

Item 233 b : Diabète sucré de type 2

**Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies
Métaboliques (CEEDMM)**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

SPECIFIQUE :	3
I Épidémiologie	3
II Physiopathologie	4
II.1 Facteurs génétiques	4
II.2 Glucotoxicité	5
II.3 Lipotoxicité	5
II.4 Adipokines	5
III Signes cliniques et dépistage	6
III.1 Signes cliniques	6
III.2 Dépistage par la glycémie veineuse à jeun	7
III.3 Arguments en faveur d'un diabète de type 2 lors d'une hyperglycémie	7
III.4 Diagnostics différentiels (+++)	8
IV Évolution	8
V Traitement	9
V.1 Principes généraux	9
V.2 Surveillance glycémique	9
V.3 Prise en charge thérapeutique (+++)	11
V.3.1 1re étape : les règles hygiéno-diététiques	11
V.3.2 2e étape : les règles hygiéno-diététiques associées au traitement médicamenteux	13

OBJECTIFS

SPECIFIQUE :

- Connaître le seuil glycémique.
- Savoir différencier un diabète de type 2 d'autres causes d'hyperglycémie.
- Savoir définir et utiliser l'HbA1c, connaître les seuils d'HbA1c souhaitables et l'attitude thérapeutique appropriée selon les résultats.

I ÉPIDÉMIOLOGIE

Le diabète de type 2 représente 80 à 90 % des diabètes.

Sa prévalence est de 2,78 % de la population dépendant du régime général (traitement par hypoglycémifiants oraux et/ou insuline). La prévalence extrapolée à la population générale est de 3,95 % (2007), dont 0,41 % traités par l'insuline seule.

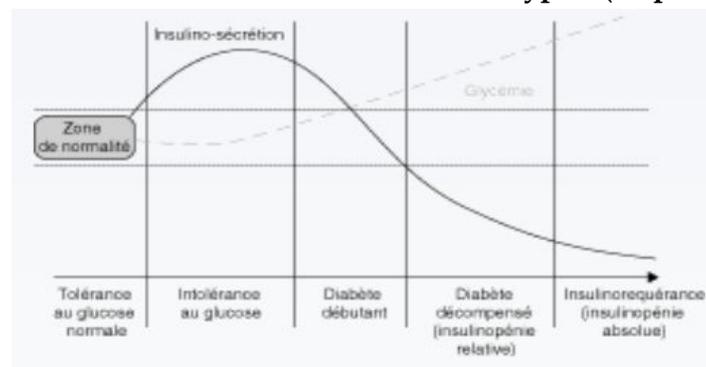
Il existe plus de 2 millions de diabétiques en France, et plus de 200 000 à 300 000 diabétiques sont traités par le régime seul.

La prévalence augmente avec l'âge : près de 10 % de la tranche 65-79 ans. L'accroissement de la prévalence en France est de 5,7 %/an (CNAM 2000-2007).

Les personnes à risque sont les personnes obèses, présentant une anomalie du métabolisme glucidique, ayant des antécédents familiaux de diabète de type 2. Certaines ethnies (noirs, hispaniques) sont plus touchées.

Le diabète de type 2 est découvert le plus souvent à l'âge adulte. L'insulinorésistance, qui prédomine au début de la maladie (figure 13.3), permet un traitement oral dans les premières années. Il existe probablement plusieurs causes différentes de ce type de diabète.

Fig. 13.3. Histoire naturelle du diabète de type 2 (d'après [6]).



II PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie commune du diabète de type 2 est représentée dans la figure 13.4.

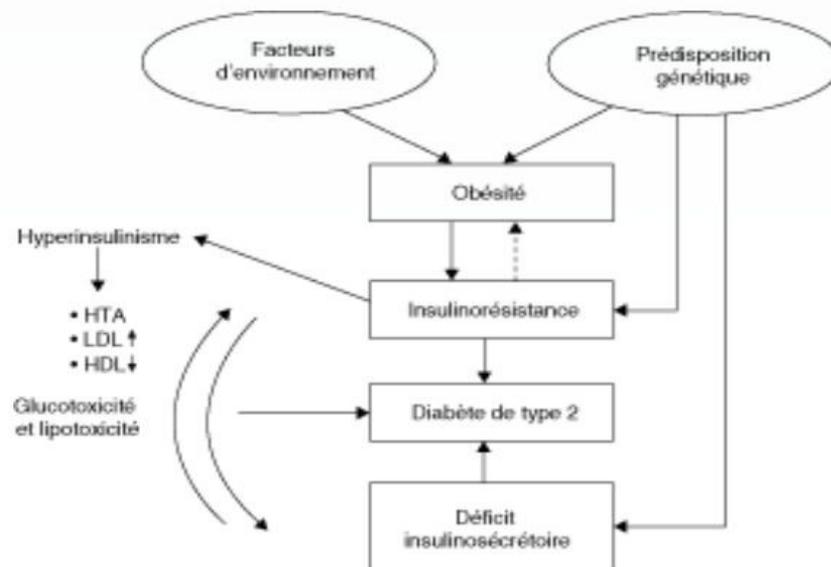
L'insulinorésistance se caractérise par :

- l'incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organes cibles ;
- au niveau du muscle lors de la charge en glucose, elle aboutit à un défaut de captation musculaire du glucose ;
- au niveau hépatique, on note un accroissement de la production hépatique de glucose, à l'origine de l'hyperglycémie à jeun.

Il existe également une insulinorésistance adipocytaire.

L'insulinopénie relative est caractérisée par une insuffisance de sécrétion d'insuline, compte tenu du niveau de la glycémie. Ce trouble, qui est présent dès le début de la maladie, est évolutif, inéluctable et s'aggrave avec l'âge et la durée du diabète, jusqu'à conduire au maximum au diabète insulinonécessitant.

Fig. 13.4. Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2 (80 % des cas).



II.1 FACTEURS GÉNÉTIQUES

L'importance des facteurs génétiques peut s'apprécier dans le tableau 13.V.

Tableau 13.V. Fréquence estimée du diabète de type 2 chez les apparentés de diabétiques

Population générale française	2 à 4 %
Jumeaux vrais	90 à 100 %
2 parents diabétiques	30 à 60 %
1 apparenté au premier degré	10 à 30 %

Plusieurs gènes sont incriminés dans l'apparition d'un diabète de type 2, ces gènes ayant un rôle dans le développement pancréatique ou la synthèse de l'insuline.

II.2 GLUCOTOXICITÉ

L'hyperglycémie aggrave le déficit de l'insulinosécrétion pancréatique ainsi que l'insulinorésistance, notamment par l'élévation du seuil du « glucose *sensor* » des cellules bêta.

II.3 LIPOTOXICITÉ

La non-freination de la lipolyse en raison de l'insulinopénie et de l'insulinorésistance des adipocytes est responsable d'une augmentation des acides gras libres. Cette augmentation des acides gras libres augmente le « seuil *sensor* » de l'insulinosécrétion et aggrave la diminution de l'insulinosécrétion. Elle augmente également l'utilisation du glucose stimulée par l'insuline.

II.4 ADIPOKINES

L'insulinorésistance est en partie liée à la sécrétion d'adipokines par les adipocytes comme le TNF.

Définie comme une réponse diminuée à l'administration d'insuline exogène, l'insulinorésistance (figure 13.5) est favorisée par l'obésité androïde, l'âge et la sédentarité.

Elle s'accompagne d'anomalies comme dans le cas du syndrome X (2005), caractérisé par une obésité androïde associée à deux des anomalies suivantes :

- une hypertriglycémie ;
- un niveau d'HDLc diminué ;
- une HTA ;
- une hyperglycémie à jeun ou un diabète.

Le profil est à haut risque cardiovasculaire.

Les causes de l'insulinorésistance sont les suivantes :

- non modifiables : la génétique ;
- modifiables :
 - la sédentarité -> activité physique ;
 - l'excès pondéral -> alimentation équilibrée et adaptée au poids.

Les conséquences de l'insulinorésistance sont un risque vasculaire accru du fait du diabète et des autres anomalies souvent associées : hypertension artérielle (HTA), dyslipidémie, etc.

Fig. 13.5. Insulinorésistance hépatique et périphérique (musculaire et adipocytaire) (d'après [7]).

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

III SIGNES CLINIQUES ET DÉPISTAGE

III.1 SIGNES CLINIQUES

Ils sont secondaires à l'hyperglycémie. Cette forme de diabète passe souvent inaperçue car l'hyperglycémie se développe graduellement et les patients, bien qu'asymptomatiques, sont à risque de développer des complications micro et macrovasculaires. La décompensation sévère du diabète peut entraîner les symptômes suivants :

- polyurie ;
- polydipsie (soif) ;
- amaigrissement ;
- prurit vulvaire chez la femme et balanite chez l'homme ;
- infections récidivantes ou traînantes.

III.2 DÉPISTAGE PAR LA GLYCÉMIE VEINEUSE À JEUN

Quand doit-il être réalisé ?

- chez tous les sujets présentant des signes cliniques évocateurs de diabète ;
- chez tous les sujets âgés de plus de 40 ans (à répéter tous les 3 ans en l'absence de facteur de risque de diabète existant, et plus précocement en cas d'apparition d'un facteur de risque, le risque de développer un diabète de type 2 augmentant avec l'âge) ;
- chez les patients qui présentent un ou plusieurs facteurs de risque (à répéter tous les ans en cas de bilan normal).

Le dépistage est réalisé dans les cas suivants :

- IMC ≥ 27 kg/m²
- un parent diabétique au premier degré ;
- antécédents de diabète gestationnel ou de macrosomie fœtale ;
- HTA $> 140/90$ mmHg ;
- hypertriglycéridémie > 2 g/L et/ou HDLc $< 0,35$ g/L ;
- hyperglycémie modérée à jeun connue (glycémie à jeun entre 1,10 et 1,25 g/L) ;
- antécédent de diabète cortico-induit ;
- obésité abdominale : selon les normes européennes, TT > 80 cm (femme) et TT > 94 cm (homme) (TT indiquant le tour de taille).

III.3 ARGUMENTS EN FAVEUR D'UN DIABÈTE DE TYPE 2 LORS D'UNE HYPERGLYCÉMIE

Les arguments sont les suivants :

- âge supérieur à 40 ans ;
- antécédent familial de diabète de type 2 ;
- facteurs de risque cardiovasculaire associés, dans le cadre d'un syndrome d'insulinorésistance, dyslipidémie, HTA ;
- IMC > 27 kg/m²
- localisation androïde des graisses (obésité abdominale) ;
- antécédent de diabète gestationnel ou de diabète cortico-induit ;
- cétonurie absente.

III.4 DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS (+++)

1. Diabète de type 1 lent (LADA)

Ce diabète est caractérisé par la minceur du patient, l'absence d'antécédents familiaux et par la présence de taux d'IA2 et de GAD positifs.

2. Diabètes génétiques

Il s'agit de diabètes survenant dans un contexte d'antécédents familiaux et d'atypie :

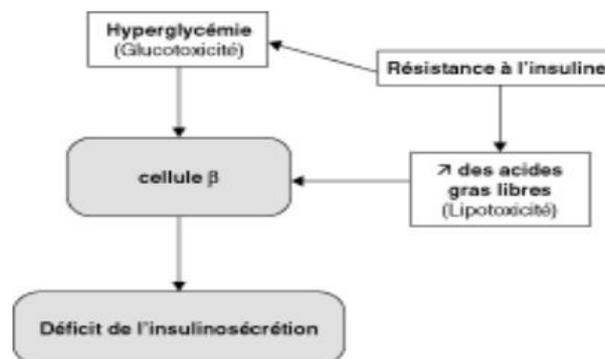
- diabète MODY 2 : diabète modéré du sujet jeune ;
- diabète MODY 3 : diabète sévère du sujet jeune ou rapidement insulinorequérant ; pseudo-type 1 ;
- diabète mitochondrial à transmission maternelle, rétinite pigmentaire, surdité.

IV ÉVOLUTION

L'insulinopénie s'aggrave avec le temps et le diabète de type 2 devient insulinorequérant dans la majorité des cas. Cette insulinopénie s'aggrave selon l'équilibre glycémique (glucotoxicité et lipotoxicité) décrit dans la figure 13.6.

Le pronostic de la maladie repose sur les complications, elles-mêmes dépendantes de l'équilibre glycémique, lipidique et tensionnel.

Fig. 13.6. Déclin aggravé de la fonction des cellules β lorsque le diabète est mal contrôlé



V TRAITEMENT

V.1 PRINCIPES GÉNÉRAUX

Les objectifs du traitement sont (+++) :

- la normalisation de l'HbA1c (< 6,5 %) ;
- l'amélioration des glycémies et de l'insulinosensibilité ;
- la prise en charge globale des facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, HTA, dyslipidémie).

Les moyens pour traiter sont :

- l'activité physique ;
- le régime hypocalorique en cas de surcharge pondérale, sans sucres d'absorption rapide ;
- les traitements oraux ;
- les analogues du GLP1 ;
- l'insuline.

V.2 SURVEILLANCE GLYCÉMIQUE

1. Surveillance de l'HbA1c

Elle est essentielle à la surveillance du traitement et à l'évaluation du risque de complications.

Un objectif personnalisé est à transmettre au patient.

Les recommandations concernent le dosage à faire tous les 3 mois.

Suivant le taux de l'HbA1c, le contrôle sera qualifié de la façon suivante :

- si < 6,5-7 %, le contrôle est bon ;
- si 7 à 8 %, la qualité du contrôle est à interpréter selon le contexte clinique ;
- si > 8 %, le contrôle est mauvais, d'où une modification thérapeutique indispensable.

2. Autosurveillance glycémique (ASG)

a. Traitement oral

L'ASG n'est pas systématique ; elle est nécessaire en cas de pathologie déséquilibrant le diabète, ou de modification du traitement du diabète.

L'ASG est un outil précieux d'éducation :

- pour sensibiliser le patient à l'intérêt de la diététique et de l'exercice physique régulier ;
- pour déterminer la posologie d'un sulfamide hypoglycémiant au début ou lors d'un changement d'hypoglycémiant, ou après ajout d'un traitement pouvant modifier l'insulinosécrétion ou l'insulinosensibilité (inhibiteur de l'enzyme de conversion, par exemple) ;
- lors d'une maladie intercurrente ou de la prescription d'un médicament diabétogène ;
- pour suivre l'évolution de l'insulinopénie.

Le traitement est le plus souvent de 1 à 3 cycles hebdomadaires, à jeun au réveil, à 12 heures avant le déjeuner et à 17 heures.

b. Diabète insulinotraité

L'ASG est nécessaire pour l'adaptation des doses d'insuline.

Il faut au minimum autant de contrôles capillaires que d'injections (1 glycémie capillaire avant chaque injection d'insuline).

La surveillance glycémique ➔Ce que le patient doit savoir

- HbA1c : fraction de l'hémoglobine susceptible de se glyquer de façon stable ; elle permet d'estimer l'équilibre glycémique des 2 à 3 mois précédant le prélèvement. Ce n'est pas une moyenne des glycémies, le sucre collé à l'Hb ne se « décolle » pas en cas d'hypoglycémie.
- Dosage à faire tous les 3 à 4 mois.
- Objectif d'HbA1c défini pour chaque patient : objectif dont le patient doit être informé.
- L'absence d'hypoglycémie est également un critère d'équilibre du diabète.

V.3 PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE (+++)

V.3.1 1re étape : les règles hygiéno-diététiques

a. 108.3.1.1 a. Activité physique

Elle nécessite au préalable une évaluation cardiologique.

- Intérêt de l'exercice physique régulier

Les intérêts sont nombreux :

- diminution de l'incidence du diabète de type 2 dans une population à risque ;
- amélioration de l'insulinorésistance et des paramètres métaboliques (action brève de 24 à 30 heures) ;
- amélioration des chiffres tensionnels à l'effort ;
- augmentation de la masse maigre et diminution de la masse grasse, sans modification pondérale notable en l'absence de contrôle alimentaire associé.

- Type d'exercice physique

Privilégier les activités d'endurance : marche, cyclisme, natation, golf, jogging, ski de fond, etc.

Profiter des actes de la vie courante, ludiques et professionnels.

L'intensité est progressive et adaptée au contexte personnel de sédentarité, sans dépasser 50 à 70 % de la FMT (fréquence cardiaque maximale théorique, qui se calcule selon la formule : $FMT = 220 - \text{âge}$) ; par exemple, pour un sujet de 50 ans, la fréquence cardiaque à l'effort ne doit pas dépasser 119 battements/min.

- Durée de l'exercice physique

Au moins 30 min/jour, par tranches d'au moins 10 min.

Insister sur les déplacements à pied ou à vélo ; la montée des escaliers peut constituer une activité physique urbaine.

- Contre-indications

Les contre-indications sont les suivantes :

- insuffisance coronarienne non stabilisée ;
- HTA d'effort ;
- rétinopathie proliférante non stabilisée.

- Précautions

Il s'agira de faire attention :

- à la macroprotéinurie ;
- aux traitements hypoglycémiants (insulinosécréteurs, insuline) ;
- aux bêtabloquants ;
- aux pieds.

Noter que la prescription de l'exercice physique est un acte médical nécessitant une évaluation des risques du patient et de ses capacités.

Activité physique - ce que le patient doit connaître

Faire connaître :

- l'effet bénéfique de l'exercice physique ;
- l'amélioration de la masse musculaire ;
- l'intérêt des activités quotidiennes telles que ménage, bricolage, jardinage, économiser sa voiture, monter les escaliers à pied, etc. ;
- la progression, la durée et l'intensité de l'exercice ainsi que l'adaptation à chacun selon l'avis médical.

b. Alimentation

Régime diabétique hypocalorique (si excès pondéral), équilibré, sans sucres d'absorption rapide.

Les objectifs sont la perte de 5 à 10 % du poids au diagnostic de la maladie, en cas de surcharge pondérale, et la correction avant tout des troubles du comportement alimentaire (grignotages).

- Prescription diététique

La prescription diététique doit tenir compte :

- du poids du sujet ;
- de son activité physique ;
- de ses habitudes alimentaires ;
- de ses interdits éventuels (+) ;
- de ses coutumes ethniques (+) ;
- de ses contraintes professionnelles (+).

- Principes généraux

Apport calorique adapté au poids.

La répartition est la suivante, à raison de trois repas journaliers :

- glucides : 50-55 % (moins en cas d'hypertriglycéridémie ou d'obésité morbide) ;
- lipides : 30-35 % ;
- protides : 20 %, représentant 1 g/kg (poids)/jour.

- Particularités des glucides

Il s'agit de limiter les sucres purs sans les « diaboliser » : sucre, bonbons, miel, confiture, boissons sucrées.

Les glucides doivent être pris au sein d'un repas mixte (la consommation de légumes et de féculents permet une meilleure absorption des glucides et abaisse le pic prandial d'hyperglycémie), et les aliments à index glycémique bas seront privilégiés, tels que pâtes, légumes secs, céréales, pain complet.

À titre d'exemple, 100 g de féculents cuits (soit 20 g de glucides) sont l'équivalent de :

- 100 g de pommes de terre, pâtes, riz, semoule cuits ;
- 60 g de légumes secs (lentilles, haricots blancs) ;
- 40 g de pain ;
- 30 g de farine ou de céréales.

Autre exemple, un fruit de 150 g (soit 15 g de glucides) correspond à :

- 1 pomme, orange, poire, pêche ou brugnon ;
- 1/2 pamplemousse ;
- 2 clémentines ;
- 3 abricots ;
- 4 prunes ;
- 1/2 banane ;
- 250 g de fraises, framboises ou groseilles ;
- 100 g de raisins ;
- 12 cerises.

V.3.2 2e étape : les règles hygiénodététiques associées au traitement médicamenteux

a. Antidiabétiques oraux

Ils sont regroupés dans les tableaux 13.VI et 13.VII.

Tableau

	Insulinosensibilisateurs		Insulinosécréteurs			
	Biguanides (++) (+)	Glitazones	Sulfamides	Glinides	Inhibiteurs de la DPPIV	Inhibiteurs de l' α -glucosidase
Intérêt	<p>Efficacité sur l'insulinorésistance</p> <p>Absence de prise de poids</p> <p>Médicament de première intention en l'absence de contre-indications</p> <p>Prévention de cancers.</p>	<p>Intérêt de l'association à la Metformine : synergie sur l'insulinorésistance</p> <p>moindre prise de poids</p> <p>Effet bénéfique sur la stéatose hépatique et sur la dyslipidémie (proglitazone)</p>	<p>Efficacité sur l'insulinocrétion</p>	<p>Efficacité sur l'insulinosécrétion</p> <p>Utilisable chez le sujet âgé jusqu'à 75ans</p> <p>Pas de contre-indication rénale (extension d'AMM dans l'insuffisance rénale même sévère)</p> <p>Durée d'action courte avec absence de prise du cp si pas de</p>	<p>Absence d'hypoglycémie</p> <p>Utilisable chez le sujet âgé</p> <p>Amélioration des glycémies postprandiales</p> <p>Absence de prise de poids</p>	<p>Utilisable chez le sujet âgé</p> <p>Utilisable dans le cas d'insuffisance rénale (clairance >25mL/ min)</p> <p>Utilisable dans le cas d'insuffisance hépatique</p>

				prise alimentai re		
Effets métaboliqu es attendus	diminution 1 % HbA1c; protection cardiovasculaire	diminution 1 % HbA1c	diminution 1 % HbA1c	diminuti on 1 % HbA1c	diminution 0,5 à 1% HbA1c	diminution 0,5 % HbA1c

Tableau 13.VI. Classification des antidiabétiques oraux

	Insulinosensibilisateurs		Insulinosécréteurs			
	Biguanides	Glitazones	Sulfamides	Glinides	Inhibiteurs de la DPPIV	Inhibiteurs de l'a - glucosidase
Principal mode d'action	Réduction de l'insulinorési stance surtout au niveau hépatique	Agonistes des récepteurs nucléaires PPAR? Diminuent l'insulinorési stance surtout au niveau adipocytaire et indirectemen t musculaire	Stimulent l'insulinosé création	Stimulent l'insulinoséc réation, durée d'action courte qui «couvre le repas»	Inhibition de l'activité de la DPPIV, enzyme détruisant le GLP1, augmentat ion de l'insulinos écréation en fonction de la glycémie, diminutio n des glycémies postprandi ales	Empêchent l'hydrolyse des glucides complexes (amidon) - retardent l'absorption du glucose - atténuent le pic postprandial (20%)

<p>Effets secondaires</p>	<p>Digestifs: douleurs abdominales, diarrhée Fréquents et souvent transitoires-> à prendre au milieu ou en fin de repas Pas de risque d'hypoglycémie, sauf si alcool Acidose lactique: risque nul si respect des contre-indications</p>	<p>Hépatiques: surveillance ASAT/ALAT avant la mise en route et tous les 2 mois, la première année Prise de poids Anémie: surveillance de la NFS Œdèmes des MI Possible aggravation de l'HTA et de l'insuffisance cardiaque Risque fracturaire</p>	<p>Risque d'hypoglycémie surtout par dosage inadapté aux besoins et interaction médicamenteuse Allergie</p>	<p>Risque d'hypoglycémie moindre et durée plus courte qu'avec les sulfamides Absence d'allergie croisée avec les sulfamides</p>	<p>Infection ORL Allergie</p>	<p>Troubles digestifs: flatulences, diarrhées Augmentation progressive de la posologie</p>
<p>Contre-indications</p>	<p>Âge >70ans sauf si clairance calculée >60mL/min Pathologie aiguë Insuffisance rénale</p>	<p>Insuffisance rénale sévère Insuffisance hépatique Insuffisance cardiaque ou antécédent</p>	<p>Grossesse et allaitement Insuffisance hépatique sévère Insuffisance rénale sévère</p>	<p>Grossesse Allaitement Insuffisance hépatique</p>	<p>Insuffisance rénale sévère ou modérée Insuffisance hépatique (taux d'ASAT ou ALAT 3 fois la</p>	<p>Maladies digestives</p>

	<p>Insuffisance hépatique</p> <p>Hypoxie tissulaire, insuffisance cardiaque</p> <p>Insuffisance respiratoire</p>	<p>Grossesse, allaitement</p>	<p>Allergie aux sulfamides</p> <p>Association au myconazole</p>		<p>normale): surveillance tous les 3 mois la 1^{re} année</p> <p>Insuffisance cardiaque</p>	
--	--	-------------------------------	---	--	---	--

b. Insulinothérapie

- Quand ?

Plusieurs signes entrent en jeu pour déterminer la mise en place d'une insulinothérapie :

- signes d'insulinorequérance (amaigrissement, asthénie, amyotrophie) ;
- échec du traitement oral ;
- lorsque l'HbA1c reste supérieure à 8 % malgré un traitement oral maximal ou un traitement par GLP1, compte tenu du terrain, et lorsque la diététique et l'activité physique ne sont pas améliorables ;
- après avoir vérifié l'observance thérapeutique du patient ;
- lorsque l'HbA1c reste supérieure aux objectifs fixés avec le patient ;
- contre-indications ou intolérance aux hypoglycémiantes oraux ou aux analogues du GLP1 ;
- dans certaines situations transitoires telles que des affections intercurrentes (plaie de pied, chirurgie, après un accident coronarien, grossesse, etc.).

- Comment ?

Insulinothérapie combinée

Elle consiste en une injection d'insuline combinée à des hypoglycémiantes oraux.

Elle est réalisée en l'absence de contre-indication aux hypoglycémiantes oraux et lorsque l'insulinorequérance n'est encore que partielle.

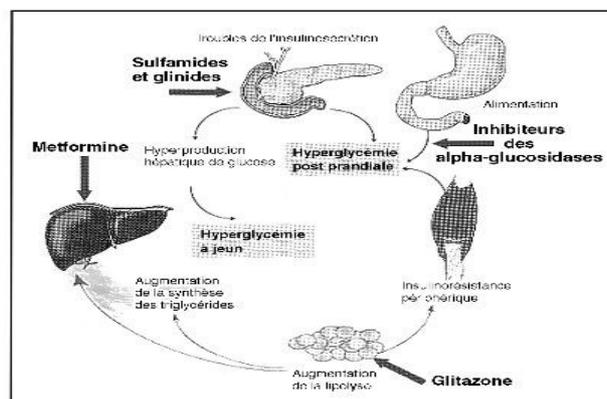
La procédure est la suivante :

- commencer par une injection d'insuline intermédiaire (NPH) au coucher ou d'analogue lent (Lantus®, Lévémir®) ;
- possibilité de faire l'injection à d'autres moments que le coucher en cas d'utilisation du Lantus®;
- débiter par 0,2 U/kg de poids/jour, en adaptant progressivement la dose selon la glycémie capillaire à jeun (dose moyenne de 40 U/j et objectif glycémique habituel au réveil $\approx 1,10$ g/L).

Tableau 13.VII. Agonistes ou analogues du GLP1

Administration	Par voie sous-cutanée
Mode d'action	Augmentation de l'activité GLP1 (figure 13.7) Augmentation de l'insulinosécrétion liée à la glycémie
Intérêt	Amélioration des glycémies pré et surtout postprandiales Absence d'hypoglycémie Perte de poids Amélioration des dyslipidémies, de l'HTA et de la stéatose
Effets secondaires	Digestifs : nausées, vomissements Hypoglycémies en cas d'association aux insulinosécréteurs Rares cas d'insuffisance rénale
Contre-indications	Insuffisance rénale Antécédents de pancréatopathie Absence d'expérience chez l'enfant
Effets métaboliques attendus	Diminution de 1 à 1,5 % de l'HbA1c

Fig. 13.7. Différents sites d'action des antidiabétiques oraux



Les intérêts d'une insulinothérapie combinée sont les suivants :

- simplicité de l'adaptation de la dose d'insuline sur la glycémie du matin ;
- efficacité comparable de ce schéma à 2 injections d'insuline par jour pour une moindre prise de poids ;
- nécessité d'une insulinosécrétion résiduelle ; ne peut donc être que transitoire.

Insulinothérapie exclusive

Elle consiste habituellement en 2 à 4 injections d'insuline. Avec l'aggravation progressive de l'insulinorequérance, l'insulinothérapie peut avec le temps nécessiter 3, voire 4 injections quotidiennes pour atteindre les objectifs fixés.

Différents schémas et différentes insulines peuvent être utilisés :

- mélange rapide/intermédiaire ;
- schéma basal/bolus.

Dans ces situations, l'autosurveillance glycémique pluriquotidienne est nécessaire et la gestion de l'insulinothérapie rejoint celle du diabète de type 1.

L'insulinothérapie est une contre-indication au renouvellement du permis poids lourd (C, D, E), sauf avis spécialisé favorable.

Traitement du diabète de type 2 ➔Ce que le patient doit savoir

Prise en charge globale

Le patient doit connaître ses objectifs thérapeutiques personnalisés :

- pondéral
- HbA1c
- lipidiques
- tensionnels

Il doit connaître les moyens utilisés :

- sevrage tabagique

- activité physique
- diététique
- médicamenteux
- nécessité de l'observance thérapeutique

Il doit rapidement être informé de la nécessité probable d'utiliser l'insuline dans l'évolution naturelle de la maladie, du fait de l'aggravation de l'insulinopénie.