

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)**

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

**Université des Sciences, des Techniques et des
Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**



U.S.T.T.B

Année universitaire : 2019 - 2020



FMOS

Thèse N ° 175

TITRE

**OBSERVANCE THERAPEUTIQUE CHEZ
LE DIABETIQUE DE TYPE 2**

THESE DE MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 12/ 08/ 2020

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

M. Moussa DJIRE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY :

Présidente : Pr SIDIBE Assa TRAORE

Membre : Dr MENTA Djenèbou TRAORE

Co-directeur: Dr Youssouf FOFANA

Directrice de thèse : Pr KAYA Assétou SOUKHO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Au Nom d'Allah le Tout puissant et le Très-miséricordieux.

YaRazakou, YaZaldialaliWalikrame.

Louange à Toi, Gloire à Toi aujourd'hui et pour l'éternité.

Après avoir rendu grâce :

A AllahouSoubhannahouWata Allah L'Omnipotent et l'Omniscient.

Merci seigneur pour ton amour, ta bonté, ta protection, ta fidélité et tes grâces dans ma vie.

Merci parce que grâce à toi j'ai pu réaliser ce travail pour la seule gloire à ton nom. Amina

Et à son Prophète MUHAMAD EL AMIN le bien aimé de toutes tes créatures. Paix et Salut sur Lui, sur sa famille, ainsi que ses fidèles compagnons et tous ceux qui l'ont suivi et le suivent encore jusqu'au jour du jugement dernier ! Amina !

A la mémoire de mes géniteurs : feu Oumar DJIRE et feu Mariam SAMAKE

Merci pour la vie, j'aurais tellement aimé vous prendre dans mes bras, mais hélas le bon DIEU en a décidé autrement.

Ce moment aurait dû être inoubliable et une fierté pour vous, mais hélas juste vous dire à quel point mon cœur se serre, malgré tous mes petits bonheurs, je ne peux retenir mes larmes et mes pleurs.

Savez-vous seulement que vous me manquez énormément à chaque instant ?

Simplement vous dire que je vous aime tant.

Tout le temps présent dans mes moindres pensées, je le sais que vous êtes là, juste à mes côtés.

Même si cela fait plusieurs années que vous êtes parti, malgré tout vous ferez toujours parti de ma vie.

Alors c'est avec quelques mots qu'ici je dépose, pour vous faire comprendre que chaque jour je me recompose.

Je ne suis peut-être pas assez fort dans ma foi, mais tout l'amour que J'ai en moi, c'est à vous que je le dois.

Puisse vos âmes reposées en paix et que le bon DIEU tout puissant vous accorde le paradis.

AMINA

A mon père : Sidiki DJIRE

Merci pour l'éducation que tu nous as donnée par la grâce de Dieu.

Tu as toujours donné le meilleur de toi-même pour la réussite et le bonheur de tes enfants.

Tu nous as appris la patience et la tolérance, la sérénité, l'honnêteté, ce travail est pour toi et j'espère qu'il répondra à tes attentes.

Que Dieu t'accorde longue vie en bonne santé, afin que tu puisses goûter au fruit de ton labeur.

A ma mère : Awa MAIGA

Maman à travers ce travail j'aimerais te dire merci, parce que tu as toujours cru en moi et que tu m'as toujours encouragé c'est grâce à tes sacrifices que je suis arrivé jusque-là, tu n'as pas hésité à mettre tout en œuvre pour que je réalise mon rêve. Tu es une battante, courageuse, une femme qui ne baisse jamais les bras, une bonne mère et qui nous a inculqué les valeurs sociétales.

Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon affection et mon admiration.

Que Dieu le tout puissant te donne une longue vie pour que, tu continues de nous guider et conseiller.

A mes frères :, Mamadou, Moussa tous DJIRE, Moctar Kalil, Abdoulaye Kalil tous SOFARA et Seydou, Sory tous KONTHE

Vos aides et vos soutiens ont été pour moi une source de courage et de confiance qu'il me soit permis aujourd'hui de vous témoigner mon profond amour et ma grande reconnaissance. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, et vous aide à réaliser tous vos vœux. Sachez que l'histoire avance grâce aux défis et au courage. Les gens qui réussissent sont ceux qui relèvent les défis. Parce que nous sommes jeunes, nous sommes pleins de confiance et à cause de cette confiance nous devons être courageux. La jeunesse aime l'aventure et ne craint pas les échecs. Quelqu'un qui entreprend quelque chose avec crainte a déjà perdu sa jeunesse. Nous devons constamment nous développer et grimper vers des sommets plus élevés afin de satisfaire ces désirs d'accomplissement, confiance, esprit combattif, courage, accomplissement, vitalité, pionnier, passion tous ces mots appartiennent à la jeunesse. La jeunesse n'a pas de place pour des mots tels que mesquinerie, faiblesse, paresse, échec, désespoir, découragement, "soumission". La jeunesse ne marque pas seulement le passage de l'enfance à l'âge adulte. Alors ne la considérons pas comme une halte entre deux stations. Il n'est pas

exagéré de dire que cette époque de notre vie va très certainement déterminer la qualité et l'orientation du reste de notre existence. Ainsi, relevons des défis et faisons les avec courage. N'ayons pas peur des échecs et affrontons la vie avec toutes nos forces. Au terme de l'enquête considérez ces lignes comme la traduction de la reconnaissance de tout ce que vous avez consentis pour moi durant ces longues années de vie estudiantine au POINT-G.

A mes sœurs : Aminata Oumar, Djeneba, Aminata Sidiki toutes DJIRE DjenebouKalil, FatimataKalil toutes SOFARA et Bintou, Fatoumata toutes KONTHE

Merci pour vos bénédictions, vos inquiétudes, vos soutiens pour la réussite de ce travail, vos conseils, votre soutien moral, vos encouragements, vos soucis constants, qui n'ont jamais fait défaut. J'aurais toujours besoin de vous pour le restant de ma vie ! Merci !

Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A mon père Kalilou SOFARA (LE BOSS) et ma mère Mme SOFARA Fanta SOFARA (LA VIEILLE) :

Vous avez contribué à notre marche en avant dans cette étude et pour paraphraser quelqu'un je dis que « la marque d'un mérite extraordinaire est de voir que ceux qui l'envient le plus sont contraints de le louer » vous étiez là à chaque fois qu'on avait besoin de vous. C'est le moment où à jamais de vous dire que j'ai surtout été touché par votre générosité et votre gentillesse qui effacent toute frontière. Sachez que la bonté de vos cœurs restera gravée dans ma mémoire. Excusez aujourd'hui mon incapacité de ne point pouvoir entreprendre une description plus grandiose de vos qualités qui n'ont d'égale que votre personnalité. Que Dieu vous récompense au centuple.

A feu Fatoumata SOFARA, feu Aissata DJIRE et a tous nos disparus :

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect. Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis.

Aux jumeaux Alhassane et Alhousseyni SOFARA et à Aboudou MAIGA :

Vos aides, vos conseils et votre compréhension m'ont été précieux. Quoi que je puisse dire, je ne saurai exprimer mes sentiments de reconnaissance et de respect à votre égard. Puisse Dieu tout puissant, vous procurer une longue et heureuse vie pleine d'amour et de succès. Merci pour tout, je n'oublierai jamais.

A la famille SOFARA en particulier Kalilou junior et Mohamed SIDIBE:

Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection. Merci pour votre soutien moral, matériel, financier et surtout affectif durant les moments difficiles. Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Avec toute mon estime, je vous souhaite le bonheur, la santé et la longévité.

A la famille DIALLO :

Vos aides et vos soutiens ont été pour moi une source de courage et de confiance qu'il me soit permis aujourd'hui de vous témoigner mon profond amour et ma grande reconnaissance. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A la famille MARE :

Grâce à votre soutien familial, je ne me suis jamais senti seule dans mon combat. Merci pour l'esprit de fraternité.

A la famille SAMAKE :

Puisse l'Eternel nous préserver de la déchirure du tissu familial ; qu'il resserre d'avantage le lien sacré de la famille qui nous unit dans le meilleur et dans le pire et nous éloigne toujours de la rupture du cordon familial. Que ces modestes lignes vous servent de témoignage à mon attachement indéfectible au lien sacré de la famille. Que Dieu guide nos pas !

A mes amis :

Josué PANO, Youssouf DIARRA, Drissa TAMBOURA, Mohamed KINDO Cheick Oumar KEITA en souvenir des bons moments que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour vos encouragements, vos soutiens, et vos aides, avec toute mon affection je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur dans vos vies professionnelles que privée.

A tous mes cousins et cousines (DJIRE, DIALLO, SAMAKE, BOIRE, MAIGA, SOFARA) :

Par la présente permettez-moi d'afficher mon attachement au lien sacré du cousinage. Merci pour toutes les considérations à mon égard. Que Dieu vous bénisse.

A toutes mes tantes :

Merci pour vos bénédictions, vos inquiétudes, vos soutiens pour la réussite de ce travail, Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A tous mes oncles :

Merci de m'avoir accompagné tout au long de ces années de dur labeur, de subsistance. Vos conseils, votre soutien moral, vos encouragements, vos soucis constants, vos bénédictions n'ont jamais fait défaut. Merci ! À vous.

Aux thésards du service de Médecine interne du CHU « Le Luxembourg » :

Mahamadou MALE, Ibrahim MVOUTSI, Jean Patrick TIENKA, Samba DIARRA, Hamidou KASSAMBARA, Hamouné SIBY, DIAWARA Mamadou, El Moctar MAIGA.

Vos aides, vos conseils et votre compréhension m'ont été précieux. Quoï que je puisse dire, je ne saurai exprimer mes sentiments de reconnaissance et de respect à vos égards. Puisse Dieu tout puissant, vous procurer une longue et heureuse vie pleine d'amour et de succès.

Merci pour tous ce que nous avons partagé au sein du groupe.

A mon équipe de garde : DIAWARA Mamadou, Hamidou DIEPKILE, Mamadou TRAORE, Mayoro DEMBELE, Kalilou GAKOU

Que ce travail vous incite à plus de courage et d'abnégation. Sachez que tout n'est pas rose dans la vie. Vous êtes appelés à vivre dans un monde mouvementé où vous devez affronter des problèmes nouveaux et toujours croissants et vous êtes tenus de leur trouver des solutions originales. Le chemin de la vie est long et sinueux. Bref retenez tout simplement que « l'homme est le boulanger de sa vie ».

J'espère que ce travail sera pour vous un exemple de courage et une incitation à mieux faire.

A mes ami(e)s et mon groupe d'exercice : Siaka DIARRA, Mahamane TANGARA, Fatoumata CHIOMPERE, Moustapha DEMBELE, Harouna SISSOKO, Chaka DEMBELE, Chaka KONATE, Dakiridia KONATE, Sidy BOIRE

Votre soutien moral et encouragement ne m'ont jamais manqué. Merci pour les moments de complicité et d'entente. Que Dieu vous bénisse.

A mes chers aines médecins : Dr KANE Mohamed, Dr TOGORA Moussa, Dr KEITA Moussa, Dr TRAORE Moussa, Dr KAMISSOKO Filifing, Dr LANDOURE, Dr AG Shaka, Dr KOUYATE Mamadou, Dr SIDIBE Adama. K, Vos sens profonds du respect et vos modesties font de vous des médecins admirables.

Merci pour vos soutiens, vos conseils, votre encadrement.

Merci pour votre esprit de partage et de générosité.

Veillez percevoir à travers ce travail, l'expression de toute ma gratitude et ma profonde affection.

Au personnel de la clinique SYLLA particulièrement au promoteur Abdoulaye SYLLA, je vous remercie pour m'avoir fait confiance, et pour m'avoir fait progresser dans le milieu médical. Mercie également pour l'accueil et la bonne humeur.

A mes ami(e)s et camarades de la promotion Feu Alwata (9^{ème} promotion du Numerus Clausus)

Merci et bonne carrière médicale à vous tous.

A l'ensemble des personnels du service de Médecine interne du CHU

« Le Luxembourg »

Merci infiniment a tous.

Mention spécial à Dr Romuald :

Au-delà du cadre professionnel tu es comme un grand frère pour moi. J'ai été séduit, par ta simplicité, ton humanisme, ta disponibilité et surtout ton amour pour le travail bien. A tes cotés j'ai beaucoup appris. Merci infiniment pour tes sacrifices dans l'élaboration de ce travail qui est le tien.

Puisse le DIEU tout puissant dans sa bonté infinie te bénir et t'accorder longue vie.

Merci pour tout !!!

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et présidente du jury, Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- ❖ **Première femme agrégée en médecine au mali,**
- ❖ **Professeur titulaire en endocrinologie et maladies métaboliques, diabétologie et nutrition à la FMOS,**
- ❖ **Coordinatrice DES et DU en endocrinologie et maladies métaboliques, diabétologie et nutrition à la FMOS,**
- ❖ **Membre de la société malienne d'endocrinologie et diabétologie;**
- ❖ **Membre de la société francophone africaine du diabète et l'endocrinologie;**
- ❖ **Membre de la société française d'endocrinologie;**
- ❖ **Membre de la société française de diabétologie;**
- ❖ **Lauréate meilleure prescription en Alger 2002,**
- ❖ **Women of excellence Ambassador USA 2012,**
- ❖ **Chevalier de l'ordre national du Mali.**

Chère Maitre,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations, vous incarnez les vertus d'une travailleuse infatigable et sérieuse au sens du devoir élevé.

Cet instant nous offre l'heureuse occasion de vous rendre hommage et de vous dire merci pour l'enseignement reçu.

Veillez accepter chère maître, l'expression de notre respect et de notre profonde gratitude.

A notre maitre et membre du jury, Docteur MENTA Djenebou TRAORE

- ❖ **Spécialiste en médecine interne ;**
- ❖ **Membre de la société de médecine interne du Mali (SOMIMA) ;**
- ❖ **Maitre-assistante en médecine interne à la FMOS ;**
- ❖ **Praticienne hospitalière au CHU du point G ;**
- ❖ **Diplômé de l'université paris VI sur la prise en charge du VIH ;**
- ❖ **Formation post graduée en hépato-gastro-entérologie ;**
- ❖ **Diplômé universitaire (DU) en drépanocytose FMOS ;**
- ❖ **Chargé de la scientifique ;**

Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de nos profondes excuses pour les désagréments causés et nos sincères remerciements.

A notre maitre et directrice de thèse, Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- ❖ **Spécialiste en médecine interne;**
- ❖ **Maitre de conférences agrégé en médecine interne à la FMOS;**
- ❖ **Première femme agrégée en médecine interne au Mali;**
- ❖ **Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du point G;**
- ❖ **Spécialiste en endoscopie digestive;**
- ❖ **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée;**
- ❖ **Diplômé de formation post graduée en gastro-entérologie;**
- ❖ **Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications;**
- ❖ **Membre du bureau de la SOMIMA;**
- ❖ **Membre du bureau de la société africaine de médecine interne (SAMI).**

Tout le plaisir est pour nous d'avoir travaillé sous votre direction sur ce sujet. Nous avons été marqués par vos qualités de formateur, de chercheur et de femme de science. Votre amour du travail bien fait, votre culture de l'excellence et votre souci de transmettre, vous somment d'une excellente pédagogue. Cher Maître veuillez recevoir en toute modestie l'expression de notre immense gratitude.

A notre maitre et co-directeur de thèse, Docteur Youssouf FOFANA

- ❖ **Docteur en Médecine interne,**
- ❖ **Docteur en Diabétologie,**
- ❖ **Chef de service de Médecine interne au CHU- Mère-enfant
« Le Luxembourg »,**
- ❖ **Membre de la société malienne d'Endocrinologie et Diabétologie,**
- ❖ **Membre de la société malienne de Médecine interne,**
- ❖ **Membre de la société Africaine de Médecine interne.**

Cher Maitre,

C'est un immense honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail et nous vous sommes redevables de son aboutissement.

Votre expérience, l'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique et votre dynamisme font de vous un maître accompli, admirable et respecté de tous. Malgré les occupations, vous n'avez cessé de suivre ce travail.

Un immense merci. C'est l'occasion ici de vous témoigner notre grande admiration, notre estime infinie gratitude. Que le Tout Puissant vous accorde longue vie.

TABLE DES MATIERE

TABLES DES FIGURES ET TABLEAUX.....	17
Liste des tableaux.....	18
INTRODUCTION	19
Hypothèse :	23
Objectif General.....	23
Objectifs spécifiques :.....	23
1. GENERALITES :.....	25
1.1. LE DIABETE	25
1.1.1 Classification des diabètes	25
1.1.2. Epidémiologie :.....	29
1.1.2.1 Prévalence :	29
1.1.2.2 Facteurs de risque :	30
1.1.3. Physiopathologie :.....	33
1.1.3.1. Diabète de type 1:.....	33
1.1.3.2 Diabète de type 2.....	33
1.1.3.3. Diabète gestationnel :	36
1.1.4. Complications	37
1.1.4.1. Complications aiguës du diabète :.....	37
1.1.4.1.1. Hyper osmolarité :.....	37
1.1.4.1.2. Acidocétose :	37
1.1.4.1.3. Acidose lactique :	38
1.1.4.1.4. Hypoglycémie :	38
1.1.4.2. Complications chroniques :.....	40
1.1.4.2.1. Complications micro-angiopathiques	41
1.1.4.2.2. Complications macro-angiopathiques	46
1.2. L'OBSERVANCE THERAPEUTIQUE	53
1.2.1. Définitions	53
1.2.2. Prévalence	54
1.2.3. Déterminants.....	55
1.2.3.2. Le patient.....	55

1.2.3.2. Les facteurs socio-économiques.....	57
La maladie	57
1.2.3.4. Le traitement.....	58
Le système de soins.....	58
1.2.4. Méthodes d'évaluation de l'observance	59
1.3. L'éducation thérapeutique	63
1.3.1. Définitions	63
1.3.2. Finalités	63
1.3.3. Modèles pédagogiques et relationnels de l'éducation thérapeutique.....	64
1.3.4. Des modèles théoriques à la pratique de l'éducation thérapeutique	66
A. ADMINISTRATION	Error! Bookmark not defined.
1.3.5. Cadre légal.....	67
1.4. Traitements	68
1.4.1. Mesures hygiéno-diététiques.....	69
1.4.2. Antidiabétiques oraux (ADO)	76
1.4.2.1. ADO classiques	78
1.4.2.2. Antidiabétiques récents	86
1.4.3. L'insuline.....	89
2. METHODOLOGIE DE L'ETUDE	97
3. RESULTATS	101
4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION	123
CONCLUSION	129
RECOMMANDATIONS :	131
Bibliographie :	134
ANNEXES :	145
SERMENT D'HYPPOCRATE	154

LISTE DES ABREVIATIONS

ADO : Antidiabétiques oraux

ARS : Agence régionale de santé

CSP : Code de la santé publique

DU : Diplôme universitaire

ETP : Education thérapeutique du patient

GLP-1 : Glucagon-like peptide-1

HAS : Haute autorité de santé

HTA : Hypertension artérielle

HDJ : Hôpital de jour

IMC : Indice de masse corporelle

InVS : Institut de veille sanitaire

OMS : Organisation mondiale de la santé

N : Effectif total

n: sous-effectif

HbA1c : hémoglobine glyquée

RHD : Régime hygiéno-diététique

HPST : Hôpital, Patient, Santé, Territoire

DT2 : Diabète de type 2

ATCD : Antécédent

CHME : Centre hospitalier mère-enfant « le Luxembourg>>

ADA : American diabetes association

HGPO : Hyper glycémie provoquée oral

NGSP: National glycohemoglobin standarisation program

DCCT: Diabète contral and complications trial

MODY: Maturutyonsetdiabetes in the young

LADA: Diabète auto-immun lent de l'adulte

HNF: Hepatocyte nuclear factor

ATP: Adénosine tri-phosphate

DNID: Diabète non insulino-dépendant

NOD: non obese diabetic

NAD: Nicotinamide adénine di-nucléotide

HDL: High densitylipoproteins-cholesterol

LDL: Low densitylipoproteins-cholesterol

ECG: Electrocardiogramme

IDM: Infarctus du myocarde

DPP4: Dipeptidylpeptidase 4

DES: Diplôme d'étude spécialisée

AINS: Anti inflammatoire non stéroïdien

AVK: Anti vitamine K

SC: sous-cutané

SUR-1: Sulfonylureareceptor-1

GIP: Glucose dependentinsulinotropic peptide

NPH: Neil patrick harris

SOMED: Société malienne d'endocrinologie et diabétologie

SFADE: Société francophone africaine du diabète et l'endocrinologie

SFE: Société française d'endocrinologie

SFD: Société française de diabétologie

SOMIMA: Société de médecine interne du Mali

SAMI: Société africaine de médecine interne

TABLES DES FIGURES ET TABLEAUX

Liste de figures

Figure 1: Répartition du diabète dans le monde	32
Figure 2 : Complications chroniques du diabète	40
Figure 3: Atteinte ophtalmologique au cours du diabète.....	41
Figure 4: Déterminants de l'observance thérapeutique.....	55
Figure 5: Le patient	55
Figure 6: Facteurs socio-économiques	57
Figure 7: La maladie.....	57
Figure 8: Le traitement	58
Figure 9: Système de soin	59
Figure 10: Illustration de l'alliance dans le temps	66
Figure 11: Sites d'action des différents ADO	78
Figure 12: Sites d'injections [73].....	95
Figure 13: Répartition selon l'ancienneté du diabète.....	103
Figure 14: Répartition des patients selon qu'ils aient reçu ou non, une éducation thérapeutique	104
Figure 15: Répartition selon la qualité de la relation médecin-patient.....	105
Figure 16: Répartition selon la prise régulière des antihypertenseurs.....	110
Figure 17: Répartition selon l'auto-surveillance des glycémies	113
Figure 18: Répartition selon les avis sur le nombre de contrôle glycémique par semaine.....	114

Liste des tableaux.

Tableau I: Extension et suivi des comorbidités.....	51
Tableau II: Méthodes directes d'évaluation de l'observance.....	61
Tableau III: Méthodes indirectes d'évaluation de l'observance.....	62
Tableau IV: Teneur calorique des glucides.....	75
Tableau V: Les sulfamides.....	81
Tableau VI: Fréquence de l'observance au traitement antidiabétique prescrit.....	101
Tableau VII: Répartition selon le sexe.....	101
Tableau VIII: Répartition selon les différentes tranches d'âge.....	102
Tableau IX: Répartition selon la profession.....	102
Tableau X: Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	103
Tableau XI: Répartition des patients selon les complications aiguës.....	104
Tableau XII: Répartition selon le type de thérapeutique.....	105
Tableau XIII: Répartition selon le nombre d'ADO.....	106
Tableau XIV: Répartition selon le nombre de comprimés à prendre par jour.....	106
Tableau XV: Répartition selon l'observance des ADO.....	107
Tableau XVI: Répartition selon la période de la non observance des ADO.....	107
Tableau XVII: Répartition selon les raisons de l'inobservance.....	108
Tableau XVIII: Répartition des patients selon leur observance ou non à l'insulinothérapie.....	108
Tableau XIX: Répartition des patients selon leur observance ou non à l'insulinothérapie.....	109
Tableau XX: Répartition de la population selon l'association des comorbidités.....	109
Tableau XXI: Répartition selon les thérapeutiques de l'HTA.....	110
Tableau XXII: Répartition selon les raisons de la prise irrégulière des antihypertenseurs.....	111
Tableau XXIII: Répartition selon la période d'inobservance aux antihypertenseurs.....	111
Tableau XXIV: Répartition selon le type de statine.....	112
Tableau XXV: Répartition selon la prise régulière des statines.....	112
Tableau XXVI: Répartition selon l'hémoglobine glyquée.....	113
Tableau XXVII: Répartition selon les raisons de la non pratique de l'auto-surveillance.....	114
Tableau XXVIII: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique selon la tranche d'âge....	115
Tableau XXIX: Répartition de l'observance du traitement antidiabétique selon le sexe.....	116
Tableau XXX: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique selon la profession.....	117
Tableau XXXI: Répartition de l'observance du traitement antidiabétique selon la durée de l'évolution de la maladie.....	118
Tableau XXXII: Répartition selon la relation entre l'observance du traitement antidiabétique et le nombre d'ADO à prendre.....	118
Tableau XXXIII: Répartition de l'observance du traitement antidiabétique en fonction du nombre de comprimé à prendre.....	119
Tableau XXXIV: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique en fonction de la pratique ou non de l'auto-surveillance glycémique.....	120
Tableau XXXV: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique selon les patients sous antihypertenseurs.....	121
Tableau XXXVI: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique selon les malades sous statine.....	121
Table XXXVII: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique selon que les aient reçu ou non une ETP.....	122

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le terme diabète désigne un groupe hétérogène de maladie métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et ou d'action de l'insuline pouvant entraîner à long terme des complications : macro angiopathiques (artériopathie, atteinte cardiovasculaire) micro angiopathiques (rétinopathies, néphropathies, neuropathies) métaboliques (hypoglycémie, acidocétose, hyper osmolarité, acidose lactique) et podologique (pieds diabétiques) [1].

Quand on recherche la définition de l'observance, par exemple dans le dictionnaire Robert, on retrouve « obéissance à la règle (religieuse), par extension observance d'une règle sociale ». On note que son emploi dans le domaine médical renvoie à demander à la personne de suivre, dans la passivité complète, ce que le médecin lui ordonne [1]. Des définitions appliquées à la médecine sont possibles et les plus utilisées sont celles de Haynes (1979) « importance avec laquelle les comportements en terme de prise de médicaments, de suivi des régimes, ou des changements des habitudes de vie d'un individu, coïncident avec les conseils médicaux ou de santé » et de Sacket « la compliance au traitement est le degré de concordance entre le comportement d'un individu (prise de médicament, suivi d'un régime, modification du mode de vie) et la prescription médicale » [2]. Actuellement, plusieurs auteurs préfèrent parler « d'adhésion » au traitement qui renvoie à une volonté et une approbation du patient dans les modalités de prise en charge de sa maladie [3]. Cependant, pour d'autres, le terme d'adhésion est un terme global qui englobe l'adhésion primaire au traitement, l'observance et enfin la persistance. Par soucis de simplicité, il a été décidé d'utiliser le terme d'observance dans cette étude pour les données d'adéquation entre ce qui a été « ordonné » et ce qui est réellement fait.

Le diabète est une maladie chronique [4] avec les difficultés de prise en charge propre au caractère permanent et tenace de l'affection. Selon l'étude internationale DAWN 2 [5], la qualité de vie des patients diabétiques est fortement altérée : 39% des patients estiment que le traitement empêche de mener une vie normale, 13.8% souffrent de dépression et 60% de leurs proches considèrent que la maladie est pesante. Certains travaux récents rapportèrent que 80% des patients ne suivent pas un régime équilibré et que 50% oublient un comprimé au moins deux fois par semaine [4,6]. L'éducation thérapeutique du patient (ETP) tient une place importante pour tenter d'optimiser tous les volets de la prise en charge. En 2012, 47.3% des patients et 14.5% de leurs proches en ont bénéficié et la majorité la juge utile [5].

Il nous a paru pertinent d'apprécier l'observance thérapeutique des patients diabétiques du service de médecine interne de l'Hôpital mère enfant le Luxembourg inclus dans un programme d'éducation thérapeutique et d'évaluer les facteurs pouvant l'influencer afin d'améliorer notre prise en charge.

OBJECTIFS

Hypothèse

L'observance thérapeutique occupe-t-elle une place importante dans la prise en charge du diabète de type 2 ?

Objectif General

Etudier l'observance thérapeutique des patients diabétiques de type 2 en hôpital de jour (HDJ).

Objectifs spécifiques :

- Evaluer la fréquence des patients diabétiques de type 2 observant au traitement antidiabétique, au cours de leur prise en charge.
- Déterminer les éléments de l'observance thérapeutique.
- Décrire les Facteurs influençant cette observance thérapeutique.

GENERALITES

1. GENERALITES :

1.1. LE DIABETE

Définition :

Le diabète est une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline et/ou d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline. [7]

Ainsi, aujourd'hui, tant pour l'Organisation mondiale de la santé (OMS) que pour l'American diabetes association (ADA), le diagnostic de diabète peut être retenu dans quatre situations différentes: glycémie (sur plasma veineux) à jeun (depuis huit heures au moins) supérieure ou égale à 1,26 g/l (7,0 mmol/l), aux deux prélèvements.

- glycémie (sur plasma veineux) deux heures après ingestion de 75 g de glucose (test HGPO) supérieure ou égale à 2,00 g/l (11,1 mmol/l) ;
- présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) et glycémie (sur plasma veineux) mesuré en importe quand, supérieure ou égale à 2,00 g/l (11,1 mmol/l) ;
- HbA1c supérieure ou égale à 6,5 % (48 mmol/mol) en utilisant une mesure par méthode certifiée par le National Glycohemoglobin Standardisation Program (NGSP) et standardisée aux normes du Diabète Control and Complications Trial (DCCT) [8].

1.1.1 Classification des diabètes

La classification des diabètes a assez peu évolué. En 1980, l'OMS considérait, comme la plupart des cliniciens depuis fort longtemps, qu'il y avait deux classes principales de diabète : le diabète insulino-dépendant ou diabète de type 1, et le diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2. L'OMS distinguait également des « diabètes d'autres types » et le diabète gestationnel [7].

En 1999, les nouvelles recommandations de l'OMS proposaient de supprimer les dénominations « insulino-dépendant » et « non insulino-dépendant » pour

garder uniquement les termes « type 1 » et « type 2 », en détaillant les différentes formes de « diabète d'autres types », tout en continuant d'individualiser le diabète gestationnel [9]. Depuis, peu de changements ont été apportés : la classification étiologique des diabètes publiée récemment par l'ADA ajoute simplement quelques nouvelles formes de diabètes mono géniques de type *maturityonsetdiabetes in the Young* (MODY), à la suite des progrès dans le domaine de la génétique ayant permis d'identifier de nouvelles mutations entraînant des troubles héréditaires de la régulation glycémique, très rares mais avec une forte pénétrance et une lourde atteinte familiale [8]. C'est également l'amélioration des investigations génétiques qui ont conduit à préciser le mécanisme des diabètes néonataux et du diabète mitochondrial, eux aussi très rares, et à les individualiser dans la classification des diabètes [10]. En revanche, le diabète de malnutrition, appelé aussi diabète tropical, que l'OMS avait identifié sans doute un peu prématurément en 1985 [11], a disparu, ne persistant que sous la forme de diabète lié à une pancréatite fibrocalculeuse, dans la catégorie des diabètes liés à une maladie du pancréas exocrine [10].

Le diabète de type 1 reste subdivisé en une forme auto-immune qui inclut le classique diabète juvénile et le diabète auto-immun lent de l'adulte (LADA), et une forme idiopathique susceptible de décompensation aiguë sur un mode cétoacidotique, rare mais un peu plus fréquente chez les sujets d'origine africaine et asiatique, ayant aussi été décrit comme un diabète « insulino-dépendant intermittent » chez les africains [8]. Le rattachement de cette dernière forme de diabète au type 1 a cependant été contesté dans une revue des publications relatant des cas de diabète avec céto-acidose chez des Africains ou des Noirs américains, où il est conclu qu'il s'agit en fait plus vraisemblablement d'une forme de diabète de type 2 [12].

À côté des types étiologiques du diabète, depuis 1999, la classification de l'OMS a introduit des stades cliniques qui, quelle que soit l'étiologie, reflètent l'évolution du diabète avec son histoire naturelle, à partir de la normo glycémie

[9]. Ces stades, toujours d'actualité [10], représentent l'évolution d'un patient diabétique dans un sens ou dans l'autre (Tableau 2). Dans cette approche très pragmatique, l'OMS a adopté pour la première fois le terme d'« insulinoexigence » en indiquant que le type de « diabète insulinoexigent pour la survie » correspond à l'ancienne catégorie de « diabète insulino-dépendant », ou encore « C peptide négatif », alors que le « diabète insulinoexigent pour le contrôle glycémique » correspond à un diabète qui garde une insulinosécrétion endogène suffisante pour la survie mais ne permettant pas d'atteindre la norme glycémique sans apport d'insuline exogène. Enfin, dans le « diabète non insulinoexigent », on peut obtenir un contrôle glycémique satisfaisant par des méthodes non pharmacologiques ou des médicaments autres que l'insuline. Les deux dernières catégories, regroupées, constituent l'ancienne classe de « diabète non insulino-dépendant » [9].

Classification étiologique du diabète.

- Diabète de type 1 (destruction des cellules β , qui conduit généralement à une carence absolue en insuline)
 - A. Médiation immunitaire
 - B. Idiopathique
- Diabète de type 2 (depuis une Insulino-résistance prédominante avec une carence relative en insuline à une anomalie sécrétion de l'insuline prédominante avec Insulino-résistance)
- Autres types spécifiques
 - A. Anomalies génétiques de la fonction de la cellule β caractérisées par la mutation de :
 - Facteur de transcription nucléaire des hépatocytes (HNF) 4 α (MODY1)
 - Glucokinase (MODY2)
 - HNF-1 α (MODY3)
 - Facteur promoteur de l'insuline(IPF) 1 (MODY4)

- HNF-1 β (MODY5)
- Neuro D1 (MODY6)
- ADN mitochondrial
- Sous unités du canal potassique sensible à l'ATP
- Pro-insuline ou insuline

B. Anomalies génétiques de l'action de l'insuline

- Insulino-résistance de type A
- Léprechaunisme
- Syndrome Rabson-Mendenhall
- Syndromes lipodystrophiques

C. Maladies du pancréas exocrine : pancréatite, pancréatectomie, néoplasie, mucoviscidose, hémochromatose, calculs fibreux du pancréas, mutation du carboxyle ester lipase

D. Endocrinopathies : acromégalie, syndrome de cushing, glucagonome, phéochromocytome, hyperthyroïdie, somatostatine, aldostéronome

E. Induit par un médicament ou par une substance chimique : glucocorticoïdes, vacor, pentamidine, acide nicotinique, diazoxide, agonistes β -adrénergiques, thiazidiques, hydantoïnes, asparaginase, interféron α , inhibiteurs de protéase, antipsychotiques (atypiques et autres), adrénaline

F. Infection : rubéole congénitale, cytomégalovirus, virus coxsackie

G. Forme rares de diabète auto-immun : syndrome de l'homme raide, anticorps anti récepteur de l'insuline

H. Autres syndrome génétiques parfois associés au diabète : syndrome de Wolfram, syndrome de Down (trisomie 21), syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, ataxie de Friedrich, chorée de Huntington, syndrome de Laurence-Moon-Biedl, dystrophie myotonique, porphyrie, syndrome de Prader-Willi

1 Diabète gestationnel

MODY : diabète de la maturité survenant chez le sujet jeune.

1.1.2. **Epidémiologie :**

1.1.2.1 **Prévalence :**

Le diabète de type 2, anciennement nommé diabète non insulino-dépendant (DNID), est de loin le type de diabète le plus fréquent (environ 90% des diabètes connus) et pose un important problème de santé publique. En effet, la prévalence du diabète de type 2 augmente parallèlement au vieillissement, à l'urbanisation, à la sédentarisation et au développement de l'obésité. De plus, la prévalence du diabète de type 2 est sous-estimée car cette anomalie glycémique asymptomatique peut évoluer de façon insidieuse et silencieuse pendant de nombreuses années avant que le diagnostic ne soit porté. En Europe, on estime qu'il y a un peu plus de 21 millions de diabétiques de type 2. En France, la prévalence du diabète diagnostiqué est de l'ordre de 3,3% soit environ 2 millions de patients traités, dont plus de 92% de diabétiques type 2. L'enquête MONICA (1996-1997), a permis une évaluation précise de la fréquence du diabète de type 2 dans la population de 35 à 64 ans au sein de trois régions françaises dont le département de la Haute-Garonne. La prévalence du diabète de type 2 s'élève à 6,2% (Haute-Garonne : 5,0%). D'autre part, la fréquence de l'hyperglycémie modérée à jeun (1,10-1,26 g/l) atteint 8,5% dans cette population d'âge moyen (Haute-Garonne : 11,8%).

- **Evolution temporelle** : Les données épidémiologiques internationales montrent des disparités importantes entre les différents pays et ethnies étudiés concernant la prévalence du diabète de type 2. Par contre, elles témoignent uniformément d'une augmentation considérable de la fréquence du diabète de type 2 dans les pays industrialisés ou en voie de développement. Les prévisions à l'échelon mondial estiment que le nombre de sujets diabétiques de type 2 passera de 175 millions en 2000 à 300 millions en 2025 (+71.5%).

- Influence de l'âge - Diabète de type 2 de l'enfant : L'incidence du diabète de type 2 augmente avec l'âge chez l'homme comme chez la femme. La fréquence du diabète de type 2 est de 16,5% après 65 ans et atteint 26% si l'on considère la population de plus de 85 ans. Par ailleurs, l'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile dans les pays industrialisés ou en voie de développement, se traduit actuellement par une progression constante de la fréquence du diabète de type 2 survenant dès l'enfance. Les moyens de dépistage et les critères diagnostiques des anomalies de la tolérance glucidique sont identiques à ceux utilisés chez l'adulte.

- Cas particulier : diabète de type MODY

Le diabète MODY (Maturity Onset type Diabetes of the Young) s'apparente au diabète de type 2, mais survient de manière beaucoup plus précoce, à la fin de l'adolescence ou chez l'adulte jeune. Il représente 2 à 5% des diabètes de type 2 et se caractérise par une transmission génétique autosomique dominante à forte pénétrance (plus de 90%). Le pronostic de cette affection est identique à celui du diabète de type 2 "classique", lié au risque de complications dégénératives, mais dépend du type de mutations génétiques. [13]

1.1.2.2 Facteurs de risque :

- Facteurs génétiques : Il existe un facteur génétique indéniable dans la transmission du diabète de type 2, faisant intervenir probablement des mécanismes polygéniques. D'après les études familiales, 30% environ des diabétiques de type 2 ont au moins un parent diabétique dans leur famille. Lorsque les deux parents sont diabétiques de type 2, le risque pour les enfants de développer la pathologie est multiplié par deux comparé au risque encouru si un seul des parents est concerné.

Enfin, le risque pour un jumeau homozygote de présenter un diabète de type 2 alors que son jumeau est atteint est de l'ordre de 90%. La partition génétique

semble donc jouer un rôle capital, supérieur à celui observé dans le diabète de type 1.

En pratique, l'existence d'antécédents familiaux de diabète de type 2 est un facteur de risque primordial.

- Rôle de l'obésité : Près de 90% des sujets diabétiques de type 2 présentent ou ont présenté un excès pondéral. L'obésité est un facteur de risque évident de développement du diabète de type 2. Ainsi, on considère qu'une obésité modérée multiplie le risque d'apparition d'un diabète de type 2 par un facteur 2, une obésité moyenne par un facteur 5 et une obésité sévère par un facteur 10.

Le type de l'obésité, caractérisé par le mode de répartition des masses adipeuses, doit être également considéré de manière attentive. En effet, c'est la répartition des graisses de type androïde, c'est à dire au niveau abdominal et péri viscéral, qui semble délétère sur le plan métabolique. A l'opposé, l'obésité gynoïde (répartition des graisses à la partie inférieure du corps) aurait un effet protecteur vis à vis de ces complications métaboliques.

Dans tous les cas, il est certain que les facteurs environnementaux favorisant la constitution d'un surpoids (sédentarité, alimentation hypercalorique ou hyper lipidique) jouent un rôle majeur dans la genèse du diabète de type 2.

-Antécédent personnel d'hyperglycémie transitoire: La notion d'une hyperglycémie ou d'un diabète vrai survenue de façon transitoire à l'occasion de circonstances favorisantes peut également être considérée comme un facteur de risque de développer ultérieurement un diabète de type 2. Parmi ces situations révélatrices, citons par exemple une grossesse (diabète gestationnel), une corticothérapie, une intervention chirurgicale.

- Enfants de poids de naissance supérieur à 4 kg : Les femmes ayant mis au jour un ou plusieurs enfants de poids de naissance supérieur à 4 kg à terme présentent un risque accru de développement ultérieur d'un diabète de type 2.

[13]

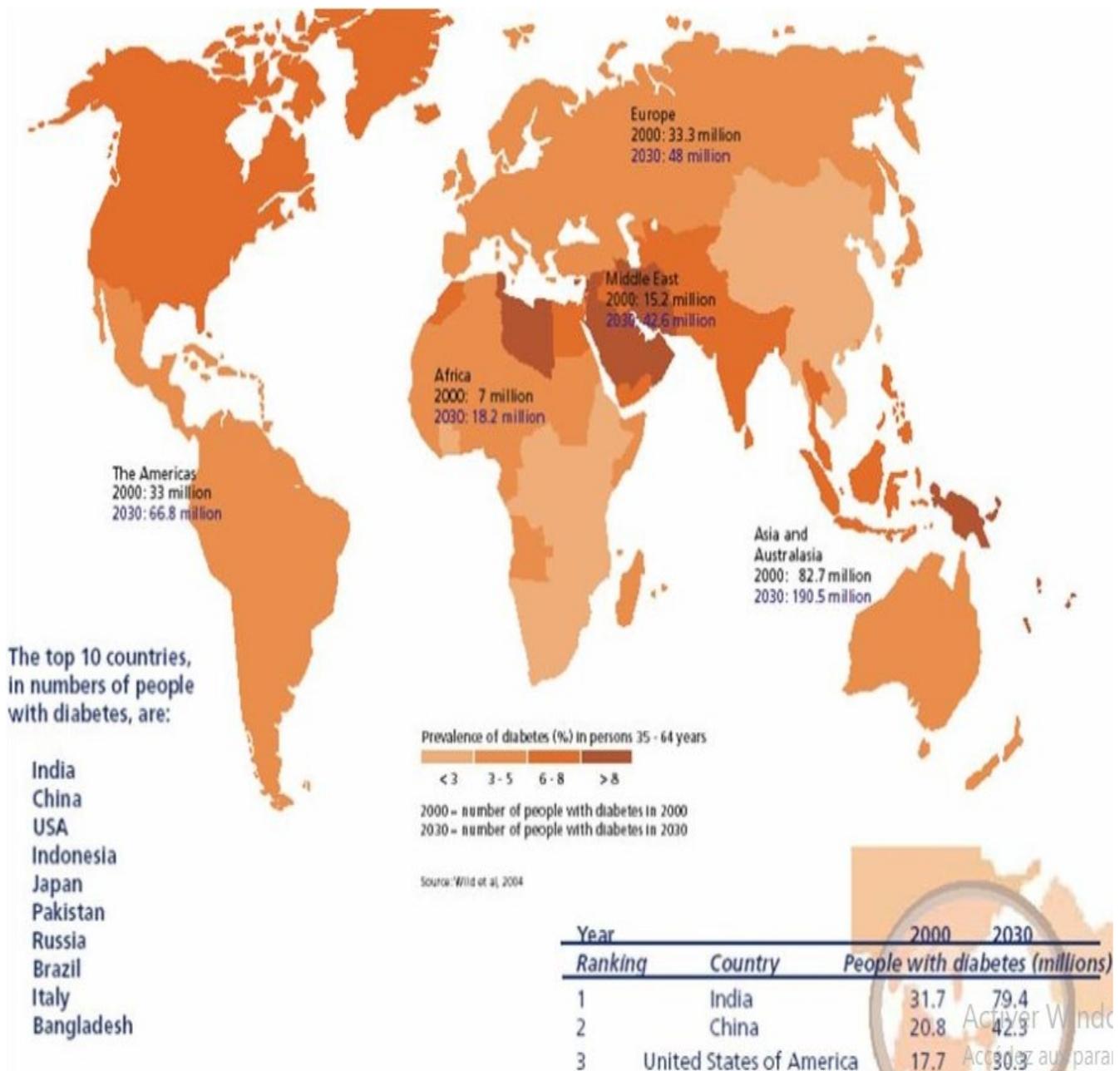


Figure 1: Répartition du diabète dans le monde

1.1.3. Physiopathologie :

1.1.3.1. Diabète de type 1:

Il existe une diminution du nombre de cellules contenant de l'insuline qui s'aggrave avec la durée de la maladie. La destruction totale des cellules bêta donne lieu à des îlots atrophiques avec une augmentation relative du nombre de cellules alpha et delta. Les données expérimentales chez la souris NOD (*non obese diabetic*) et après pancréatectomie segmentaire ont longtemps fait suggérer que le diabète chez l'homme correspondait à une perte de plus de 80 % de la masse des cellules bêta. La persistance chez l'homme de cellules bêta dans les cinq ans suivant le diagnostic suggère que les anomalies de la sécrétion d'insuline correspondent à une réduction de la masse, mais aussi de la fonction de la cellule bêta. L'hyperglycémie chronique s'accompagne d'un stress métabolique, oxydatif et du réticulum, pouvant favoriser les anomalies fonctionnelles et l'apoptose. Il est aussi possible de retrouver chez certains sujets des îlots contenant encore des cellules bêta marquées après plus de dix années de diabète [14], ce qui est un autre aspect de l'hétérogénéité de la maladie et peut expliquer la présence de sujets micro sécréteurs d'insuline [15]

1.1.3.2 Diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs gènes de susceptibilité dont l'expression dépend de facteurs environnementaux (consommation de graisses saturées, sucres rapides et sédentarité). L'anomalie métabolique fondamentale qui précède le diabète de type 2 est l'insulinorésistance qui entraîne en réponse un hyperinsulinisme. Par la suite, il apparaît une insulinodéficience responsable de l'hyperglycémie.

Le phénomène d'insulinorésistance :

L'insulinorésistance est secondaire à l'excès de graisse au niveau du muscle et du tissu adipeux viscéral. Elle se traduit par une diminution de la sensibilité à l'insuline qui s'exerce au /niveau périphérique, mais également hépatique.

En pratique clinique, la quantification du caractère androïde par des mesures anthropométriques simples (tour de taille, rapport tour de taille / tour de hanches) fournit une évaluation indirecte, mais fiable, du niveau d'insulinorésistance.

- Insulinorésistance périphérique :

Elle existe constamment au cours du diabète de type 2. L'action de l'insuline sur les tissus périphériques, en particulier le muscle, succède à la liaison de l'insuline à la membrane cellulaire par l'intermédiaire d'un récepteur spécifique. La résistance à l'insuline combine deux types d'anomalies :

- anomalie de la liaison de l'insuline à son récepteur qui correspond à une diminution du nombre des récepteurs sans modification de leur affinité.

- anomalie de la transmission post-réceptrice : défaut de l'activité du transport transmembranaire du glucose en réponse à la liaison insuline/récepteur. L'insulinorésistance périphérique induit un déficit de captation du glucose par les tissus insulino-dépendants et tient donc un rôle important dans le développement de l'hyperglycémie postprandiale.

La correction de l'hyperglycémie permet d'améliorer, au moins partiellement cette situation d'insulinorésistance, ce qui signifie que l'hyperglycémie en elle-même accentue l'insulinorésistance.

-Insulinorésistance hépatique :

Le tissu adipeux viscéral libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal d'acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogenèse hépatique. La production hépatique de glucose joue un rôle primordial dans l'élévation de la glycémie à jeun.

En résumé, le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique il y a une stimulation de la néoglucogenèse. Tout ceci concourt à faire augmenter la glycémie

Anomalies de l'insulinosécrétion :

- Anomalies cinétiques et quantitatives :

Le glucose stimule la sécrétion d'insuline par un effet direct sur la cellule bêta pancréatique. La réponse insulinique à une stimulation glucosée intraveineuse s'effectue en deux phases :

- une phase immédiate appelée pic précoce d'insulinosécrétion dans les premières minutes suivant le stimulus
- une phase secondaire d'insulinosécrétion qui dure 60 à 120 minutes Au cours du diabète de type 2, le pic précoce est altéré très précocement. Par ailleurs, la réponse tardive et l'insulinémie qui en résulte restent dans tous les cas insuffisantes par rapport à l'hyperglycémie contemporaine. En effet, la capacité sécrétoire maximale de la cellule bêta est toujours insuffisante en réponse à des stimuli glucidiques ou autre (Arginine par exemple).

D'autre part, dans le diabète de type 2, il existe de façon constante une hyperglucagonémie relative (inappropriée dans le contexte d'hyperglycémie) qui participe à l'entretien de l'hyperglycémie.

- Anomalies qualitatives :

La maturation de l'insuline s'effectue dans la cellule bêta pancréatique à partir d'une pro hormone nommée pro insuline. Celle-ci subit plusieurs scissions enzymatiques aboutissant à la sécrétion d'une molécule d'insuline mature et d'une molécule de peptide C. Chez le sujet normo glycémique, l'insuline mature représente plus de 95% de l'ensemble des produits insuliniques et les précurseurs (pro insuline et molécules intermédiaires) moins de 5%. Il existe chez tous les patients diabétique de type 2 des anomalies de la maturation de l'insuline ayant deux conséquences principales :

- la diminution proportionnelle de la quantité d'insuline mature, biologiquement active sécrétée (< 85%)
- l'augmentation quantitative et proportionnelle de la sécrétion des précurseurs insuliniques (> 15%)

Le diabétique de type 2 présente donc de façon constante une insulinopénie relative qui participe au développement de l'hyperglycémie. [13]

1.1.3.3. Diabète gestationnel :

L'hyperglycémie détectée pour la première fois, à tout moment pendant la grossesse, est classée soit comme [16]

- un diabète gestationnel
- un diabète pendant la grossesse

Les femmes développant des taux de glycémies légèrement élevés sont considérées comme des personnes atteintes d'un diabète gestationnel tandis que les femmes présentant des taux de glycémies très élevés sont considérées comme des personnes atteintes d'un diabète pendant la grossesse. Un diabète gestationnel a tendance à apparaître à partir de la 24^e semaine de grossesse.

Les symptômes évidents d'hyperglycémie pendant la grossesse sont rares et difficiles à distinguer des symptômes normaux de la grossesse mais peuvent comprendre une soif intense et un besoin fréquent d'uriner. Un dépistage au moyen d'un test oral de tolérance au glucose est par conséquent recommandé.

Celui-ci devrait être réalisé à un stade précoce de la grossesse chez les femmes à risque et entre la 24^e et la 28^e semaine de grossesse chez toutes les autres [17]

Les femmes présentant une hyperglycémie détectée pendant la grossesse courent un risque plus élevé de complications de la grossesse.

Celles-ci comprennent une pression artérielle très élevée et une macrosomie fœtale (un bébé nettement plus gros que la normale), ce qui rend un accouchement naturel difficile et risqué.

Une bonne maîtrise de la glycémie pendant la grossesse peut réduire ces risques. Les femmes atteintes d'hyperglycémie pendant la grossesse peuvent maîtriser leur taux de glycémie par une alimentation saine, des exercices physiques modérés et un contrôle de la glycémie. Dans certains cas, de l'insuline ou une médication orale peut également être prescrite.

Le diabète gestationnel disparaît généralement après l'accouchement. Toutefois, les femmes qui ont développé un diabète gestationnel risquent davantage d'être de nouveau atteintes de ce trouble lors de grossesses suivantes et/ou de

développer un diabète de type 2 plus tard au cours de leur vie. Les enfants de mères atteintes de diabète gestationnel sont également exposés à un risque plus élevé d'obésité et de diabète de type 2 durant l'adolescence ou au début de l'âge adulte [18].

1.1.4. Complications

1.1.4.1. Complications aiguës du diabète :

1.1.4.1.1. Hyper osmolarité :

L'état d'hyperosmolarité s'installe habituellement sur plusieurs jours à la faveur d'une carence insulinaire, moins profond que celle conduisant à l'acidocétose. L'activation des hormones contre-régulatrices conduit au développement progressif d'une hyperglycémie, mais la cétonémie reste modérée [19]. L'hyperglycémie déclenche une polyurie osmotique et un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire initialement la polyurie s'accompagne de pertes de sodées mais à mesure que la déshydratation progresse s'installe une insuffisance rénale fonctionnelle qui va conduire à une majoration importante de l'hyperglycémie et à l'installation d'une hypernatrémie.

1.1.4.1.2. Acidocétose :

L'acidocétose résulte d'une carence absolue ou relative en insuline. [20,21] conduisant à une hyperglycémie par diminution de l'utilisation périphérique de glucose et augmentation de sa production hépatique. Celle-ci conduit à une polyurie osmotique et une perte électrolytique ; la déshydratation extracellulaire déclenche des mécanismes d'adaptation visant à retenir du sodium au prix d'une aggravation de la fuite potassique. La carence en insuline et l'augmentation des hormones de contre-régulation vont également favoriser la lipolyse et la bêta-oxydation des acides gras conduisant à la production hépatique des corps cétoniques, l'acide acéto-acétique et l'acide bêta-hydroxy-butyrique.

L'acidose métabolique qui résulte de l'accumulation des corps cétoniques est responsable d'un transfert du potassium intracellulaire vers le milieu extracellulaire.

1.1.4.1.3. Acidose lactique :

La production de l'acide lactique résulte de la transformation sous l'effet de la lacticodehydrogenase, pyruvate produit par la glycolyse. Cette réaction conduit normalement à l'obtention d'un rapport lactate/pyruvate de 10 et une concentration de lactate au repos de l'ordre de 0,75mmol/l. En aérobie, le pyruvate peut être transformé en acétylCo-A, et entrer dans le cycle de Krebs et le lactate peut être transformé en pyruvate en présence de nicotinamide adénine di nucléotide (NAD) oxyde et subir ensuite le même sort. En situation d'anorexie tissulaire l'équilibre se déplace dans le sens du lactate qui constitue le métabolite final de la glycolyse. La production d'acide lactique peut aussi dépasser les possibilités d'utilisation tissulaire et d'élimination hépatique et rénale et une acidose métabolique peut s'installer, à l'origine d'un cercle vicieux faisant intervenir la baisse du débit cardiaque et de la perfusion tissulaire et l'inhibition fonctionnelle de pyruvate carboxylase qui permet l'entrée au pyruvate dans la voie de la néoglucogénèse .Une acidose lactique est susceptible de se développer chez le patient traité par metformine soit à la faveur d'une intoxication par le produit (insuffisance rénale) soit à l'occasion d'une ischémie tissulaire et ceci même en présence de concentration plasmatique normale de metformine.

1.1.4.1.4. Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide [22]. L'incidence de l'hypoglycémie est dépendante de plusieurs facteurs : le type de

diabète, le type de traitement et surtout les objectifs glycémiques du patient. En pratique, les diabétiques de type 1 font deux épisodes d'hypoglycémie symptomatique par semaine et un tiers de ceux-ci font un épisode sévère par an. Une étude plus récente mettait en évidence que près de la moitié des diabétiques de type 2 traités par insuline présentaient au moins un épisode d'hypoglycémie par an [23].

Dans un autre travail, il a été montré que l'incidence des hypoglycémies était équivalente entre les diabétiques de type 1 et 2 traités par insuline (11,5 et 11,8 pour 100 patients-année) [24]. En revanche, les incidences d'hypoglycémie sévères associées au traitement par sulfonylurée et metformine étaient beaucoup plus faibles (0,9 et 0,05 pour 100 patients année).

1.1.4.2. Complications chroniques :

Conséquences d'une hyperglycémie mal contrôlée

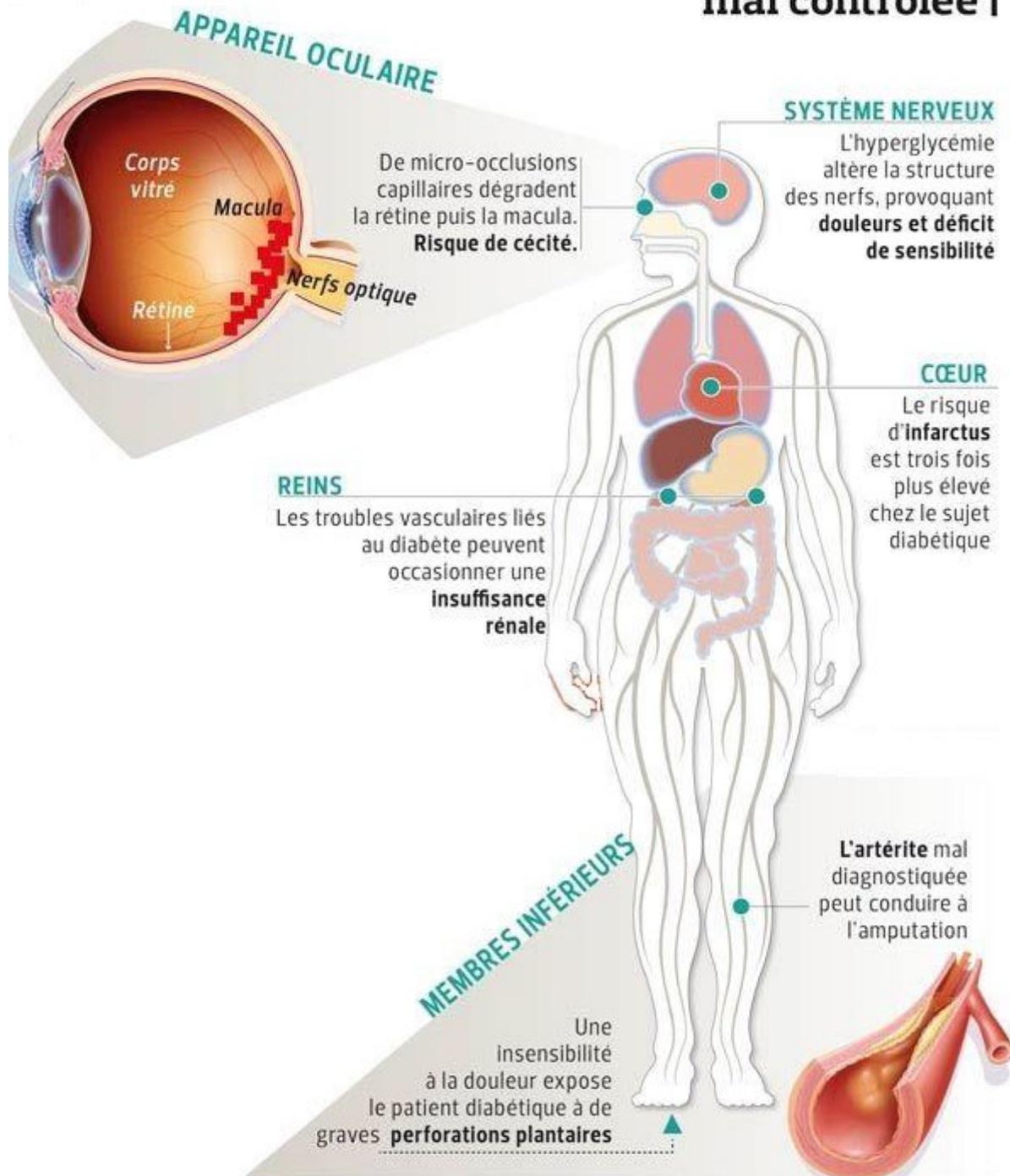


Figure 2 : Complications chroniques du diabète

Il existe deux types de complications dues au diabète. Le risque de survenue est proportionnel à la durée du diabète et au degré d'équilibre des glycémies. [25]

1.1.4.2.1. Complications micro-angiopathiques

Les complications micro-angiopathies atteignent la rétine, le rein et le nerf périphérique.

- Rétinopathie :

Le diabète représente la première cause de cécité chez les sujets de moins de 65 ans dans les pays occidentaux. La rétinopathie diabétique est une grave complication du diabète qui touche 50% des patients diabétiques de type 2. Les yeux sont particulièrement sensibles à l'atteinte des petits vaisseaux. [26]

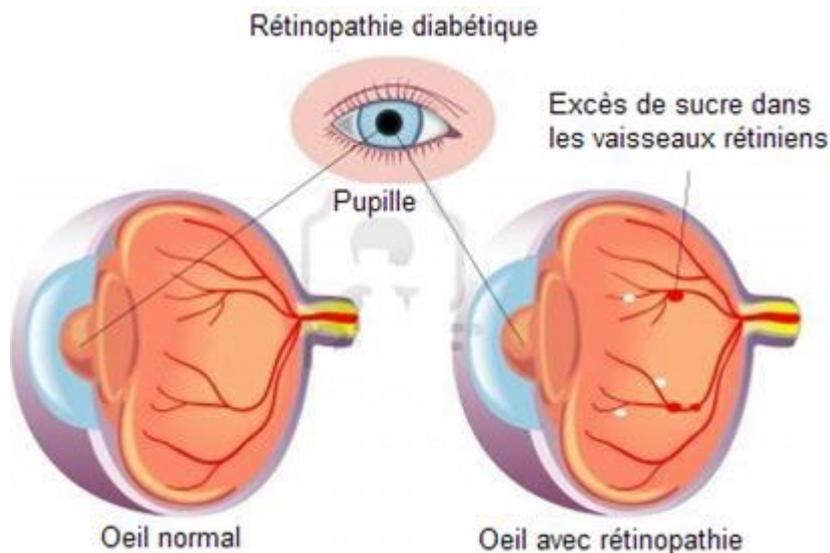


Figure 3: Atteinte ophtalmologique au cours du diabète

Composée de cellules visuelles et parcourue par une multitude de petits vaisseaux, la rétine réceptionne les impressions lumineuses venues de l'extérieur. Via le nerf optique, elle transmet ces informations au cerveau qui les traduit en images. L'excès de sucre dans le sang fragilise la paroi des capillaires, entraînant une perte d'étanchéité. Il s'ensuit la rupture puis l'éclatement des vaisseaux rétiniens.

Au fur et à mesure, des zones étendues de la rétine ne sont plus oxygénées. En réaction, la rétine produit de nouveaux vaisseaux encore plus fragiles. Le

phénomène s'amplifie et s'étend jusqu'à la macula où se situe le centre de la vision. La macula s'épaissit, et entraîne alors une baisse de l'acuité visuelle qui peut être très importante et partiellement réversible.

Si certains troubles de la vue peuvent indiquer la présence d'une rétinopathie diabétique (lettres déformées à la lecture, difficultés à passer de la lumière à l'obscurité...), la rétinopathie reste silencieuse pendant de nombreuses années et les signes cliniques n'apparaissent qu'au stade de complications (néo vascularisation rétinienne, œdème maculaire). On peut donc être atteint de rétinopathie même avec une bonne vue et en l'absence de symptôme, d'où l'importance d'un contrôle régulier par un spécialiste et d'un dépistage précoce. Si la maladie s'étend, celle-ci finira par toucher le centre de l'œil et la rétine, créant de graves et irrémédiables troubles de la vision.

L'apparition d'une rétinopathie est associée à un mauvais contrôle glycémique et à l'existence d'une hypertension artérielle. Elle associe donc deux types de lésions :

- Les occlusions capillaires rétiniennes, à l'origine de l'ischémie rétinienne, et de sa complication, la néo vascularisation pré-rétinienne.
- La rupture de la barrière hémato-rétinienne interne, source de diffusion, conduisant à l'œdème maculaire. Si des traitements existent et sont efficaces pour freiner l'évolution de la maladie et empêcher la cécité, le meilleur traitement reste la prévention par un contrôle régulier (au moins une fois par an) chez un ophtalmologue. L'équilibre glycémique, une tension artérielle maîtrisée, ainsi qu'une bonne hygiène de vie contribuent également à ralentir l'évolution de la maladie. [27]

- Néphropathie :

Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale terminale en Europe. Le nombre de patients diabétiques dans les centres de dialyse croît, du fait de

l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 et de l'espérance de vie prolongée des diabétiques, grâce à une meilleure prévention cardiovasculaire primaire et secondaire. Les diabétiques de type 2 représentent trois quarts des diabétiques dialysés. L'atteinte rénale du patient diabétique est complexe car elle associe plusieurs phénomènes :

- L'hyperglycémie chronique provoque des lésions microvasculaires semblables à celles de la rétinopathie
- L'obésité fréquemment associée au diabète de type 2 entraîne une hyperfiltration
- L'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le tabac entraînent un athérome sur les artères rénales
- Une atteinte interstitielle séquellaire d'infections urinaires hautes souvent passées inaperçues.

La néphropathie diabétique peut conduire à l'insuffisance rénale chronique terminale, qui conduit le patient à la dialyse ou à la greffe rénale. La néphropathie diabétique est une atteinte glomérulaire s'accompagnant d'une élévation de la pression intra glomérulaire. Sous l'augmentation de cette pression, les glomérules se dilatent et filtrent mieux à court terme. Ils réagissent, sur l'échelle de plusieurs années, par l'épaississement de leur membrane basale et par la prolifération des cellules mésangiales. Mais progressivement, les qualités fonctionnelles du filtre glomérulaire s'altèrent. Le rein laisse passer de plus en plus d'albumine, elle-même toxique pour les segments distaux du néphron. Les glomérules se sclérosent et la filtration glomérulaire, jusque-là élevée, s'abaisse. La présence d'une faible quantité d'albumine dans les urines est le premier signe d'une perméabilité anormale des reins. Sa recherche est essentielle et doit être réalisée au moins une fois par an. Si cette présence se répète, les contrôles se renforceront avec un test de la micro albuminurie une ou

plusieurs fois par an. Lorsque l'excrétion urinaire d'albumine atteint des niveaux détectables par de simples bandelettes urinaires, on parle de macro albuminurie ou protéinurie. Le développement de la maladie est indolore. Il faut donc repérer les premiers signes par l'évaluation de la fonction rénale pour éviter les formes les plus graves de cette complication. L'évolution diffère d'un individu à l'autre et un contrôle régulier permettra d'adapter le traitement. Les complications rénales auxquelles sont confrontés de nombreux diabétiques, sont moins fréquentes que celles des yeux. Une micro albuminurie positive et répétée indique une anomalie de la fonction rénale. Ce n'est pas nécessairement un signe de gravité, mais c'est un indicateur de risque de développer une maladie rénale chronique ou des maladies cardiovasculaires graves (angine de poitrine, infarctus, accident vasculaire cérébral...). De nouveaux objectifs (tensionnels, glycémiques...) doivent être adaptés en fonction du profil de l'individu, en particulier pour la tension artérielle et pour le diabète. Le simple fait d'atteindre l'objectif de la pression artérielle et de l'hémoglobine glyquée Hb1Ac peut faire disparaître une micro albuminurie, surtout s'il s'agit d'un dépistage précoce. [28]

- Neuropathie périphérique :

Elle s'explique par le fait que l'hyperglycémie provoque dans l'organisme une série de modifications chimiques qui finissent par altérer les nerfs. Il s'agit, en effet, d'une atteinte du système nerveux, par accumulation de produits de la glycation qui vont dénaturer les glycoprotéines du système nerveux. Le catabolisme du glucose est dévié vers la voie des polyols ce qui entraîne une démyélinisation et une dégénérescence axonale. Ces deux phénomènes entraînent une hypoxie des vaisseaux qui irriguent les nerfs. L'altération peut aller de l'atteinte fonctionnelle (ralentissement de la conduction électrique) à l'atteinte structurelle du nerf. L'altération est alors de plus en plus difficilement réversible. Le diabète peut atteindre l'ensemble des nerfs de l'organisme. Il touche deux types de nerfs : les nerfs périphériques qui permettent de

commander les muscles et de sentir au niveau cutané et les nerfs du système nerveux autonome qui commandent le fonctionnement des viscères.[29] Les neuropathies périphériques sont fréquentes. La plupart sont asymptomatiques et sont découvertes par examen systématique. Elles peuvent parfois entraîner des douleurs nocturnes invalidantes. La neuropathie diabétique prédispose aux plaies du pied.

Les symptômes, qui varient en fonction des nerfs touchés et des patients, peuvent se traduire par des troubles, accompagnés ou non de douleurs diverses et parfois nocturnes au niveau :

- des membres inférieurs (pieds, jambes...)
- de l'appareil digestif (diarrhée, constipation...)
- du système urinaire (troubles de la miction : mauvais contrôle de la vessie et de l'émission d'urines par évacuation de la vessie)
- du rythme cardiaque et de la pression artérielle, avec des sensations de vertige au lever par chute de la tension artérielle
- de l'activité sexuelle (dysfonctionnement érectile).

La disparition des réflexes peut également être un signe de neuropathie. Mais la présence et l'évolution de la maladie peuvent être silencieuses. La particularité de la neuropathie diabétique est de perturber considérablement la sensibilité à la douleur. Chez certains patients, elle provoque des douleurs terribles au contact d'un simple drap. Chez d'autres au contraire, elle peut rendre indolore une blessure au pied, ou imperceptible le sentiment de transpiration et l'accélération du rythme cardiaque (lors d'une hypoglycémie, par exemple).

Il faut donc signaler tout déficit sensitif, même si les symptômes semblent s'estomper avec le temps car les variations de la glycémie jouent sur le ressenti des douleurs.

L'équilibre glycémique prévient la neuropathie car celle-ci dépend fortement de l'équilibre de la glycémie. Lorsque la neuropathie est déjà installée, l'équilibre glycémique permet de la stabiliser, voire de la corriger. Il améliore également la conduction nerveuse et la sensibilité.

De plus, il est possible de vérifier la sensibilité et l'état des pieds par un examen des pieds, à la recherche d'une inflammation des artères ou d'une neuropathie diabétique. [30]

1.1.4.2.2. Complications macro-angiopathiques

Les complications macro-angiopathiques sont caractérisées par la survenue de complications cardiovasculaires, comprenant :

- Les maladies coronaires, il s'agit de risque d'angine de poitrine ou d'infarctus.
- L'hypertension artérielle, qui peut évoluer vers un accident vasculaire cérébral ou encore une rétinopathie hypertensive, une cardiopathie hypertensive, une glomérulopathie vasculaire.
- Une artérite oblitérante des membres inférieurs qui se traduit par une obstruction des artères de la jambe et du pied. Le patient diabétique a une diminution de la sensibilité de ses membres inférieurs. De ce fait il peut se blesser et ne pas s'en rendre compte. Cette complication peut aller jusqu'à une gangrène et donc une amputation à terme. Elle est favorisée par le tabac, le cholestérol et la consommation de glucides. En prévention, il est nécessaire de faire une échographie Doppler des artères des membres inférieurs ainsi qu'une artériographie. [31]

Les complications cardio-vasculaires représentent la principale cause de décès des patients atteints de diabète de type 2. La morbidité et la mortalité cardio-vasculaires y sont multipliées par un facteur de 2 à 3 chez l'homme et de 4 à 5

chez la femme. Environ 20 % des accidents vasculaires cérébraux surviennent chez des personnes diabétiques.

Ceci s'explique par le fait que des dépôts de graisse se forment sur les parois internes des artères et s'étendent. L'hypertension, associée à une alimentation trop riche en graisses, accélèrent ce dépôt. Avec le temps, ces plaques tendent à se durcir en devenant fibreuses et en se convertissant en sel de calcium. [32]

Elles peuvent alors se casser ou former des caillots qui finissent par boucher l'artère. La thrombose coronaire peut conduire à une crise cardiaque. Or, l'excès de sucre dans le sang favorise la formation de caillots.

Les risques peuvent être graves. Si l'hypertension est permanente, le cœur travaille plus intensément. Il devient trop musclé et se fatigue. Par conséquent, avec une pression élevée, les artères subissent des contraintes mécaniques plus fortes et peuvent se rompre, entraînant par exemple un accident vasculaire cérébral, capable de provoquer une perte de connaissance, voire, un décès. Il faut donc effectuer des bilans lipidiques.

Le risque cardiovasculaire est lié à une résistance à l'insuline. Ce syndrome s'accompagne d'une hypertension artérielle, de troubles lipidiques :

- Baisse du HDL-cholestérol (High DensityLipoproteins-cholesterol) qui transporte le cholestérol vers le foie pour être éliminé - Augmentation du LDL cholestérol (LowDensityLipoproteins-cholesterol).

Il existe aussi des phénomènes inflammatoires, probablement dus à la sécrétion par le tissu graisseux de ces messagers de l'inflammation. Tous ces facteurs sont des facteurs de risque de développer des complications cardiovasculaires. La sédentarité, le stress et surtout le tabac peuvent aussi participer à ces phénomènes. [33]

Lors de la délivrance d'ordonnance, le pharmacien peut questionner son patient sur la prise en charge de sa maladie :

- Savoir si les bilans biologiques sont réalisés (HbA1c, micro albuminurie, bilan lipidique).
- Savoir si le patient consulte régulièrement son diabétologue, son médecin, son ophtalmologue.
- Savoir si les traitements sont pris correctement.
- Savoir si les règles hygiéno-diététiques sont comprises et appliquées.

L'hémoglobine glyquée :

Le glucose a la capacité de se fixer sur différentes protéines dont l'hémoglobine en fonction du niveau glycémique. Il en résulte la formation de nombreuses protéines de l'organisme « glyquées ». Comme l'hémoglobine se renouvelle en même temps que les globules rouges dont la durée de vie est de trois mois, l'hémoglobine glyquée (en particulier la fraction A1c) fournit une bonne indication du niveau glycémique des trois derniers mois. De plus, elle peut se mesurer par simple prise de sang sans qu'il y ait besoin d'être à jeun. Elle constitue donc un excellent outil de suivi et d'évaluation de l'efficacité du traitement.

La glycémie à jeun :

La glycémie ne donne qu'un résultat instantané. Elle constitue un outil de diagnostic. De plus, il est possible d'influer sur son résultat en variant son alimentation dans les trois jours qui précèdent son dosage.

Le suivi ophtalmologique :

La visite, au moins une fois par an, chez un ophtalmologue est primordiale pour un diabétique d'autant plus que la rétinopathie se développe à bas bruit et reste longtemps asymptomatique. Les examens réalisés ont pour but de rechercher un glaucome, une cataracte et une rétinopathie. • Une analyse d'éventuels symptômes visuels

- La mesure de l'acuité visuelle avec, si nécessaire, la correction de celle-ci par un équipement optique adapté
- La mesure de la pression intraoculaire (pour mettre en évidence un éventuel glaucome)
- L'examen de l'iris et du cristallin (pour la recherche d'une cataracte)
- L'examen du vitré
- L'examen du fond de l'œil est indolore. Il est réalisé après dilatation de la pupille et met en évidence les premiers signes de complications oculaires.
- L'angiographie est réalisée après dilatation de la pupille et injection veineuse de fluorescéine. Quand le fond de l'œil est normal, l'angiographie doit être faite tous les deux ou trois ans. Au cours de cet examen, la vision peut se troubler, la peau et les urines peuvent se colorer en jaune et la personne peut être sujette à des nausées. Ces incidents sont dus à l'injection de fluorescéine et se dissipent rapidement.
- Le traitement par laser est le premier traitement efficace démontré de la rétinopathie diabétique. Les séances durent de cinq à quinze minutes. Elles sont un peu douloureuses et désagréables et la vision reste trouble pendant trois heures. Un contrôle angiographiques est fait deux à trois semaines après la fin des séances afin d'en vérifier son efficacité.

Le suivi néphrologique :

Le premier signe d'atteinte rénale est la présence de micro albuminurie. Son dosage doit être réalisé chaque année et devra être complété par un calcul de la clairance de la créatinine grâce à la formule de Cockcroft après dosage de la créatinine sanguine. En pratique, avant de réaliser la mesure de la micro albuminurie, on pratiquera une protéinurie par bandelettes urinaires. Cette bandelette permettra également d'éliminer une éventuelle hématurie et infection

urinaire qui peuvent fausser l'interprétation de la micro albuminurie. Pour protéger sa fonction rénale, il faut :

- Avoir le meilleur équilibre glycémique possible.
- Contrôler son hypertension artérielle en suivant des règles hygiéno-diététiques et en respectant son traitement antihypertenseur.

Le suivi cardiovasculaire :

Lors de l'examen annuel chez le diabétique, on recherchera plusieurs signes d'atteintes vasculaires qui comprennent :

- La recherche de symptômes évocateurs d'un angor d'effort (dyspnée d'effort, douleurs atypiques...)
- La recherche d'une symptomatologie évocatrice d'une claudication intermittente (douleurs à la cuisse ou au mollet lors d'un effort et soulagée après une dizaine de minutes de repos)
- La recherche d'un souffle carotidien
- La palpation des pouls périphériques
- Un électrocardiogramme (ECG) de repos.

Tableau I: Extension et suivi des comorbidités.

Prévention	Surveillance
<ul style="list-style-type: none">• Arrêt du tabac• Dépister et traiter l'HTA• Dépister et traiter l'hyperlipidémie• Avoir un bon équilibre glycémique• Pratiquer une activité sportive• Surveiller le poids	<p>Evaluation de l'état cardiaque par un cardiologue :</p> <ul style="list-style-type: none">• Examen• ECG (ECG d'effort si besoin)• Coronarographie

L'ECG d'effort est un examen pendant lequel le patient effectue un effort physique court mais intense pendant lequel est enregistré un ECG. L'effort entraîne une augmentation des besoins en oxygène et permet de découvrir une atteinte coronarienne non mise en évidence au repos.

Le suivi ou recherche neuropathie diabétique

Cet examen annuel comportera les éléments suivants :

- Une recherche à l'interrogatoire de paresthésies et de douleurs des membres inférieurs mais également de fourmillements, de brûlures.
- Une exploration objective de la sensibilité des pieds par le test au mono filament de nylon. On appliquera doucement le filament jusqu'à ce qu'il plie sur différentes zones du pied. On demandera au patient de nous dire « oui » quand il sent quelque chose
- Une recherche des réflexes achilléens qui sont souvent abolis en cas de neuropathie.

Le bilan lipidique :

Il sera effectué régulièrement par le dosage sanguin des triglycérides, du HDL-cholestérol (High DensityLipoproteins), des LDL-cholestérol (LowDensityLipoproteins). Les objectifs seront différents en fonction du nombre de facteurs de risques cardiovasculaires :

- Âge : Homme de 50 ans ou plus, femme de 60 ans ou plus
- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- Antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce : IDM ou mort subite < 55 ans chez le père ou chez un parent de 1er degré de sexe masculin
IDM ou mort subite < 65 ans chez la mère ou chez un parent de 1er degré de sexe féminin
- Hypertension artérielle permanente traitée ou non
- Diabète de type 2 traité ou non
- Dyslipidémie : LDL-cholestérol $\geq 1,60$ g/l (4,1 mmol/l).

1.2. L'OBSERVANCE THERAPEUTIQUE

1.2.1. Définitions

Il y a plus de 2500 ans, Hippocrate expliquait à ses disciples : « Les malades mentent souvent lorsqu'ils disent qu'ils prennent leurs médicaments » [34]. Dans les années 1970, la « compliance » apparaît dans le langage anglo-saxon et signifie consentement, obéissance. Elle permet de remplacer l'expression « fuite du patient » précédemment utilisée [35]. On cherche alors à définir le degré de respect ou d'écart entre les prescriptions et les pratiques du patient en termes de santé [36]. En Français, cette notion est traduite par « observance ». Quand on recherche la définition de l'observance, par exemple dans le dictionnaire Robert, on retrouve « obéissance à la règle (religieuse), par extension observance d'une règle sociale ». On note que son emploi dans le domaine médical renvoie à demander à la personne de suivre, dans la passivité complète, ce que le médecin lui ordonne [37]. Des définitions appliquées à la médecine sont possibles et les plus utilisées sont celles de Haynes (1979) « importance avec laquelle les comportements en terme de prise de médicaments, de suivi des régimes, ou des changements des habitudes de vie d'un individu, coïncident avec les conseils médicaux ou de santé » et de Sackett « la compliance au traitement est le degré de concordance entre le comportement d'un individu (prise de médicament, suivi d'un régime, modification du mode de vie) et la prescription médicale » [38]. Actuellement, plusieurs auteurs préfèrent parler « d'adhésion » au traitement qui renvoie à une volonté et une approbation du patient dans les modalités de prise en charge de sa maladie [36]. Cependant, pour d'autres, le terme d'adhésion est un terme global qui englobe l'adhésion primaire au traitement, l'observance et enfin la persistance. Par soucis de simplicité, il a été décidé d'utiliser le terme d'observance dans cette étude pour les données d'adéquation entre ce qui a été « ordonné » et ce qui est réellement fait.

Concernant la non observance médicamenteuse, on peut décrire plusieurs comportements retrouvés chez les patients [35] :

- Arrêts définitifs : formes aiguës de non observance. Dans les études cliniques, une partie des patients ayant ce type de comportements appartient aux « perdus de vue ».

- Arrêts momentanés : comportements décidés par le patient, plus difficiles à mesurer par le médecin. La fréquence est variable, souvent au moins une fois par mois ou 3 à 4 fois par an lors des périodes de vacances avec oublis occasionnels le reste de l'année [36].

- Oublis : comportements les plus fréquents et difficilement détectables par le médecin.

- Les prises groupées : moins fréquent

- Surdosage : plus rare [36].

1.2.2. Prévalence

La non observance est un problème majeur pour la prise en charge des maladies chroniques. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a estimé dans son rapport « Adhérence to long term thérapies, évidence for action », publié en 2003 que, dans les pays dits développés, seuls 50% des patients atteints de maladies chroniques respectaient leur traitement. Pour les diabétiques de type 2, l'observance aux antidiabétiques oraux (ADO) est estimée à 75% et celle à l'insuline à 60% [38].

L'étude ENTRED réalisée de 2007 à 2010 s'est attachée à décrire l'observance thérapeutique de patients diabétiques de type 2 à l'aide d'un auto-questionnaire. Elle concerne des patients présentant un diabète de type 2 traités par insuline et/ou ADO. 3637 questionnaires ont été analysés. Elle est décrite comme bonne chez 39% des patients, moyenne chez 49% et mauvaise chez 12% [39].

L'enquête Diabases réalisée en 2009 retrouve une observance thérapeutique relativement bonne, estimée à 70% [40]. Elle concernait également des patients présentant un diabète de type 2 sous ADO et/ou insuline.

1.2.3. Déterminants

Différents éléments peuvent être mis en relation avec une mauvaise observance des patients. L'OMS définit cinq dimensions l'influençant [41]

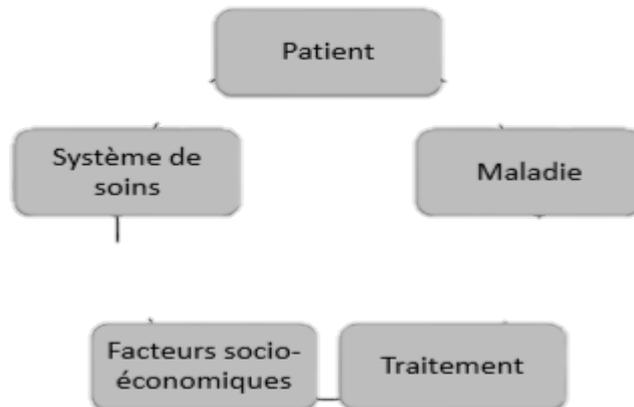


Figure 4: Déterminants de l'observance thérapeutique

Nous allons aborder de façon plus détaillée les différents champs ayant montré une influence sur l'observance.

1.2.3.2. Le patient

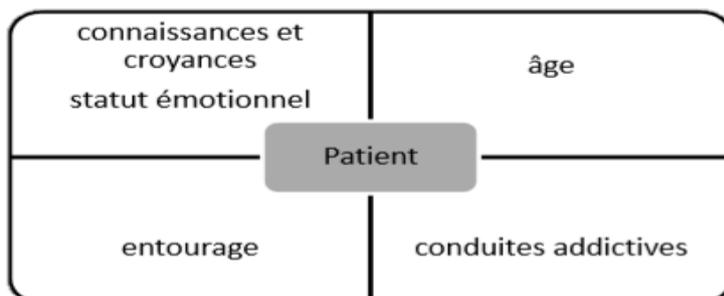


Figure 5: Le patient

La perception du patient vis-à-vis de sa maladie est primordiale. Le déni de la maladie ou de sa gravité est fréquent et constitue un des premiers obstacles à

l'adhésion au traitement. L'étude de Sarrondon-Eck illustre la hiérarchisation que certains patients peuvent faire en fonction de leurs connaissances et de leurs représentations [42]. Leur analyse retient qu'un patient aurait déclaré oublier ses traitements pour le diabète mais pas pour l'hypertension car « le diabète c'est le foie, le pancréas, alors que l'hypertension c'est le cœur, et le cœur c'est le moteur, c'est irremplaçable ». De plus, il peut exister une méfiance vis-à-vis des traitements, et cela s'avère remarquable ces dernières années en particulier pour la prescription des génériques. Les patients peuvent alors ne pas reconnaître ce qu'ils considèrent comme « leur traitement » et s'ils ne bénéficient pas de suffisamment d'informations, risquent de bouleverser les processus de fidélisation construits au fil des années [43]. Le niveau d'anxiété et le statut émotionnel sont à considérer, notamment lorsque s'associent aux troubles organiques, de la dépression, des troubles du comportement ou de la personnalité. L'anxiété est paradoxale car elle peut améliorer ou au contraire altérer l'observance. Soit la menace de la maladie peut être une source de motivation, soit elle va favoriser l'évitement. L'âge a également été retenu comme un facteur influençant l'observance thérapeutique [39][44]. Enfin, les conduites addictives entrent en ligne de compte. La consommation d'alcool ou de drogues témoigne le plus souvent d'un état rebelle ou asocial peu enclin au « respect des règles » et donc à l'observance.

1.2.3.2. Les facteurs socio-économiques

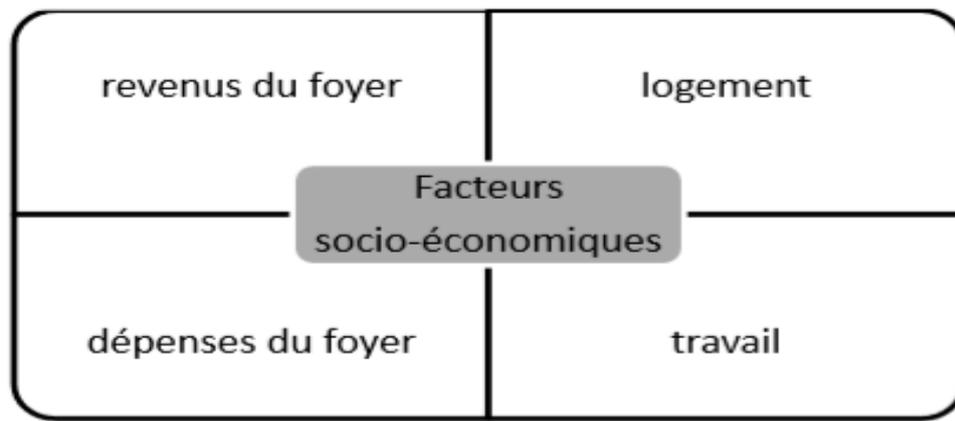


Figure 6: Facteurs socio-économiques

La présence de problèmes considérés comme prioritaires (logement, chauffage, alimentation, problèmes financiers) va modifier l'importance attribuée à la maladie. De plus, l'activité professionnelle peut engendrer des contraintes d'horaires compliquant la prise médicamenteuse.

La maladie

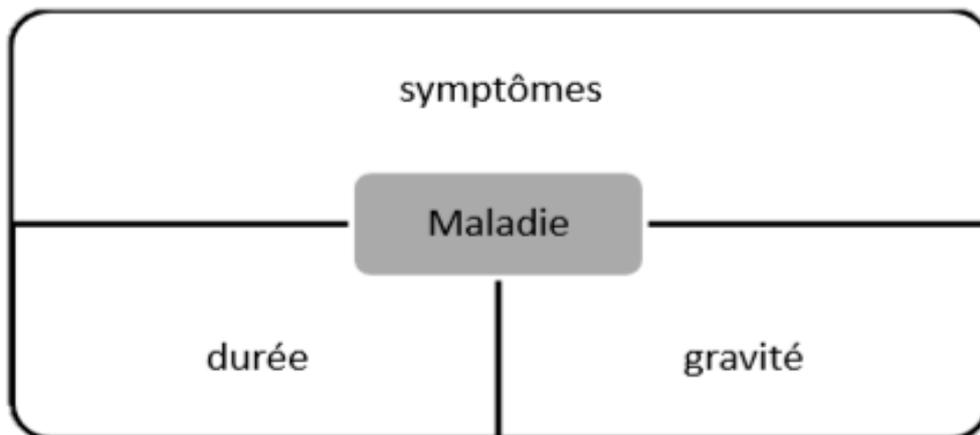


Figure 7: La maladie

L'observance est plus difficile si la maladie est asymptomatique, comme c'est souvent le cas lors du diagnostic du diabète de type 2. De plus, dans les

pathologies chroniques, l'observance a tendance à diminuer avec le temps, pour plusieurs raisons : par lassitude, par la lenteur ou la difficulté d'obtention d'un résultat jugé peu satisfaisant, par sentiment d'échec, autre.

1.2.3.4. Le traitement

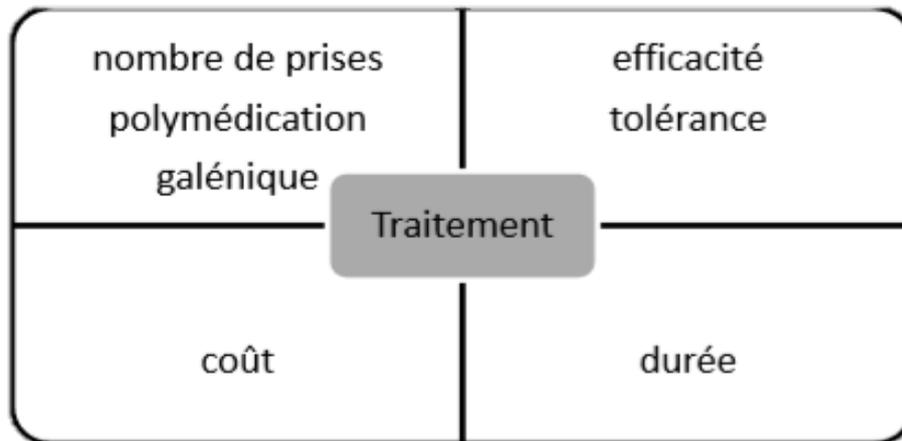


Figure 8: Le traitement

La galénique est à prendre en considération, notamment chez les personnes âgées s'il existe une altération des fonctions physiques et cognitives. Concernant les prises journalières, si leur nombre est élevé, il peut exister une moins bonne observance. Cependant, l'étude de Paes décrit également le risque d'hyperconsommation chez les patients ayant une prise unique en raison du doute effectif du patient concernant la prise matinale [45].

Le système de soins

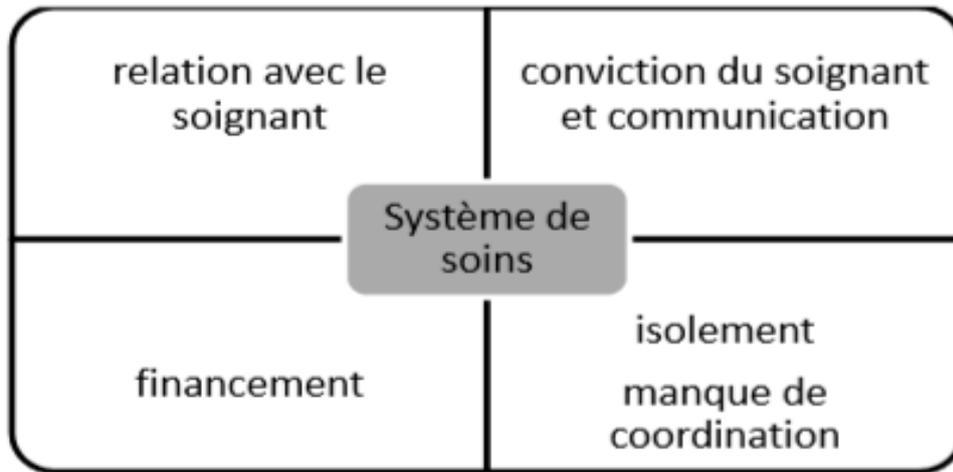


Figure 9: Système de soin

L'isolement du médecin et le manque de coordination entre les soignants seront particulièrement délétères chez les patients poly pathologiques. A cela s'ajoute également la problématique des financements des soins à l'acte et en fonction des performances. A travers cette approche non exhaustive des différents déterminants de l'observance, on devine aisément que le patient n'est pas seul en cause mais que de nombreux éléments vont avoir leur importance : sa relation avec son médecin, sa manière de s'approprier son traitement et d'autres facteurs externes. Une meilleure connaissance de ces facteurs pourrait permettre d'améliorer l'observance et surtout de rechercher des éléments constituant de véritables leviers de changement.

1.2.4. Méthodes d'évaluation de l'observance

L'observance thérapeutique est un processus dynamique. Elle doit être évaluée tout au long du traitement et particulièrement en cas d'échec. Les signes d'alerte devant amener à s'interroger sur un problème d'observance sont : une absence d'amélioration des résultats malgré une augmentation des posologies, la nécessité de recourir à un plus grand nombre de prises, un plus grand nombre de comprimés et de classes thérapeutiques et la présence de plaintes concernant des effets secondaires [36][46] . Son identification est délicate et nécessite une mise

en confiance du patient pour ne pas le culpabiliser. L'alliance entre le soignant et le malade est primordiale. Les différentes méthodes décrites, directes (Tableau 1) ou indirectes (Tableau 2), sont les suivantes [36]:

Méthodes directes :

Tableau II: Méthodes directes d'évaluation de l'observance.

	Avantages	Inconvénients
Dosage des concentrations d'un médicament ou de son métabolite dans le sang ou les urines	- certitude	- possible pour une faible proportion de traitements - reflet de la prise récente - onéreux et invasif - variabilité intra et interindividuelle des concentrations plasmatiques en médicament
Dosage d'un marqueur biologique		- reflet de la prise récente - onéreux et invasif - variabilité intra et interindividuelle
Surveillance directe de la prise médicamenteuse	- fiabilité	- Inutilisable en ambulatoire

Méthodes indirectes :

Tableau III: Méthodes indirectes d'évaluation de l'observance.

	Avantages	Inconvénients
Entretien direct avec le patient	<ul style="list-style-type: none">- simplicité- si instauration d'un climat de confiance, premier pas vers une amélioration de l'observance	<ul style="list-style-type: none">- dépendant de la manière de poser les questions- risque de sous-estimer la mauvaise observance
Questionnaires patients	<ul style="list-style-type: none">- impliquent une certaine objectivité du patient	
Contrôle des renouvellements d'ordonnance		<ul style="list-style-type: none">- reflet du paramètre « achat » du traitement prescrit.
Piluliers électroniques	<ul style="list-style-type: none">- connaissance de la date et de l'heure d'ouverture	<ul style="list-style-type: none">- pas de renseignement sur la véritable prise- inadaptés aux traitements multiples- onéreux
Décompte des comprimés restants	<ul style="list-style-type: none">- peu sensible	<ul style="list-style-type: none">- climat de suspicion

Aucune méthode n'est idéale mais la combinaison de plusieurs méthodes permettrait probablement d'améliorer la pertinence de l'évaluation.

1.3.L'éducation thérapeutique

1.3.1. Définitions

Selon l'OMS, « l'éducation thérapeutique a pour objet 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 est une 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. » [47]

En France, un rapport du Ministère de la Santé de 2008 propose une définition plus opérationnelle, centrée sur le besoin d'autonomie du patient : « l'éducation thérapeutique s'entend comme un processus de renforcement des capacités du malade et/ou de son entourage à prendre en charge l'affection qui le touche, sur la base d'actions intégrées au projet de soins. Elle vise à rendre le malade plus autonome par l'appropriation de savoirs et de compétences afin qu'il devienne l'acteur de son changement de comportement, à l'occasion d'événements majeurs de la prise en charge (initiation du traitement, modification du traitement, événements intercurrents...) mais aussi plus généralement tout au long du projet de soins, avec l'objectif de disposer d'une qualité de vie acceptable. » [48]

1.3.2. Finalités

L'ETP a pour objectifs l'acquisition et le maintien par le patient de compétences d'auto soins et la mobilisation ou l'acquisition de compétences d'adaptation [49]. Ce n'est pas seulement un transfert de connaissance. Cela n'est pas suffisant. Elle cherche à induire un changement de comportement pour atteindre des objectifs personnalisés. Selon Anderson, plus de 95% des décisions

que prennent les patients diabétiques en lien avec la santé, sont prises sans l'avis des soignants, en ce qui concerne l'alimentation, le tabac, l'activité physique, l'adhésion au traitement prescrit ou encore la réalisation de l'auto surveillance glycémique [50]. Ces décisions sont prises sur la base d'éléments personnels, émotionnels, culturels et sociaux [51].

L'ETP ayant pour objectif que le patient soit capable de résoudre des problèmes thérapeutiques quotidiens et personnels, cela suppose [52] que :

- Le patient est conscient qu'il a un problème,
- Il pense qu'on peut le résoudre,
- Il est convaincu qu'il peut, lui, le résoudre
- Il estime que cela en vaut la peine
- Il est prêt à chercher de l'aide s'il n'y arrive pas.

Parmi les problèmes générés par la maladie « diabète », il y a ce caractère chronique, angoissant et le caractère abstrait et lointain du retentissement des complications. Pour « concrétiser » et mentaliser la maladie, il est alors utile de créer un symptôme. Le recours à l'auto-surveillance glycémique est alors intéressant car il permet de focaliser la maladie sur un résultat chiffré mais en générant parfois de l'angoisse. L'ETP permet alors de transformer un traitement de l'angoisse par l'action [52].

1.3.3. Modèles pédagogiques et relationnels de l'éducation thérapeutique

Plusieurs techniques pédagogiques peuvent être utilisées pour l'ETP [52][53] :

- Frontale : de type émetteur → récepteur, utilisée pour les conférences et les cours magistraux.

- Behaviouriste, comportementale : où l'on fait faire et répéter pour apprendre des gestes, mais cela ne permet pas de changement de comportement. C'est utile pour les injections d'insuline ou la mesure de la glycémie capillaire.

- Constructiviste : la plus adaptée à l'éducation thérapeutique. Il s'agit alors de mobiliser les connaissances et les affects pour apprendre à résoudre des problèmes personnels. On recherche alors à faire acquérir au patient une autonomie. Elle se fait de façon optimale en groupes, qui pour être efficace, ne doit pas dépasser 8 personnes.

- Pédagogie de la liberté : on considère alors que le patient choisit son but et son chemin car il est régi par un principe de régulation rationnelle visant à la sauvegarde de sa santé. Le soignant a pour rôle de le mettre dans un climat de confiance et de répondre à ses demandes. Cette technique sous-estime les contradictions du patient et ne peut être retenue comme telle. Elle appartient à un courant de pensée postmoderne.

Il est important de souligner que le processus d'ETP ne peut être dissocié de la relation qui va être instaurée entre le soignant et le patient. Elle peut être de plusieurs types :

- infantilisante

- objectivant du patient par le médecin : le patient peut être perçu comme un « objet » scientifique ou commercial

- objectivant du médecin par le patient : le médecin peut alors être considéré comme un simple prestataire ou un producteur de soins

- postmoderne, relativiste

- de partenariat : « alliance » thérapeutique qui sous-entend un accord mutuel entre le patient et le prescripteur. On peut alors parler d'une interaction entre deux expertises : celle du médecin avec sa connaissance théorique de la maladie

et celle du patient qui a l'expérience de sa vie au quotidien et sait ce qui lui est possible de faire ou ne pas faire [37].

La notion d'alliance est primordiale et l'évolution de la notion d'observance dans le temps peut être illustrée de la façon suivante

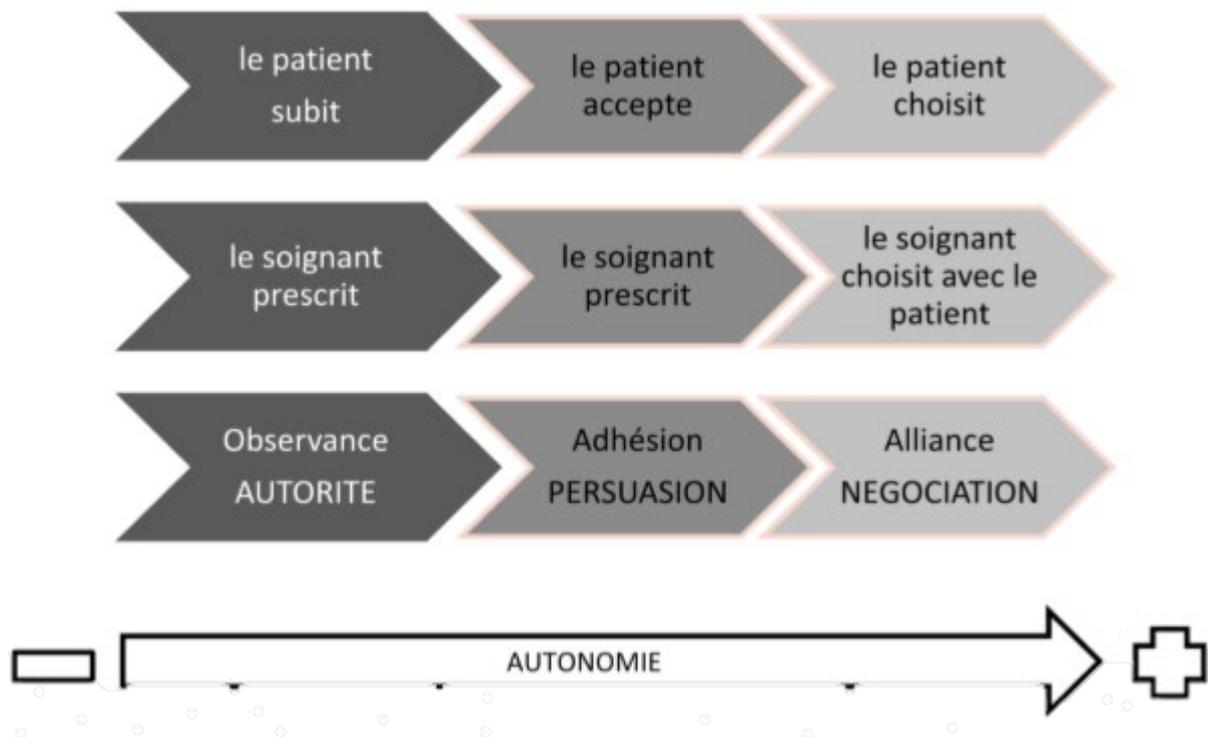


Figure 10: Illustration de l'alliance dans le temps

1.3.4. Des modèles théoriques à la pratique de l'éducation thérapeutique

Selon la Haute autorité de santé (HAS), la mise en œuvre de l'ETP à travers les programmes d'éducation, avec l'accord du patient, nécessite quatre étapes fondamentales s'inscrivant dans un cadre logique et cohérent [49]:

- élaborer un diagnostic éducatif : lors d'une consultation individuelle, le soignant cherche à évaluer le comportement du patient face à sa maladie et ses ressources personnelles et sociales.
- définir un programme personnalisé d'ETP avec des priorités d'apprentissage : il s'agit d'un « contrat » thérapeutique établi entre le patient et le soignant qui va permettre de déterminer des objectifs personnalisés [54]. Cette alliance est définie par BORDIN en 1979 [55] comme l'association de trois facteurs : le lien entre le patient et le soignant, leur accord concernant les objectifs thérapeutiques et les activités spécifiques que le patient devra mettre en place pour établir un changement. Il s'agit d'une relation dynamique entre un soignant et un soigné [56].
- planifier et mettre en œuvre les séances d'ETP individuelle ou collective, ou en alternance.
- réaliser une évaluation des compétences acquises et du déroulement du programme. Cette étape va concourir à une amélioration des pratiques.

1.3.5. Cadre légal

L'article 84 de la loi HPST (portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires) du 21 juillet 2009 intègre un nouveau titre VI dans le livre 1er du Code de santé publique (CSP), intitulé « Education thérapeutique du patient » [56]. Elle précise que l'ETP « s'inscrit dans le parcours de soins du patient » et qu'« elle a pour objectif de rendre le patient plus autonome en facilitant son adhésion aux traitements prescrits et en améliorant sa qualité de vie ».

A l'article L. 1161-2 du CSP, est créée la notion de programmes d'éducation thérapeutique du patient. Ils doivent être conformes à un cahier des charges national contrôlé par le Ministère de la santé et mis en œuvre au niveau local après autorisation des Agences Régionales de Santé (ARS). Le cahier des

charges impose des critères d'équipe (pluri professionnalité, compétences), de programmes (objectifs, population cible, pédagogie, évaluation), de traçabilité (dossier éducatif), de coordination entre les soignants et de confidentialité. Il exige la qualité et l'efficacité. Les programmes sont proposés aux malades par le médecin prescripteur et donnent lieu à l'élaboration d'un programme personnalisé. A ce jour, près de 2700 programmes d'éducation thérapeutique du patient sont autorisés par les ARS [57]. Leur auto-évaluation doit être réalisée de façon annuelle afin de déterminer les points faibles et forts du programme dans un but d'amélioration continue. Une évaluation quadriennale est également indispensable et détermine si un programme fonctionne bien dans son ensemble, s'il a permis de répondre aux objectifs fixés et va décider de sa poursuite, sa réorientation ou son arrêt [58][59]. Pour faciliter l'autoévaluation des équipes et des coordonnateurs, la HAS a mis à leur disposition des guides [60][61].

L'article L.1161-3 du CSP définit la notion d'actions d'accompagnement, partie intégrante de l'éducation thérapeutique. « Elles ont pour objet d'apporter une assistance et un soutien aux malades, ou à leur entourage, dans la prise en charge de la maladie ». On peut citer par exemple des ateliers d'aide au choix des aliments, des activités sportives ou encore des groupes de parole.

Selon l'article L1161-5 du CSP, les programmes d'apprentissages ont pour objet « l'appropriation par le patient des gestes techniques permettant l'utilisation d'un médicament le nécessitant ».

Mis en œuvre par des professionnels de santé, les programmes d'apprentissages et les actions peuvent être financés par le secteur privé, notamment l'industrie pharmaceutique, sans qu'il y ait un contact direct avec le patient.

1.4. Traitements

La prise en charge thérapeutique du diabète de type 2 doit être précoce et globale. Les objectifs généraux du traitement sont d'obtenir une normo glycémie

mais aussi de prendre en charge l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaire qui sont souvent associés au diabète. Le traitement vise en outre à réduire l'obésité et la sédentarité. [62]

La prise en charge doit :

- Être adaptée à chaque patient en étant modulée selon l'âge physiologique, les comorbidités, la sévérité et l'ancienneté du diabète
- S'appuyer sur la participation active du patient afin d'obtenir une modification à long terme des habitudes de vie en particulier sur le plan alimentaire et de l'activité physique
- Faire appel à la complémentarité des différents professionnels de santé.

1.4.1. Mesures hygiéno-diététiques

Le traitement initial du diabète de type 2 consiste en une modification des habitudes de vie : alimentation et activité physique. [62]

80% des diabétiques de type 2 sont obèses. Ainsi, la lutte contre la sédentarité, de même qu'une alimentation équilibrée, sont les bases indispensables de la prise en charge du diabète de type 2. Ces comportements devront être poursuivis, même en cas d'instauration d'un traitement médicamenteux. L'obtention d'un amaigrissement est souvent difficile, mais indispensable, et peut suffire à normaliser les glycémies au début du diabète. Les habitudes alimentaires doivent être évaluées au départ grâce à une enquête alimentaire. [64]

- L'enquête alimentaire :

Elle permet de préciser le niveau calorique, sans oublier les calories de l'alcool, le nombre de repas pris par jour, et la répartition entre les différents nutriments.

- Réduction de l'apport calorique :

L'objectif est d'obtenir une perte pondérale de 1 à 4 kg par mois. L'apport calorique est habituellement réduit de 20 à 30% par rapport aux données de l'enquête alimentaire. Néanmoins un régime franchement hypocalorique est incompatible avec une vie socioprofessionnelle et familiale normale. Dans ces conditions il est rare chez les diabétiques que l'on prescrive un régime à moins de 1600 calories chez la femme et de 1800 calories chez l'homme. Bien entendu le niveau calorique sera adapté au rythme de la perte de poids et à la tolérance.

- Répartition des prises alimentaires :

L'apport calorique doit être réparti au moins en 3 prises par jour. La prise du petit déjeuner est importante mais souvent absente chez l'obèse. Le fractionnement de l'alimentation en cinq prises (3 repas principaux et 2 collations) permettant une meilleure répartition de l'apport calorique sur la journée est souvent intéressant. Les repas et les collations doivent être mixtes. L'association aux glucides de protides et de lipides rendent le repas moins hyperglycémiant.

- Répartition entre les différents nutriments :

Elle doit s'approcher de la répartition normale : 50-55 % de glucides, 30-35% de lipides et 15% de protides. La ration glucidique de sécurité à maintenir est d'au moins 100g de glucides par jour. La ration protidique minimale est de 0,7g/Kg/jour.

- Les glucides : [65] [66]

- Les glucides ne sont pas des macronutriments essentiels.

Ils doivent être incorporés de manière raisonnée et raisonnable au régime alimentaire. Les limiter est une solution simple, efficace et sans danger afin de maîtriser le poids. Il s'agit de la première source d'énergie à baisser lors de la recherche d'une perte de poids.

- Eviter ou limiter les glucides qui ont un index glycémique élevé.

Ils favorisent le stockage des graisses, attisent l'appétit, et augmentent les risques de diabète, de maladies cardiovasculaires ou d'hypertension. Parmi eux figurent le sucre de table, les confiseries, viennoiseries et autres pâtisseries, mais aussi les aliments raffinés comme le pain blanc et les céréales du petit déjeuner type pétales de maïs (ou « corn flakes »).

Les sucres d'absorption rapide doivent être évités, d'une part du fait de leur caractère hyperglycémiant, mais également parce qu'ils apportent une quantité non négligeable de calories sous un faible volume. La consommation de fruits est autorisée mais limitée. Les fruits représentent 5% de la ration glucidique, le lait 5%, et les sucres lents 90%.

Il faut essayer de conserver 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...).

- Privilégier les glucides à index glycémique bas ou modéré.

Ils présentent l'avantage de ne pas générer de pics d'insuline.

Parmi eux, les légumes, à consommer sans modération, doivent constituer la part essentielle des glucides, ainsi que les fruits, à raison d'un par repas.

Parmi les autres sources intéressantes de glucides figurent en premier lieu : riz basmati ou sauvage, quinoa, sarrasin, patates douces et autres tubercules.

Les légumineuses peuvent également constituer une source intéressante (toujours après trempage et/ou fermentation, et avec une cuisson douce).

Enfin, les céréales ne constitueraient pas une source à privilégier, en particulier, le blé « moderne » sous toutes ses formes (pain, pâtes, etc.) qui est à éviter autant que possible. Il vaut mieux lui préférer ses ancêtres (petit épeautre ou kamut), ou encore des céréales comme le millet, l'orge ou l'avoine (dans des versions semi-complètes de préférence).

- Préférer les cuissons al dente : Pour ne pas élever l'index glycémique des glucides.

En résumé, il faut 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...

L'annexe 2 permet de déterminer l'index glycémique de nombreux aliments et d'adapter ainsi son alimentation.

• Les lipides : **[65,66]**

Les graisses sont essentielles à la vie. Il ne faut pas les négliger mais privilégier les graisses de bonne qualité :

- En évitant autant que possible les acides gras Trans et huiles partiellement hydrogénées industriels (fastfoods, plats industriels préparés notamment) ;

- En limitant certains acides gras saturés (charcuterie grasse telle que rillettes, saucisses, saucissons, rosette) ;

- La consommation d'acides gras polyinsaturés et mono insaturés est favorisée par rapport à celle des acides gras saturés. Il faut essayer de 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.

- En n'oubliant pas les oméga-9, présents en particulier dans l'huile d'olive, la noix de macadamia, ou l'avocat ;
- En privilégiant les acides gras essentiels oméga-3 (poissons gras, noix, huile de lin), tout en veillant à diminuer la consommation d'oméga-6 (huile de tournesol, de soja, de maïs, de pépins de raisin ou de carthame).

L'annexe 3 permet de mieux choisir les aliments qui sont à privilégier.

- Les boissons alcoolisées :

Elles doivent être réduites du fait de l'apport calorique important qu'elles représentent et de l'accoutumance et dépendance qu'elles entraînent. Elles ne devraient pas dépasser un verre de vin par repas.

- Les fibres alimentaires : [67]

Leur consommation a un double intérêt. D'une part elles réduisent la flèche hyper glycémique post- prandiale, d'autre part, elles permettent de lutter contre la constipation induite par un régime hypocalorique.

Bien que notre corps soit incapable de les digérer, les fibres sont capitales pour notre système digestif. En plus de jouer un rôle important dans l'action mécanique de la digestion, elles participent directement à la bonne santé de notre flore intestinale, qui elle-même joue un rôle clé dans le maintien de notre système immunitaire.

Il est conseillé de manger un maximum de légumes. Les légumineuses peuvent également être une source intéressante de fibres (après trempage/fermentation). Enfin il faut penser aux oléagineux secs (amandes, noix, noisettes) et aux champignons très riches en β -glucanes qui stimulent le système immunitaire en plus d'être fermenté dans l'intestin.

Il est important d'opter pour les céréales complètes et les produits céréaliers complets ou semi complets biologiques (pain complet, riz complet, pâtes complètes), les noix et les graines. Plus les céréales sont raffinées (donc moins complètes), moins la teneur en fibres est importante.

Les fibres sont présentes dans l'avoine (flocons, son, farine), l'orge, le seigle, les légumineuses (haricots rouges ou blancs, lentilles vertes ou corail, pois chiche, fèves), les figues sèches et les pruneaux. Les fruits riches en pectine comme la pomme, la poire, l'orange et les légumes frais (carotte, courgette, asperge ...) en contiennent également ainsi que les algues sous forme d'alginate. On peut agrémenter les salades, les crudités, les compotes ou les mueslis maison de noix et de graines (lin par exemple) écrasées ou broyées.

L'annexe 3 permet de connaître les aliments riches en fibres.

- Les édulcorants :

La consommation d'édulcorants non caloriques est autorisée.

Tableau IV: Teneur calorique des glucides.

NOM	Kcal pour 1 g	Pouvoir sucrant
Saccharose (sucre blanc)	4	1
Miel	3,5	1,3
Sirop d'agave	3,5	1,4
Fructose	4	1,4
Stevia	0	200 à 400
Aspartame	4	200
Sucralose	0	600
Acésulfame potassium	0	200
Saccharine	0	500
Néotame	0	8000
Polyols	Entre 0,2 et 5	0,3 à 1

D'autres conseils sont de :

- préférer les viandes maigres : poulet, lapin, veau, jambon blanc... ;
- 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...);
- 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.

• **Activité physique :**

En facilitant l'utilisation du glucose et en augmentant la sensibilité à l'insuline endogène, l'activité physique participe au contrôle de la glycémie chez le diabétique de type 2. Elle améliore aussi la dyslipidémie en augmentant les HDL et en diminuant les triglycérides. L'activité physique consiste en des modifications réalistes du mode de vie quotidien. En pratique, il est conseillé de faire trois fois 45 minutes par semaine d'activité plus intensive adaptée au profil du patient. Elle entretient l'appareil ostéo-articulaire et permet le maintien d'une masse musculaire satisfaisante, et contribue à l'hygiène de vie générale. L'exercice physique doit être régulier, adapté, prescrit après une évaluation cardiovasculaire et représenter une certaine détente pour le patient.

1.4.2. Antidiabétiques oraux (ADO)

Les moyens thérapeutiques qui existent actuellement ne corrigent que l'une des anomalies en cause, c'est-à-dire le déficit insulino-sécrétoire ou le trouble de la sensibilité à l'insuline. Les antidiabétiques oraux se placent au troisième volet

du traitement du DT2, après la diététique et l'activité physique. En effet, ils sont utilisés lorsqu'il y a eu échec des mesures hygiéno-diététiques avec un déséquilibre glycémique qui se traduit par une HbA1c $\geq 6,5$ %. [66]

Il existe actuellement six familles d'antidiabétiques qui sont résumés dans l'annexe 4, sans compter l'insuline, ayant des cibles moléculaires différentes, dont les principaux sont :

- La metformine, qui diminue la production hépatique de glucose et améliore l'insulinosensibilité,
- Les sulfamides hypoglycémiants qui stimulent l'insulinosécrétion,
- Les inhibiteurs des alphas (α)-glucosidases qui ralentissent l'absorption des amidons,
- Les glinides ayant une action similaire aux sulfamides hypoglycémiants mais avec une durée d'action plus courte,
- Les gliptines (inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4 ou DPP 4) augmentant le taux de Glucagon Like Peptide 1 ou GLP1 en bloquant sa dégradation,
- Les agonistes du GLP1 qui potentialisent l'insulinosécrétion provoquée par l'hyperglycémie et qui freinent la sécrétion de glucagon.

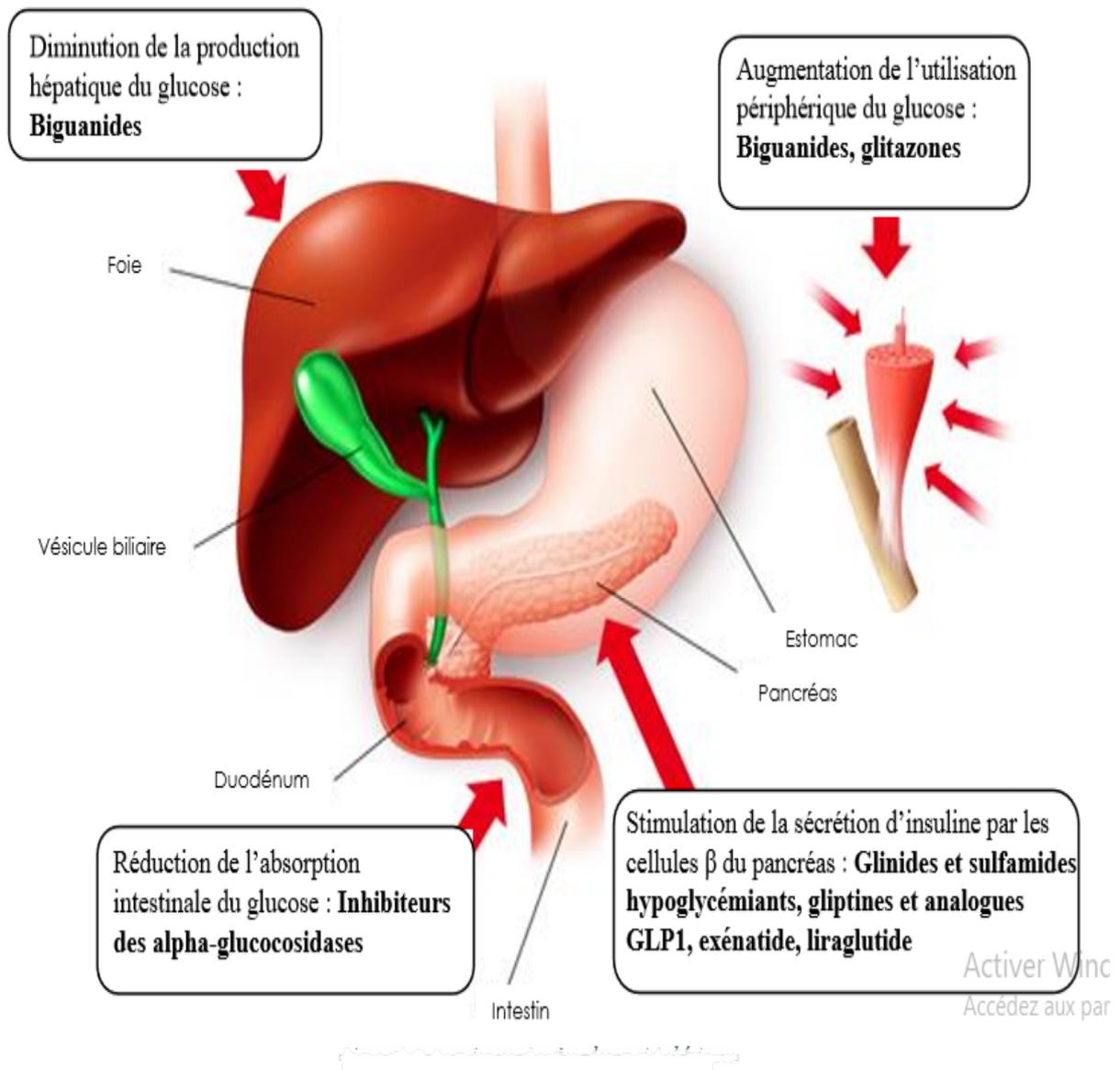


Figure 11: Sites d'action des différents ADO

1.4.2.1. ADO classiques

- Les biguanides :

Il ne reste qu'un représentant de la classe : la Metformine. Elle est indiquée en première intention dans le traitement du diabète de type 2, en particulier en cas de surcharge pondérale, lorsque le régime alimentaire et l'exercice physique ne sont pas suffisants pour rétablir l'équilibre glycémique.

Mécanisme d'action : Les biguanides ne stimulent pas l'insulinosécrétion. Ils sont antihyperglycémiant mais jamais hypoglycémiant. Ils réduisent la

glycémie basale et postprandiale. Leur action principale est de diminuer la production hépatique de glucose en inhibant la néoglucogenèse. Ils favorisent également l'action périphérique de l'insuline en favorisant la capture et l'utilisation périphérique du glucose principalement au niveau musculaire. Ils retardent l'absorption intestinale du glucose. Les biguanides n'entraînent pas de prise de poids. Ils peuvent même contribuer à la perte de poids ou à la stabilité pondérale lorsqu'ils sont associés à d'autres traitements du diabète favorisant une prise de poids (y compris l'insulinothérapie).

Effets secondaires : Les plus fréquents sont digestifs : anorexie, nausée, inconfort abdominal et diarrhée. Ces effets sont moins fréquents si le médicament est pris en cours ou fin de repas et si les posologies sont majorées progressivement ou limitées chez certains patients. L'effet indésirable le plus grave de la classe des biguanides est l'acidose lactique. Sa survenue est très rare. Son pronostic est très défavorable. Les biguanides inhibent la néoglucogenèse hépatique et provoquent en même temps une surproduction de lactates par l'intestin. L'acidose lactique se produit lorsqu'il y a accumulation des biguanides dans l'organisme. Les acidoses lactiques rapportées chez des patients recevant de la metformine sont dues soit à des prescriptions inappropriées soit au non-respect des contre-indications ou des précautions d'emploi : anesthésie ou injection de produit de contraste iodé, insuffisance rénale, état hypoxique, insuffisance hépatocellulaire, choc cardiogénique, insuffisances respiratoire ou hépatique sévères, ischémie aiguë de membre ou infarctus du myocarde à la phase aiguë ou très récent. Elle nécessite une prise en charge hospitalière en urgence. Ils diminuent également l'absorption de la vitamine B12.

Contre-indications: Ils sont contre indiqués chez les patients en insuffisance rénale, et chez les sujets présentant un risque d'hypoglycémie important (cirrhose hépatique, alcoolisme, intervention chirurgicale), chez les sujets âgés

de plus de 75 ans, lors d'une affection entraînant une hypoxie tissulaire (insuffisance cardiaque, respiratoire, fièvre, infections, déshydratation...).

Interactions médicamenteuses :

- Produits de contraste iodés : risque d'insuffisance rénale - Alcool : risque d'insuffisance hépatique

La tolérance gastro-intestinale est améliorée par la prise au cours ou à la fin des repas et par l'atteinte progressive de la posologie optimale. La mise en œuvre d'un traitement par la metformine n'exclut pas, bien au contraire, un régime alimentaire adapté. Il est nécessaire d'évaluer au préalable puis annuellement la fonction rénale.

La metformine administrée en monothérapie ne provoque pas d'hypoglycémie. En association aux sulfamides hypoglycémiantes ou à l'insuline, le risque d'hypoglycémie est par contre augmenté.

La survenue d'une insuffisance rénale nécessite une adaptation posologique et un renforcement de la surveillance. [67]

• Les sulfamides hypoglycémiantes :

Ils sont indiqués chez l'adulte diabétique de type 2 non acido-cétosique et non équilibré par un régime diététique.

Tableau V: Les sulfamides.

Demi-vie plasmatique	DCI	SPECIALITES
Court 3-4h	Glipizide	MINIDIAB
Long 10h	Gliclazide	DIAMICRON
	Glibenclamide	DAONIL
	Glimépiride	AMAREL
Très long 45h	Glipizide LP	OZIDIA

Mécanismes d'action : Les sulfamides hypoglycémiants agissent principalement en stimulant la sécrétion d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans. Les sulfonylurées se fixent à la sous unité SulfonylUreaReceptor (SUR-1) des canaux KATP dépendants présents sur la membrane des cellules β . Ils régulent la sécrétion d'insuline en fermant les canaux potassiques ce qui entraîne une dépolarisation de la membrane et l'entrée de calcium dans les cellules β par l'ouverture des canaux calciques voltages dépendants. L'augmentation de la concentration en calcium intracellulaire stimule la libération d'insuline par exocytose. L'efficacité hypoglycémiante des sulfamides dépend donc de la capacité résiduelle du pancréas à sécréter de l'insuline.

Effets secondaires : L'hypoglycémie est l'effet secondaire le plus fréquent associé à l'utilisation des sulfamides hypoglycémiants. Les sujets âgés, dénutris et les patients ayant une insuffisance rénale sont les plus exposés aux accidents hypoglycémiques. Les autres facteurs de risque de survenue d'accidents hypoglycémiques sous sulfamides hypoglycémiants sont : la prise de boissons alcoolisées, la suppression d'un repas, un exercice physique inhabituel, la prise de médicaments potentialisateurs (miconazole, dextropropoxyphène, fluconazole, phénylbutazone, et inhibiteurs de l'enzyme de conversion), le caractère modéré de l'hyperglycémie avant traitement, une majoration trop rapide des doses de sulfamides hypoglycémiants, la malnutrition, une

hépatopathie. Les hypoglycémies sous sulfamides hypoglycémiants sont souvent plus graves et plus prolongées que celles observées sous insuline.

Les autres effets indésirables sont : une prise de poids modérée, secondaire à la stimulation de l'insulinosécrétion mais également un effet antabuse.

Contre-indications :

- L'hypersensibilité aux sulfamides
- Insuffisance rénale ou hépatique sévère
- Diabète de type 1 - Sujets de plus de 65 ans
- Grossesse et allaitement

Interactions médicamenteuses : Les sulfamides interagissent avec de nombreux médicaments. Les interactions peuvent être de plusieurs types :

- Même mécanisme d'action : les sulfamides antibactériens conservent une activité hypoglycémiante (ex : BACTRIM= triméthoprime + sulfaméthoxazole)
- Potentialisation de l'action hypoglycémiante des sulfamides par modification de leur métabolisme (inhibition enzymatique) : miconazole (DAKTARIN), fluconazole (TRIFLUCAN)
- Diminution de leur élimination urinaire : médicaments susceptibles d'entraîner une insuffisance rénale aiguë
- Amélioration de la tolérance au glucose et majoration de l'effet hypoglycémiant des sulfamides : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
- Modification de la disponibilité des sulfamides par déplacement de leur liaison aux protéines plasmatiques (augmentation de l'effet hypoglycémiant) : anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS), anti vitamine K, fibrates

▪ L'effet diabétogène des glucocorticoïdes, de la chlorpromazine (LARGATIL) et des progestatifs macro dosés diminuent l'effet des sulfamides hypoglycémiants.

Certains médicaments tels que les β -bloquants masquent les symptômes de l'hypoglycémie.

Le risque d'hypoglycémie nécessite l'augmentation progressive des doses. Ils peuvent être associés aux biguanides, aux inhibiteurs des α -glucosidases et aux gliptines. [67]

- Les glinides

Le répaglinide NOVONORM est le seul représentant commercialisé de cette classe. Il peut être associé à la metformine lorsque celle-ci ne suffit pas.

Mécanisme d'action : C'est un agent insulino-sécrétagogue. Il agit sur le canal potassique ATP dépendant, mais son site de liaison sur la cellule β est différent de celui des sulfamides. Il ferme les canaux ATP-dépendants de la membrane β des cellules, dépolarise ces membranes et permet l'ouverture des canaux calciques. L'entrée du Ca^{2+} dans la cellule est à l'origine de la sécrétion de l'insuline. Il stimule le pic précoce d'insulino-sécrétion et a une action préférentielle sur la glycémie postprandiale. Son association à un sulfamide hypoglycémiant n'apporte aucun bénéfice par rapport à l'usage de chacun séparément à sa dose maximale efficace. Le répaglinide présente l'avantage d'avoir une demi-vie plus courte que les sulfamides, ce qui limite les risques d'hypoglycémies.

Effets secondaires : Des hypoglycémies ont été observées après administration.

Contre-indications :

- Insuffisance hépatique sévère
- Diabète de type 1, acidocétose
- Grossesse et allaitement
- Traitement par gemfibrozil

Les glinides ne sont pas contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale modérée (clairance de la créatinine >30 ml/min).

On les utilisera cependant avec prudence et progressivité chez les sujets âgés ou insuffisants rénaux. Ils sont éliminés par voie biliaire et sont contre-indiqués en cas d'insuffisance hépatique. [67]

L'administration doit se faire au mieux 15 minutes avant le repas.

- Inhibiteurs des alpha-glucosidases

Les produits commercialisés sont l'Acarbose GLUCOR et le Miglitol DIASTABOL.

Mécanisme d'action : Ils agissent par inhibition compétitive et réversible des alpha-glucosidases intestinales (enzymes de la bordure en brosse des entérocytes qui hydrolysent les poly-, oligo-, et disaccharides en monosaccharides absorbables tels que le glucose et le fructose) et diminuent ainsi la dégradation des carbohydrates en monosaccharides absorbables. Ils ralentissent donc l'absorption intestinale des glucides alimentaires complexes. Ils sont principalement actifs sur la glycémie postprandiale et n'entraînent pas d'hyperinsulinisme. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases ne peuvent pas induire d'hypoglycémie par eux-mêmes.

Effets secondaires : Leurs effets secondaires sont digestifs : flatulences, météorisme, diarrhées et douleurs abdominales. Ils sont fréquents, sans gravité,

et observés en moyenne chez 30 % des patients. Ils sont principalement dus à la fermentation bactérienne des hydrates de carbone dans le côlon. Ils peuvent diminuer avec le temps. L'augmentation progressive de la posologie jusqu'à la dose souhaitée permet de prévenir ou de diminuer cette symptomatologie.

Contre-indications : Les patients qui présentent des maladies chroniques associant des troubles de la digestion et de l'absorption, une maladie inflammatoire chronique des intestins, des antécédents de syndrome occlusif ne peuvent pas recevoir ce traitement.

En raison de leur mécanisme d'action, l'administration est recommandée au début des repas.

En cas d'hypoglycémie sous traitement il est recommandé d'administrer du glucose pour obtenir une augmentation rapide de la glycémie (monosaccharide directement absorbable par l'intestin lorsque les alpha-glucosidases sont inhibés).

Chez l'insuffisant hépatique une surveillance des transaminases doit être réalisée en cas de traitement par l'acarbose. [67]

- Les incrétines :

Le glucose-dependentinsulinotropic peptide (GIP) et le glucagon-like-peptide-1 (GLP-1), deux peptides sécrétés respectivement par les cellules K du duodénum et les cellules L de l'iléon et du colon proximal en réponse au repas sont les principaux acteurs de l'effet incrétine, c'est-à-dire qu'ils :

-potentialisent l'insulinosécrétion de manière adaptée au niveau glycémique

-préservent les cellules bêta pancréatiques

-réduisent les taux circulants de glucagon

-ralentissent la vidange gastrique.

La demi-vie du GLP-1 est très courte liée à sa dégradation par l'enzyme dipeptidyl peptidase IV (DPP-IV).

Au cours du diabète de type 2, il existe une diminution de cet effet incrétine. [68][69]

1.4.2.2. Antidiabétiques récents

- Analogues du GLP1 : incrétino-mimétiques

Les premiers représentants de cette classe sont l'exenatide (Byetta®) et le liraglutide (VICTOZA). Les incrétino-mimétiques sont des agonistes du récepteur du GLP-1, résistant à la dégradation par l'enzyme DPP-IV du fait de modifications de leur structure. Ils s'administrent par voie sous-cutanée en une (liraglutide) ou deux (exenatide) injections par jour. Une nouvelle forme de l'exenatide est en cours de développement permettant d'envisager une seule injection hebdomadaire. [69] [70]

Mécanisme d'action: L'intestin est impliqué dans le contrôle de l'homéostasie glucidique. Il s'agit de « l'effet incrétine » : la libération par l'intestin, suite à l'arrivée du bol alimentaire, de facteurs qui augmentent de façon considérable la réponse sécrétoire d'insuline lorsque la glycémie est élevée. Les deux peptides à l'origine de cet effet insulino-sécréteur sont le « glucagon-like peptide » (GLP-1) et le « glucose dependentinsulintropic peptide » (GIP). Ces deux peptides sont issus du clivage d'une prohormone : le pro glucagon.

Les effets physiologiques attendus du GLP-1 sont nombreux :

- Stimulation de la sécrétion de l'insuline de façon dépendante de la glycémie
- Réduction des taux circulants de glucagon
- Diminution des prises alimentaires
- 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 conservé.

La demi-vie des incrétines (GLP-1 et GIP) est très faible car ces hormones sont très rapidement dégradées par la dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4).

Deux modèles thérapeutiques ont été développés :

- Des analogues des incrétines non hydrolysables
- Des inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase-4.

L'exénatide et le liraglutide représentent la première approche et les gliptines la seconde.

Effets indésirables :

Leurs effets indésirables sont principalement d'ordre digestif avec la survenue de nausées et de vomissements dans les premières semaines de traitement et des hypoglycémies (en association avec les sulfamides ou l'insuline). Ils entraînent un amaigrissement indépendamment de cet effet secondaire. Ils ont un impact significatif sur la glycémie post-prandiale. L'indication est la suivante : diabète de type 2 en association à la bithérapie metformine et sulfamide hypoglycémiant chez des malades n'ayant pas obtenu un contrôle glycémique adéquat avec les hypoglycémiants oraux.

Contre-indications :

- Hypersensibilité
- Patient en acidocétose diabétique

- Patient insulino-requérant
- Insuffisance rénale terminale
- Troubles gastro-intestinaux
- Grossesse, allaitement

Interactions médicamenteuses :

L'effet de l'exénatide et du liraglutide sur le ralentissement de la vidange gastrique sont susceptibles de diminuer l'absorption des médicaments administrés par voie orale (antibiotiques, inhibiteur de la pompe à protons, anti-vitamines K ou AVK).

Ces deux médicaments doivent être conservés au réfrigérateur. Le stylo doit être protégé de la lumière et ne doit pas être exposé à des températures supérieures à 25°C.

Plusieurs analogues du GLP-1 d'action prolongée (une injection par semaine) sont en développement.

• Inhibiteurs de la DPP4 :

Les représentants de cette classe sont la sitagliptine (JANUVIA, XELEVIA), la vildagliptine (GALVUS) et la saxagliptine (ONGLYZA). Les inhibiteurs de l'enzyme DPP4 permettent de prolonger la demi-vie et donc les effets des glucosécrétines endogènes (GLP-1 et GIP). L'augmentation du GLP-1 et GIP provoque une diminution de la sécrétion de glucagon et l'augmentation de la sécrétion d'insuline. Ils s'administrent en une ou deux prises quotidiennes per os. Ils ont un impact significatif sur la glycémie post-prandiale. Ils n'ont pas d'impact sur le poids. L'indication est la suivante : diabète de type 2 en association à la metformine ou à une thiazolidinedione chez les patients n'ayant pas obtenu un contrôle glycémique adéquat.

Effets indésirables :

Les principaux effets secondaires sont :

- Troubles digestifs (nausées, constipation, diarrhée, douleurs abdominales)
 - Réactions d'hypersensibilité
 - Œdèmes
- Contre-indications :
- Diabète de type 1, acidocétose
 - Grossesse, allaitement

Le risque d'hypoglycémie est majoré lorsque les inhibiteurs de la DPP-4 sont utilisés en association avec les sulfamides hypoglycémiant. Une réduction de la posologie du sulfamide devrait être envisagée. [67] [68] [69]

Les gliptines ont un effet neutre sur le poids. Ils sont à peu près 50% moins efficaces que les agonistes du récepteur du GLP-1 en ce qui concerne l'hémoglobine glyquée HbA1c.

Les gliptines existent en association à la metformine :

Sitagliptine + Metformine = JANUMET

Vildagliptine + Metformine = EUCREAS

Saxagliptine + Metformine = KOMBOGLYZE

1.4.3. L'insuline

L'évolution naturelle du diabète de type 2 en parallèle avec l'insulino-résistance se fait de manière inexorable vers un déficit de l'insulino-sécrétion. Depuis le début des années 1980, ces insulines sont synthétisées par des organismes génétiquement modifiés.

L'instauration d'un traitement par insuline peut se faire soit de manière transitoire pour faire face à une situation clinique aiguë soit de manière définitive (le plus souvent) après échec des traitements oraux.

L'insulinothérapie transitoire peut être nécessaire suite à différentes situations cliniques aiguës comme :

- Des complications métaboliques aiguës (acidocétose, coma hyperosmolaire, infection sévère)
- Une intervention chirurgicale
- Des pathologies aiguës notamment cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, pneumopathie, ischémie aiguë des membres inférieurs).

D'après les recommandations de l'Haute Autorité de Santé, l'insulinothérapie définitive peut avoir lieu en cas de contre-indications aux traitements oraux, en cas d'âge très avancé ou fin de vie (insulinothérapie de confort), ou échec secondaire aux traitements oraux à posologie maximale. Il existe plusieurs schémas thérapeutiques. [71]

Les différents types d'insuline

Les différents types d'insuline actuellement disponibles ont des cinétiques variées de sorte à ce que le traitement insulinique puisse être adapté au profil du patient diabétique.

On distingue parmi ces types d'insuline :

- Les insulines rapides
- Les analogues rapides
- Les insulines à durée intermédiaire

- Les analogues lents
- Les mélanges insuliniques. [72]

Les effets secondaires

Les deux effets secondaires les plus fréquents de l'insuline sont la prise de poids et l'hypoglycémie.

La prévention des hypoglycémies devra faire l'objet d'une éducation du patient et de son entourage. L'objectif de cette éducation étant de reconnaître les signes d'hypoglycémie, de pouvoir les corriger et analyser leur cause (repas manqué, activité physique majorée...) pour pouvoir éviter les récurrences. Elle comprendra également une formation à la manipulation du glucagon.

La prise de poids est essentiellement liée à la disparition de la glycosurie. Elle pourra être prévenue par une prise en charge diététique appropriée.[67]

Les schémas d'insulinothérapie les plus courants

- Analogue lent Ce schéma, proposé également en première intention, consiste en une injection par jour d'un analogue lent dont la durée d'action est d'environ 24h. L'injection peut avoir lieu soit au coucher (dans la plupart des cas) soit à un autre moment de la journée. La poursuite des antidiabétiques oraux est nécessaire également dans ce schéma.

- Insuline « Bed-time » C'est le schéma "insuline au coucher" (bed-time en anglais). Il associe une injection de NPH le soir et la poursuite des antidiabétiques oraux. Cet ajout d'insuline pendant la nuit permet de s'opposer à la néoglucogénèse hépatique et de normaliser ainsi la glycémie au réveil, les glycémies de la journée étant normalisées également.

- Le schéma Basal-Bolus Il peut être proposé dans le diabète de type 2 aux patients devenus insulino-dépendants non âgés et qui l'acceptent. Ce schéma est

le schéma de référence dans le diabète de type 1. Il nécessite l'arrêt des autres antidiabétiques. Ce schéma oblige à faire entre 4 et 6 injections (1 à 2 d'analogues lents et 2 à 3 voire plus d'analogues rapides) mais il est idéal en termes d'équilibre glycémique et d'adaptation des doses.

Des schémas utilisant des mélanges d'insuline intermédiaire et d'analogues rapides ont également été proposés. Ils limitent le nombre d'injections (2 ou 3 avec ces schémas) mais ne permettent pas d'adapter séparément les doses d'analogues rapides et d'insuline intermédiaire. [72]

La technique d'injection : les principales étapes de l'injection d'insuline au stylo

Certaines précautions d'utilisation doivent être prises avant, pendant et après l'injection afin de s'assurer que le système d'injection fonctionne correctement, que la totalité de la dose a bien été délivrée. Ainsi, la technique d'injection doit favoriser la reproductibilité de l'efficacité de l'insuline.

Plusieurs étapes sont à prendre en compte :

- Laver les mains à l'eau tiède et au savon, rincer et sécher soigneusement
- Bien adapter l'aiguille sur le stylo :
 - 1 - Approcher l'aiguille dans l'axe du stylo
 - 2- Une aiguille fixée de travers peut entraîner des fuites et/ou une torsion de l'aiguille interne (côté cartouche)
 - 3- Percer le septum de la cartouche avec l'aiguille interne (côté cartouche)
 - 4 - Visser complètement l'aiguille sur le stylo pour une bonne fixation de l'aiguille.
- Remettre en suspension les insulines laiteuses : NPH, pré mélangées

- Rouler doucement le stylo entre les paumes des mains (≈ 10 fois),
- Agiter lentement le stylo (≈ 10 fois).
- Contrôler visuellement que l'insuline paraisse bien homogène
- Purger le stylo avant chaque injection :
 - Purger le stylo (cela permet d'éliminer les bulles d'air de la cartouche et de vérifier le bon fonctionnement du système d'injection).
 - Sélectionner la dose : tourner la bague de dosage. Un clic audible se fait à chaque unité sélectionnée
- Maintenir l'aiguille sous la peau après l'injection :
 - Piquer perpendiculairement (+/-) peau pincée
 - Maintenir l'aiguille sous la peau pendant au moins 10 sec. Cela permet de s'assurer que toute la dose a bien été injectée. Il faut veiller à ce que l'aiguille ne perde plus après son retrait de la peau.
- Rester dans l'axe de l'injection :
 - Rester toujours dans le même axe jusqu'au retrait de l'aiguille pour éviter tout risque de torsion.
 - Ne pas appuyer trop fortement le stylo contre la peau afin d'éviter que l'aiguille atteigne le muscle.
- Désadapter puis éliminer l'aiguille :
 - Pour éviter une entrée d'air dans la cartouche ou une cristallisation de l'insuline dans la canule de l'aiguille, celle-ci doit être retirée immédiatement.
 - Jeter l'aiguille selon la réglementation en vigueur au moyen de collecteurs normalisés.

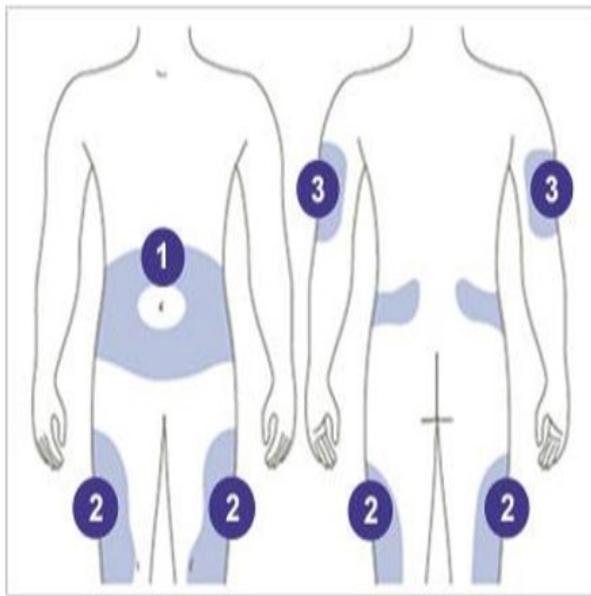
Choix de la zone d'injection

Afin de garantir une bonne résorption de l'insuline, celle-ci doit être injectée dans le tissu sous-cutané (et non dans le muscle ou dans le derme) car c'est moins douloureux. La résorption est durable, stable et reproductible quelle que soit la profondeur dans le tissu SC. Les risques d'une injection intramusculaire sont d'accélérer la cinétique de l'insuline pouvant conduire à une hypoglycémie grave, et/ou de provoquer une douleur et un hématome. Le risque d'une injection intradermique est de provoquer un reflux de l'insuline ou une réaction inflammatoire (rougeur au point d'injection). Sur les bras et les cuisses l'épaisseur du tissu SC est plus fine, le risque d'injection intramusculaire est plus grand.

Il faut adapter la zone au type d'insuline car chaque zone d'injection a une vitesse d'absorption d'insuline spécifique. Il y a quatre types de zones : abdomen, bras, cuisses et fesses.

Pour les insulines rapides, la zone préférentielle est l'abdomen

Pour les insulines intermédiaires ou lentes utilisées, les zones préférentielles sont les cuisses, les fesses, les bras qui peuvent être utilisés pour avoir une meilleure rotation des zones d'injection. Pour une meilleure reproductibilité de l'action de la plupart des insulines et une bonne organisation des injections, il faut toujours garder les mêmes zones aux mêmes heures d'injection. [73]



- 1) Le ventre, d'un flanc à l'autre et du bas du ventre à la base du thorax, en évitant le pourtour du nombril de quelques centimètres
- 2) Les cuisses, la partie antérieure et extérieure de la cuisse, d'une main au-dessous du pli de l'aîne à une main au-dessus du genou
- 3) Les bras, à l'extérieur du bras, à quelques centimètres au-dessous de l'articulation de l'épaule et à quelques centimètres au-dessus du coude.

Figure 12: Sites d'injections [73]

METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE DE L'ETUDE

2.1 Cadre d'étude : Service de médecine interne de l'hôpital mère enfant le Luxembourg (CHME)

2.2 Type d'étude : Etude descriptive à enquête prospective.

2.3 Période d'étude : Elle s'est déroulée du 01 janvier au 31 décembre 2018.

2.4 Population d'étude : Patients diabétiques de type 2 vus en consultation dans le service de médecine interne du CHME Luxembourg.

2.5 Critères d'inclusion :

Etaient inclus dans l'étude, tous les patients diabétiques de type 2, suivis en consultation dans le service de médecine interne de l'hôpital Mère et Enfant Luxembourg, entre 01 janvier et 31 décembre 2018, ayant un dossier médical complet, un âge supérieur ou égal à 40 ans et ayant accepté de participer à l'étude.

2.6 Critères d'exclusions :

- *Patients ayant un dossier médical incomplet.
- *Patients âgés de moins de 40 ans.
- *Patients diabétiques type 1.
- *Patients n'ayant pas accepté d'adhérer à l'étude.

2.7 Recueil des données :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête, saisie et analysées sous spss version 21. Les résultats ont été présentés sous forme de tableau, de graphiques sous Excel et Word. Nous avons utilisé $P \leq 0,05$ comme seuil de signification pour les tests statistiques afin de comparer les différents résultats.

Les paramètres retenus étaient les suivants :

- **Paramètres sociodémographiques :**

Age : Nous avons voulu déterminer dans notre étude la tranche d'âge qui serait favorable à l'observance.

Ethnie : son évaluation avait pour but d'étudier certaines populations ethniques avec leurs croyances face aux prescriptions thérapeutiques.

Sexe : Dans les deux groupes, nous avons déterminé la prévalence de l'observance du traitement.

Statut matrimonial : Nous essayions de déterminer si la vie en célibat ou dans un ménage avait un impact sur l'observance du traitement médicamenteux.

Niveau intellectuel : Il s'agissait de voir s'il avait un rapport comportemental avec la conduite du traitement.

Profession : Nous avons voulu déterminer un probable rapport entre la profession de nos patients et la conduite de leur traitement.

- **Paramètres cliniques :**

La durée d'évolution du diabète, les antécédents et comorbidités, vision sur l'observance du traitement et les connaissances des patients sur la maladie après entretien.

- **Paramètres para cliniques :**

Le degré de déséquilibre (Glycémie à jeun, hémoglobine glyquée).

- **Paramètres thérapeutiques :**

Il était primordial pour nous de voir les différents aspects du traitement et de déterminer ceux qui auraient une influence sur l'observance. Les patients étaient alors interrogés sur : éducation thérapeutique, traitement reçu (ADO et/ou insuline), type de traitement monothérapie, bithérapie, trithérapie ou

quadrithérapie, nombre de médicaments pris par jour, traitement des comorbidités, nombre d'auto contrôle glycémique par semaine.

Les renseignements sur la conduite du traitement (antidiabétique, antihypertenseur, et statine) étaient d'ordre qualitatif basé sur le seul témoignage du patient sur la régularité ou la notion d'interruption du traitement. Et alors leurs causes étaient recherchées en cas d'affirmation.

Ainsi donc nous avons jugé mauvais observant :

Les patients ayant une irrégularité de prise de traitement ≥ 03 jours sur 30.

Bon observant :

- Ceux qui affirmaient suivre régulièrement et sans interruption leur traitement.
- Irrégularité de prise de moins 03 jours sur 30.

RESULTATS

3. RESULTATS

3.1 Résultats globaux

Deux cent patients répondaient à nos critères d'inclusion lors de leur passage en consultation en HDJ, parmi 3000 patients vu au cours de notre période d'étude, soit une fréquence hospitalière de 6,67%.

3.2 Résultats descriptifs:

3.2.1 Fréquence :

Tableau VI: Fréquence de l'observance au traitement antidiabétique prescrit.

Observant	Effectif	Pourcentage
OUI	151	75,5
NON	49	24,5
Total	200	100,0

Les patients étaient bon observant dans 75,5% des cas.

3.2.2 Paramètres sociodémographiques

Tableau VII: Répartition selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentage(%)
Homme	57	28,5
Femme	143	71,5
Total	200	100,0

Le sexe féminin représentait 71,5% soit un ratio de 0,39.

Tableau VIII: Répartition selon les différentes tranches d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
40-49	52	26,0
50-59	60	30,0
60-69	64	32,0
≥70	24	12,0
Total	200	100,0

La tranche d'âge de 60 à 69 représentait 32%.

Tableau IX: Répartition selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Commerçant	24	12,0
Femme au foyer	97	48,5
Fonctionnaire d'état	20	10,0
Etudiant	6	3,0
Fonctionnaire retraité	41	20,5
Employé de communication	12	6,0
Total	200	100,0

Dans notre étude les femmes au foyer représentaient 48,5%

3.2.3 Paramètres cliniques

Tableau X: Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

Antécédents	Effectifs	Pourcentage(%)
Aucun ATCD	40	20,0
DT2	142	71,0
HTA	10	5,0
Goutte	2	1,0
Asthme	6	3,0
Total	200	100,0

Les patients avec un antécédent familial de DT2 représentaient 71%.

N : 200 patients

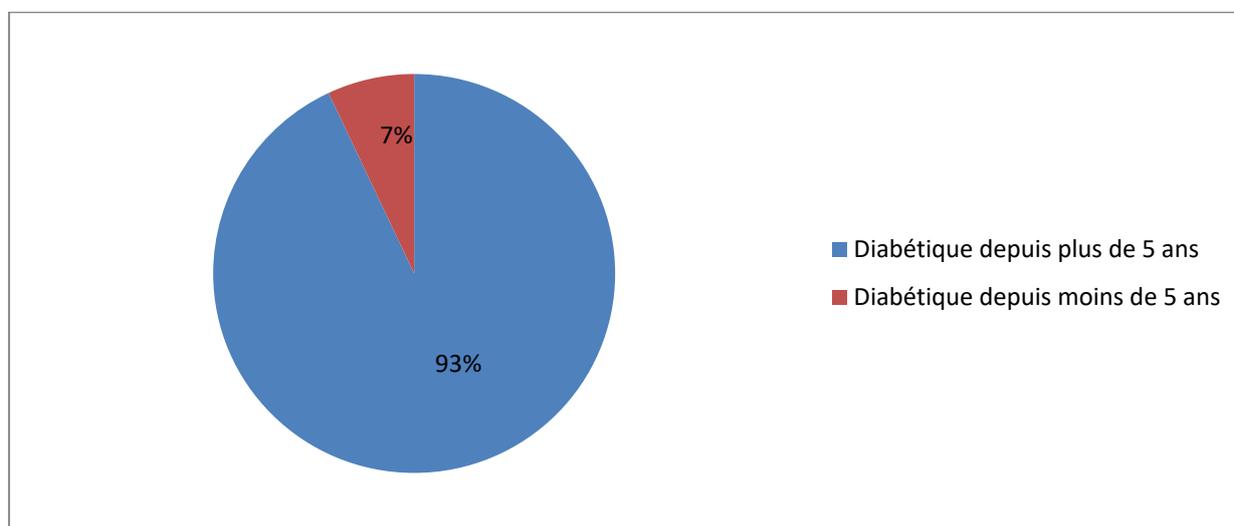


Figure 13: Répartition selon l'ancienneté du diabète

Les malades diabétiques connus depuis plus de 5ans représentaient 93%.

Tableau XI: Répartition des patients selon les complications aiguës.

Complications aiguës	Effectifs	Pourcentage
Hypoglycémie	2	1,0
Céto-acidose	12	6,0
Hyper osmolarité	2	1,0
Aucune complication aiguë	184	92,0
Total	200	100,0

L'acidocétose était retrouvée chez 6% des patients.

N : 200 patients

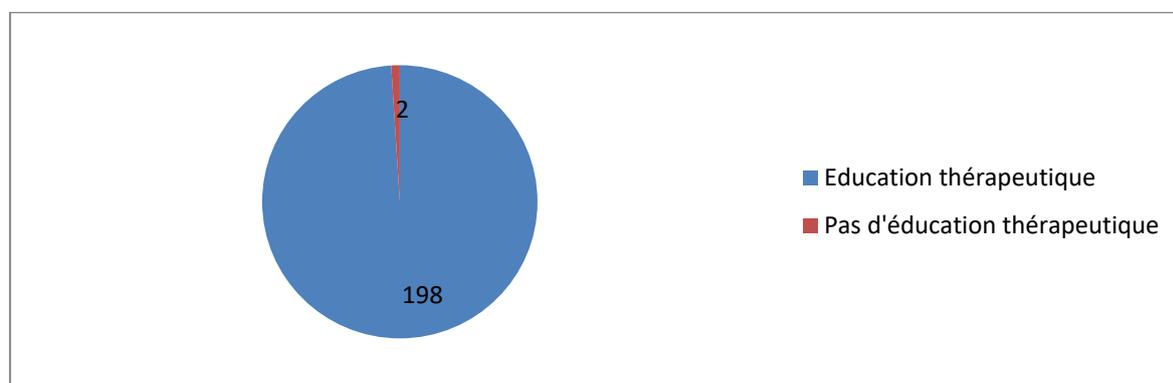


Figure 14: Répartition des patients selon qu'ils aient reçu ou non, une éducation thérapeutique

Dans notre étude, 198 (99%) malades avaient reçu une éducation thérapeutique.

N : 200 patients

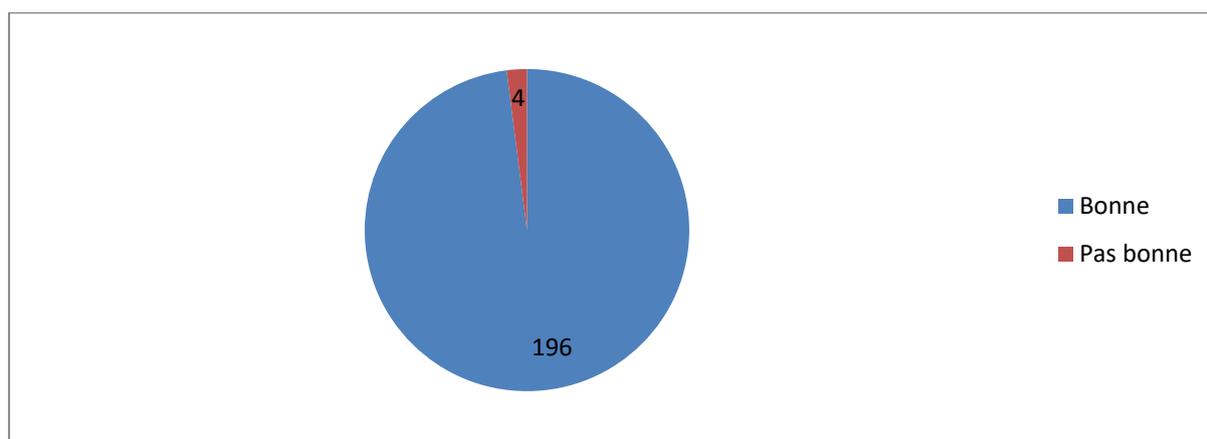


Figure 15: Répartition selon la qualité de la relation médecin-patient

Dans notre étude, 196 soit 98% des malades avaient une bonne relation avec le médecin.

Parmi les 2 % qui n'avaient pas de bonne relation-patient la raison était la peur de le décevoir.

3.2.4 Paramètres thérapeutiques

Tableau XII: Répartition selon le type de thérapeutique.

Type de thérapeutique	Effectif	Pourcentage
RHD et ADO seul	131	65,5
RHD et INSULINE seule	14	7
RHD, ADO et Insuline	55	27,5
Total	200	100,0

Les malades sous ADO seul représentaient 65,5 %.

Tableau XIII: Répartition selon le nombre d'ADO.

Nombre de médicaments à prendre	Effectif n=186	Pourcentage
Monothérapie	104	55,91
Bi thérapie	62	33,33
Tri thérapie	18	9,68
Quadri thérapie	2	1,07

Parmi les malades sous ADO, ceux qui l'avaient en monothérapie étaient retrouvés dans 55,91% des cas.

Tableau XIV: Répartition selon le nombre de comprimés à prendre par jour.

Nombre de comprimés par jour	Effectif n=186	Pourcentage
2	44	23,6
3	108	58,1
4	24	12,9
5	10	5,4

Dans notre étude, les patients prenant 3 comprimés par jour représentaient 58,1%.

Tableau XV: Répartition selon l'observance des ADO.

Observance aux ADO	Effectif n=186	pourcentage
OUI	143	76,9
NON	43	23,1

Parmi les malades sous ADO, 76,9% étaient observant sur les 30 jours.

Tableau XVI: Répartition selon la période de la non observance des ADO.

Période de la non observance	Effectif n=43	pourcentage
3 à 5 jours	29	67,4
5 à 10 jours	6	13,9
10 à 20 jours	8	18,6

Dans notre étude 67,4% des non observant l'était sur une période de 3 à 5 jours.

Tableau XVII: Répartition selon les raisons de l'inobservance.

Raisons	Effectif n=43	Pourcentage
Effets indésirables	19	44,19
Trop de comprimés	2	4,65
Oubli	22	51,16

Parmi les malades non observant aux comprimés, l'oubli était évoqué dans 51,16%.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon leur observance ou non à l'insulinothérapie.

Observance	Effectif n=69	Pourcentage
Oui	63	91,3
Non	6	8,7

Dans notre étude, 91,30% des malades sous insuline étaient observant aux injections.

Tableau XIX: Répartition des patients selon leur observance ou non à l'insulinothérapie.

Raisons de la non observance	Effectif n=6	Pourcentage
Oubli	6	100
Effets indésirables	0	0
Douleur au cours des injections	0	0

Parmi les malades non observant à l'insuline, à 100% c'étaient par oubli.

Tableau XX: Répartition de la population selon l'association des comorbidités.

Comorbidités	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	108	54
Dyslipidémie	78	39
Aucune comorbidité	14	7
Total	200	100

Dans notre étude, 54% des patients avaient une HTA.

Tableau XXI: Répartition selon les thérapeutiques de l'HTA.

Type de thérapeutique	Effectifs n=108	Pourcentage
I.C	51	47,22
Beta-bloquant	2	1,85
ARA2	10	9,26
IEC	6	5,55
IC ET IEC	27	25
IC.Beta-bloquant et ARA2	12	11,11

Parmi les malades hypertendus, 83,3% étaient sous Inhibiteur calcique (I.C)

n : 108 patients

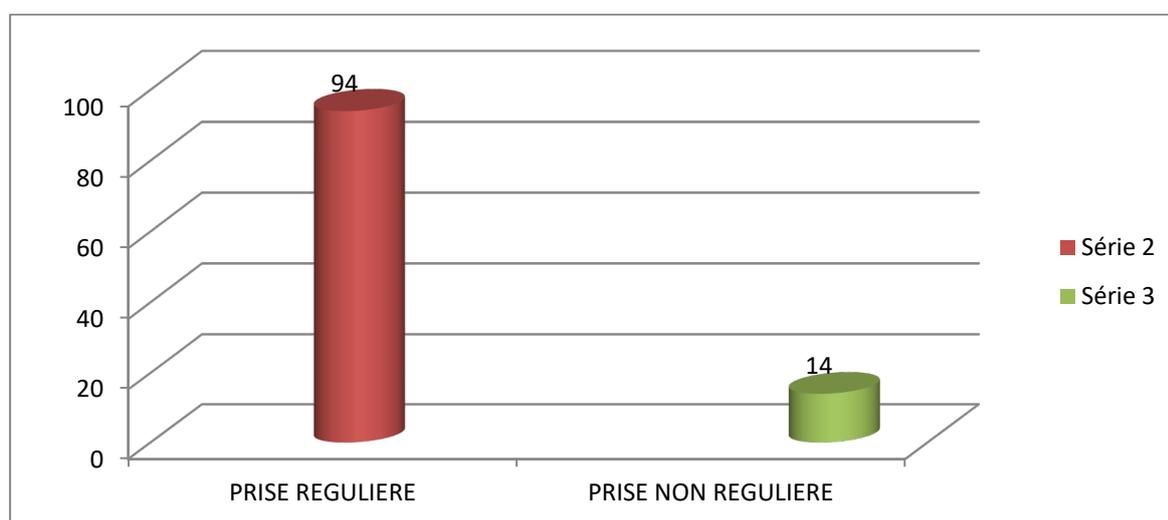


Figure 16: Répartition selon la prise régulière des antihypertenseurs

Parmi les 108 malades hypertendus, 94 soit 87,04% étaient observant au traitement anti hypertenseur.

Tableau XXII: Répartition selon les raisons de la prise irrégulière des antihypertenseurs.

Raisons de la prise irrégulière	Effectifs n=14	Pourcentage (%)
OUBLI	12	85,71
REFUS	2	14,29

Parmi les 14 non observants aux antihypertenseurs, 12 soit 85,71% l'était par oubli.

Tableau XXIII: Répartition selon la période d'inobservance aux antihypertenseurs.

Période d'oubli en jours	Effectif n=12	Pourcentage
3 à 5	2	16,67
5 à 10	10	83,33

Parmi les 12 malades qui oubliaient la prise de leur antihypertenseur, dans 83,33% des cas c'était sur une période de 5 à 10 jours.

Tableau XXIV: Répartition selon le type de statine.

Type de statine	Effectif n=78	Pourcentage
Atorvastatine	74	94,87
Simvastatine	2	2,56
Rosuvastatine	2	2,56

L'atorvastatine était la statine utilisée dans 94,87%.

Tableau XXV: Répartition selon la prise régulière des statines.

Prise régulière des statines	Effectif n=78	Pourcentage
Oui	76	97,4
Non	2	2,6

Parmi les patients sous statine, 76 soit 97,4% la prenaient régulièrement.

Les 2,6% non observant signalait tous les effets indésirables et une période d'irrégularité de prise au-delà de 03 jours.

3.2.4 Paramètres para cliniques

Tableau XXVI: Répartition selon l'hémoglobine glyquée.

HbA1c %	Effectif	Pourcentage
moins de 7	57	28,5
7-8	53	26,5
8-9	22	11,0
9-10	30	15,0
>10	38	19,0
Total	200	100,0

Les patients avec une HbA1c inférieure à 7% représentaient 28,5%.

N: 200 patients

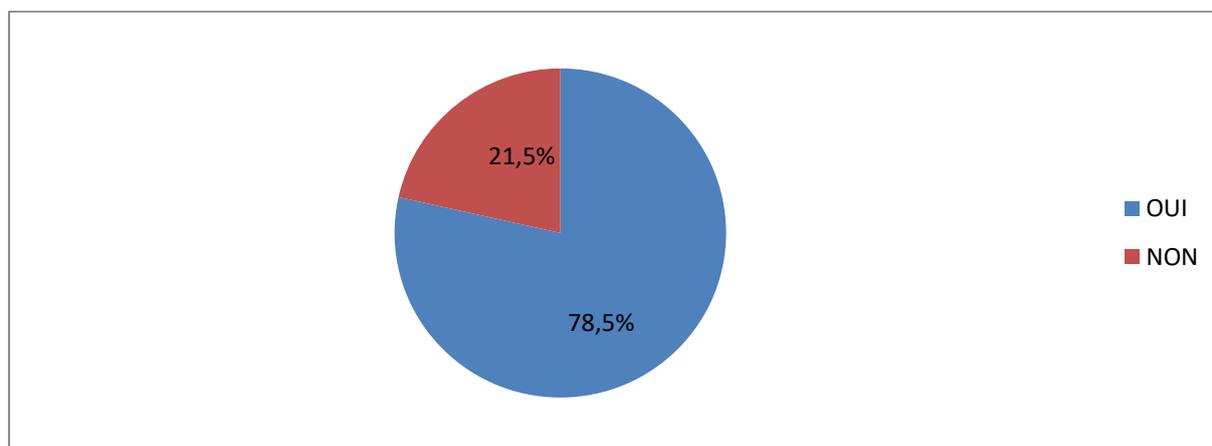


Figure 17: Répartition selon l'auto-surveillance des glycémies

Les malades pratiquant l'auto surveillance glycémique étaient retrouvés dans 78,5% des cas.

N : 200 patients

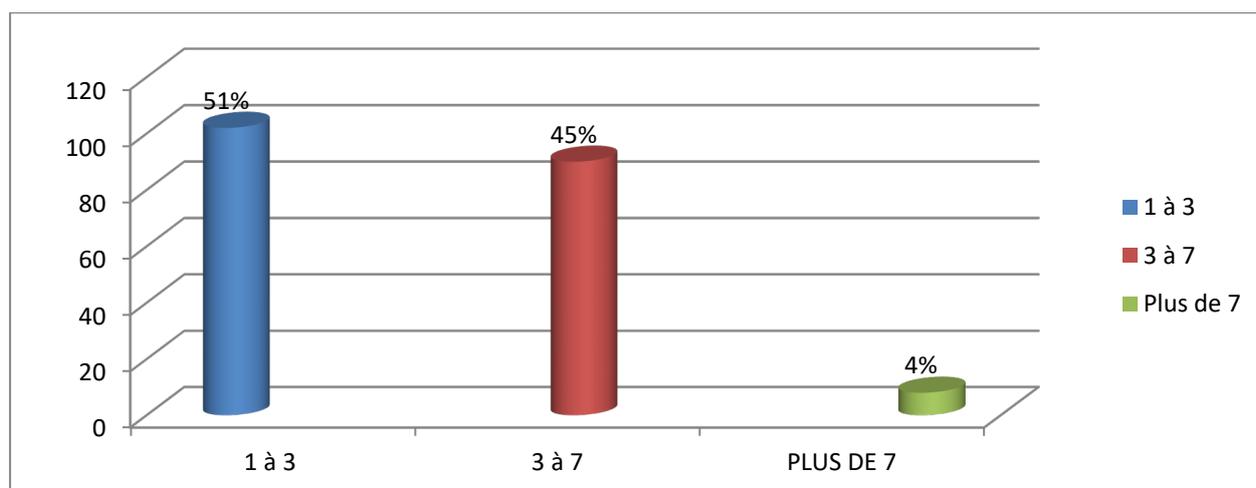


Figure 18: Répartition selon les avis sur le nombre de contrôle glycémique par semaine

Dans notre étude, 51% pensaient qu'il était nécessaire de faire un contrôle entre 1 à 3 fois par semaine.

Tableau XXVII: Répartition selon les raisons de la non pratique de l'auto-surveillance.

Raisons	Effectif n=43	Pourcentage
Douleur	2	4,65
Pas de matériel	17	39,53
Peur du résultat	2	4,65
C'est inutile	22	51,16

Parmi les malades ne pratiquant pas l'auto surveillance glycémique, 51,16% pensaient que ce n'étaient pas utile.

3.3 Résultats analytiques

Tableau XXVIII: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique selon la tranche d'âge.

Tranches d'âge	Observance		TOTAL	p
	OUI	NON		
40-49	42	19,2	52	0,000
50-59	53	11,7	60	0,000
60-69	44	31,2	64	0,000
0 > 70	12	50	24	0,000
TOTAL	151	49	200	0,001

p= 0,001

Dans notre étude, le rapport entre la tranche d'âge et l'observance au traitement antidiabétique était statistiquement significatif avec $p= 0,001$.

Tableau XXIX: Répartition de l'observance du traitement antidiabétique selon le sexe.

Sexe	Observance		Total
	OUI	NON	
Homme	45	12	57
femme	106	37	143
TOTAL	151	49	200

p=0,474

Dans notre étude le lien entre le sexe et l'observance au traitement antidiabétique n'était pas statistiquement significatif avec $P= 0,474$.

Tableau XXX: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique selon la profession.

Profession	Observance		TOTAL	p
	OUI	NON		
Commerçant	22	2	24	0,160
Femme au foyer	76	21	97	0,040
Fonctionnaire d'état	14	6	20	0,814
Etudiant	4	2	6	0,381
Fonctionnaire retraité	19	12	41	0,957
Employé de communication	6	6	12	0,138
Total	151	49	200	0,015

p=0,015

Dans notre étude les femmes au foyer étaient bon observant, ce résultat était statistiquement significatif avec un $p=0,040$.

Le rapport global entre la profession et l'observance au traitement antidiabétique était statistiquement significatif avec $p=0,015$.

Tableau XXXI: Répartition de l'observance du traitement antidiabétique selon la durée de l'évolution de la maladie.

Diabétique depuis plus 5 ans	Observance		Total
	OUI	NON	
OUI	131	27	158
NON	20	22	42
Total	151	49	200

P=0,0000

Parmi les 158 malades diabétiques depuis plus de 05 ans, 131 étaient bon observant. Ce résultat était statistiquement significatif avec $p=0,0000$.

Tableau XXXII: Répartition selon la relation entre l'observance du traitement antidiabétique et le nombre d'ADO à prendre.

Nombre d'ADO	Observance		Total	p
	OUI	NON		
Monothérapie	88	16	104	0,001
Bithérapie	47	15	62	0,008
Trithérapie	8	10	18	0,066
Quadrithérapie	0	2	2	0,05
Total	143	43	186	0,000

p=0,000

Parmi les 104 malades qui étaient en monothérapie, 88 étaient bon observant au traitement antidiabétique; ce résultat était statistiquement significatif avec un p=0,001.

Globalement il y'avait une relation statistiquement significatif entre le nombre d'ADO à prendre et l'observance au traitement antidiabétique avec p=0,000.

Tableau XXXIII: Répartition de l'observance du traitement antidiabétique en fonction du nombre de comprimé à prendre.

Observance

Nombre de comprimé à prendre par jour			Total	p
	OUI	NON		
Deux	31	12	4	0,000
Trois	81	27	108	0,000
Quatre	20	4	24	0,000
Cinq	10	0	10	0,000
Total	143	43	186	0,000

p= 0,0000

Dans notre étude le lien entre l'observance au traitement antidiabétique et le nombre de comprimé à prendre par jour était statistiquement significatif avec p= 0,0000.

Tableau XXXIV: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique en fonction de la pratique ou non de l'auto-surveillance glycémique.

Observance			
Auto surveillance			Total
	OUI	NON	

glycémique			
Oui	118	39	157
Non	33	10	43
Total	151	49	200

P=0,830.

Le lien statistique entre l'observance au traitement antidiabétique et l'autocontrôle glycémique n'était pas significatif avec $p=0,830$.

Tableau XXXV: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique selon les patients sous antihypertenseurs.

Observance au traitement antihypertenseur	Observance		Total
	OUI	NON	
Oui	94	14	108
Non	57	35	92
Total	151	49	200

p=0,031

Dans notre étude, parmi les 108 malades hypertendus, 94 étaient bon observant au traitement antidiabétique. Ce résultat était statistiquement significatif avec $p=0,031$.

Tableau XXXVI: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique selon les malades sous statine.

Observance aux statines	Observance		Total
	OUI	NON	

Oui	76	2	78
Non	75	47	122
Total	151	49	200

P= 0,208

Dans notre étude il n'y'avait pas de lien statistiquement significatif entre l'observance des patients sous antidiabétiques et sous statine avec $p=0,208$.

Table XXXVII: Répartition de l'observance au traitement antidiabétique selon que les aient reçu ou non une ETP.

ETP	Observance		Total
	OUI	NON	
Oui	149	49	198
Non	2	0	2
Total	151	49	200

p=0,418

Dans notre étude il n'y'avait pas de lien statistiquement significatif entre l'observance au traitement antidiabétique et l'éducation thérapeutique avec $p=0,418$

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude avait pour but d'évaluer l'observance thérapeutique chez le patient diabétique de type 2 dans le service de médecine interne du CHME le Luxembourg.

4.1 Les limites de l'étude

- Manque de ressource pour la réalisation des examens complémentaires.
- les réponses douteuses.

Malgré ces limites, les résultats de l'étude ont suscité quelques commentaires quant à l'observance thérapeutique chez les malades chroniques en particulier chez le diabétique.

4.2 Fréquence de l'observance thérapeutique

Au terme de notre étude nous avons colligés 200 patients qui répondaient à nos critères d'inclusion sur 3000 patients vus en consultation durant la période d'étude, soit une fréquence hospitalière de 6,67% de patients diabétiques de type 2. Ce résultat est proche de celui d'une étude réalisé au CS Réf de Sélingué en 2016 qui a eu une fréquence hospitalière de 5,51 % [75].

Dans cette étude nous avons eu 24,5% de mauvaise observance. Ce résultat est comparable à celui de TOURE [76] qui a eu 24,4%. Par contre notre résultat est inférieur à celui NTYONGA [89] a eu 39,8% de mauvaise observance au traitement antidiabétique. Dans la littérature le taux d'observance est évalué entre 30 et 60% pour les maladies chroniques [90]. Tous ces résultats mettent en lumière l'importance de l'observance thérapeutique.

4.3 Le plan sociodémographique

Dans notre étude le sexe féminin a représenté 71,5% soit un sex-ratio de 0,39, Ce résultat est similaire à celui de WANVOEGBE et al [77] qui retrouve une prédominance du sexe féminin à 70% et un sexe ratio de 0,43.

La tranche d'âge de 60 - 69 ans a représenté 32%. TOURE [76] a retrouvé la tranche d'âge de 50 – 59 ans dans 32,2%, cette différence pourrait s'expliquer par la méthodologie de TOURE. Toute fois ce sont des chiffres qui vont dans le même sens que la littérature en ce qui concerne l'âge comme étant le premier facteur de risque du diabète de type 2, mais aussi sa période de découverte.

Dans notre étude les femmes au foyer ont représenté 48,5%. Bien que notre résultat soit supérieur à celui de TRAORE [79] qui a retrouvé 39,25% des femmes au foyer. Ceci étant le reflet de la société malienne.

4.4 Le plan clinique

Environ 93% de nos patients étaient diabétiques depuis plus de 5 ans, ce résultat est comparable à celui de TRAORE [79] qui avait retrouvé 93,75%.

L'HTA était retrouvé chez 54% de nos patients, ceci est proche de l'étude de OUTTALEB et *al*, [80] qui a eu 47,83 % d'HTA associé au diabète de type 2. Confirmant ainsi les dits de la littérature sur le fait que le diabète est une maladie chronique fréquemment associé soit à une complication chronique soit à une comorbidité.

Dans notre travail, 39% des patients avaient une dyslipidémie. Ce résultat diffère de celui de COULIBALY [81] qui a eu 18,18%. Cette différence peut s'expliquer par le lieu de l'étude et l'objet de l'étude.

Environ 71% de notre population d'étude avaient un antécédent familial de diabète. TRAORE [79] retrouve 38,25% dans son étude, ce qui est inférieur à notre étude et cette différence pourrait s'expliquer par la période d'étude ancienne (il y'a 14ans).

Dans notre population d'étude 92% n'ont pas fait des complications aiguës. Ce résultat est propre à notre étude et peut s'expliquer par le fait qu'une bonne observance thérapeutique permet de ralentir ou d'éviter les complications liées à cette pathologie, qui sont très graves allant d'une invalidation à la mort.

4.5 Le plan para clinique

Dans notre étude les patients ayant une HbA1c supérieur à 7% étaient de 71,5%. Ce résultat est proche de celui de SAWADOGO qui a eu 84,2% de déséquilibre glycémique sur la base de l'HbA1c [82]. Bien que la prise en charge du diabète soit complexe et variée, et que les objectifs thérapeutiques seront fixés au cas par cas en fonction du degré de déséquilibre et de l'association ou non à des comorbidités. Ce mauvais équilibre peut porter à discuter de l'ETP, les facteurs

socio-économiques, les facteurs liés au patient, à la maladie elle-même, et à la complexité du traitement.

4.6 Le plan thérapeutique

Dans notre étude 24,5% des patients étaient non observant aux antidiabétiques. Cette mauvaise observance n'est pas exclusive aux antidiabétiques, mais s'observe aussi avec les antihypertenseurs (13%) et la prise des statines (2,6%). Notre résultat est comparable à l'étude de TAMBLYN et *al* [74] qui a trouvé à 31,3% d'inobservance des patients vis à vis de leur prescription. Plusieurs facteurs sont énumérés pour tenter de justifier cette mauvaise observance à savoir le nombre de médicament, le nombre de comprimé à prendre, les effets indésirables, la relation médecin patient.

Nous avons noté un lien statistiquement significatif entre l'observance et le nombre de médicament à prendre ($p=0,00$) ainsi qu'avec le nombre de comprimé à prendre ($p=0,00$). Tout de même nous avons noté une observance de 84,6% en monothérapie, et de 44,4% en trithérapie et de 00% en quadrithérapie. Ces résultats sont comparables à une étude menée par GERMAN et *al*. [83] qui a montré que la compliance passe de 75% lorsqu'un seul produit est prescrit à 40% pour 4 produits ou plus. MORRIS et *al*. [84] ont signalé que l'observance varie entre 30% et 35% quand il s'agit d'une monothérapie et chute jusqu'à 13% quand deux antidiabétiques oraux sont prescrits. Concernant le nombre de prise journalière de comprimé, l'observance passe dans notre étude de 27,3% pour un nombre de prise égale à deux, à 16,7% pour quatre prises journalières, ce qui va également dans le même sens que les résultats de CRAMER et *al*. [85] qui ont trouvé 87% de bonne observance pour une prise et 39% pour quatre prises dans le traitement de l'épilepsie, PAES et *al*. [86] avec 79% et 38 % représentant respectivement l'observance à une et à trois prises médicamenteuses pour le diabète. Nos résultats sont aussi proches de ceux de DONNAN et *al*. [87] qui ont eu comme résultat dans l'observance chez les diabétiques 35% pour une prise et 27% pour deux prises. Tous ceci pour monter

que plus le traitement est intensifié plus l'observance chute. Dans notre étude il n'y'avait pas de lien statistiquement significatif entre l'observance et l'ETP.

4.7 La pratique de l'auto-surveillance glycémique

Dans notre étude, 78,5% des patients pratiquaient l'auto-surveillance glycémique, parmi lesquels 51% entre 1 à 3 fois par semaine, 45% entre 3 à 7 fois par semaine et 4% plus de 7 fois par semaine. Etant donné qu'il n'existe pas de consensus sur ce point et que son indication ne sera pas la même en fonction du traitement (ADO ou insuline), nous pouvons comprendre les difficultés rencontrées par le patient pour organiser ses contrôles.

4.8 La qualité de la relation

Les patients décrivant une bonne relation avec le médecin représentaient 98% et ceux considérant être suffisamment informés sur leur traitement représentaient 99%. Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre l'observance et la qualité de la relation avec $p=0,617$. Cependant les données de la littérature affirme le contraire : « La plupart des litiges voire des conflits qui surviennent entre soignants et soignés résultent d'un manque ou d'une insuffisance de communication>> [90].

4.9 Facteurs prédictifs de mauvaise observance :

Nous n'avons pas mis en évidence de facteurs prédictifs de mauvaise observance. Tout de même nous remarquons quelques facteurs influençant de façon significatives l'observance tel que : l'âge, l'ethnie, la profession, l'ancienneté du diabète, le type de thérapeutique, l'association des antihypertenseurs. De façon générale, il semble admis que la simplification des schémas thérapeutiques permet une amélioration de l'observance [34]. Néanmoins l'étude de BEZIE et *al* [78], a montré que le nombre de prise quotidienne de médicaments n'influçait pas l'observance. L'élément modifiable, apparaissant comme indispensable et prioritaire est la relation entre le patient et le soignant. Il est cependant surprenant de voir que les patients déclarent une relation de confiance avec le médecin mais que l'observance n'est

pas meilleure. Une attitude empathique, non culpabilisante, en aidant le patient à prendre conscience de sa maladie et à suivre son traitement semble la plus adaptée. Cependant, cela ne suffit pas et il est nécessaire que les soins soient coordonnés entre les différents acteurs de santé.

CONCLUSION

CONCLUSION

Comme toute pathologie chronique, le diabète pose le problème de l'observance thérapeutique. Notre étude nous a permis de déterminer la fréquence de la mauvaise observance (24,5%) chez le diabétique de type 2 en HDJ dans le service de médecine interne du CHME le Luxembourg. Nous avons identifiés des facteurs influençant l'observance qui sont entre autre : les facteurs sociaux, la maladie, le patient et le type de traitement. Nous pouvons retenir que le patient n'est pas le seul responsable d'une mauvaise observance thérapeutique c'est donc tout le système de soins qui doit entrer en ligne de compte. Nous sommes interpellés par le fait que, malgré l'ampleur des nouvelles techniques et thérapeutiques, l'observance n'est toujours pas au rendez-vous.

Quelle stratégie adopter pour répondre fermement à cette problématique de l'observance chez le patient diabétique ?

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS :

Aux autorités sanitaires et décideurs politiques :

- Apporter un soutien médical aux diabétiques dans les structures étatiques et les associations de lutte contre le diabète,
- Vulgariser l'information sur le diabète sucré, au niveau des soins de santé primaire, afin d'assurer l'éducation de la population en insistant chez les diabétiques connus, sur les moyens d'éviter les complications métaboliques aiguës et chez les non diabétiques, sur les facteurs de risques et les symptômes primaires du diabète.

Aux autorités administratives de l'hôpital :

- Approvisionner les pharmacies des structures étatiques en médicament antidiabétiques, surtout les génériques,
- Equiper le laboratoire de l'hôpital pour la réalisation de certains bilans en urgence tels que l'ionogramme sanguin, les gaz du sang, la créatinine, la NFS.
- Approvisionner permanemment le service de médecine interne en bandelette (urinaire et sanguin) et en glucomètre,
- Former les agents de santé a la technique de l'ETP.

Aux personnes diabétiques et leur famille:

- Accepter et comprendre leur maladie,
- Respecter les mesures hygiéno-diététiques,
- Respecter la posologie des médicaments et les horaires de prise,
- Respecter les rendez-vous fixés pour la surveillance clinique et biologique,
- Posséder un glucomètre si possible.

Aux personnels soignants :

- Dépister tôt les patients diabétiques,
- Assurer des soins réguliers et adaptés aux patients diabétiques,
- Faire éducation thérapeutique aux patients diabétiques et leurs entourages,

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie :

- 1- Mosnier-Pudar H. Pourquoi les patients ne suivent-ils pas nécessairement les conseils que nous leur donnons ? L'éducation thérapeutique est-elle une réponse au problème d'observance ? Médecine des maladies Métaboliques. 2012 ; vol 6: 66-71.
- 2 - Philippe-Godon E, Observance médicamenteuse chez le patient diabétique de type 2, France, thèse med, 2014, franche-comté ; No0657060 ; P52
- 3- Desbrus-Qochih A, Cathébras P. Obéir ou adhérer ? L'observance thérapeutique en question. Médecine Longévité. 2012 ; vol.4:111-122.
- 4 Grimaldi A. La place de l'éducation thérapeutique dans le traitement des maladies chroniques. XXIe Journée de l'ordre. Bulletin de l'ordre 401. 2008 ; 341-353.
- 5 Holt RIG, Nicolucci A, Kovacs Burns K, Escalante M, Forbes A, Hermanns N, et al. Diabetes Attitudes, Wishes and Needs second study : Cross-national comparaisons on barries and resources for optimal care Healthcare Professional perspective. Diabet Med. 2013 ;vol30 :789-798.
- 6 Réseau de sante Paris-Nord. Protocoles diabète : comment favoriser l'observance Dans le diabète de type 2? [Consulté le 16 mars 2017]. Disponible : [http://. www.reseau-paris-nord.com/diabete/diabete.protocole.observance.php](http://www.reseau-paris-nord.com/diabete/diabete.protocole.observance.php).
- 7 Comité OMS d'experts du diabète sucré. 2e rapport. Série de rapports Techniques 646 – Genève, 1980.
- 8 American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2016; v39: S13–22.
- 9 Report of a World Health Organization Consultation. *Definition, diagnosis*

and classification of diabetes mellitus and its complications. World Health Organization, department of non communicable disease surveillance. Geneva: WHO publications; 1999, 59 p

10 American Diabetes Association. Diagnostic and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014;v37:581–90.

11 World Health Organization. *Diabetes mellitus: report of a WHO Study Group.* Technical series nb727. Geneva: WHO publications; 1985, p113.

12 -Sobngwi E, Gautier JF. Adult-onset idiopathic type 1 or ketosis-prone type 2 diabetes: evidence to revisit diabetes classification. *Diabetologia* 2002; v45:283-5.

13 -Diabète de type 2_medicine.ups-tlse/dcem3/diabetologie/- (En ligne)- module14- Chap04-(5pages). [Consulté le 16 mars 2017] disponible à l'URL :http://www.medicine.upstlse.fr/dcem3/module14/diabetologie/Chap04_DIABETE_TYPE2.pdf.

14 Coppieters KT, Dotta F, Amirian N, Campbell PD, Kay TW, Atkinson MA, et al. Demonstration of islet-autoreactive CD8 T cells in insulinitic lesions from recent onset and long-term type 1 diabetes patients. *J Exp Med* 2012; vol 209:51–60.

15 -Wang L, Lovejoy NF, Faustman DL. Persistence of prolonged C-peptide production in type 1 diabetes as measured with an ultrasensitive C-peptide assay. *Diabetes Care* 2012; vol 35:465–70.

16- Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.

17 - Murata GH, Duckworth WC, Shah JH, et al. Diabetes out Comes in

veterans study. Factors affecting hypoglycemia awareness in insulin-treated Type 2 diabetes: The Diabetes Outcomes in Veterans Study (DOVES). *Diabetes Res Clin Pract* 2004, vol 65: 61-7.

18 Leese GP, Wang J, Broomhall J, et al. DARTS/MEMO Collaboration. Frequency of severe hypoglycemia requiring emergency treatment in type 1 and type 2 diabetes: a population-based study of health service resource use. *Diabetes Care* 2003, vol 26: 1176-80

19 - American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes care* 2001 ; vol 24 : 154-61.

20- CasteelsK; MathieuC; Diabetesketoacidosis. *RevendocrMetabDisord*2003 ; vol4 :343-53.

21 White NH. Management of diabetic ketoacidosis. *RevendocrMetabDisord* 2003; vol 3:343-53.

22- Intensive blood-glucose control withsulphonylureas or insulin compared With conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; vol 352: 837-53

23 Murata GH, Duckworth WC, Shah JH, et al. Diabetes out Comes in veterans study. Factors affecting hypoglycemia awareness in insulin-treated Type 2 diabetes: The Diabetes Out comes in Veterans Study (DOVES). *DiabetesRes Clin Pract* 2004 ; vol 65: 61-7.

24- Leese GP, Wang J, Broomhall J, et al. DARTS/MEMO Collaboration. Frequency of severe hypoglycemia requiring emergency treatment in type 1 and type 2 diabetes: a population-based study of health service resource use. *Diabetes Care* 2003;vol 26: 1176-80.

25- PERLEMUTER L, SELAM J-L, COLLIN DE L'HORTET G. Abrégés. Connaissances et pratique. *Diabetes et maladies métaboliques*. 4ème edition. Paris : Editions Masson, 2003. 408p.

- 26-** FONG DS, AIELLO L, GARDNER TW, KING GL, BLANKENSHIP G, CAVALLERANO JD, et al. Retinopathy in Diabetes. *Diabetes Care*. 2004 ; vol 27: s84-87.
- 27-** The DETECT-2 Collaboration Writing Group. Glycemic thresholds for diabetes specific retinopathy. *Diabetes Care*. 2011; vol34: 145–150
- 28-** HANEDA M, UTSUNOMIYA K, KOYA D, BABAZONO T, MORIYA T, MAKINO H, et al. A new Classification of Diabetic Nephropathy 2014: a report from Joint Committee on Diabetic Nephropathy. *J Diabetes Investig*. 2015; vol6:242-6.
- 29** Américan Diabete Association. Nephropathy in diabetes. *Diabete care*. 2004 ; vol 27 : p 79-83.
- 30** HARTEMANN A, ATTAL N, BOUHASSIRA D, DUMONT I, GIN H, JEANNE S, SAID G, RICHARD JL. Painful diabetic neuropathy: diagnosis and management. *Diabetes Metab*. 2011; vol 37:377-388.
- 31** GUILMOT et al. Complications vasculaires du diabetes. *Traite de médecine vasculaire* 2011, tome 2: 541-552
- 32-** SARWAR, N., ASPELUND, T., EIRIKSDOTTIR, G. et al. Markers of dysglycaemia and risk of coronary heart disease in people without diabetes: Reykjavik Prospective Study and systematic review. *PLoS Med*. 2010; vol 7: e1-8.
- 33-** SELVIN, E., STEFFES, M.W., ZHU, H. et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med*. 2010; vol 362: 800–811
- 34-** Sheen A, Giet D. Non-observance thérapeutique: causes, conséquences, solutions. 2010. [consulté le 26 Avril 2018].
Disponible: <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/70194>

35 Tarquinio C, Tarquinio MP. Observance thérapeutique: déterminants et modèles théoriques. *Prat Psychol.* 2007 ;vol 13:1-19.

36- Desbrus-Qochih A, Cathébras P. Obéir ou adhérer? Observance thérapeutique en question. *Médecine Longévité.* 2012 ;vol4:111-122.

37- World Health Organization. Adhérence to Long-term Thérapies: Evidence for Action. 2003. [consulté le 8 juin 2014]. Disponible : http://www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_full_report.pdf?ua=1

38 Philippe-Godon E. Observance médicamenteuse chez le patient diabétique de type 2 : Enquête en Franche-Comté. [Thèse de Doctorat en médecine]. Besançon : Université de Franche-Comté. Faculté de médecine et de pharmacie ; 2002.

39 World Health Organization. Adhérence to Long-term Thérapies: Evidence for Action. 2003. [consulté le 8 juin 2018]. Disponible : http://www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_full_report.pdf?ua=1

40 - Tiv M, Mauny F, Veil J, Fournier C, Weill A, Eschwege E, et al. Observance Thérapeutique des patients diabétiques de type 2 (DT2). *DiabetesMetab.* 2010 ; vol 36: A21-A22.

41- Virally M, Hochberg G, Eschwège E, Dejager S, Mosnier-Pudar H, Pexoto O, et al. Enquête Diabasis : comment le patient diabétique perçoit son traitement et son suivi ?. *Médecine des maladies métaboliques.* 2009 ; vol 3 :538-54.

42- Schneider MP, Herzig L, HugentoblerHampai D, Bugnon O. Adhésion thérapeutique du patient chronique : des concepts à la prise en charge ambulatoire. *Rev Med Suisse.* 2013;vol 9:1032-1036.

43Sarrandon-Eck A, Egrot M, Blanc MA, Faure M. Approche anthropologique des déterminants de l'observance dans le traitement de l'hypertension artérielle. *Prat Organ Soins.* 2008;vol 39:3-12.

44- Sarrandon-Eck A. Le sens de l'observance. *Ethnographie des pratiques*

- Médicamenteuses de personnes hypertendues. *Scie Soc Santé*. 2007;vol25:5-36.
- 45-** Penfornis. Observance médicamenteuse dans le diabète de type 2: influence des modalités du traitement médicamenteux et conséquences sur son efficacité. *Diabetes & metabolism*.2003 ; 29(2-C3), 31-37.
- 46-** Paes A, Bakker A, Soe-Agnie C. Impact of dosage frequency on patient compliance. *Diabetes Care*. 1997;20:1512-7.
- 47-** Gallois P, Vallée J-P, Le Noc Y. L'observance des prescriptions médicales : quels sont les facteurs en cause? Comment l'améliorer? *Médecine*. 2006 Nov;2(9):402-6.
- 48-** Organisation mondiale de la santé, Bureau Régional pour l'Europe. Education thérapeutique du patient. Copenhague. [Consulté le 10 aout 2019]. Disponible: <http://www.formatsante.org/download/OMS.pdf>
- 49-** Saout C, Charbonnel B, Bertrand D, Cecchi-Tenerini R, Geffroy L, Mallet JC. Pour une politique nationale d'éducation thérapeutique du patient. Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports. 2008.
- 50 -** Recommandations HAS. Education thérapeutique du patient: Définition, finalités et organisation. 2007.
- 51 -** Anderson RM. Patient Empowerment and the Traditional Médical Model: A case of irréconcilable différences? *Diabetes Care*. 1995 Jan 3;18(3):412-415.
- 52-** Mosnier-Pudar H. Éducation thérapeutique du patient et diabète de type 2 : que nous apprend la littérature ? *EMC-Médecine des maladies métaboliques*. 2007 ;1(3) :80-87.
- 53-** Grimaldi A, Simon D, Sachon C. Réflexion sur l'éducation thérapeutique : l'expérience du diabète. *Presse Médicale*. 2009 ;vol 38:1774-1779.
- 54-** Rencontres HAS 2008. Education thérapeutique et accompagnement des patients : quels liens ? 2008.

- 55** - Bordin ES. The generalizability of the psychoanalytic concept of the working alliance. *Psychother Theory Res Pract.* 1979; vol 16:252-260.
- 56-** Reach G. Pourquoi se soigne-t-on ? : Enquête sur la rationalité morale de L'observance. Editions Le Bord de l'eau; 2007 : 304 p.
- 57-** Article 84 de la loi n°2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires, complétant le Livre Ier du Code de la santé publique, Titre VI : Education thérapeutique du patient.
- 58-** HAS. Programmes d'éducation thérapeutique du patient : l'HAS publie un guide pour l'auto-évaluation annuelle. 2012 avr. 10 [consulté le 22 juin 2018]. Disponible : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1239136/fr/programmes-d'education-therapeutique-du-patient-la-has-publie-un-guide-pour-lauto-evaluation-annuelle.
- 59-** HAS. Education thérapeutique du patient. La démarche d'auto-évaluation annuelle en 10 questions. 2014 Mai.
- 60-** Synthèse HAS. Les évaluations d'un programme d'éducation thérapeutique du patient (ETP). 2014 Mai.
- 61-** HAS. Education thérapeutique du patient. Evaluation quadriennale d'un programme d'éducation thérapeutique du patient : une démarche d'auto-évaluation. Guide méthodologique pour les coordonnateurs et les équipes. 2014 Mai.
- 62-** HAS. Programme d'éducation thérapeutique du patient. Grille d'aide à l'évaluation de la demande d'autorisation par l'ARS. [Consulté le 10 juillet 2018]. Disponible: http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/etp_grille_aide_evaluation_autorisation_programme_ars_web.pdf.
- 63-** WEMEAU JL, VIALETTES B, SCHLIENGER JL. Endocrinology, diabète, métabolisme et Nutrition pour le praticien. 6^{ème} édition. Paris: Masson, 2014 :P450

- 64-** BATTU Caroline. La prise en charge nutritionnelle d'un adulte atteint de diabète de type 2. *Actualités pharmaceutiques* 2014, vol 53 : 57-60
- 65-** Priscille Tremblais et al. Guide des aliments-la nutrition-(en ligne)- 9 novembre 2017-disponible à l'URL : <https://www.lanutrition.fr/bien-dans-son-assiette>.
- 66-** BUYSSCHAERT Martin. Diabétologie clinique, 4ème édition. Paris : Editions De Boeck Supérieur, 2011 : 199p.136
- 67-** LE JEUNNE Claire, VITAL DURAND Denis, *Dorosz 2017, guide pratique des médicaments*. 36e édition . Paris : Maloine, 2016 : 2048 p.
- 68-** SCHEEN AJ, PAQUOT N. Actualisation 2015 du traitement de l'hyperglycémie dans le Diabète de type 2. *Revue Médicale Suisse*, 2015, vol 11 : p 1518-1525
- 69-** HALIMI S. Prise en charge du diabète de type 2. Anciens ou nouveaux médicaments, comment choisir ? *La Presse Médicale*, 2013, vol 42 : p 861-870.
- 70-** JANJIC Danilo, GILLABERT Cédric. Prise en charge médicamenteuse de l'hyperglycémie : Quoi de neuf ? *PrimaryCare*, 2014, 14(3), p 50-61.
- 71-** MONNIER Louis, COLETTE Claude. *L'insulinothérapie dans le diabète de type 2*. 4^{ème} Edition. Paris : Elsevier Masson, 2014 : 160p.
- 72-** MERIOT C L'insuline et ses différents modes d'injection. *Actualités pharmaceutiques* 2008, vol 47 :12-15
- 73.** VIRALLY M, HOCHBERG G, ESCHWEGE E, et al. Enquête Diabasis: perception ET vécu du diabète par les patients diabétiques eux-mêmes en France. *Diabètes & Metabolism*, 2009;3(6), p 620-623. MONNIER Louis, *Diabétologie*, Edition Elsevier Masson, Mars 2014, 432p.
- 74** Tamblyn R, Eguale T, Huang A, Winslade N, Doran P. The incidence and determinants of primary nonadherence with prescribed medication in primary care: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2014 ; vol 160:441-450.
- 75 -** Drago AA1, Nientao IA3, Guindo AM4, Dramé AHT5, Koné A2, Diarra MG6, Sidibé AT2. Etude épidémiologique et clinique du diabète sucré dans un

centre de santé de référence de Sikasso. Mali Médical. 2019 ; TOME XXXIV N°1, page 2.

76 - TOURE Alpha Mahamoud dit Karamoko, observance du traitement chez les diabétiques. thèse med. Bamako, 2008, No 120.

77- WANVOEGBE, évaluation de l'observance thérapeutique chez les diabétiques au Benin, Médecine d'Afrique Noire. 2018 ; vol 6507 : pages 355-361.

78- Bezie Y, Molina M, Hernandez N, Batista R, Niang S, Huet D. Therapeutic compliance: a prospective analysis of various factors involved in the adherence rate in type 2 diabetes. DiabètesMetab. 2006 .; vol 32:611-616.

79 - A. TRAORE, Problématique de la prise en charge des malades diabétiques dans les centres de santé au Mali. Thèse med. Bamako, 2006, No 103.

80- FZ. Outtaleb, H. Fennoun, S. El Aziz, A. Chadli, Prévalence de l'hypertension artérielle chez le diabétique (étude de 611 observations), The International Journal of Multi-disciplinary Sciences. 2019 ;Volume 1: 2421 - 9606 .

81- COULIBALY, identification du risque podologique chez les patients diabétiques dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du mali. Thès med . Bamako mali, 2019, p 88.

82- SAWADOGO, Etude rétrospective d'une cohorte de diabétiques maliens à partir des registres de consultations ambulatoires remplis du 01 janvier 2012 au 31 mars 2013 dans 15 structures de santé. Thèse med. Bamako Mali, 2014, p 66.

83- GERMAN P S, KLEIN L E, MC PHEE S J et al.Knowledge of and compliance with drug regimens in the elderly. JOURNAL OF THE AMERICAN GERIATRICS SOCIETY 1982,vol 30 : p568-571.

- 84-** MORRIS A D, BRENNAN G M, McDonald T M, DONNAN P T. Population based adherence to prescribed medication in type 2 diabetes: a cause for concern . Diabetes 2000, vol 49 : A 4-6.
- 85-** CRAMER J, MATTSON R, PREVEY M, SCHEYER R, OUELLETTE V. How often is medication taken as prescribed? A novel assessment technique. JAMA 1989, vol 261:3273-7.
- 86 -** PAES A, BAKKER A, SOE-AGNIE C. Impact of dosage frequency on patient compliance. Diabetes Care 1997; vol 20: 1512-7.
- 87 -**DONNAN P T, McDONALD T M, MORRIS A D. Adherence to prescribed oral hypoglycemic medication in a population of patients with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. Diabet Med 2002 ; vol 19 : 279-84.
- 88-** Jean-Marie Mantz Francis Wattel, Importance de la communication dans la relation soignant-soigné, Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 2006 ; Vol 190 : Pages 1999-2011.
- 89 -** NTYONGA, L'observance du traitement antidiabétique chez les patients diabétiques au Gabon : données préliminaires, Médecine des Maladies Métaboliques. 2015, Vol 9 : Pages 198-202.
- 90-** A.J. Scheen, D. Giet, Non-observance thérapeutique : causes, conséquences, solutions, Rev Med Liège 2010; vol 65: 239-245.

ANNEXES

Fiche d'enquête

Le service de médecine interne CHME vous propose de remplir un questionnaire concernant la prise adéquate des médicaments et l'adhésion aux traitements du diabète. Celui-ci est anonyme et n'a d'autres buts que d'évaluer la pertinence du temps accordé à la formation et à l'éducation. La justesse de vos réponses est donc fondamentale pour l'interprétation des résultats. Entourez le bon résultat.

Poids/Taille : IMC :
.....

Depuis combien de temps êtes-vous diabétique?
(.....)

2. Données sociodémographiques

A. Age : B. Sexe :
.....

Ethnie:

A : bambara B : peulh C : Sarakolé D : sonraï
E:malinké F :senoufo G : touareg H : minianka
I : bobo J : arabe K : autres

Profession:

A : commerçant B : femme au foyer
C : cadre supérieur D : scolaire
E : ouvrier F : paysan G : retraite
H : employé de com. I : autres

Situation matrimoniale:

A : marie B : célibataire C : veuf(Ve) D :
divorce(e)

3. niveau d'instruction :

A : primaire B : secondaire

C : universitaire

4. antécédents personnels ? :
(.....)

5. antécédents familiaux ? :
(.....)

6. types de complications aigue :

A : hypoglycémie

B : ceto-acidose

C : hyper osmolarité

D : acidose lactique

E : aucun

7. types de complications chronique :

A. macro angiopathie

B : micro angiopathie

C : podologique

D : aucun

8. résultat des examens réalisés :

A : glycémie jeun :

B :

HbA1c :

.....

C : anomalie du lipidogramme :

B : créatinine :

.....

D : anomalie à la NFS :

C : clairance de la

créatinine :

E : CRP :

9. Traitement antérieur et/ou en cours

A. Comprimés

B. Insuline et nombre d'injections :

C. Ne sait pas

10. Nombre de médicaments à prendre?

(.....)

11. Nombre de comprimés à prendre?(.....)

12. Prenez-vous le traitement contre le diabète tel qu'il est prescrit par le médecin?

A. OUI

B. NON

C. Si non pourquoi ?

(.....)

13. Vous est-il arrivé d'oublier de prendre des comprimés sur les 30 derniers jours?

A : OUI

NON

Combien de jours ?

(.....)

Si OUI, pourquoi ?

(.....)

14. Raison de cette interruption ?

A. Effets indésirables

B. Trop de comprimés

C. Oubli

D. Autres :

15. Si insuline : oubliez-vous parfois certaines injections d'insuline?

A. OUI

B. NON

C. Si non pourquoi ?

(.....
.....)

D. Si oui pourquoi ?

(.....
.....)

16. Pratiquez-vous l'auto-surveillance glycémique capillaire (avec un lecteur) :

A. OUI

B. NON

C. Si OUI pourquoi ? a. utile

b. indispensable

c. Autres :

.....

D. Si non pourquoi ? a. douleur

b. peur du résultat

c. c'est inutile

d. pas de matériel

17. Nombre de contrôles glycémiques en moyenne par semaine?

(.....)

a. A votre avis, combien de glycémies capillaires sont nécessaires par semaine?

(.....)

b. Combien en réalisez-vous réellement? (.....)

18. Le médecin vous a-t-il prescrit un traitement pour le cholestérol?

A. OUI

B. NON

C. je ne sais pas

D. Si OUI lequel :

Le prenez-vous régulièrement?

OUI

NON

Si non pourquoi ?

A. Oubli

B. refus

C. peur des effets secondaires

19. Avez-vous eu des oublis au cours des 30 derniers jours?

A. OUI

B. NON

En cas d'oubli, que faites-vous :

A. Rien

B. Prise immédiate

C. double la dose

D. Autres :

.....

.....

20. êtes-vous hypertendu ?

A. Oui

B. Non

C. Si oui depuis quand ?

(.....

....)

21. Le médecin vous a-t-il prescrit un traitement pour l'hypertension artérielle?

A. OUI

B. NON

C. je ne sais pas

D. Si OUI lequel :

22. Le prenez-vous ?

A. OUI

B. NON

23. Avez-vous eu des oublis au cours des 30 derniers jours?

A. OUI

B. NON

24. En cas d'oubli, que faites-vous :

A. rien

B. prise immédiate

C. double la dose

C. autres :

25. Avez-vous une relation de confiance avec le médecin vous permettant d'aborder facilement les problèmes d'oubli ou de non prise des traitements?

A. OUI

B. NON

26. Si NON pourquoi?

A. Peur de décevoir
m'écoute pas assez longuement

B. Le médecin ne

C. Gêne
courte

D. Consultation trop

E. Autres :

27. En général, avez-vous le sentiment d'avoir suffisamment d'informations sur vos traitements?

A. OUI

B. NON

C. Si non pourquoi ?

(.....)

28. Auprès de quel(s) professionnel(s) de santé vous tournez-vous pour obtenir des informations sur votre traitement?

A. médecin traitant
pharmacien

B.

C. médecin diabétologue

D. infirmière

E. Interne

F.

autres :

29. Acceptez-vous les génériques?

A. OUI

B. NON

C. Sinon

pourquoi ?

(.....)

30. Avez-vous reçu une éducation thérapeutique au cours de votre prise en charge diabétique?

A. OUI

B. NON

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DJIRE

Prénom : Moussa

Adresse : moussadjire130@gmail.com/ 0022372041087

Pays d'origine : Mali

Ville : Bamako

Année de soutenance : 2020

Titre de la thèse : Observance thérapeutique chez le patient diabétique de type 2

Secteur d'intérêt : Médecine interne de l'hôpital mère enfant le Luxembourg

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et D'Otonto Stomatologie.

RESUME

L'observance thérapeutique étant considérée par l'OMS comme étant une préoccupation majeure en termes de santé. Nos objectifs étaient d'évaluer la fréquence des patients observant au cours de la prise en charge des patients diabétiques de type 2, décrire les Facteurs influençant cette observance thérapeutique et déterminer les éléments de l'observance thérapeutique et les classés. Nous avons réalisé une étude descriptive prospective du 01 janvier au 31 décembre 2018 portant sur 200 malades suivi pour diabète de type 2. L'âge moyen de nos patients était de 43,7 ans. Le sex-ratio était de 0,399. Nous avons retrouvé 24,5% patients inobservant dont 13% le sont pour raison d'oubli, 10,5 % à cause des effets secondaires, et 01% à cause de l'excès de comprimé. Pourtant 93% disent avoir une relation de confiance avec le médecin et 99% affirment avoir reçu une éducation thérapeutique.

MOTS CLES : Diabète - Observance - Thérapeutique – Mali

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant

L'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle

Aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma

Langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect de la vie humaine dès la conception.

Même sous les Menaces, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants,

L'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !