

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE D'ALGER BENYOUCEF BENKHEDDA
FACULTE DE MEDECINE D'ALGER**



THESE



Pour l'obtention du Diplôme de
DOCTORAT D'ETAT EN SCIENCES MEDICALES

LE DIABETE DU SUJET AGE **(Profil épidémio-clinique et thérapeutique)**

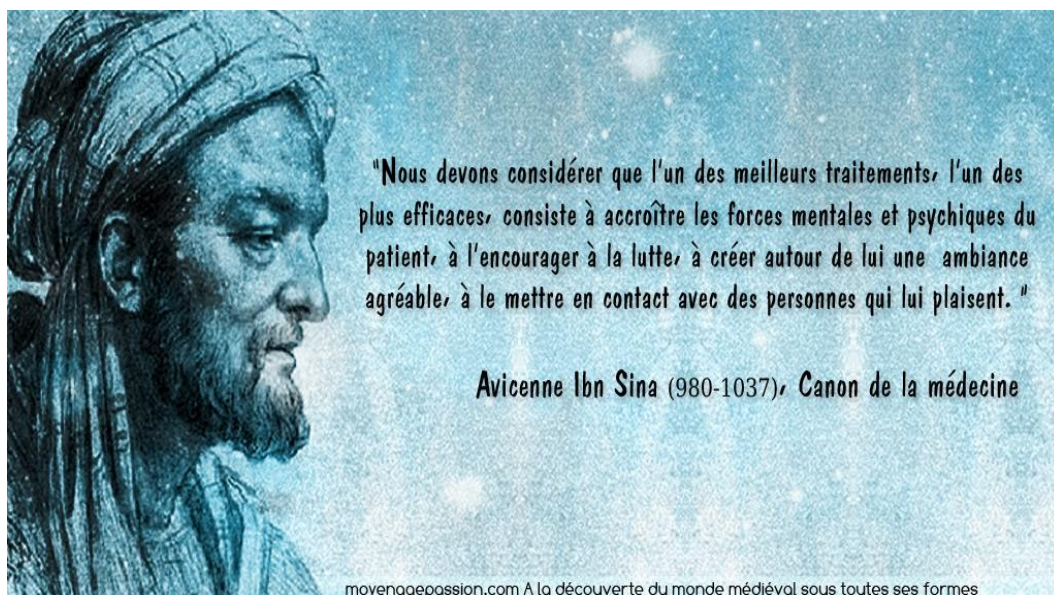
SOUTENUE PUBLIQUEMENT
PAR LE **DOCTEUR HACHICHI CHAWKI**
MAITRE-ASSISTANT EN MEDECINE INTERNE

Membres du jury :

Président : Professeur Arrada Moussa
Membre : Professeur Arbouche Zakia
Membre : Professeur Ghedada Yasmine
Membre : Professeur Sengouga Mourad

**DIRECTEUR DE THESE : PROFESSEUR D. LOUNIS
HCA-ALGER**

Soutenue le : 24.04.2018



REMERCIEMENTS

A

NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY DE THÈSE
Monsieur LE PROFESSEUR M. ARRADA

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de mon jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en moi une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre. De votre enseignement brillant et précieux, je garde les meilleurs souvenirs.

Je vous remercie infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueilli.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de ma grande estime et mon profond respect.

A

NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR D. LOUNIS
Chef de service de Médecine Interne
A l'Hôpital Central de l'Armée

Je suis très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce travail.

J'ai été marqué par la clarté et la rigueur de votre enseignement, je suis toujours impressionné par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie et toutes vos qualités humaines.

En acceptant de diriger ce travail, vous m'offrez l'occasion de vous exprimer mes vifs remerciements, tout le respect et toute l'estime dont vous êtes dignes.

Veillez accepter, cher Maître, mes remerciements et mon admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.

AUX MEMBRES DU JURY
Pr Z. ARBOUCHE - Pr M. SENGOUA - Pr Y. GHEDADA

*Je vous remercie d'avoir accepté avec une très grande amabilité de siéger
parmi cet honorable jury de thèse ;*

*Je suis très honoré de bénéficier une fois de plus de votre apport pour
améliorer la qualité de ce travail, vous avez fait preuve d'une grande
compréhension et d'une grande gentillesse. Votre compétence et votre
disponibilité seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de notre
profession.*

*Veillez croire, cher Maître, à ma très haute considération et mon profond
respect.*

A
MONSIEUR LE PROFESSEUR OUDJIT
Chef de service de diabétologie
A l'Hôpital Central de l'Armée

*Mes remerciements ne seront jamais suffisants pour vous exprimer ma
gratitude et l'honneur que vous m'avez fait en me confiant cette étude dans
votre service. Je vous remercie pour tous les efforts que vous avez fournis
pour la réalisation de ce travail.*

*Votre grande expérience et votre sagesse ont été et sont toujours une aide
précieuse au quotidien.*

Soyez assuré de mon profond respect et de ma gratitude

Au
PROFESSEUR Z. NEHAR

*Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour votre disponibilité sans
limite. Sans vos conseils éclairés et votre bienveillance, ce travail n'aurait pas
vu le jour.*

Vous m'étiez d'un grand secours.

Je vous remercie pour votre aide dans l'élaboration de cette thèse.

***A nos maîtres et tous ceux qui ont contribué un jour à notre éducation
et formation de médecin.***

Avec ma reconnaissance et ma haute considération.

*A Mes Chers : Pr Soumatí, Dr Rezguí, Dr Alleg, Dr Mahtout,
Dr Safou, Dr Djíllali, Dr Benremouga, Mr Reghís, Mr Boulahlib, Mr
Achaïbou, Mr Boudjellil, Mr Keddari, Mr Zertit, Mr Touati, Mr Triki*

Vous êtes pour moi des frères et des amis. Parce qu'il y a des amis qui deviennent une famille. En souvenir de tous les projets, les études, les rêves, les joies, les voyages et les difficultés qu'on a vécus ensemble et pour toutes les surprises, les bonheurs et les partages à venir. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir votre vie.

À mes amis (es) et collègues

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. A Tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer qu'ils me pardonnent...

A tout le personnel du service de médecine interne et de diabétologie de l'Hôpital central de l'armée.

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.

Sommaire

I.ETUDE THEORIQUE	1
Chapitre 1 : Généralités sur le diabète	
1. Introduction	2
2. Définition du diabète	7
3. Mécanismes physiopathologiques dans le diabète de type 2	8
3.1. L'insulinorésistance	8
3.2. L'insulinodéficience	10
3.3. Le terrain génétique de prédisposition	10
Chapitre 2 : Généralités sur le sujet âgé	
12	
1. Définition du sujet âgé	12
2. Aspects généraux	13
3. Particularités du sujet âgé	13
3.1. Particularités physiologiques du sujet âgé	13
3.2. Particularités physiopathologiques du sujet âgé	13
3.3. Particularités cliniques	17
3.4. Particularités biologiques	25
4. La fragilité	27
Chapitre 3 : Spécificités du diabète du sujet âgé	
1. Épidémiologie- prévalence	31
2. Physiopathologie	35
3. Critères diagnostic	35
4. Caractéristiques du diabète du sujet âgé	36
4.1. Particularités cliniques du diabète du sujet âgé	36
4.1.1. Circonstances de découverte	36
4.1.2. Complications métaboliques aiguës	37
4.1.2.1. Coma hyperosmolaire	38
4.1.2.2. Coma cétoacidotique	39
4.1.2.3. Hypoglycémies	41
4.1.2.4. Infections	42
4.1.3. Complications dégénératives.	43

4.1.3.1. Complications microangiopathiques	44
4.1.3.1.1. La rétinopathie diabétique	44
4.1.3.1.2. La maculopathie diabétique	48
4.1.3.1.3. La neuropathie diabétique	51
4.1.3.1.4. La néphropathie diabétique	57
4.1.3.2. Complications macroangiopathiques	59
4.1.3.2.1. Artériopathie des membres inférieurs	59
4.1.3.2.2. Cœur et diabète	64
4.1.3.2.3. Coronaropathie	64
4.1.3.2.4. Cardiomyopathie diabétique	66
4.1.3.2.5. Hypertension artérielle	67
4.1.3.2.6. AVC	70
4.1.4. Complications podologiques	71
4.1.4.1. Aspects cliniques	73
4.1.4.1.1. Le pied neuropathique	73
4.1.4.1.2. Le pied vasculaire	74
4.1.4.1.3. Pied infecté	75

Chapitre 4 : La stratégie thérapeutique du diabète du sujet âgé

1. Principes de la prise en charge	77
2. Objectifs thérapeutiques	79
3. Moyens thérapeutiques	84
3.1. Traitement non pharmacologique	84
3.2. Les antidiabétiques oraux	87
3.3. L'insulinothérapie	93
3.4. Les modalités thérapeutiques	94
3.5. Stratégie thérapeutique	96
3.6. L'autocontrôle glycémique	103
3.7. Traitement de l'HTA	104
3.8. Le traitement d'une dyslipidémie	106
3.9. La prescription d'aspirine	108
4. Suivi du diabète	108
5. Conclusion	110

II. ETUDE PRATIQUE

1. Problématique	112
2. Objectifs	114
2.1. Objectif principal	114
2.2. Objectifs secondaires	114
Matériel	
1. Critères d'inclusion	115
2. Critères d'exclusion	115

3. Lieu de recrutement	115
4. Type d'étude	115
5. Calcul de la taille de l'échantillon	116
Méthodes	
1. Protocole de l'étude	117
1.1. Recueil des données	117
1.2. Saisie des données	119
2. Diagnostic du diabète	120
2.1. Critères de diagnostic du diabète	120
2.2. Techniques de dosage biologique de l'équilibre glycémique	120
3. Les données anthropométriques	122
3.1. Poids	122
3.2. Taille	122
3.3. Taille corrigée	122
3.4. Dtg	122
3.5. Le BMI	122
3.6. Tour de taille	123
3.7. Obésité androïde	123
4. Facteurs de risque cardiovasculaire	124
4.1. Le tabagisme	124
4.2. L'alcool	124
4.3. La sédentarité	124
4.4. Dyslipémie	124
4.4.1. Techniques de dosage	124
4.4.2. Diagnostic des dyslipidémies	125
4.5. Le syndrome métabolique	126
5. Polypathologie	
5.1. Hypertension	127
5.2. Hypoglycémie	127
5.3. Hyperosmolarité	127
5.4. Atteintes oculaires	128
5.5. Atteintes rénales	130
5.6. Atteintes neurologiques	131
5.7. Atteintes cardiaques	134
5.8. Atteintes vasculaires	135
5.9. Atteintes du pied	137
5.10. L'état mental	137
5.11. État de fragilité	139
5.12. Santé bucco-dentaire	139
5.13. Autres comorbidités	140

III.RESULTATS DE L'ÉTUDE PRATIQUE**1^{ère} Partie : Etude descriptive de la population de diabétiques**

1. Répartition selon le sexe	142
2. L'âge	142
3. Poids	144
4. Taille	144
5. Taille corrigée selon la formule de CHUMLEA	144
6. Statut matrimonial	144
7. Profession	145
8. Niveau d'instruction	145
9. Les Antécédents familiaux	146
10. Ancienneté du diabète sucré	147
11. Âge de découverte du diabète	148
12. Équilibre métabolique	151
12.1. Glycémie	151
12.2. L'HbA1c	152

Les facteurs de risques cardiovasculaires

1. Prévalence du tabagisme	154
2. Alcool	154
3. La sédentarité	154
4. L'indice de masse corporelle	155
5. Le tour de taille	158
6. Le syndrome métabolique	168
7. Les anomalies lipidiques	161

Polypathologie

1. Prévalence de l'HTA	163
2. Notion d'hypoglycémie	167
3. Hyperosmolarité	167
4. Atteintes oculaire	167

4.1. Fréquence de la rétinopathie diabétique	167
4.2. Répartition de la RD	167
4.3. Fréquence selon le sexe, et la classification de la RD	168
4.4. Fréquence de la RD selon l'ancienneté du diabète	169
4.5. Diminution de l'acuité visuelle	169
4.6. Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)	169
4.7. La Cataracte	169
5. Atteintes rénales	169
5.1. Protéinurie	169
5.1.1. Macroalbuminurie	169
5.1.2. Microalbuminurie	170
5.2. Fonction rénale	170
6. La neuropathie diabétique	172
6.1. Neuropathie périphérique	172
6.2. Neuropathie autonome	172
7. État mental	172
7.1. Troubles cognitifs	173
7.2. État dépressif	175
7.3. Maladie d'Alzheimer	176
8. État fonctionnel	176
8.1. Dyspnée	176
8.2. Autonomie	176
9. Atteintes cardiaques	177
9.1. Anomalies de la fréquence cardiaque	177
9.2. HVG	177
9.3. Pathologie coronarienne	178
9.4. Insuffisance cardiaque	179
10. Atteintes vasculaires	179
10.1. AVC	179
10.2. Atteintes des Troncs Supra Aortiques	180
10.3. L'artériopathie des membres inférieurs	181
10.4. Données de l'échodoppler artériel des MI	182
10.5. AOMI et FRCV	183
11. Pied diabétique	184
12. Santé bucco-dentaire	187
13. Comorbidités retrouvées à l'anamnèse	189

2^{ème}Partie : Stratégie de la prise en charge thérapeutique

1. Mode de traitement du diabète au moment du diagnostic	190
2. Classe des ADO prescrits au moment du diagnostic	190
3. Modalités du traitement actuel du diabète	191
4. Nature du traitement pharmacologique actuel	191
5. schémas d'insulinothérapie	192
6. Nature et mode du traitement actuel du diabète	193
7. Prise en charge thérapeutique de l'hypertension	195
8. Traitement de la dyslipidémie	198
9. Rythme des contrôles	199
10. Polymédication	199
11. Nature des autres médicaments prescrits	201
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	202
V. CONCLUSION	251
VI. BIBLIOGRAPHIE	255
VII. ANNEXES	

ETUDE THEORIQUE

Chapitre 1 : Généralités sur le diabète

1. Introduction

Le diabète représente aujourd'hui l'un des problèmes majeurs de santé publique dans le monde, du fait de sa progression rapide que certains auteurs n'hésitent pas de qualifier d'épidémie. Cette pandémie n'a pas de frontière, ni de classe sociale et aucun pays n'est épargné ; c'est un véritable fardeau qui impacte considérablement l'économie d'un pays. Le diabète est responsable de la morbidimortalité cardiovasculaire du sujet diabétique, réduit considérablement l'espérance de vie, altère la qualité de vie des personnes les plus âgées et détruit la vie de millions d'individus, ce qui justifie des efforts gigantesques pour apporter des solutions à cette crise sanitaire mondiale [1]. Le diabète représente une menace fondamentale pour la sante de l'humanité ; c'est un problème majeur de santé publique. L'augmentation sans cesse croissante et galopante de la prévalence et de l'incidence du diabète est manifeste.

Aujourd'hui, près d'un demi-milliard de personnes dans le monde souffrent du diabète, et les effets dévastateurs à court et long terme de cette maladie génèrent des dépenses de santé considérables particulièrement dans les pays en voie de développement. L'urbanisation rapide, les régimes alimentaires mal équilibrés et le mode de vie toujours plus sédentaire sont responsables de l'augmentation sans précédent de la prévalence de l'obésité et du diabète [2].

En dépit de ce tableau effroyable dépeint par les nouveaux chiffres de prévalence du diabète, et à la lumière des progrès réalisés dans le domaine de la prévention et de la prise en charge thérapeutique de cette maladie, on peut espérer offrir un avenir meilleur aux générations futures. Pour cela, nous devons sensibiliser la société et les patients diabétiques à une alimentation saine et à la pratique d'une activité physique régulière, en particulier chez les enfants et les adolescents.

Dans sa dernière édition 2017 de l'atlas du diabète de l'International Diabetes Federation (IDF) [2], on prévoit en 2045, une augmentation abrupte du nombre de diabétiques dans le monde avec un doublement des chiffres actuels dans de nombreuses régions.

On estime aujourd'hui à plus de 425 millions de diabétiques dans le monde, et si l'on croit les prévisions de FDI, ce chiffre atteindra **629** millions en 2045, soit une augmentation de 48% [2].

Au Moyen orient et en Afrique du nord (**Algérie**), le nombre de diabétique est estimé à 39 millions au cours de l'année 2017, il atteindra selon la FDI, les 82 millions en 2045, soit une augmentation de 110% ; C'est un lourd fardeau qui pèse désormais sur l'humanité et en particulier dans cette région du monde d'autant plus, que d'ici la fin de cette année en cours, le diabète et ses complications cardio-vasculaires seraient responsables du décès de 4 millions de personnes [2].

Par ailleurs, le diabète est plus fréquent chez les personnes âgées, il concerne près d'un tiers de cette population diabétique. En outre, la prévalence de la population mondiale des personnes âgées (65-99 ans) ne cesse d'augmenter, elle est de 9,6% en 2017, soit un nombre de 652,1 millions de personne âgées, et ce chiffre sera doublé en en 2045, il atteindra 17,9% soit, 1,42 milliard de personnes [2].

Toujours, selon les estimations de la FDI, le nombre de diabétiques âgés (65-99 ans) dans le monde au cours de l'année 2017 est estimé à 122,8 millions, soit une prévalence de 18,8%, ce chiffre pourrait atteindre les 253,4 millions en 2045 [2].

Par ailleurs, il est à noter que le nombre de décès lié au diabète qui est de 3,2 millions, représente 60% de toute la population diabétique ; une personne meurt toutes les 6 secondes du diabète dans le monde soit plus que le sida et la malaria réunis. (*Source : Diabetes Atlas IDF 8e Edition 2017*). De même que les dépenses de santé vont augmenter dans la prochaine décennie de 104 milliards USD entre 2017 et 2045 dans cette population âgée [2].

L'**Algérie** n'est pas épargnée par ces données démographiques et épidémiologiques, car la population générale des personnes âgées ne cesse d'augmenter, elle a atteint 41,3 millions d'habitants au 1^{er} Janvier 2017 selon l'Office National des Statistiques (ONS), soit un accroissement démographique de 2,17% par rapport à l'année 2016 [3] ; et l'étude de la structure de la population en fonction de l'âge, montre que cette augmentation concerne particulièrement les personnes âgées de 65 ans et plus, qui représente **5,65%** de cette population générale avec une espérance de vie à la naissance de 76,8 ans. A titre indicatif, au 1^{er} Janvier 2000 la population était estimée à 30,1 millions d'habitants, au 1^{er} Janvier 2010, elle atteint les 37,063 millions d'habitants, alors qu'elle n'était que de 11,278 en 1962. On constate en outre, que le taux de dépendance démographique des 60 ans et plus, ne cesse d'augmenter, il est passé de 11,1% en 1990 à 14,4 en 2016, et l'espérance de vie à 75 ans qui était de 5,5% en 1990 est passé à 11,4% en 2016 [3].

Les projections de la population âgée à l'horizon 2030 selon l'ONS, montrent que le nombre de personnes âgées de 65 ans et plus, passe de 2,56 millions en 2017 à 2,68 millions en 2030, soit une augmentation de 1,26 millions d'habitants [3].

Cet accroissement naturel de la population des personnes âgées et l'amélioration de leurs espérances de vie, est expliqué essentiellement par l'augmentation du taux de natalité, de l'amélioration des conditions socio-économiques, et des progrès réalisés dans le domaine des soins de santé.

Il y a très peu d'études et de données sur ce sujet, car c'est une population très particulière souvent fragile en raison d'une diminution physiologique des organes vitaux et de la présence des troubles cognitifs à cet âge. Le diabète du sujet âgé n'a pas suscité beaucoup d'intérêt et très peu d'études randomisées existent sur ce sujet, car c'est une population très hétérogène, qui est souvent exposée à des poly pathologies, souvent intriquées avec des polymédications compliquant davantage sa prise en charge.

Le diabète des personnes âgées est à plus haut risque de complications micro et macro vasculaires, et la gravité du diabète réside essentiellement dans complications cardio-vasculaires responsables d'une surmorbimortalité chez les diabétiques. Toutes les études épidémiologiques en particulier celle de **Framingham** montrent que plus de 75% des diabétiques meurent d'accidents cardio-vasculaires [4]. En effet, le risque coronarien est multiplié par deux chez l'homme et par trois chez la femme avec une mortalité précoce plus élevée au cours de l'infarctus myocardique. Le risque d'AVC est plus élevé, il est multiplié par trois avec doublement de la mortalité et des séquelles plus lourdes, celui de l'AOMI est multiplié par trois à six, cinq amputations sur six pour gangrène concernant le sujet diabétique avec un risque très élevé des amputations, le diabète représente la 1^{ère} cause d'amputation et toutes les 30 secondes, une amputation est réalisée dans le monde (Données de la **fédération internationale du diabète 2005**). L'incidence de l'insuffisance rénale terminale est 10 fois plus élevée chez les patients diabétiques. Aux USA, 40% des diabétiques développent une insuffisance rénale chronique et 80% des insuffisants rénaux au stade terminal sont des diabétiques [2].

La rétinopathie diabétique atteint plus d'un tiers des sujets diabétiques et constitue la 1^{ère} cause de cécité chez l'adulte actif. Par ailleurs, Il y'a plus de risque de développer des parondopathies chez le sujet diabétique.

A l'instar d'autres maladies non transmissibles, la prévalence du diabète est particulièrement fréquente dans cette tranche de population, et compte tenue de l'accroissement démographique en Algérie, dû essentiellement à l'amélioration de l'espérance de vie, la prévalence du diabète va très certainement augmenter dans notre pays dans les prochaines années.

Face à cette transition démographique en devenir, la prise en charge du diabète du sujet âgé est un véritable enjeu de santé publique où il est urgent d'agir. D'autant plus, que les coûts globaux de soins de dépense de sante pour sa prise en charge thérapeutique et de ses complications engendrent des dépenses de santé sans cesse croissantes sans compter, le handicap psychomoteur majeur qu'il occasionne. Aux USA, on a atteint les 727 milliards USD de dépense de sante cette année, et qui représente une augmentation de 8 % par rapport aux précédentes statistiques publiées en 2015, c'est un fardeau économique considérable pour un pays [3].

Il est possible d'améliorer la prise en charge du sujet diabétique âgé de façon efficace et de prévenir ses complications, en particulier en faisant un diagnostic précoce ; une modification du mode de vie, avec une alimentation saine et une activité physique régulière. Ces mesures peuvent contribuer à réduire sensiblement le risque de développer le diabète de type 2, qui débute longtemps bien avant l'apparition des symptômes. Un diagnostic précoce et une prise en charge thérapeutique adaptée permettent de réduire considérablement la morbidité et le coût de la maladie. De nombreux pays ne disposent toujours pas de données épidémiologiques sur le diabète du sujet, bien que le diabète constitue la onzième cause d'invalidité à travers le monde.

Les rares études épidémiologiques consacrés aux personnes âgées montrent que la prévalence du diabète est augmentée. En effet, selon l'OMS, la prévalence du diabète des personnes âgées de 65 ans et plus, varie de 12 à 25% à **GENEVE**. Dans l'étude **PAQUID**, la prévalence est estimée à 10,3%, de même que dans l'étude CROXON qui retrouve une prévalence de 10,5% [5]. Dans un BEH de 2009, le diabète affectait en France 19,7% des hommes et 14,2% des femmes dans la tranche d'âge 75-79 ans.

La prévalence du diabète a considérablement augmenté pour passer de 8% en 1998 à 16% en 2013. Cette hausse inquiétante, confortée par d'autres études menées en Algérie durant les 15 dernières années, a incité les professionnels de la santé publique à prendre au sérieux la progression inquiétante de cette maladie qui pose un sérieux problème de santé publique. [6]

En Algérie, il n'existe quasiment pas d'études épidémiologiques concernant le diabète du sujet âgé. La seule étude qui mérite d'être citée, est l'enquête de Chami, réalisée en 2012, à Sidi Bel-Abbes (Algérie), qui a portée sur 393 patients âgés de 65 ans et plus, vivant à domicile. Elle a permis d'estimer la prévalence du diabète de type 2 est à 26,7% [7].

C'est à la fois un problème de santé publique préoccupant et un sujet d'actualité intéressant, qui nécessite beaucoup d'études et des recherches plus approfondies concernant ce sujet pour constituer une base de données afin d'améliorer sa prise en charge et élaborer des programmes de sensibilisation et de lutte contre cette épidémie que représente le diabète.

La prise de conscience de la gravité de l'épidémie a amené l'ONU à déclarer solennellement le 14 novembre de chaque année « Journée mondiale du diabète des Nations Unies » [2].

Information, sensibilisation, solidarité doivent mobiliser toutes les parties prenantes, toutes les énergies pour lutter contre l'épidémie silencieuse du diabète.

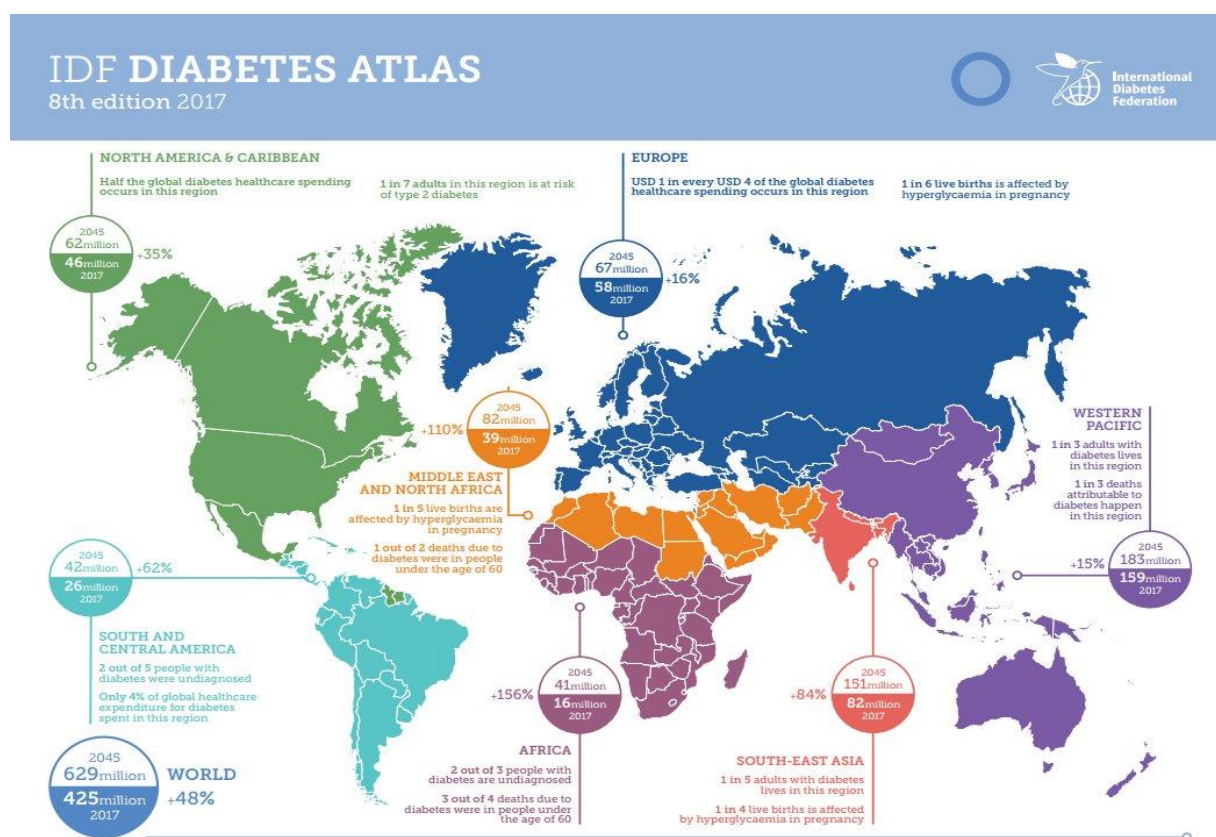


Figure N° 1 : Atlas du diabète de la FID 8e édition 2017

2. Définition du diabète

Selon la définition de l'OMS, le diabète est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique, résultant d'une insuffisance de production d'insuline ou d'une anomalie de l'insulino-action au niveau des tissus cibles (foie, muscles, tissus adipeux) ou le plus souvent d'une intrication des deux mécanismes.

Actuellement le diagnostic de diabète est basé sur la constatation de valeurs de glycémie anormalement élevées. En 1997, le Comité international d'experts travaillant sous l'égide de l'**American Diabetes Association** (ADA) a énoncé les nouveaux critères de diagnostic du diabète sucré [8].

Cette hyperglycémie chronique est associée à long terme à des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs le cœur et les vaisseaux [9].

La glycémie à jeun est dite normale quand elle est $< 1,10 \text{ g / l}$.

On parle de diabète quand la glycémie à jeun $\geq 1,26 \text{ g/l}$ à 2 reprises ou Glycémie $\geq 2 \text{ g/l}$ à n'importe quel moment de la journée + symptômes Hyperglycémie modérée à jeun.

Quand la glycémie à jeun est entre $1,10$ et $1,25 \text{ g/l}$ + glycémie à la 2^oh de l'HGPO $< 1,40 \text{ g/}$ on parle d'hyperglycémie modérée à jeun => 50% évolution vers diabète.

L'HGPO est normale : si la glycémie $< 1,40 \text{ g / l}$ à la 2^o h.
On parle d'intolérance aux hydrates de carbone quand la glycémie se situe entre $1,40$ et 2 g / l à la 2^o h Diabète : $\geq 2 \text{ g / l}$ à la 2^o h. +

HbA1c comme critère diagnostic

Diagnostic du diabète sucré : une HbA1c $\geq 6,5\%$ est correspond à un taux de glucose plasmatique à jeun $\geq 7,0 \text{ mmol/l}$ ou glycémie deux heures après une HGPO $\geq 11,1 \text{ mmol/l}$ ou une glycémie $\geq 11,1 \text{ mmol/l}$ accompagnée de symptômes hyperglycémiques.

Pour le diagnostic du prédiabète, il faut un taux de HbA1c situé entre $5,7$ et $6,4\%$, ce qui correspond à un taux plasmatique de glucose à jeun de $5,6$ à $6,9 \text{ mmol/l}$ ou à un taux de glucose plasmatique deux heures après une HGPO situé entre $7,8$ et $11,1 \text{ mmol/l}$.

Un groupe international d'experts a proposé, en 2009, de considérer l'HbA1c comme le principal critère diagnostique du diabète sucré, à condition qu'une méthode standardisée soit utilisée [10].

Cette proposition a été reprise par l'ADA qui a également fixé les valeurs limites pour le diagnostic du diabète sucré ou du prédiabète et qui mentionne donc aussi bien le taux plasmatique à jeun que la tolérance perturbée au glucose [11].

En 2010, plusieurs publications ont comparé les conséquences de la nouvelle recommandation sur le diagnostic de diabète sucré et de prédiabète et sur la corrélation existante avec des complications micro- et macro vasculaires secondaires : dans la cohorte ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities Study*), avec plus de 12 000 participants, le taux d'HbA1c a montré une bonne fiabilité diagnostique pour le DS [11].

3. Mécanismes physiopathologiques dans le diabète de type 2

Le diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité, et de facteurs d'environnement, au premier rang desquelles, la consommation excessive de graisses saturées, et la sédentarité.

L'insulinodéficience relative responsable de l'hyperglycémie du diabète de type 2 est précédée par 10 ou 20 ans d'hypersecretion insulinique (hyperinsulinisme) secondaire à une insulinorésistance des tissus périphériques. L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le diabète de type 2 est donc l'insulinorésistance. [12]

3.1. L'insulinorésistance

3.1.1. Physiopathologie

Il s'agit d'une insulinorésistance essentiellement musculaire et hépatique. Au niveau musculaire on observe une diminution du transport du glucose, de l'oxydation du glucose et de la synthèse du glycogène, sous l'effet de l'insuline.

Au niveau hépatique on observe une augmentation de la néoglucogenèse.

La résistance musculaire à l'insuline a des mécanismes multiples :

- Défaut du transport musculaire du glucose et de la synthèse musculaire du glycogène, en partie génétiquement déterminé.
- Augmentation du taux d'acides gras libres (AGL) circulants provenant d'un excès de graisse péri-viscérale. Au niveau musculaire, il existe une véritable compétition entre les acides gras libres et le glucose pour être oxydé :

Les acides gras libres sont oxydés en priorité chez le patient diabétique. L'énergie musculaire est donc fournie en priorité par l'oxydation des AGL, avec diminution de l'oxydation du glucose.

- Dépôts de triglycérides intramusculaires.
- Auto-aggravation de la résistance musculaire à l'insuline par l'hyperglycémie chronique elle-même.

L'hyperproduction hépatique de glucose serait secondaire au flux portal des acides gras libres qui favorise la synthèse des triglycérides et stimule la néoglucogenèse.

Remarque : il existe aussi chez le diabétique de type 2 une hyperglucagonémie accentuant l'hyperproduction hépatique de glucose. Cette insulino-résistance survient sur un terrain génétique de susceptibilité puisqu'on la retrouve au niveau musculaire chez les enfants ayant une tolérance glucidique strictement normale mais ayant deux parents diabétiques de type 2. Toutefois, on ne connaît pas encore précisément les gènes impliqués qui sont multiples.

3.1.2. Facteurs favorisants

- L'obésité, appréciée par l'index de poids corporel ou Body Mass Index. Le surpoids est défini par un BMI > 25 et l'obésité par un BMI > 28. Le surpoids est favorisé par une alimentation sur calorique, riche en graisses saturées et en alcool.
- La répartition abdominale, dite androïde, des graisses. On distingue 2 types de tissus adipeux de topographie différente : le tissu adipeux gynoïde (de type féminin) qui prédomine à la partie inférieure du corps au niveau des cuisses et des fesses, et le tissu adipeux androïde (de type masculin) qui se localise au contraire à la partie supérieure du corps.

Cette topographie androïde masque en réalité une surcharge adipeuse viscérale caractérisée par une hypertrophie adipocytaire et une sensibilité lipolytique importante.

La répartition abdominale des graisses est appréciée grossièrement par le périmètre de la ceinture mesurée au niveau de l'ombilic (sont à risque les femmes dont le périmètre dépasse 90 cm, et les hommes dont le périmètre dépasse 100 cm). La sédentarité, multiplie le risque de diabète par 2. Elle favorise la résistance musculaire à l'insuline.

3.2. L'insulinodéficience

L'insulinorésistance décrite précédemment entraîne pendant 10 à 20 ans un hyperinsulinisme permettant pendant des années de maintenir la glycémie à jeun inférieure à 1.20 g/l.

Puis l'insulinémie décroît progressivement en même temps que la glycémie à jeun dépasse 1.20 g/l. Cette défaillance de l'insulinosécrétion ne serait pas uniquement due à l'hyperstimulation chronique, mais pourrait être en partie génétiquement programmée.

Elle est secondairement aggravée par l'hyperglycémie chronique (glucotoxicité) l'augmentation des AGL circulants (lipotoxicité) et possiblement par des dépôts lipidiques intra-cellule bêta insulinique.

3.3. Le terrain génétique de prédisposition

La prédisposition héréditaire est importante dans le diabète de type 2 : lorsque l'un des parents est diabétique, le risque pour les enfants est de 30 %, lorsque les deux parents sont diabétiques, le risque est d'environ 50 %. La prédisposition génétique favoriserait l'insulinorésistance musculaire, la répartition androïde des graisses, et possiblement une défaillance en partie programmée de la cellule bêta insulino-sécrétrice.

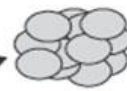
Type d'insulinorésistance	Lieu	Conséquences
Insulinorésistance périphérique		- ↗ lipolyse - ↘ captage et utilisation du glucose
		- ↘ clairance des TG - ↘ captage et utilisation du glucose
Insulinorésistance hépatique		- ↗ production du glucose - ↗ synthèse des VLDL

Figure N° 2 : Insulinorésistance hépatique et périphérique (musculaire et adipocytaire)

Diabète de Type 2 : plusieurs mécanismes intriqués

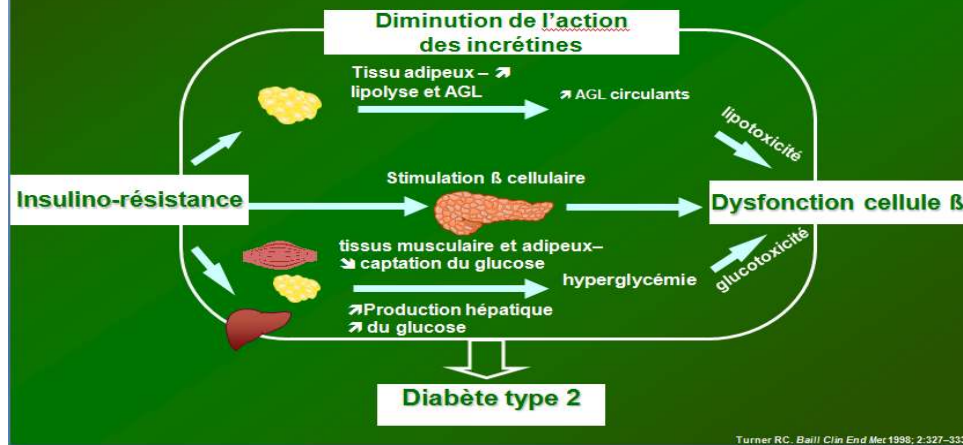


Figure N° 3 : mécanismes physiopathologiques du diabète

Chapitre 2 : Généralités sur le sujet âgé

1. Définition du sujet âgé

L'âge pouvant définir une personne âgée est difficile à fixer parce qu'il dépend étroitement de l'espérance de vie qui est elle-même un paramètre variable non seulement dans le temps mais aussi d'un pays à un autre selon son niveau socio-économique.

Selon la gérontologue **C. VERNY** le terme de sujet âgé s'utilise à partir de 65 ans correspondant à l'âge de la retraite. Pour les gériatres, les sujets âgés correspondent aux plus de 75ans, âge à partir duquel le vieillissement physiologique commencerait à avoir une certaine traduction clinique nécessitant une prise en charge gériatrique spécifique [13].

Pour l'**OMS**, la définition est simple : c'est celle de la carte d'identité, une personne est considérée âgée quand elle a plus de 65ans [14].

La définition du sujet âgé varie aussi d'une publication à l'autre [15]. Dans certaines études le sujet âgé est défini par un âge de 60 ans et plus. Les recommandations administratives classent les sujets âgés dans les 65ans et plus correspondant au début progressif de la « fragilité » liée à l'âge qui continue jusqu'en fin de vie.

Selon **VIGAY**, la personne est dite âgée à partir de 65ans avec 3 sous-groupes : les vieux âgés de 65 à 69 ans, les vieux -vieux âgés de 70 à 79 ans et les vieux d'un certain âge ayant 80 ans et plus [16].

Pour les gériatres anglo-saxons, le jeune vieux est âgé de 65 à 69 ans, le vieux est âgé de 70 à 85ans et le très vieux à 85ans et plus [13].

Le **National Institute of Aging** (NIA) lance aux **États-Unis** (1985) le premier programme de recherche focalisé sur les *oldest old*. D'une classification en deux âges, on glisse vers une autre, en trois âges démographiques : les *young old* « jeune vieux » (65-74 ans), les *old old* « vieux » (75-84 ans) ou les vieux en passe de le devenir, et les *oldest old* « vieux-vieux » (85 ans et plus, appelés parfois *very old*), les vieillards proprement dits [17].

Dans notre étude, nous avons adoptés la définition la plus communément admise, celle de l'**OMS** qui considère la personne âgée, celle dont l'âge est de 65 ans et plus, et celle du **National Institute of Aging** (NIA) pour les sous-groupes.

2. Aspects généraux

Après la phase de développement de l'organisme humain et son arrivée à maturité, les possibilités fonctionnelles des divers organes commencent à diminuer.

Les patients gériatriques présentent toujours plusieurs affections concomitantes. Les affections chroniques augmentent les risques d'invalidité chez la personne âgée. Le risque de polymédication est bien réel chez les personnes âgées souffrant d'affections chroniques multiples [18].

La vigilance s'impose, car les personnes âgées souffrent facilement des effets secondaires de ces médicaments. A mesure que croît le nombre de médicaments prescrits, les erreurs dans la prise des médicaments sont plus nombreuses [18].

L'incidence élevée des effets secondaires médicamenteux chez les personnes âgées ne s'explique cependant pas seulement par la forte consommation de médicaments.

Il faut également tenir compte des interactions possibles entre les différents médicaments et des changements du profil pharmacocinétique et pharmacodynamique de nombreux médicaments chez les personnes âgées [18].

Chez les patients gériatriques, l'interaction entre le psychique et le physique est très évidente. Dans ce groupe, les affections somatiques ont plus souvent des implications psychologiques. L'apparition d'un délirium en est un exemple évident.

Des tableaux cliniques psychiatriques, comme la dépression, peuvent se présenter sous la forme d'une affection somatique ou se compliquer de problèmes physiques, tels que négligence personnelle ou sous-alimentation.

Chez les patients âgés souffrant de démence, le traitement des affections somatiques concomitantes nécessite une approche spécifique [18].

Un infarctus du myocarde indolore peut se manifester par un œdème pulmonaire, une confusion aiguë ou encore un accident vasculaire cérébral. Une anamnèse plus vague, des symptômes inhabituels et des signes moins évidents compliquent le diagnostic chez les personnes âgées [18].

3. Particularités du sujet âgé :

3.1. Particularités physiologiques du sujet âgé

Le vieillissement s'accompagne des modifications du métabolisme glucidique suivantes, favorisant la survenue du diabète

- Diminution de l'insulinosécrétion ; la cellule β répond moins bien au Stimulus glycémique.
- Diminution de la sensibilité à l'insuline, s'expliquant en partie par des modifications de la composition corporelle avec diminution de la masse maigre et augmentation de la masse grasse
- Diminution de la sensibilité pancréatique au GLP-1.

Le vieillissement s'accompagne aussi de modifications des réponses à l'hypoglycémie, augmentant leur fréquence et leur gravité chez le sujet âgé :

- Diminution de la sécrétion des hormones de la contre régulation, notamment du glucagon.
- Diminution des signes neuro-végétatifs (sueurs, palpitations,) liés à l'hypoglycémie (fait du vieillissement mais aussi de la prise de certains traitements comme les β bloquants) et diminution de leur reconnaissance.
- Diminution de la capacité à se resucrer (perte d'autonomie, ralentissement moteur accentués par la neuroglucopénie).

3.2. Particularités physiopathologiques du sujet âgé

Le vieillissement, est l'ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient la structure et les fonctions de l'organisme à partir de l'âge mûr. Il est la résultante de facteurs génétiques et environnementaux qui, tout au long des années, transforment un sujet adulte en bonne santé en un individu fragile vulnérable à de nombreuses maladies [19]. Dans ce rapport, nous n'analyserons que les particularités susceptibles d'interférer sur la symptomatologie ou la prise en charge du diabète de la personne âgée.

3.2.1. Rappels sur le pancréas endocrine

Les cellules de **Langerhans** du pancréas endocrine sécrètent d'une part, l'insuline et le glucagon, régulant le métabolisme du glucose, d'autre part, la somatostatine et le polypeptide pancréatique, modulant la sécrétion des deux hormones précédentes.

D'autres hormones agissent sur le métabolisme du glucose : l'adrénaline, les hormones thyroïdiennes, les glucocorticoïdes et la growth hormone.

Quatre types de cellules ont été identifiés dans les îlots : Les cellules A sécrètent le glucagon, les cellules B sécrètent l'insuline, les cellules D sécrètent la somatostatine, les cellules F ou D1 sécrètent le polypeptide pancréatique.

L'insuline est une hormone hypoglycémiante. Elle favorise le stockage du glucose, mais aussi le stockage des acides gras et des acides aminés, dans les cellules et les tissus. Le glucagon est une hormone hyperglycémiante.

Elle mobilise le glucose, mais aussi les acides gras et les acides aminés, des sites de stockage vers le sang [20].

3.2.1.1. Effets du vieillissement sur le pancréas endocrine

On rapporte peu de changements morphologiques, dans le pancréas endocrine humain, au cours du vieillissement. Chez le rat, on observe une augmentation de proportion des îlots de grandes tailles, par rapport à ceux de petites tailles [20].

Il s'agit probablement d'un mécanisme compensant la baisse de sensibilité à l'insuline.

3.2.1.2. Sécrétion et action de l'insuline

L'insuline est synthétisée sous forme de pré proinsuline. Celle-ci, en entrant dans le réticulum endoplasmique des cellules, libère la proinsuline, qui se scinde en peptide C et insuline, grâce à l'action d'une enzyme pancréatique : la kalicréine.

L'insuline est composée d'une chaîne protéique A et d'une chaîne protéique B, reliées par des ponts disulfures. L'insuline se lie à des récepteurs membranaires spécifiques, formant le complexe insuline récepteur, internalisé dans la cellule par endocytose.

Une des sous unités du récepteur est une protéine kinase, qui catalyse la phosphorylation de protéines, ce qui modifie le nombre des transporteurs du glucose. L'insuline permet l'entrée du glucose dans la cellule.

Le nombre de récepteurs à l'insuline diminue, en présence de niveaux élevés d'insuline (régulation à la baisse), et, augmente, en présence de niveaux abaissés (régulation à la hausse).

Au niveau du foie, l'insuline favorise la formation de glycogène. L'insuline inhibe la synthèse des enzymes clés de la néoglucogenèse, et, stimule la synthèse d'enzymes clés de la glycolyse, comme la glucokinase [21].

3.2.2. Conséquences du vieillissement sur la glycorégulation

- Vieillessement de la glycorégulation

La glycémie post prandiale, ou, une à deux heures après une charge orale en glucose, augmente de 0.05 à 1.00 g/l, par décennie, après trente ans.

La glycémie à jeun n'augmente que de 0.01 g/l. Il existe des anomalies quantitatives et qualitatives de l'insulinosécrétion, mais le mécanisme principal de l'altération de la glycorégulation, liée à l'âge, est une insulinoresistance musculaire.

Ce phénomène peut-il être entièrement expliqué par des facteurs confondants tels :

- La modification de la composition corporelle et de la répartition des graisses [22].
- Les modifications diététiques.
- La diminution de l'activité physique.
- Les pathologies associées.
- Les médicaments.

OU existe-t-il un vieillissement spécifique, du complexe insuline récepteur transporteur, et du métabolisme intra cellulaire du glucose [23].

Les modifications citées plus haut, expliquent, la moins bonne capacité d'adaptation du système, en cas de stress.

L'état d'équilibre peut être rompu, par l'excès de sécrétion des hormones hyperglycémiantes, lors d'un phénomène aigu intercurrent. D'où, l'existence d'hyperglycémies transitoires, chez des patients âgés diabétiques [24].

La mise en évidence de glycémies plus élevées associées à une réponse insulinique normale, voire augmentée, suggère l'existence d'une insulinoresistance chez le sujet âgé [25].

- Effets du vieillissement sur le métabolisme glucidique

Avec l'âge, malgré un ralentissement de l'absorption du glucose, des anomalies du métabolisme glucidique sont constatées.

Elles sont liées essentiellement, à une diminution de l'effet de l'insuline (insulinoresistance), portant sur l'utilisation périphérique (surtout musculaire) du glucose, probablement par altération de la fonction, et du nombre des transporteurs du glucose.

Le vieillissement s'accompagne d'une diminution de l'insulinosécrétion liée à une diminution de la sensibilité pancréatique au GLP-1 (*glucagon-like peptide 1*), hormone sécrétée par les cellules intestinales qui a pour action de stimuler la sécrétion d'insuline par le pancréas.

Le rôle du foie paraît plus accessoire, (effet retardé de l'insuline sur la production hépatique du glucose).

Avec l'âge, pour chaque décennie au-delà de quarante ans, la glycémie normale à jeun augmente, de 0.01 à 0.02 g/l (0.05 à 0.1 mmol/l).

Après une charge de glucose, elle augmente de 0.08 à 0.2 g/l (0.44 à 1.1 mmol/l).

Les critères diagnostiques du diabète doivent donc chez le sujet âgé, tenir compte de ces modifications physiologiques. [24-26]

- Mécanismes possibles de cette résistance musculaire

Le nombre de récepteur à l'insuline, le recyclage intra cellulaire du complexe insuline récepteur ne varient pas avec l'âge. [22] Le tissu adipeux n'intervenant que pour une part minime dans l'utilisation totale du glucose, l'augmentation de taille des adipocytes constatée, avec le vieillissement, ne peut rendre compte de la diminution de la sensibilité à l'insuline.

La modification, liée à l'âge, du système de transport du glucose pourraient intervenir dans la diminution du captage du glucose. L'événement succédant à la formation du complexe insuline récepteur est le transfert du glucose, dans les cellules musculaires et adipocytaires.

On note la diminution du nombre de transporteurs du glucose, dans le muscle squelettique avec l'âge, mais l'activité intrinsèque de ces transporteurs est normale.

En fait, cet événement, est la conséquence d'une diminution, de la tyrosine kinase du récepteur à l'insuline [22].

3.3. Particularités cliniques

La personne âgée se caractérise par le vieillissement physiologique d'une part et par les polypathologies (maladies chroniques) d'autre part. Les paramètres modifiés par l'âge sont très nombreux concernant pratiquement tous les organes et fonctions [27].

3.3.1. Cardiologiques

Le système cardiovasculaire de la sénescence est caractérisé par la perte de l'élasticité de l'aorte, l'hypertrophie du ventricule gauche avec une activité auriculaire accrue expliquant le galop B4 et la fibrillation.

La pression artérielle augmente progressivement, tôt le matin avec des valeurs maximales dans la matinée (augmentation de la pression systolique et pulsée) [28].

Les maladies cardiaques sont très fréquentes aux âges avancés [28]. La mortalité et la morbidité liées aux maladies cardio-vasculaires qui connaissent un net recul dans la population générale depuis quelques décennies, restent très élevées en valeur absolue chez les sujets âgés.

Le pic d'incidence de l'infarctus du myocarde se situe vers 69 ans chez l'homme et 73 ans chez la femme. La valvulopathie aortique d'origine athéromateuse reste une maladie spécifiquement gériatrique.

Les extrasystoles sont habituelles chez les individus âgés normaux (80% d'entre eux ont une arythmie ventriculaire à l'holter ECG), la fibrillation auriculaire est également fréquente, grevée d'un pronostic défavorable avec un risque d'AVC embolique multiplié par 5 et un grand risque d'évolution vers l'insuffisance cardiaque, dont la prévalence et l'incidence augmentent de façon exponentielle avec l'âge.

On estime que 3 à 5% des personnes de plus de 65 ans et 8 à 10% des plus de 80 ans présentent une insuffisance cardiaque plus ou moins sévère [28].

Dans la population âgée le pourcentage élevé de personnes présentant une hypertension systolique isolée est frappant. Cette dernière se définit comme une pression systolique supérieure ou égale à 140 mmHg associée à une pression diastolique < à 90 mmHg [29].

Chez les plus de 75 ans, cette forme d'hypertension est déjà présente chez 30% des patients hypertendus. L'hypertension, y compris la forme systolique isolée, est un des principaux facteurs de risque de pathologie cérébrovasculaire.

Le diabète reste probablement un facteur de risque vasculaire chez le sujet âgé mais les données de la littérature sont inexistantes au-delà de 75 ans. En l'absence d'études interventionnelles dans cette population, il est difficile de donner des recommandations précises concernant la prise en charge qui doit être multifactorielle sans oublier l'intérêt préventif des traitements antiagrégants plaquettaires [30].

3.3.2. Rhumatologiques

Sur le plan anthropométrique, le tassement vertébral et la cyphose dorsale sont responsables de la diminution de la taille par rapport à celle atteinte à l'âge adulte.

La distance talon-genou est bien corrélée à la taille maximale atteinte et moins susceptible de varier au cours de la vie.

Les affections musculosquelettiques, font partie des principales pathologies chroniques observées dans la population âgée. C'est ainsi qu'environ 50 % des personnes de plus de 65 ans souffriraient de l'une ou l'autre forme d'arthropathie, l'arthrose étant l'affection la plus fréquente.

Une partie de ces rhumatisants chroniques devra finalement être assistée dans ses activités quotidiennes.

Les problèmes locomoteurs s'accompagnent souvent d'une perte tant sur le plan physique que fonctionnel, psychologique et social [32].

La pathologie dégénérative tendino-aponévrotique est caractéristique du diabète du sujet âgé. En effet, le collagène du diabétique, en raison de sa glyco-oxydation accrue, subit une sorte de vieillissement précoce, si bien que les « tendons et les aponévroses du diabétique ont l'âge du diabétique augmenté de l'âge du diabète » : épicondylite, tendinite, rupture de la coiffe des rotateurs, capsulite rétractile des épaules, doigt à ressort ou à ressort, aspect pseudo-sclérodermique des mains, aponévrose plantaire, maladies de **Dupuytren**, de **Ledderhose** et de **Lapeyronie** semblent être plus fréquents chez les diabétiques de plus de 65 ans... [1].

L'ostéoporose est la conséquence du vieillissement normal, physiologique, qui conduit à une diminution de la masse osseuse et de la résistance mécanique de l'os.

Chez la femme, la ménopause accentue la perte osseuse. Combiné à une incidence accrue de chutes répétées, le risque de fracture de la hanche, du poignet et des vertèbres augmente. A l'âge de 90 ans, environ 1 homme sur 5 et 1 femme sur 3 aurait souffert d'une fracture de la hanche [32].

3.3.3. Pulmonaires

L'appareil respiratoire vieilli se caractérise par une diminution de la compliance pulmonaire et du calibre des bronches distales. En effet, le système respiratoire de la personne âgée perd de son élasticité, en raison de la calcification des cartilages costaux et de l'accentuation de la cyphose dorsale, qui augmente le diamètre antéropostérieur du thorax et réduit la compliance pulmonaire [28].

Le nombre de glandes muqueuses bronchiques augmente avec l'âge. Le nombre de fibres d'élastine diminue dans le parenchyme pulmonaire, ce qui provoque une réduction de la rétraction élastique du poumon, une diminution de la pression négative pleurale et un risque majoré de collapsus des voies respiratoires. La surface alvéolaire disponible diminue également.

En termes de fonction pulmonaire, le volume résiduel augmente de 20 ml/an. La capacité vitale diminue. Le volume expiratoire maximal par seconde et la capacité vitale maximale sont réduits de 30% à l'âge de 80 ans. Ces modifications ont aussi des répercussions sur l'efficacité de la respiration.

La toux également devient moins puissante, et l'augmentation du volume résiduel signifie que la toux ne parvient plus à éliminer les sécrétions [33].

3.3.4. Neuropsychiatriques

L'âge avancé entraîne une réduction des performances mnésiques, une modification du sommeil, une altération de l'humeur, une tendance à la dépression ainsi qu'une réduction de la sensation de soif etc.) [31].

L'intégrité conditionne la capacité à réaliser les tâches de la vie quotidienne. Le test de Folstein est fiable, validé et de réalisation facile.

Il explore la mémoire, l'apprentissage, le calcul mental, les praxies et les gnosies. Un score inférieur à 24/30 doit faire suspecter une confusion ou une démence et conduire à une évaluation plus précise. Par contre, le test de Folstein ne constitue pas un test de dépistage précoce [34].

Cette évaluation des fonctions cognitives permettra d'adapter ou non l'éducation du sujet diabétique âgé et de se faire une idée de l'observance du traitement.

Malgré les difficultés de l'examen du système nerveux périphérique chez le sujet âgé, il est déconseillé de réaliser un électromyogramme dans un but de dépistage et le diagnostic de neuropathie doit reposer essentiellement sur la clinique.

Il faut systématiquement penser aux causes associées possibles de neuropathie, carencielles, médicamenteuses, ou toxiques. Trois symptômes dominant : les troubles de la sensibilité au niveau des pieds, source de complications podologiques. Les douleurs neuropathiques, source d'inconfort, d'insomnies et de syndrome dépressif. L'amyotrophie, plus fréquente chez les sujets âgés, est responsable de troubles de la marche, de chutes et de perte d'autonomie [35].

Au sein des neuropathies autonomes, l'hypotension artérielle orthostatique doit être systématiquement recherchée.

Il faudra redoubler de prudence dans la prescription de médicaments susceptibles de l'aggraver (en particulier antihypertenseurs, antiparkinsoniens, antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques) et proposer une contention veineuse.

3.3.5. Digestives

Devant le vieillissement de la population et l'augmentation de l'espérance de vie à 75 ans, on assiste à une augmentation de la prévalence des pathologies digestives cancéreuses ou non dans la pratique médicale [36]. L'appareil digestif n'est pas épargné, avec une augmentation du temps de vidange gastrique, une diminution des sécrétions chlorhydro-peptiques, une diminution de la motilité gastro-intestinale et une augmentation du pH gastrique expliquant les modifications de la biodisponibilité de la majorité des drogues.

La stéatose hépatique non alcoolique est une pathologie très fréquente chez les patients diabétiques de type 2. Elle serait 2 fois plus fréquente que dans la population générale. Elle est la cause la plus habituelle d'élévation des transaminases au cours du diabète de type 2 [37].

Dans la cohorte italienne de **Vérone**, les patients diabétiques ont 2,5 fois plus de risques de décéder d'une pathologie hépatique que les sujets non-diabétiques [38].

3.3.6. Endocriniennes

Les perturbations de la biologie thyroïdienne (T4, T3, TSH) sont fréquentes chez les personnes âgées (définies ici selon les critères gériatriques d'âge supérieur ou égal à 75 ans) pouvant avoisiner 15 % de cette population, alors qu'une pathologie réelle telle qu'hypo- ou hyperthyroïdie ne se vérifie que dans moins d'un cinquième de ces cas. [39]

Le mécanisme physiopathologique de ces perturbations est décrit. Ces perturbations doivent être distinguées des maladies thyroïdiennes vraies (l'hypothyroïdie ou l'hyperthyroïdie) dont les symptômes sont souvent beaucoup moins typiques que chez les sujets jeunes voire même tout à fait différents.

L'approche gériatrique spécifique de ces symptômes et le traitement de ces maladies thyroïdiennes est revu. Enfin, le problème des nodules et des cancers thyroïdiens doit être intégré dans le contexte clinique général de ces patients [40].

La symptomatologie de l'hyperthyroïdie est souvent discrète et ne se manifeste parfois que par des troubles du rythme cardiaque.

La prévalence de la thyroïdite chronique auto-immune augmente avec l'âge et est responsable de la forme la plus répandue d'hypothyroïdie de l'adulte.

Les symptômes de cette dernière sont facilement à tort confondus avec ceux d'un vieillissement normal [41].

Avec l'âge, s'installe une fibrose relative du tissu thyroïdien associée à un infiltrat cellulaire lymphomonocytaire et une atrophie folliculaire. La présence de micro et macro nodules est habituelle et les cancers microscopiques (occultes) sont plus fréquents [42].

D'un point de vue clinique, la palpation et l'estimation de la taille de la glande thyroïde est souvent beaucoup plus difficile chez le sujet âgé en raison de la cyphose cervicale qui entraîne la trachée en arrière [43].

Cette réduction du volume fonctionnel de la glande explique une diminution du captage de l'iode de l'ordre de 30 à 40 % chez le sujet âgé [44].

La synthèse de la thyroxine (T4) est diminuée mais, les taux plasmatiques de T4 totale ou libre sont normaux car il existe une moindre dégradation périphérique de la T4, en partie liée à une réduction de la masse maigre (demi-vie augmentée à environ 9,3 jours après 80 ans vs 7 jours chez le sujet de 20 à 40 ans) [42].

Chez la femme ménopausée on a une réduction marquée de la sécrétion ovarienne d'œstrogènes à l'origine d'une disparition des cycles menstruels, une involution de l'utérus et des glandes mammaires, une diminution des sécrétions et une atrophie vulvo-vaginale favorisant le développement d'infections urinaires. Chez l'homme on a une diminution progressive de la sécrétion de testostérone et une augmentation de la prostate.

3.3.7. Génito-urinaires

Les pathologies dominantes, à l'âge avancé, sont les maladies prostatiques chez l'homme et l'incontinence chez la femme [45].

Chez l'homme âgé, on assiste à une diminution de la sécrétion de testostérone et une augmentation du volume de la prostate dont les répercussions fonctionnelles sont variables et difficilement prévisibles. La femme âgée souffre d'atrophie vulvo-vaginale [45].

Plus de 50% des hommes de plus de 75 ans ont un cancer prostatique détectable par l'examen histologique L'incontinence urinaire touche 15 à 30 % de patients âgés pour atteindre plus de 50 % des patients institutionnalisés dans les services de long séjour ; pour des raisons anatomiques, elle atteint surtout les femmes mais son incidence augmente avec l'âge, dans les deux sexes.

Il est en outre exposé aux complications médicales : infections à répétition, septicémie, irritation locale pouvant conduire à l'escarre de décubitus, chute, fracture et toutes les pathologies en cascade.

L'incontinence urinaire n'est pas toujours uniquement liée à un dysfonctionnement du système urinaire mais aussi à une inadaptation de la personne à son milieu de vie (toilettes à l'étage, handicap moteur, médicaments diurétiques...) [45] .

Outre la cystite, la pathologie vésicale est dominée par le cancer dont l'incidence augmente à partir de 40 ans.

Le diagnostic doit être évoqué devant toute hématurie micro- ou macroscopique en l'absence d'une infection urinaire. Environ 70 % des tumeurs vésicales sont superficielles; elles peuvent être contrôlées par résection endoscopique, chez les personnes de plus de 75 ans. Toutefois, l'évolution spontanée de ces tumeurs n'est pas prévisible.

La cystectomie est une chirurgie lourde, ayant des complications à court et à long terme ; son indication chez le grand vieillard doit rester limitée [45].

3.3.8. Rénales

L'incidence de l'insuffisance rénale augmente avec l'âge suite aux processus de vieillissement des glomérules et à l'accumulation de pathologies durant la vie du patient [45].

L'effet toxique des médicaments est également important sur la diminution de la clearance de la créatinémie.

L'atteinte rénale chez le diabétique âgé est rarement purement glomérulaire mais plus souvent multifactorielle. On a une réduction du nombre des néphrons fonctionnels avec altération de la fonction tubulaire. En cas de détérioration de la fonction rénale, il faut systématiquement penser à une uropathie obstructive en particulier chez l'homme, chez qui le toucher rectal doit être systématique [46].

3.3.9. Ophtalmologiques

La sénescence des organes des sens va de pair avec le vieillissement [47]. On assiste à une altération des fonctions visuelles dues à la presbytie, avec opacification du cristallin et éblouissement à la lumière. On estime qu'environ 30% des adultes âgés de 65 à 75 ans et 50% de ceux âgés de 75-79 souffrent de presbycusie surtout pour les sons aigus [48].

D'après le British Journal Ophtalmologic [49] les principales causes de cécités dans le groupe des 65-75 ans sont : la dégénérescence maculaire dans 26% des cas, le glaucome 20%, cataracte 11,2%, la rétinopathie diabétique 8,9% et la neuropathie optique ischémique 4%.

En dépit d'une évolution sur un mode prolifératif moins fréquente que chez les sujets jeunes, le retentissement fonctionnel est souvent important, en raison de la fréquence de l'œdème maculaire et d'atteintes associées (cataracte, glaucome, dégénérescence maculaire).

En toute circonstance, un examen ophtalmologique complet avec examen du fond d'œil doit être réalisé à la découverte du diabète puis tous les ans pour les patients connus.

En cas de glaucome associé, une attention particulière doit être portée aux complications systémiques des collyres bêtabloquants [50].

Les patients gériatriques présentent toujours plusieurs affections chroniques concomitantes, cette polypathologie est souvent de nature dégénérative. Le plus souvent incurables occasionnant invalidité et handicap [18].

Cette polypathologie conduit à un excès de prises de médicaments qui explique l'incidence élevée des effets indésirables à l'origine de 5 à 10% des hospitalisations après 65 ans et plus de 20% après 80 ans [51].

La polymédication augmente directement les dépenses de soins et indirectement les échecs thérapeutiques et les pathologies iatrogènes. La fréquence des effets secondaires augmente linéairement avec le nombre de médicaments administrés : un effet secondaire survient chez 4% des patients prenant 5 médicaments par jour, chez 10% des patients prenant entre 6 et 10 médicaments par jour et 54% de ceux prenant plus de 16 médicaments par jour [52].

3.3.9. La sarcopénie

La perte de masse musculaire et la force, est un phénomène constant du vieillissement.

Les changements physiologiques dépendants de l'âge (baisse de l'hormone de croissance (GH), IGF-1, ménopause / andropause) expliquent la diminution de la synthèse des protéines, le déclin de la masse musculaire, la force et la densité osseuse.

Les conséquences néfastes de la sarcopénie chez les personnes âgées sont la perte de force musculaire, induit une perte de mobilité, une déficience neuromusculaire et un syndrome d'échec de l'équilibre homéostatique avec troubles de la démarche et de l'équilibre.

Tous ces handicaps induits par la sarcopénie sont des facteurs importants pour un taux accru de chutes et de fractures chez les personnes âgées.

Une fois que le déclin physiologique de l'âge de la synthèse des protéines a commencé, certaines « boucles vicieuses » se sont produites chez des patients âgés fragiles, formant un modèle typique en médecine gériatrique. Il existe une boucle vicieuse entre la sarcopénie et l'immobilisation : sarcopénie -> déficience neuromusculaire -> chutes et fractures -> immobilisation -> sarcopénie.

Une autre boucle est la boucle vicieuse "nutritionnelle" entre la sarcopénie et la malnutrition : sarcopénie -> immobilisation -> déclin des aptitudes nutritionnelles ("réfrigérateur vide") -> malnutrition -> réduction de la synthèse des protéines -> sarcopénie.

Il existe également une troisième boucle métabolique "métabolique" entre la sarcopénie et le déclin de la réserve de protéines du corps : sarcopénie -> déclin de la réserve de protéines du corps -> capacité diminuée pour répondre à la demande supplémentaire de synthèse de protéines associée à Maladie et blessure -> sarcopenia.

La fragilité, un terme non précisément défini, résulte de ces différentes "boucles vicieuses" incluant la sarcopénie, l'insuffisance neuromusculaire, les chutes et les fractures, l'immobilisation, la malnutrition, la réduction de la synthèse des protéines et la diminution de la réserve de protéines du corps. Implications pour la formation: les principales possibilités de formation et de prévention (de sarcopénie et de fragilité) sont les suivantes:

- a) Formation continue neuromusculaire (y compris formation de l'équilibre)
- b) Mobilisation
- c) Prévention des chutes
- d) Formation des compétences nutritionnelles et amélioration de la nutrition
- e) Amélioration de la synthèse des protéines altérées (avec des hormones, etc.).
- f) Éviter médicaments qui provoquent une altération neuromusculaire [53].

3.4. Particularités biologiques

L'interprétation des données de laboratoire chez la personne âgée est complexe, du fait des pathologies multiples, des polymédications et de l'augmentation de la variabilité biologique propre au vieillissement [54].

Certaines valeurs peuvent être modifiées par les conséquences physiologiques de l'avance en âge et doivent être interprétées en fonction d'autres paramètres pour ne pas être considérées à tort comme normales ou à l'inverse comme pathologiques.

3.4.1. Dans le sang

-L'anémie est fréquente chez le sujet âgé de plus de 65 ans vivant en communauté, avec une prévalence estimée à 11% chez l'homme et 10,2% chez la femme. Au-delà de 85 ans, sa prévalence dépasse 20% [55].

- La définition est la même que chez le sujet plus jeune : >13 g d'hémoglobine chez l'homme 12 g/dl d'hémoglobine g/dl chez la femme.
- Le taux de cholestérol est constant entre 50 et 60 ans. Selon certains, il diminue après la soixantaine. Chez la femme, il augmente jusqu'à 70 à 80 ans et se stabilise ensuite.

Le cholestérol-HDL diminue légèrement chez les personnes très âgées. Il reste plus élevé chez les femmes comparativement aux hommes, même après la ménopause.

- Le cholestérol-LDL augmente avec l'âge, en raison de la diminution des taux d'œstrogènes, de la réduction du métabolisme du cholestérol-LDL et de la moindre tolérance au glucose.
- Les triglycérides augmentent de moins de 25%, jusqu'à l'âge moyen.
- La glycémie à jeun augmente de 1 à 2 mg/dl tous les 10 ans. Les valeurs postprandiales (1 à 2 h) augmentent de 4 à 10 mg/dl tous les 10 ans.

La HbA1C n'est pas influencée par l'âge en soi.

- L'augmentation des taux d'insuline avec l'âge (jusqu'à 40%) est liée à une diminution progressive de la sensibilité des tissus à l'insuline. Les valeurs pour le peptide C suivent les mêmes variations, pouvant augmenter de 20%.
- Chez les femmes âgées, on observe une incidence accrue d'hypothyroïdie infraclinique avec une augmentation légère à modérée de la TSH, souvent liée à une thyroïdite auto-immune, susceptible d'évoluer vers une hypothyroïdie manifeste. A l'inverse, des valeurs basses de TSH ne sont pas rares, traduisant une hyperthyroïdie infra clinique.

-La créatininémie augmente avec l'âge

3.4.2. Dans les Urines

Il existe peu d'informations dans la littérature sur les modifications urinaires physiologiques liées au vieillissement :

- Chez les personnes très âgées (plus de 90 ans), on trouve fréquemment de l'albumine dans les urines, sans que cela ait une quelconque signification clinique.

- Pour la glycosurie, elle n'a aucun intérêt pour mettre en évidence un diabète chez la personne âgée, car le seuil rénal du glucose augmente avec l'âge avec en plus une variabilité interindividuelle.
- La créatininurie diminue avec l'âge.

3.4.3. Clairance de la créatinine

La fonction rénale diminue avec l'âge avec une élimination de la créatinine qui décroît de 8 ml/min/1,73m² par tranche de 10 ans.

Le taux d'urée sérique ainsi que celui de la créatinine s'élèvent toutefois, celui-ci augmente dans une mesure moindre, car la masse musculaire diminue avec l'âge.

C'est pourquoi la créatinémie reste, en général, dans les mêmes limites que chez l'adulte jeune. La valeur de la créatinine ne permet donc pas d'évaluer la fonction rénale chez la personne âgée.

La fonction rénale se réduit au cours du temps, avec pour conséquence une réduction de l'élimination des composés hydrosolubles.

A ce sujet, l'évaluation de la fonction rénale se fait classiquement par la formule de **Cockcroft** mais chez les patients âgés (au-delà de 65 ans), elle sous-estime la fonction rénale. Il est préférable d'utiliser le **MDRD** (*Modification of the Diet in Renal Disease*) chez le sujet âgé [56].

4. La « fragilité »

4.1. Définition

Avec l'avancée en âge, il est classique de distinguer un vieillissement réussi avec autonomie fonctionnelle complète et un vieillissement pouvant être qualifié de pathologique avec dépendance fonctionnelle irréversible.

Entre les deux se situe la fragilité ; le diabète fragilise les personnes âgées, car il diminue leurs chances de vieillissement réussi et il augmente leurs limitations fonctionnelles [57].

Le terme de « fragilité » ou « frailty » est associé dans la littérature au déclin physiologique, physique ou cognitif que l'on observe avec le vieillissement [58].

La fragilité se définit par une diminution des capacités physiologiques de réserve qui altère les mécanismes d'adaptation au stress. Son expression clinique est modulée par les comorbidités et des facteurs psychologiques, sociaux, économiques et comportementaux.

Le syndrome de fragilité est un marqueur de risque de mortalité et d'évènements péjoratifs, notamment d'incapacités, de chutes, d'hospitalisation et d'entrée en institution.

La fragilité qui est présente dans tous les modes de vieillissement, du vieillissement usuel au vieillissement pathologique, trouve sa pertinence clinique dans sa présentation d'allure symptomatique. Le diagnostic du syndrome de fragilité permet de révéler un risque qui n'est pas manifeste au regard du praticien ou du soignant non gériatre dans sa prise en charge usuelle.

Afin d'être distingué de la dépendance et des autres situations de perte d'autonomie fonctionnelle et de se rapprocher au mieux du vieillissement usuel, il est proposé de ne considérer le syndrome de fragilité que chez les sujets âgés de plus de 65 ans ne présentant pas d'altération des capacités fonctionnelles de base de la vie quotidienne telles que l'on peut les évaluer par l'échelle Activity daily living (ADL) de **Katz**.

La fragilité est un concept multidimensionnel, dont les composantes sont à la fois physiques (physiologique et pathologique), mentale, affective, sociale et environnementale.

L'âge est un facteur de fragilité et dans la littérature, les patients au-delà de 85 ans sont automatiquement considérés à risque de déclin fonctionnel et donc fragiles. Ceci ne veut pas dire que tous les patients très âgés le sont, et que les moins âgés ne le sont pas, puisque l'âge en soi n'est pas le seul facteur de fragilité.

Le sexe féminin est également un facteur de fragilité quand on sait que les pertes de capacité sont plus fréquentes chez les femmes âgées que chez les hommes âgés. Ces deux facteurs ne sont pas modifiables mais peuvent orienter l'attitude de prévention [58].

4.2. Critères définissant la fragilité

Deux classes de critères de fragilité sont validées :

- Les critères fondés sur une physiopathologie énergétique et motrice, appelée également phénotype de fragilité. Ils comprennent : la perte de poids, la vitesse de marche lente, la sensation de fatigue, psychique et physique (Energy), la faiblesse musculaire et la sédentarité. Trois au moins de ces cinq items doivent être présents.
- Les critères fondés sur l'intégration de facteurs cognitifs et sociaux, regroupés sous le terme de fragilité multi-domaines.

Ils comprennent plusieurs domaines : la cognition, l'humeur, la motivation, la motricité, l'équilibre, la continence urinaire, les capacités pour les activités de la vie quotidienne, la nutrition, la condition sociale et les comorbidités [59].

Quel que soit le modèle utilisé, certaines composantes cliniques apparaissent déterminantes pour définir le syndrome de fragilité au point que certains items sont avancés comme pouvant, à eux seuls, définir la fragilité d'un sujet âgé. On peut ainsi citer :

- les faibles performances fonctionnelles (vitesse de marche lente, score diminué au Short physical performance battery (SPPB), faiblesse de la force de préhension).
- la fatigue (au sens de réduction de la sensation d'énergie avec une composante physique et psychique).
- la vulnérabilité socio-économique.

4.3. Complication de la fragilité

La fragilité est un syndrome regroupant divers facteurs qui permettent d'évaluer un degré de risque. Les conséquences du syndrome de fragilité sont clairement identifiées. Elles sont d'ailleurs fréquemment intégrées dans la définition conceptuelle du syndrome de fragilité [59].

Parmi les événements classiquement observés, quel que soit le modèle définissant le syndrome de fragilité, on cite :

- la mortalité globale.
- le déclin fonctionnel.
- la chute.
- l'hospitalisation.
- l'entrée en institution ou autre changement de lieu de vie [59].

4.4. Intérêt du dépistage de la fragilité

La présence du syndrome de fragilité se manifeste par la survenue de complications qui traduisent l'incapacité de la personne âgée de faire face à l'épreuve vécue, du fait de ses faibles réserves physiologiques et fonctionnelles. Le dépistage de la fragilité est donc important avant que les complications ne surviennent.

C'est pourquoi il est important de dépister ces personnes âgées fragiles pour proposer les aides adaptées, corriger les déficits constatés, éviter l'apparition de complications en cascade qui sont habituelles dans cette population [60]. Une prise en charge adaptée pourrait replacer les sujets âgés fragiles dans une trajectoire de vieillissement réussi et diminuer le nombre de sujets dépendants, réduisant ainsi le coût de la vieillesse [61].

Chapitre 3 : Spécificités du diabète du sujet âgé

1. Épidémiologie-prévalence

Le diabète sucré est un syndrome clinique comportant des troubles métaboliques et vasculaires ainsi que des anomalies du système nerveux. Le syndrome métabolique secondaire à un déficit de sécrétion et/ ou d'action de l'insuline se traduit, entre autres, par l'hyperglycémie. Le syndrome vasculaire s'exprime par des anomalies des petits vaisseaux (microangiopathie) et des gros vaisseaux (macroangiopathie) [62].

L'incidence de l'intolérance au glucose, et du diabète, presque exclusivement de type 2 à partir de la maturité, s'accroît avec l'âge. Celle-ci est en constante augmentation dans toutes les tranches d'âge, mais en particulier dans celles qui se situent au-delà de 65 ans [63].

La prévalence du diabète augmente aussi bien chez les hommes et les femmes [64].

La prévalence du diabète a progressé chez les personnes âgées en raison de l'augmentation de l'espérance de vie et de l'incidence du diabète dans la population générale. En effet, un diabétique sur deux a plus de 65 ans et 14% des personnes âgées entre 75 et 80 ans sont diabétiques [65].

La prévalence du DT2 augmente fortement avec l'âge. Il est estimé qu'au-delà de 65 ans, 10 à 15 % des individus présentent un DT2.

Ainsi, plus de la moitié des patients diabétiques vivant en **Belgique** ou en **France** sont âgés de plus de 65 ans et, dans une proportion non négligeable (environ un quart), ils sont âgés de plus de 75 ans [66].

Le diabétique âgé, cumule les effets du vieillissement, la polypathologie, et le diabète. La prise en charge, doit comprendre l'évaluation du diabète et de ses complications, mais aussi l'évaluation globale du patient, sur les plans, nutritionnel, cognitif, social, de l'autonomie et des autres pathologies [67].

L'étude **NHANES III** a bien montré que la prévalence totale du diabète augmente avec l'âge, passant de 2 % entre 20 et 40 ans à 19 % dans les tranches d'âge 60-74 ans et > 75 ans. Dans ces derniers groupes, le diabète était méconnu dans près de la moitié des cas.

La forme de diabète la plus souvent rencontrée chez les sujets âgés était le type 2, avec une prévalence identique chez l'homme et chez la femme. Au-delà de 75 ans, une diminution de la prévalence a été observée pouvant s'expliquer par une mortalité accrue chez les personnes âgées diabétiques. [68]

Le diabète du sujet âgé est une pathologie qui intéresse de plus en plus des spécialistes de la santé, car déjà en France 50% des diabétiques ont plus de 60 ans et 25% d'entre eux ont plus de 75 ans [69].

L'épidémiologie du diabète du sujet âgé reste très peu connue et très peu exploitée.

L'étude Canadian Study of Health and Aging [69] rapporte que l'incidence annuelle du diabète chez le sujet âgé est :

- En moyenne de 8,6 cas/1000.
- 7,9cas/1000 pour les 75-84ans.
- 3 ,1cas/1000 pour les 85ans et plus.

Dans une étude publiée en **France** (1999) et réalisée à partir de données nationales basées sur l'assurance maladie couvrant 70% de la population, la prévalence du diabète du sujet âgé était de 11% pour les 65-69 ans, 11,7% pour 70-74 ans, 14 % pour 75-79 ans et 08% pour 80 ans [70].

Une publication récente (2009), portant sur la prévalence du diabète du sujet âgé a rapporté en **France**, et à partir de données nationales basées sur l'assurance maladie couvrant 70% de la population, que la prévalence était de 11% pour les 65-69 ans, 11,7% pour 70-74 ans, 14 % pour 75-79 ans et 08% pour 80 ans). Toujours en **France**, 50 % des diabétiques sont âgés de plus de 60 ans et 25 % ont 75 ans ou plus. Un diabétique sur 4 est âgé ou très âgé [71].

La prévalence du diabète traité par médicaments antidiabétiques atteint son niveau maximum (14 %) pour les sujets âgés de 75 à 79 ans tandis qu'au moins un million de personnes de plus de 65 ans sont diabétiques [72].

D'autres pays européens rapportent des estimations similaires à celle de la **France**.

Aux **États-Unis**, des estimations récentes font état de chiffres aussi élevés que les estimations européennes. Au-delà de 65 ans, la prévalence était de 11,3% en 1994, elle est passée à 16,9% en 2002, et la plus forte prévalence chez les 65-74 ans est retrouvée chez les indiens **Pima** avec 40% [70].

Dans le monde, et plus particulièrement dans les pays industrialisés, 10 % de la population de plus de 70 ans serait diabétique, 10 % aurait une intolérance aux hydrates de carbones et deux tiers des diabétiques hospitalisés ont plus de 65 ans.

Chez les diabétiques de plus de 85 ans, le diabète connu depuis moins de 5 ans est observé chez 23% d'entre eux, soulignant l'intérêt de renforcer le dépistage chez les sujets âgés [31].

Selon les études rendues publiques par l'**OMS**, 12% de l'ensemble de la population du **Maghreb** souffrent du diabète et 90% de ces diabétiques souffrent du diabète de type 2, c'est-à-dire que le règlement de la glycémie se fait par l'absorption d'un comprimé.

Toujours selon ce rapport de l'**OMS**, qui se rapporte à l'année 2011, le taux des diabétiques en **Algérie** était de 6,9% contre 6,8% au **Maroc** et 7% en République d'**Afrique du Sud**.

Selon une enquête de l'institut national de santé publique, le diabète occupe la 4^{ème} place dans les maladies chroniques non transmissibles selon l'ENS 1990.

L'étude **STEPS OMS** réalisée en 2003 dans 2 wilayas pilotes (**Sétif** et **Mostaganem**) chez les sujets de 25 à 64 ans a montré une prévalence de 8.9% [73]. L'enquête nationale **TAHINA** signale une prévalence de 17% chez les sujets âgés de 65 à 70 ans [74].

Etude TAHINA :

L'INSP a réalisé en juin 2005 une enquête nationale santé qui rentre dans le cadre global d'un projet de recherche sur la transition épidémiologique et son impact sur la santé dans les pays nord africains [**TAHINA**] et dont les objectifs sont :

- L'estimation de la morbidité au niveau de la population
- L'estimation de la consommation de soins
- L'estimation de la fréquence des facteurs de risques chez les adultes de 35 à 70 ans

La glycémie moyenne est de 92.67 mg/dl sans différence significative selon le sexe ($p=0.69$) et le milieu ($p = 0.17$). La moyenne la plus élevée est observée chez les 60-70 ans et dans les hauts plateaux.

Les classes de glycémie se répartissent en 85.41% de glycémie normale, 5.30% d'hyperglycémie modérée à jeun et 9.29 % d'hyperglycémie.

L'hyperglycémie a été retrouvée chez 9.29% des individus enquêtés sans différence significative selon le sexe ($p = 0.30$). Elle est plus fréquente chez les 60 - 70 ans, en milieu urbain et dans les hauts plateaux.

La fréquence du diabète dépisté est de 3.50% sans différence significative selon le sexe ($p=0.95$) et le milieu ($p = 0.26$). Le diabète est plus fréquemment dépisté chez les 65 - 70 ans et dans le tell.

La prévalence du diabète est de 12.29% sans différence significative selon le sexe ($p=0.36$). Le diabète est prévalent chez les 65 - 70 ans, en milieu urbain et dans les hauts plateaux.

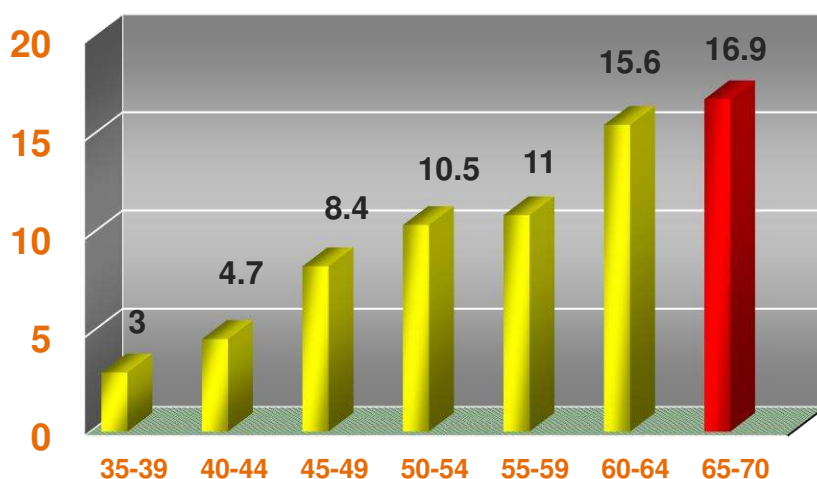


Tableau N°1 : fréquence du diabète selon âge (étude TAHINA)

M. **Amine Chami** et M. **Belhadj** dans une étude qui s'est déroulée dans la commune de **Sidi Bel-Abbes**, ont retrouvé une prévalence du diabète était plus importante chez les femmes que chez les hommes (29,9 % vs 22 %), 24,7 % avaient entre 65 et 69 ans, 30,6 % entre 70 et 74 ans, 31,6 % entre 75 et 79 ans et 17,3 % plus de 85 ans.

La durée d'évolution moyenne était de 13,58 ans $\pm$ 9,38, l'âge moyen au diagnostic du diabète était de 61,4 ans $\pm$ 10,9. En résumé dans cette étude, la prévalence du diabète sucré du sujet âgé est importante avec 26,7 % $\pm$ 0,01, le dépistage doit être renforcé chez le sujet âgé [71].

L'âge avancé est un facteur qui augmente la vulnérabilité aux effets des médicaments hypoglycémisants (hypoglycémies graves) et aux déséquilibres métaboliques (coma hyperglycémique fatal). L'éducation du patient (et de son entourage) ainsi que les mesures préventives ont un rôle très important. La prise en charge du patient diabétique implique une équipe pluridisciplinaire. Cette prise en charge est particulièrement difficile en raison des multiples problèmes médicaux et psychosociaux qui sont habituellement rencontrés [62].

La survenue d'un diabète de type 1 (DT1) chez un sujet âgé est exceptionnelle, puisque l'immense majorité des patients DT1 sont diagnostiqués avant l'âge de 40 ans et environ une fois sur deux avant l'âge de 20 ans.

Cependant, la meilleure prise en charge des patients DT1 a considérablement augmenté l'espérance de vie de ces derniers de telle sorte qu'il n'est plus exceptionnel de rencontrer des personnes âgées de plus de 65 ans présentant un DT1 depuis plus de 50 ans [75].

2. Physiopathologie

Le vieillissement physiologique de la glycorégulation entraîne des modifications biologiques portant surtout sur la glycémie postprandiale. Celle-ci tend à augmenter de 0,05 à 0,1 g/L par décennie après 30 ans. Cette augmentation ne permet cependant pas d'atteindre les chiffres glycémiques définissant le diabète. Le diabète reste donc une pathologie, même dans le très grand âge.

L'altération de la glycorégulation liée à l'âge est due à des anomalies quantitatives et qualitatives de l'insulinosécrétion, mais avant tout à l'apparition d'une insulino-résistance musculaire [76].

Une augmentation de l'adiposité, une diminution de la masse musculaire, de mauvaises habitudes alimentaires et un manque d'activité physique sont autant de facteurs qui contribuent à réduire la sensibilité à l'insuline. Il existe une étroite interrelation entre la diminution de l'insulinosécrétion et l'augmentation de l'insulino-résistance : cet effet synergique explique l'essentiel des anomalies du métabolisme du glucose chez le sujet vieillissant [77].

3. Critères diagnostic

Les critères actuels de l'**ADA** pour le diagnostic du diabète s'appliquent à toutes les populations, même âgées : glycémie veineuse à jeun $\geq 1,26$ g /l à deux reprises ou glycémie veineuse ≥ 2 g/l avec symptomatologie typique et ce à n'importe quel moment de la journée.

L'**ADA** recommande de dépister le diabète chez tous les sujets âgés une fois par an au moyen d'une glycémie à jeun [58] .

L'enquête **DECODE** rapporte que le diagnostic du diabète basé sur la glycémie à jeun peut ignorer jusqu'à 31% des diabètes chez les sujets âgés.

C'est pour cette raison qu'il a été recommandé récemment de recourir à la glycémie de la 2^e heure d'une HGPO pour le diagnostic du diabète surtout quand la clinique est atypique [78].

Il convient de signaler qu'une hyperglycémie non liée à un diabète vrai peut survenir dans certaines conditions chez le sujet âgé comme l'hyperglycémie de stress (maladie infectieuse, AVC, infarctus du myocarde, etc.) qui peut se voir chez un sujet indemne de diabète, mais présentant une affection médicale aiguë comme une infection [62].

En dehors de la présence des signes classiques, polyurie, polydipsie, amaigrissement, il faut penser à rechercher un diabète chez un sujet âgé en cas de prescription d'un traitement favorisant, en particulier corticothérapie, en cas d'infections répétées, mais aussi de symptômes moins typiques (trouble du comportement ou de l'humeur, dénutrition, altération de l'état général, incontinence urinaire, etc.) [1].

Lorsque le diagnostic est posé, il s'agit le plus souvent d'un DT2, mais devant une présentation particulièrement bruyante, il faut savoir penser à un DT1 de début tardif. En ce qui concerne les diabètes secondaires, il faut évoquer particulièrement le cancer du pancréas et l'hyperthyroïdie. Les autres causes classiques ne doivent être recherchées qu'en cas de signes cliniques d'appel [\[1\]](#).

4. Caractéristiques du diabète du sujet âgé

4.1. Particularités cliniques du diabète du sujet âgé

4.1.1. Circonstances de découverte

Les circonstances de découverte d'un diabète chez la personne âgée sont volontiers atypiques avec souvent absence des signes cardinaux classiques [\[79\]](#).

Le diabète de la personne âgée peut se révéler par des manifestations cliniques habituelles: asthénie, amaigrissement, soif, polyurie. Cependant, le classique syndrome cardinal est relativement rare et peut se réduire à une altération de l'état général et une déshydratation.

L'élévation du seuil rénal de réabsorption du glucose et la diminution de la sensation de soif avec l'âge expliquent l'absence fréquente de polyurie et polydipsie.

Une complication aigüe, la décompensation d'une pathologie antérieure, une corticothérapie, des infections répétées, ou un dosage systématique devant des antécédents familiaux ou une obésité constituent des situations classiques de découverte d'un diabète.

Chez le sujet âgé, il faut également évoquer la maladie devant une confusion, une incontinence urinaire, voire une perte d'autonomie inexpiquée.

Elles sont dominées par la décompensation d'une pathologie antérieure ou par l'apparition brutale d'une complication diabétique jusque-là méconnue. Ceci explique le polymorphisme et la diversité des circonstances de découverte.

Il n'est pas rare de faire le diagnostic à l'occasion d'un infarctus du myocarde, d'un coma Hyperosmolarité fatal dans plus de la moitié des cas, lors d'une crise d'agitation ou de démence, d'une dépression, d'une infection urinaire ou pulmonaire, d'un accident vasculaire cérébral ou d'un pied diabétique [\[80\]](#).

Contrairement à l'adulte jeune, le diabète du sujet âgé accuse souvent un retard diagnostique car les signes cliniques classiques tels la polydipsie, la polyurie, ou la polyphagie sont absents [\[81\]](#).

La polydipsie est rare du fait de l'altération de la sensation de soif. La polyurie et la glycosurie sont diminuées du fait de l'élévation du seuil rénal du glucose.

Un patient âgé sur quatre présente une rétinopathie au moment du diagnostic [62].

La polypathologie est une des premières caractéristiques du malade âgé [82].

Beaucoup de patients octogénaires, présentent trois ou quatre maladies chroniques [83].

Ainsi, le diabète est rarement isolé chez la personne âgée. IL est souvent associé à d'autres maladies. Et ce sont souvent ces pathologies, le plus couramment de type vasculaire (hypertension artérielle, accident vasculaire cérébral, insuffisance coronarienne, artérite) ou, de type dégénératif, qui conditionnent l'attitude thérapeutique et le pronostic.

4.1.2. Complications métaboliques aiguës

Le mode de décompensation aigu le plus fréquemment observé chez le sujet âgé est le coma hyperosmolaire survenant dans deux tiers des cas sur des diabètes méconnus, déclenché par les infections sévères, l'infarctus du myocarde, les accidents vasculaires cérébraux, une corticothérapie... [84]

Dans une étude récente sur l'état des lieux de la prise en charge en hospitalisation de 103 séjours chez le sujet diabétique âgé de 80 ans et plus : 36 séjours concernent une décompensation aiguë dont 7 séjours concernent une décompensation aiguë inaugurale d'entrée dans la maladie. [85]

L'acidocétose reste rare [86]. Les hypoglycémies sont en général de cause iatrogène, en particulier les sulfamides qui, même à faibles doses, sont souvent à l'origine des accidents les plus graves [87].

Ces hypoglycémies sont fréquentes du fait d'un déficit de la contre régulation hormonale, de l'altération de la fonction rénale, de l'hypo albuminémie et l'interaction médicamenteuse. Elles peuvent retentir sur les fonctions cognitives et être interprétées comme un syndrome démentiel.

L'acidose lactique est rare mais de pronostic sévère, relevant presque souvent du non-respect des contre-indications d'emploi de la metformine.

Les plus de 75 ans sont également ceux qui consultent fréquemment les services d'urgences pour des hypoglycémies [88].

4.1.2.1. Coma hyperosmolaire

Il s'agit de la complication métabolique aiguë la plus fréquemment observée chez la personne âgée.

L'Hyperosmolarité diabétique, bien que rare, est le mode habituel de décompensation d'un diabète de type 2 chez une personne âgée en perte d'autonomie [89].

Il est défini par l'association clinico- biologique d'une déshydratation sévère et de troubles de la conscience, avec hyperglycémie majeure (souvent > 6g/L), osmolarité plasmatique > 350 mOsm/ kg, sans acidose ni cétonurie. Elle constitue une urgence médicale imposant l'hospitalisation. Une prévention efficace consiste à repérer les sujets à risque, il s'agit essentiellement de patients déments, polypathologiques, dépendants pour l'alimentation, présentant des troubles digestifs (diarrhée ou fécalome) et recevant des diurétiques ou des corticoïdes.

Les infections (pulmonaires, urinaires, cutanées...) sont un facteur déclenchant habituel. Toutes ces situations doivent conduire à renforcer la surveillance des glycémies capillaires.

Avec une mortalité intra hospitalière de 35 % et une mortalité à un an de 69 %, l'hyperosmolarité diabétique est une affection dont le pronostic reste sévère [90].

La définition de l'hyperosmolarité diabétique n'est pas consensuelle (osmolarité > 320 mOsm/l ou 350 Osm/l selon les auteurs), de même que la valeur de la glycémie participant à l'hyperosmolarité : supérieure à 3 g/l, voire 6 g/l. La natrémie est élevée. Il n'y a pas d'acidose ni de cétonémie (corps cétoniques plasmatiques < 5 mmol/l). L'osmolarité peut être calculée par la formule :

Osmolarité plasmatique = 2 (Na + K) + glycémie (mmol/l) + urée (mmol/l).

La séméiologie clinique de l'hyperosmolarité diabétique peut se résumer, d'une part à des troubles de la conscience et/ou des signes neurologiques en rapport avec la déshydratation globale intense, d'autre part à des signes liés à la cause de l'hyperosmolarité diabétique, habituellement une infection. La polypathologie, un syndrome démentiel, la dénutrition et la perte d'autonomie sont fréquemment associées.

Son installation est progressive et insidieuse. Le pronostic est sévère avec une mortalité voisine de 20% [8]. Les complications sont fréquentes et sérieuses, liées au décubitus et à l'hyperviscosité : infections, escarres, thromboses, insuffisance rénale.

4.1.2.2. Coma cétoacidotique

L'acidocétose diabétique résulte d'un déficit partiel ou complet en insuline, combiné à une augmentation des hormones de contre-régulation, catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance.

Il est plus rare dans cette population composée majoritairement de diabétiques de type 2 et témoigne habituellement de la gravité du facteur déclenchant, qui fréquemment conditionne le pronostic [91].

La cétoacidose diabétique est une complication métabolique fréquente du diabète, mettant en jeu le pronostic vital en l'absence d'une prise en charge précoce et adéquate.

Le taux de mortalité est en moyenne inférieur à 5% avec des extrêmes allant de 0 à 15% en fonction du terrain, de la précocité du diagnostic et de l'expérience de l'équipe médicale.

L'acidocétose diabétique est la conséquence d'une carence profonde en insuline. Son apparition nécessite dans la quasi-totalité des cas plusieurs jours sinon plusieurs semaines de désordres métaboliques sévères. On parle de cétose lorsque la réserve alcaline plasmatique est supérieure à 17 mmol/l, d'acidocétose quand la réserve alcaline est comprise entre 10 et 17 mmol/l, et c'est arbitrairement que l'on définit le coma acidocétosique pour une réserve alcaline inférieure à 10 mmol/l.

L'association d'un amaigrissement rapide et d'une cétonurie sont les signes cliniques et biologiques les plus évidents, spécifiques de l'acidocétose diabétique, qui sera confirmée par une mesure de la réserve alcaline (bicarbonatémie) et du pH sanguin artériel ; la mesure de l'insulinémie n'a aucun intérêt dans le diagnostic de l'acidocétose.

Le tableau clinique comporte une polypnée d'acidose, des troubles digestifs, une déshydratation, un coma calme et profond ou une conscience conservée. Le coma acidocétosique doit être traité par de faibles doses, intramusculaires ou intraveineuses, d'insuline (5-10UI/h) associée à une réanimation hydro électrolytique appropriée.

De fortes doses d'insuline sont parfois nécessaires si la glycémie ne baisse pas dans les quatre heures qui suivent. Par ailleurs les infections déclenchantes doivent être également traitées sans oublier l'administration du potassium si nécessaire avec une correction de l'acidose si elle est sévère.

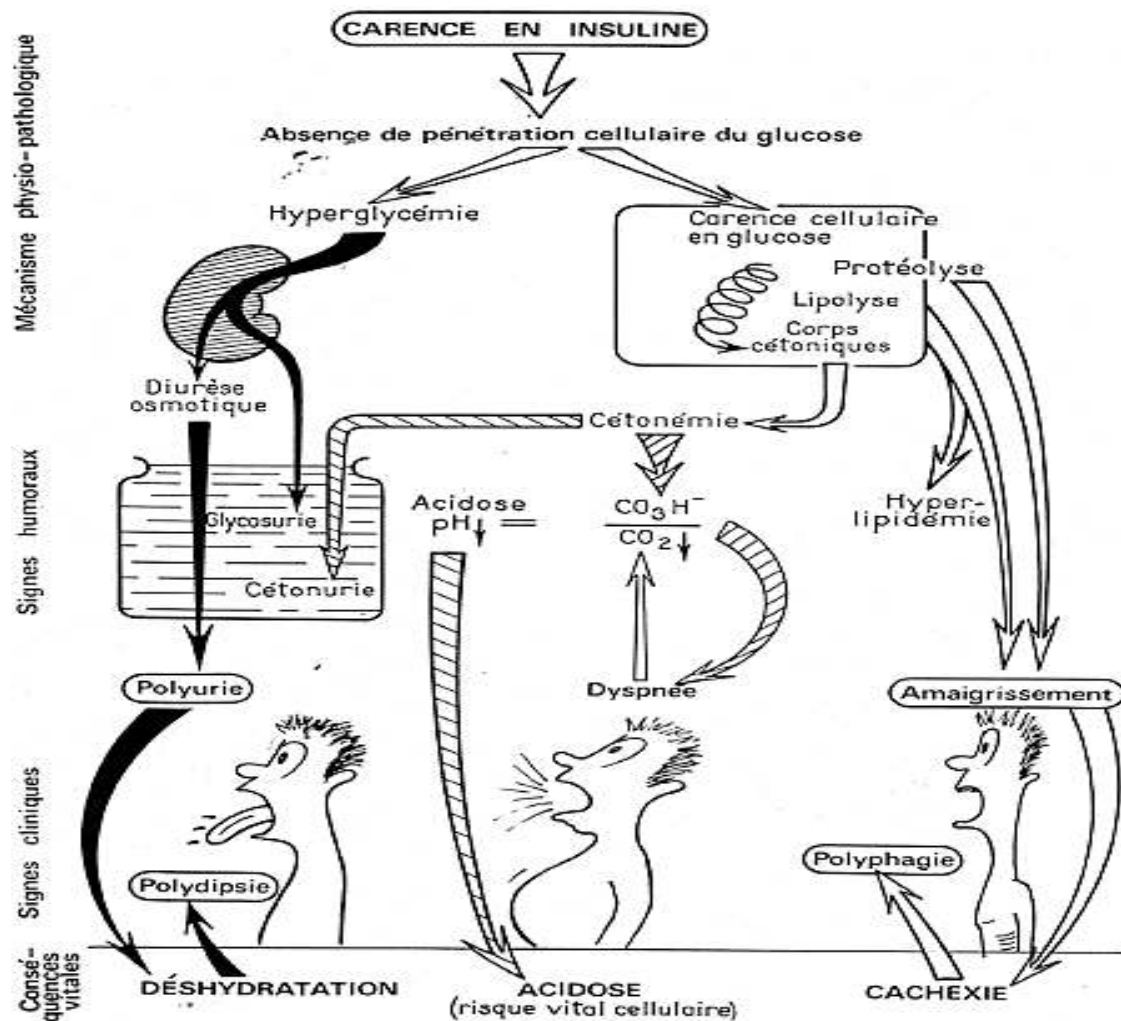


Figure N°6 : Mécanisme physiopathologique de l'acidocétose

4.1.2.3. Hypoglycémies

Si l'insulinothérapie en est la cause la plus fréquente, les sulfamides hypoglycémisants, même à faible dose, sont souvent à l'origine des accidents les plus graves.

Le risque d'hypoglycémie sévère ou fatale augmente exponentiellement avec l'âge. Ceci s'explique par le vieillissement de la glycorégulation avec un seuil glycémique de sécrétion des hormones de la contre-régulation plus bas chez le sujet âgé par rapport au sujet jeune, surtout pour le glucagon et l'épinéphrine [76].

Plusieurs facteurs expliquent leur fréquence :

- Déficience de la contre-régulation hormonale [92].
- Altération de la fonction rénale.
- Hypo albuminémie.
- Interaction médicamenteuse.

Elles peuvent être graves :

- Par leurs conséquences directes : décompensation d'une pathologie vasculaire ou neurologique.
- Par leurs conséquences indirectes : chutes, traumatisme, perte d'autonomie... [93]
- En cas de répétition, elles sont susceptibles de retentir sur les fonctions cognitives et peuvent être interprétées comme un syndrome démentiel. L'hypoglycémie est définie par une glycémie capillaire ou veineuse inférieure à 3,3 mmol/L [94].

Les hypoglycémies modérées sont très fréquentes chez le sujet âgé. Les hypoglycémies, quelle que soit leur gravité, peuvent avoir des conséquences préoccupantes chez la personne âgée parmi lesquelles un syndrome confusionnel avec parfois des séquelles cognitives permanentes, une augmentation du risque d'infarctus du myocarde (IDM) et d'accident vasculaire cérébral (AVC) notamment chez les personnes à haut risque cardiovasculaire [95].

Cependant, les symptômes d'hypoglycémie diffèrent de ceux observés chez les personnes plus jeunes. Les symptômes les plus fréquents chez le sujet âgé sont représentés par des signes neurologiques peu spécifiques tels que vertiges, désorientation, chute ou troubles du comportement [96].

Les hypoglycémies asymptomatiques sont fréquentes [96] ; tandis que les sévères, nécessitant le resucrage par une tierce personne, sont relativement rares et touchent entre 0,4 et 3 % patients-années selon les traitements [95].

Chez le diabétique âgé, il faut plus particulièrement se méfier des hypoglycémies prolongées, souvent nocturnes, en raison de leurs conséquences plus graves.

Les risques d'hypoglycémie, notamment d'hypoglycémies sévères, sont plus importants chez les patients traités par insuline (seule ou en association) que les patients traités par antidiabétiques oraux, à fortiori si les traitements sont intensifiés et les objectifs glycémiques stricts [96].

Si elles sont répétées et passent inaperçues, notamment la nuit, elles peuvent aggraver une détérioration des fonctions intellectuelles [1-82].

Les facteurs de risque d'hypoglycémie les plus importants sont les situations générant une diminution de l'alimentation, le changement de lieu de soin ou les suites d'hospitalisation et certaines comorbidités tels que l'insuffisance rénale mais aussi les troubles cognitifs et psychiatriques graves, les associations médicamenteuses qui potentialisent l'activité des sulfamides hypoglycémisants, la polymédication ainsi que l'alcool [95].

4.1.2.4. Infections

Toutes les formes d'infection sont fréquentes dans le diabète à cause du rôle néfaste que joue l'hyperglycémie sur la phagocytose et l'effet bactéricide des polynucléaires neutrophiles ; les plus fréquentes sont : les mycoses, les infections bactériennes comme la fasciite nécrosante, la pyélonéphrite emphysémateuse, l'otite externe maligne, les furoncles [97]. Elles sont plus fréquentes chez la personne âgée diabétique du fait du vieillissement du système immunitaire, de l'altération des fonctions leucocytaires liée à l'hyperglycémie, et des situations prédisposantes comme la dénutrition, l'alitement. Il faut redouter les escarres, les infections sur pied diabétique. L'otite maligne externe à ***Pseudomonas aeruginosa*** est une infection touchant quasi exclusivement les diabétiques âgés.

Les infections retrouvées sont :

- Cutanées : mycoses des plis, intertrigo inter orteils, onychomycose, abcès, érysipèle, pied diabétique.
- Urinaires : cystite, pyélonéphrite aiguë.
- Génitales : vulvo-vaginite, gangrène de Fournier.
- ORL : abcès dentaires.
- Pleuro pulmonaires : tuberculose.
- Digestives : appendicite aiguë.

4.1.3. Complications dégénératives

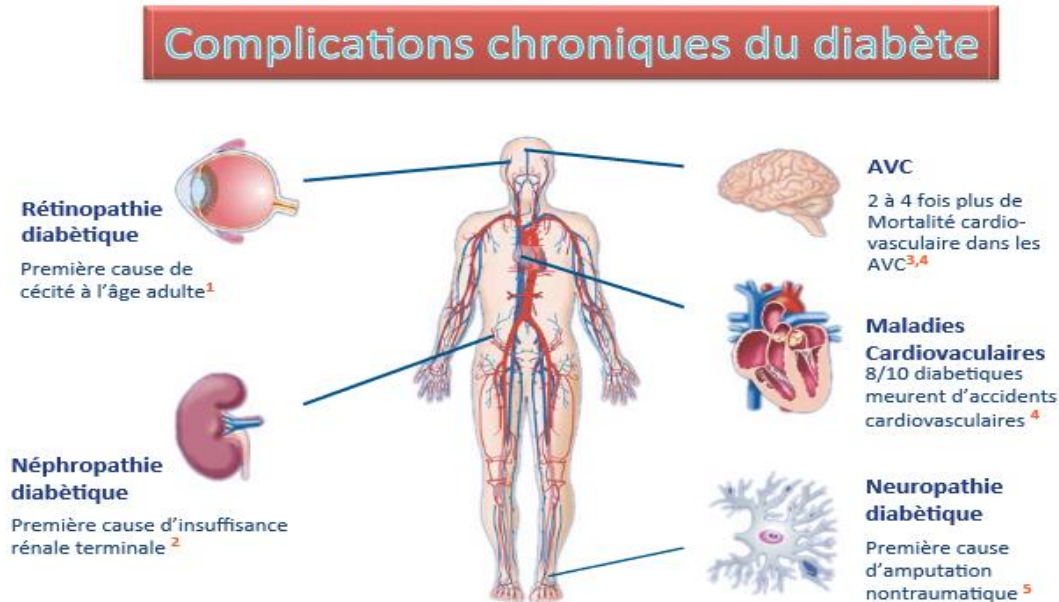
Le diabète sucré est susceptible de provoquer à moyen et à long terme des complications dégénératives chroniques de deux types :

- La microangiopathie : intéressant les vaisseaux de petits calibres ainsi que les capillaires, responsable de complications spécifiques du D.S. : oculaires, rénales, et neurologiques.
- La macroangiopathie: intéressant les vaisseaux de moyens et gros calibres, responsable de complications cardiovasculaires non spécifique du D.S

Les personnes âgées sont à plus haut risque de complications micro et macro vasculaires [98].

En Algérie, le diabète pose un vrai problème de santé publique de par sa prévalence et le poids de ses complications chroniques dominées par les complications cardiovasculaires, le pied diabétique, l'insuffisance rénale chronique et la rétinopathie [74].

Le diabète chez la personne âgée provoque un déclin des fonctions cognitives et une incapacité physique importante, Plusieurs observations [70], ont montré l'influence de l'hyperglycémie sur ces troubles et l'amélioration de la mémoire et du calcul mental avec la normalisation de l'équilibre glycémique.



¹Fong DS, et al. *Diabetes Care* 2003; 26(Suppl. 1):S99–S102. ²Molitch ME, et al. *Diabetes Care* 2003; 26(Suppl.1):S94–S98.
³Kannel WB, et al. *Am Heart J* 1990; 120:672–676. ⁴Gray RP & Yudkin JS. In *Textbook of Diabetes* 1997.
⁵Mayfield JA, et al. *Diabetes Care* 2003; 26(Suppl. 1):S78–S79.

Figure N°7 : Complications dégénératives du diabète

4.1.3.1. Complications microangiopathiques

4.1.3.1.1. La rétinopathie diabétique (RD)

4.1.3.1.1.1. Introduction

La RD compte parmi les cinq premières causes de cécité dans le monde avec la dégénérescence maculaire liée à l'âge, le glaucome, la cataracte et la myopie dégénérative. Selon un rapport de l'OMS, elle représente la 3ème cause de cécité dans les pays industrialisés et la 4ème au niveau mondial [99].

La prévalence de la RD augmente avec la durée d'évolution du diabète. Elle est supérieure à 80% après 15 ans d'évolution. Plusieurs études ont démontré la possibilité de la réduction de l'incidence et la progression de cette RD en cas d'un bon équilibre glycémique sur une période prolongée.

D'autres facteurs de risque interviennent dans l'apparition et la progression de la RD à côté de l'ancienneté du diabète et le mauvais équilibre glycémique :

- **L'hypertension artérielle, en particulier non équilibrée :**

L'étude de l'**UKPDS** a montré qu'une baisse de 10 mmHg de la pression artérielle systolique chez les diabétiques de type 2 permettait de réduire l'incidence des complications microvasculaires de 37 %, de réduire la progression de la RD de 34 %, et de réduire la baisse visuelle à 9 ans de 47 % [\[100\]](#).

De plus l'étude d'**Hovind** et al semble montrer que la réduction de l'incidence de RD à 10 ans était largement due à un meilleur contrôle tensionnel et à la prescription précoce d'un traitement antihypertenseur, notamment par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) [\[101\]](#).

- **Une dyslipidémie :**

Plusieurs études ont rapporté un lien entre les taux sériques de lipides et la présence et la progression de la RD [\[101\]](#) [\[102\]](#) [\[103\]](#).

Dans l'ETDRS, des taux élevés de triglycérides étaient associés à un risque accru de progression de la RD [\[104\]](#). L'hypercholestérolémie est également impliquée, puisqu'un traitement par statines semblerait capable d'inhiber la progression de la RD et de réduire le nombre d'exsudats maculaire [\[105\]](#).

- **Autres facteurs potentiels** : insuffisance rénale, protéinurie, grossesse, puberté, chirurgie de la cataracte.

De nombreuses études suggèrent une association entre la prévalence de la néphropathie et la RD. La présence d'une protéinurie ou d'une microalbuminurie serait un indice de risque de progression vers la RD proliférante chez les diabétiques à début précoce [\[106\]](#).

L'âge et le diabète sont tous deux pourvoyeurs de cataracte et de dégénérescence maculaire [\[107\]](#). La rétinopathie diabétique du sujet âgé est surtout caractérisée par l'œdème maculaire cause fréquente de cécité.

La rétinopathie a une prévalence augmentée chez les patients âgés diabétiques depuis l'âge moyen, par rapport aux patients ayant un diabète débutant après 65 ans.

Le diabète représente la quatrième cause de diminution de l'acuité visuelle chez le sujet âgé après la dégénérescence maculaire liée à l'âge, la cataracte et le glaucome ce qui diffère de la population générale des moins de 60 ans où le diabète représente la première cause [\[108\]](#).

Les complications oculaires spécifiques s'inscrivent dans une polypathologie ophtalmique des sujets âgés qui influe sur le dépistage et la prise en charge.

La rétinopathie diabétique du sujet âgé est caractérisée par une moindre évolutivité, la complication rétinienne spécifique étant plus souvent un œdème maculaire qu'une rétinopathie proliférante.

Les troubles visuels des sujets âgés sont des facteurs de morbidité et mortalité, d'aggravation de la fragilité et de la dépression, contribuant à la perte d'autonomie. Un examen ophtalmologique annuel est recommandé. Globalement, On peut estimer qu'après 15 années de diabète, 2% des diabétiques sont aveugles et 10% souffrent de mal voyance [\[109\]](#).

4.1.3.1.1.2. Physiopathologie

-Anomalies biochimiques

L'hyperglycémie chronique joue un rôle majeur dans le développement de la RD par le biais de plusieurs mécanismes biochimiques:

- Accumulation du sorbitol : par activation de la voie des polyols (ou voie de l'aldose réductase)
- Accumulation de produits avancés de la glycation.
- activation de la protéine kinase C
- Le stress oxydatif : l'hyperglycémie stimule la synthèse par la mitochondrie d'espèces réactives de l'oxygène ayant des effets délétères pour la cellule et aboutissant à ce que l'on appelle « le stress oxydatif » (*Figure 7*).
- L'activation du système rénine angiotensine.
- L'inflammation
- La production de facteurs de croissance

-Lésions histologiques initiales :

Au niveau des capillaires rétiens, la lésion initiale est l'épaississement de la membrane basale. Ceci empêche le contact entre cellule endothéliale et péricyte ce qui est à l'origine de la prolifération localisée de la cellule endothéliale qui est habituellement inhibée par le péricyte. Plusieurs phénomènes se succèdent conduisant à une dilatation capillaire, formation de micro anévrysmes, occlusion des capillaires rétiens...

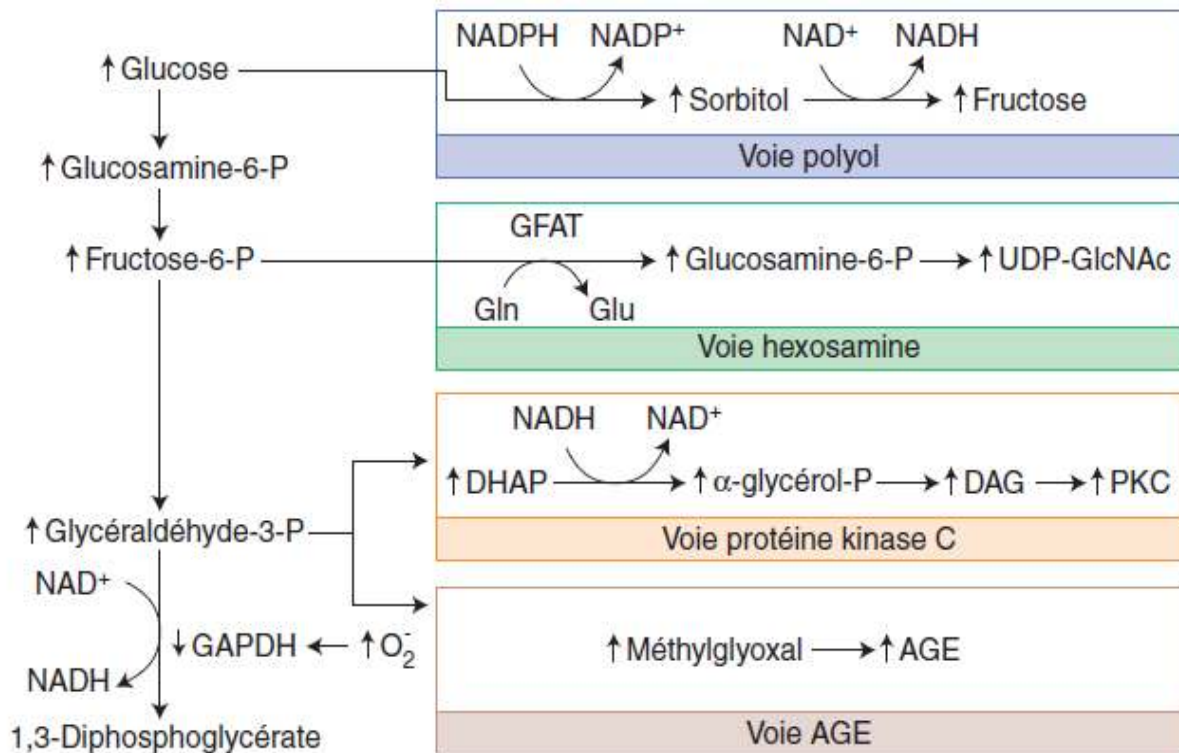


Figure N°8 : Voies métaboliques activées par le biais du stress oxydatif et impliquées dans la genèse de la rétinopathie diabétique

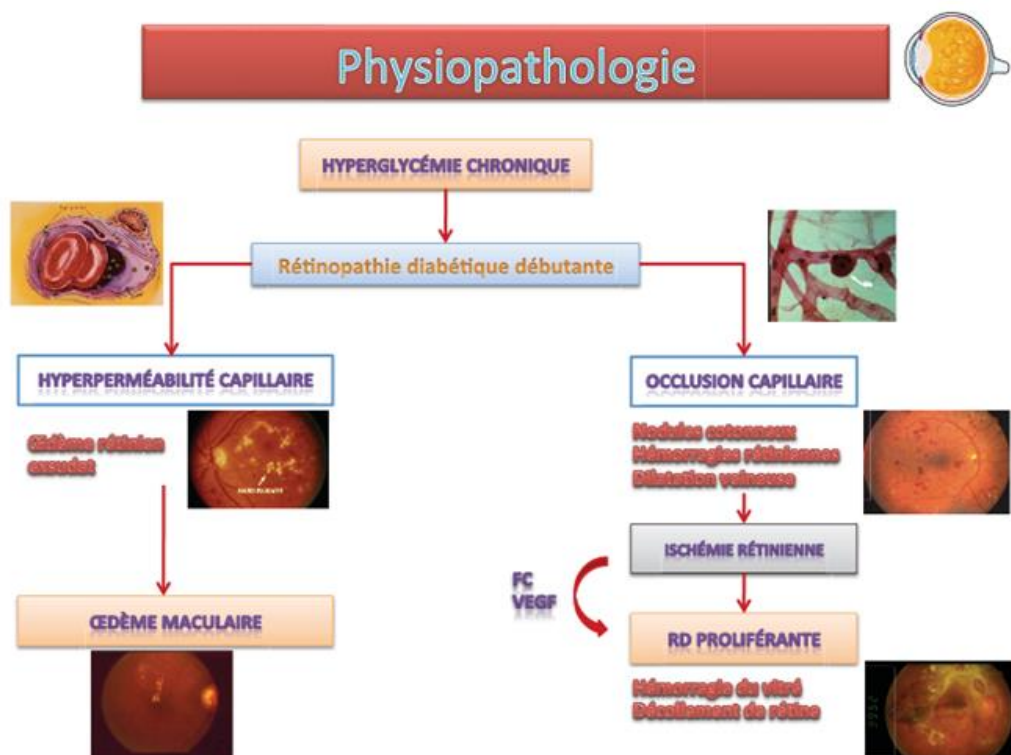


Figure N° 9 : Physiopathologie de la rétinopathie diabétique

4.1.3.1.1.3. Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique du patient diabétique doit être complet, bilatéral et comparatif. Il comporte :

- **Acuité visuelle**
- **Examen du segment antérieur à la lampe à fente** : à la recherche d'une cataracte ou d'une rubéole irienne (en faveur d'un glaucome néo vasculaire qui constitue une complication de la rétinopathie diabétique proliférante).
- **Tonus oculaire** : une hypertonie est en faveur d'un glaucome néo vasculaire
- **Fond d'œil (FO)** après dilatation pupillaire : examen clef du dépistage et de la surveillance de la RD.

Les anomalies rencontrées au FO permettent de classer la RD en fonction du degré de gravité (voir Tableau 7). Il permet aussi de détecter l'œdème maculaire qui peut coexister à n'importe quel stade de la RD.

Autres examens plus récents permettant le dépistage et le diagnostic de la RD :

- **Rétinophotographie** : Elle représente actuellement la méthode de référence selon la conférence consensus de Liverpool pour le dépistage de la RD. Il s'agit d'une photographie du FO avec ou sans dilatation pupillaire qui peut être réalisée par un auxiliaire médical entraîné. L'indication principale de cet examen est le dépistage de la RD chez les patients qui ne présentent pas d'anomalies au FO habituel ou ceux ayant une RD minime. La fréquence du dépistage de la RD est précisée sur le tableau 2.
- **L'OCT (Optical Coherence Tomography)** : Il s'agit d'une technique d'imagerie du FO non invasive qui permet l'obtention de « coupes » de la rétine quasi histologiques de haute résolution et donne des images bidimensionnelles en utilisant un faisceau laser infrarouge de faible puissance.

L'OCT permet d'analyser la jonction vitréo-rétinienne, les modifications de la structure du tissu rétinien et de mesurer avec précision l'épaisseur rétinienne. L'OCT trouve sa place principale dans le diagnostic et la surveillance de l'œdème maculaire.

- **L'angiographie rétinienne à la fluorescéine** : Grâce à l'injection de fluorescéine, cet examen permet la visualisation des zones d'hyperperméabilité capillaire (zones qui apparaissent hyperfluorescentes) et les territoires d'occlusion capillaire (zones qui apparaissent hypo fluorescentes = sombres). L'angiographie n'a pas d'intérêt dans le diagnostic de l'œdème maculaire mais plutôt dans le diagnostic de la **maculopathie ischémique**.

4.1.3.1.2 : La maculopathie diabétique

Représentée essentiellement par l'œdème maculaire, c'est une pathologie complexe multifactorielle, qui est la principale cause de malvoyance chez le patient diabétique, avec une prévalence comprise entre 6 et 10 % des sujets diabétiques [110].

Elle est responsable d'un handicap visuel avec toutes les conséquences socio-économiques par perte de l'autonomie que cela peut entraîner chez le sujet âgé. L'œdème maculaire diabétique n'est jamais une urgence thérapeutique et son traitement ne doit être envisagé qu'après équilibration des facteurs systémiques participant à sa constitution et à son aggravation équilibres glycémique et lipidique, équilibration de la tension artérielle, recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil.

Son traitement actuel relève, dans la grande majorité des cas, des injections intra vitréennes d'anti-VEGF et/ou de corticoïdes.

Sa prévalence augmente avec la durée du diabète et donc avec l'âge, atteignant jusqu'à 30 % après 20 ans d'évolution de la maladie. Si la qualité du contrôle glycémique est essentielle, il est établi aujourd'hui que sa prévalence augmente aussi avec la sévérité de la rétinopathie diabétique, le niveau de la pression artérielle et le syndrome d'apnée du sommeil [111-112].

La photo coagulation au laser a longtemps été le seul traitement proposé.

L'UKPDS study a montré qu'une équilibration stricte de la tension artérielle permettait de réduire le taux de baisse visuelle à 9 ans de 47 %, essentiellement en diminuant l'incidence de l'œdème maculaire [102].

Classification de la rétinopathie et la maculopathie diabétique selon l'ALFEDIAM

<i>Absence de rétinopathie diabétique</i>	Aucune anomalie au fond d'œil en rapport avec le diabète
<i>Rétinopathie diabétique non proliférante minime</i>	Microanévrismes et/ou hémorragies punctiformes en petit nombre
<i>Rétinopathie diabétique non proliférante modérée</i>	Microanévrismes, hémorragies punctiformes en plus grand nombre Et/ou hémorragies en flammèches, en taches Et/ou nodules cotonneux Et/ou anomalies veineuses Et/ou AMIR peu nombreux
<i>Rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou préproliférante : haut risque d'évolution vers la néovascularisation (50 % à 1 an)</i>	Hémorragies en taches nombreuses dans les quatre quadrants de la périphérie rétinienne Et/ou anomalies veineuses dans au moins deux quadrants Et/ou AMIRs dans au moins 1 quadrant
<i>Rétinopathie diabétique proliférante non compliquée</i>	– <i>Minime</i> : néovaisseaux pré-rétiniens de petite taille (s'étendant sur moins 1/2 DP) – <i>Modérée</i> : néovaisseaux pré-rétiniens de grande taille ($\geq$ 1/2 DP) ou prépapillaire de petite taille ($<$ 1/3 DP) – <i>Sévère</i> : néovaisseaux prépapillaires de grande taille ($\geq$ 1/3 DP)
<i>Rétinopathie diabétique proliférante compliquée</i>	– Hémorragie pré-rétinienne ou intravitréenne – Décollement de rétine tractionnel – Rubéose irienne et glaucome néovasculaire

DP : diamètre papillaire

Tableau N°1 : Rétinopathie diabétique

<i>Maculopathie œdémateuse</i>	Œdème maculaire focal : présence d'exsudats Œdème maculaire diffus : – Non cystoïde – Cystoïde
<i>Maculopathie ischémique</i>	Taille de la ZAC (zone avasculaire centrale) multipliée par 2 en angiographie (liée à une occlusion étendue des capillaires dans l'aire maculaire).

Tableau N° 1 a : Maculopathie diabétique

Diabète de type 1 :	
– adultes – adolescents – enfants	Dépistage annuel : fond d'œil ± photo du fond d'œil 3 ans après le début du diabète Surveillance tous les 3 à 6 mois entre 16 et 20 ans Dépistage à partir de 10 ans Tous les 3 à 6 mois si le diabète est mal équilibré
Diabète de type 2	Dépistage annuel Dès la découverte du diabète Fond d'œil ± photo du FO
Grossesse	Dépistage avant la grossesse ou au début – Pas de RD : contrôle trimestriel et en <i>postpartum</i> – RD : surveillance mensuelle
Circonstances particulières : – normalisation rapide de la glycémie – diabète mal équilibré – chirurgie de la cataracte – décompensation tensionnelle et rénale	Surveillance tous les 4 à 6 mois en fonction de la gravité

Tableau N°2 : Fréquence du dépistage de la rétinopathie diabétique

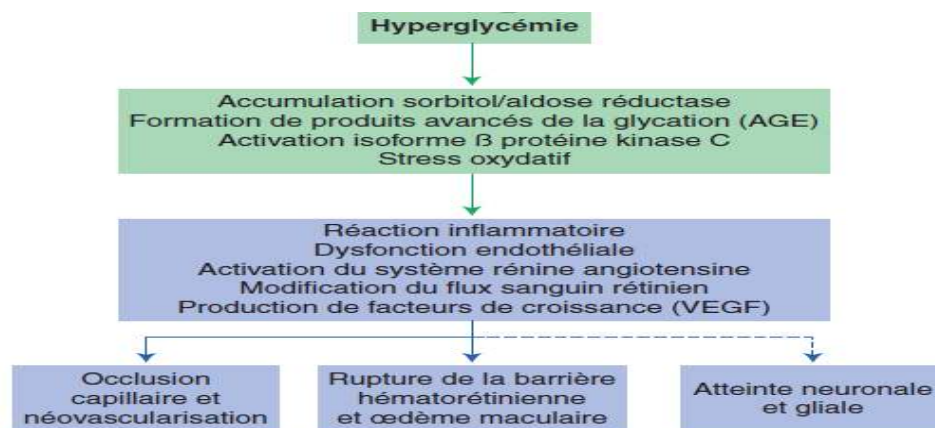


Figure 8 Différents mécanismes impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique. VEGF : vascular endothelial growth factor ; AGE : advanced glycosylation end.

Figure 10 : Mécanismes de la pathogénie de la RD

4.1.3.1.3 La neuropathie diabétique

La neuropathie de la personne âgée peut avoir des causes intriquées : (carencielles, médicamenteuses, toxiques etc....) [16]. Néanmoins plus de 50% des diabétiques dont le diagnostic est fait après 65ans présentent déjà une neuropathie [113].

Le problème principal est la neuropathie autonome avec hypotension artérielle orthostatique, miction incomplète, diarrhée et atteinte proprioceptive gênant souvent la marche.

Selon la gérontologue **VERNY** [114] dans le grand âge, le diabète multiplie par 2 le risque de nécessiter une tierce personne, par 3 la morbidité, par 3 aussi le risque de dépression et par 2 les consultations médicales .Bien que certaines études soient divergentes [25], globalement, il est possible de conclure à la responsabilité du diabète et à l'hypertension artérielle qui lui est souvent associée dans le déclin cognitif de ces malades mais aussi dans la fréquence et la gravité des accidents vasculaires cérébraux.

Le diabète double le risque de démence d'origine vasculaire, ce risque est multiplié par 6 lorsque diabète et hypertension artérielle sont associés et par 8 dans les suites d'un accident vasculaire ischémique.

De même, la mortalité pendant la phase aiguë d'un accident vasculaire cérébral ischémique est 2 à 3 fois plus importante chez les diabétiques âgés que chez les non- diabétiques.

Des études prospectives qui ont montré l'influence de l'équilibre glycémique strict et des hémoglobines plus basses sur l'amélioration des fonctions cognitives ont également été rapportées [113].

Le mécanisme par lequel le diabète influence les fonctions cognitives demeure inconnu.

Les démences de type **Alzheimer** et de type vasculaire sont deux fois plus probable chez les patients diabétiques âgés que chez les sujets du même âge sans diabète [115].

En ce qui concerne le risque de l'handicap, la dernière enquête nationale américaine « **National Health and Nutrition and Examination Survey** » montre que les personnes diabétiques ont environ 2 à 3 fois plus d'incapacité à marcher 400 mètres, à faire des travaux ménagers,   préparer les repas ou à s'occuper de leurs comptes que les non-diabétiques [80].

De plus, un quart des femmes diabétiques de plus de 60 ans sont incapables de marcher 400 mètres, contre un sixième chez les non-diabétiques du même âge. Les femmes diabétiques deviennent deux fois plus vite handicapées, avec un risque supérieur de chutes et de fractures.

L'Institut National de Santé du Maryland aux **USA** rapporte que 30% des diabétiques âgés de 65 à 75ans sont hospitalisés chaque année, ce qui représente le double des non diabétiques de même âge [116].

Introduction

La neuropathie diabétique regroupe un ensemble de manifestations résultant de l'atteinte du système nerveux périphérique et du système nerveux autonome. Le diagnostic peut être cliniquement évident mais l'atteinte est souvent infraclinique.

La neuropathie est l'une des complications les plus fréquentes du diabète : 50% des patients ont une neuropathie après 25 ans de diabète et 7,5% des patients présentent une neuropathie symptomatique au moment de la découverte du diabète. Cependant, sa prévalence exacte reste très différente selon les études, de 8 à 60%, du fait de l'utilisation de critères diagnostics différents.

La prévalence de la neuropathie augmente avec l'âge, la durée du diabète et le déséquilibre glycémique. D'autres facteurs ont été corrélés à un risque plus élevé de neuropathie : le sexe, la taille, l'insuline, le tabagisme actif, la consommation d'alcool, l'hypertension artérielle, l'obésité, l'association à une néphropathie ou à une dyslipidémie.

La neuropathie peut altérer la qualité de vie des patients du fait principalement des douleurs, avec leur retentissement psycho-social. Sa gravité est liée surtout aux risques d'ulcérations du pied et de neuroarthropathie de **Charcot** pour l'atteinte périphérique et à l'augmentation de la mortalité pour l'atteinte du système nerveux autonome.



Figure N° 11 : Pied de Charcot

Physiopathologie : La neuropathie diabétique est d'origine multifactorielle. Des facteurs métaboliques (semblables à ceux décrits dans la RD), vasculaires, génétiques, environnementaux et nutritionnels sont impliqués, mais également l'hyperglycémie chronique qui joue un rôle central.

4.1.3.1.3.1. Neuropathie périphérique

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de classer la neuropathie périphérique (Tableau 5).

A l'interrogatoire on recherche les signes suivants :

- **Paresthésies, dysesthésies** (mêmes sensations que les paresthésies mais provoquées par des stimulations, tel qu'une intolérance au contact des draps), *troubles sensitifs subjectifs distaux* (engourdissements, impression de pieds morts, de marcher sur du coton), *douleurs* (sous formes de brûlures, de sensations de froid douloureux, de décharges électriques, d'épingles, de piqûres, de marcher sur du verre pilé).
- **Perte de sensibilité** (hypo-ou anesthésie), *ataxie sensitive ou troubles de l'équilibre*.
- **Crampes musculaires** (soudaines, involontaires et transitoires, plus ou moins calmées par l'étirement), *fasciculations, faiblesse musculaire*.

L'examen clinique recherche des signes d'infection cutanée surtout d'origine mycosique, une sécheresse de la peau, examen des chaussures... mais apprécie également : la sensibilité tactile profonde avec le monofilament, la sensibilité proprioceptive par le sens de la position des orteils et le diapason, la force musculaire, les réflexes ostéotendineux (l'aréflexie achilléenne est plus fréquente, presque toujours bilatérale, que l'aréflexie rotulienne).

Le recours à l'électroneuromyographie (ENMG) est réservé aux cas où le diagnostic de neuropathie périphérique est litigieux. Il est intéressant dans la surveillance d'une polyneuropathie.

Cet examen permet de préciser la prédominance sensitive ou motrice de l'atteinte, sa topographie, sa sévérité. Il permet aussi d'identifier une axonopathie, une myélopathie ou une neuropathie. Sa principale limite c'est qu'il n'explore que les grosses fibres nerveuses alors que ce sont les petites fibres qui sont atteintes précocement.

Type de neuropathie	Caractéristiques
1. Neuropathies distales et symétriques	➤ la plus fréquenté (90%), souvent asymptomatique ➤ 3 types : - neuropathies mixtes sensitivo-motrices (70 %). - polyneuropathies sensitives pures (environ 30 %) - polyneuropathies symétriques et distales à prédominance motrices
2. Les neuropathies symétriques proximales motrices	➤ rare, diabétique de type 2 âgé ➤ installation progressive, insidieuse ➤ déficit moteur au niveau des racines des membres (quadriceps), faiblesse musculaire ➤ réflexes rotuliens faibles/abolis ➤ LCR : protéinorachie ; EMG : atteinte neurogène
3. Les neuropathies focales et multifocales	➤ installation rapide, hyperalgique, après 40 ans ➤ Nerfs crâniens : III, VI, VII plus rare IV ; évolution favorable, récédive possible ➤ Membres supérieurs : nerf médian, cubital, radial ; formes hyperalgiques ou amyotrophie ➤ Tronc :- rare ; nerfs intercostaux/ thoraco-abdominaux - douleur en hémiceinture+ hyperesthésie - présence concomitante d'une polyneuropathie distale sensitivo-motrice ➤ Membres inférieurs : nerf péronier (« pied tombant ») - nerf crural (cruralgie) - nerf fémoro-cutané
4. Neuropathie autonome	

Tableau N°3 : Classification de la neuropathie diabétique selon **Brown** et **Asbury**

4.1.3.1.3.2. Neuropathie autonome

La neuropathie autonome est à l'origine d'hypoglycémies non ressenties et intéresse : le cœur, les vaisseaux, le tube digestif, les voies urinaires, l'appareil génital, le système sudoral et la pupille :

-Le cœur

La neuropathie autonome cardiaque peut s'exprimer cliniquement par : une tachycardie permanente, une hypotension orthostatique (baisse de la PA systolique de 20mm Hg et/ou de la PA diastolique de 10 mmHg après une minute d'orthostatisme), un infarctus du myocarde silencieux (suspecté devant une asthénie subite, une lipothymie ou totalement asymptomatique découvert fortuitement lors de la pratique d'un ECG systématiquement).

Sur le plan vasculaire, l'atteinte sympathique périphérique favorise l'augmentation du débit sanguin périphérique, l'ouverture de shunts artérioveineux et une augmentation de la perméabilité capillaire d'où l'installation d'œdèmes des membres inférieurs.

Il existe plusieurs épreuves pour mettre en évidence une NAC au stade infraclinique tels que la respiration profonde, l'orthostatisme et Valsalva (qui est contre indiquée en cas de RD sévère) pour l'exploration des variations de la fréquence cardiaque.

- L'œsophage

L'atteinte neuropathie autonome s'exprime par une altération de la progression du bol alimentaire, ou un reflux gastro-œsophagien. Les signes d'appel sont modérés : dysphagie, brûlures rétrosternales. Le tableau clinique peut être bruyant avec les signes d'œsophagite peptique et d'ulcère.

-L'estomac

La gastroparésie représente la manifestation la plus fréquente de la neuropathie digestive. Il s'agit d'une vidange gastrique retardée en l'absence d'un obstacle mécanique. Elle peut se manifester par: des nausées, vomissements, anorexie, ballonnement et distension abdominale, sensation de lenteur de la digestion et de satiété précoce. Elle est suspectée devant une instabilité glycémique avec typiquement des hypoglycémies post prandiales immédiates suivies d'hyperglycémies tardives à distance des repas associées à un retard de la correction par voie orale d'une hypoglycémie.

L'examen clinique confirme la distension abdominale et recherche le clapotage à jeun (signe tardif de la gastroparésie). Il doit éliminer une mycose buccale, une hépatomégalie ou une masse abdominale.

La fibroscopie oeso-gastroduodénale élimine les autres étiologies et confirme la présence d'aliments anciens après une nuit de jeûne.

Le transit baryté peut révéler la présence d'un résidu alimentaire important voire même de phytobézoards.

La scintigraphie gastrique constitue l'examen de référence pour le diagnostic de la gastroparésie en utilisant un repas de préférence solide marqué au Technétium Tc 99m : une rétention de plus de 60% du contenu gastrique au bout de 2h et/ou de plus de 10% au bout de 4h confirme le diagnostic.

D'autres examens peuvent être utilisés (ne sont pas de pratique courante voire non disponibles) : test respiratoire à l'acide octanoïque marqué au carbone 13, électrogastrographie ou manométrie.

-Le colon

Les troubles de la motricité colique sont à l'origine de diarrhées et de constipation. Devant des diarrhées chroniques et avant d'incriminer la neuropathie diabétique, il est impératif d'éliminer les autres causes en particulier une hyperthyroïdie, ou une insuffisance pancréatique exocrine (si alcoolisme). Le transit du grêle peut montrer une distension et une atonie des anses ainsi qu'une dilution du produit de contraste.

-La vessie

L'atteinte vésicale peut s'exprimer par une hypoactivité, une hypocontractilité et une hypoesthésie (d'où troubles de la perception du besoin d'uriner, perte de la perception du passage urétral des urines, dysurie avec besoin de poussées abdominales pour vider la vessie, sensation de résidu post mictionnel) ou bien au contraire par une hyperactivité (miction impérieuse et fuite urinaire). L'atteinte vésicale est fréquente et se traduit par une rétention urinaire post-mictionnelle confirmée au-delà de 100 ml.

Les explorations urodynamiques sont nécessaires pour confirmer le diagnostic : débitmétrie (bon examen de dépistage) et cystomanométrie (examen de référence). L'échographie permet de détecter et de mesurer un résidu post mictionnel.

-L'appareil génital

La neuropathie autonome est responsable chez l'homme de dysfonction érectile qui peut être multifactorielle pas uniquement d'origine dysautonomique (origine médicamenteuse, alcoolique, psychogène, vasculaire et endocrinienne) et d'éjaculation rétrograde. Chez la femme, elle est responsable de baisse des sécrétions vaginales et d'anorgasmie.

-Le système sudoral

L'atteinte sympathique des glandes sudoripares est responsable :

- D'une anhydrose intéressant préférentiellement les extrémités des membres inférieurs qui deviennent sèches ce qui favorise les fissurations cutanées puis d'ulcérations plantaires.

- Associée à une hyperhydrose compensatrice intéressant préférentiellement le haut du tronc, celle - ci s'exprime par des sueurs diffuses lors de l'exercice physique ou la nuit ou bien au début du repas, déclenchées parfois par l'ingestion d'alcool, de vinaigre ou de fromage et ce, en dehors de tout épisode d'hypoglycémie.

4.1.3.1.4. La néphropathie diabétique (ND)

La néphropathie est rarement glomérulaire pure, le plus souvent elle est multifactorielle, conduisant rapidement à une insuffisance rénale sur ce terrain particulier [45]. L'atteinte rénale, fréquente chez le sujet diabétique âgé, résulte de l'action conjointe de l'hyperglycémie, de l'hypertension artérielle (HTA) et du vieillissement.

Elle s'accompagne d'une augmentation de la morbidité cardiovasculaire dès le stade de microalbuminurie, témoignant d'une dysfonction endothéliale et peut conduire à l'insuffisance rénale terminale [117].

En pratique, l'estimation du débit de filtration glomérulaire utilise la formule de Modification of Diet in Renal Disease (MDRD). Près du quart des diabétiques âgés de plus de 65 ans et du tiers des patients diabétiques, âgés de 75 ans ou plus, ont une clairance de la créatinine inférieure à 60 ml/min [118].

Il est recommandé de rechercher d'abord une protéinurie à la bandelette urinaire et ensuite, si cette dernière n'a pas mis en évidence de protéinurie, de doser la microalbuminurie. Le dosage de la microalbuminurie, puis de la protéinurie en cas de microalbuminurie très marquée, et de la créatininémie sont indiqués annuellement [119].

Le ralentissement de la progression de l'atteinte rénale, dès le stade de microalbuminurie, repose essentiellement, outre la limitation des apports sodés, sur le blocage du système rénine-angiotensine par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine-2 (ARA-2) avec surveillance notamment de la créatininémie et de la kaliémie en plus de l'équilibre glycémique.

À partir d'une clairance de la créatinine inférieure à 60 ml/min/m², l'insuffisance rénale nécessite une adaptation du traitement antidiabétique en raison des risques majorés d'hypoglycémie notamment avec les sulfamides hypoglycémifiants, et du risque d'acidose lactique sous metformine.

Introduction : Dans certains pays, le diabète de type 2 constitue la première cause d'insuffisance rénale conduisant à la dialyse, et près de 50 à 60% des dialysés sont diabétiques. Cependant, seuls 30 à 40% des diabétiques développent une ND authentique et seul un faible pourcentage d'entre eux évolue vers l'insuffisance rénale terminale et la dialyse. Le diagnostic et la prise en charge thérapeutique précoce de cette ND sont les seuls garants d'une régression de la progression de l'Insuffisance rénale.

Schématiquement la ND évolue en plusieurs phases s'étalant sur 10 à 20 ans :

- Une phase cliniquement asymptomatique caractérisée par une hyperfiltration glomérulaire puis une microalbuminurie.
- Une phase de protéinurie avec hypertension artérielle (HTA) et altération modérée de la fonction rénale.
- Une phase d'insuffisance rénale chronique d'évolution rapide. La maladie rénale et l'HTA s'auto-aggravent mutuellement et majorent le risque cardiovasculaire.

Aspects cliniques et biologiques de la ND :

- **Au stade initial**, la ND est asymptomatique, elle est recherchée par le dosage de la microalbuminurie dont la mesure doit être systématique chez tous les diabétiques une fois par an. Elle est définie par un taux d'albuminurie entre 30 et 300 mg/24h (échantillon d'urine de 24 h) ou de 20 à 200 mg/l (échantillon urinaire matinal) ou bien exprimé en rapport d'excrétion urinaire d'albumine (mg d'albumine/mmol de créatinine urinaire): chez l'homme entre 2,5 et 25, chez la femme entre 3,5 et 35.
-
- **Au stade de ND avérée**, la symptomatologie clinique est plus riche et dépend de la gravité de l'atteinte : œdèmes des membres inférieurs, HTA, signes non spécifiques (asthénie, anorexie, pâleur, prurit, nausées, vomissements, crampes musculaires...). La protéinurie est présente à ce stade à type de macroalbuminurie, elle est supérieure à 300 mg/24h (ou > 200 mg/l en cas d'échantillon d'urine matinale, ou >35 mg/mmol de créatinine urinaire).

La fonction rénale commence à s'altérer aussi avec augmentation de la créatinine sanguine et baisse modérée du débit de filtration glomérulaire (mesuré ou calculé selon la formule de Cockcroft ou MDRD). D'autres anomalies biologiques peuvent coexister : augmentation de l'urée, anémie, hyperkaliémie, hyponatrémie, hypocalcémie...

- **Au stade avancé** d'insuffisance rénale chronique sévère, les troubles sus mentionnés sont plus prononcés.

synthèse des stades évolutifs de Mogensen

Stade I : néphropathie fonctionnelle	Diagnostic du diabète	- ↑ taille des reins - ↑ DFG
Stade II : silencieux	2-5 ans	- Lésions histologiques débutantes (épaississement des membranes basales glomérulaires, hypertrophie glomérulaire) sans traduction clinique
Stade III : néphropathie incipiens (débutante)	5-15 ans	- Microalbuminurie (30 à 300 mg/24 h) - ↑ PA
Stade IV : néphropathie avérée (patente, clinique)	10-20 ans	- Protéinurie (albuminurie > 300 mg/j) - Syndrome néphrotique fréquent - ↓ DFG (~1 ml/min/mois) - HTA
Stade V : IRT	≥ 20 ans	- Nécessité de traitement de suppléance

Tableau N°4 : les stades évolutifs de Mogensen

4.1.3.2. Complications macroangiopathiques

4.1.3.2.1. Artériopathie des membres inférieurs (AOMI)

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie comme une obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères périphériques des membres inférieurs, généralement liée à l'athérome. Elle est associée à de nombreux facteurs de risque cardio-vasculaire (FRCV) et est très fréquente chez les personnes âgées.

La prévalence de l'AOMI est environ de 5,3 % dans la population générale [120] et asymptomatique dans 75 % des cas [121]. Elle est de 2,5 à 5 % avant 50 ans et à plus de 31,5 % après 85 ans [122]. Le tabagisme actif majore le risque d'AOMI par 2,27 et la claudication intermittente apparaît 10 ans plus tôt que chez le non-fumeur [123].

Une insuffisance rénale, définie par un débit de filtration glomérulaire < 60 ml/min/1,73 m² et/ou une microalbuminurie (rapport albumine urinaire/créatinine urinaire ≥ 30 mg/g) multiplie respectivement le risque d'AOMI par 1,45 et 1,82 (3,25 en présence des deux facteurs [124].

Ce risque est multiplié par 1,83 si l'un des membres de la famille au premier degré est porteur d'une AOMI [125] ; par 2,56 si 2 membres ou plus de la famille en sont porteurs [126].

Actuellement, la plupart des investigateurs emploient une définition large mais spécifique : l'abaissement de l'indice de pression systolique (IPS). Un $IPS < 0,9$ possède une spécificité de 90% et une sensibilité de 95% pour le diagnostic de l'AOMI [127].

Au-dessus de 1,30 cet index témoigne d'une rigidité artérielle ne permettant pas de juger de l'existence ou non de lésions artérielles obstructives ni de leur sévérité.

La maladie athéromateuse est l'étiologie principale : 95% des AOMI s'accompagnent au moins d'un facteur de risque cardiovasculaire [128].

Les symptômes d'AOMI sont assez typiques dans la plupart des cas et commencent généralement par des douleurs musculaires à la marche, s'aggravant parfois par des douleurs au repos et des ulcères, nécessitant quelquefois une revascularisation chirurgicale ou une amputation. Même si cette pathologie est asymptomatique chez des millions de sujets, elle peut être associée à un risque élevé de mortalité cardiovasculaire et ischémique cérébrale.

La technique historique de référence pour le diagnostic est l'artériographie et, actuellement, la technique de référence de dépistage et de diagnostic est la mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS) calculé en divisant la pression systolique en cheville par la pression systolique humérale [129] avec vérification du flux vasculaire grâce au doppler continu. L'enjeu du dépistage d'AOMI réside aussi dans l'instauration d'une prévention secondaire pour réduire la morbidité cardiovasculaire : en effet, entre 40 à 60% des patients avec une AOMI décéderont d'une coronaropathie et entre 10 et 20% d'une pathologie cérébrovasculaire [130]. Dans l'étude **PARTNERS**, l'IPS a été réalisé chez 6979 sujets de plus de 70 ans ou entre 50 et 69 ans avec un facteur de risque (tabagisme ou diabète). Dans cette étude, l'AOMI était considérée présente en cas d' $IPS < 0,9$ ou un antécédent de revascularisation artérielle de membre inférieur. Une AOMI a été identifiée chez 29% de la population, avec une prévalence supérieure à 20% chez les personnes âgées de plus de 75 ans. [131]

Sur la base des données de l'étude de **Framingham**, l'incidence de la claudication intermittente artérielle passe de 0,4/1000 par an chez les sujets de moins de 35 à 45 ans à plus de 6/1000 par an chez les hommes de plus de 65 ans. L'incidence chez les femmes est de 40 à 60% plus faible, jusqu'à l'âge de 65 ans [132].

Le diabète est fortement associé à l'AOMI avec un odds ratio variant entre 1,89 et 4,05, même si son rôle indépendant n'a pas été démontré. Selon l'étude **Hoorn**, plus le diabète est grave et sa durée prolongée, plus la corrélation est forte [133].

La recherche des pouls périphériques fémoraux, poplités, tibiaux antérieurs et postérieurs est un temps majeur de l'examen clinique. La présence d'un pouls traduit l'absence d'obstruction artérielle en amont alors que son absence traduit un obstacle hémodynamique en amont. L'absence combinée des pouls tibiaux postérieurs et pédieux peut être le témoin d'une AOMI. La palpation se complète par la recherche de troubles neurologiques en présence d'une insuffisance artérielle sévère.

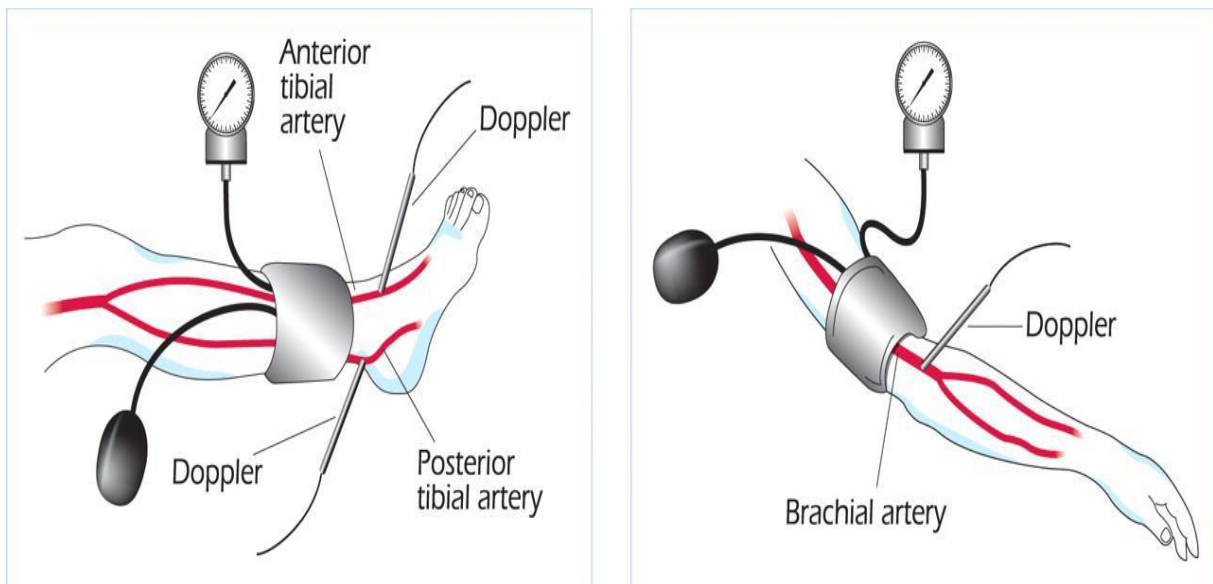


Figure N°12 : Mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS)

L'échodoppler artériel est utile pour dresser le portrait-robot de la topographie des lésions.

Il permet également d'établir la nature de ces lésions (plaques sténosantes, ectasie, anévrisme) et d'évaluer le pronostic fonctionnel du membre en étudiant la répercussion hémodynamique en aval des lésions.

L'atteinte athéroscléreuse est rarement limitée à un seul territoire. Le diagnostic d'une AOMI impose donc l'évaluation du degré de l'atteinte athéroscléreuse dans le territoire des coronaires et des troncs supra-aortiques. L'électrocardiogramme (ECG), la radiographie pulmonaire et l'échodoppler des troncs supra-aortiques sont réalisés de façon systématique.

- D'autres examens, comme l'échographie cardiaque, la scintigraphie myocardique au Thallium, les épreuves de stress coronarien, la coronarographie, l'échodoppler des artères rénales, les imageries cérébrales et angio-cérébrales, sont réalisés en fonction des données de l'examen clinique et des examens systématiques.

Classification de Leriche et Fontaine :

Cette classification décrit l'AOMI en 4 stades. Le stade I correspond à l'absence d'un ou plusieurs pouls distaux des membres inférieurs chez un patient asymptomatique. Le stade II inclue les patients présentant une claudication intermittente. Le stade III regroupe les patients ayant des douleurs de décubitus alors que le stade IV regroupe ceux qui ont des troubles trophiques.



Figure N° 13 : La classification de Leriche et Fontaine

L'HAS propose une classification qui est plus adaptée à l'AOMI. Le stade asymptomatique correspond aux sujets ayant un IPS < 0,9 sans le moindre symptôme. Le stade d'ischémie d'effort regroupe les patients présentant une claudication intermittente pure sans symptôme au repos.

Le stade d'ischémie critique chronique est défini par l'association de douleurs de décubitus ou de troubles trophiques depuis au moins 15 jours avec une pression artérielle systolique inférieure à 50 mm Hg à la cheville ou à 30 mm Hg à l'orteil [\[128\]](#).

La prise en charge d'un patient porteur d'une AOMI à un stade non chirurgical consiste en la recherche d'autres localisations athéromateuses, celle des facteurs de risque. Elle comporte la mise en place de traitements bénéfiques tels que :

-Les statines : une étude récente montrait que, dans une population d'âge moyen de 67,2 ans, atteinte d'AOMI asymptomatique, sans atteinte coronarienne, hypertendue et diabétique pour les trois quarts avec un tabagisme actif chez 29 % des patients et un risque vasculaire à 10 ans de 6,9 %.

Les statines réduisaient les événements cardiovasculaires majeurs (HR : 0,8 ; IC : 95 % [0,72-0,91]) et la mortalité globale (HR : 0,81 ; IC : 95 % [0,75-0,93]) [134].

-Le Ramipril à la dose de 10 mg permettait une réduction d'événements cardiovasculaires (mortalité cardiovasculaire, infarctus du myocarde non fatal, AVC non fatal) chez les patients porteurs d'une AOMI asymptomatique (IPS entre 0,9 et 0,6) (RR : 0,72 ; IC : 95 % [0,65-0,80]) et en cas d'AOMI symptomatique (RR : 0,75 ; IC : 95 % [0,67-0,83] [135].

-L'antiagrégant plaquettaire est systématiquement prescrit bien que les études effectuées avec 75 mg d'acide salicylique ne montraient pas de différence avec le placebo.

-Le sevrage tabagique fait partie du projet thérapeutique : Le tabagisme multiplie par 7 le risque de survenue d'un accident cardiovasculaire et est responsable de 35% des décès cardiovasculaires. La majoration du risque d'accident cardiaque est proportionnelle à l'intensité du tabagisme [136]. Le tabagisme passif n'est pas sans conséquences puisque les personnes vivant avec des fumeurs présentent un risque d'accident cardiovasculaire augmenté de 25 %. Par ailleurs, le tabagisme est par lui-même un facteur aggravant pour le diabète, car il augmente l'insulinorésistance.

4.1.3.2.2. Cœur et diabète

Les complications cardio-vasculaires représentent la première cause de mortalité des diabétiques âgés (70 % des cas) dominées par la maladie coronarienne [79]. Ce risque augmente avec la glycémie, il est multiplié par 2 quand l'hémoglobine glyquée dépasse 7%. Les autres comorbidités associées au diabète favorisent la mortalité cardio-vasculaire : dans l'étude NHANES, à 74 ans, 63 % des diabétiques sont hypertendus. Ainsi s'explique-t-on aisément que les diabétiques sans aucun signe cardio-vasculaire aient la même mortalité que les non diabétiques ayant déjà présenté un angor instable

Le même phénomène s'observe pour l'artérite des membres inférieurs dont la prévalence chez les 50-74 ans passe de 18 % chez les non-diabétiques à 40 % chez les diabétiques. Le diabète multiplie par 10 à 20 l'incidence de la gangrène et de l'amputation [137], par 3 le risque d'hypertension artérielle, par 2,5 le risque d'infarctus du myocarde, d'ischémie silencieuse, d'infarctus myocardique silencieux et de mortalité (x 4,5), et par 2 celui de l'accident vasculaire cérébral bien que, dans l'étude récente des 3 **Cité** qui

a concerné une population de 8 721 sujets dont 897 étaient diabétiques, le diabète chez le sujet âgé de plus de 65 ans n'apparaissait pas comme un facteur de risque indépendant d'AVC puisque le nombre de cas incidents d'AVC était de 137 au cours du suivi de 4 ans [138].

Le diabète reste probablement un facteur de risque vasculaire chez le sujet âgé mais les données de la littérature sont très rares au-delà de 75ans ne permettant pas de donner des recommandations précises concernant la prise en charge [139].

4.1.3.2.3. Coronaropathie

Le diabète et l'âge associés majorent la fréquence et la gravité de la maladie coronaire [140].

Selon l'étude ENTRED de 2001, près du tiers des patients hospitalisés pour IDM étaient diabétiques [141].

La prévalence des maladies coronariennes auto-déclarées était de 20 % chez les personnes diabétiques âgées de 65 à 74 ans et de 28 % après 85 ans [141].

Souvent peu symptomatique, l'insuffisance coronarienne chez le diabétique se révèle fréquemment au stade des complications : IDM, insuffisance cardiaque, voire mort subite [142].

La prévalence de l'infarctus du myocarde est plus élevée chez les sujets âgés hypertendus que chez les normotendus. Entre 60 et 69 ans, une augmentation de la pression artérielle systolique de 20mmHg double le risque cardiovasculaire [143].

L'ischémie myocardique silencieuse, particulièrement fréquente et de mauvais pronostic chez le patient âgé diabétique, pose le problème de son dépistage. Pour les patients fragiles, il ne paraît plus licite d'effectuer un dépistage systématique de l'ischémie silencieuse [140].

Ischémie silencieuse : 20 à 30 % des diabétiques explorés (2,5% population générale) [144].

Risque d'IDM équivalent au risque de récurrence d'un IDM d'un sujet coronarien (3/100 pers x années) [145].

Chez les patients âgés, l'épreuve d'effort n'étant pas toujours réalisable, la scintigraphie myocardique de perfusion couplée au dipyridamole constitue fréquemment l'examen de choix et l'échocardiographie de stress représente une alternative intéressante [146].

Chez tous les patients diabétiques dont la coronaropathie est avérée, il y a lieu d'instaurer un traitement associant un antiagrégant plaquettaire, une statine, un bêtabloquant et un IEC adapté au débit de filtration glomérulaire si la pression artérielle l'autorise [147].

Chez les sujets âgés avec un diagnostic de diabète récent et sans antécédent cardiovasculaire connu antérieurement, un équilibre glycémique strict serait efficace dans la prévention de la morbidité cardiovasculaire [140].

Cependant, chez les sujets ayant un diabète établi depuis huit à dix ans et présentant une pathologie cardiovasculaire, l'équilibre glycémique bien que réduisant les complications microvasculaires ne semble pas réduire la morbidité cardiovasculaire [148].

Sur une série autopsique : on a retrouvé une athérosclérose coronarienne sévère chez 75% des diabétiques ≥ 65 ans (patients sans coronaropathie évidente) [149].

Le traitement chez ces patients repose donc essentiellement sur la prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires associés tels que le contrôle de l'HTA, de la dyslipidémie et l'arrêt du tabac.

4.1.3.2.4. Cardiomyopathie diabétique

Il s'agit d'une atteinte directe du muscle cardiaque, probablement par une atteinte des tout petits vaisseaux sanguins nourrissant l'intérieur du muscle cardiaque, ce que l'on appelle la microcirculation intra-myocardique. Cette cardiomyopathie est rare, et décelée chez des personnes dont le diabète dure depuis longtemps la cardiomyopathie diabétique constitue une entité clinique maintenant bien établie et une cause individualisée d'insuffisance cardiaque.

Dans le diabète, trois types de remodelage ventriculaire peuvent être observés:

Le remodelage des cardiomyopathies dilatées, le remodelage lié à l'HTA et le remodelage post-infarctus.

Outre l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), plusieurs critères anatomopathologiques sont décrits en post mortem, en l'absence de lésion coronaire: fibrose interstitielle, dégénérescence des myocytes, lésions microvasculaires et accumulation interstitielle de glycoprotéines PAS+ et de lipides myocardiques.

Outre ces modifications structurelles et biochimiques, des désordres fonctionnels peuvent favoriser l'IC chez les diabétiques: facteurs métaboliques liés aux acides gras et à l'insulinorésistance, réduction de la perfusion des petits vaisseaux, altération de la fonction endothéliale et NAC.

Deux stades caractérisent la cardiomyopathie diabétique: le stade préclinique décelé par des explorations non invasives et le stade clinique d'IC congestive.

Dans une série de 101 diabétiques normotendus asymptomatiques à fonction systolique conservée, une maladie coronaire silencieuse était détectée dans 16% des cas, une HVG dans 22% des cas, tandis qu'une dysfonction diastolique était mise en évidence même en l'absence d'hypertrophie et d'ischémie chez 21% des patients [150].

Nous avons récemment rapporté les résultats échographiques de 656 diabétiques de type 2 asymptomatiques ayant au moins un facteur de risque (HTA : 74%) et chez lesquels une IMS et des sténoses coronaires étaient recherchées. Chez les 157 diabétiques sans HTA ni sténose coronaire, l'HVG était l'anomalie la plus fréquente (24,1%), suivie par dilatation du VG (8,6%), l'hypokinésie (5,3%), les troubles de relaxation de type 1 (4,8%) et la dysfonction systolique (3,8%).

Les déterminants indépendants de l'hypokinésie étaient l'IMS et l'artériopathie périphérique ; ceux de la dysfonction systolique : l'IMS, l'HbA1c et l'index de masse corporelle [151].

Enfin, une dysfonction diastolique affecterait près de la moitié des patients répondant à ces conditions et ayant une fraction d'éjection du ventricule gauche supérieure à 45%.

Au stade préclinique se manifeste par une HVG échocardiographique. L'insuffisance cardiaque globale se voit aux stades plus avancés.

4.1.3.2.5. Hypertension artérielle

La définition de l'HTA en fonction de l'âge est aujourd'hui abandonnée au profit d'une définition homogène qui considère un sujet adulte hypertendu si sa pression artérielle est supérieure ou égale à 140/90 mmHg quel que soit son âge. [152] La forme d'hypertension artérielle la plus souvent retrouvée chez le sujet âgé est l'hypertension artérielle systolique isolée, définie par une élévation de la pression artérielle systolique (PAS) (≥ 140 mmHg) alors que la pression artérielle diastolique (PAD) reste normale (< 90 mmHg).

L'étude **HYVET** a levé le doute qui existait sur un risque accru de mortalité lié au traitement de l'HTA chez les sujets de plus de 80 ans [153]. Si le bénéfice le plus évident du contrôle tensionnel se situe au niveau de la prévention des AVC, le versant cardiaque et rénal ne doit pas être oublié. Dans toutes les grandes études, la réduction des événements sous traitement antihypertenseur est au moins équivalente chez les diabétiques et chez les non-diabétiques du même âge [154]. Les stratégies thérapeutiques ne sont pas fondamentalement différentes de celles adoptées chez les sujets d'âge moyen.

Les objectifs chez les diabétiques âgés en bonne santé sont sensiblement similaires à ceux des sujets plus jeunes, soit 140/80 mmHg, voire dans certains cas 130/80 mmHg.

Chez les patients fragiles, 150/90 mmHg peut représenter un objectif acceptable, mais il faudra veiller à ne pas abaisser trop rapidement les chiffres tensionnels s'ils sont initialement supérieurs à 180 mmHg et être particulièrement vigilant sur les effets indésirables des thérapeutiques (hypotension orthostatique, déshydratation, dyskaliémie, etc.).

Épidémiologie :

C'est un véritable problème dans la mesure où plus l'âge avance et plus le contrôle tensionnel ne se détériore.

De par l'augmentation de la rigidité aortique, la fréquence de l'HTA systolique augmente avec l'âge puisque si 65 % des patients hypertendus de plus de 60 ans sont concernés, ce pourcentage atteint plus de 90 % après 70 ans [155]. Après 70 ans, l'HTA diastolique concerne moins de 10 % de tous les patients hypertendus.

La relation entre la pression artérielle diastolique et le risque cardiovasculaire est bimodale chez le sujet âgé, puisqu'une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mmHg est associée au même risque que celui observé pour une pression artérielle diastolique inférieure à 70mmHg [155-156].

Ainsi, quel que soit le niveau de pression artérielle systolique, le risque cardiovasculaire augmente au fur et à mesure de la baisse de la pression diastolique. La pression pulsée (qui représente la différence entre la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique) augmente avec l'âge et reflète le degré de rigidité vasculaire. C'est un facteur de risque potentiel de maladie cardiovasculaire chez le sujet âgé, parfois identifié comme étant un meilleur prédicteur du risque que les pressions systoliques, diastoliques ou moyennes [157-158].

La prévalence de l'HTA augmente chez la femme après 65 ans. Une grande majorité des femmes âgées a une HTA de stade 2 et le contrôle tensionnel est difficile à obtenir chez elles sans qu'il soit possible de déterminer quelle est la part des responsabilités entre un traitement moins intensif prescrit, un choix inadéquat des médicaments, un manque d'adhésion au traitement, une véritable résistance au traitement ou, entre d'autres facteurs non identifiés. Ainsi, après 80 ans, seules 23 % des femmes hypertendues contre 38 % des hommes ont une pression artérielle <140/90mmHg [159].

Physiopathologie de l'hypertension chez le sujet âgé :

Des modifications de la structure artérielle et de sa fonction sont observées avec le vieillissement. Les grosses artères deviennent rigides et contribuent à l'augmentation de la vitesse de l'onde de pouls responsable d'une HTA systolique.

Une augmentation de la demande myocardique en oxygène est mesurée alors qu'une réduction du débit vasculaire est également observée, favorisée par les sténoses coronaires et par les médicaments qui baissent la pression artérielle diastolique.

Une dysautonomie est fréquente et provoque une hypotension orthostatique, facteur de risque de chute, de syncope, et d'événements cardiovasculaires tandis que l'hypertension clinostatique, facteur de risque d'hypertrophie ventriculaire gauche, d'atteinte coronaire ou d'accidents vasculaires cérébraux en est également la résultante. L'atteinte microvasculaire contribue à l'insuffisance rénale chronique et la réduction de la masse tubulaire réduit l'excrétion urinaire de potassium ce qui explique que le sujet âgé hypertendu ait fréquemment des hyperkaliémies.

Les causes secondaires d'hypertension :

Malgré l'âge avancé, se réfugier derrière une étiologie dite « familiale » de l'HTA n'est pas adéquat et une cause secondaire d'hypertension doit parfois être recherchée.

- **La sténose des artères rénales :** sa prévalence augmente avec l'âge et s'échelonne entre 4 % et 50 % en fonction des études. À titre d'exemple, dans une étude chez des personnes âgées en moyenne de 77 ans sans altération de la fonction rénale, une sténose des artères rénales (>60 % en échodoppler) est trouvée dans 6,8 % des cas [\[160\]](#).

Une sténose est associée à une coronaropathie indépendamment des pressions artérielles et 19% des patients qui subissent une coronarographie ont aussi une sténose de l'artère rénale >50 % (7% si >70%) [\[161-162\]](#).

Cependant, dans une population âgée en moyenne de 83 ans, seuls 14 % des sténoses mises en évidence à cet âge progresseront et parmi elles, la progression n'est considérée comme significative que chez seulement 4 % d'entre elles sur 8 ans de suivi [\[163\]](#).

- **Le syndrome d'apnée du sommeil :** Il est rappelé qu'environ 30% des adultes hypertendus ont un syndrome d'apnées du sommeil et que la prévalence fait plus que doubler pour chaque décade d'âge supplémentaire.

- **L'hyperaldostéronisme primaire :** C'est un diagnostic qui serait beaucoup plus rare que chez le sujet jeune (environ 10 % des hypertendus) mais les données épidémiologiques chez le sujet âgé manquent.

Il s'agirait la plupart du temps d'un hyperaldostéronisme lié à un adénome surrénalien, plus rarement à une hyperplasie et très rarement à un carcinome surrénalien. Sa prise en charge n'est guère différente de celle proposée chez le sujet plus jeune [164].

- **Dysthyroïdies :** Il a été montré que l'hyperthyroïdie méconnue est rencontrée chez 3,8 % des patients hypertendus entre 15 et 70 ans. Comme la prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, les données sont éparses pour relier hyperthyroïdie et HTA [164].

L'hypothyroïdie a aussi été décrite comme associée à une HTA à une fréquence voisine de 3.6 % : il s'agit d'une HTA diastolique dans 1.2 % des cas qui se normalise avec la mise en place d'un traitement hormonal substitutif [165].

Une relation entre T3 libre basse et disparition du cycle nycthéral des pressions artérielles est aussi suggérée [166].

- **Autres causes d'HTA secondaire :** Le tabac, l'alcool, les données sur le café restent controversées même s'il est parfois conseillé de réduire la consommation de café chez certains sujets âgés hypertendus. L'évaluation des apports en sel, la prise de médicaments comme les anti-inflammatoires stéroïdiens, les corticoïdes ou certains antidépresseurs qui inhibent la recapture de la noradrénaline, très fréquente à cet âge, sont également à prendre en compte.

L'HTA est un facteur de risque d'anévrisme de l'aorte abdominal (défini par diamètre antéropostérieur supérieur ou égal à 30 mm) qui survient avec une prévalence de 12,5 % chez les personnes âgées de plus 75 ans [167].

4.1.3.2.6. AVC

L'**OMS** définit l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme "le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire", l'accident ischémique transitoire (AIT) étant défini comme

“la perte brutale d’une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire”

Les AVC ischémiques sont une complication fréquente et grave du diabète et une cause majeure de décès [168].

Les AVC ischémiques surviennent plus précocement chez les sujets diabétiques par rapport à la population générale et ce risque est multiplié par trois dans la population âgée diabétique par rapport à la population générale plus jeune [169-170].

Dans la cohorte **UK-GPRD** incluant près de 245 000 individus, les taux d’AVC étaient de 11,9 pour 1 000 personnes-année dans le groupe des sujets diabétiques (5,8 % de la cohorte), contre 5,5 dans le groupe des sujets sains [171].

Ce risque est d’autant plus élevé que le sujet est hypertendu, présente une arythmie complète par fibrillation auriculaire [172]. Une sténose carotidienne (dont la survenue est elle-même favorisée par le diabète), ou des antécédents d’AVC [173] et que le diabète est mal équilibré [31]. Cependant, la proportion des sujets âgés de 70 ans et plus est faible dans les études et le rôle du diabète chez les sujets très âgés s’efface au regard des autres facteurs de risque tels que l’âge et l’HTA.

Dans l’étude **PROGRESS**, l’utilisation de périndopril et d’indapamide pendant 4 ans réduit la survenue des accidents ischémiques cérébraux de 24 % et hémorragiques de 50 % par rapport au placebo [174].

Enfin, dans l’étude **Syst-Eur**, chez des patients âgés en moyenne de 70 ans, avec une HTA systolique, l’utilisation de nitrendipine réduit la survenue des AVC de 42 % ($p < 0,003$) [175].

4.1.4. Complications podologiques

Les complications trophiques des pieds, chez le patient diabétique âgé, sont particulières par leur fréquence et leur gravité. Soixante-cinq pour cent des amputations des diabétiques sont effectuées chez les plus de 65 ans.

Ces complications sont sources d’infections, d’hospitalisations prolongées, d’alitement, de perte d’autonomie.

L’association de la neuropathie (perte du signal d’alarme douloureux), de l’artériopathie, des troubles de la statique, confère à ces sujets âgés des pieds particulièrement à risque. A cela s’ajoutent les difficultés dans les soins quotidiens, conséquences de la baisse de vision et du manque de souplesse de ces seniors [176].

Elles sont plus fréquentes et de conséquences plus graves chez les sujets âgés : taux d'amputation plus élevé, conséquences fonctionnelles et vitales des hospitalisations prolongées. Aux facteurs de risques classiques (neuropathie, artériopathie et troubles de la statique) s'ajoutent fréquemment des difficultés d'auto-examen et de soins de pédicurie liées aux raideurs articulaires et aux troubles visuels.

Chez le diabétique, le risque d'ulcération des pieds et d'amputation d'un membre inférieur augmente fortement avec l'âge, d'où un retentissement majeur en termes de handicap et de mortalité.

La prise en charge des lésions des pieds chez le diabétique est très coûteuse [177].

En France, le « pied diabétique » a été responsable de 35 900 séjours hospitaliers en 2003, dont 20 300 en secteur chirurgical [178].

Environ 40 % des séjours chirurgicaux ont donné lieu à une amputation [178].

Plus des trois quarts des amputations chez les diabétiques sont réalisées après 65 ans [179].

Les facteurs favorisant les lésions podologiques sont, les mycoses, l'hygiène cutanée ou unguéale déficiente, des points d'appui anormaux ou, des points de pression permettant de suspecter une mauvaise qualité de chaussage [13].

C'est pourquoi toute lésion de pied chez un diabétique âgé doit rapidement conduire à un avis spécialisé et à une prise en charge active et adaptée [180].

Les ulcérations des pieds résultent de l'association de facteurs spécifiques au diabète à d'autres liés au vieillissement [180].

Les complications trophiques des pieds touchent 40% des diabétiques de plus de 75 ans [82].

La neuropathie diabétique sensitive, élément essentiel à la survenue d'ulcérations, entraîne une hypoesthésie à l'origine d'une mauvaise perception des pressions, des frictions et même des plaies constituées [181].

La neuropathie motrice participe aux déformations et à l'augmentation des pressions plantaires [182].

La neuropathie autonome contribue à l'ulcération et au retard de cicatrisation [183].

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est un autre facteur de risque d'ulcération et d'évolution défavorable des plaies. Ainsi, la plupart des amputations ont lieu dans un contexte d'ischémie sévère [184].

Outre ces facteurs favorisant, les facteurs déclenchants les plus fréquents d'une plaie sont le port de chaussures inadaptées, un traumatisme direct ou des lésions de « pédicurie sauvage » [180].

La neuropathie diabétique doit être systématiquement recherchée, au moins annuellement. Lorsque le patient présente des troubles cognitifs évolués, le diagnostic de neuropathie diabétique peut être porté sans sa contribution, sur le constat d'abolition des réflexes ostéotendineux ou l'existence de troubles trophiques.

4.1.4.1. Aspects cliniques

4.1.4.1.1. Le pied neuropathique

a- Les troubles sensitifs :

Ils se caractérisent par l'association paradoxale de douleurs ou paresthésies spontanées et d'anesthésie douloureuse à l'examen clinique « Painful – painless syndrome ».

Les douleurs sont essentiellement nocturnes, souvent améliorées par la marche. La sensibilité proprioceptive profonde est altérée et peut être appréciée de façon simple par l'épreuve au diapason. Une aréflexie achilléenne, ou globale des membres inférieurs, est souvent ajoutée.

b- Les troubles trophiques :

***L'ulcère neuropathique ou mal perforant plantaire (MPP) :**

C'est la lésion la plus fréquente et la plus caractéristique du pied diabétique par atteinte neurogène. La lésion initiale est une plaque d'hyperkératose, durillon ou callosité à un point de pression anormal, le plus souvent en regard de la tête d'un métatarsien (1^{er} ou 5^{ème}) mais aussi talon et plante du pied.

La destruction du tissu sous-cutané se fait en profondeur créant une cavité qui se creuse progressivement pour se rompre à la surface de la peau. Une fois constituée, le mal perforant se présente comme ulcération arrondie à l'emporte-pièce, le plus souvent indolore et entouré d'une épaisse zone d'hyperkératose.

De par son indolence, il est généralement découvert avec retard alors que son creusement en profondeur est déjà important. Non traité et aggravé par la marche et l'appui, le MPP se complique d'infection cutanée qui peut également gagner la profondeur et déterminer une ostéite (os) ou une ostéoarthrite septique (ostéoarticulaire) et fait souvent le lit de l'ostéoarthropathie.

Le MPP s'accompagne en règle d'autres manifestations de neuropathie : hypoesthésie, augmentation de la circulation locale avec pied chaud et hyperpulsatile.

***L'ostéoarthropathie :** rentre dans le cadre des neuroarthropathie. Elle se caractérise par une ostéolyse mutilante atteignant surtout la région métatarso-tarsienne et les articulations métatarso-phalangiennes.

Au niveau du tarse, la destruction porte principalement sur le scaphoïde et l'astragale, plus rarement sur le calcanéum.

Les subluxations avec rupture des surfaces articulaires, la destruction avec fracture et fragmentation, le télescopage des pièces osseuses contribuent au pied « cubique » de **Charcot**.

Au niveau de l'avant pied, l'ostéolyse est plus discrète cliniquement mais bien visible à la radiographie. Ces déformations s'accompagnent d'un état inflammatoire modéré et peu douloureux (contrastant avec l'étendue de l'ostéolyse radiologique) ou rarement d'une inflammation importante à début brutal avec douleur, fièvre, tuméfaction importante, chaleur et rougeur locales, réalisant la forme pseudo-phlegmoneuse.

L'évolution est caractérisée par les poussées et la récurrence entre lesquelles peut survenir une phase de reconstruction, avec restitution ad intégrum ou télescopage de fragments osseux antérieurement lysés.

4.1.4.1.2. Le pied vasculaire

Il s'oppose au pied neurologique de par son caractère douloureux et la présence de signes d'hypo vascularisation (froideur, cyanose, abolition des pouls).

a. L'ischémie : Elle est longtemps bien tolérée sur le plan fonctionnel, ne se traduisant cliniquement que par le refroidissement et la pâleur de l'extrémité, une érythrose de déclivité et la diminution ou l'abolition des pouls périphériques.

La nécrose localisée peut être toutefois la circonstance de découverte de l'artérite : il s'agit d'une gangrène distale sèche, siégeant le plus souvent au niveau d'un orteil et favorisée par un microtraumatisme. Elle débute en général par une lésion superficielle, indolore, érythémateuse et violacée, avec parfois une phlyctène sanguine, apparaît ensuite la nécrose qui s'étend superficiellement en périphérique et creuse en profondeur.

L'évolution peut se faire vers une extension rapide et grave avec phénomènes inflammatoires locaux (rougeur, œdème, lymphangite) souvent importants, l'infection est fréquente (évoluant ainsi vers la gangrène humide) avec risque d'ostéite ou d'ostéoarthrite. Au maximum se constitue, dans les délais variables, la gangrène massive. L'évolution est parfois spontanément favorable, avec apparition en périphérique de la lésion d'un sillon d'élimination.

b. L'artériopathie hyperpulsatile : Elle donne un aspect clinique opposé au précédent : le pied est chaud, rouge avec hyper sphymie (les veines du dos du pied sont turgescentes et distendues, palpables et visibles). S'associe parfois un œdème localisé. Cette entité favorise la survenue d'ulcération torpide et de MPP, indiquant le rôle de la neuropathie végétative dans la constitution de cette atteinte vasculaire.

4.1.4.1.3. Pied infecté

Les phénomènes infectieux jouent un rôle majeur dans les ulcères du pied diabétique, était à l'origine de 2/3 des amputations. Cliniquement, la présence d'une infection est évoquée devant la présence d'au moins 2 des signes locaux suivants : érythème, chaleur, douleur, induration, fluctuation, pus.

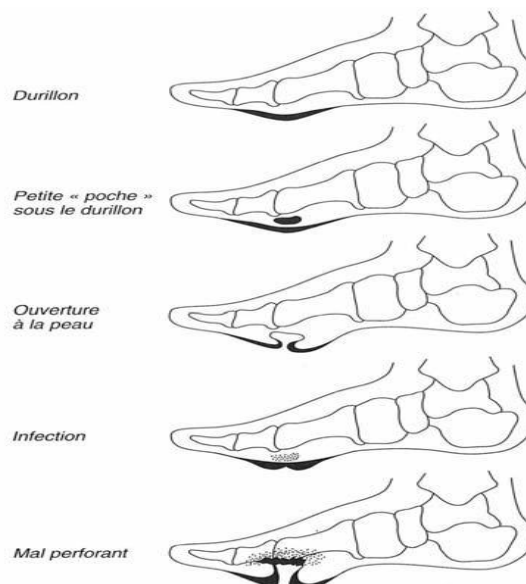
Les signes généraux sont le plus souvent absents, même en cas d'infection sévère, ainsi fièvre, frisson et hyperleucocytose sont absents dans les 2/3 des cas d'ostéite. Les difficultés pour équilibrer le diabète constituent en revanche fréquemment un signal d'alarme devant faire rechercher une infection sévère.

Il y a 2 types d'infection des parties molles : la cellulite infectieuse et la nécrose.

Une ostéite sous-jacente peut être présente dans les 2 cas. La fluctuance signe la présence d'une collection purulente, la crépitation celle de la présence de gaz et d'une gangrène infectieuse. Les lésions d'ostéites, elles peuvent évoluer pendant des mois voire des années à bat bruit, se manifestant le plus souvent par un ulcère récidivant dont on a mal évalué la profondeur, qui peut même cicatriser totalement en surface entre 2 poussées.

Par ailleurs, les signes inflammatoires locaux manquent souvent, du fait des phénomènes ischémiques. Le syndrome inflammatoire biologique, bien qu'existant le plus souvent, peut même être absent.

L'imagerie de l'ostéite est le plus souvent difficile à interpréter et les premiers signes apparaissent en moyenne 3 semaines après le début des lésions.



Mal perforant plantaire

Développement d'un mal perforant plantaire

Figure N° 14 : Mal perforant plantaire

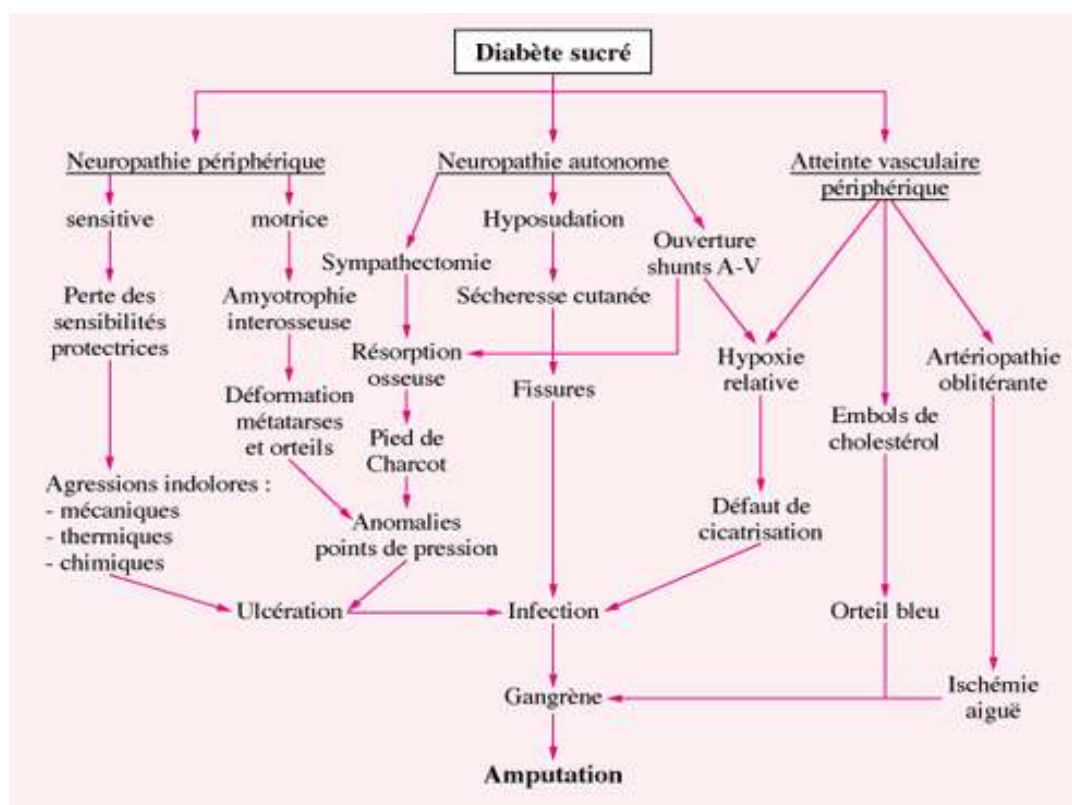


Figure N° 15 : Physiopathologie des complications

Chapitre 4 : La stratégie thérapeutique du diabète du sujet âgé

La prise en charge n'est pas limitée au traitement de l'hyperglycémie. Il faut prendre en compte les autres facteurs de risque cardiovasculaires. La prévention des handicaps et l'amélioration du pronostic fonctionnel sont également des objectifs importants. De même, il est important d'insister sur la prévention des lésions des pieds. Il est toujours de mise de débiter par les règles hygiéno-diététiques consistant en une alimentation équilibrée et une activité physique régulière adaptée à chaque cas.

1. Principes de la prise en charge

Certaines maladies, très fréquentes chez les personnes âgées, influencent la prise en charge diabétologique : dénutrition, dépression, chutes fréquentes, troubles des fonctions cognitives [82-70].

L'éducation diabétique est multidisciplinaire et indispensable chez la personne âgée. Sa spécificité chez le sujet âgé réside dans la nécessité d'éduquer aussi les aidants et les soignants intervenant auprès du patient. Elle porte plus particulièrement sur l'alimentation, l'activité physique, la prévention et le traitement des hypoglycémies, les soins des pieds, la surveillance des glycémies capillaires et la gestion des situations à risque de décompensation du diabète [74].

Les messages doivent être limités en nombre et individualisés. Les règles hygiéno-diététiques représentent la base de la prise en charge du diabète de type 2 ; elles visent non seulement l'amélioration de la glycémie mais aussi celle des facteurs de risques fréquemment associés au diabète. Les enquêtes alimentaires mettent souvent en évidence chez les sujets plus âgés des rations caloriques basses, insuffisantes en glucides, avec un risque de carence en oligoéléments et vitamines.

Il convient par ailleurs, dans la prescription diététique, de tenir compte des facteurs susceptibles d'interférer avec l'alimentation tels que l'isolement, le mauvais état buccodentaire, les difficultés économiques, les troubles psycho cognitifs et la comorbidité.

Les conseils diététiques adaptés au patient âgé diabétique correspondent aux recommandations nutritionnelles destinées aux personnes âgées pour maintenir un état nutritionnel satisfaisant et en évitant une dénutrition.

Ainsi, même en cas de surcharge pondérale, il convient de ne pas proposer, chez le sujet âgé diabétique, une restriction calorique excessive, qui risquerait d'entraîner une perte irréversible de masse maigre avec un possible retentissement sur la mobilité.

Il faut donc rechercher chez le sujet âgé le bon équilibre en évitant à la fois un laxisme excessif qui se limiterait à l'interdiction des sucreries et à l'opposé d'imposer des recommandations trop sévères qui exposeraient à des carences.

Il est important de préciser que chez le sujet âgé diabétique, il ne faut pas parler de régime diabétique mais plutôt de conseils diététiques, qui doivent être personnalisés. Il faut encourager les patients à avoir une alimentation saine qui corresponde aux recommandations diététiques valables pour la population générale et aux préférences individuelles et culturelles. Il faut promouvoir les aliments riches en fibres (tels que les légumes, les fruits, les céréales et les légumineuses), les produits laitiers pauvres en graisses et le poisson frais. Il faut réduire la quantité et la fréquence de la prise d'aliments caloriques dont ceux riches en graisses saturées et de desserts sucrés ou casse-croûtes.

L'activité physique est une composante essentielle du traitement même si elle est souvent difficile à mettre en œuvre chez le sujet âgé. Il faut promouvoir l'activité physique autant que possible, en visant idéalement au moins 150 minutes par semaine d'activité physique modérée. Chez les sujets plus âgés ou chez ceux ayant des difficultés de mobilité, la moindre augmentation du niveau d'activité procure un bénéfice, tant que celle-ci est tolérée du point de vue cardiovasculaire [79].

L'activité physique est une composante essentielle du traitement même si elle est souvent difficile à mettre en œuvre chez le sujet âgé. Selon les recommandations de la Haute Autorité de santé (**HAS**), il faut conseiller une marche régulière [79].

L'activité physique doit être adaptée aux capacités du sujet et aux éventuelles atteintes motrices et sensorielles, d'origine diabétique ou non (neuropathie périphérique, antécédent d'AVC, arthrose...), qui peuvent l'entraver.

L'activité physique permet de maintenir la masse musculaire et de réduire la masse grasse, avec un bénéfice réel sur l'autonomie et la qualité de vie.

Par ailleurs, l'activité physique diminue la glycémie en prenant garde toutefois au risque d'hypoglycémie à distance de l'effort [80].

En pratique, il est le plus souvent conseillé d'encourager une activité d'endurance telle que la marche d'un bon pas.

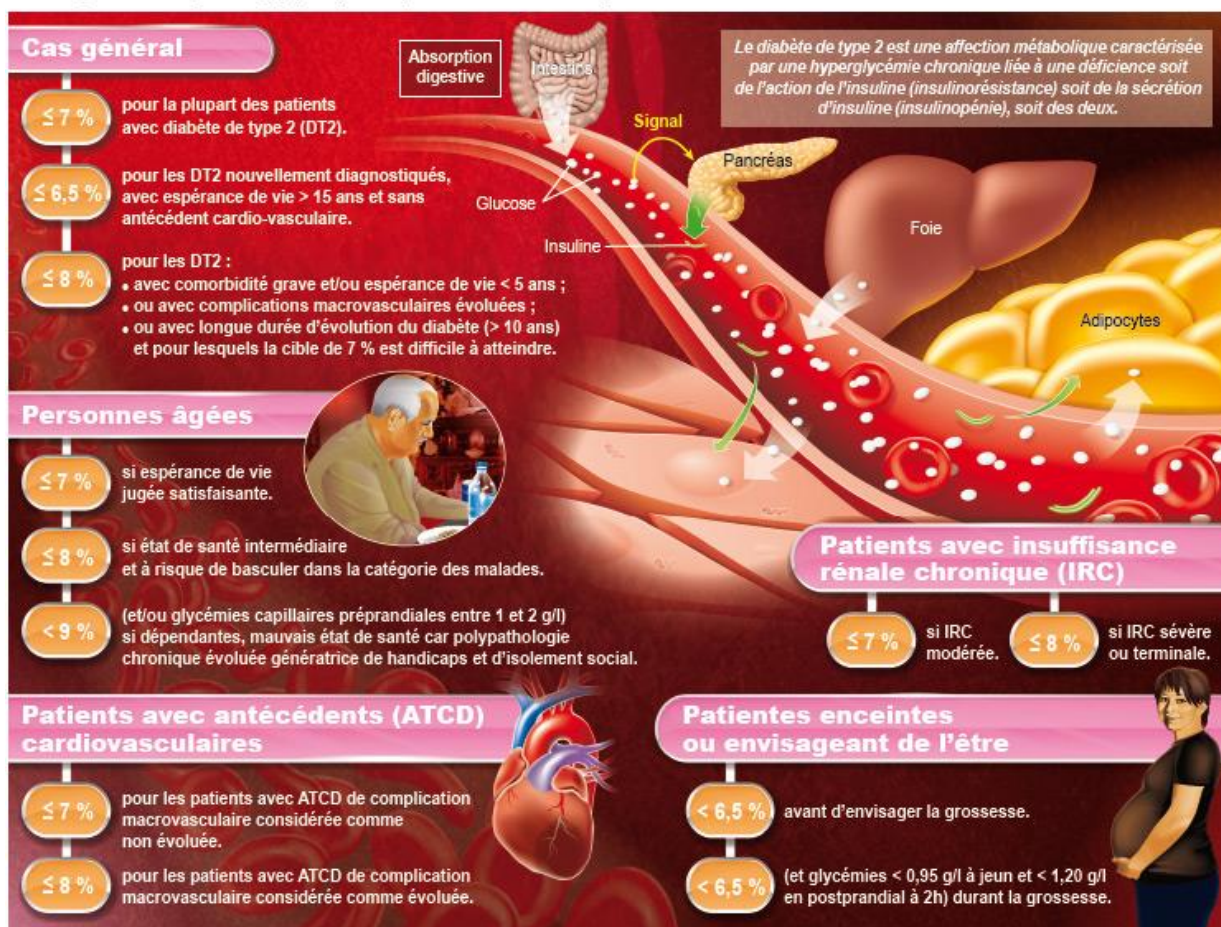
2. Objectifs thérapeutiques

Avec l'augmentation de l'espérance de vie, on sera de plus en plus confronté à la prise en charge du diabète du sujet âgé [84].

Les documents de l'ADA « Standards of Medical Care in Diabetes » recommandent de diminuer l'HbA1c à moins de 7 % (< 53 mmol/mol) chez la plupart des patients pour réduire l'incidence de la maladie microvasculaire [185].

Objectifs du taux d'hémoglobine glyquée selon le profil du patient

Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) doit être réalisé 4 fois par an.



Infographie: Pascal Marseaud

Figure 16 : Taux d'HbA1c cibles

Il semble impératif d'adopter des attitudes plus rigoureuses vis-à-vis du contrôle glycémique de ce type de diabète, car la prise en charge actuelle demeure très insuffisante avec des taux d'HbA1c > 8% chez plus d'un quart des patients âgés, des pressions artérielles > 140/80 mm Hg chez plus de la moitié des diabétiques de 65-71 ans et chez 71% de ceux âgés de plus de 85 ans.

Les antihypertenseurs et les hypolipémiants sont insuffisamment prescrits et souvent à des doses insuffisantes sans rechercher à atteindre les objectifs tensionnels ou lipidiques définis par les recommandations. La stratégie thérapeutique doit être adaptée à l'objectif d'HbA1c individuellement défini.

Christiane **VERNY** a souligné l'importance de la prise en charge précoce, adaptée et intensive de ces deux facteurs de risque cardiovasculaire majeurs que sont l'hypertension artérielle et les dyslipidémies [186]. Un certain nombre de questions restent cependant posées : quelle classe d'antihypertenseur faut-il privilégier, quel doit -être l'objectif tensionnel, faut-il traiter les dyslipidémies chez les diabétiques âgés de plus de 75 ans.

Selon **ROSENTOCK** les principes de la prise en charge du diabète du sujet âgé ne sont pas différents de ceux du sujet plus jeune mais des priorités et des stratégies thérapeutiques doivent être prudemment individualisées. Le but de la prise en charge n'est pas non plus différent, reste que la décision doit tenir compte de l'espérance de vie et des poly pathologies [187].

Une planification des soins individualisés est recommandée par **SCLATER** ; car les sujets âgés diabétiques représentent un groupe hétérogène, certains vivant seuls, d'autres en institution, le reste en famille [188].

Ces sujets présentent souvent une association de morbidités et d'affections intercurrentes, des troubles cognitifs ainsi qu'une incapacité physique. Le dilemme actuel est d'éviter des traitements insuffisants, source de complications mais aussi d'éviter les traitements agressifs avec leur cortège d'effets secondaires.

Le traitement non pharmacologique incluant régime diététique et activité physique reste la pierre angulaire de la prise en charge. La réduction du poids ne doit pas être recherchée à tout prix après 70 ans à moins que la surcharge pondérale soit >20% du poids idéal. La réduction des sucres rapides peut être suffisante à maintenir la normo glycémie et l'activité physique doit être programmée selon les capacités individuelles [188].

GUYOT rajoute que les règles hygiéno-diététiques doivent faire partie du traitement du diabète, le bénéfice global de l'activité physique adaptée aux conditions cardiaques et rhumatologiques est indéniable. La prescription d'un régime doit être prudente, toute modification des habitudes pouvant être délétères à cet âge. Il faut se méfier des obésités apparentes qui peuvent cacher une réelle dénutrition proteinoénergétique [137].

Selon **CONSTANS** le traitement du diabète et les objectifs thérapeutiques ne doivent pas être basés sur l'âge proprement dit du diabétique, mais doivent tenir compte de l'ensemble des conditions (gravité de la maladie diabétique et des autres pathologies associées, niveau d'autonomie physique et intellectuelle, statut nutritionnel, etc.) [189].

Le traitement antidiabétique hypoglycémiant devra donc être individuellement établi et adapté à l'état de « fragilité » du patient, afin de permettre une meilleure qualité de vie.

Les recommandations actuelles (françaises, européennes, américaines et canadiennes) spécifiques aux objectifs glycémiques à viser chez les patients diabétiques âgés, sont relativement récentes (2001 à 2004) et sont très proches. Elles distinguent, deux types de situation :

Le patient diabétique âgé en bon état général :

- La glycémie à jeun : entre 0,90 et 1,26 g/l.
- La glycémie 2h après le repas : inférieure à 2 g/l.
- Le taux d'HbA1c : entre 6,5 et 7,5% et évalué tous les 3 à 6 mois.

Le patient diabétique âgé « fragile » :

La glycémie à jeun : entre 1,26 g/l et 1,60 g/l et en tout état de cause < 1,80 g/l la glycémie 2h après le repas : inférieure à 2,50 g/l ;

Le taux d'HbA1c : entre 7,5 et 8,5% et généralement évalué tous les 6 mois. Les résultats d'une enquête réalisée auprès de médecins généralistes montrent que le traitement oral reste majoritaire et l'insulinothérapie est peu souvent mise en place lorsqu'elle est nécessaire [190].

- L'insulinothérapie est difficilement intensifiée, du fait de la fréquence des épisodes hypoglycémiques liés à l'optimisation du traitement.
- L'éducation thérapeutique reste insuffisante chez les patients sous insuline, mais aussi chez les patients sous sulfamides hypoglycémiants pour lesquels le recensement des hypoglycémies est certainement sous-évalué.

Jean DOUCET du Service de Médecine Interne Gériatrique du CHU de Rouen a analysé les résultats des études cliniques internationales publiées ayant inclus des diabétiques âgés, (études peu nombreuses pour les sujets âgés de 75 ans et plus).

Il conclut que les études portant sur les données pharmacocinétiques et/ou pharmacodynamiques permettant une utilisation adéquate et sûre des médicaments antidiabétiques chez les personnes âgées restent peu nombreuses, alors que les risques liés à l'utilisation de ces médicaments chez ces patients sont plus importants en raison des maladies et traitements associés plus fréquents et de la fréquence des altérations de la fonction rénale dans cette population [191].

Pour un certain nombre de patients, les mesures diététiques correctement prescrites et bien suivies sont insuffisantes [62]. L'administration de médicaments antidiabétiques doit alors être envisagée mais en prenant en compte les modifications physiologiques et pathologiques (fonction rénale...) qui affectent le métabolisme et l'action des médicaments hypoglycémiant. Les patients âgés étant particulièrement exposés aux accidents hypoglycémiques, ces médicaments doivent être utilisés avec précaution. Il faut privilégier les sulfonylurées à courte demi-vie et ayant un effet hypoglycémiant modéré, en débutant par la plus faible dose disponible, La contre-indication la plus fréquente est l'insuffisance rénale [13].

En raison d'une sécrétion insulinaire déficiente environ 20% des patients diabétiques âgés répondent mal aux sulfonylurées. Ces patients sont souvent maigres, pouvant présenter une acidocétose nécessitant une insulinothérapie [62].

D'après l'étude **ENTRED** les sulfonylurées sont le traitement le plus prescrit chez les diabétiques de plus de 65 ans (64% d'entre eux). L'hypoglycémie représente une complication sérieuse, pouvant avoir des conséquences graves (chutes, retentissement cardiaque ou cérébral) et retentissant sur la qualité de vie [192].

Les Glinides n'ont pas fait l'objet d'études spécifiques à la population diabétique âgée [62]. Ils présentent un risque hypoglycémique si le contenu calorique du repas est insuffisant. Néanmoins la réponse insulinaire obtenue est assez proche d'une réponse physiologique, le médicament étant administré au rythme des repas. Cette flexibilité est potentiellement intéressante chez les patients âgés ; elle pourrait notamment contribuer à réduire le risque d'hypoglycémie. Les premières études montrent une bonne tolérance chez les seniors.

L'utilisation des biguanides est limitée par les problèmes de tolérance gastro-intestinale, un plus grand risque d'acidose lactique chez les patients de plus de 70 ans du fait des altérations rénales [193].

Les effets secondaires indésirables tels l'anorexie, nausées, diarrhée et malabsorption peuvent aggraver la dénutrition qui caractérise cette tranche d'âge.

L'utilisation de la metformine chez le patient âgé diabétique impose des précautions : surveillance de plusieurs paramètres (poids, lactacidémie, hémogramme, vitamine B12, acide folique,...), des fonctions rénale et hépatique. L'intérêt de maintenir la metformine doit être réévalué régulièrement.

L'absence de risque d'hypoglycémie est une des propriétés importantes des inhibiteurs de l'alpha-glucosidase [62]. Cet effet retardateur sur la digestion des glucides entraîne souvent des troubles digestifs (flatulences, diarrhées) qui limitent l'utilisation de cette classe d'antidiabétiques chez les personnes âgées.

L'utilisation des glitazones, demande à être précisée. En effet leurs effets extra-glycémiques (amélioration de l'insulinosensibilité notamment), tout comme l'absence de risque hypoglycémique (sauf en cas d'association à une sulfonylurées) en font des traitements potentiellement intéressants chez le diabétique âgé. Mais l'absence de données dans cette population, tout comme leurs contre-indications et précautions d'emploi, en limitent actuellement la prescription [70].

Selon **CONSTANS**, le recours à l'insuline ou aux analogues de l'insuline va s'intensifier avec les recommandations et les objectifs actuels d'un meilleur contrôle glycémique [189].

L'insulinothérapie doit être adaptée aux objectifs thérapeutiques individuellement définis et doit tenir compte du risque hypoglycémique. L'utilisation de l'insuline se justifie dans de très nombreuses situations (contre-indications aux antidiabétiques oraux, maladie aiguë intercurrente, dénutrition, échec secondaire aux antidiabétiques oraux).

Il n'y a pas de schéma insulinique idéal ou recommandé chez le diabétique âgé, tout dépend des objectifs glycémiques et généraux, des capacités intellectuelles et motrices du patient, des conditions des injections (par le patient lui-même, la famille ou le personnel de santé).

Il ne faut pas sous-estimer la difficulté que peut représenter l'adaptation des doses et l'injection pour un diabétique âgé, surtout s'il présente des handicaps (cognitifs, visuels, moteurs, ou autres). L'âge seul ne devrait plus être un alibi pour compromettre le contrôle glycémique.

La prise en charge de la personne âgée diabétique doit être rigoureuse mais doit néanmoins nécessiter l'appréciation de la « fragilité » des patients par le diabétologue afin de mieux définir les objectifs thérapeutiques.

Les objectifs glycémiques, les traitements et le suivi du diabète et de ses complications devront tenir compte de la durée du diabète, de l'état fonctionnel du patient, des comorbidités présentes, ainsi que de l'espérance de vie.

Sur la base de publications scientifiques et de l'avis d'experts, l'**American Diabetes Association** (ADA), l'**European Association for the Study of Diabetes** (EASD), l'**International Association of Gerontology and Geriatrics** (IAGG) et l'**European Diabetes Working Party for Older People** (EDWPOP) ont publié un consensus dans la prise en charge des diabétiques âgés [192-194].

Chez les personnes âgées ayant une espérance de vie inférieure à 10 ans et ne présentant aucune complication microvasculaire (fond d'œil normal), l'objectif glycémique doit être révisé afin d'éviter tout risque d'hypoglycémie. Il s'agit alors souvent d'obtenir un simple confort métabolique évitant à la fois l'hypoglycémie et l'hyperglycémie trop importante qui favorise les infections à répétition (cystites, mycoses, tuberculose, furoncles, abcès dentaires ...). Des glycémies préprandiales autour de 1,80 g/L (HbA1c $\leq$ 9 %) paraissent alors acceptables [195].

Chez une personne de plus de 80 ans, il ne devient légitime de traiter par des médicaments dangereux (sulfamides hypoglycémisants ou insulinothérapie) que des hyperglycémies symptomatiques responsables de polyuro-polydipsie, d'amaigrissement ou d'asthénie, ou des hyperglycémies susceptibles de favoriser les infections, c'est-à-dire en pratique des glycémies à jeun supérieures à 1,80 g/L avec une HbA1c supérieure à 9 %.

3. Moyens thérapeutiques

3.1. Traitement non pharmacologique

3.1.1. Les mesures hygiéno-diététiques

Elles doivent être adaptées à la personne âgée. Le régime alimentaire n'est plus restrictif et ne vise pas à réduire la surcharge pondérale car il faut éviter la dénutrition. L'activité physique doit être encouragée d'autant que les bénéfices portent sur l'équilibre glycémique, la trophicité musculaire mais également l'état moral. La marche régulière est recommandée.

Les recommandations de prise en charge médicamenteuse du diabète restent valables chez les patients diabétiques âgés, mais la comorbidité (notamment rénale) limite souvent les choix.

L'alimentation doit être équilibrée, avec un apport des différents nutriments proches de ceux des non diabétiques (50 à 55% de glucides, 10 à 20% de protéines, 30% de lipides).

Il faut éviter la restriction sodée, source d'anorexie, surveiller les apports hydriques et préserver des horaires réguliers pour les prises alimentaires.

Les besoins caloriques diminuent physiologiquement de 30% au-delà de 70 ans. Le goût se modifie également, avec une désaffection pour la viande et les protides, et un intérêt croissant pour les mets.

Il faut s'attacher à la répartition de l'alimentation dans la journée et au contenu du repas du soir, souvent limité chez les personnes âgées. Il faut également s'assurer d'un apport de boissons suffisantes (et non sucrées), notamment en cas de pathologies intercurrentes.

3.1.2. L'exercice physique

L'exercice physique régulier représente l'un des piliers du traitement du diabète de type 2. Il améliore le contrôle glycémique, réduit les facteurs de risque cardiovasculaire, contribue à la perte de poids et améliore le bien être [196-197-198].

La pratique régulière d'une activité sportive augmente la sensibilité des tissus périphérique à l'insuline, et améliore les anomalies de la glycorégulation.

L'étude de **Da Qing**, montre une diminution de la conversion, de l'intolérance au glucose vers le diabète de type 2, d'autant plus importante que l'activité physique est intense [199].

Le mécanisme de cette amélioration passe, au niveau du muscle strié, par une translocation vers la membrane cytoplasmique, des transporteurs GLUT4, une augmentation du débit sanguin, et une augmentation de la mise en réserve du glucose sous forme de glycogène, par activation de la glycogène synthétase.

Il est aussi important pour le traitement du diabète de type 2 que l'équilibre alimentaire.

- L'activité physique a une action hypoglycémiante nette et donc évaluable par le malade lui-même grâce à la mesure de la glycémie capillaire au bout du doigt avant effort et 1 à 2 heures après effort, pour un effort soutenu d'au moins 30 minutes.
- La prescription de l'activité physique permet de « rompre » avec l'obsession calorique en orientant le malade vers une prise en charge plus globale de la santé. Elle peut être le moyen de retrouver un plaisir corporel oublié ou négligé. Mais cela suppose une réappropriation du corps obèse et/ou vieilli, souvent rejeté par le malade.
- Les activités d'endurance ont une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences cardio-vasculaires (hypertension artérielle) et métaboliques (abaissement des triglycérides et augmentation du HDL cholestérol).

- Les durées recommandées de l'effort : marche = 1 heure tous les jours, vélo = 1 heure 2x/semaine, jogging = 30 min 2x/ semaine.
- L'ECG est bien sûr systématique, mais chez les personnes de plus de 50 ans présentant un tabagisme ou ayant deux facteurs de risques associés au diabète, il convient de demander un électrocardiogramme d'effort voire une scintigraphie myocardique d'effort à la recherche d'une ischémie myocardique silencieuse avant de démarrer une activité physique.

3.1.3. Réduction du poids

La perte de poids chez les patients en surpoids ou obèses est souvent indispensable. Une réduction de quelques kilogrammes améliore de façon très significative les chiffres tensionnels et glycémiques. Cette perte de poids a également des effets bénéfiques sur d'autres facteurs de risque cardiovasculaires comme l'hypercholestérolémie. Par ailleurs, elle permettra de mieux équilibrer la pression artérielle avec un traitement plus léger car l'excès de poids est un facteur de résistance à la thérapeutique médicamenteuse. La ration calorique doit toujours être réduite en cas de surcharge pondérale. L'amélioration de la sensibilité à l'insuline par la réduction pondérale est l'approche primordiale dans le diabète de type 2.

3.1.4. Arrêt du tabac

Le tabac et le tabagisme, qu'il soit actif ou passif, ont des effets négatifs sur l'insuline et le diabète. Le tabac augmente le risque de complications du diabète et du syndrome métabolique. Chez les personnes diabétiques, fumer augmente les risques de mortalité de 48 %, d'infarctus du myocarde de 52 %, d'AVC de 44 % [200]. L'arrêt du tabac pour une personne diabétique fait partie intégrante de son traitement. C'est un impératif qui doit être mis en œuvre le plus tôt possible.

3.1.5. Réduction de la consommation d'alcool

Les relations entre la consommation d'alcool et le diabète sont ambiguës. Les données épidémiologiques indiquent qu'une consommation modérée et régulière d'alcool est associée à une diminution de l'incidence du diabète de type 2 et à une amélioration de la sensibilité à l'insuline. La consommation d'alcool devrait être limitée à 2 verres par jour (30 ml d'éthanol, par exemple ½ l de bière, 300 ml de vin ou 90 ml de whisky à 40°) chez l'homme et à un verre par jour maximum chez la femme et les personnes de faible poids. Par ailleurs, les consommateurs excessifs d'alcool ont plus fréquemment de l'hypertension artérielle, une résistance au traitement médical de l'hypertension et des accidents vasculaires cérébraux.

3.2. Les antidiabétiques oraux

La principale contre-indication aux sulfamides et aux biguanides est l'insuffisance rénale, c'est-à-dire un débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieure à 60 ml/min.

Chez les personnes âgées présentant un risque accru d'hypoglycémie, les classes de médicaments présentant un faible risque d'hypoglycémie sont préférées.

La fonction rénale se détériore avec l'avance en âge. La déshydratation, l'utilisation d'un traitement interférant avec la fonction rénale comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent majorer cette déshydratation.

La fonction rénale peut être évaluée par la formule de **Cockcroft** et **Gault** (tendance à la sous-estimation de la filtration glomérulaire chez le sujet âgé) ou par la formule MDRD (plus complexe mais plus précise).

3.2.1. Les insulinosensibilisateurs

3.2.1.1. Biguanides

La metformine diminue l'insulinorésistance, entraîne une diminution de la production hépatique du glucose, avec essentiellement une baisse de la glycémie à jeun.

La metformine étant un médicament insulino-sensibilisateur, il présente l'avantage de ne pas entraîner d'hypoglycémies. Les effets secondaires digestifs sont très fréquents mais souvent transitoires. Pour une meilleure tolérance, la posologie est à augmenter progressivement, la prise du comprimé est conseillée plutôt au milieu ou en fin de repas.

Parmi les antidiabétiques oraux (ADO), **la metformine** est le seul ADO ayant fait la preuve en monothérapie, d'une réduction de la mortalité cardiovasculaire dans le diabète de type 2 [201], elle reste lorsqu'elle peut être utilisée, l'antidiabétique de première intention.

Chez le sujet âgé, la prescription de **metformine** doit débiter à une posologie initiale réduite avec surveillance de la clairance de la créatinine. Une réduction de la posologie à 1 g doit être envisagée si la clairance est située entre 30 et 60ml/mn, et en cas d'insuffisance rénale évoluée (clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min), le traitement par biguanides doit être interrompu [202].

3.2.1.2. Glitazones

Les Glitazones : Rosiglitazone (Avandia) et Pioglitazone (Actos) sont des agonistes des récepteurs nucléaires PPAR γ , ils diminuent la glycémie en stimulant la réponse du muscle squelettique à l'insuline et en favorisant l'absorption et l'utilisation du glucose. Comme la metformine, ce sont des médicaments qui diminuent l'insulinorésistance et qui présentent l'avantage de ne pas entraîner d'hypoglycémies.

Les effets secondaires sont généralement une prise de poids en moyenne de 3 kg, la possibilité d'une rétention hydrosodée avec un risque de décompensation cardiaque en cas d'insuffisance cardiaque préexistante et, rarement, d'une cytolysé hépatique (impose une surveillance des transaminases, avec suspension du traitement quand leur taux est supérieur à 3 fois la normale). Une diminution de la densité osseuse a été également constatée, avec une augmentation du risque de fracture. Il n'existe pas de contre-indications liées à l'âge ou à l'insuffisance rénale.

Cependant, elles sont contre-indiquées en cas d'insuffisance cardiaque [203], et cette complication est particulièrement fréquente chez la personne âgée, à rechercher cliniquement avec soin. De même, il faut rester prudent en cas d'antécédents cardiovasculaires ischémiques, en cas d'insuffisance hépatique et d'insuffisance rénale sévère.

Ces éléments, ainsi que le champ d'utilisation des glitazones dans les recommandations actuelles de pratique (bithérapie en association aux ADO classiques : metformine, sulfamides) rendent étroite la fenêtre d'utilisation de cette classe thérapeutique chez le diabétique âgé. En pratique, de ce fait, les glitazones ne sont pas recommandables pour la personne âgée.

3.2.2. Les insulinosécréteurs

Ils sont donnés en première intention chez les patients de poids normal et, par définition, peuvent tous être responsables d'hypoglycémies. Attention aux interactions médicamenteuses avec les sulfamides. Le répaglinide peut être utilisé jusqu'à 25 ml /min de clairance.

3.2.2.1. Sulfonylurées

Les molécules les plus utilisées sont le glimépiride (Amarel®), le gliclazide (Diamicron®). Ils se fixent sur le récepteur des sulfamides de la cellule bêta et stimulent l'insulinosécrétion. L'hypoglycémie représente l'effet indésirable le plus fréquent.

Les hypoglycémies sous sulfamides sont généralement plus graves et plus prolongées que sous insuline, surtout en cas d'insuffisance rénale ou interaction médicamenteuse (en particulier avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les antivitamines K, les sulfamides antibactériens comme le Bactrim®, les fibrates, le miconazole). Comme facteurs favorisant d'une hypoglycémie, sont considérés également l'âge avancé, la diminution ou la suspension des apports alimentaires et la prise d'alcool.

Chez le sujet âgé, on préférera les sulfamides à demi-vie courte et la posologie doit être progressive, avec des faibles doses au départ, afin de limiter le risque d'hypoglycémie [204].

La banalisation de la prise des comprimés, la poursuite du traitement quelle que soit l'alimentation, parfois absente, et en particulier lors des pathologies intercurrentes qui favorisent l'amaigrissement, sont autant de causes qui expliquent la fréquence des hypoglycémies du sujet âgé sous sulfamides hypoglycémisants.

Le surdosage en sulfamides doit donc être évité et les signes témoignant d'une hypoglycémie activement recherchée. Les signes adrénergiques classiques sont souvent absents, l'existence d'hypoglycémies doit être suspectée devant l'apparition de troubles du caractère, d'une dégradation psychomotrice, d'une asthénie inexpliquée...

La fonction rénale doit être contrôlée avant tout traitement, avec une surveillance régulière par la suite chez les sujets âgés, particulièrement lors de polymédication ou de déshydratation. Les contre-indications sont l'insuffisance rénale et hépatique sévère et prudence en cas d'insuffisance rénale modérée.

Dans l'étude **UKPDS**, 20 % des patients traités par sulfamides hypoglycémisants avaient présenté une hypoglycémie et la plupart des épisodes d'hypoglycémie sévère et prolongée s'étaient produits chez les patients âgés de plus de 70 ans. De plus, les épisodes d'hypoglycémie sous sulfamides sont souvent plus graves et plus prolongés que ceux observés sous insuline [204].

3.2.2.2 Glinides

Le répaglinide (Novonorm®) est le seul représentant de la classe commercialisé actuellement.

Ce sont des insulinosécréteurs qui stimulent le pic précoce d'insulinosécrétion, avec une durée d'action plus courte que les sulfamides. De ce fait, le risque d'hypoglycémie est moindre qu'avec les sulfamides et la sévérité des hypoglycémies est diminuée.

Il n'y a pas de contre-indication en cas d'insuffisance rénale, mais contre-indication en cas d'insuffisance hépatique, car l'élimination est biliaire. Ils ont donc un intérêt chez le sujet âgé.

Ils nécessitent une prise à chaque repas, ce qui peut être considéré comme un inconvénient en termes d'observance, mais comme un avantage pour la prévention des hypoglycémies (sauter la prise du comprimé si le repas n'est pas pris).

Le **répaglinide** (novonorm) n'étant pas contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale, est très souvent utilisé en pratique chez la personne âgée présentant une altération modérée de la fonction rénale et ce malgré l'absence d'étude spécifique chez les sujets de plus de 75 ans [191].

Les différentes études cliniques ont montré que les effets métaboliques de la répaglinide sont similaires à ceux des autres ADO avec une réduction de l'HbA1c de 1 à 2%. Les Glinides ne sont pas recommandés après 75 ans, en raison de l'absence d'étude spécifique (**recommandations HAS 2014**).

3.2.3. Les incrétinomimétiques

2 types de médicaments utilisent l'effet « incrétine » :

Elles se basent toutes sur l'action des incrétines : hormones peptidiques sécrétées par les cellules endocrines du tube digestif, en réponse à l'ingestion d'aliments : le glucagon like peptide-1 (GLP-1) et le gastric inhibitory polypeptide (GIP). Le GLP-1 promeut principalement la biosynthèse et la libération d'insuline des cellules bêta lorsque le taux de glucose est élevé.

Il inhibe la sécrétion glucose-dépendante du glucagon et favorise la captation du glucose par les tissus périphériques, améliore la sensibilité à l'insuline, ralentit la vidange gastrique et augmente la sensation de satiété.

-Les inhibiteurs de la DPP-4 (dipeptidyl-peptidase-4, enzyme qui inactive le GLP-1) :

Ils inhibent la dégradation du GLP-1 endogène ce qui permet d'augmenter sa demi-vie et sa concentration plasmatique et ainsi son effet insulinosécréteurs physiologique.

Les inhibiteurs de la DPP-4 : **sitagliptine** (Januvia), **vildagliptine** (galvus) et **saxagliptine** ont une place intéressante dans le traitement du diabète de type 2 du sujet âgé et ne présentent quasiment pas de risque d'hypoglycémie lorsqu'ils sont associés à la metformine, tandis que le risque hypoglycémique est accru s'ils sont associés aux sulfamides hypoglycémifiants ou aux glinides. Entraînent une baisse de l'ordre de 0,5 à 0,7 % de l'HbA1c.

Cependant, les données chez les sujets âgés sont peu nombreuses. La **linagliptine**, un inhibiteur de la DPP-4 en cours de développement, n'est pas éliminée par voie rénale et pourrait représenter une piste pour l'avenir.

-Les analogues du GLP-1 : Ils agissent comme le GLP-1 naturel en stimulant les récepteurs de celui-ci ; ils induisent une concentration élevée pharmacologique de GLP-1.

L'utilisation de ces molécules n'est pas contre-indiquée par l'âge et l'altération de la fonction rénale.

De par les modifications du métabolisme glucidique liées au vieillissement, les analogues du GLP-1 ou les inhibiteurs des DPP-IV pourraient avoir une place dans le traitement du DT2 du sujet âgé (prévention du déclin fonctionnel des cellules bêta, pas d'hypoglycémies induites). Leur mise à disposition est cependant trop récente pour bénéficier d'un recul suffisant, et les données spécifiques chez le sujet âgé sont peu nombreuses.

Parmi les agonistes du GLP-1, deux molécules sont commercialisées l'**exénatide** (byetta) et le **liraglutide** (victoza), cette dernière serait mieux tolérée. Ces molécules sont efficaces sur la glycémie et peuvent être utilisées chez le patient mal équilibré sous metformine à dose maximale. Elles entraînent une baisse de l'ordre de 1 % de l'HbA1c.

Cependant, la tolérance moyenne, notamment au plan digestif, la nécessité d'effectuer des injections, de même que l'anorexie qui accompagne souvent la mise en route de ces traitements peuvent être un frein à leur prescription.

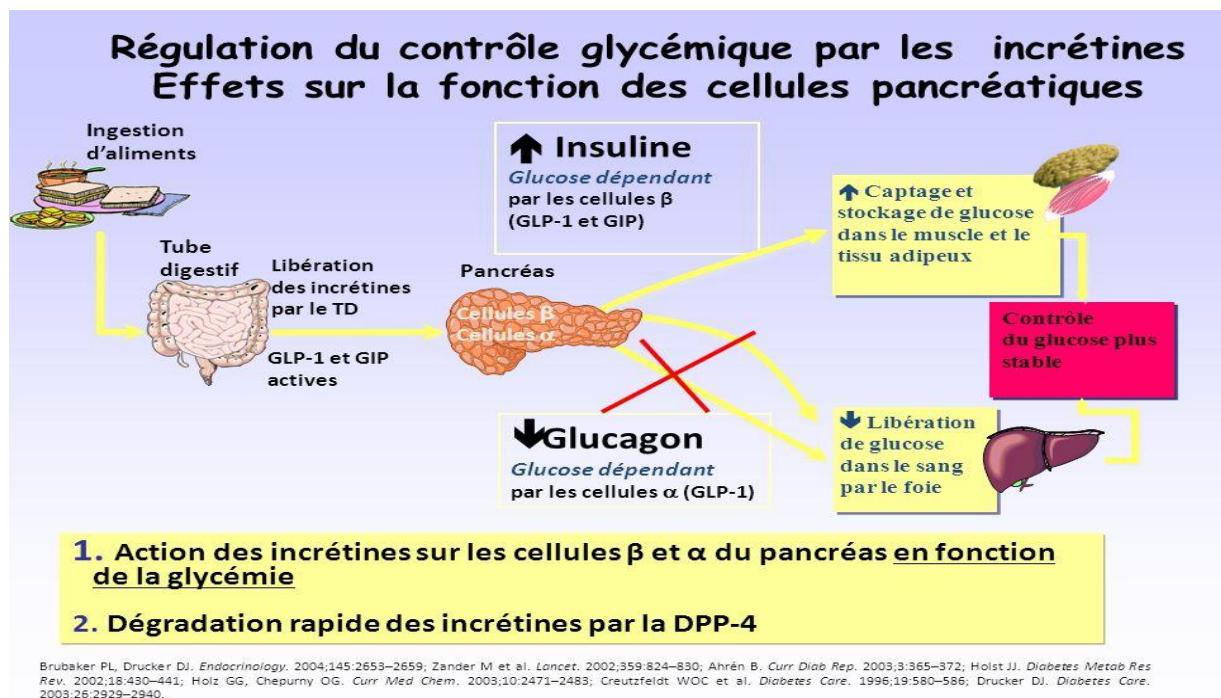


Figure N° 16 : L'effet incrétine sur la glycémie

3.2.4. Inhibiteurs de l'alpha glucosidase

Ils diminuent le taux de digestion des polysaccharides dans l'intestin grêle proximal ce qui abaisse principalement l'hyperglycémie post prandiale, sans causer d'hypoglycémie.

Ces inhibiteurs permettent d'obtenir un meilleur contrôle de l'hyperglycémie post prandiale tout en réduisant la réponse insulinique au repas. Ils sont en revanche peu efficaces sur la glycémie à jeun et la glycémie moyenne.

En monothérapie, l'administration d'acarbose induit généralement une diminution moindre de l'Hb A 1c de 0,5 à 1%, que sous sulfamides ou biguanides (1 à 2%) On peut les utiliser seuls ou en association avec les sulfamides ou l'insuline

L'**acarbose** peut être utilisé en particulier en cas d'hyperglycémie postprandiale. Cependant, son emploi est limité en raison des troubles digestifs potentiels [205].

Le risque d'hypoglycémie existe uniquement en cas d'association avec les sulfamides ou l'insuline et nécessite alors un resucrage à l'aide de monosaccharides. Les inhibiteurs des α glucosidase ne semblent pas créer d'interférences médicamenteuses et peuvent être utilisés chez les patients âgés, insuffisants rénaux modérés ou cirrhotiques.

Les contre-indications se limitent aux maladies intestinales chroniques, les gastroparésies, l'insuffisance hépatique ou rénale sévère.

En pratique, ces produits sont rarement efficaces même en association. La monothérapie est exceptionnelle.

3.3. L'insulinothérapie

Les insulines demeurent les molécules de choix pour le traitement du diabète de la personne âgée, du fait des limites à l'utilisation des antidiabétiques oraux. Tous les schémas sont théoriquement possibles, à adapter selon l'objectif thérapeutique, l'autonomie de la personne diabétique, l'espérance de vie, les comorbidités.

Elle contribue à l'amélioration de l'état général et nutritionnel du diabétique âgé, elle permet d'obtenir un bon équilibre glycémique et ne présente aucune contre-indication. De plus, l'insulinothérapie permet un renforcement de la surveillance par une infirmière en limitant les accidents iatrogènes et en favorisant le maintien à domicile.

Trois arguments incitent à ne pas retarder l'insulinothérapie, voire à l'utiliser d'emblée chez le sujet âgé : [191]

- les contre-indications ou précautions d'emploi des ADO plus nombreuses en raison des comorbidités
- certaines situations individuelles médicales ou sociales
- l'action favorable de l'insuline sur l'état nutritionnel. La HAS a émis des recommandations pour la mise en route d'une insulinothérapie chez le diabétique de type 2 en dehors de tout épisode aigu.
- en première intention, l'adjonction d'un analogue lent (**Lantus®** ou **Levemir®**) à une thérapie orale est recommandée, en respectant la contre-indication de l'association glitazone/insuline.

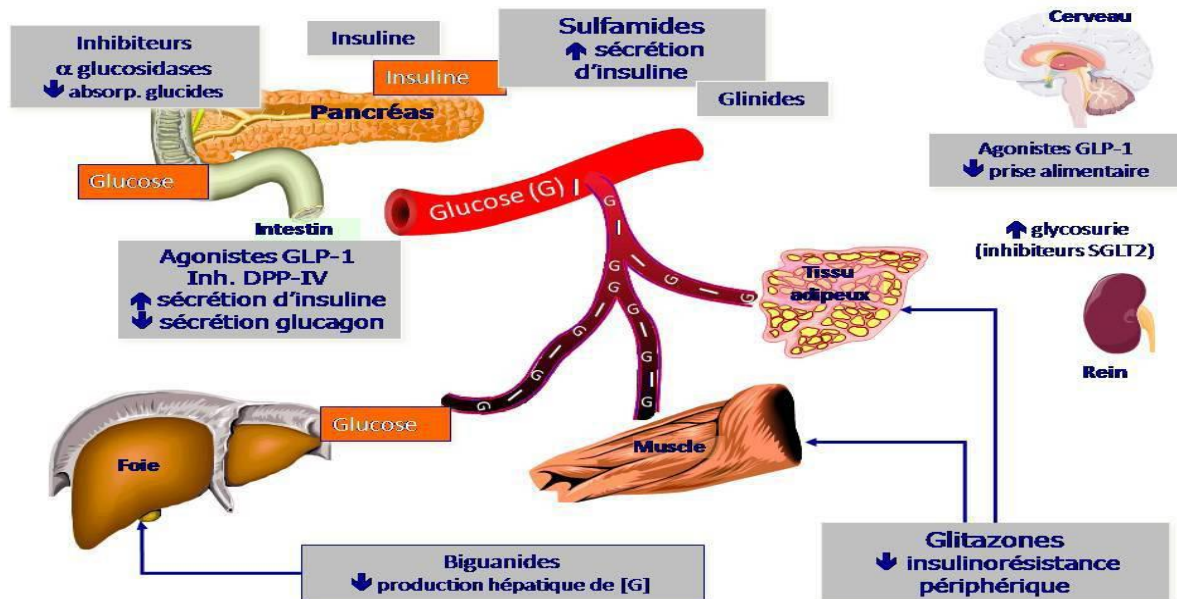
Dans ce cas, l'association insuline/sulfamide ou insuline/glinide est la plus répandue et consiste en une injection unique d'insuline et la prise de sulfamide ou de glinide lors des repas.

L'association insuline/biguanide est très intéressante mais est limitée par les contre-indications de la metformine chez le sujet âgé. L'injection d'analogue lent peut être réalisée le soir ou parfois le matin (afin de limiter le risque d'hypoglycémie nocturne).

- une alternative est l'utilisation d'analogues d'insulines mixte (**Humalog Mix®** ou **NovoMix®**) en deux injections matin et soir, après arrêt des ADO, de maniement aisé et simple, efficace et avec un risque hypoglycémique réduit [\[206\]](#).
- en cas d'échec, une insulinothérapie par analogue lent associé à des injections d'insuline ultrarapides (une à trois injections) peut être proposée. Cependant, cette alternative est plutôt réservée aux sujets âgés en bon état général et relativement autonomes.

Chez le sujet ayant bien vieilli et devenu insulino-nécessitant, un schéma basal/bolus pourra être proposé. L'utilisation des analogues lents est plus intéressante par moindre risque d'hypoglycémie. Pour la dose basale, on peut proposer un schéma qui démarre à 0,2 unités/kilogramme de poids corporel/jour, que l'on augmentera à l'aide de la glycémie capillaire du matin, soit tous les jours (insulines NPH), soit tous les deux jours (analogues lents).

Les médicaments du diabète de type 2



Adapted from Kobayashi M Diabetes obes metab 1999, 1 s32-s40

Figure N° 17 : Mode d'action des antidiabétiques oraux

3.4. Les modalités thérapeutiques

Chez les diabétiques âgés non fragiles, la prescription doit suivre les mêmes règles que chez les plus jeunes. Les ADO peuvent tous être utilisés, parfois en association si l'objectif n'est pas atteint en monothérapie.

Les dernières recommandations (ADA/EASD 2018) [207]

Elles sont motivées par l'échec des interventions non pharmacologiques chez la plupart des patients.

- La metformine, si elle n'est pas contre-indiquée et si elle est tolérée, est l'agent pharmacologique initial préféré pour le traitement du diabète de type 2. En cas d'intolérance à la metformine, d'autres alternatives telles que les gliptines, l'acarbose et les agents insulinosécréteurs peuvent être proposées.

- L'utilisation à long terme de la metformine peut être associée à une carence biochimique en vitamine B12, et une mesure périodique des taux de vitamine B12 doit être envisagée chez les patients traités par la metformine, en particulier chez les patients souffrant d'anémie ou de neuropathie périphérique.

- Envisager d'instaurer une insulinothérapie (avec ou sans agents supplémentaires) chez les patients diabétiques de type 2 nouvellement diagnostiqués qui présentent des symptômes et / ou qui présentent un taux d'A1C $\geq 10\%$ (86 mmol / mol) et / ou un taux de glycémie ≥ 300 mg / dl (16,7 mmol / L).
- Envisager d'instaurer une bithérapie chez les patients atteints d'un diabète de type 2 nouvellement diagnostiqué et ayant un taux d'A1C $\geq 9\%$ (75 mmol / mol).
 - Chez les patients sans maladie cardiovasculaire athéroscléreuse, si la monothérapie ou la bithérapie n'atteint pas ou ne maintient pas le taux d'HbA1c sur 3 mois, ajouter un agent antihyperglycémiant supplémentaire basé sur des facteurs spécifiques au patient et au médicament (Figure 18).
 - Une approche centrée sur le patient devrait être utilisée pour guider le choix des agents pharmacologiques. Les considérations comprennent l'efficacité, le risque d'hypoglycémie, les antécédents de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse, l'impact sur le poids, les effets secondaires potentiels, les effets rénaux, la méthode d'administration (orale versus sous-cutanée), le coût et les préférences du patient. Chez les patients atteints de diabète de type 2 et de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse établie, le traitement antihyperglycémiant doit commencer par la prise en charge du mode de vie et la metformine et incorporer par la suite un agent qui réduit les principaux événements cardiovasculaires et la mortalité cardiovasculaire (actuellement empagliflozine et liraglutide). (Figure 18).
- Chez les patients atteints de diabète de type 2 et de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse établie, après gestion du mode de vie et metformine, l'agent antihyperglycémiant canagliflozine peut être considéré comme réduisant les événements cardiovasculaires indésirables majeurs, selon les facteurs spécifiques au patient et au médicament (Figure 18).
 - Une réévaluation continue du régime médicamenteux et un ajustement nécessaire pour incorporer les facteurs liés au patient (Figure 18) et la complexité du régime sont recommandés.
 - Pour les patients atteints de diabète de type 2 qui n'atteignent pas les objectifs glycémiques, l'intensification des médicaments, y compris la prise en compte de l'insulinothérapie, ne devrait pas être retardée.

3.5. Stratégie thérapeutique

La stratégie médicamenteuse repose sur l'écart par rapport à l'objectif d'HbA1c, l'efficacité attendue des traitements, leur tolérance, leur sécurité et leur coût.

La stratégie recommandée en première intention pour chaque étape de traitement (metformine en monothérapie, metformine + sulfamide hypoglycémiant en bithérapie, trithérapie comprenant au moins metformine + sulfamide hypoglycémiant) est la stratégie la plus efficace, la moins coûteuse et celle pour laquelle le recul d'utilisation est le plus important.

Les associations américaines et européennes du diabète (ADA/EASD) AACE/IDF proposent la metformine d'emblée comme première prescription en même temps que les mesures hygiéno diététiques.

La stratégie thérapeutique s'appuie sur une escalade rapide à la dose maximale en monothérapie puis l'adjonction d'un deuxième hypoglycémiant au bout de 3 mois si la cible glycémique n'est pas atteinte.

Le passage de la bithérapie à la trithérapie suit les mêmes règles.

L'autonomie, la comorbidité et le pronostic sont des paramètres objectifs pris en compte dans la décision thérapeutique concernant le patient âgé diabétique [\[196\]](#).

Un contrôle plus strict de la glycémie chez les personnes âgées atteintes de multiples affections médicales est associé à un risque accru d'hypoglycémie et à un traitement excessif, mais, malheureusement, il est fréquent dans la pratique clinique [\[208-209\]](#).

Antihyperglycemic Therapy in Adults with Type 2 Diabetes

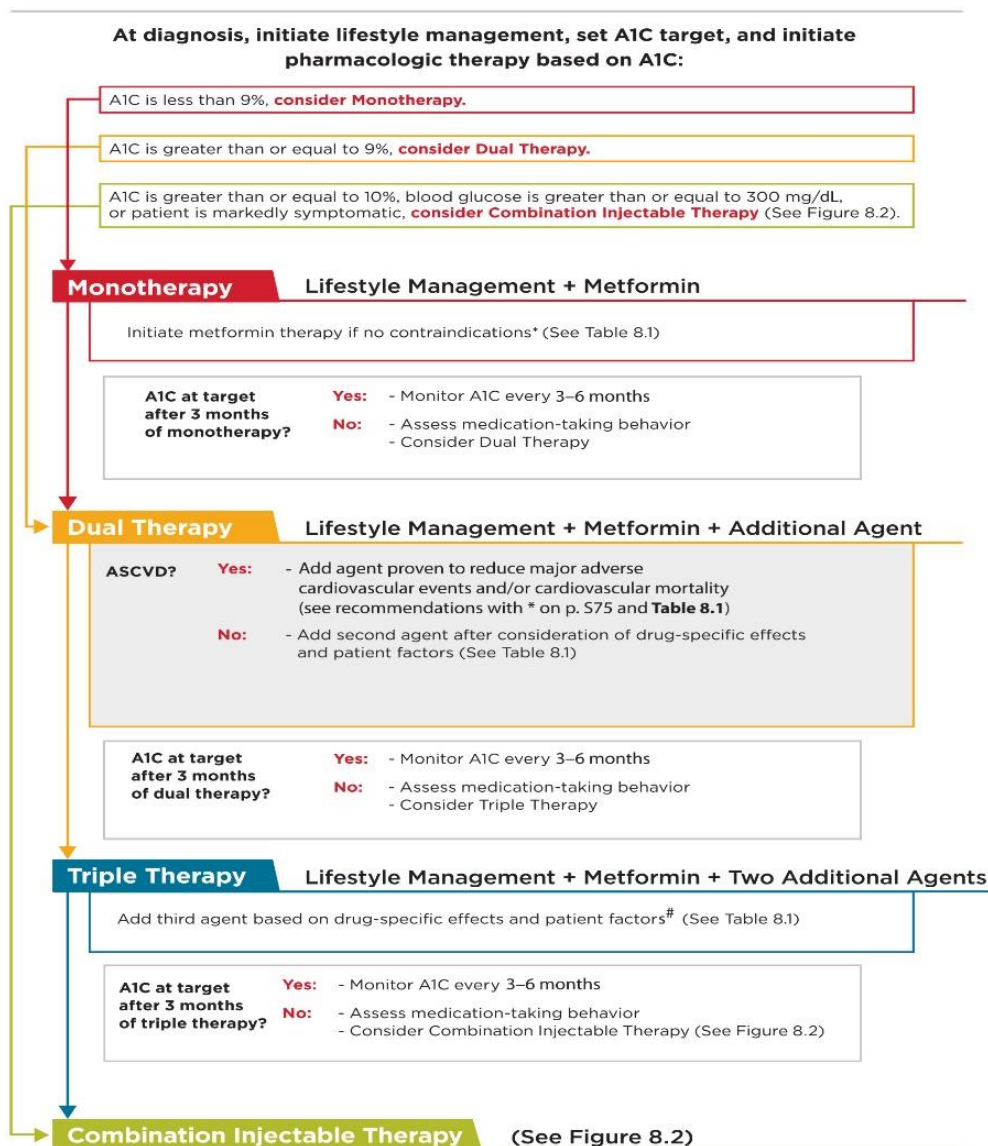


Figure N° 18 : Les modalités thérapeutiques (ADA/EASD 2018)

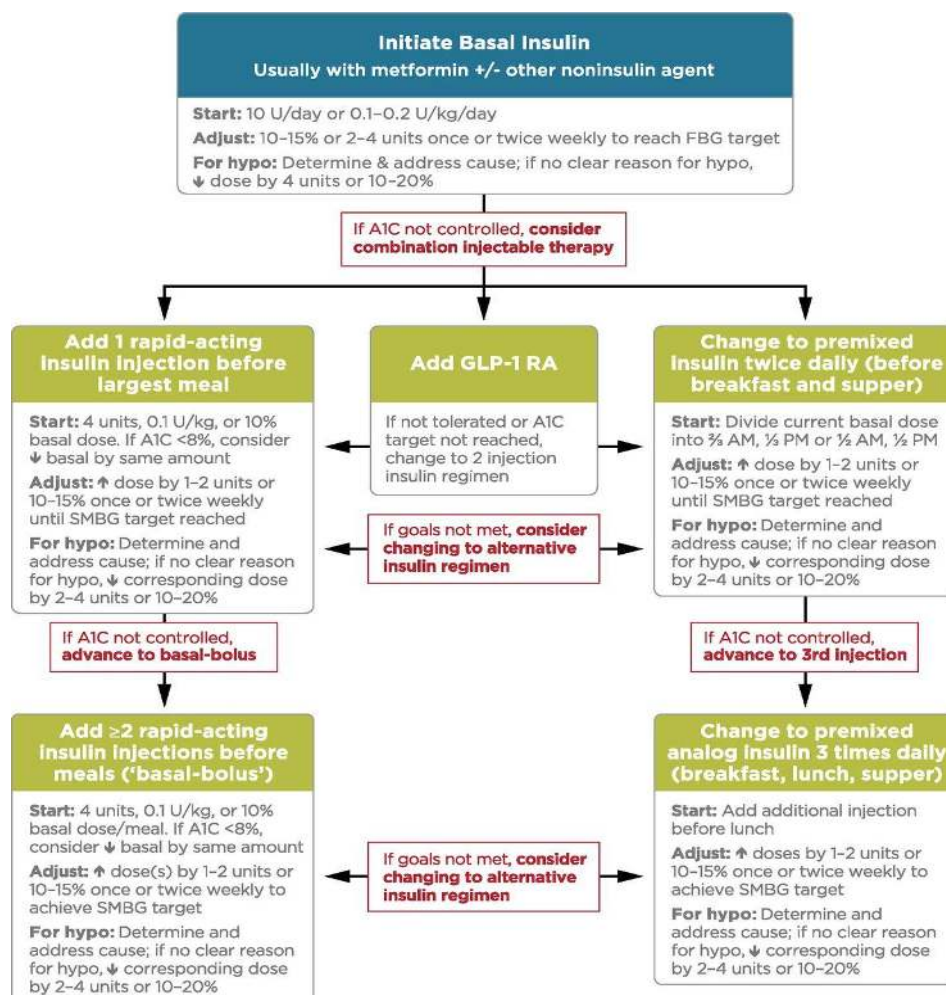
3.5.1. Traitement initial

La monothérapie réduit en général de 0,5 % à 1,5 % le taux d'HbA_{1c}, selon le médicament utilisé et le taux d'HbA_{1c} initial, et on peut observer son effet maximal en trois à six mois [210-211] .

La metformine doit être débutée au moment du diagnostic du diabète de type 2, sauf contre-indication. Chez les patients présentant des contre-indications ou intolérances à la metformine, envisager un médicament initial d'une autre classe décrite dans la figure 18, sous « Thérapie double » et procéder en conséquence.

Lorsque l'HbA1c est $\geq 9\%$ (75 mmol / mol), envisager d'instaurer un traitement combiné double (figure 18) pour atteindre plus rapidement le niveau d'HbA1c cible. L'insuline a l'avantage d'être efficace lorsque d'autres agents peuvent ne pas être et ne doivent pas être considérés comme faisant partie d'un régime combiné lorsque l'hyperglycémie est sévère, en particulier si des caractéristiques cataboliques (perte de poids, cétose) sont présentes. Envisager d'instaurer un traitement combiné par injection d'insuline (figure 19) lorsque la glycémie est ≥ 300 mg / dL (16,7 mmol / L) ou l'HbA1c est $\geq 10\%$ (86 mmol / mol) ou si le patient présente des symptômes d'hyperglycémie (polyurie ou polydipsie). Lorsque la toxicité du glucose du patient se résorbe, le régime peut potentiellement être simplifié.

3.5.2. Combinaison thérapeutique



Inzucchi et al. Diabetes Care 2015 ;38 :140–149

Figure N° 19 : Schéma d'initiation et intensification de l'insuline (ADA/EASD 2018)

Le choix du médicament doit tenir compte de plusieurs facteurs :

- Efficacité sur l'HbA1c
- Hypoglycémie
- Poids
- Effets indésirables
- Coût

La metformine peut être associée à toutes les autres classes thérapeutiques orales ou injectables.

Si la cible d'HbA1C n'est pas atteinte après environ 3 mois et si le patient ne souffre pas de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse, envisager une combinaison de metformine et de l'une des six options thérapeutiques préférées : sulfonylurées, thiazolidinediones, inhibiteur DPP-4, inhibiteur SGLT2, L'agoniste du récepteur du GLP-1 ou l'insuline basale (figure 18) ; le choix de l'agent à ajouter est basé sur les effets spécifiques au médicament et les facteurs liés au patient (figure 18). Pour les patients atteints de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse, ajouter un deuxième agent présentant des signes de réduction du risque cardiovasculaire après avoir pris en compte les facteurs spécifiques au médicament et au patient.

Si la cible HbA1C n'est toujours pas atteinte après ~ 3 mois de bithérapie, procéder à une combinaison de trois médicaments (figure 18). Encore une fois, si la cible d'HbA1C n'est pas atteinte après ~ 3 mois de trithérapie, procéder à l'association d'une thérapie injectable (Fig. 19).

Le choix du médicament est basé sur les préférences du patient, ainsi que sur diverses caractéristiques du patient, de la maladie et du médicament, dans le but de réduire la glycémie tout en minimisant les effets secondaires, en particulier l'hypoglycémie.

S'il n'est pas déjà inclus dans le schéma thérapeutique, l'ajout d'un agent présentant des signes de réduction du risque cardiovasculaire doit être envisagé chez ces patients au-delà de la bithérapie, avec réévaluation continue des facteurs du patient pour guider le traitement (figure 18).

Les différentes classes thérapeutiques peuvent être associées entre elles mais il ne faut jamais associer entre eux les médicaments d'une même classe.

3.5.3. L'insulinothérapie

L'utilisation d'insuline plus tôt dans le cours du diabète de type 2 peut se révéler une stratégie efficace par rapport aux antihyperglycémiants oraux [212], tôt dans le cours de la maladie, il faut informer le diabétique de l'inéluctable escalade thérapeutique et du recours à l'insulinothérapie à plus ou moins long terme.

Équiper les patients d'un algorithme d'auto-titration des doses d'insuline basé sur l'autosurveillance de la glycémie améliore le contrôle glycémique chez les patients atteints de diabète de type 2 qui initient l'insuline. Une éducation complète concernant l'autosurveillance de la glycémie, l'alimentation, et l'évitement et le traitement approprié de l'hypoglycémie sont d'une importance cruciale chez tout patient utilisant l'insuline.

La situation la plus fréquente correspond à un sujet ayant une HbA1c supérieure à 8 % et traité par antidiabétiques oraux à dose maximale tolérée. Dans ce cas, c'est l'hyperglycémie basale (jugée sur les glycémies à jeun) qui est prépondérante par rapport à l'hyperglycémie postprandiale.

Mise en route de l'insuline chez le diabétique de type 2 : initiation de l'insulinothérapie.

Après échec des ADO :

- NPH au coucher + ADO (schéma bed time)
- ou analogue lent + ADO (insulinothérapie basale)
- ou Premix le soir

On commence par une dose de (0,2 u/kg/j) en moyenne 10 à 12 unités d'insuline basale puis on augmente tous les 2 jours de 2 unités jusqu'à l'obtention d'une glycémie à jeun comprise entre 0,80 et 1 g/l.

A ce stade on garde l'association d'ADO que le malade prenait (metformine associée à un insulino sécréteur ou à une autre classe thérapeutique).

a) L'insuline basale

Si l'insuline basale a été titrée à un taux de glycémie à jeun acceptable (ou si la dose est > 0,5 unité / kg / jour) et que l'HbA1C reste au-dessus de la cible, envisager d'administrer un traitement injectable combiné (figure 19).

Lors de l'initiation d'un traitement injectable combiné, le traitement par metformine doit être maintenu tandis que d'autres agents oraux peuvent être arrêtés sur une base individuelle pour éviter des schémas inutilement complexes ou coûteux (à savoir, ajouter un quatrième agent anti-hyperglycémique). En général, les agonistes du récepteur GLP-1 ne doivent pas être interrompus avec l'initiation de l'insuline basale.

L'insuline basale et les agonistes des récepteurs du GLP-1 sont associés à moins d'hypoglycémie et à une perte de poids plutôt qu'à un gain de poids, mais peuvent être moins tolérables et avoir un coût plus élevé [213-214]. En novembre 2016, la FDA a approuvé deux produits de combinaison fixe-double à prise unique quotidienne contenant de l'insuline basale et un agoniste du récepteur du GLP-1 : l'insuline glargine plus le lixisénatide et l'insuline degludec plus le liraglutide.

Les sulfonylurées, les inhibiteurs de la DPP-4 et les agonistes du récepteur du GLP-1 sont typiquement arrêtés lorsque des régimes d'insuline plus complexes que ceux de base sont utilisés. Chez les patients présentant un contrôle de la glycémie sous-optimal, en particulier ceux nécessitant de fortes doses d'insuline, l'utilisation d'un inhibiteur de la thiazolidinediones ou du SGLT2 peut améliorer le contrôle et réduire la quantité d'insuline nécessaire, bien que des effets secondaires potentiels soient à envisager.

b) Intensification de l'insulinothérapie : Dès qu'on introduit une insuline rapide seule ou associée à une insuline intermédiaire on arrête les ADO insulino sécréteurs. La metformine sera gardée quel que soit le schéma d'intensification de l'insulinothérapie.

L'association insuline et metformine réduit l'HbA1c de 1,5 % avec une économie d'insuline de 30 %.

L'intensification se poursuit en fonction du schéma d'initiation :

1) Soit schéma basal plus : d'autres options d'intensification du traitement comprennent l'ajout d'une seule injection d'insuline rapide (Lispro, aspart ou glulisine) avant le plus gros repas ou l'arrêt de l'insuline basale. 1 analogue lent le soir ou le matin et 1 analogue rapide au moment du repas le plus hyperglycémiant. Des études ont démontré la non-infériorité de l'insuline basale plus une injection unique d'insuline à action rapide au plus gros repas par rapport à l'insuline basale plus un agoniste du récepteur GLP-1 par rapport à deux injections quotidiennes d'insulines prémélangées (figure 19).

2) Soit schéma utilisant des insulines Premix. L'instauration d'une insuline prémélangées (ou biphasique) (NPH / Regular 70/30, mélange aspart 70/30, mélange Lispro 75/25 ou 50/50) deux fois par jour, se fait généralement avant le petit-déjeuner et avant le dîner.

Les insulines prémélangées contiennent à la fois un composant basal et prandial, ce qui permet de couvrir les besoins basaux et prandiaux en une seule injection. 1 injection le soir au dîner puis 1 injection au petit déjeuner si le contrôle est insuffisant on rajoute une 3eme injection au repas de midi (on commence par 4 à 6 unités puis on adapte les doses ultérieurement) en prenant soin de diminuer un peu la dose de la Premix du matin.

Le schéma avec des Premix ne peut être proposé qu'aux sujets respectant les horaires des repas.

3) Soit schéma **basal bolus** :

De nombreuses personnes atteintes de diabète de type 2 peuvent avoir besoin d'une dose d'insuline en bolus au moment des repas, en plus de l'insuline basale. Les analogues à action rapide sont préférés en raison de leur début d'action rapide après le dosage. En septembre 2017, la FDA a approuvé une nouvelle formulation d'insuline aspart à action plus rapide. La dose initiale recommandée d'insuline au moment des repas est de 4 unités, 0,1 unité / kg ou 10% de la dose de base. Si l'HbA1C est <8% (64 mmol / mol) au début de l'insuline en bolus au moment des repas, il faut envisager de diminuer la dose d'insuline basale. ce schéma mime l'insulinosécrétion physiologique, il consiste en une injection d'insuline basale et des injections distinctes d'insuline pré prandiale lors de chaque repas (4 à 5 injections par jour).

Chez les patients âgés, un programme à 2 injections, avec des insulines rapides-intermédiaires pré mélangées peut renforcer l'observance. Chez les patients âgés dont l'alimentation est irrégulière, on peut administrer un analogue rapide de l'insuline 15 minutes après le repas, une fois évaluée la ration calorique exacte.

En résumé :

Chaque approche a ses avantages et ses inconvénients. Par exemple, les praticiens peuvent envisager la flexibilité du régime lorsqu'ils élaborent un plan d'initiation et d'ajustement de l'insulinothérapie chez les personnes atteintes de diabète de type 2 avec une insuline à action rapide offrant une plus grande flexibilité en planification de repas que l'insuline prémélangées. Si un traitement n'est pas efficace (p. Ex., Insuline basale et agoniste du récepteur GLP-1), envisager d'instaurer un autre régime pour atteindre les cibles HbA1C (insuline basale et injection unique d'insuline rapide ou d'insulines prémélangées deux fois par jour) [\[215-216\]](#).

L'insuline humaine régulière et les formulations humaines prémélangées NPH / Regular (70/30) sont des alternatives moins coûteuses aux analogues de l'insuline à action rapide et aux analogues de l'insuline prémélangées, respectivement, mais leurs profils pharmacodynamiques peuvent les rendre moins optimales. La figure 19 présente ces options, ainsi que des recommandations pour une intensification supplémentaire, si nécessaire, pour atteindre les objectifs glycémiques. Si un patient est toujours au-dessus de la cible d'HbA1C sur l'insuline prémélangées deux fois par jour, envisager de passer à l'insuline analogue prémélangées trois fois par jour (mélange aspart 70/30, mélange Lispro 75/25 ou 50/50).

En général, des insulines analogiques prémélangées trois fois par jour se sont révélées non inférieures aux schémas basaux-bolus avec des taux similaires d'hypoglycémie [216].

Si un patient est toujours au-dessus de la cible d'HbA1C sous insuline basale plus, une seule injection d'insuline à action rapide avant le plus gros repas, passez à un schéma basal bolus avec ≥ 2 injections d'insuline à action rapide avant les repas. Pensez à changer de patient d'un régime à un autre (par exemple, insuline analogue prémélangée trois fois par jour en bolus basal ou vice-versa) si les objectifs HbA1C ne sont pas atteints et / ou selon d'autres considérations du patient [215-216]. La metformine doit être poursuivie chez les patients sous insulinothérapie injectable combinée, si elle n'est pas contre-indiquée et, si elle est tolérée, pour obtenir d'autres bénéfices glycémiques.

3.6. L'autocontrôle glycémique

La place de l'autocontrôle glycémique dans le traitement du diabète non insulino dépendant reste controversée. L'autosurveillance glycémique a peu d'intérêt chez un diabétique non insulino dépendant bien équilibrée, ne faisant pas d'hypoglycémies. Une surveillance biologique tous les deux ou trois mois paraît alors suffisante.

De même, l'autosurveillance n'a guère d'implications chez une personne âgée n'ayant pas de complication microvasculaire et pour laquelle on se contente de glycémies à jeun autour de 1,80 g/L (10 mmol/L). L'autocontrôle glycémique est par contre très utile pour permettre au malade de prendre conscience de sa maladie totalement asymptomatique, de juger du résultat de ses efforts, de corriger d'éventuelles erreurs, d'adapter son traitement. Les deux moments à privilégier sont, selon nous, le matin à jeun ou la glycémie reflète la production hépatique de glucose pouvant justifier une escalade thérapeutique, et le soir avant le dîner ou la glycémie est en général la plus basse de la journée. La surveillance du diabétique de type 2 repose sur le triptyque : glycémie à jeun, glycémie en fin d'après-midi et HbA1c [195].

Traitement des complications cardiovasculaires et des FDR

3.7. Traitement de l'HTA

Le traitement d'une hypertension chez les personnes âgées diabétiques, est associé à une réduction significative de la morbidité cardiovasculaire ainsi que des événements microvasculaires en préservant la fonction rénale et en retardant l'échéance vers l'IRC chez les personnes âgées diabétiques [217].

Dans les dernières recommandations de l'ADA/EASD 2018, 5 classes d'antihypertenseurs sont privilégiées, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, les diurétiques thiazidiques, les bloqueurs des canaux calciques à action prolongée et les bêtabloquants [218-219]. Les IEC et les ARAII sont largement recommandés en 1ère intention pour initier le traitement chez le sujet diabétique.

La stratégie thérapeutique et le choix de la classe de médicament dépend de la sévérité de l'hypertension artérielle, des atteintes d'organes cibles, des comorbidités associées et des autres facteurs de risque.

Récemment, l'AHA et l'ACC 2017 ont révisés à la baisse les cibles d'interventions thérapeutiques de l'HTA, particulièrement chez le sujet diabétique, car le passage de 140/90mmHg à 130/80mmHg reflète mieux le risque de complications associées à ces chiffres de niveaux tensionnels. En outre, il va permettre d'intervenir plus précocement [220].

Chez les patients diabétiques âgés fragiles avec des polypathologies, des valeurs cibles de 150/90 mm Hg sont un objectif acceptable. Lorsque la PAS excède 180 mmHg, il est recommandé d'abaisser progressivement les chiffres tensionnels de 20 à 30 mm Hg et d'équilibrer secondairement le traitement en fonction de la tolérance.

Il y a un bénéfice à prescrire des antagonistes du système rénine-angiotensine (IEC ou sartans) en première intention et éventuellement associer un diurétique dans le cadre d'une bithérapie lorsque l'HTA reste mal contrôlée [221].

Parmi les indications spécifiques, les BB sont privilégiés dans la maladie coronarienne, les IEC/ARAII et les diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque et d'atteinte rénale et les IEC/antagonistes calcique dans les AVC.

Dans le cadre d'une trithérapie, un diurétique doit toujours être associé. Les bêtabloquants non cardiosélectifs doit être évité en cas d'association avec l'insuline.

Choix des associations médicamenteuses

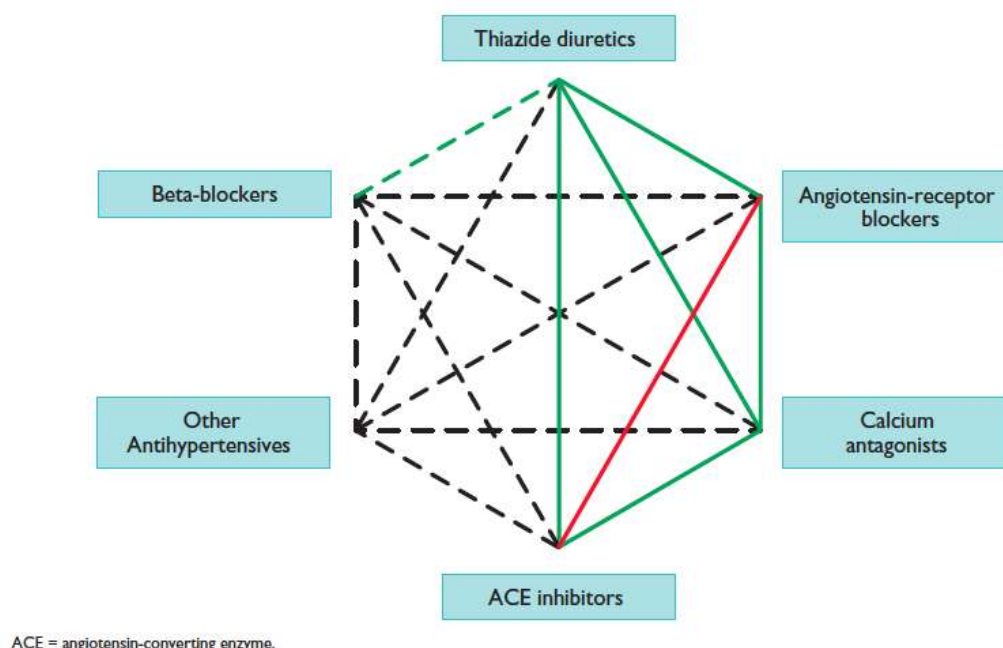


Figure N°20 : Les différentes associations médicamenteuses

Pour les diurétiques thiazidiques et apparentés, une surveillance clinique (hydratation) et un contrôle régulier de la fonction rénale et la kaliémie est plus que nécessaire.

La crainte de l'hypotension orthostatique particulièrement chez les diabétiques âgés présentant une neuropathie autonome, ne doit pas représenter un frein à la prescription d'un traitement antihypertenseur.

La recherche régulière d'une hypotension orthostatique, d'une altération de la fonction rénale (créatininémie) et d'une dyskaliémie lors de la surveillance d'un traitement antihypertenseur est indispensable.

Une des recommandations pratique concernant la prise en charge du sujet âgé diabétique est d'évaluer périodiquement à l'échelle d'évaluation gériatrique standardisée, le degré de fragilité, l'état mental et l'autonomie pour mieux définir les objectifs thérapeutiques et personnaliser la prise en charge [222].

3.8. Le traitement d'une dyslipidémie

La plupart des études ont largement démontrés le bénéfice du traitement par les statines des dyslipidémies aussi bien, dans la prévention primaire que secondaire des événements cardiovasculaires et réduisent de façon significative la morbidité CV particulièrement chez les personnes diabétiques plus âgées [223].

Pour le traitement de l'hypercholestérolémie isolée, les statines sont fortement recommandées en 1^{ère} intention. La simvastatine et l'atorvastatine ont un meilleur coût-efficacité.

Lorsque la cible thérapeutique du LDLc n'est pas atteinte, il est recommandé d'intensifier le schéma thérapeutique en augmentant la dose ou en substituant par une statine. Si la cible thérapeutique n'est pas atteinte avec la dose maximale tolérée de statine, il est recommandé soit d'associer la statine avec l'ézétimibe ou avec la cholestyramine. Chez les sujets diabétiques âgés qui présentent souvent des atteintes d'organes cibles (insuffisance rénale), des comorbidités avec des troubles métaboliques, il est recommandé d'initier le traitement hypolipémiant à faible dose, et d'adapter ensuite la posologie progressivement.

Chez les sujets de plus de 80 ans, en l'absence de données, l'instauration d'un traitement n'est pas recommandée. Cependant, certains critères tels que le cumul des facteurs de RCV et l'absence de pathologie grave réduisant l'espérance de vie permettent la poursuite du traitement lorsqu'il est bien toléré

Parmi les nouveaux hypolipémiants, les anti-PCSK9 ont été récemment introduit et obtenu une AMM en 2015 dans les hypercholestérolémies et dyslipidémies mixtes (evolocumab et alirocumab). Ces médicaments sont des anticorps monoclonaux qui ont une indication chez les patients pour lesquels le traitement classique reste insuffisant (statine à dose maximale tolérée).

Ils sont utilisés par voie sous-cutanée toutes les 2 semaines. Cependant, leur effet sur la morbidité cardio-vasculaires n'a pas été encore démontré et la place des anticorps monoclonaux anti-PCSK9 dans la stratégie thérapeutique de l'hypercholestérolémie isolée et de la dyslipidémie mixte reste à définir.

L'efficacité du traitement et l'observance sont surveillées avec un bilan lipidique à 1-3 mois et à 6 mois, puis annuel lorsque le LDL-C est à l'objectif et la tolérance clinique satisfaisante. Lors de la phase initiale du traitement les transaminases et la glycémie seront dosées, les CPK ne le seront qu'en cas de point d'appel clinique.

Niveau de risque cardio-vasculaire	
Faible	SCORE < 1 %
Modéré	1 % ≤ SCORE < 5 %
	Diabète de type 1 ou 2 < 40 ans sans facteur de RCV ni atteinte d'organe cible
Élevé	5% ≤ SCORE < 10 %
	Diabète de type 1 ou 2 : < 40 ans avec au moins un facteur de RCV ou atteinte d'organe cible ; ≥ 40 ans sans facteur de RCV ni atteinte d'organe cible
	Patient ayant une insuffisance rénale chronique modérée
	TA ≥ 180/110 mmHg
Très élevé	SCORE ≥ 10 %
	Diabète de type 1 ou 2 ≥ 40 ans avec au moins un facteur de RCV ou atteinte d'organe cible
	Patient ayant une insuffisance rénale chronique sévère
	Maladie cardio-vasculaire documentée (prévention secondaire)

Niveau de risque cardio-vasculaire	Objectif de C-LDL	Intervention de première intention*	Intervention de deuxième intention
Faible	< 1,9 g/L (4,9 mmol/L)	Modification du mode de vie	Modification du mode de vie + Traitement hypolipémiant
Modéré	< 1,3 g/L (3,4 mmol/L)		
Élevé	< 1,0 g/L (2,6 mmol/L)	Modification du mode de vie + Traitement hypolipémiant	Modification du mode de vie + Intensification du traitement hypolipémiant
Très élevé	< 0,70 g/L (1,8 mmol/L)		

Figure N°20 : Recommandations pour les dyslipidémies (HAS)

3.9. La prescription d'aspirine

Cette prescription si simple, est très souvent oubliée chez les diabétiques hypertendus aussi bien en prévention primaire que secondaire de l'infarctus du myocarde. Ce traitement antiagrégant permet également de diminuer le risque d'occlusion artérielle au cours de l'artériopathie des membres inférieurs et de diminuer le risque d'accident vasculaire cérébral. Les sociétés savantes recommandent la prescription de l'aspirine à la dose de 75 à 160 mg par jour chez les diabétiques de type 2 hypertendus.

4. Suivi du diabète

Les recommandations officielles pour le suivi des diabétiques de type 2 ne mentionnent aucune limite d'âge. Il conviendrait donc de réaliser les mêmes examens complémentaires et consultations chez les sujets âgés que chez les sujets plus jeunes.

Les recommandations de l'HAS [224] nous invitent à considérer 3 cas de figures :

- Patient très âgé ou en fin de vie, relevant d'une insulinothérapie de confort.
 - Patient âgé polypathologique : il s'agit souvent d'un patient plus ou moins dénutri, peu ou pas autonome, à risque iatrogène élevé. L'objectif glycémique sera revu à la hausse : HbA1c entre 7.5 % et 8%.
 - Patient âgé ayant « bien vieilli », sans pathologie sévère ou invalidante associée, pour lequel il paraît logique d'extrapoler les résultats des études d'intervention menées chez des sujets plus jeunes : HbA1c entre 6.5 % et 7.5%.
- **Objectifs du suivi** : vérifier l'HbA1c et adapter le traitement, vérifier la tolérance du traitement, l'observance, l'apparition de nouveaux facteurs de risque, l'apparition de complications.
- **Professionnels impliqués** : Le suivi du patient diabétique est du domaine du médecin traitant et/ou de l'endocrinologue spécialisé en diabétologie dans le cas de déséquilibre persistant, de survenue de complications, de mise sous insuline, d'éducation thérapeutique. Le diabétique doit également rencontrer annuellement un ophtalmologue et un dentiste.

Si nécessaire des avis spécialisés peuvent être demandés auprès d'un cardiologue, d'un médecin vasculaire, d'un néphrologue, d'un diététicien, d'un psychiatre ou psychologue...

- **Examens complémentaires** :
- Fond d'œil annuel systématique pour dépister la rétinopathie diabétique.
 - Électrocardiogramme (ECG) de repos annuel systématique.
 - Bilan cardiologique approfondi pour dépister l'ischémie myocardique asymptomatique chez les sujets à risque cardio-vasculaire élevé.

- Échodoppler les membres inférieurs pour dépister l'artériopathie des membres inférieurs : chez les patients de plus de 40 ans ou ayant un diabète évoluant depuis plus de 20 ans, à répéter tous les 5 ans, ou plus souvent dans le cas de facteurs de risque associés.
 - HbA1c : 4 fois par an, suivi systématique.
 - Glycémie veineuse à jeun : 1 fois par an.
 - Bilan lipidique (cholestérol total, HDL-cholestérol, calcul du LDL cholestérol) : 1 fois par an.
 - Microalbuminurie : 1 fois par an.
 - Créatininémie à jeun : 1 fois par an.
 - Calcul de la clairance de la créatinine : 1 fois par an.
 - TSH : en présence de signes cliniques.
- **L'éducation :** Elle est indispensable mais doit être individualisée, tenant compte des fonctions cognitives et de la motivation du patient. [225] Nombreux sont les sujets âgés pouvant réaliser leurs injections d'insuline et leur autosurveillance glycémique. L'éducation est alors au mieux réalisée dans un service spécialisé et doit être renforcé régulièrement.
- Lorsque l'information ne peut s'adresser directement au patient, elle doit être donnée à l'entourage (famille ou infirmière).
- Au minimum, les efforts d'éducation doivent porter sur le risque d'hypoglycémie, ses signes et son traitement.

5. Conclusion

La prévalence du diabète est très fréquente chez les personnes âgées, qui constituent un profil de patients très spécifique.

L'augmentation sans cesse croissante de la prévalence et de l'incidence du diabète dans les années à venir représente un véritable fardeau sur le poids économique d'un pays. C'est un problème de santé publique préoccupant qui nécessite une évaluation gériatrique plus approfondie pour une prise en charge plus adaptée au malade et à son contexte socio environnemental.

Le diabète du sujet âgé de plus de 65 ans, reste un domaine à explorer car, à ce jour peu d'études se sont intéressées à ce sujet.

Les complications du diabète et les polyopathologies affectent considérablement l'autonomie de la personne âgée. D'autre part, les modifications physiologiques liées au vieillissement et la polymédication augmentent le risque hypoglycémique chez le sujet âgé.

L'adéquation entre les objectifs et les moyens thérapeutiques est donc souvent délicate. La surveillance de l'efficacité et de la tolérance des traitements chez le sujet âgé doit être renforcée et la pertinence des thérapeutiques régulièrement réévaluée.

ETUDE PRATIQUE

PROBLEMATIQUE

Parmi les maladies non transmissibles auxquelles sont confrontés aussi bien les pays développés que les pays émergents en ce troisième millénaire, ceci est lié au vieillissement de la population, à l'accroissement de l'obésité, mais également à l'intensification du dépistage. Le diabète sucré est indéniablement l'un des problèmes majeurs de santé publique du fait de la gravité de ses complications et de la progression galopante de sa prévalence.

Toutes les études montrent que son incidence et sa prévalence augmentent fortement avec l'âge, particulièrement après la cinquantaine. Ceci, conjugué à l'allongement de l'espérance de vie, fait que le diabète du sujet âgé est appelé à prendre des proportions sérieuses en Algérie.

Par ailleurs, le vieillissement s'accompagne d'une augmentation de la fréquence de certaines maladies chroniques, souvent associées entre elles et coexistant chez un même sujet. Cette polypathologie altère la qualité de vie de la personne âgée diabétique, menace son autonomie, accélère l'évolution vers la dépendance et imprime des particularités dans la prise en charge du trouble métabolique.

Elle est source d'une polymédication à l'origine d'effets secondaires et d'interactions médicamenteuses pouvant interférer avec la prise en charge du diabète ou altérer l'observance thérapeutique compromettant les résultats thérapeutiques.

Selon l'International Diabetes Fédération (IDF) le nombre de décès imputables au diabète est de 3,2 millions par an et pourrait augmenter de 50 % dans les 10 prochaines années [\[226\]](#).

Le diabète de la personne âgée reste un sujet mal connu en Algérie car la majorité des études sur le diabète concernent rarement les sujets au-delà de 65 ans. De ce fait il y a une méconnaissance presque totale du diabète dans cette tranche d'âge à laquelle seront confrontés de plus en plus les cliniciens dans les années à venir. Ce problème est d'autant plus lancinant qu'il n'existe pas de spécialisation en gériatrie dans notre pays.

La maladie menace également la prospérité économique ; les complications lourdes et handicapantes engendrent des coûts élevés et présentent un lourd poids financier. L'OMS évalue les coûts directs de soins de santé de maladies liées au diabète entre 2,5% à 15% des budgets de santé annuels nationaux.

La FID avait estimé que les dépenses de santé consacrées à la gestion du diabète et à la prévention de ses complications dans le monde allaient passer de 376 milliards de dollars en 2010 à plus de 490,1 milliards de dollars en 2030 [227]. Défi de ce siècle, en termes de santé.

OBJECTIFS

1. Objectif principal

Etude du profil épidémiologique clinique, biologique du sujet diabétique de plus de 65 ans.

2. Objectifs secondaires

Étude de la stratégie de la prise en charge thérapeutique chez le sujet diabétique de plus de 65 ans.

MATERIEL

C'est une étude transversale descriptive et analytique qui a porté sur **330** patients diabétiques de type 2 âgés de 65 ans et plus recrutés au niveau des services de diabétologie et de médecine interne de l'HCA. Cette étude s'est déroulée sur une durée de 05 ans s'étalant de Janvier 2012 à Décembre 2016.

1. Critères d'inclusion

Patients diabétiques des deux sexes âgés de 65 ans et plus présentant un diabète de type 2 connu et nouvellement diagnostiqué.

2. Critères d'exclusion

- Les diabétiques de moins de 65 ans.
- Le diabète de type 1.
- Les diabètes sucrés secondaires : pathologies intercurrentes, iatrogénie thiazidiques, antihypertenseurs, pilules contraceptives, corticoïdes), maladies pancréatiques (pancréatites chroniques, carcinomes...), endocrinopathies (hyperthyroïdie, syndrome de Cushing, hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome...).

3. Lieu de recrutement

Tous les patients ont été recrutés au niveau de l'HCA :

- Service de diabétologie pour la majorité des patients.
- Service de médecine interne.
- Consultations de diabétologie et de médecine interne.

4. Type d'étude

C'est une étude transversale descriptive et analytique.

5. Calcul de la taille de l'échantillon

$N = \frac{e^2 (pq)}{i^2}$ soit **300** malades pour toute l'étude avec une majoration de 10%

Pour pallier aux éventuels perdus de vue. E : écart réduit = 1,96

p : prévalence de la maladie = 13,23%. (TAHINA **2005**). Il s'agit d'une prévalence du diabète chez les personnes âgées de 65 à 70 ans.

$$q = 1-p$$

$$i = \text{précision} = 4 \%$$

Le seuil maximal de significativité aussi bien en analyse uni variée qu'en analyse multi variée était fixé à 0,05 pour le p .

METHODES

1. Protocole de l'étude

1.1. Recueil des données

Les paramètres analysés l'ont été à partir des données des dossiers médicaux établis lors des consultations et hospitalisations antérieures dans le service lors d'un interrogatoire bien mené avec les renseignements sur :

- Les caractéristiques du diabète sucré au moment du diagnostic.
- Les modalités de la prise en charge initiale du diabète.
- La recherche de complications dégénératives déjà existantes.

Les comorbidités présentes au moment du diagnostic.

Certains paramètres ont été complétés par l'interrogatoire des patients à leur inclusion dans cette étude.

Dans notre programme de travail, nous avons planifié deux consultations hebdomadaires réservées aux patients de cette étude.

Lors de la première consultation à l'inclusion, tous les patients ont bénéficié :

- **D'un interrogatoire** : visant à préciser les données
 - ✓ Age au moment du recrutement
 - ✓ Sexe
 - ✓ Profession
 - ✓ Statut matrimonial
 - ✓ Niveau d'instruction : sans, primaire, secondaire, universitaire
 - ✓ Activité professionnelle : active ou inactive(retraité)
 - ✓ Antécédents familiaux de diabète, HTA, obésité et coronaropathie.
 - ✓ Les renseignements sur le diabète (âge au moment du diagnostic et à l'inclusion, l'ancienneté du diabète et les circonstances de découverte du diabète.
 - ✓ Les habitudes de vie : le tabagisme, l'alcool et l'activité physique.
 - ✓ État mental : troubles cognitifs, état démentiel, état dépressif, et AVC.
 - ✓ Comorbidités : les broncho-pneumopathies, les pathologies inflammatoires chroniques le cancer du côlon, de l'endomètre et du sein, endocrinopathies ...
 - ✓ Médication : nombre de médicaments
 - ✓ Prise en charge actuelle du diabète
 - ✓ Nombre de consultations annuelles.

- **D'un examen clinique :** Un examen clinique complet a été réalisé chez tous les patients avec :
 - a. Les données biométriques : poids, taille, BMI, tour de taille, distance talon–genou(DTG) pour le calcul de la taille antérieure.
 - b. Prise de pression artérielle au niveau des deux bras.
 - c. Examen endocrinien (ex des glandes thyroïdes).
 - c. Examen cardiovasculaire : auscultation cardiaque et des trajets vasculaires, recherche des pouls périphériques et la mesure de l'index de pression systolique (IPS)
 - d. Examen pleuropulmonaire
 - e. Examen neurologique central et périphérique à la recherche d'une neuropathie.
 - f. Examen podologique complet à la recherche de lésions liées au diabète.
 - g. Examen uro-génital
 - h. Examen de l'appareil locomoteur
 - i. Tests simples : évaluation de la mémorisation et de la cognition (MMS), évaluation de la dépression (GDS) et l'évaluation de l'autonomie (échelle de **KATZ**)
 - j. Recherche des complications aiguës et dégénératives actuelles du diabète sucré
 - k. Recherche des critères de fragilité :
 - Troubles nutritionnels (perte de poids, malnutrition, perte d'appétit...)
 - Difficulté à la marche et/ou chutes.
 - Nécessité d'aide dans les activités de la vie quotidienne (hygiène, habillage, repas....)
 - Démence.
 - Syndrome dépressif.
 - Incontinence vésicale ou fécale.
 - Isolement social.

-des examens para cliniques :

- a. Paramètres évaluant l'équilibre glycémique : glycémie à jeun et HbA1c
- b. Le métabolisme lipidique : CT, TG. HDL-Cholestérol et le LDL-Cholestérol
- c. La fonction rénale : excrétion urinaire d'albumine, protéinurie des 24H créatininémie et la clairance de la créatinine selon MDRD

- d.** Examen oculaire : l'acuité visuelle, fond d'œil, champ visuel, un examen à la lampe à fente et mesure du tonus oculaire.
- f.** Vaisseaux : doppler vasculaire continu et/ou écho doppler artériel (artères des membres inférieurs, troncs supra-aortiques) et l'artériographie lorsqu'elle est indiquée.
- e.** Examen cardiovasculaire : radio du thorax, ECG de repos, complété éventuellement d'une échographie cardiaque, une scintigraphie myocardique, une épreuve d'ischémie à l'effort et la coronarographie à la demande lorsque le contexte clinique le suggère.
- g.** Transaminases avec échographie abdominale
- h.** Exploration thyroïdienne (TSH et échographie thyroïdienne à la demande)
- i.** Formule numération sanguine
- j.** ECB des urines
- k.** Échographie abdomino-pelvienne (foie et prostate)

-d'une évaluation des modalités de prise en charge globale

- Schémas du traitement antidiabétique : ADO (famille et molécule), monothérapie ou en association, ADO + insuline ou prise d'insuline seule.
- Observance du traitement
- contrôle et suivi

Le même protocole d'étude a été appliqué à tous les patients.

1.2. Saisie des données

Le recueil de toutes les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique a été réalisé par une seule et même personne, en l'occurrence moi-même ainsi que l'étude de dossier.

Tous les résultats cliniques et para cliniques ont été reportés sur une fiche d'étude annexée à la fin de l'ouvrage, et les données ont été saisi sur un micro-ordinateur en utilisant l'application Excel.

2. Diagnostic du diabète

2.1. Critères de diagnostic du diabète

Le diagnostic du diabète de type 2 a été retenu sur :

- La notion de diabète de type 2 connu, suivi.

- La constatation d'une glycémie à jeun ≥ 1.26 g/l (7mmol), (critères diagnostiques de l'ADA et de l'OMS) retrouvée à deux examens successifs après 8h de jeûne pour les nouveaux cas.
- Une glycémie ≥ 2 g/l à n'importe quel moment de la journée + symptômes d'hyperglycémie modérée à jeun pour les nouveaux cas.

Le seuil d'HbA1c pour le diagnostic de diabète a été fixé par un comité d'expert à 6,5% (48 mmol/mol) [228]

2.2. Techniques de dosage des paramètres biologiques de l'équilibre glycémique

Toutes les explorations biologiques ont été pratiquées au niveau des laboratoires de biochimie de l'Hôpital Central de l'Armée **Mohamed Esseghir Nekkache**

- **Dosage de la glycémie :** Le sang total a été prélevé sur des tubes secs à jeun. Les échantillons ont été centrifugés immédiatement après le prélèvement puis acheminés au laboratoire de biochimie.
- ✓ Le calcul des résultats : a été fait par les systèmes Roche/Hitachi Cobas C calculant automatiquement la concentration en analyse de chaque échantillon.
- ✓ Selon la définition de l'American Diabètes Association, est considéré comme diabétique toute personne traitée pour diabète ou ayant une glycémie à jeun supérieur ou égale à 1,26 g/l (7 mmol)
- ✓ Facteur de conversion : - mmol/l $\times 0,1802 =$ g/l- mmol/l $\times 0,0555 =$ mmol/l.
- **Dosage de l'HbA1c :** Exprimée en % obtenue par dosage immunoturbidimétrique de type TINIA (Turbidimetri-inhibition - Immunoassay) sur analyseur Cobas C 501.
- Il est effectué sur du sang total hémolysé à partir d'un échantillon recueilli sur anticoagulant. Cette méthode élimine les interférences dues aux leucocytes et dose aussi tous les variantes de l'hémoglobine glyquée à l'extrémité N-terminale de la chaîne β qui ont un site antigénique identique à celui que reconnaît l'anticorps dans la molécule d'hémoglobine A1c.

- Ceci permet, contrairement à la méthode chromatographique, d'apprécier l'état métabolique des patients diabétiques atteints d'hémoglobinopathies et d'urémie.

Principe :

Après hémolyse, l'hémoglobine libérée est transformée en un dérivé qui possède un spectre d'absorption caractéristique. La mesure est effectuée à deux longueurs d'onde au cours de la phase de pré incubation de la réaction immunologique. Le résultat final est exprimé en pourcentage d'HbA1c et calculé à partir du rapport HbA1c / Hb de la manière suivante :

Protocole 1 (selon l'IFCC pour International Fédération of Clinical Chemistry)

$$\text{HbA1c(\%)} = (\text{HbA1c} / \text{Hb}) \times 100$$

Protocole 2 selon le DCCT/NGPS pour The Diabetes Control and Complications Trial / "National Glycohemoglobin Standardisation Program.

$$\text{HbA1c (\%)} = (\text{HbA1c} / \text{Hb}) \times 87,6 + 2,27$$

Le protocole 1 est déjà implémenté dans l'application. Le pourcentage d'HbA1c selon le protocole 2 (DCCT /NGSP) doit être calculé manuellement à partir de l'équation indiquée ci-dessus.

Si nécessaire, la formule peut être modifiée dans le niveau administrateur /Edition. Le ratio de l'HbA1c (%) est calculé automatiquement après la sortie du résultat des deux tests.

« Valeurs attendues » Valeurs de référence

Protocole 1 (selon l'IFCC) : 2,9 - 4,2% d'HbA1c

Protocole 2 (selon le DCCT / NGPS) : 4,8 - 5,9% d'HbA1c.

Des taux d'HbA1c situés au-dessus de l'intervalle de référence défini indiquent la présence d'une hyperglycémie au cours des 2 ou 3 mois qui ont précédé le dosage ou depuis plus longtemps. Les taux d'HbA1c peuvent atteindre 20% ou plus si le diabète est mal contrôlé.

3. Les données anthropométriques

3.1. Poids en kg

3.2. Taille en centimètres (à l'aide d'un appareil weighingscale de Marque TESENA).

3.3. Taille corrigée : calculée selon la formule de **CHUMLEA**

- Homme = $(2,02 \times \text{dtg cm}) - (0,04 \times \text{âge}) + 64,19$
- Femme = $(1,83 \times \text{dtg cm}) - (0,24 \times \text{âge}) + 84,88$

3.4. Dtg (cm) = distance talon genou : elle est mesurée avec une toise pédiatrique, la cuisse et la jambe d'une part, la jambe et le pied d'autre part formant deux angles droits.

3.5. L'IMC est calculé suivant la formule : poids (Kg)/Taille (m²), utilisé pour apprécier **l'IMC** antérieur et actuel.

Pour la classification de l'IMC et le grade de l'obésité, nous avons adopté pour celle de l'OMS et de l'International Obesity Task Force (1998), qui distingue 4 classes définies comme suit :

Classification de l'IMC

Classification	BMI(kg/m ²)
Maigre	< 18.5
Normal	≥ 18.5 et ≤ 24.9
Surpoids	≥ 25.0 et ≤ 29.9
Obésité	≥ 30 et ≤ 34.9
Obésité sévère	≥ 35.0 et ≤ 39.9
Obésité massive	≥ 40

Tableau N° 6 : Classification du BMI

NB: La maigreur ou la dénutrition chez le sujet âgé est définie Selon le **Collège des Enseignants de Nutrition** ^[229] par un IMC au-dessous de **22 kg/m²** au lieu d'un IMC <18,5 kg/m².

Grades de l'obésité

Grades de l'obésité	BMI (kg/m ²)
grade 1	30-34,9
grade 2	35-39,9
Grade 3 (obésité morbide)	≥ 40

Tableau N° 7 : Grades de l'obésité

3.6. Tour de taille

Nous avons également utilisé le tour de taille (TT) pour apprécier le caractère androïde de l'obésité.

- **Technique de mesure** : elle a été évaluée par la mesure du **tour de taille** (mesuré en centimètres) à l'aide d'un mètre ruban, de préférence le matin à jeun, à la fin d'une expiration. Le ruban a été directement placé sur la peau, on prend la mesure à mi-distance entre la dernière côte et l'épine iliaque antéro-supérieure.

•

3.7. Obésité androïde

- **Définition et critères de diagnostic** : L'obésité androïde est définie par : Un tour de **taille ≥ 94cm chez l'homme** et **≥ 80 cm chez la femme** selon les critères de **l'IDF** et **≥ 102 cm chez l'homme** et **≥ 88cm chez la femme** selon **l'ATP III du NCEP**.
- **Évaluation de la masse musculaire** : L'évaluation de la masse musculaire, constituant essentiel de la masse maigre. La circonférence du bras à l'aide d'un mètre ruban (CB) est la plus employée.

Chez le sujet âgé, des valeurs inférieures à 25 cm chez l'homme et 23 cm chez la femme sont en faveur d'une diminution de la masse musculaire.

[230]

4. Les facteurs de risque cardiovasculaire

4.1. Le tabagisme

L'étude de la consommation de tabac a été d'ordre qualitatif (cigarettes ou tabac à priser) et quantitatif selon le nombre de cigarettes ou de paquets fumés appréciée en paquets/année :

Nous avons considéré qu'un patient est tabagique, s'il fume actuellement ou à sevré depuis moins de trois ans.

4.2. L'alcool

Compte tenu de la difficulté rencontrée pour rechercher une éventuelle consommation d'alcool, seule la quantité sommaire d'alcool consommée a été prise en compte. La consommation est codifiée comme suit : consommation excessive, modérée ou occasionnelle.

4.3. La sédentarité

Pour la sédentarité, on a pris comme critère les recommandations de l'OMS, où l'activité physique est définie par une activité d'endurance régulière de 30 à 45 minutes 3 fois par semaine. Cependant en pratique l'évaluation s'avère difficile.

4.4. Dyslipémie

4.4.1. Techniques de dosage

4.4.1.1. Le cholestérol total

Le cholestérol sanguin a été dosé par une technique colorimétrique enzymatique au cholestérol -oxydase- peroxydase en présence de p- amino-phénazone et phénol (CHOD-PAP). L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol. Elle est mesurée par photométrie sur automate de marque HITACHI* (ROCHE). Les réactifs utilisés sont ceux des laboratoires ROCHE*.

4.4.1.2. Les triglycérides

Les triglycérides ont été dosés par une technique colorimétrique enzymatique à la glycérol-oxydase- peroxydase en présence de p-amino-phénazone et phénol (GPOPAP). La méthode fait appel, pour l'hydrolyse rapide et complète des triglycérides en glycérol et acides gras, à une lipoprotéine lipase de microorganismes. L'intensité de la coloration obtenue est directement proportionnelle à la concentration en triglycérides et est mesurée par photométrie.

4.4.2. Diagnostic des dyslipidémies

L'existence d'une dyslipidémie a été retenue sur la notion d'un traitement hypolipémiant en cours ou d'une cholestérolémie >2 g/l, d'un cholestérol LDL >1,6 g/l ou d'un cholestérol HDL <0,4 g/l ou des triglycérides ≥1,5 g/l.

4.4.2.1. Cholestérol total (CT) : le taux normal ≤ 2,0 g/l, mais il augmente avec l'âge :

- **Souhaitable** <5,2 mmol/l (<200 mg/dl)
- **Limite supérieure** 5,2–6,2 mmol/l (200–239 mg/dl)
- **Élevé** > 6,2 mmol/l (240 mg/dl)

4.4.2.2. HDL-cholestérol ou « bon cholestérol » (HDL), par technique de dosage par précipitation, le taux normal > 0,40 g/l pour l'homme et > 0,50 g/l pour la femme.

Valeurs attendues :

	Pas de risque	Risque modéré	Risque élevé
Femmes	> 1,68 mmol/l (> 0,65 g/l)	1,15-1,68 mmol/l (0,45-0,65 g/l)	< 1,15 mmol/l (< 0,45 g/l)
Hommes	> 1,45 mmol/l (> 0,55 g/l)	0,90-1,45 mmol/l (0,35-0,55 g/l)	< 0,90 mmol/l (< 0,35 g/l)

4.4.2.3. LDL-CT

Le taux direct du **LDL-cholestérol (LDL)** se déduit des dosages ci-dessus, selon **la formule de Friedewald** :

$$\text{LDL} = \text{CT} - (\text{HD} + \text{TG} / 5)$$

Le NCEP a établi des valeurs limites décisionnelles du C-LDL à partir de données épidémiologiques à partir de dosages standardisés permettant ainsi l'établissement d'une classification de la prévention et la gestion thérapeutique des cardiopathies ischémiques.

Classification: ATPIII Classification of LDL (mg/dl). LDL Cholesterol

Primary Target of Therapy

- Optimal < 2,59 mmol/l (<100 mg/dl)
- Presque optimal 2,59-3,34 mmol/l (100-129 mg/dl)
- **Légèrement élevé**
 - limite supérieure 3,37-4,12 mmol/l (130-159 mg/dl)
 - risque élevé 4,14-4,89 mmol/l (160-189 mg/dl)
 - risque très élevé 4,92 mmol/l (190 mg/dl)

4.4.2.4. Triglycérides (TG)

Taux normal jusqu'à 1,50 g/l. : Valeurs attendues selon le **NCEP** :
< 2,3 mmol/l (<200 mg/dl).

4.5. Le syndrome métabolique

Une nouvelle définition du syndrome métabolique (SM) a été proposée par l'**IDF** (*International Diabetes Federation*) en partenariat avec l'**AHA**, le **NHLBI** (*National Heart Lung and Blood Institute*) [231bis], elle est destinée à « harmoniser le syndrome métabolique ».

Il s'agit donc d'une définition plus « souple » que celle défendue par l'IDF en 2005 [231].

	NCEP/ATPIII 2001 3 des 5 critères suivants	IDF 2005 Tour de taille + obligatoire + 2 autres critères	IDF/AHA/ NHLBI (2009) 3 des 5 critères suivants
Obésité abdominale Tour de taille	H > 102 cm F > 88 cm	H > 94 cm F > 80 cm	H > 94 cm/F > 80 cm(non-européens) Seuils IDF et seuils NCEP/ATP III (origine européenne)
Pression artérielle	> 130 / 85 mmHg	> 130 / 85 mmHg	> 130 / 85 mmHg
Triglycérides	> 1,5 g/L	> 1,5 g/L	> 1,5 g/L
HDL- cholestérol	H < 0,4 g/L F < 0,5 g/l	H < 0,4 g/L F < 0,5 g/l	H < 0,4 g/L F < 0,5 g/l
Glycémie à jeun	> 1,1 g/L	≥ 1,0 g/L	≥ 1,0 g/L

Tableau N° 8 : « syndrome métabolique » constellation d'anomalies [231bis]

5. Polypathologie

5.1. Hypertension :

5.1.1. Méthode de mesure

- La mesure de la pression artérielle a été prise au niveau des deux bras, après au moins 5 mn de repos, en décubitus dorsal à l'aide d'un tensiomètre électronique de type Hartmann (Tensoval™).
- Pour le diagnostic de l'hypotension orthostatique nous avons pris la mesure de la pression artérielle au niveau des deux bras 2 mn après la station debout.

5.1.2. Critères de diagnostic

Le diagnostic de l'hypertension artérielle a été retenu sur :

- La notion d'une HTA connue et traitée retrouvée à l'interrogatoire des diabétiques.
- Lorsque les chiffres de pression artérielle systolique et/ou diastolique étaient $\geq 140/90$ mmHg à 3 reprises dans 2 consultations différentes pour les patients nouvellement diagnostiqués. (Critères de l'OMS, l'ESH et de la JNC-8) [232] [224].

5.2. Hypoglycémie

Le diagnostic de l'hypoglycémie a été retenu sur la constatation d'une glycémie capillaire **<0,70 g/l**, qu'elle soit symptomatique ou non. Une hypoglycémie est considérée comme sévère lorsqu'elle nécessite l'intervention d'un tiers pour le resucrage. [233] (décrite selon les critères de l'ADA).

5.3. Hyperosmolarité

Elle est définie par une hyperglycémie supérieure à 6g/l (33mmol/l), une déshydratation majeure avec hyperosmolarité plasmatique supérieure à 320 mOsm/l et des troubles de la conscience, sans cétose [234]

- Le bilan hydroélectrolytique :
- La natrémie corrigée et l'osmolarité ont été calculées selon les formules suivantes :
- Osmolarité (mOsm/l) = $(\text{Na}+13) \times 2 + \text{glycémies}$, avec la glycémie en mmol/l et la natrémie en meq/l.

- Natrémie corrigée (meq/l) = Natrémie mesurée + 1,6 (glycémie - 1), avec la glycémie en g/l et la natrémie en meq/l.

5.4. Atteintes oculaires

La rétinopathie diabétique a été évaluée par un examen ophtalmologique avec la pratique systématique de l'acuité visuelle, d'un fond d'œil, d'un examen à la lampe à fente, de la mesure du tonus oculaire pour apprécier l'état de la rétine, la sévérité des lésions quand elles existent, et le pronostic fonctionnel de l'œil.

La maculopathie dégénérative, la cataracte et le glaucome ont également été recherché.

Le bilan est complété par une angiographie fluoroscéinique lorsque l'ophtalmologiste le juge nécessaire.

Critères diagnostiques : le diagnostic de rétinopathie diabétique est porté sur l'existence de lésions de type « AMIR » au fond d'œil ou à l'angiographie, selon la classification proposée par la Société Francophone du Diabète (SFD) et par la Société Française d'ophtalmologie (SFO) [235].

Classification de la rétinopathie diabétique (RD)

Stade de la RD	Définition	Taux de progression (%)			
		Vers la RDP		Vers une forme à haut risque	
		1 an	3 ans	1 an	3 ans
RDNP minime (stades ETDRS 20-35)	Microanévrismes, microhémorragies rétinienues peu nombreux	5	14	1	15
RDNP modérée (stades ETDRS 43-47)	H/MA, anomalies veineuses, AMIRs moins sévères qu'au stade de RDNP sévère	12-26	30-48	8-18	25-39
RDNP sévère (stades ETDRS 50 +)	Un des trois critères : - H/MA nombreux (> 20) dans les 4 quadrants - Anomalies veineuses dans 2 quadrants - AMIRs sévères dans 1 quadrant	52	71	15	56
RDP (stades ETDRS 60 +)	Néovaisseaux pré-rétiniens et/ou pré-papillaires de petite taille			46	75

RDP à haut risque (stades ETDRS 70 +)	– néovaisseaux pré-papillaires > 1/3 DP – néovaisseaux pré-papillaires associés à une hémorragie intra-vitréenne ou rétro-hyaloïdienne, – néovaisseaux pré-rétiniens > 1/2 DP et associés à une hémorragie intra-vitréenne ou rétro-hyaloïdienne	Risque de perte visuelle (AV < 5/200) de 25 à 40 % à 2 ans
RDP compliquée	– HIV totale – Décollement de rétine – Rubéose irienne, glaucome néovasculaire	

ETDRS : *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* ;
H/MA : hémorragies rétinien/microanévrismes ;
AMIR : anomalie microvasculaire intrarétinienne ;
HIV : hémorragie intravitréenne ;
RDNP : rétinopathie diabétique non proliférante ;
RDP : rétinopathie diabétique proliférante ;

Tableau N°9 : Classification de la rétinopathie diabétique

Classification de l'œdème maculaire diabétique (OMD)

Oedème maculaire diabétique MINIME	épaississement rétinien ou exsudats secs au pôle postérieur mais distants du centre de la fovéa
Oedème maculaire diabétique MODÉRÉ	épaississement rétinien ou exsudats secs s'approchant du centre de la macula mais n'atteignant pas le centre
Oedème maculaire diabétique SÉVÈRE	épaississement rétinien ou exsudats secs atteignant le centre de la macula
Oedème maculaire diabétique TRACTIONNEL	épaississement rétinien maculaire associé à une traction vitréo-maculaire ou à une membrane épimaculaire
ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC PÉJORATIF	– ischémie maculaire : occlusion étendue des capillaires maculaires, avec au minimum un doublement du diamètre normal de la zone avasculaire centrale (ZAC) – placard exsudatif rétrofovéolaire – atrophie étendue des photorécepteurs au

Tableau N°10 : Classification de l'œdème maculaire

5.5. Atteintes rénales

5.5.1. Néphropathie

Le diagnostic de la néphropathie a été retenu sur la présence de la microalbuminurie et ou protéinurie.

Méthode de mesure et critères de diagnostic : Le dépistage systématique de la protéinurie à la bandelette réactive (type Labstix® ou Combur-test®). Après une réaction positive, une quantification pondérale de la protéinurie et de la créatinurie a été faite (sur urines de 24h), avec calcul systématique du ratio protéine / créatinine (PCR).

Après une réaction négative, nous avons recherché la micro albuminurie et calculé l'albumine /créatinine ratio (ACR), en accord avec les recommandations de l'IDF 2005 [236]

Cette évaluation de l'albuminurie a été faite en dehors de toute infection urinaire ou déséquilibre important de la glycémie ou d'une diurèse forcée ou de fièvre ou d'un exercice physique intense. Pour éviter des résultats faussement positifs, nous avons associé systématiquement pour toute demande d'albuminurie un examen cytbactériologique des urines et une glycémie à jeun. Des explications détaillées ont été dispensées à chaque patient afin que l'examen se fasse dans des conditions optimales.

Les méthodes utilisées pour la détection de la microalbuminurie sont basées sur la turbidimétrie, immuno- turbidimétrie ou néphélémétrie dans tous les cas.

Le diagnostic de microalbuminurie a été retenu sur l'existence d'une excrétion urinaire d'albumine comprise entre 30mg et 300mg/24h sur au moins deux autres mesures en raison des variations importantes de la concentration d'albumine.

5.5.2. Insuffisance rénale

Le diagnostic de l'insuffisance rénale a été retenu sur l'évaluation de la fonction rénale :

- Elle a été réalisée en dosant l'urée sanguine, la créatininémie
- et en calculant la clairance à la créatinine à l'aide de la formule MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) [237].

Clairance de la créatinine selon MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*)

Chez l'**homme** = $186 \times (\text{créatinine } (\mu\text{mol/l}) \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge}^{-0,203}$

x 1,21 pour les **sujets d'origine africaine**
x 0.742 pour les **femmes**

Interprétation des résultats

STADES DE MALADIE RÉNALE CHRONIQUE		
Stade	DFG (mL/min/1,73 m ²)	Définition
1	≥ 90	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté
2	entre 60 et 89	Maladie rénale chronique* avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : entre 45 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
	Stade 3B : entre 30 et 44	
4	entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

RIGOTHIER C. CONCOURS MED 2013;135:193-5.

*Avec marqueurs d'atteinte rénale : albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (2 ou 3 examens consécutifs).

NB : un patient dialysé est classé D sans stade.

Tableau N°11 : Stades de la maladie rénale chronique

5.5.3. Maladie rénale chronique

Le diagnostic de la maladie rénale a été retenu chez tout diabétique présentant une macro albuminurie, une micro albuminurie, dans les conditions précitées et/ou une clairance à la créatinine < 60 ml/mn/1,73m² [236-237].

5.6. Atteintes neurologiques

Méthode de diagnostic : Le diagnostic de la neuropathie diabétique a été retenu devant la présence d'une sensation de douleur à type de brûlures, de décharges électriques, de sensations de froid douloureux, de fourmillements, de picotements, d'engourdissements fréquents, de démangeaisons inexpliquées, et d'une hypoesthésie au tact ou aux piqures. Un examen neurologique central et périphérique a été également réalisé avec appréciation de la sensibilité superficielle et profonde, ainsi que la recherche du tonus et force musculaire aux 4 membres, les réflexes ostéotendineux et le test au monofilament.

5.6.1. Neuropathie périphérique

La recherche de la neuropathie périphérique s'est faite par le test au monofilament.

Test de la sensibilité avec monofilament : La réalisation pratique de l'examen de la sensibilité superficielle par le test du monofilament 10 g (Semmes-Weinstein 5,07) est décrite dans les recommandations internationales concernant la prévention du pied diabétique [238].

L'examen est réalisé au calme :

- Appliquer d'abord le monofilament sur les mains du patient (ou sur le coude ou le front) afin qu'il sache ce qu'il doit ressentir.
- Le patient ne doit pas voir si l'examineur applique ou non le filament, ni où il l'applique. Les trois sites à tester sur chaque pied sont : la face plantaire de la tête du premier métatarsien, de la tête du cinquième métatarsien et la pulpe de l'hallux.
- Appliquer le filament perpendiculairement à la surface de la peau.
- Appliquer une force suffisante pour faire bomber le filament. La durée totale du test comprenant l'approche du filament, le contact cutané et le retrait doit durer environ 2 secondes.
- Appliquer le filament à la périphérie et non sur le site de l'ulcère ; ne pas l'appliquer sur une callosité, une cicatrice ou du tissu nécrotique. Ne pas le faire glisser sur la peau ou faire des contacts répétés au niveau de la zone explorée.
- Appuyer le filament sur la peau et demander au patient s'il ressent la pression appliquée (oui/non) et où il la ressent (pied droit/gauche).
- Répéter l'application deux fois au même site en intercalant un « Test factice » au cours duquel le filament n'est pas appliqué (au total : 3 questions par site).
- La sensation de protection est conservée à chaque site si le patient répond correctement à deux des trois applications. Elle est absente si deux des trois réponses sont fausses : le patient est alors considéré à risque d'ulcération.
- Encourager le patient pendant le test.

5.6.2. Neuropathie autonome

5.6.2.1 Hypotension orthostatique

Nous avons considéré comme hypotension orthostatique une baisse > 20 mm Hg de la pression artérielle systolique (PAS) ou > 10 mm Hg de la pression artérielle diastolique (PAD) en accord avec les recommandations de l'ADA [\[239\]](#).

5.6.2.2. Neuropathie autonome vésicale

La recherche de la neuropathie autonome vésicale s'est basée sur la mesure du résidu post mictionnel (RPM) chez tous les patients.

Le patient s'est présenté avec une vessie pleine (urines de la nuit en général) pour un examen ultrasonographique, nous permettant, ainsi, d'apprécier la capacité de la vessie et son aspect, la structure et la taille de la prostate chez l'homme, de l'utérus et des annexes chez la femme. Après avoir vidé sa vessie, le patient est repris pour mesurer le RPM.

Critères diagnostiques : le diagnostic de neuropathie vésicale est retenu si le RPM est supérieur à 90ml et/ou une cystomanométrie anormale, sans que cela ait été expliqué par un obstacle d'une autre origine.

5.6.2.3. La dysfonction érectile

Elle a été recherchée, systématiquement, à l'interrogatoire à l'aide d'une seule question posée « avez-vous un trouble de l'érection » selon la conférence de consensus [240].

Critères diagnostiques : le diagnostic de dysfonction érectile est retenu si le patient répond « oui » à la question « avez-vous un trouble de l'érection ».

5.6.3. La neuropathie digestive

Elle a été recherchée à l'interrogatoire (vomissements, constipation et/ou diarrhées).

Critères diagnostiques : le diagnostic de gastroparésie est retenu devant des vomissements inexpliqués et une stase gastrique sans obstacle décelable à l'endoscopie oeso-gastroduodénale.

Le diagnostic de neuropathie autonome du tractus digestif inférieur est retenu en cas de constipation opiniâtre ou de diarrhée sans étiologie évidente et une coloscopie normale.

5.7. Atteintes cardiaques

5.7.1. Coronaropathies

Pour le diagnostic de l'ischémie myocardique on s'est référé aux données de l'anamnèse, de l'examen clinique, de la notion d'une éventuelle prescription thérapeutique retrouvée dans les antécédents des malades ainsi que sur les résultats des examens complémentaires pratiqués antérieurement (échocardiographie, l'ECG d'effort, et coronarographie) ainsi que la présence de signes évocateurs :

- Présence d'une douleur angineuse à l'effort.
- Présence de troubles à l'ECG de repos à type de lésions ischémiques ou de nécrose.

- Épreuve d'effort, scintigraphie myocardique positive.

Critères diagnostiques de la coronaropathie :

- Tout patient ayant eu des antécédents de syndrome coronaire aigu.
- Tout patient s'étant présenté avec un syndrome coronaire aigu, au moment du recrutement.
- Tout patient symptomatique ou non, ayant présenté à l'ECG une onde Q de nécrose, dans trois dérivations ou plus, sans hypertrophie ventriculaire gauche.
- tout patient symptomatique ou non ayant une akinésie myocardique à l'échocardiographie.

Critères diagnostiques d'une ischémie myocardique :

- Tout patient symptomatique ou non, ayant une épreuve d'effort maximale, démaquillée positive. Ont été considérés comme ayant une épreuve d'effort faussement positive, les patients dont la coronarographie a été sans anomalies.
- Tout patient symptomatique ou non, ayant une scintigraphie avec épreuve à la dobutamine positive.
- Toute ischémie silencieuse, dépistée à l'épreuve d'effort chez les patients asymptomatiques [241].
- Épreuve d'ischémie à l'effort (épreuve d'effort ou scintigraphie myocardique au Tc99 avec épreuve à la dobutamine). Si positive une coronarographie a été pratiquée.

5.7.2. L'insuffisance cardiaque

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque, a été retenu essentiellement sur les données de l'anamnèse (patients sous traitement médical d'insuffisance cardiaque), ainsi que sur des critères électriques et échocardiographique en prenant le soin d'éliminer une autre cause d'insuffisance cardiaque évidente en particulier les valvulopathies.

Le diagnostic échocardiographique de l'insuffisance cardiaque a été retenue sur une fraction d'éjection (FE) <45% [242]. L'examen échocardiographique a été réalisé avec un appareil de marque General Electric Vivid 3™.

5.8. Atteintes vasculaires

5.8.1. L'accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique regroupe l'accident ischémique transitoire et l'accident cérébrovasculaire constitué.

L'évaluation a été faite à l'aide de l'interrogatoire, l'examen neurologique central et le scanner cérébral.

Critères diagnostiques de l'AVC :

- Le diagnostic d'accident ischémique transitoire est retenu chez tout patient qui a présenté des troubles neurologiques transitoires comme un déficit moteur, un trouble du langage, une cécité, une anomalie du champ visuel ou une ataxie avec troubles de l'équilibre.
- Le diagnostic d'accident vasculaire cérébral a été retenu chez tout patient présentant des signes neurologiques persistants (hémiplégie, syndrome cérébelleux), avec au scanner une lésion cérébrale constituée.

5.8.2. L'artériopathie oblitérante périphérique des membres inférieurs

Le diagnostic de l'AOMI a été retenu sur la notion d'un artériopathie connue ainsi que sur les données de l'examen clinique (IPS), échocardiographique (échodoppler vasculaire continu) et éventuellement sur l'artériographie, en présence de troubles fonctionnels et / ou cliniques évocatrices.

La mesure de l'index de pression systolique (IPS) : à l'aide d'un doppler de poche (DOPPLEX™).

L'examen est pratiqué chez le sujet placé en décubitus, quel que soit le site de mesure, après un temps de repos de l'ordre de 15 minutes. Le dégonflage de la manchette doit être suffisamment lent pour éviter de grossières erreurs de mesure. Le brassard, de 12 à 15 cm de large, est appliqué autour de la cheville, juste au-dessus des malléoles [243].

La pression à la cheville est mesurée au niveau de l'artère tibiale postérieure et au niveau de l'artère tibiale antérieure ou pédieuse des deux jambes à l'aide d'une sonde Doppler de 8MHz. Les mesures sont répétées deux ou trois fois. Après avoir fait la moyenne pour chaque jambe, seule la plus élevée des valeurs est prise en considération La pression systolique humérale est mesurée au niveau des deux membres supérieurs avec un brassard correctement posé autour de l'avant-bras.

Seule la valeur la plus élevée est retenue. La pression humérale peut être évaluée par méthode auscultatoire ou par technique Doppler ; Après gonflage à pression supra systolique, la manchette est dégonflée lentement, la réapparition du signal Doppler indiquant la pression systolique.

$$\text{Calcul de l'IPS} = \frac{\text{Pression systolique à la cheville la plus basse}}{\text{Pression systolique humérale la plus élevée}}$$

Se calcule pour chaque artère de chaque membre

0,90 < IPS < 1,30 : normale
 0,91 ≤ IPS < 0,99 : Limite
 0,41 ≤ IPS < 0,9 : AOMI légère à modérée
 IPS < 0,4 : AOMI sévère
 IPS > 1,3 : Médiacalcose (artères incompressibles)

Tableau N° 12 : Interprétation de l'IPS [238]

Critères diagnostiques de l'AOMI :

- Est considéré comme ayant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), tout patient ayant un IPS ≤ 0.90 en l'absence d'échodoppler.
- Est considéré comme porteur d'une AOMI, tout patient ayant une sténose artérielle proximale ou distale des membres inférieurs à l'échodoppler, quelle que soit sa sévérité et quelle que soit la valeur de l'IPS.

Critères diagnostiques de la médiacalcosse :

- Un IPS ≥ 1.30 en l'absence d'un échodoppler.
- Des calcifications bilatérales, symétriques, étagées, sans évidence d'athérome, au niveau des artères distales ou proximales à l'échodoppler artériel des membres inférieurs, quelle que soit la valeur de l'IPS.

Un échodoppler artériel des membres inférieurs et des troncs supra-aortiques : à la recherche d'anomalies à type de plaques, de sténoses, de thromboses artérielles ou de médiacalcosse.

Nous avons réalisé cet examen avec un seul appareil de marque Toshiba chez tous les patients.

5.8.2. Atteinte des TSAo

L'auscultation des axes carotidiens recherchant un souffle carotidien.

5.9. Atteintes du pied

L'évaluation du trépied qui compose le pied diabétique, a été faite grâce à la recherche de la neuropathie diabétique pour la composante neuropathique, de l'AOMI pour la composante ischémique et l'examen clinique pour la composante infectieuse notamment à la recherche des infections mycosiques et bactériennes ainsi que la recherches d'éventuelles déformations du pieds.

5.10. L'état mental

5.9.1. Troubles cognitifs et états démentiels

L'état cognitif a été exploré par le MMSE (**Mini Mental State Examination**) ou test de **FOLSTEIN** dont l'échelle va de 0 à 30. Ce test a été réalisé chez presque la totalité des patients.

Cet examen a été réalisé dans le calme et le patient a bénéficié d'un temps suffisant pour les réponses.

Mon approche était :

« Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire. Les unes sont très simples, les autres le sont un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez. »

Ce test ne permet pas de faire un diagnostic étiologique. Il explore les fonctions cognitives :

- La mémoire
- L'apprentissage
- Le calcul mental
- Les praxies
- Les gnosies.

Un score inférieur à 24/30 doit faire suspecter une confusion ou une démence. (Voir questionnaire en annexe).

Selon le score MMSE, ces personnes démentes peuvent être classées en : démences sévères (MMSE entre 0 et 9), démences modérées (MMSE entre 10 et 18), de démences légères (MMSE entre 19 et 23) et de démences très légères (MMSE entre 24 et 30).

5.9.2. États dépressifs

L'évaluation de la dépression a été réalisée à l'aide du : **GDS** : (Gériatric Depression Scale) de **Yesavage** et al [244], est un questionnaire d'évaluation en 30 items à réponse "oui" ou "non" (possibilité d'auto ou d'hétéroévaluation). Il permet le dépistage de la dépression chez la personne âgée. Il a été traduit en français par Clément et al [245], et validé par de nombreux travaux [246], le score seuil est de 10 [247].

5.9.3. Autonomie

L'évaluation de l'autonomie a été réalisée à l'aide de l'échelle spécifique :

ADL : (Activities of Daily Living) de **Katz** et al [248-249] : "échelle d'activités de la vie courante " et évaluant le niveau de dépendance physique qui comporte 6 items : faire sa toilette, s'habiller, se baigner, se déplacer, s'alimenter et être continent.

Un sujet a été considéré comme dépendant selon l'échelle ADL s'il était dépendant pour au moins un des items, à l'exclusion de l'incontinence qui ne peut être considérée comme une incapacité mais est une déficience.

Lorsque le sujet présente une dépendance totale pour au moins 3 des 4 activités de base (faire sa toilette, s'habiller, se déplacer, s'alimenter), il est considéré comme dépendant lourd [250-251].

5.11. État de fragilité

Parmi les nombreux outils simples ou composites actuellement proposés pour porter un diagnostic de fragilité chez un patient, la plupart sont longs à réaliser et parfois sans validation adaptée.

Deux classes de critères de fragilité sont validées :

- Les critères fondés sur une physiopathologie énergétique et motrice, appelée également phénotype de fragilité. Ils comprennent : la perte de poids, la vitesse de marche lente, la sensation de fatigue, psychique et physique (*energy*).
- La faiblesse musculaire et la sédentarité. Trois au moins de ces cinq items doivent être présents.
- Les critères fondés sur l'intégration de facteurs cognitifs et sociaux, regroupés sous le terme de fragilité multi-domaines. Ils comprennent plusieurs domaines : la cognition, l'humeur, la motivation, la motricité, l'équilibre, la continence urinaire, les capacités pour les activités de la vie quotidienne, la nutrition, la condition sociale et les comorbidités.

Quel que soit le modèle utilisé, certaines composantes cliniques apparaissent déterminantes pour définir le syndrome de fragilité au point que certains items sont avancés comme pouvant, à eux seuls, définir la fragilité d'un sujet âgé. On peut ainsi citer :

- Les faibles performances fonctionnelles (vitesse de marche lente, score diminué au **Short physical performance battery** (SPPB), faiblesse de la force de préhension) ;
- La fatigue (au sens de réduction de la sensation d'énergie avec une composante physique et psychique) ;
- La vulnérabilité socio-économique.

5.12. État bucco-dentaire

La carie dentaire et la parodontopathie ont été recherchées par un stomatologue chez tous les patients.

5.13. Autres comorbidités

- **Les maladies inflammatoires et ostéoarticulaire** : Nous avons recherché la notion de douleurs osseuses et articulaires, des déformations osseuses et de boiterie. A l'issue, des radiographies standards ont été faites.

- **Pneumopathies** : L'atteinte pleuropulmonaire a été recherchée devant la notion de toux, de dyspnée et d'hémoptysie et la constatation d'une anomalie à l'auscultation des deux champs pulmonaires.
- **Troubles uro-génitaux** : Les troubles urogénitaux ont été retenus sur la constatation de brûlures mictionnelles, de dysurie, de pollakiurie, et d'un globe vésical. L'adénome de la prostate ainsi que le cancer de la vessie a été recherché à l'échographie abdomino-pelvienne.

- **Hépatopathie** : le diagnostic d'une hépatopathie (stéatose) a été retenu devant des transaminases élevées sur le plan biologique et la constatation d'une stéatose sur l'examen échographique.
- Normes des ASAT /ALAT : (ASAT sont comprises entre 20 et 40 UI/ Les ALAT sont comprises entre 20 et 40 UI/l).
- **Dysthyroïdies** : Le dosage de la TSH ultrasensible (Les concentrations normales de TSH sont en moyenne comprises entre 0, 1et 4 µU par litre) et l'écho thyroïdienne à la recherche de nodules et, pour les autres endocrinopathies recherche des signes cliniques évocateurs, complétés par des examens paracliniques.
- **Hémopathie** : (automate Siemens FNS) Le diagnostic de l'anémie a été retenu devant la constatation d'une hémoglobine totale :
Chez les hommes >13 g/dl
Chez les femmes > 12g/dl

Paramètres	Résultats	Limites
Globule blanc	10 ³ /µl	5,00-12,40
Globule rouge	10 ³ /µl	4,00-6,10
Hb total	g/dl	12,0-18,0
VGM	fL	76,0-96,0
CCMH	g/dl	30-35
Plaquettes	10 ³ /µl	130-400

Tableau N°13 : Hémogramme

-
- **Infection urogénitale** : a été recherché par un examen cytobactériologique des urines.

6. Analyse statistique

Pour les variables qualitatives, on utilisera le test du Khi 2 et le test du Khi 2 de YATES si les conditions ne sont pas remplies.

Pour les variables quantitatives, on comparera les moyennes, on déterminera le coefficient de corrélation et la régression logistique.

- Le Test de **Student**
- Analyse multi variée
- Logiciels utilisés : Logiciel épi info SPSS

- Estimation du coût global de la thèse : les bilans requis pour cette étude entrent dans le cadre de notre pratique courante.

Durée de réalisation : 3 années

III. RESULTATS DE L'ÉTUDE PRATIQUE

Les résultats de l'étude sont présentés selon le plan suivant afin de répondre aux objectifs fixés préalablement :

1. Données anamnestiques de la population diabétique étudiée
2. Caractéristiques liées à la pathologie diabétique au moment du diagnostic.
3. Caractéristiques cliniques, paracliniques du diabète à l'inclusion des patients dans l'étude.
4. Modalités thérapeutiques du diabète sucré, de l'HTA et de la dyslipidémie

1^{ère} Partie : Etude descriptive de la population de diabétiques

I. Etude descriptive de la population

Notre série porte sur une population de diabétique de plus de 65 ans recrutés au niveau de l'Hôpital Central de l'Armée.

1. Répartition selon le sexe

Tableau 14	n	%	Sexe ratio H/F
Femmes	181	54,8	0,8
Hommes	149	45,2	
Total	330		

Dans notre étude, il y'a une nette prédominance féminine avec 181 femmes, soit, 54,8% et 149 hommes, soit, 45,2%.
Le sexe ratio H/F est de **0,8**.

2. Selon l'âge

L'âge moyen de nos patients au moment du recrutement dans notre étude est de **70,42 ± 5,6** ans avec une médiane de 68 ans et des extrêmes allant de 65 ans à 92 ans pour la série globale.

2.1. L'âge moyen selon le sexe

Tableau 15	Femmes	Hommes	Total	P
Age moyen (ans)	69,73±5,30	71,26±5,86	70,42±5,6	0,013
Âges extrêmes	65-88	65-92	65-92	

Dans notre étude, l'âge moyen chez les femmes est significativement plus jeune comparativement à celui des hommes.

2.2. Répartition selon la tranche d'âge

2.2.1. Série globale

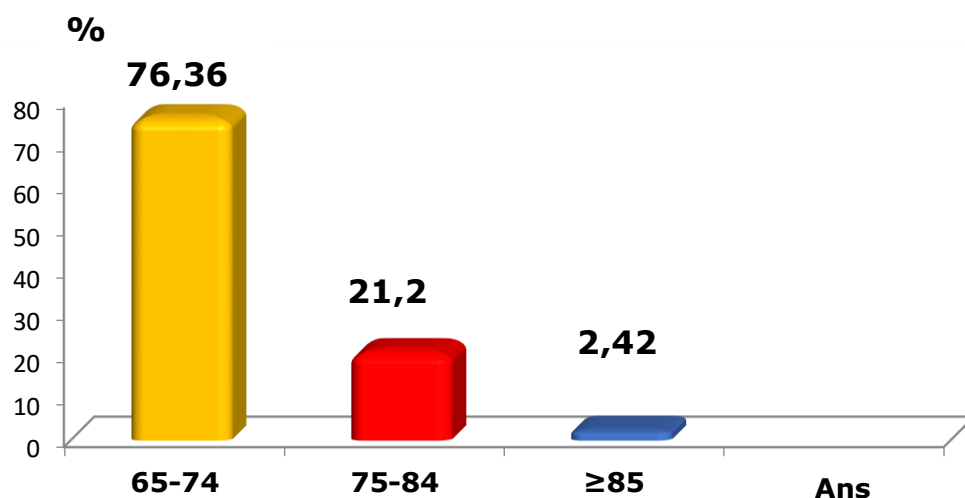


Figure N°21 : Distribution selon les tranches d'âge (n=330)

La distribution par tranche d'âge montre que le pic de fréquence se situe entre **65 et 75 ans**, soit **76,36%**, en revanche, celle des patients au-delà de 85 ans représente la prévalence la plus faible avec 2,42%.

2.2.2. Répartition par tranches d'âge selon le sexe

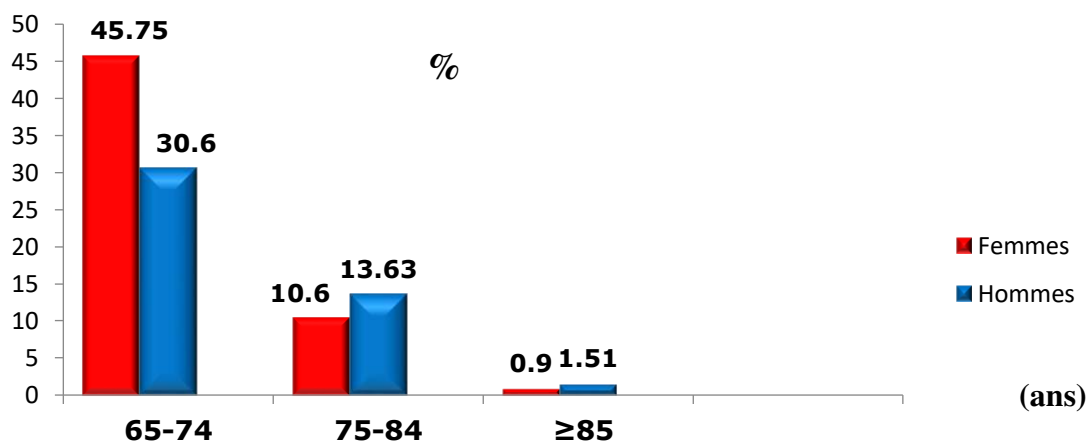


Figure N°22 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe des tranches d'âge

Le pic de fréquence se situe entre 65 à 74 ans aussi bien chez la femme que chez l'homme. En outre, on note une prédominance féminine de manière significative chez les patients diabétiques moyennement âgés (65-74 ans). En revanche, cette tendance s'inverse au profit du sexe masculin chez les sujets au-delà de 85 ans.

3. Poids

Le poids moyen est de **77,56±15,78 kg** au moment du recrutement avec un poids maximal de 150kg et un poids minimal de 46 kg avec une médiane de 75 kg.

4. Taille

La taille moyenne de l'échantillon global est de **164,6 ± 8,73cm** avec des extrêmes de 146 cm et 188 cm et une médiane de 165 cm.

5. Taille corrigée selon la formule de CHUMLEA

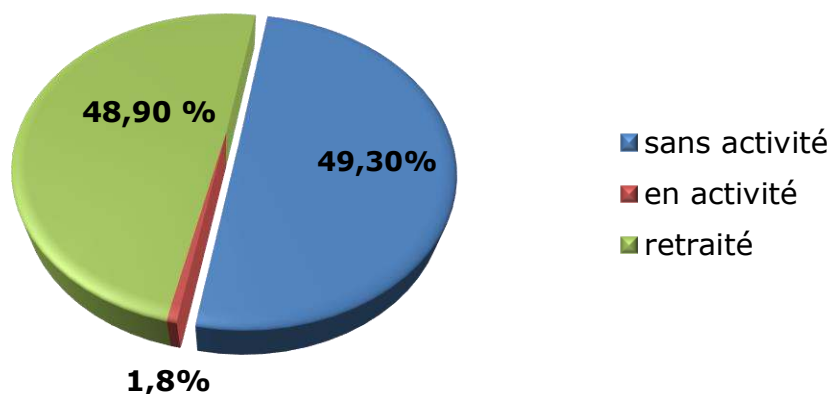
En mesurant la taille corrigée selon la formule de Chumléa qui est de **166±8,57cm**, on note, que la taille mesurée de façon usuelle est significativement plus basse. ($p<10^{-4}$).

6. Statut matrimonial

Tableau 16	n	%
Marié(e)	313	94,83
Veuf (veuve)	15	4,54
Célibataire	02	0,63
Total	330	

La grande majorité des patients soit 94.84% était mariée.

7. Profession



$P < 10^{-3}$

Figure N° 23 : Répartition en fonction de l'activité professionnelle
Dans notre étude, quasiment la moitié de nos patients n'ont jamais exercé une activité professionnelle et seulement 1,8% sont toujours actifs (moyenne d'âge de $69,5 \pm 5,25$ ans).

Par ailleurs, il est à noter tout de même, que la majorité des patients sans profession concerne essentiellement des femmes au foyer (88,5%) et cela de manière significative.

8. Niveau d'instruction

8.1. Série globale

	n	%
Analphabète	109	33
Primaire	50	15,20
Moyen	126	38,20
Supérieur	45	13,60
Total	330	

La répartition selon le niveau d'instruction montre, que seulement 13,6% de nos patients ont fait des études universitaires.

8.2. Selon le sexe

Tableau 18

	Femmes		Hommes		P
	n	%	n	%	
Analphabète	99	29,72	10	03,03	0,001
Primaire	21	06,36	29	08,78	
Moyen	47	14,24	79	23,93	
Supérieur	14	04,24	31	09,39	
Total	181		149		

L'étude du niveau d'instruction selon le sexe met en évidence des différences significatives entre les hommes et les femmes. En effet, l'analphabétisme est 9 fois plus élevé chez les femmes comparativement aux hommes. En revanche, il y a 2 fois plus d'hommes ayant un niveau universitaire.

9. Les Antécédents familiaux

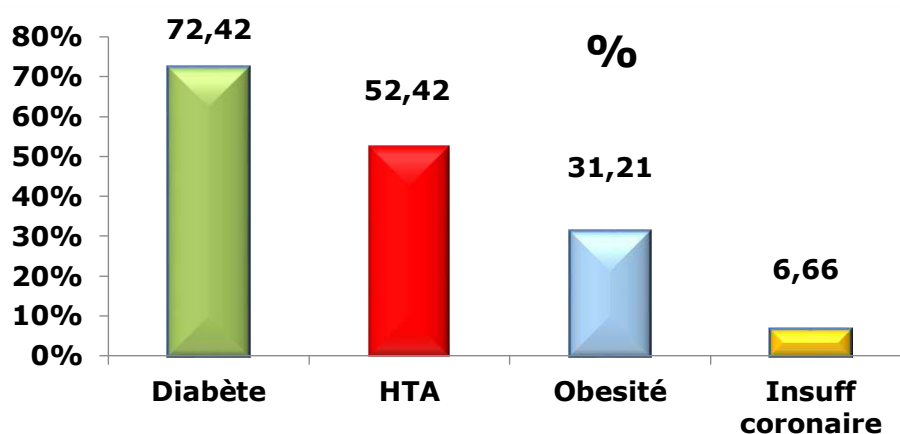


Figure N°24 : Antécédents familiaux

L'étude des antécédents familiaux essentiellement de 1^{er} degré montre une fréquence élevée de la notion du diabète chez plus de la majorité de nos patients, et celle de l'hypertension artérielle chez plus de la moitié des diabétiques.

10. Ancienneté du diabète sucré

10.1. Ancienneté moyenne

10.1.1. Série globale

Tableau 19	Age (ans)
Durée moyenne	15,60 ± 8,97

La durée moyenne d'évolution du diabète dans notre population est élevée avec : 15,60 ans ± 8,97 avec des extrêmes de 0 à 40 ans.

10.1.2. Selon le sexe

Tableau 20	Femmes	Hommes	
Durée moyenne	15,90±8,56	15,24±9,46	
Âges extrêmes	0-40	0-40	D.NS.

La durée moyenne d'évolution du diabète est sensiblement la même au niveau des deux sexes.

10.2. Tranches d'ancienneté

10.2.1. Série globale

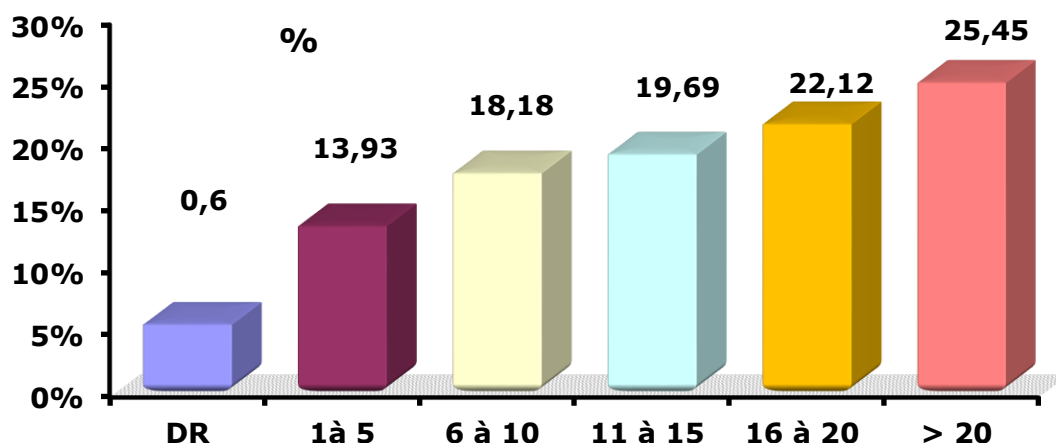


Figure 25 : Ancienneté du diabète

Dans cette série globale, un tiers de nos patients ont moins de dix ans d'évolution du diabète (32,71%), et dans seulement deux cas, le diabète est de découverte récente (0,6%).

10.2.2. Selon le sexe

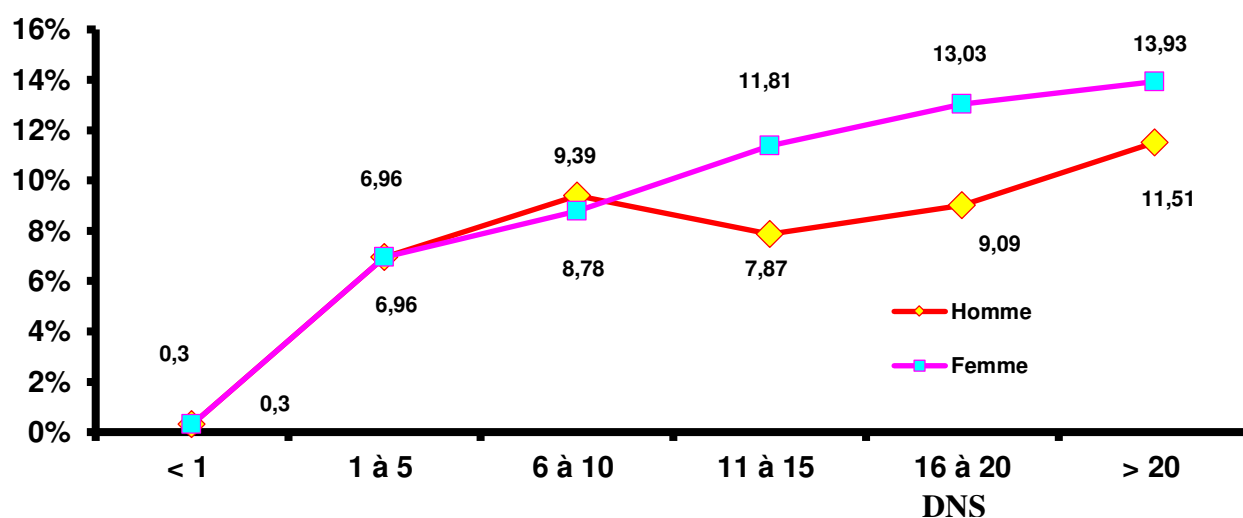


Figure 26 : Ancienneté selon le sexe

L'étude de la durée d'évolution du diabète selon le sexe révèle qu'au-delà de 10 ans d'ancienneté la prévalence chez la femme est plus élevée que celle des hommes (38,7 versus 28,4%).

11. Âge de découverte du diabète

11.1. Âge moyen de découverte

11.1.1. Série globale

Tableau 21	Age (ans)
Age moyen	54,82±10,01
Âges extrêmes	28 - 87

Le diabète est une maladie de l'adulte mûr avec une moyenne d'âge de découverte de 54,82±10,01ans et des extrêmes de 28 et 87 ans.

11.1.2 Selon le sexe

Tableau 22	Femmes	Hommes	p
Age moyen	53,82±9,78	56,02±10,11	0,022

Au moment du diagnostic du diabète les femmes étaient significativement plus jeunes que les hommes.

11.2. Circonstances de diagnostic du diabète

11.2.1. Clinique

Tableau 23	<i>n</i>	%
Signes cardinaux (SPP)	222	67,27
Complications	06	01,81
Découverte fortuite	68	23,2
Total	296	
<i>Non Précisé</i>	34	

L'étude des circonstances de découverte montre, que la majorité des patients (67,27%) présentait des signes cardinaux du diabète. Néanmoins, chez presque un quart de nos patients, le diabète a été découvert fortuitement lors d'un bilan.

11.2.2. Degré d'équilibre au moment du diagnostic

Glycémie (g/l)	<i>n</i>	%	Table au 24
1,26-1,99	19	7,8	
2-2,99	139	56,7	
3-3,99	66	26,9	
4-4,99	17	6,9	
≥5	4	1,6	
Glycémie moyenne	2,52 g/l ± 0,79		

La majorité de nos patients avaient une glycémie entre **2 et 3 g/l** au moment du diagnostic du diabète et près d'un tiers présentait une glycémie ≥ 3 g/l, par ailleurs, la glycémie moyenne de nos patients au moment de la découverte du diabète était de **2,52 g/l ± 0,79 g/l** avec des extrêmes allant de **1.29 à 6 g/l**.

11.3. Lieu de prise en charge lors du diagnostic du diabète

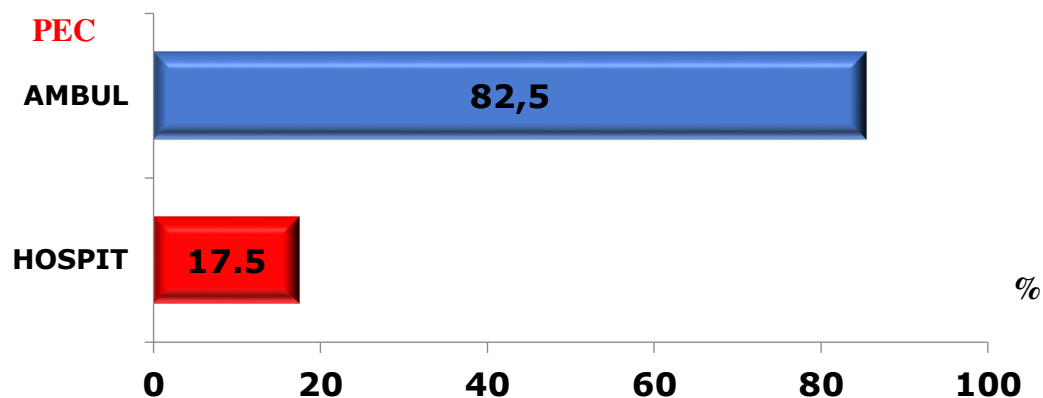


Figure N°27 : Lieu de prise en charge initiale

Uniquement 17,5% des patients ont été hospitalisés au moment du diagnostic du diabète. 82,5% ont été vus en ambulatoire.

11.5. Atteinte d'organes cibles au moment du diagnostic

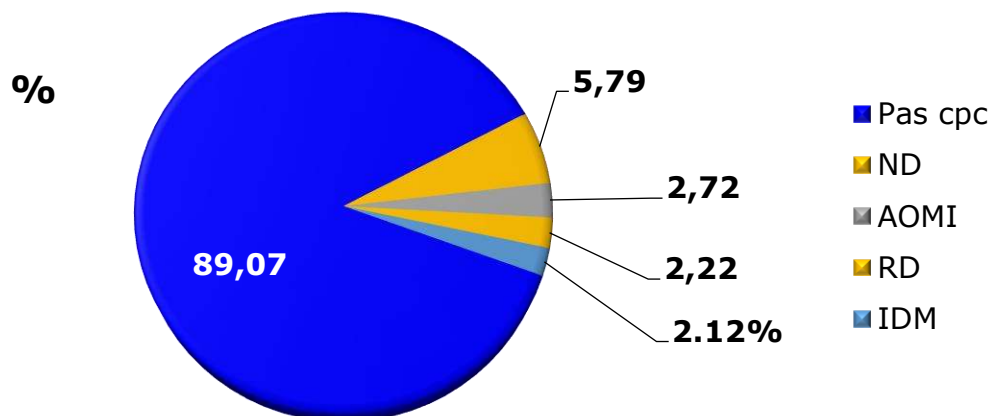


Figure N°28 : Répartition des atteintes d'organes cibles

Au moment du diagnostic 5,79% (n=19) des patients avaient déjà une néphropathie avec protéinurie, 2,72(n=9) % avaient une AOMI et 2,42%(n=8) avaient une rétinopathie diabétique. IDM=2,12%

12. Équilibre métabolique

12.1. Glycémie

12.1.3. Degré d'équilibre de la série globale

Glycémie moyenne	1,76 ± 0,97
-------------------------	--------------------

La glycémie actuelle moyenne au moment du recrutement est de **1,76 ± 0,97**g/l avec des extrêmes allant de 0,42g/l jusqu'à 4,74 g/l.

12.1.3.1. Selon le sexe

Tableau 25	Femmes	Hommes
Glycémie moyenne	1,47	1,43

Les mêmes résultats sont retrouvés aussi bien chez la femme que chez l'homme.

12.1.3.2. Selon les tranches de glycémie

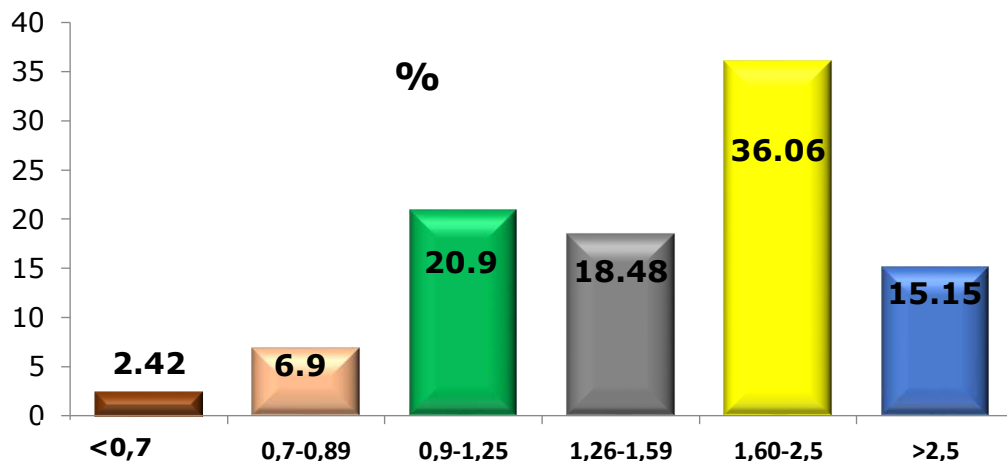


Figure N° 29 : Proportion selon des tranches de glycémie

Dans notre série près de la moitié des patients (51,21%) présentent une glycémie à jeun en dehors des objectifs (recommandations de l'EUGMS 2004^[233]), traduisant un déséquilibre métabolique. Il est à noter, que huit patients diabétiques présentaient une hypoglycémie au moment du recrutement.

12.2. L'HbA1c

12.2.1. Au moment du diagnostic

HbA1c moyenne	8,87±1,54
----------------------	------------------

La moyenne de l'HbA1c est de **8,87±1,54%** avec des extrêmes de 6,8% à 13%. Il est à noter, que les patients présentant une HbA1c initiale au-delà de **9,9±1,7%** ont été hospitalisés, et les patients qui présentaient une HbA1c de **8±1,28%** ont été pris en charge en ambulatoire.

12.2.2. Au moment du recrutement

HbA1c moyenne	9,53%±1,72
----------------------	-------------------

L'HbA1c moyenne est de **9,53%±1,72** avec des extrêmes de 5,4% à 15,2% traduisant un déséquilibre du diabète au moment du recrutement.

12.2.2.1. Répartition selon le sexe

Tableau 26	Femmes	Hommes
HbA1c moyenne	9,7±1,70	9,25±1,79

Les mêmes résultats sont retrouvés aussi bien chez la femme que chez l'homme.

12.2.2.1. Selon les tranches d'HbA1c

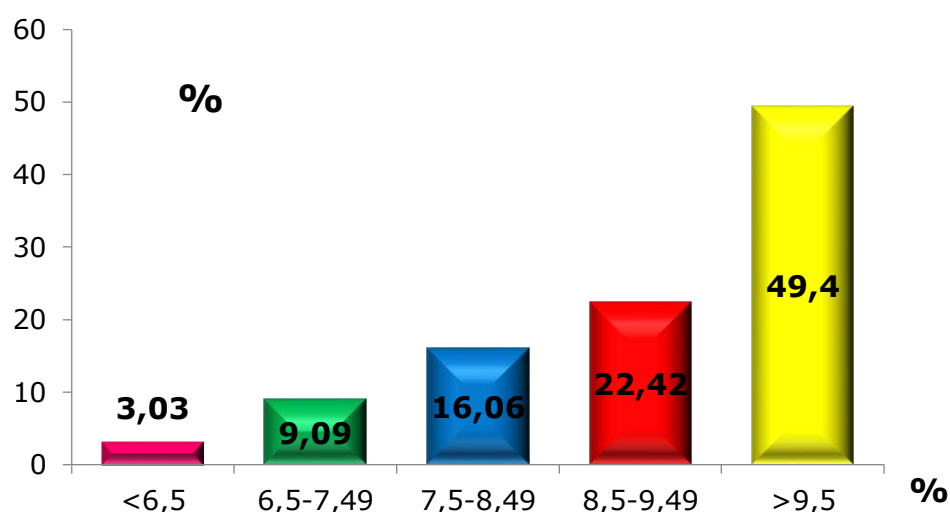


Figure N°30 : Répartition de l'HbA1c

L'écrasante majorité de nos patients (87,88%) présente un déséquilibre glycémique, dont près de la moitié de nos patients témoigne d'un important déséquilibre (HbA1c>9,5%).

12.2.2.2. Selon les classes d'âge

	<6,5%		6,5-7,49%		7,5-8,49%		8,5-9,49%		>9,5%	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tableau 27										
65-74 ans	8	3,17	19	7,53	36	14,2	54	21,4	135	53,5
75-84 ans	1	1,42	8	11,4	13	18,5	18	25,7	30	42,5
≥85 ans	1	12,5	1	12,5	2	25	2	25	2	25
Total	10		28		51		74		167	

L'écrasante majorité des différentes classes d'âges au-delà de 7,5% présente un déséquilibre du diabète.

Plus de la moitié des patients dits : « jeune âgés » et « moyennement âgé » présente un déséquilibre du diabète au-delà de 9.5% d'HbA1c avec une prévalence plus accentuée chez les dits « jeunes âgés ».

II : les facteurs de risques cardiovasculaires

1. Prévalence du tabagisme

Tableau 17	n	%
Fumeurs	9	2,7
Anciens Fumeurs	60	18,2
Total	69	

Dans cette série globale, le tabagisme est presque exclusivement masculin. En revanche, chez la femme le tabagisme est très peu retrouvé, car très souvent non avoué, seule une femme en consomme.

2. Alcool

Tableau 18	n	%
consommateurs	10	31,25
sevrés	22	68,75
Total	32	

Dans notre étude plus de la moitié de nos patients ont été sevrés, et près d'un tiers des patients ont consommé encore au moment du recrutement. Il est à noter, que la consommation d'alcool a été rapportée chez une seule femme.

3. La sédentarité

Tableau 19	n	%
Sédentarité	291	88,2
Activité Physique régulière	16	5
Activité Physique occasionnelle	23	6,8
Total	330	

La majorité de nos patients diabétiques sont des sédentaires.

4. L'indice de masse corporelle

4.1. Le BMI antérieur le plus élevé de la série globale

4.1.1. Moyenne du BMI

Tableau 20	Femmes	Hommes	Total
Moyenne	34,76±5,98	30,01±4,6	32,03± 5,76

$$p=10^{-3}$$

La recherche du poids antérieur le plus élevé dans notre étude retrouve que près d'un tiers de nos patients diabétiques des deux sexes étaient obèses. En outre, les patients diabétiques de sexe féminin avaient un BMI significativement plus élevé comparativement à celui des hommes.

4.2. BMI actuel de la série globale

4.2.1. Moyenne du BMI

Tableau 21	Femmes	Hommes	Total
BMI moyen	29,72±6,10	26,23±4,25	28,16±5,6

$$p=10^{-3}$$

Au moment du recrutement, nos patients diabétiques des deux sexes présentaient une surcharge pondérale, qui est significativement plus élevée chez la femme comparativement à l'homme.

4.2.2 Répartition du BMI actuel en fonction de la classification

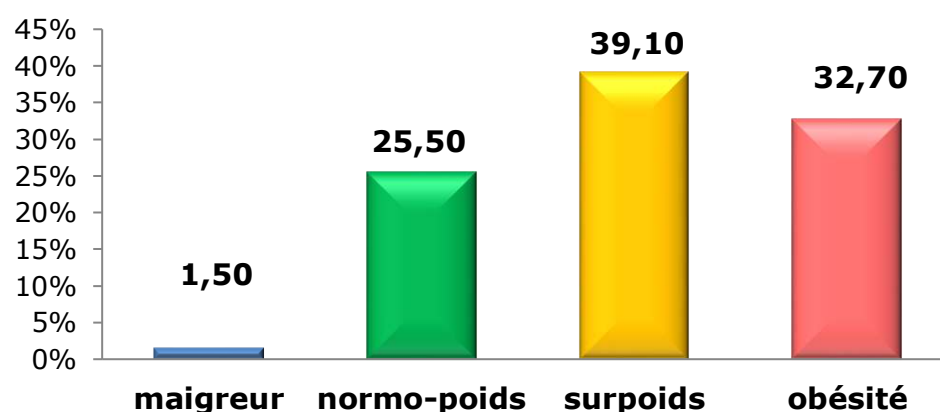


Figure N°32 : Répartition selon l'IMC

L'étude du BMI au moment du recrutement de nos patients diabétiques montre que plus de la majorité (70%) de nos patients étaient soit en surpoids ou obèses.

4.2.3 BMI selon les classes d'âges

Tableau 22

	Maigreur		Normopoids		Surpoids		Obésité	
	n	%	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	5	1,9	61	24,2	96	38	90	35,7
75-84 ans	0	0	26	37,4	28	40	16	22,8
≥85 ans	0	0	0	0	6	75	2	25
Total	5	1,5	87	26,3	130	39,3	108	32,7

Plus de la majorité des patients sont soit en surpoids ou obèses quel que soit la classe d'âge. La prévalence de l'obésité est plus élevée chez les patients dit « jeunes âgés », elle est présente chez un tiers de ces patients.

4.2.4 BMI actuel selon la moyenne d'âge

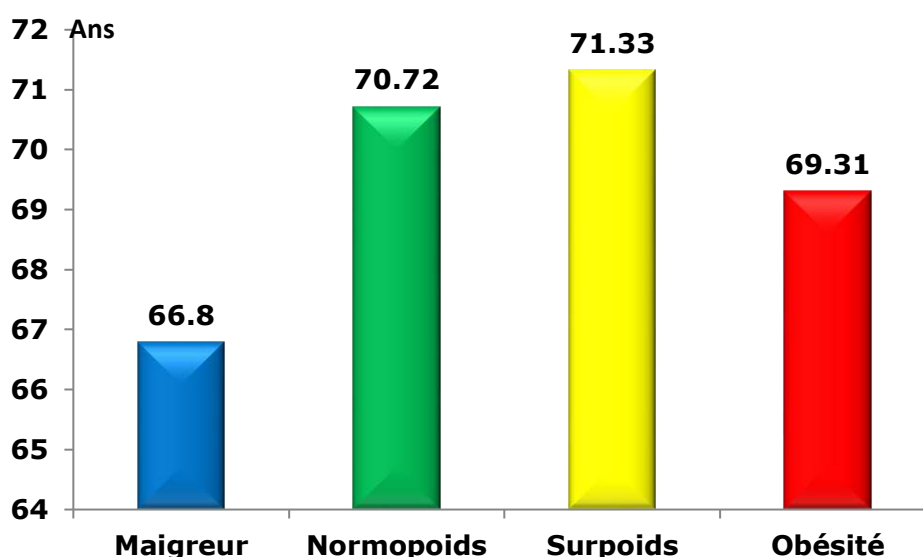


Figure N°33 : BMI actuel selon l'âge

La surcharge pondérale est essentiellement représentée par les patients les plus âgés dans notre échantillon.

4.2.5. Prévalence de la maigreur

Tableau 23	n	%
OMS et l'International Obesity Task Force BMI <18,5kg/m²	5	1,5
Collège des Enseignants de Nutrition chez le sujet âgé BMI < 22 kg/m²	36	10,90

$p < 10^{-3}$

La différence des proportions des sujets maigres entre les 2 définitions est significative avec 7,26 fois plus de maigreur selon la définition du Collège des Enseignants de Nutrition chez le sujet âgé.

4.3. BMI corrigée selon la formule de CHUMLEA

Le BMI corrigé est calculé à partir de la taille corrigée, selon la formule de CHUMLEA.

Le BMI corrigé moyen est de **26,96±4,65kg/m²** avec une médiane de 26,6 kg/m². Les extrêmes sont entre 14,9 et 44,7 kg/m².

Le BMI calculé de façon ordinaire était significativement plus élevé que Le BMI corrigé par la formule de Chumléa avec **$p < 10^{-4}$** .

4.3.1. BMI corrigée selon le sexe

Tableau 24	Femmes	Hommes	P
BMI corrigé kg/m²	27,19±5,56	25,9±4,37	$p < 10^{-3}$

Le BMI corrigé de sexe féminin est significativement plus élevé que celui des hommes.

4.3.2. Etude comparative du BMI corrigée/ BMI usuel

Tableau 25	Femmes	Hommes	P
BMI corrigé kg/m²	27,19±5,56	25,9±4,37	$p < 10^{-3}$
BMI moyen	29,72±6,10	26,23±4,25	

On note une différence significative des deux sexes entre le BMI usuel et le BMI corrigé.

4.3.3. Répartition selon le grade de BMI corrigé

Tableau 26

Classe de BMI corrigé	n	%
Maigreur	13	3,9
Normopoids	103	31,15
Surpoids	117	35,4
Obésité	97	29,3

$p < 10^{-4}$

La majorité des patients diabétique présente un surpoids et une obésité. En comparant les deux méthodes de mesure du BMI, on constate que la moyenne du BMI mesuré classiquement est plus élevée des patients en surpoids et obèses que celle du BMI corrigé selon la méthode de CHUMLEA

4.3.4. Etude comparative de la maigreur selon les deux méthodes de mesure (OMS et Collège des Enseignants de Nutrition chez le sujet âgé)

Tableau 27	<18,5(%)	<22(%)	P
BMI usuel	1,5	10,90	$p < 10^{-3}$
BMI corrigé	3,9	15,45	

Lorsqu'on tient compte de la définition de la maigreur du Collège des Enseignants de Nutrition chez le sujet âgé [218], on remarque que la prévalence des patients «maigres » est significativement 2 fois plus élevée en faveur du BMI corrigé.

5. Le tour de taille

5.1. Moyennes

Tableau 28	Femmes	Hommes	Total
TT moyen (cm)	106,77±15,25	101,11±9,7	104,23 ±15,90

p=0,003

Le tour de taille chez nos patients diabétiques âgés est supérieur au seuil normal (88cm) aussi bien chez la femme que chez l'homme (102).

Le tour de taille chez les femmes est significativement plus élevé que chez les hommes.

5.2. Prévalence de l'obésité androïde selon le sexe

5.2.1. Selon les critères NCEP- ATP III

Tableau 29	Femmes > 88		Hommes > 102	
Critères NCEP-ATP III	n	%	n	%
Diabétiques	301	91,39	150	45,52

La prévalence de l'obésité est deux fois plus élevée chez la femme que chez l'homme. Par ailleurs, l'écrasante majorité des femmes présentent une obésité androïde alors que, moins de la moitié des hommes ne le sont pas.

5.2.2. Selon les critères IDF

Tableau 30	Femmes > 80		Hommes > 94	
Critères IDF	n	%	n	%
Diabétiques	325	98,48	244	73,93

P=0,03

L'étude de la prévalence de l'obésité androïde en fonction du sexe selon les critères de l'IDF montre que plus de la majorité de nos patients présentent une obésité androïde avec une prévalence significativement plus élevée chez les femmes comparativement aux hommes.

5.3. Répartition selon le grade de l'obésité

Tableau 31	Grade 1 (IMC 30-34,9)	Grade 2 (IMC 35-39,9)	Grade 3 (IMC >40)
%	66,7	23,1	10,2

La majorité de nos patients diabétique présente une obésité de grade 1, et près d'un patient sur dix présente une obésité morbide.

5.4. Estimation de la masse musculaire (Sarcopénie)

Tableau 32	n	%
Femmes	49	14,84
Hommes	60	18,18
Total	109	33,03

Dans notre étude la fréquence de la sarcopénie a été retrouvée chez près d'une femme sur sept et chez près d'un homme sur cinq.

6. Le syndrome métabolique

6.1. Série globale

Tableau 33	n	%
NCEP ATP III	235	71,21
IDF	270	81,81
Total :	330	

Plus de la majorité de nos diabétiques présentent un syndrome métabolique, aussi bien, selon les critères de l'IDF que du NCEP ATP III.

6.2. Selon le nombre de critères des classifications

Tableau 34		3	4	5
NCEP ATPIII	%	30	27,87	13,33
IDF	%	28,18	32,72	20,90

Lorsqu'on utilise la classification de l'IDF, la prévalence de nos patients diabétiques cumulant 5 facteurs de risque est significativement plus élevée.

6.3. Selon le sexe

Tableau 35	Femmes		Hommes		P
	n	%	n	%	X ²
NCEP ATPIII	296	89,69	148	44,84	p<10 ⁻³
IDF	320	96,96	230	69,69	

$P < 0,003$

Aussi bien dans la classification de l'IDF que celle de NCEP ATP III, la prévalence du syndrome métabolique est significativement plus élevée chez les femmes, comparativement à celle des hommes.

7. Les anomalies lipidiques

7.1. Cholestérol

7.1.1. Moyenne du cholestérol total

Tableau 36			
Cholestérol	Femmes	Hommes	Total
Moyenne	1,73±0,50	1,60±0,58	1,64 ±0,46

$p < 10^{-3}$ OR=2,18[1,37-3,45]

Il est à noter que la moyenne du taux de cholestérol total est significativement plus élevée chez les femmes que celle des hommes.

7.1.2. Moyenne du HDL-cholestérol

Tableau 37

HDLc	Femmes		Hommes		Total
Moyenne	0,54±0,33		0,41±0,15		0,47 ± 0,28
HDL≥0,4	87(n)	26,36%	66(n)	20%	46,36%

Le taux moyen du HDL-cholestérol chez les femmes est plus élevé comparativement à celle des hommes ainsi que la prévalence du bon cholestérol qui est plus également plus élevée chez les femmes.

7.1.3. Moyenne du LDL-cholestérol

Tableau 38

LDLc	Femmes	Hommes	Total
moyenne	1,24±0,38	1,08±0,52	1,10 ± 0,40

Le taux moyen du LDLc est légèrement plus élevé chez les femmes.

7.1.4. Répartition selon les niveaux du LDL-cholestérol

Tableau 39

LDLc (g/l)	Nombre	%
<0,7	84	25,45
0,7-0,99	76	23,03
1-1,29	74	22,42
1,30-1,89	53	16,06
>1,90	10	03,03

Seulement un quart de nos patients diabétiques ont atteints leurs valeurs cibles (<0,7 g/l).

7.2. Les triglycérides :

7.2.1. Les moyennes :

Tableau 40

Triglycérides	Femmes	Hommes	Total
Moyenne (g/l)	1,55±0,74	1,24±0,56	1,45± 0,8

$P < 0,01$

Le taux moyen de triglycérides est significativement plus élevé chez les femmes comparativement à celle des hommes

7.2.2. Répartition selon les niveaux des triglycérides

Tableau 41

Triglycérides (g/l)	Nombre	%
< 1,5	198	60
1,5 - 2	64	19,39
> 2	58	17,57
≥ 1,5	122	36,96
Total:	320/330	

Un peu plus de la moitié de nos patients diabétiques ont un niveau de taux triglycérides normal (<1,5g/l), et seulement près d'un malade sur six présente un taux de TG au-delà du seuil pathologique.

7.2.3. Selon le sexe

Tableau 42

Triglycérides (g/l)	Femmes		Hommes	
	n	%	n	%
< 1,5	98	29,69	100	30,30
1,5 - 2	37	11,21	27	08,18
> 2	43	13,03	16	04,84
Total:	178	53,93	143	43,33
≥ 1,5	80		43	13,03

$P < 0,01$

La prévalence des anomalies lipidiques du triglycéride est significativement plus élevée chez les femmes comparativement aux hommes.

III. Polypathologie

1. Prévalence de l'HTA

1.1. Prévalence selon les seuils de définition

Tableau 54	Définition	n	%
JNC 8²⁰¹³	PA $\geq$140/90 (mmHg)	258	78,18
AHA²⁰¹⁷	PA $\geq$130/80 (mmHg)	292	88,48

Dans notre étude, la majorité de nos patients est hypertendue. Cette prévalence augmente d'environ 10% lorsqu'on utilise les récents critères de définition.

1.2. HTA de découverte récente

Tableau 55		
HTA	n	%
Hypertendus connus	244	73,93
Hypertendus méconnus	14	4,24
Total	298/330	78,18

L'HTA a été découverte chez 14 patients lors de cette étude.

1.3. Prévalence selon le sexe

Tableau 56		
Age (ans)	HTA+	
Femmes	147	81,21
Hommes	111	74,49
Total	258	78,18

$P < 0,001$

La prévalence de l'HTA est significativement plus élevée chez le sexe féminin.

Commentaire, avec un Odds ratio(OR) de 1,67, autrement dit la femme à 1 fois et demie plus de risque de faire de l'hypertension par rapport à l'homme.

1.4. Prévalence selon les classes d'âge

Tableau 57

	Femmes		Hommes		Total	
	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	122	48,41	71	28,17	193	76,58
75-84 ans	20	28,57	37	52,85	57	81,42
≥85 ans	5	62,5	3	37,5	8	100
Total	147		111		258	78,18

La prévalence de l'HTA est proportionnelle à la classe d'âge. La prévalence de l'HTA est plus élevée dans le sexe féminin dans les classes extrêmes (sujets jeunes âgés et très âgés), alors qu'elle est plus élevée dans le sexe masculin chez les sujets moyennement âgés.

1.5. Age moyen de découverte de l'HTA

Tableau 58

Age (ans)	HTA+
Femmes	70,04±5,31
Hommes	71,28±5,72
Age moyen	70,59±5,52

L'âge moyen de découverte chez nos patients diabétiques est de 70 ans avec un âge plus jeune chez la femme.

1.6. Ancienneté de l'HTA

Tableau 59

	Age (ans)
Durée moyenne	9,91±7,85 (extrêmes 0 – 35)

La durée moyenne d'évolution de l'HTA de nos patients hypertendus est de presque 10 ans.

1.7. Chronologie de découverte diabète/HTA

Tableau 60	Moyenne (%)
Diabète antérieur à l'HTA	75,83
Diabète postérieur à l'HTA	11,07
Découverte concomitante	13,08

Dans notre étude, le diabète précède la découverte de l'HTA chez trois patients sur quatre. Par ailleurs, le diabète et l'HTA sont découverts de façon concomitante chez près d'un patient sur sept.

1.9. Fréquence de l'HTA selon les tranches d'ancienneté du DS

Tableau 61	Femmes		Hommes		Total	
	n	%	n	%	n	%
0-5	14	58,33	15	62,5	29	60,41
6-10	20	68,91	20	64,51	40	66,66
11-15	33	84,61	19	73,07	52	80
> 15	80	89,88	57	83,82	137	87,26
Total	147	81,21	111	74,49	258	78,18

$P < 0,001$

Dans notre étude, la prévalence de l'HTA est significativement proportionnelle à la durée d'évolution du diabète et ceci dans les deux sexes. Par ailleurs le pic de fréquence se situe entre au-delà de 15 ans d'évolution du diabète.

La comparaison des prévalences de l'HTA en fonction de la durée d'évolution du diabète et selon le sexe montre, que la prévalence est significativement plus élevée chez la femme que chez l'homme après 5 ans d'évolution du diabète.

1.12. Prévalence de l'hypotension orthostatique

Tableau 62	n	%
Femmes	26	14,36
Hommes	27	18,12
Total	53	16,06

$P < 10^{-3}$

Dans notre étude, l'hypotension orthostatique a été retrouvée chez un patient sur six alors qu'elle n'a été rapportée que chez seulement 3 patients. Par ailleurs la prévalence de l'hypotension orthostatique est significativement plus élevée chez les hommes comparativement aux femmes.

2. Notion d'hypoglycémie

Tableau 63	n	%
Glycémie < 0,7 (g/l)	174	52,72
Glycémie < 0,4 (g/l)	108	32,72
Coma	50	15,15

NB : L'hypoglycémie au moment du recrutement a été retrouvée chez 8 patients.

L'hypoglycémie a été rapportée chez la moitié de nos patients, près d'un tiers des patients ont présentés une hypoglycémie sévère et un patient sur sept, un coma.

3. Hyperosmolarité

Dans notre étude aucun cas d'hyperosmolarité n'a été rapporté ou observé.

4. Atteintes oculaires

4.1. Fréquence de la rétinopathie diabétique

Tableau 64	n	%
Rétinopathie diabétique	180	54,54
Total	330	

La prévalence globale de la rétinopathie dans notre population de diabétiques a été retrouvée chez plus de la moitié des patients.

4.2. Répartition de la RD selon la classification (SFD)

Tableau 65	n	%
Non proliférante	135	40,90
Proliférante	45	13,63
Maculopathie diabétique	58	17,7
RD lasérisé	38	11,51
Non précisé	92	27,87

C'est la forme non proliférante la plus fréquemment retrouvée chez nos patients diabétiques et moins d'un tiers des malades présente une forme sévère.

4.3. Fréquence selon le sexe, et la classification de la RD

Tableau 66	Femmes		Hommes		
Rétinopathie	n	%	n	%	p
Non proliférante	70	38,67	65	43,62	
Proliférante	32	17,67	13	8,72	<0,003
Maculopathie. D	32	17,67	26	17,44	<0,05
RD lasérisé	28	15,46	10	6,71	
Non précisée	19	10,49	35	23,48	

La RD est globalement plus fréquente chez la femme et de manière significative pour la forme proliférante et la maculopathie.

4.4. Selon les classes d'âge

Tableau 67

	Femmes		Hommes		Total	
	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	84	56	51	50	135	53,7
75-84 ans	15	60	26	57,7	41	58,5
≥85 ans	3	50	1	50	4	50
Total	102	56,3	78	52,3	180	54,5

La prévalence de la RD est proportionnelle à la classe d'âge, et elle est plus fréquente chez la femme.

4.5. Prévalence selon l'ancienneté du diabète

Tableau 68

	Femmes		Hommes		Total	
	n	%	n	%	n	%
0-5	05	20,83	09	37,5	14	29,1
6-10	10	34,48	16	51,61	26	43,3
11-15	20	51,28	11	42,30	31	47,6
> 15	67	75,28	43	63,23	110	70
Total	102	56,35	79	53,02	181	54,8

$P < 0,05$

Dans notre étude, l'augmentation de la prévalence de la rétinopathie diabétique est proportionnelle à la durée d'évolution du diabète dans les deux sexes. La comparaison des prévalences de la rétinopathie diabétique en fonction de la durée d'évolution du diabète et selon le sexe montre, qu'avant quinze ans d'évolution du diabète, la prévalence est plus élevée chez l'homme que chez la femme, en revanche au-delà de 15 ans d'évolution, la tendance s'inverse de façon significative en faveur de la femme.

4.6. Diminution de l'acuité visuelle

Un examen ophtalmologique en milieu spécialisé a retrouvé une baisse de l'acuité visuelle chez 109 patients soit 33,03%.

4.7. Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

Parmi nos patients 5,52% avaient une DMLA.

4.8. La Cataracte

La cataracte a été retrouvée chez presque la moitié de nos patients (47,7%) et la majorité de ces patients (60%) ont été opérés.

5. Atteintes rénales

5.1. Protéinurie

5.1.1. Prévalence macroalbuminurie

Tableau 69	n	%
Protéinurie	130	39,39
Total	330	

Dans notre population de diabétique la prévalence de la protéinurie est notée chez un peu plus d'un patient sur trois.

5.1.1.1. En fonction du sexe

Tableau 70	n	%
Femmes	57	31,49
Hommes	73	48,99
Total	130	39,39

$P < 10^{-3}$

La prévalence de la macroalbuminurie est sensiblement plus élevée chez l'homme.

5.1.2. Prévalence de la microalbuminurie

Tableau 71	n	%
Femmes	60	33,14
Hommes	75	50,33
Total	135/235	40,90

D.NS

NB : le dosage de la microalbuminurie n'a été fait que chez 235 patients. La prévalence de la microalbuminurie est plus élevée chez l'homme de manière non significative.

5.2. Fonction rénale

5.2.1 Prévalence de l'insuffisance rénale

Tableau 72	n	%
Insuffisance rénale (DFG<60ml/min/1,73m²)	87	26,36
Total	330	

Clairance de la créatinine	76,16 ± 27,67 ml/min/1,73 m²
-----------------------------------	--

Dans notre étude, près d'un diabétique sur quatre présente une insuffisance rénale chronique.

5.2.2 Prévalence de l'insuffisance rénale selon le sexe

Tableau 73	n	%
Femme	48	26,51
Homme	39	26,17

DNS

La prévalence de l'IRC est plus fréquemment retrouvée chez la femme

5.2.3 Répartition selon le degré de l'insuffisance rénale

Tableau 74	n	%
IRC légère	141	42,72
IRC modéré	81	24,54
IRC sévère	6	01,81
Total	228	

Un peu moins de la moitié de nos patients présente une IRC légère et seulement six malades présentent une IRC sévère.

5.2.4. Prévalence de la ND selon l'ancienneté du diabète

Tableau 75

	Femmes		Hommes		Total	
	n	%	n	%	n	%
0-5	11	45,83	13	54,16	24	50
6-10	20	68,96	20	64,51	40	66,6
11-15	26	66,66	24	92,3	50	76,9
> 15	53	59,55	63	70,78	116	73,8
Total	110	60,77	120	80,53	230	69,6

Dans notre étude, l'augmentation de la prévalence de la néphropathie diabétique est proportionnelle à la durée d'évolution du diabète dans les deux sexes. La comparaison des prévalences de la néphropathie diabétique en fonction de la durée d'évolution du diabète et selon le sexe montre, qu'au-delà des quinze ans d'évolution du diabète, la prévalence est plus élevée chez l'homme que chez la femme.

6. La neuropathie diabétique

6.1. Neuropathie périphérique

Tableau 76

	n	%
Neuropathie périphérique	286	86,66
Troubles sensibilité plantaire	132	40
Douleur neuropathique	86	26,06

La neuropathie diabétique a été retrouvée chez plus des trois quarts de nos patients dominés principalement par la neuropathie périphérique. Les plus fréquentes des plaintes des patients étaient des paresthésies du membre inférieur suivi de troubles de la sensibilité plantaire.

La douleur neuropathique était présente chez 26,06%(score DN4 positif : >4).

6.2. Neuropathie autonome

Tableau 77

	n	%
NAC (hypotension)	53	16,06
Neuropathie vésicale	28	8,48
Dysfonction érectile	59	17,87
Neuropathie digestive	50	15,3
Neuropathie sudorale	192	58,18

Ce sont les troubles sudoraux qui sont les signes de la neuropathie autonome les plus représentés (**58,18%**), suivi du dysfonctionnement érectile (**17,87%**) chez les hommes. L'hypotension orthostatique, est présente chez **16,06%** de nos patients.

7. État mental

7.1. Troubles cognitifs

Moyenne du score MMS	24,7 ±7,76
-----------------------------	-------------------

La moyenne de notre score obtenu au MMS est de 24,7 ±7,76.

7.1.1. Score MMS selon le sexe

Tableau 78	n	Score MMS
Hommes	48	27,77±5,65
femmes	177	22,24±8,37

P=0.0001

Le score MMS est significativement plus faible chez les femmes.

7.1.2. Répartition selon les classes du score MMS

Tableau 79	n	%	Démence
0-9	14	4,24	Sévère
10-18	60	18,18	Modérée
19-23	22	6,66	Légère
24-30	231	70	Très légère

Dans notre étude, la démence légère à modérée a été retrouvée chez près d'un patient sur quatre, et la démence sévère a été retrouvée chez 14 patients.

7.1.3. Démence selon le sexe

Tableau 80	Très légère à modérée		sévère	
Score MMS	n	%	n	%
Femmes	175	96,68	8	4,41
Hommes	138	92,61	6	4,02

$P < 10^{-3}$

La prévalence de la démence très légère à modérée est significativement plus élevée chez les femmes comparativement aux hommes. En revanche, la prévalence de la démence sévère est sensiblement la même dans les deux sexes.

7.1.4. Prévalence du degré de démence selon l'âge

Tableau 81	Très légère		Légère		Modérée		Sévère	
	n	%	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	184	73,01	14	5,55	41	16,26	8	3,17
75-84 ans	45	64,28	7	10	13	18,57	4	5,71
≥85 ans	1	0,12	1	12,5	6	75	0	
Total	230	69,69	22	6,66	60	18,18	12	3,63

$P < 10^{-3}$

Dans notre étude, la prévalence selon la tranche d'âge de légère à sévère augmente proportionnellement de manière significative en fonction de l'âge.

7.1.5. Moyenne de l'ancienneté du DS selon le degré de démence

Tableau 82	Durée d'évolution du diabète			
	Très légère	Légère	Modérée	Sévère
65-74 ans	14,51±8,23	15,64±8,3	16,75±8,8	12,62±11,59
75-84 ans	17,11±10,9	19,57±7,4	19,69±10,8	23,75±11,2
≥85 ans	15	7	16±7,84	0

P=0,003

NB : Dans la démence sévère, trois patients sur huit présentent un diabète de découverte récente

Le degré de la démence de la tranche d'âge de 65 à 84 ans est significativement proportionnel à la durée d'évolution du diabète.

7.1.6. L'équilibre du diabète selon le degré de la démence et les classes d'âges

Tableau 83	HbA1c ≥ 7							
	Très légère		Légère		Modérée		Sévère	
	n	%	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	175	80,64	13	65	39	69,64	8	57,14
75-84 ans	41	18,89	6	30	12	21,42	4	28,57
≥85 ans	1	0,4	1	0,4	5	89,28	0	
Total	217		20		56		12	

P<10⁻⁴

Le déséquilibre du diabète augmente de manière significative selon le degré de sévérité de la démence chez les patients dit « moyennement âgés » et chez patients dit « très âgés » et de façon plus prononcée chez le sujet moyennement âgé présentant une démence sévère.

7.2. État dépressif

7.2.1 Prévalence de la dépression

Tableau 84	n	%
Femmes	09	4,97
Hommes	06	4,02
Total	15	4,54

Dans notre étude, quinze patients présentent une dépression.

7.2.1.1. Selon le score GDS

Tableau 85	n	%
0-5 (normal)	167	50,60
5-10 (risque de dépression)	148	44,84
11-15 (dépression sévère)	15	4,54

Dans notre étude, un peu moins de la moitié de nos patients présente un risque de dépression et quinze patients présentent une dépression sévère.

7.2.1.2. Selon le sexe

Tableau 86	n	%
Femmes	90	27,27
Hommes	73	22,12

$P < 10^{-3}$

La symptomatologie dépressive à l'échelle GDS est significativement plus fréquente chez la femme comparativement à l'homme.

7.2.1.3. Selon la classification des sujets âgés

Tableau 87	Hommes		Femmes	
	n	%	n	%
65-74 ans	38	11,51	44	13,33
75-84 ans	23	6,96	28	8,48
≥85 ans	12	3,63	18	5,45
Total	73	22,16	90	27,27

La dépression est plus fréquente chez les sujets jeunes âgés des deux sexes.

7.3. Maladie d'Alzheimer

Dans notre étude, la maladie d'Alzheimer a été retrouvée chez seulement deux patients.

8. État fonctionnel

8.1. Dyspnée

Tableau 88

Grade NYHA	n	%
Absence	218	66,1
Stade I	20	6,1
Stade II	62	18,8
Stade III	26	7,9
Stade IV	4	1,2

Dans notre étude, plus d'un tiers de nos patients présente une dyspnée selon la classification de la NYHA.

8.2. Autonomie (échelle ADL)

Moyenne de l'autonomie	4,8 ± 1,2
------------------------	-----------

8.2.1. Dépendance fonctionnelle (Échelle Katz < 6)

Tableau 89

	n	%
Hommes	42	28,18
Femmes	32	17,67
Total	74	24,42

P=0,003

Dans notre étude, un quart des patients sont dépendants, et la prévalence des patients dépendants est significativement plus élevée chez les hommes comparativement aux femmes.

9. Atteintes cardiaques

9.1. Anomalies de la fréquence cardiaque

Tableau 90	Pouls	
	n	%
Normale	261	79,1
Tachycardie	39	11,8
Bradycardie	30	9,09

NB : La moyenne d'âge était d'environ 70 ans pour nos patients qui présentent des anomalies de la fréquence cardiaque.

Dans notre étude un malade sur cinq présente soit une tachycardie, soit une bradycardie.

9.2. HVG

Tableau 91	n	%
Femmes	20	11,04
Hommes	34	22,81
Total	54	16,36

$P < 10^{-4}$

Dans notre étude, la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée chez un patient sur six, elle est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

9.3. Pathologie coronarienne

Tableau 92	n	%
IDM constitué	43	13,03
Insuffisance coronaire	34	10,30
IMS	11	3,33
Total	88	26,66

Près d'un patient sur quatre présente un IDM dont un quart des cas, est découvert fortuitement.

9.3.1. L'IDM selon les classes d'âge

Tableau 93

	Femmes		Hommes		Total	
	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	18	12	14	13,7	32	12,6
75-84 ans	03	12	17	37,7	20	28,5
≥85 ans	02	33,3	0	0	02	25
Total	23	12,7	31	20,8	54	16,3

La prévalence de l'IDM est nettement plus élevée dans la classe d'âge du sujet dit « moyennement âgé » comparativement à la classe du sujet dit « jeune âgé ». Par ailleurs l'IDM est plus souvent retrouvé chez l'homme.

9.3.2. L'IDM selon l'ancienneté du diabète

Tableau 94

	Femmes		Hommes		Total	
	n	%	n	%	n	%
0-5	2	8,33	3	12,5	5	10,41
6-10	4	13,79	8	25,80	12	20
11-15	7	17,94	3	11,53	10	15,3
> 15	10	11,23	17	25	27	17,19
Total	23	12,70	31	20,8	54	16,36

$P < 10^{-3}$

La prévalence de l'IDM chez nos diabétiques âgés est indépendante de la durée d'évolution du diabète, et la prévalence la plus élevée se situe entre six et dix ans d'évolution du diabète.

La prévalence de l'IDM chez l'homme est plus élevée que chez la femme au terme de dix ans d'évolution du diabète, cette tendance s'inverse au-delà de dix ans.

9.4. Insuffisance cardiaque

Tableau 95	n	%
Femmes	17	9,39
Hommes	22	14,76
Total	39	11,81

$P < 0,001$

Un peu plus d'un patient sur dix présente une insuffisance cardiaque, et elle significativement plus élevée chez les hommes comparativement aux femmes.

10. Atteintes vasculaires

10.1. AVC

Tableau 96	AVC Constitué		AVC Transitoire	
	n	%	n	%
Femmes	7	3,8	2	1,10
Hommes	11	7,38	6	4,02
Total	18	5,45	8	2,42

$P=0,04$

NB : Parmi nos patients présentant un AVC, un seul est de nature hémorragique, et chez un tiers de ces patients, on retrouve des séquelles motrices et neurologiques.

Dans notre étude 18 patients présentent un accident vasculaire cérébral constitué, avec une prévalence significativement deux fois plus élevée chez les hommes.

10.2. Atteintes des Troncs Supra Aortiques

Tableau 97	n	%
Surcharge athéromateuse	142	43,68
Plaque athéromateuse	108	33,23
sténose	44/325	13,53

NB : Toutes les sténoses des TSAo diagnostiqués à l'échodoppler présente un souffle systolique.

Un peu moins de la moitié de nos patients présente une surcharge athéromateuse, près d'un tiers des cas une plaque athéromateuse et près d'un malade sur sept présente une sténose carotidienne.

10.2.1. Selon le sexe

Tableau 98

	Surcharge athéromateuse		Plaque athéromateuse		sténose	
	n	%	n	%	n	%
Femmes	81	44,75	61	33,70	21	11,60
Hommes	61	40,93	47	31,54	23	15,43
Total	142	43,03	108	32,72	44	13,33

Dans notre étude, la prévalence de la surcharge et de la plaque d'athérome est plus élevée chez les femmes, alors que la sténose est plus élevée chez les hommes.

10.2.2. Selon la classe d'âge

Tableau 99

	Surcharge athéromateuse		Plaque athéromateuse		sténose	
	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	109	43,25	80	31,74	27	10,71
75-84 ans	30	42,85	24	34,28	17	4,28
≥85 ans	3	37,5	4	50	0	0
Total	142	43,03	108	32,72	44	13,33

La prévalence de la sténose des troncs supra-aortiques est deux fois plus élevée chez le sujet moyennement âgé comparativement au sujet dit « jeune âgé ».

10.3. L'AOMI

10.3.1. Prévalence globale de l'AOMI

Tableau 100	n	%
AOMI connue	17	5,15
AOMI (IPS<0,9)	86	26,06
Médiacalcosse (IPS>1,3)	35	10,60
AOMI méconnue	69	20,90
AOMI+médiacalcosse	121	36,66

NB : la Gangrène a été retrouvée chez 7 patients.
 Dans notre étude, l'AOMI est retrouvée chez près d'un ¼ des patients,
 La médiacalcosse est présente chez 1 patient sur dix. Par ailleurs, il est à noter que près d'un patient sur 5 était méconnu.
La moyenne de l'IPS est de 1,02.

10.3.2. Prévalence de l'AOMI selon le degré de sévérité

Tableau 101

IPS	n	%	signification
<0,4	0		
0,4 ≤ IPS < 0,7	23	6,96	AOMI peu compensée
0,7 ≤ IPS < 0,9	63	19,09	AOMI compensée
0,9 ≤ IPS ≤ 1,3	209	63,33	Normal
IPS > 1,3	35	10,60	Artère incompressible

Dans notre étude, un malade sur cinq présente une AOMI compensée, et parmi les patients diabétiques présentant une IPS normale (63,33%), on estime à 19%, soit un malade sur cinq, la prévalence de l'AOMI qui échappe au diagnostic.

10.3.3 Prévalence de l'AOMI selon le sexe

Tableau 102	n	%
Femmes	44	24,30
Hommes	77	51,67
Total	121	36,66

$P < 10^{-6}$

La prévalence de l'AOMI est significativement deux fois plus élevée chez les hommes.

10.4. Données de l'échodoppler artériel des membres inférieurs

Tableau 103	n	%
Surcharge athéromateuse	175	54,01
Plaque athéromateuse	40	12,34
sténose	72/324	22,22

NB : L'échodoppler des membres inférieurs a été réalisé chez 324 patients soit chez 176 femmes et 148 hommes. Plus de la moitié de nos patients présente une surcharge athéromateuse, près d'un patient sur huit une plaque athéromateuse et un malade sur sept présente une sténose.

10.4.1. Selon le sexe

Tableau 104	Surcharge athéromateuse		Plaque athéromateuse		sténose	
	n	%	n	%	n	%
Femmes	70/176	39,77	17	9,65	26	14,77
Hommes	105/148	70,95	23	15,54	46	31,08
Total	175/324	54,01	40	12,34	72	22,22

$P < 10^{-6}$

La prévalence de la surcharge, de la plaque d'athérome est significativement plus élevée chez l'homme comparativement aux femmes et la prévalence de la sténose est significativement deux fois plus élevée chez l'homme.

10.4.2. Selon les classes d'âge

Tableau 105	Surcharge athéromateuse		Plaque athéromateuse		sténose	
	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	133	52,77	25	9,92	54	21,42
75-84 ans	38	54,28	14	20	16	22,85
≥85 ans	4	50	1	12,5	2	25
Total	175	54,01	40	12,34	72	22,22

$P < 10^{-3}$

La prévalence de la sténose des artères des membres inférieurs est significativement plus élevée chez le sujet très âgé.

10.4.3. Selon l'ancienneté du diabète

Tableau 106	Femmes		Hommes		Totale	
	n	%	n	%	n	%
0-5	3	12,5	6	25	9	18,7
6-10	7	24,13	12	38,70	19	31,6
11-15	15	38,46	23	88,46	38	58,4
> 15	19	21,34	36	52,94	55	35
Total	44	24,32	77	51,67	121	36,6

$P < 10^{-3}$

La prévalence de l'AOMI est proportionnelle à la durée d'évolution du diabète et jusqu'à 15 ans dans les deux sexes avec une prévalence significativement plus élevée chez les hommes. Cette tendance s'inverse au-delà de 15 ans d'évolution.

10.5. AOMI et FRCV

Tableau 107	Tabac/ Homme		HTA		dyslipémie		HbA1c>7	
	n	%	n	%	n	%	n	%
65-74ans	14	5,55	37	14,6	25	9,9	36	14,2
75-84 ans	6	8,57	17	24,2	13	18,5	17	24,2
≥85 ans	0	0	8	100	2	25	3	37,5
Total	20	13,4	62	18,7	40	12,1	56	16,9

Le tabagisme est essentiellement retrouvé chez les patients dit « jeunes âgés » et « moyennement âgés » chez près d'un malade sur huit. La prévalence de l'HTA, de la dyslipémie et du déséquilibre glycémique augmente avec l'âge.

11. Pied diabétique

11.1. Anomalies biomécaniques

Tableau 108	Déformations		Amyotrophie (inter-orteils)	
	n	%	n	%
Femmes	09	4,97	11	6,07
Hommes	10	6,71	9	6,04
Total	19	5,75	20	6,06

NB : Le pied de Charcot a été retrouvé chez 6 patients.

Dans notre étude, les déformations des pieds ont été retrouvées chez 19 patients avec une prévalence plus élevée chez les hommes comparativement aux femmes. En outre l'amyotrophie (inter-orteils) a été retrouvée chez 20 patients avec la même prévalence dans les 2 sexes.

11.2. Troubles trophiques

Tableau 109	Dépilation		Onychodystrophie		Hyperkératose	
	n	%	n	%	n	%
Femmes	55	30,38	54	29,83	99	54,69
Hommes	64	42,95	50	33,55	95	63,75
Total	119	36,06	104	31,51	194	58,78

Près d'un tiers de nos patients, présente un risque vasculaire alors que, le risque neurologique est retrouvé chez plus de la moitié de nos patients. Ces troubles trophiques sont observés avec une prévalence plus élevée chez l'homme.

11.3. Infections mycosiques et ostéite

Tableau 110	Intertrigo		Onychomycose		Ostéite	
	n	%	n	%	n	%
Femmes	72	39,77	56	30,93	8	4,41
Hommes	68	45,63	53	35,57	15	10,06
Total	140	42,42	109	33,03	23	6,96

NB : le diagnostic d'ostéite a été évoqué sur la radio du pied.

L'intertrigo est retrouvé chez moins de la moitié des patients, l'onychomycose est présente chez les un tiers des patients. En outre 23 patients présentent une ostéite. Ces infections sont plus souvent retrouvées chez l'homme.

11.4. Plaies du pied

Tableau 111	Lésions du pied	
	n	%
Femmes	15	8,28
Hommes	22	14,76
Total	37	11,21

$P < 10^{-4}$

Dans notre étude, nous avons recensé 37 lésions du pied, soit une prévalence de **11,21%** avec une prévalence significativement plus élevée chez l'homme.

11.5. Nature des plaies du pied diabétique

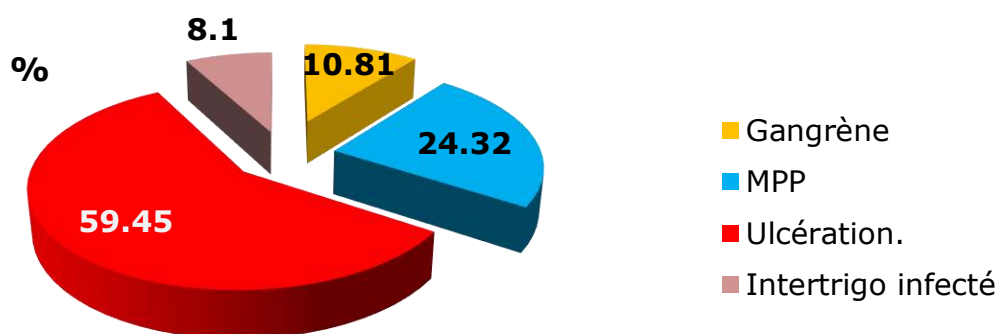


Figure N° 33 : Plaies du pied diabétique

Les ulcérations sont retrouvées chez plus de la majorité des patients (59,45%), le mal perforant plantaire (MPP) chez un patient sur quatre patients (24,32%) et la gangrène est retrouvé chez un patient sur dix (10,81%).

11.4. Facteurs de risque du pied diabétique

Tableau 112

	Neuropathie D		AOMI		HbA1c>7	
	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	59	23,41	57	22,61	65	25,79
75-84 ans	31	44,28	31	44,28	34	48,57
≥85 ans	4	50	5	62,5	4	50
Total	94	82,45	93	81,57	103	90,3

Les principaux facteurs de risque des plaies du pied notamment la neuropathie, l'AOMI ainsi que le déséquilibre du diabète sont l'apanage du sujet âgé. Par ailleurs, la prévalence de ces facteurs de risque augmente en fonction de l'âge.

12. L'amputation

Tableau 113

	n	%
Amputés connus	17	5,15
Amputés lors de l'étude	18	5,45
Total	35	10,60

Dans notre étude, une amputation est réalisée chez près d'un malade sur dix.

12.1. Selon le sexe

Tableau 114

	n	%
Femmes	11	6,07
Hommes	24	16,10
Total	35	10,60

$P < 10^{-3}$

La prévalence de l'amputation est significativement plus élevée chez l'homme.

12.2. Niveau d'amputation des membres inférieurs

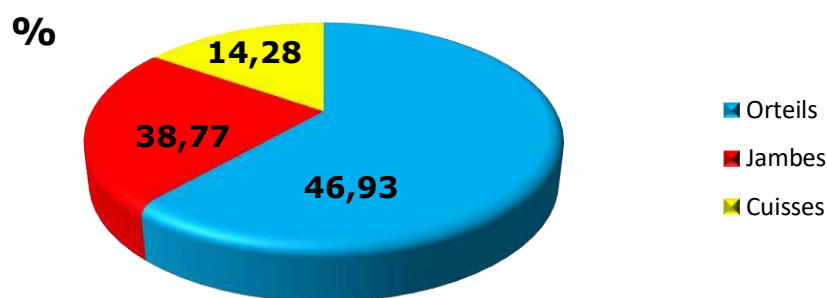


Figure N° 34 : Niveau d'amputation des membres inférieurs

Près de la moitié des patient ont bénéficié d'une amputation au niveau des orteils et un tiers des patient d'une amputation de la jambe.

13. État de santé bucco-dentaire

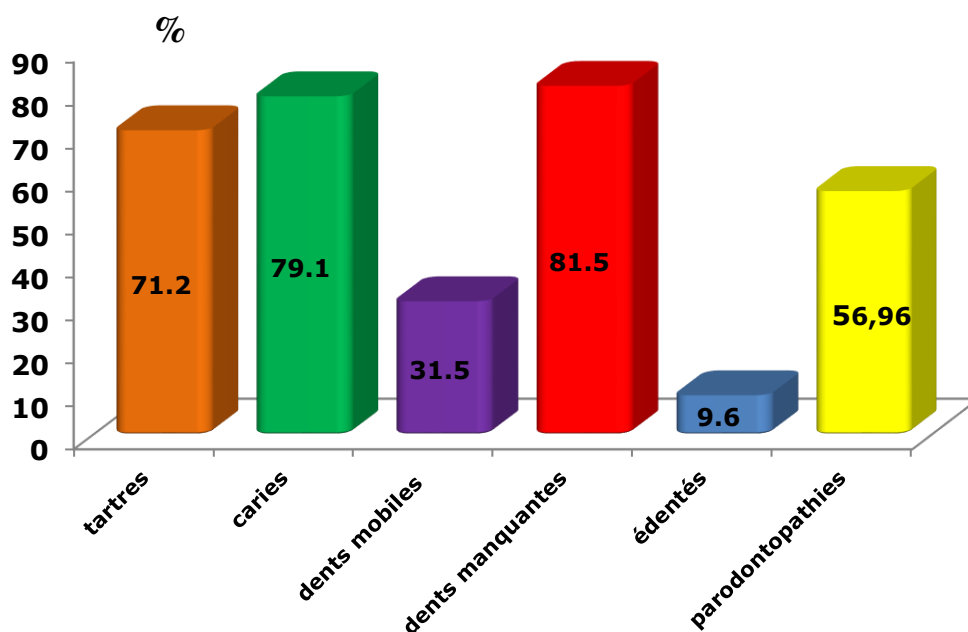


Figure N°35 : les affections buccodentaires

L'examen stomatologique a été fait chez tous les patients. Une hygiène bucco-dentaire était défectueuse chez plus de la majorité de nos patients.

Dans notre étude plus de $\frac{3}{4}$ de nos patients ont des dents manquantes, et près d'un patient sur dix est édenté.

13.1 Selon le sexe

Tableau 115

	Tartre		caries		parondopathie	
	n	%	n	%	n	%
Femme	130	71,82	141	77,90	98	54,14
Homme	105	70,46	120	80,53	90	60,40
Total	235	71,2	261	79,1	188	56,96

Dans notre étude, les affections bucco-dentaires sont globalement présentes avec la même prévalence dans les deux sexes.

13.2 Selon les classes d'âge

Tableau 116

	Tartre		caries		parondopathie	
	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	167	66,26	190	75,39	120	47,61
75-84 ans	60	85,71	63	90	61	87,14
≥85 ans	8	100	8	100	7	87,5
Total	235	71,2	261	79,1	188	56,96

Dans notre étude, les affections bucco-dentaires sont l'apanage du sujet dit « très âgée ».

14. Comorbidités

Tableau 117	Comorbidités	
	n	%
Hyperthyroïdie	01	0,30
Hypothyroïdie	79	23,93
Gonarthrose	43	13,03
Prothèse total hanche	04	1,21
Goutte	09	2,72
Arthrose lombaire	55	16 ,66
Adénome de la prostate	21	6,36
Asthme	18	5,45
Tuberculose pulmonaire	01	0,30
Alzheimer	2	0,6
Parkinson	2	0,6
PR	04	1,21
Néoplasie du sein	02	0,60
Apnée du sommeil	10	3,03
Hépatopathie	12	3,65
Anémie	115	34,84
ACFA	12	3,63
Infection urinaire	50	15,15
Douleurs	182	55,15

Les comorbidités les plus souvent retrouvées chez nos patients diabétiques sont par ordre de croissance les affections ostéoarticulaires, l'anémie et l'hypothyroïdie.

Les douleurs sont rapportées chez plus de la moitié des patients.

2^{ème} Partie : Stratégie de la prise en charge thérapeutique

1. Mode de traitement du diabète au moment du diagnostic

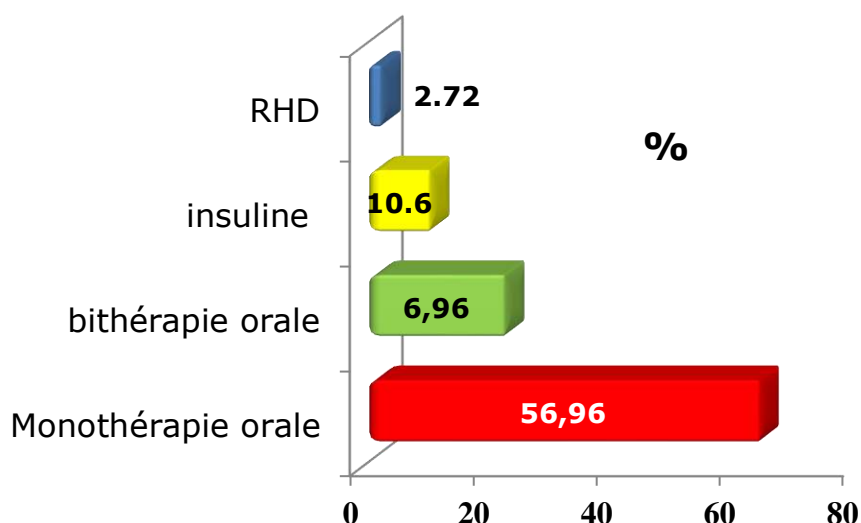


Figure N°36 : Répartition selon le traitement initial au moment du diagnostic

Au moment du diagnostic, un peu plus de la majorité de nos patients était en monothérapie sous biguanide, et seulement un patient sur dix était initialement sous insulinothérapie. En revanche seulement 9 patients soit 2,72% suivaient les règles hygiéno-diététiques.

2. Classe des ADO prescrits au moment du diagnostic

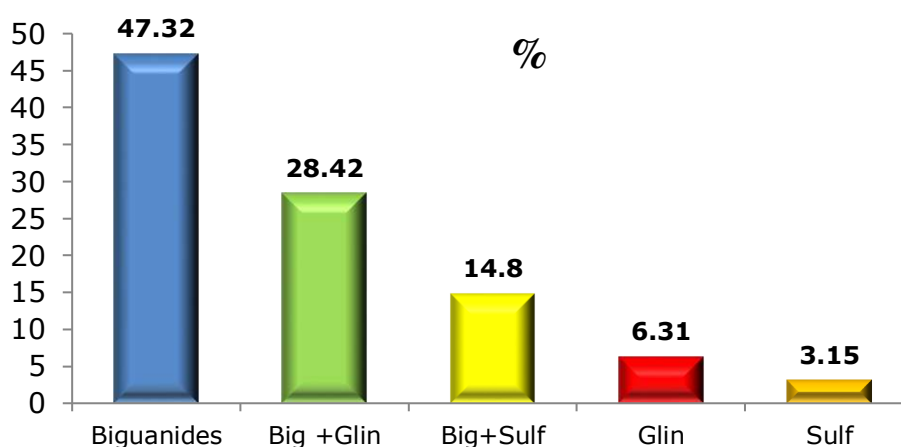


Figure N° 37 : Répartition des patients selon les ADO

L'écrasante majorité de nos patients étaient soit sous biguanides seule ou en association, et près d'un malade sur cinq était sous sulfamide seul ou en association.

3. Modalités du traitement actuel du diabète

Tableau 118	n	%
RHD	54	15
Traitement pharmacologique	330	100
	330	

L'analyse de la stratégie thérapeutique a permis de noter que la totalité de nos patients diabétiques sont sous traitement pharmacologique et seulement 15% d'entre eux sont soumis à des règles hygiéno-diététiques seules.

4. Nature du traitement pharmacologique actuel

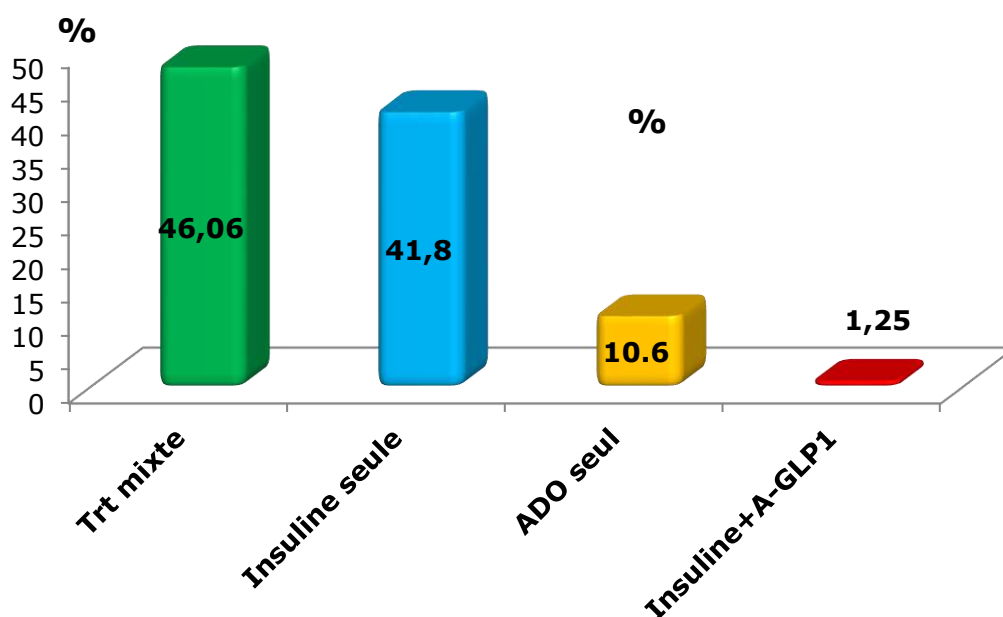


Figure N° 38 : Nature du traitement pharmacologique

Dans notre étude l'écrasante majorité de nos patients sont sous insulinothérapie seule ou en association et près d'un patient sur 10 est sous ADO seul, et seulement 4 patients sont sous antagoniste des GLP1 en association avec l'insuline.

5. schémas d'insulinothérapie

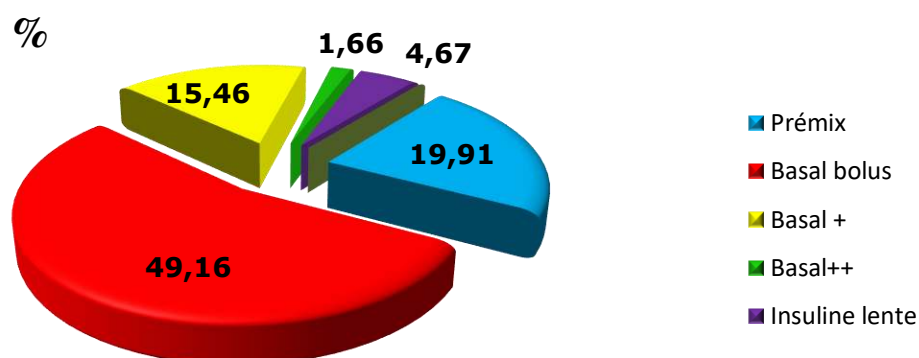


Figure N°39 : Détail du traitement insulinique

Près de la moitié de nos patients sont sous schémas basal bolus, près d'un patient sur cinq est sous insuline mixte, et onze patients sont sous insuline basal en association avec un ADO.

5.1. Nature du traitement selon le sexe

Tableau 119	ADO seuls		Insulinothérapie		Mixte (I+ADO)	
	n	%	n	%	n	%
Femmes	11	6,21	79	43,64	89	50,28
Hommes	23	16,08	59	39,59	63	44,05
Total	34	10,62	138	41,81	152	46,06

Le traitement mixte est le schéma thérapeutique le plus utilisé chez nos patients diabétiques. Il est utilisé chez un peu moins de la moitié de nos patients. En revanche, seulement un patient sur dix est sous ADO seuls. La prévalence des patients sous insulinothérapie mixte ou seule est plus élevée dans le sexe féminin, contrairement aux patients sous ADO seuls où la prévalence est plus élevée chez le sexe masculin.

5.2. Selon les classes d'âge

Tableau 120

	ADO seuls		Insulinothérapie		Mixte (I+ADO)	
	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	26	10,31	109	43,25	117	46,42
75-84 ans	7	10	28	40	29	41,42
≥85 ans	1	12,5	1	12,5	6	75
Total	34	10,30	138	41,81	152	46,06

Quel que soit les classes d'âges, le traitement mixte est le plus utilisé chez nos patients diabétiques.

L'insulinothérapie seule ou associée aux ADO est plus utilisée chez les sujets dits « jeunes âgés ».

6. Nature et mode du traitement actuel du diabète

6.1. Classe des ADO

Tableau 121

		ADO	
		n	%
Biguanide	Metformine	13	38,23
Sulfamides	Glimépiride	1	2,94
Glinides	Répaglinide	3	8,82
Biguanide + sulfamides	Metformine + Glimépiride	5	14,70
Biguanide + glinide	Metformine + Répaglinide	12	35,29
Total		34	

Les biguanides représentent la classe des ADO le plus souvent prescrit en monothérapie chez nos sujets diabétiques. En revanche, les sulfamides ne sont quasiment pas utilisés. C'est le répaglinide qui est le plus souvent utilisé en bithérapie avec les biguanides.

6.2. Schémas d'insulinothérapie

Tableau 122

		INSULINE	
		n	%
Premix	Humalog 50 Novomix 30	28	20,89
Schéma basal (Analogue lent)	Glargine(Lantus) Détémir(Levemir)	3	2,23
Basal bolus (Analogue lent+ 3x Analogue rapide)		75	55,97
Basal bolus + (Analogue rapide + Analogue lent)	Glargine +Asparte Glargine+ Glulisine Glargine+ Lispro Détémir+ Asparte	23	17,16
Basal bolus ++ (2 x Analogue rapide + Analogue lent)		05	3,73
Total		134	

Le schéma « basal bolus » est utilisé chez plus de la moitié de nos patients diabétiques. L'insuline mixte est utilisée chez près d'un patient sur cinq, et le schéma « basal » n'est que très rarement utilisé.

6.3. Schémas d'insulinothérapie+biguanides

Tableau 123

		n	%
Premix +Biguanide		30	23,80
Basal / Biguanide		2	1,58
Basal bolus/ Biguanide		75	59,52
Basal bolus +/ Biguanide		17	13,49
Basal bolus ++/ Biguanide		2	1,58
Total		126	

Le schéma « basal bolus » associé aux biguanides est utilisé chez plus de la majorité de nos patients suivi de l'association insuline mixte et biguanides qui sont retrouvée chez un peu moins d'un patient sur quatre.

6.4. Lipodystrophie

Dans notre étude, la majorité des patients, soit 66,88% présente une lipodystrophie à type de lipohypertrophie retrouvée le plus souvent au niveau des bras.

7. Prise en charge thérapeutique de l'hypertension

7.1. Traitement de l'HTA au moment du diagnostic

Tableau 124	n	%
Non traitée	11	3,87
Traitée	233	70,60
Total	244	

Parmi nos patients hypertendus, seulement onze patients étaient sans traitement antihypertenseur.

7.2. Modalité et Choix de la stratégie thérapeutique

7.2.1. Mode du traitement

Tableau 125	n	%
Monothérapie	113	37,91
Bithérapie	130	43,36
Trithérapie	47	15,77
Quadrithérapie	08	2,68
	298	

La bithérapie est le mode du traitement le plus souvent utilisé. La monothérapie est prescrite chez près d'un tiers des patients.

7.2.2. Prévalence du mode du traitement selon le sexe :

Tableau 126	Femme		Homme	
	n	%	n	%
Monothérapie	59	32,59	54	36,24
Bithérapie	73	40,33	57	38,25
Trithérapie	30	16,57	17	11,40
Quadrithérapie	5	2,76	3	2,01
Total	167	50,60	131	39,69

P<0.004

Dans notre étude, la prévalence de la monothérapie est plus élevée chez l'homme, contrairement à celle de la bithérapie et la trithérapie où les prévalences sont significativement plus élevées chez la femme.

7.2.3. Prévalence du mode du traitement selon la classe d'âge

Tableau 127	65-74 Ans		75-84 Ans		≥85 Ans	
	n	%	n	%	n	%
Monothérapie	85	33,7	23	32,8	5	62,5
Bithérapie	100	39,7	28	40	2	25
Trithérapie	34	13,5	13	18,5	0	0
Quadrithérapie	4	1,6	3	4,2	1	12,5
Total	223	67,5	67	20,3	8	2,4

La monothérapie est utilisée chez la majorité des patients dits « très âgés » contrairement à la trithérapie qui est la plus utilisée chez les patients « moyennement âgés ». La quadrithérapie est utilisée chez un patient sur huit.

7.3. Les classes thérapeutiques prescrites

a/En monothérapie

Tableau 128	n	%
IEC	26	23
ARAII	72	63,71
Antagonistes Calciques	07	6,17
Diurétiques	01	0,8
Bêtabloquants	07	6,19
Total	113/298	

Ce sont les ARAII qui représentent la classe thérapeutique la plus utilisée en effet, elles sont prescrites chez plus de la majorité de nos patients diabétiques, suivie des IEC. Les bloqueurs calciques sont prescrits chez seulement sept patients hypertendus.

b/Les classes thérapeutiques en bithérapie

Tableau 129	n	%
ARAII + Bêtabloquants	31	29,24
IEC + BB	17	16,03
ARAII + Antagonistes Calciques	46	43,39
ARAII+Diurétique	12	11,32
Total	106/298	

L'association des classes thérapeutiques à dose fixe la plus utilisée en bithérapie est celle des ARAII avec les antagonistes calciques suivie de l'association des ARAII avec les bêtabloquants. En revanche, l'association ARAII avec les diurétiques est prescrite chez près d'un patient sur neuf.

c/ La Trithérapie

Tableau 130	n	%
ARAII+BB+ Antagonistes Ca⁺	11	42,30
ARAII+BB + Diurétiques	10	38,46
IEC+BB+ Diurétiques	5	19,23
Total	26	

L'association ARAII+BB+Antagonistes calciques et ARAII+BB + Diurétiques représente les classes médicamenteuses les plus utilisées en trithérapie.

8. Traitement de la dyslipidémie

8.1. Traitement de la dyslipidémie au diagnostic

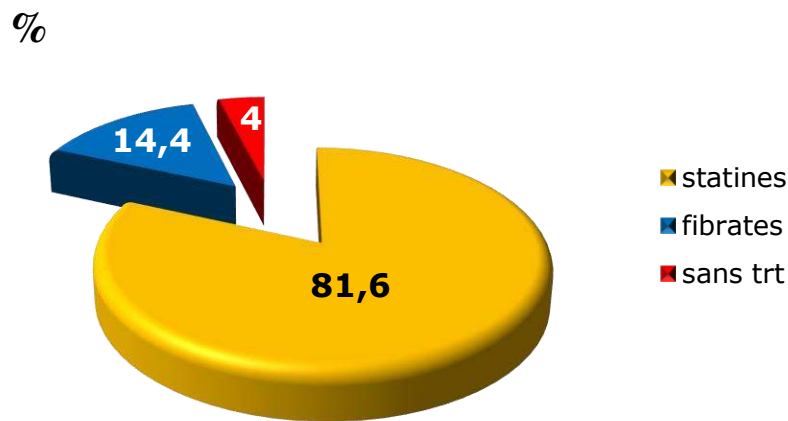


Figure N°40 : Traitement de la dyslipidémie

La grande majorité de nos patients dyslipidémiques était sous statines. Il est à noter que treize patients ne recevaient aucun traitement hypolipémiant.

8.2. Traitement de la dyslipidémie actuelle

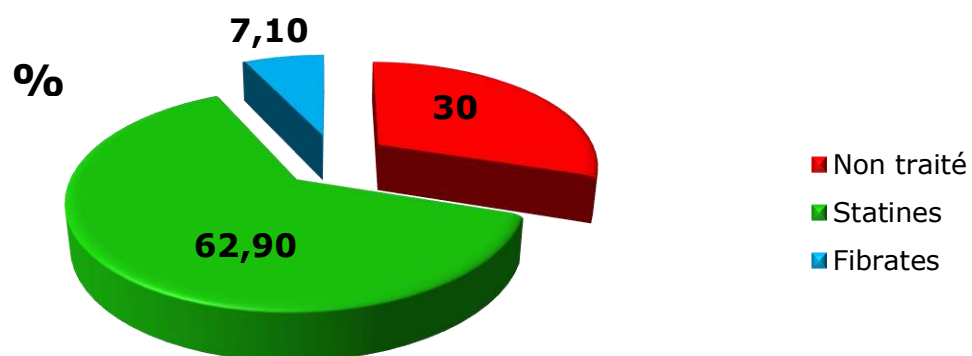


Figure 41 : Répartition des patients selon le traitement de la dyslipidémie

Un peu plus de la majorité des patients sont sous statines, et près d'un tiers des patients ne reçoivent aucun traitement hypolipémiant.

9. Rythme des contrôles

Tableau 131	n	%
Annuel	17	5,4
Semestriel	134	41,74
Trimestriel	170	52,95
Aucun contrôle	5	1,5

Un peu plus de la moitié des patients ont un rythme de contrôle trimestriel et un peu moins de la moitié consultent tous les six mois.

10. Polymédication

10.1. Nombre de classes médicamenteuses

Tableau 132	0-5		6-10		> 10	
	n	%	n	%	n	%
65-74 ans	134	53,17	113	44,84	5	1,98
75-84 ans	33	47,14	36	51,42	1	1,42
≥85 ans	4	50	4	50	0	0
Total	171	51,81	153	46,36	6	1,81

Un peu plus de la moitié de nos patients consomment jusqu'à 5 médicaments quotidiennement, un peu moins de la moitié en consomment entre six et dix et seulement six patients consomment plus de 10 médicaments par jour.

La consommation entre 6 et 10 médicaments quotidiennement est retrouvée chez la moitié des sujets âgé au-delà de 75 ans.

10.2. Nombre de prises médicamenteuses

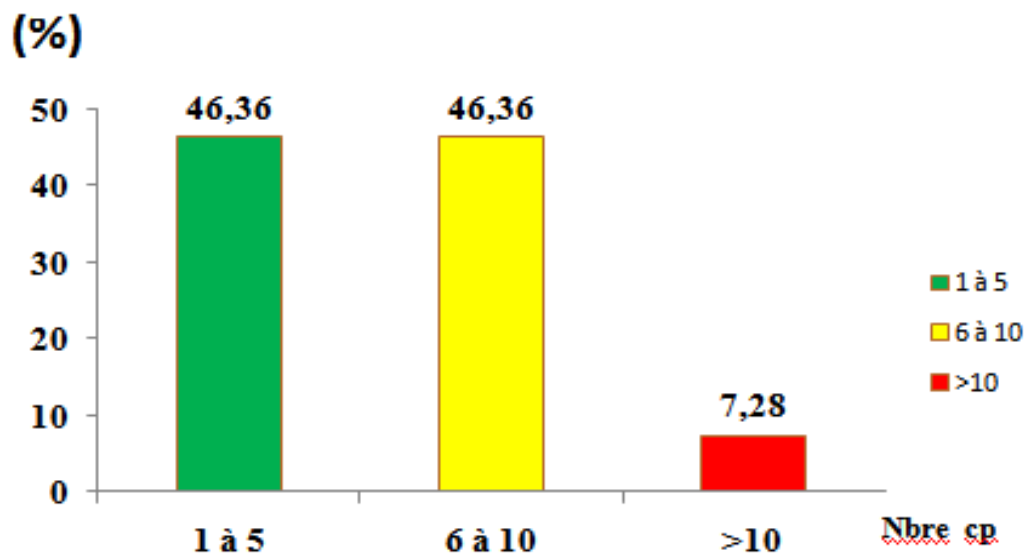


Figure 42 : Nombre de prises (cp)

Un peu moins de la moitié des patients consomme entre six à dix comprimés quotidiennement, et près d'un patient sur quatorze consomme plus de dix comprimés quotidiennement.

Le nombre moyen de comprimés par patients est de $5,85 \pm 2,78$ cp.

11. Nature des autres médicaments prescrits

Tableau 133	n	%
Anti agrégeant plq (aspirine /clopidigrel)	169	51,21
Anti coagulants	17	5,15
Anti arythmiques	24	7,27
Les digitaliques	6	1,81
Les anti-inflammatoires	55	16,66
Les anxiolytiques (LYRICA)	23	6,96
Les antalgiques (Doliprane)	35	10,60
Les alpha bloquants (Xatral)	50/149	33,55
Inhibiteurs de la pompe à protons	30	9,09
Les urico-freinateurs	9	2,72
Les somnifères	15	4,54
La L. Thyroxine	79	23,93
Praxilene	41	12,42
Veinotoniques	10	3,03

La moitié de nos patients sont sous antiagrégants plaquettaires, les antalgiques/anti-inflammatoires sont prescrit chez un peu plus d'un patient sur quatre, suivie de près, des hormones thyroïdiennes.

Commentaires et discussions

I. Caractéristiques de notre série

1.1. Profil épidémiologique

1.1.1. Sexe

Notre travail a porté sur **330** patients diabétiques de plus de 65 ans, répartie en **149** hommes et **181** femmes (sexe ratio H/F de 0,8). Un peu plus de la moitié de notre population était représentée par le sexe féminin, cette prédominance féminine a été retrouvée dans la plupart des données des publications internationales, en particulier celle de l'étude **GERODIAB** qui a porté sur 987 patients diabétiques de type 2 de 70 ans et plus qui retrouve quasiment les mêmes chiffres de prévalence avec 52,2 % [252].

Une autre étude en Amérique latine, réalisée en 2000 dans sept grandes villes à Bridgetown (**La Barbade**) et à Montevideo (**Uruguay**) qui a porté sur 10602 diabétiques de plus de 60 ans retrouve également une prévalence de 59,3% chez les femmes respectivement un sexe ratio de 0,79 et de 0,85 [253].

L'étude canadienne de **K. Fisher** et al ayant porté sur 376 421 patients diabétiques de découverte récente âgés de 66 ans et plus retrouve une légère différence avec une prévalence féminine avec 49,8% [254].

En Afrique, l'étude ivoirienne de **J. Abodo** qui a porté sur 478 diabétiques de plus de 65 ans retrouve une légère prédominance féminine de 50,8% [255].

Au Maghreb, deux études marocaines, celles de **H. El Ouahabi** et **A. Dedjan** [256-257] rapportent respectivement une prédominance féminine de 57% et de 60%, contrairement à une étude tunisienne, celle de **H. Ibrahim** [258] qui a porté sur 120 diabétiques âgés retrouve plutôt une prédominance masculine de 52,5%, c'est une étude qui concerne une petite série, en outre ce résultat est statistiquement non significatif.

En Algérie, cette tendance de prédominance féminine est également retrouvée dans l'étude de **Chami** qui a porté sur 393 diabétiques âgés et qui retrouve une prévalence de 29,9% chez les femmes versus 22% pour les hommes [7], alors que **Zaoui et al**, dans une étude épidémiologique dans l'ouest algérien qui a porté sur 1656 diabétiques âgés de plus de 65 ans retrouve une prédominance masculine et de manière significative (20,4% vs 10,7%) [259].

Ces différences des résultats peuvent s'expliquer d'une part, par le biais de recrutement et d'autre part, par la plus grande fréquentation des structures de sante par les femmes comme cela est précisé dans l'étude **TAHINA** en 2005 [260].

1.1.2. Age

L'âge moyen de nos patients diabétiques âgés est de 70,42 ans, avec une moyenne d'âge des hommes significativement plus élevée que celle des femmes (71,26 ans VS 69,7 ans) **$p=0,013$** .

Ce résultat se situe dans la moyenne des chiffres retrouvés dans la littérature.

Dans l'étude française de **GERODIAB**, l'âge moyen des patients diabétiques qui est de 77,1 ans, est plus élevé que celui de notre étude car, le mode de recrutement n'est pas le même, en effet, cette étude a concerné les patients diabétiques de plus de 70 ans [252].

Alors que dans l'étude canadienne de **Steven T** et al, qui a porté sur 168 patients diabétiques âgés de plus de 65 ans, la moyenne d'âge était de 65,5 ans [261].

Une autre étude, **Iranienne** qui a porté sur 15069 diabétiques âgés retrouve une moyenne d'âge de 68,93 [262] assez comparable à celle de notre étude.

Au Maghreb, les études marocaines d'**El. Ouahabi** [256] et **T. Bouattar** [263] retrouvent respectivement une moyenne d'âge de 68 ans et de 71,4 ans. En Algérie, **Chami** retrouve une moyenne d'âge plus élevée (75 ans) [7].

Répartition par tranches d'âge

L'étude de la répartition selon les classes d'âges a montré que la prévalence la plus élevée (**76,36 %**) concerne les sujets diabétiques dits « jeunes âgés » alors que la classe des sujets dits « très âgés » ne représente qu'une minorité. Ces résultats concordent avec la plupart des données de la littérature en particulier l'étude française **ENTRED** (Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques) qui a regroupé plus de 4000 patients diabétiques de plus de 65 ans [264] où, l'exploitation des résultats s'est faite à partir des données déclarées par les patients, a retrouvée des résultats comparables : (65-74 ans : 31%, 75-84 ans : 21%, ≥ 85 ans : 4%).

Citons également l'étude algérienne de Chami qui retrouve une fréquence plus élevée (65,3%) dans la tranche d'âge (65-74ans) versus 56,4% pour la tranche d'âge (75-84 ans) [7].

Autrement dit, dans notre étude, ainsi que celle de **Chami** [7], la prévalence du diabète sucré diminue après 75 ans. Cette baisse progressive du nombre de cas de diabète après 75 ans pourrait s'expliquer par la faible espérance de vie dans notre pays.

On peut toutefois avancer que l'âge de survenue du diabète chez le sujet âgé est l'apanage du sujet dit « jeune âgé ».

L'étude de la répartition par tranches d'âge selon le sexe montre que le pic de fréquence se situe entre 65 à 74 ans aussi bien chez la femme que chez l'homme. En outre, on note une prédominance féminine de manière significative chez les patients diabétiques moyennement âgés (65-74 ans). En revanche, cette tendance s'inverse au profit du sexe masculin chez les sujets au-delà de 85 ans.

1.2. Données anthropométriques

a. Poids

Le poids moyen a été de 77,17 kg ($\pm$ kg) avec un poids maximal de 150kg, un poids minimal **de** 46 kg.

b. Taille

La taille moyenne de nos patients a été de 164,6 $\pm$ 8,73cm. Les extrémités étaient de 146 cm pour la taille minimale et 188 cm pour la taille maximale.

c. Taille corrigé

Chez les patients âgés de plus de 65 ans, les troubles de la statique dorsale (cyphose, scoliose, tassements vertébraux) sont très souvent rencontrés chez le sujet âgé et il est recommandé d'estimer la taille en utilisant l'équation de **Chumléa** [265] qui est plus appropriée pour calculer la taille des sujets âgés fragiles. Cette taille corrigée selon la formule de **Chumléa** est de **166 $\pm$ 8,57 cm**, elle est significativement plus élevée ($p < 10^{-4}$) que la taille mesurée de façon usuelle. L'étude de la taille selon le sexe des 2 méthodes montre une différence beaucoup plus significative chez les femmes que chez les hommes avec respectivement **un $p < 10^{-4}$** et **$p < 10^{-3}$**

1.3. Statut matrimonial

La majorité de nos patients (94.83%) étaient mariés.

Selon **Hallab.A et al**, une étude réalisée sur la population marocaine sur les caractéristiques socioéconomiques des patients diabétiques, révèle que 68 % étaient mariés et 24 % célibataires [266].

Nous n'avons cependant pas trouvé d'autres études traitant ce paramètre dans la littérature.

1.4. Activité professionnelle

L'étude de la recherche de l'activité professionnelle de nos patients, permet de constater que, quasiment la moitié de nos patients n'exerce aucune activité professionnelle (49,30% vs 48,90%). Seulement 1,8% des patients sont en activité et la majorité des patients sans profession sont des femmes au foyer.

1.5. Niveau d'instruction

La majorité de nos patients ont un niveau d'instruction moyen à supérieur (51,8%). Il est à noter que près d'un tiers (33%) de nos patients sont analphabètes constitués essentiellement par des femmes (90%). Seulement 15,2% de nos patients ont un niveau d'instruction de cycle primaire. Ce résultat contraste avec les pays développés, où la prévalence était plus élevée chez ceux ayant un niveau d'enseignement primaire [267]

2. Les antécédents familiaux

La recherche des antécédents familiaux essentiellement chez les parents de 1^{er} degré retrouve une fréquence élevée de la notion du diabète chez plus de la majorité de nos patients (72,42%), et de l'hypertension artérielle chez plus de la moitié des diabétiques.

Dans la série marocaine la notion de diabète familial est retrouvée chez un peu plus de la majorité de (60,2%) [263] alors que dans l'étude de **Zaoui** les ATCD familiaux de diabète sucré sont retrouvés chez la moitié des patients (50%) [259].

L'équipe de recherche de **Dali-Sahi.M** et col. a montré qu'il existe un facteur héréditaire indéniable dans la transmission du diabète de type 2. Ces enquêtes familiales montrent 30% des diabétiques de type 2 ont au moins un parent diabétique dans leur famille [268].

Il existe sans aucun doute, une prédisposition génétique sur le plan étiopathogénique du diabète et le caractère héréditaire de l'insulinorésistance est aujourd'hui bien établi [269].

En **Algérie**, le taux de consanguinité élevé aussi bien en milieu urbain, qu'en milieu rural (30,6 % versus 40,5 %), souligne l'importance des facteurs sociologiques (mariages consanguins) dans l'étiopathogénie du diabète [259].

3. L'ancienneté du diabète

Dans notre étude, la durée moyenne de l'évolution du diabète chez nos patients est de **15,60** ans, sans différence significative entre les sexes.

Chez un peu moins de la moitié (47,57%) de nos patients, le diabète évolue depuis plus de 15 ans et chez près d'un quart des cas (25,45%), le diabète évolue plus de 20 ans. Ce résultat est assez comparable à celui retrouvé dans la littérature.

En effet, la durée moyenne d'évolution du diabète se situe entre 12 et 17 ans selon les études, ce qui correspond à une moyenne d'une quinzaine d'année. L'étude **Entred**, retrouve une durée moyenne de l'évolution du diabète de 12 ans [270], contrairement à celle de la cohorte **GERODIAB** qui est de 17,8 ans [252]. Une autre étude canadienne, retrouve une durée moyenne de l'évolution du diabète de 13,6 ans [261].

Au Maghreb, l'étude marocaine d'**El Mouttaqui** et al qui a porté sur 200 patients diabétiques âgés de plus de 65 ans retrouve une durée moyenne de l'évolution du diabète de 17,1% [271].

En Algérie, l'étude de Berrouiguet qui a porté sur 647 patients diabétiques de plus de 65 ans retrouve une durée moyenne d'évolution du diabète de 16,85 ans [272], celle de **Chami** retrouve une durée du diabète entre 10 et 19 ans chez la majorité des patients [7].

L'étude de la durée d'évolution du diabète selon le sexe montre qu'au-delà de 10 ans d'ancienneté, la prévalence chez la femme est plus élevée comparativement à celle des hommes (38,7 versus 28,4%).

4. Âge moyen de découverte du diabète

L'âge moyen au moment du diagnostic du diabète sucré était de **54,82 ans**, cette moyenne se situe dans la fourchette des chiffres rapportés dans la littérature.

En effet, l'**ANAES** (actuellement HAS) dans son rapport publié en 2003 avait montré que l'âge moyen de découverte du diabète en France, était de 57 ans [273], le « **National Center for Health Statistics** » dans son rapport publié en 1999 aux **États-Unis** a montré que cette moyenne d'âge était de 52,2 ans chez les américains et de 43,3 ans chez les **hispaniques** [274].

Dans l'étude **ENTRED**, l'âge moyen au moment du diagnostic était de 54 ans.

En **Algérie**, dans la série de **Chami**, la moyenne d'âge au moment du diagnostic du diabète est de 61,4 ans [7], autrement dit, l'âge de découverte du diabète se fait plus tardivement dans cette étude, ce qui rend compte probablement d'un retard de diagnostic.

Au moment du diagnostic du diabète les femmes étaient significativement plus jeunes que les hommes (53,82 vs 56,05)

5. Circonstances de découverte du diabète

Contrairement aux données de la littérature, les circonstances de découverte du diabète sont le plus souvent représentées par un syndrome cardinal (**67,27%**) ce qui nous laisse croire que l'âge d'apparition réelle du diabète serait plus précoce. Dans moins d'un quart des cas (23,2%), le diabète a été découvert fortuitement. Néanmoins, chez seulement près de 2% des patients, le diabète a été révélé par des complications.

Ces chiffres ne correspondent pas à ceux retrouvés dans la littérature où le dépistage du diabète se fait le plus souvent dans ces populations. Dans l'étude française **ENTRED**, le dépistage du diabète est réalisé chez plus de la majorité des patients (67%), quasiment le même chiffre (59.7%) est retrouvé dans l'étude anglaise **SOUL-D** [275]. Le diagnostic précoce du diabète permet d'éviter l'échéance inaugurale des complications aiguës.

Ce retard de diagnostic est expliqué essentiellement par l'absence d'une campagne de sensibilisation et d'éducation du diabète en Algérie. En outre, et pour des raisons socio-culturelles, les personnes âgées tardent à venir consulter car ils considèrent très souvent que leur symptomatologie est liée au vieillissement physiologique et qui de surcroît s'associent aux comorbidités fréquentes à cet l'âge.

7. Atteintes d'organes cibles au moment du diagnostic

Les complications microangiopathiques présentes au moment du diagnostic sont respectivement : la neuropathie avec 18%, la néphropathie chez 5,79%, la rétinopathie diabétique chez 2,42% et pour les complications macroangiopathiques : l'HTA chez 86,06%, l'AOMI a été retrouvée chez 5,15% %, l'IDM chez 1,51- l'AVc chez et l'amputation chez 5,15%.

8. Équilibre métabolique

8.1. La glycémie

Au moment du recrutement, la glycémie moyenne est de **1,76 g/l** et la majorité des patients soit 65,75% ont une glycémie <2g/l, alors qu'au moment du diagnostic du diabète la moyenne était de **2,52 g/l** chez près de 70% des patients.

la glycémie moyenne de nos patients au moment du recrutement est légèrement plus élevée que celle de **Chami** (1,62g/l) [7] et de de **GERODIAB** (1,47g/l) [276], ce qui atteste d'un déséquilibre glycémique plus accentué chez nos patients.

Par ailleurs, il est important de souligner que près d'un patient sur sept (13,63%) présente une GAI <1g/l, et seulement 2,42% présentaient une hypoglycémie avec une GAI <0,7g/l. Toutefois, il faut préciser que l'écrasante majorité de ces patients est sous insulinothérapie.

8.2. L'HbA1c

Dans notre étude, la moyenne de l'hémoglobine glyquée (**9,53%**) est élevée témoignant d'un important déséquilibre chez plus des ¾ de nos patients (**87,88%**) aussi bien chez l'homme que chez la femme. Il est à noter, que quasiment le même chiffre de l'HbA1c (**9,9%**) est retrouvé au moment du diagnostic du diabète.

Contrairement aux données de la littérature où la moyenne de l'HbA1c témoigne globalement d'un assez bon équilibre du diabète ; Citons l'étude française **GERODIAB**, qui retrouve une moyenne de 7,56% d'HbA1c, l'étude française de **Laurent B**, retrouve une HbA1c < 7% chez 61,4%. [277], l'étude japonaise de **Takuro.M** et al qui a porté sur 184 patients diabétiques âgés de 65 à 94 ans retrouve une moyenne d'HbA1c de 6,45% [278] avec chez 75% des patients une HbA1c <7% et l'étude canadienne de **Daniel.M** et al qui a porté sur 198 patients diabétiques âgés de plus de 65 ans retrouve une moyenne de 7,5% [279].

En revanche, quasiment les mêmes chiffres sont retrouvés au Maghreb, en effet, l'étude marocaine de **K. Dyane** qui a porté sur 100 diabétiques âgés de plus de 65 ans retrouve une moyenne de l'HbA1c à 9,7% [280], celle d'**El. Mouttaqui** [271] retrouve une moyenne de l'HbA1c à 10,2%. Dans une autre étude marocaine, de **Tadmori** qui a porté sur 122 patients diabétiques, retrouve une moyenne de 10,26% d'HbA1c [281], enfin l'étude tunisienne d'H. Ibrahim retrouve une moyenne d'HbA1c à 11,24% [258]

En **Algérie**, l'étude réalisée en 2008 à Tlemcen par **Berrouguet** qui a porté sur 344 patients diabétiques de plus de 65 retrouve quant à elle une HbA1c à 8,5% [272].

Ces résultats rendent compte du mauvais contrôle de l'équilibre glycémique chez notre population de diabétiques et de la difficulté d'atteindre les valeurs cibles de l'HbA1c dans les pays en voie de développement particulièrement en Algérie et dans les pays maghrébins.

La prévalence élevée des patients en surpoids et/ou obèses (70%) témoigne du non-respect ou suivi des règles hygiéno-diététiques de nos patients et de l'absence ou de la non adhésion aux programmes d'éducation thérapeutique.

Plusieurs études cliniques ont démontré que la glycémie et/ou l'HbA_{1c} sont des facteurs de risque indépendants de mortalité cardiovasculaire ; en effet, dans l'étude **DIGAMI 2** qui a suivi une population de diabétiques de type 2 après un IDM, une augmentation de 2% conduit à une augmentation de la mortalité de 20% [282]. Dans l'étude **UKPDS**, et après un suivi de dix ans, une baisse d'environ 1% de l'HbA_{1c} a permis une réduction de 30% des complications microvasculaires (rétinopathie et néphropathie) [199].

Par ailleurs, les études **ACCORD** et **VADT** [283] ont largement démontrés que le contrôle intensif du diabète du sujet âgé expose à une augmentation de la morbidimortalité cardiovasculaire. Ce sur-risque cardiovasculaire est expliqué par la survenue d'hypoglycémies graves dans cette tranche d'âge.

II. Les facteurs de risques cardiovasculaires

1. Tabac

Le rôle délétère du tabac sur le système cardio-vasculaire est incontestable. Toutes les études épidémiologiques ont largement démontré que le tabagisme est un facteur de risque responsable d'une augmentation de la morbidimortalité cardiovasculaire.

Dans notre étude, près d'un patient sur cinq (**18,2%**) était tabagique actif et sevré depuis moins de 5 ans, et seulement **2,7%** de nos patients sont actuellement fumeurs actifs. La prévalence du tabagisme est plus élevée dans la majorité des études internationales notamment, l'étude française **ENTRED** qui retrouve 16% de tabagiques [284], celle de la cohorte **GERODIAB** avec 3,7% de tabagiques actifs [252], l'étude espagnole de **Trujillo** et al qui a porté sur 20525 diabétiques de plus de 65 ans, retrouve une notion de tabagisme chez 6,98% [285] et aux États-Unis, environ 17% des personnes diabétiques sont fumeurs actifs [286].

En revanche, les études maghrébines rapportent des chiffres globalement assez proches de nos résultats avec 24 % de tabagiques dans l'étude tunisienne de **Rachdi** [287], l'étude de **Chami** retrouve 57% de tabagiques dont 2,9% sont toujours des fumeurs actifs [7] et l'étude de **Berrouiguet. Y**, retrouve une notion de tabagisme de l'ordre 13,95 % [272]. Ce taux est probablement sous-estimé chez certains malades, notamment dans le sexe féminin qui nie leur dépendance.

2. Alcool

Dans notre étude, plus de la moitié de nos patients ont été sevrés, et près d'un tiers des patients consommaient encore au moment du recrutement. Il est à noter, que la consommation d'alcool a été rapportée chez une seule femme. Cette faible consommation d'alcool s'explique par d'une part la forte représentativité de la gente féminine au sein de l'étude mais aussi par le fait que la population Algérienne est majoritairement d'obédience religieuse musulmane.

3. La sédentarité

La majorité de nos patients diabétiques (**88,2%**) sont des sédentaires, et seulement 5% des patients pratiquent une activité physique régulière. Ce qui témoigne d'une faible pratique de l'activité physique. Le vieillissement physiologique du sujet âgé et les fréquentes maladies chroniques à cet âge pourraient expliquer cette sédentarité.

La prédominance féminine (54,8 %) de notre population peut expliquer en partie cette forte prévalence de la sédentarité (la majorité des femmes sont au foyer et sans profession).

Au Maghreb, l'étude de **Hallab. A-L et al** de 2012 retrouve une faible activité physique chez 82,6 % des patients [266], et celle du CHU Med VI de Marrakech de **K. Dyane** retrouve un pourcentage de sédentarité estimé à 70% [280]. Ces chiffres sont comparables avec nos résultats.

En Algérie, l'étude de **Berrouiguet** retrouve une prévalence de la sédentarité de l'ordre de 89,53% [272], et celle de **Chami** est de 57% de sédentaires [7].

D'après l'enquête **TAHINA**, la fréquence de la sédentarité est proportionnelle au temps passé devant la télévision dans notre pays [260].

Il est aujourd'hui bien admis que l'activité physique est un facteur de protection cardiométabolique.

Chez les sujets âgés, qui de surcroît ont des difficultés de mobilité, minimum d'activité physique sous réserve qu'elle soit bien tolérée, procure un bénéfice certain sur le plan cardiovasculaire.

4. Le BMI

Les mesures hygiéno-diététiques jouent un rôle fondamental dans la stratégie thérapeutique du diabète de type 2. Une diminution pondérale de l'ordre de 5 à 10 % contribue de façon significative, à améliorer l'équilibre glycémique.

La moyenne du BMI chez les diabétiques de plus 65 ans, varie dans la littérature de 22 à 37 kg/m² [253-258-259-288].

La moyenne du BMI dans notre série rejoint les moyennes mentionnées dans la littérature, elle est de l'ordre de **28,16 kg/m²**, et elle est significativement plus élevée chez les femmes (29,7 kg/m²) comparativement aux hommes (26,23 kg/m²) ($p < 0.001$). Ce résultat serait lié à la sédentarité des femmes qui sont pour la plupart des femmes au foyer. En effet, dans la cohorte française **GERODIAB**, le BMI moyen est de 29,7 kg/m² [252].

Au **Maghreb**, l'étude **tunisienne** de **Hammami et al** retrouve un BMI moyen de 32,7 kg/m² [288], dans l'étude de **K. Dyane** du CHU Med VI de **Marrakech**, le BMI moyen est de 28,1 kg/m² [280].

En **Algérie**, **Chami** retrouve un BMI moyen de 27,4 kg/m² [7],

L'étude du BMI au moment du recrutement de nos patients diabétiques montre que plus de la majorité (**70%**) de nos patients sont, soit en surpoids (39,10%) ou obèses (32,7%) et parmi ces obèses, 66,7% présentent une obésité de grade 1 dont près d'un patient sur dix présente une obésité morbide. La prévalence de l'obésité est plus élevée chez les patients dit « jeunes âgés », qui concerne un tiers de ces patients.

L'Odds Ratio homme/femme = 0,59 avec un intervalle de confiance = [0,37-0,96] ce qui confère un rôle protecteur du sexe par rapport à l'obésité.

Dans l'étude de la cohorte **ENTRED**, l'obésité est retrouvée chez 41 % des sujets diabétiques [289]. Dans l'étude française de **Laurent.B** qui a porté sur 983 patients diabétiques âgés, la prévalence de patients en surpoids est de 68% et de 11% pour celle des obèses [290].

Au **Maghreb**, l'étude de **Hammami et al** retrouve une prévalence plus élevée de patients obèses (49 %) [288], alors que celle de l'étude marocaine **O. El Mouttaqui** la prévalence de l'obésité (34,5%) est assez comparable à nos résultats [271].

En **Algérie**, **Chami** retrouve 42,9% de patients en surpoids et 26,7% de patients obèses avec une prévalence significativement plus fréquente chez les femmes aussi bien chez les patients en surpoids que chez les obèses avec respectivement (50% *versus* 28,6 %) et (31,4% *versus* 22,9%) [7].

Cette différence de résultats s'explique par le mode de recrutement de l'étude de **Chami**, il s'agit en effet, d'une enquête de dépistage dans l'ouest Algérien.

Dans notre étude, la surcharge pondérale est essentiellement présente dans la classe d'âge des sujets dits « très âgés » alors que l'obésité est retrouvée le plus souvent chez la classe d'âge des sujets dits « jeunes âgés ».

La maigreur est retrouvée chez 1,5% des patients selon les critères de définition de l'**OMS**, elle est significativement 7,26 fois plus élevée (10,9%) selon la définition du Collège des Enseignants de Nutrition chez le sujet âgé.

5. BMI corrigée (selon la formule de CHUMLEA)

Le BMI corrigé moyen est de **26,96kg/m²** (versus 28,16 kg/m² pour le BMI usuel). Le BMI calculé de façon ordinaire était significativement plus élevé que Le BMI corrigé par la formule de Chumléa avec ***p* < 10⁻⁴**. La différence entre le BMI usuel et corrigé demeure quel que soit la classe de BMI et ce de façon significative avec à chaque fois un *p* < 10⁻⁴.

L'étude comparative du BMI corrigée et du BMI usuel montre une différence significative entre les deux sexes en faveur des femmes.

6. Le tour de taille

Le tour de taille de nos patients diabétiques âgés est supérieur au seuil normal, aussi bien chez la femme que chez l'homme, il est de **104,23** cm selon les critères du NCEP ATP III (***National cholesterol education program-adult treatment panel III***). L'étude de **GERODIAB** retrouve un tour de taille similaire au notre avec 104,8 cm [252].

En Algérie, Chami retrouve un tour de taille moyen de 98,6 cm [7] inférieur légèrement à celui retrouvé dans notre étude.

Selon les critères de la Fédération internationale du Diabète (FID/IDF), l'obésité androïde concerne **98,48 %** des femmes et **73,93 %** des hommes dans notre étude, elle est significativement plus fréquente chez les femmes, ceci est expliquée par la plus grande fréquence du diabète dans la population féminine. Ainsi, le risque de faire une obésité chez les femmes est x 1,7 par rapport aux hommes.

Les mêmes résultats sont retrouvés dans l'étude **TAHINA**, de même que dans l'étude nationale du secteur sanitaire d'Ain-Taya [291]. Au **Maghreb, Hammami et al**, la prévalence de l'obésité androïde est de 73,2 % [288].

6. Sarcopénie

La sarcopénie est une perte progressive de la masse musculaire associée au vieillissement. Sa prévalence est élevée, entre 10 et 24 % de la population âgée de 65 à 70 ans et jusqu'à plus de 30% après 80 ans [292].

La sarcopénie est un élément clef dans le syndrome de fragilité du sujet âgé. Elle est associée au risque de chutes, de fractures, d'altération de la qualité de vie, de dépendance, de durées d'hospitalisations prolongées et de mortalité [293-294].

Dans notre étude, la prévalence de la sarcopénie est de **33,03%**, la retrouvée chez près d'une femme sur sept et chez près d'un homme sur cinq. Cette fréquence est plus élevée chez les patients dits « très âgés ».

L'inactivité, qui est considérée un facteur étiologique du phénomène sarcopénique peut expliquer cette prévalence chez nos patients.

7. Le syndrome métabolique

La prévalence du syndrome métabolique est de **71,21%** des patients selon les critères **NCEP ATP III** [295] versus **81,81%** selon l'**IDF**, elle est significativement plus élevée chez les femmes, comparativement à celle des hommes, quel que soit les critères de définition.

Cette grande prévalence du syndrome métabolique chez le diabétique de type 2 est retrouvée également dans des études internationales notamment dans l'étude **NHANES III** de 2003 qui a estimé cette prévalence à 86% (**NCEP ATPIII**) [296], ce chiffre est plus bas dans l'étude UKPDS qui retrouve quant à elle 60.8% (**NCEP ATPIII**) et 54.1% (**IDF** 2005) [297].

7. Les anomalies lipidiques

Au moment du recrutement, **37,9%** des patients présentaient une hypercholestérolémie connue et traitée, et chez un patient sur trois (31,19%) elle était méconnue. Autrement dit, Cette prévalence est revue à la hausse (**69,09%**) après le dosage systématique des fractions lipidiques chez tous les patients. En outre, le calcul du risque relatif montre que les femmes sont 2 fois plus exposées que les hommes (femmes après la ménopause, du fait de l'absence de la protection hormonale sont exposés à un risque d'hypercholestérolémie.

Les mêmes chiffres de prévalence sont retrouvés dans la littérature internationale. Aux USA [298] une hypercholestérolémie est retrouvée chez 77% des cas. Dans l'étude **ENTRED**, l'hypercholestérolémie est présente chez 51% des patients, alors que celle de **GERODIAB** [252] est de 85%.

En **Algérie**, on retrouve également les mêmes chiffres de prévalence ; l'étude de **Berrouquet** retrouve une hypercholestérolémie chez 72,96% des patients [272], de même que celle de **Chami** (59%) [7].

En revanche, les études maghrébines d'**El. Ouahabi** [256], de **Tadmori** et **Dedjan** retrouvent des chiffres plus bas avec respectivement des prévalences de 38%, 23,77 % et 40,2% [281] [257].

Par ailleurs, le taux moyen du LDLc de nos patients est de 1,10 g/l. la prévalence des patients présentant un niveau du taux de LDLc $\geq 1,3$ g/l est de **19,09 %**, ce chiffre est légèrement plus bas comparativement à celui retrouvé dans l'étude **ENTRED** (26%) [198], et de celui de **Chami** (23%) [12] en revanche, il est nettement plus élevé dans l'étude **Marocaine** où, taux est de 51,7% [288].

Par ailleurs, Le taux moyen du LDLc est légèrement plus élevé chez les femmes.

La moyenne du taux de triglycérides est de 1,45 g/l, et le taux de triglycérides $> 1,5$ g/l est retrouvé chez **36,96 %** des patients, proche de celui retrouvé dans l'étude **ENTRED** avec 33% [192], mais plus important que celui retrouvé par **Chami** avec 25% des cas. [7]

Quant à la moyenne de l'HDLc elle est de 0,46 g/l. La prévalence est de 53,94% lorsque la valeur d'HDLc $< 0,40$ g/l, ce chiffre est nettement plus bas que celui de Chami qui est de 75,9%.

III : Polypathologie

1. l'HTA

La gravité du diabète du type 2 réside essentiellement dans ses complications cardio-vasculaires responsable d'une sur morbidité. Dans notre étude, l'écrasante majorité de nos patients est hypertendue. L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire reconnu, elle est très souvent associée au diabète, particulièrement chez le sujet âgé [270]. En effet, la prévalence de l'HTA est estimée à **78,18%** selon les critères de **JNC 8** de 2013, et **88,48%** selon les récents critères de **AHA/ACC** de 2017. Cette prévalence est significativement plus élevée chez le sexe féminin (92,26% VS 87,91 %) autrement dit le risque développer une hypertension est une fois et demi chez la femme (OR=1,67). La prédominance féminine de l'HTA pourrait s'expliquer par l'association multifactorielle chez les femmes notamment de l'obésité et la sédentarité).

Les mêmes chiffres de prévalence sont retrouvés dans la plupart des études rapportées dans la littérature. En effet, **Doucet et al** en France, retrouve une prévalence de l'HTA de 78 % [276], la série canadienne de **Andrea.G** retrouve une prévalence de 79,1% [299], quant à l'étude **GERODIAB**, la prévalence est plus proche de nos résultats (89%) [252]. Dans l'étude **ENTRED**, ce chiffre est plus bas (60 %), car il s'agit d'une enquête patient par auto-questionnaire réalisée sur la simple déclaration d'une notion d'une HTA traitée ou non. En outre c'est une étude qui a concerné 8926 adultes âgées d'au moins de 18 ans avec un âge moyen de 65 ans [192].

Au **Maghreb**, citons les 2 études marocaines qui a concernées des diabétiques âgés, celle d'**El Mouttaqui** et al qui retrouve une prévalence de l'HTA de 73% [271] et celle d'**El Ouahabi et al** [256] qui a retrouvé une prévalence de l'HTA de l'ordre de 67%. En **Algérie**, le même chiffre de prévalence de nos patients hypertendus a été retrouvé dans l'étude de **Chami** (78,0 %) [7].

Dans notre étude, la prévalence de l'HTA est significativement proportionnelle à la durée d'évolution du diabète et ceci dans les deux sexes. Par ailleurs le pic de fréquence se situe entre au-delà de 15 ans d'évolution du diabète. La comparaison des prévalences de l'HTA en fonction de la durée d'évolution du diabète et selon le sexe montre, que la prévalence est significativement plus élevée chez la femme que chez l'homme après 5 ans d'évolution du diabète.

Ces résultats impliquent la nécessité pratique :

- Dépistage précoce de l'HTA au cours du diabète.
- Prise systématique de la pression artérielle dans cadre du bilan de contrôle et de surveillance de tout diabétique.

L'HTA est globalement bien contrôlée chez nos patients, ils présentent en moyenne des chiffres de PAS/PAD respectivement de 139,82/72,98 mmHg. Ces résultats rejoignent celles rapportés dans la littérature.

En effet, dans l'étude française de **J. Doucet** qui a porté sur 238 patients diabétiques âgés, retrouve respectivement une moyenne de 139,2/76,6 mmHg pour PAS/PAD, et l'étude canadienne d'**Andrea.G** qui a porté sur 448736 patients diabétiques âgés retrouve respectivement une moyenne de 139,7/76,3 mmHg pour la PAS/PAD [299].

Les cibles thérapeutiques de pression artérielle sont généralement plus strictes chez les diabétiques adultes de plus de 18 ans et jusqu'à l'âge de 80 ans, ils doivent en effet, être strictement inférieur à 140/90mmHg, pour la PAS/PAD.

Au-delà de cet l'âge, et chez les sujets fragiles, le contrôle de l'équilibre de la pression artérielle est généralement moins strict et des cibles de pression systolique inférieure à 150 mmHg [300] sont généralement acceptables.

Dans notre étude, l'hypotension orthostatique a été retrouvée chez un patient sur six alors qu'elle n'a été rapportée que chez seulement 3 patients à l'interrogatoire. Par ailleurs, la prévalence de l'hypotension orthostatique est significativement plus élevée chez les hommes comparativement aux femmes.

2.4. Chronologie de la découverte de l'hypertension

L'étude de la chronologie de la découverte de l'hypertension artérielle par rapport à celle du diabète a permis retrouver des résultats quelque peu inattendu. En effet, chez nos diabétiques, l'hypertension n'a précédé le diabète, que chez seulement un patient sur neuf, soit **11,07%**. En revanche, dans **75,83%** la découverte de l'HTA est postérieure à celle du diabète.

Ces résultats ne concordent pas avec les données de la littérature internationales où près d'une dizaine de cohortes ont été publiées, toutes montrent que le diagnostic d'hypertension artérielle précède une dizaine à une quinzaine d'années le diagnostic de diabète sucré [301].

En revanche, les mêmes résultats que notre étude, ont été retrouvés en **Algérie** ; en effet, dans l'étude multicentrique prospective de la **SAMI** de 1996, le diabète a précédé l'hypertension dans 57.2% des cas ; **Bennabas** rapporte lui aussi dans une étude prospective portant sur 343 diabétiques que l'HTA survient après le diabète dans 51% des cas et qu'elle n'a précédé le diabète que dans 36% des cas. **Chibane**, dans une étude rétrospective de 406 patients diabétiques (89% de type 2) rapporte le chiffre de 26,5% d'HTA ayant précédé le diagnostic du diabète.

Deux explications pourraient éventuellement rendre compte de cette discordance entre nos résultats et ceux rapportés par la littérature :

- une insuffisance du dépistage de l'hypertension artérielle chez les diabétiques dans notre pays, hypothèse la plus probable compte tenu du nombre d'hypertendus méconnus retrouvés dans notre étude et qui n'est pas négligeable (4,25%).

- cela pourrait être aussi une caractéristique épidémiologique algérienne lorsqu'on en prend en considération les différents résultats rapportés jusqu'ici en Algérie.

Cette constatation mérite d'être soulignée car elle pourrait avoir des implications dans le domaine du dépistage et de la prise en charge de l'hypertension chez le sujet diabétique en Algérie en ce sens que les deux pathologies doivent être incluses dans un seul programme de prévention.

2. Hypoglycémie

Les hypoglycémies sont fréquentes en raison du caractère aléatoire de l'alimentation des diabétiques âgés, de la prévalence de l'insuffisance rénale qui majore l'activité des hypoglycémifiants, notamment des sulfamides et des interactions médicamenteuses. Ces hypoglycémies sont particulièrement redoutées dans ce contexte en raison du risque de chutes et des complications cardiologiques et neurologiques (IDM et AVC) qu'elles peuvent entraîner [\[302\]](#).

Par ailleurs, l'hypoglycémie sévère est une des complications les plus redoutées du diabète chez la personne âgée.

Des épisodes d'hypoglycémie ont été rapportés chez un peu plus de la moitié des patients (**52,72%**), avec une hypoglycémie sévère chez 32,72% des cas. En outre, le coma hypoglycémique a été rapporté par 50 patients soit 15,15 %, qui a conduit systématiquement à une prise en charge au niveau des urgences.

L'étude de l'hypoglycémie en fonction de la durée d'évolution du diabète montre que 70,11 % des patients présentent un diabète de plus de 15 ans d'évolution, rejoignant ainsi une étude **Marocaine**, où ces hypoglycémies semblent être particulièrement liées à l'ancienneté du diabète [256].

Une étude en France réalisée par **J. Doucet** [276] a rapporté que 16% des patients déclaraient au moins 1 épisode/semaine d'hypoglycémie et 5% avaient présenté un coma hypoglycémique.

Ces hypoglycémies sont particulièrement redoutées chez le sujet âgé en raison du risque de chutes et de leur imputabilité dans l'augmentation des événements cardiovasculaires et neurologiques (IDM et AVC) qu'elles peuvent entraîner [302].

Les causes d'hypoglycémie sévère chez le sujet âgé sont en général intriquées. Parmi les erreurs les plus fréquentes des patients à l'origine d'hypoglycémies sévères, on trouve le retard ou l'insuffisance des apports glucidiques alimentaires, la non modification des doses d'insuline malgré la répétition de malaises hypoglycémiques à la même heure, l'absence de resucrage immédiat en dépit d'une perception de symptômes d'alerte et la polymédication (≥ 5 médicaments prescrits).

Le risque de séquelles cérébrales est augmenté si l'hypoglycémie s'accompagne d'une ischémie cérébrale ou d'un état de mal convulsif.

Les hypoglycémies de l'insulinothérapie sont les plus fréquentes, mais celles qui résultent d'un traitement par les sécrétagogues sont les plus redoutables car elles sont volontiers de longue durée. Ce risque d'hypoglycémie ne doit pas cependant conduire à un laxisme chez les malades dont l'état clinique autorise une bonne prise en charge du niveau glycémique. En effet, de façon globale, la morbidité et la mortalité des hypoglycémies ne paraissent pas supérieures au regard de celles de la population plus jeune. La prudence impose donc des mesures de prévention et une éducation de l'entourage ou des malades lorsque cela est possible [95]

L'hypoglycémie ne doit plus être considérée comme une fatalité mais comme un risque contrôlable, il est primordial d'évaluer ce risque hypoglycémique chez chaque patient pour définir l'objectif et le moyen thérapeutique chez le sujet âgé. L'éducation thérapeutique du patient et/ou de son entourage est essentielle, elle est basée sur les précautions à prendre afin d'éviter les situations potentiellement dangereuses.

3. Hyperosmolarité

L'hyperosmolarité diabétique est une complication métabolique qui est rarement rencontré de nos jours, elle est le mode habituel de décompensation d'un diabète de type 2 chez une personne âgée en perte d'autonomie [89].

Dans notre étude, aucun patient n'a présenté un coma hyperosmolaire, concordant avec les faibles pourcentages rapportés par la littérature. En effet, peu d'études épidémiologiques ont traité ce sujet. Une étude française [90] menée dans la salle des admissions d'une unité gériatrique de court séjour, a signalé une prévalence d'hyperosmolarité (> 320 mOsm/l) de 11%, contre 6% dans une étude qui s'est intéressée à étudier les risques et prise en charge des diabétiques âgés en France [276].

4. Atteintes oculaires

4.1 Rétinopathie diabétique

La prévalence de la rétinopathie dans notre population de diabétiques a été retrouvée chez plus de la moitié des patients (**54,54%**), la forme non proliférante est la plus fréquemment retrouvée chez nos patients diabétiques, soit un malade sur six et, moins d'un tiers des malades présente une forme sévère.

La RD est significativement plus fréquente chez la femme pour la forme proliférante et la maculopathie, elle est également proportionnelle à la classe d'âge. La comparaison des prévalences de la rétinopathie diabétique en fonction de la durée d'évolution du diabète et selon le sexe montre, qu'avant quinze ans d'évolution du diabète, la prévalence est plus élevée chez l'homme que chez la femme, en revanche, au-delà de 15 ans d'évolution, la tendance s'inverse de façon significative en faveur de la femme.

La comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature internationale, montre que notre chiffre est nettement plus élevé. Dans l'étude **Australienne**, la prévalence de la RD est de 34,6% [303], celle de l'enquête nationale sur la santé et l'évaluation nutritionnelle (**NHANES**) chez les patients diabétiques âgés de plus de 65 ans, la prévalence de la rétinopathie diabétique est de 29,5%, avec une plus longue durée d'évolution du diabète [304] ; dans l'étude **GERODIAB**, la prévalence de la rétinopathie diabétique est de 25,4% [252], et dans celle de **Laurent B**, elle est de 14,6 % [290].

Une autre étude, **Asiatique** retrouve une prévalence de rétinopathie diabétique de 26% [305].

Au **Maghreb**, citons l'étude marocaine d'**El Ouahabi** qui retrouve 24% de rétinopathie diabétique [256] et celle d'**El Mouttaqui** avec une prévalence de la RD de 33,4% [271]. L'étude **Tunisienne** de **W. Chebbi** qui a porté sur 192 diabétiques âgés de plus de 65 ans retrouve une prévalence de 58,3% [306], et une autre étude **Marocaine**, retrouve une prévalence de 50% de RD.

Cependant, nous constatons qu'il existe une grande disparité entre les résultats car, il est difficile de comparer les différentes études entre elles du fait, de l'hétérogénéité des populations étudiées et de la méthodologie utilisée (dépistage de la RD ainsi que les critères diagnostiques).

Cette forte prévalence de RD retrouvée dans notre étude témoigne d'un retard de diagnostic, puisque cette microangiopathie est déjà présente chez près de 30% de nos patients à 5 ans d'évolution du diabète.

L'HTA, ainsi que le mauvais contrôle de la pression artérielle est un facteur de risque de développement et d'aggravation de la RD chez le diabétique de type 2, comme l'atteste l'étude de **Varma** [307] où une PA systolique élevée était associée à un risque accru de RD.

Dans l'étude **UKPDS** [100], la réduction de la PAS de 10mmHg et la PAD de 5mmHG a permis :

- La réduction du risque de progression de la RD de 34% à 7.5 ans
- La réduction du besoin de laser de 35% à 7.5 ans
- La réduction du risque de perte de l'AV de 47% par réduction de l'incidence de l'œdème maculaire.

Par ailleurs, la durée d'évolution du diabète, le BMI élevé et le mauvais contrôle glycémique sont également des facteurs de risque importants de la rétinopathie diabétique [308] ainsi que des taux élevés de cholestérol et de triglycérides [309]

4.2. Maculopathie diabétique

Dans notre étude, la maculopathie diabétique a été retrouvée chez **32,04%** de nos patients. La prévalence de l'œdème maculaire varie de 3% chez les diabétiques de moins de 5 ans, à 28% comparativement à ceux dont la durée du diabète est de 20 ans ou plus [103]

Dans cette population, la présence d'un œdème maculaire est associée à une plus longue durée d'évolution du diabète, à une pression artérielle systolique plus élevée, à une hémoglobine glycosylée plus élevée et à la présence d'une protéinurie [110].

Dans une étude australienne, la prévalence de l'œdème maculaire diabétique est de 6,81% [303].

4.3. La Cataracte

La cataracte est retrouvée chez **47,7** % des patients et 13,3% ont été opérée. Dans la littérature, on estime que la cataracte sénile atteint 40% des sujets âgés de 75 à 85 ans [26].

Une étude Anglaise, retrouve une prévalence de cataracte chez 46% des cas [310].

4.4. DMLA

Les dégénérescences maculaires liées à l'âge combien même, si elles sont indépendantes du diabète, peuvent contribuer à une néovascularisation et aggraver encore une rétinopathie et les risques de cécité [32].

Dans notre étude, la prévalence de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est de 5,52%.

4.5. L'acuité visuelle

L'examen ophtalmologique réalisé de façon systématique chez tous nos patients, a permis de constater, que 109 patients (33,03%) présentaient une baisse de l'acuité visuelle ; dans une étude anglaise, une altération de l'acuité visuelle a été observée chez 40% des diabétiques âgés [311].

5. Atteintes rénales

L'étiopathogénie de la néphropathie définie par protéinurie dans le diabète de type 2 n'est pas univoque :

- elle peut aussi bien témoigner d'une dysfonction endothéliale qui est considérée aujourd'hui comme un marqueur de risque indépendant de la maladie cardio-vasculaire,

- ou la conséquence d'une néphropathie diabétique

Dans notre étude, la prévalence de la protéinurie est notée chez un peu plus d'un patient sur trois (**39,39%**), elle est significativement plus élevée chez l'homme. Ces résultats concordent avec ceux retrouvés dans la littérature. En effet l'étude de **GERODIAB** retrouve une prévalence plus élevée (42,9%), l'étude nipponne de **Takuro.M** retrouve 40.8% de néphropathie diabétique [278], alors que l'étude française de **Laurent.B** retrouve une prévalence de 11,4% de néphropathie diabétique [290].

Au **Maghreb**, l'étude d'**El Mouttaqui** [271] retrouve 24,6% de néphropathie diabétique et celle de **K. Dyane** 28% [280]. Cette prévalence est de 48% dans l'étude de **Chami** [7].

L'étude de l'insuffisance rénale, retrouve un débit de filtration glomérulaire moyen, estimé selon la formule MDRD (la plus adaptée au diabétique et au sujet âgé que la formule de C & G [312-313]), est de **76,16ml/min/1,73m²**, ce débit moyen est proche de celui de **Chami** qui est de 74,02ml/min/1,73m² [7].

La prévalence de l'insuffisance rénale est de **26,36%** chez nos patients ; il est à noter que 60,36% de ces insuffisants rénaux présentent un diabète évoluant depuis plus de 15 ans, quasiment le même résultat est retrouvé dans une étude **Française** (30%) [314], alors que Chami retrouve un chiffre beaucoup plus bas d'IRC modérée (17%) [7].

Par ailleurs, la prévalence de l'IRC sévère est de 1,81%, ce qui nécessiterait sans aucun doute une adaptation posologique chez nos patients.

La prévalence de cette insuffisance rénale chez le sujet âgé peut être expliqué en partie par la réduction de la masse néphrotique lié au vieillissement physiologique.

6. La neuropathie diabétique

La neuropathie diabétique représentée essentiellement par la neuropathie périphérique a été retrouvée chez plus des trois quarts de nos patients (**86,66%**). La douleur neuropathique est le mode d'expression le plus souvent rapporté chez nos patients avec 26,06%(score DN4 positif :>4), suivi des paresthésies du membre inférieur et des troubles de la sensibilité plantaire.

Nos chiffres de prévalence sont plus élevés comparativement aux données épidémiologiques de la littérature, citons, l'étude américaine de **Munshi MN** et al qui retrouve 67% de neuropathies diabétiques [298], et l'étude **GERODIAB** qui rapporte une prévalence de 28,2% [252].

Dans le Maghreb, les prévalences retrouvées se rapprochent de nos résultats notamment, l'étude de **K. Dyane** avec 65% de neuropathie périphériques [280], celle d'**El. Mouttaqui** qui retrouve 52% de neuropathies diabétiques [271]. En Algérie, Chami retrouve 53,5% de neuropathies diabétiques [7].

Neuropathie autonome

Ce sont les troubles sudoraux qui sont les signes de la neuropathie autonome les plus représentés (**58,18%**), suivi du dysfonctionnement érectile (**17,87%**) chez les hommes.

L'hypotension orthostatique, est présente chez **16,06%** de nos patients, elle est significativement plus élevée chez les hommes comparativement aux femmes

La Prévalence de la neuropathie autonome vésicale est de 8,48 % ; ce chiffre est relativement bas comparé à celui retrouvé dans l'étude de **Kempler P et coll.** (25%) [315]. Cependant, ces résultats diffèrent selon les études, car les critères diagnostiques de la dysfonction vésicale ne sont pas standardisés. La rétention vésicale chronique est observée dans 14,24 % de nos patients, une dysurie dans 5,4 % des cas, et des fuites urinaires dans 10 % des cas.

La neuropathie digestive a été retrouvée chez 15,3% de nos patients (gastroparésie : 6,06% ; diarrhée motrice : 9.09 %). Ce résultat est proche de celui de l'étude tunisienne de **Marmouch** qui retrouve une gastroparésie chez 15% des patient avec une prévalence de la diarrhée motrice chez 7% [316].

La dysfonction érectile est retrouvée dans 17,87% des cas de notre étude. La fréquence rapportée dans la littérature chez des diabétiques oscille entre 35 à 90% [315], selon la population étudiée et la méthodologie utilisée. Dans l'étude tunisienne de **Marmouch**, la prévalence de la dysfonction érectile est de 41% [316].

Notre chiffre de prévalence est largement sous-estimé en raison de la réticence des patients à discuter de ce sujet, qui reste tabou dans notre société.

Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 semblent être le traitement le plus approprié de cette dysfonction érectile chez des personnes diabétiques âgées, sous réserve d'une précaution cardiovasculaire [317-318].

7. État mental

7.1. Troubles cognitifs

Chez le sujet âgé, le diabète est souvent associé à un risque accru de démence, aussi bien de la démence vasculaire, que de la maladie d'Alzheimer ou encore de démence mixte. En marge de la démence, le diabète de type 2 peut être également responsable d'un déclin cognitif, sans toutefois que les troubles ne répondent aux critères actuels de démence.

Le diabète est souvent associé à d'autres facteurs de risque vasculaire, en particulier l'HTA, qui peuvent également retentir sur la cognition [319] et, il faut que les études intègrent dans leur méthodologie ces facteurs de risque afin d'évaluer au mieux, le retentissement cognitif du diabète.

Le critère d'évaluation principal que nous avons utilisé dans notre étude pour la recherche des troubles cognitifs est le MMSE (Mini Mental State Examination) ou test de Folstein.

Dans notre étude, le score moyen **MMS** est de **24,7/30**. Il est significativement plus élevé chez les hommes comparativement aux femmes (27,77 VS 22,24), Autrement dit, les femmes sont plus exposées à la démence, car, accréditées d'une meilleure longévité de vie.

Un score **MMS<24** témoignant d'un trouble cognitif, est retrouvé chez **29,08%** de nos patients. La maladie d'ALZHEIMER a été retrouvée chez seulement deux patients.

Dans notre étude, la démence de légère à modérée a été retrouvée chez près d'un patient sur quatre (24,84%), avec une prévalence significativement plus élevée chez les femmes comparativement aux hommes. La démence sévère a été retrouvée chez 14 patients (4,24%), avec une prévalence sensiblement égale dans les deux sexes.

L'étude de la prévalence selon la tranche d'âge de légère à sévère augmente proportionnellement de manière significative en fonction de l'âge et le degré de la démence de la tranche d'âge de 65 à 84 ans est significativement proportionnel à la durée d'évolution du diabète.

Le déséquilibre du diabète augmente de manière significative selon le degré de sévérité de la démence chez les patients dit « moyennement âgés » et chez les patients dit « très âgés » et de façon plus prononcée chez le sujet moyennement âgé présentant une démence sévère.

Le risque de démence est majoré de 1,5 à 2 fois chez les sujets âgés avec un diabète de type 2 [320].

Dans une étude américaine qui a porté sur 497 900 patients diabétiques âgés de 65 ans et plus, la prévalence de la démence est de 13,1% chez les personnes âgées de 65 à 74 ans et de 24,1% chez les personnes de plus de 75 ans [321].

Dans la cohorte **GERODIAB**, 25,9% présentent un score <24 [252] et 2,6% présentent une démence avérée, celle de la cohorte **PAQUID** qui a porté sur 1461 diabétiques de plus de 65 ans suivi à 10 ans, retrouve une prévalence de la démence de 17,8% avec des démences sévères chez 26,1%, des démences modérées chez 33%, des démences légères chez 32,1% et 8,8% de démences légères. Les démences concernent le plus souvent des femmes (72,4%) [322].

En Afrique, une étude **Ivoirienne** qui a porté sur 478 patients diabétiques âgés de plus de 65 ans retrouve une démence avérée chez 15,3% [255].

Au Maghreb, une étude **Tunisienne** retrouve une prévalence élevée de la démence (MMS<24) avec 60,9% [323].

Cette prévalence de la démence relativement élevée dans notre population est probablement surestimée, elle est vraisemblablement expliquée en partie par la difficulté de la réalisation du test de Folstein (patient peu adhérent au test).

La dysfonction cognitive chez les sujets âgés a été identifiée comme un facteur de risque significatif de développement d'hypoglycémie sévère qui peut aussi augmenter le risque de démence [324-325-326]. Cette démence engendre des troubles du comportement alimentaire et occasionne une mauvaise observance thérapeutique qui favorise la survenue des hypoglycémies. Néanmoins, ces hypoglycémies sont volontiers peu symptomatiques, elles se manifestent le plus souvent par une atteinte neurologique ou troubles psychiatriques qui peuvent égarer le diagnostic chez un patient présentant un déficit cognitif.

Ceci souligne, l'intérêt d'établir une stratégie thérapeutique, pour prévenir ces hypoglycémies en incluant le choix de l'anti hyperglycémiant et une cible d'HbA1c moins stricte chez les personnes âgées atteintes de troubles cognitifs.

7.2. État dépressif

La dépression, lorsqu'elle est associée au diabète, a un impact extrêmement négatif sur la qualité de vie d'où l'intérêt d'un dépistage précoce de la dépression chez ces sujets.

Dans notre étude, quinze patients présentent une dépression sévère (**4,54%**) et un peu moins de la moitié (**44,84%**) présentent un risque de dépression selon l'échelle **GDS**. La prévalence de la dépression (**GDS**) est significativement plus fréquente chez la femme comparativement à l'homme. Elle est également plus fréquente chez les sujets jeunes âgés des deux sexes.

Nos résultats ne rejoignent pas ceux de la littérature, qui retrouvent des chiffres de prévalences beaucoup plus élevés.

Dans la série de **Bruce et al.**, un état dépressif sévère était noté chez 14,2% des diabétiques âgés, de plus de 70 ans, tandis qu'au moins un symptôme entrant dans le cadre d'une dépression était observé chez 50,2% du reste des 223 sujets [327] et celle de la cohorte **PAQUID** la dépression touche 21,3% [322].

En **Afrique**, l'étude **Ivoirienne** retrouve une dépression chez 22,8% patients [255].

Au **Maghreb**, l'étude d'**El. Mouttaqui** retrouve un syndrome dépressif chez 31% des patients [271] et celle tunisienne de **N. Zaghibi** qui a porté sur 144 patients diabétiques âgés retrouve 14,5% de dépression [328].

Cette discordance de résultats s'explique : soit par un biais de recrutement et de méthodologie ou par, très probablement une caractéristique de notre population qui est moins exposée au risque de dépression.

Parmi les facteurs de risque de dépression chez la personne âgée, on peut citer la solitude, l'isolement social et affectif, le veuvage, le deuil, le sexe féminin, la perte d'autonomie, la présence de comorbidités (cancer, Parkinson, le diabète, AVC, IDM, l'HTA et la démence), ainsi que certaines prises médicamenteuses (B bloquants, antihypertenseurs centraux, neuroleptiques, BZD, L-DOPA, stéroïdes...). La dépression est généralement corrélée à l'existence d'un handicap, à la durée du séjour hospitalier, et à un manque de soutien familial. On retrouve également une corrélation positive entre dépression et perte d'autonomie particulièrement chez la femme. Par ailleurs, le degré d'autonomie est corrélé à l'existence d'un handicap.

8. Autonomie (échelle ADL)

Le diabète du sujet âgé est très souvent exposé au déclin cognitif, aux syndromes dépressifs, et au haut risque d'AVC souvent graves. Ces comorbidités liés à l'âge ont des répercussions somatiques, psychiques et sociales, mettant en jeu l'autonomie du malade entravant la prise en charge du diabète. Ce déclin fonctionnel de l'état mental est un facteur de risque de chutes et de fractures

Dans notre étude, la moyenne de l'autonomie selon l'échelle ADL de KATZ est de **4,8** ; la prévalence de la dépendance fonctionnelle est de **22,42%**, (ADL <6), elle est significativement plus élevée chez les hommes comparativement aux femmes.

Quasiment le même chiffre est retrouvé dans l'étude **GERODIAB**, où la moyenne de l'autonomie selon l'échelle ADL de KATZ est de **5,8** [252].

Au **Maghreb**, dans l'étude d'**El. Mouttaqui**, 22% des cas présentaient des séquelles neurologiques responsables d'une perte d'autonomie [271], celle, de **Hammami** qui a regroupée 598 diabétiques âgés de plus de 65 ans, la prévalence de la déficience fonctionnelle grave est de 36,84% et celle de la déficience modérée est de 30% [288].

En **Algérie**, **Chami** retrouve 13,4% de patients présentant une incapacité fonctionnelle [7].

9. Atteintes cardiaques

9.1. HVG

L'HVG est un marqueur principal du retentissement de l'hypertension artérielle sur le cœur, il est considéré aujourd'hui comme facteur de risque cardiovasculaire indépendant.

Dans notre étude, la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvée chez un patient sur six (**16,36%**), elle est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Ce chiffre peut paraître comme relativement bas par rapport aux données de la littérature.

NIBOUCHE-HATTAB dans sa thèse retrouve 28,7% [329].

9.2. Insuffisance cardiaque

Le diabète de type 2 est souvent associé à une augmentation de la prévalence de l'insuffisance cardiaque, cause majeure de morbidité cardiovasculaire [169]. Il est considéré comme un facteur de risque d'insuffisance cardiaque [330].

Une dyspnée d'effort est rapportée chez 33,93% des patients, elle est plus souvent classée au stade 2 selon la **NYHA**.

Un peu plus d'un patient sur dix (**11,81%**) présente une insuffisance cardiaque, et elle significativement plus élevée chez les hommes comparativement aux femmes, proche de l'étude **GERODIAB** qui retrouve une insuffisance cardiaque chez 10,1% des patients [252].

Une échographie cardiaque faite systématiquement chez 97,27% de nos patients retrouve une dysfonction systolique ($FE < 55\%$) chez 12,14% avec une légère prédominance chez les hommes, une valvulopathie chez 9,96%. Une hypertension artérielle pulmonaire est retrouvée chez 1,86% patients.

9.3. Pathologie coronarienne

La gravité du diabète de type 2 réside essentiellement dans ses complications cardiovasculaires responsable d'une surmortalité chez le diabétique. Toutes les études épidémiologiques en particulier celle de Framingham montre que plus de 75% des diabétiques meurent d'accidents cardiovasculaires : en effet, le risque coronarien est multiplié par 2 chez l'homme et par 3 chez la femme avec une mortalité précoce plus élevée au cours de l'IDM.

Dans notre étude, près d'un patient sur quatre présente une coronaropathie (**26,66%**), et l'IDM est présent chez **13,3%**, et la prévalence est nettement plus élevée dans la classe d'âge du sujet dit « moyennement âgé » comparativement à la classe du sujet dit « jeune âgé ».

La prévalence de l'IDM chez nos diabétiques âgés est indépendante de la durée d'évolution du diabète, et la prévalence la plus élevée se situe entre six et dix ans d'évolution du diabète.

La prévalence de l'IDM chez l'homme est plus élevée que chez la femme au terme de dix ans d'évolution du diabète, cette tendance s'inverse au-delà de dix ans.

Notre résultat rejoint celui de la littérature aussi bien dans les pays occidentaux, qu'en Afrique. Dans l'étude **GERODIAB** où, la coronaropathie est retrouvée chez 28,6% des patients [252], dans celle de l'étude **UKPDS**, la prévalence de l'IDM est de 16,6% [100].

Dans une autre cohorte italienne de 3474 patients diabétiques âgés de 65 à 84 ans, la prévalence de l'IDM est de 11,3% avec une prévalence significativement plus élevée chez les hommes comparativement aux femmes (15,5% contre 7,2%, $p = 0,001$) [331].

En Afrique, l'étude **Ivoirienne** retrouve une coronaropathie chez 14% des patients [255].

Au **Maghreb**, l'étude d'**El. Mouttaqui** retrouve 41% de coronaropathie [271], et celle de **K. Dyane** 29% de cardiopathie ischémique [280], alors que **Tadmori** [281] et **El Ouahabi** [256] retrouvent respectivement une prévalence de l'IDM de 13,11% et 12%.

En **Algérie**, **Berrouiguet** retrouve 35,4% de coronaropathie avec 8% d'IDM [272], **Chami** retrouve des antécédents de cardiopathies ischémiques chez 13,5 % des sujets diabétiques [7].

L'ischémie myocardique silencieuse, particulièrement fréquente et de mauvais pronostic chez le patient âgé diabétique, pose le problème de son dépistage [332]. Par ailleurs, un ECG même normal, n'exclut pas des lésions coronariennes même sévères [333].

Dans notre étude, la prévalence de l'IMS est de **3,33%**, elle est assez proche de celle de **Bouhouita** (4,4%) rapporté dans un travail de thèse qui a porté sur 420 diabétiques de type 2 [334].

Récemment, il a été démontré que les patients âgés atteints de diabète de type 2 qui ont survécu à un IDM peuvent présenter un risque plus faible d'événement cardiovasculaire subséquent avec ciblage de la glycémie postprandiale vs glycémie à jeun ou préprandiale [335].

10. Atteintes vasculaires

10.1. AVC

Les AVC sont avec la coronaropathie, les complications cardiovasculaires les plus étudiées chez les sujets diabétiques, le risque d'AVC chez ces patients est multiplié par 1,5 à 3 par rapport aux sujets sains [336-337].

Cette complication est redoutable car elle est responsable d'une morbidimortalité élevée, et impacte la qualité de vie du patient.

Dans notre étude, l'accident vasculaire cérébral constitué est retrouvé chez 18 patients (**5,45%**) avec une prévalence significativement deux fois plus élevée chez les hommes. L'AVC est de nature hémorragique (confirmé par TDM et/ou IRM) chez un seul patient.

Des séquelles neurologiques et motrices sont retrouvés chez un tiers de ces patients.

En dehors de l'étude de la cohorte **GERODIAB** [252] qui retrouve une prévalence plus élevée avec 12,4% d'AVC, toutes les autres études retrouvent des chiffres plutôt proches de nos résultats notamment, l'étude japonaise de **Takuro.M** et al qui retrouve une prévalence de l'AVC de 6,5% [278], celle de la cohorte **UK-GPRD** avec 5,8 % [170], et une étude italienne qui a étudié la prévalence dans un groupe de diabétiques âgés de 65 à 84 ans qui est de 10,6% [331].

Au **Maghreb**, la série tunisienne de **Dedjan** retrouve 5,6% d'AVC [257], alors que celle d'**El. Mouttaqui** retrouve une prévalence nettement plus élevée avec 22,1% [271]. L'étude de **Chami** retrouve 6,6% [7] d'AVC et celle de **Berrouiguet** avec 12,7% [272].

L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur d'accidents vasculaires cérébraux. Elle multiplie au moins par 4 le risque d'AVC dans la population générale. En étude multivariée, l'HTA est estimée à 84,21% chez ces patients, la coronaropathie est retrouvée chez un patient sur deux (50%) et plus de la majorité (79%) présentent une atteinte des troncs supra-aortique à l'échodoppler.

Une étude réalisée par **O. El Mouttaqui et al** [271] a démontré que les séquelles neurologiques secondaires aux AVC ischémiques induisent une perte d'autonomie qui affecte considérablement le déséquilibre glycémique. Par ailleurs, le risque de faire un AVC est multiplié par 2 chez ces patients, dans notre étude 82,35% de nos patients ayant présenté un AVC avaient une HbA1c ≥ 9 %. Ceci justifie de privilégier le recours à l'insulinothérapie associée à une hydratation correcte, à un nursing de qualité et à une rééducation précoce [31].

L'AVC chez le sujet âgé diabétique se caractérise par une fréquence élevée de mortalité et des séquelles plus lourdes, responsable de la principale cause de décès après le cancer dans cette tranche d'âge [332], ce qui peut rendre compte du chiffre de prévalence relativement bas des AVC rencontrés après l'âge de 65 ans.

11.2. Atteintes des Troncs Supra Aortiques

La prévalence de l'athérome carotidien est augmentée chez le sujet diabétique. Il est pourvoyeur d'infarctus cérébraux et prédictif d'une atteinte coronaire.

Un peu moins de la moitié de nos patients présente une surcharge athéromateuse (43,68%), près d'un tiers des patients présentent une plaque athéromateuse (33,23%) et chez près d'un malade sur sept présente une sténose carotidienne (**13,53%**). La prévalence de la surcharge ainsi que de la plaque d'athérome est plus élevée chez les femmes, contrairement à la sténose où la prévalence est plus élevée chez les hommes.

En outre, la prévalence de la sténose des troncs supra-aortiques est deux fois plus élevée chez le sujet moyennement âgé comparativement au sujet dit « jeune âgé ».

L'étude **Algérienne de S. Khalfi** qui a porté sur des diabétiques âgés de plus de 60 ans retrouve une prévalence de l'atteinte des TSAo de 57,69%, ces lésions sont plus fréquentes chez l'homme [338].

Le dépistage précoce de ces lésions athéromateuses des TSA par l'échodoppler et leur prise en charge thérapeutique, restent les meilleurs moyens pour réduire la morbidité et la mortalité liée à cette pathologie.

11.3. L'AOMI

Le risque de développer une artériopathie augmente de façon significative chez les patients diabétiques et ils sont par ailleurs, plus exposés aux événements ischémiques que la population générale [339]. Ce risque est indépendant des autres facteurs de risque en particulier le tabagisme qui est considéré chez le sujet âgé diabétique, comme le facteur important de développement d'une artériopathie des membres inférieurs.

La prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) augmente au cours du diabète et affecte considérablement la qualité de vie des patients, puisqu'un tiers de ces patients souffre de claudication.

En outre, l'AOMI est corrélée à une augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) et/ou d'infarctus du myocarde (IDM) fatals ou non.

Dans notre étude, nous avons réalisé un indice de pression systolique (IPS) chez tous les patients pour le dépistage de l'artériopathie diabétique ($IPS < 0,9$). Néanmoins, lorsque la médiacalcose est présente en cas de diabète évolué, les artères jambières deviennent incompressibles et l'IPS non valide ($IPS \text{ élevé} > 1,30$).

Le consensus ADA recommande d'ailleurs, une mesure de l'IPS chez tous les diabétiques de plus de 50 ans. En cas de mesure normale, une nouvelle mesure est préconisée 5 ans après. Si l'IPS n'est pas mesurable du fait d'artères incompressibles, il est souhaitable de mesurer la pression au gros orteil. Cependant, l'échodoppler reste l'examen complémentaire de choix pour le diagnostic d'une AOMI en cas de médiacalcosse chez le diabétique.

Dans notre étude, la prévalence de l'AOMI est de (**26,06%**), elle atteint 36,6% lorsqu'on inclut la médiacalcosse. En outre, elle est significativement deux fois plus élevée chez les hommes. Il est à noter par ailleurs, que le diagnostic était méconnu chez près d'un patient sur 5 (20,90%), et 5,15 % étaient déjà amputés.

L'étude de prévalence de l'AOMI selon le degré de sévérité, révèle qu'un malade sur cinq présente une AOMI compensée (19,09%), et on estime à 19%, la prévalence de l'AOMI qui échappe au diagnostic parmi les patients présentant une IPS normale (63,33%).

La prévalence de l'AOMI est proportionnelle à la durée d'évolution du diabète et jusqu'à 15 ans dans les deux sexes avec une prévalence significativement plus élevée chez les hommes. Cette tendance s'inverse au-delà de 15 ans d'évolution expliquée vraisemblablement par le décès de ces malades dans cette tranche d'âge.

L'échodoppler reste un examen diagnostique sensible et utile en cas de médiacalcosse chez le diabétique, il a été réalisé chez presque la totalité des patients (324) réparties en 176 femmes et 148 hommes. La nature des lésions retrouvées au cours de cet examen sont réparties comme suit : une surcharge athéromateuse (54,01%), une plaque athéromateuse (12,34%) et un patient sur sept présente une sténose (22,22%), qui est significativement, deux fois plus élevée chez l'homme et chez le sujet dit « très âgé ».

Il est à souligner que la symptomatologie de l'AOMI reste longtemps silencieuse chez le sujet âgé et ne se révèle souvent qu'au stade d'ischémie permanente. Le dépistage individuel de l'AOMI doit être systématique dans toutes les situations à risque d'escarre.

Il fait appel en première intention à l'examen clinique du pied, complété systématiquement par la mesure de l'IPS.

La plupart des études épidémiologiques particulièrement chez le sujet âgé montre que la prévalence de l'AOMI est fréquente chez le sujet diabétique, cependant, il reste difficile de comparer les différentes études entre elles du fait de l'hétérogénéité des populations étudiées, des critères de dépistage et de diagnostic utilisés.

Chez les patients diabétiques de plus de 50 ans, la prévalence de l'AOMI atteint 29 %. Par ailleurs, la durée du diabète ainsi que sa sévérité, sont prédictives de l'incidence et de l'extension de cette AOMI [340-341]

Notre chiffre de prévalence rejoint certaines études internationales comparables, qui concerne plutôt le sujet âgé et qui utilise les mêmes méthodes de mesure ; notamment, celle de la cohorte **GERODIAB** qui retrouve 26,1% d'AOMI [252].et celle de l'étude **PARTNERS**, où l'IPS réalisé chez 6979 sujets de plus de 70 ans retrouve une prévalence de 29% [131].

Des chiffres beaucoup plus bas sont retrouvés dans certaines études en **Europe** : **Boccalon** retrouve 10.97 % d'AOMI [342], l'étude **Get ABI (Allemagne)** dans une population âgée de plus de 65 ans [122] retrouve une prévalence de 18 % ; l'étude de **HOORN** retrouve une prévalence de l'AOMI de 15,1% [131] et l'étude **NAHNES** retrouve 14,5 % d'AOMI chez les plus de 70 ans [343].

L'étude française de **Laurent.B** retrouve une prévalence de 19,1% de néphropathie diabétique [252]

Aux **USA** : **The cardiovascular health study** retrouve 12,4 % d'AOMI chez plus 65 ans [344]

Au **Maghreb**, les études **Tunisiennes** de **Dedjan** [257] et de **Rachdi** [287] retrouvent respectivement, 11% et 13,3% d'AOMI ; les études **Marocaines** d'**Ouhdouch** [345], El **Ouahabi** [256], et **d'El Mouttaqui** retrouvent respectivement : 17%, 32%, 13,3% [271].

En **Algérie**, dans un travail de thèse de **Zekri** qui a porté sur 500 diabétiques de type 2 ayant un âge moyen de 63,9 ans et une durée d'évolution du diabète de 12 ans, la prévalence de l'AOMI dépistée par l'IPS est de 24,4% [346]. L'étude de **Guermaz** retrouve une prédominance masculine chez les plus de 65 ans [347]

Le diabète est un facteur de risque indépendant de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, avec un risque relatif compris entre 2 et 4 [348-133].

Son incidence augmente avec l'âge et l'ancienneté du diabète [349]. Une étude japonaise de 2009, regroupant 98 patients diabétiques, montrait également une influence exercée par la durée du diabète sur l'élévation de l'IPS, mais également par le taux d'HbA1c [350].

Le tabagisme et l'HTA sont les autres principaux facteurs de risque qui joue un rôle essentiel dans le développement et l'aggravation de l'AOMI.

L'analyse multivariée réalisée chez nos patients, fait ressortir que le déséquilibre glycémique (16,96%) est le facteur de risque qui est le plus souvent associé à l'AOMI, suivi de l'HTA (14,8%), du tabagisme (13,42%) et de la dyslipémie (12,12%), et leurs prévalences sont proportionnelles à l'âge.

La sévérité du diabète et sa durée d'évolution sont à la fois prédictives de l'incidence et de l'extension de l'AOMI [342-343]. Cela a été observé dans l'étude **UKPDS** (l'*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) où chaque augmentation de 1 % de l'hémoglobine glyquée était associée à une augmentation de 28 % de l'incidence de l'AOMI et du risque d'amputation majeure [351].

Par ailleurs, le contrôle des facteurs de risque (tabac, dyslipidémie, HTA) est indiqué chez le sujet atteint d'AOMI sans limite d'âge.

Le diagnostic de l'AOMI est asymptomatique dans plus de 50% des cas.

12. Pied diabétique

Le pied diabétique demeure aujourd'hui un véritable problème de santé publique car le taux d'amputation des membres inférieurs reste très élevé aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement.

Les complications podologiques du diabète représentés essentiellement par la neuropathie diabétique et les infections ulcérées du pied sont responsables de la première cause d'amputation non traumatique particulièrement chez le sujet âgé.

La prise en charge thérapeutique du pied diabétique et du retentissement majeur en termes de morbi mortalité et d'handicap moteur engendre des dépenses de soins considérables [352].

Dans notre étude, nous avons recensé 37 patients présentant des lésions du pied, soit une prévalence de **11,21%**. Parmi ces lésions, les ulcérations sont retrouvées chez plus de la majorité des patients (59,45%), le mal perforant plantaire (MPP) chez un patient sur quatre patients (24,32%) et la gangrène est retrouvé chez un patient sur dix (10,81%).

Le pied de **Charcot**, stade ultime de la neuroarthropathie diabétique a été retrouvé chez 6 patients (5,26%).

Les principaux facteurs de risque des plaies du pied notamment, la neuropathie, l'AOMI ainsi que le déséquilibre du diabète sont l'apanage du sujet âgé. Par ailleurs, la prévalence de ces facteurs de risque augmente en fonction de l'âge.

Les études épidémiologiques concernant les lésions du pied diabétique sont différentes d'une étude à une autre en raison de l'hétérogénéité des populations étudiées, du mode de recrutement, de leur origine ethnique, du mode de vie, expliquant ainsi la grande variabilité des chiffres de prévalence retrouvés dans la littérature non seulement entre les pays mais également à l'intérieur d'un même pays.

Notre chiffre de prévalence des lésions du pied diabétique est plus élevé comparativement aux données de la littérature, où, la prévalence varie de 1,8% à 7,4% selon les études et l'âge [353]. Aux USA, ce chiffre atteint 15% de la population diabétique ayant présenté au cours de sa vie une ulcération. En France, la cohorte de **GERODIAB** retrouve 5,1% de pieds diabétiques [252], l'étude **SURCOUF** dans l'ouest, estime à 3%, la prévalence du pied diabétiques [354] et l'incidence des plaies chroniques est estimée à 2,5%/an [355].

En **Afrique**, l'étude **Ivoirienne d'ABODO**, le chiffre de prévalence du pied diabétique atteint 22,8% des patients [255].

La nette prédominance masculine des lésions du pied diabétique dans notre étude, peut être expliquée par le contexte socioculturel et climatique ; en effet, les femmes sont plus sédentaires, et sont souvent confinées aux foyers. En outre, elles respectent mieux les mesures d'hygiène.

Le risque podologique existe dans notre population, d'autant plus que les complications sont fréquentes chez nos patients : 26,06% d'entre eux, présentent une artérite des membres inférieurs, et 86,66% sont atteints d'une neuropathie périphérique.

Par ailleurs, l'examen soigneux des pieds a permis de mettre en évidence d'autres facteurs favorisants notamment, une mycose (33,03%), des déformations de l'architecture des pieds ou des orteils (5,75%), une hyperkératose (58,78%) et une ostéite (6,96%).

13. L'amputation

Le taux d'amputation des membres inférieurs reste très élevé aujourd'hui dans le monde en effet, toutes les 30 secondes une amputation est réalisée au niveau des membres inférieurs chez un patient diabétique [356].

C'est un véritable problème de santé public où il est urgent d'agir. La neuropathie diabétique, l'artériopathie diabétique et les infections des ulcérations du pied représentent les principales complications podologiques du diabète particulièrement chez le sujet âgé.

Une plaie même mineure du pied est à l'origine de 85 % des amputations chez le diabétique et quatre plaies sur cinq ont une origine externe identifiable [356] unique et a priori évitable.

Au cours de l'ischémie critique, stade le plus grave de l'AOMI, qui associe des douleurs de repos et/ou des troubles trophiques, le pronostic vital du membre est mis en jeu avec un risque élevé d'amputation.

Dans notre étude, une amputation est réalisée chez près d'un malade sur dix (**10,60%**) avec une prévalence significativement plus élevée chez l'homme. L'amputation majeure (cuisse, jambe) représentait 53,05% de nos amputations, et l'amputation mineure était pratiquée chez 46,93% des cas.

Parmi les amputations réalisées chez sujets les diabétiques, 65% sont effectuées chez les plus de 65 ans [89].

Aux **États-Unis**, 50 % des amputations non traumatiques sont effectuées chez des patients diabétiques [355]. 5 à 10 % des diabétiques seront un jour amputer d'un orteil, du pied ou de la jambe [356].

En **France**, dans le registre du programme médical du système d'information (**PMSI**), 53% des personnes amputées étaient des diabétiques et l'incidence d'amputation était de 184 pour 1000 diabétiques, soit 14 fois plus que dans la population non diabétique.

Les chiffres de prévalence des amputations varient selon les études : La cohorte **GERODIAB** retrouve 2,1% d'amputation [252], et l'étude **SURCOUF** retrouve 3% d'amputation [354]. Dans l'étude **ENTRED** (2007-2010) qui est un échantillon national assez représentatif des patients diabétiques, donne une prévalence d'amputation de 1,5 % [192].

Au Maghreb, l'étude de **Dedjan** retrouve 4,7% d'amputation [257].

En Algérie, le travail de thèse de **Zekri** a permis d'estimer la prévalence des amputations à 20,5% [346].

Ces chiffres de prévalence des amputations semblent être élevé en Algérie comparativement aux données de la littérature ; deux explications peuvent être avancées : le biais de recrutement (patients recrutés majoritairement en unité d'hospitalisation), et là l'insuffisance ou l'absence d'un programme sanitaire de prévention des complications podologiques, par ailleurs, il est important de souligner que le diagnostic de l'AOMI qui est le souvent méconnu se fait, très tardivement.

D'autant plus, que les lésions du pied diabétique ont des répercussions fonctionnelles par le handicap moteur qu'ils occasionnent et un impact psychologique important. Par conséquent, elles altèrent considérablement la qualité de vie et contribuent ainsi, à la diminution l'espérance de vie [357]. **Apelqvist** a largement démontré le caractère péjoratif d'une amputation chez le diabétique, car dans 50 % des cas, une nouvelle amputation est souvent réalisée dans les cinq ans, et la survie est de 58 % chez ces patients [358].

14. État de santé bucco-dentaire

Le diabète est un des facteurs de risque systémique des parodontopathies, ceci explique, la vulnérabilité des sujets diabétiques à ces lésions parodontales. En outre, elles peuvent à leur tour, augmenter le risque de complications du diabète et le degré de sévérité ainsi que celui de l'étendue des parodontites chez les diabétiques semblent être liées au manque de contrôle du diabète.

La négligence et le manque de soins des pathologies bucco-dentaires peuvent entraîner des conséquences néfastes sur l'état général, la nutrition, le confort et la qualité de vie des personnes âgées.

L'examen stomatologique réalisé chez tous nos patients diabétiques a permis de mettre en évidence, une hygiène bucco-dentaire défectueuse chez plus de la majorité de nos patients. En effet, dans notre étude, plus de deux patients sur trois, avaient des dents manquantes (**81,5%**), et près d'un patient sur dix est édenté (**9,6%**), avec une prévalence quasiment similaire dans les deux sexes. Il est important de noter, que ces affections bucco-dentaires, sont l'apanage du sujet dit « très âgé ».

La prévalence de la parodontopathie est estimée à **56,96%** chez nos patients, elle est accompagnée systématiquement d'un déchaussement dentaire plus ou moins sévère. La prévalence des dents cariées est de **79,1%** et le tartre est présent chez 71,2% de nos patients.

Une étude canadienne retrouve une prévalence de 49,3% de caries dentaires, un taux d'édentation de 63,4% chez les sujets dits « jeunes et moyennement âgés » et 80% chez les sujets dits « très âgés » [\[359\]](#).

Ce pourcentage est faible par rapport à ceux de certains pays comme le Canada, les USA, l'Albanie la Bulgarie, la Malaisie où il est très élevé avec respectivement 58%, 26%, 69%, 53%, 57% [\[360\]](#).

L'écrasante majorité de nos patients (88,78%) ont au moins dans leur vie, une fois réalisés des soins dentaires, et déclare volontiers leur hantise de consulter chez le dentiste, principalement à cause des traitements douloureux et/ou des problèmes d'accès aux soins dentaires.

15. Comorbidités

15.1. -Dysthyroïdies

Le dosage hormones thyroïdiennes (T3, T4, TSH) a été réalisé chez tous nos sujets âgés diabétiques, et la moyenne de la TSH dans notre série était de $3,044 \pm 3,92$ mUI/l avec des extrêmes [0,01-19,15 mUI/L].

Parmi les dysthyroïdies rencontrées chez nos patients, c'est l'hypothyroïdie qui est le plus fréquemment retrouvée avec une prévalence de 23,93% ; le diagnostic était méconnu chez 10,90% des patients.

L'échographie thyroïdienne réalisée chez 88 patients, retrouve un goitre multi nodulaire chez 35 % avec une nette prédominance féminine (83,87%), et 6 patients avaient un goitre simple 5,28%.

15.2. Les maladies ostéoarticulaires et rhumatologiques

Les maladies ostéoarticulaires et rhumatologiques sont représentées essentiellement par les affections ostéo-arthrosiques dégénératives cervico-lombo-sacrées qui sont retrouvés chez 29,69% de nos patients, et les gonarthroses. Dans l'enquête **Chami**, la gonarthrose a été retrouvé chez 45 patients, soit une prévalence de 43 % [7].

Par ailleurs, la prévalence de la goutte est estimée à 2,72%, et la polyarthrite rhumatoïde chez 4 patients. il est à noter également que quatre de nos patients (1,21%) ont bénéficiés d'une prothèse totale de hanche.

15.3. Les affections pleuropulmonaires

Parmi les affections pleuropulmonaires notables, c'est l'asthme bronchique qui est le plus souvent retrouvé, avec une prévalence de 5,45% de nos patients, et un seul cas de tuberculose avérée a été noté dans notre étude.

15.4. Anémie

Dans notre étude, la prévalence de l'anémie est de **38,62%** chez les hommes (56/145) et de **33,14%** chez les femmes (59/178).

L'anémie est souvent retrouvée chez le sujet âgé, et on estime à 11 % sa prévalence dans le sexe masculin chez le sujet de plus de 65 ans et 10,2 % dans le sexe féminin [361].

Dans une étude **Marocaine** ayant colligée 1314 patients diabétiques avec un âge moyen est de 62±10,9 ans, retrouve une prévalence de l'anémie chez 57,4% des cas [362]. Une autre étude **Marocaine** portant sur 332 patients diabétiques estime la prévalence à 22,59 % des cas [363].

L'anémie est plus fréquente et plus précoce chez le diabétique, et l'origine inflammatoire représente la première cause dans le diabète de type 2, suivie de l'insuffisance rénale qui est également un facteur favorisant sa survenue [364]

L'insuffisance rénale chronique chez est plus fréquente chez le diabétique comparativement au sujet non diabétique, et sa survenue est plus précoce.

L'installation d'une insuffisance rénale chronique est potentiellement responsable de cette anémie, et peut expliquer en partie sa prévalence élevée chez nos patients [364], en effet dans notre étude l'anémie est associée à l'IRC chez 17,95% de nos patients avec une prévalence significativement plus fréquente dans le sexe masculin (22,06% VS 14,6%).

15.5. Hépatopathie

Les relations entre stéatose et maladie diabétique ne sont pas très bien connues. L'absence de technique fiable, non invasive, d'évaluation de la stéatose explique le peu d'études disponibles sur le sujet. Par ailleurs, la stéatose est fortement liée au syndrome métabolique [365].

La prévalence de la stéatose au cours du diabète de type 2 est variable selon les études et surtout selon le mode de diagnostic utilisé pour confirmer la stéatose. On estime que 25 à 75% des patients diabétiques sont porteurs d'une stéatose [366].

Une augmentation des transaminases a été retrouvée chez 10,90% de nos patients. Dans une étude, regroupant plus de 6000 patients diabétiques de type 2 inclus dans 22 essais cliniques, il a été retrouvé 5,6 % de sujets avec des taux de transaminases au-dessus des normes [367]

Plus récemment, une étude rétrospective sur plus de 800 patients diabétiques de type 2, retrouve que 12,1 % ont une anomalie du bilan hépatique [368].

A l'échographie abdominale, 46 de nos patients soit **13.93%** présentent une stéatose. Selon la littérature 25 à 75 % des patients diabétiques sont porteurs d'une stéatose [37].

Dans un travail prospectif, **Hickman et coll.** montrent que 28 % des patients diabétiques de type 2 présentent une anomalie du bilan hépatique avec pour 65 % d'entre eux une stéatose [369].

Selon une étude publiée dans *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, près de la moitié (47%) des patients diabétiques âgés de plus de 65 ans ont une stéatose hépatique non alcoolique (NASH) et 13% d'entre eux ont une fibrose avancée [370].

Une étude tunisienne retrouve une stéatose hépatique chez 30% des patients diabétiques de type 2 [371].

La stéatose hépatique doit être recherchée et bien surveillée chez les diabétiques de type 2 en particulier devant une d'obésité androïde et un taux de transaminases élevé.

Par ailleurs, une hépatite C a été retrouvée chez une patiente, et cirrhose hépatique chez deux patients.

15.6. Infections uro-génitales

Un examen cytobactériologique des urines pour la recherche d'une infection uro-génitale a été réalisé chez tous nos patients, d'autant plus qu'elle est très souvent asymptomatique particulièrement chez la femme.

La prévalence de l'infection urinaire est estimée à **15%** chez nos patients. Dans l'étude **Marocaine** de **Bouattar** [263] la prévalence de l'infection urinaire atteint 26,2%. Le germe le plus souvent mis en cause est l'*Escherichia coli*, dans 72 % des cas. Toutes les infections urinaires étaient basses et ont bien évolué sous traitement, et l'antibiotique le plus utilisé est la ciprofloxacine (80 %).

Le dépistage des infections chez le diabétique âgé doit être systématique de surcroît, lorsque le diabète est ancien et déséquilibré et déséquilibré. Un traitement précoce et adapté préserve la fonction rénale et évite une perte de l'autonomie.

15.7. Les néoplasies

La néoplasie du sein est présente chez 2 patientes, celle de l'endomètre chez 2 patientes et celle du pancréas chez un patient.

15.8. Autres comorbidités

Les autres pathologies chroniques qui sont retrouvées chez nos patients âgés diabétiques sont : une hypertrophie bénigne prostatique chez 6,36% des hommes ; et une ACFA chez 3,5 % des cas.

En outre, le syndrome d'apnée du sommeil a été rapportée par 15 patients soit 4,54%.

L'apnée du sommeil et le diabète sont souvent associés, 70% des diabétiques de type 2 sont atteints d'une forme d'apnée du sommeil [372]. Une vésicule biliaire lithiasique a été retrouvée chez 11,29% des patients.

V. Stratégie de la prise en charge thérapeutique

1. Mode de traitement au moment du diagnostic

Parmi les antidiabétiques oraux, la metformine, reste le traitement le plus prescrit en première intention, ceci concorde avec les résultats de notre étude où la prévalence de la prescription de la metformine est de **47,32%**. La plupart des études de la littérature notamment, la cohorte **GERODIAB** qui retrouve une prévalence de 61,7% [252], la série française de **Laurent B** retrouve le même chiffre avec 61,7%, [290] alors que dans la série française de **Muller**, la prévalence est estimée à 45,2% [373].

L'étude **Surcouf** : la prévalence du type de l'antidiabétique prescrit est respectivement la metformine (52 %), sulfamides (33%), glinides (7%), insuline basale (33%), insuline en multi injections (27 %) [354].

2. Stratégie de prise en charge thérapeutique

L'analyse du mode du traitement actuel du diabète a permis de noter que la totalité de nos patients diabétiques sont sous traitement pharmacologique et seulement 15% de nos patients respectent les règles hygiéno-diététiques.

2.1. Antidiabétiques non insuliniques

L'arsenal thérapeutique du diabète s'est enrichi ces dernières années par de nouvelles classes médicamenteuses, et ces nouveaux traitements ont complexifiés la prise en charge thérapeutique. Cependant, elles ouvrent de nouvelles perspectives thérapeutiques basée sur l'individualisation et centré sur le patient pour mieux adapter le traitement.

Les biguanides représentent la classe des ADO le plus souvent prescrit en monothérapie chez nos sujets diabétiques (**38,23%**), alors que les sulfamides ne sont ne sont prescrit que dans 2,94% des cas. En bithérapie, c'est le répaglinide qui est le plus souvent associé aux biguanides avec 35,29%.

Parmi les antidiabétiques non insuliniques, la metformine reste l'antidiabétique oral de référence dans la prescription initiale du diabète de type2, aussi bien en monothérapie qu'en association, ceci concorde avec les résultats de notre étude et la plupart des études de la littérature.

En effet, dans l'étude **GERODIAB** la prévalence de la prescription de la metformine en 1^{ère} intention est de 72,1% [252], celle de **Laurent.B** [290], est de 61,7%, de même que celle de **J. Doucet** [276] qui est de 68,4% pour la metformine et 20,5% pour les glinides.

Au Maghreb, dans l'étude de **O. El Mouttaqui**, la prévalence de la prescription des ADO n'est que de 25% [271], alors que Chami retrouve une prévalence de 53,3% de prescription d'ADO [7].

2.2. Insulinothérapie

L'insulinothérapie seule, ou en association constitue très souvent la base du traitement du diabète du sujet âgé, ceci est dû, d'une part à la vulnérabilité du patient diabétique lié au vieillissement physiologique en particulier l'installation fréquente d'une insuffisance rénale, et d'autre part à l'existence des atteintes d'organes cibles et des comorbidités à cet âge qui limitent et contre indiquent leurs utilisations. Sans oublier, les contraintes socio-culturelles et l'état nutritionnel du patient.

Dans notre étude, la prévalence du traitement à base d'insulinothérapie est estimée à **87,86%** avec une prévalence de l'insulinothérapie plus élevée dans le sexe féminin, contrairement aux ADO seuls, où la prévalence est plus élevée chez le sexe masculin. En outre, il est à noter, que c'est le traitement mixte (insuline +ADO) qui est plus utilisé dans les différentes classes d'âges chez nos patients diabétiques.

Lorsque l'on compare nos résultats avec ceux des études Maghrébines, on constate qu'on est proche de la série marocaine de **O. El Mouttaqui** qui retrouve un chiffre de 74,5% [271], de même que celle de l'étude Algérienne de Berrouiguet où la prévalence des patients mis sous insulinothérapie est de 73% [272] alors que l'enquête de Chami retrouve un chiffre beaucoup plus à 45,7%.

Dans les études occidentales, les prévalences de l'insulinothérapie sont plus basses en effet, dans l'étude canadienne d'**Andrea.G**, la prévalence des patients est de 21% [337] ; celle de **GERODIAB**, elle est de 59% [250] ; l'étude japonaise de **Takuro.M**, retrouve une prévalence de 43,5% [329] et dans l'étude de **Muller**, elle est de 34,5% [373].

L'étude prospective Anglaise de l'UKPDS a permis de montrer, qu'un traitement intensif par insuline au cours du diabète de type 2, diminuait le risque de complications micro et macro-vasculaires.

2.3. Schémas thérapeutiques

Il est généralement admis, qu'au terme d'une dizaine d'années d'évolution, on assiste à un déclin progressif de fonctionnement des cellules bêta qui caractérise le DT2, une insuline basale à action prolongée est fréquemment requise pour ces personnes diabétiques âgés [64].

En outre, ces patients âgés présentent souvent de maladies cardiovasculaires, et une fonction rénale altérée en plus d'autres comorbidités associés.

Parmi les protocoles d'insulinothérapie envisagée chez le sujet âgé, l'insuline basale seule ou associée à la metformine entraîne une réduction du taux de l'HbA1c avec un risque d'hypoglycémie beaucoup plus faible [374]. On peut également proposer une insulinothérapie basale plus jusqu'aux multi-injections dans le cadre d'un schéma basal-bolus [375]. Récemment, dans la dernière mise à jour des recommandations de l'ADA/EASD de Février 2018, l'insuline mixte a été proposée au même rang que le schéma basale bolus, lorsque l'équilibre diabétique n'est pas obtenu après échec de l'association insuline basale/metformine [207].

Le traitement mixte associant l'insulinothérapie aux ADO est le schéma thérapeutique le plus utilisé chez nos patients diabétiques (**47,57**). La prévalence des patients sous insulinothérapie est de **41,87%** et celle des ADO en monothérapie est de **10,60%** soit près d'un patient sur 10 et seulement quatre patients, sont sous antagoniste des GLP1 en association avec l'insuline.

Le protocole de l'insulinothérapie « basal bolus » est utilisé chez près de la moitié de nos patients (**49,16%**), suivie de l'insulinothérapie mixte chez près d'un patient sur cinq (**19,1%**), et onze patients sont sous insuline basal en association avec un ADO.

L'échec fréquent des antidiabétiques oraux et l'existence de comorbidités, notamment d'une insuffisance rénale, conduisent souvent à proposer une insulinothérapie qui a largement bénéficié des progrès technologiques, mais ne dispense pas de l'éducation du patient ou de son entourage.

Les patients diabétiques âgés sont plus souvent exposés aux effets secondaires de leurs traitements multiples et peuvent être plus fréquemment défavorisés sur le plan social et économique.

Leur espérance de vie est réduite et ce, d'autant plus qu'ils présentent des complications du diabète au long cours. Les patients âgés sont aussi plus à risque de mal tolérer les hypoglycémies ; par exemple l'instabilité qui en résulte peut provoquer chutes ou fractures [376].

3. Prise en charge thérapeutique de l'hypertension

L'attitude thérapeutique du sujet âgé diabétique hypertendu doit être peu exigeante avec des cibles de PAS/PAD moins strictes. L'évaluation gériatrique doit être réalisée en prenant compte de l'état de fragilité du patient, des atteintes d'organes cibles, des éventuelles complications cardiovasculaires, des polyopathologies responsables de la polymédication ; la prise en charge thérapeutique de l'hypertension doit être personnalisée et adaptée à la situation de chaque patient.

Cinq classes d'antihypertenseurs sont recommandées par la JNC 8 et l'ESC pour le traitement de l'HTA : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), les antagonistes de l'angiotensine II, bloqueurs calciques, les diurétiques, et les bêtabloquants [377-378].

L'objectif thérapeutique consiste essentiellement à contrôler les chiffres tensionnels pour réduire le risque d'événements cardiovasculaires et l'installation d'une insuffisance rénale terminale [379].

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) sont les antihypertenseurs à privilégier en première intention [222], car ces derniers sont néphroprotecteurs chez le sujet diabétique en réduisant l'albuminurie [380-381] ; et en ralentissant la progression vers la macroalbuminurie [381-382].

La prévalence de la monothérapie est de **37,91%**, elle est prescrite chez près d'un tiers des patients avec une prévalence plus élevée chez l'homme. La bithérapie est le mode du traitement le plus souvent utilisé avec une prévalence de **43,36%**. La bithérapie et la trithérapie représentent le mode de traitement le plus utilisé chez la femme.

L'étude de mode de traitement selon la classe d'âge a permis de constater que la monothérapie est largement utilisée chez la majorité des patients dits « très âgés » contrairement à la trithérapie qui est la plus utilisée chez les patients « moyennement âgés » alors que la quadrithérapie est utilisée chez un patient sur huit.

L'étude du choix de la classe thérapeutique utilisée, montre que les deux classes thérapeutiques les plus couramment utilisées chez nos patients diabétiques hypertendus sont les ARAII (**63,71%**), suivis des IEC (**23%**). Les bloqueurs calciques sont prescrits chez seulement sept patients hypertendus (**6,17%**).

En bithérapie, l'association des classes thérapeutiques à dose fixe la plus utilisée est celle des ARAII avec les antagonistes calciques (**43,39%**), suivie de l'association des ARAII avec les bêtabloquants (**29,24%**).

En revanche, l'association des ARAII avec les diurétiques est prescrite chez près d'un patient sur neuf (**11,32%**).

En trithérapie, l'association ARAII+BB+Antagonistes calciques (**42,30%**) et ARAII+BB+Diurétiques (**38,46%**) représente les classes médicamenteuses les plus utilisées chez nos patients.

Les habitudes de prescription chez nos patients hypertendus sont conformes aux recommandations récentes des sociétés savantes (JNC 8/ESC) ; très peu d'études se sont intéressées à étudier le choix des classes thérapeutiques utilisées et les habitudes de prescription varient selon les études.

Dans l'étude française de **Laurent B** et al, ce sont plutôt les inhibiteurs calciques sont les plus utilisés (24,9%).

Dans l'étude marocaine de **Sebbane**, la prescription des ARAII est estimée à 24,2%, suivi des IEC avec 18,2% et les antagonistes calciques arrivent en troisième position avec 6,1%. En bithérapie, l'association la plus utilisée était IEC+IC dans 12,1%. [381] Dans l'étude de **Bouattar** l'association ARAII + Diurétiques a été instaurée chez 80,7% des patients [263].

Dans l'étude de **Chami**, ce sont les inhibiteurs calciques qui sont les plus utilisés en monothérapie (30%), et c'est l'association ARAII + Diurétiques qui était privilégiée [7].

4. Traitement de la dyslipidémie

Le bénéfice du traitement de la dyslipidémie par des statines a été largement démontré en termes de réduction de la morbi-mortalités cardio-vasculaires et de prévention primaire et secondaire des événements cardiovasculaires chez les personnes âgées diabétiques [382] [383]

Plus de la majorité de nos patients ont bénéficié d'un traitement à base de statines avec une prévalence de 62,90%. Il est important de noter que près d'un tiers de nos patients ne prennent pas de traitement hypolipémiant. ; quant aux fibrates, la prévalence est estimée à **7,10** %. L'étude de **J. Doucet** retrouve une prévalence de 79% de patients sous statines [252] et dans l'étude Marocaine de **I. Sebbane**, 88% des patients sont sous statines [381].

Enfin, en prévention primaire, il n'est pas recommandé de débiter un traitement par statine après 80 ans [114].

5. La polymédication

Les patients diabétiques âgés sont souvent exposés à la polymédication du fait des polyopathologies fréquentes à cet âge ; combien même, si la polymédication peut être justifiée, elle comporte néanmoins des risques inhérents à ses effets secondaires et ses interactions médicamenteuses.

La polymédication est considérée aujourd'hui comme un enjeu majeur de santé publique aussi bien dans le monde occidental que dans les pays émergents.

Par ailleurs, Il a été largement démontré chez le sujet diabétique âgé que la coexistence des polyopathologies avec prise de plusieurs médicaments peut avoir un impact négatif sur le métabolisme du glucose [384].

Pour un bon équilibre glycémique , les patients diabétiques nécessitent très souvent une bithérapie nombre assez important de médicaments aussi bien pour un bon contrôle glycémique que pour la prévention ou la prise en charge des facteurs de comorbidité du diabète comme la dyslipidémie et l'hypertension , ainsi donc nous avons trouvé dans notre étude qu'en plus du traitement antidiabétique prescrit (insuline ou antidiabétique oral), 82,72% de nos patients étaient sous antihypertenseurs ; 6,7% sous antiagrégants plaquettaires et 70 % sous hypolipémiants.

La polymédication était rapportée chez près de **67%** de nos patients.

Un peu plus de la moitié de nos patients consomment jusqu'à 5 médicaments quotidiennement, un peu moins de la moitié en consomment entre six et dix et seulement six patients consomment plus de 10 médicaments par jour. La consommation entre 6 et 10 médicaments quotidiennement est retrouvée chez la moitié des sujets âgés au-delà de 75 ans. Un peu moins de la moitié des patients consomme entre six à dix comprimés quotidiennement, et près d'un patient sur quatorze consomme plus de dix comprimés quotidiennement. Le nombre moyen de comprimés par patients est de $5,85 \pm 2,78$.

Dans une étude française, **Beuscart et al.** (2014) ont estimé, à partir des données de l'Assurance maladie dans la région du Nord-Pas-de-Calais que 35 % des personnes de 75 ans et plus avaient reçu plus de 10 médicaments, avec une médiane de 8,3 médicaments [\[385\]](#).

La série **Tunisienne** de **Rachdi** retrouve 76 % de polymédiqués [\[287\]](#)

La série **Tunisienne** de **Gabboudj** retrouve 88% de polymédication (>4 médicaments) [\[386\]](#).

Cette polymédication, peut être cause d'interaction dangereuse, représente un coût élevé, et altère la qualité de vie des patients.

En résumé, notre population de diabétiques âgées présente globalement le même profil épidémiologique comparativement à celui retrouvé dans la littérature, en dehors d'un âge moyen plus élevé, expliqué en partie par le biais de recrutement (patients hospitalisés), et une plus grande fréquence de rétinopathie diabétique.

En revanche, sur le plan de la prise en charge des patients, notre population se caractérise par une plus grande fréquence de pieds diabétiques, avec un plus grand nombre d'amputations réalisées, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, liés vraisemblablement à une mauvaise prise en charge, un retard de diagnostic et un rythme de contrôle qui n'est pas respecté. En outre, sur le plan thérapeutique, on note une plus grande fréquence de l'insulinothérapie avec un risque plus grand d'hypoglycémie.

Dans les dernières recommandations européennes (ESC/EASD 2017 [\[387\]](#), un SCORE (Systematic Coronary Risk Estimation) d'évaluation du risque cardio-vasculaire (RCV), a été établi chez l'adulte de 40 à 65 ans, en prévention primaire. Le patient diabétique de type 2 ≥ 40 ans sans facteur de RCV, ni atteinte d'organe cible a été classé d'emblée à risque élevé et ce risque est très élevé chez ce même patient âgé diabétique lorsque, il a au moins un facteur de RCV ou atteinte d'organe cible. Alors qu'on sait, qu'il est difficile d'évaluer le RCV chez les patients diabétiques au moyen des outils de score développés pour la population générale.

C'est un outil qui n'est pas adapté pour les patients diabétiques, de surcroît lorsqu'ils sont âgés, l'âge avancé est souvent le principal facteur d'augmentation du RCV d'autant plus que cela peut entraîner un sur-traitement chez les diabétiques âgés à faible risque.

L'absence d'un véritable outil adapté dans cette catégorie pour évaluer ce RCV, nous incite à recommander chez ces sujets diabétiques âgés, de faire une évaluation gériatrique centrée sur le patient en prenant en compte, son état de santé mental, l'existence des FDR, des poly pathologies, de la poly médication avec leurs éventuels effets indésirables, et les bénéfices attendus du traitement.

Plus récemment encore, dans une publication du Lancet Diabetes and Endocrinology [\[388\]](#) du 1^{er} mars 2018, 5 nouveaux sous-groupes de diabète ont été individualisés, ce qui représente une nouveauté vers une médecine à la carte pour les 415 millions de patients diabétiques recensés actuellement dans le monde.

Les chercheurs ont analysé, dans une cohorte All New Diabetics in Scania (ANDIS) en Suède, de 8980 diabétiques nouvellement diagnostiqués. Six paramètres ont été retenus pour le suivi des patients: anticorps anti-GAD, l'âge au moment du diagnostic, IMC, hémoglobine glyquée, insulino-résistance, sécrétion d'insuline des cellules bêta pancréatiques de même, que l'évolution de diabète, le développement de complications et le traitement de chaque type de diabète.

Après avoir analysé cette cohorte, les chercheurs ont distingué 5 groupes distincts de diabète qui remettent complètement en cause la classification actuelle (diabète type 1 et 2).

Et à la lumière des récents travaux des chercheurs suédois publiés dans le *Lancet Diabetes and Endocrinology* [388] qui distinguent désormais 5 nouveaux sous-groupes de patients diabétiques. Notre population se retrouve ainsi projetée soit :

- Dans les 2 formes bénignes de diabète, le quatrième groupe de diabète « Groupe 4 » le plus fréquent représenté par des malades qui présentent un surpoids mais sans insulino-résistance, et le dernier groupe de diabète « Groupe 5 », qui correspond au diabète lié au vieillissement.

- Où, dans le troisième groupe de diabète sévère caractérisé par une insulino-résistance sévère, il s'agit en effet de patients qui sont en net surpoids et/ou obésité. Ces patients sont plus exposés à une stéatose hépatique et à une néphropathie diabétique.

Dans notre étude qui concerne le sujet âgé diabétique où 80% de nos patients sont hypertendus, ce qui les situe d'emblée dans le haut risque cardio-vasculaire, avec un risque plus élevé de rétinopathie diabétique, une plus grande fréquence d'amputation qui témoigne d'un retard de diagnostic d'une mauvaise qualité de prise en charge et un risque réel d'hypoglycémie en rapport avec une prescription excessive de l'insulinothérapie. Et, compte tenu des évolutions majeures survenues ces dernières années dans le domaine de la prise en charge de diabète de type 2 (DT2) et des récentes recommandations des sociétés savantes ADA et EASD 2018, particulièrement chez le sujet âgé :

Nous proposons les Recommandations suivantes :

- De renforcer les mesures hygiéno-diététiques pour tous les malades : une alimentation saine, une activité physique régulière et une éducation thérapeutique qui restent la base fondamentale du traitement du diabète.

- Lutter contre les FDR cardiovasculaires
- Dépister et traiter les éventuelles AOC et les complications cardiovasculaires.

Pour l'équilibre de diabète et les cibles glycémiques :

Un objectif d'HbA1c $\leq$ 7 % est proposé :

- Chez les personnes âgées diabétiques relativement en bonne santé, socialement bien intégrées et plus ou moins indépendant sur le plan fonctionnel (autonome) et sur le plan mental (dans la prise de décision) avec une espérance de vie jugée satisfaisante,
- Chez les personnes âgées diabétiques qui présentent un diabète ancien découvert avant l'âge de 65 ans en net surpoids et/ou une obésité marqueur de l'insulinorésistance) car exposés à un risque de stéatose hépatique et de néphropathie diabétique

Un objectif d'HbA1c $\leq$ 8 % est proposé :

- Chez les personnes âgées diabétiques dites « fragiles » à l'état de santé intermédiaire avec un risque de dépendance et/ou de dégrader son état de santé

Un objectif de d'HbA1c $<$ 9 % est proposé :

- Chez les personnes âgées diabétiques dépendantes avec un état général altéré en raison d'une diminution des facultés mentales, de la présence de polyopathologies avec un éventuel isolement social, on peut tolérer des glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/L. Cependant, il faut éviter l'écueil d'éventuelles complications aiguës de l'hyperglycémie.
- Chez les personnes âgées diabétiques de découverte récente ($<$ à 5 ans) le plus fréquent, ou qui présente un surpoids mais sans insulinorésistance.

De manière générale, chez les sujets âgés, il est impératif d'éviter le spectre du risque d'hypoglycémie, notamment l'hypoglycémie sévère. Ce risque existe chez les patients sous insulinothérapie, sous sulfamides hypoglycémiants et répaglinide, ce risque est d'autant plus important lorsque l'HbA1c est inférieure à 7 %.

Difficultés rencontrées au cours de l'étude

Réalisation de l'étude

Au cours de cette étude, nous avons été confrontés aux difficultés suivantes :

- Lors du recueil de certaines données en particulier chez les personnes âgées, de sexe féminin et ayant un niveau d'instruction relativement bas, l'interrogatoire était souvent difficile.
- la réalisation de certains examens complémentaires comme le dosage de la microalbuminurie a connu des périodes de pénurie de réactifs qui ont retardé l'aboutissement de ce travail.
- La lenteur de réalisation et la récupération de certaines explorations complémentaires.
- Le recueil de la totalité des examens complémentaires qui s'est très souvent étalé sur plusieurs semaines.
- la collecte des données s'est étalée sur plusieurs consultations.

Antécédents familiaux

La recherche des antécédents familiaux du diabète, de l'hypertension essentielle de l'obésité et de la coronaropathie a été plus ou moins difficile, et la prévalence probablement sous-estimée car il s'agit de personnes âgées avec une mémoire plus ou moins altérée.

Tabac et alcool

Dans la population féminine, les conditions culturelles du pays expliquent certainement la rareté du tabagisme ; de ce fait nous n'avons pris en compte que le tabagisme dans la population masculine.

Dysfonctionnement érectile et baisse de la libido

C'est un sujet difficile à aborder dans les deux sexes, en raison de la contrainte socio-culturelle de notre population.

Etat mental

La coopération du patient a été difficile pour la réalisation du test de Folstein (patient peu adhérent), de même que la réalisation d'un examen neurologique minutieux chez le sujet âgé car, il nécessite une bonne coopération du patient avec des fonctions cognitives relativement bien conservées et une grande patience de la part du médecin.

Conclusion

Le diabète représente un fardeau dans le monde entier, dont le sujet âgé constitue une particularité. L'Algérie n'est pas épargnée par cette pandémie avec une transition épidémiologique.

Ce travail a permis de mieux décrire le profil épidémiologique du diabète en Algérie qui n'est pas très différent des autres pays. Notre étude a montré que le diabète sucré est élevé chez le sujet âgé, et que son association aux facteurs de risque cardiovasculaire et aux syndromes gériatriques est fréquente. Le diagnostic précoce grâce au dépistage chez les sujets à risque et l'amélioration des conditions de soins sont indispensables ainsi que la recherche, de façon systématique, des facteurs de risque cardiovasculaire et, particulièrement, les syndromes gériatriques, qui sont souvent méconnus.

La prise en charge du diabète du sujet âgé requiert le plus souvent une évaluation gériatrique approfondie, en vue de proposer le traitement le plus adapté au contexte socio-environnemental, aux fragilités et aux comorbidités.

Une évaluation gériatrique globale standardisée permet pour chaque patient de fixer les objectifs thérapeutiques et glycémiques.

Concernant les complications, il faut rester particulièrement vigilant dans cette population, surtout au risque hypoglycémique iatrogène et aux lésions podologiques. Sur le plan thérapeutique, l'utilisation des biguanides, en absence de contre-indication, reste intéressante. Les règles hygiéno-diététiques ne doivent pas être trop strictes afin d'éviter tout risque de dénutrition.

Les glinides, avec un risque hypoglycémique moindre par rapport aux sulfamides, ainsi que les inhibiteurs de la DPP-IV représentent des alternatives. Enfin, l'insuline reste un traitement de choix surtout avec l'avènement des analogues lents.

Le diabète du sujet âgé reste un domaine à découvrir, peu d'études ayant été réalisées chez le sujet âgé de plus de 65 ans, le champ reste, donc ouvert pour de nombreuses études surtout en matière de thérapeutique.

Le rapport bénéfices-risques des différents traitements proposés devra être soigneusement apprécié au départ, puis régulièrement réévalué en fonction de l'évolution d'une situation mouvante.

La prise en charge d'une personne diabétique âgée doit s'insérer dans une approche qui intègre, au-delà du traitement de l'hyperglycémie en tant que telle, une évaluation cognitive globale du patient et une analyse de son entourage afin d'établir les priorités du traitement et personnaliser le suivi en fonction des ressources disponibles. L'important est de bien adapter l'objectif thérapeutique et le traitement médicamenteux au malade, et non l'inverse, et d'éviter ainsi que l'état du patient se détériore en aggravant la fragilité et la perte d'autonomie. Une meilleure prise en charge de la personne diabétique âgée passe sans doute par une collaboration plus étroite entre personnel soignant, médecins généralistes, gériatres et diabétologues.

Le diabète du sujet âgé reste un domaine à découvrir, peu d'études ayant été réalisées chez le sujet âgé de plus de 65 ans, le champ reste, donc ouvert pour de nombreuses études surtout en matière de thérapeutique.

Le rapport bénéfices-risques des différents traitements proposés devra être soigneusement apprécié au départ, puis régulièrement réévalué en fonction de l'évolution d'une situation mouvante.

La prise en charge d'une personne diabétique âgée doit s'insérer dans une approche qui intègre, au-delà du traitement de l'hyperglycémie en tant que telle, une évaluation cognitive globale du patient et une analyse de son entourage afin d'établir les priorités du traitement et personnaliser le suivi en fonction des ressources disponibles. L'important est de bien adapter l'objectif thérapeutique et le traitement médicamenteux au malade, et non l'inverse, et d'éviter ainsi que l'état du patient se détériore en aggravant la fragilité et la perte d'autonomie. Une meilleure prise en charge de la personne diabétique âgée passe sans doute par une collaboration plus étroite entre personnel soignant, médecins généralistes, gériatres et diabétologues.

Liste des Abréviations

- ACCORD: The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group
- ADA: American Diabetes Association
- ADL: activity daily living
- ADO: Antidiabétiques oraux
- ADVANCE: Action in Diabetes and Vascular disease: preterax and diamicon modified-release controlled
- AGL : acides gras libres
- ALAT : Alanine aminotransférase
- ALFEDIAM : société de langue française du diabète
- AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
- ARA2: Angiotensin Receptor Antagonist
- ARIC: atherosclerosis risk in community study
- ASAT : Aspartate aminotransférase
- ATCD : Antécédent
- AVC : accident vasculaire cérébral
- BMI: Body Mass Index
- DECODE: Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of Diagnostic criteria in Europe
- DPP-4 : Dipeptidyl peptidase-4
- DS : diabète sucré
- DT₁ : diabète type 1
- DT₂ : diabète type 2
- Dtg: distance talon genou
- EASD: European Association for the Study of Diabetes Evaluation trial
- ECG: Électrocardiographie
- EDWPOP: European Diabetes Working Party for Older People
- ENTRED: Echantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques
- FRCV : facteur de risque cardio-vasculaire
- G/l : Gramme par litre
- GAJ : Glycémie à jeun
- GDS: Geriatric Depression Scale
- GLP-1: Glucagon-like peptide-1
- HAS : Haute autorité de santé
- HbA1c : Hémoglobine glyquée
- HDLc : High Density Lipoprotein cholesterol
- HGPO : Hyperglycémie Provoquée Orale
- HTA : Hypertension artérielle
- IAGG: International Association of Gerontology and Geriatrics
- IDF : International Diabetes Federation
- IDM : Infarctus du Myocarde
- IMS : ischémie myocardique silencieuse
- IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
- IMC : Indice de Masse Corporelle
- INSP : institut national de santé publique

- IPS : Index de Pression Systolique
- IRC : Insuffisance rénale chronique
- JNC: Joint National Committee
- LDLc: Low Density Lipoprotein cholesterol
- LDLc: Low Density Lipoprotein cholesterol
- MDRD: Modification Diet and Renal Disease
- MMS : Mini Mental Test
- NAC : Neuropathie Autonome Cardiaque
- NCEP-ATPIII: National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III
- ND : Néphropathie Diabétique
- NHANES : The National Health and Nutrition Examination Survey
- OCT : Tomographie à Cohérence Optique
- OMS : organisation mondiale de la santé
- PAD : Pression Artérielle Diastolique
- PAS : Pression Artérielle Systolique
- RD : Rétinopathie diabétique
- SFD : société française de diabétologie
- SPPB : short physical performance battery
- TAHINA : Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord
- TSH : Thyroéostimuline
- TT : Tour de Taille
- U.K.P.D.S: Etude United Kingdom perspectives diabetes
- WHO: World Health Organization

Diabète du sujet âgé (Fiche de renseignement)

-Date :

N° de fiche :

-Malade vu en -consultation le :

.....

-en hospitalisation : service : N° dossier :

.....

-motif d'hospitalisation :

.....

I. Identification du malade :

-Nom : Prénom : Sexe :

-Date et lieu de naissance : Célibataire : Marié(e) : autre :

II. Catégorie socio-économique :

-Profession : retraité(e) : depuis :

-Niveau d'instruction : 1-illettré 2-primaire..... 3-moy ou secondaire..... 4-supérieur.....

III. Habitudes de vie :

-Tabagisme : nbre de paquets/an : arrêt (> 3ans).....

-Exercice physique : fréquence/sem. régularité :

-Ménopause : ancienneté..... libido..... conservé..... non.....

IV. Pathologies cardio-vasculaires :

1- HTA : -date de découverte :-ancienneté :contrôlé ou non

2- HTA orthostatique :oui ou non

3- Dyslipidémie :

type.....ancienneté.....traitement.....

4- Maladie coronaire : -type..... Nature du trt (angioplastie ou chir)

Médicaments.....coronographie.....

5-AVC : typeancienneté.....séquelles :.....

6-Artériopathie des membres : typeancienneté.....

7-Amputation : niveau :..... Ancienneté.....si prothèse

nature.....

8-Comorbidités : -pathologies médicales ou chirurgicales : (nature-ancienneté-trt)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

V. Antécédents familiaux :

	Diabète	Obésité	HTA	Coronaropathie	Autres
Père					
Mère					
Fratrie					
Enfants					
collatéraux					

VI. Histoire du diabète :

1-Age de découverte :ancienneté.....

2-circonstances de découverte :

- Facteur déclenchant :
- Bilan systématique :autre bilan (causes).....
- Signes cardinaux : polyuriepolydipsie.....
- Signes généraux : asthénieamaigrissement.....prise de poids.....autres.....
- Complications dégénératives :

3-bilan au moment du diagnostic :

-Glycémie :Hba1c :Hb(NFS).....

-Chimie des urines :créat.....fraction cholestérol.....

4- complications liées au diabète :

a-Micro angiopathie : -Rétinopathie D..... Néphropathie D.....

b-Macro angiopathie : IDM.....AOMI :AVC.....CM/ischémique.....

c-système neuro-végétatif

5-Prise en charge au moment du diagnostic :

- hospitalisé.....ambulatoire.....

-nature du trt : régime seul.....Sulf Hypog.....biguanides.....sulf+bigu.....

Glinides :incretines :insulines.....

-suivi et rythme des contrôles :

VII : Examen clinique :

-Poids antérieur le +élevé.....poids au moment du diagnostic.....poids actuel.....
-taille.....BMI.....TT.....Distance Talon-Genou.....

1-Examen cardio-vasculaire :

Fc.....PA : couchée : bras dt.....bras gche.....

PA : debout : bras dt.....bras gche.....

Hypotension orthostatique :oui.....non.....

Auscultation cardiaque.....

Examen des TSA.....

Examen des pouls périphériques :

pouls	droit	gauche
radial		
huméral		
fémoral		
poplité		
Tibial ant		
pédieux		

Examen artériel des membres :

- AOMIstade.....périmètre de marche.....
- Trbles trophiques :
- Amputation : niveau.....ancienneté.....

2-Examen pleuro-pulmonaire :

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

3-Examen de l'appareil digestif :

.....

4-Examen uro-génital :

Prostate (adénome –ADK).....nature.....traitement.....

Dialyse.....greffe.....

Pollakiurie.....miction impérieuse.....fuites urinaires.....

5-Examen de l'appareil locomoteur :

.....

6-Examen neuro-végétatif :

Neuropathie (type).....

Score MMS : voir annexe 1

Atteinte sudorale.....anhidrose.....

Gastroparesie : ...oui : non :

7-Examen des pieds :

-**Vasculaire** : Coloration peau.....dépilation..... T°Onychodystrophie.....

-**Neuro** : paresthésies.....déformation.....amyotrophie.....hyperkératosesensibilité.....

Sécheresse.....hyperalgie.....

-**Infectieux** : intertrigo.....onychomycose.....

Traitement actuel du diabète :

-aucun.....

-régime seul.....bien suivi.....mal suivi.....

Régime + trt :bien suivi.....mal suivi :

Nature du trt en cours : sulfamides.....biguanides.....S+B.....insuline.....autre.....

Posologie.....

Traitement éventuel des cpc cvNature.....posologie.....

VIII. Examens paracliniques :

1-biologiques :

Nature		date	résultats	date	résultats
Glycémie					
Créatinémie					
Clearance					
protidémie					
HbA1c					
Cholestérol T					
HDL					
LDL					
Triglycérides					
TSH					
Urée					
TGO					
TGP					
NFS	GR				
	GB				
	Hb				
	VGM				
	CCMH				
	Plq				
glycosurie					
micro albuminurie					
protéinurie					
hématurie					
TP					
ECBU					

2-ECG.....
.....
.....

3-Echodoppler Vx :..... **TSA** : NL ☐ -surchage ☐ - plaque ☐ - sténose ☐
MI : NL ☐ -surchage ☐ - plaque ☐ sténose ☐

.....

4-IPS :

.....

5-Radio des pieds : normal.....médiacalcosé.....autres.....

6-Examens ophtalmo :

-Retinopathie.....stade.....TRT.....
-Cataracte.....ancienneté.....TRT.....
-Glaucome (tonus)..... ancienneté.....
-Pseudophakie.....

7-Autres examens :

Écho-cœur.....
Scintigraphie.....
Coronarographie.....
Epreuve d'effort.....
Holter ECG.....
Holter Tensionnel :.....
Echo abd.....

8-Observations particulières :.....
.....
.....
.....
.....
.....

TEST DE FOLSTEIN ou Mini Mental Score (MMS)

1. ORIENTATION TEMPS ET ESPACE (1 point par réponse exacte)

En quelle année sommes nous ?
Quelle saison ?
Quel mois ?
Quelle est la date ?
Quel est le jour de la semaine ?
Dans quelle ville sommes nous ?
Dans quel département ?
Dans quelle région ?
Quel est le nom de la rue ?
Quel est le nom de la pièce où nous sommes ?

SCORE (maximum 10)

2 . APPRENTISSAGE

Donner 3 noms d'objets usuels (chaussure, fleur, porte)
Compter 1 point par mot correctement répété au 1er essai

SCORE (maximum 3)

3 . ATTENTION ET CALCUL

Demander de compter, à partir de 100, en retirant 7 à chaque fois
Arrêter après 5 soustractions. Noter le nombre de réponse correcte

SCORE (maximum 5)

Si le patient refuse (score 0) , on lui demande d'épeler le mot MONDE
à l'envers. 1 point par lettre en bonne place

SCORE MONDE (maximum 5)

4 . RAPPEL - MEMOIRE

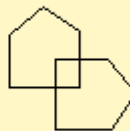
Demander les 3 noms d'objets présentés auparavant
(1 Point par réponse correcte)

SCORE (maximum 3)

5 . LANGAGE

Montrer et demander le nom : stylo et montre (1point par item)
Faire répéter : "il n'y a pas de mais ni de si ni de et " : 1point ou 0
Faire exécuter un ordre triple : prenez cette feuille de papier, pliez la et jetez la par terre (1 point par item correct)
Faire lire et exécuter un ordre écrit : " fermez les yeux " : 1 point ou 0
Ecriture spontanée : une phrase. Ne pas donner d'exemple
(1 point pour une phrase simple. Orthographe et grammaire indifférentes)

Faire copier le dessin suivant :
1 point si les 2 polygones sont
corrects et entrecoupés au niveau
de leur angle droit



NB : Ce test est très sensible aux atteintes organiques débutantes

SCORE (maximum 9)

ECHELLE A.D.L		Nom
		Prénom
		Date
		Score
Hygiène Corporelle	Autonome Aide partielle Dépendant	1 ½ 0
Habillage	Autonomie pour le choix des vêtements et l'habillage Autonomie pour le choix des vêtements et l'habillage mais besoin d'aide pour se chausser. Dépendant	1 ½ 0
Aller aux toilettes	Autonomie pour aller aux toilettes, se déshabiller et se rhabiller ensuite. Doit être accompagné ou a besoin d'aide pour se déshabiller ou se rhabiller. Ne peut aller aux toilettes seul	1 ½ 0
Locomotion	Autonomie A besoin d'aide (canne, déambulateur, accompagnant) Grabataire	1 ½ 0
Continence	Continent Incontinence occasionnelle Incontinent	1 ½ 0
Repas	Se sert et mange seul Aide pour se servir, couper la viande ou peler un fruit Dépendant	1 ½ 0

Total = /6

GDS 15 items

Nom du patient :	Prénom du patient :	
Date de naissance du patient :	Sexe : ☐ H ☐ F	Date du test :
Nom et status de l'accompagnant :		

Entourez la proposition qui correspond à votre état (en tenant compte des dernières semaines).

Comptez 1 si la réponse est : NON aux questions 1, 5, 7, 11, 13 OUI aux autres questions	OUI	NON
1 Êtes-vous satisfait(e) de votre vie ?	☐	☐
2 Avez-vous renoncé à un grand nombre de vos activités ?	☐	☐
3 Avez-vous le sentiment que votre vie est vide ?	☐	☐
4 Vous ennuyez-vous souvent ?	☐	☐
5 Êtes-vous de bonne humeur la plupart du temps ?	☐	☐
6 Avez-vous peur que quelque chose de mauvais vous arrive ?	☐	☐
7 Êtes-vous heureux (se) la plupart du temps ?	☐	☐
8 Avez-vous le sentiment d'être désormais faible ?	☐	☐
9 Préférez-vous rester seul(e) dans votre chambre plutôt que de sortir ?	☐	☐
10 Pensez-vous que votre mémoire est plus mauvaise que celle de la plupart des gens ?	☐	☐
11 Pensez-vous qu'il est merveilleux de vivre à notre époque ?	☐	☐
12 Vous sentez-vous une personne sans valeur actuellement ?	☐	☐
13 Avez-vous beaucoup d'énergie ?	☐	☐
14 Pensez-vous que votre situation actuelle est désespérée ?	☐	☐
15 Pensez-vous que la situation des autres est meilleure que la vôtre ?	☐	☐

Calculez le score : /15

Résultats :

- Le score normal est inférieur à 5.
- À partir de 5 il y a un risque de dépression.
- Un total supérieur à 12 est en faveur d'une dépression sévère.

Bibliographie

1. **Blickle J.F. Attali J.R.** Le diabète du sujet âgé. (*Rapport des experts de l'ALFEDIAM*) Diabètes and métabolisme (paris) 1999 ,25:84-93.
2. **Atlas du diabète de la FID** Huitième édition 2017. https://www.federationdesdiabetiques.org/sites/default/files/field/documents/idf_atlas_8e_fr.pdf.
3. **Démographie Algérienne** N° 779. http://www.ons.dz/IMG/pdf/DemogAlgerienne_2016.pdf.
4. **Kannel W.B., MC GEE D.L.** Diabetes and cardiovascular risk factors. The Framingham study. Circulation, 1979; 59 n° 1: 8-13.
5. **Blicklé JF, Attali JR, Barrou Z, et al.** Le diabète du sujet âgé. Rapport du groupe d'experts de l'ALFEDIAM et de la Société Française de Gériatrie. Diabetes Metab 1999; 25:84-93.
6. **Pr. Kessam Nezal.** [http://www.algerie-focus.com/2014/10/le diabète progresse en Algérie](http://www.algerie-focus.com/2014/10/le-diabete-progresse-en-algerie).
7. **M. Amine Chami, M. Belhadj.** Prévalence du diabète sucré chez le sujet âgé dans la commune de Sidi Bel-Abbes (Algérie) - 10/04/13 Diabetes Metab 2013, 39, A106-A121.
8. **Report of the Expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus** American diabetes association. Diabetes Care 1997; 20: 1183-97
9. **Diagnosis and classification of diabetes mellitus.** American Diabetes Association. Diabetes care 2008; 31 suppl 1: S55-60
10. **The International Expert Committee** Report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care 2009; 32:13276-34
11. **Standards of Medical Care in Diabetes** 2010. ADA, Diabetes Care.2010; Vol 33; Suppl 11-24
12. **[Http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp.22.3.11. Html](http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp.22.3.11.Html)**
13. **Verny C. Hervy MP.** Diabète du sujet âgé. Encycl. Med Chir. Endocrinologie-Nutrition .10 .366. F.10. 1998.6p

- 14. Brocker p** : Le Diabète du sujet âgé. Préface.2003
- 15. Tessier D, Meneilly G**, Diabetes management in the elderly, In: Gerstein HC, eds.Evidence-based Diabetes care Hamilton, on: BC Decker Inc.; 2001:370-379
- 16. Vijay G MD**, Diabetes in elderly patients. JK PRACTIONNER 2002:91 (4): 258-259.
- 17. R. Suzman, & W.M. Riley**, « The oldest old », *Milbank Memorial Fund Quarterly Health and Society*, 63, 2, 1985, pp. 177-186.
- 18. W. Pelemans**. [http://www.geriatrie.be/mediastorage/ FS Document /110/vol01 chap02-fr.pdf](http://www.geriatrie.be/mediastorage/FS_Document/110/vol01_chap02-fr.pdf).
- 19. Rapport sur le vieillissement**, N°59, 25 Mai 1998 Comité Consultatif National D'Éthique pour les sciences de la vie et de la santé.
- 20. PS. Timiras**. Le Pancréas endocrine et le métabolisme glucidique. Dans vieillissement et gériatrie. Les bases physiologiques. Ed Maloine, 414-427
- 21. Richard C. Adelman, PhD**. Secretion of Insulin during Aging. The American Geriatrics Society. 1989; 37: 983-990
- 22. R. James Barnard, Leonard O. Lawani, Deborah A. Martin, Jack F. Youngren, Rajesh Singh, and Stephen H. Scheck**. Effects of maturation and aging on the skeletal muscle glucose transport system. The American Physiological Society. 1992; E: 619-625
- 23. Carlos A. Benbassat, Kevin C. Maki, and Terry G. Unterman**. Circulating Levels of Insulin-Like Growth Factor (IGF) Binding Protein-1 and -3 Aging Men: Relationships to Insulin, Glucose, IGF, and Dehydroepiandrosterone Sulfate Levels and Anthropometric Measures. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1997; 82: 1484-1490
- 24. Barry Gumbiner, Kenneth S. Polonsky, William F. Beltz, Penny Wallace, Ginger Brechtel, and Raymond I. Fink**. Effects of Aging on insulin secretion. diabetes 1989; 38: 1549-1556
- 25. Ferry M, Alix E, Brocker P**. Nutrition de la personne âgée. Edition Masson, Paris, 2007 .360 p. collection abrégé de médecine.2-29406236-1
- 26. P. Chanson, P.J. Guillausseau**. Le diabète du sujet âgé. Rev. Prat. (Paris). 1992 ; 42 : 1105-1109

- 27. Hebert A.** La personne âgée malade. Particularités sémiologiques-psychologiques et thérapeutiques. *Précis pratique de Gériatrie*. Edisem, 1997 :29 édition
- 28. Swine C.** Maladies cardiorespiratoires. Vol 2, Chapitre 2
- 29. Wandewoode M. D'hooghe A.** HTA et AVC Médecine Gériatrique *pratique quotidienne 1998* Vol 2. Chapitre 2
- 30. Kuusisto J, Mykkanen L, Pyörälä K, Laakso M.** NIDDM and its metabolic control predict coronary heart disease in elderly subjects. *Diabetes*, 1994, 43,960-7.
- 31. Bauduceau B, Bourdel-Marchasson I, Brocker P, Taillia H.** The brain of the elderly diabetic patient. *Diabetes Metab*2005; 31: 5S92-S7
- 32. Praetj J.P. Mets T.** Les problèmes locomoteurs. Médecine Gériatrique *pratique quotidienne 1998* Vol 2. Chapitre 10.
- 33. R. Peleman, E. Derom, M. Afschrift.** Problèmes respiratoires. [http://www.geriatrie.be /mediastorage/FS Document 117/ vol02 _chap02_p193](http://www.geriatrie.be/mediastorage/FS_Document_117/vol02_chap02_p193).
- 34. Folstein MF, Folstein SE, MC Hugh P.** "Mini Mental State": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psy Res*, 1975, 12,189-98.
- 35. Belmin J, Valensi P.** Diabetic neuropathy in elderly patients. What can be done? *Drugs & Aging*, 1996, 8,416-29.
- 36. Salles N.** Pathologies digestives du sujet âgé. *EMC Gastro-entérologie 2012* ;7(2) :1-11 Article9-090-A-16.
- 37. Tolman KG et al,** *Diabètes Care 2007* ; 30 :734
- 38. De Marco R et al,** *Diabetes Care 1999* ; 22 :7
- 39. Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, Jones SC, Sheppard MC.** Prevalence and follow-up of abnormal thyrotropin (TSH) concentrations in elderly in United Kingdom. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1991 ; 34 : 77-83
- 40. L. FRANKART, M.-C. VANNES.** La thyroïde du sujet âgé. <http://www.em-consulte.com/en/article/74920>

- 41. P. Nève.** Pathologie de la glande thyroïde. http://www.geriatrie.be/mediastorage/FS_Document/119/vol02_chap04_fr.pdf.
- 42. Gambert SR.** Age and physiologic variables. In : Braverman LE, Utiger RD eds. Werner and Ingbar's The Thyroid. Philadelphia, 7th. *JB Lippincott-Raven 1996*; 254-59.
- 43. Mokshagundam SP, Barzel US.** Thyroid disease in the elderly. *J Am Geriatric Soc 1993*; 41: 1361-69.
- 44. Hansen JM, Skousted L, Siersbock-Nielsen K.** Age dependant changes in iodine metabolism and thyroid function. *Acta Endocrinol (Kbh) 1975* ; 79 : 60-5.
- 45. Petermans J.** Incontinence Urinaire et autres problèmes urologiques. *Médecine Gériatrique pratique quotidienne 1998*.
- 46. Tanaka Y, Onuma T, Atsumi Y, Tohjima T, Matsuoka K, Kawamori R.** Role of glycemic control and blood pressure in the development and progression of nephropathy in elderly Japanese NIDDM patients. *Diabetes Care, 1998, 21,116-120*.
- 47. De Lay J.J.** Affections ophtalmologiques. *Médecine Gériatrique pratique quotidienne 1998* Vol 2, Chapitre 12.
- 48. Vancauwenberge P. Vinck B.M. Dhooge I.** Organes des sens. *Médecine Gériatrique pratique quotidienne 1998* Vol 2, Chapitre 12.
- 49. Acad Nat pharm** / Rapport /personnes âgées et médicaments/ juin 2005 p 13 chap 2.2.
- 50. Cohen O, Norymberg K, Neumann E, Deckel H.** complication-free duration and the risk of development of retinopathy in elderly diabetic patients. *Arch Intern Med, 1998, 158, 641-4*.
- 51. Pr F. KUNTZMANN.** Autonomie et Dépendance. Collège National des Enseignants de Gériatrie *Corpus de gériatrie. Chapitre 8 Janvier 2000*
- 52. Pr F. KUNTZMANN** Polypathologie et médicaments, iatropathologie Collège National des Enseignants de Gériatrie *Corpus de gériatrie. Chapitre 11 Janvier 2000*.
- 53. Mühlberg W , Sieber C.** 1 Institut für Biomedizin des Alterns der Universität Erlangen-Nürnberg, *Z Gerontol Geriatr. 2004 février; 37 (1): 2-8*.

54. Mets T. La bio gérontologie Médecine Gériatrique pratique quotidienne 1998 Vol 1 Chapitre1

55. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prévalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: Evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood* 2004 ;104 :2263-8

56. Pr JP Fauvel. Estimation de la fonction rénale : MDRD ou Cockcroft ? Journal de néphrologie n 30, 29 mai 2008

57. Bourdel-Marchasson I, Berrut G. Caring the elderly diabetic patient with respect to concepts of successful aging and frailty. Diabetes Metab 2005; 31: 5S13-S9.

58. Swine CH. Cornette P. Le patient gériatrique, la fragilité Médecine Gériatrique pratique quotidienne 1998 Vol 1 Chapitre2.

59. Yves Rolland, La fragilité de la personne âgée Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil 2011 ; 9 (4):387-90

60. Trivalle C. Le syndrome de fragilité en gériatrie. Médecine & Hygiène. Novembre 2000 ;2323 :2312-5

61. Arveux I, Faivre G, Lenfant L, Manckoundia P, Mourey F, Camus A, et al. Le sujet âgé fragile. La revue de gériatrie. Septembre 2002 ;27(7) :569-81

62. Smitz S, Lefebvre P. Métabolisme, le diabète sucré. Médecine Gériatrique pratique quotidienne 1998 Vol 2, Chapitre 4

63. J.M. Brogard. Le diabète du sujet âgé : un autre diabète ? La Revue de Gériatrie. Hors-série Mai 1995 ; 1-3

64. B. Balkau, M.-A. Charles, E. Eschwège. Application au sujet âgé des nouveaux critères du diagnostic du diabète. La Revue du Généraliste et de la Gérontologie. 1999 ; 54 : 350

65. Kusnik -Joinville O, Weilla, Ricordeau P, Allemand H. Diabète traité en France en 2007 : un taux de prévalence proche de 4% et des disparités géographiques croissantes. Bull Epidemiol Hebd 2008 ; 43:409-13

66. A.J. Scheen. LE DIABÈTE DU SUJET  G  Du défi épidémiologique à une approche personnalisée Rev Med Li ge 2014 ; 69

67. C. Verny, M.-P. Hervy. Le sujet âgé diabétique : les dix questions à se poser pour une prise en charge optimale. La Revue du Généraliste et de la Gériatrie. 1999 ; 54 : 1-6

68. Third National Health and Nutrition Examination Survey

69. Kenneth Rockwood. Incidence and outcomes of diabetes mellitus in elderly people: Report from the Canadian study of health and aging. CMAJ. 2001; 162(6):769-72

70. John E, Morly. The elderly type 2 diabetes patients: special consideration. Diabetic medicine, 1998 ; 15(supp4)541-546.

71. André Grimaldi, Agnès Hartemann-Heurtier : Le diabète du sujet âgé.

72. S. Halimi et collaborateurs Numéro spécial : revue Diabètes & Metabolism. 2005; (31: 5S35-5S52), Décembre 2005.

73. Rapport de l'approche Step Wise –OMS, Algérie. Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux zones pilotes (Approche Step Wise) Algérie 2003. République Algérienne démocratique et populaire. Ministère de la santé, de la population et de la réforme Hospitalière. Direction de la prévention, Alger 2004.

74. Comité d'experts en diabétologie. Guide de bonnes pratiques en diabétologie 2015 p13 publié par ministère de la santé publique.

75. Bain SC, Gill GV, Dyer PH, et al. Characteristics of Type 1 diabetes of over 50 years duration (the Golden Years Cohort). Diabet Med, 2003, 20, 808-811

76. Verny C, Hervy MP. Diabète du sujet âgé. In: Grimaldi G, ed. Diabète de type 2. EMC Reference ed. Paris: Elsevier SAS 2004:487-501

77. Letonturier P. Le diabète du sujet âgé, un problème émergent et préoccupant. La presse médicale Avril 2006 ;35(4):628-9

78. Diane. Chau, MD. Clinical management of diabetes in the elderly; clinical diabetes 2001.vol 19. N°4

79. Boule NG, Haddad E, Kenny GP, et al. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. JAMA 2001; 286:1218-27.

- 80. Michael Mengelgau.** Complications of diabetes in elderly people; *BMJ* 2002; 325:916-917(26 October)
- 81. Sherril.Konzen, pharm. D.** Optimization of treatment of type 2 diabetes in the elderly. Memorial Herman southwest family practice residency program. Houston, TX
- 82. C. Trivalle, R. Sebag-Lanoë.** Diabète du sujet âgé : Point de vue du gériologue. Journée de diabétologie 1999. Paris : Flammarion Médecine Science, 1999 : 84-92
- 83. Loren G. Lipson, MD.** Diabetes in the Elderly: A Multifaceted Problem. The American Journal of Medicine. 1986; 80 (suppl 5A): 1.
- 84. Walsh CH.** The management of diabetes in the elderly. Compr ther 1976. Nov. 2 (11) 38-46.
- 85. T. Crea, S. Malvaux, V.T. Pham, P. Cuny :** Diabète chez le sujet âgé de 80 ans et plus ; Etat des lieux de la prise en charge en hospitalisation dans un service de médecine non gériatrique. Diabetes & Metabolism, Volume 36, Supplément 1, March 2010, Pages A46-A47.
- 86. Gharfour I.M, Allan D. Foulds ws,** Brit J Ophtalmology; 67,209 - 213, 1983
- 87. Marker JC. Cryer PE. Clutter WE.** Attenuated glucose recovery from hypoglycaemia in the elderly. Diabetes. 1992.41.671-8
- 88. Budnitz DS, Lovegrove MC, Shehab N, et al.** Emergency hospitalizations for adverse drug events in older Americans. N Engl J Med 2011; 365:2002-12
- 89. Constans T.** Diabetic hyperosmolarity: a consequence of loss of autonomy. Diabetes Metab 2005; 31:5S62-66S.
- 90. Bourdel-Marchasson I, Proux S, Dehail P, Muller F, Richard-Harston S, Traissac T, et al.** One-year incidence of hyperosmolar states and prognosis in a geriatric acute care unit. Gerontology 2004; 50:171-6
- 91. Malone ML, Gennis V, Goodwin JS.** Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults. J Am Geriatr Soc, 1992, 40, 1100-4
- 92. Marker JC, Cryer PE, Clutter WE.** Attenuated glucose recovery from hypoglycemia in the elderly. Diabetes,1992, 41, 671-8

93. Brocker P, Capriz-Ribiere F, Hieronimus S. Hypoglycémies chez le diabétique âgé. *La Revue du Généraliste et de la Gériatrie*, 1997, 31 ; 9-13

94. The Diabetes Control 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

95. Lassmann-Vague V. Hypoglycaemia in elderly diabetic patients. *Diabetes Metab* 2005; 31(spec issue):553-75

96. Holstein A, Plaschke A, Egberts EH. Clinical characterisation of severe hypoglycaemia: a prospective population-based study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2003;111:364-9

97. Grimaldi A, Hartemann-Heurtier A. Diabète de type 2 : quelle stratégie thérapeutique ? *La Presse Médicale*, 2001, 30 : 288-297

98. Kirkman MS, Briscoe VJ, Clark N, et al. Diabetes in older adults. *Diabetes Care* 2012; 35:2650-64.)

99. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, et al. Global data on visual Impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ* 2004;82:844-51.

100. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *Br Med J* 1998; 317:703-13

101. Hovind P, Tarnow L, Rossing K, Rossing P, Eising S, Larsen N, et al. Decreasing incidence of severe diabetic microangiopathy in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:1258-64

101. Porta M, Sjoelie AK, Chaturvedi N, Stevens L, Rottiers R, Veglio M, et al. Risk factors for progression to proliferative diabetic retinopathy in the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia* 2001; 44:2203-9

102. Chew EY, Klein ML, Ferris 3rd FL, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K, et al. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22. *Arch Ophthalmic* 1996; 114:1079-84

- 103. Klein BE, Moss SE, Klein R, Surawicz TS.** The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XIII. Relationship of serum cholesterol to retinopathy and hard exudate. *Ophthalmology* 1991; 98:1261-5
- 104. Davis MD, Fisher MR, Gangnon RE, Barton F, Aiello LM, Chew EY, et al.** Risk factors for high-risk proliferative diabetic retinopathy and severe visual loss: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report #18. *Invest Ophthalmic Vis Sci* 1998; 39:233-52
- 105. Gupta A, Gupta V, Thapar S, Bhansali A.** Lipid-lowering drug atorvastatin as an adjunct in the management of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmic* 2004; 137:675- 82
- 106. Cruickshanks KJ, Ritter LL, Klein R, Moss SE.** The association of microalbuminuria with diabetic retinopathy. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 1993; 100:862-7-
- 107. Cohen O, Norymberg k, Deckel H.** Complication free duration and the risqué of development of retinopathy in elderly diabetic patients *Arch Med.* 1998.158.651-4
- 108. Massin P, Kaloustian E.** The elderly diabetic's eyes. *Diabetes Metab* 2007; 33: S4-9
- 109. Moss SE, Klein R, Klein BE.** The 14-year incidence of visual loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1998; 105:998-1003.
- 110. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al** (1984) The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. *Diabetic macularedema.* *Ophthalmology* 91: 1464-74.
- 111. Aiello LP, Cahill MT, Wong JS** (2001) Systemic considerations in the management of diabetic retinopathy. *Am J ophthalmologic* 132:760-76
- 112. Mason RH, West SD, Kiire CA, et al** (2012) High prevalence of sleep disordered breathing in patients with diabetic macular edema. *Retina* 32:1791-8
- 113. Diane L. Chau MD. Neila Shumaker:** Complications of type 2 diabetes in elderly, *Geriatric Times* Mar-April 2003.Vol IV issue
- 114. Verny C.** Le diabète du sujet âgé « une pathologie majeure ». *Nutrition et facteurs de risque.* Octobre 2005-Vol 2.

- 115. Jacobson AM, Musen G, Ryan CM, et al.** Long-term effect of diabetes and its treatment on cognitive function. *N Engl J Med* 2007, 356 : 1842-52.
- 116. Harris MI.** Epidemiology of diabetes mellitus among the elderly in the United States. *Clin Geriatr med*.1990 Nov 6(4):703-19
- 117. Blicklé JF, Doucet J, Krummel T, Hannedouche T.** Diabetic nephropathy in the elderly. *Diabetes Metab* 2007; 33:S40-55
- 118. Damsgaard EM, Froland A, Jorgensen OD, Mogensen CE.** Prognostic value of urinary albumin excretion rate and other risk factors in elderly diabetic patients and non-diabetic control subjects surviving the first 5 years after assessment. *Diabetologia* 1993; 36:1030-6
- 119. HAS.** Guide affection de longue durée. Diabète de type 2. Saint-Denis La Plaine: *HAS*, 2007.
- 120. Fowkes F, Murray G, Butcher I, et al.** Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008, 300: 197-208.
- 121. Andras A, Ferket B.** Screening for peripheral arterial disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 Apr 7; 4: CD010835.
- 122. Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, et al.** High prevalence of peripheral arterial disease and comorbidity in 6880 primary care patients: cross sectional study. *Atherosclerosis* 004; 172: 95-105.
- 123. Merino J.** Incidence and risk factors of peripheral arterial occlusive disease in a prospective cohort of 700 adult elderly men followed for 5 years. *World J Surg* 2010; 34: 1975-9.
- 124. Baber U, Mann D, Shimbo D, Woodward M, Olin JW, Muntner P.** Combined role of reduced estimated glomerular filtration rate and microalbuminuria on the prevalence of peripheral arterial disease. *Am J Cardiol* 2009, 104, 1446- 51.
- 125. Wassel CL, Loomba R, Ix JH, Allison MA, Denenberg JO, Criqui MH.** Family history of peripheral artery disease is associated with prevalence and severity of peripheral artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1386-92.
- 126. Khaleghi M, Isseh IN, Bailey KR, Kullo IJ.** Family history as a risk factor for peripheral arterial disease. *Am J Cardiol* 2014;114:928-32

- 127. Constans J, Luizy F.** Athérosclérose. Traité de médecine vasculaire Tome 1. Issy-les-Moulineaux: *Elsevier, Masson*; 2010. p. 287-491
- 128. Service des Recommandations Professionnelles.** Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). *Haute Autorité de Santé*; 2006 Apr
- 129. Extrait de ESC Guidelines** on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases, *Eur Heart J.* 2011 Nov2; 32(22):2851-906
- 130. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR.** Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg.* 2007 Jan; 45(1):S5-S67
- 131. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al.** Peripheral Arterial Disease Detection, Awareness, and Treatment in Primary Care. *JAMA J Am Med Assoc.* 2001 Sep 19; 286 (11):1317-2452.
- 132. Kannel WB, McGee DL.** Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. *J Am Geriatr Soc.* 1985 Jan, 33(1):13-8.
- 133. Beks P, Mackaay A, de Neeling J, de Vries H, Bouter L, Heine R.** Peripheral arterial disease in relation to glycemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn Study. *Diabetologia* 1995 Jan, 38(1):86-96.
- 134. Wertz E, Monghal JD, Roche MC, et al.** Artériopathie oblitérante des membres inférieurs dépistée par l'index de pression systolique. *Exercer* 2009;86:45-50.
- 135. Ramos R, Garcia-Gil M, Comas-Cufin M, et al.** Statins for prevention of cardiovascular events in a low-risk population with low ankle-brachial index. *J Am Coll Cardiol* 2016, 16, 630-40.
- 136. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Lohr KN.** Systematic review: smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. *Ann Intern Med* 2006,145,845-856
- 137. Tissandier O. Peres G. Guyot C.** Doit-on recommander la pratique du sport chez le sujet âgé ? *Revue du praticien* 1996 ; 10 :32 -36.
- 138. E. Puget, C. Helmer, J.F. Dartigues, K. Ritchie, C. Tsourio, I. Bourdel-Marchasson.** Étude du diabète comme facteur de risque d'un

accident vasculaire cérébral chez le sujet âgé dans l'étude des 3 Cités. *Diabetes & Metabolism, Volume 36, Supplément 1, March 2010, Page A40*

139. Kuusito J, Mykkanen L. NIDDM and its metabolic control predict coronary heart disease in elderly subjects *Diabetes.1997.43.960-7*

140. Chanudet X, Bonnevie L, Bauduceau B. Coronary heart disease and cardiovascular autonomic neuropathy in the elderly diabetic. *Diabetes Metab 2007; 33:S19-31*

141. Romon I, Fosse S, Eschwège E, Simon D, Weill A, Varroud-Vial M, et al. Prevalence of macrovascular complications and cardiovascular risk factors in people treated for diabetes and living in France. The ENTRED study 2001. *Diabetes Metab 2008; 34:140-7.*

142. Luo J, Rossouw J, Tong E, Giovino GA, Lee CC, Chen C, et al. Smoking and diabetes: does the increased risk ever go away? *American Journal of Epidemiology 2013, 178: (6)937-945.*

143. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R ; Prospective Studies Collaboration Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality : a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet 2002; 360: 1903-1356.* Harris MI. Epidemiology of diabetes mellitus among the elderly in the United States *.Clin Geriatr med.1990 Nov; 6(4):703-19*

144. Wackers FJ, Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care 2004; 27:1954-61*

145. Steven M. Haffner, Mortality from Coronary Heart Disease in Subjects with Type 2 Diabetes and in Nondiabetic Subjects with and without Prior Myocardial Infarction *NEJM 1998; 339:229*

146. Puel J, Valensi P, Vanzetto G, Lassmann-Vague V, Monin JL, Moulin P, et al. Identification of myocardial ischemia in the diabetic patient. Joint ALFEDIAM and SFC recommendations. *Diabetes Metab 2004, 30: 3S3-18S*

147. Hanon O, Baixas C, Friocourt P, Carrié D, Emeriau JP, Galinier M, et al. Consensus of the French Society of Gerontology and Geriatrics and the French Society of Cardiology for the management of coronary heart disease in older adults. *Arch Cardiovasc Dis 2009; 102:829-45*

148. Verny C. Congestive heart failure in the elderly diabetic. *Diabetes Metab 2007; 33:S32-9*

- 149. Goraya T Y**, coronary atherosclerosis in diabetes mellitus. a population based autopsy study *J Am Coll Cardiol* 2002;40:946-53.
- 150. Fangzy, Schull-Meader, leano Ret al.** screening for heart disease in diabetic subjects. *Am Heart J*, 2005; 149: 349-354
- 151. Nguyen Mt, Pha Mi, Banu I et al.** La cardiomyopathie diabétique existe-t-elle? Données à partir d'une série de 656 patients asymptomatiques. *Diabetes Metab*, 2012; 38
- 152. Guidelines Committee. 2003** European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003, 21:1011-53
- 153. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al.** Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 1887-98
- 154. AJ Scheen** Diabetes in the elderly adults. *Diabetes Metab* 2005; 31 (Special issue.2):5S1-S11.
- 155. Franklin SS, Gustin W 4th, Wong ND, et al** Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997, 96: 308-15.
- 156. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG et al.** Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly : meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355 865-72.
- 157. Blacher J, Staessen JA, Girerd X, et al.** Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1085-9.
- 158. Franklin SS, Lopez VA, Wong ND, et al.** Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease : the Framingham Heart Study. *Circulation* 2009; 119: 243-50.
- 159. Lloyd-Jones DM, Evans JC, Levy D.** Hypertension in adults across the age spectrum: current outcomes and control in the community. *JAMA* 2005; 294: 466-72.
- 160. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, et al.** Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg* 2002; 36: 443-51.
- 161. Edwards MS, Craven TE, Burke GL, Dean RH, Hansen KJ.** Renovascular disease and the risk of adverse coronary events in the

elderly: a prospective, population-based study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 207-13

162. Rihal CS, Textor SC, Breen JF, et al. Incidental renal artery stenosis among a prospective cohort of hypertensive patients undergoing coronary angiography. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 309-16

163. Pearce JD, Craven BL, Craven TE, et al. Progression of atherosclerotic renovascular disease: A prospective population-based study. *J Vasc Surg* 2006; 44: 955-62

164. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American college of Cardiology foundation task Force on clinical expert consensus documents. *Circulation* 2011; 123: 2434-506

165. Streeten DH, Anderson GH Jr, Howland T, Chiang R, Smulyan H. Effects of thyroid function on blood pressure. Recognition of hypothyroid hypertension. *Hypertension* 1988; 11: 78-83

166. Kanbay M, Turgut F, Karakurt F, et al. Relation between serum thyroid hormone and nondipper circadian blood pressure variability. *Kidney Blood Press Res* 2007; 30: 416-20

167. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease / *Circulation* 2006; 113: e 463-654.

168. Ness J, Aronow WS, Ahn C. Prevalence of coronary artery disease, ischemic stroke, and symptomatic peripheral arterial disease and of associated risk factors in older men and women with and without diabetes mellitus. *Prev Cardiol* 2000; 3: 160-2

169. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-44

170. Davis T, Millns H, Stratton IM, Holman RR, Turner RC. Risk factors for stroke in type 2 diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 29. *Arch Intern Med* 1999; 24: 1097-103

171. Mulnier H, Seaman H, Raleigh V et al. Risk of stroke in people with type 2 diabetes in the UK: a study using the General Practice Research Database. *Diabetologia* 2006; 49: 2859-65

- 172. Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, Laakso M.** Predictors of stroke in middle-aged patients with non-insulin-dependent diabetes. *Stroke* 1996; 27: 63-8
- 173. Stevens RJ, Coleman RL, Adler AL, Stratton IM, Matthews DR, Holman RR.** Risk factors for myocardial infarction case fatality and stroke case fatality in type 2 diabetes: UKPDS 66. *Diabetes Care* 2004; 27:201-7
- 174. PROGRESS Collaborative Group.** Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033-41
- 175. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al.** Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997 ; 350 : 757-64
- 176. Bauduceau B, Bordier L, Dupuy O, Mayaudon H.** Diabète du sujet âgé. *Endocrinologie-Nutrition*. 2009;10-366-F-10
- 177. Ray JA, Valentine WJ, Secnik K, Oglesby AK, Cordony A, Gordo A, et al.** Review of the cost of diabetes complications in Australia, Canada, France, Germany, Italy and Spain. *Curr Med Res Opin* 2005; 21: 1617-29.
- 178. Oberlin P, Mouquet MC, Got I.** Les lésions des pieds chez les patients diabétiques adultes. Quelle prise en charge à l'hôpital ? Études et Résultats. Paris: *Direction de la Recherche et des Études de l'Évaluation et des Statistiques* 2006. p. 473
- 179. Unwin N. The Global Lower Extremity Amputation Study Group.** Epidemiology of lower extremity amputation in centres in Europe, North America and East Asia. *Br J Surg* 2000; 87: 328-37
- 180. Pataky Z, Vischer U.** Diabetic foot disease in the elderly. *Diabetes Metab* 2007; 33: S56-65.
- 181. Bus SA, Yang QX, Wang JH, Smith MB, Wunderlich R, Cavanagh PR.** Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care* 2002; 25: 1444-50
- 182. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ.** The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med* 1996; 13: 979-82

- 183. Ryder RE, Kennedy RL, Newrick PG, Wilson RM, Ward JD, Hardisty CA.** Autonomic denervation may be a prerequisite of diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabet Med* 1990; 7:726-30
- 184. Carmona GA, Hoffmeyer P, Herrmann FR, Vaucher J, Tschopp O, Lacraz A, et al.** Major lower limb amputations in the elderly observed over ten years: the role of diabetes and peripheral arterial disease. *Diabetes Metab* 2005; 31: 449-54.
- 185. ADA. Standards of medical care in diabetes-2011.** *Diabetes Care* 2011, 34(Suppl 1): S11-S61.
- 186. Verny C.** management of dyslipidemia in elderly diabetic patients. *Diabetes Metab* 2005; 31:5S74-5S81.
- 187. Ronsenstock J.** Management of type 2 diabetes mellitus in the elderly: Special Consideration. *Drugs aging*.2001; 18(1):31-44
- 188. Sclater. Anne L .**Diabetes in older persons: Special consideration 532 *WJM, June1998 Vol 168 N° 6.*
- 189. Constans T. plasma.** Glucose goals and therapeutic management in elderly diabetic patients. *Diabetes Metab* 2005; 31: 5S58-5S61.
- 190. Vidal M.** Prise en charge thérapeutique du diabétique de type 2 âgé de 75ans et plus. Enquête au près 346 *Med G .6ieme congres. CNGE 24-25-NOV 2005 Dijon.*
- 191. Doucet J.** Use of antidiabetic drugs in elderly patients. *Diabetes Metab* 2005; 31:5S98 -104S
- 192. Etude ENTRED 2001.** <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Etudes-Entred/Etude-Entred-2001-2003>
- 193. Rapport Mondial sur le diabète**
<http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254648/1/978924256-free.pdf>
- 194. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al.** Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A patient centered approach: Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2012; 35:1364-79.
- 195. A. HARTEMANN , A. GRIMALDI ;** Guide pratique du diabète . **ELSEVIER / MASSON** (5^{ème}) édition

- 196. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM,** Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393 -403)
- 197. Tuomilehto J, Lindstro m J, Eriksson JG, Valle TT, Ha malainen H , Ilanne-Parikka P, Keina ``nen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M, Finnish** Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350
- 198. Pan xr, Li gw, Hu yh, Wang jx, Yang wy, An zx, Hu zx, lin J, xiao jz, cao hb, liu pa, jiang xg, jiang yy, wang jp, zheng h, zhang h, bennett ph, howard BV.** Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537-544
- 199. P. Drouin, J.-F. Blickle, B. Charbonnel, E. Eschwege, P.-J. Guillausseau, P.-F. Plouin, et al.** Diagnostique et classification du diabète sucré: les nouveaux critères. Rapport des experts de l'ALFEDIAM. *La Revue du Généraliste et de la Gériatrie*. 1999 ; 54 : 60-70
- 200. Magazine Équilibre,** "Le tabac, facteur aggravant du diabète *N ° 310, mars-avril 2016, art.*
- 201. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR.** Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 Diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies. *JAMA* 1999; 281:2005-12
- 202. Lalau JD, Vermersch A, Hary L, et al.** Type 2 diabetes in the elderly: an assessment of metformin. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1990 28: 329-32
- 203. Kreider M, Heise M.** Rosiglitazone in the management of older patients with type 2 diabetes mellitus. *Int J Clin Pract* 2002; 56:538-41
- 204. Cryer P, Davies S. Shamoon H.** Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 1902-12.
- 205. CHOUKEM SP, GAUTIER J-F.** Le GLP-1 de la physiologie à l'application thérapeutique. *Cahiers de nutrition et de diététique* 2007; Vol 42 N°4: P199-206.
- 206. Valensi P, Benroubi M, Borzi V, Gumprecht J, Kawamori R, Shaban J, et al.** Initiating insulin therapy with or switching existing

insulin therapy to biphasic insulin aspart 30/70(NovoMixR30)in routine care: safety and effectiveness in patients with type2 diabetes in the IMPROVETM observational study. *Int J Clin Pract* 2009; 63: 522–31.

207. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes 2018 Diabetes Care 2018; 41(Suppl. 1): S73–S85 | <https://doi.org/10.2337/dc18-S008>

208. Palmer SC, Mavridis D, Nicolucci A, et al. Comparison of clinical outcomes and adverse events associated with glucose-lowering drugs in patients with type 2diabetes: a meta-analysis. *JAMA* 2016; 316:313–324]

209. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359: 1577–1589.

210. Bloomgarden ZT, Dodis R, Viscoli CM, et al. Lower baseline glycemia reduces apparent oral agent glucose-lowering efficacy: a meta-regression analysis. *Diabetes Care* 2006; 29:2137.

211. Sherifali D, Nerenberg K, Pullenayegum E, et al. The effect of oral antidiabetic agents on A1C levels: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33:1859.

212. ORIGIN Trial Investigators, Gerstein HC, Bosch J, Dagenais GR, et al. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. *N Engl J Med* 2012; 367:319.

213. Diamant M, Nauck MA, Shaginian R, et al. 4B Study Group. Glucagon-likepeptide1receptoragonist or bolus insulin with optimized basal insulin in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2014; 37:2763– 2773.

214. Eng C, Kramer CK, Zinman B, Retnakaran R. Glucagon-like peptide-1 receptor agonist and basal insulin combination treatment for the management of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2014; 384: 2228–2234.

215. Dieuzeide G, Chuang L-M, Al maghamsi A, Zilov A, Chen J-W, Lavalle-Gonzalez FJ. Safety and effectiveness of biphasic insulin aspart 30 in people with type2 diabetes switching from basal bolus insulin regimens in the A1chieve study. *Prim Care Diabetes* 2014; 8:111–117

216. Mathieu C, Storms F, Tits J, Veneman TF, Colin IM. Switching from premixed insulin to basal bolus insulin glargine plus rapid-acting insulin: the ATLANTIC study. *Acta Clin Belg* 2013; 68:28– 33.

217. Voyaki, S.M., Staessen, J.A., Thijs, L. et al. Systolic Hypertension in Europe (Syst- Eur) Trial Investigators. Follow-up of renal function in treated and untreated older patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens.* 2001 ; 19 : 511–519

218. Curb, J.D., Pressel, S.L., Cutler, J.A. et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. *JAMA.* 1996; 276: 1886–1892.

219. Wang, J.G., Staessen, J.A., Gong, L. et al. Chinese trial on isolated systolic hypertension in the elderly. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. *Arch Intern Med* 2000; 160: 211–220.

220. Muntner et al. Impact of the 2017 ACC/AHA Guideline
CIRCULATION AHA. 117.032582

221. B. Charbonnel, B. Bouhanik. Recommandations SFC / ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, tome 97, n° 3, mars 2004.

222. Blicklé JF. Management of hypertension in elderly diabetic patients. *Diabetes Metab* 2005, 31: 5S82-5S91.

223. Baigent, C. Keech, A., Kearney, P.M. et al. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomized trials of statins. *Lancet.* 2005; 366: 1267–1278.

224. [https://www.HAS-sante.fr/portail/upload/docs/application/PDF/2016-10/fiche memo rapport élaboration HTA mel. pdf](https://www.HAS-sante.fr/portail/upload/docs/application/PDF/2016-10/fiche_memo_rapport_elaboration_HTA_mel.pdf).

225. Constans T, Chavanne D, Dardaine V. L'éducation du malade diabétique âgé. *La revue de Gériatrie* 1996, 21, 423-425

226. IDF Diabetes Atlas 6th edn. Brussels, Belgium, 2013. http://www.idf.org/diabetes_atlas/data-visualisation.

227. MENA Diabètes Leadership Forum : Le diabète dans la région MENA, Impact socioéconomique. Dubai; juillet 2010

228. International Expert Committee report on the role of the HbA1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabètes Care 2009 ;32:1327-34.

229. Docteur Matthieu DEBRAY. Troubles nutritionnels du sujet âgé (61). College des Enseignants de Nutrition Octobre 2004.

230. Cerri AP, Bellili G. Sarcopenia et malnutrition, in acutely ill hospitalized elderly clinical nutrition 2015 Aug; 34(4).

231. Expert Panel on Détection, Évaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001 ; 285 (19):2486-97.

231 bis . Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA . Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009 Oct 20;120(16):1640-5

232. Pascale Solère. HTA: les Américains revoient les cibles tensionnelles à la baisse après 60 ans - Medscape 20 déc 2013.

233. Workgroup on hypoglycemia American Diabetes Association. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. A report from the American Diabetes Association Workgroup on hypoglycemia. Diabete care.2005; 28:1245-9

234. Borot S, Kleinclauss C, Penfornis A. Coma hyperosmolaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-nutrition, 10-366-H-30,2007.

235. Société Francophone du Diabète (SFD) et par la Société Française d'Ophtalmologie (SFO). Référentiel pour le dépistage et la surveillance des complications oculaires du patient diabétique – 2016.Médecine des maladies Métaboliques Décembre 2016 ; Vol. 10 - N°8.

236. International Diabetes Federation clinical guidelines Task Force. *Global guidelines for Type 2 diabetes.* Brussels: International Diabetes Federation 2005. Brussels: International Diabetes Federation: s.n., 2005.]

237. National Kidney Foundation. National Kidney Foundation: KDOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney dis.* 2002, Vol. 39, (suppl.1): S1-S266?

238. International Working Group on the Diabetic Foot. Document de consensus international sur le pied diabétique. *Guide pratique.* 2004

239. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko, Ziegler D et Association, American Diabetes. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2005. April, Vol. 28, (4):956-62.

240. NIH Consensus Development Panel on Impotence. NIH Consensus Conference. Impotence. *JAMA.* 1993 Jul 7, Vol. 270, 1): 83-90

241. Puel J, Valensi P, Vanzetto G, Lassmann-Vague V, Monin JL, Moulin P, Ziccarelli C, Mayaudon H, Ovize M, Bernard S, Van Belle E, Halimi S. Identification of myocardial ischemia in the diabetic patient. Joint ALFEDIAM and SFC recommendations. *Diabetes Metab.* 2004, 30:3S3-3S18).

242. Société française de cardiologie Insuffisance cardiaque. In : Cardiologie et maladies vasculaires. *Elsevier Masson* 2007, Chapitre 8: 661-741].

243. Hodgson k j, sumner DS. Non-invasive assessment of lower extremity arterial disease. *Ann*

244. Yesavage Ja, Brink TI, Rose TL et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 1983 ; 17 : 37-49.

245. Clement Jp, Nassif Rf, Leger JM et al. Mise au point et contribution à la validation d'une version française brève de la Geriatric Depression Scale de Yesavage. *L'Encéphale* 1997 ; 23 : 91-99

246. Bouvard M, Cottraux J. Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie. Paris : *Masson ; 1996.*

247. Tison P. Guide d'entretien structuré pour l'évaluation de la dépression du sujet âgé, adapté au DSM IV, GDS, HDRS et MADRS. *L'Encéphale*, 2000; XXVI: 33-4.

248. Katz Mm, Lyerly SB. Methods for measuring adjustment and social behavior in the community: I. Rationale, description, discriminative validity and scale development. *Psycho Report*; 13: 503- 535.

249. Katz S, Downs Td, Cash Hr, Grotz RC. Progress in development of the index of ADL. *Gerontologist* 1970; 10: 20-30

250. Ramaroson H, Helmer C, Barberger-Gateau P, Letenneur L, Dartigues J-F. Prévalence de la démence et de la maladie d'Alzheimer chez les personnes de 75 ans et plus: données réactualisées de la cohorte PAQUID. *Rev Neurol* 2003 ; 159 :4, 405-411

251. Derouesné C, Thibault S, Lozeron P, Baudouin-Madec V, Piquard A, Lacomblez L. Perturbations des activités quotidiennes au cours de la maladie d'Alzheimer. *Rev Neurol* 2002 ; 158 : 6-7, 684-700

252. Bernard Bauduceau, Jean Doucet, Jean-Pierre Le Floch, Christiane Verny. BULLETIN EPIDEMIOLOGIQUE HEBDOMADAIRE cohorte GERODIAB : une étude française pour évaluer l'influence de l'équilibre glycémique sur la morbidité à 5 ans des diabétiques de type 2 âgés de 70 ans et plus, *BEH n° 37-38*, 2013/11/12, pages 485-491

253. Andrade F. Estimating diabetes and diabetes free life expectancy in Mexico and seven major cities in Latin America and the Caribbean. *Rev Panam Salud Publica* 2009; 26:9-16.

254. Kathryn Fisher, Lauren Griffith, Andrea Gruneir, Dilzayn Panjwani, Sima Gandhi et al. Comorbidity and its relationship with health service use and cost in community-living older adults with diabetes: A population-based study in Ontario, Canada. *Diabetes Res Clin Pract.* 2016 Dec ;122 :113 - 123.

255. J ABODO, A LOKROU, P KOFFI-DAGO, F KOUASSI, A HUÉ, AJC AZOH, A DERBÉ, M SANOGO. Caractéristiques diabétologiques et gériatriques du sujet diabétique âgé hospitalisé à YOPOUGON. *Rev Int Sc Méd* 2013; 15,2: 64-68.

256. H. El Ouahabi, S. Bensbaa, F. Ajdi Service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies métaboliques CHU HassanII, Fès, Maroc : Diabète du sujet âgé. *Diabetes & Metabolism, Volume 37, Issue 1, Supplement 1, March 2011, Page A60.*

257. A. Dedjan · S. El Aziz · A. Chadli · H. Ghomari · A. Farouqi Facteurs de risque cardiovasculaire et complications dégénératives du diabète du sujet âgé *Annales d'Endocrinologie Sep 2013*

- 258. H. Ibrahim, A. benhammouda, O. berriche, N jenhani.** Diabète du sujet âgé. *Diabetes & metabolism volume 38*, supplement 2, march 2012, pages a80-a81
- 259. Zaoui S, Biémont C, Meguenni K.** Epidémiologie du diabète dans les régions urbaines et rurales de Tlemcen (ouest de l'Algérie). *Santé*. 2007; 17 : 15-21
- 260. Institut National de Santé Publique.** Projet TAHINA (Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord), *enquête nationale de santé*. INSP. Alger: s.n., 2005. (Contrat N° ICA3-CT-2002-10011).
- 261. Steven T. Johnson, PhD, Danielle Thiel, MPH, Fatima Al Sayah , Ph D , Clark Mundt, MSc et al.** Objectively measured sleep and health-related quality of life in older adults with type 2 diabetes : A cross-sectional study from the Alberta's Caring for Diabetes Study 2016. *National Sleep Foundation 2017*; 3(2):102 – 106.
- 262. Rashedi V, Asadi-Lari M, Delbari A, Fadayeveatan R, Borhaninejad V, Foroughan M.** Prevalence of diabetes type 2 in older adults: Findings from a large population-based survey in Tehran, Iran (Urban HEART -2)2017.*Diabetes Metab Syndr. 2017* Mar 8. pi: S1871 - 4021(16)30304-6.
- 263. T. Bouattar*, S. Benasila, M. Mattous, F. Ezzaitouni,N. Ouzeddoun, H. Rhou, R. Bayahia, L. Benamar.** L'atteinte rénale chez le diabétique âgé. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie (2010)* 10, 43-49
- 264. Fagot-Campagna A, Weill A, Paumier A, Poutignat N, Fournier C, Fosse S, et al.** Que retenir du bilan d'Entred 2007-2010. *Médecine des maladies métaboliques. Mars2010*;4(2): 212-8
- 265. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML.** Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc 1985*; 33(2):116-20
- 266. Hallab A. Chadli A, Nsame D. Elaziz S. El Ghomari H. Farouqi A.** Croyances et pratiques alimentaires chez les diabétiques de type 2 obèses marocains. *Médecine des maladies. p245-247*
- 267. Barceló A, Peláez M, Rodríguez-Wong L, Pastor-Valero M:** La prévalence du diabète diagnostiqué chez les personnes âgées de sept villes d'Amérique latine et des Caraïbes: le projet sur la santé et le bien-être (SABE). *J Santé vieillissante. 2006*, 18: 224-239. 10.1177 / 0898264305285728

268. M. Dali-Sahì, D. Benmansour, A. Aouar et N. Karam étude de l'épidémiologie du diabète de type 2 dans des populations endogames de l'ouest algérien. *Lebanese Science Journal*, Vol. 13, No. 2, 2012

269. DeFronzo RA, Bonadonna RC, Ferrannini E. Pathogenesis of NIDDM. A balanced overview. *Diabetes Care* 1992; 15: 318-68.

270. Pornet C, Bourdel-Marchasson I, Lecomte P, et al; ENTRED Scientific Committee. Trends in the quality of care for elderly people with type 2 diabetes: the need for improvements in safety and quality (the 2001 and 2007 ENTRED Surveys). *Diabetes Metab* 2011; 37:152-61

271. O. El Mouttaqui, A. Chadli, S Elaziz, H. El Ghomari, A. Farouqi. Les complications cérébrales du diabétique âgé Cérébral complications in aged people with diabetes Service d'endocrinologie-diabétologie et maladies métaboliques, Chu Ibn Rochd, Casablanca, Maroc. *Médecine des maladies Métaboliques- Novembre 2015* - Vol. 9 - N°7 269-270.

272. Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M. Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies métaboliques*. Mai-juin 2009, Vol. 3, (3): 313-19.

273. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Principes de dépistage du diabète de type 2. *ANAES. 2003* : s.n., Paris

274. National Center for Health Statistics. Current estimates from the National Health Interview Survey 1989. In Vital and Health Statistics. Govt. Printing Office, National Center For Health Statistics. Washington DC: s.n. 1990. Ser.10 no 176

275. Winkley K, Thomas SM, Sivaprasad S, Chamley M, Stahl D, Ismail K, Amiel SA. The clinical characteristics at diagnosis of type 2 diabetes in a multi-ethnic population: the South London Diabetes cohort (SOUL-D). *Diabetologia* 2013, 56:1272-1281.

276 Doucet. J, Druesne.L, Capet.C, et al. Risk factors and management of diabetes in elderly French patients. *Diabetes Metab* 2008; 34:574-80

277. Laurent Becquemont, Linda Benattar-Zibi, Philippe Bertin, Gilles Berrut, et al. National Observatory on the Therapeutic Management in Ambulatory Care Patients Aged 65 and Over, with Type 2 Diabetes, *Chronic Pain or Atrial Fibrillation Thérapie* 2013 Juillet-Août; 68 (4): 265-283.

- 278. Takuro Morita, Tazuo Okuno, Taroh Himeno, Keisuke Watanabe, Kumie Nakajima, et al.** original article: epidemiology, clinical practice and health Glycemic control and disability free survival in Hypoglycemic agent-treated community-dwelling older patients with type 2 diabetes mellitus. *Geriatr Gerontol Int* 2017; 920 – 0293
- 279. Daniel M. Tessier MD, MSc, FRCPC, Graydon S. Meneilly MD, FRCPC b, Luc Moleski MD, et al.** Influence of Blood Pressure and Other Clinical Variables on Long-Term Mortality in a Cohort of Elderly Subjects with Type 2 Diabetes. Canadian Diabetes Association 2015; 1499 – 2671.
- 280. Khadija Diyane, Nawal El Ansari, Ghizlane El Mghari, Karim Anzid, et Mohamed Cherkaoui.** Characteristics of the association type 2 diabetes and hypertension in the elderly aged 65 and over service d'endocrinologie-diabétologie du CHU de Marrakech, du mois de Novembre 2010 au mois de Juillet 2011. *Pan African Medical Journal* 2013; 100:14. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/14/100/full/>
- 281. A. E. Tadmori, M. Rchachi, H. El Ouahabi, F. Ajdi.** Diabète du sujet âgé Diabetes & Metabolism Volume 41, Supplement 1, March 2015, Page A73.
- 282. Cécile Bossu-Estour.** Glycémie et coronaires : l'étude DIGAMI 2. Annales d'Endocrinologie. Vol 67, N° 1 - mars 2006 pp. 70-71.
- 283. Dluhy RG, Mc Mahon GT.** Intensive glycemic control in the ACCORD and ADVANCE trials. *N Engl J Med*, 2008, 385, 2630-2633.
- 284. Isabelle Fortun.** Résultats de l'étude ENTRED. *Annales d'Endocrinologie Vol 67, N° 1* - mars 2006 pp. 82-83
- 285. Isabel Jiménez Trujillo, Rodrigo Jiménez García, Silvia Vazquez-Fernandez delPozo, Valentin Hernández Barrera, Pilar Carrasco Garrido et al.** Trends from 1995 to 2006 in the prevalence of self-reported cardiovascular risk factors among elderly Spanish diabetics. Diabetes & Metabolism Volume 36, Issue 1, February 2010, Pages 29 - 35.
- 286. Malarcher AM, Ford ES, Nelson DE, et al.** Trends in cigarette smoking and physicians' advice to quit smoking among people with diabetes in the U.S. *Diabetes Care* 1995; 18:694-7
- 287. I. Rachdi, M. Lamloum, I. Ben Ghorbel, A. Hamzaoui, T. Ben Salem, M. Khanfir, M.H. Housman.** Particularités du diabète du sujet âgé. *La revue de médecine interne Volume 33, n° S2* page A180 (décembre 2012).

288. Hammami. S, Mehri. S, Hajem. S, et al. Prévalence of diabetes mellitus among non-institutionalized elderly in Monastir City. *BMC Endocr Disord* 2012; 12:15.

289. Institut de veille sanitaire, Druet C, Roudier C, Romon I, Assogba F, Bourdel-Marchasson I, et al. Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques, Entred 2007-2010. Caractéristiques, état de santé, prise en charge et poids économique des personnes diabétiques. Saint-Maurice: InVS; 2013.
http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?expl_num_id=9074.

290. Laurent Becquemont, Linda Benattar-Zibi, Philippe Bertin, Gilles Berrut, et al. National Observatory on the Therapeutic Management in Ambulatory Care Patients Aged 65 and Over, with Type 2 Diabetes, Chronic Pain or Atrial Fibrillation *Thérapie* 2013 Juillet-Août; 68 (4): 265–283.

291. Biad A, Chibane A, Attif L, et al. Prévalence du diabète de type 2 et d'effacteurs de risque cardiovasculaire dans la banlieue est d'Alger Résultats d'e l'étude Ain-aya. *Le fascicule de la santé*. Mars 2010 Mars, 13: 23-29

292. Tanimoto Y, Watanabe M, Sun W, Sugiura Y, Hayashida I, Kusabi-raki T, et al. Sarcopenia and falls in community-dwelling elderly subjects in Japan : defining sarcopenia according to criteria of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Arch Gerontol Geriatr* 2014 ; 59:295-9.

293. Yu R, Leung J, Woo J. Incremental predictive value of sarcopenia for incident fracture in an elderly Chinese cohort : results from the Osteoporotic Fractures in Men (MrOs) Study . *J Am Med Dir Assoc* 2014 ; 15:551-8

294. Pichard C, Kyle UG, Morabia A, Perrier A, Vermeulen B, Unger P. Nutritional assessment: lean body mass depletion at hospital admission is associated with an increased length of stay. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:613-8.

295. Expert Panel on Detection. Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001 ; 285 : 2486-97.

296. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM, III), Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES et (NCEP), National Cholesterol Education Program. NCEPdefined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003 may, Vol. 52, :1210-4.

297. Cull CA, Jensen CC, Retnakaran R, Holman RR. Impact of Metabolic Syndrome on Macrovascular and Microvascular Outcomes in Type 2 Diabetes Mellitus (UKPDS 78). *Circulation*. 2007, 116: 2119-2126.

298. Munshi MN, Segal AR, Slyne C, Samur AA, Brooks KM, Horton ES. Shortfalls of the use of HbA1C-derived eAG in older adults with diabetes 2015. *Diabetes Res Clin Pract* 2015 Oct; 110(1):60-5.

299. Andrea Gruneir PhD, Maureen Markle-Reid RN, PhD, Kathryn Fisher PhD, Holly Reimer PhD Xiaomu Ma MS et al. Comorbidity Burden and Health Services Use in Community-Living Older Adults with Diabetes Mellitus: A Retrospective Cohort Study. *Canadian Journal of Diabetes* February 2016; 40, Issue 1:35 - 42.

300. Herve Mayaudon, Cyril Garcia, Lyse Bordier, Olivier Dupuy, Jean Doucet, Bernard Bauduceau. Le diabète du sujet âgé, *Sang Thrombose Vaisseaux* 2010 ;22, n° 7 : 363-71.

301. Ribstein J. Pourquoi les hypertendus deviennent-ils diabétiques ? Mise au point 31eme journées de l'Hypertension Artérielle Paris, 15 décembre 2011

302. Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Incidence and risk factors for serious hypoglycaemia in older persons using insulin or sulfonylureas. *Arch Intern Med* 1997 Aug 11-25; 157(15):1681 - 6.

303. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R et al. Prévalence globale et principaux facteurs de risque de la rétinopathie diabétique *Soins du diabète*. 2012 mars ; 35 (3): 556-64].

304. Zhang X, le Saaddine JB, le Chou CF, le MF Cotch, le Cheng YJ, le Geiss LS, et al. Prévalence de la rétinopathie diabétique aux États-Unis, 2005-2008. *JAMA* 2010 11 août ; 304 (6): 649-656

305. H M Mather. Diabetes in elderly Asians *J R Soc Med*. 1994 Oct; 87(10): 615-616

306. W. Chebbi, S. Arfa, W. Alaya, B. Zantour M.H. Sfar. Prévalence des complications dégénératives chez les diabétiques âgés. *Annales d'Endocrinologie* Volume 74, n° 4 page 419 (septembre 2013)

- 307. Varma R et al.** Biologic Risk Factors Associated with Diabetic Retinopathy, The Los Angeles Latino Eye Study; *Ophthalmology* 2007;114: 1332-1340.
- 308. Klein R et al.** Ophthalmology 1998; 105:1801-1815] [2. Manaviat MR. Et al. BMC Ophthalmology 2004; 4: 9.
- 309. Van Leiden HA, Dekker JM, Moll AC, et al.** Blood pressure, lipids and obesity are associated with retinopathy: the Hoorn study. *Diabetes Care* 2002; 25 :1320 -1325.
- 310. R D Hill FRCP** Consultant Physician, Diabetologist, Poole Hospital, Poole, Dorset, UK Models of care for the elderly diabetic *Journal of the Royal Society of Medicine* Volume 87 October 1994]
- 311. Sinclair A J , AJ Bayer , Girling AJ , Woodhouse KW.** Older adults, diabetes mellitus and visual acuity. *Age Ageing.* 2000 Jul;29(4):335-9.
- 312. Françoise Livio, Jérôme Biollaz, Michel Burnier ;** Estimation de la fonction rénale par l'équation MDRD : intérêt et limites pour l'adaptation des doses de médicaments, *Rev Med Suisse* 2008;2596-2600.
- 313. R. DE LA FAILLE ;** Estimation de la fonction rénale : MDRD mieux que Cockcroft et Gault, revue de néphrologie
- 314. BELLE LUDIVINE.pdf.** Réalité du suivi des personnes âgées diabétiques en médecine générale <http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDMED.T> .2011.
- 315.Kempler P, Amarenco G, Freeman R, Frontoni S, Horowitz M, Stevens M, Low P, PopBusui R, Tahrani AA, Tesfaye S, Várkonyi T, Ziegler D, Valensi P et Neuropathy, Toronto.** Consensus Panel on Diabetic. Management strategies for gastrointestinal, erectile, bladder, and sudomotor dysfunction in patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2011 Oct, Vol. 27, (7):665-77.
- 316. H.Marmouch S. Graja Z. El Fekih A .Ben Abdelkrim.** Dysautonomie chez le diabétique de type 2. *Diabetes & Metabolism Volume 40, Supplement 1*, March 2014, Page A77.
- 317. G. Wagner F. Montorsi S. Auerbach.** Le citrate de sildénafil (VIAGRA) améliore la fonction érectile chez les patients âgés atteints de dysfonction érectile: une analyse de sous-groupe *J Gérontol A Biol Sci Med Sci* 56A 2001 M113 M119.
- 318. JE. Goldstein JM Jeune J. Fischer.** Groupe d'étude sur le diabète Vardenafil Le vardénafil, un nouvel inhibiteur de la phosphodiesterase de

type 5, dans le traitement de la dysfonction érectile chez les hommes diabétiques: une étude multicentrique en double aveugle à dose fixe contrôlée contre placebo Soins du diabète 26 2003 777 783

319. Allen KV, Frier BM, Strachan MW. The relationship between type 2 diabetes and cognitive dysfunction: longitudinal studies and their methodological limitations. *Eur J Pharmacol* 2004 ; 490 :169-75

320. Cukierman T, Gerstein HC, Williamson JD. Cognitive decline and dementia in diabetes-systematic overview of prospective observational studies. *Diabetologia* 2005 ; 48 : 2460-9.

321. DG Feil, M Rajan, O Soroka, CL Tseng, Miller DR, Pogach LM. Risque d'hypoglycémie chez les anciens combattants âgés atteints de démence et de troubles cognitifs: implications pour la pratique et la politique. *J Am Geriatr Soc.* 2011 décembre; 59 (12): 2263-2272.

322. Catherine Helmer, Karine Pérès, Luc Letenneur, Luis Miguel Gutiérrez-Robledo, Hanta Ramaroson, Pascale Barberger-Gateau Dementia in Subjects Aged 75 Years or Over within the PAQUID Cohort: Prevalence and Burden by Severity C.

323. I. Ben Ahmed R. Amri. Diabète sucré et troubles cognitifs chez les sujets âgés hospitalisés et en consultation externe dans la région du Cap Bon Tunisien : à propos de 110 cas. Annales d'Endocrinologie Volume 76, Issue 4, September 2015, Pages 521-522.

324. De Galan S. Zoungas J. Chalmers. Fonction cognitive et risques de maladie cardiovasculaire et d'hypoglycémie chez les patients atteints de diabète de type 2: l'action sur le diabète et les maladies vasculaires: essai d'évaluation contrôlée à libération modifiée de préterax et de diamicon (ADVANCE) Diabétologie 52 2009 2328 2336.

325. DG Bruce Washington Davis GP Casey. Hypoglycémie sévère et troubles cognitifs chez les patients âgés atteints de diabète: l'étude Freemantle Diabetes Diabétologie 52 2009 1808 1815.

326. RA Whitmer UN J Karter K. Yaffe. Épisodes hypoglycémiques et risque de démence chez les patients âgés atteints de diabète sucré de type 2 JAMA 301 2009 1565 1572.

327. Bruce DG, Casey GP, Grange V, et al. Fremantle Cognition in Diabetes Study. Cognitive impairment, physical disability. Bauduceau et al. and depressive symptoms in older diabetic patients: the Fremantle Cognition in Diabetes Study. Diabetes Res Clin Pract 2003;61:59-67.

328. N. Zaghibi- S. Hamrouni- Dépistage de la dépression chez les patients diabétiques par le Hospital Anxiety and Depression scale : étude prospective de 144 patients. *Annales d'Endocrinologie* Volume 77, Issue 4, September 2016, Pages 525-526

329. NIBOUCHE-HATTAB. ETUDE DE LA MORBIDITE AU MOMENT DU DIAGNOSTIC DU DIABETE DE TYPE 2 DE L'ADULTE 2016. <http://biblio.univ-alger.dz/jspui/handle/1635/13892>

330. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risks factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med.*2001, 161: 996-1002.

331. Motta M, E Bennati, Ferlito L, Passamonte M, Branca S, Motta L, et al. Complications cardio-cérébrovasculaires chez les personnes âgées atteintes de diabète. *Arch Gerontol Geriatr.* 2007 mai-juin; 44 (3): 261-269

332. Katakura M, Naka M, Kondo T, et at. Prospective analysis of mortality, morbidity, and risk factors in elderly diabetic subjects: Nagano study. *Diabetes Care*2003; 26:638 - 44.

333. Paillole C, Passa P, Paycha F, Juliard JM, Steg PG, Leblanc H, Philippe L, Gourgon R. Noninvasive identification of severe coronary artery disease in patients with long-standing diabetes mellitus. *Eur J Med.* 1992 Dec, Vol. 1, (8):464-8

334. Y.Bouhouita, Guermech : Ischémie myocardique indolore chez le diabétique. thèse de DESM ;2000, Faculté de Medecine d'Alger.

335. B. Charbonnel. Sécurité cardiovasculaire des antidiabétiques. *La Lettre du Cardiologue* n° 460 - décembre 2012.

336. Almdal T, Scharling H, Jensen J, Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1422-6

337. Stegmayr B, Asplund K. Diabetes as a risk factor for stroke. A population perspective. *Diabetologia*1995; 38 : 1061-8.

338. S. Khalfi, A. Khellaf, S. Aouiche, M. Azzouz, A. Boudiba. Service de Diabétologie. CHU Mustapha - Alger ... Atteinte des troncs supra -

aortiques chez le diabétique de type 2. www.samev-dz.com/upload/File/samev_3c/26_S.%20Khalfi.pdf.

339. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA*. 2002 May 15;287(19):2570-81. Review.

340. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, Norman PE, Sampson UK, Williams LJ, Mensah GA, Criqui MH. Comparaison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013 Oct 19; 382(9901):1329-40.

341. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003 Dec;26(12):3333-41.

342. Boccalon H, Lehert P, Mosnier M. Appréciation de la prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire. *J Mal Vasc* 2000; 25:38-46

343. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Circulation* 2004 ;110 :738-43

344. Newman AB, Siscovick DS, AT Manoli. Indice de la cheville-bras en tant que marqueur de l'athérosclérose dans l'étude sur la santé cardiovasculaire. Groupe de recherche coopérative sur l'étude cardiovasculaire cardiaque (ECS) *Circulation*. 1993 sept. 88 (3) : 837-45.

345. F Ouhdouch, K Bertal Filali, A Diouri Endocrino-Diabétologie, CHU Med VI, Marrakech, Maroc.: Diabète du sujet âgé. *Diabetes & Metabolism*, Volume 35, Supplement 1, March 2009, Page A54

346. Zekri s. profil épidémiologique de l'AOMI du diabétique. Contribution à une meilleure prise en charge. *Thèse DESM.Faculté d'Alger :2005*

347. KESSAL.pdf. <http://samev-dz.com/upload/File/samev-6c/pdf/2-4>

348. Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M et al. Prevalence of lower-extremity disease in the US adult population ≥40 years of age with and without diabetes: 1999-2000 national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care* 2004; 27:1591 - 7.

349. D. Malgrange. Physiopathologie du pied diabétique Physiopathology of the diabetic foot Service de Médecine interne, CHU Reims, 45 r Cognacq Jay 51100 Reims, France. *La revue de médecine interne* 2008 ; 29 : S231 – S237.

- 350. Suzuki E, Yoshimura T, Omura Y, et al.** Higher arterial stiffness, greater peripheral vascular resistance and lower blood flow in lower-leg arteries are associated with long-term hyperglycaemia in type 2 diabetic patients with normal ankle-brachial index. *Diabetes Metab Res Rev.* 2009 May; 25(4): 363-9
- 351. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, Golden SH.** Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med.* 2004 Sep 21 ;141(6):421-31.
- 352. Ray JA, Valentine WJ, Secnik K, Oglesby AK, Cordony A, Gordois A, et al.** Review of the cost of diabetes complications in Australia, Canada, France, Germany, Italy and Spain. *Curr Med Res Opin*2005; 21:1617 – 29.
- 353. Reiber GE, Le Master JW.** Epidemiology and economic impact of foot ulcers and amputations in people with diabetes. In: Levin ME, O’Neal LW, Bowker JH, Pfeifer MA, editors. *The diabetic foot*. Philadelphia: CV Mosby; 2008. p. 3-22.
- 354. N. Fuertes Zamorano M, Lebras E, Nobecourt P, Plunian B, Cariou M, Krempf** pour le groupe Surcouf Le registre SURCOUF *Diabetes & Metabolism Volume 40*, Supplement 1, March 2014, Page Pages A53–A54]
- 355. Fosse S, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, Ha Van G, Grimaldi A, Fagot-Campagna A.** Incidence and characteristics of lower limb amputations in people with diabetes. *Diabet Med* 2009; 26:391-6.
- 356. International Working Group on the Diabetic Foot.** International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the management and prevention of the diabetic Foot. *Noordwijkerhout; 2007*.
- 357. Bouteille D, Féraïlle A, Maulaz D, Krempf M.** Quality of life with diabetes-associated foot complications: comparison between lower-limb amputation and chronic foot ulceration. *Foot Ankle Int* 2008; 29:1074-8.
- 358. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD.** Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med* 1993; 233: 485-91.
- 359. CORBEIL P., ARPIN S., BRODEUR J. M.** Portrait de la santé bucco-dentaire des personnes âgées de 65 ans et plus hébergées en centre d’hébergement de soins de longue durée en Montérégie, à Montréal et à Québec. *Journal de l’ordre des dentistes du Québec, 2007* ; 44 : 119-128.

- 360. MBODJI E. H. B.** La fonction masticatrice chez les sujets âgés porteurs de prothèses complètes : influence sur la nutrition et la qualité de vie. *Thèse 3e Chir. Dent., Dakar, 2006* ; N°28.
- 361. Guralnick JM, Ershler WB, Schrier SL, Picozzi VJ.** Anemia in the elderly: a public health crisis. In: Berliner N, Lee SJ, Linenberger M, Vogelsang GB, editors. American Society of Hematology Education program book. Washington DC: *American Society of Hematology; 2005*. p. 528—32.
- 362. K. Flayou, O. Raoundi, J.M. El, N. Ouzeddoune, H. Rhou, R. Bayahia, L. Benamar.** Anémie chez le diabétique: prévalence et facteurs de risque. *Néphrologie pratique Vol 11* - N° 5 - septembre 2015 P. 257-461
- 363. N. Belmahi , N. Anoun, H. El Ouahabi.** Les particularités d'anémie chez le diabétique. *Annales d'Endocrinologie Volume 77*, Issue 4, September 2016, Pages 507-508
- 364. McGill JB, Bell DS.** Anemia and the role of erythropoietin in diabetes. *J Diabetes Complications 2006*; 20: 262—72.
- 365. Brea A, Mosquera D, Martin E, Arizti A, Cordero JL, Ros E.** Nonalcoholic fatty liver disease is associated with carotid atherosclerosis: a case-control study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005*; 25: 1045-1050.
- 366. Targher G, Bertolini L, Rodella S, Tessari R, Zenari L, Lippi G et al.** Nonalcoholic fatty liver disease is independently associated with an increased incidence of cardiovascular events in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care 2007*; 30: 2119-2121.
- 367. Lebovitz HE et al,** Evaluation of liver function in type 2 diabetic patients during clinical trials: evidence that rosiglitazone does not cause hepatic dysfunction. *Diabetes Care 2002*; 25:8
- 368. West J et al,** *QJM 2006*; 99:87
- 369. Hickman IJ et al,** *Diabetes Res Clin Pract 2008*; 80: e10-2
- 370. Loomba R et coll.** Non-invasive screening of diabetics in primary care for NAFLD and advanced fibrosis by MRI and MRE. *Aliment Pharmacol Ther.* Publié en ligne le 15 septembre 2015.
- 371. L. Ben Salem Hachmi et coll.** Les facteurs de risques de la stéatose hépatique non alcoolique chez le diabétique de type 2. *Diabetes & Metabolism* Volume 35, Supplement 1, March 2009, Pages A87-A88.

372. Einhorn et al, Prevalence of sleep apnea in a population of adults with type 2 diabetes mellitus', Endocr Pract, 2007.

373. Muller, C, Dimitrov, Y, Imhoff, O, Richter, S, Ott, J, Krummel, T, et al. Oral antidiabetics use among diabetic type 2 patients with chronic kidney disease. Do nephrologists take account of recommendations? (2016). Journal of Diabetes and Its Complications May-June, 2016; 675-680: Volume 30, Issue 4.

374. Janka HU, Plewe G, Busch K, Combination of oral antidiabetic agents with basan insulin versus premixed insuline alone in randomized elderly patients with type 2 diabetes mellitus. J Am Geriatr soc 2007; 55

375. Traitement médicamenteux du diabète de type 2. Recommandation de bonne pratique. Diabetes Metab 2007;33(suppl1) (S7-S25).

376. Nelson JM, Dufraux K, Cook PF. The relationship between glycemic control and falls in older adults. J Am Geriatr Soc 2007;55 :2041-4

377. JD Freiner SL Pressel JA Coutelier. Effet d'un traitement antihypertenseur à base de diurétique sur le risque de maladie cardiovasculaire chez des patients diabétiques âgés présentant une hypertension systolique isolée. Groupe de recherche coopérative sur l'hypertension systolique chez les personnes âgées JAMA 276 1996 1886 1892]

378. R. Ferrari. Perindopril et remodelage chez les personnes âgées atteintes d'un infarctus aigu du myocarde Effets de l'inhibition de l'enzyme de conversion de l'angiotensine par le périndopril sur le remodelage ventriculaire gauche et les résultats cliniques : résultats de l'étude randomisée Perindopril et remodelage chez les personnes âgées atteintes d'un infarctus aigu du myocarde (PREAMI) Arch Intern Med 166 2006 659 666.

379. JI Barzilay BR Davis J. Bettencourt. Groupe de recherche collaboratif ALLHAT Résultats cardiovasculaires en utilisant la doxazosine vs chlorthalidone pour le traitement de l'hypertension chez les adultes âgés avec et sans troubles du glucose : un rapport de l'étude ALL HAT J Clin Hypertens 6 2004 116 125]

380. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetesd 2018 Diabetes Care 2018;41(Suppl. 1): S73-S85 | <https://doi.org/10.2337/dc18-S008>.

381. Palmer SC, Mavridis D, Nicolucci A et al. Comparison of clinical outcomes and adverse events associated with glucose-lowering drugs in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *JAMA* 2016; 316:313–324]

382. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359:1577–1589.

381. I Sebbane Diabète du sujet âgé, wd. fmpm.uca .ma/biblio/thèses/année -htm/ FT/ 2017/ [these114-17.pdf](#)

382. C. Baigent UNE. Keech PM Kearney. Collaborateurs des essais de traitement du cholestérol (CTT) Efficacité et sécurité du traitement hypocholestérolémiant : méta-analyse prospective des données de 90 056 participants dans 14 essais randomisés de statines *Lancet* 366 2005 1267 1278.

383. PS Rompre NR Poulter B. Dahlöf. Réduction des événements cardiovasculaires avec l'atorvastatine chez 2 532 patients atteints de diabète de type 2: Résultats cardiaques anglo-scandinaves Abaissement lipidique de l'essai (ASCOT-LLA) *Soins du diabète* 28 2005 1151 1157]

384. Munger MA : Polypharmacie et thérapie combinée dans la gestion de l'hypertension chez les patients âgés atteints de diabète sucré comorbide. *Le vieillissement des médicaments* 2010, 27 : 871 à 883.

385. Beuscart J.B., Dupont C., Defebvre M.M. et Puisieux F. (2014). "Potentially inappropriate medications (PIMs) and anticholinergic levels in the elderly: A population based study in a French region." *Arch Gerontol Geriatr*. doi: 10.1016/j. archger.2014.08.006

386. A. Gabbouj, A. Rezgui, N. El Amri. La polymédication chez le sujet âgé diabétique, *Annales d'Endocrinologie Volume 74*, n° 4 pages 416-417 (septembre 2013).

387. European Society of Cardiology, European Association for the Study of Diabetes, Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, et al. ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2013; 34(39):3035-87.

388. Emma Ahlqvist, PhD, Petter Storm, PhD, Annemari Käräjämäki, MD, Mats Martinell, MD, Mozghan Dorkhan, PhD. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *The lancet Diabetes & Endocrinology*. Published: 01 March 2018

Résumé

Le diabète du sujet âgé est aujourd'hui un réel problème de santé publique car sa prévalence ne cesse d'augmenter en Algérie.

C'est une étude descriptive qui a porté sur 330 patients diabétiques âgés de plus de 65 ans, reparti en 181 femmes et 149 hommes, recrutés dans les services de diabétologie et de médecine interne de l'hôpital central de l'armée.

L'âge moyen de nos patients est de 70,42 ans (65ans-92ans). Le diabète a été découvert dans 75,7% des cas à l'occasion des signes cardinaux. La durée moyenne d'évolution du diabète est de 15,6 ans. Parmi les facteurs de risque cardiovasculaires recensés, c'est l'HTA qui est le plus souvent retrouvée (78,18%), la prévalence de l'obésité est estimée à 32,7%, la dyslipidémie est notée chez 69,09 % des cas, la notion du tabagisme a été rapporté chez 18,2% et la sédentarité dans 88,2% des cas. Les complications cardio-vasculaires sont représentées par la coronaropathie dans 26,66% des cas, l'insuffisance cardiaque a été retrouvée chez 11,81%, les accidents vasculaires cérébraux dans 5,45 % et l'AOMI dans 26,06%. Parmi les atteintes rénales, la prévalence de la néphropathie diabétique est estimée à 39,39% et l'IRC à 26,36% des patients. La rétinopathie diabétique a été objectivée dans 54,54% des cas. La neuropathie diabétique a été présente dans 86,66%. Les lésions du pied, étaient présentes chez 11,21% de nos diabétiques, et l'amputation est réalisée chez 10,60% des malades. L'évaluation gériatrique de nos patients a permis de recenser des épisodes d'hypoglycémie chez 52,72%, des troubles cognitifs chez 29,08%, un état dépressif chez 4,54%, une dépendance fonctionnelle est de 22,42% et une incontinence urinaire chez 10% des patients. La polymédication a été notée chez 67%.

Le déséquilibre glycémique (l'HbA1C > 8%) est constaté chez 87,88% de nos patients.

Sur le plan thérapeutique, l'insulinothérapie était le traitement le plus utilisé dans 87,86% des cas, alors que les antidiabétiques non insuliniques ont été prescrit dans 38,23%, c'est la metformine qui a été le plus souvent utilisé. 47,57% des patients étaient sous traitement mixte.

Cette étude ouvre des perspectives pour de nouvelles recherches afin de développer la gériatrie en Algérie

Discipline

Médecine interne

Mots clés : Diabète de type 2, Hypertension, facteurs de risque, microalbuminurie, HbA1c, rétinopathie, néphropathie, Dyslipidémie, antihypertenseurs.

Auteur : C. Hachichi

Directeur de thèse : Professeur D. Lounis

Adresse de l'auteur : Service de Médecine Interne Hôpital Central de l'Armée.