

UNIVERSITE PARIS VAL-DE-MARNE  
FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

\*\*\*\*\*

ANNEE 2001

N°

THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE  
DOCTEUR EN MEDECINE  
Discipline : Médecine Générale

-----

Présentée et soutenue publiquement le  
A CRETEIL (PARIS XII)

-----

Par

Anne DUGUAY

Née le 19 septembre 1970 à Champigny/Marne

-----

TITRE : ETUDE DESCRIPTIVE DES DIABETIQUES  
HOSPITALISES AGES 75 ANS OU PLUS

DIRECTEUR DE THESE : LE CONSERVATEUR DE LA  
BIBLIOTHEQUE UNIVERSITAIRE

M. Le Docteur OLIVIER HENRY

Signature du Directeur de  
thèse

Cachet de la bibliothèque universitaire

A mes chers parents

A mes frère et sœur chéris, Jean et Marie

Sans eux rien n'eut été possible.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance et de tout mon amour.

A mon amoureux

Chaque jour son soutien et sa tendresse me font espérer atteindre la plus haute branche.

Je lui renouvelle ici l'expression de mon amour.

A Carole

Sa fidèle amitié m'a porté durant ces années d'étude, que cela dure encore.

Aux membres de la famille

Aux copains

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection.

A monsieur le Docteur Olivier Henry qui m'a guidée dans ce travail.

Avec tous mes remerciement.

Ma reconnaissance sincère à Madame le Docteur Annick Fontbonne pour sa participation à ce travail dans le domaine statistique.

Tous mes remerciements à Madame le Docteur Verdavaine pour ses précieux conseils.

A Danielle et Sandrine,

Pour leur aide logistique précieuse.

# TABLE DES MATIERES

Introduction .....	16
--------------------	----

## PREMIERE PARTIE

1	Epidémiologie du diabète du sujet âgé .....	17
1.1	La prévalence du diabète.....	17
1.2	L'incidence annuelle .....	17
1.3	Commentaires.....	17
1.4	Dans l'avenir .....	18
1.5	Conséquences épidémiologiques .....	19
1.6	Les facteurs de risques d'apparition d'un diabète chez le sujet âgé .....	20
1.6.1	Antécédents familiaux .....	20
1.6.2	Obésité.....	20
1.6.3	Intolérance au glucose .....	21
1.6.4	L'hypertension artérielle .....	21
1.6.5	La dyslipidémie .....	21
1.6.6	Hygiène de vie .....	21
2	Physiopathologie et éléments de biochimie chez le diabétique âgé .....	23
2.1	Rappels sur le pancréas endocrine.....	23
2.2	Effets du vieillissement sur le pancréas endocrine .....	23
2.3	Sécrétion et action de l'insuline.....	24
2.4	Conséquences du vieillissement sur la glycorégulation .....	24
2.4.1	Vieillissement de la glycorégulation .....	24
2.4.2	Effets du vieillissement sur le métabolisme glucidique.....	25



2.4.3	Mécanismes possibles de cette résistance musculaire ....	26
3	Prise en charge du patient âgé diabétique.....	27
3.1	Introduction .....	27
3.2	Définir à quelle population on s'adresse : le patient âgé.....	27
A partir de quel âge est-on âgé ?.....		27
3.3	Les différents diabètes du sujet âgé .....	29
3.3.1	Comment pose t-on le diagnostic de diabète chez le sujet âgé ? .....	29
3.3.2	En fonction de la durée d'évolution du diabète.....	29
3.4	Prendre en compte la polyopathie et ses conséquences	29
3.5	Modification de la fonction rénale.....	30
3.6	Activité physique .....	31
3.7	Rôle de l'alimentation.....	32
3.8	Complications dégénératives .....	33
3.8.1	La rétinopathie diabétique .....	33
3.8.2	La neuropathie diabétique.....	33
3.8.3	L'atteinte rénale.....	34
3.9	Le pied diabétique.....	34
3.10	Les complications métaboliques aiguës.....	35
3.10.1	Les hypoglycémies.....	35
3.10.2	Le coma hyperosmolaire .....	36
3.11	Les complications cardio-vasculaires.....	36
4	Objectifs Glycémiques .....	38
4.1	Considérations générales .....	38
4.2	Quand traiter ? Rôle de l'HBA1C .....	39
4.3	Les objectifs glycémiques recommandés par l'ALFEDIEM..	40

4.4	Les moyens thérapeutiques .....	41
4.4.1	Les règles hygièno diététiques .....	41
4.4.2	L'activité physique .....	42
4.4.3	Les médicaments .....	42
4.4.3.1	Les anti diabétiques oraux .....	42
4.4.3.1.1	Les sulfonylurés ou sulfamides hypoglycémiantes	42
4.4.3.1.2	Les biguanides .....	43
4.4.3.1.3	Les inhibiteurs des alpha glucosidases .....	44
4.4.3.2	L'insuline.....	44
4.4.3.3	Les anti aggrégants plaquettaires et le DNID .....	45
4.4.3.4	Education.....	45
4.4.3.5	Surveillance .....	46
4.4.3.6	Transplantation pancréatique .....	47

## **DEUXIEME PARTIE**

1	Matériel et méthode .....	48
2	Résultats.....	49
2.1	Le patient .....	49
2.1.1	Données démographiques .....	49
2.1.2	Mode de recrutement .....	50
2.1.3	Lieu de résidence avant hospitalisation .....	51
2.1.4	Motif d'hospitalisation .....	52
2.1.5	Autonomie motrice .....	53
2.2	Le diabète .....	54
2.2.1	Type de diabète .....	54
2.2.2	Age à la découverte du diabète.....	54
2.2.3	Age en fonction du type de diabète.....	54

2.2.4	Durée d'évolution du diabète.....	55
2.2.5	La corpulence au moment de la découverte du diabète...	57
2.2.6	Traitement actuel du diabète.....	58
2.2.7	Les surveillances des glycémies capillaires .....	59
2.3	Bilan des complications du diabète.....	61
2.3.1	Complications ophtalmologiques.....	61
2.3.2	Protéinurie - Neuropathie douloureuse - Neuropathie végétative .....	62
2.3.3	Examens du pied .....	63
2.3.4	Antécédents coronariens.....	64
2.3.5	Antécédents d'insuffisance cardiaque.....	64
2.3.6	Antécédents cérébro-vasculaires connus.....	64
2.3.7	Antécédents vasculaires périphériques connus .....	64
2.4	Electrocardiogramme.....	66
2.5	Facteurs de risques associés.....	66
2.5.1	Tabac .....	66
2.5.2	Hypertension artérielle .....	67
2.5.3	Hyperlipémie .....	69
2.5.4	Pathologie neurologique.....	70
2.5.5	Poids .....	73
2.5.6	Appétit.....	74
2.5.7	Escarres .....	74
2.5.8	Résumé des facteurs de risques et des associations pathologiques .....	75
2.6	Examens biologiques.....	76
2.6.1	Glycémies à jeun.....	76
2.6.2	Hémoglobine glycosylée .....	76

2.6.3	Créatininémie .....	77
2.6.4	Albuminémie .....	77
2.6.5	Préalbuninémie .....	77
2.6.6	CRP.....	78
2.6.7	Orosomucoïde.....	78
2.6.8	Cholestérolémie .....	78
2.6.9	Triglycéridémie.....	78
2.6.10	Hypercholestérolémie- Hypertriglycéridémie.....	78
2.6.11	Tableau récapitulatif des examens biologiques.....	81
2.7	Les médicaments.....	82
2.7.1	Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	82
2.7.2	Les diurétiques.....	82
2.7.3	Les bêta bloquants .....	82
2.7.4	Les inhibiteurs calciques .....	82
2.7.5	Les dérivés nitrés ou le corvasal .....	83
2.7.6	Les anti hypertenseurs centraux .....	83
2.7.7	Parmi les patients hypertendus .....	83
2.7.8	Les traitements anti arythmiques .....	84
2.7.9	Les anti aggrégants plaquettaires .....	84
2.7.10	Les anti coagulants .....	85
2.7.11	Traitement des dyslipidémies .....	85
2.7.12	Les Psychotropes.....	85
2.7.13	Autres.....	86
3	Discussion .....	87
3.1	Type de diabète .....	87
3.2	Age de survenue du diabète .....	87

3.3	Surveillance du diabète.....	88
3.4	Poids.....	90
3.5	Facteurs de risques cardio vasculaires.....	91
3.5.1	Hypertension artérielle .....	91
3.5.2	Dyslipidémie.....	92
3.5.3	Tabagisme .....	93
3.6	Les complications du diabète.....	93
3.6.1	Complications rénales.....	93
3.6.2	Etat de la rétine .....	94
3.6.3	Neuropathie diabétique débutante .....	95
3.6.4	Le pied diabétique.....	96
3.7	Maladies cardio-vasculaires.....	97
3.8	Troubles cognitifs.....	99
3.9	Traitement du diabète .....	100
3.9.1	Insuline.....	100
3.9.2	Anti diabétiques oraux.....	101
3.9.2.1	Les sulfamides hypoglycémiants .....	101
3.9.2.2	Les biguanides .....	102
3.9.2.3	Les inhibiteurs des alpha glucosidases .....	102
3.9.3	Le régime .....	103
3.9.4	Education du patient diabétique âgé .....	104
	Conclusion .....	105
	ANNEXE.....	107
	BIBLIOGRAPHIE .....	115

## **Liste des figures**

Figure 1 Répartition des patients par sexe .....	49
Figure 2 Tranche d'âge.....	50
Figure 3 Lieu de résidence avant hospitalisation .....	51
Figure 4 Durée d'évolution du diabète .....	57
Figure 5 Corpulence à la découverte du diabète .....	57
Figure 6 Examen du pied.....	63
Figure 7 Score MMS .....	71
Figure 8 Niveau d'éducation .....	72

## **Liste des tableaux**

Tableau 1 Répartition des patients selon le mode de recrutement .....	50
Tableau 2 Motif d'hospitalisation.....	52
Tableau 3 Degré d'autonomie.....	53
Tableau 4 Type de diabète, âge à la découverte du diabète, âge en fonction du type de diabète, durée d'évolution du diabète .....	56
Tableau 5 Traitement actuel du diabète.....	58
Tableau 6 Surveillances des glycémies capillaires .....	59
Tableau 7 Surveillances des glycémies capillaires .....	60
Tableau 8 Examen ophtalmologique.....	61
Tableau 9 Différentes lésions ophtalmologiques.....	61
Tableau 10 Mesure de l'acuité visuelle .....	62
Tableau 11 Protéinurie - Neuropathie douloureuse - Neuropathie végétative .....	62
Tableau 12 Pouls perçus .....	65
Tableau 13 Pathologies cardio-vasculaires .....	65

Tableau 14 Electrocardiogramme .....	66
Tableau 15 Etat tabagique .....	66
Tableau 16 Durée de tabagisme .....	67
Tableau 17 Hypertension artérielle .....	67
Tableau 18 Moyenne des pressions artérielles.....	68
Tableau 19 Hyperlipémie .....	69
Tableau 20 Pathologie neurologique .....	70
Tableau 21 Distribution de l'IMC .....	73
Tableau 22 Degré d'appétit.....	74
Tableau 23 Facteurs de risques cardio-vasculaires associés au diabète .....	75
Tableau 24 Taux d'HBA1C .....	76
Tableau 25 Hypercholestérolémie- Hypertriglycéridémie chez les 7 patients traités.....	79
Tableau 26 Hypercholestérolémie- Hypertriglycéridémie chez les 10 nouveaux patients hyperlipémiques.....	79
Tableau 27 Hypercholestérolémie- Hypertriglycéridémie chez les 19 patients hyperlipémiques.....	79
Tableau 28 Récapitulatif des valeurs biologiques .....	81
Tableau 29 Récapitulatif des médicaments à visée cardiaque .....	84
Tableau 30 Anti agrégants plaquettaires .....	84
Tableau 31 Anti coagulants .....	85
Tableau 32 Hypolipémiants .....	85
Tableau 33 Autres médicaments .....	86

## **Introduction**

La prévalence du diabète augmente avec l'âge, bien que l'on manque d'observations fiables pour la population âgée de plus de 75 ans. Cette prévalence va augmenter de façon importante, du fait de l'utilisation de nouveaux critères pour le diagnostic du diabète, proposés par l'ADA en juillet 1997 et par l'OMS en juin 1998 : Une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1.26 g/l (7mmol/l), avec abandon de l'HGPO source d'erreur. (52, 47)

Compte tenu de l'augmentation de l'espérance de vie (83 ans pour les femmes, 75 ans pour les hommes à la naissance), le diabète du sujet âgé constitue d'ores et déjà un véritable problème de santé publique. (6) Malgré l'importance de ce problème, la littérature est pauvre en études descriptives et interventionnelles, chez les sujets de plus de 75 ans. La prise en charge de cette population est, à priori, différente de celle de diabétiques plus jeunes. Mais, aucune étude n'a validé jusqu'ici la meilleure attitude diabétologique, et, la prise en charge des diabétiques de plus de 75 ans relève le plus souvent, d'une attitude empirique consensuelle. (47) En effet, les données qui existent sont extrêmement parcellaires, les recommandations actuelles sont donc plus des opinions d'experts que des notions scientifiquement validées. (6) La difficulté vient aussi de la multiplicité des formes cliniques du diabète à cet âge : Diabète de découverte récente, diabète compliqué, diabète vieilli, diabète noyé dans la polyopathie. (18)

L'objectif de ce travail était d'établir une description de l'état clinique de patients diabétiques, âgés de 75 ans ou plus et hospitalisés.



# **Première partie**

## **1 Epidémiologie du diabète du sujet âgé**

En ce qui concerne le diabète du sujet âgé, aucune étude n'a validé jusqu'ici la meilleure attitude diabétologique au-delà de 75-80 ans (47). La plupart des grandes études de référence à ce sujet se donnent une limite d'âge supérieure qui néglige les plus de 75 ans alors qu'en 2020 l'on prévoit 11 millions de personnes de plus de 65 ans dont 5,5 millions auront plus de 75 ans en France. Ce vieillissement de la population intéresse les pays industrialisés en particulier occidentaux (ou la natalité est en diminution) (7).

### **1.1 La prévalence du diabète**

La prévalence du diabète dans cette population est de 10 à 20% avec neuf fois sur dix un diabète de type 2 (47). On estime que de 60 à 70 ans la prévalence du diabète est de 10% et qu'au-delà de 80 ans elle atteint 16 à 20% (32, 8).

### **1.2 L'incidence annuelle**

Elle serait de l'ordre de 5 à 6 pour 1000 après 65 ans et de 8 à 10 pour 1000 de 70 à 79 ans.(55)

### **1.3 Commentaires**

Aux USA, 10% des plus de 60 ans ont un diabète et 40% ont plus de 80 ans (40). Parmi les diabétiques de type 2 50% ont plus de 65 ans. (53)

La prévalence du diabète augmente avec l'âge chez les hommes et les femmes. (3) L'incidence de l'intolérance au glucose (ITG), 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. (7) Dans la

population française, l'augmentation de la prévalence du diabète avec l'âge, n'est en fait observée que jusqu'à 75 ans. Au-delà, elle diminue fortement, probablement du fait de l'excès de mortalité des patients diabétiques. (6)

## 1.4 Dans l'avenir

La prévalence risque d'augmenter selon les nouveaux critères pour le diagnostic du diabète, proposés par l'ADA en juillet 1997, et l'OMS en juin 1998. (47,14) Ainsi le diagnostic de diabète peut être établi de trois façons différentes, qui, en l'absence d'une hyperglycémie évidente devront être confirmés par une deuxième mesure :

Présence de symptômes de diabète (Polyurie, polydipsie, amaigrissement inexplicable, somnolence voir coma), et glycémie quelque soit l'heure, supérieure ou égale à 2 g/l (11,1mmol/l).

Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7mmol/l)

Glycémie deux heures après une charge de 75g de glucose, lors d'une HGPO, supérieure ou égale à 2g/l (11,1mmol/l)

La modification la plus notable, est l'abaissement du seuil de la glycémie à jeun pour le diagnostic de diabète, de 1,40g/l à 1,26g/l.

La glycémie à jeun de 1,40g/l, n'était pas équivalente, à la glycémie de 2,00g/l post HGPO, en ce qui concerne le diagnostic et la prévalence des complications microvasculaires.

En effet au delà de 2,00g/l après HGPO, la prévalence des complications microvasculaires augmente considérablement. De même ce nouveau seuil de 1,26g/l, correspond au niveau limite, pour l'apparition des complications rétinienne.

L'ADA déconseille l'utilisation de l'HGPO dans le cadre de la routine clinique, en épidémiologie, ou, pour le dépistage du diabète (16,3). Ce test est coûteux en temps, en argent, et ses résultats sont moins reproductibles que la glycémie à jeun (52,3).

L'OMS est beaucoup plus nuancée sur ce point. L'HGPO demeure utile pour différencier l'hyperglycémie modérée à jeun, l'intolérance au glucose, ou le diabète : Les trois catégories établis par ces nouveaux critères.

## **1.5 Conséquences épidémiologiques**

L'analyse des enquêtes épidémiologiques françaises récentes en population (Etudes DESIR et TELECOM), montre qu'en pratique :

Dans les conditions actuelles de dépistage, ou, pour deux diabétiques connus il en existe un méconnu, chez les sujets de 45 à 64 ans, le changement de critère devrait s'accompagner d'une augmentation du nombre de diabétiques, d'environ 20%.

Si le changement des critères s'accompagnait d'une systématisation du dépistage, alors le nombre de diabétiques entre 45 et 65 ans devrait augmenter d'environ 60%. (16)

Les conséquences de ces changements, chez les adultes âgés entre 60 et 79 ans sur la prévalence du diabète, et leur risque de décès, sont étudiés dans les populations européennes de l'étude DECODE (3, 14, 34, 13). Le dépistage du diabète uniquement sur la glycémie à jeun entraîne un doublement du nombre de diabétiques. Quant aux sujets ayant une HGPO supérieure à 2,00g/l isolée, ils représentent, un tiers des diabétiques non connus.

Ainsi avec les nouveaux critères, plus de sujets seront reconnus comme diabétiques, à risque de décès précoce. Ils pourront bénéficier d'une prise en charge médicale, sachant que les diabétiques ont un risque de décès multiplié par 1,5 à 3,8, selon le sexe et l'âge, en comparaison avec les non diabétiques.

Si l'HGPO n'est pas fait, on va méconnaître des diabétiques, qui ont en moyenne une tension artérielle plus élevée que les sujets normaux. On peut espérer qu'au moins l'hypertension artérielle sera dépistée et traitée, ce

qui semble très efficace en terme de mortalité, selon les résultats récents de l'UKPDS (3).

## **1.6 Les facteurs de risques d'apparition d'un diabète chez le sujet âgé**

Dans une optique de prévention des complications du diabète, son dépistage semble justifié. En effet, les résultats de l'essai multicentrique britannique, UKPDS, montre qu'il est possible de réduire l'incidence des complications du diabète – surtout pour la microangiopathie – en contrôlant la glycémie et la pression artérielle.

Ce dépistage pourrait reposer sur un ciblage des personnes chez lesquelles rechercher un diabète. Il serait basé, sur l'existence des facteurs de risques habituels de cette maladie (âge, obésité, sédentarité, antécédents familiaux, diabète gestationnel ou mise au monde de gros bébés), ou, sur la présence d'autres facteurs de risques cardio-vasculaires (dans le cadre d'un bilan global, en vue de mettre en œuvre des mesures de prévention, des maladies cardio-vasculaires). (22)

Quels sont ces facteurs de risques chez les sujets âgés ?

### **1.6.1 Antécédents familiaux**

Le fait de présenter une histoire familiale de diabète touchant les parents ou la fratrie, est un facteur de risque établi de la maladie (22).

### **1.6.2 Obésité**

Elle représente également un facteur de risque établi de la maladie. On la définit comme suit : Poids supérieur ou égal à 120% du poids idéal, ou, rapport poids sur taille au carré supérieur ou égal à 27Kg/m (ou indice de masse corporelle, IMC). (22) En fait, plus que le poids, ou, l'IMC proprement dit, c'est sa répartition qui semble importante, avec un rôle prépondérant de la graisse abdominale, et du rapport taille sur hanches (30, 33).

La résistance à l'insuline s'élève avec l'âge, indépendamment de l'adiposité totale. Cependant, la graisse abdominale explique plus de 40% de la variation de l'action de l'insuline, alors que l'âge, lui même, ne l'explique que dans 10 à 20 %, et, moins de 2% lorsque l'on tient compte du tour de taille. (30).

### **1.6.3 Intolérance au glucose**

Il est prouvé, que la présence, ou des antécédents d'intolérance au glucose, ou d'hyperglycémie à jeun modérée, constituent des facteurs de risques établis du diabète. (55, 22).

### **1.6.4 L'hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle représente plus un élément de présomption, qu'un facteur prédicteur du diabète. Son existence peut effectivement faire conseiller, la recherche d'un diabète, dans le cadre d'un bilan cardiovasculaire global. (55)

On a toutefois remarqué, que les diabétiques âgés ont une tension artérielle moyenne plus élevée que chez les sujets normaux. (3)

D'autre part, on sait que l'athérosclérose dépend surtout de la pression artérielle, alors que l'évolution et l'apparition de la microangiopathie sont étroitement corrélées à l'hyperglycémie. (47)

### **1.6.5 La dyslipidémie**

De même que l'hypertension artérielle, les anomalies du métabolisme des lipides, constituent plus un élément de présomption du diabète. En particulier : HDL cholestérol inférieur ou égal à 35 mg/dl (0,90mmol/l) et/ou augmentation du taux de triglycérides supérieur ou égal à 250mg/dl (2,82mmol/l). (22)

### **1.6.6 Hygiène de vie**

Le comportement alimentaire, pourrait favoriser la survenue d'un diabète chez le sujet âgé : part plus élevée des hydrates de carbones dans

l'apport énergétique total, consommation plus élevée de pâtisseries, et plus faible de légumineux. On considère également à risque les sujets n'ayant que peu, ou pas d'activité physique (22).

## **2 Physiopathologie et éléments de biochimie chez le diabétique âgé**

### **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 hyperglycémiant. Elle mobilise le glucose, mais aussi les acides gras et les acides aminés, des sites de stockage vers le sang (46).

### **2.2 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 taille, par rapport à ceux de petites tailles (1). Il s'agit probablement d'un mécanisme compensant la baisse de sensibilité à l'insuline.

## **2.3 Sécrétion et action de l'insuline**

L'insuline est synthétisée sous forme de préproinsuline. 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 néoglucogénèse, et, stimule la synthèse d'enzymes clés de la glycolyse, comme la glucokinase (46).

## **2.4 Conséquences du vieillissement sur la glycorégulation**

### **2.4.1 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'insulino sécrétion, mais le mécanisme principal de l'altération de la glycorégulation, liée à l'âge, est une insulino-résistance 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 (4)

- 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. (5)

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 (53, 26).

#### **2.4.2 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 (insulino-résistance), portant sur l'utilisation périphérique (surtout musculaire) du glucose, probablement par altération de la fonction, et du nombre des transporteurs du glucose.

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 (8, 26).

### **2.4.3 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 (4).

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 transfère 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 (4).

## **3 Prise en charge du patient âgé diabétique**

### **3.1 Introduction**

Compte tenu du vieillissement de la population, et, de l'augmentation de l'espérance de vie, (environ trois mois par an, avec chez les femmes une espérance de vie de 83 ans à la naissance, de 13 ans à 75 ans. Chez les hommes l'espérance de vie est de 73 ans à la naissance, de 10 ans à 75 ans), le diabète du sujet âgé est un problème de santé publique.

Le diabète des personnes âgées de plus de 75 ans, présente une prise en charge – plus gériatrique – différente de celle des diabétiques plus jeunes. (47)

L'objectif principal de la prise en charge du diabète, est la prévention des complications de l'hyperglycémie chronique.

Le diabétique âgé, cumule les effets du vieillissement, la polyopathie, 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. (52)

Il convient de déterminer, les aspects spécifiques du diabète, dans cette tranche d'âge. Dans un service de gériatrie, la majorité des malades âgés hospitalisés ou institutionnalisés ont plus de 80 ans. (47)

### **3.2 Définir à quelle population on s'adresse : le patient âgé**

#### **A partir de quel âge est-on âgé ?**

La limite fixée par l'OMS est 65 ans. Cependant, il existe des vieux de 50 ans et des jeunes de 70 ans. (18) Pour les gériatres, les sujets âgés

correspondent aux plus de 75 ans. (53) En fait, il vaut mieux considérer l'âge physiologique et l'espérance de vie, que l'âge chronologique.

On sait que l'espérance de vie à 75 ans est, de 13 ans chez les femmes, et de 10 ans chez les hommes, largement de quoi développer les complications du diabète, micro et macroangiopathiques, et d'en subir les conséquences.

Mais, tous les patients âgés ne sont pas équivalents sur ce plan. Il faut donc évaluer l'espérance de vie, à partir de l'âge, mais aussi, des pathologies associées. (52) La spécificité des sujets âgés, est expliquée par le cumul des effets du vieillissement physiologique, et du retentissement de la polypathologie. (53).

### **Les caractéristiques des sujets âgés**

Il existe un vieillissement physiologique, associant :

Une altération de la fonction rénale.

Une baisse de la masse musculaire.

Une modification de la pharmacocinétique des médicaments.

Un vieillissement sensoriel.

L'existence fréquente de pathologies multiples.

Il faut procéder à une évaluation gériatrique globale du patient.

C'est à dire, prendre en compte les fonctions cognitives, pour pouvoir adapter l'éducation du sujet diabétique âgé, et se faire une idée de l'observance du traitement.

Il faut aussi connaître le degré d'autonomie, correspondant à ce que la personne peut effectivement accomplir, ainsi que l'état nutritionnel. La malnutrition est fréquente dans cette population, à l'origine d'une morbidité importante (par infection, carences, troubles du comportement). (6)

L'évaluation psychologique et sociale est aussi indispensable pour une meilleure prise en charge. (52, 29)

### **3.3 Les différents diabètes du sujet âgé**

#### **3.3.1 Comment pose t-on le diagnostic de diabète chez le sujet âgé ?**

Le diagnostic de diabète maladie, ne peut être porter, que si les glycémies sont élevées en dehors de toutes maladies intercurrentes. (52) Mais, l'expression de l'hyperglycémie, chez le sujet âgé, peut être trompeuse. En effet, il est rare que le patient signale spontanément, une polyurie et une polydipsie. Il faut y penser, en présence d'une incontinence urinaire récente, d'une polyurie nocturne, à l'origine de chutes, ou d'une déshydratation. La dénutrition peut également être le point d'appel, de même que des troubles de l'humeur (dépression), ou une altération des fonctions cognitives liée à l'hyperglycémie.

#### **3.3.2 En fonction de la durée d'évolution du diabète**

Il convient de distinguer les patients âgés dont le diabète a vieilli, souvent multicompliqué, des patients âgés chez lesquels, un diabète vient d'être découvert. (18) De même, il ne faut pas étiqueter diabétique, un patient présentant une hyperglycémie qui serait lié à d'autres pathologies liées à l'âge. (Des troubles cognitifs chez le sujet âgé peuvent être liés à l'état diabétique et à la glycémie). (52)

### **3.4 Prendre en compte la polypathologie et ses conséquences**

La polypathologie est une des premières caractéristiques du malade âgé. (47) Beaucoup de patients octogénaires, présentent trois ou quatre maladies chroniques(32). 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.

Cette polypathologie est volontiers associée à un traitement polymédicamenteux, responsable d'une iatrogénie importante, et peut contre indiquer un certain nombre d'associations médicamenteuses, et ce, indépendamment des modifications pharmacocinétique directement liées à l'âge. (47) Avec l'âge, il y a des modifications de l'absorption, de la distribution, du métabolisme et de l'excrétion des médicaments(10).

La première complication iatrogène est souvent l'hospitalisation. En effet, l'hôpital équivaut à la mort, car ces personnes âgées connaissent des membres, de leur famille ou de leur entourage, qui y sont décédés. (50% des décès y surviennent) De plus, un syndrome confusionnel est souvent présent en début d'hospitalisation, en raison de la perte des repères familiaux. (18)

Certaines maladies, très fréquentes chez les personnes âgées, influencent la prise en charge diabétologique : dénutrition, dépression, chutes fréquentes, troubles des fonctions cognitives. (47, 35)

La dimension psychosociale est essentielle à connaître : état psychologique, relation avec les proches, autonomie, isolement, conditions de maintien à domicile ou nécessité d'une institutionnalisation.

Les spécificités de la prise en charge des malades âgés viennent donc de la polypathologie.

La nature de la prise en charge dépend de la place du diabète dans la hiérarchie des maladies. Par le diabétologue, si le diabète est la maladie la plus préoccupante, et si les autres sont stabilisées. Par le médecin généraliste et/ou le gériatre, si les autres maladies sont graves ou décompensées, et que le diabète n'est qu'un épiphénomène. MAIS, il ne faut pas minimiser l'impact potentiel d'un diabète déséquilibré, sur l'évolution des autres pathologies (en particulier cardiaques, infectieuses ou neurologiques) (43).

### **3.5 Modification de la fonction rénale**

L'insuffisance rénale fait partie intégrante de la situation de vieillesse, de part la réduction de la masse néphronique. La diminution de la filtration

glomérulaire ne s'accompagne pas d'une augmentation de la créatinine sanguine, en raison de la réduction de la masse musculaire avec l'âge.

Il faut donc exprimer la clairance de la créatinine, qui tient compte de l'âge, du poids, du sexe et de la créatininémie, à l'aide de la formule de Cockroft. Ce calcul de la clairance de la créatinine, permet de connaître le statut rénal.

Ceci permet d'évaluer le risque d'utilisation des biguanides et sulfamides, et recourir à l'insuline en cas de défaillance rénale.

La clairance rénale des patients de 84 ans hospitalisés, est en moyenne de 33 ml/mn, contre indiquant un certain nombre de thérapeutique, ou du moins, nécessitant une adaptation posologique. (18, 47)

### **3.6 Activité physique**

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

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.

En plus de son action hypoglycémiant intrinsèque, l'activité physique favorise l'amaigrissement et/ou la stabilisation pondérale même chez le sujet âgé.

L'étude de Da Quing, 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. (16)

En fait, on admet que le maintien d'un certain exercice physique régulier ne revêt qu'un intérêt limité pour contrôler le diabète. Il favorise surtout la conservation de l'autonomie, l'entretien de l'état artério-veineux et le ralentissement de la déminéralisation osseuse. (47)

L'exercice doit être adapté aux possibilités physiques (problèmes rhumatologiques, cardio-vasculaires...) et aux goûts du patient. On conseil de privilégier la marche, les taches ménagères et le jardinage. (25)

Parmi les résidents institutionnalisés, la moitié est victime de chute chaque année, occasionnant une appréhension, pouvant limiter l'activité, et rendre difficile la pratique d'un exercice régulier (39).

### **3.7 Rôle de l'alimentation**

Le poids du patient est lié au comportement alimentaire. Il faut tenir compte des facteurs liés à l'âge, susceptibles d'interférer avec l'alimentation : mauvais état dentaire, isolement, perte d'autonomie, anorexie, perte de la sensation de soif.

Même en cas de surcharge pondérale (surpoids supérieur à 20 %), 85% des diabétiques de type 2 sont obèses, il convient de ne pas proposer de restriction calorique excessive, pouvant entraîner une perte de masse maigre irréversible. D'autant plus que les problèmes nutritionnels des personnes âgées, sont plus liés aux risques de carences et de dénutrition , qu'à la sur alimentation.

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. (47) 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 à saveur sucrée.



## **3.8 Complications dégénératives**

### **3.8.1 La rétinopathie diabétique**

Chez les diabétiques âgés de plus de 75 ans, 25% ont une rétinopathie diabétique. Son retentissement fonctionnel est souvent important, en raison de la fréquence de l'œdème maculaire et des pathologies associées : cataracte, glaucome et DMLA. (6, 47) La cataracte touche 40% des sujets âgés de 75 à 85 ans. Chez le diabétique, elle est deux à trois fois plus fréquente que chez le non diabétique.

Grâce à l'étude prospective du DCCT (diabetes control and complications trial), on sait, que la prévention primaire et secondaire de la rétinopathie (conséquence de l'hyperglycémie chronique), passe par un équilibre glycémique rigoureux.

Pour les diabètes de découverte récente, 20% sont déjà compliqués de rétinopathie. Au dessus de 60 ans, 50% développent une rétinopathie dans les cinq ans dont 14% sont graves. La survenue de la rétinopathie est fonction de la durée d'évolution du diabète et de la qualité de l'équilibre glycémique, matérialisé par l'HBA1C. Il n'existe pas de durée d'évolution du diabète au delà de laquelle, le sujet, s'il n'a pas développé de rétinopathie, n'en développera pas. Il est difficile à tout âge de dater avec certitude le début du diabète. L'apparition et l'aggravation d'une rétinopathie sont fonction de l'HBA1C. (52, 9)

D'où la nécessité d'une surveillance ophtalmologique annuelle avec une angiographie si besoin, quelque soit l'âge.

Il peut survenir une soudaine paralysie du troisième, du sixième ou plus rarement du quatrième nerf crânien, chez les diabétiques âgés. L'ophtalmoplégie résultante est habituellement spontanément régressive, en six semaines à trois mois (45).

### **3.8.2 La neuropathie diabétique**

La neuropathie diabétique, avec ses troubles de la sensibilité peut être la cause de complications podologiques.

Elle entraîne des douleurs parfois intenses, sources d'inconfort, d'insomnie, ou d'un syndrome dépressif.

L'amyotrophie occasionnée, est responsable de troubles de la marche avec des chutes et une perte d'autonomie.

Il faut se méfier de la neuropathie autonome, provoquant des risques d'hypotension orthostatique. (6)

La plus fréquente des neuropathies diabétiques est la polynévrite distale sensitivo réflexe symétrique, qui représente un facteur de risque majeur des maux perforants plantaires. (53)

### **3.8.3 L'atteinte rénale**

La néphropathie est souvent d'origine multifactorielle. (6) Il faut distinguer, d'une part :

La véritable glomérulopathie diabétique, avec des reins de taille normale, une protéinurie de type glomérulaire, et, une hypertension artérielle secondaire à l'atteinte rénale et, pour laquelle des efforts d'équilibration métabolique et tensionnelle doivent être déployés.

D'autre part, les lésions de macroangiopathies ou néphroangiosclérose, dépendant moins directement de la glycémie et, pouvant être aggravé selon le contexte par une diminution trop importante de la tension artérielle.

Avant de parler d'une glomérulopathie débutante devant une microalbuminurie, il est nécessaire d'éliminer une pathologie infectieuse ou urologique. (53)

## **3.9 Le pied diabétique**

Les principaux facteurs de risques des lésions podologiques sont, l'artérite des membres inférieurs, la neuropathie périphérique sensitivo-réflexe, les antécédents de plaies des pieds. Ces facteurs de risques augmentent avec l'âge.

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. (52)

Ces complications podologiques sont plus fréquentes et de conséquences plus graves chez les sujets âgés : taux d'amputations plus élevés, conséquences fonctionnelles et vitales des hospitalisations prolongées.

Aux facteurs de risques classiques cités plus haut, s'ajoutent les difficultés d'auto examen et des soins de pédicurie liées aux raideurs articulaires et aux troubles visuels. (6) Pour bien couper ses ongles, il faut être souple, bien voir, atteindre ses pieds et ne pas trembler. (18)

Ce sont aussi, tout simplement les pieds vieillissants, indépendamment du diabète, qui font le lit des complications : déformations, hallux, sur des pieds à risques. C'est à dire, s'il existe une artérite ou une neuropathie distale, sur mal perforant plantaire indolore, développé insidieusement et, associé à la perte du signal d'alarme douleur. (18)

Les complications trophiques des pieds touchent 40% des diabétiques de plus de 75 ans. (47)

### **3.10 Les complications métaboliques aiguës**

#### **3.10.1 Les hypoglycémies**

Les hypoglycémies, en particulier sous sulfamides, sont plus fréquentes et plus graves chez les personnes âgées pour plusieurs raisons :

Une moins bonne efficacité des systèmes de contre régulation glycémiques.

Une insuffisance rénale.

Des interactions médicamenteuses.

Une dénutrition avec hypoalbuminémie.

De plus, le diagnostic est souvent retardé, du fait de l'absence des signes adrénurgiques d'alarme.

Leur gravité est liée aux risques de décompensation cardiaque (infarctus du myocarde), neurologique (accident vasculaire cérébral) avec risque de séquelles neurologiques graves.

Elles peuvent provoquer des chutes traumatisantes (fracture, hématome cérébral).

Si elles sont répétées et passent inaperçues, notamment la nuit, elles peuvent aggraver une détérioration des fonctions intellectuelles. (6, 47)

### **3.10.2 Le coma hyperosmolaire**

C'est l'apanage du sujet âgé diabétique. Dans un tiers des cas, il se produit sur un diabète méconnu.

Le coma hyperosmolaire touche essentiellement des malades dépendants, hospitalisés ou institutionnalisés, avec comme facteur déclenchant l'hyperglycémie : un épisode infectieux, un accident vasculaire cérébral, un infarctus du myocarde, une corticothérapie, une perfusion de solutés glucosés, souvent associés à un facteur de déshydratation (mauvaise perception de la soif, limitation de l'accès à l'eau, traitement par diurétiques...).

La mortalité est de 30 à 50%, même après correction des désordres électrolytiques (6, 47), contre 3% chez les plus jeunes(40).

Le coma acidocétosique, lui, est exceptionnel.

## **3.11 Les complications cardio-vasculaires**

Jusqu'à 75 ans, le diabète constitue un facteur de risque vasculaire :

- Cardiaque, dans la sous population de Framingham des plus de 65 ans, le risque relatif de morbidité coronarienne augmente avec la glycémie.

- Au niveau des membres inférieurs, chez les 50 – 75 ans, la prévalence de l'artérite est de 18% chez les non diabétiques et de 40% chez les diabétiques.
- Cérébrovasculaires, les accidents vasculaires cérébraux sont plus fréquents et de pronostic plus médiocre chez les diabétiques.

Le risque est plus important lorsque l'HBA1C est élevée. Le risque de morbidité et de mortalité cardio-vasculaire est doublé lorsque l'HBA1C est supérieure à 7%.

L'association du diabète à d'autres facteurs de risques cardio-vasculaires est de mauvais pronostic. La présence d'une hypertension artérielle et à un moindre degré d'une hyperlipémie ou d'un tabagisme augmente la prévalence de la microalbuminurie et de la protéinurie, et accélère la dégradation de la fonction rénale au cours du diabète de type 2 (16, 44, 31, 38).

## 4 Objectifs Glycémiques

### 4.1 Considérations générales

La détermination individuelle des objectifs thérapeutiques et glycémiques, est l'étape la plus importante, et doit précéder la discussion, sur le choix des moyens thérapeutiques. Le risque de microangiopathie fixe les objectifs glycémiques. (52) Le traitement du diabète, n'a de sens qu'intégré dans une stratégie de prévention, et de soin global, puisque le diabète est rarement isolé. Le but essentiel du traitement est d'assurer une certaine qualité de vie, et d'éviter la survenue d'accidents métaboliques aigus. Dans tous les cas l'objectif glycémique doit être modulé selon l'âge physiologique, l'espérance de vie, l'autonomie physique et psychique, l'existence ou non de complications, les maladies associées, les conditions sociales et l'environnement. (52, 47)

Les objectifs généraux du traitement sont :

Réduire les symptômes liés à l'hyperglycémie et prévenir les hypoglycémies.

Dépister, traiter et réduire l'aggravation des complications du diabète

Prendre en charge les pathologies associées, afin de diminuer le handicap fonctionnel, et d'améliorer la qualité de vie du patient. (6, 53)

Souvent, des objectifs de confort (supprimer les risque d'hyperglycémies symptomatiques), et de sécurité (éviter les décompensations aiguës), sont visés, dans la population des patients très âgés et/ou très dépendants. Il n'est plus d'usage de choisir de tels objectifs, chez des patients âgés, dont, l'espérance de vie est importante, et chez lesquels l'état des lieux du diabète (œil, pied, rein) est satisfaisant. Dans ce dernier cas, des objectifs équivalents à ceux des plus jeunes sont visés.

Les objectifs de confort et de sécurité se situent de 1.5 à 1.8g/l de glycémie, voir inférieur à 2.00g/l. (18)

Le traitement de l'hyperglycémie chronique à un double but.

A court terme, il vise à réduire le risque des complications métaboliques aiguës (coma hyperosmolaire) et à faire disparaître les symptômes gênants (asthénie, amaigrissement, prurit).

A plus long terme, le traitement à pour objectif de diminuer la fréquence des complications rénales, nerveuses, vasculaires ou rétiniennes.  
(25, 8)

## 4.2 Quand traiter ? Rôle de l'HBA1C

L'HBA1C est le reflet du niveau glycémique sur trois mois, son taux normal est compris entre 4 à 6%.

Le niveau de l'HBA1C conditionne les objectifs glycémique.

En effet, de grandes études prospectives (DCCT, UKPDS) utilisent l'HBA1C comme le paramètre de référence du contrôle glycémique, vis à vis du risque des complications spécifiques et macrovasculaires du diabète. Ces études ont défini des seuils d'HBA1C validés vis à vis du risque de complications.

Les valeurs seuils proposées sont les suivantes :

si le taux d'HBA1C est inférieur ou égal à 6.5% on considère que l'équilibre glycémique est bien contrôlé,

si le taux d'HBA1C est inférieur ou égal à 8% on considère que l'équilibre glycémique est contrôlé de façon acceptable

Si le taux d'HBA1C est supérieur à 8% il existe un mauvais contrôle de l'équilibre glycémique.

Il est légitime de proposer un traitement médicamenteux du diabète de type 2, lorsque le taux d'HBA1C est supérieur à 6.5%, après trois à six mois des seules mesures hygièno diététique.

Il est nécessaire de le faire si le taux d'HBA1C est supérieur à 8%.

Ces valeurs d'HBA1C sont utilisables chez des patients dont l'espérance de vie est supérieure à dix ans. Si on ne peut pas obtenir l'HBA1C, il existe une équivalence avec des chiffres de glycémie. (16)

### **4.3 Les objectifs glycémiques recommandés par l'ALFEDIEM**

On distingue plusieurs situations.

- En cas de découverte récente du diabète :

Pour les patients de moins de 75 ans, sans handicap, on recherche le meilleur équilibre possible, en tenant compte du risque d'hypoglycémie.

On vise une glycémie à jeun d'environ 1.4g/l, avec un taux d'HBA1C voisin de 7.5%. Cette attitude est justifiée par une durée d'espérance de vie suffisante pour développer une microangiopathie et la corrélation qui existe entre l'équilibre glycémique et la mortalité cardio vasculaire.

Pour les patients de plus de 75 ans, il faut procéder à une détermination individuelle, en fonction de l'espérance de vie et des risques d'hypoglycémie. En effet, aucune étude ne montre de bénéfices avec un contrôle glycémique strict.

- Pour des patients diabétiques connus depuis longtemps, on recherche le meilleur équilibre possible, avec un maximum de sécurité et, en adaptant les objectifs glycémiques à chaque modification physiologique ou pathologique.
- En ce qui concerne les patients polypathologiques qui ont une espérance de vie réduite, l'attitude consiste plutôt à la prévention d'une dénutrition, d'une déshydratation, et à la



lutte contre les symptômes d'hyperglycémie. On vise alors des chiffres de glycémie de confort aux environs de 2.00g/l. (52, 6)

## **4.4 Les moyens thérapeutiques**

### **4.4.1 Les règles hygièno diététiques**

Les enquêtes alimentaires objectivent très souvent, chez les sujets âgés diabétiques, des rations caloriques basses, insuffisantes en glucides, avec un risque de carence en oligo-éléments et en vitamines. Même en cas de surcharge pondérale, il convient de ne pas proposer de restriction calorique excessive, qui risquerait d'entraîner une perte irréversible de masse maigre.

La ration calorique quotidienne doit être d'au moins 1500 calories, et le schéma alimentaire conseillé doit respecter les habitudes du sujet.

On insiste sur l'intérêt d'un fractionnement des prises alimentaires en trois repas au minimum.

Il faut aussi une ration suffisante en glucides complexes et en protéines, en calcium, fer et vitamines et privilégier l'utilisation raisonnée des sucres à index glycémique fort à la fin des repas. La diminution des graisses saturées peut être compensée par un apport accru, en graisses monoinsaturées et polyinsaturées. L'apport de fibres alimentaires est probablement utile, mais connaît des limites liées aux intolérances digestives. Il n'y a pas d'indication à une restriction sodée, souvent conseillée de façon abusive, et source d'anorexie. L'alcool peut être autorisé avec modération. Le tabagisme est déconseillé.

Chez les patients polypathologiques ou institutionnalisés, l'objectif essentiel est la prévention ou la correction de la dénutrition. Chez des patients déments il est difficile d'éviter des apports glucidiques anarchiques et imprévisibles (6, 53, 8, 2).

#### 4.4.2 L'activité physique

Elle est une composante essentielle du traitement, même si elle est souvent difficile à mettre en œuvre chez le sujet âgé. Il faut recommander une marche régulière. Des activités plus intenses peuvent être proposées, en tenant compte du contexte, et après avoir vérifié l'absence de contre indication cardio-vasculaire (6).

#### 4.4.3 Les médicaments

##### 4.4.3.1 Les anti diabétiques oraux

###### 4.4.3.1.1 Les sulfonyles ou sulfamides hypoglycémiantes

On privilégie les sulfamides hypoglycémiantes à demi vie courte et à durée d'action courte. Ils sont utilisés avec prudence au départ, tant la sensibilité des patients âgés est grande, avec un regard sur l'ordonnance, pour éviter les interférences médicamenteuses. Il faut tenir compte de la fonction rénale, informer les patients du risque d'hypoglycémies, avec la nécessité de porter un sucre sur soi, et de l'importance d'assurer des aliments glucidiques à chaque repas.

En effet, le risque des sulfamides est lié à celui des hypoglycémies sévères. La mortalité due aux hypoglycémies induites par les sulfamides approche 10% (12).

On préfère utiliser les sulfamides courts, de durée d'action inférieure à 24 heures, de type tolbutamide ou glipizide; car ils sont bien tolérés en cas d'insuffisance rénale, du fait d'une métabolisation hépatique complète, et pour lesquels le risque d'hypoglycémie est le plus faible dans l'étude UKPDS (49).

Chez le sujet âgé diabétique, le glicazide serait le sulfamide de choix avec de bons résultats métaboliques, et moins d'hypoglycémie que le glibenclamide.

Les sulfamides longs, dont la durée d'action peut dépasser 24 heures, comme le chlorpropamide ou le glibenclamide, pour lesquels l'un des

métabolites hépatiques n'est pas inactif, seront évités à cause des risques d'hypoglycémies. Celles-ci sont sévères, prolongées, récurrentes et associées pour le chlorpropamide à une hyponatrémie. Il n'y a pas de recul suffisant en ce qui concerne les sulfamides en monoprise, de type glipizide retard ou gliépiride, interdits après 65 ans du fait des risques d'hypoglycémies (18).

#### 4.4.3.1.2 Les biguanides

Les biguanides sont qualifiés d'insulinosensibilisateurs.

Leurs contre-indications sont l'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance hépatique, en raison des risques d'acidose lactique dont la mortalité rapportée est d'environ 50%. Aux USA la fréquence des acidoses lactiques est chiffrée à cinq cas pour cent mille patients années et 17% de ces patients ont plus de 80 ans. (18) Les biguanides se résument actuellement à la metformine, dont la tolérance digestive est souvent médiocre (8, 50, 11).

Dans l'étude UKPDS, les patients les plus âgés traités par metformine ont moins de 75 ans et aucun cas d'acidose lactique n'est observé. Aucune limite d'âge n'est signalée dans le Vidal. Ils sont tout de même déconseillés après 70 ans. (25) Les limites concernent surtout la fonction rénale :

Une créatininémie supérieure ou égale à 135  $\mu\text{mol/l}$  chez l'homme et 110  $\mu\text{mol/l}$  chez la femme, contre-indique la prescription des biguanides. (25)

En alternative à la metformine, citons le benfluorex, dont les mécanismes mal connus entraînent une diminution de la glycémie et de l'HbA1C d'amplitude comparable. Mais le benfluorex, n'expose pas aux risques d'hypoglycémies, ni d'acidoses lactiques. L'absence d'étude validant son intérêt dans la prévention des complications du diabète, ce médicament ne devrait être proposé qu'en cas de contre-indication à la metformine.

Il faut signaler l'existence d'un autre produit : la troglitazone (chef de file des thiazolidinediones), qui se révèle efficace chez les sujets âgés diabétiques de type 2. Isolément, elle ne provoque pas d'hypoglycémie. Son introduction en Europe est remise en question en raison de sa toxicité

hépatique. D'autres molécules de la classe, comme la rosiglitazone, sont en cours de développement. (6)

#### 4.4.3.1.3 Les inhibiteurs des alpha glucosidases

acarbose et le miglitol pourraient s'avérer intéressants chez les sujets âgés diabétiques. Ces médicaments réduisent la glycémie postprandiale, les taux d'HBA1C et, de façon plus tardive et modérée, la glycémie à jeun. (6) Il existe une intolérance digestive possible avec ces médicaments. (18) Il n'y a pas de risques d'hypoglycémies et pas de contre indication. (18)

#### 4.4.3.2 L'insuline

Les indications indiscutables de l'insulinothérapie sont :

Le DID.

Les complications métaboliques aiguës.

Les contres indications des anti diabétiques oraux, en particulier l'insuffisance rénale, ou leurs échecs, primaires ou secondaires.

L'insulinothérapie est également la solution qu'il faut choisir, au cours d'un épisode intercurrent aigu, lorsque l'utilisation des sulfamides ou biguanides ne peut se faire en toute sécurité.

Tous les schémas sont théoriquement possibles chez les sujets âgés diabétiques. Lorsque les objectifs glycémiques sont larges, une injection d'insuline semi lente ou lente, le matin peut être suffisante.

Si les objectifs sont plus stricts, il faut en général passer à deux injections par jour, d'une insuline semi lente ou mixte (mélange de semi lente et d'insuline ordinaire).

Certaines règles sont à respecter et à diffuser au sein des institutions :

Dans les schémas comportant deux injections, il est important de réaliser au moins dans les premiers temps, une glycémie capillaire au coucher. Si celle ci est inférieure à 1.2g/l, les risques d'hypoglycémie nocturne sont non négligeables. Il faut prévoir une collation, et en cas de répétition de cette situation, modifier le type d'insuline à injecter le soir.

Si une insuline rapide est prescrite le soir au coucher (si on veut une quasi-normalisation glycémique), il faut obligatoirement prévoir une glycémie capillaire dans la nuit, en raison de la fréquence des hypoglycémies nocturnes asymptomatiques.

Chez les diabétiques de type 2 âgés, il est possible comme pour les plus jeunes, avec les mêmes indications, les mêmes avantages et les mêmes précautions à prendre d'associer une insulinothérapie (en général une injection le soir) et un traitement oral. (53)

#### 4.4.3.3 Les anti agrégants plaquettaires et le diabète de type 2

Il est recommandé de donner en prévention secondaire, de l'aspirine, ou un autre anti agrégants plaquettaires, aux patients atteints de diabète de type 2 des deux sexes. La méta analyse de 145 études contrôlées, réalisées par l'antiplatelet trialist's collaboration, permet d'estimer chez ces patients, la réduction des accidents vasculaires à 38 plus ou moins 12 pour mille patients traités.

En prévention primaire, l'Us Physician Health Study, qui comportait la prise de 325mg d'aspirine un jour sur deux, s'est accompagnée de la réduction de la survenue d'accidents coronaires dans le groupe traité.

Une dose d'aspirine de 100mg par jour est recommandée (pas de différence entre doses faibles et élevées) entraînant moins d'effet indésirable, notamment digestifs. L'étude EDTRS, montre qu'il n'y a pas plus d'hémorragies rétinienne et vitréennes sous aspirine.

Le comité d'expert considère que les recommandations de l'ADA, peuvent être adoptées, soit prendre 100 à 325mg d'aspirine par jour, en prévention primaire et secondaire, dans le diabète de type 2.

Evidement, il faut penser à traiter les autres facteurs de risques cardio vasculaires qui peuvent être associés au diabète. (16)

#### 4.4.3.4 Education

L'évaluation de l'efficacité cognitive, et du degré d'autonomie pour les actes de la vie courante, permet d'individualiser plusieurs sous groupes de

patients âgés diabétiques. Ceux pour lesquels tous les tests sont normaux, doivent être considérés sur le plan de l'éducation diabétique, comme les plus jeunes. On peut donc leur enseigner les techniques d'injection, d'autocontrôle et d'adaptation des doses d'insuline, mais aussi les précautions à prendre en cas d'hypoglycémies ou de cétonuries.

Pour les patients déments, les conseils doivent être prodigués aux soignants, pour ceux qui sont institutionnalisés.

Pour les patients présentant une légère déficience cognitive, il est possible d'inculquer un ou deux messages clairs, afin de les impliquer dans leur maladie.

Ces messages concernent prioritairement, les risques d'hypoglycémies, la nécessité d'un fond d'œil annuel ou les conseils podologiques. Le matériel pédagogique doit être adapté à cette population, tout reste à faire dans ce domaine. (53)

#### 4.4.3.5 Surveillance

La surveillance est identique à celle des diabétiques plus jeunes. L'auto surveillance glycémique est conseillée et enseignée chaque fois que c'est possible.

Tous les trois quatre mois, on doit doser une glycémie à jeun et post prandiale, une HBA1C, pour vérifier si les objectifs fixés sont atteints.

Une glycémie à 18 heures, moment privilégié des hypoglycémies des diabétiques de type 2 sous traitement oral, peut également apporter des renseignements intéressants.

Tous les ans seront effectués : une consultation avec fond d'œil (angiographie si nécessaire), un électrocardiogramme, une évaluation des autres facteurs de risques vasculaires, en particulier le bilan lipidique, surtout pour les patients présentant des complications macroangiopathiques.

La recherche d'une ischémie myocardique silencieuse est à effectuer au cas par cas.

L'évaluation podologique fait partie de la surveillance à un rythme dépendant du degré de risque (53).

#### 4.4.3.6 Transplantation pancréatique

La transplantation pancréatique peut améliorer les lésions de néphropathie diabétique, mais la réversibilité n'apparaît qu'au bout de plus de cinq ans de normoglycémie. De plus, les effets bénéfiques de la transplantation, ne doivent pas faire oublier les effets délétères des immunosuppresseurs utilisés, notamment sur la fonction rénale (20).

## Deuxième partie

### **1 Matériel et méthode**

Il s'agissait d'effectuer l'étude des dossiers et l'examen clinique de patients hospitalisés, de 75 ans ou plus et réputés diabétiques. Le diabète pouvait être de type 1, de type 2 ou insulino requérant. Ces patients étaient suivis à l'hôpital Emile Roux, dans un service de médecine gériatrique de 248 lits(100 lits de soins de suites et de rééducation, 148 lits de longs séjours), en collaboration avec l'INSERM U238 de Paul Brousse. Quelque soit le motif d'hospitalisation, les patients étaient retenus s'ils correspondaient aux critères sus cités.

Le recrutement des patients s'est déroulé entre mai et novembre 2000. Ils ont été étudiés de façon descriptive et transversale, sans enquête de prévalence ou prospective. Le recueil des données a été réalisé à l'aide du questionnaire présenté en annexe, avec lequel nous avons conduit un interrogatoire et un examen clinique, orientés vers :

Le patient :âge, Sexe, secteur d'hospitalisation, motif d'hospitalisation, lieu de résidence avant l'hospitalisation, niveau d'éducation ;

Le diabète :Age à la découverte du diabète, type de diabète, corpulence au moment de la découverte du diabète, traitement actuel du diabète, surveillance HGT ;

Les complications du diabète :.Examen ophtalmique, notion de protéinurie, notion de neuropathie douloureuse, notion de neuropathie végétative, examen du pied, antécédents coronaires, insuffisance cardiaque, antécédents cérébro vasculaires, antécédents vasculaires périphériques, examen des pouls périphériques ;

L'ECG ;

Les associations pathologiques :Tabac, HTA, hyperlipémie, pathologies neuro psychologiques, poids, appétit, escarre, autonomie ;



Les examens biologiques :Glycémie à jeun, HBA1C, créatininémie, cholestérol et triglycérides, albumine et Préalbumine, CRP, orosomucoïde ;

Le traitement général.

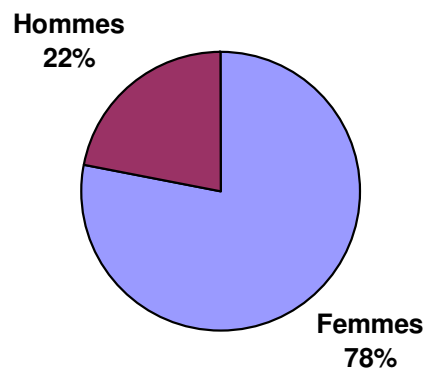
Les méthodes statistiques employées pour l'analyse des résultats, ont été le test du Chi2 pour les données qualitatives, et le test de Student pour les données quantitatives.

## 2 Résultats

### 2.1 Le patient

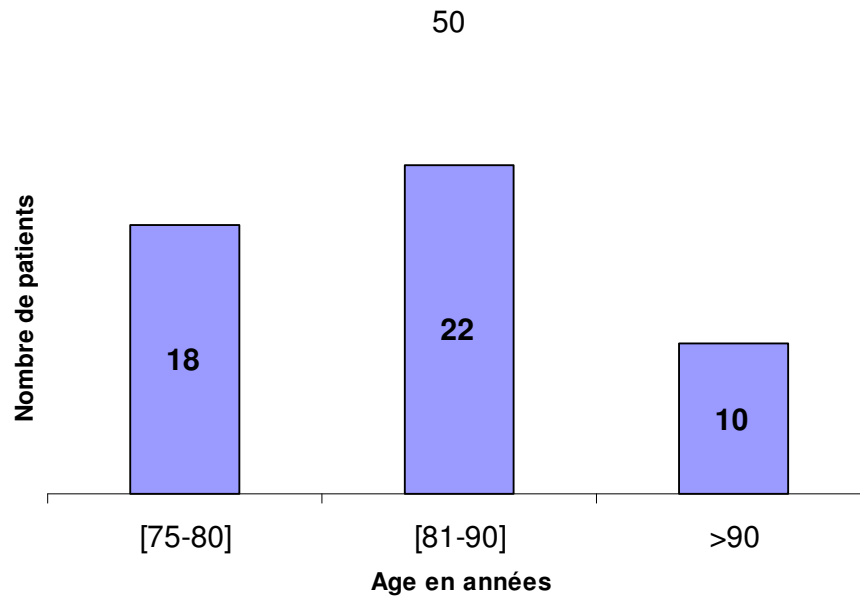
#### 2.1.1 Données démographiques

Il y avait 39 femmes et 11 hommes sur 50 patients.



**Figure 1 Répartition des patients par sexe**

La moyenne d'âge était de 84 ans (+ ou - 6.5 ans), avec des extrêmes allant de 74 à 97 ans.



**Figure 2 Tranche d'âge**

Par tranche d'âge, on avait :

18 patients âgés de 75 à 80 ans

22 patients âgés de 81 à 90 ans

10 patients de plus de 90 ans

La majorité des personnes retenues avaient entre 81 et 90 ans (64%).

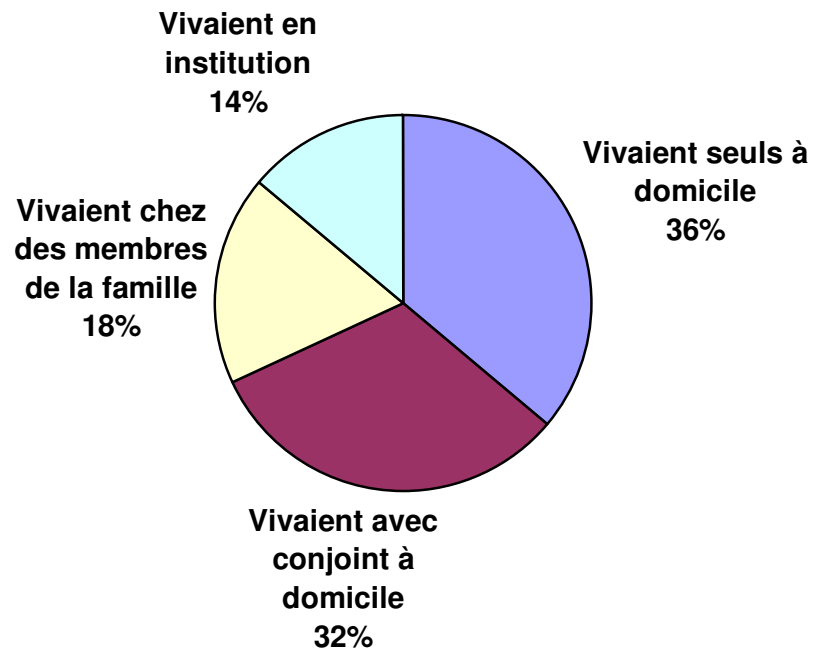
### 2.1.2 Mode de recrutement

L'hospitalisation en soins de suite et rééducation concernait 30 patients, alors que les 20 restants étaient en long séjour.

Soins de suite rééducation	30/50	60%
Long séjour	20/50	40%

**Tableau 1 Répartition des patients selon le mode de recrutement**

### 2.1.3 Lieu de résidence avant hospitalisation



**Figure 3** Lieu de résidence avant hospitalisation

18 patients vivaient seuls à domicile(36%)

16 patients vivaient avec un conjoint à domicile(32%)

9 patients vivaient chez des membres de la famille(18%)

7 patients vivaient en institution(14%)

### 2.1.4 Motif d'hospitalisation

Chute, malaise, avec ou sans traumatisme	14/50	28%
problèmes neuro psychologiques	8/50	16%
Problèmes neuro vasculaires (AVC, AIT)	7/50	14%
Hospitalisation à caractère social	7/50	14%
Pathologie cardio vasculaire	5/50	10%
Décompensation diabétique suite à maladie intercurrente	4/50	8%
Autres (Ischémie, CO, Syndrome occlusif)	3/50	6%
Syndrome démentiel et troubles cognitifs	2/50	4%

**Tableau 2 Motif d'hospitalisation**

14 patients ont été hospitalisés pour bilan de chute, de malaise, avec ou sans traumatisme.

8 patients ont été hospitalisés pour des problèmes neuro psychologiques.

7 patients ont été hospitalisés pour des problèmes neuro vasculaires (accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire).

7 patients ont bénéficiés d'une hospitalisation à caractère social.

5 patients ont été hospitalisés pour des pathologies cardio vasculaires.

2 patients ont été hospitalisés pour bilan de syndrome démentiel et troubles cognitifs.

4 patients ont été hospitalisés pour des décompensations diabétiques causées par des maladies intercurrentes :

1 patient a présenté un état de grabatisation avec dénutrition et escarres

2 patients avaient un syndrome infectieux(pyélonéphrite)

1 patient a fait une hypothyroïdie sous cordarone avec cardiomyopathie

1 patient a subi une ischémie aiguë du membre inférieur droit avec amputation sur une artériopathie des membres inférieurs.

1 patient a été victime d'une intoxication au monoxyde de carbone.

1 patient a bénéficié d'un traitement pour syndrome occlusif.

### 2.1.5 Autonomie motrice

Autonomie complète		13/50	26%
Dépendance	Un peu	23/50	46%
	Beaucoup	5/50	10%
	Complètement	9/50	18%

**Tableau 3 Degré d'autonomie**

13 patients étaient autonomes.

23 patients étaient un peu dépendants.

5 patients étaient très dépendants.

9 patients étaient complètement dépendants.

## **2.2 Le diabète**

### **2.2.1 Type de diabète**

1 patient était diabétique de type 1.(2%)

49 patients étaient diabétiques de type 2.(98%)

Parmi les diabétiques de type 2, on distinguait les diabétiques de type 2 insulino traités(41%), et, les diabétiques de type 2 non insulino traités(59%)

### **2.2.2 Age à la découverte du diabète**

Tout type de diabète confondu, la moyenne de l'âge à la découverte du diabète, était de 72.2 ans(+ ou – 14.1 ans) pour 29 malades.

Pour 21 patients, cette donnée manquait.

L'âge moyen au moment de la découverte du diabète était, chez les diabétiques de type 2, de 73,7 ans(+ou- 11,7ans).Et, il n'y avait pas de différence significative entre les diabétiques de type 2 insulino traités et non insulino traités : 68,6 ans(+ou- 9,1 ans), 75,4 ans(+ou- 12,2 ans) respectivement.

### **2.2.3 Age en fonction du type de diabète**

L'âge moyen de tous les diabétiques de type 2 était de 83.7 ans(+ ou- 6.5 ans), avec des extrêmes allant de 74 à 97 ans.

Parmi les diabétiques de type 2, on distinguait les diabétiques de type 2 insulino traités(ou insulino requérant), ayant un âge moyen de 83.8 ans(+ ou – 5.9 ans), des diabétiques de type 2 non insulino traités dont l'âge moyen était de 83.7 ans(+ ou – 7 ans).

#### **2.2.4 Durée d'évolution du diabète**

En ce qui concerne la durée d'évolution du diabète, elle était pour l'ensemble des diabétiques de type 2 de 9.8 ans(+ ou – 9.3 ans), dans une fourchette comprise entre 0 et 29 ans.

La durée d'évolution des diabétiques de type 2 insulino traités était significativement plus élevée que celle des diabétiques de type 2 non insulino traités : 16 ans(+ ou – 5.9 ans), 7.7 ans(+ou-9.4 ans) respectivement( $p$  inf à 0.05).

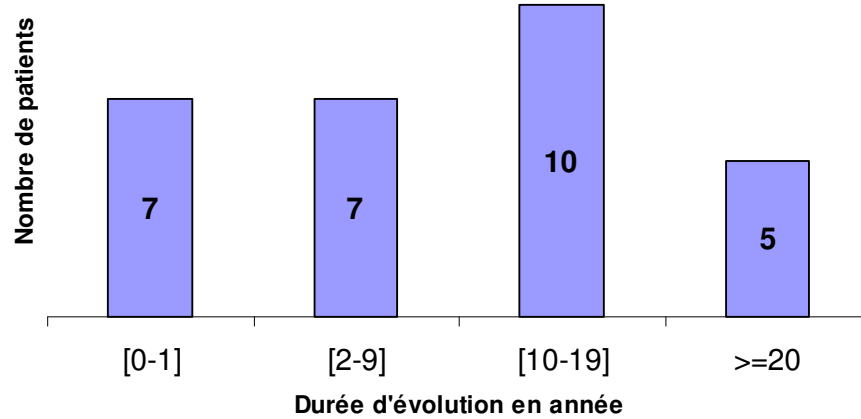
Sur les 29 patients dont on connaissait l'âge à la découverte du diabète, 7 avaient un diabète de découverte récente, c'est à dire datant d'un an ou moins. Leurs âges étaient : 75 ans, 78 ans, 79 ans, 80 ans, 87 ans, 93 ans et 97 ans.

On comptait 7 patients dont le diabète évoluait depuis 2 ans et moins de 10 ans, 10 patients dont le diabète évoluait depuis 10 ans et moins de 20 ans et 5 patients dont le diabète durait depuis 20 ans ou plus.

	Nombre de patient	Moyenne de l'âge actuel $\pm$ SD (année)	Moyenne de l'âge à la découverte du diabète $\pm$ SD (année)	Moyenne de la durée d'évolution du diabète $\pm$ SD(année)
Diabétiques de type 2	49/50 (98%)	83.7 $\pm$ 6.5	73.7 $\pm$ 11.7	9.8 $\pm$ 9.3
Diabétiques de type 2 insulino traités	20/49 (41%)	83.8 $\pm$ 5.9	68.6 $\pm$ 9.1	16.0 $\pm$ 5.9
Diabétiques de type 2 Non insulino traités	29/49 (59%)	83.7 $\pm$ 7.0	75.4 $\pm$ 12.2	7.7 $\pm$ 9.4
Diabétiques de type 1	1/50 (2%)	82.0	30.0	52.0
		Non significatif	Non significatif	Significatif p<0.05

**Tableau 4 Type de diabète, âge à la découverte du diabète, âge en fonction du type de diabète, durée d'évolution du diabète**

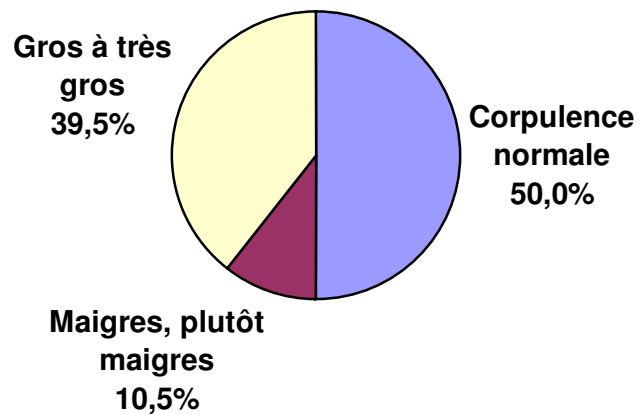




**Figure 4** Durée d'évolution du diabète

Le seul DID de notre enquête avait 82 ans, son diabète a été découvert à l'âge de 30 ans et évoluait donc depuis 52 ans.

### 2.2.5 La corpulence au moment de la découverte du diabète



**Figure 5** Corpulence à la découverte du diabète

4.patients étaient maigres ou plutôt maigres.(10.5%)

19.avaient une corpulence normale.(50%)

13 patients étaient gros ou plutôt gros.(34.2%)

2 patients étaient obèses ou très gros.(5.3%)

Il n'a pas été possible d'obtenir de réponse pour 12 patients.

### 2.2.6 Traitement actuel du diabète

Diabétiques de type 2 49/50	Insulino traité	20/49	Insuline seule	18/20
			Insuline + acarbose	2/20
	Non insulino traité	29/49	Régime seul	15/29
			Sulfamide seul	8/29
			Sulfamide + acarbose	5/29
			Sulfamide + biguanide	1/29
			Biguanide seul	0/29
Diabétique de type 1 1/50	Insuline seule	1/50		

**Tableau 5 Traitement actuel du diabète**

15 patients(30%) n'avaient pas de traitement en dehors du régime seul.

16 patients(32%) recevaient un traitement par anti diabétiques oraux :

8 patients recevaient des sulfamides seuls

5.avaient des sulfamides associés à l'acarbose et 1 associés aux biguanides.

Aucun des patients de l'enquête ne consommait de biguanide seul

2 patients recevaient de l'acarbose associé à de l'insuline.

19 patients(38%) bénéficiaient d'un traitement par insuline seule.

### 2.2.7 Les surveillances des glycémies capillaires

	Moyenne du nombre d'HGT par semaine $\pm$ SD	Valeur minimum moyenne $\pm$ SD (g/l)	Valeur maximum moyenne $\pm$ SD (g/l)
Patients sous insuline 21	15.7 $\pm$ 7.8	1.09 $\pm$ 0.23	2.89 $\pm$ 1.08
Extrêmes	2→28	0.54→1.51	1.51→5.54
Patients sous Anti-diabétiques oraux, ou sans traitement 29	9.7 $\pm$ 6.8	0.98 $\pm$ 0.28	1.86 $\pm$ 0.52
Extrêmes	0→21	0.45→1.55	0.86→2.60
	Non Significatif	Non Significatif	Significatif (p<0.01)

HGT : Test de glycémie au doigt

SD : Déviation standard

#### Tableau 6 Surveillances des glycémies capillaires

En ce qui concerne les patients sous insuline(21 personnes), le nombre moyen d'HGT effectuées par semaine était de 15.7 HGT(+ou- 7.8 HGT), avec des extrêmes allant de 2 à 28 HGT par semaine. La moyenne des valeurs minimum des HGT était de 1.09 g/l(+ou-0.23 g/l), dans une fourchette comprise entre 0.54 g/l et 1.51 g/l. La moyenne des valeurs maximum des HGT était de 2.89 g/l(+ou- 1.08g/l), les résultats allant de 1.51 g/l à 5.54 g/l.

Pour les patients sous anti diabétiques oraux ou régime seul(29 personnes), le nombre moyen d'HGT réalisées par semaine était de 9.7 HGT(+ou- 6.8HGT), le nombre d'HGT allant de 0 à 21 par semaine. La

moyenne des valeurs minimum des HGT était de 0.98g/l(+ou- 0.28 g/l), avec des HGT qui allaient de 0.45g/l à 1.55 g/l. La moyenne des valeurs maximum des HGT était de 1.86 g/l(+ou- 0.52 g/l), avec des extrêmes d'HGT qui allaient de 0.86 g/l à 2.60 g/l.

Il n'y avait pas de différence significative entre les moyennes des valeurs minimum d'HGT entre les patients sous insuline et les autres.

Par contre, les moyennes des valeurs maximums des HGT étaient significativement différentes entre les patients diabétiques insulinotraités et les autres(p inf à 0.01).

	Nombre de patient	%
Hypoglycémie < 0.8 g/l	9/46	19.56%
Hyperglycémie > 2 g/l	27/46	58.69%
Hyperglycémie > 3 g/l	10/46	21.73%
Inconnu	4/50	

**Tableau 7 Surveillances des glycémies capillaires**

Le nombre de patients ayant fait une hypoglycémie avec une glycémie capillaire inférieure à 0.8 g/l était de 9(18.4%, 1 inconnu).La valeur la plus faible des glycémies les plus basses était de 0.45 g/l, la plus haute était de 1.55g/l.

27 patients(56.3%) ont eu une glycémie supérieure à 2.00 g/l, 10 patients(20.8%) ont présenté une glycémie supérieure à 3.00g/l. La valeur la plus forte des glycémies les plus hautes était de 5.54 g/l, la plus basse était de 0.86 g/l.

Les données manquaient pour quatre individus.

## 2.3 Bilan des complications du diabète

### 2.3.1 Complications ophtalmologiques

Pas de lésion ophtalmique	Présence de lésion ophtalmique	
1/46	45/46	
	Liées au diabète	Non liées au diabète
	14/45	31/45

**Tableau 8 Examen ophtalmologique**

	Cataracte	DMLA	DMLA + cataracte	Glaucome + cataracte
RD débutante ou modérée	8	0	3	0
RD proliférante	1	1	1	0
Problèmes ophtalmo non liés au diabète	27	1	2	1

RD : Rétinopathie diabétique

DMLA : Dégénérescence maculaire liée à l'âge

**Tableau 9 Différentes lésions ophtalmologiques**

Il n'y a eu que 4 patients sur les 50 qui n'ont pas pu bénéficier d'un examen ophtalmologique.

Parmi les 46 patients examinés :

1 seul patient présentait un examen ophtalmologique normal.

31 patients avaient un problème ophtalmologique, mais sans rapport avec le diabète, dont 27 cataractes, 1 cataracte associée à un glaucome, 1 DMLA et 2 DMLA associées à des cataractes.

14 patients présentaient un problème ophtalmologique d'origine diabétique, dont 11 rétinopathies débutantes ou modérées, toutes associées à une cataracte et 3 associées en plus à une DMLA. On observait, 2 rétinopathies proliférantes dont 1 associée à une DMLA et l'autre à une DMLA et à une cataracte, et 1 patient qui avait un problème ophtalmique lié au diabète associé à une cataracte.

Ce qui veut dire que seulement 3 patients n'avaient pas de cataracte.

Acuité visuelle < 5/10	21/31
Acuité visuelle > 5/10	10/31

**Tableau 10 Mesure de l'acuité visuelle**

Au niveau de l'acuité visuelle, 21 patients avaient une acuité visuelle inférieure à 5/10 aux deux yeux, la valeur la plus basse était de 0/10.

10 patients avaient une acuité visuelle supérieure à 5/10 à au moins un œil, la valeur la plus haute était de 8/10.

Il y avait 19 données manquantes.

### **2.3.2 Protéinurie - Neuropathie douloureuse - Neuropathie végétative**

Protéinurie	Neuropathie douloureuse	Neuropathie végétative
2%	22.5%	2%

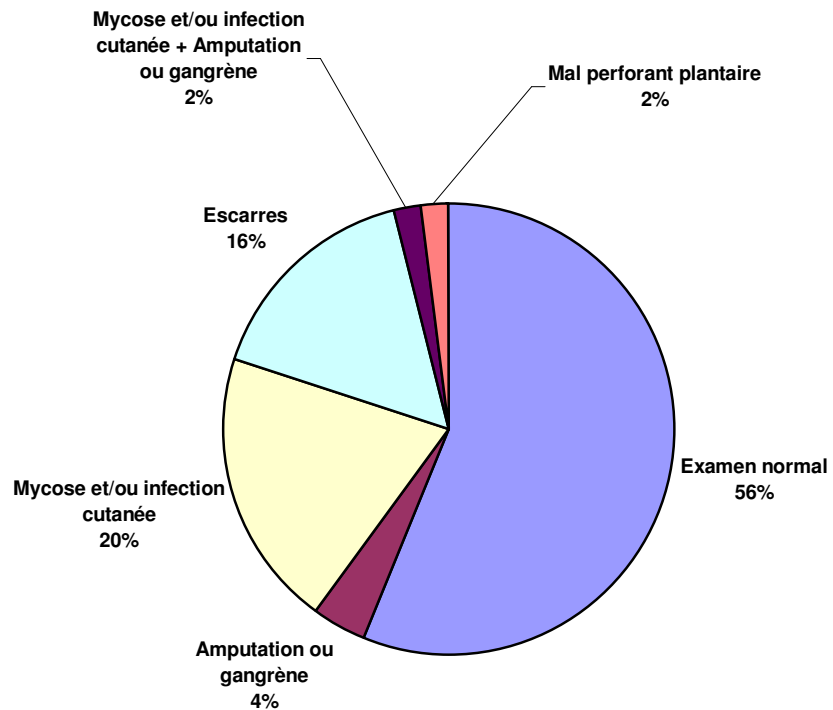
**Tableau 11 Protéinurie - Neuropathie douloureuse - Neuropathie végétative**

Il n'a pas été possible de recueillir la protéinurie de manière fiable, il n'y a eu qu'un patient chez qui l'on a trouvé une protéinurie(2%).

11 patients avaient une neuropathie douloureuse(22.5%)

Il n'y a eu qu'un patient chez lequel on a détecté une neuropathie végétative(2%)

### 2.3.3 Examens du pied



**Figure 6 Examen du pied**

On a observé une mycose et/ou une infection cutanée chez 10 patients.

2 patients ont eu une amputation d'orteils et/ou une gangrène.

1 patient a eu à la fois une amputation d'orteil et/ou une gangrène associées à une mycose et/ou une infection.

1 patient avait un mal perforant plantaire.

8 autres patients présentaient des escarres seulement.

### **2.3.4 Antécédents coronariens**

16 patients(32%) avaient des antécédents coronariens :

Pour 9 patients, il s'agissaient d'un angor isolé.

7 patients avaient des antécédents d'infarctus du myocarde, dont :

1 avait des lésions coronaires objectivées sur la coronarographie.

1 patient a eu un pontage coronaire.

1 présentait aussi un angor.

### **2.3.5 Antécédents d'insuffisance cardiaque**

14 patients(28%) avaient des antécédents de décompensation cardiaque.

### **2.3.6 Antécédents cérébro-vasculaires connus**

Ils existaient chez 23 patients(46%) :

18 patients ont eu un accident vasculaire cérébral constitué.

3 patients ont présenté un accident ischémique transitoire.

1 patient était porteur d'une sténose carotidienne supérieure à 50%.

1 patient ayant fait un AVC a aussi eu 1 ou des AIT.

### **2.3.7 Antécédents vasculaires périphériques connus**

Le nombre de patient présentant des antécédents vasculaires périphériques connus étaient 13(26%).

On dénombrait 8 cas de claudication intermittente isolée.

2 patients ont bénéficiés d'une amputation d'un(ou deux) membres inférieurs.

2 patients, dont 1 des amputés ont eu une revascularisation des artères des membres inférieurs.

1 patient présentait un anévrisme de l'aorte abdominale, une claudication intermittente avec sténose d'une artère périphérique.



Fémoral	Tibial postérieur	Pédieux
49	27	36

**Tableau 12 Pouls perçus**

Chez 49 des patients, au moins un pouls fémoral était perçu.

Les pouls tibiaux postérieurs étaient palpés chez 27 des patients.

Les pouls pédieux ont été trouvés chez 36 des patients.

Antécédents coronariens 16/50 (32%)	Angor isolé	9/16
	Infarctus du myocarde	7/16
Antécédents d'insuffisance cardiaque 14/50 (28%)		
Antécédents cérébro vasculaires 23/50 (46%)	Accident vasculaire cérébral	18/23
	Accident ischémique transitoire	3/23
	Sténose carotidienne >50%	1/23
	Accident vasculaire cérébral + Accident ischémique transitoire	1/23
Antécédents périphériques 13/50 (26%)	Claudication intermittente isolée	8/13
	Amputation	2/13
	Revascularisation des artères des membres inférieurs	2/13
	Anévrisme de l'aorte abdominale + claudication intermittente + sténose d'une artère périphérique	1/13

**Tableau 13 Pathologies cardio-vasculaires**

## 2.4 Electrocardiogramme

	AGFA	RS	Séquelle d'IDM	Moyenne de l'indice de cornell (mm)	PM
ECG	5	45	4	16.2	4

**Tableau 14 Electrocardiogramme**

Les patients ayant un rythme sinusal étaient 45, et 5 patients avaient un rythme irrégulier (fibrillation auriculaire).

On observait 4 patients porteurs d'un pacemaker, contre 46 patients qui en étaient dépourvus.

On trouvait une séquelle électrique d'infarctus du myocarde (ondes Q larges et profondes sur 2 dérivations du même territoire) chez 4 patients, séquelle absente chez 46 des patients.

La moyenne de l'indice de Cornell (RVL+SV3 en mm), témoin d'une dysfonction ventriculaire gauche, était de 16.2 mm (+ou- 7.1 mm), avec des extrêmes allant de 4 mm à 40 mm.

## 2.5 Facteurs de risques associés

### 2.5.1 Tabac

Nombre de patient n'ayant jamais fumé	25
Nombre de patients ex-fumeurs	12
Nombre de patients fumeurs actuels	1
Inconnu	12

**Tableau 15 Etat tabagique**

Dans l'enquête, 38 personnes avaient répondu de manière fiable sur leur consommation tabagique, pour 12 patients cette donnée manquait.

25 patients sur 38 n'avaient jamais fumé.

12 patients étaient des ex fumeurs.

Il n'y avait qu'1 fumeur encore en activité.

Moyenne du nombre d'année de tabagisme $\pm$ SD (année)	Extrêmes
34.7 $\pm$ 22.0	5 à 68 ans

**Tableau 16 Durée de tabagisme**

Parmi les ex fumeurs ou fumeur(13 patients sur 38), seulement 7 avaient pu répondre de façon certaine à la question suivante :

La moyenne du nombre d'années de tabagisme était de 34.7 ans(+ ou- 22 ans), dans une fourchette comprise entre 5 et 68 ans.

### 2.5.2 Hypertension artérielle

HTA 39/50	Traité
	31/39
Absence d'HTA 11/50	Non traité
	8/39

**Tableau 17 Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle touchait 39 patients(78%), dont 31 recevaient un traitement médicamenteux contre 8 qui appliquaient des règles hygiéno diététiques. Il n'y avait que 11 patients qui n'étaient pas hypertendus.

	mm Hg	Moyenne $\pm$ SD (mm Hg)	Extrêmes mm Hg
Tout patients confondus	Pression artérielle diastolique	74 $\pm$ 12	50 à 110
	Pression artérielle systolique	136 $\pm$ 20	90 à 180
Hypertendus non traités	Pression artérielle diastolique	73 $\pm$ 8	60 à 80
	Pression artérielle systolique	142 $\pm$ 15	120 à 160
Hypertendus traités	Pression artérielle diastolique	75 $\pm$ 13	55 à 110
	Pression artérielle systolique	136 $\pm$ 22	110 à 180

**Tableau 18 Moyenne des pressions artérielles**

Tout patients confondus, la moyenne de la pression artérielle diastolique était de 74 mmhg(+ou- 12 mmhg), avec des chiffres allant de 50 à 110 mmhg. La moyenne de la pression artérielle systolique était de 136 mmhg(+ou- 20 mmhg), les extrêmes allaient de 90 à 180 mmhg.

Chez les patients hypertendus qui ne recevaient pas de médicament anti hypertenseur : La moyenne de la pression artérielle diastolique était de 73 mmhg (+ou- 8 mmhg), les résultats allant de 60 à 80 mmhg. La moyenne

de la pression artérielle systolique était de 142 mmhg(+ou- 15 mmhg), les extrêmes allaient de 120 à 160 mmhg.

Chez les patients hypertendus traités médicalement : la moyenne de la pression artérielle diastolique était de 75 mmhg(+ou- 13 mmhg), les extrêmes allaient de 55 à 110 mmhg. La moyenne de la pression artérielle systolique était de 136 mmhg(+ou- 22 mmhg), dans une fourchette qui allait de 110 à 180 mmhg. Il n'y avait pas de différence significative entre les patients hypertendus traités ou non.

### 2.5.3 Hyperlipémie

Hyperlipémie		Absence d'hyperlipémie
19/50 (38%)		31/50 (62%)
Traités 7/19	Non traités 12/19	

**Tableau 19 Hyperlipémie**

Dans le service, 9 patients(18%) avaient une dyslipidémie connue, d'après leur dossier médical.

Sur ces 9 patients, 7 étaient traités :

4.patients étaient sous régime seul.

3 recevaient un traitement médicamenteux associé au régime, 2 de ces patients étaient sous statine et 1 avait une fibrate. .

2 patients ne recevaient aucun traitement.

Suite au dosage de la cholestérolémie et de la triglycéridémie, on comptait au total 19 patients dyslipidémiques, soit 38%.

### 2.5.4 Pathologie neurologique

Dépression	Démence	Maladie de Parkinson	de Psychose hallucinatoire chronique
5	24	1	1
2			
		2	

**Tableau 20 Pathologie neurologique**

On dénombreait 35 patients atteints de pathologies neurologiques.

24 patients présentaient une démence isolée.

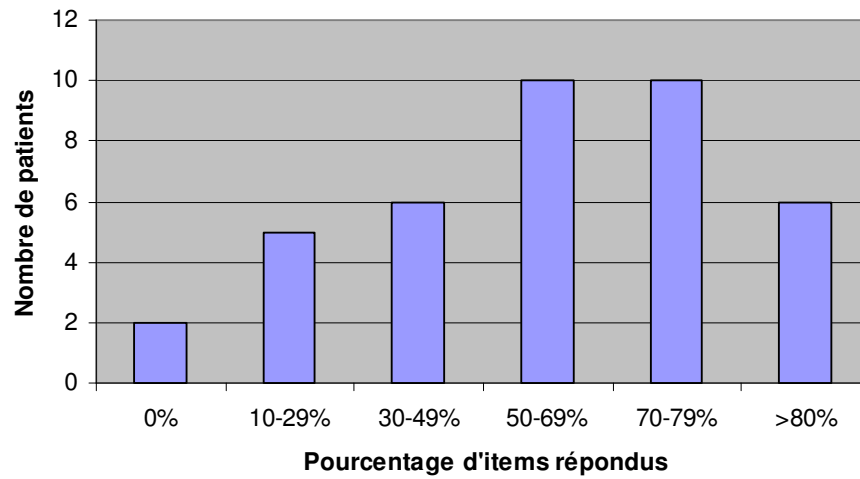
5 patients étaient étiquetés dépressifs.

1 patient avait une maladie de Parkinson.

1 patient avait une psychose hallucinatoire chronique traitée par 2 neuroleptiques (haldol et largactil).

2 patients étaient considérés déments et dépressifs.

2 autres déments et parkinsoniens.



**Figure 7 Score MMS**

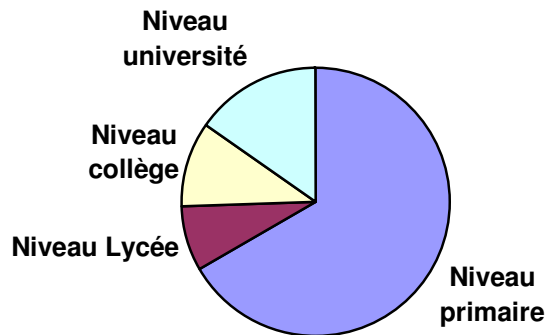
La moyenne des scores obtenus au MMSE, était de 13,2(+ou- 9,6), les extrêmes allaient de 0 à 30.

2 patients n'avaient répondu à aucun des items proposés.

31 patients avaient pu répondre à entre 10 et 79% des items.

6 patients avaient répondu à 80% des items ou plus, dont 2 avaient répondu à 100% des items proposés.

Il y avait 11 patients trop handicapés pour répondre aux questions.



**Figure 8 Niveau d'éducation**

En ce qui concerne le niveau d'éducation, 39 patients avaient répondu :

Les patients ayant un niveau primaire ou moins étaient 26.

4.avaient un niveau équivalent au collège.

3.avaient un niveau lycée.

6 étaient allés à l'université.



### 2.5.5 Poids

Il a été possible de mesurer 46 poids, la moyenne était de 62.5 kg(+ou- 16.1 kg), les extrêmes allaient de 35 à 105 kg.

On a calculé 36 tailles d'après la distance talon-genou, la moyenne était de 150 cm(+ou- 9 cm), les extrêmes allaient de 133 à 168 cm.

La moyenne des 14 autres tailles mesurées directement, était de 161 cm(+ou- 9 cm), avec des limites allant de 142 à 180cm.

Ce qui faisait 50 tailles estimées d'une manière ou d'une autre donnant une moyenne de 153 cm(+ou- 10 cm), de 133 à 180 cm.

L'IMC calculée à partir de ces résultats était en moyenne égale à 26.6 kg/m<sup>2</sup>(+ou- 6.5 kg/m<sup>2</sup>), les valeurs extrêmes allaient de 17.6 à 52.1 kg/m<sup>2</sup>.

IMC < 20 Kg/m <sup>2</sup>	6	Maigres
20 ≤ IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) < 23	10	
23 ≤ IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) < 27	10	Normaux
27 ≤ IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) < 30	10	Surpoids
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) ≥ 30	10	Obèses

**Tableau 21 Distribution de l'IMC**

La distribution de l'IMC était la suivante :

6 patients avaient un IMC inférieur à 20 kg/m<sup>2</sup>, ils étaient considérés maigres.

10 patients avaient un IMC compris entre 20 et inférieur à 23 kg/m<sup>2</sup>, eux aussi étaient considérés maigres.

10 patients avaient un IMC compris entre 23 et inférieur à 27 kg/m<sup>2</sup>, ils étaient considérés normaux.

10 patients avaient un IMC entre 27 et inférieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, ils étaient en surpoids.

10 patients avaient un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup>, ils étaient obèses.

### 2.5.6 Appétit

		Bon appétit	Appétit moyen	Mauvais appétit
Nombre de patients		23/50	19/50	8/50

**Tableau 22 Degré d'appétit**

23 patients estimaient avoir bon appétit.

19 patients estimaient avoir un appétit moyen.

8 patients disaient avoir mauvais appétit.

### 2.5.7 Escarres

Le nombre de patients présentant des escarres était de 8.

### 2.5.8 Résumé des facteurs de risques et des associations pathologiques

	Diabète seul	Diabète + 1 facteur de risque	Diabète + 2 facteurs de risques	Diabète + 3 facteurs de risque	Diabète + 4 facteurs de risques
Nombre de patients	3	14	18	10	5
Complications neurologiques	3	10	10	7	5

**Tableau 23 Facteurs de risques cardio-vasculaires associés au diabète**

Les facteurs de risques retenus étaient : HTA, dyslipidémie, tabagisme et antécédents personnels cardio vasculaires.

En ce qui concerne les associations pathologiques, 36% de nos patients avaient au moins une pathologie associée à leur diabète, 30% en avaient au moins 2 et 12% au moins 3. Les associations pathologiques retenues étaient : les antécédents coronariens, les antécédents cérébro vasculaires, les antécédents vasculaires périphériques, la rétinopathie diabétique.

## 2.6 Examens biologiques

### 2.6.1 Glycémies à jeun

La moyenne des glycémies à jeun était de 8.3 mmol/l(+ou- 4.4 mmol/l), les valeurs extrêmes allaient de 3.5 à 30.9 mmol/l. Tous les patients avaient bénéficié de cet examen.

24 patients avaient une glycémie à jeun supérieure à 7 mmol/l, soit 48%.

16 patients avaient une glycémie à jeun normale entre 4,2 et 6,1 mmol/l, soit(32%).

### 2.6.2 Hémoglobine glycosylée

La moyenne des taux d'HBA1C était de 7.1%(+ou- 1.3%),les taux allaient de 5.1 à 10.7%. La valeur normale devait se situer entre 4,4 et 6,6% dans le service.

HBA1C ≤ 6.5 %	6.5 < HBA1C (%) ≤ 8	HBA1C > 8 %
23/49	15/49	11/49

HBA1C : Hémoglobine glyquée

#### Tableau 24 Taux d'HBA1C

49 patients avaient pu bénéficier d'un dosage de l'HBA1C.

23 patients avaient un taux d'HBA1C inférieur ou égal à 6.5%.

15 patients avaient un taux d'HBA1C supérieur à 6.5% et inférieur ou égal à 8%.

11 patients avaient un taux d'HBA1C supérieur à 8%.

### **2.6.3 Créatininémie**

La moyenne de la créatininémie était de 79,7  $\mu\text{mol/l}$ (+ou- 24,6 $\mu\text{mol/l}$ ), les extrêmes allaient de 35 à 124 $\mu\text{mol/l}$ . la norme dans le service était comprise entre 30 et 120 $\mu\text{mol/l}$ . Tous les patients avaient eu un dosage de la créatininémie.

12 patients avaient une créatininémie supérieure à 100  $\mu\text{mol/l}$ , soit 24% qui avaient probablement une insuffisance rénale.

On avait calculé chez 46 patients, grâce à la formule de Cockroft, la clairance de la créatininémie dont la valeur normale était de 120ml/min(+ou- 20ml/min).

la moyenne de la clairance de la créatininémie était 53.9 ml/min(+ou- 25.5ml/min), les extrêmes allaient de 20.5 à 143.6ml/min.

21 patients avaient une clairance de la créatininémie inférieure à 50ml/min, et chez 9 patients, elle était inférieure à 30ml/min.

### **2.6.4 Albuminémie**

Tous les patients avaient eu un dosage d'albuminémie.

La moyenne de l'albuminémie était de 36,7g/l, les extrêmes allaient de 24 à 49g/l. la norme était comprise entre 35 et 45g/l dans le service.

17 patients avaient une albuminémie inférieure à 35g/l, ce qui pouvait caractériser un état de dénutrition.

### **2.6.5 Préalbuminémie**

Pour la préalbuminémie, sur les 49 patients ayant bénéficiée de sa mesure, la moyenne était de 0,23g/l(+ou- 0,05g/l), les valeurs s'échelonnaient de 0,09 à 0,33g/l.

Dans le service, la norme était comprise entre 0,19 à 0.35g/l.

10 patients avaient une préalbuminémie inférieure à 0,19g/l, témoin d'une probable dénutrition.

### 2.6.6 CRP

La moyenne de la CRP était de 18.1mg/l(+ou- 30.3mg/l), les extrêmes allaient de 4 à 144mg/l. La CRP était normalement comprise entre 0 et 12mg/l.

16 patients avaient une CRP supérieure à 12mg/l, dont 3 patients pour lesquels elle était très élevée(112, 116 et 144mg/l) caractérisant un problème inflammatoire certain.

### 2.6.7 Orosomucoïde

Sur les 50 patients, la moyenne de orosomucoïde était de 1.15g/l(+ou- 0,36g/l), pour une normale entre 0,4 et 0.2g/l.

### 2.6.8 Cholestérolémie

Tous les patients avaient eu un dosage du cholestérol.

La moyenne de la cholestérolémie était de 4,86mmol/l(+ou- 1,17mmol/l), les extrêmes allaient de 2,80 à 7,30mmol/L. le taux normal était entre 4,5 et5,8mmol/l dans le service.

### 2.6.9 Triglycéridémie

49 patients avaient bénéficiés du dosage des triglycérides

la moyenne était de 1,50mmol/l(+ou- 0,83mmol/l), les extrêmes allaient de 0,65 à 5,23mmol/l. le taux normal dans le service était entre 0,45 à 2,20mmol/l.

### 2.6.10 Hypercholestérolémie- Hypertriglycéridémie

Sur les 9 patients dyslipidémiques connus, 7 bénéficiaient d'un traitement :

	Cholestérol normal	Cholestérol élevé
Triglycérides normaux	5	1
Triglycérides élevés	1	0

**Tableau 25 Hypercholestérolémie- Hypertriglycéridémie chez les 7 patients traités**

- 5 avaient des taux de cholestérol et de triglycéride normaux.
- 1 avait un taux de cholestérol augmenté et un taux de triglycéride normal.
- 1 avait un taux de cholestérol normal et un taux de triglycéride augmenté.

Parmi les 2 patients non traités :

- 1 avait des taux de cholestérol et de triglycéride normaux.
- 1 avait des taux de cholestérol et de triglycéride augmentés.

	Cholestérol normal	Cholestérol élevé
Triglycérides normaux	0	7
Triglycérides élevés	1	2

**Tableau 26 Hypercholestérolémie- Hypertriglycéridémie chez les 10 nouveaux patients hyperlipémiques**

Grâce aux dosages de la cholestérolémie et des triglycérides, 10 patients hyperlipémiques s'ajoutaient aux 9 connus. Parmi ces 10 nouveaux patients :

- 7 avaient un taux de cholestérol augmenté et un taux de triglycéride normal.
- 2 avaient des taux élevés de cholestérol et de triglycéride.
- 1 avait son taux de cholestérol normal et une augmentation des triglycérides.

	Cholestérol normal	Cholestérol élevé
Triglycérides normaux	6	8
Triglycérides élevés	2	3

**Tableau 27 Hypercholestérolémie- Hypertriglycéridémie chez les 19 patients hyperlipémiques**

Sur les 19 patients(38%) hyperlipémiques, avec ou sans très traitement, on observait que :

8 avaient une cholestérolémie élevée et des triglycérides normaux.

6.avaient des taux de cholestérol et de triglycéride normaux.

3 avaient des taux de cholestérol et de triglycérides élevés.

2 avaient un taux de cholestérol normal et un taux de triglycéride élevé.



### 2.6.11 Tableau récapitulatif des examens biologiques

	Moyenne $\pm$ SD	Valeur minimum	Valeur maximum	Normale dans le service
Glycémie à jeun (mmol/l) N=50	8.3 $\pm$ 4.4	3.5	30.9	4.2 à 6.1
HBA1C (%) N=49	7.1 $\pm$ 1.3	5.1	10.7	4.4 à 6.6
Créatinine ( $\mu$ mol/l) N=50	79.7 $\pm$ 24.6	35	124	30 à 120
CL créat (ml/mn) N=46	53.9 $\pm$ 25.5	20.5	143.6	100 à 140
Albumine (g/l) N=50	36.7 $\pm$ 5.1	24	49	35 à 45
Préalbumine (g/l) N=49	0.23 $\pm$ 0.05	0.09	0.33	0.19 à 0.35
CRP (mg/l) N=50	18.1 $\pm$ 30.3	4	144	0 à 12
Orosomucoïde (g/l) N=50	1.15 $\pm$ 0.36	0.57	2.27	0.2 à 0.4
Cholestérol (mmol/l) N=50	4.86 $\pm$ 1.17	2.80	7.30	4.5 à 5.8
Triglycérides (mmol/l)N=49	1.5 $\pm$ 0.83	0.65	5.23	0.45 à 2.20

**Tableau 28 Récapitulatif des valeurs biologiques**

## **2.7 Les médicaments**

8 patients hypertendus n'avaient pas de traitement.

### **2.7.1 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

Ils étaient utilisés par 18 patients(36%).

11 patients en prenaient pour une hypertension artérielle, 7 pour une hypertension artérielle associée à une insuffisance cardiaque.

Sur les 39 patients ayant une hypertension artérielle(78%), 21 ne consommaient pas d'inhibiteur de l'enzyme de conversion(soit 42%).

5 patients ne recevaient qu'un inhibiteur de l'enzyme de conversion comme traitement anti hypertenseur.

### **2.7.2 Les diurétiques**

Ils étaient utilisés par 15 patients(30%).

L'hypertension artérielle en était l'indication chez 9 d'entre eux, 6 en consommaient pour l'association d'une hypertension artérielle à une insuffisance cardiaque.

La bithérapie associant un inhibiteur de l'enzyme de conversion et un diurétique était utilisée dans 3 cas.

### **2.7.3 Les bêta bloquants**

6.patients(12%) les utilisaient dans les indications tels que l'hypertension artérielle, la cardiopathie ischémique ou les troubles du rythme cardiaque.

### **2.7.4 Les inhibiteurs calciques**

Ils étaient utilisés par 18 patients(36%).

La principale indication était l'hypertension artérielle, et le traitement anti arythmique.

### **2.7.5 Les dérivés nitrés ou le corvasal**

17 patients les utilisaient (34%) pour des cardiopathies ischémiques.

### **2.7.6 Les anti hypertenseurs centraux**

Il n'y avait qu'1 patient qui en bénéficiait, il s'agissait du catapressan.

### **2.7.7 Parmi les patients hypertendus**

14 patients avaient une bithérapie antihypertensive :

- 6 patients recevaient un diurétique associé à un inhibiteur calcique.
- 3 patients avaient un diurétique et un inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- 2 patients avaient un bêta bloquant associé à un inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- 2 patients recevaient un inhibiteur calcique et un inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- 1 patient avait un bêta bloquant et un inhibiteur calcique.

11 patients bénéficiaient d'une monothérapie anti hypertensive :

- 5 patients recevaient seulement un inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- 4 patients avaient seulement un inhibiteur calcique.
- 1 patient avait un bêta bloquant.
- 1 patient recevait seulement un diurétique.

La trithérapie anti hypertensive intéressait 6 patients :

- 4 patients utilisaient un inhibiteur de l'enzyme de conversion, un inhibiteur calcique et un diurétique.
- 1 patient recevait un inhibiteur calcique, un inhibiteur de l'enzyme de conversion et du catapressan.

- 1 patient bénéficiait d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion, un diurétique et un bêta bloquant.

### 2.7.8 Les traitements anti arythmiques

Les médicaments les plus utilisés dans cette étude étaient : la cordarone et la digoxine. 14 patients(28%) consommaient des anti arythmiques dont :

7 avaient de la cordarone seule.

4 avaient de la digoxine seule.

2 avaient une association de digoxine et de cordarone.

1 prenait de la flécaine.

IEC	diurétique	Bêta -	Inh Calc	DN ou corvasal	Anti HTA central	Anti arythmique
18	15	6	18	17	1	14
(36%)	(30%)	(12%)	(36%)	(34%)	(2%)	(28%)

**Tableau 29 Récapitulatif des médicaments à visée cardiaque**

### 2.7.9 Les anti agrégants plaquettaires

15 patients recevaient de l'aspégic ou du kardégic, 2 étaient sous plavix.

Les indications de ces traitements étaient les antécédents de cardiopathie ischémique, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et les antécédents cérébro vasculaire.

Aspirine	Plavix	Total
15	2	17

**Tableau 30 Anti agrégants plaquettaires**

### 2.7.10 Les anti coagulants

14 patients recevaient de l'héparine de bas poids moléculaire, 6 patients étaient sous anti vitamine K et 1 patient avait une association d'un AVK et d'une HBPM.

HBPM	AVK	HBPM + AVK	Total
14	6	1	21

**Tableau 31 Anti coagulants**

### 2.7.11 Traitement des dyslipidémies

2 patients étaient sous statines (zocor), 1 patient recevait un fibrate (questran) en raison d'une dyslipidémie associée à d'autres facteurs de risques vasculaires.

Statine	Fibrate	Total
2	1	3

**Tableau 32 Hypolipémiants**

### 2.7.12 Les Psychotropes

35 patients recevaient des psychotropes majoritairement en association :

- 22 patients étaient sous antidépresseur.
- 22 patients recevaient une ou des benzodiazépines.
- 10 patients avaient un ou des neuroleptiques.

### 2.7.13 Autres

19 patients prenaient des antalgiques de niveau 2 et 5 de niveau1.

34 patients avaient régulièrement des laxatifs.

5 patients étaient sous antibiotiques.

14 patients consommaient des inhibiteurs de la pompe à proton.

5 patients bénéficiaient d'un traitement vitamino calcique.

Antalgique niveau 1	Antalgique niveau 2	Laxatif	ATB	IPP	Traitement Vitamino calc
5	19	34	5	14	5

**Tableau 33 Autres médicaments**

### **3 Discussion**

#### **3.1 Type de diabète**

La majorité des patients de notre étude présente un diabète de type 2 (98%).

La littérature rapporte que le diabète de type 2 est la forme la plus fréquente du diabète sucré dans la population générale (70 à 80 % des cas). (15). On estime que la prévalence du diabète de type 2 en France est d'environ 5%. (15). La prévalence du diabète dans la population âgée est de 10 à 20% avec neuf fois sur dix un diabète de type 2. (47,42) .

Le pourcentage de diabétiques de type 2 dans notre étude est plus élevé que celui trouvé dans la littérature. Ceci semble confirmer que la fréquence du diabète de type 2 croît avec l'âge (nos patients ont 75 ans ou plus), l'obésité (43% de nos patients), la sédentarité. (16)

Sa survenue est aussi plus fréquente chez les sujets hypertendus (78% de nos patients) et dyslipidémiques (38% de nos patients). (16)

#### **3.2 Age de survenue du diabète**

L'âge moyen au moment du diagnostic est de 72 ans dans notre étude, qui ne concerne qu'une population très âgée (74 à 97ans).

L'âge moyen des diabétiques en France est de l'ordre de 64 ans.(37)

Le diabète de type 2 est de plus en plus fréquent, il survient à un âge de plus en plus élevé.(37) Il est difficile à tout âge de dater avec certitude le début du diabète. (52)

Le délai moyen entre l'apparition du diabète et sa découverte est de 4 à 8 ans(37). Lors du diagnostic, on note la présence de complications du diabète chez 30% des malades (37). On sait que la microangiopathie , étroitement corrélée à l'hyperglycémie chronique, n'apparaît qu'après 10 à

15 ans de diabète. (47) Or, chez 20% des diabétiques de plus de 60 ans de découverte récente, il existe déjà une rétinopathie. (52) Les diabétiques non diagnostiqués représentent environ 50% de tous les diabètes dans la population des Etats-Unis. (28)

Ceci montre bien que le diagnostic de diabète est très retardé par rapport à sa survenue. La datation du début du diabète n'est fiable ni dans notre étude ni dans les données de la littérature pour toutes ces raisons.

### **3.3 Surveillance du diabète**

La surveillance dans le service, semble conforme aux recommandations de l'ALFEDIEM (association de langue française pour l'étude du diabète) (53) :

A l'entrée, l'examen clinique complet et l'évaluation gériatrique sont bien effectués dans le service. La plupart des patients avaient bénéficié d'un ECG avant la réalisation de notre enquête.

Pour le fond d'œil, la surveillance dans le service est meilleure que ce que constatent les experts, 92% de nos patients ont eu un bilan ophtalmologique. Alors qu'une enquête de la CNAM, effectuée en 1998, et portant sur 800.000 diabétiques, montre que seulement 39% en ont bénéficié. Cet examen n'a pas été remboursé en externe (37).

Au niveau de la recherche de protéinurie, difficile à effectuer dans le service, les auteurs reconnaissent comme obstacles majeurs à cet examen la fréquence des démences (56% de nos patients) et des incontinences urinaires dans cette population.(25)

En ce qui concerne la biologie :

Tous les patients de notre étude, ont bien une surveillance de l'équilibre glycémique par le dosage de l'hémoglobine glyquée. Les lésions de microangiopathie sont dues à une hyperglycémie chronique évoluant depuis de nombreuses années. L'HBA1C est le reflet de l'équilibre glycémique sur trois mois, son taux normal est compris entre 4 à 6%.(16)



Chez nos patients, le taux moyen d'HBA1C est de 7.1%. L'équilibre glycémique est bon pour 47% de nos malades, acceptable pour 31% et mauvais pour 22% d'entre eux.

En effet, suite à de grandes études prospectives(UKPDS), ont été définis des seuils d'HBA1C permettant d'évaluer la qualité de l'équilibre glycémique qui sont les suivants :lorsque le taux d'HBA1C est inférieur ou égal à 6,5% le contrôle est bon, lorsque l'HBA1C est inférieur ou égal à 8% le contrôle est acceptable, et au dessus de 8% le contrôle est mauvais. (16)

Les valeurs moyennes maximum des HGT sont significativement différentes (p inf à 0,01) entre les insulinotraités et les autres : 2,89 g/l et 1,86 g/l respectivement. Les patients sous insuline seraient moins bien équilibrés que les autres.

Le bilan lipidique dans le service est insuffisant, 10 patients dyslipidémiques ont été dépistés au cours de l'étude.

Or il est aussi nécessaire d'évaluer les autres facteurs de risque vasculaires : tabagisme, sédentarité, bilan lipidique et hypertension artérielle (6)

Quant au rythme de cette surveillance :

Tous les ans, on doit effectuer, une consultation avec fond d'œil (angiographie si nécessaire), un électrocardiogramme, et une évaluation des autres facteurs de risque vasculaire, en particulier le bilan lipidique, surtout pour les patients présentant des complications macroangiopathiques.

Tous les 3 à 4 mois, une glycémie à jeun et post prandiale, et une HBA1C permettent de vérifier si les objectifs du traitement fixés sont atteints. (53).

Le type de notre étude ne permet pas de vérifier si ce calendrier est respecté, une étude prospective serait nécessaire.

Par rapport à L'autosurveillance glycémique, peu de nos patients la réalisent eux même. Les soignants effectuent un nombre moyen d'HGT de 15,7 pour les 21 patients sous insuline contre 9,7 pour les 29 autres. Il n'y a pas de différence significative.

Une étude française avec tirage au sort a démontré qu'une autosurveillance par les glycémies capillaires ou la glycosurie, n'améliorait pas plus l'équilibre glycémique que le dosage de l'hémoglobine glycosylée tous les trois mois, selon les recommandations de l'ALFEDIEM. L'autosurveillance peut être intéressante sur une durée limitée pour une prise de conscience, de l'effet de l'alimentation et de l'exercice physique, sur les glycémies, ou, pour déterminer la dose de sulfamide adéquat au début du traitement, ou en cas de modification de celui-ci. Enfin en cas de maladie intercurrente à la recherche d'hyperglycémies préoccupantes. Elle nécessite la motivation du patient.(6,21)

### **3.4 Poids**

Une assez grande proportion de patients présente une surcharge pondérale. La proportion des personnes en surpoids ou obèses est de 40% dans notre étude.

La littérature rapporte que parmi les diabétiques de type 2, 80% sont obèses. Ainsi l'étape initiale du traitement du diabète de type 2 est habituellement la diète et l'exercice. L'obésité et la graisse abdominale ont un rôle majeur dans la genèse de l'insulinorésistance. L'obésité androïde est un facteur de risque du diabète (53). Les patients nécessitent donc un régime hypocalorique et un suivi minutieux.

La différence entre les taux d'obèses dans notre étude et la littérature (40% versus 80%) peut s'expliquer par le fait que nos patients très âgés ont plus des problèmes de dénutrition que de surpoids.

En effet, l'Albuminémie, un des marqueurs de l'état nutritionnel, est inférieur à 35g/l chez 34% de nos patients. Après le calcul de leur IMC, 32% sont considérés maigres.

Chez les déments (56% de nos patients), l'amaigrissement semble faire partie de la maladie, en plus d'apports alimentaires anarchiques et imprévisibles rendant la gestion du traitement difficile.(53)

## 3.5 Facteurs de risques cardio vasculaires

### 3.5.1 Hypertension artérielle

Dans l'étude, 78% des patients ont une hypertension artérielle associée, ce qui correspond à la tendance retrouvée dans la littérature.

L'association au diabète d'une HTA, concerne 70% des diabétiques de type 2, tous âges confondus. Dans 1 cas sur 2, l'HTA précède la découverte du diabète (37). Les diabétiques âgés ont une tension artérielle plus élevée que chez les sujets normaux.(3)

Le parfait contrôle de l'hypertension artérielle a démontré son efficacité en réduisant la gravité des complications communes : néphropathie et événements cardio vasculaires d'après la HOT study (Hypertension arterial Optimal Treatment). (27)

L'hypertension artérielle paraît bien maîtrisée pour l'ensemble de nos patients. Ils ont en moyenne une pression artérielle de 136 mmhg pour la systolique et de 74 mmhg pour la diastolique.

Chez le diabétique hypertendu, on recommande la prescription d'un médicament anti hypertenseur quand la pression artérielle systolique est supérieure ou égale à 140 mmhg, et que la diastolique est supérieure à 90 mm hg.

Il est nécessaire de maintenir les mêmes objectifs de traitement pour les tensions systolique et diastolique que chez le sujet plus jeune, mais en évitant :

- Une hypotension orthostatique fréquente chez le sujet âgé, neuropathie végétative, pathologie associée (Parkinson), polymédication.
- Une hypotension post prandiale (malaises)
- Une hypotension nocturne (risque coronarien et vasculaire)(27)

### 3.5.2 Dyslipidémie

Dans notre étude, 38% des patients ont une dyslipidémie.

Dans la littérature, on trouve des anomalies lipidiques chez plus de 50% des diabétiques de type 2, tous âges confondus (37). Le diabète de type 2 est en général associé à des anomalies lipidiques athérogènes. Cette dyslipidémie est surtout caractérisée par une augmentation des triglycérides. (16)

Nos résultats sont moins élevés que ceux trouvés dans la littérature, cela est peut être lié à l'alimentation de la population âgée : manque d'appétit, 54% de nos patients estiment avoir peu ou pas d'appétit ; dénutrition, 34% ont une albuminémie inférieure à 35g/l ; régime diabétique ; polymédication.

Chez les diabétiques hyperlipémiques, les recommandations de l'ALFEDIEM, qui prennent en compte l'hypertriglycéridémie du diabétique, restent la référence. (16)

Les auteurs préconisent le maintien d'un éventuel traitement hypolipémiant dans le diabète vieilli. La prévention secondaire par hypolipémiant, chez le diabétique âgé compliqué de macroangiopathie, est conseillée.

Mais après 75 ans, aucune donnée dans la littérature ne valide une prévention primaire par hypolipémiant.

Un consensus fort, limite le bilan lipidique au dosage du cholestérol total et des triglycérides, de préférence après la prise en charge du diabète plutôt qu'au moment du diagnostic. Le dosage d'HDL C est justifié en situation de prévention secondaire, s'il existe une anomalie du bilan lipidique standard.

Au niveau de l'attitude thérapeutique :

La décision de traiter ou non les patients de plus de 75 ans, dont la cholestérolémie sous régime dépasse 3g/l, et qui ont une espérance de vie suffisante, doit être envisagé au cas par cas et ne peut pas faire l'objet de recommandation (6).

Dans notre étude, seuls trois patients dyslipidémiques sont traités. Ce chiffre paraît faible par rapport à ce qui est conseillé dans la littérature.

### **3.5.3 Tabagisme**

Dans notre étude, 13 patients (34%) sont ou ont été tabagiques.

Dans la littérature, 20 à 25% des diabétiques de type 2 sont des fumeurs réguliers (37).

## **3.6 Les complications du diabète**

### **3.6.1 Complications rénales**

Le recueil des urines sur 24 heures, pour recherche de protéinurie, chez les diabétiques de plus de 75 ans de notre étude, est entachée d'obstacles, tels, la fréquence des incontinences urinaires (patients porteurs de protections), la fréquence des démences (56% de nos patients), obligeants à des sondages.

Dans la littérature, on constate également que la recherche d'une microalbuminurie est peu répandue. En effet, l'enquête de la CNAM de 1998, portant sur 800.000 diabétiques, montre que 10% seulement ont eu un dosage de microalbuminurie (37).

Il faut utiliser, pour évaluer la fonction rénale du sujet âgé, la formule de Cockroft : Chez l'homme la clairance de la créatinine =  $1.23 \cdot \text{poids} \cdot (140 - \text{l'age}) / \text{créatininémie} (\mu\text{mol/l})$ , chez la femme la clairance de la créatinine =  $1.04 \cdot \text{poids} \cdot (140 - \text{l'age}) / \text{créatininémie} (\mu\text{mol/l})$ . (25)

Chez nos patients, la moyenne de la clairance de la créatinine est de 53,9 ml/min.

Ces valeurs correspondent à celles trouvées dans la littérature. La clairance rénale d'une population de patients de 84 ans hospitalisés, se situe en moyenne à 33ml/min (26% de nos patients sont concernés), ce qui contre indique un certain nombre de thérapeutique ou du moins nécessite une adaptation de posologie. (47)

On remarque que la majorité des patients ont une insuffisance rénale dans notre étude. Or l'insuffisance rénale fait partie intégrante de la situation de vieillesse de par la réduction de la masse néphronique. (18)

Le diabète est la seule cause croissante d'insuffisance rénale terminale. Le pourcentage de diabétiques, parmi les malades en épuration extra rénale, en France, a doublé entre 1989 et 1995 (37).

Le danger de survenue d'une acidose lactique croît lui aussi avec le vieillissement justifiant une certaine méfiance vis à vis des biguanides, éliminés par le rein, au delà de 70 ans. (7)

La présence d'une hypertension artérielle et, à un moindre degré, d'une hyperlipémie ou d'un tabagisme, augmente la prévalence de la microalbuminurie et de la protéinurie, et, accélère la dégradation de la fonction rénale, au cours du diabète de type 2. (16)

### **3.6.2 Etat de la rétine**

Dans notre étude, 30% des patients présentent une rétinopathie diabétique.

D'après la littérature, 25% des diabétiques âgés de plus de 75 ans ont une rétinopathie diabétique.(47) Aux USA, sa prévalence chez les plus de soixante-dix ans atteint 80% (40).

La rétinopathie est fréquente chez les patients âgés dont le diabète est ancien. Son risque secondaire (diminution de l'acuité visuelle) augmente avec l'âge (8), et concerne dans notre étude, 21 patients (68%), dont l'acuité visuelle est inférieure à 5/10 aux deux yeux.

La surveillance oculaire annuelle avec angiographie, est donc tout aussi indispensable que chez les sujets plus jeunes, car elle conditionne un traitement par laser dont dépendra l'autonomie visuelle du patient.

D'autres problèmes oculaires doivent aussi être dépistés et traités, car ils aggravent les troubles visuels du diabète. Les pathologies associées de l'œil, sont plus fréquentes à ces âges, et, majorent le retentissement fonctionnel d'une rétinopathie : glaucome, cataracte, DMLA.(8)

La cataracte est présente chez 94% de nos patients.

Dans la littérature, on estime que la cataracte sénile touche 40% des individus âgés de 75 à 85 ans. (8) Chez le patient diabétique on voit donc qu'elle est deux à trois fois plus fréquente que chez les non diabétiques.

Il faut également dépister les dégénérescences maculaires liées à l'âge qui même si elles sont indépendantes du diabète, peuvent contribuer à une néovascularisation et aggraver encore une rétinopathie et les risques de cécité. (8)

Au moment de la découverte du diabète, 20% des patients âgés sont déjà atteints de rétinopathie pour laquelle le traitement ophtalmologique existe : la photocoagulation. (53) La rétinopathie est une complication directe de l'hyperglycémie chronique. Une rétinopathie apparaît en moyenne pour une hyperglycémie évoluant depuis une dizaine d'années. (52) L'existence d'une rétinopathie influe sur les objectifs glycémiques et tensionnels. (52)

La survenue de la rétinopathie diabétique est fonction de la durée d'évolution du diabète et de la qualité de l'équilibre glycémique matérialisé par le taux d'HBA1C. (52) L'évolution sur un mode prolifératif de la rétinopathie diabétique est moins fréquente que chez le sujet jeune. En cas de glaucome associé, une attention particulière doit être portée aux complications systémiques des collyres bêtas bloquants. (6)

Enfin, le diabète demeure la cause la plus fréquente de cécité acquise de l'adulte. Les diabétiques de type 2 forment le plus gros contingent des diabétiques aveugles (37).

Dans notre étude, sur les 31 patients ayant bénéficiés d'une évaluation de l'acuité visuelle, 68% ont une acuité visuelle inférieure à 5/10.

### **3.6.3 Neuropathie diabétique débutante**

Un petit nombre de patients de notre étude, 11, ont une neuropathie douloureuse. L'examen clinique est difficile.

En effet, un examen neurologique périphérique nécessite une bonne coopération du patient, donc des fonctions cognitives relativement

conservées, et une grande patience de la part du médecin. (53) 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 neuropathies : Carencielles, médicamenteuses, toxiques ou dysglobulinémiques.

Trois symptômes dominent :

Les troubles de la sensibilité au niveau des pieds, sources de complications podologiques (44% de nos patients).

Les douleurs neuropathiques(22,5% de nos patients), sources d'inconfort, d'insomnie et de syndrome dépressif(14% de nos patients).

L'amyotrophie, plus fréquente chez les sujets âgés, responsable de troubles de la marche, de chutes et de perte d'autonomie(motif d'hospitalisation pour 28% de nos patients). (6)

Les neuropathies autonomes sont également très préoccupantes. L'hypotension orthostatique survient chez des sujets déjà fragilisés par les altérations baroréflexes liées au vieillissement, mais aussi par certaines pathologies (maladie de Parkinson), et certains traitements (psychotropes, antihypertenseurs). Il faut donc la rechercher systématiquement avant toute chute. (53)

En présence d'une neuropathie, la règle est d'équilibrer le mieux possible les glycémies (47), mais le bénéfice de l'insulinothérapie en soi n'est pas établi. (6)

#### **3.6.4 Le pied diabétique**

Dans notre étude,44% des patients ont une atteinte du pied.

Ce chiffre, correspond à celui trouvé dans la littérature, ou, les complications trophiques du pied, atteignent jusqu'à 40% des patients diabétiques de plus de 75 ans. (47) Parmi les amputations chez les diabétiques, 65% sont effectuées chez les plus de 65 ans.



L'augmentation avec l'âge , du risque de neuropathie périphérique et d'atteintes vasculaires, liées au diabète, explique la fréquence chez les sujets âgés, des plaies du pied. (53) 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. (6) La prévention de ces lésions est donc fondamentale.

Le risque podologique existe si le patient présente une artérite des membres inférieurs (26% de nos patients), et/ou une neuropathie périphérique (22% de nos patients).

Pour tous ces patients, à chaque consultation, un examen soigneux des pieds permet de retrouver d'éventuels facteurs favorisants comme : Une mycose(22% de nos patients) ; des déformations de l'architecture des pieds ou des orteils ; des points d'appuis anormaux, ou des points de pression permettant de suspecter une mauvaise qualité de chaussage. (53)

Aux facteurs de risques chroniques suscités, s'ajoutent fréquemment des difficultés d'auto examen et de soins de pédicurie, liées aux raideurs articulaires et aux troubles visuels. (6)

### **3.7 Maladies cardio-vasculaires**

Dans notre étude, environ 32% des patients ont une atteinte coronarienne Sur les 16 patients coronariens, on retrouve comme facteurs de risques cardio vasculaires associés :

6 patients avec une dyslipidémie.

13 patients hypertendus.

3 patients ex fumeurs ou fumeur.

Chaque patient, a bénéficié d'une enquête sur ces antécédents coronariens, et sur l'existence de douleurs angineuses. Ils ont tous eus un électrocardiogramme de repos à titre systématique.

Dès le diagnostic, la prise en charge d'un sujet diabétique de type 2, doit être conçue comme un véritable traitement préventif du risque cardio vasculaire, en particulier coronaire. Les risques d'infarctus du myocarde sont doubles de ceux des non diabétiques de même âge (8), 14% de nos patients ont eu un infarctus. (8)

L'étude prospective parisienne, montre que le nombre de décès par maladie coronarienne augmente avec la glycémie à jeun, de 4.3% chez les sujets normoglycémiques à 11.4% chez les patients déclarés diabétiques. (3)

Tout comme celle du diabète de type 2 , la prévalence de l'artériosclérose et des complications chroniques qui en découlent, augmentent simultanément avec l'âge. Et, s'il n'est pas prouvé que le diabète de type 2 prédispose au développement prématuré d'une athérosclérose, il est bien établi qu'une fois installée, il contribue à l'accélération du processus athéromateux . C'est dire que les diabétiques âgés, ont tendance à présenter une athérosclérose plus sévère que les personnes âgées non diabétiques. La notion d'augmentation du risque cardio vasculaire, en présence d'une constellation associant, hypertension artérielle, dyslipidémie, et diabète, sur un fond commun d'insulinorésistance et d'hyperinsulinémie, trouve amplement sa confirmation chez le sujet âgé. (7)

Le risque d'événement cardio vasculaires mortels, est chez les hommes de 50 ans, initialement voisin de 10% à 20 ans. Dans le diabète de type 2, le risque absolu d'accident cardio vasculaire, est fortement majoré, par la présence d'un, ou plusieurs cofacteur de risque. Le risque cardio vasculaire résultant de l'association du diabète de type 2 à d'autres facteurs de risques, est au moins égal, à la somme des risques liés à chacun de ces facteurs. Inversement, la prévention cardio vasculaire, n'est efficace, qu'à condition de tenir compte de l'ensemble des facteurs de risques modifiables comme :l'hypertension artérielle ;le tabagisme ;la dyslipidémie.

D'autres ne sont pas modifiables :l'âge ; le sexe masculin ;les antécédents personnels ou familiaux de maladie cardio vasculaires. (16)

Jusqu'à 75 ans, il a été prouvé, que le diabète reste un facteur de risque vasculaire :

Cardiaque (dans la sous population de Framingham des plus de 65 ans, le risque relatif de morbidité coronarienne augmente avec la glycémie).

Au niveau des membres inférieurs (chez les 50-75 ans, la prévalence de l'artérite passe de 18% chez les non diabétiques à 40% chez les diabétiques). Dans notre étude, 26% des patients ont des antécédents d'artérites des membres inférieurs.

Cérébrovasculaire (les accidents vasculaires cérébraux sont plus fréquents et de pronostics plus médiocres chez les diabétiques). Dans notre étude, 46% des patients ont des antécédents cérébro vasculaires.

Le risque de morbidité et de mortalité cardio vasculaire est doublé lorsque l'HBA1C est supérieur à 7%. (52)

Sur le plan thérapeutique, 1 seul patient de l'étude a bénéficié d'une revascularisation myocardique (pontage coronarien). Ils ont un traitement médical anti ischémique avec des bêta bloquants cardio sélectifs, des antagonistes calciques, des dérivés nitrés. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, ont un intérêt particulier en cas d'altération ventriculaire gauche. L'aspirine à faible dose apparaît bénéfique en prévention secondaire de la maladie coronarienne, 34% de nos patients reçoivent un antiagrégant plaquettaires. (52)

C'est surtout la prise en charge des autres facteurs de risques, dont on sait maintenant qu'elle est efficace, même chez les sujets âgés, comme l'arrêt du tabac, le traitement réfléchi d'une hypertension artérielle, la correction d'une dyslipidémie. (52) La correction des autres facteurs de risques est donc indispensable.

Parmi les facteurs en relation avec la mortalité chez les diabétiques âgés, une étude prospective américaine retient la dépression et la maladie coronarienne comme prépondérants (40).

### **3.8 Troubles cognitifs**

Dans notre étude, une part importante des patients présente un déficit cognitif, avec 56% de déments. Nos patients ont bénéficié d'un mini mental

test (mms) dont la moyenne des résultats est de 13,2 (+ou- 9,6), avec des extrêmes allant de 0 à 30.

Le taux de glucose circulant dans le sang semble influencer l'apprentissage et les processus mnésiques. Les diabétiques âgés, ont des fonctions cognitives altérées par rapport aux normoglycémiques, avec amélioration nette sous traitement.

Chez les diabétiques, la répétition des épisodes d'hypoglycémies est néfaste pour la mémoire et pour les processus non cognitifs. (51)

### **3.9 Traitement du diabète**

Les objectifs généraux du traitement sont :

Réduire les symptômes de l'hyperglycémie et prévenir les hypoglycémies .

Dépister, traiter et réduire l'aggravation des complications du diabète .

Prendre en charge les pathologies associées, afin de diminuer le handicap fonctionnel et d'améliorer la qualité de vie. (6)

#### **3.9.1 Insuline**

Dans notre étude, 19 des patients ont besoin d'insuline seule, 2 patients ont une association d'insuline et d'acarbose.

Environ 25 à 30% des malades âgés ayant un diabète de type 2 sont traités par insuline.(47)

Le recours à l'insuline, devient nécessaire, après des années d'équilibre par les thérapeutiques orales. (8) Les avantages d'un passage à l'insuline, pour un patient âgé ayant un diabète de type 2, sont :

Une amélioration du bien être, particulièrement de l'asthénie, et parfois de la perte de poids liée à l'insulinopénie.

Le passage régulier de l'infirmière, pour la pratique des injections d'insuline avec la surveillance des glycémies.

La réduction du nombre des prises médicamenteuses orales chez des patients souvent polymédicamentés. (52)

L'étude UKPDS, a permis de montrer, qu'un traitement par insuline intensif, au cours du diabète de type 2, diminue le risque de complications microvasculaires avec un recul de 15 ans, le risque d'atteintes macrovasculaires n'étant pas amélioré de façon significative. (49)

Pour les modalités de l'insulinothérapie, dans le diabète de type 2, tous les schémas thérapeutiques, sont théoriquement possibles, chez les sujets âgés.

Lorsque les objectifs glycémiques sont larges, une injection d'insuline semi lente ou lente, le matin, peut être suffisante. (53) Ce schéma intéresse 11 de nos patients.

Si les objectifs sont plus stricts, il faut en général passer à deux injections par jour, d'une insuline semi lente ou mixte (mélange de semi lente et d'insuline ordinaire). (53) 8 de nos patients sont concernés par ce schéma.

Quant au traitement mixte, chez les diabétiques de type 2, il est possible comme pour les plus jeunes, avec les mêmes indications, les mêmes avantages, et les mêmes précautions à prendre, d'associer insulinothérapie (en général une injection le soir) et traitement oral. Ce schéma ne concerne que 2 de nos patients.(53)

### **3.9.2 Anti diabétiques oraux**

#### **3.9.2.1 Les sulfamides hypoglycémiants**

Dans notre étude 8 patients prennent des sulfamides seuls, 5 reçoivent l'association sulfamide et acarbose et 1 l'association sulfamide et biguanide.

Leurs indications sont : les diabétiques de type 2 de poids normal ou avec peu de surpoids, non équilibrés par la diététique seule, chez lesquels existent une diminution de l'insulinosécrétion.(15)

L'effet secondaire le plus fréquent des sulfonylurés est l'hypoglycémie, redoutable chez la personne âgée, la mortalité approchant 10%. (12) On

utilise des doses progressives prescrites avant les repas, en sachant ne pas dépasser la dose maximale (trois comprimés par jour quelque soit le produit). Dans cette population, on privilégie les sulfamides à durée de vie courte et à durée d'action courte, tant la sensibilité des patients âgés est grande. (53) Les sulfamides hypoglycémiantes sont contre indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère, d'insuffisance hépatocellulaire.(15)

### 3.9.2.2 Les biguanides

Un seul de nos patient reçoit l'association biguanide et sulfamide,

Les indications sont : Les diabètes avec surpoids chez lesquels la prescription diététique ne permet pas d'obtenir la normoglycémie.(15)

L'effet secondaire le plus grave est l'acidose lactique, favorisée par l'insuffisance rénale, hépatique, cardiaque ou respiratoire, l'alcoolisme ou l'artérite des membres inférieurs.

Les effets secondaires les plus fréquents sont des troubles gastro intestinaux (5 à 10% des cas).

On prescrit souvent les formes d'action retardée (glucophage retard) matin et soir. Les contre indications sont l'insuffisance cardiaque, respiratoire, hépatique ou rénale en raison du risque d'acidose lactique.

### 3.9.2.3 Les inhibiteurs des alpha glucosidases

Le premier représentant est l'acarbose (glucor).

Notre enquête révèle que 5 patients reçoivent un sulfamide associé au glucor, 2 autres ont de l'insuline et du glucor.

Il est indiqué dans le diabète de type 2 en complément du régime alimentaire, notamment en association aux autres thérapeutiques anti diabétiques.(15)

Sa pharmacocinétique n'est pas modifiée chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal modéré ou l'insuffisant hépatique. Son mécanisme d'action

explique que ce médicament doit être pris au début de chaque repas. On obtient un effet synergique, et complémentaire ,avec celui des autres traitements du diabète de type 2, avec lesquels il peut être associé.

En raison de ses possibles effets indésirables digestifs, l'acarbose ne doit pas être prescrit en cas de maladie chronique, associant, des troubles de la digestion et de l'absorption, d'ulcères, de hernie majeure, et d'antécédent de syndrome sub occlusif.(15)

### **3.9.3 Le régime**

Dans notre étude, 20 patients ont un surpoids, 16 sont maigres. Lors de leur hospitalisation, ils bénéficient d'une enquête alimentaire réalisée par la diététicienne. En fonction de celle ci, ils ont un régime adapté à leur besoin.

Dans la littérature, il est noté que chez le sujet âgé diabétique le régime amaigrissant doit être proscrit, car dans la majorité des cas la perte de poids se fait aux dépens de la masse musculaire et non de la masse grasse. Les enquêtes alimentaires montrent que 40% des personnes âgées ont une ration glucidique quotidienne insuffisante (inférieure à 200mg/j). Les conseils diététiques sont donc souvent des conseils en excès :

Au moins trois repas par jour, l'idéal étant un fractionnement plus large, en quatre à six repas quotidiens qui limitent les hypo et les hyperglycémies.

En équilibrant la part des glucides polysaccharidiques à index glycémique lent, soit 50 à 55%.

En conservant un apport en lipides sous forme de graisses mono ou plutôt polyinsaturées, soit 35%.

Sans négliger la part des protides, 10 à 15% de la ration calorique quotidienne.

L'apport de fibres végétales est utile en limitant l'absorption des glucides. (6)

### **3.9.4 Education du patient diabétique âgé**

Elle est faite, par des infirmières du service, formées à l'éducation du patient diabétique âgé. Elle est différente pour chaque patient. Elle tient compte des fonctions cognitives et de la motivation du patient. Le but, est de leur apprendre à réaliser leurs injections d'insuline et leur autosurveillance glycémique. Lorsque l'information ne peut s'adresser directement au patient, elle doit être donnée à l'entourage.

Au minimum, les efforts d'éducation doivent porter sur le risque d'hypoglycémie, ses signes et son traitement.



## **Conclusion**

En France, en 2000, on compte 2 millions de diabétiques de type, soit 5% des adultes. Ce nombre a doublé ces dix dernières années, son augmentation se poursuit rapidement. Chez les plus de 75 ans, la prévalence du diabète est de 10 à 20%, avec neuf fois sur dix un diabète de type 2 (47)

Du fait de l'augmentation de l'espérance de vie, et, de l'adoption de nouveaux critères pour le diagnostic du diabète, la prévalence va s'élever encore (47, 6, 14).

C'est un problème de santé publique.

Or, les diabétologues constatent que depuis 25 ans, rien ou presque rien ne change dans la pratique médicale quotidienne à ce sujet, ce que reflètent bien les résultats de notre travail (37).

En effet, notre étude descriptive montre que l'équilibre glycémique est médiocre pour 73% de nos patients, très âgés et polypathologiques, pour lesquels l'HBA1C est supérieure à 6%. De plus, la fréquence des complications micro et macrovasculaires est très élevée, conformément aux données recueillies dans la littérature chez des un peu moins âgés.

Cet instantané suggère la nécessité d'adapter la stratégie globale de prise en charge des diabétiques, afin d'améliorer l'état des futurs diabétiques âgés de plus de 75 ans.

Pour cela, il faudrait procéder au ciblage des personnes à risque, pour dépister précocement le diabète, dans une optique de prévention des complications, comme les autres facteurs de risques. On doit, en appliquant les nouveaux critères diagnostiques, réduire le nombre des diabétiques de type 2 méconnus et non traités.(22)

La formation diabétologique est à améliorer, ainsi que la communication entre médecins hospitaliers et médecins généralistes. Plus de 90% des diabétiques de type 2, consultent un médecin généraliste qui est souvent, le premier acteur de la prise en charge. Or, la prise en charge initiale est capitale, car elle conditionne la qualité du suivi et du traitement ultérieur. L'information et l'éducation du patient doivent devenir prioritaires : Le diabète est une maladie chronique dont on ne guérit pas. (37)

La prise en charge des diabétiques de plus de 75 ans, ne bénéficie pas de recommandations bien établies. Les soignants doivent prendre en compte la polypathologie, l'état gérontologique du patient et son environnement psychosocial. Toute décision, soit thérapeutique, soit d'hospitalisation ou de surveillance, doit être prise après évaluation des objectifs globaux, des objectifs glycémiques, et pondérée ensuite au cas par cas. Il faut agir en fonction de toute l'atmosphère médicale, sociale, neuropsychologique du patient. Dans tous les cas, il faut agir, conseiller, surveiller, répéter les messages et se reposer sans cesse la question des risques et bénéfices des traitements employés.(18)

Mais si l'attitude diabétologique ne change pas en amont de cette tranche d'âge, les méfaits du diabète continueront de restreindre le champ des possibilités thérapeutiques chez ces patients âgés.

## ANNEXE

### **Le patient**

Pour tous les patients ont été relevés :

- Le sexe
  - 1 = masculin
  - 2 = féminin
- La date de naissance
- Patient hospitalisé en :
  - 1 = SSR
  - 2 = Long séjour
- Le motif d'hospitalisation
  - 1 = Syndrome démentiel, troubles cognitifs
  - 2 = Chute, malaise, traumatisme
  - 3 = Pathologie cardio vasculaire
  - 4 = Problème neuro vasculaire (AVC, AIT)
  - 5 = Problème neuro psychologique autre
  - 6 = Hospitalisation à caractère social
  - 7 = Autre, en clair.
- Le lieu de résidence avant l'hospitalisation
  - 1 = Chez soi, seul(e)
  - 2 = Chez soi, avec conjoint(e)
  - 3 = Chez des membres de sa famille
  - 4 = En institution
  - 5 = Autre, en clair
- Le niveau d'éducation

- 1 = Primaire, ou moins
- 2 = Collège (Secondaire jusqu'à 16 ans)
- 3 = Lycée (Secondaire jusqu'au baccalauréat)
- 4 = Université (Supérieur)

## **Le diabète**

- L'âge à la découverte du diabète
- Le type du diabète
  - 1 = Type 1
  - 2 = Type 2
  - 3 = Type 2 insulino requérant
- La corpulence au moment de la découverte du diabète :
  - 1 = Maigre ou plutôt maigre
  - 2 = Normale
  - 3 = Gros ou plutôt gros
  - 4 = Obèse ou très gros
- Le traitement actuel du diabète
  - 1 = Régime seul
  - 2 = Anti diabétiques oraux
  - 3 = Insuline
  - 4 = Association anti diabétiques oraux et Insuline
- La surveillance HGT : Nombre par semaine
  - Valeur la plus basse (semaine précédente)
  - Valeur la plus haute (semaine précédente)

## Les complications du diabète

- L'examen ophtalmique :

Date

Acuité visuelle droite (sur 10)

acuité visuelle gauche (sur10)

Lésions diabétiques du fond d'œil

0 = Non

1 = oui, rétinopathie débutante ou modérée

2 = oui, rétinopathie proliférante

4 = oui, autre lésion oculaire diabétique

Autres problèmes oculaires :

0 = Non

1 = Glaucome

2 = Cataracte

4 = DMLA

8 = Autre, en clair

- La notion de protéinurie permanente connue

1 = Oui

0 = Non

- La notion de neuropathie douloureuse

1 = Oui

0 = Non

- La notion de neuropathie végétative

1 = Oui

0 = Non

- L'examen du pied
  - 0 = Normal
  - 1 = Mycose et ou infection cutanée
  - 2 = Amputation d'orteils et ou gangrène
  - 4 = Mal perforant plantaire
  - 8 = Autre, en clair
  
- Les antécédents coronaires connus
  - 1 = Oui
  - 0 = Non
  - Si Oui
    - 1 = Angor
    - 2 = Infarctus du myocarde (Clinique ou électrique)
    - 4 = Lésions coronaires objectivées sur coronarographie
    - 8 = Angioplastie(s) coronaire(s)
    - 16 = Pontage(s) coronaire(s)
  
- Une insuffisance cardiaque connue
  - 1 = Oui
  - 0 = Non
  
- Les antécédents cérébro vasculaires connus
  - 1 = Oui
  - 0 = Non
  - Si Oui
    - 1 = Accident vasculaire cérébral constitué

2 = Accident ischémique transitoire (Signes d'AVC spontanément régressif sans séquelle en moins de 24 heures)

4 = Sténose carotidienne >50 pour cent

8 = Revascularisation carotidienne

chirurgicale

- Les antécédents vasculaires périphériques connus

1 = Oui

0 = Non

Si Oui

1 = Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (Douleur dans le mollet, survenant à l'effort, soulagée par l'arrêt de l'effort)

2 = Amputation d'un (ou deux) membres inférieurs

4 = Sténose artère(s) périphérique(s)

8 = Revascularisation des artères des membres inférieurs

16 = Anévrisme de l'artère abdominale

- l'examen des pouls périphériques

1 = Perçu

0 = non perçu

fémoral (droit et gauche)

tibial postérieur (droit et gauche)

pédieux (droit et gauche)

## L'Electrocardiogramme

- Rythme sinusal
  - 1 = Oui
  - 0 = Non
- Pacemaker
  - 1 = Oui
  - 0 = Non
- Indice de Cornell (RVL plus SV3), en mm
- Séquelle ECG d'infarctus du myocarde(Onde Q large et profonde sur deux dérivations du même territoire)
  - 1 = Oui
  - 0 = Non

## Les associations pathologiques

- Tabac
  - 0 = N'a jamais fumé
  - 1 = Ex fumeur
  - 2 = Fumeur actuel
  - SI FUMEUR OU EX FUMEUR
  - Combien d'année de tabagisme
- Hypertension artérielle connue
  - 1 = Oui
  - 0 = Non
  - Si Oui, traitée
    - 1 = Oui
    - 0 = Non



Pression artérielle systolique(mmHg)=

Pression artérielle diastolique(mmHg)=

- Hyperlipémie connue

1 = Oui

0 = Non

Si Oui, traitée

1 = Oui

0 = Non

- Pathologies neurologiques connues

1 = Oui

0 = Non

Si Oui

1 = Démence

2 = Dépression ou syndrome dépressif

4 = Maladie de Parkinson

8 = Autre, en clair

- Score au MMSE

- Poids en KG

- Taille mesurée en m ou distance talon genou en cm ou taille estimée en m

- Appétit

1 = Bon

2 = Moyen

3 = Mauvais

- Escarres

1 = Oui

0 = Non

- Autonomie motrice

1 = Se promène librement, ou avec canne ou déambulateur

2 = Se promène accompagné ou en fauteuil roulant

3 = Se déplace seulement dans sa chambre

4 = Grabataire ou lit fauteuil

## **Les médicaments**

## **Les examens biologiques**

- Glycémie à jeun (g par litre ou mmol par litre)
- Hémoglobine glycosylée (pourcentage)
- Créatininémie ( $\mu\text{mol/l}$ )
- Albuminémie (g par l)
- Pré albuminémie (g par l)
- CRP (mg par l)
- Orosomucoïde
- Cholestérolémie (mmol par l)
- Triglycéridémie (mmol par l)

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Richard C. Adelman, PhD. Secretion of Insulin During Aging. The American Geriatrics Society. 1989 ; 37 : 983-990
2. J.F. Bak, N. Møller, O. Schmitz, A. Saaek and O.Pedersen. In vivo insulin action and muscle glycogen synthase activity in Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus : Effects of diets treatment. Diabetologia. 1992 ; 35 : 777-784
3. 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 Gériatrie. 1999 ; 54 : 350
4. 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
5. 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
6. J.F. Blicke, J.R. Attali, Z. Barrou, P. Brocker, N. de Rekeneire, C. Verny, M. Leutenegger. Le diabète du sujet âgé. Rapport des experts de l'ALFEDIAM. Diabetes & Metabolism (Paris). 1999 ; 25 : 84-93
7. J.M. Brogard. Le diabète du sujet âgé : un autre diabète ?. La Revue de Gériatrie. Hors série Mai 1995 ; 1-3
8. P. Chanson, P.J. Guillausseau. Le diabète du sujet âgé. Rev. Prat. (Paris). 1992 ; 42 : 1105-1109
9. Rex S. Clements, Jr., MD. New Therapies for the Chronic Complications of Older Diabetic Patients. The American Journal of Medicine. 1986 ; 80 (suppl 5A) : 54-60

10. Jordan L. Cohen PhD. Pharmacokinetic Changes in Aging. *The American Journal of Medicine*. 1986 ; 80 (suppl 5A) : 31-38
11. John A. Colwell MD PHD. Is it time to introduce Metforming in the US. *Diabetes Care*. 1993 ; 16 (4) : 653
12. Ramachandiran Cooppan, MBChB, FRCP(C). Diabetes in the Elderly : Implications of the diabetes control and complications trial. *Comprehensive Therapy*. 1996 ; 22 (5) : 286-290
13. Fernando Cordido, Javier Muniz, Isidro Lopez Rodriguez, Alfonso Castro Beiras. New diagnostic criteria for diabetes and mortality in older adults. *THE LANCET*. 1999 ; 353 : 68-70
14. DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group. Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. *BMJ*. 1998 ; 317 : 371-376
15. Y. Degueurce. Diabète non insulino dépendant. *Impact Internat*. 1994 ; 14 : 201-217
16. P. Drouin, J.-F. Blicke, 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
17. Abdelhamid Elgawish, Marcus Glomb, Miriam Friedlander, and Vicent M. Monnier. Involvement of Hydrogen Peroxide in Collagen Cross-linking by high Glucose *in Vitro* and *in Vivo*. *The American Society for Biochemistry and Molecular Biology*. 1996 ; 271 : 12964-12971
18. F. Elgrably. Diabète du sujet âgé : point de vue du diabétologue. *Journée de diabétologie 1999*. Paris : Flammarion Médecine Science, 1999 : 75-83
19. Ele Ferrannini, Silvia Vichi, Henning Beck-Nielsen, Markku Laakso, Giuseppe Paolisso, and Ulf Smith, European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabetes*. 1996 ; 45 : 947-953

20. Paola Fioretto MD PhD, Michael W. Steffes MD PhD, David E.R. Sutherland MD PhD, Frederick C. Goetz MD, and Michael Mauer MD. Reversal of lesions of diabetic nephropathy after pancreas transplantation. *The New England Journal of medicine*. 1998 ; 339 (2) : 69-75
21. A. Fontbonne, B. Brillault, M. Acosta, C. Percheron, P. Varenne, A. Besse, et al. Is Glucose self-monitoring beneficial in non-insulin-treated diabetic patients ? Results of a randomized comparative trial. *Diabete & Metabolisme (Paris)*. 1989 ; 15 : 255-260
22. Annick Fontbonne. Les questions posées par le dépistage du diabète de type 2. *Diabétologie, nutrition et facteurs de risque*. 2001 ; 6-53 : 249-252
23. Ida Giardino, Diane Edelstein, and Michael Brownlee. BCL-2 Expression or Antioxidants Prevent Hyperglycemia-induced Formation of Intracellular Advanced Glycation Endproducts in Bovine Endothelial Cells. *J. Clin. Invest.* 1996 ; 97 (6) : 1422-1428
24. C.J. Greenbaum, T.J. Wilkin, J.P. Palmer on behalf of the immunology and Diabetes Workshops and participating laboratories. Fifth International Serum Exchange Workshop for Insulin Autoantibody (IAA) Standardization. *Diabetologia*. 1992 ; 35 : 798-800
25. P-J. Guillausseau, C. Guillausseau-Scholer. Particularité de la prise en charge et du traitement du diabète du sujet âgé. *La Revue de Gériatrie. Hors série Mai 1995* ; 16-20
26. 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
27. Lennart Hansson, Alberto Zanchetti, S George Carruthers, Björn Dahlöf, Dag Emlfeldt, Stevo Julius, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension : principal results of the Hypertension Optimal treatment (HOT) randomised trial. *THE LANCET*. 1998 ; 351 : 1755-1762

28. Maureen I. Harris PHD MPH. Undiagnosed NIDDM : Clinical and Public Health Issues. *Diabetes Care*. 1993 ; 16 (4) : 642-652
29. Sherman M. Holvey MD. Psychosocial Aspects in the Care of Elderly Diabetic Patients. *The American Journal of Medecine*. 1986 ; 80 (suppl 5A) : 61-64
30. Wendy M. Kohrt, John P. Kirwan, Myrlene A. Staten, Raymond E. Bourey, Douglas S. King, and John O. Holloszy. *Diabetes*. 1993 ; 42 : 273-280
31. Johanna Kuusisto, Leena Mykkänen, Kalevi Pyörälä, and Markku Laakso. NIDDM and Its Metabolic Control Predict Coronary Heart Disease in Elderly Subjects. *Diabetes*. 1994 ; 43 : 960-967
32. Loren G. Lipson, MD. Diabetes in the Elderly : A Multifaceted Problem. *The American Journal of Medecine*. 1986 ; 80 (suppl 5A) : 1
33. P.M. McKeigue, T. Pierpoint, J.E. Ferrie and M.G. Marmot. Relationship of glucose intolerance and hyperinsulinaemia to body fat pattern in South Asians and Europeans. *Diabetologia*. 1992 ; 35 : 785-791
34. Pete Moore. US guidelines for diagnosis of diabetes updated. *THE LANCET*. 1997 ; 350 : 350
35. John E. Morley. The elderly Type 2 Diabetic Patient : Special Considerations. *Diabetic Medicine*. 1998 ; 15 (suppl 4) : S41-S46
36. Linda A. Morrow, Greg S. Morganroth, William H. Herman, Richard N. Bergman, and Jeffrey B. Halter. Effects of Epinephrine on Insulin Secretion and Action in Humans. *Interaction With Aging*. *Diabetes*. 1993 ; 42 : 307-314
37. Philippe Passa. Diabète et...Son suivi. Neully/Seine : Phase 5, 2000 ; 5-43
38. Gerald M. Reaven. Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes*. 1988 ; 37 : 1595-1606

39. Sally K. Rigler, MD. Instability in the older adult. *Comprehensive Therapy*. 1996, 22 (5) : 297-303
40. Mark J. Rosenthal MD, Mercedes Fajardo PHARMD, Stephen Gilmore BA, John E. Morley MD, Bruce D. Naliboff PHD. Hospitalization and Mortality of Diabetes in Older Adults. *Diabetes Care*. 1998 ; 21 : 231-235
41. Moritsugu Shinohara, P.J. Thornalley, Ida Giardino, Paul Beisswenger, Suzanne R. Thorpe, Joelle Onorato, et al. Overexpression of Glyoxalase-I in Bovine Endothelial Cells Inhibits Intracellular Advanced Glycation Endproduct Formation and Prevents Hyperglycemia-induced Increases in Macromolecular Endocytosis. *J. Clin. Invest.* 1998 ; 101 : 1142-1147
42. AJ Sinclair, CJ Turnbull, SCM Croxson. Document of care for older people with diabetes. *Postgrad Med J*. 1996 ; 72 : 334-338
43. Alan J Sinclair, Anthony H Barnett. Special needs of elderly diabetic patients. *BMJ*. 1993 ; 306 : 1139-1140
44. J.H. Stengård, J. Tuomilehto, J. Pekkanen, P. Kivinen, E. Kaarsalo, A. Nissinen, et al. Diabetes mellitus, impaired glucose tolerance and mortality among elderly men : The Finnish cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetologia*. 1992 ; 35 : 760-765
45. R.B. Tattersall. Diabetes in the elderly – a neglected area ?. *Diabetologia*. 1984 ; 27 : 167-173
46. PS. Timiras. Le Pancréas endocrine et le métabolisme glucidique. Dans vieillissement et gériatrie. Les bases physiologiques. Ed Maloine, 414-427
47. C. Trivalle, R. Sebag-Lanoë. Diabète du sujet âgé : Point de vue du gérontologue. *Journée de diabétologie 1999*. Paris : Flammarion Médecine Science, 1999 : 84-92
48. U.K. Prospective Diabetes Study Group. Overview of 6 Years' Therapy of Type II Diabetes : A progressive Disease. *Diabetes*. 1995 ; 44 : 1249-1258

49. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with 2 diabetes (UKPDS 33). THE LANCET. 1998, 352 : 837-853
50. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). THE LANCET. 1998 ; 352 : 854-865
51. B. Verlhac, B. Dieudonne, B. Forette. Fonctions cognitives, diabète et maladie d'Alzheimer : rôle de la glycorégulation. La Revue du Généraliste et de la Gériatrie. 1999 ; 54 : 22-25
52. 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
53. Verny et Hervy MP. Le diabète du sujet âgé. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Endocrinologie-Nutrition, 10-366-F10, 1998, 6p.
54. L. Welin, H. Eriksson, B. Larsson, L.-O. Ohlsson, K. Svärdsudd, and G. Tibblin. Hyperinsulinaemia is not a major coronary risk factor in elderly men. The Study of Men born in 1913. Diabetologia. 1992 ; 35 : 766-770
55. Peter W.F. Wilson MD, Keaven M. Anderson PhD, William B. Kannel MD. Epidemiology of Diabetes Mellitus in the Elderly. The Framingham Study. The American Journal of Medicine. 1986 ; 80 (suppl 5A) : 3-9



ANNEE : 2001	
NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : Duguay Anne	
DIRECTEUR DE THESE : M. Olivier Henry	
<p>TITRE DE LA THESE : ETUDE DESCRIPTIVE DES DIABETIQUES HOSPITALISES, AGES DE 75 ANS OU PLUS</p> <p>La prévalence du diabète augmente avec l'âge. Avec l'élévation de l'espérance de vie et les nouveaux critères de diagnostic du diabète, cette prévalence va encore s'accroître. Le diabète est un problème de santé publique.</p> <p>Dans la littérature, on trouve peu d'études portant sur les diabétiques très âgés. Aucun travail ne valide de meilleure attitude diabétologique dans cette tranche d'âge.</p> <p>Nous nous proposons d'effectuer « l'état des lieux », chez les diabétiques 75 ans ou plus d'un service de gériatrie, afin de dégager les aspects spécifiques à cette population.</p> <p>A l'aide d'un questionnaire, nous avons mené un interrogatoire et un examen clinique, orientés vers : le patient (âge, sexe, motif d'hospitalisation, ancien lieu de vie, niveau d'éducation) ; le diabète (histoire, traitement, complications) ; les facteurs de risque cardio vasculaire et les pathologies associées ; l'examen ophtalmologique ; l'ECG ; des dosages biologiques (glycémie à jeun, HBA1C, créatininémie, lipides, albuminémie et préalbuminémie...).</p> <p>L'analyse des résultats montre que dans notre population, dont la moyenne d'âge est 84 ans, le diabète est de type 2 (98% des cas). Les complications sont élevées : 32% de coronariens, 28% d'insuffisants cardiaques, 46% d'accidents neuro vasculaires, 26% d'accidents vasculaires périphériques, 30% de rétinopathies diabétiques, 26% d'insuffisants rénaux, 56% de déments. Il y a beaucoup de facteurs de risques associés : 78% d'HTA, 38% de dyslipidémies, 34% de tabagisme. Les associations pathologiques sont fréquentes : 36% de nos patients ont au moins 1 association pathologique, 30% en ont au moins 2, 12% en ont au moins 3.</p> <p>Ces résultats suggèrent que le dépistage, la surveillance et l'obtention d'un bon équilibre glycémique peuvent être améliorés.</p> <p>Cela reste difficile chez nos diabétiques très âgés, pour qui il faut évaluer sans cesse le rapport bénéfice/risque du traitement.</p> <p>On manque pour l'instant, d'études prospectives et d'essais d'interventions dans cette population.</p>	
MOTS-CLES :	
ADRESSE DE L'UFR :	8, Rue du Général SARRAIL 94010 CRETEIL CEDEX

UNIVERSITE PARIS VAL-DE-MARNE  
FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

\*\*\*\*\*

ANNEE 2001

N°

THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE  
DOCTEUR EN MEDECINE  
Discipline : Médecine Générale

-----

Présentée et soutenue publiquement le  
A CRETEIL (PARIS XII)

-----

Par

Anne DUGUAY

Née le 19 septembre 1970 à Champigny /Marne

-----

TITRE : ETUDE DESCRIPTIVE DES DIABETIQUES  
HOSPITALISES AGES 75 ANS OU PLUS

DIRECTEUR DE THESE : LE CONSERVATEUR DE LA  
BIBLIOTHEQUE UNIVERSITAIRE

M. Le Docteur OLIVIER HENRY

Signature du Directeur de  
thèse

Cachet de la bibliothèque universitaire