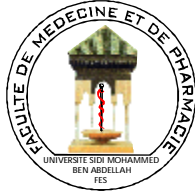


UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 129/12

**L'EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT
DIABETIQUE
(PRATIQUES ET MESSAGES EDUCATIFS)
(A propos de 100 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/10/2012

PAR

M. DEKKAR OTMANE

Né le 02 Juillet 1985 à Paris

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Patient diabétique - Education thérapeutique - Complications - Prévention

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED..... PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation

Mme. AJDI FARIDA..... RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Endocrinologie et maladies métaboliques

M. AQODAD NOURDIN..... JUGE
Professeur agrégé de Gastro-entérologie

INTRODUCTION	4
I. DIABETE : généralités.....	9
1. Définitions :	9
2. Classification des diabètes.....	10
3. Prévalence :.....	17
4. Complications	18
5. TRAITEMENT	46
II. EDUCATION THERAPEUTIQUE & MALADIES CHRONIQUES	54
1. Maladies chroniques.....	54
2. Définition de l'éducation thérapeutique :	57
3. Cadre d'analyse de l'éducation thérapeutique	60
4. Quelques concepts relatifs à l'éducation thérapeutique :.....	61
5. La démarche éducative:	63
III. L'EDUCATION DU PATIENT DIABETIQUE.....	68
1. La démarche pédagogique.....	69
2. Les recommandations officielles	70
PARTIE PRATIQUE.....	72
PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ETUDE :.....	73
MATERIEL ET METHODE.....	75
RESULTATS	78
A – Etude descriptive.....	79
I – Epidémiologie :	79
1- Nombre de patients recrutés :	79
2 – Répartition selon l'âge :	79
3 – Répartition selon le sexe :.....	80
4 – Répartition selon le niveau d'instruction :.....	81

5- Profil socio-économique :.....	82
6 - Couverture sociale :.....	83
7 - Répartition selon le milieu de vie	84
II - Données cliniques :.....	85
1- Type de diabète:.....	85
2- Ancienneté:.....	86
3- Circonstance de découverte :.....	87
4- Facteurs de risque :	88
5. Les complications dégénératives :.....	91
6. Complications aiguës	96
7. Equilibre glycémique :	98
8. Traitement	99
9. Observance thérapeutique	100
III - Education thérapeutique :.....	101
1. Mesures hygiéno-diététiques.....	102
2. Suivi médical	103
3. Autosurveillance glycémique	106
4. Intérêt de l'hémoglobine glyquée :.....	108
5. Complications du diabète	109
B- Etude analytique :.....	112
1. lien des paramètres socioéconomiques :.....	112
Niveau socioéconomique :	112
Niveau scolaire :	115
Milieu de vie :.....	118
2-Lien des paramètres liés au diabète :.....	121
DISCUSSION.....	126

CONCLUSION.....	144
RESUME :	146
BIBLIOGRAPHIE :.....	155
ANNEXE :	185

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA	: American Diabetes Association
ADO	: Anti-diabétiques oraux
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA 2	: Antagonistes de la Rénine-Angiotensine 2
ASG	: Autosurveillance glycémique
ATCDS	: Antécédents
AVC	: Accident vasculaire cérébral
CIM	: Classification Internationale des Maladies
DAC	: Décompensation acido-cétosique
DCCT	: Diabetes Control and Complications Trial
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
DPP4	: dipeptidyl peptidase-4
DQIP	: Diabetes Quality Improvement Project
ENTRED	: Echantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques
GAD	: Glutamate Acide Décarboxylase
GIP	: Glucose-dependent insulintropic peptide
GLP-1	: Glucagon like peptide
GLUT	: Glucose transporter type
HAS	: Haute autorité à la santé
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
HCFA	: Health Care Financing Administration
HGPO	: Hyperglycémie provoquée par voie orale
HTA	: Hypertension artérielle

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IMC : Indice de masse corporel

IRS : Insulin Receptor Substrate

JCAHO : Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations

MHD : Mesures hygiéno-diététiques

NCQA : National Committee for Quality Assurance

OMS : Organisation mondiale de la santé

SGLT : Sodium-glucose transport proteins

UKPDS : United Kingdom Prospective Diabetes Study

INTRODUCTION

En 2005, les maladies non transmissibles ont causé 60 % de l'ensemble des décès dans le monde, dont 80 % dans les pays à revenu faible ou intermédiaire et ces chiffres devraient encore augmenter de 17 % au cours des dix prochaines années [1]. Cette charge de plus en plus lourde que représentent au niveau mondial les conséquences sanitaires, économiques et sociales des maladies non transmissibles est associée à l'attention insuffisante accordée à leur prévention, notamment dans les pays en développement [2]. Dans les pays à revenus faible, intermédiaire et élevé, 50 à 80 % du budget de santé est consacré à ces maladies. Et si l'on n'agit pas, ce pourcentage continuera d'augmenter [4]. Dans les pays en voie de développement la charge des maladies non transmissibles, vient s'ajouter à la charge élevée des maladies transmissibles, constituant une double charge pour les systèmes de santé et un facteur aggravant de paupérisation des populations [3].

Le diabète est la première maladie non transmissible reconnue par les Nations Unies comme une menace pour la santé mondiale aussi grave que les épidémies infectieuses telles que le paludisme, la tuberculose et le Sida. C'est une maladie chronique invalidante et coûteuse qui s'accompagne de sérieuses complications et fait courir de graves risques aux familles, aux Etats membres et au monde entier [5]. L'OMS l'a décrite comme une - épidémie mondiale -.

L'OMS estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde et qu'il y en aura plus du double en 2030. D'après les estimations, 1,1 million de personnes sont mortes du diabète en 2005. Près de 80 % des décès dus au diabète se produisent dans les pays à revenu faible ou moyen. La moitié des décès surviennent chez des personnes de moins de 70 ans, 55% des personnes qui meurent de la maladie sont des femmes. L'OMS prévoit que les décès dus au diabète

vont augmenter de plus de 50 % au cours des dix prochaines années si l'on ne prend pas des mesures urgentes.

L'Enquête Nationale sur les facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires réalisée en 2000 a montré aussi que :

- La prévalence globale du diabète est de 6,6 % chez la population marocaine âgée de 20 ans et plus. Elle est de 8,7% chez les personnes âgées de 30 ans et plus, et de 11,5% chez les personnes âgées de 40 ans et plus.
- Le diabète est plus fréquent en milieu urbain 9,0 % qu'en milieu rural 4,4 %.
- Le diabète type 2 constitue 90% de l'ensemble des diabètes.

Pour faire face à cette maladie, plusieurs modèles en matière de soins dispensés ont été proposés. La littérature a montré que les études qui ont donné les meilleurs résultats sont ceux qui comportent plusieurs interventions relatives à un traitement chronique et qui sont regroupés selon le modèle conceptuel développé par Wagner (2001) en quatre constituants [6] :

- L'aide à la décision (outils destinés aux professionnels médicaux),
- L'aide à l'autogestion pour les patients et leurs familles,
- La conception du système par lequel les soins sont dispensés (organisation des soins),
- Les systèmes d'information clinique.

En effet pour gérer leur traitement, les patients diabétiques doivent réaliser eux-mêmes des actes techniques et prendre des décisions d'ordre thérapeutique, l'ensemble étant désigné par le terme de « comportements de soins » [7]. Or l'adhésion à ces comportements de soins dépend de nombreux facteurs :

psychologiques, affectifs, familiaux et socioculturels, dont les connaissances nécessaires à la gestion du traitement. Un des rôles des soignants est donc d'intégrer l'enseignement des connaissances de la maladie à un processus d'éducation thérapeutique du patient, axée sur la gestion de sa pathologie. Plusieurs études ont montré que les diabétiques de type 2 ayant bénéficié d'une éducation thérapeutique non seulement connaissaient mieux leur maladie, mais aussi savaient mieux se traiter, étaient mieux équilibrés faisaient moins de complications et étaient moins longtemps et moins souvent hospitalisés [8]. Parmi toutes les maladies chroniques, le diabète est celle pour laquelle l'éducation thérapeutique du patient a été jusqu'à présent la plus développée, formalisée et évaluée [9].

Dans le plan d'action 2008-2012 du Ministère de la Santé, le programme national de lutte contre le diabète est basé sur la prévention avec la perspective d'élaborer un programme d'éducation des patients diabétiques. Et dans ce sens, cette étude sur l'éducation thérapeutique à l'état actuel peut enrichir la base des données concernant cette thématique pouvant contribuer à la réussite des interventions ultérieures. Aussi, dans le contexte où le taux d'analphabétisme reste élevé (43% en 2004), la rareté des ressources d'une part, et l'augmentation des besoins d'autre part, on est confronté à des contraintes pour l'amélioration de la qualité des soins.

Dans ce travail, on va tenter d'explorer cette dimension de l'éducation thérapeutique des patients diabétiques, à travers d'une part l'évaluation de l'état de connaissance du patient diabétique sur sa maladie, d'autre part par l'étude des différents facteurs ayant un impact direct ou indirect sur cette éducation. L'analyse des données collectées vont permettre, de mettre en relief les caractéristiques de cette pratique, et les difficultés entravant son bon déroulement.

I. DIABETE : généralités

1. Définitions : [10, 11, 12, 13]

Le diabète sucré est une pathologie définie par une hyperglycémie chronique [glycémies plasmatiques à jeun (entre 8 et 12 heures de jeûne) supérieures ou égale à 1.26 g/l (7mmol/l)], liée à une déficience et/ou de la sécrétion d'insuline à des degrés variables.

Selon la classification de l'OMS de 1997, un patient est diagnostiqué diabétique dès lors qu'il présente :

- Deux glycémies à jeun supérieures ou égale à 1.26 g/l (réalisées à 15 jours),
- Un résultat positif au test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO : observation des variations de glycémie trois heures durant, chez un patient à jeun au départ, à qui l'on a demandé de boire une solution contenant 75 grammes de glucose), la glycémie 2h après est alors $\geq 2\text{g/l}$,
- Symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) plus une glycémie, quelle que soit l'heure du prélèvement, $\geq 2\text{g/L}$.

On distingue le diabète de type 1, type 2 et les diabètes secondaires. Nous ne considérons dans ce travail que le diabète de type 2, le plus fréquent (90% des patients diabétiques) et puisque la majorité des diabétiques de type 1 suivi au service sont sous insulinothérapie fonctionnelle dont le programme éducatif est spécifique.

Le code du diabète dans la Classification Internationale des Maladies (CIM), publiée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, version 10, 2006), est E10-E14.

2. Classification des diabètes

a. Le diabète de type 1 : [10, 14]

Il touche environ 6 % des patients diabétiques, est caractérisé par une destruction des cellules β du pancréas par un mécanisme auto-immun, d'où un défaut de sécrétion de l'insuline. Ces patients sont jeunes à la découverte du diabète (enfants, adolescents ou jeunes adultes). Cette découverte est en général brutale et accompagnée de cétose, les patients atteints n'ayant pas d'autres choix thérapeutiques que l'insulinothérapie.

Faculté de Pharmacie Présentation

b. Le diabète de type 2 : [10, 15, 16, 17, 18]

Il est le plus fréquent dans la population, se caractérise par une résistance à l'insuline (insulinorésistance) associée à une carence de sécrétion d'insuline plus ou moins importante.

A propos de l'insulinorésistance : chez le diabétique de type 2, il semble que les mécanismes cellulaires responsables d'une résistance à l'insuline se situent principalement à une étape de post liaison de l'hormone à son récepteur et impliquent, entre autres : l'activation de la tyrosine kinase et de l'IRS-1 (Insulin Receptor Substrate), le nombre de transporteurs spécifiques GLUT4, le métabolisme du glucose...

Les perturbations de la sécrétion d'insuline, quant à elles, sont présentes bien avant l'apparition d'hyperglycémies dans le diabète de type 2. Ces perturbations sont représentées sur la Figure 1 :

- La glycémie à jeun est normale, mais la sécrétion d'insuline augmente peu à peu afin de lutter contre l'insulinorésistance déjà présente ;
- Après plusieurs mois à plusieurs années d'hyperinsulinisme, le pancréas peine dans sa lutte : les hyperglycémies augmentent ;

- Une fois l'insulinorésistance installée, la capacité de sécrétion d'insuline par le foie diminue progressivement jusqu'à la nécessité d'une insulinothérapie.

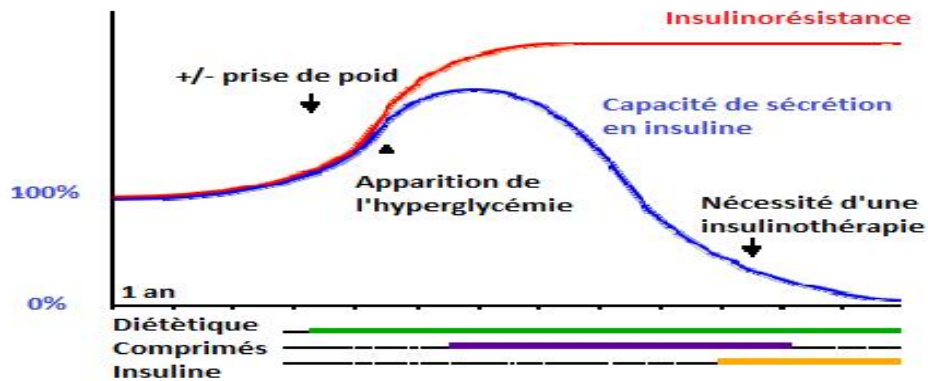


Figure 1 : Evolution de l'insulinosécrétion et de l'insulinorésistance en fonction du temps. [19]

Le diabète de type 2 atteint des patients essentiellement d'âge mur mais peut également survenir à un âge plus jeune.

Ce type de diabète apparaît généralement chez des patients présentant différents facteurs de risque. Nous pouvons citer parmi ceux-ci :

- Un âge supérieur ou égal à 45 ans ;
- Le sexe: la prévalence du diabète est plus élevée chez les hommes que chez les femmes ; [17]

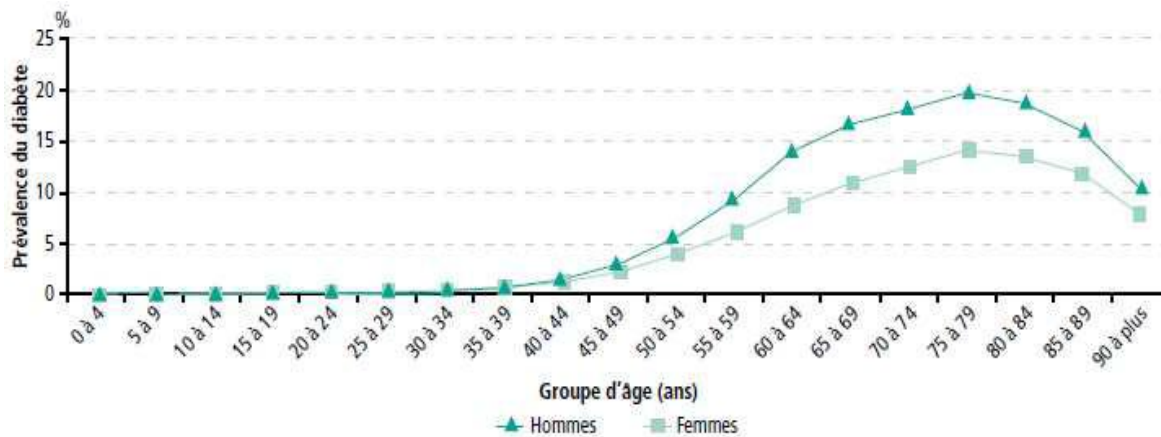


Figure 2: Prévalence du diabète en fonction de l'âge et du sexe. [17]

- Une surcharge pondérale ($IMC \geq 25$) ;
- Une sédentarité ;
- Des antécédents familiaux de diabète : La majorité des patients diabétiques de type 2 ont un parent également diabétique (type 2) et 20% de leurs apparentés du premier degré auront au cours de leur existence un trouble de la glycorégulation [24]. De même la concordance chez les jumeaux monozygotes est proche de 100%. ;
- Patient présentant une hyperglycémie modérée à jeun ≥ 1.10 g/l ;
- Patient présentant une intolérance au glucose définie par une glycémie à la 2ème heure > 1.40 g/l lors d'hyperglycémie provoquée orale;
- Une hypertension artérielle traitée ou non ;
- Une dyslipidémie ($HDL-CT \leq 0.35$ g/l ou triglycérides ≥ 2.50 g/l) ;
- Un antécédent de diabète gestationnel ou de macrosomie (enfant ayant un poids de naissance supérieur à 4 kg) ;
- Un syndrome des ovaires polykystiques ;
- L'origine ethnique : afro-américain, asiatique

- la catégorie socioprofessionnelle : l'incidence standardisée du diabète varie en fonction de la catégorie socioprofessionnelle, à structure d'âge et de sexe comparable, comme le montre la Figure 3 ci-dessous.

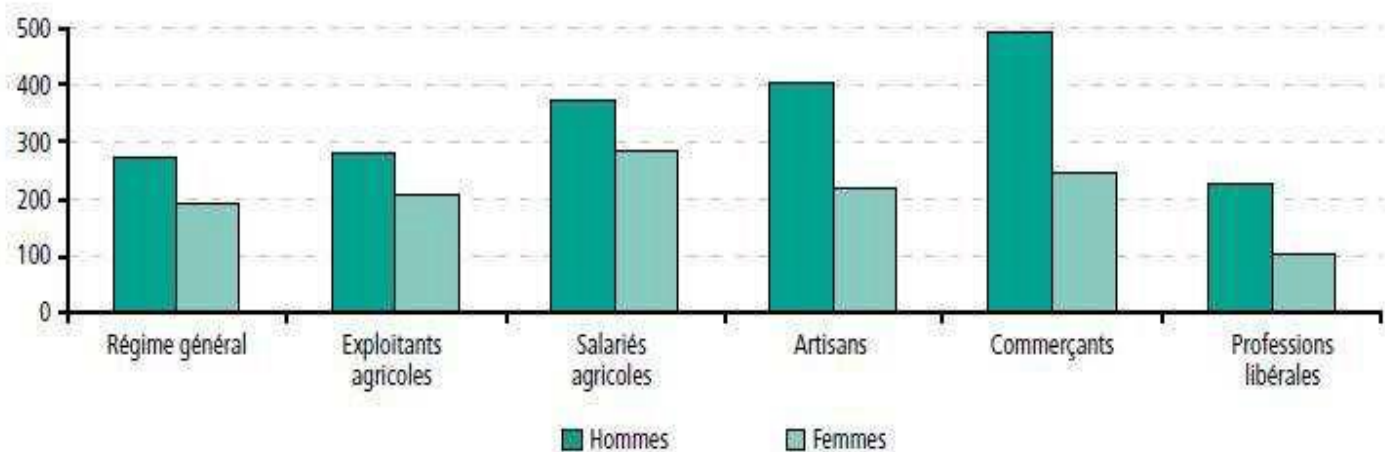


Figure 3 : Incidence du diabète en fonction de la catégorie socioprofessionnelle [17]

c. Le diabète gestationnel : [16]

Le diabète gestationnel ou diabète gravidique touche 4 à 7 % des femmes enceintes, il disparaît après l'accouchement. Le traitement repose sur l'administration d'insuline à la femme enceinte lorsque la mise en place des mesures hygiéno-diététiques ne suffit pas à contrôler la glycémie.

Une macrosomie est très souvent retrouvée dans ce type de diabète. Les risques d'éclampsie ou de pré-éclampsie et la mortalité néonatale sont augmentés. A plus long terme, les patientes ayant présenté un diabète gravidique au cours de leur(s) grossesse(s) déclarent plus fréquemment un diabète de type 2. Le nouveau né, né de mère atteinte de diabète gestationnel, présente un risque plus élevé d'obésité et/ou de diabète de type 2.

d. Autres types de diabète sucrés : [20, 21, 22]

Ils sont secondaires à une autre maladie : maladies pancréatiques, endocrinopathies ou peuvent être secondaires à la prise de médicaments.

1) Diabète iatrogène

Ils correspondent aux hyperglycémies provoquées par :

- Corticoïdes (sous toutes les formes) ;
- β bloquants non cardio-sélectifs ;
- Diurétiques hypokaliémiants ;
- Progestatifs de synthèse ;
- Sympathomimétiques (Salbutamol) ;
- Anti protéases (traitement du SIDA) ;

2) Pancréatite chronique calcifiante

La découverte d'un diabète chez un homme de plus de 40 ans, dénutri, avec des antécédents d'alcoolisme doit la faire suspecter.

La pancréatite chronique calcifiante associe au déficit endocrine, une insuffisance pancréatique externe avec stéatorrhée et parfois malabsorption dont le traitement relève des extraits pancréatiques. Le traitement de ces malades par insulinothérapie comporte un risque majeur d'hypoglycémies sévères en raison d'une carence associée en Glucagon. Des calcifications pancréatiques peuvent être mises en évidence sur le cliché d'abdomen sans préparation, voire le scanner abdominal. On observe également des pancréatites chroniques calcifiantes familiales ou pancréatites calcifiantes nutritionnelles, chez les immigrés africains en particulier.

3) Cancer du pancréas

L'échographie et le scanner du pancréas ne doivent pas être systématiques lors de la découverte d'un diabète non insulino-dépendant.

Si le tableau clinique est évocateur (amaigrissement, vitesse de sédimentation accélérée, fièvre, ictère...) chez un sujet de plus de 40 ans sans antécédent familial de diabète, on pourra demander des examens d'imagerie pancréatique ou des marqueurs biologiques à la recherche d'un cancer du pancréas.

4) Hémochromatose

Elle peut également s'accompagner d'un diabète. Le dosage du fer sérique et du coefficient de saturation de la transferrine permet le diagnostic confirmé par la mise en évidence de la mutation HFE. Le seul traitement efficace de la surcharge ferrique consiste en des saignées initialement hebdomadaires mais le diabète est irréversible.

5) Diabète secondaire au endocrinopathie

Ils sont associés à l'hyperthyroïdie, au phéochromocytome, au syndrome de Cushing, à l'acromégalie, à la maladie de Conn, au glucagonome, au somatostatine. Seuls les signes cliniques évocateurs de ces différentes pathologies doivent amener à pratiquer des dosages hormonaux nécessaires au diagnostic.

6) Diabète africain

Il doit être suspecté chez les africains et les indiens. Ce diabète apparaît entre 30 et 40 ans. Son début est aigu, généralement avec cétose. L'évolution se fait secondairement vers un mode non insulino-dépendant. Il n'y a pas de marqueur d'auto-immunité, pas d'insuffisance pancréatique externe. Ce diabète associe carence insulinique et insulino-résistance.

7) Diabète MODY

C'est un diabète d'hérédité autosomale dominante. Il s'agit d'un diabète non Insulinodépendant survenant avant l'âge de 25 ans, parfois même dans l'enfance. Le diabète MODY II réalise une hyperglycémie bénigne familiale due à une mutation de la glucokinase, enzyme dont le métabolisme régule la sécrétion d'insuline. Tout se passe comme si le « lecteur de glycémie » de la cellule B du pancréas était dérégulé, lisant 1 g/l lorsque la glycémie est en réalité à 1,20 ou 1,40 g/l. Les diabètes MODY I, III et IV sont dus à des mutations de facteur de transcription nucléaire (HNF) retrouvés au niveau du foie et du pancréas. Ils s'accompagnent d'une carence insulino-sécrétoire et leur évolution est souvent plus sévère que celle du MODY II, avec nécessité parfois d'une insulinothérapie.

8) Diabète de type 1 à évolution lente

Il s'observe chez les personnes de plus de 40 ans avec ou sans surpoids, présentant un diabète non insulinodépendant non cétonique mais associé à une maladie auto-immune (dysthyroïdie, maladie de Biermer, vitiligo). Chez ces patients, l'existence d'une insulite auto-immune mise en évidence par la positivité de marqueurs d'auto-immunité [anticorps anti îlots de Langerhans, anticorps anti GAD (Glutamate Acide Décarboxylase)] est un argument en faveur d'une insulinothérapie dès le diagnostic. Le diabète est alors facile à équilibrer avec de petites doses d'insuline.

9) Diabète du à une mutation de l'ADN mitochondrial

Il associe une surdité de perception et se caractérise par une hérédité maternelle. Il peut s'associer à des atteintes tissulaires diverses, musculaires, neurologiques, cardiaques, rétiniennes. Ce diabète est parfois d'emblée insulinodépendant.

3. Prévalence :

Le diabète est considéré depuis quelques années comme un problème majeur de santé publique et le terme d'épidémie est le plus souvent appliqué au diabète de type 2.

Il convient de souligner les grandes difficultés rencontrées pour estimer la prévalence du diabète de type 2 dans une population. En effet, l'absence habituelle de symptômes cliniques dans le diabète de type 2 impose de mesurer systématiquement la glycémie sur un échantillon représentatif pour connaître cette prévalence.

Malgré tout, grâce à la mobilisation depuis une dizaine d'années des acteurs de la santé publique et de l'épidémiologie, nous avons des chiffres précis sur des études de grande ampleur.

A partir d'une prévalence mondiale du diabète chez l'adulte (≥ 20 ans) de 4% en 1995, l'OMS prévoit une augmentation à 5,4 % en 2025, sensiblement identique dans les pays industrialisés et dans les pays en voie de développement. Il s'agit d'une augmentation de 30% en 30 ans, le nombre de patients diabétiques passant de 135 millions en 1995 à 300 millions à l'horizon 2025 du fait de l'augmentation du nombre de cas dans les pays en voie de développement [25] .

Le diabète de type 2 représente la quasi-totalité du diabète de l'adulte à l'échelle planétaire. Pour exemple, le nombre de diabétiques dans le monde est estimé aujourd'hui à 171 millions avec près de 32 % en Inde [26].

- Chaque année dans le monde, quelque 3,2 millions de décès sont imputables au diabète.
- Un décès sur 20 est imputable au diabète, soit 8700 décès par jour et six décès par minute.

- Au moins un décès d'adulte de 35 à 64 ans sur dix est imputable au diabète.
- Les trois quarts des décès de diabétiques de moins de 35 ans sont dus à leur maladie.
- Dans les pays en développement, le nombre des diabétiques augmentera de 150% ces 25 prochaines années.
- Dans les pays industrialisés, la plupart des personnes atteintes de diabète ont dépassé l'âge de la retraite tandis que, dans les pays en développement, les plus touchées sont les personnes de 35 à 64 ans. [23]

4. Complications

a. Complications aiguës

1) L'hypoglycémie [10, 16, 27, 28]

Elle est classiquement définie par un abaissement de la glycémie en-dessous de 0.500g/L pour les sujets non diabétiques. Cependant, il n'existe pas de consensus officiel. L'American Diabetes Association (ADA) a proposé en 2005 de fixer le seuil de diagnostic d'une hypoglycémie chez le diabétique à un taux de 0.70 g/L soit 3.85 mmol/L. Elle s'observe chez des diabétiques traités par insuline ou insulino-sécréteurs. L'hypoglycémie est la conséquence du déséquilibre dans le trio « insuline-glucide-activité physique », due à une inhibition de la production de glucose par le foie ou à un excès de consommation de ce même glucose par les tissus périphériques.

Différents signes cliniques peuvent traduire une hypoglycémie

- Signes adrénérergiques : sudation, irritabilité, tremblement, asthénie, palpitation et sensation de faim.

- Signes de la neuroglycopénie : confusion, troubles visuels, coma et convulsions.
- Signes non spécifiques : céphalées, nausées, paresthésie notamment péri-buccales.

Chaque patient ne ressent en général qu'une partie de ces signes et le seuil de sensibilité de chacun est différent devant l'hypoglycémie. Dès l'apparition de ces symptômes, il est important de contrôler la glycémie et de mettre en place les mesures nécessaires à la correction de l'hypoglycémie, précisées dans la Figure 4 ci-après (resucrage per os, perfusion de glucose, injection de glucagon...).

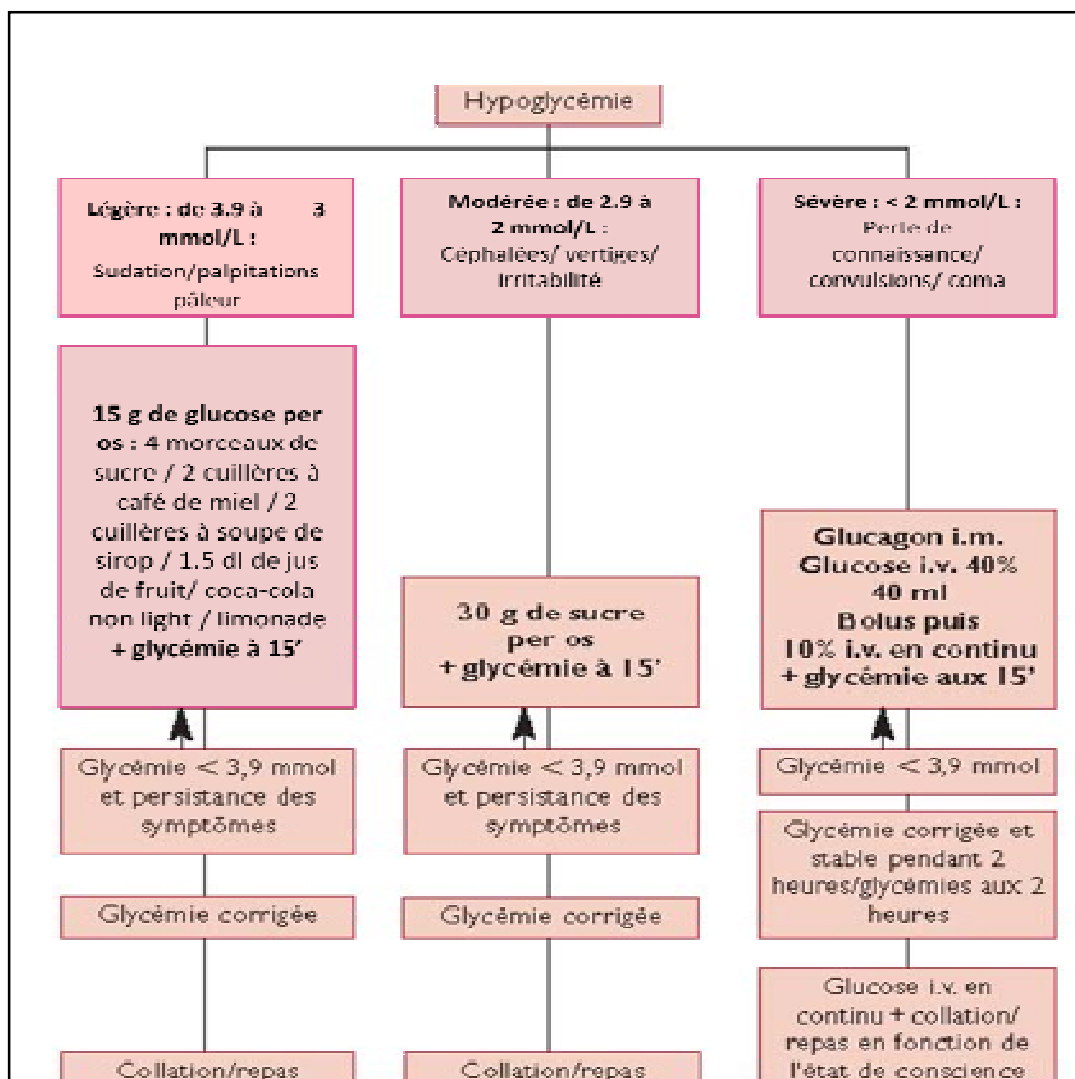


Figure 4: Prise en charge des hypoglycémies. (28)

2) Cétose et acidocétose diabétique [16, 27, 29]

L'acidocétose est une aggravation du diabète, suite à une carence grave en insuline, absolue ou relative. Elle est rare dans le diabète de type 2 mais peut apparaître en cas d'omission d'insuline, de stress physiologique (infection, chirurgie, infarctus du myocarde...).

En absence d'insuline, les cellules du corps sont privées de glucose qui reste piégé dans le compartiment sanguin. En réaction, le tissu adipeux stimule la lipolyse, ce qui aboutit à une libération d'acides gras libres dans le sang. Ces acides gras sont absorbés puis transformés en Acétyl-CoA par les cellules du corps, ce qui leur procure l'énergie dont elles ont besoin.

L'Acétyl-CoA est dégradé en corps cétoniques libérés en quantité excessive dans le sang puis dans les urines. Le diagnostic de cétose est établi lorsqu'un patient présente une glycosurie et une cétonurie associée à son hyperglycémie (généralement $> 2.50\text{g/L}$).

L'acidose apparaît quant à elle pour un $\text{pH} < 7,25$ lorsque l'hyperventilation ne parvient pas à compenser l'acidité des corps cétoniques et que les capacités de tampon du plasma sont dépassées (taux de bicarbonates sériques $< 15\text{mmol/L}$, taux sanguins d'urée et de créatinine élevés).

3) Acidose lactique [14, 30]

L'acidose lactique est une complication rare mais grave observée chez des diabétiques traités par biguanides. On observerait de 1 à 8.4 cas d'acidose lactique pour 100 000 patients traités par biguanide (metformine essentiellement). Elle s'explique sur le plan physiopathologique par un blocage de la néoglucogénèse par les biguanides pouvant entraîner une hyperproduction de lactates. L'acidose lactique apparaît en général en cas d'insuffisance d'élimination des biguanides (insuffisance hépatique ou le plus souvent rénale).

Au niveau clinique, le patient souffre d'asthénie et de crampes pendant quelques heures à quelques jours (point d'appel pour les professionnels de santé, qui doivent être vigilants). Puis survient le tableau de grande acidose métabolique : polypnée, instabilité tensionnelle, oligo-anurie, hypothermie et troubles de la conscience variables.

b. Complications à long terme

Les complications chroniques du diabète comprennent deux composantes : la microangiopathie et la macroangiopathie.

La microangiopathie correspond à l'atteinte des artérioles et des capillaires avec pour lésion fondamentale l'épaississement de la membrane basale. Néanmoins, cette lésion se retrouve également au cours du vieillissement physiologique, d'où l'intervention, pour expliquer son expression dans certains organes, d'autres mécanismes, tels que la perte de l'autorégulation du flux sanguin artériolaire et la dysfonction endothéliale. Trois tissus sont particulièrement le siège de cette microangiopathie : la rétine, le glomérule rénal et le nerf périphérique.

Le terme de macroangiopathie a été introduit par opposition à la microangiopathie pour définir les lésions des artères de gros et moyens calibres observées chez le diabétique. Elle associe une athérogénèse accélérée et une athérosclérose prématurée. Elle se distingue de l'athérome classique par sa précocité d'apparition, la coexistence fréquente de localisations multiples sur les coronaires, les artères périphériques, les artères cérébrales, et sa gravité évolutive. Le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme.

1) Complications macroangiopathiques [14]

Le terme de macro-angiopathie désigne l'ensemble des lésions des grosses et moyennes artères. Les complications macroangiopathiques constituent le plus important facteur de mortalité des patients diabétiques.

i) *Physiopathologie* [14, 31]

Au niveau physiopathologique, la macro-angiopathie s'observe par la formation d'athérome au niveau de la paroi interne des artères (dépôts de cholestérol), ce qui entraîne au fil du temps une médiacalcosse. Le diabète et l'hyperglycémie qu'il provoque favorisent la formation d'athérome selon différents processus :

- Modification de l'adhésion des plaquettes et de la viscosité du sang ;
- Augmentation des hormones de croissance et des catécholamines (développement d'athéromes) ;
- Glycosylation de l'hémoglobine donc moindre transfert de l'oxygène des globules rouges vers les tissus ;
- Enrichissement de certaines protéines en sucres : c'est la glycosylation qui perturbe le fonctionnement des tissus et entraîne un vieillissement accéléré des tissus dans lesquels elle se produit.

ii) *Détail des complications macrovasculaires*

▼ *Pathologie coronaire*

L'athérome se situe au niveau des artères coronaires, pouvant causer une ischémie cardiaque, ainsi qu'un infarctus du myocarde. Celui-ci est également indolore dans 30 % des cas et se complique plus souvent que chez les non diabétiques d'arythmie ou de rechute, d'où une plus grande fréquence d'insuffisants cardiaques chez les patients diabétiques.

▼ *Pathologie vasculaire périphérique*

Ø *Artériopathie des membres inférieurs*

La composition et la formation de la plaque d'athérome est la même que chez les patients non diabétiques, les lésions ont simplement des situations plus diffuses et distales, elles entraînent des claudications intermittentes et des douleurs au repos ou nocturnes.

Ø *Artériopathie carotidienne*

Les artères du cou sont touchées par l'athérome, le patient risque donc un accident vasculaire cérébral (AVC), avec les complications qui en découlent (décès, hémiparésie...).

iii) Autres facteurs de risque macrovasculaire [31]

Le diabète n'est évidemment pas le seul facteur de risque d'apparition des complications macroangiopathiques. Sont également mis en cause : le tabac, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle, l'obésité...

La prise en charge de l'ensemble de ces facteurs de risques (arrêt du tabac, contrôle des taux de cholestérol et triglycérides...) va donc de pair avec une bonne régulation de la glycémie chez le patient diabétique pour la prévention du développement de ces complications macroangiopathiques.

Près d'une personne diabétique sur deux décède d'une cardiopathie ischémique [32] et le risque de mourir de maladies cardiovasculaires est deux à trois fois plus élevé que celui des personnes non diabétiques [33].

Deux grandes études épidémiologiques françaises récentes, se basant sur des données déclaratives, ont fourni des chiffres de prévalence des différentes complications macrovasculaires :

- L'étude ENTRED (échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques) a été réalisée entre 2001 et 2003. L'objectif de cette étude

était la description, l'évaluation et la surveillance des patients diabétiques traités vivant en métropole ainsi que celle des modalités et des résultats de leur prise en charge médicale. Cette étude concernait 10 000 patients (issus d'un tirage au sort réalisé à partir des fichiers de soins de la CNAMTS) auxquels un questionnaire a été envoyé ainsi qu'à leur médecin traitant. Le taux de réponse a été de 36%. [34].

- L'étude ECODIA 2 a été réalisée en 2005. L'objectif de cette étude était de décrire les profils des patients diabétiques de type 2 en France en sélectionnant les patients via un échantillon représentatif de médecins généralistes et diabétologues (recueil des données par l'intermédiaire d'un questionnaire). Ce travail est une étude de type observationnelle transversale multicentrique et concernait 4071 patients diabétiques de type 2 (sélectionnés auprès de 308 médecins généralistes et 46 spécialistes) [35].

Ces deux études ont fournis les résultats suivants :

- Pour l'insuffisance coronaire (angor, infarctus ou revascularisation coronaire), la prévalence était de 14,9 à 16,1% ;
- Pour les accidents vasculaires cérébraux (AVC), la prévalence était de 3,7 à 4,9% ;
- L'ENTRED chiffrait la prévalence d'au moins une complication macrovasculaire entre 17,4 et 19,7%.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une complication classique du diabète comme les autres complications macrovasculaires. Si les signes cliniques n'ont rien de spécifiques chez le patient diabétique, en revanche l'AOMI n'est que très rarement isolée. Elle s'associe souvent à la neuropathie et à l'infection, pour aboutir à l'entité du « pied diabétique ». La

prévalence de l'AOMI chez les diabétiques est évaluée dans l'étude CODIAB [36] à 19,4%, dont 6,3% présentaient une forme sévère (claudication intermittente ou forme plus sévère). Dans une étude rétrospective portant sur 1000 patients hospitalisés pour une AOMI [37], 17% des patients étaient diabétiques.

2) Complications microangiopathiques [14]

Ce sont les complications regroupant l'ensemble des lésions observées au cours du diabète sur les petits vaisseaux, d'un diamètre inférieur à 30 μ m. La microangiopathie est la conséquence de quatre mécanismes essentiels :

- La glycation : l'hyperglycémie entraîne une fixation chimique directe (et non enzymatique) du glucose sur les protéines intra- et extracellulaires. Les produits finaux de la glycation sont particulièrement délétères aux tissus formant les micro vaisseaux.
- Les voies parallèles du métabolisme du glucose : lors de l'hyperglycémie, le glucose est aiguillé sur des voies métaboliques relativement quiescentes. Exemple : la voie des polyols qui aboutit à la formation et à l'accumulation dans les tissus du sorbitol. Celui-ci provoque une hypertonicité de la cellule avec gonflement osmotique et déséquilibres électrolytiques.
- La production de facteurs de prolifération tissulaire : elle se fait localement de manière pathologique, pouvant provoquer par exemple une rétinopathie proliférante.
- Le stress oxydatif : l'augmentation de l'oxydation des glucides provoque une accumulation de composés carbonyles très réactifs ce qui entraîne un stress oxydatif, responsable de lésions tissulaires diffuses.

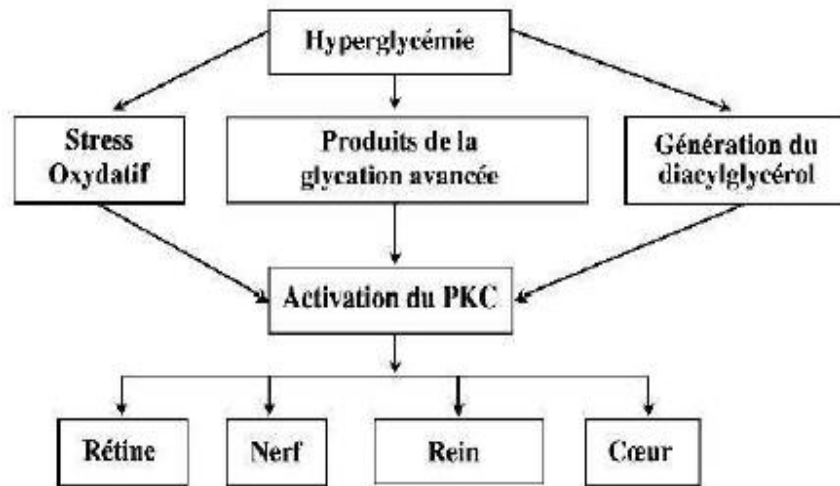


Figure 5: Schéma des voies métaboliques reliant hyperglycémie, complications vasculaires et nerveuses du diabète. (38)

a) Rétinopathie [16, 39, 40]

La rétinopathie diabétique serait responsable de la cécité de 1.8 millions de personnes dans le monde. Dans les régions les plus favorisées d'Amérique du Nord et d'Europe, la rétinopathie diabétique représenterait 15 à 17 % des causes de cécité. Après quinze ans, quelque 2 % des diabétiques perdent la vue et 10 % environ présentent une perte visuelle importante sévère.

La rétinopathie représente une des complications les plus fréquentes et les plus précoces de la microangiopathie diabétique. Dans les pays industrialisés, elle représente la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans.

La prévalence de la rétinopathie diabétique est de 9,9% d'après l'étude ENTRED en 2001 [41] et l'étude ECODIA 2 [35] donne un chiffre similaire avec une prévalence de 8,5%.

Ces chiffres semblent largement sous-estimés (probablement en raison du mode de recueil déclaratif et du défaut de dépistage), une étude multicentrique fixe la prévalence en France en 1995 de la rétinopathie diabétique à plus de 29% chez les diabétiques de type 2 [42].

Cette pathologie se développe petit à petit et pendant longtemps le patient ne perçoit pas le moindre symptôme. Sur le plan physiopathologique, on observe une atteinte privilégiée des vaisseaux capillaires rétiens, par épaissement de la membrane basale, qui entraîne une fragilisation et une dilatation capillaire avec augmentation du débit sanguin. Apparaissent alors des micro-anévrysmes et des micro-occlusions qui se compliquent d'hypoxie.

La baisse d'acuité visuelle témoigne de lésions très avancées. Il est essentiel que tout patient diabétique bénéficie d'un examen systématique annuel du fond d'œil. Cette information doit être régulièrement communiquée au patient. De plus, la meilleure prévention contre l'apparition d'une rétinopathie diabétique reste l'obtention de glycémies équilibrées, avec une hémoglobine glyquée aux environs de 6.5 %.

b) Néphropathie [14, 16, 39, 43]

L'existence d'une microalbuminurie peut être constatée dès le début apparent du diabète.

Elle est non seulement un marqueur prédictif du risque de néphropathie clinique mais également de mortalité cardiovasculaire [44]. Sa prévalence est estimée selon ENTRED à 11,6% des diabétiques de type 2 [34].

Dans l'étude UKPDS cette même microalbuminurie est notée à 28% à l'inclusion des patients [45].

La prévalence de l'insuffisance rénale dans le cadre du diabète de type 2 est évaluée entre 15% et 21,7 % [35, 46].

Une néphropathie clinique est définie par une protéinurie persistante supérieure à 3000mg/24h d'albumine. Elle est précédée par une période dite de néphropathie débutante caractérisée par une excrétion supra-physiologique d'albumine (30-300 mg/24h). Pour confirmer le diagnostic de néphropathie

diabétique, il est impératif de vérifier l'absence d'une autre pathologie uro-néphrologique. De plus, les complications microangiopathiques ayant des conséquences cliniques plus tardives au niveau rénal, la néphropathie diabétique est le plus souvent associée à une rétinopathie diabétique (sévère dans la plupart des cas) dont il conviendra systématiquement de vérifier l'existence.

Une néphropathie diabétique est toujours la conséquence d'un diabète mal équilibré : l'hyperglycémie provoque des anomalies hémodynamiques, telle qu'une élévation du flux sanguin rénal et de la pression intra-glomérulaire, pour aboutir à des anomalies structurales caractéristiques : hypertrophie glomérulaire, expansion de la matrice mésangiale, épaissement de la membrane basale glomérulaire.

La néphropathie évolue vers une insuffisance rénale classée en fonction de la valeur du Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) du patient, estimé par la formule de Cockcroft et Gault ou par la formule du MDRD. On délimite plusieurs stades pour un DFG en ml/min/1.73m² :

- DFG \geq 60 (avec anomalies rénale, biologique, \rightarrow histologique)
Insuffisance rénale chronique.
- $30 \leq$ DFG \leq 59 \rightarrow Insuffisance rénale modérée.
- $15 \leq$ DFG \leq 29 \rightarrow Insuffisance rénale sévère.
- DFG \leq 15 \rightarrow Insuffisance rénale terminale.

Afin de freiner l'évolution de cette insuffisance rénale, l'utilisation de médicaments néphroprotecteurs est recommandée. Dans la prise en charge du patient diabétique hypertendu par exemple, la mise en place d'un traitement par Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC) ou par Antagonistes de la Rénine-Angiotensine 2 (ARA 2) permet de retarder la progression de l'insuffisance rénale.

Les IEC et les ARA 2 diminuent la pression hydrostatique transcapillaire, d'où leur rôle spécifique de néphroprotecteurs, comme représenté sur la Figure 6 ci-dessous :

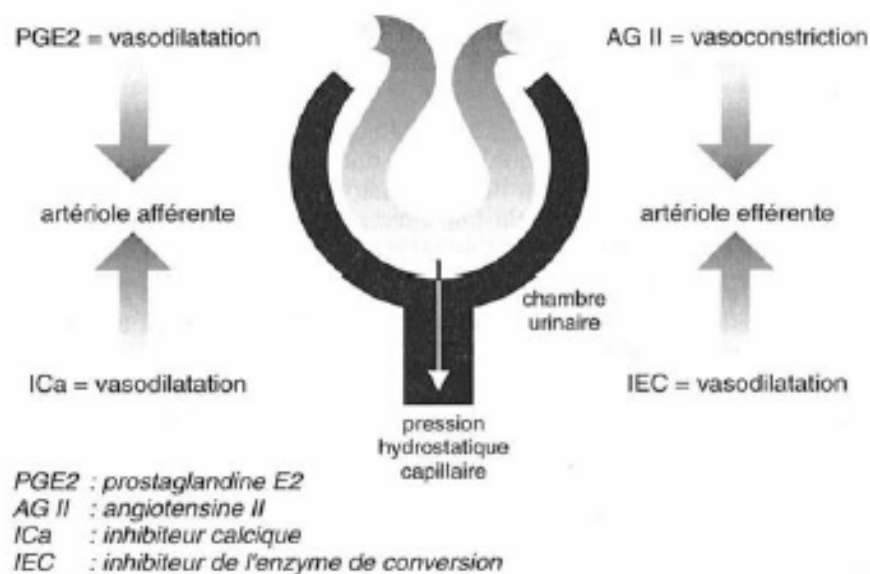


Figure 6: Action des IEC sur l'hémodynamique intra-rénale. [16]

c) Neuropathie diabétique [14]

La neuropathie diabétique est extrêmement fréquente, sa prévalence varie d'une étude à l'autre, de 5 à 60 % selon les auteurs, ceci s'explique par la disparité des critères utilisés pour la définition de la neuropathie. Cette neuropathie est la conséquence de différents phénomènes :

- une atteinte microvasculaire, causée par une microangiopathie des vasa nervorum ;
- Des facteurs métaboliques comprenant des mécanismes déjà détaillés précédemment tels qu'une accumulation de sorbitol intracellulaire (voie des polyols), un processus de glycation et un stress oxydatif augmentés ;
- Une altération des facteurs neurotrophiques, protéines qui agissent de façon à favoriser le développement, la croissance et la survie des fibres nerveuses.

On distingue différents types de neuropathies :

✓ *Les mononeuropathies* [39, 14]

Elles représentent 10 à 15 % des neuropathies diabétiques. Elles associent des symptômes moteurs (atteinte de degré variable de la force musculaire), sensitifs (avec douleur parfois très vive d'exacerbation nocturne) et réflexes (réflexes diminués ou abolis dans le territoire atteint).

Les mononeuropathies peuvent toucher : l'aire crurale, les membres supérieurs et le tronc, le canal carpien et les paires crâniennes (nerfs oculomoteurs, nerfs crâniens...).

✓ *Les polyneuropathies diabétiques* [39]

Beaucoup plus fréquentes, elles représentent 80 à 85 % des neuropathies diabétiques.

Elles peuvent avoir des manifestations de type :

- Algique : les douleurs sont fréquentes, souvent exacerbées la nuit, parfois intolérables avec des sensations d'écrasement ou de brûlure continues ou fulgurantes ;
- Paresthésiques ou dysesthésiques (fourmillements, démangeaisons, sensation de froid ou de chaud).

✓ *La neuropathie végétative* [39]

ü *Manifestations cardiovasculaires*

Une dénervation est la cause d'une perte du baroréflexe physiologique et majore les fluctuations tensionnelles. De plus, une hypotension orthostatique avec chute de la tension artérielle est le témoin d'une dénervation sympathique périphérique au niveau des membres inférieurs.

- *Manifestations uro-génitales*

La neuropathie végétative peut fréquemment donner lieu à des manifestations urogénitales chez le patient diabétique. On peut ainsi observer une éjaculation rétrograde ou bien une impuissance qui atteindrait près de 30 % des diabétiques. L'atteinte vésicale est fréquente et se traduit par une rétention urinaire post-mictionnelle confirmée au-delà de 100 ml.

- *Manifestations digestives*

Elles sont de deux types :

- La gastroparésie avec achlorhydrie gastrique se traduit par une sensation de pesanteur gastrique, de nausées et des éructations malodorantes. Elle constitue un facteur d'instabilité du diabète, puisqu'elle entraîne un ralentissement du péristaltisme (manque de reproductibilité des glycémies quotidiennes, risque plus important d'hypoglycémies postprandiales immédiates...);
- La diarrhée est hydrique, fécale, non sanglante et évolue par poussées en quelques jours à quelques semaines pour atteindre une fréquence de 10 à 30 selles par jour.

▼ *Traitement des neuropathies*

Tout d'abord préventif, il repose sur l'optimisation des glycémies. Le traitement curatif des neuropathies repose quant à lui sur un algorithme thérapeutique représenté par la Figure 7.

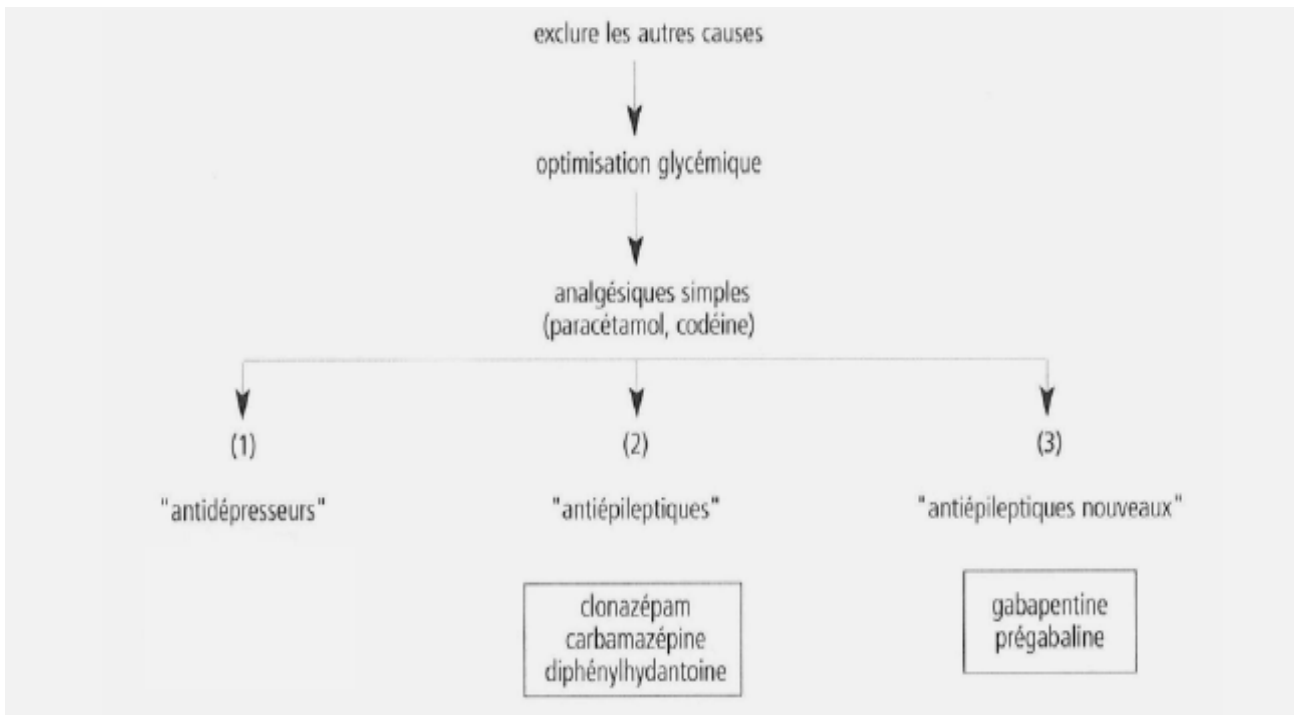


Figure 7 : Algorithme thérapeutique de la neuropathie diabétique. [16]

L'arrivée de nouvelles molécules (avec la Duloxétine par exemple) a permis ces dernières années de proposer une prise en charge plus large des douleurs neuropathiques.

L'ensemble de ces molécules est résumé dans la Figure 10 ci-dessous :

Les principaux traitements des douleurs neuropathiques

DC	Spécialités et présentations	Indication (AMM)	Posologies moyennes	A retenir
ANTIDÉPRESSEURS TRICYCLIQUES				
Amitriptyline	Laroxyl Cp à 25, 50 mg Sol. buv. à 40 mg/ml (1 gte=1 mg) Sol. inj. à 50 mg/2 ml	Douleurs neuropathiques périphériques de l'adulte	50 à 150 mg/jour <i>per os</i> 10 à 75 mg/jour en injectable	
Clomipramine	Anafranil Ⓢ Cp à 10, 25, 75 mg Sol. inj. à 25 mg/2 ml	Douleurs neuropathiques de l'adulte	10 à 150 mg/jour <i>per os</i> 10 à 75 mg/jour en injectable	<ul style="list-style-type: none"> ► Chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal et hépatique, la posologie doit être réduite ► Déconseiller l'alcool (majoration de l'effet sédatif)
Imipramine	Tofranil Cp à 10, 25 mg	<ul style="list-style-type: none"> ► Douleurs neuropathiques de l'adulte (cp à 10 et 25 mg) ► Algies rebelles (cp à 25 mg) 	25 à 75 mg/jour dans les douleurs neuropathiques 75 à 150 mg/jour dans les algies rebelles	
ANTIDÉPRESSEURS D'ACTION DUALE				
Duloxétine	Cymbalta Géules gastro-résistantes à 30 et 60 mg	Douleur neuropathique diabétique périphérique de l'adulte	60 mg/jour (en une prise) Max : 120 mg/jour (en plusieurs prises équivalentes)	Réponse au traitement évaluée au bout de 2 mois puis tous les 3 mois
ANTICONSULSIVANTS				
Carbamazépine	Tégrétol Ⓢ Cp sécables à 200 mg Cp sécables LP à 200 et 400 mg Susp. buv. à 20 mg/ml	<ul style="list-style-type: none"> ► Douleurs neuropathiques de l'adulte ► Névralgie du trijumeau et du glossopharyngien 	600 à 1 600 mg/jour en général	<ul style="list-style-type: none"> ► Surveillance stricte : hémogramme et fonction hépatique ► Risque d'inefficacité d'une contraception orale
Gabapentine	Neurontin Ⓢ Cp à 600, 800 mg Gél. à 100, 300, 400 mg	Douleurs neuropathiques périphériques telles que les douleurs diabétiques et postzostériennes	Dose d'entretien : 1 200 à 3 600 mg/jour	Diminuer la posologie chez le sujet âgé et l'insuffisant rénal
Phénytoïne	Di-Hydán Cp sécable à 100 mg	Traitement de la névralgie du trijumeau	Posologie adulte : 2 à 6 mg/kg/jour en 1 ou 2 prises	Prudence en cas de conduite automobile
Prégabaline	Lynica Gél à 25, 50, 75, 100, 150, 200, 300 mg	Douleurs neuropathiques périphériques et centrales chez l'adulte	150 à 600 mg/jour	<ul style="list-style-type: none"> ► Diminuer la posologie chez le sujet âgé et l'insuffisant rénal ► Risque de vertiges, étourdissements et somnolence : prudence en cas de conduite automobile

Figure 8 : Liste des différentes molécules adaptées à la prise en charge des douleurs neuropathiques. (47)

La prévalence de la neuropathie diabétique est très variable selon les études publiées.

Plusieurs raisons expliquent cette grande disparité : les symptômes cliniques ne sont pas spécifiques de la neuropathie diabétique, la prévalence dépend des critères diagnostiques utilisés et de l'utilisation ou non des tests électrophysiologiques dont la sensibilité est variable (le seuil de positivité variant aussi avec l'âge).

L'étude de Pirart [48], bien qu'ancienne, fait toujours référence : prévalence de la neuropathie de 7% lorsque la découverte du diabète à moins de 1 an, 50% après 20 ans d'évolution. Ces données ont été confirmées par la suite [49] et les études récentes françaises ENTRED et ECODIA 2 semblent sous-estimer cette complication du fait d'un défaut de dépistage.

c. Cas particulier du pied du diabétique [50]

Les lésions ulcérées du pied sont une complication grave et fréquente du diabète, qu'il soit de type 1 ou 2. Aux Etats-Unis, on estime que dans la population diabétique, le risque de développer une lésion ulcérée du pied au cours de sa vie est de 15% [51]. Ces lésions exposent notamment au risque d'amputation, 85% des amputations non traumatiques chez les diabétiques sont précédées d'une lésion ulcérée du pied [52]. Enfin ces lésions engendrent un coût économique considérable. Une étude française de 1993 a estimé que le coût de la pathologie du pied diabétique représentait le quart du coût annuel total de la prise en charge du diabète [53]. Ainsi, l'amélioration de la prise en charge du pied diabétique est un des objectifs prioritaires dans le programme d'actions, de prise en charge et de prévention du diabète type 2, mis en place par le Ministère délégué à la Santé française en 2002 [54].

La prévalence de cette pathologie est difficile à établir du fait qu'elle ne tient compte que des malades hospitalisés. Néanmoins, Sano (68) et Nyamu (69) trouvent respectivement une prévalence du pied diabétique de 18,9% et 5,6% au Burkina Faso et au Kenya.

Pour prévenir l'apparition des lésions ulcérées du pied, il est nécessaire avant tout d'identifier les patients diabétiques à risque. La neuropathie est le facteur causal principal dans l'apparition de ces lésions, du fait d'une diminution de la sensibilité et donc d'une suppression de l'alarme douloureuse [55]. Le monofilament est un outil simple et validé de dépistage de cette perte de sensibilité et ainsi du risque de lésion ulcérée des pieds chez le diabétique [55]. Son utilisation s'intègre dans le cadre de l'évaluation clinique du risque podologique pour tout diabétique. Elle est recommandée actuellement en France par l'HAS (Haute Autorité de Santé, anciennement dénommée ANAES, Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé) [56]. Une stratégie de prévention des lésions ulcérées du pied est proposée en fonction du niveau de risque mesuré [57] .

Les médecins généralistes sont les acteurs principaux dans la prise en charge des patients diabétiques. Selon des données de la CNAMTS (Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs et Salariés) en France, 97,6% des diabétiques de type 2 sont suivis par un généraliste [58]. Il n'existe pas de données concernant le diabète de type 1 [58]. L'étude française ENTRED portait sur 10 000 bénéficiaires du régime général des travailleurs salariés de l'Assurance Maladie tirés au sort, pour lesquels au moins une prescription d'hypoglycémifiants oraux et/ou d'insuline avait été remboursée au cours du dernier trimestre 2001 [59]. Dans cette étude, 72% des patients avaient été remboursés d'au moins 6 consultations auprès d'un généraliste en 2001, tandis que seulement 8,5% avaient bénéficié d'une consultation ou plus avec un endocrinologue libéral [59]. Ces résultats confirment la place centrale des

médecins généralistes dans le dépistage du risque de lésion ulcérée du pied chez le diabétique et dans la prévention de ces lésions. Or le monofilament semble actuellement peu utilisé dans leur pratique. En effet, dans l'étude ENTRED, seulement 57% des 1 718 médecins ayant participé déclaraient avoir utilisé le monofilament pour tester la sensibilité plantaire de leurs patients diabétiques en 2001 [60].

▼ *Les lésions ulcérées du pied chez le diabétique*

Une lésion ulcérée correspond à toute lésion comportant une rupture de la barrière cutanée, quelle qu'en soit l'origine. Ce terme recouvre donc des lésions de gravité variable, mais exposant toutes au risque d'amputation [61]. Le mal perforant plantaire est la lésion la plus spécifique du diabète : il s'agit d'une lésion ulcérée survenant généralement en regard des reliefs osseux servant de point d'appui, chez des patients atteints de neuropathie périphérique, elle a tendance à gagner toujours en profondeur et à envahir l'articulation sous jacente [61].

Classification de Wagner (Grades de gravité des lésions du pied diabétique)	
Grade 0	Pas de lésion ouverte, mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'hyperkératose
Grade 1	Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds
Grade 2	Extension profonde vers les tendons ou l'os, les articulations
Grade 3	Tendinite, ostéomyélite, abcès ou cellulite profonde
Grade 4	Gangrène d'un orteil ou de l'avant-pied le plus souvent associée à une infection plantaire
Grade 5	Gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous

Figure 9: Classification de Wagner. (76)

ü *Physiopathologie*

Les lésions ulcérées du pied sont une complication du diabète (type 1 et 2). Les facteurs responsables de l'apparition d'une lésion ulcérée du pied sont la neuropathie périphérique, l'augmentation des pressions plantaires, la répétition de traumatismes locaux même minimes et l'artériopathie des membres inférieurs [55]. La gravité de ces lésions peut conduire à l'amputation. La chaîne d'évènements la plus fréquemment rencontrée à l'origine d'une amputation associée: traumatisme mineur, lésion ulcérée et difficultés de cicatrisation, souvent associées à une infection, chez des patients atteints de neuropathie et/ou d'artériopathie [61].

La place de l'infection n'est plus à démontrer. Le risque d'amputation augmente de 3% en cas de plaie non infectée, de 50% à 77% en cas d'infection modérée ou sévère et le risque d'amputation peut être multiplié par 155 (70, 71, 72, 73, 74, 75)

▼ *La neuropathie périphérique*

C'est le facteur causal principal dans l'apparition d'une lésion ulcérée du pied [55]. La neuropathie est une complication du diabète due à la microangiopathie. Ses 2 contingents, somatique (moteur et sensitif) et végétatif (ou autonome), sont atteints. Le pied en est une cible privilégiée, car la neuropathie diabétique touche préférentiellement les fibres les plus longues et est d'évolution ascendante [62]. La neuropathie est le plus souvent asymptomatique.

C'est avant tout la neuropathie sensitive qui est en cause. Du fait des troubles de la sensibilité, le patient ne perçoit pas correctement les différents stimuli (douleur, température trop haute ou trop basse, frottement) et ne peut donc pas réagir de manière adaptée. Les différents types de sensibilité sont concernés. L'atteinte de la sensibilité thermo-algique entraîne une suppression de l'alarme douloureuse et donc une méconnaissance de microtraumatismes locaux avec

chronicisation de petites lésions. La méconnaissance de microtraumatismes locaux est également favorisée par l'atteinte de la sensibilité tactile épicrotique.

Enfin l'atteinte de la sensibilité proprioceptive est responsable d'une répartition anormale des points d'appui [52].

La neuropathie motrice est également en cause. Elle se manifeste par une amyotrophie des muscles intrinsèques (interosseux, lombricaux) qui entraîne des troubles de la statique du pied et des déformations dynamiques : perte de l'appui normal (avant-pied rond par exemple), orteils en griffe ou en marteau, limitation de la mobilité articulaire. L'ensemble entraîne une modification de la répartition des pressions plantaires avec apparition de zones de pression élevée, où vont se former des callosités (hyperkératose) [52]. Ces callosités se comportent ensuite comme des corps étrangers agressifs, mais indolores du fait de la neuropathie sensitive.

Enfin la neuropathie autonome entraîne des troubles de la sudation, une sécheresse cutanée, des troubles trophiques favorisant la fragilité cutanée et l'hyperkératose (par épaissement cutané) [52].

▼ *L'élévation des pressions plantaires*

Cette élévation est liée à la neuropathie motrice qui entraîne des déformations et des troubles de la statique du pied. C'est le plus souvent au niveau des têtes métatarsiennes que l'élévation de la pression est la plus marquée ; le taux de lésion ulcérée du pied est particulièrement élevé au niveau de ces zones plantaires [52]. Elle peut être aussi liée à des déformations plus communes comme l'hallux rigidus (arthrose de l'articulation métatarsophalangienne du gros orteil). La présence de déformations des pieds est un facteur de risque de lésion ulcérée du pied.

D'autre part la glycosylation de la peau, des tissus et des articulations au cours du diabète peut entraîner une diminution des mobilités articulaires. Lorsque l'articulation sousastragalienne et l'articulation métatarso-phalangienne du gros

orteil sont concernées, il existe une élévation des pressions plantaires [52]. La diminution de la mobilité de ces articulations est un facteur de risque de lésion ulcérée du pied.

Enfin après une amputation du membre inférieur, les pressions plantaires controlatérales sont également augmentées. Ceci explique en partie l'augmentation importante du risque de lésion ulcérée du pied en cas d'antécédent d'amputation [52].

▼ *La répétition de traumatismes*

Le facteur déclenchant (ou facteur « précipitant ») de la lésion ulcérée est un traumatisme mineur répété. Les blessures liées à un chaussage inadapté sont le plus fréquemment en cause [52, 63]. Ainsi un chaussage inadapté était le facteur déclenchant de 55% des lésions ulcérées du pied dans une étude anglaise de 2002 [63].

▼ *L'artériopathie des membres inférieurs*

C'est une complication du diabète due à la macroangiopathie. Elle est responsable d'une ischémie distale qui va entraver tout processus de cicatrisation. L'artériopathie est plus un facteur de pérennisation de la lésion ulcérée qu'un facteur causal direct. L'ischémie est souvent silencieuse du fait de la neuropathie sensitive et ne se révélera donc que rarement par une claudication intermittente [62].

Les lésions ulcérées du pied sont donc directement liées à des complications de l'hyperglycémie chronique. Le risque de lésion ulcérée du pied augmente avec l'âge, l'ancienneté du diabète et en cas d'antécédent de lésion ulcérée du pied et ce d'autant plus que l'équilibre glycémique est mauvais [51, 61].

▼ *Gravité : morbidité et mortalité*

Du fait d'importants délais de cicatrisation, les lésions ulcérées du pied nécessitent souvent des hospitalisations très prolongées, suivies de soins ambulatoires et d'interruption d'activité prolongés. Elles peuvent entraîner des séquelles invalidantes. Les lésions ulcérées du pied chez le diabétique ont donc de lourdes répercussions sur le plan fonctionnel (handicap) et psychologique, altérant profondément la qualité de vie [64, 79].

Classification de l'Université du Texas. Les pourcentages représentent le risque d'amputation.				
	Grade 0 Lésions épithéliales	Grade 1 Plaie superficielle	Grade 2 Atteinte tendon ou capsule	Grade 3 Atteinte de l'os ou de l'articulation
Stade A Pas d'infec- tion Pas d'isché- mie	0A 0%	1A 0%	2A 0%	3A 0%
Stade B Infection pas d'isché- mie	0B 12,5%	1B 8,5%	2B 28,6%	3B 92%
Stade C Pas d'infec- tion Ischémie	0C 25%	1C 20%	2C 25%	3C 100%
Stade D Infection ischémie	0D 50%	1D 50%	2D 100%	3D 100%

Figure 10: Classification de l'université de Texas. (76)

En ce qui concerne les hospitalisations, la durée est en moyenne 1,6 fois plus longue pour un patient diabétique ayant une lésion ulcérée du pied que pour un autre patient diabétique [51]. Le risque de récurrence est très élevé puisqu'en cas d'antécédent de lésion ulcérée du pied, le risque de survenue d'une nouvelle lésion est multiplié par 13 à 57 selon les études par rapport aux diabétiques n'ayant jamais eu de lésion ulcérée du pied [52].

Le risque d'amputation fait toute la gravité des lésions ulcérées du pied. 85% des amputations non traumatiques chez les diabétiques sont précédées d'une lésion ulcérée du pied [52]. Le diabète est la 1ère cause d'amputation non traumatique : 50% à 60% des amputations non traumatiques sont réalisées chez des patients diabétiques [52]; de même, le risque d'amputation est 10 à 30 fois plus élevé dans la population diabétique que dans la population générale (55).

En cas de lésion ulcérée du pied chez un diabétique, le risque de décès est plus de 2 fois plus élevé par rapport à un diabétique indemne de lésion du pied après ajustement sur l'âge, la durée et le type de diabète, le type de traitement, le taux d'hémoglobine glycosylée, les antécédents d'amputation des membres inférieurs et le tabagisme (65).

▼ *Conséquences économiques*

Le coût économique direct est considérable: hospitalisation, soins ambulatoires, voire amputation et rééducation. Le coût indirect est également élevé: handicap, arrêt de travail, invalidité (66). Dans une étude suédoise réalisée en 2000, le coût du traitement d'une lésion ulcérée du pied ne conduisant pas à une amputation a été estimé à 18 000 dollars (environ 14 360 euros) et celui d'une lésion conduisant à une amputation à 34 000 dollars (environ 27 120 euros) (55, 67). Une étude française a estimé le coût annuel de la pathologie du pied diabétique à 3 750 millions de francs (environ 572 millions d'euros) en 1993, soit ¼ du coût annuel total de la prise en charge diabète (53)

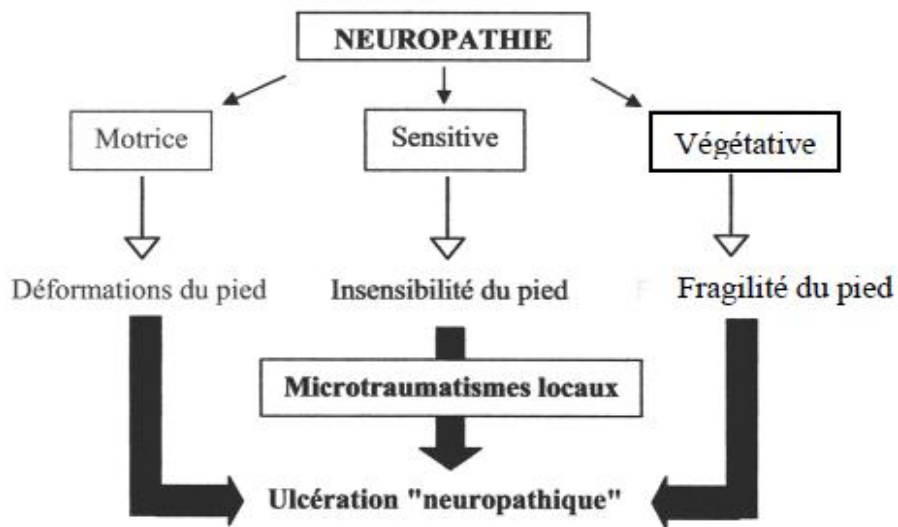


Figure 11: Intrication entre neuropathie et plaie diabétique. (77)

Les atteintes au niveau du pied diabétique sont diverses et variées, nous pouvons citer parmi celles-ci :

✓ *Le mal perforant plantaire (39)*

On observe généralement un orifice externe (Figure 12), entouré de kératose, sous lequel il existe une importante chambre de décollement (Figure 13). Le mal perforant siège au niveau des points d'appui ou peut se développer sous la kératose des points de frottements anormaux (oignon d'un hallux valgus, cor d'un orteil en griffe, œil de perdrix...).



Figure 12 : Mal perforant plantaire. (78)

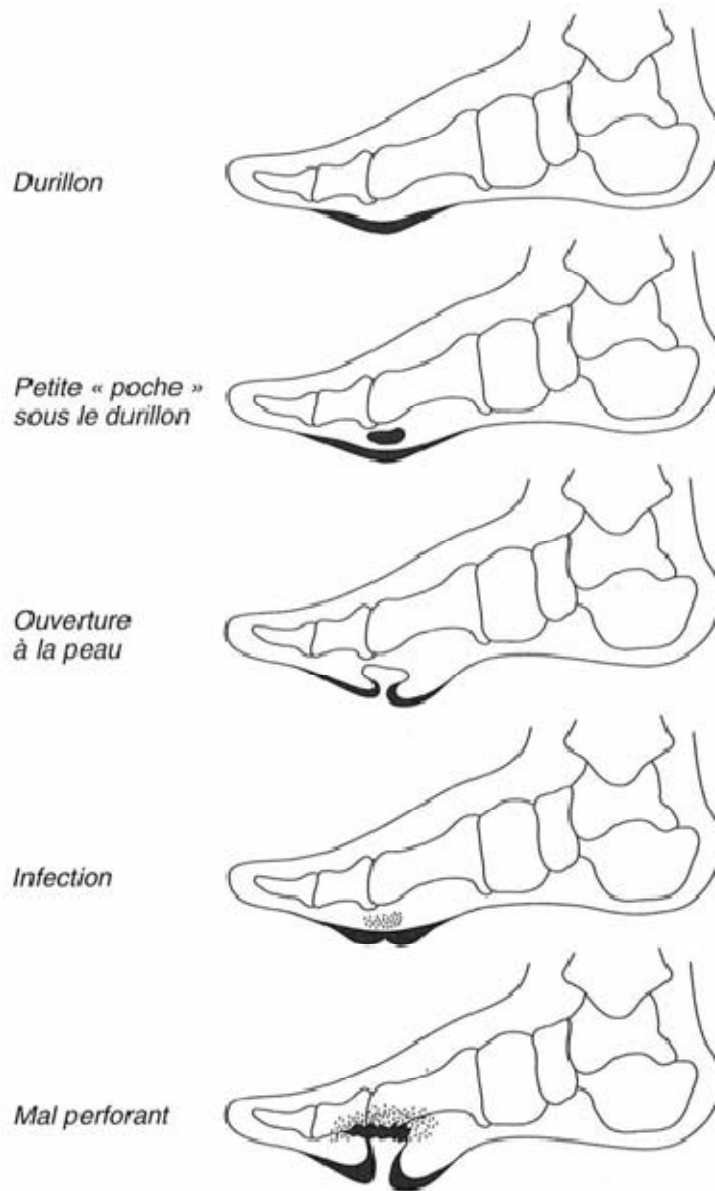


Figure 13 : Développement d'un mal perforant plantaire. (39)

1) *Le pied de Charcot*

Le pied de Charcot (du nom du médecin l'ayant décrit en premier en 1868) est une complication ostéo-arthropathique nerveuse diabétique. Il s'agit d'une atteinte progressive et destructrice de l'architecture du pied qui évolue le plus souvent de façon indolore et bilatérale. Le pied de Charcot s'observe chez des patients diabétiques au long cours. Les neuropathies périphériques et végétatives provoquent l'apparition d'atteintes sensitivo-motrices et d'une ostéopénie. Lors de

la marche, les destructions articulaires et les fractures se forment : le pied de Charcot est installé.



Figure 14: Pied de Charcot.

2) *Les ulcères ischémiques (50)*

Les ulcères ischémiques se traduisent par une perte de substance bien limitée. Le fond de la plaie est tapissé d'un tissu fibrinoïde jaunâtre, douloureux lors des soins. Les berges sont souvent inflammatoires. Ces ulcères sont généralement observés chez des patients présentant une artériopathie des membres inférieurs, qui n'est rien d'autre qu'une macro-angiopathie (comme décrite précédemment). Le pied, moins bien irrigué, est davantage sujet à complications, d'où l'apparition d'ulcères ischémiques Figure 15 :



Figure 15: Ulcère ischémique. (78)



Figure 16: Aspect clinique au stade 4 de Wagner. (76)



Figure 17 : Aspect clinique au stade 5 de Wagner. (76)

5. TRAITEMENT

1) Information du patient (80)

L'information permet au patient d'acquérir un savoir, une compréhension de la maladie et du traitement et également un savoir faire au niveau de son alimentation.

Cela permet une optimisation des soins en lui faisant prendre conscience des différents aspects du diabète (causes du diabète, régime alimentaire, activité physique, symptômes de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie, complications). Il est important que le patient adopte un changement de style de vie avec arrêt du tabac, un régime alimentaire équilibré et une activité physique ainsi qu'un bon suivi du traitement pour retarder les complications. De plus le guide d'affection de longue durée sur le diabète de type 2 destinés aux professionnels de santé permet à ces derniers une bonne prise en charge globale du diabète de type 2 aidant à mieux informer leurs patients. (81)

2) Mesures hygiéno-diététiques (82, 83, 84, 85)

Globalement, l'instauration de mesures hygiéno-diététiques chez un patient diabétique correspond :

Sur le plan diététique à un régime alimentaire légèrement hypocalorique, surtout si le patient présente un surpoids, il est en effet démontré qu'un amaigrissement de seulement 5 % du poids corporel apporte un bénéfice glycémique non négligeable. L'erreur à ne pas commettre dans l'instauration de ce régime alimentaire sera de ne pas tenter d'éliminer le sucre de l'alimentation (souvent remplacé à tort par des aliments gras) mais essayer de :

- Manger des glucides à chaque repas mais en quantité raisonnable : préférer les sucres dits « lents » tels que le pain complet, les pâtes al dente, riz semi complet...
- Préférer les viandes maigres : poulet, lapin, veau, jambon blanc... ;
- Limiter les excès de lipides (une cuillère à soupe d'huile/j), préférer les huiles végétales aux matières grasses d'origines animales pour améliorer le rapport oméga 6 / oméga 3 et apporter ainsi un effet vasoprotecteur ;
- Consommer des légumes à volonté en préférant une cuisson courte (pour conserver leur apport vitaminique) et pauvre en graisse (assaisonner de préférence avec des épices...) ;
- Conserver bien évidemment les fruits dans l'alimentation en gardant en tête l'idée que les aliments solides ont un index glycémique plus bas que les aliments liquides (il est préférable de manger une orange entière plutôt que de boire une orange pressée). Favoriser la consommation de pommes, kiwis, poires vertes plutôt que celle de fruits plus sucrés (banane, melon...);
- Consommer trois produits laitiers par jour ;
- Garder à l'esprit qu'aucun aliment n'est interdit (une consommation occasionnelle et en petite quantité est toujours possible) ;
- Pour les personnes ayant des traitements pouvant induire des hypoglycémies, avoir toujours avec soi des aliments permettant de les corriger ;
- Ne pas sauter de repas ;

L'activité physique consiste en une modification réaliste du mode de vie quotidien et autant que possible repose sur trois heures par semaine d'activité plus intensive adaptée au profil du patient. Cette activité peut se caractériser par la réalisation d'une activité sportive douce (marche, natation...) ou une modification

des habitudes de vie des patients (remplacer l'ascenseur par les escaliers, augmenter les mouvements et déplacements du patient à l'intérieur même de son domicile...).

Chez un patient dont la découverte de diabète est récente, ces mesures hygiéno-diététiques pourront être appliquées seules pendant trois à six mois avant de réévaluer le traitement. En cas d'instauration d'un traitement médicamenteux, ces mesures doivent être maintenues à vie, elles sont la base même du traitement antidiabétique et potentialisent l'efficacité des médicaments.

3) Antidiabétiques oraux (ADO)

a) ADO classiques :

Ils peuvent être regroupés sous cinq classes chimiques différentes, présentées dans la Figure 18 ci-après. Notons toutefois que les biguanides et les sulfamides hypoglycémisants sont les deux classes les plus fréquemment prescrites.

Classe chimique	Biguanides	Sulfamides hypoglycémiants	Glinides	Glitazones	Inhibiteurs des alpha glucosidases
Spécialités	Metformine, GLUCOPHAGE, STASID	Glinépéride AMARIL Glibenclamide DACNIL Glibasde DIAMICRON	Répaglinide NOVONORM	Pioglitazone ACTOS (étude des effets indésirables en cours)	Acarbose GLUCOR Miglitol DIASTABOL
Mécanisme d'action	Augmente la sensibilité de l'insuline au niveau des muscles et du foie, réduit la néoglucogénèse hépatique.	Stimule la sécrétion de l'insuline au niveau des cellules bêta pancréatiques.	Stimule la sécrétion de l'insuline au niveau des cellules bêta pancréatiques.	Diminution de l'insulinorésistance	Retarde l'hydrolyse des glucides complexes au niveau intestinal, entraînant une absorption plus tardive
Modalité de prise	Au cours ou en fin de repas	Avant les repas	Avant les repas	Au cours des repas	Au début des repas
Effets indésirables	Troubles digestifs Acidose lactique (car inhibition de la néoglucogénèse)	Hypoglycémies Effet antabuse	Hypoglycémies (moins pu s'atténuer qu'avec les SH) Troubles digestifs	Retention hydrosodée Perte de poids Anémie Hypoglycémie Troubles digestifs Céphalées	Troubles digestifs Élévation des transaminases
Contre indications	Insuffrénale modérée ou sévère (Cléance <60 mL/min) Insuffrénale Hypotension artérielle Alcoolisme Grossesse, allaitement	Diabète type 1 Insuffrénale sévère (Cléance <30 mL/min) Insuffrénale sévère Grossesse, allaitement	Diabète type 2 Insuffrénale sévère Grossesse, allaitement	Insuffrénale Insuffrénale Grossesse, allaitement	Insuffrénale sévère (clairance de la créatinine <25 mL/min) Troubles de la digestion, de l'absorption Maladies inflammatoires chroniques ATCD de syndrome occlusif, ulcère, hernie
Interactions médicamenteuses	Déconseillé avec alcool (RI), produits de contraste iodés	Cl : cation, gélules Déconseillé à l'alcool	Inducteurs enzymatiques, inhibiteurs de l'acide gastrique (H ₂ antagonistes), SH (hypoglycémies), SH	Cl : insuline (risque accru d'insuffrénale cardiaque)	Déconseillé : adsorbants (antacides, enzymes digestives)
Commentaires, conseils pratiques d'utilisation	Recommandé par la HAS en première intention du traitement par ADO du diabète de type 2	Bien rétolé mais risque important d'hypoglycémies ; ne pas agir si vers absence de repas	Précaution toute particulière pour les conducteurs de machine, du fait des risques d'hypoglycémie	Réaliser un bilan prélabo de la fonction rénale et un dosage des transaminases tous les deux mois	Troubles digestifs (tolérance, météorisme) minimisés par une prise progressive

Figure 18 : Résumé des différents antidiabétiques oraux classiques.

b) *Nouveaux médicaments pour le diabète de type 2 (86, 87, 88, 89)*

✚ Effet physiologique des incrétines

A l'arrivée du bol alimentaire, l'intestin libère du GLP-1 (glucagon like peptide) et du GIP (glucose-dependent insulintropic peptide). Ces deux peptides augmentent de façon considérable la réponse insulinaire (60 %) lorsque la glycémie est élevée.

Les effets physiologiques du GLP-1 sont nombreux :

- stimulation de la sécrétion de l'insuline de façon dépendante de la glycémie (pas d'effet si la glycémie est basse) ;
- réduction des taux circulants de glucagon ;
- diminution des prises alimentaires (récepteurs cérébraux) ;
- ralentissement de la vidange gastrique ;
- préservation des cellules β pancréatiques ;
- augmentation de la synthèse de l'insuline.

Chez la plupart des patients diabétiques de type 2, la sécrétion de GLP-1 par l'intestin en réponse à des stimuli nutritionnels est réduite. En revanche, l'effet du GLP-1 sur la sécrétion de l'insuline est inchangé. La demi-vie des incrétines (GLP-1 et GIP) est très faible (2 min), car détruites par la DPP4 (dipeptidyl peptidase-4).

✚ Mode d'action des antidiabétiques récents

En conséquence, la stratégie thérapeutique consiste à augmenter la concentration en

GLP-1. Pour cela, deux mécanismes peuvent être utilisés :

- utilisation d'analogues du GLP1 : l'exenatide (Byetta®) et le liraglutide (Victoza®) sont des peptides synthétiques, analogues du GLP-1 qui résistent à l'inactivation de la dipeptidyl peptidase-4. Ces analogues

augmentent la sécrétion d'insuline de façon glucose-dépendante et diminuent la sécrétion de glucagon ;

Les analogues du GLP1 sont des hormones, leur administration ne peut donc pas s'effectuer per os, elle se pratique par injection sous-cutanée. Les paramètres pharmacocinétiques ne dépendent pas de la dose (pas d'adaptation de la posologie nécessaire).

- utilisation d'inhibiteurs de la DPP4 : sitagliptine (Januvia® ou Xelevia®), vildagliptine (Galvus®) et saxagliptine (Onglyza®) inactivent la DPP4 et empêchent ainsi la dégradation des incrétines.

c) Antidiabétiques futurs (90, 91)

Chez un sujet sain, les reins jouent un rôle majeur dans la régulation du taux de glucose sanguin : ils filtrent et réabsorbent ce glucose. Environ 180 grammes de glucose sont filtrés toutes les 24 heures, 90 % étant réabsorbés dans le segment contourné du tube proximal, les 10 % restant dans le segment distal du tubule droit proximal. Ces 180 grammes sont bien inférieurs au taux maximal de réabsorption du rein (environ 375 mg/ml). Cependant, chez un sujet diabétique présentant une hyperglycémie consécutive, ce taux peut être dépassé : la glycosurie apparaît.

Dans l'ensemble du corps humain, les transports transmembranaires de glucose sont réalisés par deux types de transporteurs : les transporteurs réalisant le transport facilité du glucose (GLUT), déjà cités précédemment, et les transporteurs liés au sodium-glucose (SGLT). Le transporteur effectuant majoritairement la réabsorption du glucose au niveau rénal est le transporteur SGLT2. La recherche de nouvelles molécules antidiabétiques s'est donc tournée vers l'inhibition de ces récepteurs SGLT2, de sorte à favoriser l'élimination urinaire de glucose pour permettre un meilleur équilibre glycémique.

La Dapagliflozine est un inhibiteur du SGLT2 hautement sélectif, les résultats d'un essai clinique de phase 3 montrent que la Dapagliflozine, chez des sujets diabétiques de type 2 déjà traités par la metformine, entraîne une diminution de la glycémie et de l'HbA1c et induit une perte de poids. Parmi les effets indésirables liés à cette molécule, il a été noté une augmentation des infections génitales.

4) Insuline

Le traitement du diabète insulino-dépendant repose sur l'insulinothérapie.

Il est maintenant bien démontré qu'un bon équilibre glycémique (HbA1C < 7 % pour une normale de 4 à 6 %, soit une glycémie moyenne inférieure à 1,50 g/l) permet de prévenir l'apparition des complications sévères de microangiopathie (rétinopathie, glomérulopathie et neuropathie). Pour ce faire, les schémas d'insulinothérapie actuellement proposés visent à reproduire l'insulinosécrétion physiologique. En effet, le sujet normal présente une insulinosécrétion basale continue, persistant y compris après plusieurs jours de jeûne, à laquelle viennent s'ajouter des pics insulino-sécrétoires adaptés lors des repas. La plupart des diabétologues ont donc adopté un schéma dit « basal bolus » réalisé :

- Soit par l'association de bolus d'insuline rapide injectés avant chaque repas (au moins 3 par jour) à une insulinothérapie de base réalisée de façon variable selon les malades et selon les équipes : injection d'insuline semi-retard ou d'insuline retard matin et soir ou seulement le soir.
- Soit par l'utilisation d'une pompe portable (92) perfusant par voie sous cutanée de l'insuline rapide avec un débit de base continu éventuellement modulé pour couvrir les besoins nocturnes et des bolus à la demande avant les repas.

Les différents types d'insulines :

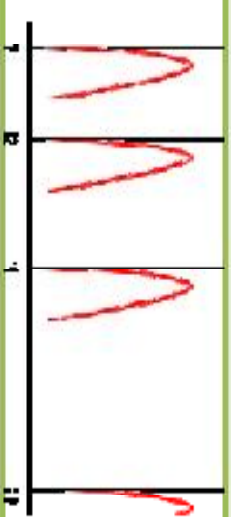

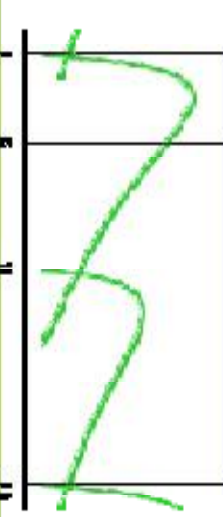

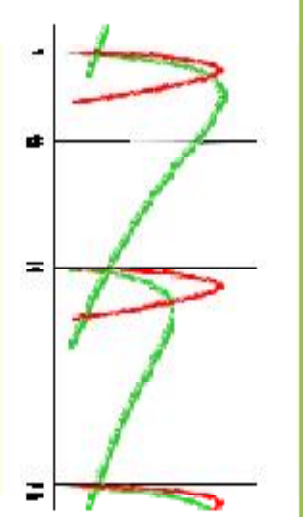
	Spécialité	Délai d'action	Pic d'action	Durée d'action	Observation	Cinétique après administration
Insuline Rapide	Actrapid Insuran rapide Linsuline rapide	30 min	2 à 4 heures	4 à 6 heures	Limpiée; durée d'action dose dépendante	
Analogues rapide	Humalog Novorapid Apidra	15 min	1 heure	3 à 4 heures	Limpiée; peu de dépendance; substitution d'acides aminés dans la molécule initiale	
Durée intermédiaire	Insulatard NPH ¹ Insuran basal Ultraline NPH ¹	1 heure	4 à 5 heures	8 à 16 heures (selon insuline et selon diabétique)	Aspect lathieux (doivent être reconstitués une dizaine de fois pour homogénéiser avant injection)	
Analogues lent	Lantus ² Levemir	2 à 4 heures	Aucun pic Lantus Peu marqué (6-7 heures) pour Levemir	20 à 24 heures (selon insuline et selon diabétique)	Limpiée Ne peuvent être mélangées avec une autre insuline dans un même stylo ou une même seringue.	
Mélanges	Insuline NPH - Insuline rapide (Humalog protio 30 Insuran Comb 15; Mixard(10...) Insuline NPH - analogue rapide (Humalog Mix 25; Novo Mix 30...)			8 à 16 heures		

Figure 19 : Les différents types d'insuline.

II. EDUCATION THERAPEUTIQUE & MALADIES CHRONIQUES

1. Maladies chroniques

Bien que la littérature scientifique abonde sur le sujet des maladies chroniques, les définitions en sont fréquemment implicites ou incomplètes. L'appellation maladie chronique réfère à un ensemble de problèmes de santé ou pathologies ayant tour à tour été dénommés désordres chroniques, maladies non transmissibles ou maladies dégénératives (93).

La confusion entourant la multiplicité des concepts reflète certainement le fait que ces différentes appellations réfèrent à différentes caractéristiques de la maladie : la durée, l'étiologie et l'évolution téléologique (finalité ou évolution). Certains définissent les maladies chroniques comme celles présentant une durée de plus de trois ou six mois (94).

Ces définitions ne référant qu'à la dimension temporelle de la maladie ne permettent pas une distinction nette entre les maladies d'origine infectieuse présentant une durée longue (VIH, hépatites chroniques) et les maladies non infectieuses (cancer, insuffisance cardiaque, diabète, etc.).

D'autres définissent les maladies chroniques comme étant celles caractérisées par une étiologie incertaine, des facteurs de risque multiples, une longue période de latence, un cours prolongé, une origine non contagieuse, des dérangements fonctionnels ou des incapacités et l'incurabilité (93;95).

Une maladie chronique serait donc une maladie présentant un cours prolongé, qui ne se résout pas spontanément et pour laquelle une cure complète est peu souvent atteinte (93).

Les maladies non transmissibles sont celles ne pouvant se propager d'un individu à l'autre ou se transmettre d'un vecteur à un individu. La transmissibilité est ainsi définie en termes de passage d'un agent (infectieux, chimique, biologique)

d'un individu à un autre. Les notions d'épidémies en maladie non transmissible ramènent à des étiologies communes et décrivent un accroissement de l'incidence limité dans le temps plutôt que des chaînes de transmissions. La maladie chronique non transmissible est souvent conceptualisée sur un continuum allant d'un état d'absence de maladie à un état de modification biologique asymptomatique, la maladie clinique, l'incapacité et finalement la mort (93). AcademyHealth définit la maladie chronique comme une maladie qui présente une ou plusieurs de ces caractéristiques : est permanente; génère de l'incapacité résiduelle; est causée par une altération biologique irréversible; requiert un entraînement spécial du patient pour la réhabilitation; ou peut être attendue de requérir une longue période de supervision, d'observation ou de soins (96).

Les maladies chroniques représentent un problème majeur de santé partout dans le monde, supplantant les maladies infectieuses dans les pays en voie de développement. Les facteurs de risque, notamment le tabagisme, les mauvaises habitudes alimentaires et la sédentarité, sont présents à l'échelle de la planète.

Pour relever le défi des Maladies chroniques L'OMS a présenté en 2002 un cadre qui permettra aux systèmes de soins de santé d'améliorer les soins pour les affections chroniques, c'est Le Cadre des soins novateurs pour les affections chroniques (Figure ci-dessous) :



Figure 20 : Le cadre des soins novateurs pour les affections chroniques selon l'OMS.

[97]

Dans ce cadre l'éducation à l'auto-prise en charge est l'un des axes fondamentaux de l'organisation des soins de santé qui va contribuer à obtenir de meilleurs résultats pour les affections chroniques.

L'efficacité médicale est incontestablement très grande dans le diagnostic et le traitement des situations aiguës ou subaiguës, Il n'en est pas de même au niveau de la qualité des soins dans la chronicité. C'est la gestion de la monotonie, Issue de la chronicité qui nécessite une nouvelle approche et le développement de nouveaux savoir-faire, que les médecins doivent acquérir pour améliorer la qualité des soins.

Deux grands secteurs sont apparus: l'éducation thérapeutique des malades et les stratégies de suivi à long terme. [98]

2. Définition de l'éducation thérapeutique :

L'OMS a défini l'éducation thérapeutique du patient comme suit :

« L'éducation thérapeutique a pour Objectif de former le malade pour qu'il puisse acquérir un savoir faire adéquat, afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimal de sa maladie. L'éducation thérapeutique du patient est un processus continu qui fait partie intégrante des soins médicaux. L'éducation thérapeutique du patient comprend la sensibilisation, l'information, l'apprentissage, le support psychosocial, tous liés à la maladie et au traitement. La formation doit aussi permettre au Malade et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants » [99] (Équivalent anglais: therapeutic education).

Cette réflexion s'inscrit également dans la continuité des orientations de la Charte d'Ottawa en 1986 sur la promotion de la santé [100].

La Haute Autorité à la Santé (HAS) (101) :

L'éducation thérapeutique d'un patient ne se résume pas à une simple information du patient sur sa pathologie mais doit faire partie intégrante de sa prise en charge au quotidien.

Ainsi, le patient doit être conscient et informé de sa maladie, des soins qu'elle engendre et des comportements à avoir face à celle-ci. L'éducation thérapeutique a donc pour objectif de rendre le patient acteur de son traitement afin de lui permettre de maintenir ou d'augmenter sa qualité de vie.

L'éducation thérapeutique du patient doit donc être organisée de manière pluridisciplinaire afin de couvrir l'ensemble des aspects de la maladie. Notons la place importante de l'infirmier pour la réalisation par le patient des soins quotidiens

nécessaires, la place du médecin pour une bonne compréhension de la maladie, ainsi qu'une adaptation correcte du traitement médicamenteux. Remarquons également qu'il est important pour le patient d'être entouré par d'autres professionnels, tels qu'un psychologue ou une assistante sociale, pour permettre le soutien psychosocial du patient à qui le diagnostic de la maladie vient d'être annoncé ou le soutien du patient malade depuis plusieurs années (poids psychologique de la maladie au long cours).

La mise en place de l'éducation thérapeutique d'un patient peut se faire en suivant un organigramme proposé par la HAS et présenté ci-dessous :

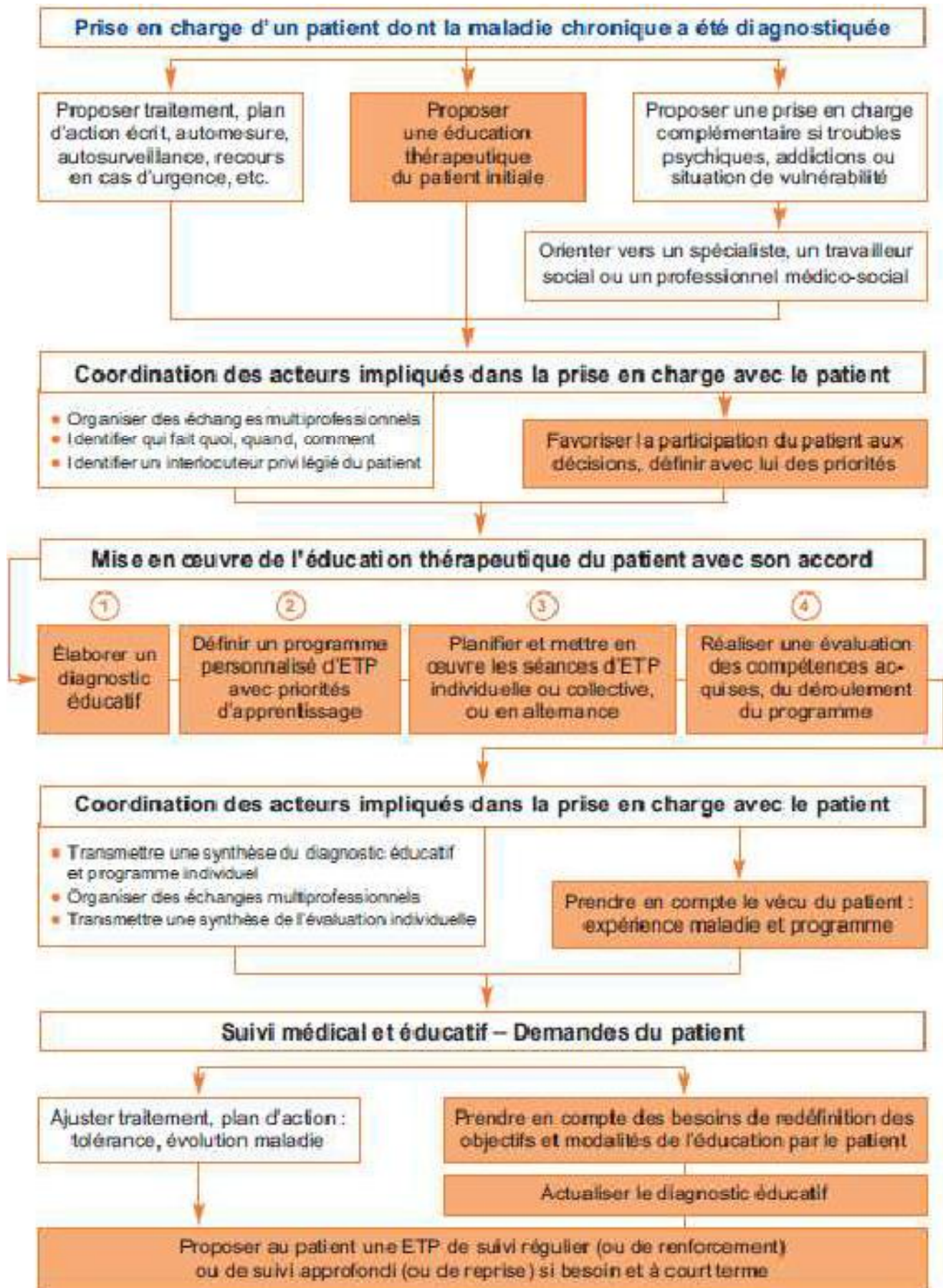


Figure 21: Recommandations officielles de la HAS pour la mise en place de l'éducation thérapeutique d'un patient (101) ;

3. Cadre d'analyse de l'éducation thérapeutique

Norris et al. (2002) partent d'un cadre théorique pour étudier l'impact d'un programme d'éducation pour des patients diabétiques. Selon ce modèle, l'éducation mise en place a pour objectif d'agir sur les connaissances, les médiateurs psychosociaux, et les comportements de santé. Cette éducation aura également directement un impact au niveau des résultats attendus à court et à long terme. La modification des connaissances et des médiateurs psychosociaux viendra à son tour influencer les comportements de santé. Et la modification des comportements de santé aura un impact sur les résultats attendus à court et à long terme.

Donc avant d'évaluer l'impact direct au niveau des résultats à court et à long terme (effets cliniques et biologiques,...), il s'agit d'abord de voir si l'éducation a eu des effets sur les connaissances des patients, sur leurs comportements et sur un certain nombre de paramètres psychosociaux. [102]

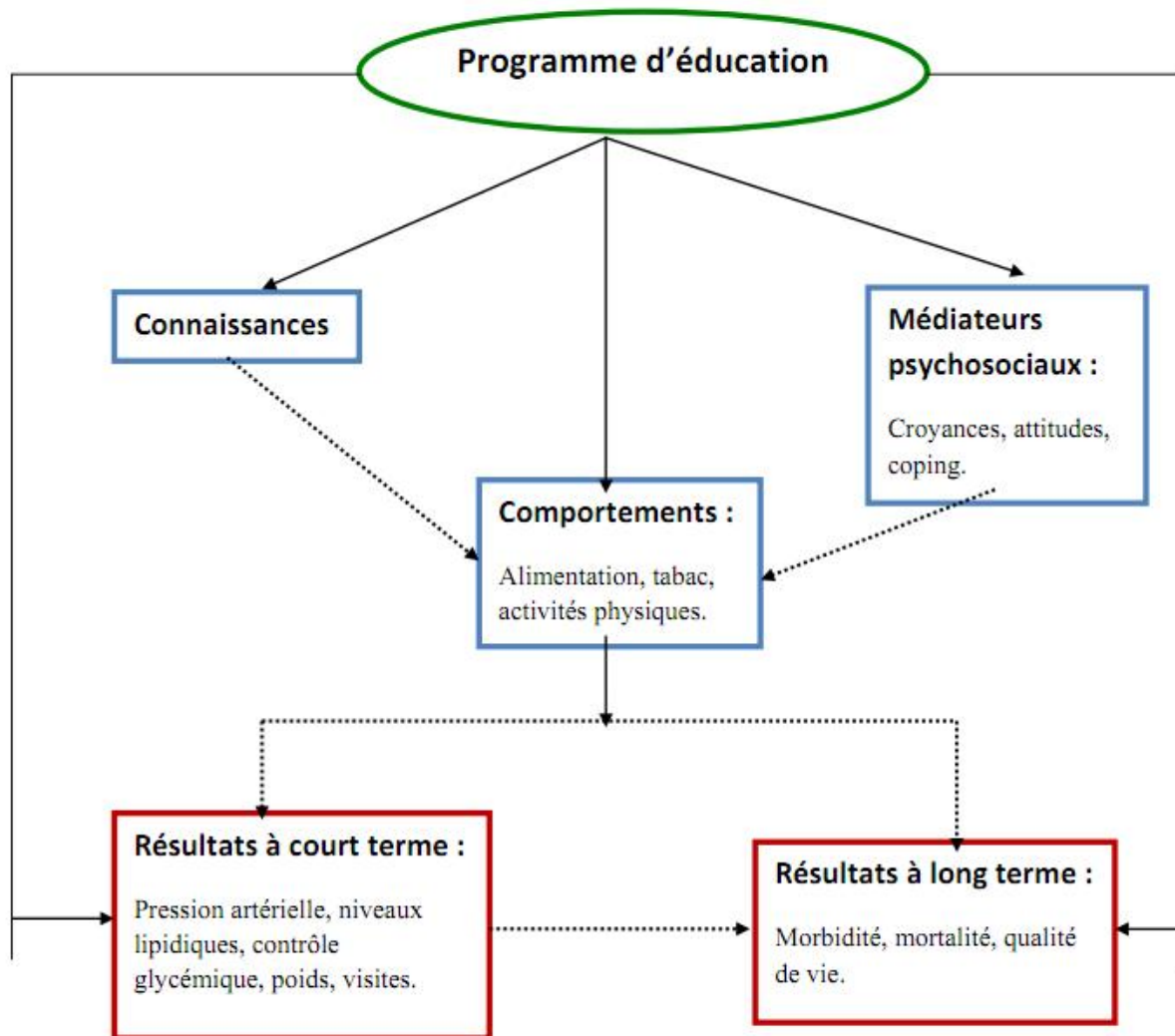


Figure 22 : un cadre analytique pour des interventions d'éducation à l'autogestion du diabète (102)

4. Quelques concepts relatifs à l'éducation thérapeutique :

✓ Éducation pour la santé, et éducation thérapeutique, une distinction importante :

Bien que leurs but est le même (acquérir des compétences pour entretenir et développer son capital santé), les démarches qui les sous-tendent sont différents. Dans l'éducation pour la santé ,la personne est estimée en bonne santé ,le temps nécessaire à l'appropriation de compétence est donc sans conséquence immédiate

par rapport à ce qui est défini comme maladie, alors que dans l'éducation thérapeutique la personne souffrant d'une maladie ou présentant un facteur de risque, les temps biocliniques, psychologiques, sociaux et pédagogiques ne sont pas les mêmes, dans ce cas on est devant une urgence d'apprentissage pratique pour réaliser des auto soins et les réaménagements psychoaffectifs qu'engendre toute maladies chronique. Mais il faut éviter que l'éducation soit synonyme de stigmatisation, d'enfermement et de restriction. [103]

✓ Informer ne suffit plus :

Vu la complexité des données qu'un patient est obligé de prendre en compte en cas d'une maladie chronique, la simple information aussi éclairée qu'elle peut être est insuffisante pour l'engager dans un tel traitement, ni le rassurer. L'information relève du souci légitime des soignants de dire l'état exact des données disponibles, selon leurs références prenant peu en compte les représentations de santé des patients alors que l'éducation thérapeutique vise à aider le sujet patient à devenir le premier acteur de ses soins. [103]

✓ Les objectifs de l'éducation thérapeutique :

L'éducation thérapeutique cherche en premier lieu à établir un accord sur le rôle de chacun, et à partir de cette entente on peut planifier ensemble les étapes d'acquisition de nouvelles compétences qui sont:

- Compétences d'auto-observation,
- Compétences de raisonnement et de décision,
- Compétences d'auto soins,
- Compétences sociales.

Cet apprentissage doit être supporté par un dispositif spécifique d'accès aux soins et suppose bien évidemment une formations des soignants. [103]

5. La démarche éducative:

La démarche éducative se déroule en quatre étapes successives :

- ✓ Le diagnostic éducatif ;
- ✓ Les objectifs pédagogiques (ou d'apprentissage) et le contrat d'éducation ;
- ✓ Le choix des méthodes pédagogiques ;
- ✓ L'évaluation.
- ✓ Le diagnostic éducatif :

La démarche éducative s'appuie sur l'établissement d'un diagnostic éducatif, culturel et social. Ce diagnostic ou (anamnèse éducative) consiste à identifier chez chaque patient, les ressources, les potentialités, les besoins et les difficultés susceptibles d'intervenir dans le processus d'apprentissage. C'est un préalable, comme dans tout processus de soins, permettant au soignant de prendre connaissance du patient et de ses besoins. [104]

Ce diagnostic doit permettre au professionnel :

- D'identifier les représentations du patient, ses croyances, ses attitudes et ses connaissances vis-à-vis de la maladie, de la physiologie concernée par la maladie, et du traitement ;
- D'identifier le type de " gestion " ou " contrôle " qu'a le patient de sa maladie: soit un contrôle interne permettant une attitude active, soit un contrôle externe amenant une attitude passive. Il faut noter que ce type de gestion dépend fortement de certaines variables : homme ou femme, niveau socioculturel, insertion sociale, entourage familial... ;
- D'identifier son stade d'acceptation de la maladie ;
- D'identifier et comprendre ses priorités.

Dans la gestion d'une maladie chronique. Ce diagnostic permet également au patient de mieux se connaître et de savoir ce qu'il peut attendre de l'éducateur.

Enfin établir un diagnostic éducatif favorise et initie la qualité de la relation soignant-soigné. C'est un temps d'écoute et de mise en confiance du patient. Le soignant adopte une position réceptive d'écoute active. À partir de là, il a plus de chance d'être à son tour entendu. Le diagnostic une fois établi par le soignant permet d'accéder à l'étape suivante.

Néanmoins il n'est jamais définitif et sera complété durant l'ensemble du processus éducatif.

▼ Les objectifs pédagogiques et le contrat d'éducation :

Cette étape consiste, à partir du diagnostic éducatif, à formuler des capacités à acquérir pour le patient. Les objectifs, toujours négociés entre l'équipe soignante et l'apprenant, forment dans leur ensemble, le contrat d'éducation.

L'établissement d'objectifs rationalise le processus d'apprentissage et lui donne toute sa finalité. C'est aussi un élément concret, palpable, véritable source de motivation pour l'apprenant. Enfin il alimente un peu plus la relation interpersonnelle puisque chaque contrat est caractéristique de l'individu apprenant.

Cette étape fournit un but mais ne livre pas encore les moyens de sa réalisation.

▼ Méthodes pédagogiques :

C'est la mise en œuvre de l'enseignement proprement dit. Les méthodes qui permettent l'acquisition du savoir sont très diverses. Plus que l'exposé de telle ou telle méthode, il est intéressant pour la pratique soignante de décrire les principes fondamentaux de l'apprentissage, développés dans le domaine des neurosciences et de la psychologie cognitive. [105]

Tout d'abord, il a été montré que l'apprentissage ne s'opérait qu'au travers de l'acquis, c'est à dire que l'assimilation du savoir nouveau s'établit grâce à l'articulation aux savoirs déjà acquis. Ainsi pour Philippe Meirieu : « apprendre est une opération curieuse où la mobilisation des acquis permet leur enrichissement [...] on ne construit que sur du donné ».

Dans cette perspective, le soignant se doit d'établir des liens entre les éléments nouveaux de connaissances et les savoirs déjà présents chez l'apprenant.

[106]

Un autre principe fondamental est développé par Philippe Meirieu sous l'appellation de « situations-problèmes ».Elles désignent selon lui « une situation didactique dans laquelle il est proposé au sujet une tâche qu'il ne peut mener à bien sans effectuer un apprentissage précis ». Reprenant les travaux de Carl Rogers, il réaffirme que « le seul apprentissage qu'influence réellement le comportement d'un individu est celui qu'il découvre lui-même et qu'il s'approprie ». [107]

L'apprentissage doit ainsi placer le sujet apprenant dans une position active et participative. Le soignant devra faire preuve de créativité et mettre en lien le savoir délivré à un problème clinique ou de la vie courante. L'apprenant va alors analyser la situation, établir des liens et des opérations mentales et résoudre finalement de manière adaptée le problème. L'autre intérêt de ce principe est de partir du concret et de l'agir. Les études ont en effet montré que l'abstraction et la rationalisation naissent toujours du concret (et non l'inverse). Exposer aux patients le mécanisme de l'insuline ou du poumon, même de manière très vulgarisée, peut s'avérer très pauvre en apprentissage.

Enfin, la motivation représente un des principes primordiaux de l'apprentissage. Jean-François d'Ivernois et Cyril Crozet la qualifient de « source d'énergie ».C'est un processus complexe à la confluence des représentations du

patient, de son désir de changement, de l'existence d'un sens pour le patient du processus éducatif et de l'attitude du soignant. Elle conditionne le degré de participation du patient, d'attention, de mémorisation et finalement d'acquisition. Le soignant doit dépister initialement le degré de motivation de l'apprenant par l'écoute et l'enrichit par la constitution d'une relation singulière, par l'établissement d'objectif et d'un contrat d'éducation que l'on peut qualifier de « projet personnel ». Soutenir la motivation en apprentissage, c'est également dépister les échecs, la lassitude, l'épuisement de l'apprenant et y répondre de manière adaptée. [105]

C'est en mettant en œuvre ces principes que le soignant aura le plus de chance de permettre l'acquisition de compétences spécifiques par le patient. Il lui reste alors à s'assurer que les objectifs fixés soient bien atteints et réalisés.

Comme pour toute éducation, il n'existe pas une méthode pédagogique universelle pour l'éducation des patients. La pédagogie de la santé " emprunte à la plupart des méthodes connues dans les différents secteurs de l'éducation, mais aussi en créant régulièrement de nouvelles. Globalement, le choix pédagogique est déterminé par quatre types de considérations : la catégorie d'âge du patient, les objectifs pédagogiques, le respect de certains principes fondamentaux de l'apprentissage, le contexte dans lequel s'effectue l'éducation. [108]

▼ L'évaluation :

- Niveaux d'évaluation :

Selon Charles Hadji : « Evaluer signifie formuler un jugement de valeur sur une réalité, sur laquelle les exigences de l'action ont conduit à s'interroger ». Il s'agit donc de mesurer l'écart entre une situation souhaitée (définie par les objectifs éducatifs) et la situation réelle. C'est interroger non seulement les acquis du patient et leurs mises en œuvre, mais aussi le comportement du soignant, l'environnement et l'ensemble du programme éducatif. Les soignants et les institutions privilégient

actuellement une évaluation des compétences acquises par le patient. Les critères sont multiples: cliniques, biologiques, sociaux, culturels ou encore économiques. Il s'agit globalement de déterminer si le programme éducatif a permis d'améliorer l'état antérieur du patient, de diminuer l'existence de complications, le nombre d'hospitalisations, de favoriser la prise du traitement Mais peu d'études évaluent les pratiques et les compétences des soignants. [109]

- Méthodologie d'évaluation:

La démarche éducative se veut tout entière centrée sur le patient. L'évaluation respecte cette philosophie en permettant au patient d'être acteur. Il construit avec le soignant les outils de son évaluation, en fonction de ses propres objectifs et réalise activement cette étape. L'apprenant est au centre du système d'évaluation. Ce type d'évaluation est qualifié dans le domaine des sciences éducatives, de formatrice ou formative. Elle s'appuie sur la valorisation des acquis et des progrès par le patient, puis sur le repérage et la correction de ses lacunes. Une autre méthodologie souvent retenue est celle d'une évaluation qualifiée de sommative, voire normative. Elle est inspirée des modèles scolaires traditionnels et consiste à mesurer une somme de connaissances, de savoirs acquis par l'apprenant. Les moyens couramment utilisés sont des questions fermées préétablies (telles que des questions à choix multiples). Le soignant confronte les résultats du patient à une grille de réponse (caractère normatif, non différencié). Cette méthodologie a l'avantage d'être standardisée et facile à réaliser pour le soignant. Elle permet également la production de "chiffres", de statistiques. Mais utiliser exclusivement celle-ci expose à certaines dérives.

On privilégie notamment l'atteinte d'une norme définie exclusivement par les soignants. Elle s'apparente alors à une démarche prescriptive plus qu'éducative où la volonté est de rendre le patient le plus conforme au modèle admis. Qu'accorde t'on comme place dans ces conditions à la liberté et à la singularité du patient ?

L'éducation du patient doit faire l'objet comme tout soin d'une étape d'évaluation. Mais il importe de bien s'interroger sur les niveaux d'évaluation et sur ce que l'on cherche réellement à évaluer et à réajuster. Enfin la méthode utilisée durant cette étape ne doit pas s'éloigner de la philosophie de la démarche éducative centrée sur le patient au risque de ruiner l'ensemble du processus entrepris. [110]

III. L'EDUCATION DU PATIENT DIABETIQUE

Ces activités d'éducation sont destinées à aider le patient et sa famille et/ou son entourage à comprendre la maladie et les traitements, collaborer aux soins, prendre en charge son état de santé et conserver et/ou améliorer sa qualité de vie (111).

Le terme générique d'éducation du patient recouvre 3 types d'activités (112):

- L'éducation pour la santé qui concerne tant la maladie que les comportements de santé et modes de vie du patient
- L'éducation du patient à sa maladie qui concerne les comportements de santé liés au traitement, à la prévention des complications et rechutes et autres comportements non médicaux liés à l'existence de cette maladie
- L'éducation thérapeutique du patient qui touche à la partie de l'éducation directement liée au traitement (curatif ou préventif). Ce volet de l'éducation fait donc partie de la fonction soignante et du traitement.

1. La démarche pédagogique

a. Etablir un diagnostic éducatif

C'est la première étape de la démarche éducative (113 ; 114 ; 115).

L'objectif pour le soignant est de connaître la personnalité du patient, ses besoins et ses projets. Pour cela, il va tenter de répondre à un certain nombre de questions le concernant (113 ; 114):

1) Que dit le patient de son état de santé ?

- De l'histoire de sa maladie, de son évolution, de ses complications, de son traitement actuel
- De son hygiène de vie
- De son suivi médical par le médecin généraliste et/ou spécialiste
- De son moral

2) Comment vit-il ?

- Alimentation : enquête diététique
- Activités physiques

3) Contexte socioprofessionnel dans lequel il évolue

- Quel est son projet ? Son désir d'apprendre ?

b. Définir des objectifs pédagogiques [113; 114 ; 115]

L'élaboration des objectifs pédagogiques découle des besoins identifiés. Il s'agit de concevoir avec le patient un projet thérapeutique pertinent, valable sur le plan scientifique et adapté à son contexte de vie.

Un certain nombre de ces objectifs sont communs à tous les patients (objectifs dit de « sécurité »), les autres objectifs sont négociés avec chaque patient et lui sont spécifiques.

Chaque objectif est défini en terme d'action évaluable en fin de programme.

c. L'évaluation des compétences du patient [113 ;115]

L'évaluation des acquis est impérative. Elle permet au médecin d'apprécier le niveau de compétence du patient mais aussi pour ce dernier de mieux situer la qualité de sa gestion.

2. Les recommandations officielles

La déclaration de Saint Vincent adoptée en 1989, puis en 1998, le Haut Comité de la Santé Publique, citaient l'éducation des patients dans la gestion de leur maladie comme un des trois enjeux majeurs à propos des diabètes [116].

En 1999 et 2000, l'ANAES publie des recommandations: « Suivi du Patient Diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications » [117] et « Stratégie de prise en charge des patients diabétiques de type 2 à l'exclusion de la prise en charge des complications » [118].

En matière d'éducation, elle préconise que :

- Les consultations initiales doivent comporter un contenu d'éducation
- Donner des informations sur ce qu'est le diabète, ses complications et son traitement
- Assurer une formation à l'autogestion de la maladie et du traitement, en particulier dans les domaines de la diététique et de l'activité physique, de manière à ce que le patient puisse acquérir une réelle autonomie (accord professionnel)
- Lors des consultations de suivi, il convient d'évaluer les acquis du patient en matière d'éducation, de comportement, d'observance du traitement hygiéno-diététique (régime alimentaire, exercice physique, arrêt du tabac) (accord professionnel),

- Une éducation du patient diabétique de type 2 à la prise en charge de sa maladie est recommandée car elle améliore l'observance du traitement non pharmacologique, favorise la réduction pondérale et est associée à un meilleur contrôle glycémique,
- L'autosurveillance glycémique est un outil utile pour cette éducation (accord professionnel),
- Le projet éducatif devra être personnalisé. Il sera énoncé en termes d'objectifs et devra être conduit en termes de « savoir-faire ». L'entourage du patient doit être associé au projet éducatif,
- L'éducation du diabétique de type 2 devra être régulièrement réévaluée, pour s'assurer de la manière dont le patient intègre progressivement à sa vie quotidienne les objectifs d'éducation (accord professionnel).

Enfin, en 2006, l'HAS, dans ses recommandations sur le « Traitement médicamenteux du diabète de type 2 » [119], désigne l'éducation thérapeutique comme un volet fondamental de la prise en charge de tout patient diabétique.

Elle doit pour cela être mise en œuvre dès la découverte du diabète par les professionnels de santé formés à cette activité.

PARTIE PRATIQUE

PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ETUDE :

« On ne soigne pas une maladie chronique comme on soigne un rhume » [120]. En effet Les maladies chroniques comme le diabète sont des affections de longue durée, stables ou évolutives, qui ne peuvent être guéries définitivement mais dont, en règle générale, la progression ou du moins les symptômes peuvent être contrôlés. Elles nécessitent un suivi médical et un changement dans les habitudes de vie.

A long terme, le diabète peut entraîner des lésions du cœur, des vaisseaux sanguins, des yeux, des reins et des nerfs. Au Maroc, les statistiques montrent que le diabète constitue la 1ère cause de cécité, d'amputation et d'insuffisance rénale et la 6ème cause de décès, aussi le risque de mortalité cardio-vasculaire est multiplié par trois, 40 à 50% des neuropathie et/ou artériopathie sont diabétiques, et en fin l'espérance de vie est diminuée de 5 à 10 ans dans le cas du diabète[121].

Les professionnels de la santé sont pleinement conscients de la gravité de cette maladie, mais ils se trouvent mal préparés et non outillés pour faire face aux besoins croissants dictés par la chronicité de la maladie, et aux exigences des patients diabétiques, de plus en plus demandeurs de moyens assurant leurs autonomie. Et c'est dans ce contexte qu'il surgit, l'éducation thérapeutique comme un élément de base dans la relation entre le médecin et ses patients diabétiques.

Devant l'augmentation continue du nombre des diabétiques, associée à des ressources limitées, le médecin ne voit son patient que tout les 3 ou 6 mois et parfois plus. Ce qui laisse le médecin dans une sorte d'obligation de faire de l'éducation thérapeutique pour ses patients diabétiques, aussi bien qu'un programme national d'éducation thérapeutique pour les patients diabétiques est en cours de réalisation.

Les objectifs de ce travail sont :

A. Objectif général :

Déterminer la fréquence des patients diabétiques qui ont bénéficiés d'une éducation thérapeutique, la relation entre cette éducation et les paramètres sociodémographiques de la population étudiée et clinico-biologiques liées à la maladie.

B. Objectifs spécifiques :

1. Etudier le profil des patients diabétiques consultant au CHU de Fès.
2. Evaluer le niveau d'éducation des patients diabétiques (Hygiène de vie, traitement, suivi médicale, complications).
3. Evaluer l'impact des caractéristiques socioéconomiques et celles liées à la maladie sur l'observance du patient diabétique (MHD, suivi médical).
4. Evaluer l'impact de l'éducation sur les MHD, HbA1c, l'autosurveillance glycémique, ainsi que la prévention des complications du diabète.

MATERIEL ET METHODE

Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale, étalée sur 3 mois, du 1^{er} Mai au 1^{er} Août 2012, intéressant les patients diabétiques consultant au service d'Endocrinologie, Diabétologie du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès.

Les critères d'inclusion : tous les diabétiques type 1 et type 2 suivis au service, avec ou sans complications dégénératives et quelle que soit l'ancienneté du diabète.

Les critères d'exclusion : Diabète récent < 12 mois, diabètes secondaires et les diabétiques de type 1 sous insulinothérapie fonctionnelle.

Modalités du recueil des données :

Nous avons effectué notre travail grâce à des fiches d'exploitation préalablement établies (voir annexe n° 1), comportant les éléments en rapport avec la maladie (le diabète) ainsi que l'éducation thérapeutique.

Variables étudiées :

Chez tous les participants, nous avons recueillis les variables suivantes :

- Sociodémographiques : l'âge, le sexe, l'origine, le niveau d'instruction, le niveau socio-économique, la couverture sociale.
- Cliniques : type de diabète, l'ancienneté du diabète, l'hérédité diabétique dans la famille, facteurs de risque, les aspects thérapeutiques, les complications dégénératives du diabète.
- Biologique : le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) qui a été le moyen de juger l'équilibre glycémique, les paramètres lipidiques, la clairance de la créatinine, examen cyto bactériologique des urines, la microalbuminurie de 24h, et dans certains cas la protéinurie des 24 heures.

Education du patient : Nous avons étudié les différents aspects de cette éducation, incluant le respect des mesures hygiéno-diététiques, activité physique, le

suivi médicale, l'autosurveillance glycémique ainsi que les différents thèmes éducatifs dont a bénéficié le patient.

Traitement des données :

Les données ont été saisies sur Excel et analysées par la version 17 du logiciel SPSS.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart type, et les variables qualitatives en effectifs et pourcentages, un $p < 0.05$ est considéré comme statistiquement significatif.

RESULTATS

A – Etude descriptive

I – Epidémiologie :

1- Nombre de patients recrutés :

Le nombre de patients recrutés étaient de 100 patients : n= 100.

2 – Répartition selon l'âge :

Les extrêmes d'âge des patients oscillant de 16 à 79 avec une moyenne d'âge de 50,01 ans +/- 16,44, la majorité des diabétiques (50 patients soient 50%) ont un âge de plus de 50 ans.

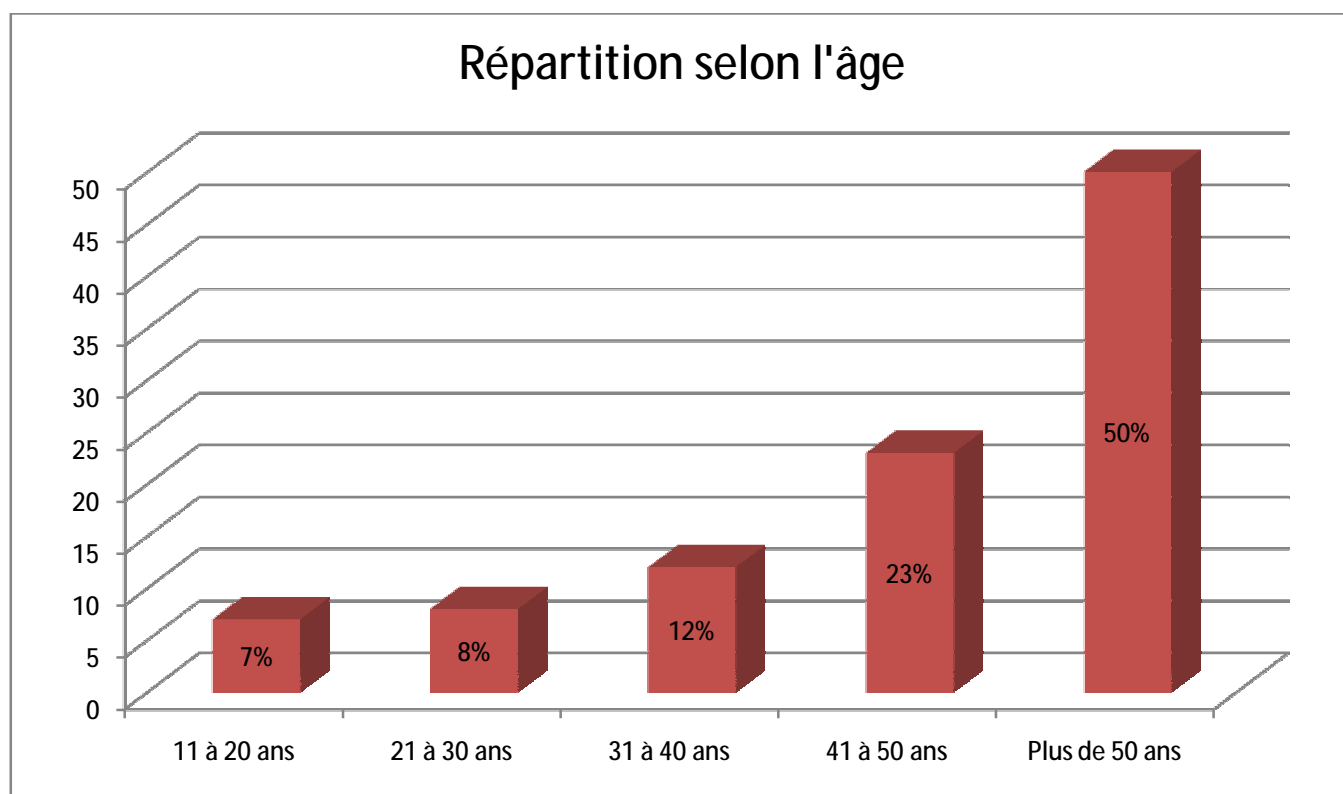


Figure 23: Répartition des diabétiques selon l'âge

3 - Répartition selon le sexe :

Les hommes représentent 40% des cas (40 patients), alors que les femmes représentent 60% (60 patients) avec un sexe ratio F/H 1,5.

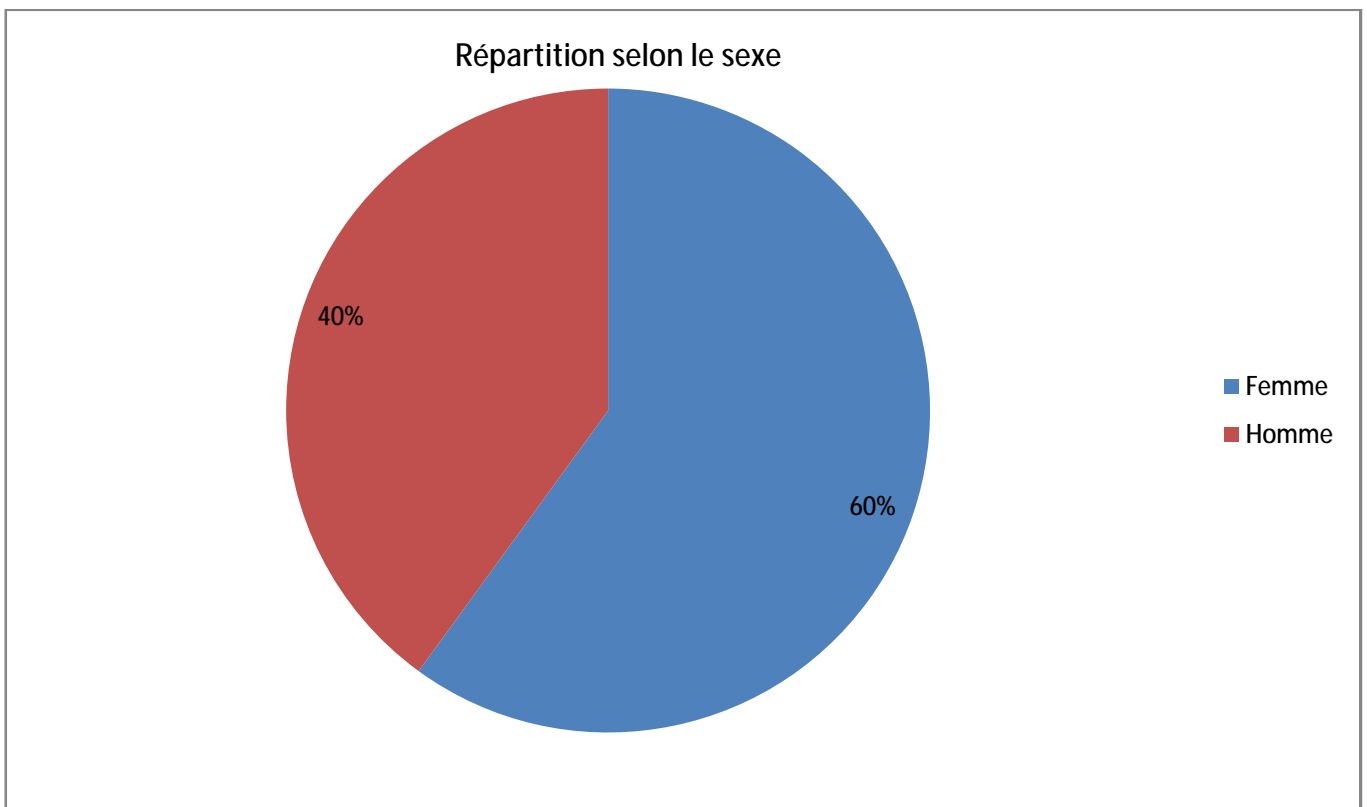


Figure 24: Répartition selon le sexe

4 - Répartition selon le niveau d'instruction :

Pour le niveau d'instruction 41 % de la population n'était pas scolarisé, les 59% des patients restant se répartissent entre une scolarisation primaire (18%), scolarisation secondaire (26%), et seulement 15% de nos patients avaient un niveau d'étude supérieur.

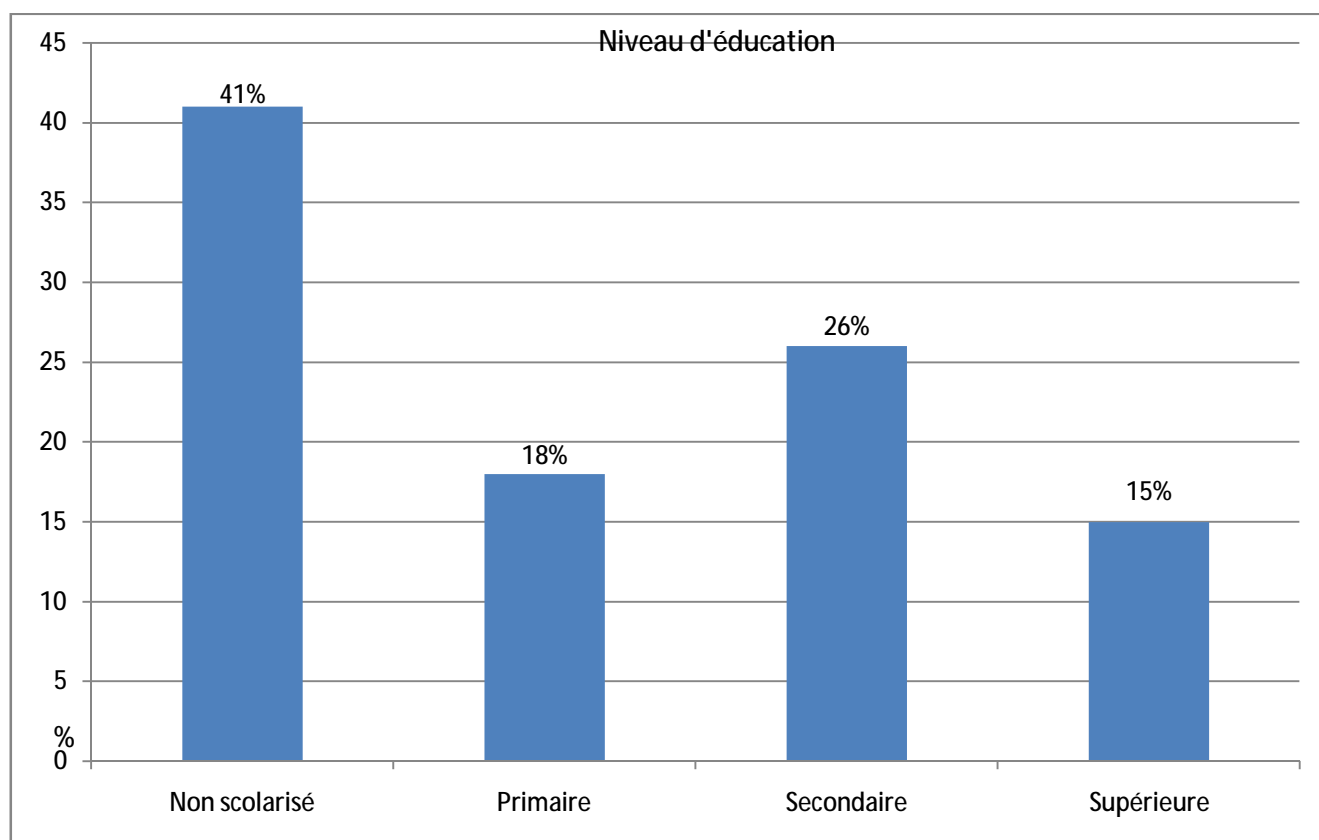


Figure 25: Répartition selon le niveau d'instruction

5- Profil socio-économique :

Dans notre étude ,62% des patients ont un bas niveau socio-économique, 30% appartiennent à un niveau moyen, et seulement 8% ont un niveau élevé.

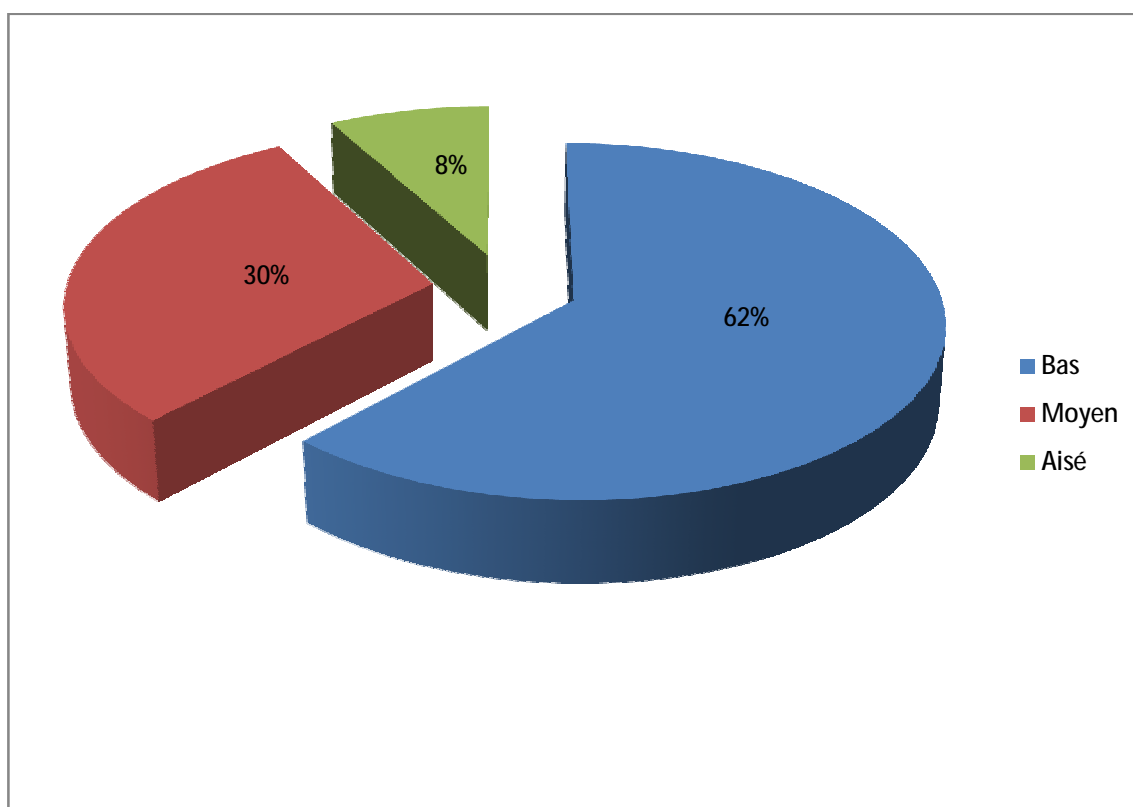


Figure 26: Répartition selon le profil socio-économique

6 - Couverture sociale :

La plupart de nos patients n'avaient pas de couverture médicale, seulement 37% ont une couverture médicale et ceci dû à l'absence d'une assurance maladie obligatoire ou d'un régime d'assistance médicale.

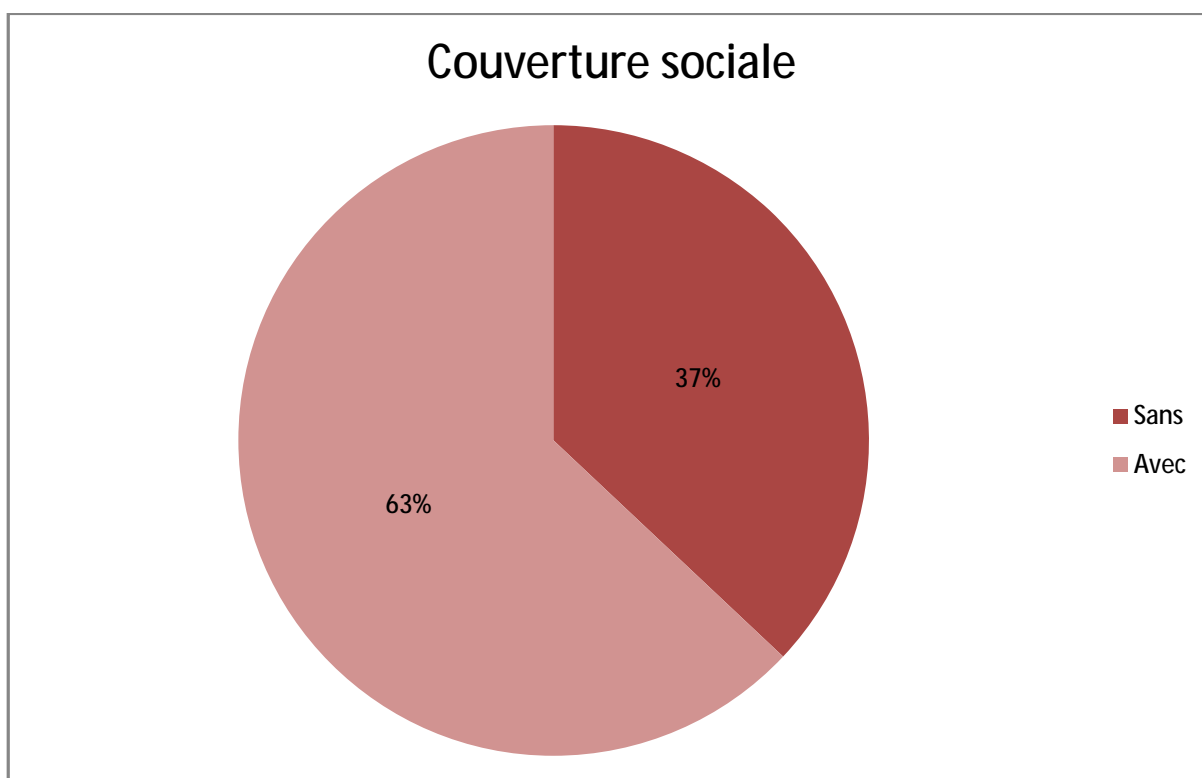


Figure 27: couverture médicale chez la population étudiée

7 - Répartition selon le milieu de vie

La majorité de la population étudiée (69%) appartient au milieu urbain.

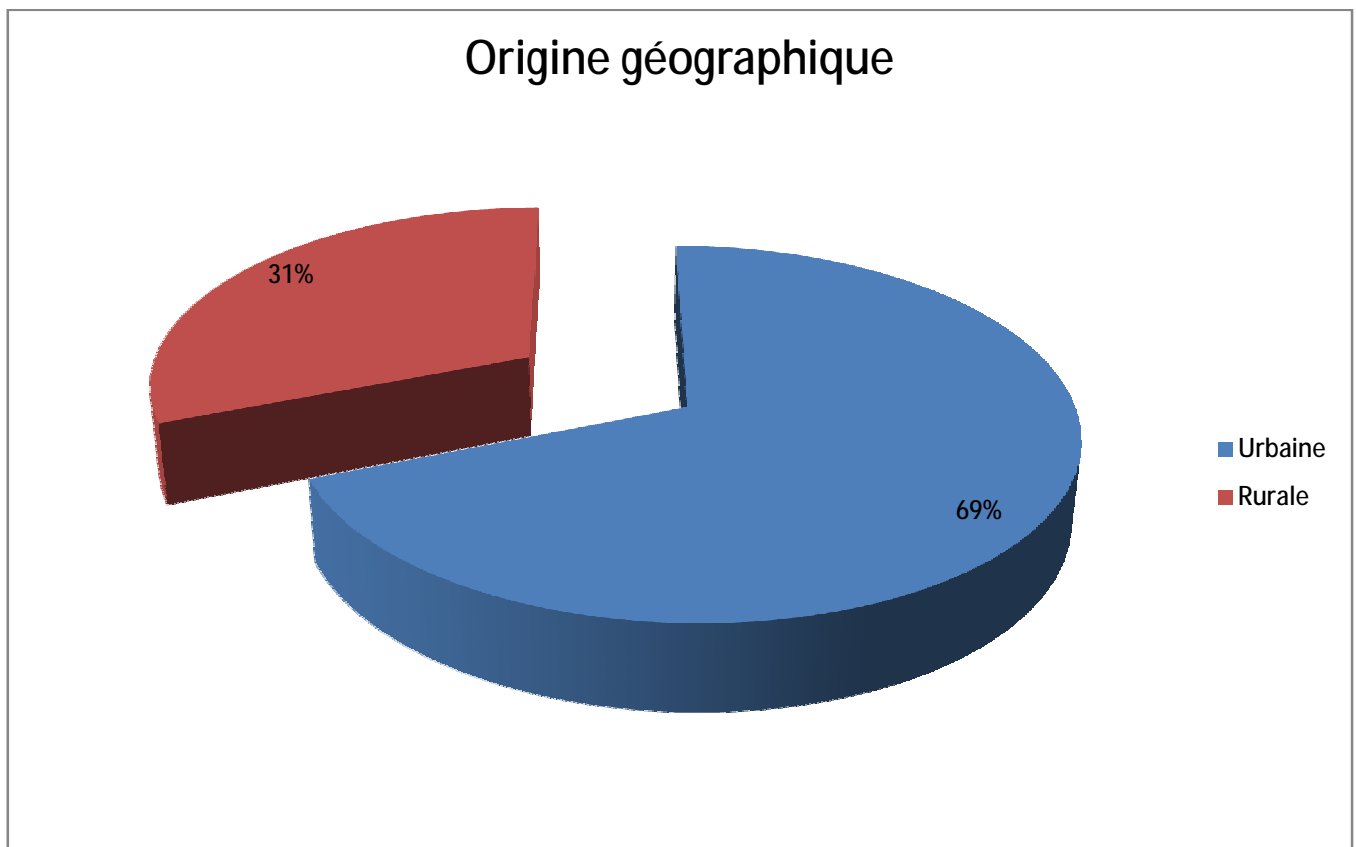


Figure 28: Répartition selon le milieu de vie

II – Données cliniques :

1- Type de diabète:

Dans notre série la majorité des patients diabétiques sont de type2 81% (81 cas), les patients diabétiques type1 représentent 19%.

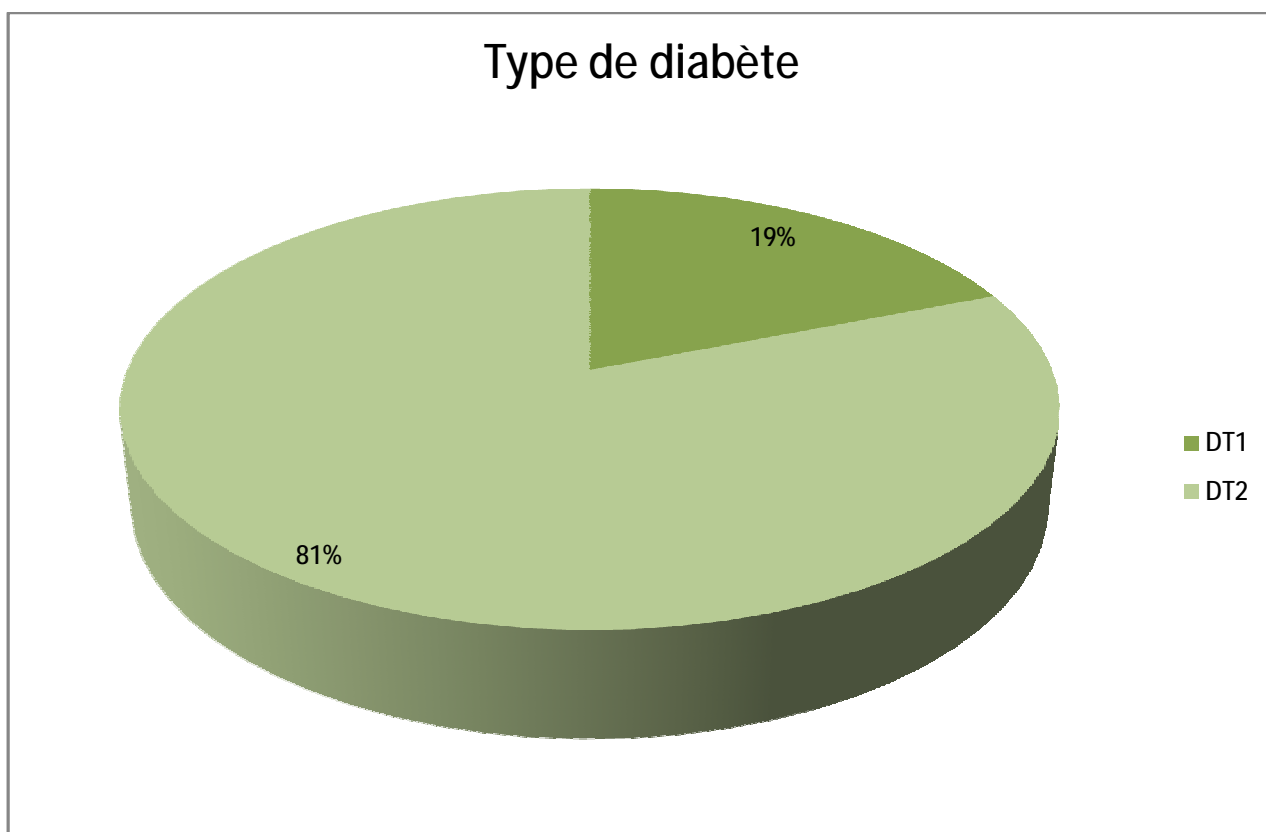


Figure 29: Répartition selon le type de diabète

2- Ancienneté:

Dans notre population étudiée, la durée d'évolution du diabète est en moyenne de 7,8 +/- 9,5 ans, avec des extrêmes allant de 1 ans à 34 ans.

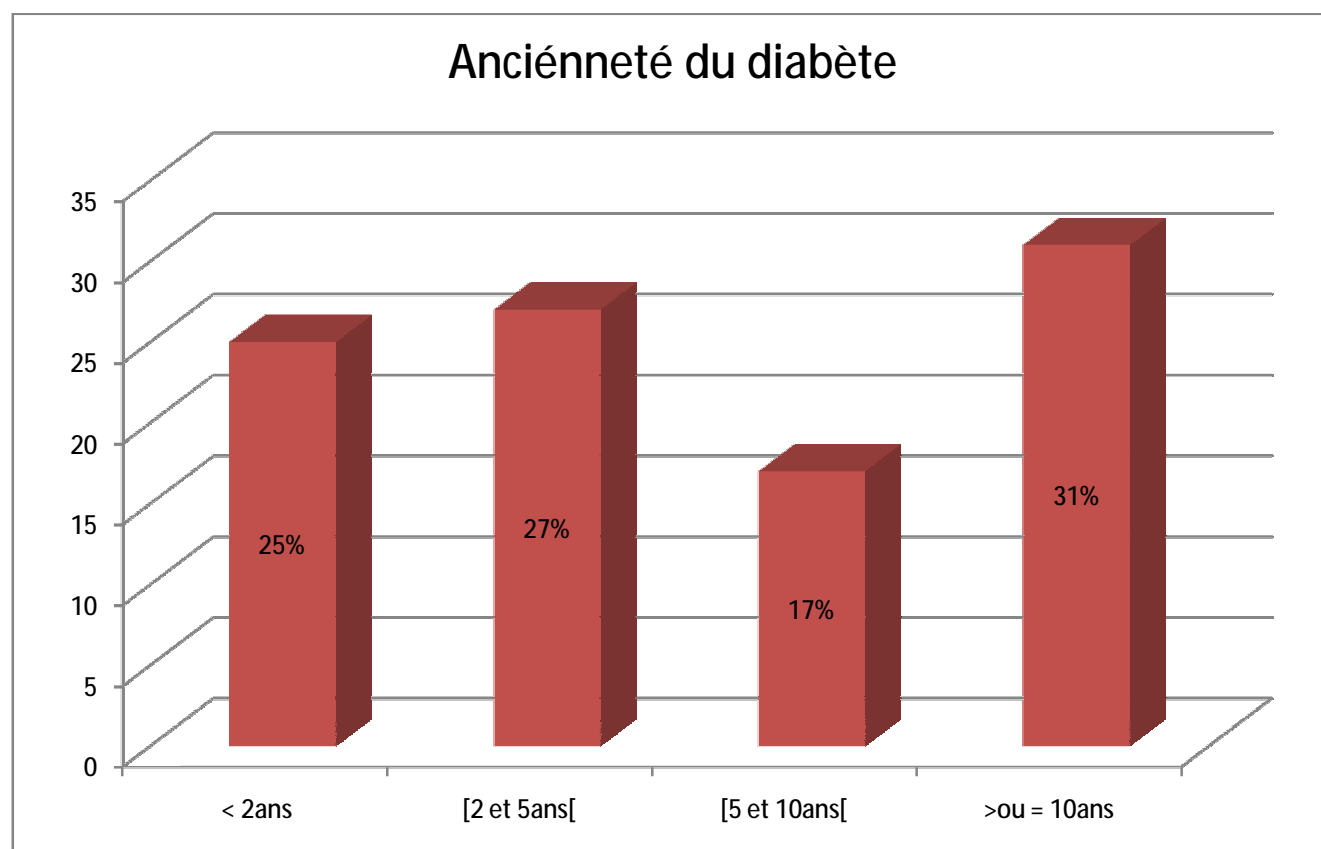


Figure 30: Répartition selon l'ancienneté du diabète

3- Circonstance de découverte :

Dans notre série plus de la moitié des patients ont découvert leur diabète suite aux signes fonctionnels (54%), 22% par une DAC, 21% suite à un bilan systématique, 2% révélé par une complication dégénérative et 1% par un diabète gestationnel.

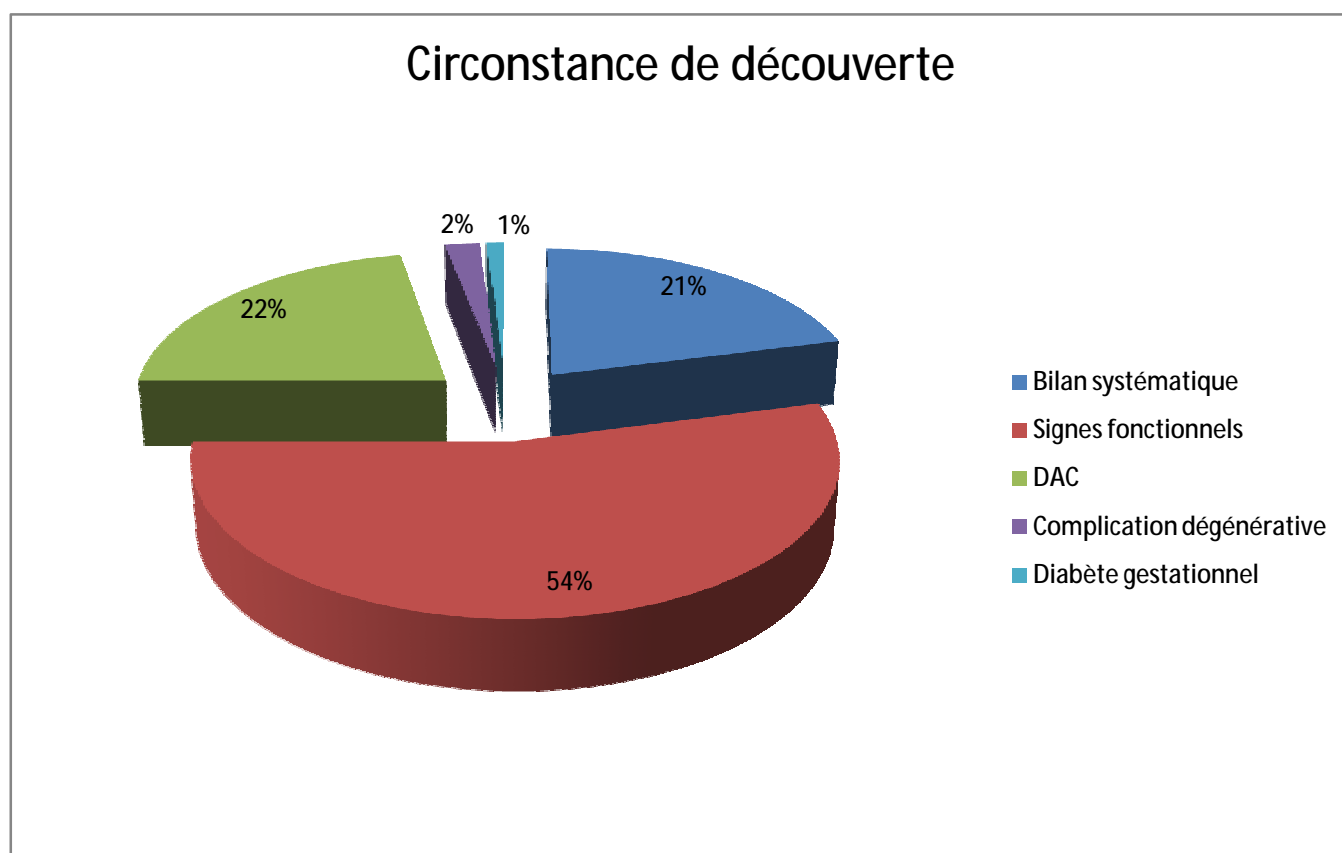


Figure 31: Répartition selon le mode de découverte

4- Facteurs de risque :

a. L'hypertension artérielle :

Dans notre série, HTA est présente dans 35% des cas, 97% des patients hypertendus étaient sous traitement médical, les thérapeutiques anti-hypertensives sont représentées sur le graphique suivant :

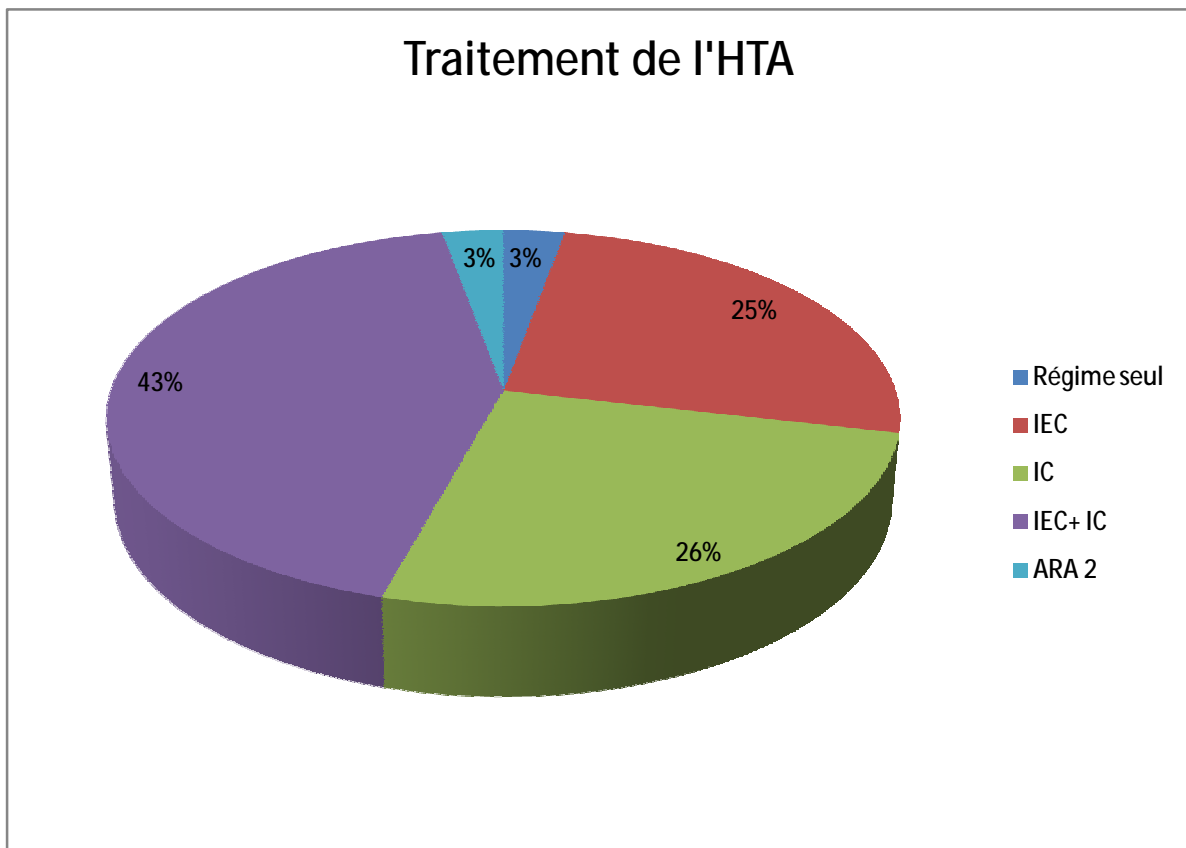


Figure 32: Thérapeutiques anti-hypertensives chez les hypertendus de la population étudiée.

b. Obésité :

Dans notre étude, l'indice de masse corporelle de la population étudiée était compris entre 16 et 35 Kg/m² avec une moyenne de 25 +/- 5,16, 40% des patients étaient en surpoids, 29% avaient un poids normal, l'obésité a été notée dans 22% des cas et 9% des patients diabétiques étaient maigres.

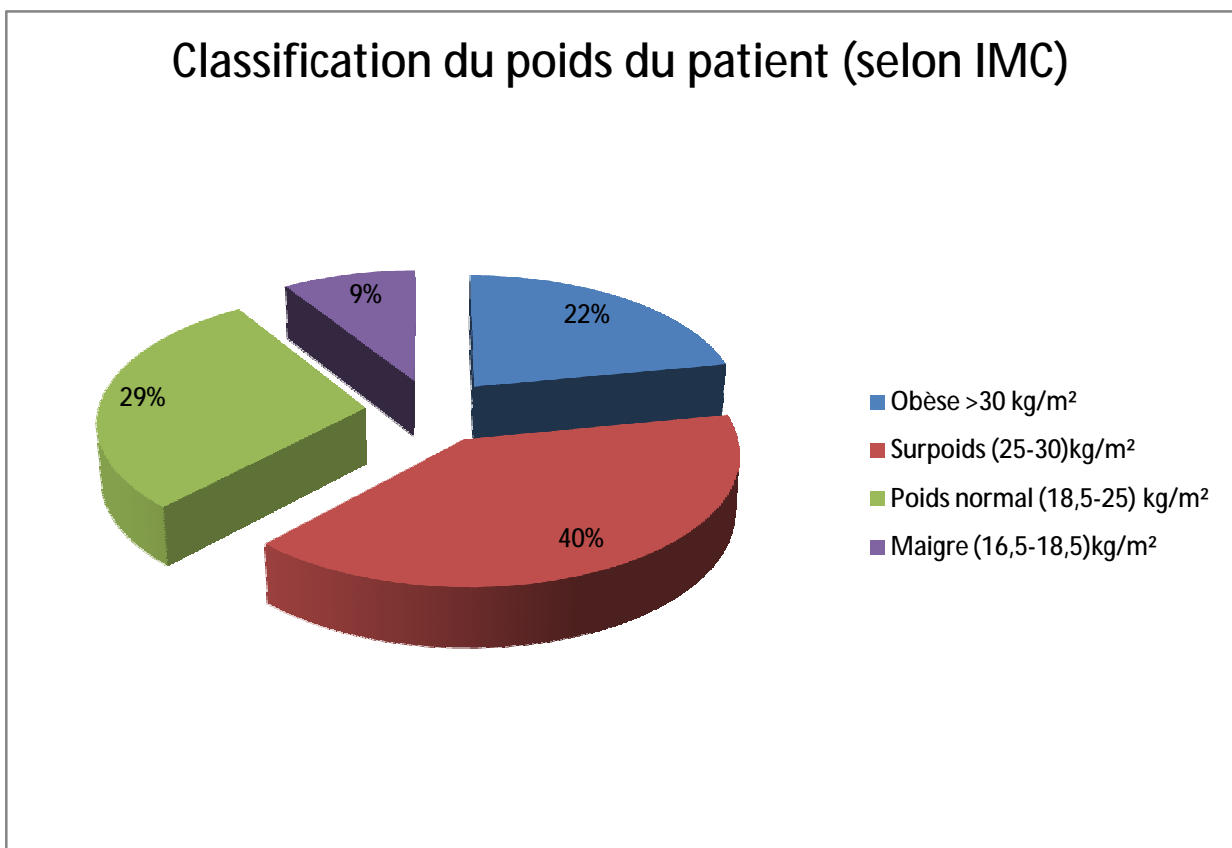


Figure 33: Classification du poids chez la population étudiée

c. La dyslipidémie :

23% de la population étudiée présentent une dyslipidémie. Tous les patients étaient sous traitement hypolipémiant par statine selon les recommandations internationales, l'association HTA et dyslipidémie a été notée dans 17% des cas.

d. La sédentarité :

31% des patients ne pratiquaient pas une activité physique régulière où avaient des difficultés à se déplacer, la plus part de ces patients étaient des sujets âgés de plus de 60 ans (29%).

e. Tabagisme :

La notion de tabagisme actif a été retrouvée chez 16% de nos patients.

f. Alcoolisme

Dans notre étude 6% des patients avaient une notion de prise d'alcool.

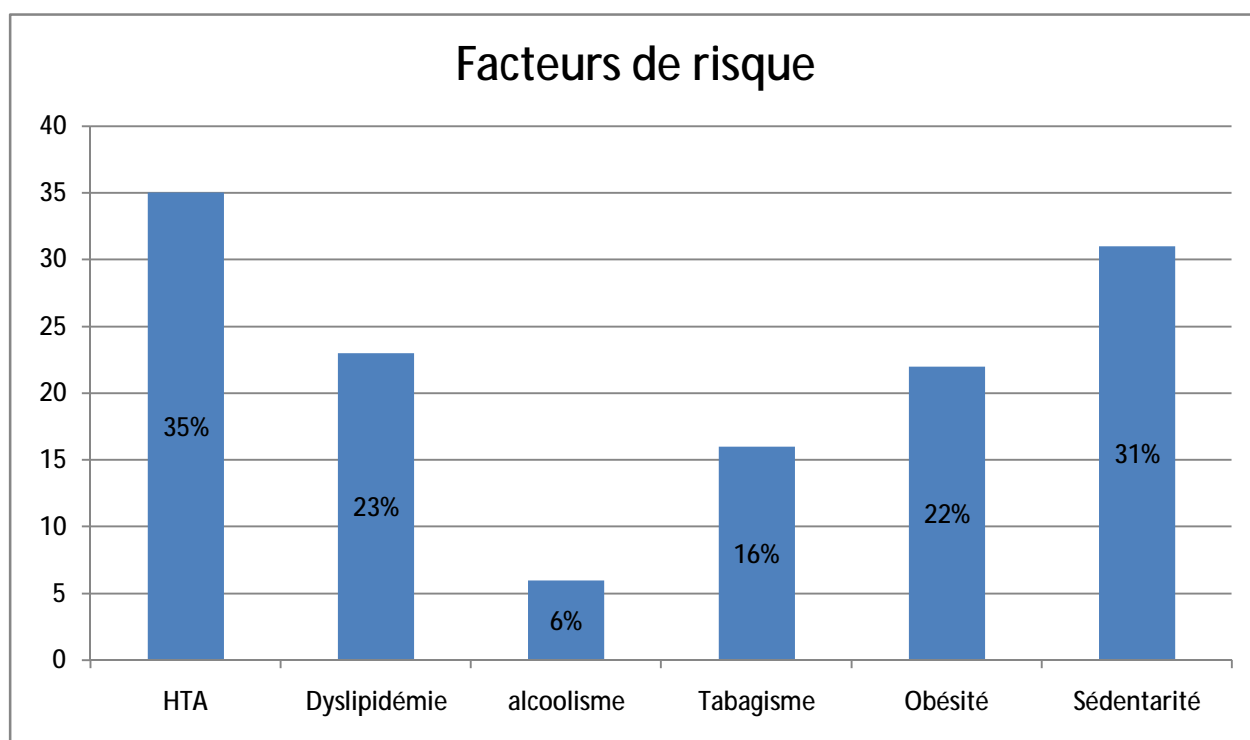


Figure 34: profil des facteurs de risque associés au diabète dans la population

5- Les complications dégénératives :

Dans notre population étudiée plus de la moitié des cas présentait au moins une complication dégénérative soit 55% (des cas).

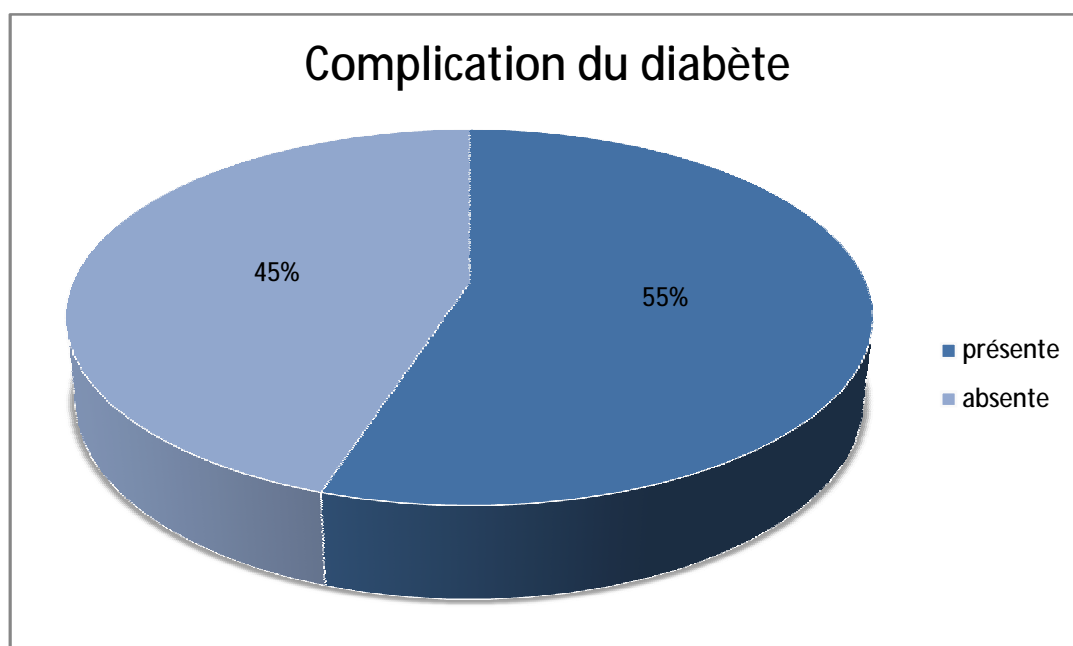


Figure 35: Répartition des cas selon la présence ou non des complications dégénératives du diabète

a. La rétinopathie :

Dans notre série, 19 patients, soit 19% des cas avaient une rétinopathie diabétique (tout stade confondu), alors que le reste avait un examen ophtalmologique normal.

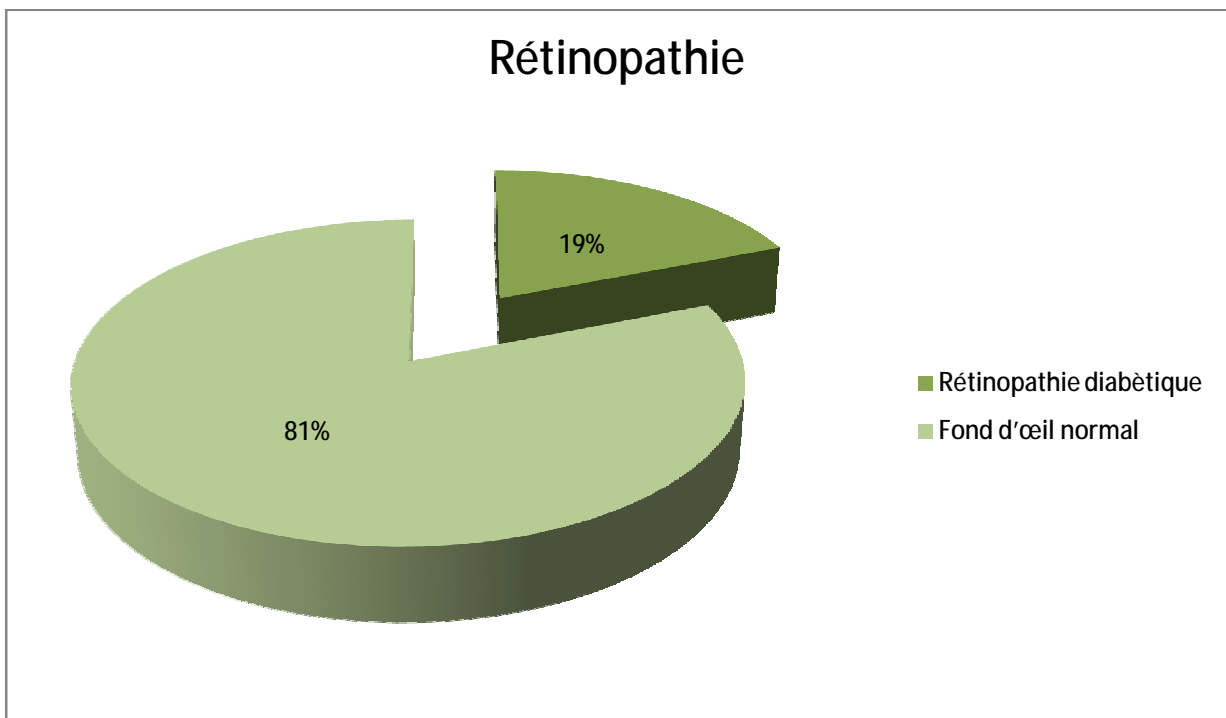


Figure 36: Pourcentage de la rétinopathie diabétique dans la population étudiée.

b. L'atteinte rénale :

Le calcul de la clairance de la créatinine chez nos patients, selon la formule de Cockcroft ou MDRD, a objectivé une moyenne de 98,59 +/- 20,5 ml/min avec des extrêmes allant de 30 à 159 ml/min. Une maladie rénale chronique débutante (clairance de la créatinine entre 60 et 90) a été objectivée chez 9% des patients, modérée dans 4% des cas, seulement un patient (1% des cas) a présenté une insuffisance rénale terminale (clairance de la créatinine entre 15 et 30 ml/min). La microalbuminurie de 24 heures a été positive chez 14 patients soient 14% de la population étudiée.

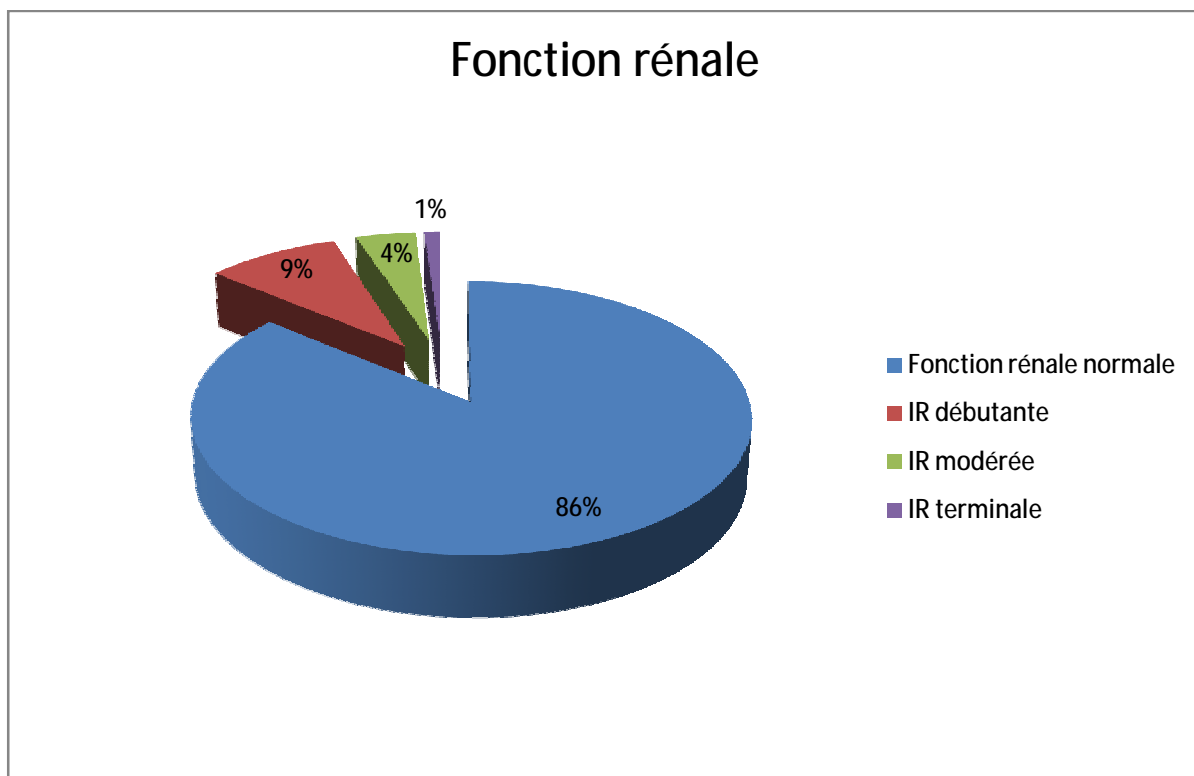


Figure 37: Répartition des patients selon la clairance de la créatinine.

c. L'atteinte cardiovasculaire :

- 10% des patients ont présenté dans leurs antécédents un syndrome coronarien, 4% des patients souffraient d'une insuffisance cardiaque..
- 4% des patients ont présenté une artérite des membres inferieurs.
- Les accidents vasculaires cérébraux étaient signalés dans 5% des cas avec une hémiparésie dans 2% des cas.

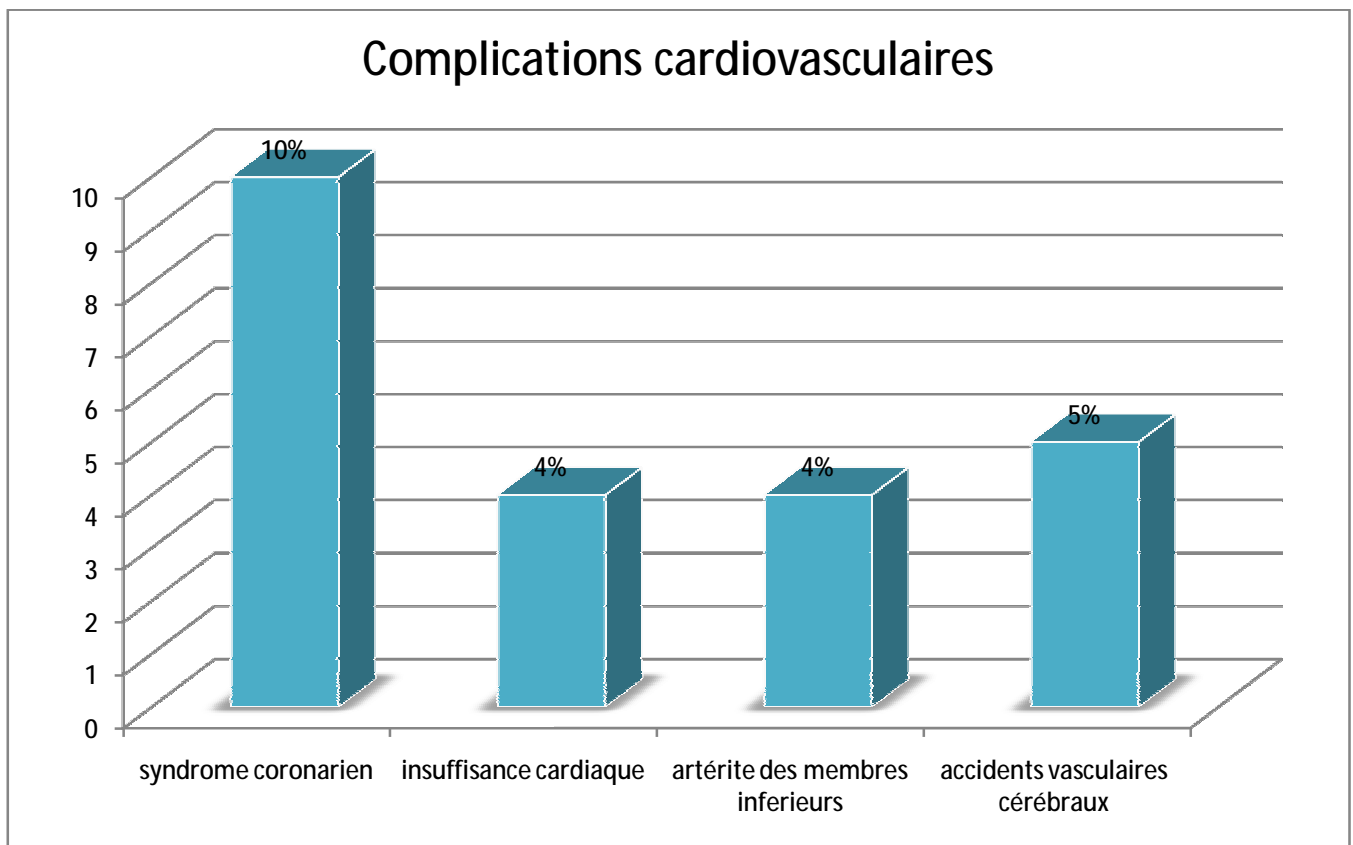


Figure 38: Répartition des patients selon les atteintes cardiovasculaires.

d. Atteinte podologique

- 19% de la population étudiée rapportent la notion d'antécédents des plaies du pied.
- L'hyperkératose des pieds a été objectivée chez 6% des cas.
- 2% de la population étudiée présentaient un mal perforant plantaire.
- La nécrose d'orteils était retrouvée chez 4% des patients.
- L'amputation était objectivée chez 2% des cas.

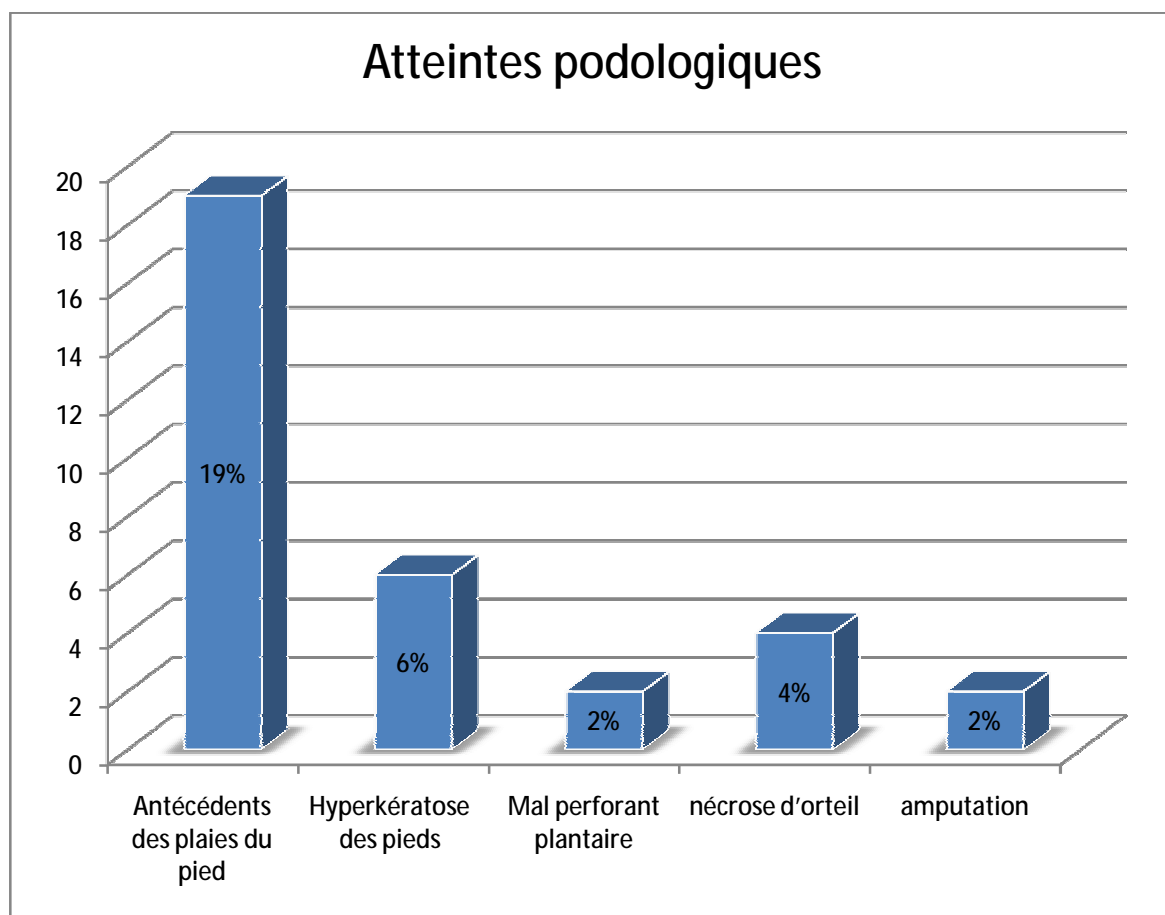


Figure 39: Répartition des patients selon les atteintes podologiques.

6- Complications aiguës

a. Décompensation acido-cétosique :

Dans notre série 28% de la population étudiée ont fait une DAC au moins une fois durant ces 12 derniers mois.

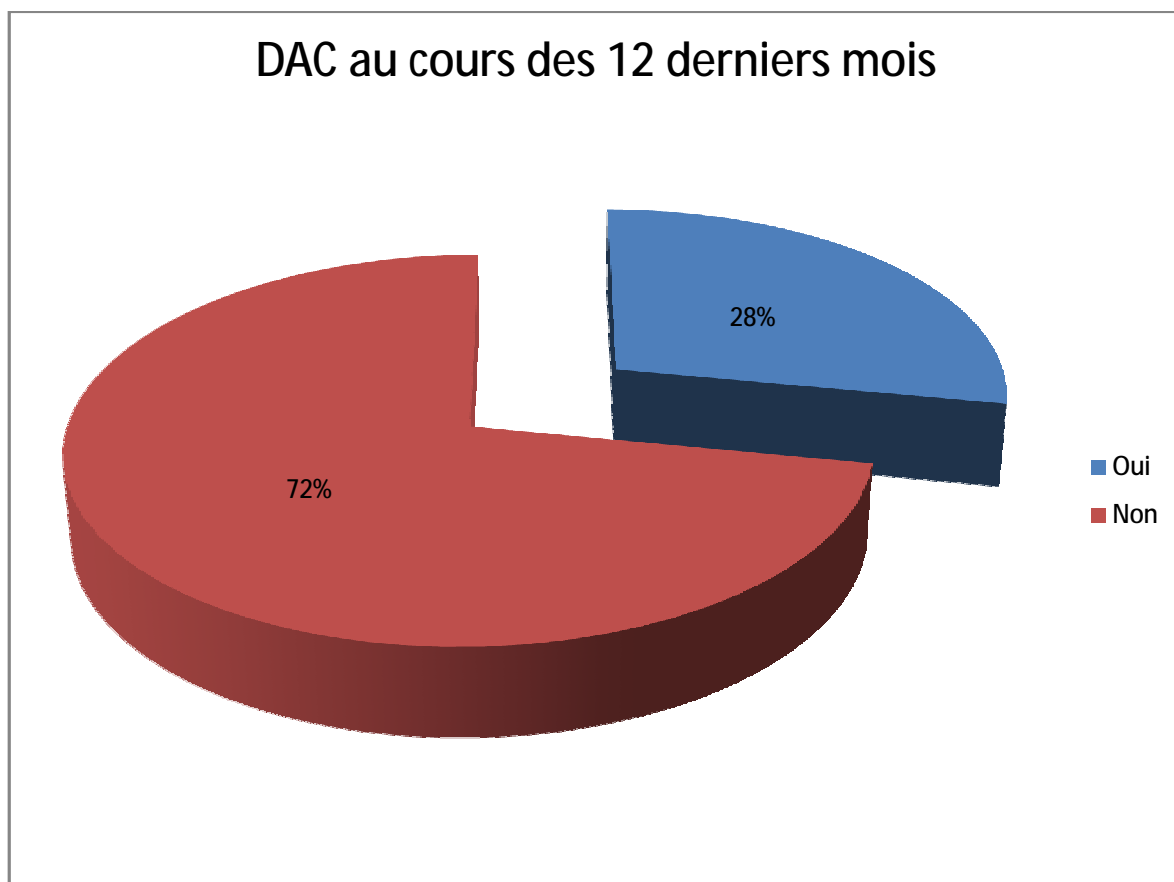


Figure 40: Répartition des patients selon les ATCDS de DAC durant ces 12 derniers mois.

b. Hypoglycémie

Dans notre étude 23% des patients ont fait au moins un épisode d'hypoglycémie ces 12 derniers mois, dans plus de 90% des cas (19 patients) ce sont des diabétiques type 1.

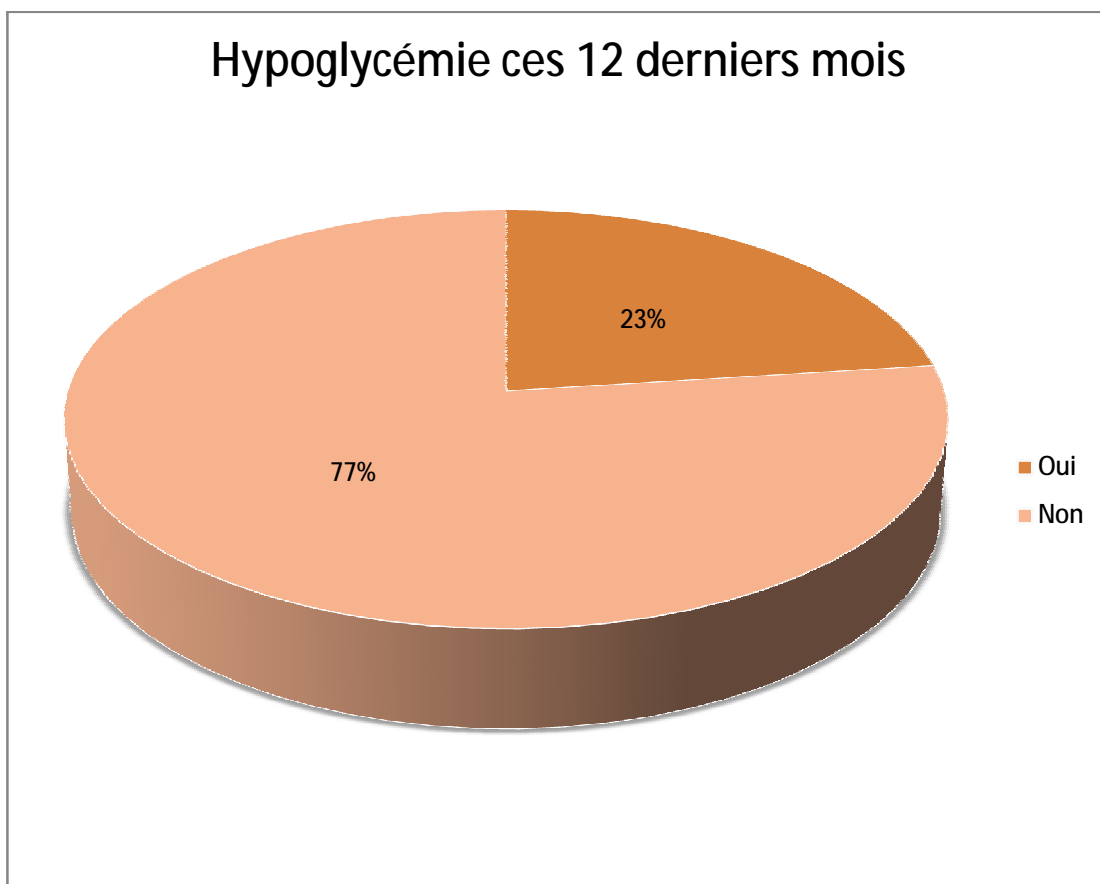


Figure 41: Répartition des patients selon les ATCDS d'hypoglycémie durant ces 12 derniers mois.

7- Equilibre glycémique :

Le dosage de l'HbA1c reflète l'équilibre glycémique des 3 derniers mois, et constitue un moyen fiable pour la surveillance des diabétiques, chez la population étudiée (100 patients) seulement 28% des diabétiques (soit 28 patients) avaient un équilibre strict avec une HbA1c $\leq 7\%$, 17% avaient un équilibre moyen HbA1c $\leq 7,9\%$, plus que la moitié des patients (55%) avaient une HbA1c $\geq 8\%$.

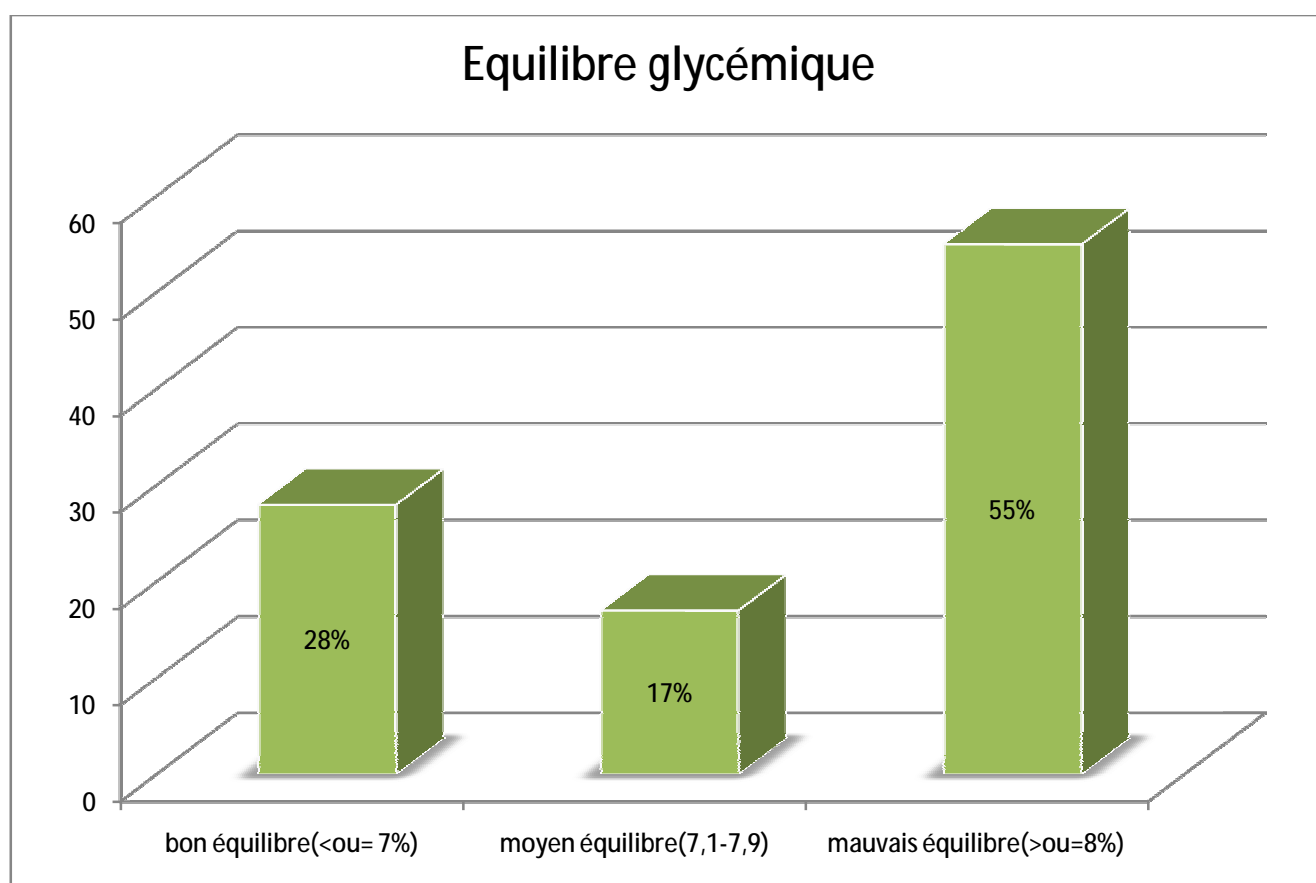


Figure 42: Equilibre glycémique chez la population étudiée

8- Traitement

La majorité des diabétiques était sous traitement médical (antidiabétiques oraux, insuline ou association), seulement 2% ont été sous régime seul.

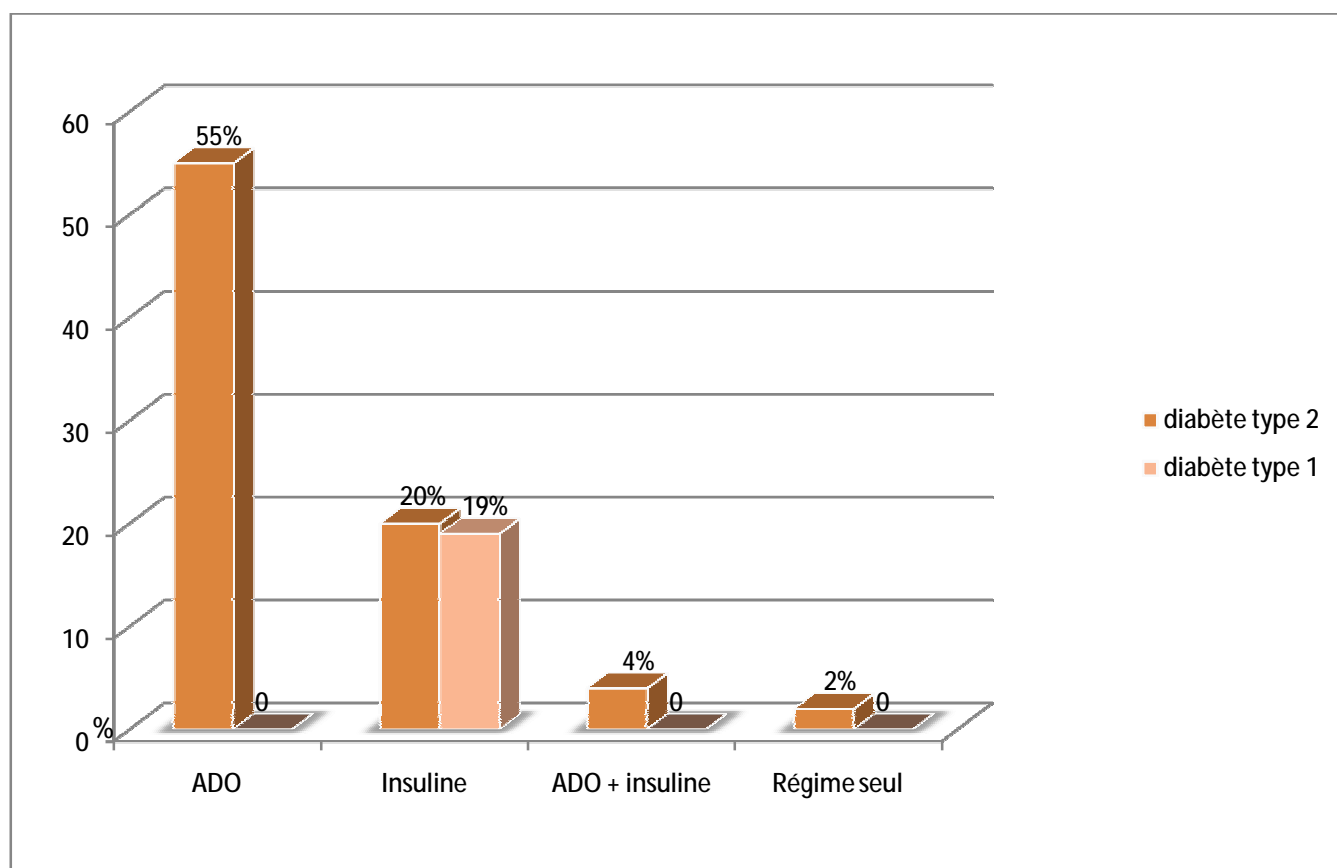


Figure 43: Répartition des patients selon le schéma thérapeutique utilisé

9- Observance thérapeutique

Plus de la moitié des patients (56%) ont une observance thérapeutique optimale (aucun oubli de prise médicamenteuse par mois), 27% ont une mauvaise observance (au moins 4 oublis de prise médicamenteuse par mois), néanmoins il faut noter que 69% de la population étudiée est d'origine urbaine.

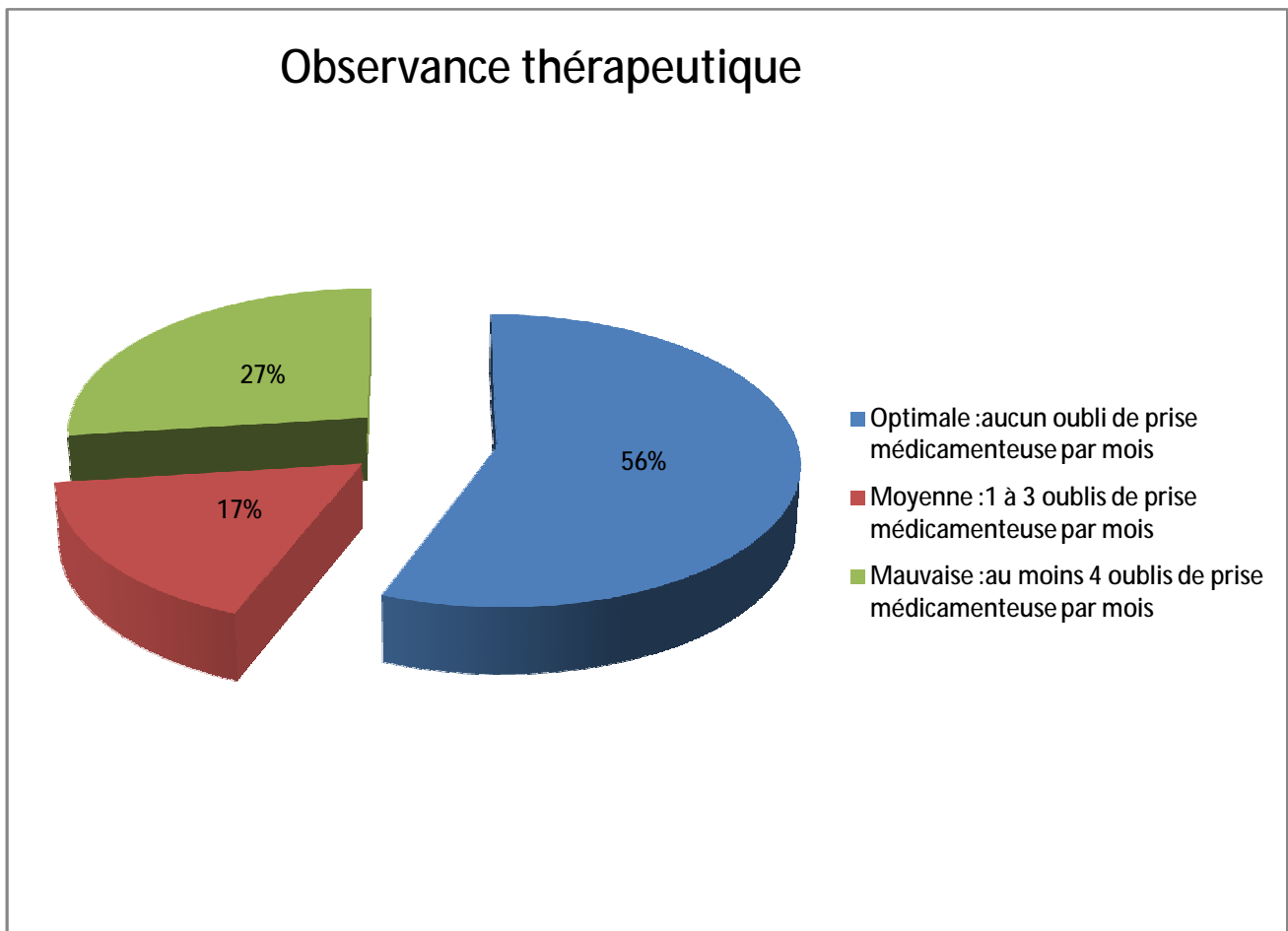


Figure 44: Répartition des patients selon l'observance thérapeutique

III – Education thérapeutique :

Dans notre série 91% des patients ont bénéficié d'une éducation en ce qui concerne le diabète tout thème inclus, néanmoins ces thèmes éducatifs diffèrent d'un patient à l'autre en fonction des paramètres éduqués et reste plus ou moins insatisfaisante du fait de plusieurs facteurs qui entravent son bon déroulement et son suivi. Les séances, qui sont au nombre de 5 par semaine, sont réalisées par l'équipe médicale du service, avec des groupes de malades de 8 personnes au maximum.

Ø Moyens et matériel pédagogiques utilisés au service (Annexe 2) :

- Cartes éducatives;
- Aliments ou maquette d'aliments ;
- Brochures et dépliants.

Ø Le déroulement des séances d'éducation par thème est selon l'ordre suivant :

- Diabète : définition et traitement ;
- Mesures hygiéno-diététiques ;
- Activités physique ;
- Pied du diabétique ;
- Complications du diabète : aiguës et chroniques.

1. Mesures hygiéno-diététiques

Dans notre série 66% des patients respectent les mesures hygiéno-diététiques, alors que 34% ne le font pas pour des raisons différentes : difficulté d'adaptation à ces mesures, ou manque de volonté.

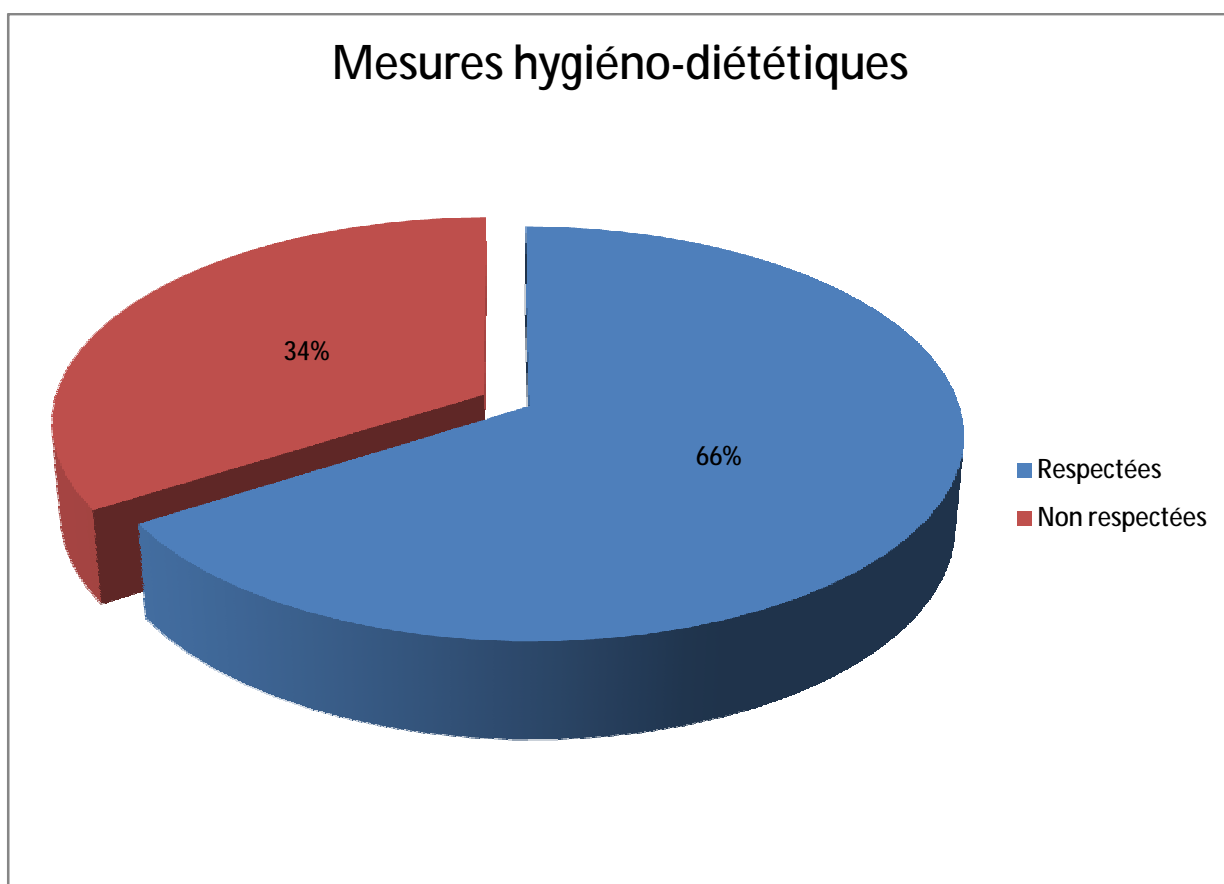


Figure 45: Répartition des diabétiques selon le respect ou non des MHD

2. Suivi médical

82% des cas exploités ont eu un suivi médical pendant ces 12 derniers mois alors que 18% n'étaient pas suivis.

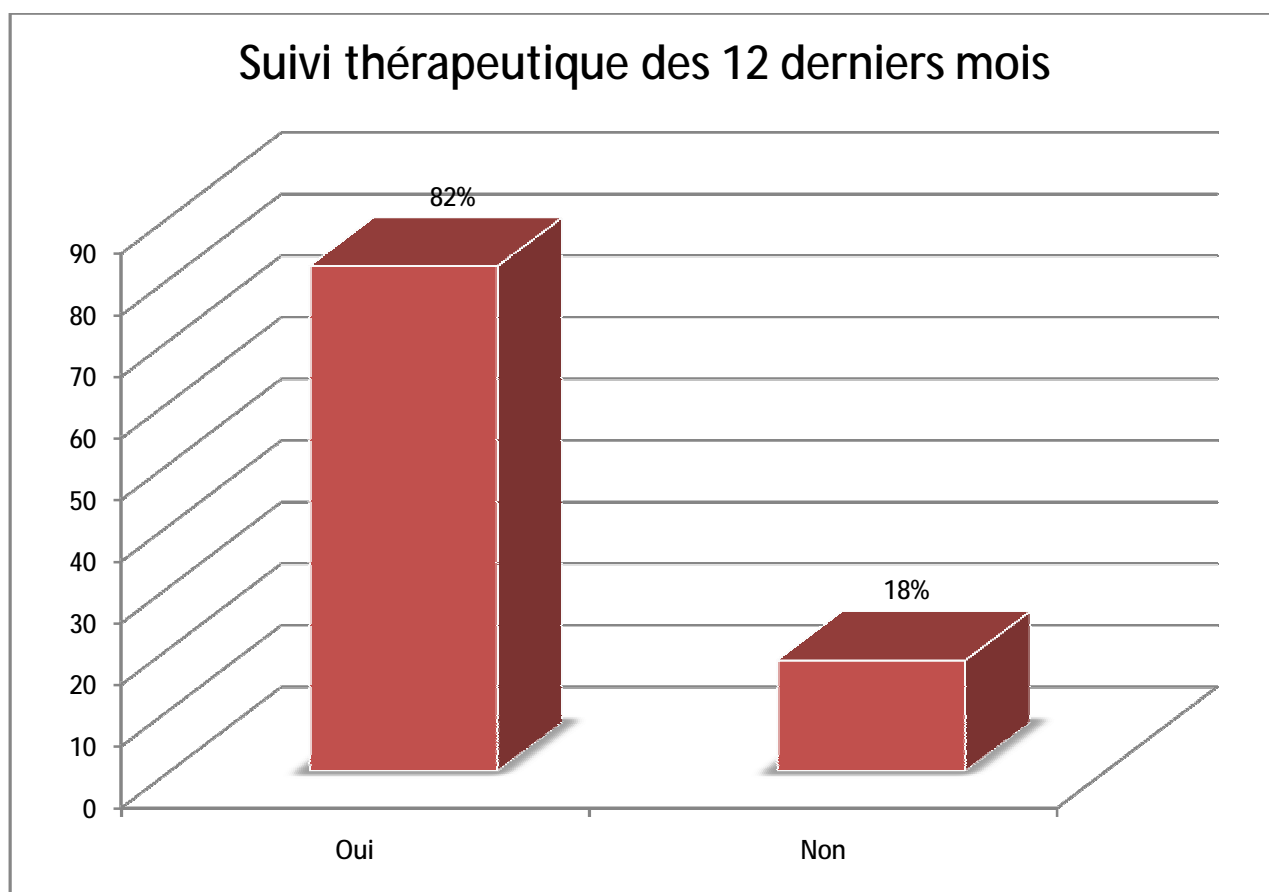


Figure 46: Répartition des diabétiques selon le suivi des 12 derniers mois

Pour les patients ayant un suivi, 59 d'entre eux ont un suivi régulier alors que 23 patients ont un suivi irrégulier.

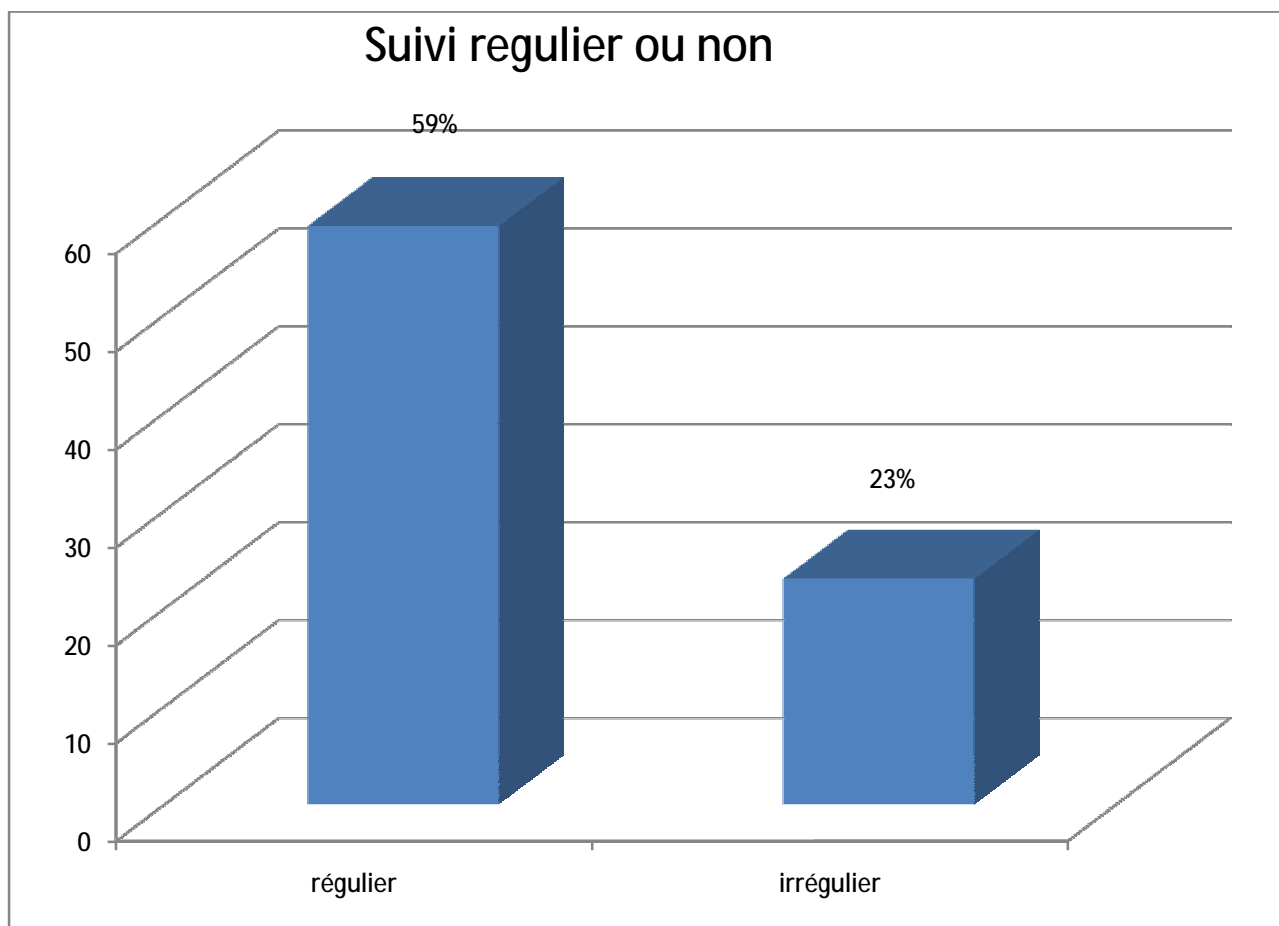


Figure 47: Répartition des diabétiques selon la régularité du suivi

Dans notre série 34% des patients sont suivis par un spécialiste, 24% sont suivis par un généraliste et 42% sont suivis par les deux : médecin spécialiste et généraliste.

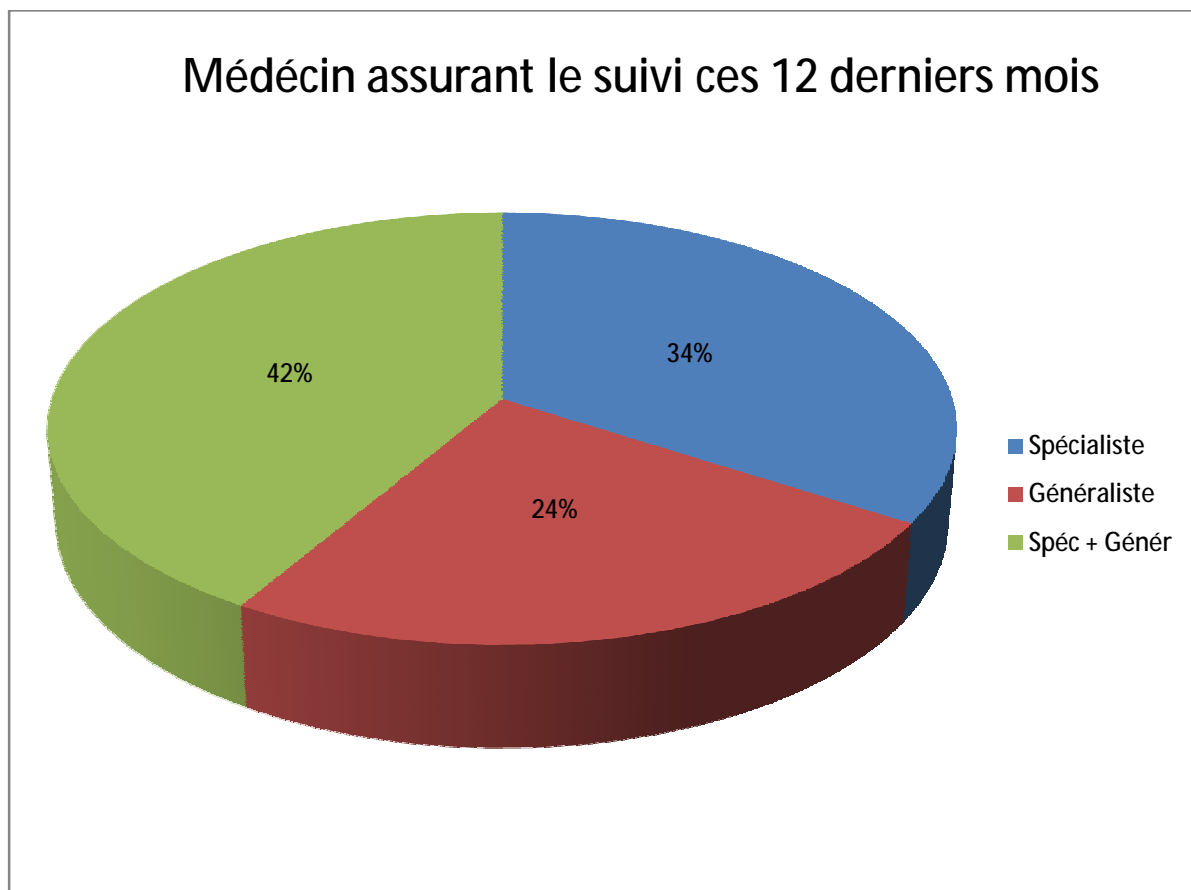


Figure 48: Répartition des diabétiques en fonction du médecin assurant le suivi

3. Autosurveillance glycémique

Presque tous les patients (98%) ont bénéficié d'une éducation sur l'autosurveillance glycémique.

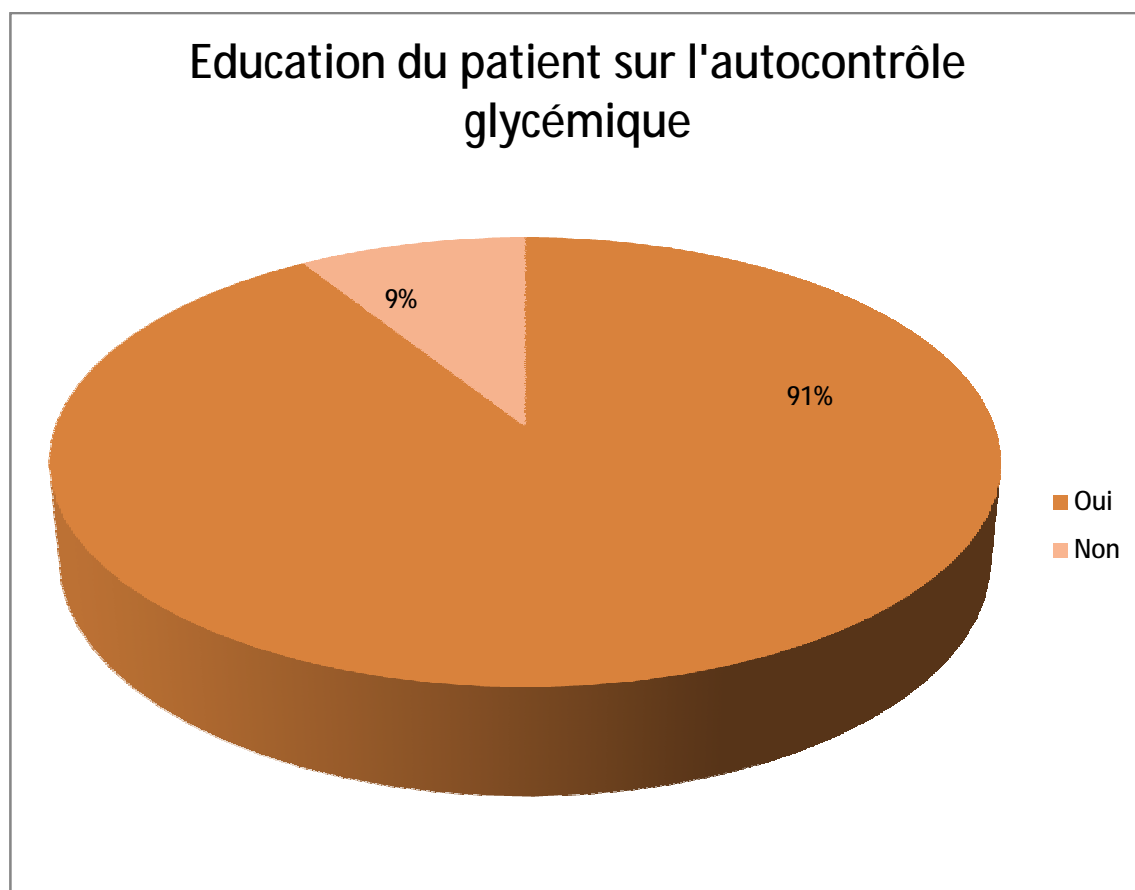


Figure 49: Répartition des diabétiques selon leurs éducations sur l'auto-surveillance glycémique

Plus de 70% des cas étudiés surveillent leur glycémie, 40% d'entre eux ont fait un bilan sanguin ces 6 derniers mois, cependant 28% des patients ne surveillent pas leurs glycémies régulièrement pour différentes raisons (manque de moyens, milieu rural...).

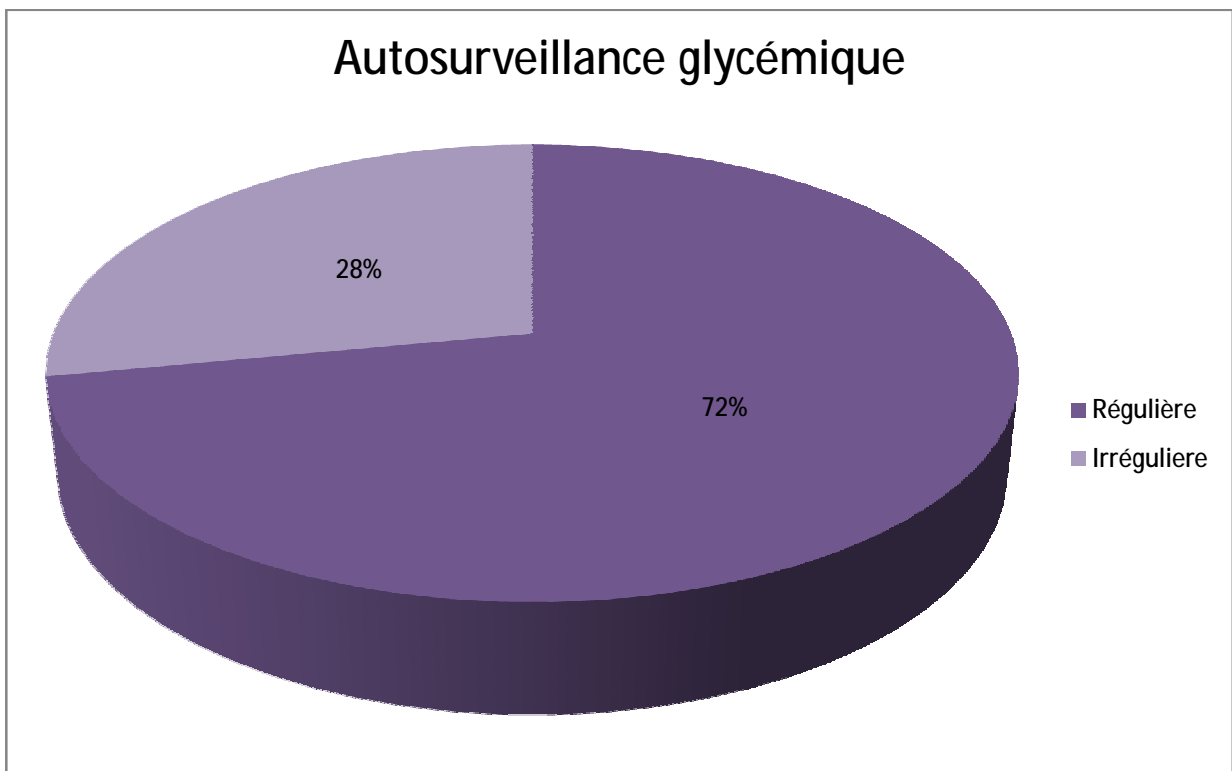


Figure 50: Répartition des diabétiques selon l'autosurveillance glycémique

4. Intérêt de l'hémoglobine glyquée :

Plus de la moitié des patients (59%) n'ont pas bénéficié d'une éducation sur l'intérêt de HbA1c où ne comprennent pas sa signification exact et ceci est du à plusieurs facteurs essentiellement l'analphabétisme qui est présent chez plus de 40% de nos patients.

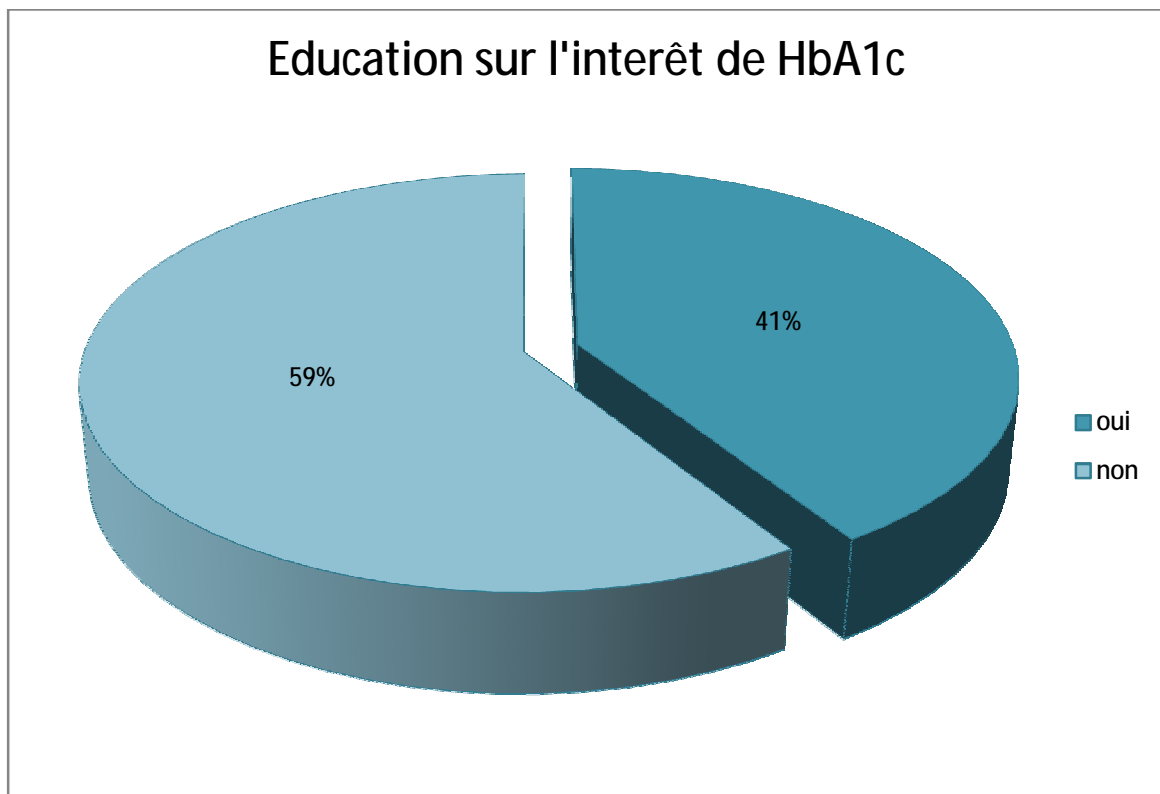


Figure 51: Répartition des diabétiques selon leurs éducations sur l'intérêt de HbA1c

5. Complications du diabète

Dans notre étude 21 malades soit 21% de la population étudiée ne savent pas où ont une connaissance limitée sur les complications du diabète.

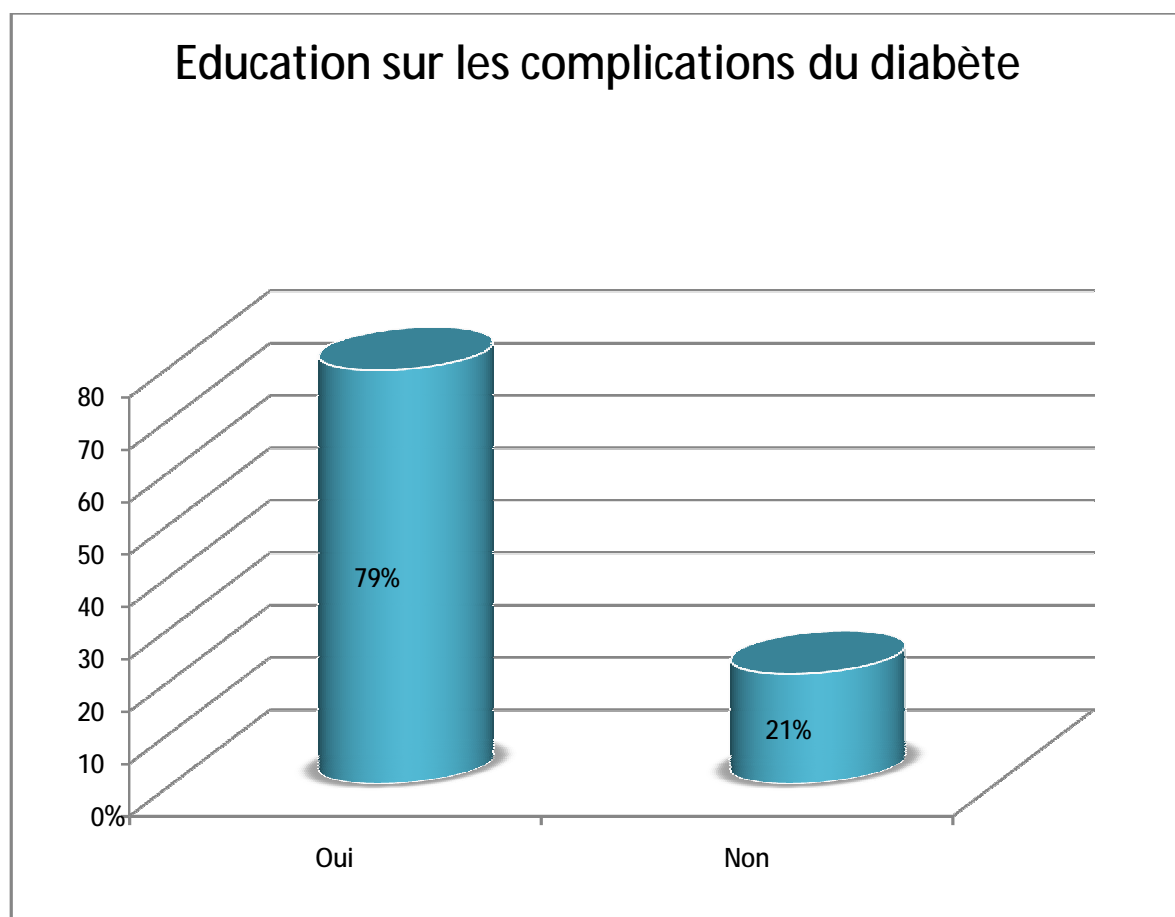


Figure 52: Répartition des diabétiques selon leurs éducations sur les complications du diabète

La majorité des patients ont bénéficié d'une éducation sur le traitement antidiabétique (80%) néanmoins 39% méconnaissent les effets indésirables et les interactions médicamenteuses.

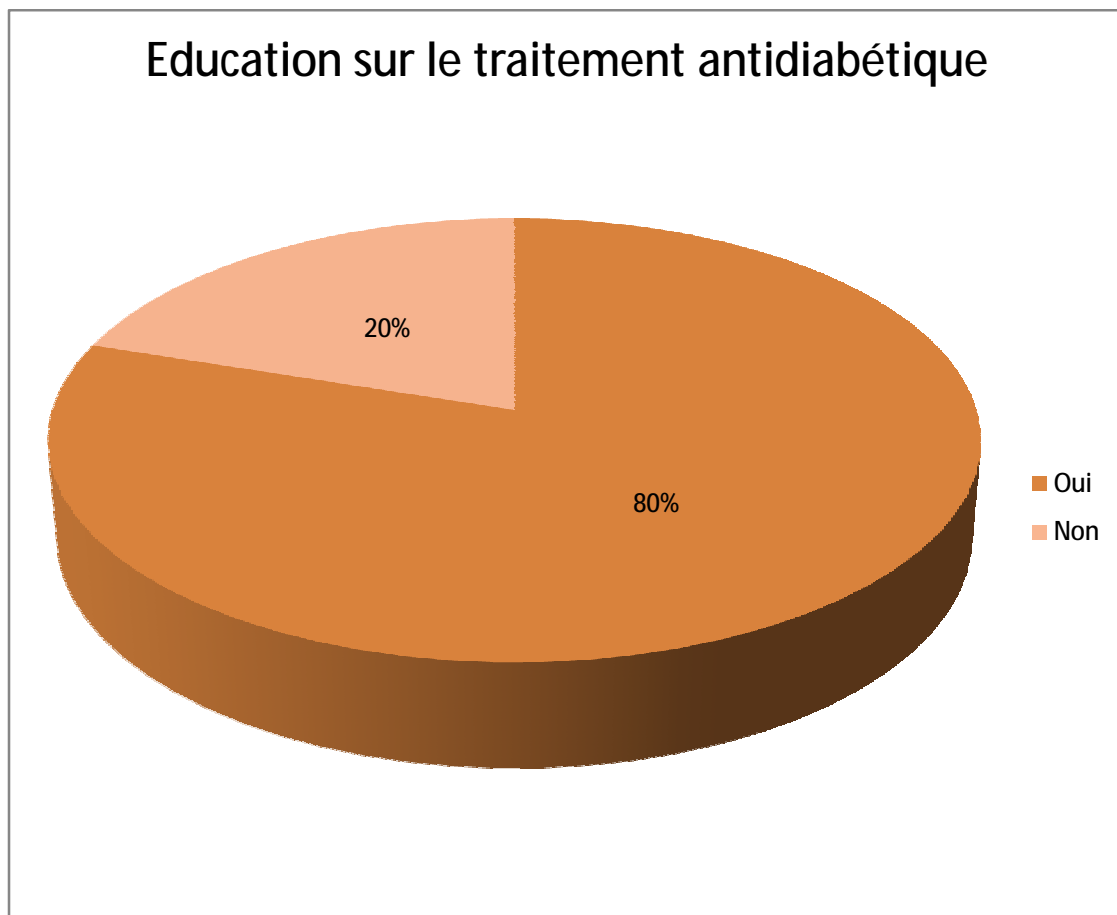


Figure 53: Répartition des diabétiques selon leurs éducations sur le traitement antidiabétique

Education sur les effets indésirables et les interactions du traitement pharmacologique

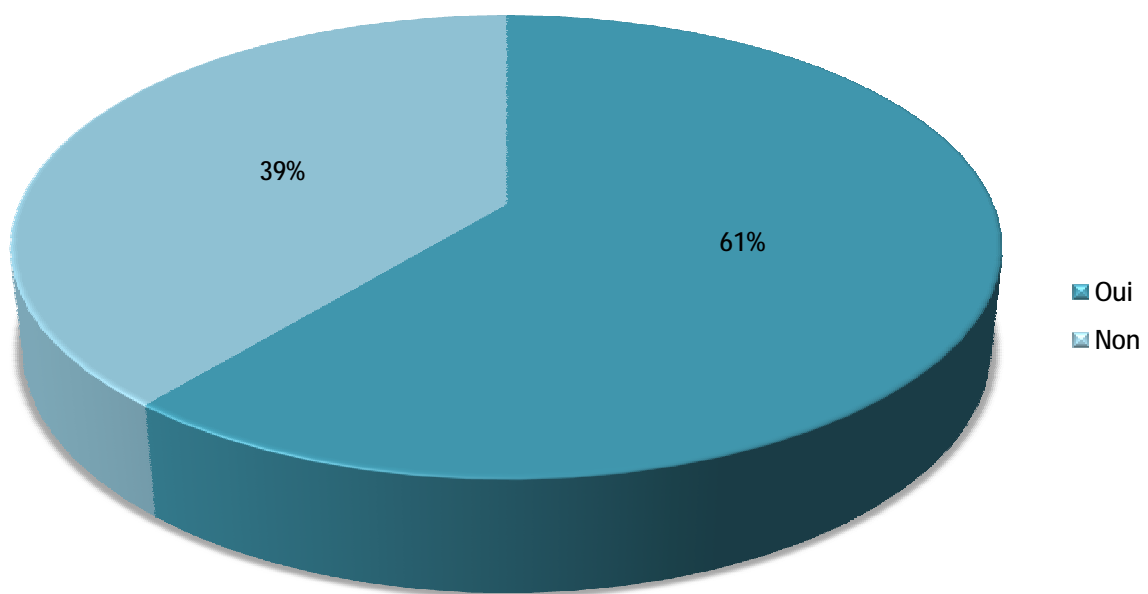


Figure 54: Répartition des diabétiques selon leurs éducations sur les effets indésirables et les interactions du traitement.

B- Etude analytique :

Cette comparaison est faite en fonction des paramètres socio-économiques de la population étudiée et d'autres liés à la maladie elle-même ainsi que les différents paramètres liés à l'éducation thérapeutique.

1. lien des paramètres socioéconomiques :

▼ Niveau socioéconomique :

Concernant le niveau socioéconomique, la relation était statistiquement significative en ce qui concerne le respect ou non des mesures hygiéno-diététiques ($p=0.002$).

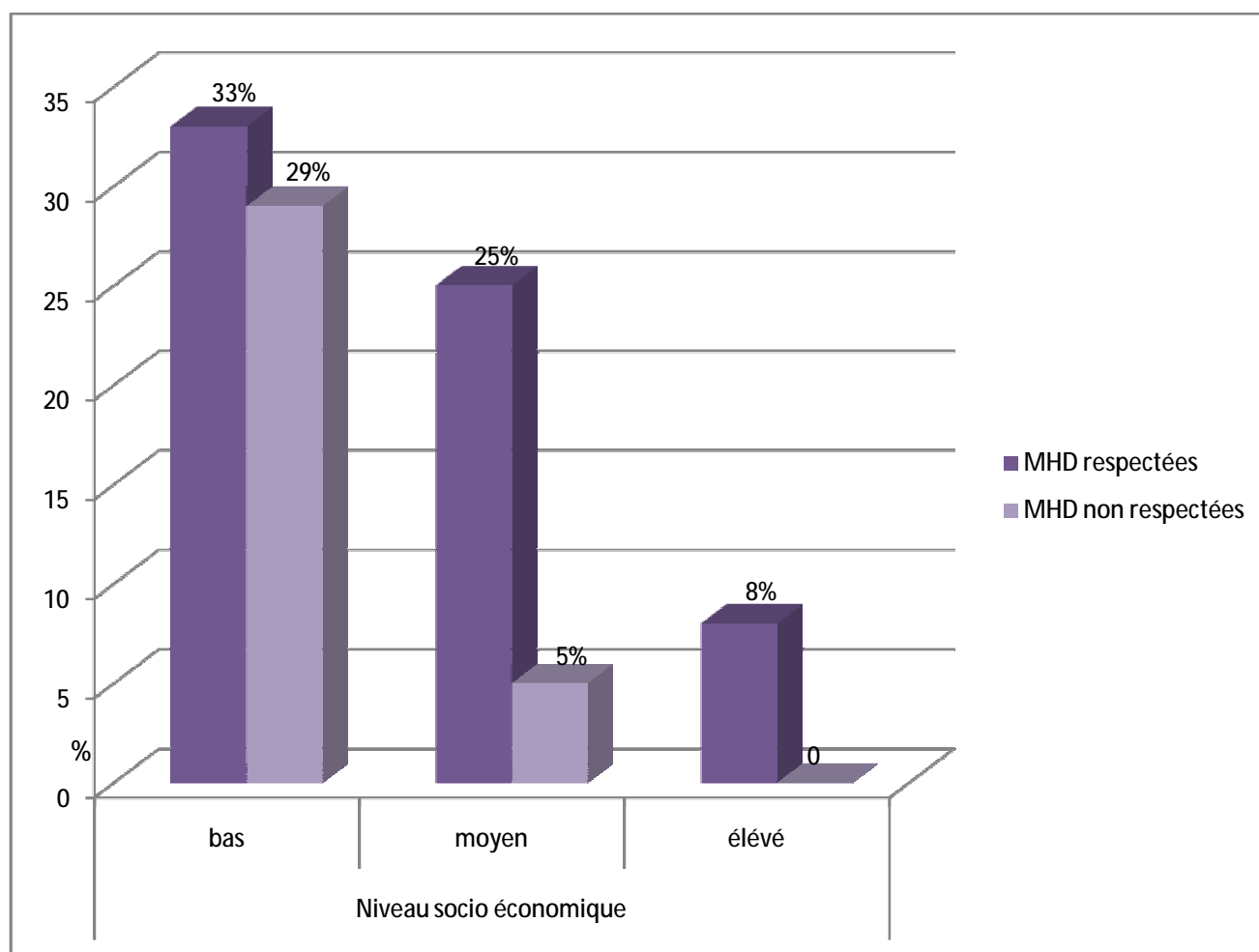


Figure 55: Répartition des deux groupes (respect ou non MHD) selon le niveau socioéconomique.

Il est statistiquement significative aussi en ce qui concerne le suivi médical ($p=0,009$).

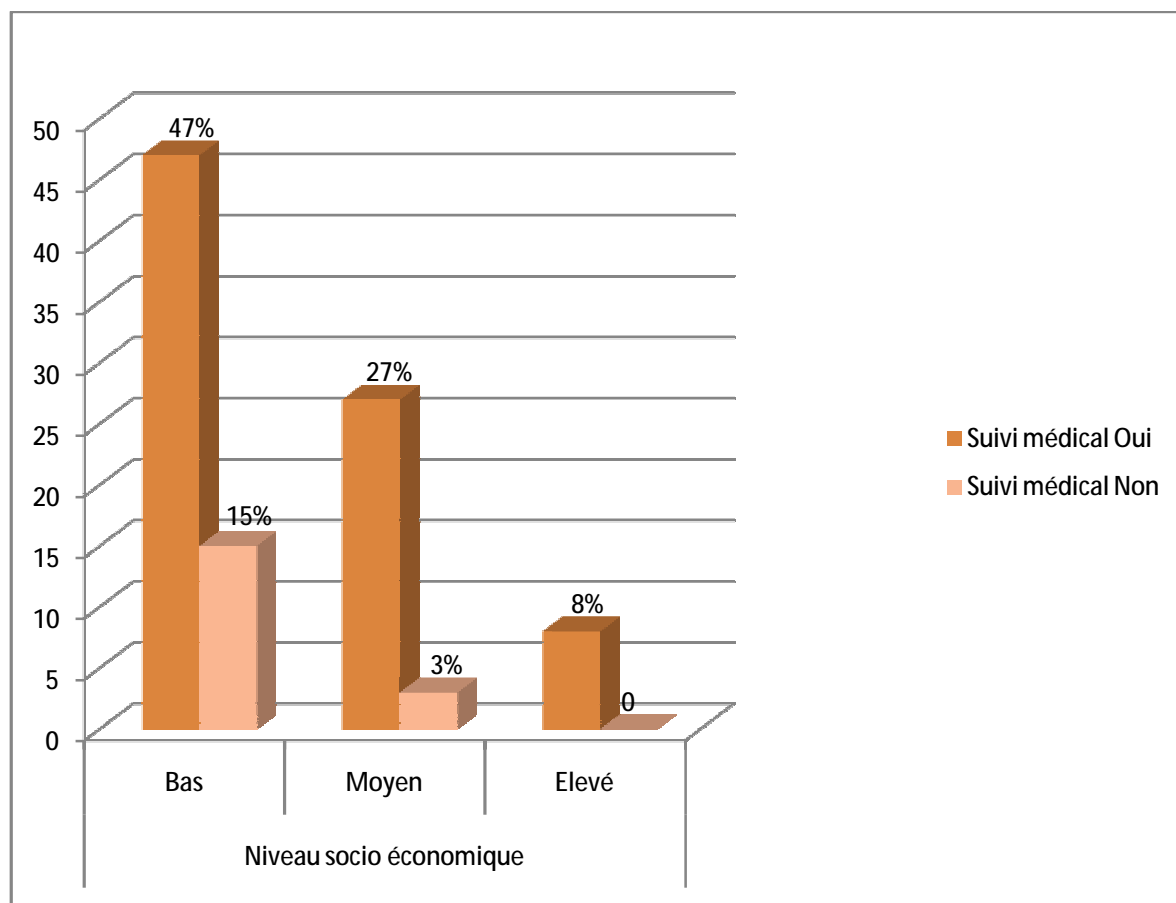


Figure 56: Répartition des deux groupes (suivi médical) selon le niveau socioéconomique.

La relation entre le NSE et l'observance était significative sur le plan statistique ($p= 0,03$).

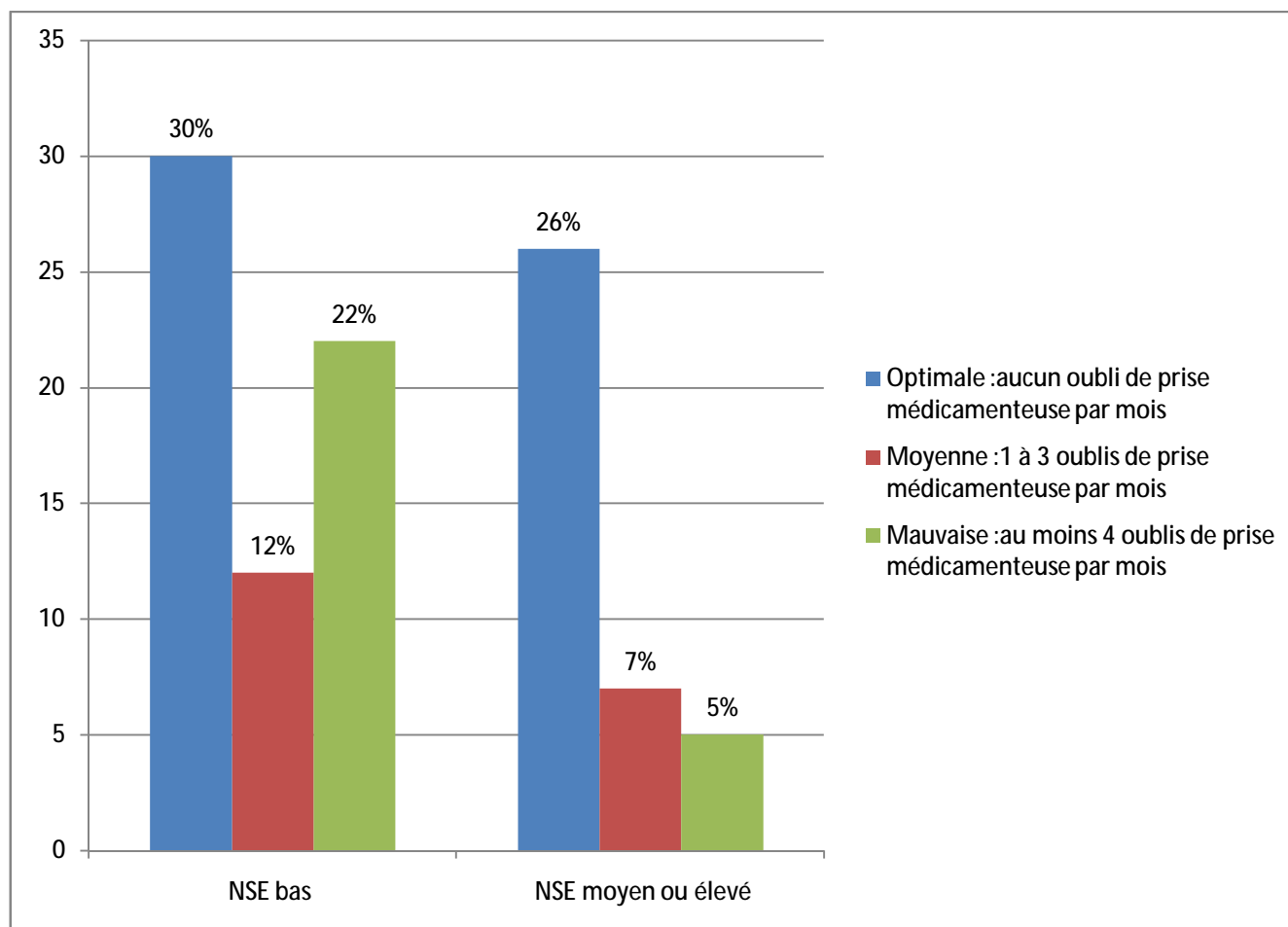


Figure 57: Répartition des groupes (observance) selon le niveau socioéconomique

▼ Niveau scolaire :

Dans notre étude il y avait une relation statistiquement significative entre le niveau scolaire et le respect ou non des MHD ($p= 0,001$).

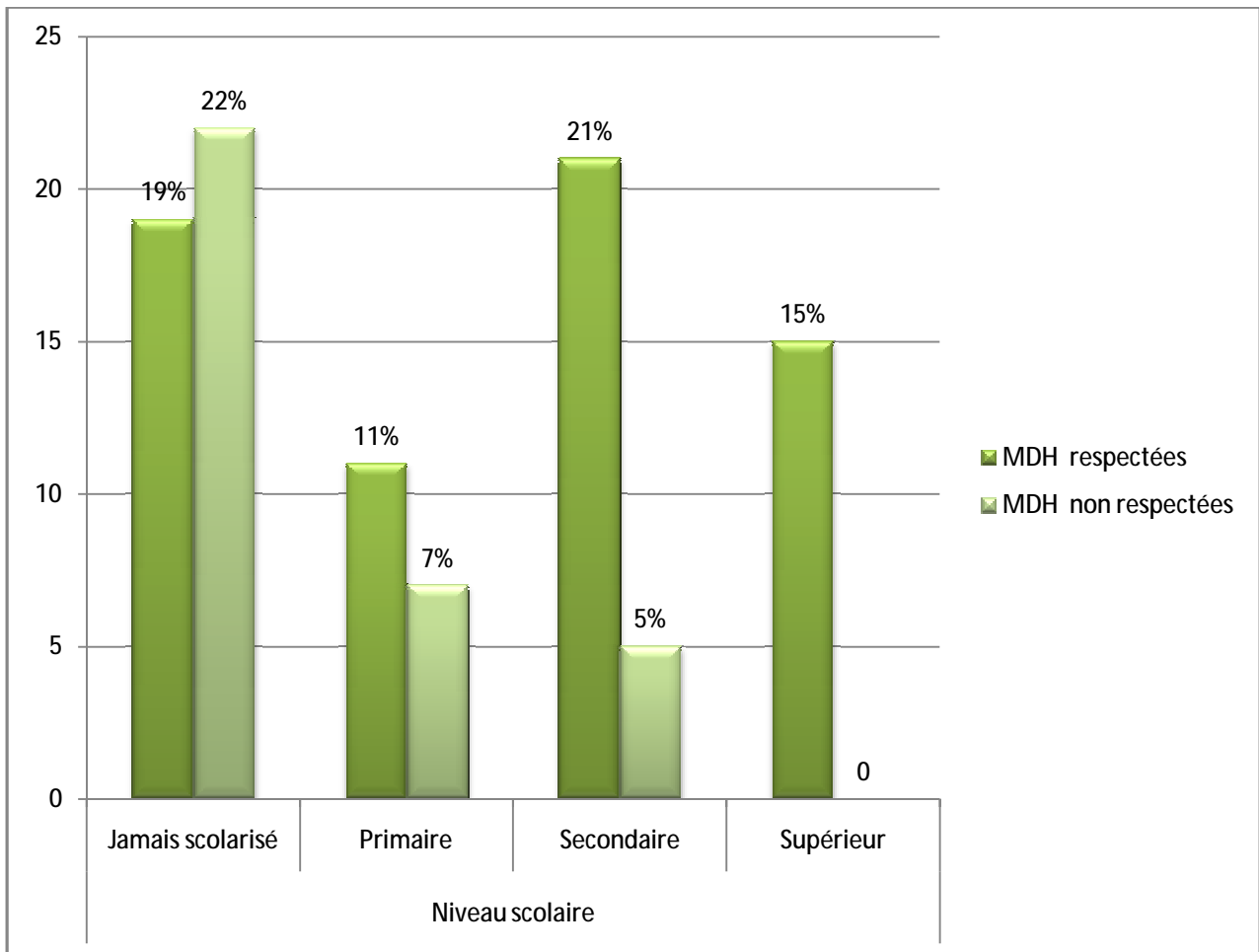


Figure 58: Répartition des deux groupes (respect ou non MHD) selon le niveau scolaire.

La relation était statistiquement significative en ce qui concerne le suivi médical ($p= 0,01$).

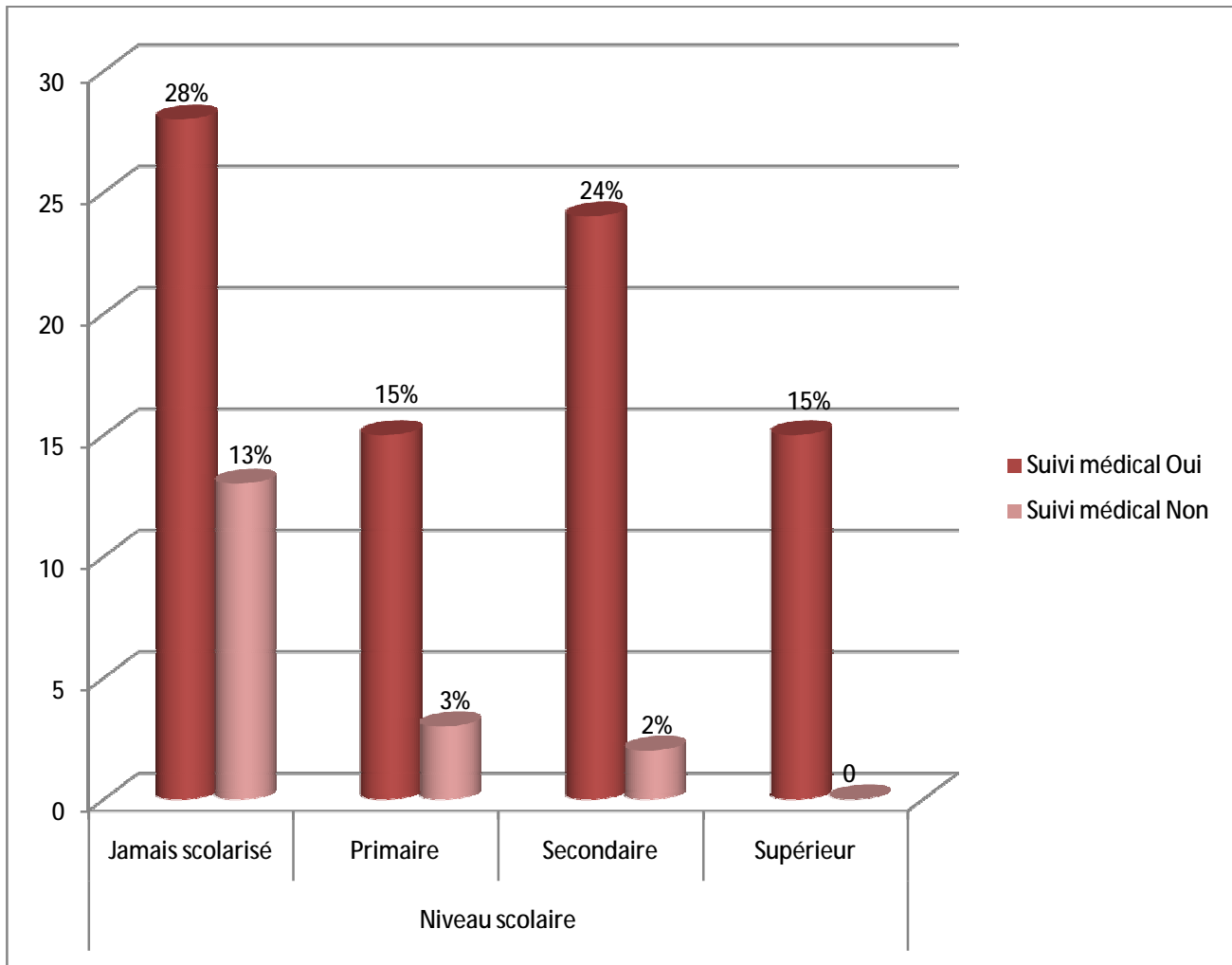


Figure 59: Répartition des deux groupes (suivi médical) selon le niveau scolaire.

On note une relation significative entre le niveau scolaire et l'observance ($p=0,001$)

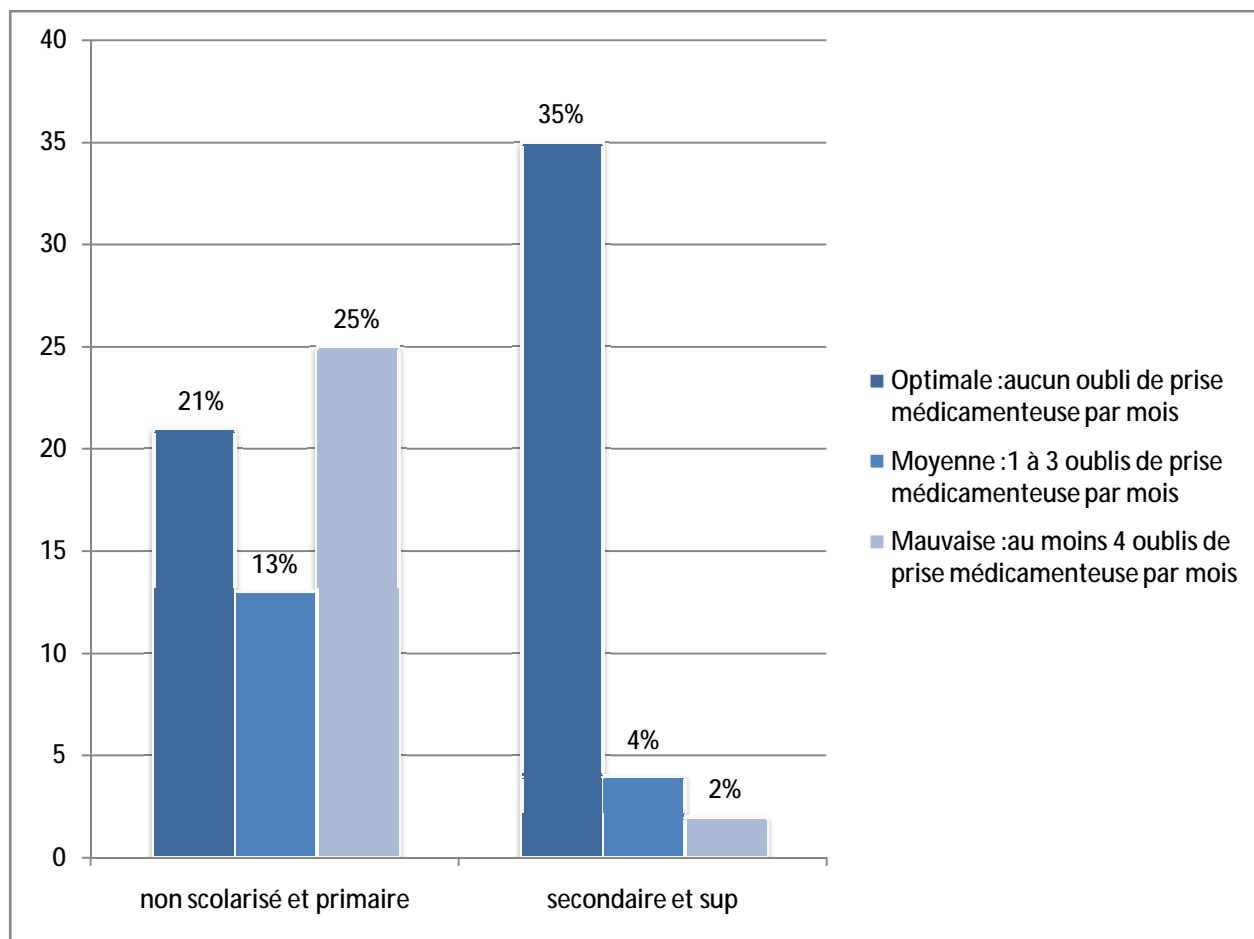


Figure 60: Répartition des groupes (observance) selon le niveau scolaire.

✓ Milieu de vie :

Dans notre série la relation était statistiquement significative en ce qui concerne le respect ou non des mesures hygiéno-diététiques ($p = 0,001$).

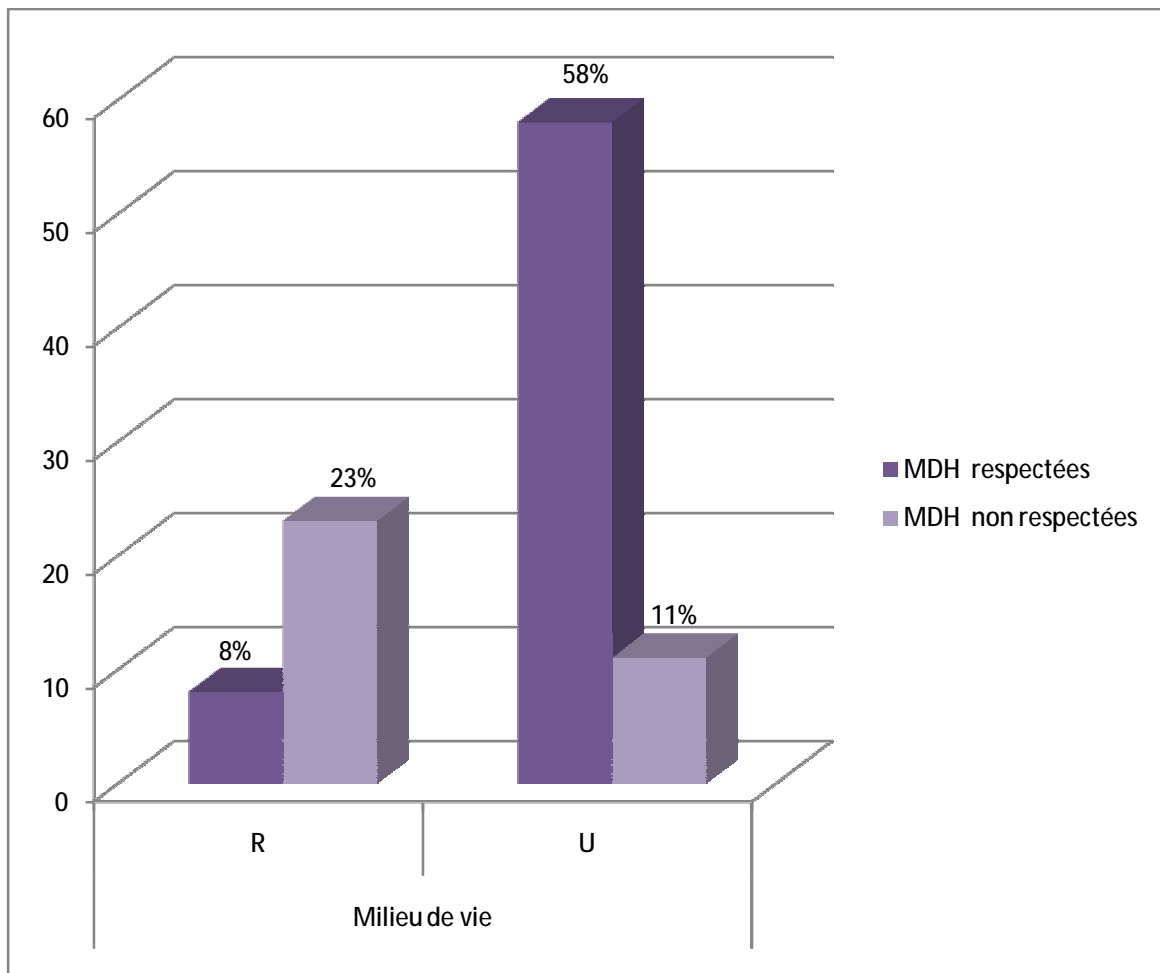


Figure 61: Répartition des deux groupes (respect ou non MHD) selon le milieu de vie.

Les résultats étaient statistiquement significatives en ce qui concerne le suivi médical ($p = 0,001$)

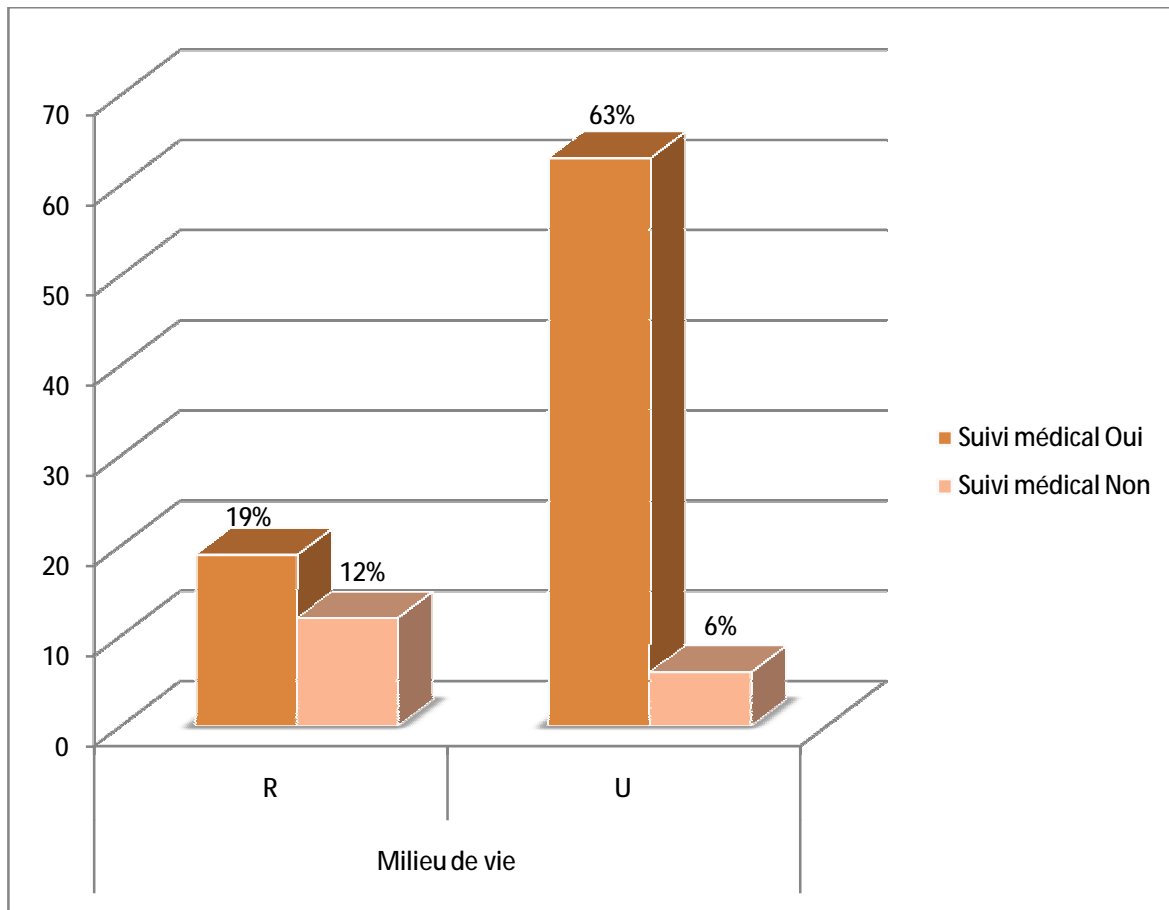


Figure 62: Répartition des deux groupes (suivi médical) selon le milieu de vie.

L'origine géographique influence l'observance de manière très significative (p= 0,001).

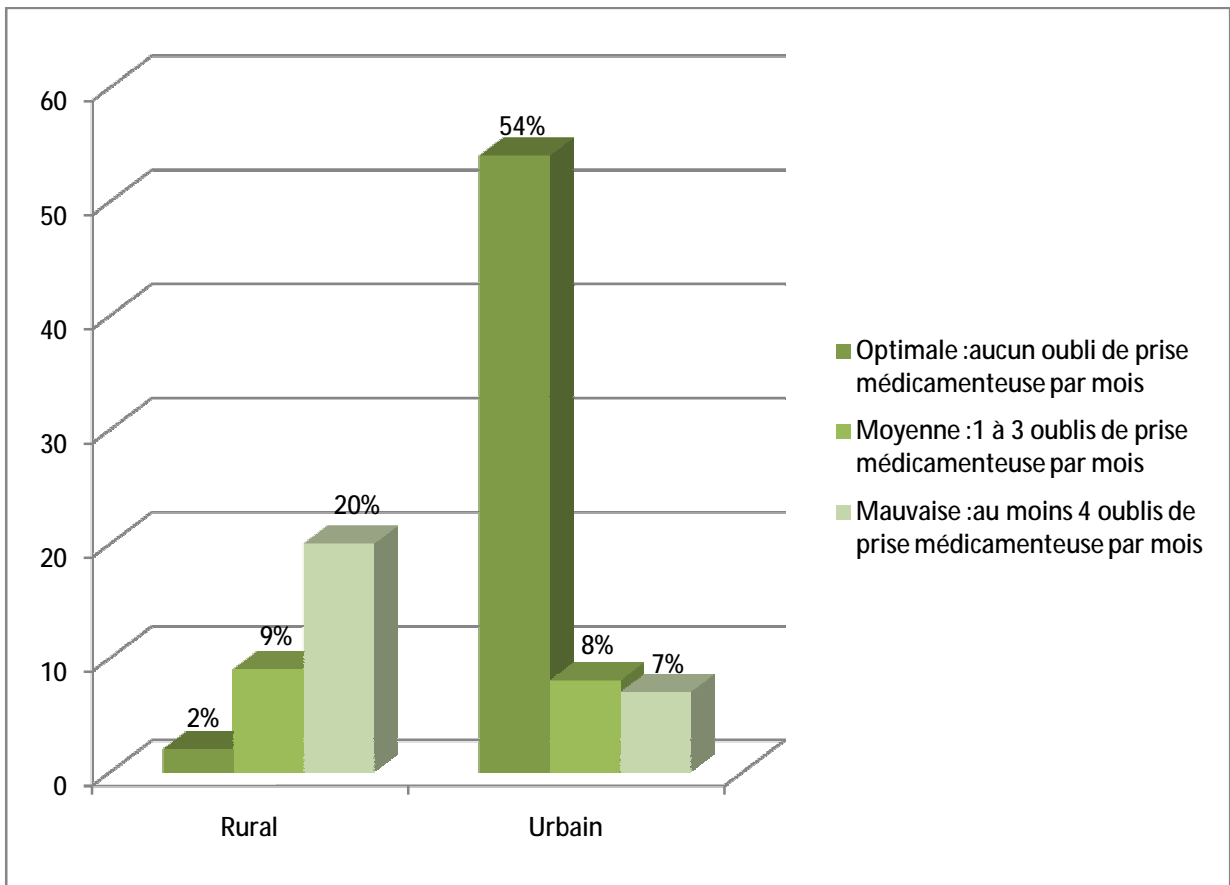


Figure 63: Répartition des groupes (observance) selon le milieu de vie.

2. Lien des paramètres liés au diabète :

La relation entre l'équilibre glycémique et les patients qui avaient bénéficié d'une éducation sur l'intérêt de HbA1c est significative sur le plan statistique ($p=0.001$).

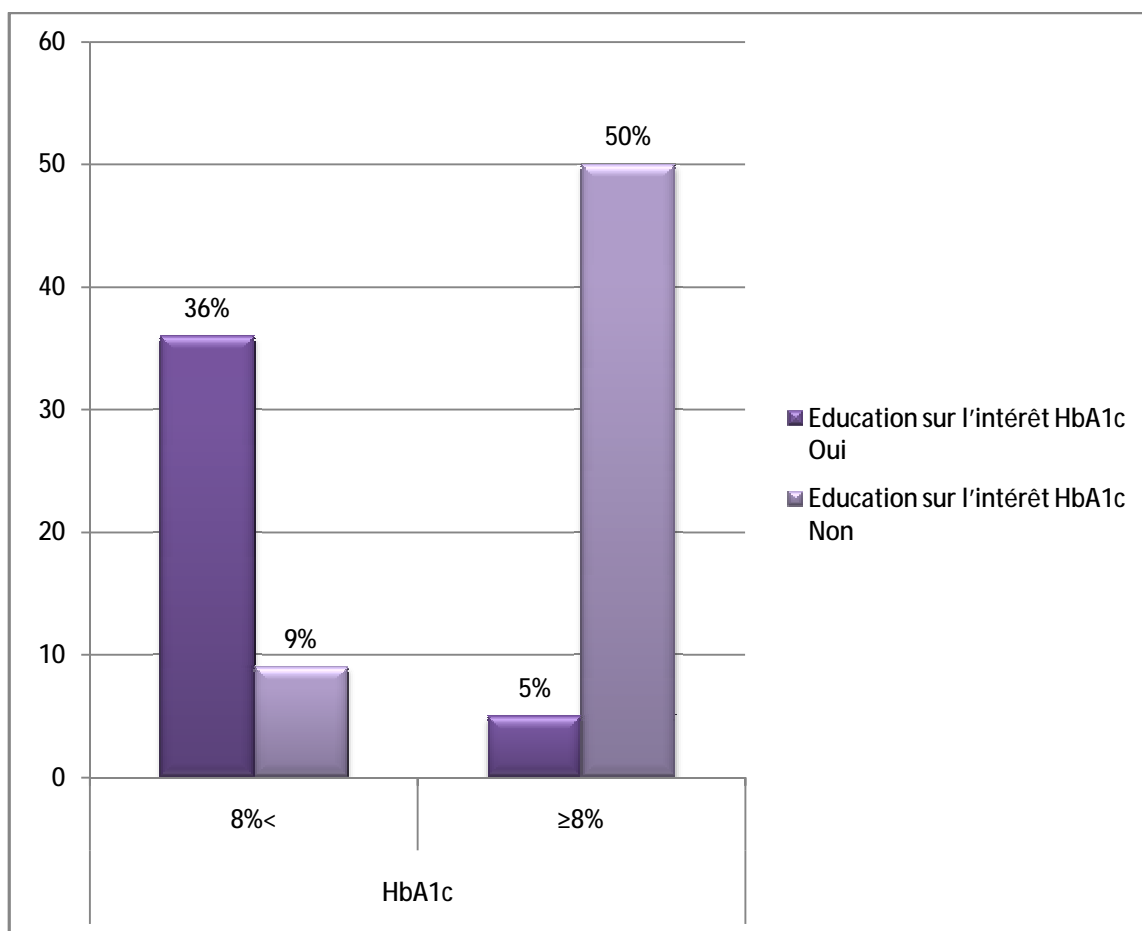


Figure 64: Equilibre glycémique chez les deux groupes de diabétiques.

Les deux groupes présentaient des complications chroniques du diabète, on ne note pas l'existence d'une association significative entre ce paramètre et l'éducation sur les complications du diabète ($p=0.7$).

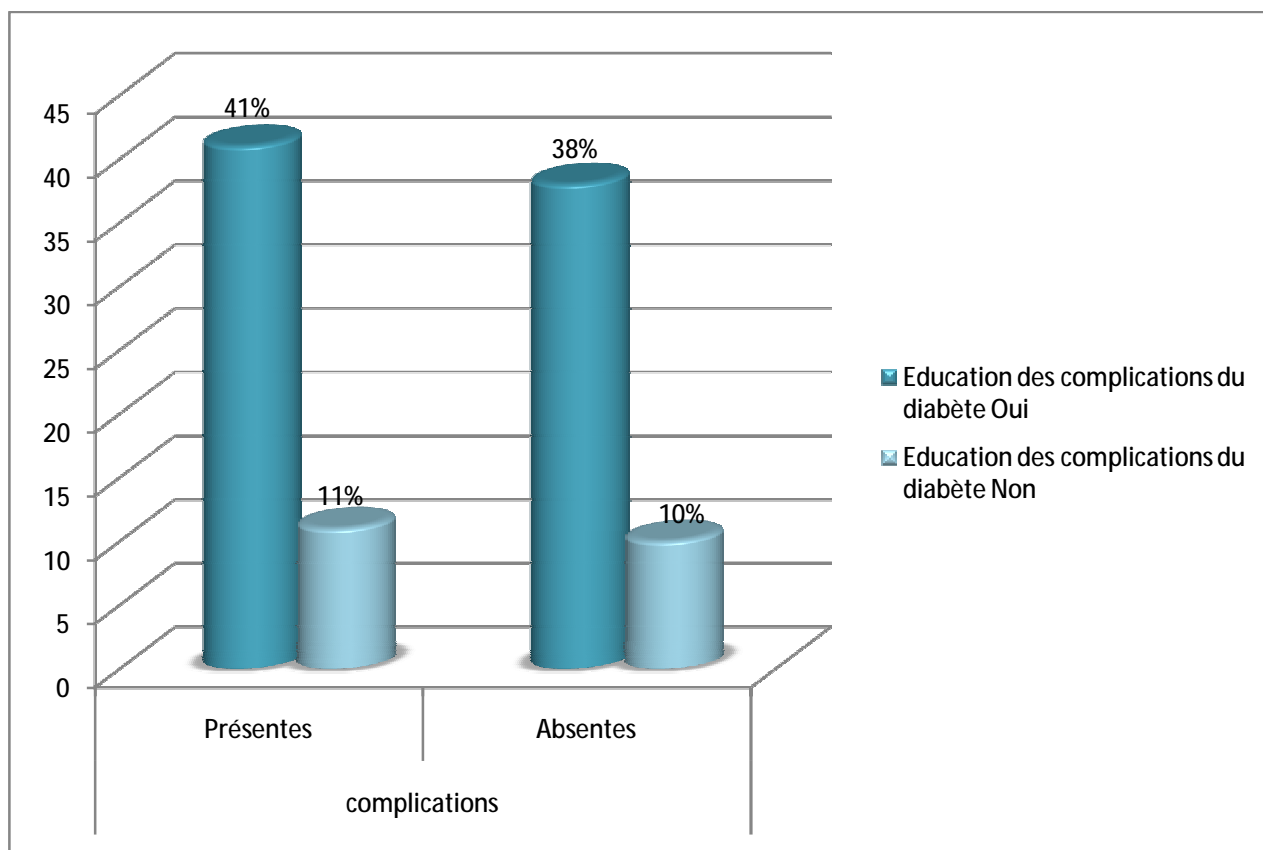


Figure 65: Répartition selon les complications chroniques du diabète chez les deux groupes.

Dans notre série les patients ayant bénéficié d'une éducation thérapeutique respectent mieux les MHD que les patients non éduqués, la relation entre ces deux paramètres est significative statistiquement ($p= 0,001$).

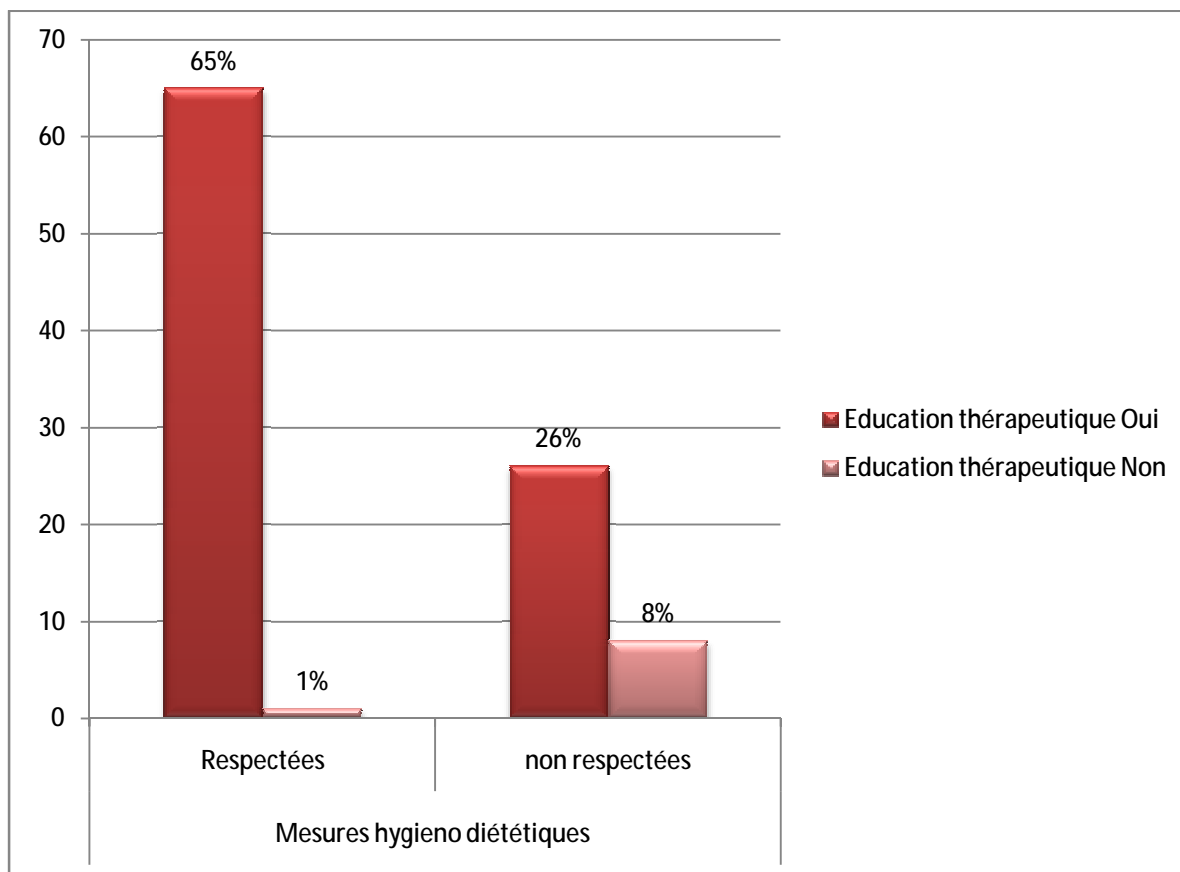


Figure 66: respect des MHD chez les deux groupes.

Dans notre série l'auto-surveillance glycémique régulière est plus marquée chez les patients éduqués la relation entre ces deux paramètres est significative sur le plan statistique ($p = 0,001$).

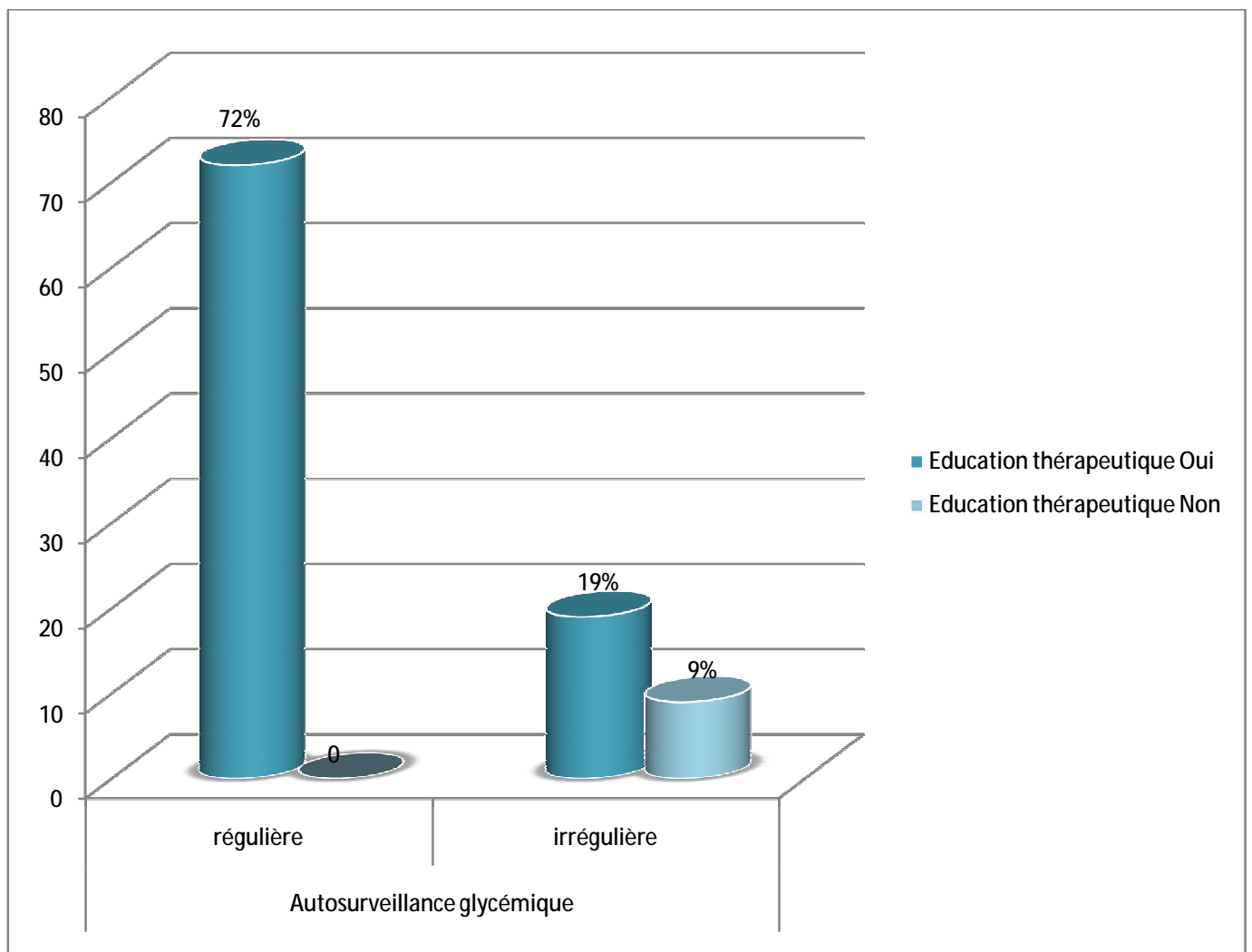


Figure 67: Auto-surveillance glycémique chez les deux groupes.

La relation entre le suivi thérapeutique des 12 derniers mois et l'éducation thérapeutique est statistiquement significative ($p= 0,001$).

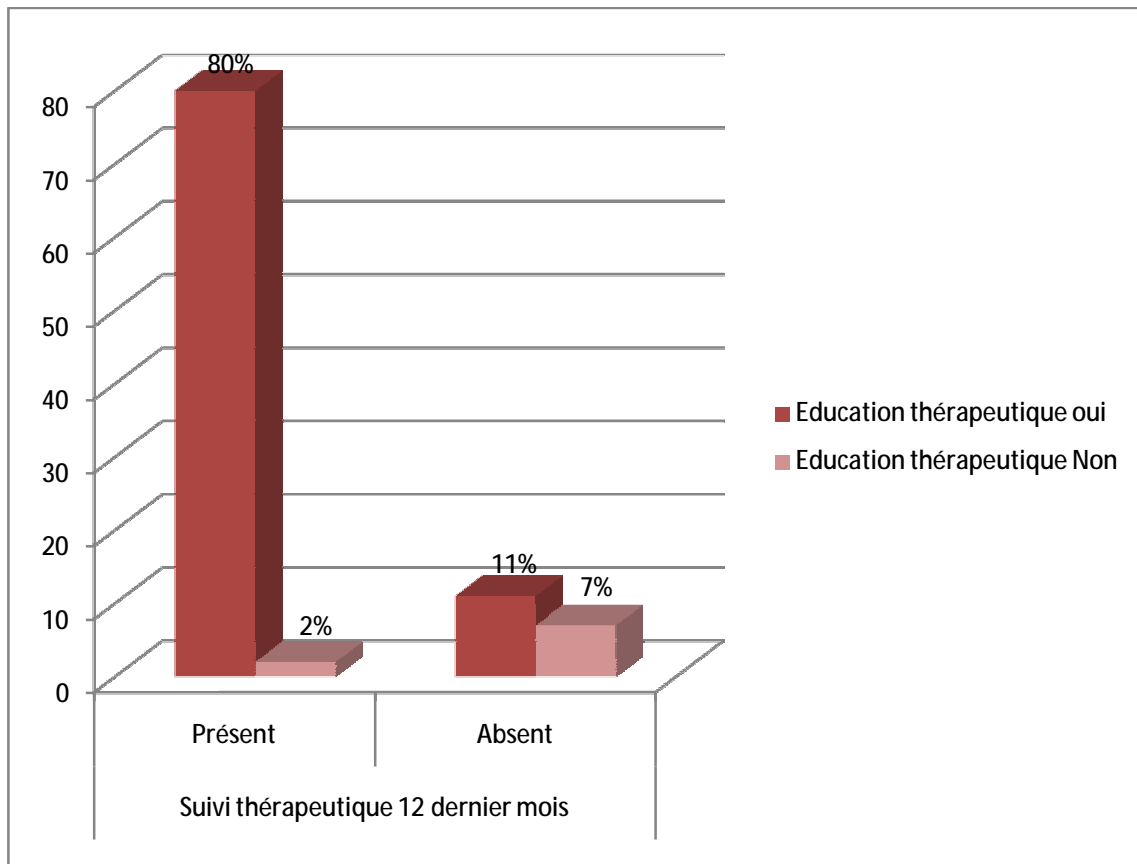


Figure 68: Suivi thérapeutique des 12 derniers mois chez les deux groupes.

DISCUSSION

INTRODUCTION

Le diabète doit être considéré aujourd'hui, comme une priorité sanitaire mondiale. La Fédération internationale du diabète parle de "véritable pandémie" de diabète dans le monde à cause de ses conséquences néfastes sur la santé et l'économie.

D'ailleurs, les statistiques, à l'échelle internationale, tirent la sonnette d'alarme. Les chiffres sont édifiants : 3,2 millions de décès sont enregistrés chaque année à travers le monde, soit un décès sur 20, 1 personne meurt du diabète toutes les 8 secondes dans le monde, soit plus que le sida et la malaria réunis [122]. Au moins 1 décès sur 10 chez les adultes de 35 à 64 ans est imputable au diabète.

Les trois-quarts des décès des personnes atteintes de diabète et âgées de moins de 35 ans sont dus à leur condition de vie. Près de 80% des personnes atteintes de cette maladie vivent dans les pays en voie de développement.

Et aujourd'hui, les 7 des 10 pays touchés sont ceux en voie de développement. Le Maroc est un pays à forte prévalence. Selon les estimations, environ 3 millions de Marocains, adultes et enfants, seraient atteints de diabète. Cependant, les spécialistes marocains, les associations d'aide aux malades diabétiques et les laboratoires pharmaceutiques s'accordent à dénoncer l'absence de données épidémiologiques fiables sur la maladie au Maroc. La multiplication des cas de diabète au Maroc est à l'image des tendances actuelles à l'échelle mondiale. Parallèlement à la hausse marquée et constante des taux d'obésité parmi les populations urbaines, puisque selon une étude faite par le ministère de la santé au Maroc 26% des marocains sont en surpoids et 13.3% sont obèses, soit 39.3% de la population ont un poids supérieur au poids normal [123]. La prévalence du diabète augmente. On peut expliquer l'accroissement du nombre des personnes atteintes

par trois éléments: les modifications des critères diagnostiques, le changement du mode de vie et l'espérance de vie qui augmente.

La dernière étude épidémiologique au Royaume, réalisée sur des sujets de plus de 20 ans (hommes et femmes des milieux urbain et rural), révèle une prévalence moyenne de 6,6%. Malgré le danger que représente le diabète, il faut signaler qu'il y a un manque de sensibilisation. Beaucoup de gens n'ont aucune information sur cette maladie d'où l'intérêt de l'éducation thérapeutique.

Education thérapeutique

Alors qu'une partie importante du traitement est déléguée au patient, il y'a nécessité d'un accompagnement et d'une transmission de connaissances.

L'éducation thérapeutique est ainsi fondamentale. Elle n'a pas uniquement pour effet la préservation du capital santé par le meilleur contrôle métabolique, favorisé par la responsabilisation et l'autonomie. En effet, en se soignant mieux, le diabétique peut améliorer sa qualité de vie, et en retirer un bénéfice psychologique qui va au-delà de la satisfaction de préserver son avenir.

Il améliore son image à ses propres yeux et à ceux de son entourage, se sent moins assisté, et les capacités de prise de décision et de réaction acquises pour la gestion de son diabète bénéficient aux autres domaines de la vie, ce qui contribue à une meilleure intégration professionnelle et sociale.

Le soignant ne peut pas soigner lui-même le diabète du diabétique. Il ne peut qu'indiquer au diabétique comment il peut soigner son diabète. Il s'agit de parvenir à la responsabilisation et à l'autonomie du diabétique. Il y a donc nécessité d'un accompagnement et d'une transmission de connaissances, mais il ne suffit pas que le langage utilisé soit compris par les deux partenaires pour éviter que les informations transmises soient un énoncé inacceptable d'interdictions et

d'obligations. Il faut également que les préoccupations du diabétique soient prises en compte par le soignant qui doit faire preuve de psychologie, et que le diabétique perçoive que le soignant tient compte de son vécu.

En effet, une maladie chronique comme le diabète nécessite, pour qu'elle soit correctement gérée, que le diabétique prenne lui-même la majorité des décisions concernant son traitement (alimentation, activité physique, maîtrise du poids, autosurveillance glycémique, adaptation des doses , tabagisme...) et la prévention des complications (notamment des plaies des pieds) ce qui lui permet de se sentir plus autonome.

Ces échanges d'informations ne doivent pas uniquement aboutir à l'acquisition d'un savoir théorique (compréhension de la maladie et de son traitement), mais aussi, et surtout, d'un savoir-faire pratique (cuisine, activité physique, auto surveillance glycémique, injections d'insuline...) qui peut conduire à des changements dans le mode de vie, ainsi que, d'un savoir décider (adaptation des doses , réactions anticipées à des événements prévus (repas particuliers, match de football...), et enfin, d'un savoir réagir (identification de situations particulières, non voulues par le diabétique, mais nécessitant de sa part une réponse adaptée (malaise hypoglycémique, activité physique inopinée, connaissance des situations où la présence d'acétonurie doit être recherchée et façon d'y réagir...). Le tout visant, à acquérir d'un savoir être, qui aboutirait à une acceptation active permettant d'élaborer une nouvelle image de soi «avec le diabète», d'obtenir un autocontrôle efficace de son diabète, de dominer des situations particulières, de préserver son capital santé et d'envisager l'avenir avec confiance [124].

Malheureusement dans notre pratique courante ; les supports éducatifs adaptés à la population marocaine font défaut surtout les supports audio visuels qui

sont très utiles en raison de la population majoritairement analphabète rendant l'utilisation des supports écrits réservés à une minorité de patients.

Limite de l'étude

Il s'agit d'une enquête transversale ayant pour but d'évaluer le niveau d'éducation des patients à un moment donné. Les limitations de notre étude sont principalement représentées par son caractère transversal excluant toute possibilité de comparaison avant et après, ou encore d'apprécier l'évolution de la qualité de vie des patients éduqués comme le permettent les études prospectives à ce sujet. [125]

Impact des facteurs socioéconomiques sur l'observance du patient diabétique :

1. Influence de l'âge sur l'observance :

L'âge moyen de nos patients qui est de $50,01 \pm 16,44$ ans (les extrêmes d'âge entre 16 ans et 80 ans) concordant avec la littérature, est dû à la progression continue de diabète au Maroc, elle-même la conséquence de plusieurs facteurs : l'accroissement de la sédentarité, l'obésité, l'allongement de l'espérance de vie, et aussi le dépistage plus actif de la maladie.

Les résultats de notre étude montrent que l'âge des patients influence leur activité physique de manière très significative, plus les patients sont âgés, plus ils éprouvent des difficultés à être autonomes.

Et selon la série de Senez et al, seul un âge supérieur à 75 ans diminue significativement la qualité de vie [126], contrairement à l'étude américaine de J. Todd Coffey et al où l'âge n'affecte pas la qualité de vie des diabétiques [127].

Nous pouvons expliquer ce lien entre l'âge et la sédentarité des patients diabétiques par le vieillissement physiologique qui a un impact sur les différentes fonctions et organes surtout la mobilité des articulations et les fonctions cognitives, ajoutant à ceci le diabète et le risque de complications aussi bien aiguës ou chroniques. [128]; [129].

Chez les patients âgés l'oubli du traitement est généralement la première cause d'inobservance. Dans les pays industrialisés, l'oubli est rapporté dans presque 100 % des cas d'inobservance, généralement le plus élevé chez les personnes d'âge supérieur à 65 ans [130, 131]. Dans notre pays, l'âge avancé n'explique pas l'oubli, car le patient âgé ne vit pas seul. La simplicité des posologies ne laisse la place à aucune possibilité d'incompréhension du rythme des prises. Une moindre compréhension des enjeux du traitement et un défaut d'organisation personnelle pour la prise des médicaments semblent être les principales causes à évoquer.

2. Sexe du patient

La prédominance féminine dans notre étude (60% des cas) peut être expliquée par la régularité des consultations observée chez les femmes diabétiques, leur souci d'équilibrer leur diabète mais aussi à la prédominance de l'obésité chez la population féminine marocaine. Les différentes études réalisées en fonction des régions ont eu les mêmes conclusions sur la prévalence de l'obésité chez les femmes, 13.5% dans la population générale et 20.9% chez les femmes âgées de plus de 18 ans [132].

3. Influence de l'instruction sur l'observance :

Le niveau d'étude semble avoir une influence très significative ($P= 0,001$), le même résultat est retrouvé dans l'étude QUODIEM [126]; l'étude américaine de J. Todd Coffey et al [127], et dans l'étude française ENTRED [133].

L'influence du niveau d'instruction sur l'observance des diabétiques de type 2 a fait l'objet d'une étude tunisienne dans le congrès de la SFE (Société

Française d'Endocrinologie en 2004 par L. Ben Salem Hachmi et al. qui a conclut que l'analphabétisme altère la qualité de vie des diabétiques [134].

Nos résultats pourraient alors s'expliquer par le biais d'une meilleure compréhension de la maladie chez les patients instruits, mais les résultats des études anglo-saxonnes, sont mitigés [135], [136], [137] et [138].

4. Influence du niveau socioéconomique sur l'observance :

Dans notre série la relation entre le niveau socio économique ainsi que l'observance est très marquée, plus de 60% de la population étudiée à un bas niveau socioéconomique, dans de nombreux pays en développement, la pauvreté représente une barrière majeure pour la prise en charge de toutes les maladies en général, et celle des affections chroniques plus particulièrement [139], [140]. En Occident, une majorité de la population, bénéficiant des avantages d'un système de soins organisé et/ou d'une sécurité sociale n'est pas concernée par ce problème.

5. Influence du milieu de vie sur l'observance :

Les patients vivant en zone urbaine sont plus observants que ceux qui vivent en zone rurale. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les diabétiques résidants en ville ont beaucoup plus de facilités, financières et géographique, non seulement pour l'approvisionnement en médicaments mais aussi pour le suivi médical. La

majorité des patients qui pose le problème de l'inaccessibilité géographique résident en zone rurale. En effet, ces zones connaissent un problème d'approvisionnement en médicaments antidiabétiques, pouvant conduire à des interruptions de traitement. Parfois, ce n'est que lors du voyage pour la prochaine consultation, en milieu urbain, que le patient pourra de nouveau obtenir, et donc reprendre, son traitement.

La disponibilité de l'électricité et du réfrigérateur est une condition fondamentale dans l'observance des diabétiques insulino-traités, certains diabétiques gardent leur insuline chez le voisin, mieux équipé, impliquant donc que l'accès au médicament est conditionné par la présence du voisin au domicile. Les patients qui habitent en zone rurale, sans électricité, sont obligés de conserver leur insuline dans le dispensaire le plus proche, mais qui en pratique, est suffisamment éloigné pour rendre difficile le respect des doses journalières nécessaires.

6. Education du patient diabétique

a) Influence de l'éducation sur l'équilibre glycémique :

Dans notre étude la relation entre l'équilibre glycémique et les patients qui avaient bénéficié d'une éducation sur l'intérêt de HbA1c est significative sur le plan statistique ($p=0.001$).

Plusieurs études montrent que l'éducation à l'autogestion du diabète par le patient est efficace sur le taux d'HbA1c :

Dans une méta-analyse réalisée en 2002 (141) sur 31 études, Norris SL et al. montrent que l'éducation à l'autogestion du diabète de type 2 améliore immédiatement pendant le suivi les taux d'HbA1c, et qu'un temps de contact plus long accentue cet effet.

Dans une méta-analyse réalisée en 2004 (142), Warsi A et al. montrent que les patients diabétiques impliqués dans des programmes d'éducation à l'autogestion ont une diminution de leur HbA1c.

Enfin, dans une revue de synthèse réalisée en 2001 (143) sur 72 études, Norris et al. montrent que l'entraînement à l'autogestion améliore les connaissances, la fréquence et la précision de l'auto mesure glycémique, les habitudes alimentaires rapportées et le contrôle glycémique dans le diabète de type 2, particulièrement à court terme. Avec un suivi plus long, les interventions qui utilisaient un renforcement régulier tout au long du suivi étaient parfois efficaces sur l'amélioration du contrôle glycémique.

b) Influence de l'éducation sur l'autosurveillance glycémique :

Dans notre série l'autosurveillance glycémique régulière est plus marquée chez les patients éduqués la relation entre ces deux paramètres est significative sur le plan statistique ($p = 0,001$).

L'autosurveillance glycémique capillaire (ASG) est aujourd'hui un outil reconnu chez le diabétique de type1 [144]. Il demeure certes de nombreux désaccords entre diabétologues sur la manière de l'utiliser. Ces choix sont largement dictés par les modalités adoptées pour l'insulinothérapie : sophistication plus ou moins grande des schémas, insulinothérapie fonctionnelle, stratégie anticipatoire ou rétrospective, horaires et nombre de contrôles. Néanmoins, même si ces stratégies diffèrent, rigoureusement mises en place, ces méthodes d'ASG contribuent à la réussite métabolique du traitement, à la qualité de vie et à la sécurité du patient. Ceci tient en premier lieu à la nécessité pour le diabétique totalement insulindépendant d'adapter ses doses d'insuline en fonction des besoins, apports alimentaires, horaires, activités dont sportives. Chaque décision est ainsi soumise à vérification ou

anticipation basée sur une détermination de la glycémie. On voit ainsi qu'il en va tout autrement pour le diabétique de type 2, jusqu'au stade incluant celui du schéma dit «bed-time». En effet, le diabétique de type 2 ne peut avoir à recourir à l'ASG pour des motifs aussi précis donc des objectifs aussi ciblés.

L'article de Grimaldi *et al.* [145] aborde dans le détail cette question et rappelle qu'à l'heure actuelle l'ASG dans le cadre du diabète de type 2 n'a pas fait ses preuves d'efficacité et que la recommandation de l'utiliser ne s'appuie que sur l'avis de quelques professionnels et non sur un consensus et encore moins sur un niveau de preuve élevé [145,146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154].

En France, l'ANAES n'a pas recommandé à ce jour la pratique régulière de l'ASG chez les patients diabétiques de type 2 [155] ; [156].

Que ce soit aux Etats-Unis, en Europe ou en France, la littérature médicale rapporte une insuffisance de l'autosurveillance glycémique chez les patients diabétiques insulinotraités.

Aux Etats-Unis, 60% des diabétiques de type 1 déclarent une fréquence d'ASG inférieure à celle recommandée par l'ADA (supérieur ou égal à 3 fois par jour) [157].

En Europe, une étude menée en Angleterre et au Danemark a montré que 61% des patients diabétiques de type 1 s'autosurveillent moins d'une fois par jour [158].

En France, 42% des patients diabétiques de type 1 et 65% des diabétiques de type 2 traités par insuline s'autosurveillent moins de 3 fois par jour [159].

Si les obstacles à l'ASG sont aujourd'hui discutés dans de nombreux articles, le point de vue des patients eux-mêmes a rarement été étudié. Une étude menée aux Pays-Bas en 2009 [160] avait comme objectif de comprendre les raisons pour lesquelles les patients ne suivaient pas les recommandations.

La compatibilité avec la vie quotidienne est un obstacle à la pratique de l'ASG cité par près de 7 patients sur 10.

L'oubli de tester sa glycémie est rapporté par 31% des patients.

Les patients évoquent d'autre part d'autres contraintes qui représentent des obstacles importants à leur autosurveillance glycémique :

Difficultés pratiques : l'ASG est contraignante pour 39% des patients lorsqu'ils sont en déplacement.

Manque de temps : le temps qu'il faut consacrer à l'ASG est également un frein important à sa pratique pour plus de 23 % des patients.

Matériel nécessaire à l'ASG : 21% n'ont pas toujours ce qu'il faut pour faire leur glycémie et 21% trouvent pénible de transporter tout ce matériel.

c) Influence de l'éducation sur la prévention des complications :

Dans notre étude la relation entre éducation et complication n'est pas significative sur le plan statistique ; ceci peut être dû à plusieurs facteurs intervenant tels l'âge de notre échantillon qui est élevé ainsi que l'ancienneté du diabète (31% de la population étudiée à un diabète depuis plus de 10 ans) mais aussi le taux d'analphabétisme élevé.

Néanmoins, après les études de cohortes [48] les études prospectives interventionnelles randomisées (notamment DCCT pour le diabète de type 1 [161] et UKPDS pour le diabète de type 2 [162]) ont permis de montrer qu'une amélioration

de l'équilibre glycémique et le contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaires diminuaient l'incidence des complications.

L'hyperglycémie est l'agent causal exclusif de la microangiopathie diabétique, même s'il existe des facteurs génétiques et environnementaux potentialisateurs ou aggravants.

A partir d'un seuil glycémique de 1,26 g/l, il existe une relation quasi-linéaire entre l'hyperglycémie et l'aggravation de la microangiopathie [163].

Toutes les études internationales, quelles que soient les populations ou le type de diabète, ont confirmé la relation entre l'HbA1c et la microangiopathie : pour 1 % en valeur absolue d'HbA1c en plus, on observe une augmentation du risque de microangiopathie de 25 à 30% et à l'inverse une diminution en valeur absolue de l'HbA1c entraîne une diminution de 25 à 30% du risque de microangiopathie [164, 165].

L'étude UKPDS a montré également qu'il existe une interaction nette, linéaire et synergique pour l'hypertension artérielle et le déséquilibre glycémique dans la survenue des complications microvasculaires chez le diabétique de type 2 [166].

Pour ce qui est des complications macrovasculaires, les études épidémiologiques permettent de conclure à une augmentation par le diabète du risque relatif de morbidité cardio-vasculaire [162, 167, 168]. L'insuffisance coronaire, l'ischémie myocardique silencieuse, l'insuffisance cardiaque et les accidents vasculaires cérébraux sont 2 à 3 fois plus fréquents chez les hommes diabétiques et de 4 à 5 fois plus fréquents chez les femmes diabétiques [167, 168].

Cette surmorbidity est due pour partie à l'hyperglycémie qui est un facteur de risque cardio-vasculaire à part entière mais aussi à l'association des autres facteurs de risque cardio-vasculaires au diabète : dyslipidémies, hypertension artérielle, obésité, tabagisme.

Pourquoi l'éducation est importante pour la prévention des complications ?

Réduire ces facteurs de risque pour le comportement d'autogestion du diabète implique la compréhension, la recherche et le maintien de plusieurs services de soins de santé préventifs sur une base périodique, tels que les examens annuels de la vue, suivi médical de routine et examens dentaires. En outre, d'autres activités d'auto-initiées telles l'inspection pied [169], l'utilisation appropriée d'aspirine [170], [171] et la cessation du tabagisme [172] sont des comportements critiques qui insistent davantage sur le cours du processus éducatif. Les obstacles au comportement de réduction des risques sont principalement liés aux contraintes financières, la mobilité, le manque de conscience ou la perception de susceptibilité aux complications, et en particulier les influences sociales et environnementales. La réduction de ces barrières grâce à des stratégies d'enseignement et enseignement interactif est primordiale pour accroître l'autopromotion comportements de réduction des risques.

Réduire les facteurs de risque dans le contexte de la prestation efficace du diabète l'éducation et les soins a été décrite en détail par divers agences d'accréditation, y compris l'American Medical Association, la JCAHO, et le NCQA. En 1998, ces 3 organisations ont formé de mesure du rendement

Conseil de coordination pour développer un consensus fondée sur des preuves déclaration sur la performance mesures pour les adultes atteints de diabète, avec l'objectif d'améliorer la santé des personnes atteintes de diabète et la réduction des complications. [173]

En 2002, le National Forum Qualité Mesures examen Comité a été nommé pour former une recommandation au sujet de cette mesure ou un ensemble similaire de mesures pour les adultes atteints de diabète sucré.

Une collaboration unique a depuis été formé qui est maintenant appelé le National Diabetes Alliance amélioration de la qualité. A mesure de la performance unique fixé pour le diabète adulte a été approuvé et est actuellement en cours de révision par les organisations participantes.

Les mesures recommandées étaient compatibles avec l'avant-garde du diabète ;le programme d'amélioration de la qualité (DQIP), qui a sorti sa première mesure établie en 1998. La DQIP était une coalition de travail qui comprenait des membres de l'American Diabetes Association, la Fondation pour la reddition de comptes, l'administration des finances des soins de santé (HCFA, maintenant connu comme CMS), le NCOA, l'American Academy of Family Physicians, l'American College of Medecins , et de l'administration des anciens combattants. Les représentants de ces intervenants ont participé en définissant un ensemble de mesure et effectuer un examen complet de la littérature scientifique à développer ces factuelles sur le rendement mesures, ce qui garantit une base solide pour l'avenir de ce que les services ont livré au diabète.

d) Influences de l'éducation sur les mesures hygiéno-diététiques :

Dans notre série il existe une relation très significative entre l'éducation et le respect des MHD,

En effets plusieurs études ont démontré l'impact de l'éducation sur les différentes mesures :

Régime alimentaire :

Manger implique un ensemble complexe de comportements. Les décisions sont prises plusieurs fois par jour sur ce qui de manger, quand manger, et combien à manger. De nombreux facteurs affectent ces décisions, y compris la disponibilité de nourriture, Les habitudes alimentaires de la famille, les émotions, les préférences

alimentaires, contrôle de la glycémie, et connaissances sur la façon dont la nourriture affecte le contrôle du diabète et de l'ensemble santé. Compétences nécessaires à la consommation le comportement des personnes diabète peuvent inclure des glucides et le comptage gramme de graisse, la lecture des étiquettes, et de mesurer les aliments pour partie contrôler.

Pourquoi l'éducation sur le régime alimentaire est importante

Quatre comportements alimentaires spécifiques ont été identifiés dans le contrôle du diabète and Complications Trial (DCCT) comme ayant le plus d'influence sur glycémique control [174] ; ces comportements doivent donc être considérés en tant que cible d'un comportement initial. Ce régime était basé sur 4 comportements qui étaient (1) l'adhésion à plan de repas, (2) un traitement approprié d'hypoglycémie, (3) rapide réponse à l'hyperglycémie (plus l'insuline et / ou moins de nourriture), et (4) consommation constante d'une catégorie prescrite collation en soirée, le cas échéant.

Il existe de nombreuses preuves démontrant l'importance et l'efficacité des thérapies nutritionnelles médicales sur le diabète [175], [176]. Plans de repas appropriés peut entraîner une baisse de 1% à 2% du taux d'HbA1c [177; 178 ; 179], baisse de 15 à 25 mg de cholestérol LDL [180], une diminution dans le sang pression ainsi qu'une perte de poids significative par semaine. [181]

ACTIVITÉ PHYSIQUE

L'activité physique est l'acte de dépenser énergie. Il existe 2 types d'exercice: aérobie et anaérobie.

L'exercice aérobie traitante sous-maximale des principaux groupes musculaires utilisés dans les activités comme la natation, le cyclisme, la marche, la tonte de la pelouse, et aspirateur, et nécessite de l'oxygène pour soutenir le système musculaire. [182 ; 183]

L'exercice anaérobie est défini comme exercice qui ne nécessite pas soutien pour répondre à l'oxygène de l'énergie demandés et n'induit généralement pas les mêmes avantages que l'exercice aérobie. Des études ont montré qu'elle peut améliorer la fonction cardiovasculaire, le glucose, la force. [184 ; 185]

Pourquoi l'éducation de l'activité physique est importante

L'activité physique améliore le contrôle de la glycémie, réduit le stress, améliore l'indice de masse corporelle, améliore la perte de poids et aide le contrôle des lipides et de la pression sanguine [186] [187]. Le risque de diabète type 2 est réduit grâce à l'intervention de style de vie composée d'activité physique modérée et de perte de poids modeste. [187]

La prise de médicaments

La prise de médicaments combine compétences cognitives et techniques associés à la prise par voie orale, topique, et / ou des médicaments injectés. Appropriée la prise de médicaments incluent l'administration au temps recommandé (s) de jour et la fréquence des doses. La prise de décision en matière de médicaments comprends l'ajustement des doses en retard ou manquants, la gestion ou la reconnaissance d'effets indésirables ou la reconnaissance des drogues échecs (manque d'efficacité).

Pourquoi l'éducation est importante dans la prise médicamenteuse

Les médicaments sont importants pour le diabète pour 3 grandes raisons. Tout d'abord, la pharmacothérapie est soit impérative ou éventuellement nécessaires à la réalisation des objectifs du glucose désirée. En diabète de type 1, pharmacothérapie est impérative pour maintenir la vie, ainsi que d'atteindre le contrôle de la glycémie. Dans le diabète de type 2, la progression physiopathologique par défauts (résistance à l'insuline relative ou absolue insuffisance de sécrétion d'insuline) nécessite éventuellement l'ajout d'médicament

(s) pour la gestion du diabète [188]. Dans le diabète gestationnel, le besoin de médicaments au cours de la grossesse n'est pas prévisible.

Deuxièmement, régime et activité physique, même s'ils sont importants, sont difficiles à maintenir ou peuvent être insuffisant pour gérer le niveau de la glycémie. Une pharmacothérapie adéquate en combinaison avec des interventions de style de vie ont été démontrés pour abaisser la glycémie et les résultats cliniques sont positifs, y compris un risque réduit de complications. [189] [190]

Troisièmement, la prise de médicaments est particulièrement importante en terme de résultats de santé, ne pas prendre le ou les médicaments ou les prendre à tort peut nuire au développement attendu ou désiré [191].

Le respect des médicaments chroniques a été estimé à environ 50%. [192,193]

La santé littérature abonde en études documentés pour les comportements inappropriés des patients dans la prise des médicaments ainsi que les effets négatifs associés. [194, 195]

e) Rôle du médecin généraliste de première ligne dans la prise en charge du diabète :

En matière de diabète, la première ligne de soins joue un rôle primordial pour assurer une prise en charge de qualité en se référant à des modèles de soins et à des données probantes pertinentes telles que des recommandations de bonne pratique. En ce qui concerne celles-ci, la Belgique dispose de recommandations spécifiques pour la médecine générale [196]. Au Canada, 77% des patients diabétiques sont pris en charge par leur médecin généraliste. La référence au spécialiste se justifie pour les cas difficiles ou parfois pour les nouveaux patients diagnostiqués [197].

Les déterminants sociaux de la santé affectent de manière significative le diabète. Ils sont donc au cœur des préoccupations des généralistes qui voient les patients dans leur contexte et peuvent ainsi mieux appréhender les facteurs favorisant le diabète. Le mode de vie, la culture, la génétique ou l'environnement social, les réactions au diagnostic et à la nécessité de traiter une affection asymptomatique pendant de longues années, l'accès aux soins et le système de santé influencent de manière importante la prise en charge de ces patients. [197]

La dimension socioculturelle est présente plus particulièrement au Maroc au cours du ramadan mois de jeûne pour les musulmans, qui représente un véritable dilemme pour les patients diabétiques et les soignants

Dans la société marocaine, le médecin a un statut social élevé et un pouvoir symbolique important ; toutefois, pour le jeûne du Ramadan, on constate que les patients ne se conforment pas totalement aux conseils des médecins. En revanche, ils peuvent utiliser ces conseils lorsqu'il s'agit de justifier à leur entourage leur décision de ne pas observer le jeûne. [197].

f) Rôle des associations de diabétiques :

Le diabète peut venir perturber le sentiment d'identité que le sujet s'était forgé auparavant, or autour des associations, il peut se constituer une identité collective. Le patient et sa famille se sentent moins isolés face à la maladie et ont la possibilité de bénéficier de l'expérience des autres. Ils peuvent également s'y informer sur les nouvelles méthodes de surveillance et de traitement et mieux connaître leurs droits.

CONCLUSION

Le diabète est une pathologie particulière au cours de la quelle peuvent survenir des complications aux conséquences parfois sévères, c'est une maladie qui doit être parfaitement bien gérée. Une personne diabétique, comme tout malade atteint de maladie chronique, a besoin d'être éduquée afin de mieux comprendre les différentes étapes de sa maladie. L'éducation thérapeutique permet de se responsabiliser, de devenir acteur de sa maladie et d'être plus autonome. Bien éduquer une personne diabétique permet de participer au bien être du malade grâce à la mise en place de mesures préventives et thérapeutiques sérieuses. Le diabète est une pathologie qui évolue en permanence et qui nécessite d'avoir des informations sérieuses, concises, revues régulièrement et bien intégrées par la personne diabétique, bien contrôler son diabète permet ainsi d'avoir une meilleure qualité de vie.

L'éducation concerne les deux types de diabète, le diabète de type 1 et le diabète de type 2, une éducation initiale doit être entreprise pour chaque diabétique lorsque le diagnostic de la maladie diabétique a bien été effectué, comprendre la maladie et son origine, ses facteurs de risque ainsi que ses complications sont les principes fondamentaux de l'éducation du diabétique, elle est destinée à la personne diabétique, mais également aux personnes de son proche entourage.

Les méthodes d'éducation thérapeutique au cours de consultations de médecine générale prennent peu de temps, mais nécessitent des savoirs, savoir-faire et savoir-être qui ne sont pas enseignés en formation initiale, ainsi une formation spécifique à l'éducation thérapeutique doit être réalisée dans le cursus universitaire et en formation continue. Le temps nécessaire à ces pratiques doit être reconnu et valorisé.

RESUME

RESUME

L'éducation thérapeutique est fondamentale. Elle n'a pas uniquement pour effet la préservation du capital santé par le meilleur contrôle métabolique, favorisé par la responsabilisation et l'autonomie. En effet, en se soignant mieux, le diabétique peut améliorer sa qualité de vie, et en retirer un bénéfice qui va au-delà de la satisfaction de préserver son avenir.

L'objectif principal de cette étude était de déterminer la fréquence des patients diabétiques qui ont bénéficiés d'une éducation thérapeutique, la relation entre cette éducation et les paramètres sociodémographiques de la population étudiée et clinico-biologiques liées à la maladie, les objectifs secondaires étaient d'étudier le profil des patients diabétiques consultant au CHU de Fès, d'évaluer le niveau d'éducation des patients diabétiques (Hygiène de vie, traitement, suivi médical, complications), d'évaluer l'influence des caractéristiques socioéconomiques sur l'observance du patient diabétique (MHD, suivi médical, prise médicamenteuse) ainsi que l'impact de l'éducation sur les MHD, HbA1c, l'autosurveillance glycémique, ainsi que la prévention des complications.

Il s'agit d'une étude transversale, étalée sur 3 mois, du 1^{er} Mai au 1^{er} Aout 2012, intéressant 100 patients diabétiques (type1 sous insulinothérapie conventionnelle et type2) consultant au service du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès.

Le recueil des données a été fait grâce à un questionnaire remplie par le médecin.

Tous les diabétiques type 1 et type 2 suivis au service étaient inclus dans cette étude, avec ou sans complications dégénératives et quelle que soit l'ancienneté du diabète. Les critères d'exclusion étaient les patients avec un diabète récent < 12 mois, diabètes secondaires et les DT1 sous insulinothérapie fonctionnelle.

Les données ont été analysées par la version 17 du logiciel SPSS, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart type, et les variables qualitatives en effectifs et pourcentages.

Le travail a intéressé 100 patients dont 81% étaient des diabétiques de type2, et 19% des diabétiques de type1, 60% étaient des femmes, Les extrêmes d'âge des patients oscillant de 16 à 79 ans avec une moyenne d'âge de 50,01 +/-16,44 ans, Pour le niveau

d'instruction 41 % de la population n'était pas scolarisé, les 59% des patients restant se répartissent entre une scolarisation primaire (18%), scolarisation secondaire (26%), et seulement 15% de nos patients avaient un niveau d'étude supérieur. 62% des patients avaient un bas niveau socio-économique et 63% sans couverture sociale. La majorité de la population étudiée (69%) appartenait au milieu urbain.

La durée d'évolution du diabète est en moyenne de 7,8 +/- 9,5 ans, avec des extrêmes allant de 1 ans à 34 ans. Parmi les diabétiques de type 2; 55% des patients étaient sous antidiabétique oraux (ADO), 20% sous insulinothérapie, 4% sous insulinothérapie plus ADO et 2% sous régime seul.

55 patients diabétiques avaient un mauvais équilibre glycémique avec une médiane d'HbA1c à 8.1%, 27% avaient une mauvaise observance thérapeutique, les complications dégénératives (micro et macrovasculaires) étaient présentes chez 55% de nos patients.

Parmi les diabétiques de la population étudiée 91 patients ont bénéficié d'une éducation sur les mesures hygiéno-diététiques néanmoins 34% ne les respectent pas pour des raisons différentes : difficulté d'adaptation à ces mesures, ou manque de volonté, presque tous les patients (98%) ont bénéficié d'une éducation sur l'autosurveillance glycémique cependant 28% des patients ne surveillent pas leurs glycémies régulièrement pour différentes raisons (manque de moyens, milieu rural), plus de la moitié des patients (59%) n'ont pas bénéficié d'une éducation sur l'intérêt de HbA1c où ne comprennent pas sa signification exact et ceci est dû à plusieurs facteurs essentiellement l'analphabétisme qui est présent chez plus de 40% de nos patients, 21% de la population étudiée ne savent pas où ont une connaissance limitée sur les complications chroniques et aiguës du diabète, la majorité des patients ont bénéficié d'une éducation sur le traitement antidiabétique (80%) néanmoins 39% méconnaissent les effets indésirables et les interactions médicamenteuses.

En évaluant l'impact des caractéristiques sociodémographiques sur l'observance, on a constaté que :

- Le niveau socioéconomique, la relation était statistiquement significative en ce qui concerne le respect ou non des mesures hygiéno-diététiques ($p=0.002$), elle était statistiquement significative aussi en ce qui concerne le suivi médical ($p=0,009$) ainsi que l'observance thérapeutique ($p= 0,03$).

- Dans notre étude il y avait une relation statistiquement significative entre le niveau scolaire et le respect ou non des MHD ($p= 0,001$), la relation était statistiquement significative en ce qui concerne le suivi médical ($p= 0,01$) aussi bien que l'observance ($p= 0,001$).
- La relation était statistiquement significative entre le milieu de vie et le respect ou non des mesures hygiéno-diététiques ($p = 0,001$) aussi bien que le suivi médical ($p = 0,001$), l'origine géographique influence l'observance thérapeutique de manière significative ($p= 0,001$).

On comparant 2 groupes de patients (éduqués et non éduqués), on a constaté que :

- Les patients ayant bénéficié d'une éducation sur l'intérêt de HbA1c ont un meilleur équilibre glycémique que les patients non éduqués. ($p=0.001$)
- Les deux groupes présentaient des complications chroniques du diabète, on ne note pas l'existence d'une association significative entre ce paramètre et l'éducation sur les complications du diabète ($p=0.7$).
- Les patients ayant bénéficié d'une éducation thérapeutique respectent mieux les MHD que les patients non éduqués ($p= 0,001$),
- L'autosurveillance glycémique régulière est plus marquée chez les patients éduqués ($p = 0,001$), aussi bien que le suivi médical ($p= 0,001$).

En se basant sur les résultats de ce travail on peut conclure que l'éducation thérapeutique du patient diabétique a un rôle essentiel pour une meilleure autogestion de la maladie mais aussi pour son bon suivi ainsi que sa surveillance, toutes les études internationales vont dans ce sens, néanmoins plusieurs facteurs tels l'analphabétisme, la pauvreté , et l'origine rurale entravent son bon déroulement notamment dans les pays en voie de développement, les professionnels de santé sont pleinement conscient de son importance et un programme national de l'éducation thérapeutique du diabétique est en cours de réalisation.

SUMMARY

Therapeutic education is fundamental. It does not only effect the preservation of health capital by better metabolic control, supported by accountability and autonomy. In fact, to better care, the diabetic can improve quality of life, and a profit which goes beyond the satisfaction of preserving its future.

The main objective of this study was to determine the frequency of diabetic patients who have benefited from therapeutic education, the relationship between education and demographic parameters of the population studied and clinico-biological disease-related, secondary objectives were study the profile of diabetic patients in CHU Fez, assess the level of education of diabetic patients (Hygiene of life, treatment, medical care, complications), to assess the influence of socioeconomic characteristics on diabetic patient compliance (MHD, medical care, drug intake) and the impact of education on MHD, HbA1c, blood glucose monitoring, and prevention of complications..

This is a cross-sectional study, spread over three months, from 1st May to 1st August 2012, involving 100 patients with diabetes (type 1 under conventional insulin therapy and type 2) consulting in University Hospital Hassan II of Fez.

Data collection was done through a questionnaire completed by the physician.

All people with diabetes type 1 and type 2 tracked service were included in this study, with or without degenerative complications and whatever the duration of diabetes. Exclusion criteria were patients with a recent diabetes <12 months, secondary diabetes and DT1 under functional insulin therapy.

The data were analyzed by SPSS software version 17, the quantitative variables were expressed as mean and standard deviation, and qualitative variables in numbers and percentages.

100 patients were interested by The work, knowing that 81% were diabetic type2, and 19% of type1 diabetes, 60% were women, the age range of patients ranging from 16 to 79 years with an average age of 50.01 + / -16.44 years, to the level of education 41% of the population was not in school, 59% of the remaining patients are divided into primary

schooling (18%), secondary education (26%), and only 15% of our patients have a higher level of education. 62% of patients had a low socio-economic level and 63% without coverage. The majority of the study population (69%) belonged to urban areas.

The duration of development of diabetes is on average 7.8 ± 9.5 years, with a range from 1 year to 34 years. Among type 2 diabetes, 55% of patients were under oral antidiabetic (OAD), 20% on insulin, insulin more than 4% in ADO and 2% in diet only.

55 diabetic patients with poor glycemic control had a median HbA1c 8.1%, 27% had poor adherence, degenerative complications (microvascular and macrovascular) were present in 55% of patients.

Among the diabetic population studied 91 patients received education on dietary measures, however, 34% did not meet for different reasons: difficulty adapting to these measures, or unwillingness, almost all patients (98%) received education on SMBG, however, 28% of patients do not monitor their blood glucose regularly for various reasons (lack of resources, rural), more than half of the patients (59%) didn't receive education about the value of HbA1c which do not include exact meaning and this is mainly due to several factors illiteracy, which is present in over 40% of our patients, 21% of the population studied don't know where limits the knowledge of acute and chronic complications of diabetes, the majority of patients received education on diabetes treatment (80%), however 39% are unaware of the adverse effects and drug interactions.

Assessing the impact of sociodemographic characteristics on adherence, we found that:

- The socio-economic level, the relationship was significant with respect to the compliance or non-dietary measures ($p = 0.002$), it was also statistically significant with regard to medical monitoring ($p = 0.009$) and adherence ($p = 0.03$).
- In our study there was a statistically significant relationship between educational level and the compliance or not for the MHD ($p = 0.001$), the relationship was significant with regard to medical monitoring ($p = 0.01$) as well as adherence ($p = 0.001$).

- The relationship was statistically significant between the living and the compliance or non-dietary measures ($p = 0.001$) as well as medical monitoring ($p = 0.001$), geographic origin influence the adherence significantly ($p = 0.001$).
- We compared two groups of patients (educated and uneducated), we found that:
- Patients who have received education about the value of HbA1c have better glycemic control than patients without educated. ($P = 0.001$)
- The two groups of chronic complications of diabetes, it does not note the existence of a significant association between this parameter and education on diabetes complications ($p = 0.7$).
- Patients who have received therapeutic education better respect that MHD patients uneducated ($p = 0.001$),
- The regular SMBG is higher among educated patients ($p = 0.001$), as well as medical monitoring ($p = 0.001$).

Based on the results of this work we can conclude that the diabetic patient education has a vital role for better self-management of the disease but also for the proper monitoring and supervision, all international studies in this direction nevertheless several factors such as illiteracy, poverty, and rural origin hinder its smooth especially in countries in the developing world, health professionals are fully aware of its importance and a national program of therapeutic education diabetic is in progress.

ملخص

التعليم العلاجي أمر أساسي. تؤثر على الحفاظ على الصحة من خلال تحسين السيطرة الأيضية، بدعم من المساءلة والحكم الذاتي، يمكن للمصاب بالسكري تحسين نوعية الحياة

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تحديد وتيرة مرضى السكري الذين استفادوا من التعليم العلاجي، درس العلاقة بين التعليم والمعلومات الديموغرافي للسكان و وكانت الممارسة الطبية السريرية البيولوجية للأمراض ذات الصلة، والأهداف الثانوية دراسة الملف الشخصي لمستشار مرضى السكري في مستشفى جامعة فاس، لتقييم مستوى تعليم مرضى السكري (النظافة من الحياة والعلاج والرعاية الطبية، والمضاعفات)، لتقييم تأثير الخصائص الاجتماعية والاقتصادية على المريض الامثال السكري (التدابير الغذائية والطبية) وكذلك أثر التعليم على التدابير الغذائية، الهيموغلوبين السكري والدم رصد الجلوكوز، ومنع حدوث مضاعفات.

دراسة استطلاعية، موزعة على ثلاثة أشهر، من 1 مايو - 1 أغسطس 2012، التي تنطوي على 100 مريض يعانون من مرض السكري (النوع 1 تحت المعالجة الاصطلاحية والنوع 2) للجامعة الحسن الثاني مستشفى فاس.

وقد تم جمع البيانات من خلال استبيان أنجزت من قبل الطبيب وأدرجت جميع الناس مع داء السكري من النوع 1 والنوع 2 من فئة الخدمات المتعقبة في هذه الدراسة، مع أو من دون مضاعفات التنكسية ومهما كانت مدة مرض السكري. وكانت معايير الاستبعاد المرضى الذين يعانون من مرض السكري مؤخرا >12 شهرا، ومرض السكري الثانوي و داء السكري من النوع 1 تحت الانسولين وظيفية.

وجرى تحليل البيانات عن طريق برنامج SPSS الإصدار 17، أعرب عن المتغيرات الكمية والمتوسط والانحراف المعياري، والمتغيرات النوعية في الأرقام والنسب المئوية.

وقد اجتذب عمل 100 مريض 81% منها كانت السكري من النوع 2 ، و 19% من مرضى السكري من النوع 1 ، و 60% من النساء، والفئة العمرية من المرضى تتراوح ما بين 16 إلى 79 عاما مع متوسط اعمارهم 50.01 + / - 16.44 سنة، إلى مستوى 41% من السكان التعليم لم يكن في المدرسة، وتنقسم 59% من المرضى المتبقية في التعليم الابتدائي (18%)، وكان التعليم الثانوي (26%)، و فقط 15% من مرضانا مستوى أعلى من التعليم. كان 62% من المرضى أدنى مستوى الاجتماعي والاقتصادي و 63% دون تغطية. ينتمي غالبية مجتمع الدراسة (69%) في المناطق الحضرية.

مدة تطوير مرض السكري هو في المتوسط 7.8 + / - 9.5 سنة، مع مجموعة من 1 سنة إلى 34 سنة. بين مرضى السكري من النوع 2، كان 55% من المرضى عن طريق الفم المضادة لمرض السكر تحت (عن طريق الفم لمكافحة السكري)، و 20% على الانسولين، و 4% على الانسولين عن طريق الفم والمضادة لمرض السكر 2% في معظم النظام الغذائي وحده.

كان 27% 55 مريضا بالسكري مع السيطرة على سكر الدم الفقراء كان متوسط الهيموجلوبين السكري 8.1%، والتقدير الفقراء، والمضاعفات التنكسية (الأوعية الدموية الدقيقة والأوعية الكبيرة) كانت موجودة في 55% من المرضى.

السكري بين السكان درس 91 مريضا تلقى التعليم على تدابير الغذائية، ومع ذلك، 34% لم يجتمع لأسباب مختلفة: صعوبة التكيف مع هذه التدابير، أو عدم الرغبة، تقريبا جميع المرضى (98%) وردت على معايير مؤسسة توجيه الطلاب التعليم، ومع ذلك، 28% من المرضى لا مراقبة الجلوكوز في الدم بشكل منتظم لأسباب مختلفة (نقص الموارد، الريفية)، وأكثر من نصف المرضى (59%) لا لم يتلقوا التعليم حول قيمة الهيموغلوبين السكري الذي لا يفهم معناها، وهذا ينطبق على عدة عوامل الأمية أساسا، التي هي موجودة في أكثر من 40% من مرضانا، 21% من مجتمع الدراسة لديهم معرفة محدودة من مضاعفات مرض السكري الحادة والمزمنة، فإن غالبية المرضى تلقى التعليم على علاج مرض السكري (80%)، ولكن 39% لا يدركون الآثار السلبية وتفاعلات الأدوية .

تقييم أثر الخصائص الاجتماعية والديموغرافية على الالتزام، وجدنا ما يلي:

وكان المستوى الاجتماعي والاقتصادي، والعلاقة كانت ذات دلالة إحصائية فيما يتعلق بتدابير الامتثال أو غير الغذائية (P = 0.002)،

كما ذات دلالة إحصائية فيما يتعلق المراقبة الطبية (P = 0.009) و- الالتزام (p = 0.03)

كانت العلاقة في دراستنا وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين المستوى التعليمي وامتثال أو غير الغذائية التدابير (P = 0.001)،

ذات دلالة إحصائية فيما يتعلق المراقبة الطبية - (P = 0.01) فضلا عن الالتزام (P = 0.001)

-كانت العلاقة ذات دلالة إحصائية بين الأحياء وتدابير الامتثال أو غير الغذائية (P = 0.001)-وكذلك المراقبة

الطبية (P = 0.001)، الجغرافي تأثير كبير على انضمام المنشأ (P = 0.001)

وجدنا قارنا مجموعتين من المرضى (المتعلمين وغير المتعلمين)، ما يلي:

-المرضى الذين تلقوا التعليم على أهمية الهيموغلوبين السكري لديها سيطرة أفضل نسبة السكر في الدم من المرضى

دون تعليم (P = 0.001) .

-مجموعتي المضاعفات المزمنة لمرض السكري، فإنه لا نلاحظ وجود علاقة وثيقة بين هذه المعلمة والتعليم على

مضاعفات مرض السكري (P = 0.7)

-المرضى الذين تلقوا التعليم العلاجي تحسين تلبية تدابير غير المتعلمين الغذائية التي مريضا (P = 0.001) ،

-ومعايير مؤسسة توجيه الطلاب العادية أعلى بين المرضى المتعلمين (P = 0.001) ، وكذلك المراقبة الطبية (P = 0.001).

استنادا إلى نتائج هذا العمل يمكننا أن نستنتج أن التعليم مريض السكري له دور حيوي لتحسين الإدارة الذاتية للمرض بل أيضا لرصد والإشراف المناسبين، فإن جميع الدراسات الدولية في هذا الاتجاه مع ذلك العديد من العوامل مثل الأمية، والفقر، وأصول ريفية تعوق على نحو سلس خاصة في دول العالم النامية، المهنيين الصحيين ندرك تماما أهميتها وبرنامج وطني للتعليم العلاجي السكري في التقدم.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rapport du Secrétariat de L'OMS : A61/8 du 18 avril 2008.
2. OMS ; Aide-mémoire N 106 Mars 1996 ; MALADIES NON TRANSMISSIBLES: Des Experts de l'OMS Mettent en Garde Contre l'Insuffisance de la Prévention, en Particulier dans les Pays en Développement.
3. Résolution AFR/RC 57/R4 de l'OMS; Prévention et contrôle du diabète : une stratégie pour la région Africaine : Adoptée le 30 août 2007.Document en ligne: <http://afrolib.afro.who.int/RC/RC%2057/Doc%20Fr/AFR-RC57-R4.pdf>
4. Debbie Singh. Comment mettre en œuvre des programmes de prise en charge des maladies chroniques en tenant compte de la diversité des contextes et des prestataires de soins ?;le Bureau régional de l'OMS pour l'Europe et l'Observatoire européen des systèmes et des politiques de santé.
5. Résolution des Nations Unies 61/225 ; Journée mondiale du diabète adoptée en novembre 2007. Document en ligne : <http://archive.diabetesatlas.org/fr/content/un-resolution-61225> .
6. Peytremann-Bridevaux, B. Burnandb ; Bulletin des médecins suisses 2009;90: 32 p 1218 .Prévention et prise en charge des maladies chroniques: une approche applicable en Suisse.
7. Wing RR et al. behavioral science research diabetes. Diabetes care 2001, 24(1) : 117-23.
8. Duchin SP, Brown SA, Patients should participate indesigning diabetes educational Content: Patient education and counseling 1990,16(3) :255-67.
9. P.Y.Traynard, R.Gagnayre. L'Education thérapeutique du patient atteint de maladie chronique.2009, Elsevier Masson.
10. INVS. invs.sante.fr/surveillance/diabete/generalites.htm#ref. invs.sante.fr. [En ligne] <http://invs.sante.fr>. [Citation : 3 juin 2010.]

11. OMS. www.who.int/topics/diabetes_mellitus/fr/. www.who.int/fr/. [En ligne] <http://who.int/fr/>. [Citation : 06 janvier 2011.]
12. Anonyme www.caducee.net/DossierSpecialises/endocrinologie/diabetes-sucre.asp#diagnostic . [En ligne] www.caducee.net/default.asp . [Citation : 06 janvier 2011.]
13. Institut de veille sanitaire. www.invs.sante.fr/recherche/index2.asp?txtQuery=diab%E8te&Submit.x=0&Submit.y=0. www.invs.sante.fr/index.asp . [En ligne] [Citation : 06 janvier 2011.]
14. PERLEMUTIERr, L., COLLIN DE L'HORTET, G. et SELAM, J-L. Diabète et maladies métaboliques. 3e édition. Paris : Masson, 2000.
15. MESSING et BILLAUX. Insulinorésistance. s.l. : Arnette, 1999. p. 42.
16. BUYSSCHAERT, M. Diabétologie clinique. 3è édition. s.l. : DeBoeck, 2006. pp. 33-34.
17. FAGOT-CAMPAGNA, A., ROMON, I. et FOSSE, S. Prévalence et incidence du diabète, et mortalité. Institut de veille sanitaire. 2010.
18. INVS. Diabète traité en France en 2007 : un taux de prévalence proche de 4 % et des disparités géographiques croissantes. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 12 novembre 2008, 43, pp. 409-413.
19. Anonyme <http://obnet.chez-alice.fr/p0461.htm>. obnet.chez-alice.fr/index.htm . [En ligne] [Citation : 06 janvier 2011.]
20. PHILLIPE J., MARINI M. et POMETTA D. Le Diabète Guide du praticien. 1ère éd. Genève : Médecine et Hygiène SA, 1994. p. 15.
21. P.CHANSON, J.YOUNG. Traité d'endocrinologie. Flammarion Médecine-Sciences ; Edition 2007 ; Type de diabète ; 2(3):20-35.

22. Anonyme; type de diabète [http://www.news-medical.net/health/Diabetes-Types-\(French\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Diabetes-Types-(French).aspx) . [En Ligne]; September 24, 2012 .
23. Robert Beaglehole, Pierre Lefèbvre, Initiative de l'OMS et de la FID ; Agissons contre le diabète Juillet 2004. 5(1) 2-10.
24. Pierce M, Keen H, Bradley C. Risk of diabetes in offsprings of parents with non-insulin-dependent diabetes. Diabet Med 1995;12(1):6-13
25. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: Prevalence, numerical estimates, and projection. Diabetes Care 1998, 21(9) : 1414-31.
26. Mudaliar S. New frontiers in the management of type 2 diabetes. Indian J Med Res. 2007 Mar ; 125(3) : 275-96.
27. Ulrich Vischer, P.D. Nancy, CHU. Diabète de la personne âgée. Nancy, 21.12.2006. NEJM 342:381.
28. ARDIGO S., PHILIPPE J. Hypoglycémie et diabète. Revue médicale suisse. 2008, Vol. 4, 160, pp. 1376-1382.
29. SMELTZER S., BARE B. De Boeck. Soins infirmiers en médecine et en chirurgie. 4è édition. : p. 295. Vol. 3. Fonctions digestive, métabolique et endocrinienne.
30. PIQUILLOUD L., BLANC M.H., MILLIET N. Acidose lactique et biguanides, Schweiz Med Forum. 2004, 4, pp. 479-481.
31. AFSSAPS, HAS. Recommandation professionnelle : traitement médicamenteux du diabète de type 2. nov. 2006. recommandation de bonne pratique.
32. Fox CS, Coady S, Sorlie PD, Levy D, Meigs JB, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, Savage PJ. Trends in cardiovascular complications of diabetes. JAMA 2004; 24 ; 292(20) : 2495-9.

33. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971-1993. *Diabetes Care* 1998; 21 (7): 1138-45.
34. Isabelle Romon, Sandrine Fosse, Alain Weill, Michel Varroud Vial, Anne Fagot-Campagna. Prévalence des complications macrovasculaires et niveau de risque vasculaire des diabétiques en France, étude ENTRED 2001. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire*. 12-13/2005 : 46-48.
35. Varroud-Vial M, Guerci B., Attali C, Simon D, Detournay B., Halimi S, Boué S, Bami G, Fagot-Campagna A, Nachit-Ouinekh F, Eschwege E, Charbonnel B, Grimaldi A. Prise en charge du diabète en France : des progrès certains ; *Réseaux diabète*, mars 2007, 31, 4-9.
36. Delcourt C, Papoz L. Le diabète et ses complications dans la population française. Les éditions INSERM. Paris, 1999 ; 25 ; 84-93.
37. Mellièrè D, Berrahal D, Desgranges P, Allaire E, Becquemin JP, Perlemuter L, et al. Influence of diabetes on revascularisation procedures of the aorta and lower limb arteries: early results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17: 438-441.
38. GUYOT-ARGENTON, C. Les complications de la rétinopathie diabétique. *Sang Thrombose Vaisseaux*. février 2003, Vol. 15, 2, pp. 86-95.
39. GRIMALDI, A. Guide pratique du diabète. 3e édition. s.l. : masson, 2005.
40. SPIVEY B., DAUD KAHN M., RABIUL H. Initiative mondiale pour l'élimination de la cécité évitable. [éd.] OMS. Genève : s.n., 2006. p. 34.
41. Anne Fagot-Camagna, Sandrine Fosse, Alain Weill, Dominique Simon, Michel Varroud-Vial. Rétinopathie et neuropathie périphérique liées au diabète en France métropolitaine : dépistage, prévalence et prise en charge médicale, étude ENTRED. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire* 12-13 2005 : 48-50.

42. Delcourt C, Villatte-Cathelineau B, Vauzelle-Kervroaden F, Cathelineau G, Papoz L. Visual impairment in type 2 diabetic patients. A multicentre study in France. CODIAB-INSERM-ZENECA Pharma Study Group. Acta Ophthalmol Scand.1995 Aug; 73(4):293- 8.
43. Santé, Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en. Irc chez l'adulte, HAS santé. site web de la has. [En ligne] septembre 2002. [Citation : 6 juillet 2010.] www.has-sante.fr.
44. Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes. N Engl J Med 198 ; 310 : 356-60. 2.
45. Howard WJ, Nugent Z, Manley SE, Mann J, Turner RC. UK Prospectives Diabetes Study VI. Complications in newly diagnosed type 2 diabetic patients and their association with their different clinical and biochemical risk factors. Diabete Res, 1990, 13, 1-11.
46. Wirta OR, Pasternack AL, Oksa HH, Mustonen JT, Helin HJ, et al. Higher Incidence of diabetic nephropathy in type 2 diabetes mellitus. J Diab Comp 1995; 9 :177-185.
47. BELIN, N. et BONTEMPS, N. Les douleurs neuropathiques.[éd.] Wolters Kluwers France. Le moniteur des Pharmacies. 28 juin 2008, 2736. Cahier n°3.
48. Pirart J. Diabetes mellitus and its degenerative complications : a prospective study of 4400 patients observed between 1947 and 1973. Diabetes metab 1977 ; 3(97-107) : 245-256.
49. Multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. Diabetologia 1993 ; 36 :150-154.
50. JEANCOLAS, L. Soins du pied diabétique et relais de la prescription hospitalière. Nancy : thèse de doctorat en pharmacie, 2006

51. Reiber GE. The epidemiology of diabetic foot problems. *Diabet Med* 1996;13 Suppl 1:S6-11.
52. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 1998;21(12):2161-77.
53. Halimi S, Benhamou PY, Charras H. [Cost of the diabetic foot]. *Diabetes Metab* 1993;19(5 Suppl):518-22.
54. Programme d'actions de prévention et de prise en charge du diabète. 2001 [cited 2005; Document du ministère délégué à la Santé]. Available from: www.sante.gouv.fr/htm/actu/diabete/prog.htm
55. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *Jama* 2005;293(2):217-28.
56. [Follow-up of the type 2 diabetic patient excluding follow-up of complications. Recommendations of ANAES]. *Diabetes Metab* 1999;25 Suppl 2:1-64.
57. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16 Suppl 1:S84-92.
58. Detournay B, Raccach D, Cadilhac M, Eschwege E. Epidemiology and costs of diabetes treated with insulin in France. *Diabetes Metab* 2005;31(3 Pt 2):3-18.
59. Fagot-Campagna A. Caractéristiques des personnes diabétiques traitées et adéquation du suivi médical du diabète aux recommandations officielles. *Entred* 2001. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire* 2003;49-50:238-239.

60. Fagot-Campagna. Rétinopathie et neuropathie périphérique liées au diabète en France métropolitaine: dépistage, prévalence et prise en charge médicale, étude Entred 2001. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 2005;12-13:48-50.
61. Prescrire-Rédaction. Diabète: prévenir les lésions graves des pieds. Revue Prescrire 2001;21 (215):204-213.
62. Aboukrat. Dépistage et prévention du pied diabétique à risque. In: Le pied diabétique. Paris: Editions M.F.; 2002. p. 209-245.
63. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, Bath S, Every LC, Griffiths J, et al. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. Diabet Med 2002;19(5):377-84.
64. Valensi P, Girod I, Baron F, Moreau-Defarges T, Guillon P. Quality of life and clinical correlates in patients with diabetic foot ulcers. Diabetes Metab 2005;31(3 Pt 1):263-71.
65. Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG, Davignon D. Increased mortality associated with diabetic foot ulcer. Diabet Med 1996;13(11):967-72.
66. Carpentier B, Pradines S, Benhamou PY, Halimi S. [Health costs associated with the diabetic foot in developed countries. A plea for the creation of health care networks]. Diabetes Metab 2000;26(1):75-80.
67. Tennvall GR, Apelqvist J, Eneroth M. Costs of deep foot infections in patients with diabetes mellitus. Pharmacoeconomics 2000;18(3):225-38.
68. Sano D, Tieno H, Drabo Y, Sanou A : Prise en charge du pied diabétique. A propos de 42 cas au CHU de Ouagadougou. Médecine d'Afrique. 1999; 46 : 307-311.

69. Nyamu PN, Otieno CF, Amayo EO, Mcligeyo : Risk factors and prevalence of diabetic foot ulcers at Kenyatta national hospital, Nairobi. East Afr Med J. 2003; 80 : 36-43.
70. Lavery AL, Peters EJG, Armstrong DG, Wunderlich RP, Molher MJ, Wendel CS et al.: Risk factors for foot infection in individuals with diabetes. Diabetes Care. 2006; 29 : 1288-1293
71. Peters EJG, Armstrong DG, Lavery AL : Risk factors for recurrent diabetic foot ulcers. Diabetes Care. 2007, 30 : 2077-2079.
72. Shojaiefard A, Khorgami Z, Larijani B : Septic diabetic foot is not necessarily an indication for amputation. J Foot Ankle Surg. 2008; 47(5) : 419-423.
73. Richard JL, Schuldiner S. Epidémiologie du pied diabétique. Rev Med. Int, 2008, 29: S222 S230
74. Lavery AL, Peters EJG, Armstrong DG, Christopher SW, Douglas P, Murdoch P et al.: Risk factors for developing osteomyelitis in patients diabetic foot wounds. Diab Met Res Rev. 2008; 47 : 419-423.
75. Ha Van G : Conduite à tenir face à une plaie du pied chez un diabétique. Rev Med Int. 2008; 29 : S238- S242.
76. A. Traoré , KL. Krah , AD. Kacou , CD. Mobiot, LB. Yao, K. Soumaro, J. Abodo, D. Alloh, JC. Yombi, Y. Lambin : Prise en charge multidisciplinaire du pied diabétique au CHU de Yopougon / Abidjan Louvain Med. 2011; 130 (5): 129-133
77. RICHARD, JL. Le pied diabétique. Etat des lieux en 2005. Nîmes : s.n., 2005. p. 65. Document PDF consulté sur le site de la société Française et Francophone des plaies le 28 juin 2010.

78. Anonyme Le pied diabétique : Tableaux Cliniques. etudiant-podologie. [En ligne] 2004-2010. [Citation : 28 06 2010.] <http://www.etudiant-podologie.fr> .
79. Ribu L, Birkeland K, Hanestad BR, Moum T, RuetoenT : A longitudinal study of patients with diabetes and foot ulcers and their health-related quality of live: wound healing and quality-of-live changes. J Diabetes Complications. 2008 ; 22 : 400-407.
80. Richard KA, Bowman MA, Cohen S, et al. Le manuel merck. 4ème édition française. Paris : Editions d'après, 2008, 2980 p. :1274-94.
81. : "Haute Autorité de Santé - Traitement médicamenteux du diabète de type 2 - L'Afssaps et la HAS actualisent les recommandations," http://www.hassante.fr/portail/jcms/c_459308/traitement-medicamenteux-du-diabete-de-type-2-lafssaps-et-la-has-actualisent-les-recommandations;
82. alfediam. Espace patients-Diététiques. alfediam.org. [En ligne] janvier 2002. [Citation : 16 03 2011.] . <http://www.alfediam.org/patients/dietetique.asp>.
83. HALIMI S., GRIMALDI A. Traitement médicamenteux du diabète de type 2. s.l. : HAS et Afssaps, 2006. p. 45, Recommandations de bonnes pratiques
84. L.MONNIER, G.SLAMA, B.VIALETTE, O.ZIEGLER ; Nutrition et diabète : Recommandations AlfédiAm ; Diabetes metabolism (1995) Vol 21p.207-216.
85. C.POCHET, B.COMET, MC.TURNIN, JC.BUISSON ; Etude d'impact nutritionnel en entreprise à l'aide de bornes optiques NUTRI-ADVICE ; Archives des maladies professionnelles (2002) Vol 63 p.277
86. T.VISBOLL et Al. Incretins, insulin secretion and type 2 diabetes mellitus; Diabetologia (2004) Vol 47 p.357-366

87. J.DRUCKER. Biological actions and therapeutic potential of the glucagon like peptides. *Gastroenterology*; (2002) Vol 122 p.531-544;
88. JF.GAUTIER. Action biologique des incrétines GIP et GLP-1 et perspectives thérapeutiques chez les diabétiques de type 2; *Diabetes Metabolism* ; (2005) Vol 31 p.233- 242.
89. I.RAZ, Y.CHEN, M.WU; Efficacy and safety of Sitagliptin added to ongoing metformin therapy in patients with type 2 diabetes. *Current Med. Res, and Opinions* (2008) Vol 24-2 p. 537-550.
90. GROSSMAN, L. L'inhibition du transport du sodium et du glucose rénaux dans le traitement du DT2. toronto : s.n., 2009. Vol. 9, p. 6.
91. ALLAIN, P. www.pharmacorama.com/ezine/20100725103215.php. 25 juillet 2010. [Citation : 16 janvier 2011.] www.pharmacorama.com. [En ligne].
92. Recommandations des bonnes pratiques : Prise en charge des patients traités par pompe à insuline externe, portable et programmable ; *Alfediam paramédical* (mars 2007).
93. McKenna MT, Taylor WR, Marks JS, Koplan JP. Current Issues and Challenges in Chronic Disease Control. In: Brownson RC, Remington PL, Davis JR, editors. *Chronic Disease Epidemiology and Control*. 2nd ed. Washington D.C.: American Public Health Association, 1998:1-26.
94. Shah CP. *Public Health and Preventive Medicine in Canada*. 4th Edition ed. Toronto: University of Toronto Press, 1998.
95. Rothenberg RB, Koplan JP. Chronic Disease in the 1990s. *Annual Reviews of Public Health* 1990; 11:267-296.
96. AcademyHealth. *Glossary of Terms Commonly Used in Health Care*. 2004 Edition. Disponible à : www.academyhealth.org

97. Philippe Lambert, Hélène Fagherazzi-Pagel. Soins innovants pour les maladies chroniques 19.12.2009, modèle de l'OMS (2003). Document en ligne : <http://chronisante.inist.fr/?2003-Soins-innovants-pour-les>.
98. ASSALJ.-Ph.; GOLAYA. Le suivi à long terme des patients chroniques : les nouvelles dimensions du temps thérapeutique.2001, vol.59,no 2353,pp.1446-1450.
99. O.M.S, Bureau régional pour l'Europe, Copenhague. Education du patient, programme de formation continue. Recommandations d'un groupe de travail : O.M.S, Genève 1998,198 p.c.
100. Charte d'Ottawa pour la promotion de la santé, 1986. Première Conférence internationale sur la promotion de la santé, Ottawa (Canada), 17-21 novembre 1986. Document en ligne: <http://www.euro.who.int/fr/who-we-are/policy-documents/ottawa-charter-for-health-promotion,-1986> .
101. Haute Autorité à la Santé. Éducation thérapeutique du patient : définition, finalités et organisation. 2007. p. 8.
102. J.BERREWAERTS, F.LIBION, A.DECCACHE. Quels critères et indicateurs d'évaluation sont à privilégier en éducation pour la santé en milieux de soins ? UCL -RESO Unité d'Education pour la Santé Ecole de santé publique-Centre «Recherche en systèmes de santé », Juillet 2003, Réf. : 03-23.
103. P.Y.Traynard, R.Gagnayre. L'Education thérapeutique du patient atteint de maladie chronique.2009, Elsevier Masson.
104. Lacroix, A., Assal, J-P. L'Education thérapeutique des patients Nouvelles approches de la maladie chronique. 2003. Éditions Maloine, p. 23 à 35.
105. D'ivernois, J-F., Gagnayre, R. Apprendre à éduquer le patient Approche pédagogique. Éditions Vigot;1995, p. 57 ;
106. Meirieu, P. Apprendre...oui, mais comment.1987 Éditions ESF, p. 64.

107. Rogers, C. Liberté pour apprendre ? Éditions Dunod 1973, p. 152.
108. D'ivernois, J-F. Education du patient en pathologie chronique 2003.
109. Hadji, C. L'évaluation des actions éducatives. Éditions PUF 1992.
110. Nunziati, G. Pour construire un dispositif d'évaluation formatrice. Cahiers pédagogiques 1990, n° 280, p. 47 à 64.
111. The Who Health organization regional office for Europe. Copenhagen. Therapeutic patient education. Continuing Education Programmes for Health Care Providers in the Field of Prevention of Chronic Diseases. Report of a WHO working group. 1998: 77p.
112. DECCACHE A. Quelles pratiques et compétences en éducation du patient? Recommandations de l'OMS. Education du Patient et Enjeux de santé 2002 ; 21 : 23-25.
113. GAGNAYRE R, TRAYNARD PY. Dossier documentaire : Education pour la santé des patients. Impact Médecine Hebdo 1998 ; 404: 70-73.
114. LAPRERIE AL, STORA O, HOSSLER V, MARIAUX C, SCHAEFFER F, LACAZE G, et al. Education thérapeutique du patient insuffisant cardiaque. Rev Prat Med Gen 2006 ; 20 : 1144-47.
115. LEONARD D. L'éducation thérapeutique du patient. Exercer 2001 ; 63 : 18-21.
116. Haut Comité de Santé Publique. Rapport du groupe de travail Diabète. Prévention, dispositif de soins et éducation du patient. Paris : Haut Comité de Santé Publique 1998 ; 92.
117. ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé). Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications. Paris. Janvier 1999.

118. ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé). Stratégie de prise en charge du patient diabétique de type 2 à l'exclusion des complications. Paris. Mars 2000.
119. HAS. Haute Autorité de Santé. Traitement médicamenteux du diabète de type 2. Recommandations de bonne pratique. Novembre 2006.
120. Paule Lebel. on ne soigne pas une maladie chronique comme on traite un rhume .2009 JOURNAL FORUM ; DOCUMENT EN LIGNE : <http://www.nouvelles.umontreal.ca/recherche/sciences-de-la-sante/on-ne-soigne-pas-une-maladie-chronique-comme-on-soigne-un-rhume.html>
121. Jamal Belkhadir. Société Marocaine d'Endocrinologie Diabétologie et Nutrition, Groupe de travail "Endocrinologie - Le diabète " [En Ligne] : http://www.smedian.net/index.php?option=com_content&view=article&id=492&Itemid=59 ; Septembre 2012.
122. Diabetes Atlas IDF 4e Edition 2009.
123. Tazi MA, et all Risk factors for hypertension among the adult Moroccan population. East Mediterr Health J. 2009 Jul-Aug; 15(4):827-41.
124. Diabète et qualité de vie, thèse 2006, université Claude Bernard Lyon I, France ;
125. Liudmila Miyar Otero² Maria Lúcia Zanetti³ Michelle Daguano Ogrizio⁴ KNOWLEDGE OF DIABETIC PATIENTS ABOUT THEIR DISEASE BEFORE AND AFTER IMPLEMENTING A DIABETES EDUCATION PROGRAM¹ Rev Latino-am Enfermagem 2008 março-abril; 16(2):231-7 www.eerp.usp.br/rlae
126. Senez B, Felicioi P, Moreau A, Le Goaziou AF : Evaluation de la qualité de vie des patients diabétiques de type 2 en médecine générale : la Presse Médicale 33 :161-6, 2004 .

127. Todd coffey J, Brandle M, Zhou H, Marriott D, Burke R, Bahman P. Tabaei M, Engelgau M, Robert ,Kaplan M, William H. :Valuing Health-Related QOL in diabetes: Diabetes Care 25 :2238-2243,2002;
128. Jacobson AM, De Groot M, Samson JA.: The evaluation of two measures of quality of life in patients with type I and type II diabetes.Diabetes Care 1994; 17:267-74.
129. Trief P M, Grant W, Elbert K, Weinstock R.S.: Family environment, glycemic control and the psychosocial adaptation of adults with diabetes. Diabetes Care 1998; 21:241-5.
130.] AFSSAPS-HAS. Recommandation Professionnelle. Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Actualisation). Novembre 2006. Recommandation de Bonne Pratique (Synthese et Recommandations). Diabetes Metab 2007;33:1S1-1S105. www.has-sante.fr
131. Penfornis A. Observance médicamenteuse dans le diabète de type 2 : influence des modalités du traitement médicamenteux et conséquence sur son efficacité. Diabetes Metab 2003;29:S31-7.
132. K.El Rhazi et al. Prévalence de l'obésité et les principaux facteurs sociodémographiques associés au Maroc. Revue d'épidémiologie et de santé publique ; Doi : 10.1016/j.respe.2009.02.085.
133. Mesbah M, Chwalow J, Fagot-Campagna A, Coliche V, Mollet E. : pour le comité scientifique d'Entred : Qualité de vie des personnes diabétiques traitées en France.
134. Ben Salem Hachmi L, Smida H, Turki Z, Zrig N, Arfaoui L, Ben Slama Cl. : Influence du niveau d'instruction sur la qualité de vie des diabétiques de type 2.: Congrès de la SFE – Reims 2004. Ann. p153 .

135. Glasgow RE, Ruggiero L, Eakin EG, Dryfoos J, Chobanian L. : Quality of life and associated characteristics in a large national sample of adults with diabetes. *Diabetes Care* 1997; 20:562-7.
136. Johnson JA, Nowatzki TE, Conns SJ.: Health-Related quality of life of diabetic Pima Indians, *Medical Care* 1996 ; 34 : 97-102.
137. Conell CM, Davis WK, Gallant MP, Sharpe PA.: Impact of social support, social cognitive variables, and perceived threat on depression among adults with diabetes. *Health Psychology* 1994; 13: 263-73.
138. Blaum CS, Velez L, Hiss RG, Halter JB.: Characteristics related of poor glyceemic control in NIDDM patients in community practice. *Diabetes Care* 1997; 20: 7-11.
139. Gning SB, Thiam M, Fall F, et al. Le diabete sucre en Afrique subsaharienne. Aspects epidemiologiques, difficultes de prise en charge. *Med Trop (Mars)* 2007;67:607-11.
140. Drabo YJ, Kabore J, Ouedraogo C. Traitement du diabete sucre a Ouagadougou: le choix difficile. *Revue Africaine de Diabetologie* 1996;4:1-16.
141. NORRIS SL, LAU J, SMITH SJ, SCHMID CH, ENGELGAU MM. Self-management education for adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002 ; 25 (7) : 1159-71.
142. WARSI A, WANG PS, LAVALLEY MP, AVORN J, SOLOMON DH. Self-management education programs in chronic disease. *Arch. Intern. Med* 2004 ; 164 : 1641-49.
143. NORRIS SL, ENGELGAU MM, VENKAT NARAYAN KM. Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2001 ; 24 (3) : 561-87.

144. The Diabetes Control and Complication Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1993, 329, 977-86.
145. Grimaldi A, Sachon C. Autosurveillance glycémique au cours du diabète de type 2 : Pour qui et pour quoi faire ? Quelles preuves ? *Diabetes Metab*, 2003, 29 .
146. Faas A, Schellevis FG, van Eijk JTM. The efficacy of self-monitoring of blood glucose in NIDDM subjects. *Diabetes Care*, 1997, 20, 1482-6.
147. Coster S, Gulliford MC, Seed PT, Powriet JK, Swaminathan E. Self-monitoring in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Diabet Med*, 2000, 17, 755-61.
148. Evans JMM, Newton RW, Ruta DA, Mac Donald TM, Stevenson RJ, Morris AD. Frequency of blood glucose monitoring in relation to glycaemic control: observational study with diabetes database. *Brit Med J*, 1999 ; 319 : 83-6.
149. Harris MI. Frequency of blood glucose monitoring in relation to glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2001; 24: 979-82.
150. Franciosi M, Kaplan SH, Pellegrini F, et al. For the QuED Study group. The impact of blood glucose self-monitoring on metabolic control and quality of life in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, 2001 ; 24 :1870-7.
151. Karter AJ, Ackerson LM, Darbinian JA, et al. Self-monitoring of blood glucose levels and glycemic control: the Northern California Kaiser permanente diabetes registry. *Am J Med*, 2001 ; 111 : 1-9.
152. Schedes U, Mertes G, Siebolds M. For the SMBG Study Group. Meal-related structured self-monitoring of blood glucose. *Diabetes Care*, 2002 ; 25 : 1928-32.

153. American Diabetes Association. Tests of glycemia in diabetes. *Diabetes Care*, 2002 ;25 : S 97-S 99.
154. Halimi S. Apports de l'autosurveillance glycémique dans la prise en charge des diabétiques insulino (DID) et non insulino-dépendants (DNID). Analyse de la littérature : des résultats nuancés. *Diabetes Metab*, 1998, 24, 35-41.
155. Charbonnel B, Boivineau C, Chopinet P, et al. Recommandations de l'ALFEDIAM. Autosurveillance glycémique chez le diabétique. *Diabetes Metab*, 1995 ; 21 : 285-9.
156. Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications. Recommandations de l'ANAES. *Diabetes Metab*, 1999 ; 25 : 1-64.
157. Karter AJ et al. ; Self-monitoring of blood glucose: language and financial barriers in a managed care population with diabetes. *Diabetes Care* 2000 ; 23 :477-483.
158. Hansen MV et al. Frequency and motives of blood glucose self-monitoring in type 1 diabetes *Diab Res Clin Prac* 2009 ;85 :183-188.
159. P. Lecomte et al. Self monitoring of blood glucose in people with type 1 and type 2 diabetes living in France : The Entred study 2001. *Diabetes Metab* 2008; 34:219-226.
160. Wijsman I. Patient reported barriers in diabetes management and areas of opportunity for Healthcare professionals, FNED, Vienna, Austria, September 2009; (1) 25-26.
161. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes. *N Engl J Med*, 1993 ; 329, 977-986.

162. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000 Aug 12; 321(7258):405-12.
163. DCCT Research Group. The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes*, 1996 ; 45, 1289-1298.
164. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998 Sep 12;352(9131):837-53.
165. DCCT Research Group. The relationship of glycemic exposure (HbA1) to the risk of development and progression of retinopathy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes*, 1995 Aug; 44, 968-983.
166. Stratton IM, Cull CA, Adler AI, Matthews DR, Neil HA, Holman RR. Additive effects of glycaemia and blood pressure exposure on risk of complications in type 2 diabetes: a prospective observational study (UKPDS 75). *Diabetologia* 2006 Aug;49(8) : 1761-1769.
167. Laakso M, Kuusisto J. Epidemiological evidence for the association of hyperglycaemia and atherosclerotic vascular disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Med*. 1996 Oct; 28 (5):415-8.
168. Kannel WB, Mc Gee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors : the Framingham study. *Circulation*, 1979 Janv, 59, 8-13.
169. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes (technical review). *Diabetes Care*. 1998;21:2161-2177.

170. Colwell JA. Aspirin therapy in diabetes (technical review). *Diabetes Care*. 1997;20: 1767-1771.
171. Colwell JA. Aspirin therapy in diabetes is underutilized. *Diabetes Care*. 2001;24:195-196.
172. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL. Smoking and diabetes (technical review). *Diabetes Care*. 1999;22: 1887-1898.
173. Performance Measurement Coordinating Council (AMA, JCAHO, and NCQA). Coordinated measurement set for adults with diabetes (consensus statement). April 2001. Available at: www.ama-assn.org/ama/pub/category/3798.html .
174. Delehanty L, Halford L. The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the DCCT. *Diabetes Care*. 1993;16: 1453-1458.
175. Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care*. 2002;25: 608-613.
176. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes-related complications (technical review). *Diabetes Care*. 2002;25:148-198.
177. Kulkarni K, Castle G, Gregory R, et al. Nutrition practice guidelines for type 1 diabetes mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. *J Am Diet Assoc*. 1998;98:62-70.
178. UK Prospective Diabetes Study Group. UK Prospective Diabetes Study 7. Response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II diabetic patients. *Metabolism*. 1990;39:905-912.

179. Johnson EQ, Thomas M. Medical nutrition therapy by registered dietitians improves HbA1c levels [abstract]. *Diabetes*. 2001; 50(suppl 2):A21.
180. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 24(suppl 1):S74-S77.
181. Brown SA, Upchurch S, Anding R, Winter M, Ramirez G. Promoting weight loss in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1996; 19:613-624.
182. Albright A, Franz M, Hornsby G, et al, for the American College of Sports Medicine. Exercise and type 2 diabetes. Position stand. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32: 1345-1360.
183. Roitman JL, Kelsey M, LaFontain TP, Southard DR, Williams MA, York T, eds. American College of Sports Medicine. Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1998.
184. Durak EP, Jovanovic- Peterson L, Peterson CM. Randomized crossover study of effect of the resistance training on glycemic control, muscular strength and cholesterol in type 1 diabetic men. *Diabetes Care*. 1990;13: 1039-1043.
185. Goldberg AP. Aerobic and resistive exercise modify risk factors for coronary heart disease. *Med Sci Sports Exerc*. 1989;21:669-674.
186. American Diabetes Association. Diabetes mellitus and exercise. Clinical practice recommendation. *Diabetes Care*. 2002;(suppl 1).
187. American Diabetes Association. Implications of the UKPDS. Clinical practice recommendation. *Diabetes Care*. 2002;(suppl 1).
188. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352:837-853.

189. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993;329:977-986.
190. Reichard P, Nilsson BY, Rosenqvist V. The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993; 329:304-309.
191. Anastacio CJ. HIV and tuberculosis: noncompliance revised. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 1995;6:11-23.
192. Haynes RB, Taylor DW, Sackett DL, eds. *Compliance in Health Care.* Baltimore, Md: Johns Hopkins University Press; 1979.
193. Morris LS, Schulz RM. Patient compliance: an overview. *J Clin Pharm Ther.* 1992;17: 283-295.
194. Gray SL, Mahoney JE, Blough DK. Medication adherence in elderly patients receiving home health services following hospital discharge. *Ann Pharmacother.* 2001;35: 539-545.
195. Hussar DA. Patient compliance: the ongoing challenges facing pharmacy. *Am Druggist.* 1994;211:83-90.
196. D.pestiaux et al ; Pour une meilleure prise en charge du diabète ? UCL 2006 ; 125,9 :S351-353 .
197. Ababou MR, El Maliki A; Le jeûne du Ramadan au Maroc : un dilemme pour les patients diabétiques et les soignants ; *Sciences Sociales et Santé, Vol. 26, n° 2, juin 2008.*

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE D'EXPLOITATION

Fiche d'exploitation du patient diabétique

Nous vous remercions de bien vouloir répondre aux questions en cochant une ou plusieurs cases selon votre réponse, et en ajoutant des commentaires si nécessaire dans la partie correspondante.

I. Identité :

- **Nom et prénom :**
- **N° d'entrée :**
- **Age(Ans) :** 0 à 10 11 à 20 21 à 30 31 à 40 41 à 50 + 50
- **Niveau scolaire :** Non scolarisé Primaire Secondaire Sup
- **Sécurité sociale :** Oui Non
- **Niveau socioéconomique :** Bas Moyen Elevé
- **Milieu de vie :** Urbain Rural

II. Antécédents familiaux de diabète :

- § Antécédents familiaux de diabète ? Oui Non
Si oui, lien de parenté :
- Autres :

III. Antécédents personnels :

- § Combien d'années qu'un médecin vous a dit pour la première fois que vous aviez un diabète?
Il y a /_/_/ années ou il y a /_/_/ mois
- § Type de diabète :
- Type 1
 - Type 2
 - Secondaire
 - autres :.....
- § Au cours de quelles circonstances a-t-on découvert votre diabète ?
- Bilan systématique
 - Signes fonctionnels
 - DAC
 - Complication dégénérative
 - Diabète gestationnel pour femme
- HTA ? Oui Non
- § Dyslipidémie ? Oui Non

- § Alcoolisme ? O Oui O Non
- § Tabagisme ? O Oui O Non
Si oui, combien fumez-vous de cigarettes/j en moyenne? /_____/ cigarettes/jour
- § Notion de prise médicamenteuse ? O Oui O Non
Si Oui préciser :.....
- § Décompensation acido-cétosique :
Avez-vous eu une DAC au cours de ces 5 dernières années ? O Oui O Non
Si oui combien de fois :
- § Complications dégénératives :
1. Avez-vous eu un infarctus du myocarde ? O Oui O Non
Si oui, préciser l'année : /_/_/_/_/_/
 2. Avez-vous eu une insuffisance coronaire ? O Oui O Non
Si oui, préciser l'année : /_/_/_/_/_/
 3. Avez-vous fait un accident vasculaire cérébral ? O Oui O Non
Si oui, préciser l'année : /_/_/_/_/_/
 4. Avez-vous bénéficié d'une intervention sur les artères (pontage, angioplastie) ? O Oui O Non
Si oui, préciser l'année : /_/_/_/_/_/
- § Complications ophtalmologiques
1. Rétinopathie ? O Oui O Non
Si oui, préciser l'année : /_/_/_/_/_/
 2. Cataracte ? O Oui O Non
Si oui, préciser l'année : /_/_/_/_/_/
 3. Photo coagulation (laser) ? O Oui O Non
Si oui, préciser l'année : /_/_/_/_/_/
 4. Cécité d'un œil ? O Oui O Non
Si oui, préciser l'année : /_/_/_/_/_/
- § Complications néphrologiques :
1. Insuffisance rénale chronique ? O Non O Débutante O Modérée O Sévère
Si oui Depuis : /_/_/_/_/_/
 2. Dialyse ? O Oui O Non
Si oui Depuis : /_/_/_/_/_/
 3. Greffe rénale ? O Oui O Non
Si oui, préciser l'année : /_/_/_/_/_/
- § Complications podologiques :
1. Avez-vous eu des plaies aux pieds ayant duré plus d'un mois ? O Oui O Non
 2. Avez-vous une plaie du pied actuellement ? O Oui O Non
 3. Avez-vous été amputé d'un orteil, d'un pied ou d'une jambe ? O Oui O Non
Si oui, quel membre : Année : /_/_/_/_/_/

IV. Traitement :

1. Mesures Hygiéno-diététiques :

- § Suivez-vous un régime régulier de votre diabète ? Oui Non
- § Durant les 7 derniers jours, combien de repas pris par jour ? Au maximum : /_____/
Au minimum : /_____/
- § Durant les 7 derniers jours, avez-vous eu des horaires de repas réguliers ? Oui Non
- § Durant les 7 derniers jours, vous est-il arrivé de manger entre les repas ? Oui Non
 Si *oui*, nature des aliments consommés ? Sucrés
 Légumes
 Fruits
 Féculents
 Collation
- § Durant les 7 derniers jours, quel type de boisson avez-vous consommé ? Sucrées
 Eau potable
 Gazeuse
 Jus
 Alcoolisées
- § Durant les 7 derniers jours, quelle est la quantité de pain consommé par repas ? 0 à 100g
 100 à 200g
 200 à 300g
 Plus de 300g

2. Activité physique :

- § Avez-vous des difficultés à vous déplacer ? Oui Non
- § Sédentarité ? Oui Non

✓ **Activité quotidienne**

- § Quelle intensité d'activité physique votre travail requiert-il ?
 1) Légère 2) Modérée 3) Moyenne 4) Intense 5) Très intense
- § En dehors de votre travail régulier, combien d'heures consacrez-vous par semaine aux travaux légers (bricolage, jardinage, ménages.....)
 1) Moins de 2 2) 3-4 3) 5-6 4) 7-9 5) 10 et plus
- § Combien de minute par jour consacrez vous à la marche ?
 1) Moins de 15 2) 16-30 3) 31-45 4) 46-60 5) 61 et plus
- § Combien d'étages en moyenne montez vous a pied chaque jour
 1) Moins de 2 2) 3-5 3) 6-10 4) 11-15 5) 16 et plus
- Total 1 :**

✓ **Activités sportives et récréatives**

- § Pratiquez-vous régulièrement une activité sportive ou récréative ?

1) Non 5) Oui

Si oui répondez aux questions suivantes

§ A quelle fréquence pratiquez-vous l'ensemble de ces activités ?

1) 1-2 fois/mois 2) 1/semaine 3) 2/semaine 4) 3/semaine 5) 4 et plus/semaine

§ Combien de minute consacrez vous , en moyenne, à chaque séance d'activité physique ?

1) Moins de 15 2) 16-30 3) 31-45 4) 46-60 5) 61 et plus

§ Habituellement comment percevez vous votre effort ? ; le chiffre 1 représentant un effort très facile et le 5, un effort difficile.

1) 2) 3) 4) 5)

Total 2 :

INTERPRETATION DU SCORE :

§ Moins de 16 points : sujet inactif

§ Entre 16 et 32 points : sujet actif

§ Plus de 32 points : sujet très actif

3. Traitement pharmacologique :

§ Sous quel type de traitement êtes-vous ?

- ADO
- Insuline
- ADO + insuline

• Depuis combien du temps ?

Depuis /_/_/ années ou /_/_/ mois

• Vous arrive-t-il d'oublier de prendre vos comprimés ?

- Jamais
- Rare
- Une fois par semaine
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par jour

• Vous arrive-t-il d'oublier de faire votre injection d'insuline ?

- Jamais
- Rare
- Une fois par semaine
- Plusieurs fois par semaine
- Une fois par jour

• Avez-vous déjà été traité par injections (piqûres) d'insuline ?

Oui Non

Si oui, raison de l'arrêt ?

- Vous n'aviez plus besoin d'insuline car il s'agissait d'un traitement de courte durée
- Vous n'aviez plus besoin d'insuline car votre diabète s'est mieux équilibré
- Vous avez refusé de continuer un traitement par insuline
- Vous n'avez pas pu continuer le traitement à cause de vos conditions de vie

O Autres :

§ Au cours des 12 derniers mois, avez-vous fait une ou des hypoglycémies ? Oui Non
Si oui, combien en avez-vous fait en 12 mois ? / /

V. Examen clinique

- Tension artérielle : Cm Hg
- Poids mesuré : Kg
- Taille : Cm
- Tour de taille : Cm
- Indice de masse corporelle : Kg/m²

- Maigre
- Poids normal
- Surpoids
- Obésité

• Existe-t-il à l'examen

§ Douleurs thoracique ? Oui Non

§ Diminution ou abolition des pouls ? Oui Non

§ Hémiplégie ou hémiparésie ? Oui Non

§ Diminution de l'acuité visuelle ? Oui Non

§ Cécité ? Oui Non

§ Paresthésies, fourmillements ou douleurs des extrémités ? Oui Non

§ Déformations des pieds ? Oui Non

Si oui, lesquelles ?.....

§ Hyperkératose des pieds ? Oui Non

§ Amyotrophie des interosseux ? Oui Non

§ Mal perforant plantaire ?

Cicatrisé ? Oui Non

Aigu ? Oui Non

§ Ulcère artériel des membres inférieurs ?

Cicatrisé ? Oui Non

Aigu ? Oui Non

§ Ulcère veineux des membres inférieurs ?

Cicatrisé ? Oui Non

Aigu ? Oui Non

- § Nécrose d'un orteil ? Oui Non
- § Infection bactérienne cutanée ? Oui Non
- § Mycose cutanée ? Oui Non
- § Diminution ou abolition des pouls pédieux ? Oui Non
- § Autres pathologies ou symptômes :.....

VI. Bilan biologique

- § Glycémie à jeun : /_/_/_/ , /_/_/_/ g/l
- § HbA1c : /_/_/_/ , /_/_/_/ %
- § Créatininémie /_/_/_/ , /_/_/_/ mg/l ou /_/_/_/ , /_/_/_/ µmol/l
- § Clairance Créatinine (MDRD) : /_/_/_/_/ , /_/_/_/ cc/min
- § Cholestérol total /_/_/_/ , /_/_/_/ g/l ou /_/_/_/ , /_/_/_/ mmol/l
- § HDLc /_/_/_/ , /_/_/_/ g/l ou /_/_/_/ , /_/_/_/ mmol/l
- § LDLc /_/_/_/ , /_/_/_/ g/l ou /_/_/_/ , /_/_/_/ mmol/l
- § Triglycérides /_/_/_/ , /_/_/_/ g/l ou /_/_/_/ , /_/_/_/ mmol/l
- § ASAT /_/_/_/_/ , /_/_/_/ UI/l
- § ALAT /_/_/_/_/ , /_/_/_/ UI/l
- § GGT /_/_/_/_/ , /_/_/_/ UI/l
- § Microalbuminurie /_/_/_/_/ , /_/_/_/ mg/24H

VII. Consommation de soins :

- Avez-vous vu un médecin dans les 12 derniers mois ? Oui Non
Si oui, combien de fois ? /_/_/_/
 Spécialiste Généraliste
- A quel endroit ? CHU
 CS
 CHP, CHR
 Médecin privé
- Si vous êtes suivi par un spécialiste, ce suivi est-il ? Régulier (2-3 consultations par an)
 Irrégulier
- Dans les 12 derniers mois, avez-vous été Admis aux urgences ? Oui Non
Si oui, relation avec diabète :
- Dans les 12 derniers mois, avez-vous été Hospitalisé ? Oui Non

VIII. Auto surveillance glycémique :

- § Avez-vous un lecteur de glycémie? O Oui O Non
Si *oui*, mesurez-vous votre taux de sucre :
O Une ou plusieurs fois par jour
O Une ou plusieurs fois par sem.
O Une ou plusieurs fois par mois
O Rarement
O Jamais
- § Avez-vous eu une prise de sang ? O Oui O Non
Dans les 6 derniers mois ? O Oui O Non
Dans l'année ? O Oui O Non
Il y a plus d'un an ? O Oui O Non

IX. Education :

Avez-vous été informé sur :

- § L'auto-surveillance glycémique ? O Oui O Non
- § L'intérêt de l'hémoglobine glyquée ou HbA1c ? O Oui O Non
- § Les complications du diabète (sur yeux, cœur, reins, nerfs, pieds) ? O Oui O Non
- § Le régime alimentaire ? O Oui O Non
- § L'importance de l'exercice physique ? O Oui O Non
- § Le traitement antidiabétique : insuline ou antidiabétiques oraux ? O Oui O Non
- § Les effets indésirables des médicaments ? O Oui O Non

ANNEXE 2 : SUPPORTS EDUCATIFS

MIEUX CONNAITRE LE DIABÈTE

Qu'est ce que le diabète ? le diabète est caractérisé par une concentration trop élevée de sucre dans le sang ($> 1,26$ g/l à jeun ou ≥ 2 g/l soit en post-prandiale (après un repas) soit à n'importe quel moment de la journée.

Quels sont les différents types du diabète ? IL existe plusieurs types de diabète, 2 types sont les plus fréquents :

- **Diabète de type 1 :**
Il apparaît le plus souvent chez l'enfant ou l'adolescent. Le diabète de type 1 est dû à un mauvais fonctionnement du pancréas qui ne sécrète plus d'insuline.
- **Diabète de type 2 :**
Il touche généralement l'adulte. Le diabète de type 2 est dû à une insuline inefficace et à la diminution progressive des capacités du pancréas à fabriquer l'insuline. Le plus souvent le patient est en surpoids.



Quels sont les traitements du diabète ?

- **Diabète de type 1 :**
Le traitement repose sur des injections régulières d'insuline, ainsi qu'une alimentation équilibrée et une activité physique régulière.
- **Diabète de type 2 :**
Le traitement repose sur une alimentation équilibrée, de l'activité physique et la prise d'antidiabétiques oraux comprimés seuls ou associés dans certains cas à des injections d'insuline.

Quels sont les complications du diabète ? Un diabète mal équilibré peut se compliquer de cécité (perte de la vue), d'hypertension artérielle, d'insuffisance rénale, d'atteinte vasculaire cardiaque voire dans certains cas d'amputation de membres.

Le diabète est-il héréditaire ? Le risque héréditaire existe essentiellement dans le diabète de type 2.

Diabète en collaboration avec Pr El Ghannam - Service d'Endocrinologie - Diabétologie & nutrition - CHU Ibn Rochd Casablanca



Fiches régimes du patient diabétique

Aliments déconseillés

مواد غذائية غير منسوح بها

Aliments à consommer avec modération

مواد غذائية خاضعة للوزن

التشويات : كمية قليلة في اليوم
الجن ومشتقات الحليب : كمية قليلة في اليوم
الزيوت بكمية قليلة
اللحوم والدجاج والأسماك : من 100غ إلى 150غ
مبخرة أو محمرة
الفواكه في نهاية الوجبات الأساسية

Aliments à consommer à volonté

مواد غذائية تستهلك حسب الإرادة

Boissons non sucrées
مشروبات بدون سكر

Féculents : en petite quantité journalière

Fromage et produits laitiers :
en petite quantité journalière
Sans sucre et sans matière grasse.
Huiles : à limiter au maximum

Viandes, poulet et poissons :
Grillés ou à la vapeur
(100gr à 150 gr par jour).

Fruits : à la fin des principaux
repas en petite quantité

العناية بالأرجل



Séchez bien entre les orteils pour éviter la macération et l'apparition de champignons. التحييف الجيد بين أصابع القدم لمنع ظهور أي تعفن أو فطريات.



Appliquez chaque jour une crème hydratante ou une huile pour conserver une peau souple.

استعمال لكرمي الترطيب أو الزيت للحفاظ على ليونة الجلد.



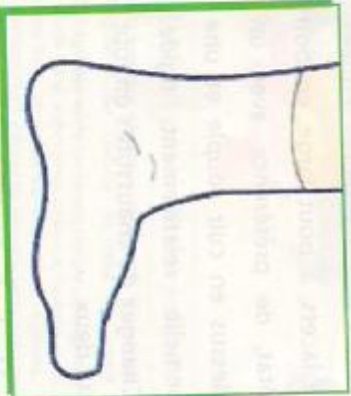
Ne jamais Marcher pieds nus تجنب المشي حافي القدمين.

العناية بالأرجل



Coupez régulièrement les ongles, à angle droit légèrement arrondi, pas trop courts, avec des ciseaux à bouts ronds ou mieux limez avec une lime en carton. (Ne jamais Couper les ongles à angle vif).

تقليم الأظافر بانتظام عند زاوية قائمة بشكل شبه دائري غير قصير بواسطة مقص دائري الأطراف ومن الأفضل برد الأظافر باستعمال مبرد من الكرتون.



Changez de chaussettes tous les jours et préférez le coton et la laine aux matières synthétiques. Choisissez des chaussettes avec des coutures discrètes, non agressives.

تغيير الجوارب يوميا، ويستحسن ارتداء القطنية منها أو الصوفية عوض المنسوجة من الألياف الاصطناعية مع خياطة غير حادة.