité (>350mmol/L) due à une hyperglycémie majeure (>6-8g/l) et par l'absence d'acidose. Le coma hyperosmolaire est la conséquence d'un processus auto-entretenu, l'hyperglycémie initiale entraîne une polyurie osmotique qui, n'étant pas assez compensée (perte de la sensation de soif et/ou incapacité à s'hydrater) entraîne une hypovolémie. Cette hypovolémie contribue elle-même à l'augmentation de la glycémie (par diminution de la glycosurie) maintenant ainsi la polyurie. En l'absence de réhydratation massive, la déshydratation intense entraîne des troubles de la vigilance, des dysfonctions d'organes et peut conduire au décès.

Il est donc important de repérer les sujets à risque de déshydratation (typiquement sujets âgés de plus de 80 ans, avec des troubles cognitifs ou neurologiques et/ou hypertendus sous diurétiques...) et les situations à risque d'engendrer le processus hyperosmolaire. Cela inclut les situations à risque de déshydratation (vomissements, diarrhées, hypersudation...) et celles à risque d'hyperglycémie (infections, accidents

cardio-cérébrovasculaires, traitements corticoïdes...). Le coma hyperosmolaire résulte d'ailleurs souvent d'une combinaison de facteurs associés.

- L'hypoglycémie : c'est l'une des complications les plus redoutées chez les sujets âgés. Elle est définie par une **glycémie inférieure à 0.7g/L**³¹. Cette valeur est retenue pour deux raisons, c'est la limite inférieure de la glycémie normale mesurée à distance des repas chez un sujet non diabétique et c'est le seuil d'activation des mécanismes de contre-régulation activés par l'hypoglycémie.

On distingue les hypoglycémies sévères, nécessitant l'intervention d'une tierce personne pour être corrigées, des autres hypoglycémies où la personne peut se resucrer elle-même³¹.

Les premiers symptômes de l'hypoglycémie sont des **symptômes adrénergiques** (ou sympathiques). Il peut s'agir d'une faim intense, d'une hypersudation, de palpitations, de tremblements... Ces symptômes permettent d'alerter le patient et d'entraîner un resucrage. Par un phénomène d'adaptation, ce seuil d'apparition des symptômes a tendance à s'abaisser si le sujet présente des hypoglycémies récurrentes³². Cela explique que des patients puissent présenter des hypoglycémies asymptomatiques jusqu'à des taux de glycémie très bas. Si l'abaissement de ce seuil permet une relative meilleure tolérance aux hypoglycémies, il entraîne également une réduction de la marge de sécurité pendant laquelle le patient peut réagir et se resucrer afin d'éviter le coma. Ainsi, il a été démontré que la perte de perception des hypoglycémies augmentait le risque d'hypoglycémies sévères de vingt-cinq fois en cas de traitement insuliniq³³.

Les symptômes adrénergiques, si le resucrage n'intervient pas, sont suivis de **signes neuroglucopéniques** témoignant du fait que le cerveau n'obtient plus assez de glucose. A ce stade, les symptômes peuvent aller des changements d'humeur à la somnolence voire au coma dans les cas les plus graves.

Les sujets âgés, pour différentes raisons, sont plus vulnérables au risque hypoglycémique :

- Tout d'abord, ce risque peut s'accroître avec la durée d'évolution de la maladie et le type de traitement³⁴. Ainsi, l'étude UK Hypoglycaemia Study Group³⁵ a notamment mis en évidence que, chez les diabétiques de type 2, la fréquence des hypoglycémies augmentait progressivement avec la durée de l'insulinothérapie.
- Ensuite, les patients diabétiques âgés perçoivent globalement moins bien les signes d'alarme neurovégétatifs³⁶. Cela peut s'expliquer par une moindre manifestation de ces symptômes notamment en cas de neuropathie végétative ou de iatrogénie médicamenteuse (β -bloquant) mais également par une diminution de leur reconnaissance en cas de troubles cognitifs. De plus, même en cas de reconnaissance des hypoglycémies, les personnes âgées fragiles peuvent présenter des difficultés à se resucrer en cas de perte d'autonomie. La combinaison de ces facteurs peut alors conduire à des symptômes hypoglycémiques atypiques chez la personne âgée. Ces symptômes peuvent prendre la forme de troubles du comportement, de confusion ou encore

d'agitation. Cela peut ainsi retarder le diagnostic par l'entourage ou les soignants.

Chez les personnes âgées, la survenue d'hypoglycémies est une source de morbidité importante. Elles peuvent être responsables de chutes dont les conséquences (fractures, immobilisation, grabatisation...) peuvent être graves chez ces patients fragiles³⁷. Elles augmentent également le risque de passages aux urgences, d'hospitalisation et dégradent la qualité de vie^{38 39}.

Les résultats de l'étude « Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes » (ACCORD) ont relancé le débat sur le lien entre hypoglycémies sévères et mortalité. En effet, cette étude a été arrêtée prématurément après qu'il a été constaté une surmortalité chez les patients traités de manière intensive par rapport à ceux traités de manière standard. Le rôle des hypoglycémies sévères dans cette surmortalité a été suspecté car elles étaient trois fois plus nombreuses dans le groupe intensif⁴⁰. Les résultats ont également montré que les sujets ayant présenté une ou plusieurs hypoglycémies sévères avaient un surrisque de décès, de 41 %, par rapport à ceux qui n'en avaient pas présenté, et ce, pour les patients du bras traitement intensif comme pour ceux du bras traitement standard. Cependant, un lien de causalité direct entre hypoglycémies sévères et mortalité n'a pas pu être apporté lors de l'examen des causes de décès. Il est ainsi possible que la répétition des hypoglycémies puisse représenter avant tout un simple marqueur de « vulnérabilité » quels que soient le niveau du contrôle glycémique ou la cause du décès.

- L'acidose lactique : Les biguanides, et notamment la metformine, ont longtemps été suspectés d'accroître le risque d'acidose lactique. Leur utilisation chez les patients âgés présentant une insuffisance rénale modérée était donc déconseillée. Des études récentes remettent cependant en cause cette association « acidose lactique-biguanide » et le risque lié à l'utilisation de metformine même en cas d'insuffisance rénale modérée⁴¹. Ainsi, l'analyse des cas d'acidose lactique survenus dans des cohortes^{42 43 44} regroupant des milliers de patients diabétiques de type 2 n'ont pas retrouvé d'association entre utilisation de metformine et acidose lactique. En revanche, il était à chaque fois mis en évidence que les cas d'acidose lactique survenaient chez des patients au terrain très débilité et présentant des facteurs de risque d'hypoxie tissulaire (infections, hypovolémie, accident cardio-cérébro-vasculaire, mésusage médicamenteux...). Il semblerait donc que ce soit l'association de ce terrain fragile et d'un événement aigu responsable d'une hypoxie tissulaire qui engendrerait l'acidose lactique et non pas la metformine.

2. Complications chroniques

Les complications chroniques principales sont celles relatives à la microangiopathie et à la macroangiopathie.

- La microangiopathie :

La microangiopathie est une atteinte de la microcirculation. C'est une complication spécifique de l'hyperglycémie qui apparaît à partir du seuil définissant le diabète. L'étude

« Diabetes Control and Complications Trial » (DCCT) a été la première à apporter la preuve qu'un contrôle optimal et prolongé de la glycémie permettait de prévenir l'apparition ou de retarder la progression de la rétinopathie, de la néphropathie et de la neuropathie diabétiques⁴⁵. Le suivi de la cohorte DCCT dans l'étude « Epidemiology Diabetes Interventions and Complications » (EDIC) a également montré que les bénéfices de ce contrôle étaient prolongés avec un effet rémanent après la fin de l'étude DCCT⁴⁶. La prévention de la microangiopathie nécessitant de maintenir des objectifs glycémiques stricts, elle concerne plutôt les sujets jeunes ou les sujets âgés en bonne santé avec une espérance de vie longue.

- **La rétinopathie diabétique :** chez le sujet âgé, elle représente la quatrième cause de diminution de l'acuité visuelle après la Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age (DMLA), la cataracte et le glaucome⁴⁷.

L'hyperglycémie chronique provoque des lésions de la membrane des capillaires rétiniens⁴⁸. Ces lésions vont être responsables d'un trouble de la perméabilité des capillaires qui va entraîner les lésions rétiniennes : soit en provoquant un œdème maculaire, soit en provoquant une ischémie elle-même responsable d'une néo-angiogenèse et d'une rétinopathie proliférante.

Les troubles visuels sont d'importants facteurs de morbi-mortalité chez le sujet âgé⁴⁹. En effet, ils peuvent être responsables d'une perte d'autonomie (difficultés de gestion du traitement, de la mobilité, des interactions avec les autres...) voire de complications plus graves (dépression, chute et ses conséquences : fracture, grabatisation...) pouvant être une cause d'institutionnalisation.

- **La néphropathie diabétique :** La néphropathie diabétique, complication spécifique du diabète, ne s'affirme qu'après une biopsie rénale⁵⁰.

Elle correspond à une atteinte glomérulaire provoquée par différents mécanismes :

- D'une part l'élévation chronique de la pression intraglomérulaire (conséquence de l'atteinte endothéliale causée par l'hyperglycémie) qui va entraîner une atteinte de la membrane basale des glomérules ainsi qu'une prolifération mésangiale. A terme, cela conduit à une altération du filtre glomérulaire et à une protéinurie qui aggrave elle-même les lésions.
- D'autre part la toxicité directe du glucose sur les néphrons et notamment sur les podocytes.
- L'ensemble de ces mécanismes active des voies de l'inflammation et de la fibrose qui potentialisent leurs effets.
- Des facteurs génétiques et environnementaux participent également à la genèse de la néphropathie diabétique, ce qui explique qu'elle ne touche pas tous les diabétiques.

Le risque de la néphropathie diabétique est d'évoluer vers l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT). Ainsi en France, selon le rapport du Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie (REIN) 2013, l'incidence de l'IRCT causée par la maladie rénale diabétique était de 22%⁵¹, ce qui correspond à un risque neuf fois plus élevé que dans la population non diabétique⁵². Cela concerne surtout des patients diabétiques âgés avec un âge médian de début de dialyse de 71.6 ans⁵³.

Chez les personnes âgées, l'apparition d'une insuffisance rénale est un facteur de fragilité. Cela nécessite donc une vigilance supplémentaire et peut conduire à une adaptation du traitement antidiabétique notamment au stade de l'insuffisance rénale sévère.

- **La neuropathie diabétique :** elle regroupe la neuropathie périphérique sensitivomotrice (poly ou mononévrite) et la neuropathie autonome (gastroparésie, hypotension orthostatique, dysfonction érectile...) qui touche les fibres neuro-végétatives⁵⁴. Il s'agit d'une complication fréquente du diabète. Ainsi, elle représenterait près d'un tiers des polyneuropathies dans les pays occidentaux⁵⁵ et près d'un patient sur deux en souffrirait après 20 ans d'évolution du diabète^{56 57}.

Les neuropathies diabétiques sont fréquemment retrouvées chez les personnes âgées en raison de la longue durée d'évolution de leur diabète. Elles peuvent renforcer la fragilité de ces patients et altérer leur qualité de vie à travers diverses complications telles que des difficultés à la marche, des chutes, des douleurs, une polymédication, un état dépressif...

- **Le pied diabétique :** ce terme comprend les différents troubles trophiques survenant au niveau du pied chez le diabétique (mal perforant plantaire, nécrose d'orteil...). Il s'agit d'une complication fréquente chez les personnes atteintes de diabète et notamment chez les sujets âgés. Ainsi, un diabétique sur quatre présenterait un risque de survenue d'un trouble trophique du pied au cours de sa vie⁵⁸.

Les mécanismes à l'origine des lésions proviennent de deux complications du diabète que sont la neuropathie périphérique et l'artériopathie⁵⁹.

L'infection peut également survenir sur une lésion et constituer un facteur aggravant, le principal risque étant l'amputation.

En France, on estime que la moitié des amputations des membres inférieurs réalisées est attribuable au diabète. Lorsqu'elle survient, elle est réalisée dans trois quarts des cas chez des personnes âgées de plus de 65 ans⁶⁰. Cette forte prévalence, chez la personne âgée, s'explique par les difficultés dans les soins quotidiens, liées à la baisse de la vision, au manque de souplesse articulaire ou encore à la présence d'une atteinte cognitive.

- **La macroangiopathie :** elle correspond à l'atteinte des artères de taille supérieure à 150 microns. Dans le diabète, cette atteinte se caractérise par sa précocité (athérosclérose accélérée), sa plus grande fréquence et sa sévérité⁶¹.

La macroangiopathie augmente le risque cardiovasculaire lié au diabète et ce, indépendamment des autres facteurs de risque fréquemment associés (HyperTension Artérielle (HTA), dyslipidémie...). On estime que le risque cardiovasculaire global est multiplié par deux à trois chez le diabétique⁶². Ainsi, en France, c'est près des deux tiers des patients diabétiques qui décèdent d'une cause cardiovasculaire⁶³. Ce surrisque cardiovasculaire se manifeste par une augmentation de la prévalence des atteintes coronariennes, de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) ou encore des accidents vasculaires ischémiques.

Le lien physiopathologique entre hyperglycémie chronique et atteinte cardiovasculaire est établi⁶⁴. De nombreuses études observationnelles ont montré une corrélation forte entre élévation de l'HbA1c et augmentation du taux de survenue d'événements cardiovasculaires⁶⁵. En revanche, la preuve de l'effet bénéfique d'un contrôle strict de la glycémie sur la réduction du risque cardiovasculaire n'a pas été apportée par les grandes études interventionnelles randomisées menées depuis 20 ans (UK Prospective Diabetes Study :UKPDS⁶⁶, Action in Diabetes and Vascular Disease Preterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation : ADVANCE, ACCORD et Veterans Affairs Diabetes Trial : VADT⁶⁷).

Cependant, l'absence de bénéfices d'un contrôle glycémique strict à « court terme » est à mettre en parallèle avec les résultats apportés par le suivi prolongé de certaines cohortes. Ainsi, le suivi prolongé de la cohorte UKPDS retrouve, à dix ans, une réduction significative du risque d'événements cardiovasculaires majeurs (Infarctus Du Myocarde (IDM) non fatals) et de la mortalité (toutes causes confondues) chez les patients ayant initialement été randomisés dans le groupe « traitements intensifs »⁶⁸. Ces résultats semblent être en faveur d'un « effet tardif » de la réduction de l'hyperglycémie sur le risque cardiovasculaire. Ce concept, appelé mémoire glycémique, laisse supposer qu'un traitement intensif et précoce de la glycémie, dès la découverte du diabète de type 2, exerce une action favorable non seulement sur les complications microangiopathiques mais également sur les complications macroangiopathiques.

- **La démence, une « nouvelle » complication du sujet âgé diabétique :**

L'augmentation de la prévalence du diabète associée au vieillissement de la population fait émerger cette nouvelle problématique comme un enjeu majeur dans la prise en charge du sujet âgé diabétique.

Ces dernières années, de nombreuses études épidémiologiques et méta-analyses ont mis en évidence une association entre diabète et démence⁶⁹. Les données de la littérature rapportent ainsi une prévalence des troubles cognitifs deux à trois fois plus élevée chez les personnes diabétiques âgées par rapport à des sujets âgés non diabétiques^{70 71}. Le diabète augmenterait ainsi le risque de démence d'origine vasculaire par 2,5 et celui de démence type Alzheimer par 1,5. Cependant il est à noter que dans les études observationnelles, il est souvent difficile d'identifier le type exact de syndrome démentiel en présence de facteurs de risque vasculaires présents chez ces patients. De plus, les démences mixtes associant des atteintes vasculaires et neurodégénératives sont fréquentes⁷².

Dans l'étude française GERODIAB, c'est ainsi près de 30% des 987 diabétiques autonomes, âgés de 70 ans et plus qui présentaient des troubles cognitifs à l'inclusion⁷³.

Les causes de ce déclin cognitif sont plurifactorielles⁷⁴. Différents facteurs tels que le terrain génétique, l'âge, les comorbidités associées au diabète (HTA, dyslipidémie) ou encore l'insulinorésistance⁷⁵ s'associeraient pour expliquer cette augmentation du risque de démence. Même si cela reste controversé, il semblerait également que l'hyperglycémie⁷⁶ et les hypoglycémies, surtout si elles sont sévères et répétées⁷⁷, puissent jouer un rôle dans la pathogénèse des démences. Par ailleurs, la présence de

troubles cognitifs ou d'une démence chez un patient diabétique augmente également le risque de développer des hypoglycémies⁷⁸.

Chez les patients diabétiques âgés, il est donc important de dépister tôt et régulièrement d'éventuels troubles cognitifs afin de proposer une prise en charge thérapeutique précoce et adaptée.

D. Prise en charge thérapeutique

1. Objectifs et recommandations

Peu d'études ont été réalisées spécifiquement sur la prise en charge thérapeutique des sujets âgés diabétiques. La plupart des recommandations actuelles sur la prise en charge du diabète résultent ainsi d'études menées chez des patients de moins de 65 ans.

Les études DCCT chez le diabétique de type 1 et UKPDS chez le diabétique de type 2 ont montré qu'un traitement intensif réduisait, à court terme, les complications microvasculaires du diabète. De plus, le suivi à long terme de ces cohortes a également montré une réduction des complications microvasculaires et macrovasculaires du diabète. Dans ces études, les patients diabétiques étaient jeunes et leur diabète de découverte récente.

Les études ACCORD, ADVANCE et VADT⁷⁹ ont été réalisées plus récemment. Leur principe général était de comparer le taux de survenue d'événements cardiovasculaires selon que les patients étaient soumis à un contrôle glycémique strict ou standard. Comparativement aux études UKPDS et DCCT, les populations de ces trois études étaient plus âgées avec une durée d'évolution du diabète plus longue. Les résultats initiaux n'ont pas montré de réduction du nombre de complications macrovasculaires, en revanche une majoration de la mortalité et du nombre d'hypoglycémies sévères a été observée dans le bras intensif de l'étude ACCORD. Pour expliquer cette surmortalité, les investigateurs ont comparé les caractéristiques des participants du bras intensif d'ACCORD avec celui d'ADVANCE où aucune surmortalité n'avait été retrouvée⁷⁹. Ils ont également comparé le protocole et la stratégie thérapeutique mis en place pour atteindre les objectifs qui avaient été fixés. Il s'est avéré que dans ADVANCE les patients avaient au départ un diabète qui évoluait depuis moins longtemps et était moins compliqué (moins de recours à l'insuline, HbA1c de départ plus basse). Enfin, dans ADVANCE les objectifs glycémiques avaient été atteints plus lentement que dans ACCORD.

Ces études mettent donc en évidence que le traitement intensif du diabète doit être précoce dans l'histoire de la maladie alors que chez les personnes plus âgées avec un diabète évolué, le contrôle glycémique ne doit pas être trop agressif et doit s'attacher à éviter les hypoglycémies. Par ailleurs, l'absence de bénéfice d'un traitement intensif, à court terme, sur la survenue de complications cardiovasculaires n'est pas en faveur d'un contrôle glycémique strict, en raison du risque hypoglycémique, chez les sujets âgés ayant une espérance de vie réduite.

Les données apportées par ces études ont permis aux sociétés savantes d'émettre des recommandations spécifiques à la prise en charge des sujets âgés diabétiques. En France, en 2013, la HAS a notamment distingué⁸⁰ :

- Les personnes dites « vigoureuses », en bon état de santé. **Leur cible d'HbA1c est similaire aux adultes jeunes.**
- Les personnes dites « fragiles », à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des malades. Elles sont décrites comme une population vulnérable avec des limitations fonctionnelles motrices et cognitives et une baisse des capacités d'adaptation. **Une cible d'HbA1c inférieure ou égale à 8% est recommandée.**
- Les personnes dites « malades », dépendantes, en mauvais état de santé en raison d'une polyopathie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social. La priorité est d'éviter les complications aiguës dues au diabète (déshydratation, coma hyperosmolaire) et les hypoglycémies. Des glycémies capillaires à jeun comprises entre 1 et 2 g/l et **un taux d'HbA1c inférieur à 9% sont recommandés.**

Chez le sujet âgé fragile ou malade, plus que des objectifs glycémiques, les objectifs généraux du traitement doivent viser à réduire les complications aiguës de l'hyperglycémie et de l'hypoglycémie, dépister et traiter les complications chroniques, prendre en charge les pathologies associées. Ainsi, la prise en charge du diabète du sujet âgé doit être personnalisée.

2. Les modalités de la prise en charge

a) *L'éducation thérapeutique*

L'éducation thérapeutique est indispensable chez la personne âgée diabétique et doit être multidisciplinaire. Sa spécificité réside dans la nécessité d'éduquer également les aidants et les soignants intervenant auprès du patient⁸¹. Cette éducation thérapeutique porte plus particulièrement sur l'alimentation, l'activité physique, le soin des pieds, la prévention et le traitement des hypoglycémies, la surveillance des glycémies capillaires et la gestion des situations à risque de décompensation du diabète⁸².

b) *Les règles hygiéno-diététiques*

Elles représentent la base de la prise en charge du diabète de type 2. Elles visent à améliorer le contrôle de la glycémie mais également les facteurs de risque fréquemment associés au diabète. Il faut :

- Prévenir le risque de malnutrition. Les sujets âgés, en général, sont à risque de malnutrition. Avec l'âge, les capacités physiologiques d'adaptation alimentaire diminuent, pouvant conduire à des rations caloriques trop basses⁸³. Ce risque peut être aggravé par des facteurs environnementaux tels que l'isolement, un mauvais état buccodentaire, des troubles psychocognitifs ou encore des difficultés économiques. Cela est particulièrement vrai chez les diabétiques âgés comme l'ont montré Vischer et al⁸⁴. Ainsi, dans un service de gériatrie, sur 146 patients diabétiques hospitalisés, près des trois-quarts étaient à risque de malnutrition (Mini Nutritional Assessment⁸⁵: MNA inférieur ou égal à 23.5) sans distinction entre les personnes obèses et non-obèses. L'autre information de cette étude était que les scores MNA étaient corrélés à

l'HbA1c, suggérant que le contrôle glycémique était obtenu au prix d'une malnutrition.

Chez le diabétique âgé, même en surpoids, il faut ainsi bannir le mot « régime » mais plutôt parler « d'équilibre alimentaire ». Le risque, chez ces patients, serait d'aggraver une dénutrition protéino-énergétique et d'entraîner une perte irréversible de masse maigre⁸¹. Il est donc important de maintenir des apports alimentaires suffisants et diversifiés. Pour que l'alimentation reste un plaisir, il n'est pas recommandé d'interdire les sucres rapides. Il faut également favoriser la participation de la personne âgée à l'élaboration de ses repas, et travailler sur les goûts et les textures⁸⁶.

- Encourager l'activité physique. Cela peut parfois s'avérer difficile chez les sujets âgés, notamment en institution, du fait des incapacités fonctionnelles et des comorbidités (troubles cognitifs...) associées. Il faut conseiller une marche régulière dont le but est de maintenir la masse musculaire et de réduire la masse grasse.

c) La prise en charge médicamenteuse

La prise en charge médicamenteuse des sujets âgés est limitée par les caractéristiques propres à ces patients. Ainsi l'insuffisance rénale, la polymédication, le risque de dénutrition, le risque iatrogénique avec notamment le risque hypoglycémique et ses conséquences doivent être pris en compte avant toute prescription^{80 87}.

Parmi les antidiabétiques oraux (ADO) :

- La Metformine doit être utilisée en première intention^{80 88}. Son efficacité chez le sujet âgé a été démontrée⁸⁹ et cette molécule a également pour intérêt de ne pas provoquer d'hypoglycémies. Sa contre-indication formelle est l'insuffisance rénale sévère⁹⁰ (Débit de Filtration Glomérulaire : DFG < 30ml/min/1.73m²).
- Les sulfamides hypoglycémisants et le Repaglinide : Les sulfamides hypoglycémisants (SU) sont présentés, selon les recommandations de la HAS, comme le choix préférentiel lors d'une bithérapie. Cependant, ils doivent être utilisés avec prudence chez la personne âgée⁹¹ du fait de leur contre-indication en cas d'insuffisance rénale sévère et du risque iatrogène d'hypoglycémies, important chez ces personnes fragiles⁹². Ainsi, ils ne sont pas recommandés chez les patients institutionnalisés⁸⁷. Le Repaglinide, apparenté aux SU, a l'avantage de ne pas être contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale⁹³. En revanche, il présente également un risque hypoglycémique non négligeable⁹⁴. De plus, il n'est théoriquement pas recommandé après 75 ans.
- Les inhibiteurs de la DPP-4 ou gliptines sont une nouvelle classe thérapeutique. Trois molécules sont commercialisées en France : la Vildagliptine, la Sitagliptine et la Saxagliptine. Elles ont l'avantage d'être utilisables même en cas d'insuffisance rénale sévère sous réserve d'une adaptation posologique. Des essais réalisés chez des personnes âgées sont en faveur d'une efficacité similaire à la Metformine⁹⁵ et aux SU⁹⁶ sur le contrôle glycémique avec respectivement une meilleure tolérance digestive et un risque hypoglycémique inférieur. Les Gliptines sont considérées comme un traitement de deuxième intention voire de première intention en cas d'intolérance ou de contre-indication à la Metformine selon les travaux du groupe « European Diabetes Working Party for Older People » (EDWPOP⁸⁷).

- Les analogues du GLP-1 sont utilisables mais peu recommandés chez les patients âgés du fait du peu d'études et de recul sur ces traitements⁸⁰. Les effets indésirables digestifs auxquels ils exposent les patients âgés fragiles les rendent d'ailleurs d'un intérêt discutable dans cette population.

Les insulines : la mise en route d'une insulinothérapie ne doit pas être retardée. Chez le sujet âgé fragile, l'insuline est indiquée en cas de contre-indication à la Metformine ou si cette dernière, éventuellement en association avec les gliptines, ne permet pas d'atteindre les objectifs glycémiques fixés⁸⁷. De plus, chez les patients fragiles et dénutris, l'insuline est intéressante en contribuant à améliorer l'état général et nutritionnel grâce à son action orexigène^{81 97}. Elle peut également permettre un renforcement de la surveillance par un(e) infirmier(e), favorisant ainsi un maintien à domicile.

Plusieurs schémas insuliniques sont possibles :

- En première intention, le choix d'une seule injection d'insuline basale est recommandé. Pour cela, l'utilisation d'analogues lents (insuline Glargine ou Detemir) est à privilégier^{87 80}. En effet, plusieurs études ont montré que, chez le sujet âgé, le risque de survenue d'hypoglycémies était significativement moindre sous Glargine⁹⁸ et sous Detemir⁹⁹ par rapport à l'insuline Neutral Protamine Hagedorn (NPH). La HAS et le groupe EDWPOP recommandent de poursuivre l'association de Metformine à l'insuline en l'absence de contre-indication. L'association à l'insuline des SU et du Repaglinide se discutent en fonction du risque hypoglycémique et de l'état de fragilité du patient. Dans l'attente des résultats d'études en cours, l'association gliptines-insuline n'est pas recommandée.
- En deuxième intention⁸⁰, si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints avec une seule injection d'insuline basale, il faut envisager un schéma en deux injections d'insuline semi-lente (NPH) ou d'insulines pré-mélangées (HumalogMix ou NovoMix). Les schémas « basal-bolus » ne sont pas recommandés chez les sujets âgés fragiles.

3. Qualité de vie (QdV)

Plusieurs études ont retrouvé que la QdV était globalement moins bonne chez les diabétiques que chez les non-diabétiques^{100 101}. L'étude ENTRED 2007¹⁰² a apporté des informations sur les différents aspects expliquant cette altération. Dans cette étude, la QdV a été analysée dans un groupe de 2832 patients grâce au questionnaire SF-12¹ (short form 12 health survey¹⁰³). Dans cette étude, les facteurs associés à un faible score de **QdV mentale** étaient un revenu jugé insuffisant, l'existence d'une complication macrovasculaire, la survenue d'hypoglycémies sévères, la dépendance pour les activités instrumentales et un soutien social perçu comme insuffisant. Les facteurs associés à un faible score de **QdV physique** incluaient un revenu jugé insuffisant, l'obésité, l'existence d'une complication macrovasculaire, la dépendance pour les activités instrumentales, une hospitalisation pendant l'année précédente et un soutien social perçu comme insuffisant. Ces résultats semblent indiquer que les conséquences du diabète, plus que la maladie diabétique elle-même, altèrent globalement la QdV.

¹ Le questionnaire de qualité de vie SF-12, version courte du questionnaire de qualité de vie SF-36, analyse à la fois les aspects physiques et mentaux de la qualité de vie.

Dans ce sens, une autre étude¹⁰⁴ réalisée chez des patients diabétiques âgés de soixante à soixante-quinze ans montrait également que l'altération de la QdV était associée aux complications chroniques du diabète, au nombre d'hypoglycémies ainsi qu'aux syndromes gériatriques (douleur chronique, dépression, chute, incontinence urinaire, dénutrition).

La QdV a également été évaluée dans l'étude Panorama¹⁰⁵ qui s'est déroulée dans neuf pays européens dont la France. Dans cette étude, la relation entre hypoglycémies, QdV et satisfaction au traitement a été recherchée. A cet effet, les patients ont répondu au questionnaire DTSQs (Diabetes Treatment Satisfaction Questionnaire status¹⁰⁶) tout comme les médecins qui répondaient « comme s'ils étaient » les patients. L'intérêt était de voir si les médecins comprenaient et estimaient à leur juste valeur les craintes et les attentes des patients dans leur prise en charge. Les résultats ont montré que, si les médecins ne sous-estimaient pas l'impact des hypoglycémies sévères sur la QdV des patients, ils sous-estimaient en revanche l'impact des hypoglycémies non sévères. Ces résultats soulignent ainsi que l'amélioration de la prise en charge et de la qualité de vie des patients diabétiques passe également par un renforcement de la communication médecins-patients.

II. Le résident diabétique en Établissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes (EHPAD)

A. Les EHPAD

1. Définition

L'accueil, au sein de structures spécialisées, de personnes âgées dans l'incapacité de rester à domicile, est une problématique apparue dans notre société dans la seconde moitié du XXème siècle¹⁰⁷. Dans la société rurale d'avant-guerre, il était encore fréquent que plusieurs générations cohabitent sous le même toit et c'était alors les enfants qui prenaient soin de leurs parents. Les personnes âgées sans famille pour s'occuper d'elles pouvaient être accueillies dans ce qui était alors appelé des hospices.

La transformation sociétale et l'augmentation de l'espérance de vie a ensuite vu apparaître la nécessité de créer de véritables structures dédiées à l'accueil des personnes âgées dépendantes. C'est dans ce contexte qu'en 1975 les hospices ont été transformés en maisons de retraite médicalisées ou non et en unités de long séjour hospitalier. La part des maisons de retraite médicalisées est ensuite, au fil des années, devenue majoritaire en corrélation avec les besoins des résidents. Depuis la loi 2002-2 du 2 janvier 2002¹⁰⁸, rénovant l'action sociale et médico-sociale, les maisons de retraite médicalisées sont progressivement devenues des EHPAD.

2. Épidémiologie

Fin 2011, environ 693000 personnes âgées vivaient en institution. Par rapport à 2007, cela représente une augmentation de 5.5%. Ce sont ainsi environ 10% des plus de 75 ans et près de 23% des plus de 85 ans qui vivaient en institution. Parmi ces 693000 personnes, 573000 soit plus des trois-quarts résidaient en EHPAD. Les autres résidents se répartissaient entre les unités de soins de longue durée (USLD), les maisons de retraite non médicalisées et les foyers-logements¹⁰⁹.

La population de patients institutionnalisés est composée majoritairement de femmes. Elles représentent près de trois-quarts de l'ensemble des résidents. Les entrées en institution sont de plus en plus tardives. Ainsi fin 2011, l'âge moyen à l'entrée en EHPAD était de 84 ans et 9 mois contre 81 ans et 10 mois en 1994¹¹⁰.

D'une manière générale, les résidents sont aussi de plus en plus âgés avec un âge moyen fin 2011 s'élevant à 85 ans¹⁰⁹ contre 82 ans en 1994.

B. Les résidents en EHPAD

1. La personne âgée : du vieillissement réussi au vieillissement pathologique

Les augmentations de l'espérance de vie et de la prévalence des syndromes gériatriques qui s'y associent font du vieillissement « réussi » un enjeu de santé publique majeur.

Le vieillissement est un processus normal qui touche tous les êtres vivants dès le début de leur existence. Il correspond à la résultante des effets de facteurs intrinsèques (génétiques) et de facteurs environnementaux auxquels est soumis l'organisme tout au long de sa vie.

Le vieillissement n'est donc pas une maladie mais un processus naturel. Il se caractérise par une réduction des capacités de réserve fonctionnelle et par l'augmentation de l'incidence des maladies chroniques. Cependant, à âge égal, les personnes âgées n'ont pas « vieilli » de la même manière et par conséquent ne présentent pas non plus les mêmes capacités¹¹¹. On distingue :

- Le vieillissement « réussi » ou en bonne santé, retrouvé chez le sujet âgé « robuste ». C'est un vieillissement à haut niveau de fonction avec un maintien ou des atteintes très modérées des capacités fonctionnelles
- Le vieillissement intermédiaire qualifié de « physiologique » ou « usuel ». Par rapport au vieillissement réussi, le vieillissement usuel se distingue par une diminution de certaines capacités non attribuable à une maladie d'organe en particulier. Il résulterait au moins en partie d'un déconditionnement ou d'une sous-utilisation de la fonction (exemple de la sarcopénie)¹¹². Les sujets présentant ce vieillissement sont alors à risque de se retrouver en situation de « fragilité » et de basculer dans la catégorie des malades et de la dépendance.
- Le vieillissement « pathologique ». Ce vieillissement correspond à un vieillissement aggravé par la survenue de comorbidités (démence, troubles de la locomotion, troubles sensoriels, affections cardiovasculaires, dénutrition, augmentation du risque de pathologies aiguës...). Cette polyopathie est à l'origine d'incapacités fonctionnelles et de handicaps responsables de la dépendance. **Ce vieillissement correspond à celui présenté par la majorité des sujets institutionnalisés.**

La notion de fragilité est un concept gériatrique qui a évolué au cours des dernières décennies. Alors qu'elle était autrefois synonyme de dépendance et d'incapacité, elle se présente aujourd'hui plutôt comme un syndrome clinique.

En 2011, la SFGG en a proposé une définition¹¹³. Selon cette définition, en situation de fragilité, la personne âgée présente une « diminution des capacités physiologiques de réserve qui altère les mécanismes d'adaptation au stress ». Le risque est alors l'évolution vers la rupture d'un état d'équilibre. Le syndrome de fragilité est un marqueur de risque de mortalité et d'événements péjoratifs (notamment d'incapacité, de chutes, d'hospitalisation et d'entrée en institution).

La SFGG souligne que l'âge est à considérer comme un déterminant de la fragilité mais qu'il n'explique pas à lui seul ce syndrome. Ainsi, elle suggère qu'en agissant sur les autres déterminants de la fragilité (comorbidités, facteurs psychologiques, sociaux, économiques, comportementaux...) cela pourrait en réduire ou en retarder les conséquences. Cela ferait ainsi de la fragilité un processus dynamique potentiellement réversible.

Un élément clé, dans la dynamique du vieillissement, est donc cette notion de fragilité qui correspond à un moment charnière de la vie où un sujet peut passer d'un état de bonne santé à une situation de dépendance. Les sujets entrant en EHPAD ont ainsi souvent dépassé ce stade de fragilité pour entrer dans celui de la dépendance.

2. Caractéristiques des résidents des EHPAD

a) Dépendance

Appréhender la dynamique du vieillissement est fondamental afin de mieux prévenir ou de mieux accompagner le processus d'entrée dans la dépendance. C'est dans cette optique que la HAS encourage, depuis 2013, le repérage précoce de la fragilité chez les personnes âgées¹¹⁴. L'objectif est ainsi d'éviter la survenue d'événements défavorables.

L'institutionnalisation survient le plus souvent dans les suites d'une complication aiguë survenue chez un patient en état de fragilité. En 2011, c'est ainsi plus d'un tiers des nouveaux entrants en EHPAD qui sont arrivés à la suite d'un séjour dans un établissement sanitaire¹⁰⁹. Ce chiffre illustre bien la rupture d'un état d'équilibre fragile par laquelle les patients entrent souvent dans la dépendance.

Les sujets vivant en EHPAD sont donc majoritairement dépendants. Une publication récente rapporte ainsi que 89% des résidents peuvent être considérés comme dépendants¹¹⁵ (groupe iso-ressources [GIR]² estimé de 1 à 4) contre 13% des personnes du même âge vivant à domicile¹¹⁶. Dans les EHPAD, ce sont environ 55% des résidents qui peuvent être considérés comme très dépendants¹⁰⁹ (GIR 1 et 2).

b) Polypathologie

Ce fort taux de dépendance est associé aux pathologies multiples dont souffrent souvent les résidents d'EHPAD. Ainsi fin 2011, ils cumulaient en moyenne 7.9 pathologies. Les personnes les plus dépendantes sont aussi celles qui réunissent le plus de pathologies¹¹⁷. Les résidents GIR 1 et 2 ont en moyenne 8.6 pathologies contre 5.7 pour les GIR 5 ou 6, pas ou peu dépendants.

Parmi ces pathologies, on retrouve une forte prévalence des affections neuropsychiatriques. Elles concernent 91% des résidents qui les cumulent le plus souvent¹¹⁷. Ainsi, 49% des résidents présentent un syndrome démentiel, 40% un état dépressif et 35% des troubles chroniques du comportement. Les autres affections fréquentes sont les affections cardiovasculaires (79% des résidents), les affections gastroentérologiques et ostéoarticulaires (60%), les affections uro-néphrologiques (50% dont 40% d'incontinence) ou encore les troubles de la marche (42%). Enfin, près d'une personne sur cinq est grabataire ou en fin de vie (dont deux tiers des résidents GIR 1).

La prévalence du diabète en EHPAD est estimée à environ 20%, ce qui correspond à celle retrouvée dans la population générale dans cette tranche d'âge^{118 6}. En revanche, en EHPAD les résidents diabétiques sont plus souvent insulinotraités (1,3 à 2,3 fois plus fréquemment¹¹⁸), ce qui semble traduire une pathologie diabétique plus évoluée avec plus de comorbidités.

c) Polymédication

Les pathologies dont souffrent les personnes institutionnalisées entraînent bien souvent une polymédication. Cette polymédication, même si elle peut être légitime, peut aussi engendrer des effets indésirables et des interactions médicamenteuses. Selon l'enquête EHPA 2007

² La grille AGGIR permet d'évaluer le degré de dépendance d'une personne âgée.

réalisée par la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (Drees), la consommation moyenne de médicaments est de 6,6 par jour chez les résidents d'EHPAD. Ce chiffre est croissant avec le nombre de pathologies. Ainsi, le nombre de médicaments consommés quotidiennement est de 5,3 pour les résidents qui ont de une à quatre pathologies, de 6,7 pour ceux qui cumulent de cinq à huit pathologies, de 7,6 pour ceux qui en ont de neuf à douze et enfin 8,1 pour ceux qui ont treize pathologies ou plus¹¹⁹.

d) Dénutrition

La dénutrition est également un facteur de fragilité fortement retrouvé chez les résidents d'EHPAD. Ainsi, 35% des résidents auraient un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 21 contre seulement 15% des personnes du même âge vivant à domicile¹¹⁶. Dans une étude récente, Lilamand et al.¹²⁰ ont montré que, chez 773 sujets âgés institutionnalisés, seulement 25% avaient un statut nutritionnel normal défini par un score à l'échelle Mini Nutritional Assessment version courte¹²¹ (MNA-SF) supérieur à 11. Ils ont également montré, après un suivi d'un an de cette cohorte, qu'un score bas au MNA était significativement prédicteur de mortalité.

e) Événements indésirables et mortalité

La grande vulnérabilité des résidents en EHPAD se retrouve également à travers deux chiffres : le nombre de passages aux urgences et le taux de mortalité. Ainsi en 2011, au moins 20% des résidents s'étaient rendus au moins une fois aux urgences. Parmi eux, trois sur dix y étaient allés plusieurs fois¹¹⁷. La mortalité est également beaucoup plus importante en EHPAD que dans la population générale du même âge. Selon une étude réalisée en 2013¹¹⁸, un patient sur cinq décède l'année de son entrée dans l'établissement. Ainsi, comparée à la population générale du même âge, la fréquence des décès en 2013 pour les résidents entrés en EHPAD dans l'année était respectivement 9 à 16 fois plus élevée chez les 65-74 ans, près de 6 fois plus élevée chez les 75-84 ans et 2 à 3 fois plus élevée chez les 85 ans et plus. L'espérance de vie des résidents en EHPAD, par rapport à la population générale du même âge, est donc plus courte. La durée moyenne de séjour en EHPAD est ainsi de 2 ans et 4 mois (deux tiers des sorties correspondant à des décès)¹⁰⁹.

C. Prise en charge du diabétique en EHPAD

1. Constat actuel

a) Polypathologie et polymédication

Les résidents d'EHPAD sont donc une population particulièrement fragile et vulnérable du point de vue médical. En France, comme en Europe, environ 20% de l'ensemble de ces résidents sont atteints de diabète¹¹⁸. En comparaison avec les autres résidents, les diabétiques présentent souvent un nombre de comorbidités supérieur ainsi qu'une polymédication plus importante, ce qui fait d'eux une population particulièrement à risque de survenue de complications.

Ainsi, dans l'étude Shelter¹²² qui s'est déroulée dans huit pays européens dont la France, il a été retrouvé un pourcentage de résidents diabétiques de 21.8%. Ces résidents avaient un âge moyen de 82.3 ans et étaient des femmes dans 73.8% des cas. Ils avaient une polymédication significativement plus importante avec une moyenne de 8,2 traitements différents contre 6,8 pour les non diabétiques. Ils présentaient également plus de comorbidités que les autres résidents et notamment plus de maladies cardiovasculaires (coronaropathie, insuffisance cardiaque, HTA, Accident Vasculaire Cérébral (AVC)) et d'atteintes rénales chroniques.

b) Risque hypoglycémique

Un des principaux risques auquel est exposé le résident diabétique est le risque hypoglycémique. Ce risque concerne principalement les patients traités par insuline et insulinosécréteurs. Aux Etats-Unis, une étude a ainsi montré que l'insuline et les insulinosécréteurs oraux étaient responsables de 25% des hospitalisations en urgence pour accident iatrogène chez les personnes de 65 ans et plus¹²³. Cela place ces traitements en deuxième position, derrière les antivitamines K, parmi les médicaments les plus responsables d'accidents iatrogéniques nécessitant une hospitalisation. Chez les résidents d'EHPAD, le risque hypoglycémique est potentialisé par les nombreuses comorbidités dont ils sont souvent atteints. Ces comorbidités, l'alimentation parfois aléatoire ou encore la moindre reconnaissance des signes cliniques peuvent favoriser la survenue d'hypoglycémies.

Les hypoglycémies ne sont pas anodines chez ces patients fragiles. En effet, elles augmenteraient notamment le risque de chutes, de fractures, le nombre de passages aux urgences^{124 125} et participeraient ainsi à l'altération de la qualité de vie^{104 126}.

Le risque hypoglycémique des résidents en EHPAD, lié à la iatrogénie médicamenteuse, a été exploré dans le projet IQUARE¹²⁸ (Impact de la Démarche Qualité sur l'évolution des pratiques et le déclin fonctionnel des résidents en Ehpap)¹²⁷. En utilisant les données de l'étude IQUARE, de Souto et al. ont classé 1076 résidents diabétiques en deux groupes en fonction de leur « risque hypoglycémique » : soit les résidents étaient classés dans le groupe à risque d'hypoglycémies s'ils étaient sous insulines, sulfamides hypoglycémiant ou repaglinide, soit ils étaient classés dans le groupe non à risque d'hypoglycémies s'ils étaient traités par d'autres classes d'antidiabétiques (metformine et gliptines principalement). Il a ensuite été relevé chez l'ensemble des résidents diabétiques, quatre types d'événements indésirables potentiellement induits par des traitements à risque d'engendrer des hypoglycémies :

- 1) passages aux urgences dans les 12 mois précédents ;
- 2) chutes lors de la semaine précédente ;
- 3) antécédents de fractures de la hanche, du poignet ou des vertèbres ;
- 4) incapacités dans les activités de la vie courante.

Les résultats retrouvaient que les résidents du groupe à risque d'hypoglycémies avaient présenté plus de passage aux urgences que les résidents du groupe non à risque d'hypoglycémies. Les auteurs proposent plusieurs explications à cette différence. Le moindre recours aux urgences dans le groupe non à risque d'hypoglycémies pourrait s'expliquer par une moindre survenue d'hypoglycémies et de leurs conséquences et par le possible effet protecteur de la metformine sur le risque de survenue d'événements cardiovasculaires.

La iatrogénie des traitements à risque d'hypoglycémies en EHPAD a également été retrouvée dans d'autres études. Ainsi, l'étude Dimora (Diabetes mellitus in the nursing home)¹²⁸ a montré que les patients atteints de démence sous sulfamides hypoglycémiantes étaient neuf fois plus à risque de présenter un épisode d'hypoglycémie sévère par rapport à ceux traités avec d'autres classes médicamenteuses. Lapane et al.¹²⁹ ont retrouvé une augmentation du risque de chutes chez des résidents de maisons de retraite après introduction de sulfamides hypoglycémiantes.

Ces résultats sont donc en faveur d'une révision et d'une éviction, autant que possible, des traitements à risque hypoglycémique chez ces patients fragiles.

c) Contrôle glycémique intensif

Il apparaît dans plusieurs études que de trop nombreux résidents diabétiques en EHPAD seraient sur-traités.

Le risque encouru par ces patients fragiles n'est pas anodin puisque cela les exposerait à un risque hypoglycémique accru. De plus, il semblerait qu'un contrôle glycémique intensif ne prévienne pas la survenue d'événements indésirables en lien avec le diabète (acidocétose, infections, chutes, hospitalisations et passages aux urgences)¹³⁰.

Chez les patients diabétiques institutionnalisés, le contrôle glycémique intensif est souvent obtenu du fait de l'utilisation d'agents antidiabétiques à risque d'hypoglycémies (insuline, SU, repaglinide), notamment en cas d'insuffisance rénale. En France, Bouillet et al.¹³¹ ont retrouvé que, chez 100 résidents diabétiques vivant en EHPAD, plus de la moitié (54%) avaient une HbA1c <7,5% et qu'un tiers avaient même une HbA1c < 6.5%. Cette étude mettait également en évidence que chez les patients qui avaient une HbA1c <6.5%, ce contrôle intensif était obtenu du fait de l'utilisation d'insuline et/ou de SU chez plus de trois-quarts des patients traités.

Ces résultats sont concordant avec ceux d'une large étude de cohorte menée chez plus de 15000 vétérans diabétiques américains¹³². Les résultats de cette étude retrouvaient que les patients de plus de 75 ans étaient plus à risque d'être traités de manière intensive (HbA1c <7%). De plus chez les patients traités de manière intensive, vivre en institution augmentait le risque de recevoir un traitement par insuline ou SU.

Une étude suédoise a également fait le constat qu'un grand nombre de résidents diabétiques institutionnalisés étaient en situation de surtraitement. Ainsi dans cette étude, Sjöblom et al.¹³³ ont retrouvé que, sur 98 patients diabétiques, 40 recevaient un traitement antidiabétique alors qu'ils avaient une HbA1c <6%. Devant ce constat, ils ont réalisé un arrêt ou une réduction des traitements antidiabétiques chez 32 de ces patients (8 patients ayant été exclus). L'intervention consistait en un arrêt de tous les ADO et de l'insuline en cas de doses inférieures à 20 unités par jour. Pour les doses d'insuline supérieures à 20 unités par jour, les quantités d'insuline étaient divisées de moitié. Sur ces 32 patients, 4 ont dû reprendre leur traitement en raison d'hyperglycémies, 2 sont décédés et 2 autres ont souhaité sortir de l'étude. Au total, cet arrêt ou cet allègement des traitements antidiabétiques, chez ces personnes en situation de surtraitement, s'est avéré être un succès pour l'ensemble des patients ayant terminé l'étude, soit dans 75% des cas. Lors de l'étude, le suivi de l'HbA1c à 0,

3 et 6 mois montrait une HbA1c moyenne pour l'ensemble des patients à 5,2%, 5,8% et 5,8% respectivement.

Ces résultats sont donc en faveur de la faisabilité, en sécurité, d'un arrêt ou d'un allègement des traitements antidiabétiques chez les résidents institutionnalisés surtraités.

2. Recommandations

Peu de recommandations ont été émises sur la prise en charge spécifique des sujets âgés diabétiques et institutionnalisés. La plupart concernent ainsi les sujets âgés « en général ».

Les sujets âgés ont bien souvent un diabète ancien, compliqué de nombreuses comorbidités et ils sont plus vulnérables au risque iatrogénique. Cela a conduit les sociétés savantes et les autorités de santé à proposer des recommandations adaptées à ces patients.

L'American Geriatrics Society (AGS) en 2003 a été l'une des premières sociétés savantes à recommander le concept d'individualisation de la prise en charge du diabète sur la base de l'espérance de vie. Les recommandations stratifiaient alors les objectifs glycémiques selon le fait que les patients avaient une espérance de vie supérieure ou inférieure à cinq ans¹³⁴.

Dans les années 2000, les nombreuses publications relatives à la surmédication et au risque de iatrogénie médicamenteuse chez les personnes âgées diabétiques, ont également conduit la plupart des autres grandes organisations de santé à établir des recommandations sur la prise en charge de ces patients fragiles. Ainsi, l'American Diabetes Association (ADA) et l'European Association for the Study of Diabetes (EASD) ont préconisé une personnalisation des traitements et des objectifs glycémiques en fonction des comorbidités des personnes âgées⁸⁸. Dans ce sens, en 2014, l'ADA incorpore dans ses recommandations¹³⁵ des propositions de stratification des diabétiques âgés selon leur état de santé. Selon que cet état est considéré comme « bon », « intermédiaire » ou « pauvre », les cibles glycémiques (HbA1c) proposées sont respectivement de 7%, 8% et 8,5%. Encore plus récemment, dans des recommandations spécifiques aux patients institutionnalisés, l'ADA recommande de ne plus fixer d'objectifs d'HbA1c pour les patients en fin de vie mais plutôt de prévenir les symptômes de l'hyperglycémie¹³⁶.

En France, dans ses dernières recommandations, la HAS propose également des objectifs glycémiques stratifiés selon l'état de santé des personnes âgées⁸⁰. Chez les personnes dites « vigoureuses » en bon état de santé, les cibles d'HbA1c sont similaires aux adultes jeunes c'est-à-dire inférieures à 7% tandis que chez les personnes dites « fragiles » et « malades » les cibles recommandées d'HbA1c sont respectivement inférieures ou égales à 8% et à 9%.

Un travail, sur la prise en charge du diabète chez les personnes âgées de 70 ans et plus, a été réalisé par le groupe European Diabetes Working Party for Older People (EDWPOP)⁸⁷. Les résultats ont conduit à l'élaboration de recommandations allant également dans le sens d'une prise en charge individualisée et globale des patients. Ainsi, Sinclair et al.⁸⁷ recommandent une évaluation annuelle globale du statut fonctionnel du patient aux niveaux physique, cognitif et affectif. Chez les patients fragiles et notamment ceux institutionnalisés, il est préconisé d'éviter autant que possible les traitements ayant un risque hypoglycémique. Il est également recommandé d'établir des objectifs thérapeutiques adaptés à l'âge et aux comorbidités.

3. Le plan de soins personnalisé

Dans la continuité des travaux du groupe EDWOP, un groupe d'experts du nord-est de la France a émis des recommandations concernant spécifiquement la prise en charge du diabète en EHPAD¹³⁷. Ces experts recommandent notamment, préalablement à la mise en route d'un traitement antidiabétique, de mettre en place un plan de soins personnalisé (PSP) afin de mieux répondre aux besoins de chaque patient.

En effet, chez ces patients dont l'espérance de vie moyenne est de moins de 3 ans, la préservation de la QdV et la prévention du risque de survenue de complications aiguës du diabète priment sur l'obtention d'un contrôle glycémique intensif, inutile et possiblement dangereux.

Dans le cadre de la réalisation du PSP, il est proposé de répartir les résidents diabétiques âgés en trois groupes. Chaque groupe ayant des cibles glycémiques propres :

- le groupe 1 correspondant à des sujets peu dépendants et/ou porteurs de troubles cognitifs légers : objectifs d'HbA1c allant de 7,6 à 8,5% ;
- le groupe 3 correspondant à des sujets grabataires ou en fin de vie et/ou porteurs de troubles cognitifs majeurs : aucune cible d'HbA1c précisée ;
- le groupe 2 correspondant à une population intermédiaire qualifiée de fragile : objectifs d'HbA1c 8,0 à 8,5%.

Afin d'obtenir ces cibles glycémiques, un algorithme thérapeutique simple, adapté de Sinclair et al.⁸⁷, a été proposé. Ce dernier exclut la mise en place de régimes antidiabétiques afin de prévenir la dénutrition et la sarcopénie et préconise le maintien d'une activité physique quand elle est possible. Cet algorithme recommande en première intention l'utilisation de Metformine possiblement couplée à des gliptines. Si les objectifs ne sont pas atteints avec l'association Metformine et gliptine, il convient d'envisager une insulinothérapie éventuellement couplée à de la Metformine. Les SU et les glinides ne sont pas exclus mais sont à considérer en seconde intention du fait de leurs risques hypoglycémiques.

La mise en place, au sein des EHPAD, d'un PSP pour la prise en charge du diabète reste difficile. En effet, si la conception d'un PSP est simple sur le plan théorique, sa mise en pratique et sa promotion auprès des différents personnels intervenant au sein des EHPAD (médecins, infirmier(e)s, aides-soignant(e)s..) sont difficiles et donc rarement réalisées.

L'objectif de notre travail va être de mettre en pratique un PSP inspiré de celui proposé par Benetos et al.¹³⁷ afin d'optimiser la prise en charge des résidents diabétiques de deux EHPAD vosgiennes à Raon-l'Étape et Senones.

Article

Introduction

La prise en charge du diabète de la personne âgée est devenue, depuis quelques années, un véritable enjeu de santé publique. Le nombre de diabétiques n'a, en effet, jamais été aussi important qu'aujourd'hui, que ce soit en France⁶ ou dans le reste du monde³. L'augmentation de la prévalence du diabète dans notre société est plurifactorielle. Elle s'explique notamment par le vieillissement de la population, qui prédispose au diabète en raison de la moindre tolérance glucidique associée à l'âge²⁸, mais également par d'autres facteurs comme l'augmentation conjointe de l'obésité⁴ et de la sédentarité favorisées par notre mode de vie. Cette « épidémie » de diabète touche particulièrement les sujets âgés. Ainsi en France, le pic de prévalence du diabète est observé chez les personnes âgées de 75 à 80 ans avec une prévalence s'établissant respectivement à 14% chez les femmes et à 20% chez les hommes⁶. Les données de la cohorte ENTRED⁹ permettent d'ailleurs d'estimer que la moitié des diabétiques français a plus de 65 ans et près d'un quart a plus de 75 ans.

Les patients diabétiques âgés diffèrent des plus jeunes sur de nombreux points. Ainsi, ils présentent majoritairement un diabète de type 2 et cumulent souvent plus de comorbidités, notamment cardiovasculaires⁸. Une autre spécificité des sujets âgés réside dans leur grande hétérogénéité^{113 111}. En effet, à âges équivalents, les personnes âgées ne présentent pas forcément les mêmes capacités de réserves fonctionnelles. On peut ainsi distinguer les sujets âgés robustes présentant un vieillissement réussi, les sujets malades ou dépendants dont le vieillissement est pathologique et enfin les sujets âgés au vieillissement intermédiaire à risque de basculer dans la catégorie des sujets malades.

Un des principaux enjeux, chez les sujets âgés diabétiques, est d'adapter leur prise en charge thérapeutique aux bénéfices escomptés et aux risques encourus. Des recommandations ont donc été émises afin d'aider les thérapeutes dans la prise en charge spécifique de ces patients^{138 135 80}. Leur niveau de preuve reste cependant plus faible que pour les patients plus jeunes et peu s'intéressent spécifiquement aux patients institutionnalisés.

Les Établissements d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes (EHPAD) sont devenus en quinze ans le mode d'hébergement en institution le plus fréquent. Ainsi sur les quelques 700000 résidents institutionnalisés en France, plus des trois-quarts le sont en EHPAD¹⁰⁹. Ces structures accueillent une population qui est le plus souvent malade et dépendante. L'âge moyen des résidents est de 85 ans et leur espérance de vie réduite, inférieure à trois ans¹⁰⁹. Comparativement à la population générale du même âge vivant à domicile, ces patients présentent une polypathologie¹¹⁷ et une polymédication¹¹⁹ plus importantes. Ils sont également souvent à risque de dénutrition^{116 120} et cumulent les incapacités fonctionnelles¹¹⁵. Ces caractéristiques sont particulièrement retrouvées chez les 20% de résidents diabétiques que comptent les EHPAD^{118 122}. Un des risques inhérents à la prise en charge de ces résidents diabétiques est celui du surtraitement¹³¹, qui les expose à de potentielles complications iatrogéniques^{130 125}. Les hypoglycémies comptent ainsi parmi les complications aiguës les plus fréquentes du diabète du sujet institutionnalisé^{124 129}.

En 2011, le groupe European Diabetes Working Party for Older People (EDWPOP) mené par Sinclair et al.⁸⁷ a émis des recommandations pour la prise en charge des sujets diabétiques âgés de 70 ans et plus. Dans la continuité de ce travail, un groupe d'experts du nord-est de la France a émis des recommandations spécifiques à la prise en charge du diabète en EHPAD¹³⁷. Ces experts rappellent que l'objectif premier, dans la prise en charge de ces résidents, doit être de préserver autant que possible leur qualité de vie. Il n'est ainsi plus indiqué voire délétère de fixer des objectifs glycémiques stricts semblables aux patients plus

jeunes. En effet, une thérapie intensive, ayant pour objectif de prévenir les complications chroniques du diabète, n'a plus lieu d'être chez ces patients dont l'espérance de vie est réduite. Ainsi, c'est donc la prévention des complications aiguës de l'hyperglycémie comme de l'hypoglycémie qui doit motiver l'usage ou non de traitements antidiabétiques. Dans cette optique, ce groupe d'experts recommande la mise en place, dès l'entrée en institution, d'un plan de soins personnalisé (PSP). Lors de la réalisation de ce PSP, il est proposé de répartir les résidents en trois groupes en fonction de leurs capacités fonctionnelles. Ces trois groupes ont des objectifs glycémiques et donc des hémoglobines glyquées (HbA1c) cibles différents. Afin d'atteindre ces objectifs, un algorithme thérapeutique simple adapté de Sinclair et al.⁸⁷ est proposé. Il privilégie ainsi l'usage des traitements les moins à risque d'hypoglycémies et proscrit les régimes antidiabétiques.

Bien que clairement défini en théorie, le PSP est rarement mis en place en pratique.

L'objectif de notre étude était de mettre en place, dans deux EHPAD, un PSP inspiré de celui proposé par ce groupe d'experts. Notre hypothèse était que cela devait permettre une optimisation de la prise en charge des résidents diabétiques en diminuant le nombre de résidents surtraités et en réduisant le risque hypoglycémique.

Méthodes

➤ Type d'étude :

Il s'agit d'une étude quasi-expérimentale de type séries chronologiques. L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'effet de la mise en place d'un PSP sur la prise en charge des résidents diabétiques de deux EHPAD. Le critère de jugement principal permettant d'évaluer l'effet de la mise en place du PSP est le nombre de patients recevant un traitement antidiabétique. Les critères secondaires sont les taux d'HbA1c et la survenue ou non de complications avant et après la mise en place du PSP. Les objectifs secondaires sont l'évaluation de la qualité de vie des résidents diabétiques et de la satisfaction des infirmier(e)s quant à leur prise en charge de ces résidents avant et après la mise en place du PSP. Cette étude s'est déroulée entre août 2016 et mai 2017 dans deux EHPAD à Raon-l'Étape et Senones dans les Vosges. L'inclusion des résidents a eu lieu entre août et novembre 2016. La durée de l'étude pour chaque résident était de 6 mois.

➤ Population de l'étude :

Les critères d'inclusion étaient : être un résident institutionnalisé au sein d'un des deux EHPAD de Senones et Raon-l'Étape et présenter un diabète traité ou non.

Les critères d'exclusion étaient le refus de la mise en place du PSP par le médecin traitant ou le diabétologue en charge du suivi du résident et le non-respect du PSP dans les suites de sa mise en place.

➤ Matériels et procédure :

Préalablement au début de l'étude, les différentes caractéristiques de la population ont été recherchées.

Pour chaque résident inclus dans l'étude, les données épidémiologiques (âge, sexe) ainsi que la durée de l'institutionnalisation ont été recherchées dans les dossiers médicaux. Le nombre de traitements et de pathologies actives a été recueilli. Au plan biologique, la dernière HbA1c et la créatinine étaient recherchées dans les dossiers. En l'absence de biologies récentes, un bilan sanguin a été réalisé. La fonction rénale de chaque résident a été estimée en utilisant la formule de Cockcroft & Gault.

Dans le cadre de la mise en place du PSP, une évaluation gériatrique standardisée de chaque résident a été réalisée au début de l'étude.

Cette évaluation comprenait tout d'abord une évaluation du degré de dépendance fonctionnelle réalisée avec la grille AGGIR¹³⁹ (Autonomie, Gériatrie et Groupe Iso-Ressources) qui permet de mesurer l'autonomie physique et psychique. En fonction des résultats de cette évaluation, les patients sont répartis en six groupes, dits « iso-ressources » (GIR). Si cette évaluation GIR avait plus de six mois au début de l'étude ou si l'état de santé des résidents s'était récemment dégradé, une nouvelle évaluation était réalisée.

Une évaluation du statut nutritionnel avec recherche de la présence ou non d'un régime antidiabétique, une évaluation du poids et de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) ont été réalisées. Le risque de dénutrition a été évalué à l'aide de l'échelle Mini Nutritional Assessment⁸⁵ (MNA). En cas de risque de dénutrition retrouvé chez un résident, une consultation diététique était demandée.

Une évaluation cognitive par l'échelle Mini Mental State Examination (MMSE) et une évaluation de l'humeur par la mini Geriatric Depression Scale (GDS) ont été réalisées. En cas de troubles de l'humeur, une consultation auprès de la psychologue de la structure était demandée. Une évaluation de la qualité de vie grâce à l'échelle Short Form-12 version 2 (SF-12v2) a été réalisée.

Chez chaque résident diabétique les éléments suivants ont également été recherchés :

- *La capacité de marcher.* Si la marche était possible, la mesure de la vitesse de marche complétait l'évaluation. Une prise en charge kinésithérapeutique de la marche était demandée si besoin.
- *Le risque cutané,* évalué grâce à l'échelle de Norton. Une prévention du risque d'escarres était mise en place si besoin.
- *Le statut diabétique.* Pour ce faire, le type de diabète ainsi que la présence ou non d'un suivi spécialisé par un diabétologue ont été recherchés. La connaissance du diabète par les résidents eux-mêmes a été évaluée selon le fait qu'ils savaient ou non en être atteints et connaissaient ou non leur traitement antidiabétique. Quand cela était possible, l'évaluation de la satisfaction des patients quant à leur traitement antidiabétique a été réalisée en utilisant le questionnaire Diabetes Treatment Satisfaction Questionnaire (DTSQ) Status. La présence ou non de traitement antidiabétique ainsi que sa surveillance (nombre de glycémies capillaires par jour ou par semaine) ont été recherchées tout comme la présence ou non de complications chroniques spécifiques du diabète (rétinopathie diabétique, neuropathie diabétique, néphropathie diabétique, lésions des pieds et amputations des membres inférieurs).
- *La présence et le nombre de complications.* Si les patients étaient institutionnalisés depuis plus de six mois, la présence de complications aiguës survenues le semestre

précédant la mise en place du PSP (hypoglycémies, hyperglycémies, plaies ou escarres, chutes, passages aux urgences et infections ayant nécessité une antibiothérapie) a été recherchée.

Au début de l'étude, nous avons instauré chez chaque patient un PSP avec l'accord du médecin traitant et du diabétologue en cas de suivi conjoint.

Les patients et leurs familles ont été informés de l'étude par les médecins coordonnateurs des deux EHPAD. Ils ont de nouveau reçu une information lors de la réalisation des différentes évaluations. Le refus de participer de certains patients a été respecté.

Ce PSP répartissait les résidents diabétiques en trois groupes selon leurs capacités fonctionnelles et leur degré de fragilité. Chaque groupe se voyait attribuer des objectifs d'HbA1c :

- Le groupe 1 correspondait aux résidents peu dépendants, sans troubles cognitifs ou avec des troubles cognitifs légers. Cela correspondait principalement aux résidents classés GIR 4, 5 ou 6. Les objectifs d'HbA1c étaient compris entre 7,5 et 8,0%.
- Le groupe 3 correspondait aux résidents très dépendants, grabataires ou en fin de vie et ceux présentant des troubles cognitifs sévères. Cela correspondait principalement aux résidents classés GIR 1. Les objectifs d'HbA1c étaient compris entre 8,5 et 10,0%.
- Le groupe 2 comprenait les résidents présentant un état de fragilité intermédiaire non identifiés aux groupe 1 et 3. Cela correspondait principalement aux résidents classés GIR 2 et 3. Les objectifs d'HbA1c étaient compris entre 8,0 et 8,5%.

Pour atteindre ces objectifs, les traitements antidiabétiques oraux (ADO) utilisables étaient ceux présentant peu de risque d'hypoglycémies. Il était donc possible d'utiliser les biguanides et les gliptines. Les sulfamides hypoglycémiantes (SU) et le Repaglinide étaient de fait proscrits. Les insulines utilisées en première intention étaient les analogues de l'insuline lente du fait de leur facilité d'utilisation et de leur moindre risque hypoglycémique. En deuxième intention, il était recommandé d'utiliser les insulines lentes et les insulines pré-mélangées. Il était proscrit d'utiliser des insulines rapides ou ultra-rapides. L'ensemble des patients sous analogues de l'insuline lente recevaient leur injection quotidienne le matin.

Les surveillances des glycémies capillaires ont été réévaluées et uniformisées. Les patients sous ADO ou sans traitement n'avaient plus de réalisation de glycémies capillaires à titre systématique mais uniquement en cas de survenue de complications ou d'événements aigus. Les patients sous analogues de l'insuline lente bénéficiaient d'une surveillance biquotidienne une seule fois par semaine ou tous les jours en cas de complications aiguës ou de situations à risque de déséquilibre glycémique. Les patients sous insuline en deux injections par jour bénéficiaient d'une surveillance biquotidienne.

Nous avons réalisé une surveillance et une adaptation thérapeutique, si nécessaire, à trois mois et à six mois. Un suivi biologique avec dosage de l'HbA1c, de la créatinine avec estimation de la fonction rénale et de l'albumine était réalisé à trois et six mois. L'atteinte ou non des objectifs thérapeutiques guidait les adaptations, nécessaires ou non, du traitement antidiabétique. La présence de complications aiguës survenues durant les 6 mois ayant suivi la mise en place du PSP (hypoglycémies, plaies ou escarres, chutes, passages aux urgences et infections ayant nécessité une antibiothérapie) a été recherchée.

L'évaluation de la satisfaction au traitement a été réalisée en utilisant les questionnaires DTSQ Status et Change à la fin de l'étude. La qualité de vie des résidents a également été réévaluée en fin d'étude par le questionnaire SF-12 v2.

Avant et après la mise en place du PSP, un questionnaire de satisfaction de la prise en charge des résidents diabétiques a été rempli par les infirmier(e)s des deux EHPAD.

L'ensemble de ces évaluations a été réalisé par nous-même à l'exception de l'évaluation, par la grille AGGIR, du degré de dépendance fonctionnelle effectuée par les ergothérapeutes des deux structures.

➤ Analyses statistiques

Les données sont décrites par des pourcentages et effectifs pour les variables qualitatives et par des moyennes, écarts types, médianes, quartiles et valeurs extrêmes pour les variables quantitatives.

Des comparaisons ont été effectuées en utilisant le test du Chi-2 ou test exact de Fisher pour les variables qualitatives et le test de Wilcoxon pour les variables quantitatives afin de comparer les données initiales des deux EHPAD.

Des tests de Mac Nemar et des rangs signés de Wilcoxon (sur échantillons appariés) ont été utilisés pour évaluer les comparaisons de paramètres entre les deux différents temps d'étude.

Le seuil de significativité est fixé à 5%.

Le logiciel utilisé est le logiciel SAS 9.4.

Résultats

➤ **Caractéristiques démographiques et données en pré-intervention :**

La population de l'étude est composée de 47 résidents diabétiques : 24 résidents ont été inclus dans l'EHPAD de Senones et 23 ont été inclus dans celle de Raon-l'Étape. Au début des inclusions, en août 2016, la prévalence du diabète dans ces deux établissements était de 19% (44 résidents sur un total de 232). 3 nouveaux résidents institutionnalisés sur la période d'août à novembre 2016 ont également été inclus pour une durée de 6 mois.

2 résidents ont été exclus de l'analyse des données à la suite du non-respect du PSP. L'analyse porte donc sur une population totale de 45 résidents. Les principales caractéristiques de cette population sont décrites dans les tableaux 1, 2, 3 et 4.

Sur ces 45 résidents, 24 résidaient dans l'EHPAD de Senones et 21 dans l'EHPAD de Raon-l'Étape. Les 2 résidents exclus de l'analyse des données résidaient dans l'EHPAD de Raon-l'Étape. Le premier s'était vu prescrire un sulfamide hypoglycémiant et le second de l'insuline rapide. Ces prescriptions avaient été effectuées par leur médecin généraliste traitant.

La population étudiée était composée à 71% de femmes, d'un âge moyen de 86.3 ans. La durée moyenne de séjour était de 30 mois. Selon la classification de la grille AGGIR, 95,6% des résidents pouvaient être considérés comme dépendants (GIR 1 à 4) et près de la moitié (48,9%) comme très dépendants (GIR 1 et 2). L'analyse des antécédents médicaux retrouvait un nombre important d'affections cardiovasculaires, neuropsychiatriques et ostéoarticulaires.

Les résidents diabétiques étaient ainsi atteints en moyenne huit pathologies actives et cumulaient près de neuf traitements différents.

L'évaluation gériatrique standardisée retrouvait que les trois-quarts des résidents présentaient des troubles cognitifs modérés à sévères (75,6%) et la moitié avait un probable trouble de l'humeur. Un tiers des résidents était dans l'incapacité de marcher. Deux tiers étaient à risque de dénutrition ou en mauvais état nutritionnel et deux tiers également présentaient un risque d'escarre moyen à élevé.

Concernant le statut diabétique, seuls 13,3% des résidents savaient être atteints de diabète et connaissaient leur traitement. Il est à noter que 40% ignoraient même en être atteints. Ces résidents étaient majoritairement suivis par leur médecin généraliste. Ainsi, seuls 18% des résidents bénéficiaient d'un suivi par un diabétologue. Près des trois-quarts des résidents (33 sur 45) bénéficiaient d'un traitement antidiabétique avant la mise en place du PSP. Sur les 33 résidents traités, 54,5% étaient sous ADO (33% des résidents traités étaient sous SU ou Repaglinide, 24% étaient sous Metformine et 6% sous gliptines) et 63,6% étaient sous insuline (48,5% sous analogue de l'insuline lente, 15,1% sous insuline semi-lente ou mixte et 9,1% sous insuline rapide).

La présence de complications spécifiques du diabète n'a été retrouvée que dans les dossiers médicaux de 7 résidents sur 45 soit chez 15,6% de la population étudiée.

L'HbA1c moyenne des résidents diabétiques avant la mise en place du PSP était de 6,8%

Afin de réaliser des analyses statistiques en regroupant les données des résidents de ces deux EHPAD, la comparabilité des données initiales des résidents de chaque EHPAD a été réalisée sur leurs principales caractéristiques.

Aucune p-value n'étant inférieure à 0.05, il a été considéré que les EHPAD étaient comparables du point de vue des données initiales et les données ont donc été fusionnées afin de répondre à l'objectif principal.

Tableau 1. Données démographiques et évaluation gériatrique standardisée à M0

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
Age à l'inclusion	45	86,3	7,0	89,0	84,0	91,0	69,0	96,0
EHPAD								
Senones	24	53,3						
Raon-l'Étape	21	46,7						
Durée du séjour dans l'EHPAD (à l'inclusion), en mois	45	30,7	34,0	26,0	6,0	39,0	0,0	139,0
Sexe								
Femme	32	71,1						
Homme	13	28,9						
Autonomie : GIR (Groupe-Iso-Ressource)								
1	5	11,1						
2	17	37,8						
3	6	13,3						
4	15	33,3						
5	2	4,4						
Trouble de l'humeur : mini GDS								
Mini-GDS = 0	24	53,3						
Mini-GDS ≥ 1	15	33,3						
Non réalisable (du fait des troubles cognitifs)	6	13,3						
Fonction cognitive : MMSE sur 30 en 4 classes								
MMSE < 10	7	15,6						
MMSE entre 10 et 20	21	46,7						
MMSE > 20	11	24,4						
Non réalisable : (du fait des troubles cognitifs)	6	13,3						
Marche								
Marche absente	15	33,3						
Marche possible	30	66,7						
Vitesse de marche en mètre/seconde	30	0,7	0,4	0,6	0,5	1,0	0,25	2,0
Risque cutané : échelle de Norton sur 20, en classes								
Risque d'escarre élevé : score < 13	17	37,8						
Risque d'escarre moyen : score entre 13 et 16	14	31,1						
Risque d'escarre faible : score > 16	14	31,1						
Risque nutritionnel MNA global sur 30, en classes								
Mauvais état nutritionnel : score < 17	10	22,2						
Risque de malnutrition : score entre 17 et 23.5	20	44,4						
État nutritionnel normal : score > 23.5	2	4,4						
Non fait car dépistage normal	13	28,9						

* écart-type

Tableau 2. Antécédents médicaux des résidents

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
Nombre de pathologies actives	45	7,8	2,5	8,0	6,0	9,0	3,0	15,0
Diabète de type 2	45	100,0						
Dyslipidémie	20	44,4						
Obésité	13	28,9						
Insuffisance rénale chronique	32	71,1						
HTA	40	88,9						
Coronaropathie	12	26,7						
Troubles du rythme : ACFA	15	33,3						
Insuffisance cardiaque	17	37,8						
Autres pathologies cardiovasculaires (nombre)								
1	10	22,2						
2	2	4,4						
3	1	2,2						
Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive	8	17,8						
Autres affections bronchopulmonaires (nombre)								
0	42	93,3						
1	3	6,7						
Affections ostéoarticulaires : ostéoporose, arthrose, autres pathologies (nombre)								
0	23	51,1						
1	16	35,6						
2	6	13,3						
Syndrome démentiel	39	86,7						
AVC/AIT	15	33,3						
Autres affections neuropsychiatriques (nombre)								
0	31	68,9						
1	14	31,1						
Autres pathologies actives : endocriniennes, digestives, urologiques, visuelles, néoplasiques... (nombre)								
0	24	53,3						
1	11	24,4						
2	7	15,6						
3	3	6,7						

* écart-type

Tableau 3. Traitements des résidents avant l'étude (en nombre de médicaments)

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
Nombre de médicaments M0	45	8,6	2,6	9,0	7,0	10,0	3,0	16,0
Nombre de médicaments antidiabétiques	45	1,0	0,8	1,0	0,0	1,0	0,0	3,0
Nombre de médicaments à visée cardiovasculaire	45	3,4	1,5	4,0	3,0	4,0	0,0	7,0
Nombre de médicaments psychotropes	45	0,9	0,8	1,0	0,0	1,0	0,0	3,0

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
Nombre de médicaments à visée digestives	45	1,1	0,9	1,0	0,0	2,0	0,0	4,0
Nombre de médicaments antalgiques	45	0,9	0,8	1,0	0,0	1,0	0,0	3,0
Nombre d'autre médicaments	45	1,3	1,1	1,0	0,0	2,0	0,0	4,0

* écart-type

Tableau 4. Statut diabétique avant l'étude (N=45)

	N	%
Connaissance par le patient de son diabète et de son traitement		
Ne sait pas s'il a du diabète ou non	18	40,0
Sait qu'il a du diabète mais ne connaît pas son traitement	21	46,7
Sait qu'il a du diabète et connaît son traitement	6	13,3
Présence d'un traitement antidiabétique		
	33	73,3 (100)
Présence d'un traitement antidiabétique oral :		
	18	40,0 (54.5)
Gliptines	2	4,4 (6.7)
Biguanide (Metformine)	8	17,8 (24.2)
Glinide (Repaglinide)	5	11,1 (15.2)
Sulfamide hypoglycémiant	6	13,3 (18.2)
Présence d'un traitement antidiabétique par insuline		
	21	46,7 (63.6)
Analogue de l'insuline lente	16	35,6 (48.5)
Insuline rapide	3	6,7 (9.1)
Insuline semi-lente ou mixte	5	11,1 (15.2)
Surveillance de la glycémie capillaire avant le début de l'étude		
Pas de surveillance systématique	18	40,0
1 fois/jour	4	8,9
2 fois/jour	15	33,3
3 fois/jour	4	8,9
2 fois/semaine	1	2,2
1 fois/semaine	3	6,7
Suivi spécialisé par un diabétologue		
	8	17,8
Complications spécifiques du diabète : présence d'au moins une complication notifiée dans dossier		
	7	15,6
Neuropathie diabétique	3	6,7
Rétinopathie diabétique	4	8,9
Néphropathie diabétique	1	2,2
Amputations des membres inférieurs	1	2,2
Pied diabétique (mal perforant plantaire)	3	6,7

➤ **Caractéristiques démographiques et données lors de l'intervention**

Lors des trois premiers mois de l'étude, 5 résidents sont décédés et 3 autres sont décédés entre trois et six mois. La recherche des causes de décès ne retrouvait pas de lien avec une complication aiguë du diabète. Les analyses statistiques ont donc été réalisées chez 45 résidents à M0, 40 résidents à M3 et 37 résidents à M6.

À la suite de la mise en place du PSP, les 45 résidents ont été répartis en trois groupes. 16 résidents (soit 35,6%) étaient dans le groupe 1, 24 résidents (soit 53,3%) étaient dans le groupe 2 et 5 résidents (soit 11,1%) étaient dans le groupe 3. Des adaptations thérapeutiques ont été réalisées aux trois temps de l'étude afin que les résidents s'approchent des objectifs d'HbA1c correspondant à leur groupe.

Ces adaptations ont permis une diminution significative du nombre de résidents traités. La proportion de résidents traités est passée de 73,3% avant mise en place du PSP à 48,9% à M0, 42,5% à M3 et 40,54% à M6 (tableau 5 et graphique 1). Les principaux traitements utilisés étaient la Metformine, pour les ADO, et les analogues de l'insuline lente pour les insulines (tableau 5 et graphique 2). L'HbA1c moyenne des résidents a augmenté significativement après les adaptations thérapeutiques.

L'HbA1c est passée de 6,8% à M0 à 7,0% à M3 puis à 7,2% à M6 (tableau 6 et graphique 3). Au cours de l'étude, le nombre de résidents ayant une HbA1c inférieure aux cibles correspondant à leur groupe a diminué. Cela a été particulièrement retrouvé chez les 33 résidents qui bénéficiaient d'un traitement antidiabétique avant la mise en place du PSP (tableau 7). Les autres paramètres contrôlés au cours de l'étude (poids, fonction rénale et albumine) sont restés stables (tableau 8).

Le nombre de complications survenues au cours des six mois précédant l'étude et au cours des six mois de l'étude a été mesuré chez les 35 résidents pour qui ces données ont pu être récupérées. Au global, il n'existait aucune différence statistiquement significative entre le nombre de complications survenues sur les six mois précédant M0 et celles survenues entre M0 et M6 (Test de Mac Nemar : p-value = 1,0000) (tableau 9bis). Les complications les plus fréquentes étaient les chutes, les infections et les plaies. Aucune complication relative à des états d'hyperglycémie n'a été rapportée.

Concernant les hypoglycémies, 8 résidents sur 35 en ont présenté au moins une avant la mise en place du PSP et 3 sur 45 en ont présenté après sa mise en place (tableau 9). Sur les six mois de l'étude, aucun résident, dont le PSP a été respecté, n'a présenté d'hypoglycémie sévère. Le seul résident pour lequel une hypoglycémie sévère a été rapportée, ayant de surcroît nécessité un passage aux urgences, faisait partie des deux résidents chez qui le PSP n'avait pas été respecté (exclus de l'analyse des résultats). Ce résident s'était vu prescrire un SU en plus de son analogue de l'insuline lente. Compte tenu du faible nombre de résidents (<6) ayant présenté des hypoglycémies après la mise en place du PSP, il n'a pas été possible de réaliser d'analyses statistiques sur ces résultats.

L'évaluation de la qualité de vie des résidents diabétiques par le SF-12v2 et l'évaluation de leur satisfaction quant à leur traitement antidiabétique par le DTSQ status et change n'ont pas pu donner lieu à la réalisation d'analyses statistiques. En effet, seuls 5 résidents ont été en

mesure d'y répondre. Les autres résidents étaient dans l'incapacité d'y répondre en raison de la présence de troubles cognitifs.

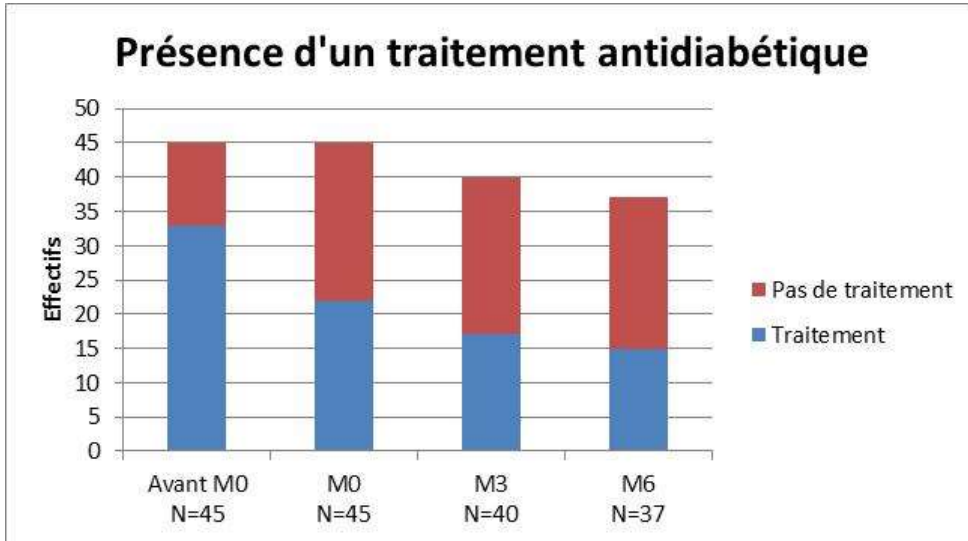
Le questionnaire de satisfaction complété par les infirmier(e)s avant et après la mise en place du PSP est en faveur d'une amélioration de la satisfaction quant à leur prise en charge des résidents diabétiques ($p=0,0033$; Tableau 10).

Tableau 5. Statut diabétique au cours de l'étude (après mise en place du PSP)

	N	%
Groupes et objectifs d'HbA1c attribués à M0		
1	16	35,6
2	24	53,3
3	5	11,1
Présence d'un traitement antidiabétique à M0 (sur 45 résidents)	22	48,9
Metformine	5	11,1
Gliptines	1	2,2
Analogue de l'insuline lente (Lantus ou Levemir)	13	28,9
Insuline semi-lente ou mixte	5	11,1
Surveillance de la glycémie capillaire mise en place à partir de M0		
Pas de surveillance systématique	27	60,0
1 fois/semaine	13	28,9
2 fois/jour	5	11,1
Présence d'un traitement antidiabétique à M3 (sur 40 résidents)	17	42,5
Metformine	5	12,5
Gliptines	0	0,0
Analogue de l'insuline lente (Lantus ou Levemir)	10	25,0
Insuline semi lente ou mixte	4	10,0
Surveillance de la glycémie capillaire mise en place à partir de M3		
Pas de surveillance systématique	26	65
1 fois/semaine	10	25
2 fois/jour	4	10
Présence d'un traitement antidiabétique à M6 (sur 37 résidents)	15	40,5
Metformine	4	10,8
Gliptines	0	0,0
Analogue de l'insuline lente (Lantus ou Levemir)	11	29,7
Insuline semi lente ou mixte	2	5,4
Surveillance de la glycémie capillaire mise en place à partir de M6		
Pas de surveillance systématique	24	64,8
1 fois/semaine	11	29,8
2 fois/jour	2	5,4

* écart-type

Graphique 1. Présence d'un traitement antidiabétique avant et au cours de l'étude



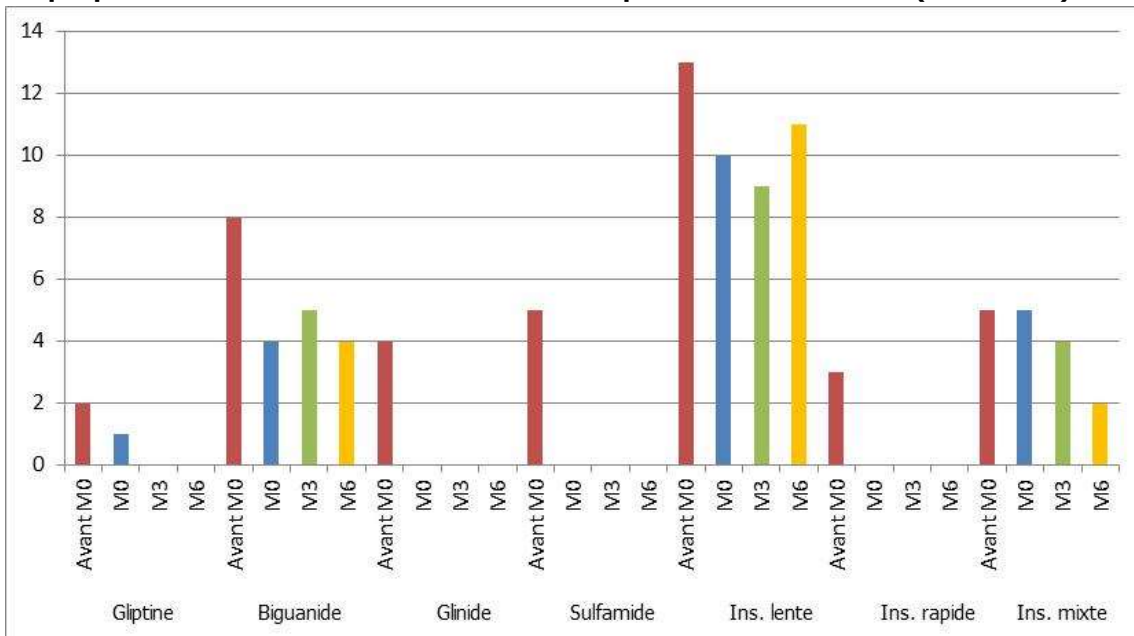
Avant M0 : $33/45 = 73.33\%$ des résidents avec traitement

A M0 : $22/45 = 48.89\%$ avec traitement : diminution significative du nombre de résidents traités par rapport à avant M0 (Test de Mac Nemar : p-value = 0,0009)

A M3 : $17/40 = 42.50\%$ avec traitement : diminution significative du nombre de résidents traités par rapport à avant M0 (Test de Mac Nemar : p-value = 0,0005)

A M6 : $15/37 = 40.54\%$ avec traitement : diminution significative du nombre de résidents traités par rapport à avant M0 (Test de Mac Nemar : p-value = 0,0003)

Graphique 2. Evolution des traitements antidiabétiques au cours de l'étude (en effectifs)



Avant M0 N=45 ; M0 N=45 ; M3 N=40 ; M6 N=37

Tableau 6. Comparaison des taux d'HbA1c

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max	P**
Global (N=45)									
HbA1c (%) M0	40	6,8	1,0	6,3	6,0	7,4	5,4	9,0	0,0176
HbA1c (%) M3	40	7,0	1,1	7,0	6,1	7,9	5,2	9,1	
HbA1c (%) M0	37	6,8	1,0	6,4	6,0	7,4	5,4	9,0	0,0364
HbA1c (%) M6	37	7,2	1,3	7,3	6,2	8,0	4,8	10,3	
Groupe 1 (N=16)									
HbA1c (%) M0	16	6,6	0,9	6,2	5,8	7,3	5,6	9,0	0,1068
HbA1c (%) M3	16	6,8	1,0	6,7	6,1	7,7	5,2	8,1	
HbA1c (%) M0	15	6,6	0,9	6,3	5,9	7,4	5,7	9,0	0,0259
HbA1c (%) M6	15	7,1	1,1	6,7	6,2	7,9	5,8	9,0	
Groupe 2 (N=26)									
HbA1c (%) M0	19	6,7	1,0	6,4	6,0	7,3	5,4	9,0	0,2588
HbA1c (%) M3	19	6,9	1,1	6,5	6,1	7,9	5,5	8,8	
HbA1c (%) M0	18	6,7	1,1	6,4	6,0	7,3	5,4	9,0	0,7100
HbA1c (%) M6	18	7,0	1,3	7,0	5,9	8,0	4,8	9,8	
Groupe 3 (N=5)									
HbA1c (%) M0	5	7,6	1,1	7,9	6,9	8,6	6,1	8,7	NR
HbA1c (%) M3	5	8,2	1,1	8,5	8,4	8,9	6,3	9,1	
HbA1c (%) M0	4	7,4	1,1	7,4	6,5	8,2	6,1	8,6	NR
HbA1c (%) M6	4	8,1	1,6	7,9	7,1	9,2	6,5	10,3	

* écart type

** Tests des rangs signés de Wilcoxon

NR : non réalisable compte tenu des effectifs

Au global, les valeurs d'HbA1c à M3 et M6 sont statistiquement plus élevées qu'à M0 (respectivement p=0,0176 et p=0,0364)

Tableau 6bis. Évolution de l'HbA1c chez les résidents ayant un traitement antidiabétique avant la mise en place du PSP

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
HbA1c M0	33	7,0	1,0	6,9	6,2	7,5	5,5	9,0
HbA1c M3	29	7,4	1,1	7,7	6,5	8,1	5,2	9,1
HbA1c M6	28	7,5	1,2	7,5	6,2	8,3	5,8	10,3

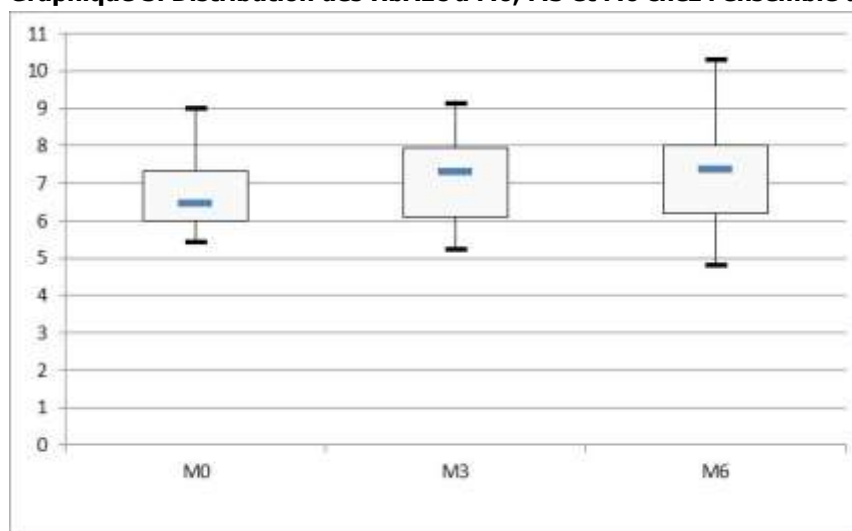
* écart-type

Tableau 6ter. Évolution de l'HbA1c chez les résidents sans traitement antidiabétique avant la mise en place du PSP

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
HbA1c M0	12	5,9	0,3	5,9	5,6	6,1	5,4	6,4
HbA1c M3	11	6,2	0,7	6,1	5,6	6,3	5,3	7,8
HbA1c M6	9	6,2	0,9	6,3	5,6	6,5	4,8	8,0

* écart-type

Graphique 3. Distribution des HbA1c à M0, M3 et M6 chez l'ensemble des résidents diabétiques



HbA1c : M0 6.8% M3 7.0% M6 7.2%

Tableau 7. Taux d'HbA1c selon les objectifs cibles

	Global		Patients sans traitements avant M0		Patients avec traitement avant M0	
	N	%	N	%	N	%
M0						
HbA1c en dessous des cibles	37	82,2	12	100,0	25	75,8
HbA1c dans l'intervalle cible	4	8,9	0	-	4	12,1
HbA1c au-dessus des cibles	4	8,9	0	-	4	12,1
M3						
HbA1c en dessous des cibles	25	62,5	10	90,9	15	51,7
HbA1c dans l'intervalle cible	9	22,5	1	9,1	8	27,6
HbA1c au-dessus cible	6	15	0	-	6	20,7
M6						
HbA1c en dessous des cibles	23	62,2	8	88,9	15	53,6
HbA1c dans l'intervalle cible	7	18,9	1	11,1	6	21,4
HbA1c au-dessus des cibles	7	18,9	0	-	7	25,0

Tableau 8. Suivi clinico-biologique au cours de l'étude

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
M0 (N=45)								
HbA1c (%)	45	6,8	1,0	6,4	6,0	7,3	5,4	9,0
Créatinine(mg/L)	45	10,9	4,4	10,0	8,1	12,0	4,5	27,3
Clairance cockroft en ml/min	45	52,3	26,4	48,2	32,0	65,4	14,5	137,0
Absence d'insuffisance rénale	13	28,9						
Insuffisance rénale modérée	22	48,9						
Insuffisance rénale sévère	10	22,2						
Poids	45	70,9	14,2	70,9	60,2	80,4	42,3	110,0
IMC	45	27,1	4,6	26,8	24,1	30,5	18,6	35,1
M3 (N=40)								
HbA1c (%)	40	7,0	1,1	7,0	6,1	7,9	5,2	9,1
Créatinine(mg/L)	40	10,7	4,5	9,9	7,5	12,8	4,4	25,9
Clairance cockroft en ml/min	40	53,6	28,4	47,0	33,4	65,6	13,8	162,0
Absence d'insuffisance rénale	13	32,5						
Insuffisance rénale modérée	20	50,0						
Insuffisance rénale sévère	7	17,5						
Poids	40	71,2	14,6	72,3	59,9	80,0	42,4	110,4
IMC	40	26,8	4,8	25,9	23,7	30,4	18,1	35,4
Albumine (g/L)	40	38,0	3,9	38,7	35,6	40,3	26,1	46,5
M6 (N=37)								
HbA1c (%)	37	7,2	1,3	7,3	6,2	8,0	4,8	10,3
Créatinine(mg/L)	37	10,5	4,5	9,4	7,5	12,7	4,7	24,7
Clairance cockroft en ml/min	37	53,9	26,8	47,2	39,0	68,7	14,7	145,0
Absence d'insuffisance rénale	14	37,8						
Insuffisance rénale modérée	17	45,9						
Insuffisance rénale sévère	6	16,2						
Poids	37	71,4	14,7	72,3	59,4	79,0	41,2	108,3
IMC	37	27,1	4,7	26,5	23,9	31,0	18,3	36,4
Albumine (g/L)	37	37,6	4,1	37,6	35,0	40,2	29,0	45,8

* écart-type

Tableau 9. Complications survenues au cours de l'étude

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
Dans les 6 mois avant M0 (N=35)								
Complications dans les 6 mois avant M0								
Non	7	20,0						
Oui	28	80,0						
Nombre de chutes								
	35	1,4	1,9	0,0	0,0	3,0	0,0	6,0
Au moins une chute	16	45,7						
Nombre d'infections ayant nécessité une antibiothérapie								
	35	0,5	0,8	0,0	0,0	1,0	0,0	3,0
Au moins une infection	14	40,0						
Nombre de plaies, escarres								
	35	0,5	0,9	0,0	0,0	1,0	0,0	3,0
Au moins une plaie, escarre	12	34,3						
Nombre d'hypoglycémies								
	35	0,7	1,4	0,0	0,0	0,0	0,0	5,0
Au moins une hypoglycémie	8	22,9						
Nombre de passages au SAU								
	35	0,1	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0
Au moins un passage au SAU	5	14,3						
Entre M0 et M6 (N=45)								
Complications entre M0 et M6								
Non	12	26,7						
Oui	33	73,3						
Nombre de chutes								
	45	1,0	1,8	0,0	0,0	1,0	0,0	8,0
Au moins une chute	18	40,0						
Nombre d'infections ayant nécessité une antibiothérapie								
	45	0,6	0,8	0,0	0,0	1,0	0,0	2,0
Au moins une infection	18	40,0						
Nombre de plaies, escarres								
	45	0,2	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	2,0
Au moins une plaie, escarre	10	22,2						
Nombre d'hypoglycémies								
	45	0,4	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	10,0
Au moins une hypoglycémie	3	6,7						
Nombre de passages au SAU								
	45	0,2	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0
Au moins un passage au SAU	9	20,0						

* écart-type

Tableau 9 bis. Présence d'une complication avant et après la mise en place du PSP (N=35)

	Complications dans les 6 mois avant M0	Complications entre M0 et M6		
		Non	Oui	Total
Fréquence	Non	3	4	7
Pourcentage		8.57	11.43	20.00
Pourcentage en ligne		42.86	57.14	
Pourcentage en colonne		42.86	14.29	
Fréquence	Oui	4	24	28
Pourcentage		11.43	68.57	80.00
Pourcentage en ligne		14.29	85.71	
Pourcentage en colonne		57.14	85.71	
	Total	7	28	35
		20.00	80.00	100.00

Test de Mac Nemar : p-value = 1,0000

Tableau 10. Comparaison des scores de satisfaction des infirmier(e)s entre M0 et M6

	Score M0 N=17			Score M6 N=17			p**
	N	med	Q1-Q3	N	med	Q1-Q3	
Score total sur 60	17	28	21-33	17	21	15-24	0,0033

* écart-type

Il existe une différence statistiquement significative entre le score total de satisfaction à M0 et celui à M6 (p=0,0033) ; les infirmier(e)s semblent plus satisfait(e)s à M6 qu'à M0.

Discussion

Dans notre étude, la prévalence de résidents diabétiques est de 19% ce qui est relativement similaire aux proportions retrouvées dans les structures d'hébergement pour personnes âgées françaises¹¹⁸ et européennes¹²².

Notre population est très âgée avec un âge moyen de 86,3 ans, majoritairement féminine (71%) et particulièrement dépendante. En effet, nous retrouvons que 95% des résidents diabétiques peuvent être considérés comme dépendants selon la grille AGGIR, dont la moitié très dépendants. Ces données sont concordantes avec celles retrouvées dans d'autres études¹³¹¹²². Il s'agit de résidents ayant une polyopathie avec 7,8 pathologies actives en moyenne par résident. Cette polyopathie explique en grande partie la polymédication de ces résidents. Ainsi, ils prennent en moyenne 8,7 traitements différents par jour. Un risque inhérent à cette polymédication est celui de la iatrogénie¹⁴⁰, d'autant plus que plus de 70% des résidents présentent une insuffisance rénale modérée ou sévère.

Les évaluations gériatriques standardisées, réalisées chez chaque résident, ont permis de souligner leur grande fragilité. Ainsi sur le plan de la condition physique, seul un tiers des résidents diabétiques présente un état nutritionnel et cutané normal et un tiers est dans l'incapacité de marcher. De plus lorsque la marche est possible, elle est souvent très précaire comme le montre la vitesse de marche moyenne de 0,7 mètre/seconde.

Au plan neuropsychologique, il est marquant de retrouver que 85,6% des résidents présentaient un probable syndrome démentiel avec notamment 75,6% des résidents atteints de troubles cognitifs modérés ou sévères. En effet, selon des données récentes de la Drees sur les sujets institutionnalisés, il est estimé que « seuls » 49% des résidents d'EHPAD présentent un syndrome démentiel¹¹⁷. Ces chiffres se rapprochent également de ceux rapportés par l'étude IQUARE¹²⁷. Dans cette large étude, regroupant 1076 résidents diabétiques répartis dans 175 EHPAD, un diagnostic de démence n'était retrouvé que chez 48,5% des sujets. Bien que le faible effectif de notre étude soit une des limites à l'interprétation de ces résultats, il est toutefois possible d'avancer l'hypothèse que, d'une manière générale, la méthodologie de ces études a pu conduire à une sous-estimation de la prévalence des syndromes démentiels. Cette hypothèse est notamment appuyée par les données de l'étude Gerodiab⁷³ réalisée chez des sujets diabétiques autonomes de 70 ans ou plus. Ainsi, dans cette étude, la réalisation d'un questionnaire MMSE permettait de mettre en évidence que, chez les sujets inclus, le pourcentage de patients présentant des troubles cognitifs était trois fois plus important que ce que les données recueillies à l'inclusion ne laissaient présager.

Chez les résidents de notre étude, tout comme les incapacités physiques, la prévalence importante des troubles cognitifs témoigne également de la fragilité de cette population. Ainsi dans notre étude, seuls 13,3% des résidents diabétiques se savaient atteints de diabète et connaissaient leur traitement et 40% ignoraient même totalement en être atteints. L'importance de la prévalence des troubles cognitifs explique le fait que seuls 5 résidents ont été en mesure de répondre aux questionnaires d'évaluation de la qualité de vie SF-12v2 et de satisfaction quant à leur traitement antidiabétique DTSQ. Cela permet néanmoins de mettre en évidence le fait que, parmi la population diabétique générale, la population institutionnalisée

est très particulière et nécessite une vigilance accrue. En effet, ces résidents ne sont pour la plupart plus en mesure de comprendre et d'intervenir activement dans la prise en charge de leur maladie, tant au niveau thérapeutique qu'au niveau de la gestion du risque hypoglycémique (reconnaissance et alerte).

Avant la mise en place du PSP, près de 75% des résidents diabétiques bénéficiaient d'un traitement antidiabétique par ADO, insulines ou en association. Ce pourcentage est proche de celui retrouvé dans l'étude IQUARE. Concernant les ADO utilisés, les traitements à risque d'hypoglycémie, regroupant les SU et/ou le Repaglinide, étaient retrouvés chez 33,4% des résidents traités tandis que la Metformine et/ou les gliptines n'étaient retrouvées que chez 30,9% des résidents. Une majorité de résidents sous ADO se voit donc encore prescrire ces traitements malgré les risques iatrogènes auxquels cela les expose. Cela peut probablement s'expliquer par la non contre-indication de certains traitements et notamment du Repaglinide en cas d'insuffisance rénale sévère ainsi que par la crainte liée à l'utilisation de Metformine en cas d'insuffisance rénale modérée. La crainte ou la présence d'une intolérance digestive liée à la Metformine, même si elle n'a été retrouvée dans aucun dossier, peut également expliquer la prescription relativement faible de cette molécule. Concernant les insulines utilisées, conformément aux recommandations, ce sont les analogues de l'insuline lente qui étaient majoritairement utilisés, chez 48,5% des résidents traités, devant les insulines semi-lentes ou mixtes et les insulines rapides.

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'effet de la mise en place d'un PSP chez les résidents diabétiques institutionnalisés. Notre hypothèse était que l'attribution de cibles d'HbA1c raisonnées, adaptées à la fragilité de chaque résident permettrait une diminution du nombre de résidents traités avec excès. Les mesures mises en œuvre pour atteindre ces objectifs devaient garantir la sécurité des résidents en réduisant le risque hypoglycémique tout en évitant un excès de complications. Les résultats obtenus confirment notre hypothèse. Ainsi, nous avons observé une diminution significative du nombre de résidents recevant un traitement antidiabétique aux différents temps de l'étude. Le pourcentage de résidents traités est ainsi passé de 73,3% avant la mise en place du PSP à 48,9% à M0, 42,5% à M3 et 40,54% à M6. Sur l'ensemble des résidents dont le traitement antidiabétique avait été complètement arrêté, un seul a dû le reprendre. Dans le même temps, l'HbA1c moyenne de l'ensemble des résidents diabétiques a augmenté de manière significative passant de 6,8% à M0 à 7% à M3 et 7,2% à M6. Chez les 33 résidents qui bénéficiaient d'un traitement antidiabétique avant la mise en place du PSP, l'HbA1c moyenne est quant à elle passée de 7,0% à M0 à 7,4% à M3 et 7,5% à M6. Cela a permis de diminuer le pourcentage de résidents ayant des HbA1c sous leurs objectifs cibles. Ainsi, ce pourcentage est passé de 82% à 62% en moyenne chez l'ensemble des résidents et de 75% à 52% chez les 33 résidents qui bénéficiaient d'un traitement antidiabétique avant le début de l'étude. Cela témoigne donc de la diminution du nombre de résidents traités en excès.

L'interprétation des données concernant la survenue des différentes complications avant et après la mise en place du PSP est difficile compte tenu de l'effectif limité de la population de notre étude. Cependant, il n'apparaît pas de différence significative entre la survenue de complications avant et après la mise en place du PSP. Concernant les décès survenus chez les résidents diabétiques lors de l'étude, aucun n'était dû à une complication aiguë du diabète. Nous pouvons donc supposer que, si la mise en place du PSP et des mesures qui l'accompagnaient n'ont pas permis de diminuer significativement la survenue du nombre complications, elle n'en a pas non plus augmenté le risque. Comme retrouvé dans d'autres études^{133 141}, il semble donc que, chez ces patients fragiles, l'atteinte d'objectifs glycémiques moins stricts se fasse en garantissant leur sécurité.

Concernant la survenue d'hypoglycémies en particulier, le faible effectif de résidents en ayant présenté durant les 6 mois suivant la mise en place du PSP n'a pas permis la réalisation d'analyses statistiques. On remarque néanmoins que chez les 35 résidents chez qui les données ont pu être récupérées pendant les six mois précédant la mise en place du PSP et les 37 qui ont réalisé l'étude en totalité, la proportion de résidents ayant présenté au moins une hypoglycémie est plus faible après la mise en place du PSP (3/37 soit 8.1%) qu'avant (8/35 soit 22.9%). Il est ainsi possible d'émettre l'hypothèse que cette plus faible proportion de résidents ayant présenté au moins une hypoglycémie puisse être due à la moindre utilisation de traitements à haut risque hypoglycémique⁴³ (SU et Repaglinide notamment). Une autre hypothèse serait que la moindre surveillance systématique des résidents traités par ADO et analogues de l'insuline lente après la mise en place du PSP ne nous aurait pas fait prendre en compte des hypoglycémies asymptomatiques. Il est également à noter que la seule hypoglycémie sévère ayant nécessité un passage aux urgences est survenue chez un des résidents chez qui le PSP n'avait pas été respecté. Cela permet de rappeler l'intérêt de l'éviction autant que possible des traitements à risque iatrogène élevé (dans le cas cité, ajout d'un SU à un analogue de l'insuline lente).

Un des objectifs secondaires de notre étude était d'évaluer la satisfaction des infirmier(e)s quant à leur prise en charge des résidents diabétiques. Notre hypothèse était que l'uniformisation de la prise en charge de ces résidents, nécessitant une vigilance particulière, pouvait être une aide à une prise en charge jugée satisfaisante. En effet, certaines mesures comme l'attribution d'objectifs glycémiques clairement définis, le regroupement des injections des analogues de l'insuline lente le matin chez tous les résidents ou encore l'uniformisation des surveillances des glycémies capillaires devaient aider à la prise en charge des résidents par les infirmier(e)s. L'analyse des questionnaires remis à ces dernier(e)s avant et après la réalisation de l'étude semble aller dans le sens d'une amélioration de leur satisfaction. Certaines mesures ont cependant été source d'inquiétude comme la surveillance hebdomadaire des glycémies capillaires (en dehors d'événements indésirables ou de déséquilibre glycémique) chez les résidents sous analogue de l'insuline lente. Pour cette raison, cette mesure n'a d'ailleurs pas toujours été respectée. Pourtant, au cours de l'étude, nous avons constaté qu'une surveillance quotidienne des résidents sous analogue de l'insuline lente n'était pas forcément gage de plus de sécurité et pouvait même s'avérer délétère. Les adaptations de posologies réalisées à partir des glycémies capillaires ont conduit, chez certains patients, à des situations de surtraitement et ont notamment été responsables

d'hypoglycémies répétées chez un résident. Il semble que les glycémies capillaires mesurées en journée chez certains résidents diabétiques reflètent peu leur glycémie moyenne sur 24 heures. Ainsi, la glycémie de fin d'après-midi est souvent élevée (après le goûter et les visites notamment...). Un des risques est alors d'augmenter la posologie d'insuline face à des glycémies capillaires avoisinant les 3g/l ou plus à cette période de la journée. En effet, les résidents institutionnalisés mangent souvent peu les soirs et dînent tôt, aux environs de 18 heures. Après quoi, ils se couchent et vivent ensuite un jeûne d'environ 12 heures qui ramène spontanément leur glycémie à des valeurs normales. Augmenter la posologie d'insuline entraînerait alors un risque d'hypoglycémie. Il s'agit du cas d'un de nos résidents qui suite aux surveillances glycémiques quotidiennes avait bénéficié d'une augmentation importante et rapide de ses doses d'insuline et présentait des hypoglycémies matinales répétées. Il semble donc qu'après obtention d'un équilibre glycémique sur plusieurs jours consécutifs et en dehors d'événements indésirables nécessitant une surveillance quotidienne, la surveillance hebdomadaire des glycémies capillaires est suffisante. Chez ces patients, les adaptations thérapeutiques doivent ainsi être réalisées en se basant principalement sur l'HbA1c plus représentative du véritable équilibre glycémique.

Conclusion

Les résultats apportés par notre étude sont intéressants à plusieurs niveaux. Ils confirment la grande fragilité et la dépendance des résidents diabétiques institutionnalisés en EHPAD et appuient la nécessité de mettre en place des mesures afin d'optimiser leur prise en charge. La mise en place, chez l'ensemble des résidents diabétiques de deux EHPAD, d'un PSP simple et conforme aux dernières recommandations s'est avérée un succès en permettant une réduction significative du nombre de résidents traités par excès tout en garantissant leur sécurité. La mise en place de ces PSP, en association avec les médecins généralistes et diabétologues des résidents, aurait tout intérêt à être généralisée dans d'autres EHPAD et possiblement pour d'autres maladies chroniques.

Conclusion

En France, l'augmentation de la prévalence du diabète fait de la prise en charge de cette maladie un enjeu de santé publique majeur. Cette augmentation s'explique en grande partie par les modifications de notre mode de vie et le vieillissement de la population qui prédisposent au développement de cette pathologie. La prévalence du diabète la plus élevée est ainsi retrouvée chez les personnes âgées de 75 à 80 ans avec près de 15 à 20% de sujets atteints dans cette tranche d'âge. En EHPAD, mode d'hébergement en institution le plus fréquent, c'est près de 20% des résidents qui sont atteints de diabète. Ces structures doivent donc s'adapter et apporter une prise en charge spécifique à ces résidents qui nécessitent des soins et une attention renforcés.

Les dernières recommandations des sociétés savantes et notamment de la HAS rappellent que la prise en charge thérapeutique de la personne âgée diabétique doit être adaptée à l'état de santé de cette dernière. Ainsi, si les objectifs glycémiques d'une personne âgée en bonne santé et autonome sont semblables à ceux des adultes plus jeunes, les objectifs d'une personne institutionnalisée ne sont pas les mêmes. En effet, ces résidents sont le plus souvent malades et dépendants avec une espérance de vie réduite. Chez eux, la priorité est donc d'éviter les complications aiguës dues au diabète (déshydratation, coma hyperosmolaire) et les hypoglycémies.

Malgré ces recommandations, il apparaît que bien souvent les résidents diabétiques institutionnalisés sont traités avec excès. De plus, certaines molécules à risque de provoquer des hypoglycémies, notamment parmi les ADO, sont encore trop largement utilisées. La réévaluation des traitements antidiabétiques lors de l'entrée en institution devrait ainsi être systématique.

Notre étude a montré qu'il était possible de mettre en place un PSP simple et sûr chez l'ensemble des résidents diabétiques d'une même structure. Ce PSP a été bien accepté par les résidents ainsi que par le personnel soignant et les médecins intervenant dans leur prise en charge.

La mise en place de notre PSP au sein de deux EHPAD a permis de diminuer de manière significative le nombre de résidents traités avec excès. Dans notre étude, le faible effectif de notre population n'a pas permis de mettre en évidence de diminution significative du nombre de complications après la mise en place de notre PSP. Il est cependant probable que la diminution du surtraitement et la moindre utilisation de traitements à risque de provoquer des hypoglycémies ait tout de même permis de réduire la survenue de cette complication grave et fréquente.

Ces résultats devraient encourager les EHPAD à mettre en place des dispositifs semblables à notre PSP afin que leurs résidents diabétiques puissent bénéficier d'une prise en charge optimisée. La mise en œuvre d'une telle politique doit en revanche se faire dès le début en concertation avec les différents intervenants (soignants, médecins) afin d'être bien acceptée. Ce type de dispositif pourrait également être utilisé dans la prise en charge d'autres maladies chroniques.

Bibliographie

1. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Organisation mondiale de la Santé, Genève, 1999. Report Number: WHO/NCD/NCS/99.2. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66040/1/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf?ua=1. Accessed June 2, 2017.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014;37 Suppl 1:S81-90. doi:10.2337/dc14-S081.
3. OMS | Rapport mondial sur le diabète. WHO. <http://www.who.int/diabetes/global-report/fr/>. Accessed May 8, 2017.
4. OMS | Obésité et surpoids. WHO. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>. Accessed May 8, 2017.
5. InVS | BEH n°42-43(9 novembre 2010). Diabète traité : quelles évolutions entre 2000 et 2009 en France ? http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2010/42_43/. Accessed May 8, 2017.
6. Prévalence et incidence du diabète / Données épidémiologiques / Diabète / Maladies chroniques et traumatismes / Dossiers thématiques / Accueil. <http://invs.santepubliquefrance.fr/fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Donnees-epidemiologiques/Prevalence-et-incidence-du-diabete>. Accessed May 6, 2017.
7. Charles M-A. Épidémiologie des obésités de l'adulte. *Httpwwwem-Premiumcomdatatraitessn10-51421*. March 2015. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/965490/resultatrecherche/1>. Accessed June 2, 2017.
8. Fagot-Campagna A, Fosse S, Roudier C, et al. Caractéristiques, risque vasculaire et complications chez les personnes diabétiques en France métropolitaine : d'importantes évolutions entre Entred 2001 et Entred 2007. *Bull Epidemiol Hebd*. 2009;42-43:450-455.
9. Fagot-Campagna A, Weill A, Paumier A, et al. Que retenir du bilan d'ENTRED 2007-2010 ? : ENTRED 2007-2010: Which key-points? *Médecine Mal Métaboliques*. 2010;4(2):212-218. doi:10.1016/S1957-2557(10)70047-X.
10. Dalichampt M, Fosse S, Fagot-Campagna A. Prévalence du diabète et relations avec les caractéristiques socio-économiques et le pays d'origine, selon l'Enquête décennale santé (EDS) 2002-2003. Congrès de l'Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques, Bruxelles, Belgique, 25-28 mars 2008. *Diabetes Metab*. 2008;34:A37.
11. Projections de population pour la France métropolitaine à l'horizon 2050 | Insee. <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1280826>. Accessed June 5, 2017.

12. WHO | Ageing and health. WHO. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs404/en/>. Accessed June 3, 2017.
13. Rapport : Vivre ensemble plus longtemps. <http://archives.strategie.gouv.fr/cas/content/rapport-vivre-ensemble-plus-longtemps-0.html>. Accessed June 3, 2017.
14. Note méthodologique polypathologie de la personne âgée - note_methodologique_polypathologie_de_la_personne_agee.pdf. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-04/note_methodologique_polypathologie_de_la_personne_agee.pdf. Accessed June 3, 2017.
15. Alfediam, SFGG. Guide pour la prise en charge du diabétique âgé-1ère édition-. *Médecine Mal Métaboliques*. 2008;Hors-série 1(Vol.2).
16. Campbell PT, Newton CC, Patel AV, Jacobs EJ, Gapstur SM. Diabetes and cause-specific mortality in a prospective cohort of one million U.S. adults. *Diabetes Care*. 2012;35(9):1835-1844. doi:10.2337/dc12-0002.
17. Mandereau-Bruno L, Fagot-Campagna A, Rey G, Piffaretti C, Antero-Jacquemin J, Latouche A, et al. Surmortalité sur la période 2002-2011 des personnes diabétiques traitées pharmacologiquement en France métropolitaine par rapport à la population générale. Cohorte Entred 2001. *Bull Epidemiol Hebd*. 2016;(37-38):676-680.
18. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;128:40-50. doi:10.1016/j.diabres.2017.03.024.
19. WHO | World Health Statistics 2016: Monitoring health for the SDGs. WHO. http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2016/en/. Accessed May 11, 2017.
20. Mortalité liée au diabète / Données épidémiologiques / Diabète / Maladies chroniques et traumatismes / Dossiers thématiques / Accueil. <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Donnees-epidemiologiques/Mortalite-liee-au-diabete>. Accessed May 11, 2017.
21. Romon I, Jouglu E, Weill A, Eschwège E, Simon D, Fagot-Campagna A. Description de la mortalité et des causes de décès dans une cohorte d'adultes diabétiques , en France métropolitaine - Étude Entred 2001. *Bull Epidemiol Hebd*. (42-43):469-472.
22. Stokes A, Preston SH. Deaths Attributable to Diabetes in the United States: Comparison of Data Sources and Estimation Approaches. *PLoS ONE*. 2017;12(1). doi:10.1371/journal.pone.0170219.
23. Seematter G, Chioloro R, Tappy L. Métabolisme du glucose en situation physiologique. [Httpwwwem-Premiumcomdatarevues07507658v28i5S0750765809001282](http://www.em-premium.com/data/revues/07507658v28i5S0750765809001282). June 2009. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/216323/resultatrecherche/9>. Accessed May 13, 2017.
24. Gautier J-F, Choukem SP. Les incrétones. *Nutr Clin Métabolisme*. 2008;22(2):59-65. doi:10.1016/j.nupar.2008.04.009.

25. Hartemann A, Grimaldi A. *Guide pratique du diabète*. Elsevier Masson; 2013.
26. Guillausseau P-J, Laloi-Michelin M. Physiopathologie du diabète de type 2. *Rev Médecine Interne*. 2003;24(11):730-737. doi:10.1016/S0248-8663(03)00244-3.
27. Magnan C. Insuline et fonction pancréatique. *Médecine Mal Métaboliques*. 2008;2:S130-S136. doi:10.1016/S1957-2557(08)70612-6.
28. Hébuterne X, Alix E, Raynaud-Simon A, Vellas B. *Traité de nutrition de la personne âgée: [nourrir L'homme Malade]*. Springer Science & Business Media; 2009.
29. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétose diabétique. *Httpwwwem-Premiumcomdatatraitessn10-44617*. May 2007. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/60790/resultatrecherche/5>. Accessed May 15, 2017.
30. Borot S, Kleinclauss C, Penfornis A. Coma hyperosmolaire. *Httpwwwem-Premiumcomdatatraitessn10-44618*. March 2007. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/59478/resultatrecherche/1>. Accessed May 15, 2017.
31. Seaquist ER, Anderson J, Childs B, et al. Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes Care*. 2013;36(5):1384-1395. doi:10.2337/dc12-2480.
32. Heller SR, Cryer PE. Reduced neuroendocrine and symptomatic responses to subsequent hypoglycemia after 1 episode of hypoglycemia in nondiabetic humans. *Diabetes*. 1991;40(2):223-226.
33. White NH, Skor DA, Cryer PE, Levandoski LA, Bier DM, Santiago JV. Identification of type I diabetic patients at increased risk for hypoglycemia during intensive therapy. *N Engl J Med*. 1983;308(9):485-491. doi:10.1056/NEJM198303033080903.
34. Amiel SA, Dixon T, Mann R, Jameson K. Hypoglycaemia in Type 2 diabetes. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. 2008;25(3):245-254. doi:10.1111/j.1464-5491.2007.02341.x.
35. UK Hypoglycaemia Study Group. Risk of hypoglycaemia in types 1 and 2 diabetes: effects of treatment modalities and their duration. *Diabetologia*. 2007;50(6):1140-1147. doi:10.1007/s00125-007-0599-y.
36. Bremer JP, Jauch-Chara K, Hallschmid M, Schmid S, Schultes B. Hypoglycemia unawareness in older compared with middle-aged patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(8):1513-1517. doi:10.2337/dc09-0114.
37. Maurer MS, Burcham J, Cheng H. Diabetes mellitus is associated with an increased risk of falls in elderly residents of a long-term care facility. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005;60(9):1157-1162.
38. Nicolucci A, Pintaudi B, Rossi MC, et al. The social burden of hypoglycemia in the elderly. *Acta Diabetol*. 2015;52(4):677-685. doi:10.1007/s00592-015-0717-0.
39. Simon D, de Pablos-Velasco P, Parhofer KG, et al. Hypoglycaemic episodes in patients with type 2 diabetes--risk factors and associations with patient-reported outcomes: The PANORAMA Study. *Diabetes Metab*. 2015;41(6):470-479. doi:10.1016/j.diabet.2015.08.007.

40. Riddle MC. Effects of intensive glucose lowering in the management of patients with type 2 diabetes mellitus in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. *Circulation*. 2010;122(8):844-846. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.960138.
41. Scheen AJ. Metformin should not be contraindicated in patients with type 2 diabetes and mild to moderate renal impairment. *Evid Based Med*. 2015;20(3):115-115. doi:10.1136/ebmed-2015-110184.
42. Lee EY, Hwang S, Lee YH, et al. Association between Metformin Use and Risk of Lactic Acidosis or Elevated Lactate Concentration in Type 2 Diabetes. *Yonsei Med J*. 2017;58(2):312-318. doi:10.3349/ymj.2017.58.2.312.
43. Bodmer M, Meier C, Krähenbühl S, Jick SS, Meier CR. Metformin, Sulfonylureas, or Other Antidiabetes Drugs and the Risk of Lactic Acidosis or Hypoglycemia. *Diabetes Care*. 2008;31(11):2086-2091. doi:10.2337/dc08-1171.
44. Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter EE. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(4):CD002967. doi:10.1002/14651858.CD002967.pub4.
45. Control TD, Group CTR. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329(14):977-986. doi:10.1056/NEJM199309303291401.
46. Nathan DM, DCCT/EDIC Research Group. The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: overview. *Diabetes Care*. 2014;37(1):9-16. doi:10.2337/dc13-2112.
47. Massin P, Kaloustian E. The elderly diabetic's eyes. *Diabetes Metab*. 2007;33 Suppl 1:S4-9.
48. Baillif S. Rétinopathie diabétique (en dehors de la maculopathie). *Httpwwwem-Premiumcomdatatraitessop21-60150*. March 2016. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/1038080/resultatrecherche/1>. Accessed June 6, 2017.
49. Sinclair AJ, Bayer AJ, Girling AJ, Woodhouse KW. Older adults, diabetes mellitus and visual acuity: a community-based case-control study. *Age Ageing*. 2000;29(4):335-339.
50. Lemoine S, Buron F, Fauvel J-P. Néphropathie diabétique. *Httpwwwem-Premiumcomdatatraitessgn10-40783*. March 2017. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/1107272/resultatrecherche/3>. Accessed May 16, 2017.
51. rapport_rein2013.pdf. https://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/rapport_rein2013.pdf. Accessed May 17, 2017.
52. Le poids des complications liées au diabète en France en 2013. Synthèse et perspectives - 2015_34-35_1.pdf. http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2015/34-35/pdf/2015_34-35_1.pdf. Accessed May 17, 2017.
53. Incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale traitée chez les personnes diabétiques traitées pharmacologiquement en France en 2013 - 2015_34-35_3.pdf. http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2015/34-35/pdf/2015_34-35_3.pdf. Accessed May 17, 2017.

54. Lozeron P. Neuropathies chez les diabétiques. *Httpwwwem-Premiumcomdatatraitésne17-75572*. May 2016. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/1056860/resultatrecherche/8>. Accessed May 17, 2017.
55. Visser NA, Notermans NC, Linssen RSN, van den Berg LH, Vrancken AFJE. Incidence of polyneuropathy in Utrecht, the Netherlands. *Neurology*. 2015;84(3):259-264. doi:10.1212/WNL.0000000000001160.
56. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Siitonen O, Uusitupa M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1995;333(2):89-94. doi:10.1056/NEJM199507133330203.
57. Harris M, Eastman R, Cowie C. Symptoms of sensory neuropathy in adults with NIDDM in the U.S. population. *Diabetes Care*. 1993;16(11):1446-1452.
58. van Netten JJ, Price PE, Lavery LA, et al. Prevention of foot ulcers in the at-risk patient with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32 Suppl 1:84-98. doi:10.1002/dmrr.2701.
59. Malgrange D. Physiopathologie du pied diabétique. *Httpwwwem-Premiumcomdatarevues02488663002900520873950X*. September 2008. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/184083/resultatrecherche/4>. Accessed May 16, 2017.
60. Fosse S, Jacqueminet SA, Duplan H, Hartemann-Heurtier A, Ha Van G, Grimaldi A, Fagot-Campagna A. Incidence et caractéristiques des amputations des membres inférieurs chez les personnes diabétiques en France métropolitaine, 2003. *Bull Epidemiol Hebd*. (10):71-73.
61. Lermusiaux P, Ferreira-Maldent N, Maillot F, Guilmot J-L. Angiopathies diabétiques. *Httpwwwem-Premiumcomdatatraitésage19-37359*. December 2006. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/55604/references/#bib33>. Accessed May 16, 2017.
62. The Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet*. 2010;375(9733):2215-2222. doi:10.1016/S0140-6736(10)60484-9.
63. Romon I, Rey G, Mandereau-Bruno L, et al. The excess mortality related to cardiovascular diseases and cancer among adults pharmacologically treated for diabetes--the 2001-2006 ENTRED cohort. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. 2014;31(8):946-953. doi:10.1111/dme.12435.
64. Pistrosch F, Natali A, Hanefeld M. Is hyperglycemia a cardiovascular risk factor? *Diabetes Care*. 2011;34 Suppl 2:S128-131. doi:10.2337/dc11-s207.
65. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2004;141(6):421-431.
66. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet Lond Engl*. 1998;352(9131):837-853.

67. Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Diabetes Care*. 2009;32(1):187-192. doi:10.2337/dc08-9026.
68. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;359(15):1577-1589. doi:10.1056/NEJMoa0806470.
69. Cheng G, Huang C, Deng H, Wang H. Diabetes as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies. *Intern Med J*. 2012;42(5):484-491. doi:10.1111/j.1445-5994.2012.02758.x.
70. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2006;5(1):64-74. doi:10.1016/S1474-4422(05)70284-2.
71. Cukierman T, Gerstein HC, Williamson JD. Cognitive decline and dementia in diabetes--systematic overview of prospective observational studies. *Diabetologia*. 2005;48(12):2460-2469. doi:10.1007/s00125-005-0023-4.
72. Sinclair AJ, Hillson R, Bayer AJ, National Expert Working Group. Diabetes and dementia in older people: a Best Clinical Practice Statement by a multidisciplinary National Expert Working Group. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. 2014;31(9):1024-1031. doi:10.1111/dme.12467.
73. Doucet J, Le Floch J-P, Bauduceau B, Verny C, SFD/SFGG Intergroup. GERODIAB: Glycaemic control and 5-year morbidity/mortality of type 2 diabetic patients aged 70 years and older: 1. Description of the population at inclusion. *Diabetes Metab*. 2012;38(6):523-530. doi:10.1016/j.diabet.2012.07.001.
74. Buyschaert M, Bordier L, Bauduceau B, et al. La dysfonction cognitive chez le diabétique âgé et ses causes : que nous apprend en plus la littérature récente ? [Httpwwwem-Premiumcomdatarevues19572557v9i1S1957255715300109](http://www.em-premium.com/data/revues/19572557v9i1S1957255715300109). March 2015. <http://www.em-premium.com/bases-doc.univ-lorraine.fr/article/964683/resultatrecherche/7>. Accessed May 18, 2017.
75. Cholerton B, Baker LD, Craft S. Insulin, cognition, and dementia. *Eur J Pharmacol*. 2013;719(1-3):170-179. doi:10.1016/j.ejphar.2013.08.008.
76. Crane PK, Walker R, Hubbard RA, et al. Glucose Levels and Risk of Dementia. *N Engl J Med*. 2013;369(6):540-548. doi:10.1056/NEJMoa1215740.
77. Mehta HB, Mehta V, Goodwin JS. Association of Hypoglycemia With Subsequent Dementia in Older Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. October 2016. doi:10.1093/gerona/glw217.
78. Yaffe K, Falvey CM, Hamilton N, et al. Association between hypoglycemia and dementia in a biracial cohort of older adults with diabetes mellitus. *JAMA Intern Med*. 2013;173(14):1300-1306. doi:10.1001/jamainternmed.2013.6176.

79. Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, et al. Intensive Glycemic Control and the Prevention of Cardiovascular Events: Implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials. *Circulation*. 2009;119(2):351-357. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191305.
80. Haute Autorité de Santé - Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1022476/fr/strategie-medicamenteuse-du-controle-glycemique-du-diabete-de-type-2. Accessed May 3, 2017.
81. Graillet D, Quipourt V, Bouillet B, Petit J-M, Manckoundia P. Diabète de type 2 chez le sujet âgé : quelles spécificités ? *Httpwwwem-Premiumcomdatarevues02488663v33i10S0248866312005358*. October 2012. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/758297/resultatrecherche/5>. Accessed May 13, 2017.
82. Tessier DM, Lassmann-Vague VJR. Diabetes and education in the elderly. *Diabetes Metab*. 2007;33 Suppl 1:S75-78.
83. Szekely C, Dekimeche S, Berthier C. Quel régime chez le sujet âgé ? *Httpwwwem-Premiumcomdatarevues1957255700030004370*. October 2009. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/227596/resultatrecherche/6>. Accessed May 23, 2017.
84. Vischer UM, Perrenoud L, Genet C, Ardigo S, Registe-Rameau Y, Herrmann FR. The high prevalence of malnutrition in elderly diabetic patients: implications for anti-diabetic drug treatments. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. 2010;27(8):918-924. doi:10.1111/j.1464-5491.2010.03047.x.
85. Bauer JM, Kaiser MJ, Anthony P, Guigoz Y, Sieber CC. The Mini Nutritional Assessment--its history, today's practice, and future perspectives. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr*. 2008;23(4):388-396. doi:10.1177/0884533608321132.
86. Société Française de Gériatrie et Gérontologie > Mise en ligne du site Ateliers cuisine. <http://www.sfgg.fr/news/mise-en-ligne-du-site-ateliers-cuisine.html>. Accessed July 8, 2017.
87. Sinclair AJ, Paolisso G, Castro M, et al. European Diabetes Working Party for Older People 2011 clinical guidelines for type 2 diabetes mellitus. Executive summary. *Diabetes Metab*. 2011;37 Suppl 3:S27-38. doi:10.1016/S1262-3636(11)70962-4.
88. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*. 2012;55(6):1577-1596. doi:10.1007/s00125-012-2534-0.
89. Gregorio F, Ambrosi F, Filipponi P, Manfrini S, Testa I. Is metformin safe enough for ageing type 2 diabetic patients? *Diabetes Metab*. 1996;22(1):43-50.
90. Kajbaf F, Lalau J-D. Le traitement par metformine dans l'insuffisance rénale chronique chez le patient diabétique : une revue des recommandations et des prises de position à travers le monde. *Httpwwwem-Premiumcomdatarevues19572557v8i2S1957255714707461*. July 2014. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/907278/resultatrecherche/7>. Accessed June 7, 2017.

91. Sinclair A, Morley JE, Rodriguez-Mañas L, et al. Diabetes Mellitus in Older People: Position Statement on behalf of the International Association of Gerontology and Geriatrics (IAGG), the European Diabetes Working Party for Older People (EDWPOP), and the International Task Force of Experts in Diabetes. *J Am Med Dir Assoc.* 2012;13(6):497-502. doi:10.1016/j.jamda.2012.04.012.
92. Braatvedt GD, Sykes AJ, Panossian Z, McNeill D. The clinical course of patients with type 2 diabetes presenting to the hospital with sulfonylurea-induced hypoglycemia. *Diabetes Technol Ther.* 2014;16(10):661-666. doi:10.1089/dia.2014.0024.
93. Scott LJ. Repaglinide: a review of its use in type 2 diabetes mellitus. *Drugs.* 2012;72(2):249-272. doi:10.2165/11207600-000000000-00000.
94. Phung OJ, Scholle JM, Talwar M, Coleman CI. Effect of noninsulin antidiabetic drugs added to metformin therapy on glycemic control, weight gain, and hypoglycemia in type 2 diabetes. *JAMA.* 2010;303(14):1410-1418. doi:10.1001/jama.2010.405.
95. Schweizer A, Dejager S, Bosi E. Comparison of vildagliptin and metformin monotherapy in elderly patients with type 2 diabetes: a 24-week, double-blind, randomized trial. *Diabetes Obes Metab.* 2009;11(8):804-812. doi:10.1111/j.1463-1326.2009.01051.x.
96. Hartley P, Shentu Y, Betz-Schiff P, et al. Efficacy and Tolerability of Sitagliptin Compared with Glimepiride in Elderly Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Inadequate Glycemic Control: A Randomized, Double-Blind, Non-Inferiority Trial. *Drugs Aging.* 2015;32(6):469-476. doi:10.1007/s40266-015-0271-z.
97. Bauduceau B, Bordier L, Doucet J. Les analogues lents de l'insuline : une aide pour l'insulinothérapie des sujets âgés. *Httpwwwem-Premiumcomdatarevues19572557v8i3S195725571470803X.* July 2014. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/907030/resultatrecherche/1>. Accessed June 7, 2017.
98. Lee P, Chang A, Blaum C, Vlajnic A, Gao L, Halter J. Comparison of safety and efficacy of insulin glargine and neutral protamine hagedorn insulin in older adults with type 2 diabetes mellitus: results from a pooled analysis. *J Am Geriatr Soc.* 2012;60(1):51-59. doi:10.1111/j.1532-5415.2011.03773.x.
99. Garber AJ, Clauson P, Pedersen CB, Kølendorf K. Lower risk of hypoglycemia with insulin detemir than with neutral protamine hagedorn insulin in older persons with type 2 diabetes: a pooled analysis of phase III trials. *J Am Geriatr Soc.* 2007;55(11):1735-1740. doi:10.1111/j.1532-5415.2007.01414.x.
100. Bourdel-Marchasson I, Dubroca B, Manciet G, Decamps A, Emeriau JP, Dartigues JF. Prevalence of diabetes and effect on quality of life in older French living in the community: the PAQUID Epidemiological Survey. *J Am Geriatr Soc.* 1997;45(3):295-301.
101. Schram MT, Baan CA, Pouwer F. Depression and quality of life in patients with diabetes: a systematic review from the European depression in diabetes (EDID) research consortium. *Curr Diabetes Rev.* 2009;5(2):112-119.
102. Bourdel-Marchasson I, Tulon A, Erpelding M, et al. La qualité de vie des diabétiques de type 2 vivant en France métropolitaine : de multiples facteurs associés. *Entred 2007. Bull Epidemiol Hebd.* February 2011:15-20.

103. Jenkinson C, Layte R, Jenkinson D, et al. A shorter form health survey: can the SF-12 replicate results from the SF-36 in longitudinal studies? *J Public Health Med.* 1997;19(2):179-186.
104. Laiteerapong N, Karter AJ, Liu JY, et al. Correlates of quality of life in older adults with diabetes: the diabetes & aging study. *Diabetes Care.* 2011;34(8):1749-1753. doi:10.2337/dc10-2424.
105. Simon D, de Pablos-Velasco P, Parhofer KG, et al. Hypoglycaemic episodes in patients with type 2 diabetes--risk factors and associations with patient-reported outcomes: The PANORAMA Study. *Diabetes Metab.* 2015;41(6):470-479. doi:10.1016/j.diabet.2015.08.007.
106. Bradley C, Gamsu DS. Guidelines for encouraging psychological well-being: report of a Working Group of the World Health Organization Regional Office for Europe and International Diabetes Federation European Region St Vincent Declaration Action Programme for Diabetes. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* 1994;11(5):510-516.
107. Villez A. EHPAD, NURSING HOMES: PATTERN CRISIS. *Gérontologie Société.* 2008;30 / n° 123(4):169-184.
108. *LOI N° 2002-2 Du 2 Janvier 2002 Rénovant l'action Sociale et Médico-Sociale.*; 2002.
109. Volant S. 693 000 résidents en établissements d'hébergement pour personnes âgées en 2011. *Drees.* 2014;Études et résultats(899).
110. La clientèle des établissements d'hébergement pour personnes âgées - Situation au 31 décembre 2003 - er485.pdf. <http://drees.social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/er485.pdf>. Accessed May 25, 2017.
111. Lang P-O, Proust J, Vogel T, Aspinall R. Saurons-nous jamais ce qui provoque le vieillissement ? <Httpwwwem-Premiumcomdatarevues16274830v13i78S1627483013000639>. November 2013. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/850986/resultatrecherche/1>. Accessed May 26, 2017.
112. Lang PO. Le processus de fragilité : que comprendre de la physiopathologie ? <Httpwwwem-Premiumcomdatarevues16274830v13i73S1627483012001250>. January 2013. <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/782497/resultatrecherche/2>. Accessed May 26, 2017.
113. Rolland Y, Benetos A, Gentric A, et al. La fragilité de la personne âgée : un consensus bref de la Société française de gériatrie et gérontologie. *Gériatrie Psychol Neuropsychiatr Vieil.* 2011;9(4):387-390. doi:10.1684/pnv.2011.0311.
114. Haute Autorité de Santé - Comment repérer la fragilité en soins ambulatoires ? https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1602970/fr/comment-reperer-la-fragilite-en-soins-ambulatoires. Accessed June 8, 2017.
115. Volant S. L'offre en établissements d'hébergement pour personnes âgées en 2011. *Études Résultats Drees.* 2014;877.

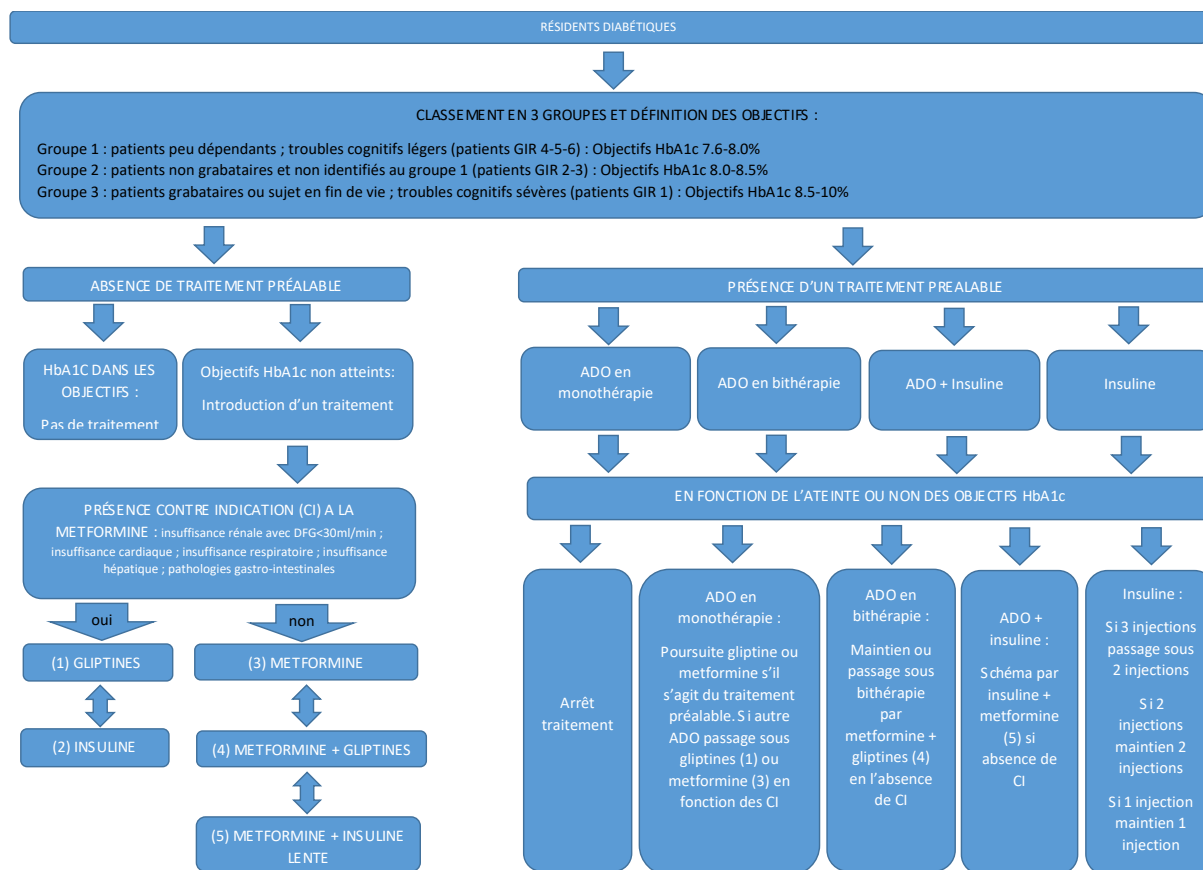
116. Calvet L, Pradines N. État de santé et dépendance des personnes âgées en institution ou à domicile - Études et résultats - Ministère des Affaires sociales et de la Santé. <http://drees.social-sante.gouv.fr/etudes-et-statistiques/publications/etudes-et-resultats/article/etat-de-sante-et-dependance-des-personnes-agees-en-institution-ou-a-domicile>. Accessed April 24, 2017.
117. Makdessi Y, Pradines N. En EHPAD, les résidents les plus dépendants souffrent davantage de pathologies aiguës - Études et résultats - Ministère des Affaires sociales et de la Santé. <http://drees.social-sante.gouv.fr/etudes-et-statistiques/publications/etudes-et-resultats/article/en-ehpad-les-residents-les-plus-dependants-souffrent-davantage-de-pathologies>. Accessed April 24, 2017.
118. Atramont A, Rigault A, Chevalier S, Leblanc G, Fagot-Campagna A, Tuppin P. Caractéristiques, pathologies et mortalité des résidents en établissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (Ehpad) admis au cours du premier trimestre 2013 en France. *Rev D'Épidémiologie Santé Publique*. doi:10.1016/j.respe.2016.11.003.
119. Perrin-Haynes J, Chazal J, Chantel C, Falinower I. Les personnes âgées en institution. *Doss Solidar Santé DRESS*. (22). <http://drees.social-sante.gouv.fr/etudes-et-statistiques/publications/les-dossiers-de-la-drees/dossiers-solidarite-et-sante/article/les-personnes-agees-en-institution>. Accessed May 25, 2017.
120. Lilamand M, Kelaiditi E, Demougeot L, Rolland Y, Vellas B, Cesari M. The Mini Nutritional Assessment-Short Form and mortality in nursing home residents--results from the INCUR study. *J Nutr Health Aging*. 2015;19(4):383-388. doi:10.1007/s12603-014-0533-1.
121. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging*. 2009;13(9):782-788.
122. Szczerbińska K, Topinková E, Brzyski P, et al. The characteristics of diabetic residents in European nursing homes: results from the SHELTER study. *J Am Med Dir Assoc*. 2015;16(4):334-340. doi:10.1016/j.jamda.2014.11.009.
123. Budnitz DS, Lovegrove MC, Shehab N, Richards CL. Emergency hospitalizations for adverse drug events in older Americans. *N Engl J Med*. 2011;365(21):2002-2012. doi:10.1056/NEJMsa1103053.
124. Newton CA, Adeel S, Sadeghi-Yarandi S, et al. Prevalence, quality of care, and complications in long term care residents with diabetes: a multicenter observational study. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(11):842-846. doi:10.1016/j.jamda.2013.08.001.
125. Dybicz SB, Thompson S, Molotsky S, Stuart B. Prevalence of diabetes and the burden of comorbid conditions among elderly nursing home residents. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2011;9(4):212-223. doi:10.1016/j.amjopharm.2011.05.001.
126. Green AJ, Fox KM, Grandy S, SHIELD Study Group. Self-reported hypoglycemia and impact on quality of life and depression among adults with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2012;96(3):313-318. doi:10.1016/j.diabres.2012.01.002.
127. de Souto Barreto P, Sanz C, Vellas B, Lapeyre-Mestre M, Rolland Y. Drug treatment for diabetes in nursing home residents. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. 2014;31(5):570-576. doi:10.1111/dme.12354.

128. Abbatecola AM, Bo M, Barbagallo M, et al. Severe hypoglycemia is associated with antidiabetic oral treatment compared with insulin analogs in nursing home patients with type 2 diabetes and dementia: results from the DIMORA study. *J Am Med Dir Assoc.* 2015;16(4):349.e7-12. doi:10.1016/j.jamda.2014.12.014.
129. Lapane KL, Jesdale BM, Dubé CE, Pimentel CB, Rajpathak SN. Sulfonylureas and risk of falls and fractures among nursing home residents with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2015;109(2):411-419. doi:10.1016/j.diabres.2015.05.009.
130. Davis KL, Wei W, Meyers JL, Kilpatrick BS, Pandya N. Association between different hemoglobin A1c levels and clinical outcomes among elderly nursing home residents with type 2 diabetes mellitus. *J Am Med Dir Assoc.* 2014;15(10):757-762. doi:10.1016/j.jamda.2014.06.007.
131. Bouillet B, Vaillant G, Petit J-M, et al. Are elderly patients with diabetes being overtreated in French long-term-care homes? *Diabetes Metab.* 2010;36(4):272-277. doi:10.1016/j.diabet.2010.01.009.
132. Thorpe CT, Gellad WF, Good CB, et al. Tight glycemic control and use of hypoglycemic medications in older veterans with type 2 diabetes and comorbid dementia. *Diabetes Care.* 2015;38(4):588-595. doi:10.2337/dc14-0599.
133. Sjöblom P, AndersTengblad null, Löfgren U-B, et al. Can diabetes medication be reduced in elderly patients? An observational study of diabetes drug withdrawal in nursing home patients with tight glycaemic control. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;82(2):197-202. doi:10.1016/j.diabres.2008.08.014.
134. Brown AF, Mangione CM, Saliba D, Sarkisian CA, California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes. Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51(5 Suppl Guidelines):S265-280. doi:10.1046/j.1532-5415.51.5s.1.x.
135. Association AD. Standards of Medical Care in Diabetes—2014. *Diabetes Care.* 2014;37(Supplement 1):S14-S80. doi:10.2337/dc14-S014.
136. Munshi MN, Florez H, Huang ES, et al. Management of Diabetes in Long-term Care and Skilled Nursing Facilities: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2016;39(2):308-318. doi:10.2337/dc15-2512.
137. Benetos A, Novella J-L, Guerci B, et al. Pragmatic diabetes management in nursing homes: individual care plan. *J Am Med Dir Assoc.* 2013;14(11):791-800. doi:10.1016/j.jamda.2013.08.003.
138. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach: Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care.* 2015;38(1):140-149. doi:10.2337/dc14-2441.
139. Coutton V. Évaluer la dépendance à l'aide de groupes iso-ressources (GIR):une tentative en France avec la grille aggir. *Gérontologie Société.* 2009;24 / n° 99(4):111-129.
140. Aspinall SL, Zhao X, Semla TP, et al. Epidemiology of drug-disease interactions in older veteran nursing home residents. *J Am Geriatr Soc.* 2015;63(1):77-84. doi:10.1111/jgs.13197.

141. Bucher S, Panjo H, Al-Salameh A, et al. Relationship between achieved personalized glycaemic targets and monitoring of clinical events in elderly diabetic patients. *Diabetes Metab.* 2017;43(1):59-68. doi:10.1016/j.diabet.2016.05.008.

Annexes

ANNEXE 1 : ALGORITHME DÉCISIONNEL



ANNEXE 2 : QUESTIONNAIRE INFIRMIER

Nom:

Date :

1/ Dans votre pratique, vous arrive-t-il de ne pas comprendre l'indication d'un traitement ou d'une surveillance chez les résidents diabétiques dont vous êtes en charge ?

Jamais 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Très souvent

2/ En comparaison avec les autres résidents avez-vous l'impression que la prise en charge des patients diabétiques vous met plus souvent en difficulté ?

Jamais 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Très souvent

3/ Au quotidien, la préparation et l'administration des traitements chez les résidents diabétiques vous semblent-elles plus longues ou contraignantes que chez les autres résidents ?

Jamais 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Très souvent

4/ Au quotidien, les soins et la surveillance des résidents diabétiques vous réclament-ils plus de temps que chez les autres résidents ?

Jamais 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Très souvent

5/ Actuellement, êtes-vous satisfait(e) de l'organisation de la prise en charge des résidents diabétiques dans l'établissement ?

Très satisfait(e) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Pas du tout satisfait(e)

6/ Avez-vous le sentiment que votre prise en charge des résidents diabétiques correspond à vos attentes professionnelles ?

Correspond tout à fait 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Ne correspond pas du tout

ANNEXE 3 : QUESTIONNAIRES DTSQ

Questionnaire de satisfaction quant au traitement du diabète : DTSQs

Les questions portent sur le mode de traitement que vous suivez actuellement (y compris insuline, comprimés et/ou régime) et sur votre vécu au cours de ces dernières semaines. Veuillez répondre à chaque question en entourant un seul chiffre sur chaque échelle.

1. Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de votre traitement actuel ?

très satisfait(e)	6	5	4	3	2	1	0	très mécontent(e)
-------------------	---	---	---	---	---	---	---	-------------------

2. Avec quelle fréquence avez-vous eu la sensation que votre glycémie s'est élevée à un niveau inacceptable récemment ?

la plupart du temps	6	5	4	3	2	1	0	à aucun moment
---------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------

3. Avec quelle fréquence avez-vous eu la sensation que votre glycémie s'est abaissée à un niveau inacceptable récemment ?

la plupart du temps	6	5	4	3	2	1	0	à aucun moment
---------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------

4. Ces derniers temps, dans quelle mesure votre traitement vous convient-il ?

me convient très bien	6	5	4	3	2	1	0	me convient très mal
-----------------------	---	---	---	---	---	---	---	----------------------

5. Quel est à votre avis le degré de souplesse de votre traitement ?

très souple	6	5	4	3	2	1	0	très rigide
-------------	---	---	---	---	---	---	---	-------------

6. Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de la compréhension que vous avez de votre diabète ?

très satisfait(e)	6	5	4	3	2	1	0	très mécontent(e)
-------------------	---	---	---	---	---	---	---	-------------------

7. Recommanderiez-vous cette forme de traitement à une autre personne dont le diabète est semblable au vôtre ?

oui, absolument je le lui recommanderais	6	5	4	3	2	1	0	non, je ne le lui recommanderais absolument pas
--	---	---	---	---	---	---	---	---

8. Dans quelle mesure seriez-vous satisfait(e) de poursuivre votre forme de traitement actuelle ?

très satisfait(e)	6	5	4	3	2	1	0	très mécontent(e)
-------------------	---	---	---	---	---	---	---	-------------------

Veillez vous assurer que vous avez entouré un seul chiffre pour chaque question.

Questionnaire de satisfaction quant au traitement du diabète (Changement) : DTSQc

Au cours des 6 derniers mois, vous avez participé à une étude sur le traitement du diabète. Le traitement de votre diabète a peut-être été modifié au début de l'étude. Aujourd'hui, nous aimerions savoir en quoi la façon dont vous vivez votre traitement actuel (y compris médicaments et régime) a changé par rapport à la façon dont vous viviez votre traitement avant le début de l'étude. Pour chaque question, veuillez indiquer dans quelle mesure vous avez constaté des changements, en entourant un chiffre sur chacune des échelles. Si vous n'avez constaté aucun changement, veuillez entourer "0".

1. Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de votre traitement actuel ?

beaucoup plus satisfait(e) à présent	3	2	1	0	-1	-2	-3	beaucoup moins satisfait(e) à présent
--------------------------------------	---	---	---	---	----	----	----	---------------------------------------

2. Avec quelle fréquence avez-vous eu la sensation que votre glycémie s'est élevée à un niveau inacceptable récemment ?

beaucoup plus fréquemment à présent	3	2	1	0	-1	-2	-3	beaucoup moins fréquemment à présent
-------------------------------------	---	---	---	---	----	----	----	--------------------------------------

3. Avec quelle fréquence avez-vous eu la sensation que votre glycémie s'est abaissée à un niveau inacceptable récemment ?

beaucoup plus fréquemment à présent	3	2	1	0	-1	-2	-3	beaucoup moins fréquemment à présent
-------------------------------------	---	---	---	---	----	----	----	--------------------------------------

4. Ces derniers temps, dans quelle mesure votre traitement vous convient-il ?

me convient beaucoup plus à présent	3	2	1	0	-1	-2	-3	me convient beaucoup moins à présent
-------------------------------------	---	---	---	---	----	----	----	--------------------------------------

5. Quel est à votre avis le degré de souplesse de votre traitement ?

beaucoup plus souple à présent	3	2	1	0	-1	-2	-3	beaucoup moins souple à présent
--------------------------------	---	---	---	---	----	----	----	---------------------------------

6. Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de la compréhension que vous avez de votre diabète ?

beaucoup plus satisfait(e) à présent	3	2	1	0	-1	-2	-3	beaucoup moins satisfait(e) à présent
--------------------------------------	---	---	---	---	----	----	----	---------------------------------------

7. Dans quelle mesure seriez-vous susceptible de recommander cette forme de traitement à une autre personne dont le diabète est semblable au vôtre ?

beaucoup plus susceptible de le recommander à présent	3	2	1	0	-1	-2	-3	beaucoup moins susceptible de le recommander à présent
---	---	---	---	---	----	----	----	--

8. Dans quelle mesure seriez-vous satisfait(e) de poursuivre votre forme de traitement actuelle ?

beaucoup plus satisfait(e) à présent	3	2	1	0	-1	-2	-3	beaucoup moins satisfait(e) à présent
--------------------------------------	---	---	---	---	----	----	----	---------------------------------------

Veillez vous assurer que vous avez entouré un seul chiffre pour chaque question.

SF-12v2® ENQUÊTE DE SANTÉ (RAPPEL APRÈS QUATRE SEMAINES)

MARCHE À SUIVRE POUR L'ENTRETIEN

Cette première question porte sur votre santé actuelle.

Essayez s'il vous plaît de répondre aussi précisément que possible.

1. **Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est...** (LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES)

(Entourez un chiffre)

- Excellente..... 1
Très bonne..... 2
Bonne..... 3
Médiocre..... 4
ou Mauvaise..... 5

Maintenant je vais lire une liste d'activités que vous pourriez faire dans la vie de tous les jours.

Au fur et à mesure que je lis chaque point, dites-moi s'il vous plaît, si vous êtes maintenant beaucoup limité(e), un peu ou pas du tout en raison de votre état de santé actuel ?

2a. **... efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules. Êtes-vous limité(e) beaucoup, un peu ou pas du tout en raison de votre état de santé actuel ?** (LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES SEULEMENT SI NÉCESSAIRE)

(SI LA PERSONNE INTERROGÉE DIT QU'ELLE NE FAIT PAS CES ACTIVITÉS, DEMANDEZ : « Est-ce à cause de votre santé ? »)

(Entourez un chiffre)

- Oui, beaucoup limité(e)..... 1
Oui, un peu limité(e)..... 2
Non, pas du tout limité(e)..... 3

2b. **... monter plusieurs étages par l'escalier. Êtes-vous limité(e) beaucoup, un peu ou pas du tout en raison de votre état de santé actuel ?** (LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES SEULEMENT SI NÉCESSAIRE)

(SI LA PERSONNE INTERROGÉE DIT QU'ELLE NE FAIT PAS CETTE ACTIVITÉ, DEMANDEZ : « Est-ce à cause de votre santé ? »)

(Entourez un chiffre)

- Oui, beaucoup limité(e)..... 1
Oui, un peu limité(e)..... 2
Non, pas du tout limité(e)..... 3

Les deux questions suivantes portent sur votre état physique et vos activités habituelles.

- 3a. **Au cours de ces quatre dernières semaines, et en raison de votre état physique, avez-vous accompli moins de choses que vous ne l'auriez souhaité ?**
(LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES)

(Entourez un chiffre)

En permanence..... 1
 Très souvent..... 2
 Quelquefois 3
 Rarement 4
 ou Jamais..... 5

- 3b. **Au cours de ces quatre dernières semaines, et en raison de votre état physique, avez-vous dû arrêter de faire certaines choses de votre travail ou d'autres activités habituelles ?** (LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES)

(Entourez un chiffre)

En permanence..... 1
 Très souvent..... 2
 Quelquefois 3
 Rarement 4
 ou Jamais..... 5

Les deux questions suivantes portent sur vos émotions et vos activités habituelles.

- 4a. **Au cours de ces quatre dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, nerveux(se) ou déprimé(e)), avez-vous accompli moins de choses que vous ne l'auriez souhaité ?** (LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES)

(Entourez un chiffre)

En permanence..... 1
 Très souvent..... 2
 Quelquefois 3
 Rarement 4
 ou Jamais..... 5

4b. **Au cours de ces quatre dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, nerveux(se) ou déprimé(e)), avez-vous travaillé ou eu d'autres activités quotidiennes régulières moins attentivement que d'habitude ?**
(LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES)

(Entourez un chiffre)

- En permanence..... 1
- Très souvent..... 2
- Quelquefois 3
- Rarement 4
- ou Jamais..... 5

5. **Au cours de ces quatre dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques ? Vous ont-elles limité(e)...** (LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES)

(Entourez un chiffre)

- Pas du tout..... 1
- Un petit peu 2
- Moyennement..... 3
- Beaucoup 4
- ou Énormément 5

Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) au cours de ces quatre dernières semaines.

Au fur et à mesure que je lis chaque affirmation, donnez-moi s'il vous plaît la réponse qui vous semble la plus appropriée à la façon dont vous vous êtes senti(e) ; est-ce en permanence, très souvent, quelquefois, rarement ou jamais ?

6a. **Au cours de ces quatre dernières semaines, y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti(e) calme et détendu(e) ?**
(LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES SEULEMENT SI NÉCESSAIRE)

(Entourez un chiffre)

- En permanence..... 1
- Très souvent..... 2
- Quelquefois 3
- Rarement 4
- ou Jamais..... 5

6b. **Au cours de ces quatre dernières semaines, y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti(e) débordant(e) d'énergie ?**
(LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES SEULEMENT SI NÉCESSAIRE)

(Entourez un chiffre)

- En permanence..... 1
Très souvent..... 2
Quelquefois 3
Rarement 4
ou Jamais..... 5

6c. **Au cours de ces quatre dernières semaines, y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti(e) triste et déprimé(e) ?**
(LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES SEULEMENT SI NÉCESSAIRE)

(Entourez un chiffre)

- En permanence..... 1
Très souvent..... 2
Quelquefois 3
Rarement 4
ou Jamais..... 5

7. **Au cours de ces quatre dernières semaines, y a-t-il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ? Vous a-t-il gêné(e)...**
(LISEZ LES CHOIX DE RÉPONSES)

(Entourez un chiffre)

- En permanence..... 1
Très souvent..... 2
Quelquefois 3
Rarement 4
ou Jamais..... 5

VU

NANCY, le **23 août 2017**
Le Président de Thèse

NANCY, le **5 septembre 2017**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Bruno GUERCI

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 9980

NANCY, le **8 septembre 2017**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE :

Introduction : L'augmentation actuelle de la prévalence du diabète, notamment chez les sujets âgés, fait de cette maladie un enjeu de santé publique majeur. Les résidents diabétiques vivant en Etablissement d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes (EHPAD) sont particulièrement exposés à un risque de surtraitement et de iatrogénie médicamenteuse. La prise en charge de ces sujets, le plus souvent malades et dépendants, nécessite donc une attention particulière. Cette prise en charge doit être globale et s'attacher à éviter les complications aiguës du diabète (déshydratation, coma hyperosmolaire) et les hypoglycémies.

Méthodes : Il s'agit d'une étude quasi-expérimentale de type séries chronologiques qui s'est déroulée dans deux EHPAD, à Senones et Raon-l'Étape, sur une durée de six mois. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'effet de la mise en place d'un Plan de Soins Personnalisé (PSP) chez les résidents diabétiques vivant dans ces établissements, en faisant l'hypothèse que cela permettrait une optimisation de leur prise en charge. Le PSP mis en place chez chaque résident lui attribuait des objectifs glycémiques adaptés à son degré de vulnérabilité. Si un traitement antidiabétique était nécessaire pour atteindre ces objectifs, les molécules aux risques hypoglycémiques les plus faibles étaient privilégiées, leur délivrance et leur surveillance étaient homogénéisées chez tous les résidents.

Résultats : 45 résidents ont été inclus. Au début de l'étude, la prévalence du diabète dans les deux établissements était de 19%. Aux différents temps de l'étude, nous avons retrouvé une diminution significative du nombre des résidents prenant au moins un traitement antidiabétique avec respectivement 73,3% de résidents avec un traitement avant la mise en place du PSP contre 48,9% ($p=0.0009$) après sa mise en place au début de l'étude, 42,5% ($p=0.0005$) à 3 mois et 40,54% ($p=0.0003$) à 6 mois. L'HbA1c moyenne a augmenté passant de 6,8% au début de l'étude à 7,0% ($p=0.0176$) à 3 mois et à 7,2% ($p=0.0364$) à 6 mois. Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative concernant la survenue de complications avant et après la mise en place du PSP.

Discussion : Dans notre étude, la mise en place d'un PSP a permis d'optimiser la prise en charge des résidents diabétiques en diminuant significativement le nombre de résidents traités avec excès sans augmenter le taux de survenue de complications. Il semble également que l'utilisation préférentielle de molécules à bas risque hypoglycémique a permis de diminuer la fréquence de cette complication. Ces résultats devraient encourager les EHPAD à mettre en place, pour leurs résidents diabétiques, des PSP conformes aux recommandations actuelles.

TITRE EN ANGLAIS: Optimization of diabetic residents management in nursing home : implementation of Individual Care Plan in two nursing homes in Senones and Raon-l'Étape.

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE ANNÉE 2017

MOTS-CLÉS : Diabète, EHPAD, Hypoglycémie, Fragilité

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
