



**HAL**  
open science

# Pratiques et facteurs associés de l'autosurveillance glycémique chez les patients diabétiques de type II non insulino-traités : étude comparative menée sur un échantillon de patients lorrains

Christian Mike Cai

## ► To cite this version:

Christian Mike Cai. Pratiques et facteurs associés de l'autosurveillance glycémique chez les patients diabétiques de type II non insulino-traités : étude comparative menée sur un échantillon de patients lorrains. Médecine humaine et pathologie. 2019. hal-03297672

**HAL Id: hal-03297672**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297672>**

Submitted on 23 Jul 2021

**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](mailto: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.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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

# THÈSE

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

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

par

CAI CHRISTIAN MIKE

Le date 26 février 2019

**Pratiques et facteurs associés de l'autosurveillance glycémique chez les patients diabétiques de type II non insulinotraités. Étude comparative menée sur un échantillon de patients Lorrains.**

Examineurs de la thèse :

Professeur :	BOIVIN Jean-Marc	-	Président
Professeur :	LEHEUP Bruno	-	Juge
Docteur :	BAUMANN Cédric	-	Juge
Docteur :	GONTHIER Damien	-	Juge & Directeur de thèse



**Président de l'Université de Lorraine**  
**Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine**  
**Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyenne**  
**Pr Laure JOLY**

### **Assesseurs :**

*Premier cycle* : Dr Julien SCALA-BERTOLA  
*Deuxième cycle* : Pr Marie-Reine LOSSER  
*Troisième cycle* : Pr Laure JOLY  
*SIDES* : Dr Julien BROSEUS  
*Formation à la recherche* : Dr Nelly AGRINIER  
*Relations Grande Région* : Pr Thomas FUCHS-BUDER  
*CUESIM* : Pr Stéphane ZUILY

### **Chargés de mission**

*Bureau de docimologie* : Dr Guillaume VOGIN  
*Orthophonie* : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER  
*PACÉS* : Dr Mathias POUSSEL  
*International* : Pr Jacques HUBERT  
*Vie Facultaire* : Dr Philippe GUERCI

*Président de Conseil Pédagogique* : Pr Louise TYVAERT  
*Président du Conseil Scientifique* : Pr Jean-Michel HASCOET

=====

### **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 - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Emile de LAVERGNE  
Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET  
Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD  
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT  
Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE  
Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ  
Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU Michel MERLE  
Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN  
Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER  
Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC  
Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT  
Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER - Denis ZMIROU

=====

### **PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE  
Bernard FOLIGUET - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - François KOHLER  
Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Yves MARTINET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Luc PICARD  
François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT

=====

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

### 42<sup>e</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

### 43<sup>e</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

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

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeure Valérie CROISÉ -

Professeur Jacques FELBLINGER – Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

### 44<sup>e</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

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

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL

#### 3<sup>e</sup> sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Nutrition*)

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

### 45<sup>e</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

### 46<sup>e</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

### 47<sup>e</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

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

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Immunologie*)

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

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

### 48<sup>e</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER

Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

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

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

## **49<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Neurologie)**

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

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

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

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Bernard KABUTH

### **5<sup>e</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

## **50<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Dermato-vénérologie)**

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

## **51<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Cardiologie)**

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

Professeur Nicolas SADOUL

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

## **52<sup>e</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

## **53<sup>e</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

### **1<sup>re</sup> 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<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Médecine générale)**

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

## **54<sup>e</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET

Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

**55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

**2<sup>e</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

**3<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeure Muriel BRIX

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

**64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

**65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

**PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeure associée Sophie SIEGRIST

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON

**43° Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Antoine VERGER

**44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

**2<sup>e</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS

**45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

**2<sup>e</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Docteure Anne DEBOURGOGNE

**46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

**2<sup>e</sup> sous-section (Médecine et Santé au Travail)**

Docteure Isabelle THAON

**3<sup>e</sup> sous-section (Médecine légale et droit de la santé)**

Docteur Laurent MARTRILLE

**47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI (stagiaire)

**2<sup>e</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)**

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

**4<sup>e</sup> sous-section : (Génétique)**

Docteure Céline BONNET

**48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1° sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)**

Docteur Philippe GUERCI (stagiaire)

**2° sous-section : (Médecine intensive-réanimation)**

Docteur Antoine KIMMOUN

**3° sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**

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

**50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1° sous-section : (Rhumatologie)**

Docteure Anne-Christine RAT

**4° sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**3° sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)**

Docteur Fabrice VANHUYSE

**4° sous-section : (Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)**

Docteure Nicla SETTEMBRE (stagiaire)

**52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1° sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ

**53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

**2° sous-section : (Chirurgie générale)**

Docteur Cyril PERRENOT

**54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)**

Docteure Eva FEIGERLOVA (stagiaire)

**5° sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)**

Docteure Isabelle KOSCINSKI

**55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1° sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)**

Docteur Patrice GALLET

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5° Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES**

Monsieur Vincent LHUILLIER

**7° Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GÉNÉRALES**

Madame Christine DA SILVA-GENEST

**19° Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE**

Madame Joëlle KIVITS

**64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

**65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

**66° Section : PHYSIOLOGIE**

Monsieur Nguyen TRAN

**69° Section : NEUROSCIENCES**

Madame Sylvie MULTON

=====

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

### 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 (VIÊTNAM)*  
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)*

## REMERCIEMENTS

**À mon président de Jury, Monsieur le Professeur Jean-Marc BOIVIN**

Professeur des universités. Professeur de Médecine générale.

Président du Conseil Scientifique. Spécialiste en hypertension.

*Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail. Je vous remercie de la confiance que vous m'accorder. Merci pour le temps que vous consacrez au service des étudiants pour la transmission de votre connaissance et de votre expérience dans le champ de la Médecine générale, afin de nous apporter une formation de qualité. Je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération.*

## REMERCIEMENTS

**À Monsieur le Professeur Bruno LEHEUP**  
Professeur des universités. Praticien hospitalier.  
Officier dans l'Ordre des palmes académiques  
Pédiatre et spécialisé en génétique médicale.

*Je vous prie de recevoir mes sincères remerciements pour avoir accepté de juger mon travail.  
Veuillez croire en l'expression de ma respectueuse reconnaissance.*

**À Monsieur le Docteur Cédric BAUMANN**  
Maître de conférences des universités. Praticien hospitalier

*Je vous remercie d'avoir accepté de me faire l'honneur d'être présent pour juger mon travail  
en tant que jury de Thèse. Je vous prie de bien vouloir accepter l'expression de ma profonde  
gratitude.*

**À mon directeur de Thèse, Monsieur le Docteur Damien GONTHIER**  
Chef de clinique des universités. Médecin généraliste.

*Je te remercie d'avoir accepté d'avoir dirigé ce travail, et de m'avoir guidé tout au long de ce  
travail. Je te remercie de ta disponibilité, de ton soutien permanent, de tes conseils et de ta  
patience. Cela a été un honneur pour moi de t'avoir eu comme directeur de thèse.*

### **À ma Tendre et Chère épouse Aurélie Suzanne,**

*Merci d'avoir été aussi patiente toutes ces années, et d'avoir été à mes côtés avec un soutien indéfectible. Je te remercie de m'avoir soutenu et accompagné dans ce travail, les nombreuses relectures, corrections, ta patience, ton aide et ton amour. Je suis tellement content de t'avoir rencontré et d'avoir trouvé la personne qui me correspond et avec qui je pourrais manger des Pheuuu à longueur de journée, surtout si on a plein de tsubiiii. Vieillir à tes côtés sera le plus grand bonheur pour moi.*

### **À ma Mère,**

*Qui ne comprendra sans doute pas du fait de la non-maîtrise de la langue française, mais je te remercie de t'être sacrifiée, d'avoir enduré une vie si difficile et de m'avoir permis d'avoir les moyens de faire des études. Merci de ton éducation, de ta gentillesse, et de ton éducation morale qui ont probablement fait de moi une personne avec de l'empathie.*

### **A ma Sœur Christine,**

*Merci de m'avoir autant aidé dans l'accomplissement de ce travail, avec ta connaissance des codes informatiques, et ta disponibilité sans faille, j'ai pu avancer dans mon travail même quand tu n'étais pas forcément disponible. Même si je suis loin d'être le frère parfait, je voulais encore te remercier une fois puisque ce n'est pas des choses qu'on apprend à faire entre nous dans notre culture.*

### **À mes beaux-parents, Patrick et Isabelle,**

*Je vous remercie de m'avoir accepté dans votre famille. Beaucoup de changement ont eu lieu depuis que j'ai rencontré votre fille, tant de mon côté que de votre côté. Je vous remercie de votre soutien, et vous remercie d'avoir façonné une fille qui me correspond en tout point. Et comme vous faites désormais partie de ma famille, n'oubliez pas que je serais toujours là pour vous.*

### **À Alexandra et Annabelle, mes belles-sœurs,**

*À Alexandra, merci de la confiance et l'importance que tu m'accordes dans les bons moments, comme dans les mauvais. Je te remercie de me faire sentir comme membre à part entière de ta famille, chose qui n'est pas forcément évidente. J'espère que ta vie sera parsemée de « réussite » et que tes projets de vie s'accompliront.*

*À Annabelle, merci de ton soutien pour la famille, malgré le fait qu'on ne se connaît pas très bien du fait des circonstances de vie. Je te souhaite aussi d'accomplir tes projets de vie.*

## **À mes oncles et tantes, cousins et cousines,**

*À toute ma famille, je tiens à les remercier de tout ce qu'ils ont pu faire pour moi ou ma famille. Merci de m'avoir considéré chacun d'entre vous comme un membre de votre famille de 1<sup>er</sup> degré. Merci de m'avoir enseigné des tonnes et des tonnes de valeur, que cela soit conscient ou non.*

## **À mes Grands-pères, mes Grands-mères,**

*À mes deux Grands-Pères partis un peu trop tôt, sans que je ne puisse vraiment les connaître. Le peu que vous m'avez transmis sera gravé dans ma personnalité.  
À mes deux Grands-Mères, merci d'avoir pris soin de ma sœur et moi étant jeunes.*

## **À mes Ami(e)s,**

*À tous mes ami(e)s, un énorme merci pour tous ces moments partagés, des moments de rires, des moments de larmes. Merci de tous ces moments, dont les moments en vie commune, merci d'avoir partagé tous ces moments, ils resteront gravés dans ma mémoire. Merci pour l'aide inconditionnelle que vous m'apportez et d'être présent lorsque j'en ressens le besoin. Merci d'avoir croisé mon chemin, et je souhaite à chacun d'entre vous beaucoup de bonheur et de réussite.*

## **À la famille DUJARDIN, et à la famille TARAFI,**

*Je vous remercie infiniment d'avoir été aussi compréhensif et gentil avec ma famille. Merci de tous les enseignements, aides, conseils que vous nous avez fournis durant quelques années.*

**Aux maîtres et maîtresses d'école, aux professeurs de collège et lycée, aux professeurs des universités, à tous les professionnels que j'ai côtoyés, à tous les patients, et à chaque personne que j'ai pu croiser.**

*Je vous remercie de m'avoir modelé depuis mon enfance jusqu'à ce jour, et de m'avoir aidé dans toutes les situations complexes, malgré que celles-ci puissent vous paraître simples. La simplicité est présente qu'à partir du moment où on possède la connaissance.*

*Un merci à Monsieur Thomas REMEN pour m'avoir aidé dans les statistiques dans le cadre de ce travail.*

## **Merci à la France,**

*Merci à ce pays qui m'a permis de grandir, vivre, apprendre, étudier, travailler. Merci pour cette chance.*

## SERMENT

*« Au 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

SERMENT .....	12
<b>I. INTRODUCTION GENERALE .....</b>	<b>15</b>
1. HISTOIRE .....	15
2. HOMONYMIE .....	15
3. DEFINITION.....	16
4. CAS PARTICULIER : LE DIABETE GESTATIONNEL.....	16
<b>II. PHYSIOPATHOLOGIE .....</b>	<b>18</b>
1. GENERALITES .....	18
2. CLASSIFICATION DES DIABETES SELON L'OMS 1997 .....	19
3. DIABETE DE TYPE I.....	20
A. Physiopathologie .....	20
B. Clinique : syndrome cardinal et l'acidocétose.....	20
C. Paraclinique .....	21
4. DIABETE TYPE II.....	21
A. Physiopathologie .....	21
a. Insulinorésistance.....	21
b. Trouble de la sécrétion de l'insuline.....	21
c. La sédentarité et l'obésité .....	22
B. Circonstance de découverte.....	22
5. COMPLICATION DU DIABETE .....	22
A. Complications aiguës du diabète.....	22
a. L'acidocétose .....	22
b. Le coma hyperosmolaire .....	23
c. L'hypoglycémie .....	24
d. L'acidose lactique .....	24
B. Complications chroniques du diabète sucré.....	25
a. La microangiopathie .....	25
1. Rétinopathie diabétique.....	25
2. Néphropathie diabétique .....	26
3. Neuropathie diabétique .....	26
b. La macroangiopathie.....	26
1. Les atteintes des artères coronaires .....	27
2. Les atteintes des artères du cou .....	27
3. L'atteinte des artères des membres inférieurs .....	28
<b>III. ARTICLE SCIENTIFIQUE .....</b>	<b>29</b>
INTRODUCTION .....	29
MATERIEL ET METHODE .....	29
RESULTATS .....	31
DISCUSSION.....	34
<b>IV. OUVERTURE.....</b>	<b>37</b>
<b>LISTE DES ABBREVIATIONS.....</b>	<b>39</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>40</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>43</b>
Annexe 1 : Note d'information destinée aux pharmacies .....	43
Annexe 2 : Questionnaire et note d'information destinée aux patients (page 1/4).....	44
Annexe 2 : Questionnaire et note d'information destinée aux patients (page 2/4).....	45
Annexe 2 : Questionnaire et note d'information destinée aux patients (page 3/4).....	46
Annexe 2 : Questionnaire et note d'information destinée aux patients (page 4/4).....	47
Annexe 3 : Graphique : répartition et sélection des pharmacies .....	48
Annexe 4 : Graphique : répartition de l'échantillon selon l'âge et le sexe (n=399).....	48
Annexe 5 : Graphique : répartition de l'échantillon selon le poids (n=399) .....	48
Annexe 6 : Graphique : répartition de l'échantillon selon la taille (n=399).....	49
Annexe 7 : Graphique : répartition de l'échantillon selon l'IMC (n=399) .....	49
Annexe 8 : Graphique : niveau d'étude et CSP dans l'échantillon (n=399).....	49
Annexe 9 : Tableau descriptif des caractéristiques de la population d'étude (n=399).....	50

<i>Annexe 10 : Tableau comparatif des caractéristiques socio-économique des sujets entre les 2 groupes ...</i>	51
<i>Annexe 11 : Tableau descriptif du suivi déclaré par la population d'étude (n=399) .....</i>	52
<i>Annexe 12 : Graphique : suivi médical déclaré par les patients (n=399) .....</i>	52
<i>Annexe 13 : Tableau descriptif des complications déclarées (n=399) .....</i>	53
<i>Annexe 14 : Graphique : complications déclarées par les patients (n=399).....</i>	53
<i>Annexe 15 : Graphique : répartition des traitements antidiabétique dans la population d'étude (n=399) .</i>	53
<i>Annexe 16 : Tableau décrivant la pratique de l'ASG selon la présence ou non d'un insulinosécréteur.....</i>	54
<i>Annexe 17 : Graphique : modalités de la pratique et de la prescription de l'ASG (n=207) .....</i>	54
<i>Annexe 18 : Graphique : les modalités liées à l'utilisation de l'ASG (n=207) .....</i>	54
<i>Annexe 19 : Graphique détaillant les patients sous insulinosécréteur dans les deux groupes (n=399) .....</i>	55
<i>Annexe 20 : Fréquence de l'ASG en fonction de la présence d'un insulinosécréteur (n=207) .....</i>	55
<i>Annexe 21 : Graphique : moyenne d'HbA1c dans les deux groupes en fonction du traitement insulinosécréteur (n= 399).....</i>	55
<i>Annexe 22 : Graphique comparatif de la connaissance de leur état de santé (n= 399).....</i>	56
<i>Annexe 23 : Tableau comparatif des connaissances des patients de leur état de santé selon la pratique ou non de l'ASG (n=399) .....</i>	56
<i>Annexe 24 : Graphique comparatif de la connaissance de leurs complications (n= 399) .....</i>	57
<i>Annexe 25 : tableau comparatif des connaissances sur l'état de santé selon la pratique ou non de l'ASG .</i>	57
<i>Annexe 26 : Tableau comparatif du suivi médical auprès des spécialistes d'organes dans les deux groupes .....</i>	58
<i>Annexe 27 : Graphique représentant le suivi déclaré par les patients (n=399).....</i>	58
<i>Annexe 28 : Graphique comparatif de la connaissance de la signification de l'HbA1c (n=399).....</i>	58
<i>Annexe 29 : Tableau comparatif des connaissances du diabète en général en fonction de la pratique de l'ASG.....</i>	59
<i>Annexe 30 : Graphique comparatif de la connaissance des complications générales liées au diabète (n=399).....</i>	59
<i>Annexe 31 : Graphique comparatif de la connaissance des facteurs ayant une influence sur le diabète (n=399).....</i>	60
LE PERMIS D'IMPRIMER .....	61
RÉSUMÉ .....	62

# I. INTRODUCTION GENERALE

## 1. Histoire

Le mot diabète vient du grec ancien, ce nom fut donné vers le II<sup>e</sup> ou III<sup>e</sup> siècle av. J.-C. et signifie « passer au travers ». Les médecins grecques avaient observé que certains malades étaient frappés d'une soif continuelle et semblaient uriner aussitôt qu'ils venaient de boire, comme s'ils étaient « traversés par l'eau » sans pouvoir la retenir<sup>1</sup>. Ces malades continuaient de maigrir malgré le fait qu'ils avaient une alimentation abondante, puis ils finissaient par mourir en quelques semaines ou quelques mois.

Antérieurement, entre le XV<sup>e</sup> et XVI<sup>e</sup> siècle av. J.-C., les médecins égyptiens avaient déjà évoqué ces phénomènes<sup>2</sup>, décrits à la section *Vases d'eau du corps*, dans le Papyrus Ebers<sup>3</sup>. Plus tardivement, au VII<sup>e</sup> siècle apr. J.-C., les Chinois faisaient part de leurs observations et interprétations concernant les urines sucrées et proposaient un traitement. Ces traitements étaient basés sur l'éviction de certains aliments tels que l'amidon et l'alcool<sup>4</sup>, ayant des similitudes avec nos mesures hygiéno-diététiques actuelles.

Dans la classification internationale des maladies (CIM) et dans divers pays, le terme latin diabetes mellitus est utilisé, l'adjectif latin mellitus signifiant « sucré comme le miel ».

## 2. Homonymie

Le diabète sucré est communément appelé diabète par abus de langage du fait de sa fréquence par rapport au diabète insipide. Le diabète insipide a des symptômes en commun avec le diabète sucré tels que la polyurie et la polydipsie. Cependant, le mécanisme entraînant ces symptômes est bien différent.

Dans le cas du diabète sucré, c'est le glucose qui est en quantité excessif au niveau sanguin. Ces molécules de glucoses seront filtrées au niveau rénal et insuffisamment réabsorbées, puis excrétées, entraînant une perte hydrique par effet hyperosmolaire pouvant engendrer une déshydratation ainsi qu'une soif permanente.

Dans le cas du diabète insipide, c'est l'absence d'une hormone appelée l'antidiurétique hormone (ADH ou vasopressine) qui engendrera les symptômes. La vasopressine est une hormone synthétisée au niveau hypothalamo hypophysaire. Cette molécule agira au sein du rein, plus particulièrement au niveau du tube collecteur où elle favorise la perméabilité à l'eau permettant sa réabsorption. Du fait de son absence dans le diabète insipide, il existe donc un défaut de réabsorption de l'eau entraînant une polyurie, une déshydratation et une polydipsie permanente. Le diabète insipide peut être d'origine centrale c'est-à-dire par absence ou diminution de production de la vasopressine, ou bien d'origine périphérique néphrogénique par diminution de la sensibilité du tube collecteur à cette hormone.

### 3. Définition

Pour l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas ou plus capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie). Les critères actuels retenus pour établir le diagnostic de diabète sucré sont ceux établis par l'American Diabetes Association (ADA) en 1997 qui sont valables en dehors de situation de stress aiguë (état infectieux, traumatisme aiguë, circulatoire...) :

- soit des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement inexpliqué, somnolence voire coma) et une glycémie  $\geq 2,00$  g/L (11,00 mmol/L) ;
- soit glycémie après 8 h de jeun  $\geq 1,26$  g/L (7,00 mmol/L) à 2 reprises avec quelques jours d'intervalles ;
- soit glycémie  $\geq 2,00$  g/L 2 h après une charge de 75 g de glucose par voie orale.

En 1997, une nouvelle catégorie a été introduite, celle de l'hyperglycémie modérée à jeun qui est définie pour des valeurs de glycémie comprise entre 1,10 g/L (6,00 mmol/L) et 1,26 g/L (7,00 mmol/L). Pour les patients entrants dans cette catégorie, une surveillance associée à une prescription de régime hygiéno-diététique est recommandée d'autant plus s'il existe des facteurs de risques cardiovasculaires associés.

Schématiquement, le diabète résulte d'une carence en insuline. Cette carence est absolue dans le diabète de type I et est relative dans le diabète de type II. En effet, dans le diabète de type I, la carence en insuline est due à une destruction des cellules  $\beta$  îlots de Langerhans du pancréas endocrine ( $> 90\%$  des cellules détruites) alors que dans le diabète de type II, la carence en insuline est due à une insulino-résistance.

### 4. Cas particulier : le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est défini par l'OMS comme étant un trouble de la tolérance au glucose conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum. Cette définition englobe deux entités différentes :

- le diabète réellement apparu au cours de la grossesse, généralement au deuxième trimestre, et disparaissant, au moins temporairement dans le post-partum.
- le diabète latent préexistant à la grossesse, le plus souvent de type II, mais méconnu jusque-là, et qui persiste après l'accouchement.

Le dépistage du diabète gestationnel est recommandé chaque mois de la grossesse par une bandelette urinaire ou une analyse d'urine recherchant une glycosurie. Si celle-ci est positive, il faudra alors effectuer un dosage sanguin de la glycémie veineuse à jeun ou une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO). La valeur seuil retenue pour la glycémie veineuse à jeun est de 0,92 g/L (5,00 mmol/L). Les valeurs seuils retenues pour le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale sont : 0,92 g/L (5,00 mmol/L) à T0 ; 1,80 g/L (10,00 mmol) à T+1h ; 1,53 g/L (8,00 mmol/L) à T+2h.

Le dépistage par une mesure de la glycémie à jeun et/ou la réalisation d'un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (entre la 24<sup>e</sup> et 28<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée) après une charge de 75g de glucose est recommandé dans les cas suivants : âge > 35 ans ; surpoids (IMC  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup>) ; antécédent de diabète gestationnel ou de diabète chez la famille de 1<sup>er</sup> degré ; antécédent de macrosomie ( $\geq$  4kg).

## II. Physiopathologie

### 1. Généralités

L'organisme a un besoin constant en énergie, et celle-ci est disponible sous 3 formes que sont les glucides, les lipides, et les protéides. Comme notre organisme a un besoin permanent en énergie alors que nous avons une alimentation discontinue, cela implique que notre corps possède une fonction de stockage durant les périodes d'alimentation, ainsi qu'une fonction de déstockage pendant les périodes de jeûne. Ces fonctions sont remplies par plusieurs de nos organes : le pancréas, le foie, les muscles et les tissus adipeux.

Le pancréas, via sa fonction endocrine, va synthétiser des hormones primordiales pour le maintien de l'homéostasie du glucose sanguin autour de 1,00 g/L (5,50 mmol/L). Lorsque la glycémie sera inférieure à 1,00 g/L (5,50 mmol/L), le pancréas sécrètera une hormone appelée le glucagon via les cellules  $\alpha$  des îlots de Langerhans. Cette hormone possède des propriétés catabolisantes et hyperglycémiantes par la mise en circulation dans le sang d'acides gras libres grâce à la lipolyse. Ensuite, ces acides gras libres entreront dans la voie de la  $\beta$ -oxydation qui fournira des molécules d'acétyl-CoA. Ces molécules libérées pourront s'engager dans cycle de Krebs afin de fournir de l'énergie sous forme d'ATP (Adénosine triphosphate).

À l'inverse, lorsque la glycémie sera supérieure à 1,00 g/L (5,50 mmol/L), le pancréas synthétisera une autre hormone appelée l'insuline via les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Cette hormone possède des propriétés anabolisantes et hypoglycémiantes par la mise en réserve du glucose sanguin vers les tissus de stockage que sont le foie et les muscles (glycogénogenèse). De plus, l'insuline facilite aussi l'utilisation du glucose au niveau des cellules puisqu'elle induit le passage transmembranaire du glucose sanguin vers les cellules. Enfin, elle permet le stockage des acides gras libre au sein du tissu adipeux via la lipogenèse.

Le foie à un rôle primordial dans la glycorégulation, puisque c'est le seul organe capable de produire du glucose et de l'exporter dans le sang. En période d'alimentation, le foie garde en réserve le glucose sous forme de glycogène (glycogénogenèse), et lorsque les réserves sont pleines, il convertit l'excédent de glucose sous forme de graisse (lipogenèse) et les exporte dans le tissu adipeux. Dans un autre temps, en période de jeûne, il restitue le glucose via la glycogénolyse et la synthèse du glucose se fait à partir des protéines : ce procédé est appelé la néoglucogenèse.

Les muscles, consommateurs majeurs d'énergie, interviennent en stockant le glucose sous forme de glycogène pendant les périodes d'alimentation et concomitamment, les cellules musculaires détruisent le glycogène pour produire le glucose nécessaire à son fonctionnement. Durant la période de jeûne, les myocytes utiliseront le glycogène ainsi que les acides gras libres pour produire de l'énergie. Les acides gras libres seront transformés en molécules d'acétyl CoA qui seront utilisées dans le cycle de Krebs pour la production énergétique au sein des mitochondries. Le passage des molécules d'acétyl CoA dans la mitochondrie est permis par un cotransporteur : la carnitine. Ce passage transmembranaire est saturable, car la carnitine est aussi utilisée pour la néoglucogenèse. C'est ainsi que les molécules d'acétyl CoA, non utilisées

au niveau musculaire, seront utilisées par le foie durant la cétonogenèse hépatique, et il en résultera des corps cétoniques qui seront réacheminés au niveau des mitochondries musculaires afin de réintégrer le cycle de Krebs.

Le tissu adipeux a lui aussi un rôle dans le métabolisme glucido lipidique. Il constitue une importante réserve énergétique. En période d'abondance alimentaire, il stocke l'énergie provenant de l'alimentation et provenant du foie par la lipogenèse. En période de jeûne, il libère les acides gras durant la lipolyse, et ces acides gras libres intégreront le cycle de Krebs permettant ainsi la production énergétique.

## 2. Classification des diabètes selon l'OMS 1997

Diabète de type 1		
Diabète de type 2		
Diabètes secondaires	-Maladie pancréatique	-Pancréatite chronique calcifiante -Pancréatite aigüe -Cancer du pancréas exocrine -Cancer du pancréas endocrine -Pancréatectomie -Mucoviscidose
	-Maladie hépatique	-Hémochromatose -Cirrhose
	-Endocrinienne	-Hyperthyroïdie -Hypercorticisme, hyperaldostéronisme -Pheochromocytome -Acromégalie
	-Génétique	-MODY -Mutation de l'ADN mitochondriale -Trisomie 21, Syndrome de Turner, Klinefelter
	-Iatrogénie	-Corticoïde -Œstrogènes -Diurétique thiazidique -Pentamidine (antiparasitaire) -Catécholamine $\alpha_2$ , inhibant la sécrétion d'insuline
	-Infectieux	-Rubéole congénitale -Cytomégalovirus -Autres (oreillons etc..)
Diabète gestationnel		

Dans ce travail, nous décrirons brièvement le diabète de type I, puis nous nous focaliserons sur le diabète de type II. Les diabètes secondaires et le diabète gestationnel ne seront pas abordés.

### **3. Diabète de type I**

#### **A. Physiopathologie**

Le diabète de type I résulte de la destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans (>90%) pancréatiques par un mécanisme auto immunitaire. Cette destruction provoque une insulino-pénurie qui induit une modification du métabolisme glucido lipidique. Cliniquement, on peut observer un syndrome cardinal, une cétose ou une acidocétose.

#### **B. Clinique : syndrome cardinal et l'acidocétose**

Le syndrome cardinal, issue du métabolisme glucidique, comporte une polyuropolydipsie, un amaigrissement et une polyphagie. Ces symptômes sont expliqués par la carence insulinaire, puisque l'insuline est en quantité insuffisante voire manquante, le corps va comprendre qu'il sera nécessaire de produire de l'énergie. Il y aura donc une glycogénolyse hépatique et musculaire permanente, ainsi qu'une néoglucogenèse hépatique permettant d'obtenir de l'énergie sous forme de glucose. Cette production énergétique explique en partie l'amaigrissement et la polyphagie.

De plus, il existe une baisse de la captation du glucose par les myocytes, puisque l'insuline qui permettait au glucose de pénétrer dans les cellules est absente. Ces mécanismes expliquent l'excès de glucose au niveau sanguin (hyperglycémie).

Au sein du rein, le glucose sanguin sera filtré par les glomérules, puis insuffisamment réabsorbé du fait d'une saturation des transporteurs. Il y aura donc une excrétion de glucose urinaire (glycosurie) qui entraînera une polyurie et déshydratation par effet osmotique qui s'accompagnera d'une soif permanente (polydipsie).

La cétose et l'acidocétose sont les conséquences du métabolisme des lipides. En effet, l'absence d'insuline entraîne une lipolyse et ce procédé permet la libération des acides gras libres sanguins qui seront métabolisés au sein des mitochondries musculaires via le cycle de Krebs. Cependant, au sein des myocytes, le passage transmembranaire mitochondrial de l'acétyl-CoA issue de la  $\beta$ -oxydation des acides gras libres est un phénomène saturable par une insuffisance en carnitine. Ainsi, les molécules d'acétyl-CoA n'ayant pas pu traverser la membrane mitochondriale se retrouvent en excès et elles sont acheminées au niveau hépatique où elles seront transformées en corps cétoniques (cétogenèse hépatique) dont une partie sera réacheminée au niveau musculaire.

Les corps cétoniques, n'ayant pas besoin des molécules de carnitine pour passer la membrane mitochondriale musculaire, vont réintégrer le cycle de Krebs pour fournir de l'énergie. D'autre part, les corps cétoniques formés seront éliminés au sein des poumons donnant ainsi une haleine cétonique, ou bien ils peuvent être excrétés au niveau rénal d'où la présence d'une cétonurie. Les corps cétoniques étant des acides faibles, leurs accumulations dans le sang entraînent une acidose d'origine métabolique (acidocétose).

### **C. Paraclinique**

- Pour le diagnostic de diabète, les critères de l'ADA 1997 sont utilisés :
- soit des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement inexpliqué, somnolence voire coma) et une glycémie  $\geq 2,00$  g/L (11,00 mmol/L).
  - soit glycémie après 8 h de jeûne  $\geq 1,26$  g/L (7,00 mmol/L) à 2 reprises avec des jours d'intervalles.

Dans la plupart des cas de diabète de type I on retrouve des auto-anticorps : anticorps anti-îlot (ICA), anticorps anti-insuline (IAA), anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique (GAD) et anticorps anti tyrosine phosphatase membranaire (IA2).

## **4. Diabète type II**

### **A. Physiopathologie**

Le diabète sucré de type II résulte de deux phénomènes majeurs : l'insulinorésistance et un trouble de la sécrétion de l'insuline. Ces troubles réunis ont pour conséquence une augmentation de la quantité de sucre dans le sang qui entraîne ensuite des lésions dans différents organes. Deux autres facteurs modifiables étroitement liés, en dehors de l'alimentation, ont une place prépondérante dans l'installation du diabète : la sédentarité et l'obésité.

#### **a. Insulinorésistance**

L'insuline permet le stockage du glucose vers les tissus de stockage que sont le foie (glycogénèse hépatique), les muscles (glycogénèse) et le tissu adipeux (lipogénèse). Elle permet aussi une captation du glucose au sein des cellules. L'insulinorésistance se traduit par un défaut d'action de l'insuline entraînant une carence énergétique intracellulaire. Étant donné que notre organisme a un besoin permanent en énergie, mais que celle-ci est difficilement mobilisable du fait de l'inefficacité de l'insuline, il se produira une glycolyse hépatique et musculaire ainsi qu'une lipolyse au sein du tissu adipeux afin de fournir de l'énergie. En cas de jeûne prolongé une néoglucogénèse hépatique se mettra en place.

Du fait de l'insulinorésistance, le corps va augmenter la production d'insuline dans le but de diminuer la glycémie, ce qui aura pour conséquence un hyperinsulinisme. L'hyperinsulinisme se traduit cliniquement par la présence dans le derme d'acanthosis nigricans et de papillomes bénins. Chez les femmes, l'hyperinsulinisme peut accroître la sécrétion d'androgènes ovariens et favoriser le syndrome des ovaires polykystiques ayant pour conséquence une hyperandrogénie et des troubles de la fertilité.

#### **b. Trouble de la sécrétion de l'insuline**

Malgré l'insulinorésistance, le stade de diabète biologique peut être retardé, puisque le corps va maintenir l'homéostasie glucidique en augmentant sa production en insuline (hyperinsulinisme). La surproduction permanente en insuline peut entraîner un épuisement précoce du pancréas induisant une carence relative en insuline. Ainsi, lorsque cette carence sera effective, le patient peut être déclaré diabétique selon les critères de l'ADA 1997. Cependant, ce diagnostic peut être longtemps ignoré, puisqu'il n'existe pas d'insulinopénie absolue au début de la maladie, permettant ainsi l'éviction du syndrome cardinal, ainsi que l'acidocétose diabétique.

Il existe deux autres phénomènes qui entretiennent les troubles de la sécrétion de l'insuline : la glucotoxicité et lipotoxicité qui ont pour effet la diminution de la sécrétion en insuline et augmentant l'insulinorésistance cellulaire.

### **c. La sédentarité et l'obésité**

L'obésité est définie comme un excès de poids pour une stature donnée en raison d'une augmentation de la masse adipeuse. Elle est décrite à partir de l'IMC (indice de masse corporelle) qui est calculé en utilisant le poids rapporté à la taille au carré. L'OMS a défini des seuils concernant l'obésité :  $25 \leq \text{IMC} < 30$  surpoids ;  $30 \leq \text{IMC} < 40$  obésité sévère ;  $40 \leq \text{IMC}$  obésité morbide.

La sédentarité est définie comme une situation d'éveil caractérisée par une dépense énergétique inférieure ou égale à la dépense de repos en position assise ou allongée : déplacement en véhicule automobile, position assise sans activité autre, ou à regarder la télévision, la lecture ou l'écriture en position assise, le travail de bureau sur ordinateur, toutes les activités réalisées au repos en position allongée (lire, écrire, converser par téléphone...).

## **B. Circonstance de découverte**

L'âge de la découverte du diabète est aux alentours de 50 ans, mais ce diagnostic tend à apparaître de plus en plus précocement en raison de la place prépondérante du développement de l'obésité chez les adolescents. Dans la plupart des cas, le diabète de type II est découvert de façon fortuite à l'occasion soit d'un bilan de routine, de dépistage, de bilan pré-thérapeutique, ou d'un bilan dans le cadre d'une recherche de facteur de risque cardiovasculaire chez les patients à risques. En effet, le diabète de type II est souvent asymptomatique à ses débuts et survient plus fréquemment sur un terrain d'obésité et sédentarité.

Plus rarement, c'est la présence d'un syndrome cardinal (polyuropolydipsie, un amaigrissement et une polyphagie) témoignant d'une carence sévère en insuline qui va révéler le diabète. Cette carence sévère résulte soit d'un état de sidération du pancréas par glucotoxicité ou lipotoxicité, soit d'un épuisement du pancréas menant à l'insulinorequérance.

## **5. Complication du diabète**

L'évolution du diabète sucré de type II est marquée par la survenue de complications qui peuvent être des complications métaboliques aiguës, ou bien des complications dégénératives chroniques. L'apparition des complications est corrélée à l'équilibre du diabète. Les complications métaboliques aiguës sont représentées par l'acidocétose diabétique, le coma hyperosmolaire, l'hypoglycémie et l'acidose lactique. Les complications chroniques comprennent la microangiopathie, la macroangiopathie et la susceptibilité aux infections.

### **A. Complications aiguës du diabète**

#### **a. L'acidocétose**

L'acidocétose diabétique est la conséquence d'une carence en insuline survenant souvent après plusieurs années d'évolutions de diabète. Elle est due à un dysfonctionnement de plus de 90% des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Cette carence en insuline va activer la lipolyse dans le but de fournir de l'énergie puisque l'organisme interprète la carence en insuline

comme un déficit en énergie. Cette lipolyse permet la libération d'acides gras libres, qui seront utilisés par la  $\beta$ -oxydation pour produire de l'acétylCoA. L'acétylCoA produit sera transformé en énergie au sein du cycle de Krebs mitochondriale. Toutefois la disponibilité intramitochondriale d'acétylCoA est limitée par la disponibilité en carnitine qui est le co-transporteur pour le passage transmembranaire mitochondriale. Ces molécules d'acétylCoA, ne pouvant passer la membrane mitochondriale du fait de la saturation des transporteurs, seront alors acheminées au niveau hépatique pour y être transformées en corps cétonique par la cétogenèse hépatique. C'est ainsi que les corps cétoniques produits seront en partie réacheminés au sein des mitochondries musculaires pour réintégrer le cycle de Krebs.

Si le jeun se prolonge, le corps ayant un besoin permanent d'énergie, le processus de cétogenèse hépatique sera maintenu. Cela aura pour conséquence une accumulation des corps cétoniques, qui n'auront plus le temps d'être consommés au sein des mitochondries et ainsi ils seront éliminés au niveau pulmonaire et rénal, entraînant alors une cétonémie et une cétonurie.

De plus, les corps cétoniques libérés étant des acides faibles, cela entrainera une acidocétose métabolique diabétique pouvant engager le pronostic vital. En effet, des troubles hydro-électrolytiques peuvent s'installer ainsi qu'un choc hypovolémique résultant d'une déplétion hydrosodée via une diurèse osmotique par la glycosurie.

De surcroit, cette acidose métabolique est responsable d'un transfert d'ions potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire via un antiport  $H^+/K^+$ , provoquant une hypokaliémie et une hyperkaliémie pouvant entraîner des troubles de conduction ou/et du rythme cardiaque (BAV, asystolie, fibrillation ventriculaire).

L'acidocétose diabétique est une urgence thérapeutique, elle nécessite une prise en charge en unité de soin intensif, une réhydratation, une correction des troubles hydro électrolytiques, une correction de la dysglycémie, la recherche et le traitement du ou des facteurs déclenchants.

### **b. Le coma hyperosmolaire**

Au décours du coma hyperosmolaire diabétique, la cétogenèse n'intervient pas. Cet état survient la plupart du temps dans un contexte particulier, c'est à dire le plus souvent celui d'une personne âgée en perte d'autonomie et/ou qui a un accès diminué à l'eau, et/ou qui a une altération des récepteurs de la soif. Ces différentes situations entraînent une déshydratation par insuffisance d'apport. De plus, il existe souvent une négligence du traitement antidiabétique responsable d'une hyperglycémie chronique qui va aggraver la déshydratation par la diurèse osmotique.

En raison de ces facteurs, il existe une insuffisance rénale fonctionnelle ainsi qu'une hyperosmolarité sanguine responsable d'une souffrance neuronale pouvant se traduire par des troubles neurologiques tels qu'une confusion, un coma... Dans tous les cas, le sujet âgé étant une personne fragile, il faudra rechercher les facteurs déclenchants.

Le coma hyperosmolaire est une urgence thérapeutique, la prise en charge se fera en unité de soin intensif avec correction lente des troubles hydro-électrolytique, une réhydratation, une correction de la dysglycémie.

### **c. L'hypoglycémie**

L'hypoglycémie est définie par une concentration anormalement basse de la glycémie  $\leq 0,60$  g/L soit 3,30 mmol/L chez le diabétique, elle survient le plus souvent lorsque l'alimentation ne compense pas suffisamment l'une des deux situations suivantes : les injections d'insuline exogène ou la prise d'un traitement insulinosécréteur. Cliniquement les symptômes résultent soit d'une neuroglucopénie cérébrale, soit d'une sécrétion de catécholamines en réaction au stress induit par l'hypoglycémie.

La neuroglucopénie peut se traduire par des troubles neuropsychologiques sévères (crise convulsive, déficit moteur focalisé, trouble visuel, paresthésie des extrémités, troubles mnésiques, confusion, agitation, troubles du comportement, allant jusqu'au coma hypoglycémique). Les symptômes neurovégétatifs induits par les catécholamines se traduisent par des sueurs, des tremblements, des palpitations cardiaques, une pâleur.

Cependant ces signes peuvent être absents puisque la répétition des épisodes d'hypoglycémie entraîne un phénomène d'abaissement du seuil de déclenchement de la réponse hormonale de contre régulation (catécholamine, glucagon, growth hormone, cortisol, somatostatine) retardant ainsi le diagnostic d'hypoglycémie chez ces sujets<sup>5</sup>. Une fois dépistés, ces patients feront donc l'objet d'une vigilance accrue et un rehaussement des objectifs glycémiques est nécessaire en acceptant le risque de survenue de complication chronique.

Le traitement de l'hypoglycémie dépend de l'état de conscience du patient. Lorsque le patient est conscient, une ingestion de sucre (15 grammes soit 3 morceaux), soda ou barre sucrée est nécessaire. Lorsque le patient est inconscient, il sera alors nécessaire de procéder à une injection intramusculaire ou sous cutanée de 1 mg de glucagon (Glucagen KIT®), ou injection intraveineuse directe d'une ou deux ampoules de soluté de glucose à 30%. À noter que chez les patients traités par des sulfamides hypoglycémifiants, du fait de la longue demi-vie de ces traitements, il existe des risques importants de récurrence malgré le glucagon. Il est donc primordial d'hospitaliser ces patients, avec une voie veineuse périphérique et une solution glucosée à 10% après correction initiale de l'hypoglycémie. Dans tous les cas, il faut rechercher quels ont été les paramètres qui ont conduit à cette iatrogénie afin de les limiter pour éviter une récurrence.

### **d. L'acidose lactique**

Le lactate ou acide lactique est issu du métabolisme anaérobie du pyruvate nécessaire pour la production d'énergie. En phase d'aérobie, le pyruvate sera métabolisé en acétylCoA par la décarboxylation oxydative, puis l'acétylCoA s'engagera dans le cycle de Krebs pour fournir de l'énergie sous forme d'adénosine triphosphate.

Cependant, notre organisme possède une production basale d'acide lactique, puisque c'est l'un des substrats nécessaires à la néoglucogénèse hépatique en cas de jeun. Le mécanisme expliquant l'acidose lactique implique la présence d'un traitement par biguanide. Ce traitement, lorsqu'il est en excès, inhibe la néoglucogénèse hépatique qui permettait la consommation de l'acide lactique. De ce fait, il en résulte alors une accumulation d'acide lactique responsable d'une acidose métabolique par dissociation en ions lactates et ions H<sup>+</sup>. Cette acidose s'auto

entretient du fait de l'hypoxie tissulaire et par conséquent la formation d'acide lactique via le métabolisme anaérobie du pyruvate.

Les facteurs déclenchants l'accumulation de lactate sont : la prise de biguanide, l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique, l'anesthésie ou l'injection de produit de contraste iodé, les situations d'anoxie tissulaire (insuffisance cardiaque, pulmonaire, choc...), l'intoxication au CO, hypercatabolisme protidique. Cliniquement, on peut retrouver des signes d'acidose métaboliques (nausées, vomissements, diarrhées, polypnée, dyspnée de Kussmaul, syndrome confusionnel, coma calme) et des signes d'hyperlactatémie : douleurs diffuses.

L'acidose lactique est une urgence thérapeutique et doit être prise en charge en réanimation. Le traitement comprend une réhydratation, la correction du trouble électrolytique, une alcalinisation, une correction des dysglycémies, une diurèse forcée afin d'éliminer les lactates, la recherche du facteur déclenchant, et la prévention vis-à-vis des biguanides.

## **B. Complications chroniques du diabète sucré**

On distingue 3 catégories de complications que sont la microangiopathie, la macroangiopathie et la susceptibilité aux infections. Nous détaillerons la micro et macroangiopathie.

### **a. La microangiopathie**

Le terme microangiopathie signifie maladie des vaisseaux de petit calibre. Les cibles de la microangiopathie diabétique sont : la rétine, les néphrons et le système nerveux. Les complications de microangiopathie sont uniquement dues à l'hyperglycémie chronique facilitant la glycation de certaines protéines qui produiront des lésions secondaires. L'hyperglycémie étant aussi présente dans le diabète de type I, expliquant que ces complications puissent atteindre autant les patients diabétiques de type I que les patients diabétiques de type II.

#### **1. Rétinopathie diabétique**

La rétinopathie diabétique est la 1<sup>ère</sup> cause de cécité avant 65 ans. La lésion initiale est l'épaississement de la membrane basale capillaire ayant plusieurs conséquences : d'une part, une augmentation de la perméabilité expliquant l'apparition d'exsudats au fond d'œil, d'autre part, une augmentation de la fragilité capillaire donnant la présence d'hémorragie rétinienne, et enfin, l'occlusion des capillaires rétiniens produisant des lésions ischémiques favorisant une rétinopathie proliférante et l'amorçage de néo-vaisseaux rétiniens qui seront des facteurs favorisant les hémorragies intra vitréennes, les décollements rétiniens et les glaucomes néo-vasculaires par obturation de l'angle iridocornéen.

La rétinopathie est l'une des complications chroniques les plus précoces du diabète, et elle peut être asymptomatique à ses débuts d'où la nécessité de pratiquer un examen ophtalmologique dès lors que le diagnostic de diabète de type II a été établi. D'autant plus qu'il se peut que le diabète fût méconnu et non traité. L'examen ophtalmologique permet aussi de faire le point du fait du terrain cardio-vasculaire des patients.

L'examen de référence est l'angiographie à la fluorescéine complétée par un examen ophtalmologique complet et bilatéral. La prévention de la rétinopathie repose sur l'équilibre du

diabète et de la tension artérielle. Un traitement spécifique est nécessaire en cas d'atteinte oculaires : photocoagulation panrétienne en cas de rétinopathie diabétique proliférante, photocoagulation en cas d'œdème maculaire, vitrectomie en cas de décollement rétinien ou hémorragie intra-vitréenne.

## **2. Néphropathie diabétique**

La néphropathie diabétique est la 1<sup>ère</sup> cause d'insuffisance rénale chronique en occident et cette néphropathie est essentiellement glomérulaire. Tout comme la rétinopathie, la lésion initiale est un épaissement de la membrane basale capillaire. L'histoire naturelle évoluera en 5 stades repris dans la classification de Mogensen : 1. hyperfiltration glomérulaire ; 2. lésions histologiques ; 3. néphropathie diabétique incipens (microalbuminurie permanente) ; 4. néphropathie diabétique avérée (macroalbuminurie > 300mg/24h, possible syndrome néphrotique, progression vers l'insuffisance rénale chronique) ; 5. insuffisance rénale chronique terminale. Lorsqu'une microalbuminurie est présente, elle s'accompagnera d'un mauvais pronostic cardiovasculaire car elle témoigne indirectement d'une macroangiopathie diffuse dans le diabète sucré de type II.

Le traitement repose sur la prévention via l'équilibre glycémique et tensionnel. L'introduction ou la majoration d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion peut être nécessaire. La recherche d'une sténose de l'artère rénale participant à l'HTA et à l'insuffisance rénale ne doit pas être négligée.

## **3. Neuropathie diabétique**

La neuropathie diabétique désigne l'atteinte du système nerveux périphérique imputé au diabète. L'atteinte peut concerner un nerf sensitif pur, un nerf moteur pur, un nerf mixte, ou un nerf du système nerveux autonome. Sous l'influence d'une hyperglycémie chronique, d'un stress oxydatif et à la glycation des protéines au niveau axonale, il en résulte des atteintes topographiques dépendantes. L'expression clinique chez les patients diabétiques peut être localisée aux membres inférieurs (hypoesthésie, douleurs neuropathique), au système digestif (gastroparésie), génito-urinaire (dysfonction érectile), au système neurovégétatif (système cardio-vasculaire).

Le traitement repose sur la prévention via l'équilibre glycémique. D'autres traitements spécifiques peuvent être introduits selon la topographie lésionnelle. La douleur, qui est un signal d'alerte, peut être absente chez les patients diabétiques du fait de la neuropathie sensitive. Par conséquent, il est important de rechercher l'atteinte neuropathique chez les patients diabétiques d'autant plus qu'il existe un risque infectieux pouvant se compliquer d'une amputation. Ces risques infectieux sont dus à des lésions cutanées au niveau des membres inférieurs passant inaperçues aux stades précoces associées à des troubles de la cicatrisation.

### **b. La macroangiopathie**

Le mot macroangiopathie signifie maladie des artères de moyen et gros calibre. Cette pathologie cible les artères coronaires, vaisseaux du cou et les artères des membres inférieurs. Contrairement à la microangiopathie, les complications de la macro angiopathies sont dues à la potentialisation de l'hyperglycémie associée aux autres facteurs de risques tels que : l'âge, le tabac, la dyslipidémie, les plaques d'athéromes, l'obésité, la sédentarité. La lésion initiale est

la plaque d'athérome souvent associée à de la médiocalcose caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la média.

Les manifestations cliniques correspondent aux complications de la plaque d'athérome, entraînant des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs (AOMI), des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques d'origine carotidienne, des insuffisances ou ischémies coronariennes, des sténoses de l'artère rénale pouvant majorer une hypertension artérielle. Les complications de macroangiopathies surviennent plus précocement dans le diabète de type II du fait du terrain métabolique.

### **1. Les atteintes des artères coronaires**

La douleur thoracique au décours de l'ischémie myocardique est un mécanisme d'alerte qui incitera le patient à consulter et au médecin d'établir un diagnostic selon les caractéristiques de la douleur permettant une prise en charge adaptée. Or, cette douleur peut être absente chez les patients diabétiques du fait d'une atteinte microangiopathique : la neuropathie sensitive.

En raison de l'inconstance de la douleur thoracique chez les patients diabétiques, tout déséquilibre de diabète doit faire rechercher une ischémie myocardique par la réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) qu'il faudra comparer aux anciens tracés, ainsi qu'un dosage sanguin des enzymes cardiaques.

Le traitement en urgence se fera en unité de soin intensif cardiologique (USIC). Il peut nécessiter la réalisation d'une coronarographie avec une éventuelle pose de stent, ou bien on pontage aortocoronarien. Il s'y associe un traitement médicamenteux comprenant des antiagrégants plaquettaires, un bêtabloquant, une statine, un antihypertenseur de la classe des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), ainsi qu'un contrôle de l'équilibre glycémique, d'une lutte contre le tabagisme et enfin la lutte contre l'obésité et la sédentarité.

### **2. Les atteintes des artères du cou**

Les atteintes des vaisseaux à destination cervicale sont le siège d'athérosclérose, et du fait de l'HTA et de l'hyperglycémie chronique, ces plaques d'athéromes peuvent se détacher et provoquer des accidents vasculaires cérébraux. Selon le territoire artériel lésé, il en découlera une symptomatologie clinique plus ou moins systématisée. La prise en charge en urgence nécessite la collaboration avec une unité neurovasculaire (UNV) d'autant plus que les symptômes sont récents.

Lorsque les AVC ischémiques sont d'origines carotidiennes, le traitement secondaire étiologique peut être chirurgical si le degré de sténose carotidien est important. En outre, le traitement médicamenteux comporte : antiagrégant plaquettaire, antihypertenseur, équilibre glycémique, équilibre lipidique, ainsi qu'une lutte contre le tabac et l'obésité. Cependant, l'équilibre glycémique et tensionnels doivent se faire prudemment à la phase aigüe.

D'autres traitements s'y associeront selon l'expression clinique pouvant comprendre de l'orthophonie (troubles de la parole, expression, déglutition...), de l'orthoptie (hémianopsie, héminégligence...), de l'ergothérapie (adaptation de l'environnement...).

### **3. L'atteinte des artères des membres inférieurs**

Les lésions athéromateuses sont diffuses, et l'association fréquente à une neuropathie sensitive rend l'artériopathie des membres inférieurs du diabétique indolore. Le diagnostic se fait souvent à des stades tardifs (stade IV de la classification de Lerich et Fontaine), ou au décours d'un bilan de mal perforant plantaire.

Cliniquement, on observe une abolition des pouls distaux, ou des troubles trophiques. Les doléances peuvent être des claudications intermittentes (stade II de Leriche et Fontaine), ou bien des douleurs de décubitus (stade III). Ces atteintes peuvent être dépistées via la mesure de l'index de pression systolique (IPS) qui correspond au rapport de la pression artérielle mesurée à la cheville, sur la pression artérielle mesuré au bras. Les valeurs normales sont comprises entre 0,9 et 1,3. En cas d'anomalie de l'IPS, une échographie doppler artériel des membres inférieurs doit être réalisée, permettant une cartographie dans le cadre du suivi et si nécessaire une intervention chirurgicale selon la symptomatologie clinique.

### **III. ARTICLE SCIENTIFIQUE**

#### **Introduction**

L'OMS prévoit qu'en 2030 le diabète sera la septième cause de décès dans le monde. En France, en 2013, la prévalence du diabète traité pharmacologiquement est estimée à 4,7% soit environ 3 millions de personnes sur 64 millions<sup>6,7</sup>, tous régimes d'assurance maladie confondus<sup>8</sup> alors qu'elle était estimée à 1,5 % de la population en 1980, soit environ 800 000 malades sur 55 millions. En 2012, 243 milliards d'euros étaient liés aux dépenses de santé, dont 7,5 milliards d'euros (3%) directement liés au diabète<sup>9</sup>. Le diabète de type II représente environ 90%<sup>10</sup> des patients diabétique<sup>11</sup>. La prise en charge du diabète a pour objectif la prévention des complications micro et macrovasculaires et la réduction de la morbi-mortalité notamment sur le plan cardiovasculaire. En effet, la présence du diabète multiplie par 1,6 le risque d'être victime d'un accident vasculaire cérébrale (AVC), et par 2,2 le risque d'infarctus du myocarde (IDM), et par 9 le risque d'insuffisance rénale terminale. Enfin il est la 1<sup>ère</sup> cause de cécité avant 65 ans<sup>12</sup>.

L'autosurveillance glycémique (ASG) a sa place chez les patients diabétiques insulinotraités de type I<sup>13,14</sup> ou de type II<sup>15</sup>. Elle permet d'ajuster la thérapeutique, et aussi d'établir la conduite à tenir pour les patients dans le but de maintenir un meilleur équilibre glycémique. La Haute Autorité de Santé (HAS) a défini des recommandations concernant la fréquence<sup>16</sup> de l'utilisation de l'autosurveillance glycémique quant aux indications<sup>17</sup>. L'acquisition d'un appareil d'autosurveillance glycémique est issue d'une prescription médicale et cette prescription devait s'inscrire dans une démarche d'éducation thérapeutique du patient et de son entourage.

Néanmoins, chez les patients présentant un diabète de type 2 non insulinotraité, différentes études émettaient des réserves quant au rôle de l'ASG. Lorsque l'autosurveillance glycémique était intégrée dans un projet d'éducation thérapeutique du patient, on retrouvait un meilleur équilibre glycémique<sup>18,19,20,21</sup>. Mais on retrouve dans d'autres études que l'utilisation de l'ASG participait à une altération de la qualité de vie, entraînant notamment une augmentation de l'anxiété<sup>22,23,24</sup>.

Dans ce contexte et afin de comprendre les pratiques et les facteurs associés à l'utilisation de l'ASG, l'objectif principal de cette étude était d'identifier les pratiques de l'autosurveillance chez les patients diabétiques non insulinodépendants. L'objectif secondaire était d'identifier les facteurs associés à cette pratique notamment dans la prise en charge et la connaissance du diabète entre les patients pratiquant l'autosurveillance de ceux qui n'en pratiquent pas.

#### **Matériel et méthode**

Cette étude observationnelle monocentrique s'est déroulée en Lorraine, en 2018, sur un échantillon de patients Lorrains se rendant dans l'une des 40 pharmacies agréées maîtres de stage en pharmacie. Ces pharmacies ont été sélectionnées par tirage au sort stratifié sur le département issu de la cartographie des pharmacies maîtres de stage de juin 2017<sup>25</sup>.

Nous avons choisi les pharmacies ayant la qualification de maître de stage en pharmacie car, ils avaient probablement un intérêt pour l'enseignement, la recherche, la formation et une plus grande disponibilité. Les pharmacies sélectionnées étaient ensuite contactées par téléphone afin de leur expliquer le projet et d'obtenir leur accord pour la participation à l'étude.

Selon les recommandations de l'HAS, les patients devant bénéficier d'une autosurveillance glycémique<sup>16,17</sup> sont les patients chez qui l'objectif glycémique n'était pas atteint, ou les patients chez qui un risque d'hypoglycémie est présent par l'action de certains traitements (sulfamide hypoglycémiant ou glinide). Selon l'hypothèse qu'au moins 50 % des patients avaient recours à l'ASG et que des écarts aux recommandations de l'HAS sont observés chez moins d'un patient sur 2, et en fixant une imprécision absolue de +/- 10% et un risque alpha de 5%, le nombre de sujets nécessaire pour répondre à l'objectif principal était de 100 patients pratiquant l'autosurveillance glycémique soit 200 patients au total (100 avec et 100 sans autosurveillance). En estimant qu'un patient sur 4 retournerait le questionnaire dûment rempli, nous prévoyons de recruter 800 patients soit 20 questionnaires par pharmacie. Les questionnaires étaient préalablement imprimés et envoyés par voie postale aux pharmacies accompagné d'une note d'information (voir annexe 1) et d'une enveloppe de retour pré timbrée.

Les critères d'inclusion retenus étaient des patients de plus de 18 ans, diabétiques de type II depuis plus de 6 mois, traités par au moins un antidiabétique oral. Les critères de non-inclusion étaient les patients ayant eu une insulinothérapie récente (< 3 mois), une incapacité physique ou mentale à remplir le questionnaire, les femmes enceintes et l'absence de consentement oral.

Les 20 premiers patients diabétiques de type II respectant les critères d'inclusion et ayant donné leur consentement étaient sélectionnés par le pharmacien. Les participants répondaient à un questionnaire papier anonyme composé de quatre pages dont une était dédiée à l'information du patient détaillant le cadre réglementaire dans lequel le projet s'intègre (voir annexe 2). Dans la mesure du possible, les traitements devaient être renseignés par les pharmaciens en s'aidant de l'ordonnance si nécessaire. Une fois les questionnaires remplis, ils étaient remis aux pharmaciens et renvoyés par retour postal dans l'enveloppe pré-timbrée prévue à cet effet au bout des 3 mois de recueil. Le recueil des données s'est déroulé entre début avril 2018 et fin juin 2018.

Les données ont été saisies après réalisation d'un masque de données sur Excel. Une analyse descriptive a été réalisée avec calcul des effectifs et des pourcentages en cas de variables qualitatives et des médianes et moyennes en cas de variables quantitatives. Des analyses comparatives bivariées ont été réalisées selon la présence ou non d'une utilisation de l'autosurveillance. Un test de t Student a été appliqué pour la comparaison des variables quantitatives et un test du Chi<sup>2</sup> a été appliqué pour la comparaison des variables qualitatives. Ces analyses seront réalisées par le logiciel SAS v9.4.

Au niveau réglementaire, un engagement de conformité à une méthodologie de référence MR-03 a été établi auprès de la CNIL. Une sollicitation auprès de la Direction de la recherche et de l'Innovation (DRI) a été faite, nous confirmant que ce projet est une recherche n'impliquant pas la personne humaine et ainsi ne nécessitant pas l'avis du Comité de Protection des Personnes (CPP).

## Résultats

### Sélection des pharmacies

Il existait 727 pharmacies en Lorraine dont 266 (36,59%) en Meurthe et Moselle, 61 (8,39%) dans la Meuse, 261 (35,9%) en Moselle, et 139 (19,12%) dans les Vosges. Parmi ces 727 pharmacies, 249 étaient agréées maître de stage en pharmacie<sup>25</sup>, réparti respectivement en 106, 29, 81 et 33 en Meurthe et Moselle, Meuse, Moselle et Vosges. Après tirage au sort stratifié sur le département respectivement 17, 4, 11 et 6 pharmacies ont été retenues. Sur les 40 pharmacies participantes à l'étude, 2 pharmacies n'ont pas pu recruter de patients pour des raisons de disponibilité. Sur les 38 pharmacies restantes, un total de 399 patients a été inclus dans l'étude sur les 800 questionnaires envoyés (annexe 3).

### Caractéristiques de l'échantillon

399 patients ont participé à l'étude dont 55,6% (n=222) étaient de sexe masculin. L'âge moyen était de  $67,3 \pm 11,8$  ans et la médiane était de 68 ans (annexe 4). Le poids moyen était de  $86,7 \pm 15,7$  kg (annexe 5), et la taille moyenne était de  $167,7 \pm 9,2$  cm (annexe 6) ainsi l'IMC moyen était de  $30,9 \pm 5,6$  kg/m<sup>2</sup> (annexe 7). Concernant la situation maritale, 59,6% (n=238) des patients avaient une vie maritale (soit marié, pacsé ou en couple) et 40,4% (n=161) des patients étaient seuls (soit célibataire, divorcé, séparé, veuf ou « autre »). Sur le plan professionnel, 40,6% (n=162) étaient employés, 21,8% (n=97) ouvriers, 8,3% (n=33) artisans agriculteurs, 13,5% (n=54) cadres ou profession intermédiaire, et 15,8% (n=63) ont coché la case « autre » (annexe 8). Parmi nos patients, 22,6% (n=90) étaient encore en activité et 4,8% (n=19) déclaraient bénéficier de la CMUc (voir annexe 9). Le groupe avec ASG était composé de 207 patients, et le groupe sans ASG était composé de 192 patients. L'annexe 10 est un tableau comparatif entre les deux groupes et il n'y a pas de différence significative (p=0,05) pour les caractéristiques socioéconomiques.

Concernant le suivi médical déclaré (voir annexe 11) par les patients en lien avec le diabète, 17,4% (n=69) des patients déclaraient avoir un suivi chez un diabétologue dont 8,8% à l'hôpital (hors CHU), 6,3% en cabinet libéral et 2,3% au CHU. 3,3% (n=13) déclarait être suivi par un neurologue, 74,9% (n=299) par un cardiologue, 18,8% (n=75) par un dentiste, 5,5% (n=22) par un pneumologue, 64,7% (n=258) par un ophtalmologue, 6,5% (n=26) par un néphrologue, 20,3% (n=81) par un podologue, 6,3% (n=25) par un gastroentérologue, 6,8% (n=27) par un nutritionniste et 8 patients ont déclaré être suivi par un angéiologue (annexe 12).

En ce qui concerne les complications déclarées par les patients (annexe 13 et 14), 71,2% (n=284) déclaraient avoir de l'hypertension, 20,3% (n=81) déclaraient avoir des problèmes cardiaques, 11% (n=44) de l'artérite, 6,3% (n=25) des problèmes rénaux, 13,8% (n=55) décrivaient des douleurs et fourmillements.

La répartition des différentes molécules thérapeutiques a été représentée dans le graphique figurant en annexe 15, en sachant que la prise d'un traitement n'excluait pas la prise d'un autre. Ainsi, 70,2% (n=280) des patients diabétiques avaient dans leur traitement au moins de la metformine, 30,6% des patients (n=122) du gliclazide, 19,8% (n=79) une association sitagliptine et metformine et 17% (n=68) de la sitagliptine sans association. Des autres

traitements antidiabétiques étaient déclarés chez moins de 6% des patients. Parmi nos 399 patients, 174 patients bénéficiaient d'un traitement insulinosécréteur (sulfamide hypoglycémiant et/ou glinide).

### Pratique de l'autosurveillance glycémique

Dans notre échantillon, 51,9% des patients (n=207) possédaient un appareil d'autosurveillance glycémique. Pour 3,9% (n=8), la fréquence d'utilisation était d'au moins 3 fois par jour, 48,8% (n=101) la pratiquaient de 2 fois par semaine à 2 fois par jour, 41,1% (n=85) la pratiquaient une fois par semaine, et 6,3% (n=13) n'en pratiquaient pas. Dans 80,7% des cas, les appareils d'autosurveillance glycémique étaient prescrits par le médecin traitant, et 14,5 % par le diabétologue (voir annexe 16 et 17).

Chez les 207 patients avec un appareil d'ASG, 73,4% (n=152) estimaient avoir reçu des explications quant à l'utilisation de l'appareil, 83,6% (n=174) avaient reçu des informations concernant l'objectif de l'ASG, 77,8% (n=161) avaient un carnet de surveillance glycémique, 62,8% des patients (n=130) apportaient leurs résultats chez le médecin traitant, 32,9% (n=68) déclaraient que les résultats étaient demandés par le médecin traitant lors de la consultation, et 61,8% (n=128) déclaraient analyser les résultats avec celui-ci (annexe 18).

Parmi les 174 patients bénéficiant d'un traitement insulinosécréteur, 108 (62%) d'entre eux avaient un lecteur de surveillance glycémique. Chez les 225 patients ne bénéficiant pas de traitement insulinosécréteur, 126 (56%) ne possédaient pas de lecteur d'ASG. Pour 62,1% (n=108) des patients traités par insulinosécréteur, la prescription d'un appareil d'ASG respectait les recommandations de l'HAS. Pour les patients non traités par insulinosécréteur (n=225), la conformité de non-prescription selon ces mêmes recommandations était respectée à 56% (annexe 19).

Dans le groupe de patients traités par insulinosécréteur, 57,4% (62 patients) utilisaient l'ASG de 2 fois par jour à 2 fois par semaine et 32,4% (35 patients) l'utilisaient 1 fois par semaine. Tandis que dans le groupe de patients sans insulinosécréteur, 50,5% (50 patients) l'utilisaient 1 fois par semaine et 39,4% (39 patients) l'utilisait de 2 fois par jour à 2 fois par semaine (annexe 16 et 20). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative ( $p=0,0660$ ) pour la fréquence d'utilisation de l'ASG en fonction de la présence ou non d'un traitement insulinosécréteur.

Dans le groupe de patients utilisant l'ASG, la moyenne de l'HbA1c des patients avec un insulinosécréteur était de 7,1% (80 patients sur 108 avaient renseigné la valeur de l'HbA1C) alors que la moyenne de l'HbA1c chez les patients sans insulinosécréteur était de 6,9%. Dans le groupe sans ASG, la moyenne était de 6,7% (annexe 21). La conformité aux recommandations n'a pas pu être vérifiée pour l'équilibre glycémique du fait d'un manque de donnée.

### Facteurs associés à la pratique de l'ASG

#### Connaissance de la maladie

Les patients ayant une autosurveillance glycémique avaient une meilleure connaissance de leur santé puisqu'il existait une différence significative entre les deux groupes pour les paramètres suivants : connaissance de leur valeur d'hémoglobine glyquée ( $p < 0,0001$ ); déclaration quant à la connaissance de leur objectif glycémique ( $p < 0,0001$ ); bénéficiaire de l'ALD pour le diabète ( $p = 0,0174$ ); réception du guide ALD « vivre avec un diabète de type 2 » ( $p < 0,0001$ ); contact avec la maison du diabète ( $P < 0,0001$ ); bénéficiaire d'un programme d'ETP ( $p = 0,0097$ ). Il existait une proportion de patients plus forte dans le groupe sans ASG déclarant « ne pas savoir » pour la réception du guide ALD ( $p = 0,0024$ ), contact avec la maison du diabète ( $p = 0,0039$ ), bénéficiaire d'un programme ETP ( $p = 0,0415$ ) (annexe 22 et 23).

De plus, les patients du groupe avec ASG étaient plus informés sur les complications de leurs diabètes puisqu'il existait une différence significative entre les deux groupes en faveur du groupe avec ASG concernant l'hypertension artérielle ( $p = 0,0023$ ), l'artériopathie ( $p = 0,0260$ ), et la neuropathie diabétique ( $p = 0,0266$ ) (annexe 24 et 25).

Enfin, dans le groupe avec ASG ( $n = 207$ ), 9 patients (4,3%) déclaraient avoir un suivi ophtalmologique, cardiovasculaire, podologique et nutritionnel, 55 patients (26,6%) déclaraient avoir un suivi chez au moins 3 des spécialistes cités, 129 patients (62,3%) déclaraient avoir soit 1, soit 2 des spécialistes, et 14 (6,8%) déclaraient ne pas avoir de suivi chez l'un des quatre spécialistes. Dans le groupe sans ASG ( $n = 192$ ), nous retrouvions respectivement 0 patient, 13 patients (6,8%), 140 patients (72,9%) et 39 patients (20,3%). On retrouve donc une différence statistiquement significative  $p < 0,0001$ , montrant que dans le groupe avec ASG il existait un meilleur suivi médical que dans le groupe sans ASG (voir annexe 26 et 27).

#### Connaissance générale de la maladie

Sur les 399 patients participants, 63,2% ( $n = 252$ ) ont répondu que l'HbA1c représentait une moyenne glycémique sur 3 mois, 10% ( $n = 40$ ) ont répondu une moyenne glycémique sur 6 mois, et 26,8% ( $n = 107$ ) déclaraient ne pas savoir ce que signifiait l'hémoglobine glyquée. Les patients du groupe ASG répondaient plus fréquemment qu'il s'agissait d'une moyenne glycémique sur trois mois 78,3% vs 46,9% dans le groupe sans ASG ( $p < 0,0001$ ). Le taux de réponse « moyenne glycémique sur 6 mois » et « ne sait pas » était plus important dans le groupe sans ASG ( $p < 0,0001$ ) (voir annexe 28 et 29).

En ce qui concerne la connaissance des organes pouvant être sièges de complications les patients ont répondu : ophtalmologique à 90%, cardiaque 64,7%, néphrologique à 60,4%, podologique à 58,1%, vasculaire et neuropathique à 44,4%, cérébrale 13,5%, hépatique à 12,5%, estomac 4%, et pulmonaire 2,5%. Puis nous avons cherché à savoir quelle était la proportion de patients ayant répondu parmi la combinaison : complication ophtalmologique, cardiologique, néphrologique, podologique et vasculonerveuse. Il y avait 60 patients (15%) ayant répondu uniquement cette combinaison, 98 (24,6%) ayant répondu 4 cibles dans la combinaison ci-dessus (annexe 29 et 30). Les patients utilisant l'ASG étaient plus informés et savaient mieux restituer l'information concernant les organes pouvant être le siège de complication du diabète. En effet, il existait une différence statistiquement significative ( $p < 0,0001$ ) en faveur du groupe avec ASG concernant la connaissance des organes pouvant

être classiquement le siège de complication du diabète (yeux, cœur, rein, pied, vaisseaux et nerf).

Pour les facteurs ayant une influence sur le diabète, les patients ont répondu l'alimentation à 94,2% (n=376), l'activité physique à 76,9% (n=307), l'obésité et surpoids à 84,2% (n=336), et la génétique à 68,7% (n=274). Parmi nos patients, 56,1% (n=224) ont répondu oui aux 4 propositions, 19,5% (n=78) ont répondu 3 sur 4, 17,5% (n=70) ont répondu 2 sur 4. Nous avons retrouvé une différence statistiquement significative ( $p < 0,0001$ ) en faveur du groupe avec ASG, puisque dans le groupe avec ASG, il y avait 154 patients ayant répondu oui aux 4 paramètres proposés contre 70 dans le groupe sans ASG (annexe 29 et 31).

## Discussion

Nous nous sommes intéressés aux modalités encadrant la pratique de l'autosurveillance glycémique, aux connaissances que les patients ont de leur santé, de la connaissance générale qu'ont les patients de la maladie et de leur suivi médical déclaré selon qu'ils pratiquent ou non l'autosurveillance glycémique afin de vérifier si la prescription de cet outil peut être bénéfique. En effet, dans la littérature, la plupart des études réalisées se sont plutôt intéressées à l'impact de l'autosurveillance glycémique sur le contrôle glycémique<sup>18,21,23,26,27,28,29</sup>, les complications<sup>30,31,32</sup> ou la qualité de vie<sup>20,22</sup>.

Dans notre étude observationnelle, descriptive, nous avons pu recruter 399 patients. Au sein de notre échantillon de patient, 70,2 % possédaient au moins la metformine dans leur traitement, 30,6% le gliclazide, 19,8% l'association sitagliptine et metformine, 17% la sitagliptine et les autres traitements étaient déclarés chez moins de 6% des patients. Ce fort pourcentage de patient sous metformine peut être expliqué par le fait que cette molécule est le traitement médicamenteux de première intention en association aux mesures hygiéno-diététique, sous couvert qu'il n'y ait pas de contre-indication. 43,6% des patients avaient au moins un insulinosécréteur (gliclazide, glimépiride, glibenclamide, répaglinide), ceci pouvant être expliqué par le fait que ces molécules sont souvent prescrites en cas de contre-indication ou d'intolérance à la metformine, ou bien en association lorsque l'objectif glycémique n'était pas atteint. Une des autres raisons pouvant expliquer cette répartition c'est la moyenne des HbA1c qui était de 7,0% dans le groupe ASG et 6,8% sans ASG expliquant que les patients n'aient pas recours à d'autres traitements afin d'optimiser leur objectif glycémique comme les analogues du GLP-1. De plus, ces analogues du GLP-1 ne sont pas recommandés chez les patients de plus de 75 ans, et dans notre échantillon 35% des patients avaient plus de 70 ans. Les inhibiteurs de la DPP-4 peuvent être prescrits en bithérapie, ou en monothérapie après avis auprès d'un diabétologue, mais le suivi diabétologique de notre échantillon était de 17% (n=68) réduisant ainsi la probabilité d'avoir ce traitement en monothérapie.

Nous avons observé que 207 patients possédaient un appareil d'autosurveillance glycémique. La prescription médicale de l'autosurveillance glycémique dans notre population était réalisée à 80,7% par les médecins traitants. Cette prescription était souvent initiée par les médecins traitants par le fait que le diabète de type 2 s'installe souvent à bas bruit et est accessible à un dépistage. La prescription de l'appareil était conforme à 62% chez les patients ayant un traitement insulinosécréteur et conforme à 57,4% en matière de fréquence d'utilisation par rapport aux recommandations de l'HAS, c'est-à-dire de 2 fois par semaine à 2 fois par jour.

La non-prescription d'un appareil d'autosurveillance était respectée à 56% chez les patients sans insulinosécréteur. Cependant, nous devons garder à l'esprit que certains patients ont pu avoir un appareil à un moment donné et que son maintien n'a pas été réévalué. En revanche, nous n'avions pas pu répondre sur la conformité de la prescription de l'autosurveillance glycémique en rapport avec les déséquilibres glycémiques puisque les valeurs d'HbA1c n'étaient pas toujours disponibles. Néanmoins, la valeur moyenne de l'HbA1c était de 7% dans le groupe avec ASG et de 6,8% dans le groupe sans ASG. La fréquence d'utilisation de l'appareil était 2 fois par jour à 2 fois par semaine chez 48,8% des patients, d'1 fois par semaine 41,1% des patients. Plus de 70% des patients estimaient avoir reçu les informations nécessaires concernant la pratique et l'utilisation de l'ASG, et 77,8% d'entre eux possédaient un carnet d'autosurveillance glycémique, et les résultats étaient analysés avec leurs médecins traitants chez 61,8% des patients.

Ces résultats vont dans le sens de données retrouvées dans une étude<sup>11</sup> réalisé au Royaume Uni en 2009 où les auteurs concluent que l'autosurveillance devrait davantage s'intégrer dans une démarche d'éducation thérapeutique puisqu'une utilisation inadaptée et des résultats non exploités entraîne un surcout pour la société.

Nous avons mis en évidence que les patients possédant un appareil d'autosurveillance glycémique avaient dans l'ensemble une meilleure connaissance sur le diabète. En outre, ils étaient plus au courant de leurs états de santé c'est-à-dire la valeur de leur HbA1c, leur situation concernant l'ALD, la réception d'un guide « vivre avec un diabète », contact avec la maison du diabète ou association de patient, mise en place d'un ETP. Toutefois, dans les deux groupes, plus d'un patient sur deux déclare ne pas avoir reçu de guide ALD « vivre avec un diabète », la plupart des patients déclaraient ne pas avoir bénéficié d'un ETP, ainsi que de ne pas avoir eu de contact avec des associations de patients. L'étude ENTRED<sup>32</sup> 2007 menée par l'INVS s'intéressait aussi au point de vue des patients sur leur état de santé, mais celle-ci ne décrivait pas l'impact de l'autosurveillance glycémique. De plus, ces patients avaient une meilleure connaissance des complications liées au diabète : HTA, atteinte coronaire, artériopathie, néphropathie diabétique et neuropathie diabétique. Par ailleurs, ces patients avaient un meilleur suivi auprès des spécialistes d'organes.

Nous avons montré dans cette étude que les patients pratiquant l'ASG avaient une meilleure connaissance du diabète en général en évaluant leurs connaissances concernant la signification de l'HbA1c, les organes pouvant être siège de complication du diabète, les facteurs pouvant influencer l'apparition du diabète ou pouvant influencer l'équilibre glycémique, du suivi médical dans le cadre du diabète.

Cependant, certains facteurs peuvent partiellement expliquer ces résultats. En effet, les patients du groupe ASG ont pu avoir une meilleure connaissance globale du fait qu'ils se sont fait prescrire l'ASG dans le cadre d'un déséquilibre glycémique. Et au décours de cette prescription, un renforcement de l'information liée à l'importance de l'équilibre glycémique aurait pu être évoqué afin de limiter les complications. Néanmoins, nous pouvons nous demander si les patients n'avaient pas un suivi plus étendu auprès des spécialistes entrant dans un contexte indépendant du diabète.

Le recueil des données ayant été réalisé par l'intermédiaire d'un questionnaire, nous avons été soumis à plusieurs biais méthodologiques. En effet, il est possible que certains patients n'aient pas compris la formulation des questions. Il est aussi envisageable que la

longueur du questionnaire pouvait induire une lassitude et une baisse d'attention chez les patients ayant participé à l'étude. S'ajoute à cela un biais de sélection des sujets, liés au fait que la participation à l'étude est basée sur le volontariat. De ce fait, l'échantillon étudié peut être différent de la population générale : il est possible que les participants acceptant d'y participer pussent avoir une meilleure connaissance de leur état de santé (effet Hawthorne). Les patients moins à l'aise avec leurs connaissances ont pu refuser de participer à l'étude, adoptant ainsi un comportement d'évitement.

De plus, les patients étaient recrutés au travers des pharmacies agréées maître de stage en pharmacie, on peut ainsi supposer que ces pharmacies étaient plus disponibles et avaient un intérêt pour la recherche et la formation. C'est pourquoi on peut supposer que les informations délivrées en lien avec l'autosurveillance glycémique et au diabète ont été renforcées chez ces patients.

Le fait que les questionnaires soient distribués et quelques fois complétés avec l'aide des pharmaciens, cela entraîne un biais d'information et d'échantillonnage. En effet, le temps accordé aux patients dépendait de l'affluence des patients dans l'officine et de même il est possible que les consignes délivrées aient été différentes pour chaque patient. Il est aussi envisageable que les patients remplissant le questionnaire à l'aide de leur pharmacien, se sentant évalués, aient adopté des comportements de conformisme. Enfin, il est possible que les patients n'aient pas pu restituer l'information au moment voulu en raison du stress entraîné par la situation en elle-même.

Pour tenter d'atténuer les biais, nous avons créé le questionnaire et fait en sorte que les patients n'aient que des cases à cocher afin de simplifier le remplissage de celui-ci. Nous avons évité les questions ouvertes pour diminuer les biais d'échantillonnage et nous avons fait en sorte que le questionnaire soit le plus court possible. Nous avons tenté de ne pas orienter les réponses, ni influencer, et tenté de poser des questions précises afin de ne pas créer de confusion.

## IV. OUVERTURE

Cette étude nous permet de discuter de la position de l'autosurveillance glycémique dans le diabète de type II non insulinotraité. En effet, sa place reste jusqu'à ce jour encore controversée dans la littérature<sup>26</sup>. Nous avons donc vu au travers cette étude que l'autosurveillance glycémique peut être une arme thérapeutique si elle est maniée à bon escient, mais peut être également un fardeau pour les patients la pratiquant de façon passive et détachée<sup>20,22</sup>.

Le médecin généraliste étant souvent le premier contact médical et également l'interlocuteur principal quant au diagnostic et au suivi de la maladie, il paraît nécessaire d'intégrer l'information concernant l'autosurveillance glycémique dans une démarche d'éducation thérapeutique. Toutefois, des impacts collatéraux tels que la dépression et l'altération de la qualité de vie ne sont pas à négliger chez les patients impliqués dans leur maladie<sup>20,22</sup>.

Dans la mesure où 87% des patients sont uniquement suivis par leurs médecins généralistes sans voir de diabétologue<sup>33</sup>, il faudrait susciter l'intérêt chez les médecins généralistes à encourager les patients à être plus acteurs de leurs prises en charge. En effet, le suivi doit être ciblé également sur le plan alimentaire et sur le plan de l'exercice physique, afin de lutter contre le surpoids et l'obésité. Malgré le fait que la thérapeutique médicamenteuse reste une des armes thérapeutiques, il est inconcevable de traiter un patient qui ignore les différents facteurs influençant sa maladie. Le risque serait alors que le patient subisse sa maladie de façon passive.

Pour faire suite à ces constats, il existe différentes pistes afin de proposer aux patients un suivi thérapeutique au plus proche de leurs besoins, qui pourraient éventuellement être confirmés à l'aide d'études futures. Pour commencer, une piste serait de prescrire un traitement autre que médicamenteux, c'est à dire matériel, associé à un projet d'éducation thérapeutique, permettant ainsi d'impliquer davantage le patient dans sa prise en charge<sup>15</sup>.

Une autre piste serait de mettre en place une consultation dédiée en médecine générale, préalable à la prescription d'un appareil. Cette consultation serait l'occasion d'expliquer au patient la physiopathologie de sa maladie, les différents facteurs influençant sa maladie, ainsi que les avantages et inconvénients de l'utilisation cet appareil d'autosurveillance. Cette consultation permettrait également de mettre en place un cadre d'éducation thérapeutique personnalisé à chaque patient, s'adaptant à son mode de vie ainsi qu'à sa situation socio-économique. À distance de cette première consultation, le soignant devrait s'assurer que les informations ont été comprises et assimilées par le patient, et rester à sa disposition pour lui permettre d'exprimer ses éventuels questionnements.

Actuellement, nous observons une émergence de structures dédiées aux diabètes au sein des pharmacies. Alors que ces structures représentent une autre approche pour l'éducation des patients, il serait nécessaire d'avoir une communication entre les patients, les médecins et les pharmacies afin d'optimiser l'éducation thérapeutique.

L'HAS a établi des conditions de remboursement par l'assurance maladie et des conditions quant à l'indication à la prescription des appareils d'autosurveillance glycémique (200 bandelettes par an, un lecteur de surveillance glycémique tous les 4 ans, un autopiqueur par an). Il pourrait être pertinent d'étendre l'indication de la prescription de l'autosurveillance glycémique à une plus large population de diabétiques, c'est à dire à des patients non cités dans les recommandations de l'HAS. En effet, notre étude a pu démontrer que l'ASG peut avoir des effets bénéfiques en matière d'éducation des patients et à plus long terme, un effet sur l'équilibre glycémique. Toutefois, cette prescription devra être couplée à une éducation thérapeutique tenant compte du niveau socioéconomique et intellectuel du patient. En effet, l'objectif de l'éducation thérapeutique est de passer d'une médecine paternaliste où le patient est un exécutant passif, à une médecine où le patient s'investit et est acteur de sa prise en charge médicale et de sa santé.

L'éducation thérapeutique, si elle correspond aux besoins du patient et est adaptée à l'évolution technologique actuelle, est un atout majeur pour permettre au patient d'être volontaire et actif dans sa prise en charge. Il est probable que l'étude ENTRED 3, dont les objectifs sont de décrire le parcours de soins, y compris les démarches éducatives, et de détailler les ressources utilisées par les patients, nous apporte encore de nouvelles informations sur la mise en place d'une éducation thérapeutique fonctionnelle et efficace.

## Liste des abbréviations

ADA : American Diabetes Association  
ADH : Hormone Antidiurétique  
ADN : Acide Désoxyribonucléique  
ALD : Affection Longue Durée  
AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs  
ASG : Autosurveillance Glycémique  
ATP : Adénosine Triphosphate  
AVC : Accident Vasculaire Cérébral  
BAV : Bloc Auriculo Ventriculaire  
CHU : Centre Hospitalier Universitaire  
CIM : Classification Internationale des Maladies  
CMUc : Couverture Maladie Universelle complémentaire  
CNIL : Commission nationale de l'informatique et des libertés  
CPP : Comité de protection des personnes  
CSP : Catégories Socio-Professionnelles  
DPP-4 : Dipeptidyl peptidase-4  
DRI : Direction de la recherche et de l'innovation  
ECG : Electrocardiogramme  
ETP : Education Thérapeutique du Patient  
CO : Monoxyde de carbone  
GAD : Anticorps anti-Décarboxylase de l'Acide Glutamique  
GLP-1 : Glucagon-like peptide-1  
HAS : Haute Autorité de Santé  
HGPO : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale  
HTA : Hypertension Artérielle  
MODY : Maturity Onset Diabetes of the Young  
IA2 : anticorps anti tyrosine phosphatase membranaire  
IAA : Anticorps Anti Insuline  
ICA : anticorps anti-îlot  
IDM : Infarctus Du Myocarde  
IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion  
IMC : Indice de Masse Corporelle  
IPS : Index de Pression Systolique  
JC : Jésus-Christ  
OMS : Organisation Mondiale de la Santé  
UNV : Unité Neuro Vasculaire  
USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 Sournia J-C. Histoire de la médecine et des médecins. Larousse ; 1997, 585 p.
- 2 Lalouette C. Thèbes ou la naissance d'un empire. Flammarion ; 2011, 644 p.
- 3 Grimal N. Histoire de l'Égypte ancienne. Le Livre de poche ; 1994, 668 p.
- 4 Temple R. Le génie de la Chine : 3 000 ans de découvertes et d'inventions. Phillippe Picquier ; 2007, 288 p.
- 5 SFE, Société Française d'Endocrinologie. Hypoglycémie. [En ligne] <http://www.sfendocrino.org/article/390/item-206-ndash-hypoglycemie>. Consulté le 05 juillet 2018.
- 6 The World Bank. Population, total. [En ligne] <https://data.worldbank.org/indicator/SP.POP.TOTL>. Consulté le 10 janvier 2018.
- 7 Mandereau-Bruno L, Denis P, Fagot-Campagna A, Fosse-Edorh S. Prévalence du diabète traité pharmacologiquement et disparités territoriales en France en 2012. BEH. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire. 2014 ;(30-31) :493-9.
- 8 Santé publique France. Prévalence et incidence du diabète. [En ligne] <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Donnees-epidemiologiques/Prevalence-et-incidence-du-diabete>. Consulté le 10 janvier 2018.
- 9 CNAMTS, Caisse Nationale de l'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés. Améliorer la qualité du système de santé et maîtriser les dépenses. Propositions de l'Assurance Maladie pour 2015. [En ligne] [http://www.ameli.fr/fileadmin/user\\_upload/documents/cnamts\\_rapport\\_charges\\_produits\\_2015.pdf](http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/cnamts_rapport_charges_produits_2015.pdf). Consulté le 10 janvier 2018.
- 10 Santé publique France. Etude ENTRED 2001-2003. Échantillon National Témoin Représentatif des personnes Diabétiques. [En ligne] <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Etudes-Entred/Etude-Entred-2001-2003>. Consulté le 11 janvier 2018
- 11 Belsey JD, Pittard JB, Rao S, Urdahl H, Jameson K, Dixon T. Self blood glucose monitoring in type 2 diabetes. A financial impact analysis based on UK primary care. Intrnational Journal of Clinical Practice. 2009 ; 63(3) : 439-48.
- 12 Santé publique France. Journée mondiale du diabète 2015. Suivi du diabète et poids de ses complications sévères en France. BEH. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire. 2015 ;(34-35).
- 13 Bott U, Jörgens V, Grüsse M, Bender R, Mühlhauser I, Berger M. Predictors of glycaemic control in type 1 diabetic patients after participation in an intensified treatment and teaching programme. Diabet Med, 1994, 11, 362-71.

- 14 Diabetes Control and Complications Trial Research Group. 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 : 977- 86.
- 15 Monnier L, Colette C, Boegner-Lemoine C, Boniface H. Autosurveillance glycémique dans le diabète de type 1 et de type 2. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2007 ; 19(3) : 467-72.
- 16 HAS. Haute Autorité de Santé. L'autosurveillance glycémique dans le diabète de type 2 : une utilisation très ciblée. 2011. [En ligne] [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-04/autosurveillance\\_glycemique\\_diabete\\_type\\_2\\_fiche\\_de\\_bon\\_usage.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-04/autosurveillance_glycemique_diabete_type_2_fiche_de_bon_usage.pdf). Consulté le 15 septembre 2016.
- 17 HAS. Haute Autorité de Santé. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. Place de l'autosurveillance glycémique. 2013. 38-40. [En ligne] [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-04/diaporama\\_rbp\\_strat\\_medic\\_controle\\_glyce\\_diabete\\_t2.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-04/diaporama_rbp_strat_medic_controle_glyce_diabete_t2.pdf). Consulté le 15 septembre 2016.
- 18 Speight J, Browne JL, Furler J. Challenging evidence and assumptions : is there a role for self-monitoring of blood glucose in people with type 2 diabetes not using insulin ? *Current Medical Research and Opinion* 2013 ; 29(3) : 161-68.
- 19 Bosi E, Scavini M, Ceriello A, Cucinotta D, Tiengo A, Marino R, Bonizzoni E, Giorgino F, and PRISMA Study Group. Intensive Structured Self-Monitoring of Blood Glucose and Glycemic Control in Noninsulin-Treated Type 2 Diabetes : The PRISMA Randomized Trial. *Diabetes care* 2013 ; 36(10) : 2887-94.
- 20 Polonsky WH, Fisher L, Schikman CH, Hinnen DA, Parkin CG, Jelsovsky Z, Petersen B et al. Structured Self-Monitoring of Blood Glucose Significantly Reduces A1C Levels in Poorly Controlled, Noninsulin-Treated Type 2 Diabetes: Results from the Structured Testing Program Study. *Diabetes Care* 2011; 34(2) : 262-67.
- 21 Guerci B, Drouin P, Grangé V, Bougnères P, Fontaine P, Kerlan V, Passa P et al. Self-Monitoring of Blood Glucose Significantly Improves Metabolic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: The Auto-Surveillance Intervention Active (ASIA) Study. *Diabetes Metab* 2003; 29(6): 587-94.
- 22 O'Kane MJ, Bunting B, Copeland M, Coates VE, and ESMON study group. Efficacy of of self monitoring of blood glucose in patients with newly diagnosed type 2 diabetes (ESMON study): randomised controlled trial. *BMJ. British Medical Journal* 2008; 336(7654): 1174-77.
- 23 Farmer A, Wade A, Goyder E, Yudkin P, French D, Craven A, Holman R, and al. Impact of self monitoring of blood glucose in the management of patients with non insulin treated diabetes: open parallel group randomised trial. *BMJ. British Medical Journal* 2007; 335(7611): 132.
- 24 Malanda UL, Bot SD, Nijpels G. Self-Monitoring of Blood Glucose in Noninsulin-Using Type 2 Diabetic patients. It is time to face the evidence. *Diabetes Care* 2013; 36(1) : 176-78.
- 25 Ordre national des Pharmaciens. Cartographie des pharmaciens agréés Maitres de stage.

[En ligne] <http://www.ordre.pharmacien.fr/Nos-missions/Le-role-de-l-Ordre-dans-les-missions-de-sante-publique/Les-maitres-de-stage/Cartographie-des-maitres-de-stage>. Consulté le 15 juin 2017.

26 Welschen LMC, Bloemendal E, Nijpels G, Dekker JM, Heine RJ, Stalman WAB, Bouter LM. Self-Monitoring of Blood Glucose in Patients With Type 2 Diabetes Who Are Not Using Insulin. *Diabetes Care* 2005 ; 28(6) : 1510-17.

27 McAndrew L, Schneider SH, Burns E, Leventhal H. Does patient blood glucose monitoring improve diabetes control : a systematic review of the literature. Centre for Reviews and Dissemination (UK), 2007.

28 Farmer AJ, Perera R, Ward A, Heneghan C, Oke J, Barnett AH, Davidson MB, et al. Meta-analysis of individual patient data in randomised trials of self monitoring of blood glucose in people with non insulin treated type 2 diabetes. *BMJ. British Medical Journal* 2012 ; 344 : e486.

29 Kempf K, Neukirchen W, Martin S, Kolb H. Self-monitoring of Blood glucose in type 2 diabetes : a new look at published trials. *Diabetologia* 2008 ; 51(4) : 686-88.

30 Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35) : Prospective Observational study. *BMJ. British Medical Journal* 2000 ; 321(7258) : 405-12

31 Martin S, Schneider B, Heinemann L, Lodwig V, Kurth HJ, Kolb H, Scherbaum A. « Self-monitoring of blood glucose in type 2 diabetes and long-term outcome : an epidemiological cohort study. *Diabetologia* 2006 ; 49(2) : 271-78.

32 Diabete Control and Complications Trial Research Group, Nathan DM, Genuth S, Lachin J, Cleary P, Crofford O, David M, et Al. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medecine* 1993 ; 329 : 977-86.

33 Santé publique France. Etude ENTRED 2007-2010. [En ligne] <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Etudes-Entred/Etude-Entred-2007-2010>. Consulté le 15 septembre 2016.

# ANNEXES

## Annexe 1 : Note d'information destinée aux pharmacies

### NOTE D'INFORMATION DESTINEE AUX PHARMACIES

Mesdames et Messieurs les pharmaciens,

Je souhaite solliciter votre précieuse collaboration dans le cadre d'une thèse s'intitulant :

**L'autosurveillance glycémique : un outil d'amélioration du suivi des patients diabétiques de type II non insulinotraités ? Enquête menée sur un échantillon de patients lorrains**

#### Modalités :

- Cette analyse se fait sous la forme d'un questionnaire
- Distribuer aux 20 premiers patients diabétiques non insulinotraités qui se présenteront dans votre officine, à l'occasion d'un renouvellement de traitement par exemple
- Un consentement oral simple du patient est nécessaire, les réponses recueillies seront anonymes.
- Le recueil des données s'étendra sur une durée de trois mois.

Le questionnaire a été conçu pour que le patient puisse le remplir de façon autonome. Il est néanmoins nécessaire que vous puissiez indiquer aux patients quelles sont les médicaments (soit DCI = dénomination commune internationale, soit nom commercial) liés au traitement du diabète dont ils bénéficient.

<i>DCI</i>	<i>Nom commercial</i>	<i>Classe</i>
<i>METFORMINE</i>	<i>GLUCOPHAGE®</i> , <i>STAGID®</i>	<i>Biguanides</i>
<i>GLIBENCLAMIDE</i>	<i>DAONIL®</i> , <i>HEMI-DAONIL®</i>	<i>Sulfamide hypoglycémiant</i>
<i>GLIMEPIRIDE</i>	<i>AMAREL®</i>	
<i>GLICLAZIDE</i>	<i>DIAMICRON®</i>	
<i>REPAGLINIDE</i>	<i>NOVONORM®</i>	<i>Glinide</i>
<i>ASCARBOSE</i>	<i>GLUCOR®</i>	<i>Inhibiteur <math>\alpha</math>Glucosidases</i>
<i>MIGLITOL</i>	<i>DIASTABOL®</i>	
<i>EXENATIDE</i>	<i>BYETTA®</i> , <i>BYDUREON®</i>	
<i>LIRAGLUTIDE</i>	<i>VICTOZA®</i>	<i>Agoniste récepteur GLP-1</i>
<i>DULAGLUTIDE</i>	<i>TRULICITY®</i>	
<i>SITAGLIPTINE</i>	<i>JANUVIA®</i> , <i>XELEVIA®</i>	<i>Inhibiteur de la DPP-4</i>
<i>VILDAGLIPTINE</i>	<i>GALVUS®</i>	
<i>SAXAGLIPTINE</i>	<i>ONGLYZA®</i>	
<i>Ou des associations : JANUMET®, EUCREAS®, KOMBOGLYZE®, GLUCOVANCE® ...</i>		

Une fois le questionnaire rempli, le patient devra vous le remettre.

Je vous remercie par avance pour votre sollicitude, qui est essentielle pour cette récolte de données. Bien cordialement.

#### **Pour toutes questions, vous pouvez me joindre:**

CAI Christian.

TEL : 06 23 10 00 49

Mail : [christianmike.cai@gmail.com](mailto:christianmike.cai@gmail.com)

Interne en Médecine Générale. UFR Médecine Nancy.

**NOTE D'INFORMATION DESTINEE AUX PATIENTS**

Madame, Monsieur,

Dans le cadre d'un projet de recherche faisant l'objet d'une thèse, nous vous proposons de participer de façon facultative à cette étude en remplissant le questionnaire suivant (entre 5-10 minutes) qui porte sur votre diabète. En acceptant de remplir le questionnaire, vous acceptez de participer à la recherche. Ce document est rempli de façon anonyme.

Merci de bien vouloir essayer de répondre à toutes les questions. Vous ne serez pas évalué sur l'exactitude de vos réponses, donc il n'y a pas de « bonne ou mauvaise » réponse, mais vos perceptions sont importantes.

Une fois le questionnaire complété, merci de le laisser à votre pharmacien.

**Titre du projet :**

**L'autosurveillance glycémique : un outil d'amélioration du suivi des patients diabétiques de type II non insulinotraités ? Enquête menée sur un échantillon de patients lorrains**

**But du projet :**

- Evaluer les pratiques d'utilisation de l'autosurveillance glycémique chez les patients diabétiques de type II non insulinotraités, en Lorraine, En 2018.
- Identifier les facteurs associés à l'utilisation de l'autosurveillance glycémique, notamment en terme de suivi médical et de connaissance de la maladie.

**Aspect réglementaire :**

- Un simple consentement oral est requis.
- Toutes les informations recueillies seront traitées de façon confidentielles et anonymes.
- Les données enregistrées à l'occasion de cette étude feront l'objet d'un traitement informatisé par le promoteur.
- Le projet a fait l'objet d'une déclaration en date du 16/03/2018 à la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés) : engagement de conformité à une méthodologie de référence MR-3 loi du 6 janvier 1978 modifiée en 2004.
- Le projet à été soumis au bureau de la Direction de la Recherche et de l'Innovation (DRI) de Vandœuvre-Lès-Nancy ayant donné un avis favorable.

Madame, Monsieur, en vous remerciant d'avance du temps consacré.  
Bien cordialement.

CAI Christian  
Interne en Médecine Générale à l'UFR Médecine de Nancy.  
christianmike.cai@gmail.com

Annexe 2 : Questionnaire et note d'information destinée aux patients (page 2/4)

**TITRE : « L'autosurveillance glycémique : un outil d'amélioration du suivi des patients diabétiques de type II non insulinotraités? Enquête menée sur un échantillon de patients lorrains. »**

Avec l'aide de votre pharmacien et de l'ordonnance, merci de cocher la ou les ligne(s) correspondante(s) à votre traitement pour le diabète :

<u>Nom commercial</u>			<u>Nom de molécule</u>	
1-	<input type="checkbox"/> GLUCOPHAGE®, STAGID®	=	1-	<input type="checkbox"/> METFORMINE
2-	<input type="checkbox"/> DAONIL®, HEMI-DAONIL®	=	2-	<input type="checkbox"/> GLIBENCLAMIDE
3-	<input type="checkbox"/> AMAREL®	=	3-	<input type="checkbox"/> GLIMEPIRIDE
4-	<input type="checkbox"/> DIAMICRON®	=	4-	<input type="checkbox"/> GLICLAZIDE
5-	<input type="checkbox"/> NOVONORM®	=	5-	<input type="checkbox"/> REPAGLINIDE
6-	<input type="checkbox"/> GLUCOR®	=	6-	<input type="checkbox"/> ASCARBOSE
7-	<input type="checkbox"/> DIASTABOL®	=	7-	<input type="checkbox"/> MIGLITOL
7-	<input type="checkbox"/> BYETTA®, BYDUREON®	=	8-	<input type="checkbox"/> EXENATIDE
9-	<input type="checkbox"/> VICTOZA®	=	9-	<input type="checkbox"/> LIRAGLUTIDE
10-	<input type="checkbox"/> TRULICITY®	=	10-	<input type="checkbox"/> DULAGLUTIDE
11-	<input type="checkbox"/> JANUVIA®, XELEVIA®	=	11-	<input type="checkbox"/> SITAGLIPTINE
12-	<input type="checkbox"/> GALVUS®	=	12-	<input type="checkbox"/> VILDAGLIPTINE
13-	<input type="checkbox"/> ONGLYZA®	=	13-	<input type="checkbox"/> SAXAGLIPTINE

**Les associations de molécules :**

- JANUMET®       EUCREAS®       KOMBOGLYZE®       GLUCOVANCE® ...  
 AUTRES : \_\_\_\_\_

**I PARTIE SOCIO DEMOGRAPHIQUE**

1/ Quelle est votre âge : \_\_\_\_\_

2/ Quel est votre sexe :

Masculin

Féminin

Si Féminin : êtes vous enceinte ?

Oui

Non

3/ Quel est votre poids et quelle est votre taille ?

Poids :

Taille :

4/ Quelle est votre situation maritale :

Célibataire

Marié(e), Concubinage, PACS

Divorcé(e), ou séparé(e)

Veuf(ve)

Autres : \_\_\_\_\_

5/ Quel est votre niveau d'étude ?

Certificat d'Etudes Primaires (CEP) ou moins

Brevet des Collèges (BEPC) ou niveau 3

BAC, BAC Professionnel ou niveau BAC

BAC+2 ou plus ...

Si autre : préciser si possible : \_\_\_\_\_

6/ Quelle est ou quelle a été votre activité professionnelle :

Artisan, commerçant, chef d'entreprise

Agriculteur exploitant

Cadre ou profession intellectuelle supérieure

Professions intermédiaire (ex : infirmier(ères) instituteur(trice), clergé, contre maitre, ...)

Employé (ex : fonction publique, policier, militaire, entreprise, commerce)

Ouvrier non qualifié

Ouvrier qualifié

Autres : \_\_\_\_\_

7/ Et êtes-vous toujours en activité ?

Oui

Non

8/ Bénéficiez-vous de la couverture mutuelle universelle (CMU) ?

Oui

Non

## Annexe 2 : Questionnaire et note d'information destinée aux patients (page 3/4)

### II/ PARTIE MEDICALE

#### A/ Connaissance de son état de santé

9/ Depuis combien de temps êtes vous diabétique ? (Date du diagnostic)

- Moins de 1 an  
 Entre 1 et 10 ans  
 Plus 10 ans  
 Ne sais pas

10/ Sur la dernière prise de sang, quelle est votre valeur d'HbA1c (hémoglobine glyquée)

- Valeur :  
 Ne sais pas

	OUI	NON	Ne sait pas
11/ Connaissez-vous la valeur d'HbA1c à ne pas dépasser pour vous ?			
12/ Êtes vous en affection longue durée (ALD ou 100%) pour le diabète ?			
13/ Avez-vous reçu le guide patient « vivre avec un diabète de type 2 » ?			
14/ Avez vous déjà eu un contact avec la « Maison du Diabète »			
15/ Bénéficiez vous d'un ETP : Education Thérapeutique du Patient			
16/ Etes vous en lien avec des associations qui vous accompagnent pour le diabète ? (ex: AFD Association Française des diabétiques, AJD Aide aux jeunes diabétiques, Ligue des diabétiques de France)			

17/ Un médecin vous a-t-il déjà dit que :

	OUI	NON	Ne sait pas
- vous avez de l'hypertension artérielle ?			
- vous avez eu des problèmes au cœur ? (coronaire, crise cardiaque, infarctus, angine de poitrine, stent..)			
- vous avez de l'artérite			
- vous avez des problèmes de reins en lien avec le diabète			
- vous avez des douleurs et fourmillement en lien avec le diabète			

18/ Avez vous déjà eu des injections d'insulines ?

Oui  Non

19/ Avez vous eu des injections d'insulines dans les 3 derniers mois ?

Oui  Non

20/ Avez vous un appareil/lecteur de surveillance glycémique ? SI NON, passer à la question n° 28

- Oui  
 Non

Si OUI, à quelle fréquence la réaliser vous :

- Au moins 3 fois par jour  
 De 2 fois par jour à 2 fois par semaine  
 1 fois par semaine  
 Je n'en réalise pas

21/ Qui vous a prescrit l'appareil ?

- Médecin traitant  
 Diabétologue  
 Autre :

	OUI	NON
22/ Estimez-vous avoir eu une explication quant à l'utilisation de l'appareil ?		
23/ Estimez-vous avoir eu une explication quant à l'utilité de la surveillance ?		
24/ Avez-vous un carnet de surveillance glycémique ?		
25/ Amenez-vous les résultats au médecin traitant ?		
26/ Votre médecin traitant vous réclame t'il les résultats ?		
27/ Analysez-vous les résultats avec votre médecin ?		

## Annexe 2 : Questionnaire et note d'information destinée aux patients (page 4/4)

### B/ Connaissance et suivi de la maladie

28/ Que représente l'hémoglobine glyquée (HbA1c) sur une prise de sang ?

- Moyenne glycémique sur 3 mois  
 Moyenne glycémique sur 6 mois  
 Ne sait pas

29/ Quels « organes » peuvent classiquement être sièges de complication dans le diabète ?

- Cerveau                       Poumons  
 Yeux                             Foie  
 Cœur                             Pied  
 Rein                               Vaisseaux et nerfs  
 Estomac

30/ Parmi les propositions suivantes, lesquelles ont une influence sur le diabète ?

	OUI	NON	Ne sait pas
<b>Alimentation</b>			
<b>Activité physique</b>			
<b>Surpoids et obésité</b>			
<b>Génétique et hérédité</b>			

31/ Etes vous suivi par un diabétologue :

- Oui au CHU (Centre Hospitalo- Universitaire)  
 Oui à l'hôpital  
 Oui en ville  
 Non

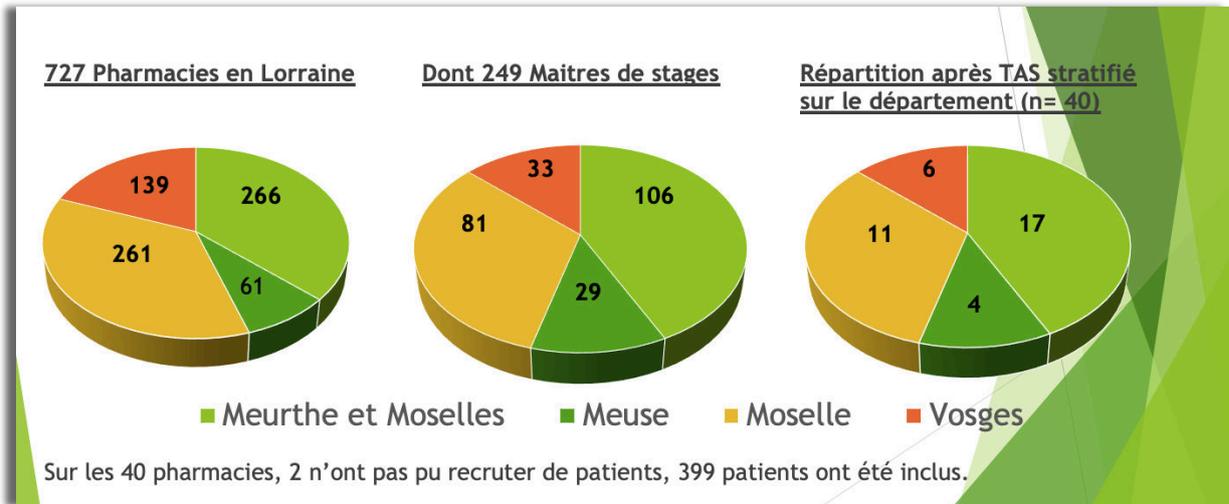
32/ Avez vous un suivi chez d'autre spécialiste en lien avec le diabète ?

	OUI	NON
<b>Neurologue</b>		
<b>Cardiologue (cœur)</b>		
<b>Dentiste</b>		
<b>Pneumologue (poumon)</b>		
<b>Ophtalmologue (yeux)</b>		
<b>Néphrologue (rein)</b>		
<b>Podologue (pied)</b>		
<b>Gastro-Entérologue</b>		
<b>Nutritionniste</b>		
<b>Autres spécialistes :</b>		

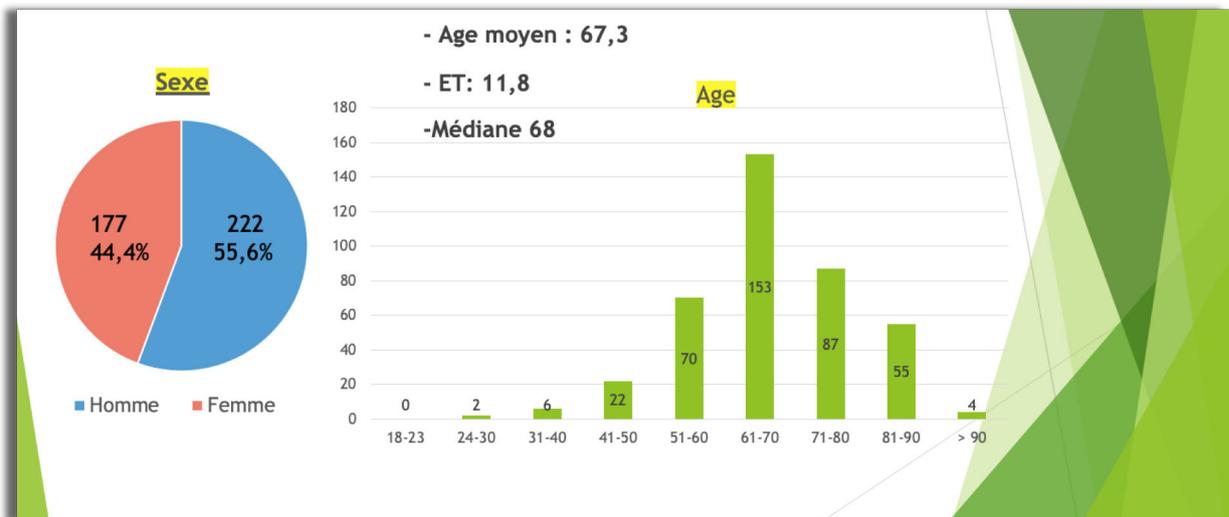
Vous êtes arrivé à la fin du questionnaire, je vous remercie d'avoir pris de votre temps précieux.

Merci de bien vouloir le remettre aux pharmaciens.

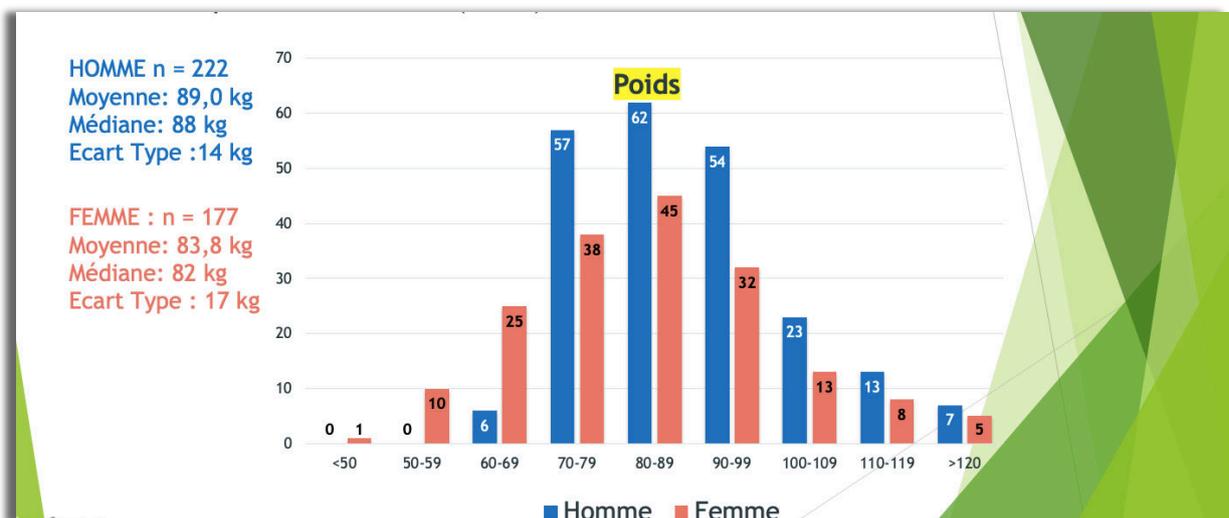
### Annexe 3 : Graphique : répartition et sélection des pharmacies



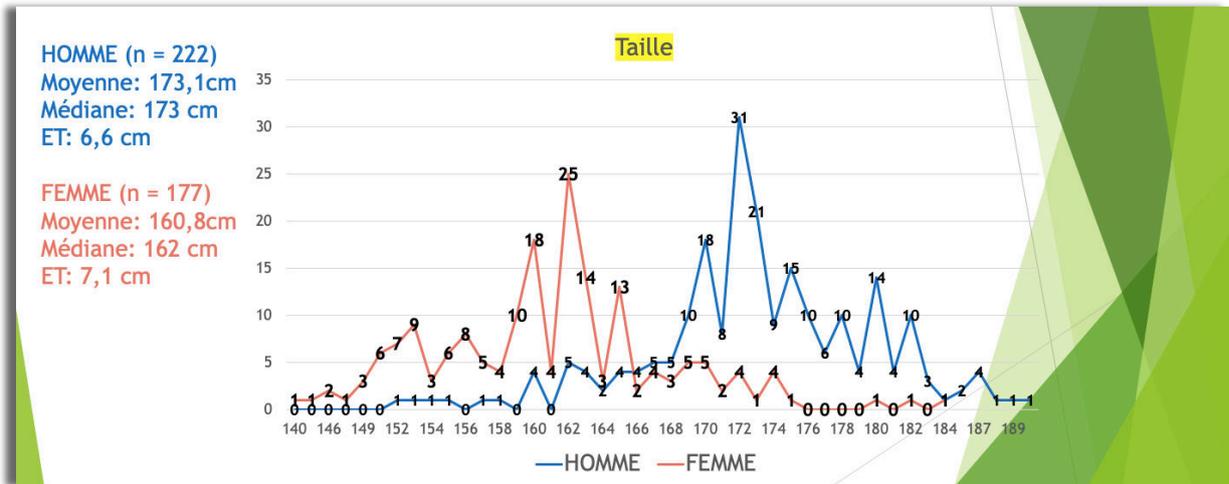
### Annexe 4 : Graphique : répartition de l'échantillon selon l'âge et le sexe (n=399)



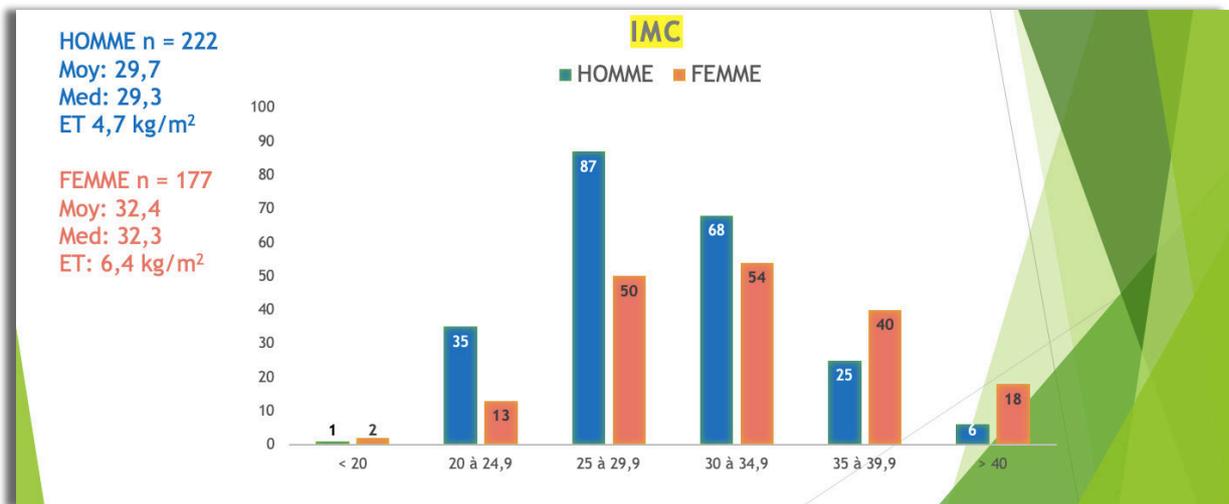
### Annexe 5 : Graphique : répartition de l'échantillon selon le poids (n=399)



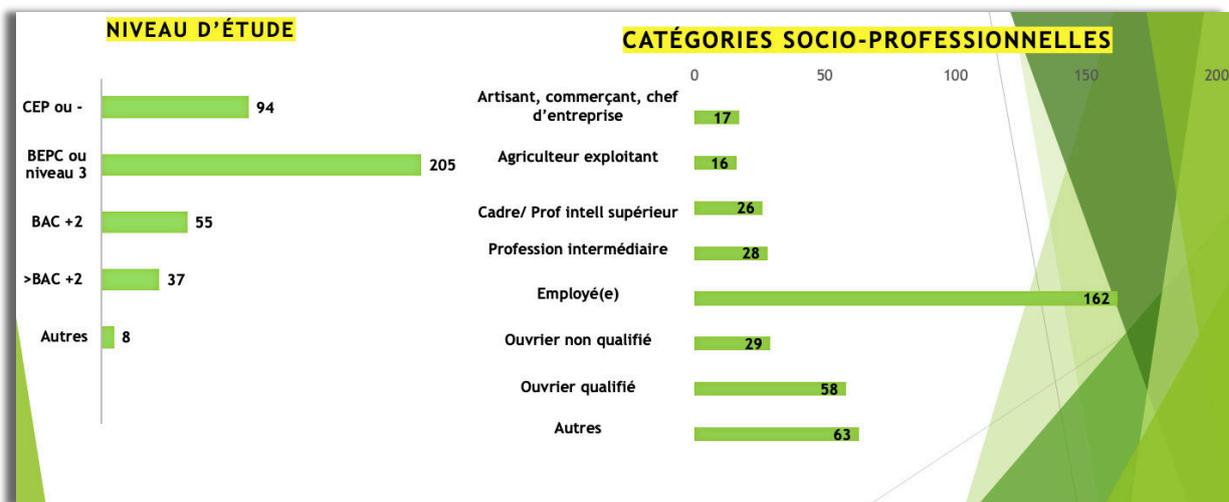
### Annexe 6 : Graphique : répartition de l'échantillon selon la taille (n=399)



### Annexe 7 : Graphique : répartition de l'échantillon selon l'IMC (n=399)



### Annexe 8 : Graphique : niveau d'étude et CSP dans l'échantillon (n=399)



**Annexe 9 : Tableau descriptif des caractéristiques de la population d'étude  
(n=399)**

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
<b>Age (en années)</b>	399	67,3	11,8	68,0	60,0	77,0	24,0	92,0
<b>Sexe</b>								
Masculin	222	55,6						
Féminin	177	44,4						
<b>Poids (en kg)</b>	399	86,7	15,7	86,0	75,0	96,0	48,0	141,0
<b>Taille (en cm)</b>	399	167,7	9,2	169,0	162,0	174,0	140,0	193,0
<b>Indice de masse corporelle</b>	399	30,9	5,6	30,4	27,0	34,3	17,6	53,5
<b>Situation maritale</b>								
Célibataire	34	8,5						
Marié(e), Concubinage, PACS	238	59,6						
Divorcé(e) ou séparé(e)	57	14,3						
Veuf(ve)	68	17,0						
Autre	2	0,5						
<b>Niveau d'études</b>								
Certificat d'Etudes Primaires (CEP) ou moins	94	23,6						
Brevet des Collèges (BEPC) ou niveau 3	205	51,4						
BAC, BAC Professionnel ou niveau BAC	55	13,8						
BAC +2 ou plus	37	9,3						
Autre	8	2,0						
<b>Activité professionnelle</b>								
Artisan, commerçant, chef d'entreprise	17	4,3						
Agriculteur exploitant	16	4,0						
Cadre ou profession intellectuelle supérieure	26	6,5						
Professions intermédiaires	28	7,0						
Employé(e)	162	40,6						
Ouvrier non qualifié	29	7,3						
Ouvrier qualifié	58	14,5						
Autre	63	15,8						
<b>Toujours en activité</b>								
Oui	90	22,6						
Non	309	77,4						
<b>Bénéficiaire de la CMU</b>								
Oui	19	4,8						
Non	380	95,2						

\* écart-type

## Annexe 10 : Tableau comparatif des caractéristiques socio-économique des sujets entre les 2 groupes

	Oui N=207 (51,9%)			Non N=192 (48,1%)			p**
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	
<b>Age (en années)</b>	207	68,0	11,2	192	66,6	12,5	0,2648
<b>Sexe</b>							0,5686
Masculin	118	57,0		104	54,2		
Féminin	89	43,0		88	45,8		
<b>Poids (en kg)</b>	207	85,7	15,0	192	87,8	16,3	0,1846
<b>Taille (en cm)</b>	207	168,0	9,2	192	167,3	9,1	0,4821
<b>Indice de masse corporelle (kg/m2)</b>	207	30,4	5,4	192	31,4	5,9	0,0807
<b>Situation maritale</b>							0,3208
Célibataire	14	6,8		20	10,4		
Marié(e), Concubinage, PACS	133	64,3		105	54,7		
Divorcé(e) ou séparé(e)	26	12,6		31	16,1		
Veuf(ve)	33	15,9		35	18,2		
Autre	1	0,5		1	0,5		
<b>Niveau d'études</b>							0,1310
Certificat d'Etudes Primaires (CEP) ou moins	40	19,3		54	28,1		
Brevet des Collèges (BEPC) ou niveau 3	106	51,2		99	51,6		
BAC, BAC Professionnel ou niveau BAC	35	16,9		20	10,4		
BAC +2 ou plus	21	10,1		16	8,3		
Autre	5	2,4		3	1,6		
<b>Activité professionnelle</b>							0,2884
Artisan, commerçant, chef d'entreprise	9	4,3		8	4,2		
Agriculteur exploitant	9	4,3		7	3,6		
Cadre ou profession intellectuelle supérieure	15	7,2		11	5,7		
Professions intermédiaires	19	9,2		9	4,7		
Employé(e)	85	41,1		77	40,1		
Ouvrier non qualifié	9	4,3		20	10,4		
Ouvrier qualifié	29	14,0		29	15,1		
Autre	32	15,5		31	16,1		
<b>Toujours en activité</b>							0,1087
Oui	40	19,3		50	26,0		
Non	167	80,7		142	74,0		
<b>Bénéficiaire de la CMU</b>							0,0696
Oui	6	2,9		13	6,8		
Non	201	97,1		179	93,2		

\* écart-type

\*\* Test du Chi-2 ou test exact de Fisher pour variables qualitatives, test issu d'un test de Student pour les variables quantitatives

Consultation de Méthodologie et Statistiques

## Annexe 11 : Tableau descriptif du suivi déclaré par la population d'étude (n=399)

	N	%
<b>Suivi par un diabétologue</b>		
Oui au CHU (Centre Hospitalo-Universitaire)	9	2,3
Oui à l'hôpital	35	8,8
Oui en ville	25	6,3
Non	330	82,7
<b>Suivi par un neurologue (en lien avec le diabète)</b>		
Oui	13	3,3
Non	386	96,7
<b>Suivi par un cardiologue (en lien avec le diabète)</b>		
Oui	299	74,9
Non	100	25,1
<b>Suivi par un dentiste (en lien avec le diabète)</b>		
Oui	75	18,8
Non	324	81,2
<b>Suivi par un pneumologue (en lien avec le diabète)</b>		
Oui	22	5,5
Non	377	94,5
<b>Suivi par un ophtalmologue (en lien avec le diabète)</b>		
Oui	258	64,7
Non	141	35,3
<b>Suivi par un néphrologue (en lien avec le diabète)</b>		
Oui	26	6,5
Non	373	93,5
<b>Suivi par un podologue (en lien avec le diabète)</b>		
Oui	81	20,3
Non	318	79,7
<b>Suivi par un gastro-entérologue (en lien avec le diabète)</b>		
Oui	25	6,3
Non	374	93,7
<b>Suivi par un nutritionniste (en lien avec le diabète)</b>		
Oui	27	6,8
Non	372	93,2
<b>Suivi par autre spécialiste (en lien avec le diabète)</b>		
Oui	10	2,5
Non	389	97,5

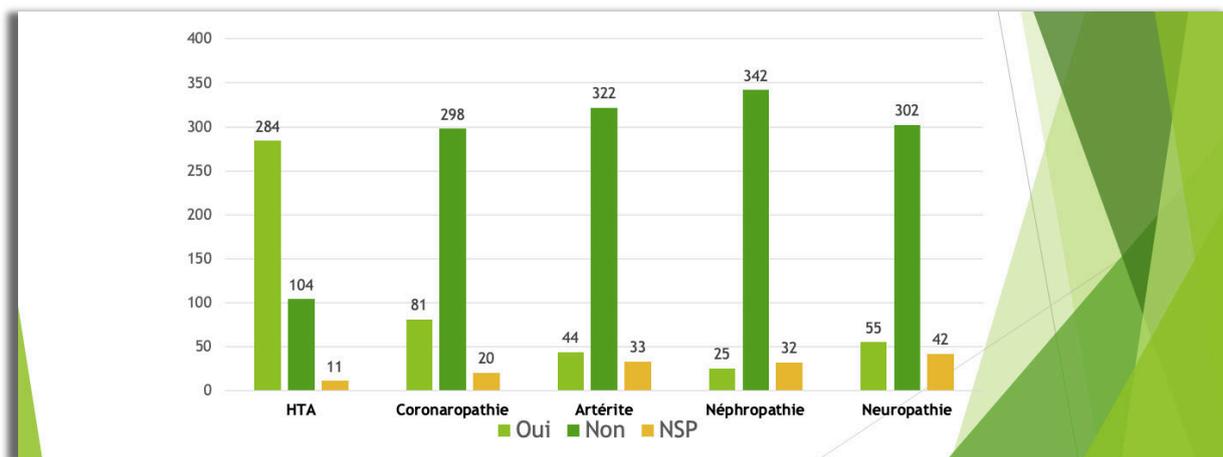
## Annexe 12 : Graphique : suivi médical déclaré par les patients (n=399)



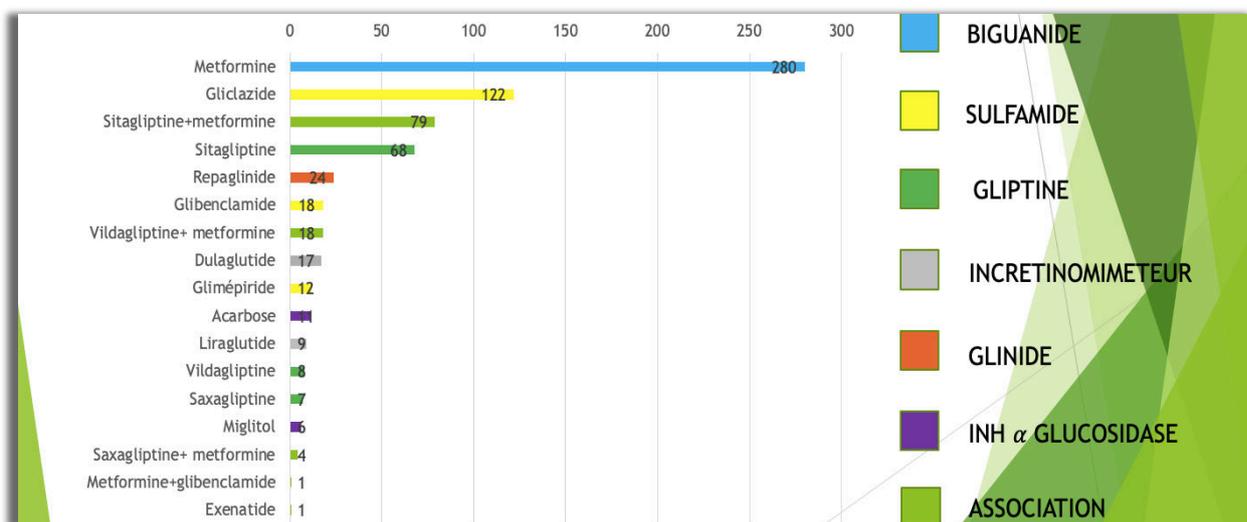
### Annexe 13 : Tableau descriptif des complications déclarées (n=399)

	N	%
<b>Hypertension artérielle diagnostiquée par un médecin</b>		
Oui	284	71,2
Non	104	26,1
Ne sait pas	11	2,8
<b>Problème au cœur diagnostiqué par un médecin</b>		
Oui	81	20,3
Non	299	74,9
Ne sait pas	19	4,8
<b>Artérite diagnostiquée par un médecin</b>		
Oui	44	11,0
Non	322	80,7
Ne sait pas	33	8,3
<b>Problèmes de rein en lien avec le diabète diagnostiqué par un médecin</b>		
Oui	25	6,3
Non	342	85,7
Ne sait pas	32	8,0
<b>Douleurs et fourmillements en lien avec le diabète diagnostiqués par un médecin</b>		
Oui	55	13,8
Non	302	75,7
Ne sait pas	42	10,5

### Annexe 14 : Graphique : complications déclarées par les patients (n=399)



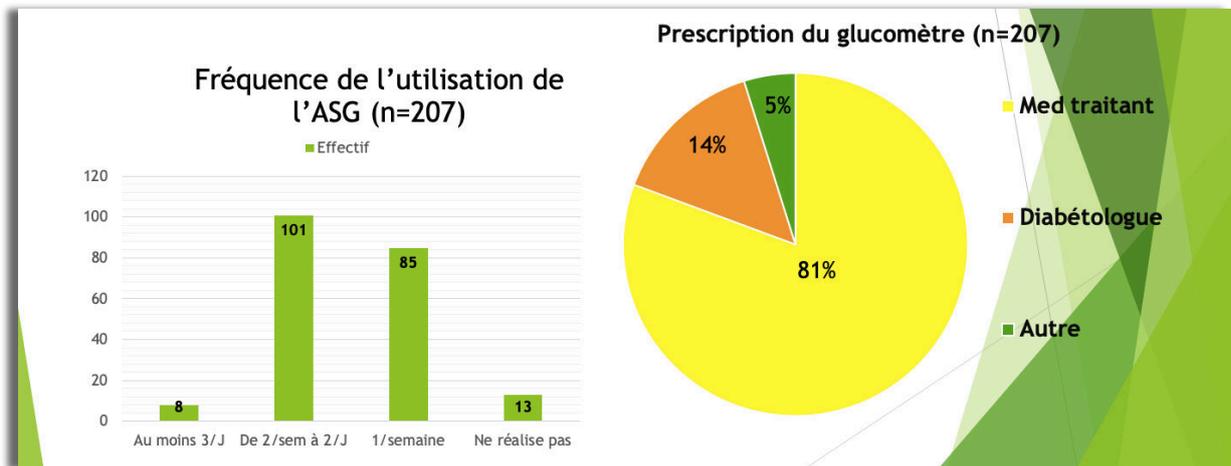
### Annexe 15 : Graphique : répartition des traitements antidiabétique dans la population d'étude (n=399)



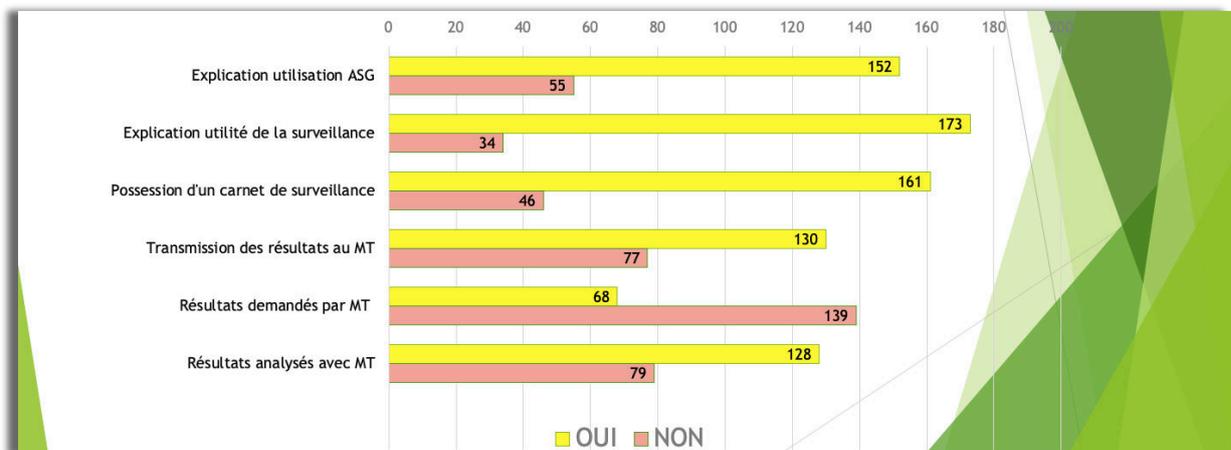
## Annexe 16 : Tableau décrivant la pratique de l'ASG selon la présence ou non d'un insulinosécréteur

	Avec insulinosécréteur N=174 (43,6%)		Sans insulinosécréteur N=225 (56,4%)	
	N	%/moy	N	%/moy
<b>Pratique de l'ASG en fonction de la présence ou non d'un traitement insulinosécréteur</b>				
-Réalisation ASG (n=207)	108	62	99	44
-Ne réalise pas d'ASG (n= 192)	66	38	126	56
<b>Fréquence de la surveillance glycémique selon la présence ou non d'un insulinosécréteur</b>				
Au moins 3 fois par jour	3	2,8	5	5,1
De 2 fois par jour à 2 fois par semaine	62	57,4	39	39,4
1 fois par semaine	35	32,4	50	50,5
Je n'en réalise pas	8	7,4	5	5,1
<b>Moyenne de l'HbA1c selon la présence ou non d'un traitement insulinosécréteur</b>				
	N	Moy HbA1c	N	Moy HbA1c
-Groupe ASG (n=147)	80	7,1	67	6,9
-Groupe sans ASG (n= 72)	28	6,7	44	6,8

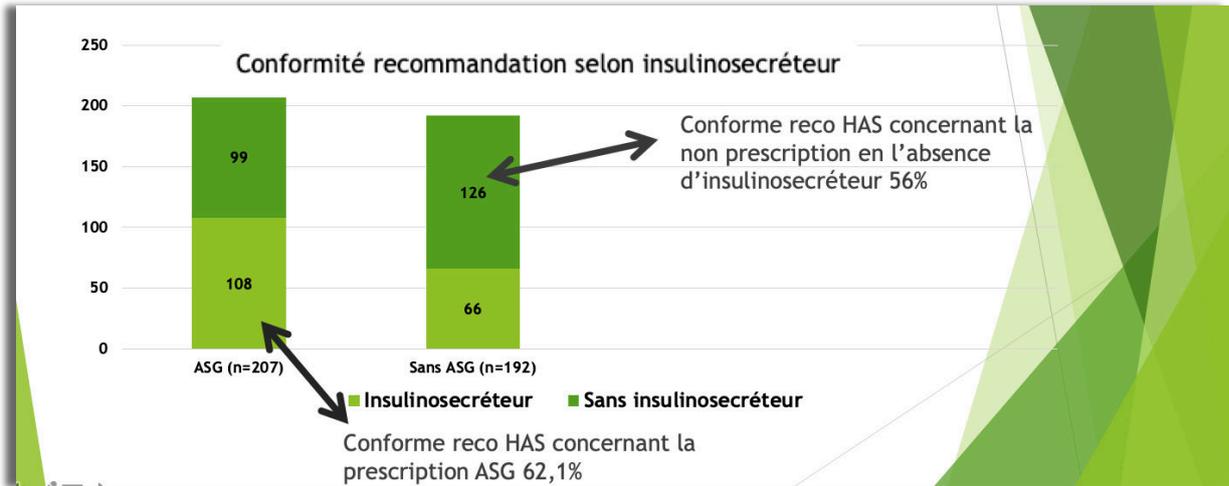
## Annexe 17 : Graphique : modalités de la pratique et de la prescription de l'ASG (n=207)



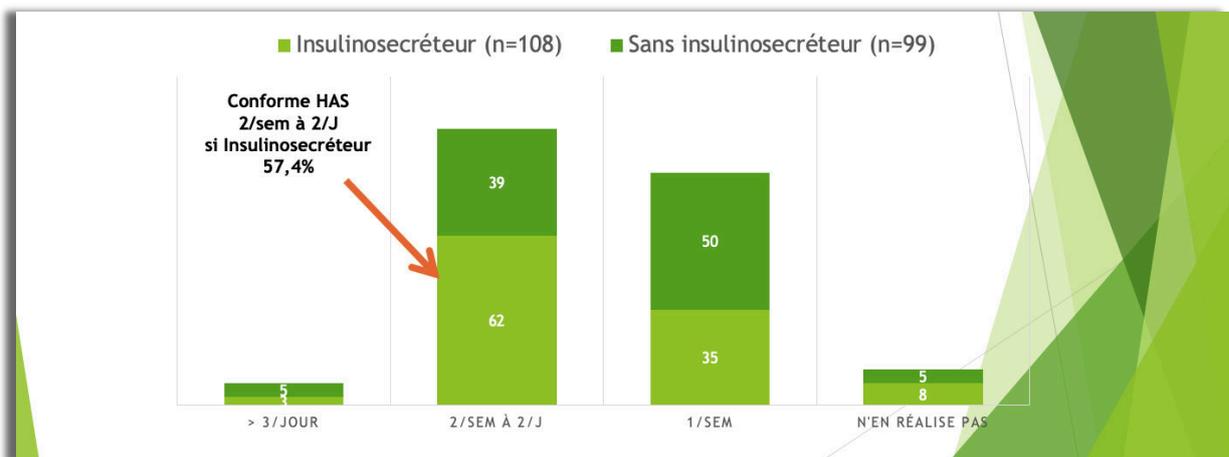
## Annexe 18 : Graphique : les modalités liées à l'utilisation de l'ASG (n=207)



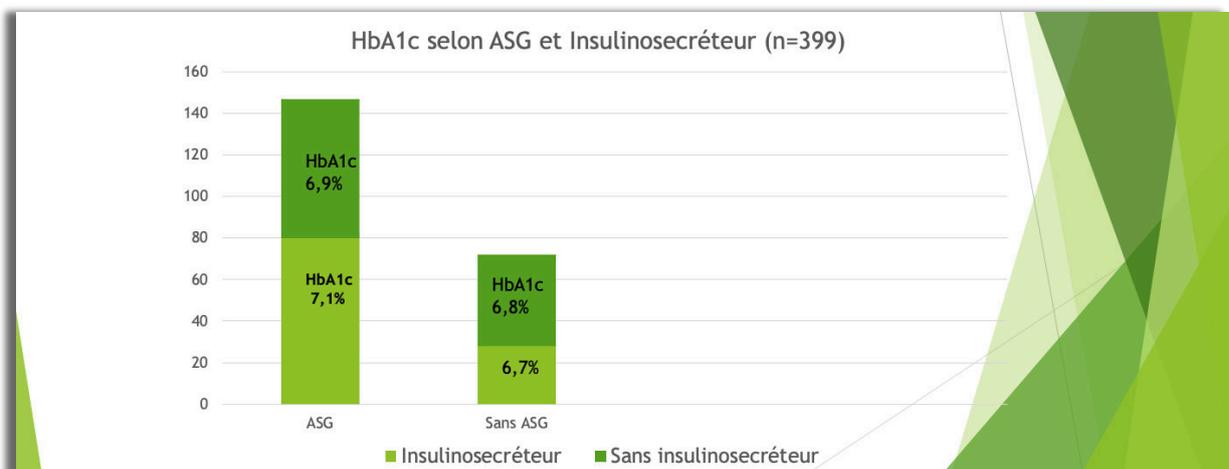
**Annexe 19 : Graphique détaillant les patients sous insulinosécréteur dans les deux groupes (n=399)**



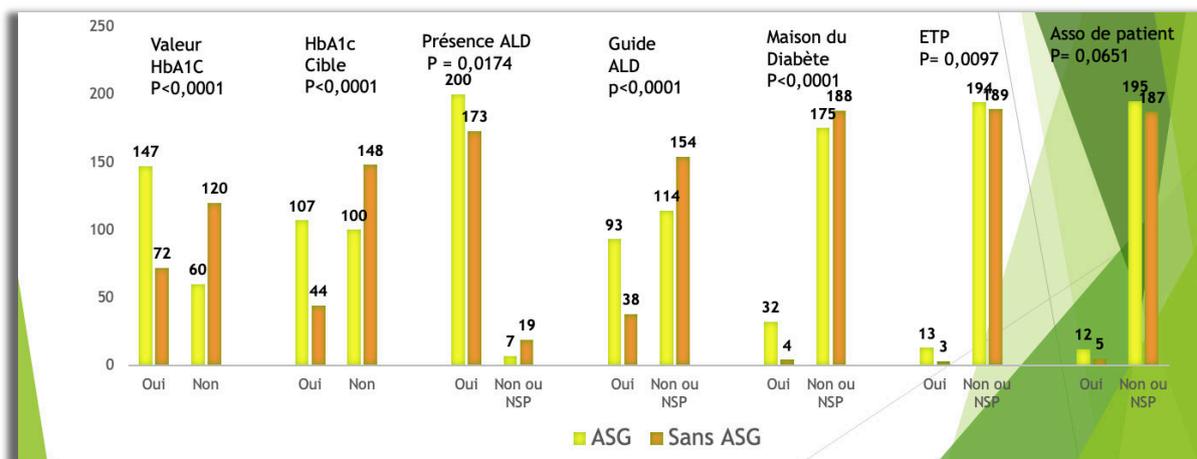
**Annexe 20 : Fréquence de l'ASG en fonction de la présence d'un insulinosécréteur (n=207)**



**Annexe 21 : Graphique : moyenne d'HbA1c dans les deux groupes en fonction du traitement insulinosécréteur (n= 399)**



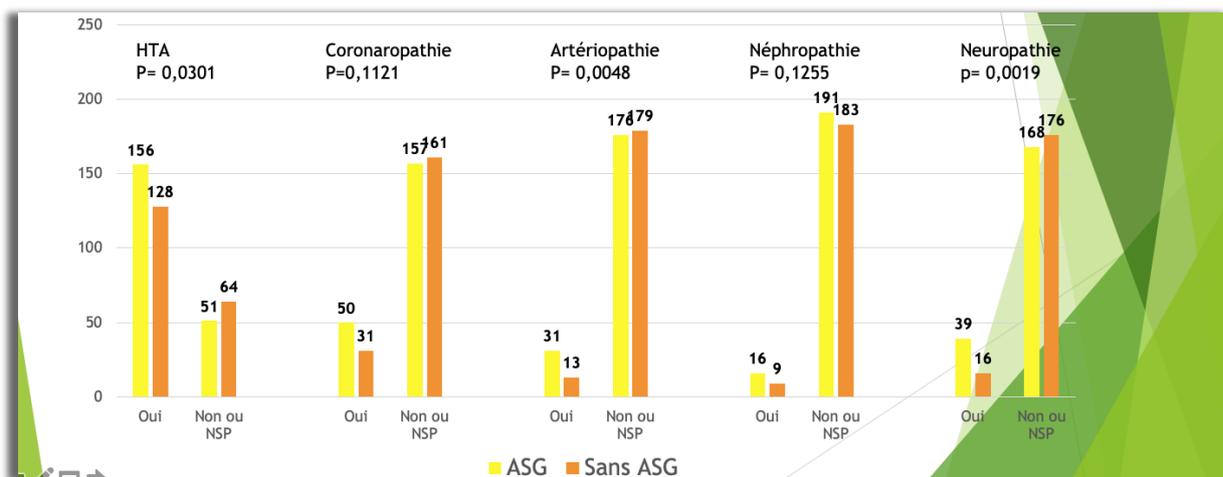
## Annexe 22 : Graphique comparatif de la connaissance de leur état de santé (n= 399)



## Annexe 23 : Tableau comparatif des connaissances des patients de leur état de santé selon la pratique ou non de l'ASG (n=399)

	Oui N=207 (51,9%)			Non N=192 (48,1%)			p**
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	
<b>Valeur de la HbA1c connue</b>							<0,0001
Oui	147	71,0		72	37,5		
Non	60	29,0		120	62,5		
Si oui, valeur de la HbA1c	147	7,0	0,9	72	6,7	0,7	0,0136
<b>Connaissance de la valeur d'HbA1c à ne pas dépasser</b>							<0,0001
Oui	107	51,7		44	22,9		
Non	100	48,3		148	77,1		
<b>Affection longue durée (ALD ou 100%) pour le diabète</b>							0,0174
Oui	200	96,6		173	90,1		
Non	4	1,9		15	7,8		
Ne sait pas	3	1,4		4	2,1		
<b>Réception du guide patient « vivre avec un diabète de type 2 »</b>							<0,0001
Oui	93	44,9		38	19,8		
Non	104	50,2		128	66,7		
Ne sait pas	10	4,8		26	13,5		
<b>Contact avec la « Maison du Diabète »</b>							<0,0001
Oui	32	15,5		4	2,1		
Non	165	79,7		163	84,9		
Ne sait pas	10	4,8		25	13,0		
<b>Bénéficiaire d'un ETP : Education Thérapeutique du Patient</b>							0,0097
Oui	13	6,3		3	1,6		
Non	178	86,0		162	84,4		
Ne sait pas	16	7,7		27	14,1		
<b>Lien avec des associations accompagnant les personnes diabétiques ?</b>							0,0651
Oui	12	5,8		5	2,6		
Non	177	85,5		159	82,8		
Ne sait pas	18	8,7		28	14,6		

## Annexe 24 : Graphique comparatif de la connaissance de leurs complications (n= 399)



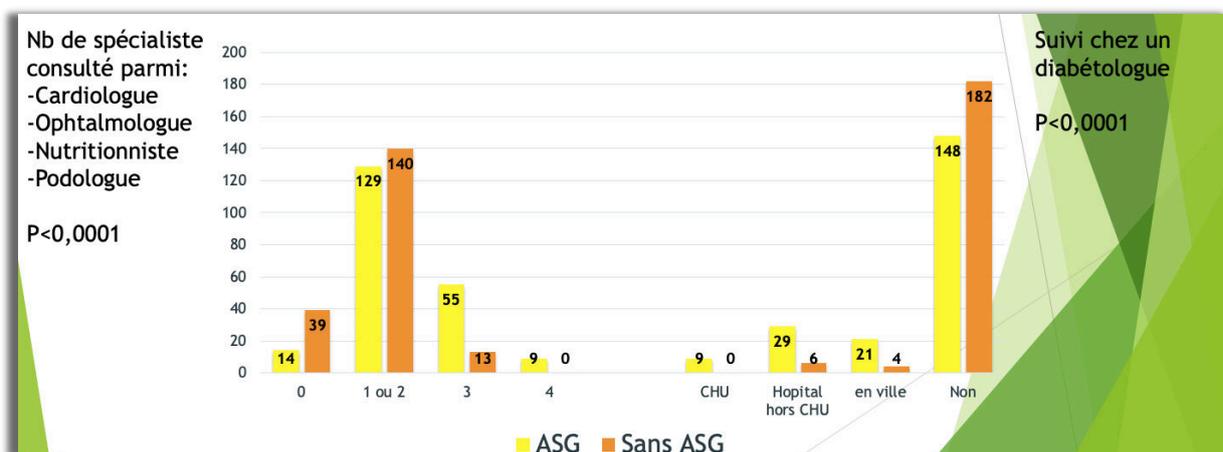
## Annexe 25 : Tableau comparatif des connaissances sur l'état de santé selon la pratique ou non de l'ASG

	Oui N=207 (51,9%)			Non N=192 (48,1%)			p**
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	
<b>Hypertension artérielle diagnostiquée par un médecin</b>							0,0233
Ne sait pas	2	1,0		9	4,7		
'Oui' ou 'Non'	205	99,0		183	95,3		
<b>Problème au cœur diagnostiqué par un médecin</b>							0,3822
Ne sait pas	8	3,9		11	5,7		
'Oui' ou 'Non'	199	96,1		181	94,3		
<b>Artérite diagnostiquée par un médecin</b>							0,0260
Ne sait pas	11	5,3		22	11,5		
'Oui' ou 'Non'	196	94,7		170	88,5		
<b>Problèmes de rein en lien avec le diabète diagnostiqués par un médecin</b>							0,0896
Ne sait pas	12	5,8		20	10,4		
'Oui' ou 'Non'	195	94,2		172	89,6		
<b>Douleurs et fourmillements en lien avec le diabète diagnostiqués par un médecin</b>							0,0266
Ne sait pas	15	7,2		27	14,1		
'Oui' ou 'Non'	192	92,8		165	85,9		

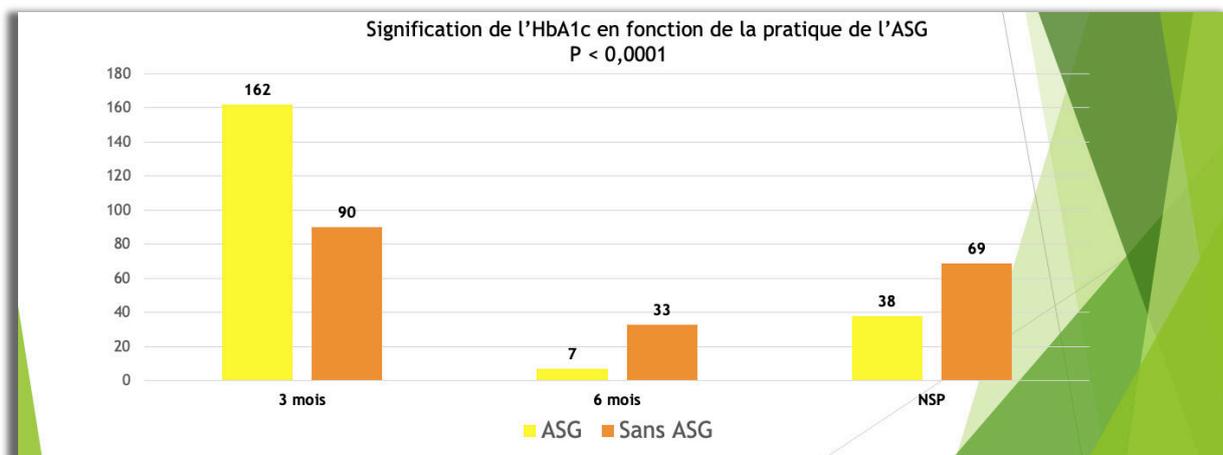
## Annexe 26 : Tableau comparatif du suivi médical auprès des spécialistes d'organes dans les deux groupes

	Oui		Non		p*
	N=207 (51,9%)		N=192 (48,1%)		
	N	%/moy	N	%/moy	
<b>Nb de spécialistes en lien avec le diabète parmi cardiovasculaire, ophtalmologue, nutritionniste, et podologue</b>					<0,0001
0	14	6,8	39	20,3	
1 Ou 2	129	62,3	140	72,9	
3	55	26,6	13	6,8	
4	9	4,3	0	0,0	
<b>Suivi par un diabétologue</b>					<0,0001
Oui au CHU	9	4,3	0	0	
Oui à l'hôpital	29	14	6	3,1	
Oui en ville	21	10,1	4	2,1	
Non	148	71,5	182	94,8	

## Annexe 27 : Graphique représentant le suivi déclaré par les patients (n=399)



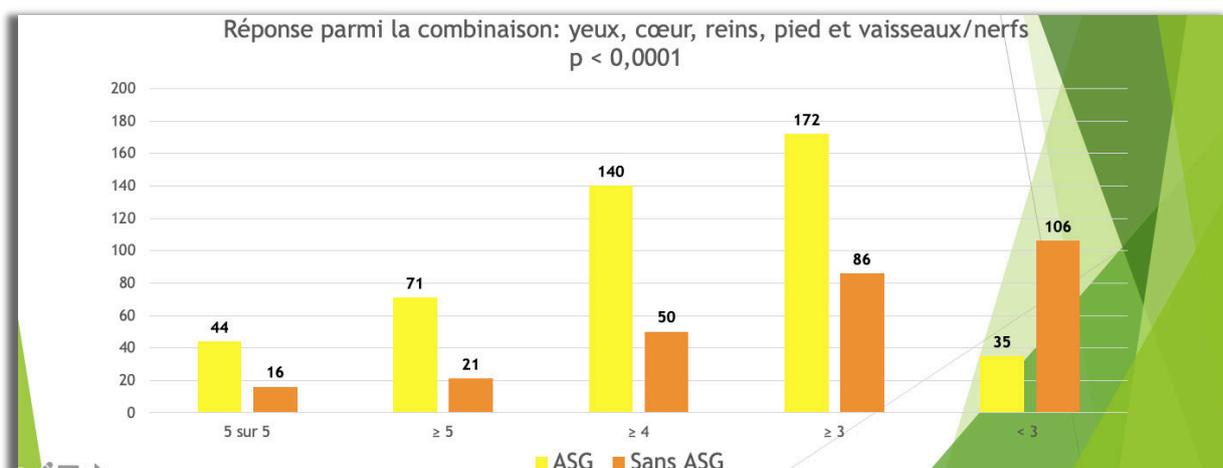
## Annexe 28 : Graphique comparatif de la connaissance de la signification de l'HbA1c (n=399).



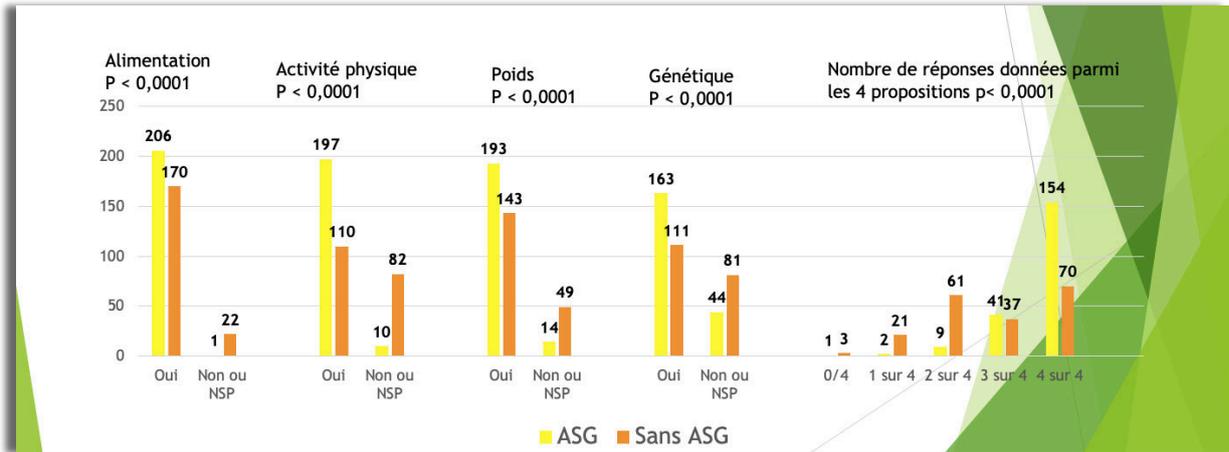
## Annexe 29 : Tableau comparatif des connaissances du diabète en général en fonction de la pratique de l'ASG.

	Oui N=207 (51,9%)		Non N=192 (48,1%)		p*
	N	%/moy	N	%/moy	
<b>Signification de l'HbA1c</b>					<0,0001
Moyenne glycémique sur 3 mois	162	78,3	90	46,9	
Moyenne glycémique sur 6 mois	7	3,4	33	17,2	
Ne sait pas	38	18,4	69	35,9	
<b>Connaissance de la signification de l'HbA1c</b>					<0,0001
Oui ou non	169	81,6	123	64,1	
Ne sait pas	38	18,4	69	35,9	
<b>Organes pouvant être siège de complication du diabète (yeux, cœur, rein, pied, vaisseaux et nerfs)</b>					<0,0001
Uniquement la combinaison citée	44	21,3	16	8,3	
Au moins la combinaison citée	71	34,3	21	10,9	
Au moins 4 réponses de la combinaison citée	140	69,6	50	26	
Au moins 3 réponses de la combinaison citée	172	83,1	86	43	
Moins de 3 réponses de la combinaison citée	35	71	106	55	
<b>Nb de facteurs pouvant influencer le diabète (alimentation, activité physique, surpoids, génétique)</b>					<0,0001
0	1	0,5	3	1,6	
1	2	1,0	21	10,9	
2	9	4,3	61	31,8	
3	41	19,8	37	19,3	
4	154	74,4	70	36,5	
<b>L'alimentation a t'elle une influence sur le diabète :</b>					0,0314
Oui ou non	206	99,5	185	96,4	
Ne sait pas	1	0,5	7	3,6	
<b>L'activité physique a t'elle une influence sur le diabète :</b>					0,0002
Oui ou non	203	98,1	171	89,1	
Ne sait pas	4	1,9	21	10,9	
<b>Le surpoids/ obésité a t'il une influence sur le diabète :</b>					0,1070
Oui ou non	201	97,1	180	93,8	
Ne sait pas	6	2,9	12	6,3	
<b>La génétique ou l'hérédité a t'elle une influence sur le diabète :</b>					0,2253
Oui ou non	187	90,3	166	13,5	
Ne sait pas	20	9,7	26	86,5	

## Annexe 30 : Graphique comparatif de la connaissance des complications générales liées au diabète (n=399)



### Annexe 31 : Graphique comparatif de la connaissance des facteurs ayant une influence sur le diabète (n=399)



## **Le permis d'imprimer**

VU

NANCY, le **28 janvier 2019**  
Le Président de Thèse

NANCY, le **05 février 2019**  
Le Doyen de la Faculté de Médecine

**Professeur Jean-Marc BOIVIN**

**Professeur Marc BRAUN**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 10611

NANCY, le **07 février 2019**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

**Professeur Pierre MUTZENHARDT**

# Résumé

## Introduction

Le diabète est un fléau mondial en augmentation constante et les complications engendrées sont un enjeu de santé publique. L'ASG a sa place chez les patients insulinotraités afin d'ajuster la thérapeutique et de rechercher les hypoglycémies. Cependant, sa place reste encore controversée chez les patients diabétiques de type II non insulinotraité. L'objectif principale de cette étude est d'identifier les pratiques de l'ASG chez ces patients. L'objectif secondaire est d'identifier les facteurs associés à cette pratique notamment dans la prise en charge, la connaissance du diabète et le suivi.

## Méthodes

Etude observationnelle, d'un passage dans leur pharmacie, en remplissant un questionnaire anonyme après consentement oral. Les 40 pharmacies ont été tiré au sort de façon stratifié sur les départements parmi une liste de pharmacie agréée maître de stage. Un test  $t$  Student a été appliqué pour la comparaison des variables quantitatives, et un test du  $\chi^2$  pour les variables qualitatives. Des analyses comparatives ont été réalisées selon la présence ou non d'une ASG.

## Résultats

399 patients ont été recruté par 38 pharmacies entre début avril et fin juillet 2018. 207 patients possédaient un glucomètre prescrit par le MT dans 80,7% (n= 167) des cas. La fréquence d'utilisation était d'au moins 3/j chez 8 patients, de 2/sem à 2/j pour 101 patients, de 1/sem pour 85 patients et 13 patients n'en réalisaient pas. La prescription de l'ASG était conforme aux recommandations de l'HAS à 57,4% pour la fréquence en lien un traitement insulinosécréteur. Elle l'était à 62,1% et 56% pour la prescription de l'ASG en cas de traitement insulinosécréteur et la non prescription de l'ASG en l'absence d'insulinosécréteur. Il existait une différence significative en faveur du groupe avec ASG pour la connaissance que les patients ont de leur santé : valeur HbA1c (147 vs 72,  $p < 0,0001$ ) ; HbA1c cible (107 vs 44,  $p < 0,0001$ ) ; connaissance de son statut ALD (200 vs 173,  $p = 0,0174$ ) ; réception du guide ALD (93 vs 38,  $p < 0,0001$ ) ; contact avec la maison du diabète (32 vs 4,  $p < 0,0001$ ) ; bénéficiaire d'un ETP (13 vs 3,  $p < 0,0001$ ). De plus ils avaient aussi une meilleure connaissance de leurs complications : HTA (156 vs 128,  $p = 0,0301$ ), artériopathie (31 vs 13,  $p = 0,048$ ), neuropathie (39 vs 16,  $p = 0,0019$ ), ainsi qu'un meilleur suivi ( $p < 0,0001$ ). Une différence significative a été retrouvé en faveur du groupe ASG pour les connaissances en générales sur le diabète : signification de l'HbA1c (162 vs 90,  $p < 0,0001$ ), connaissance des organes sièges de complications (44 vs 16,  $p < 0,0001$ ), et des facteurs influences l'équilibre glycémique ( $p < 0,0001$ ).

## Conclusion

Le médecin généraliste, interlocuteur privilégié, à une place prépondérante dans la prise en charge du diabète. L'ASG lorsqu'elle est manié à bon escient et intégré dans l'éducation thérapeutique du patient, peut être un atout puisqu'elle permettrait au patient d'être acteur de sa santé, d'être plus au courant sur la maladie, et l'obtention d'un meilleur suivi. Cependant, il faudra préalablement bien évaluer les bénéfices-risques car elle favorise le risque anxio-dépressif et l'altération de la qualité de vie.

## Titre en anglais:

Practices and related factors of SBMG in type II diabetes insulin free. Comparative study on a sample of patients from Lorraine.

THÈSE en MÉDECINE GÉNÉRAL ANNÉE 2019

**Mot clé** : Diabète type II, autosurveillance glycémique, non insulinotraité, éducation thérapeutique.

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la forêt de Haye

54 505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex