

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG  
FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année : 2024

N° 72

**THÈSE**  
**PRÉSENTÉE POUR LE DIPLOME**  
**DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

Spécialité de Médecine Générale

**PAR**

BOUSSOUF Karim  
Né le 04/10/1993 à Montbéliard

Caractérisation des patients adressés par le médecin généraliste en hospitalisation pour rééquilibrage du diabète de type 2. Une étude descriptive rétrospective menée au service de médecine interne de l'Hôpital Civil (ancienne Médicale B) à Strasbourg (2020-2022)

Président de thèse : Professeur ANDRÈS Emmanuel

Directeur de thèse : Docteur LORENZO VILLALBA Noel

---

## RÉSUMÉ :

Le diabète de type 2 représente un problème de santé publique en France où les médecins généralistes sont en première ligne agissant sur tous les fronts, du dépistage jusqu'au rééquilibrage. **Méthodes** : Étude monocentrique, quantitative, rétrospective et descriptive ayant pour but de caractériser le profil des patients adressés en hospitalisation pour rééquilibrage de leur diabète de type 2 par les médecins généralistes dans un service de médecine interne à Strasbourg durant la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2020 au 31 décembre 2022. **Résultats** : 167 dossiers ont été analysés permettant d'inclure 72 patients avec un âge moyen de 61,1 ans, sexe-ratio à 1,25. 51 % étaient d'origine étrangère. 34,7 % bénéficiaient de la couverture maladie universelle (CMU) et 7 % de l'aide médicale d'état (AME). L'intoxication alcoolo-tabagique était importante, ainsi que les comorbidités et les complications vasculaires associées. L'ancienneté moyenne du diabète était de 16 ans. La durée d'hospitalisation moyenne était de 5,9 jours ( $\pm 1,9$ ). L'HbA1c moyenne était de 10,2 % ( $\pm 2,4$ ). Avant l'hospitalisation, 44 % des patients étaient traités par insuline et 39 % sous antidiabétiques oraux seuls. Durant le séjour, un traitement insulinique a été instauré/modifié/arrêté dans 58 % des cas. **Conclusions** : Les patients hospitalisés pour un rééquilibrage de leur diabète de type 2 sont majoritairement des patients ayant un diabète ancien et dont le déséquilibre est majeur, symptomatique et survenant sur un terrain associant contexte difficile lié au patient avec la nécessité d'avoir recours à l'instauration ou à l'ajustement d'une insulinothérapie le plus souvent.

---

DES de Médecine Générale

---

Mots-clés : Diabète de type 2 - Déséquilibre - Hospitalisation - Médecin généraliste

---

Président : Professeur ANDRÈS Emmanuel (PU-PH)

Assesseurs : Professeur JEANDIDIER Nathalie (PU-PH)

Docteur LORENZO-VILLALBA Noel (PH)

Docteur HADDAD Abdelouahab (médecin généraliste)

---

Adresse de l'auteur : 9 rue Victor Demaison 25400 Audincourt (Doubs)

## Conclusion Thèse de Doctorat (DES Médecine Générale).

Le diabète de type 2 est une pathologie fréquente représentant un problème majeur de santé publique en France et dans le monde. Les médecins généralistes sont en première ligne et sont impliqués dans toute les étapes de la prise en charge, du dépistage jusqu'au rééquilibrage. Ils peuvent être amenés parfois à hospitaliser leur patient en médecine interne en cas de déséquilibre du diabète de type 2. Bien que les recommandations en termes de prises en charge médicamenteuse soit régulièrement actualisées, il n'existe pas de consensus quant aux hospitalisations en cas de déséquilibre. La Haute Autorité de santé recommande même d'éviter d'hospitaliser les patients de manière systématique pour l'introduction d'une insulinothérapie.

L'objectif de cette étude est de caractériser le profil des patients hospitalisés par les médecins généralistes pour rééquilibrage du diabète de type 2. Il s'agit d'une étude monocentrique, quantitative, rétrospective et descriptive menée auprès d'un service de médecine interne à Strasbourg (ancienne unité Médicale B de l'Hôpital Civil) durant la période allant du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2022. 167 dossiers ont été analysés permettant d'inclure 72 patients avec un âge moyen de 61,1 ans et un sexe-ratio à 1,25. 51 % étaient d'origine étrangère. 34,7 % bénéficiaient de la CMU et 7 % de l'AME. L'intoxication alcoolo-tabagique était importante, ainsi que les comorbidités et les complications vasculaires associées. L'ancienneté moyenne du diabète était de 16 ans. La durée d'hospitalisation moyenne était de 5,9 jours ( $\pm 1,9$ ). L'HbA1c moyenne était de 10,2 % ( $\pm 2,4$ ). Avant l'hospitalisation, 44 % des patients étaient traités par insuline et 39 % sous antidiabétiques oraux uniquement. Durant le séjour, un traitement insulinique a été instauré/modifié/arrêté dans 58 % des cas.

Notre étude a permis de mettre en évidence que les patients hospitalisés pour rééquilibrage de leur diabète de type 2 sont majoritairement des patients ayant un diabète évoluant de longue date et dont le déséquilibre est majeur, symptomatique et survenant sur un terrain associant un contexte difficile lié au patient avec la nécessité d'avoir recours à l'instauration ou à l'ajustement d'une insulinothérapie le plus souvent.

VU et approuvé Strasbourg, le 13 MAI 2024.....  
Le Doyen de la Faculté de  
Médecine, Maïeutique et Sciences de la Santé  
Professeur Jean SIBILIA



VU Strasbourg, le 07/05/24

Le président du jury de thèse

Professeur Emmanuel AUBRES

# Liste des Professeurs et Maîtres de Conférences



## FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

Edition SEPTEMBRE 2023  
Année universitaire 2023-2024

- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- **Première Vice Doyenne de la Faculté** Mme CHARLOUX Anne
- **Doyens honoraires :** (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (2001-2011) M. LUDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. STEEGMANN Geoffroy



HOPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE STRASBOURG (HUS)  
**Directeur général : N...**

### A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

### A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak Immunologie biologique  
DOLLFUS Hélène Génétique clinique

### A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

NOM et Prénoms	CS <sup>o</sup>	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
ADDEO Pietro	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation/HP	53.02 Chirurgie générale
AKLADIOS Cherif	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : <b>Gynécologie-Obstétrique</b>
ANDRES Emmanuel	RPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
Mme ANTAL Maria Cristina	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine	NRPô	• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; <b>Radiothérapie</b>
ARNAUD Laurent	NRPô NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe	RPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation/HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Séiamak	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BAUMERT Thomas	NRPô CS	• Pôle Hépatogastro-digestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques/Fac	52.01 Gastro-entérologie ; <b>hépatologie</b> Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BERNA Fabrice	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : <b>Psychiatrie d'Adultes</b>
BERTSCHY Gilles	RPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-Imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie/HP	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal	RPô CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / HP	48.02 Réanimation ; <b>Médecine d'urgence</b> Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric	NRPô NCS	• Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 <b>Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique</b> ; Brûlologie
BONNEMAINS Laurent	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie

NOM et Prénoms	CS <sup>9</sup>	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BOURGIN Patrice	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
BRUANT-RODIER Catherine	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CASTELAIN Vincent	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme CEBULA Hélène	NRPô NCS	• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CHAKFE Nabil	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale NHC	51.04 <b>Chirurgie vasculaire</b> ; médecine vasculaire Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPOT Anne	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 <b>Anesthésiologie-Réanimation</b> ; Méd. d'urgence (opt. Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
COLLONGUES Nicolas	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
CRIBIER Bernard	NRPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric	RPô CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian	RPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe	RPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie- <b>Virologie</b> ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- <b>Virologie</b> biologique
FAITOT François	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu	NRPô NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option : Hématologie
FOUCHER Jack	NRPô NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
GALLIX Benoit	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin	RPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GARNON Julien	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David	NRPô NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GENY Bernard	NRPô CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 <b>Chirurgie vasculaire</b> ; médecine vasculaire/ Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria	NRPô CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail/HC	46.02 Médecine et santé au travail

NOM et Prénoms	CS <sup>0</sup>	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GOTTENBERG Jacques-Eric	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital HautePierre	50.01 Rhumatologie
HANSMANN Yves	RP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies Infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HIRSCH Edouard	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de HautePierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve	RP0 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 <b>Médecine Physique et Réadaptation</b>
JAULHAC Benoît	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges	RP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie/ Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II)/HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel	RP0 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE Laurence	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service d'Addictologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; <b>Addictologie</b> (Option : Addictologie)
LANG Hervé	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent	RP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital de HautePierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'Imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/HP	42.01 <b>Anatomie</b>
LESSINGER Jean-Marc	RP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HautePierre	82.00 Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe	RP0 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de HautePierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel	NRP0 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARTIN Thierry	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 <b>Pneumologie</b> ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole	NRP0 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent	NRP0 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de HautePierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique

NOM et Prénoms	CS <sup>o</sup>	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MENARD Didier	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
MERTES Paul-Michel	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / NHC	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Alain	NRP6 NCS	• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MEYER Nicolas	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295/ Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MUTTER Didier	RP6 NCS	• Pôle Hépto-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; <b>Radiothérapie</b> Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; <b>Médecine d'urgence</b> Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana	NRP6 NCS	• Pôle Hépto-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier	NRP6 NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Haute-pierre	48.01 <b>Anesthésiologie-réanimation</b> ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / Hôpital de Haute-pierre	44.04 Nutrition
PROUST François	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02 Neurochirurgie
RAUL Jean-Sébastien	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
RICCI Roméo	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
ROMAIN Benoît	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
Mme ROY Catherine	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt. clinique)
SANANES Nicolas	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique

NOM et Prénoms	CS <sup>®</sup>	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SAUER Arnaud	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian	RPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
Mme SCHLUTH-BOLARD Caroline	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
SCHNEIDER Francis	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 <b>Pédopsychiatrie</b> ; Addictologie
SCHULTZ Philippe	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive/HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : <b>Hépatologie</b>
SIBILIA Jean	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEPHAN Dominique	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
Mme TALON Isabelle	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme TRANCHANT Christine	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Faculté	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VIDAILHET Pierre	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie d'Urgences, de liaison et de Psychotraumatologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Faculté	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptation gériatrique/Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
wOLF Philippe	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil - PTM = Plateau technique de microbiologie

\* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) - Cspi : Chef de service par intérim - CSP : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service)

Dir : Directeur

#### A4 – PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS

NOM et Prénoms	CS <sup>®</sup>	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	• Pôle Hépatogastro-digestif - Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.02 Gastro-Entérologie
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou - Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie



## B1 - MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

NOM et Prénoms	CS <sup>o</sup>	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme AYME-DIETRICH Estelle		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 <b>Pharmacologie fondamentale</b> ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
BAHOUGNE Thibault		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine interne
BECKER Guillaume		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
BENDTMANE Ilies		• Pôle de Spécialités médicales -Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
Mme BIANCALANA Valérie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
Mme BOICHARD Amélie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
BOUSIGES Olivier		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
BOYER Pierre		• Pôle de Biologie - Institut de Bactériologie / Faculté de Médecine	45.01 Bactériologie- <b>Virologie</b> ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- <b>Virologie</b> biologique
Mme BRU Valérie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme BUND Caroline		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et Imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
CERALINE Jocelyn		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale intégrative / IGBMC	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie (option biologique)
CHERRIER Thomas		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
CHOQUET Philippe		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CLERE-JEHL Raphaël		• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme CORDEANU Elena Mihaela		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DANION François		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses
DEVYS Didier		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Véra		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FELTEN Renaud		• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AXS / Hôpital de Haute-pierre	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie
FILISSETTI Denis	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
GANTNER Pierre		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie- <b>Virologie</b> ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- <b>Virologie</b> biologique
GIANNINI Margherita		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GIES Vincent		• Pôle de spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
GRILLON Antoine		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS <sup>9</sup>	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GUERIN Eric		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
KASTNER Philippe		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVALUX Thomas		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LECOINTRE Lise		• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-obstétrique
LENORMAND Cédric		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LHERMITTE Benoît		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MIGUET Laurent		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail / HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PFAFF Alexander		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale /PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
POP Raoul		• Pôle d'Imagerie - Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
PREVOST Gilles		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme RIOU Marianne		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme ROLLAND Delphine		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; transfusion (type mixte : Hématologie)
Mme ROLLING Julie		• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service Psychothérapeutique pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
Mme RUPPERT Elisabeth		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / HC	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
SAVIANO Antonio		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie /HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie
Mme SCHEIDECKER Sophie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique

NOM et Prénoms	CS <sup>9</sup>	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SCHRAMM Frédéric		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 <b>Bactériologie-Virologie</b> ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
Mme TALAGRAND-REBOUL Emilie		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
VALLAT Laurent		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie- <b>Virologie</b> ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- <b>Virologie</b> biologique
Mme VILLARD Odile		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

## B2 – PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian P0166	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
---------------------------	---	-----	---

## B3 - MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS (monoappartenant)

Mme CHABRAN Élena	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
M. DILLENSEGER Jean-Philippe	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
Mr KESSEL Nils	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr LANDRE Lionel	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
Mme MIRALLES Célia	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme SCARFONE Marianna	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme THOMAS Marion	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr VAGNERON Frédéric	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr ZIMMER Alexis	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

## C - ENSEIGNANTS ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

### C1 - PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Pre Ass. DUMAS Claire  
Pre Ass. GROB-BERTHOU Anne  
Pr Ass. GUILLOU Philippe  
Pr Ass. HILD Philippe  
Pr Ass. ROUGERIE Fabien

### C2 - MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette  
Dr LORENZO Mathieu

### C3 - MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Dre DELACOUR Chloé  
Dr GIACOMINI Antoine  
Dr HOLLANDER David  
Dre SANSELME Anne-Elisabeth  
Dr SCHMITT Yannick

## E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Mme la Dre DARIUS Sophie	- Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS) / Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dre GUILBERT Anne-Sophie	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / HP
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Dr LEPAGE Tristan	- USN1 (UF9317) - Unité Médicale de la Maison d'arrêt de Strasbourg
Mme la Dre LICHTBLAU Isabelle	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Laboratoire de Biologie de la Reproduction
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr PIRRELLO Olivier	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	• Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'Assistance Médicale à la Procréation / CMCO
Dr TCHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Dr WAECHTER Cédric	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Robertsau
Mme Dre WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

## F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)  
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)  
MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)**  
BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)  
DANION Jean-Marie (Psychiatrie)  
KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)  
MULLER André (Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur)
- o **pour trois ans (1er septembre 2021 au 31 août 2024)**  
DANION Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)  
DIEMUNSCH Pierre (Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale)  
HERBRECHT Raoul (Hématologie)  
STEIB Jean-Paul (Chirurgie du rachis)
- o **pour trois ans (1er septembre 2022 au 31 août 2025)**  
Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o **pour cinq ans (1er septembre 2023 au 31 août 2028)**  
CHRISTMANN Daniel (Maladies infectieuses et tropicales)  
GRUCKER Daniel (Physique biologique)  
HANNEDOUCHE Thierry (Néphrologie)  
KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)  
MOULIN Bruno (Néphrologie)  
PINGET Michel (Endocrinologie)  
ROGUE Patrick (Biochimie et Biologie moléculaire)  
ROUL Gérard (Cardiologie)

## F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITÉS ASSOCIÉ (mi-temps)

M. SOLER Luc                      CNU-31                      IRCAD

## F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

Pr DETAPPE Alexandre	47-02
Pre LAMOUILLE-CHEVALIER Catherine	46-05
Pr LECOCQ Jéhan	49-05
Pr MASTELLI Antoine	49-03
Pr MATSUSHITA Kensuke	51-02
Pr REIS Jacques	49-01
Pre RONGIERES Catherine	54-03
Pre SEELIGER Barbara	52-02

## G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BALDAUF Jean-Jacques (Gynécologie obstétrique) / 01.09.21	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BARÈSS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BECMEUR François (Chirurgie Pédiatrique) / 01.09.23	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BLICKLÉ Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MARÉSCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MARÉSCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MARIK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MARIK Manuel (Génomique fonctionnelle et cancer-IGBMC) / 01.07.23
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
BURSZEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MONTEL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	NISAND Israël (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.19
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
CHELLY Jameledine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 11.10.16	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
DUFOUR Patrick (Centre Paul Strauss) / 01.09.19	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa. Chir.) / 01.09.13	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SCHLENGER Jean-Louis (Médecine interne) / 01.08.11
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	STEIB Annick (Anesthésiologie) / 01.04.19
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
HÉID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VEILLON Francis (Imagerie viscérale, ORL et mammaire) / 01.09.23
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VETTER Denis (Méd. interne, Diabète et mal. métabolique) / 01.01.23
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
KÉHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KREMER Michel / 01.05.98	WHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07	

### Légende des adresses :

**FAC** : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

### HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

**ICANS** - Institut de Cancérologie Strasbourg : 17 rue Albert Calmette - 67200 Strasbourg - Tél. : 03 68 76 67 67

**CMCO** - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

**C.C.O.M.** - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

**E.F.S.** : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

**IURC** - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

## RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS QUI LUI SONT PRÉSENTÉES  
DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

## Serment d'Hippocrate

*En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je 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.*

*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 les crimes.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.  
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

## Remerciements

A Monsieur le Professeur ANDRÈS Emmanuel, Président du jury. Merci de m'avoir fait honneur de présider le jury de ma thèse. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A Madame la Professeur JEANDIDIER Nathalie, Membre du jury. Merci d'avoir accepté de juger ce travail, vos avis ont été précieux. Soyez assurée de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur HADDAD Abdelouahab, Membre du jury. Merci d'avoir accepté rapidement de juger ce travail. Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur LORENZO-VILLALBA Noel, Directeur de thèse. Merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Merci pour vos conseils, votre disponibilité et votre gentillesse qui ont grandement contribué à l'aboutissement de ce travail.

A mes parents, d'avoir été présents à mes côtés durant ces longues années. Merci pour votre amour, votre bienveillance et vos conseils avisés. A mes sœurs, Naima, Sounia, Nezha et Fouzia. Merci de m'avoir toujours soutenu durant ces années et d'avoir toujours été de bons conseils. A mes frères, Mohamed et Sofiane. Merci de m'avoir toujours soutenu durant ces années et pour vos conseils.

A tous mes Maîtres de stage, Dr Kleimberg, Dr Doll, Dr Ruxer, Dr Lorenzo, Dr Dupré, Dr Cordier, Dr Dorgler, Dr Helmlinger, Dr Wolf, Dr Maginot, Dr Evrard, Dr Enache, Dr Pisteau. A toute l'équipe des urgences adultes et toute l'équipe de médecine interne de Hautepierre avec une pensée particulière au Dr Dalmas, Dr Diallo et Dr Taquet. Merci pour vos enseignements et conseils qui ont façonnés le médecin que je suis aujourd'hui.

À mes co-internes et amis qui ont rendu mon internat si mémorable, un grand merci à Idir, Sakir, Sahin, Nicolas, Axel, Jordan, Alexandre, Sarah (les deux), Basile, Aimen, Edem... et à tous ceux qui m'ont accompagné de près ou de loin durant ces années, et que je n'aurais pas cité, Merci à vous.



## Liste des abréviations

**ACD** : acidocétose diabétique  
**ACCORD** : Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes  
**ADA** : Association Diabétique Américaine  
**ADO** : antidiabétiques oraux  
**ADI** : antidiabétiques injectables  
**AG** : acide gras  
**aGLP1** : analogues du glucagon-like-peptide-1  
**AOMI** : artériopathie oblitérante des membres inférieurs  
**AME** : aide médicale d'état  
**CEEDMM** : Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques  
**CMU** : couverture maladie universelle  
**DT1** : diabète de type 1  
**DT2** : diabète de type 2  
**DPPOS** : Diabetes Prevention Program Outcomes Study  
**DPS** : Diabetes Prevention Study  
**ENTRED** : Échantillon National Témoin Représentatif des personnes Diabétiques  
**EPICES** : Évaluation de la Précarité et des Inégalités de santé dans les Centres d'examen de santé  
**FTO** : fat mass and obesity-associated  
**HAS** : Haute Autorité de Santé  
**HbA1c** : hémoglobine glyquée  
**iDPP4** : inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase-4  
**IMC** : indice de masse corporelle  
**iSGLT2** : inhibiteurs du sodium/glucose cotransporteur 2  
**IR** : insulino-résistance  
**IRS1** : Insulin Receptor Substrate 1  
**MODY** : Maturity Onset Diabetes of the Young  
**MG** : médecin généraliste  
**MET** : metformine  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**PPD** : Programme de Prévention du Diabète  
**SIDA** : syndrome d'immunodéficience acquise  
**SPUPD** : syndrome polyuro-polydipsique  
**SU** : sulfamide hypoglycémiant  
**SFD** : Société Francophone du Diabète  
**TCF7L2** : Transcription factor 7-like-2  
**UKPDS** : United Kingdom Prospective Diabetes Study  
**VIH** : virus de l'immunodéficience humaine

# Table des matières

<b>1. INTRODUCTION</b>	20
<b>2. LE DIABETE DE TYPE 2</b>	23
<b>2.1. Épidémiologie</b>	23
<b>2.2. Facteurs de risque</b>	25
2.2.1. <i>Facteurs de risque non modifiables</i>	25
2.2.2. <i>Facteurs de risque modifiables</i>	26
<b>2.3. Physiopathologie</b>	26
2.3.1. <i>Insulinorésistance</i>	27
2.3.2. <i>Altération de l'insulinosécrétion</i>	28
<b>2.4. Dépistage et prévention du diabète de type 2</b>	28
2.4.1. <i>Dépistage du diabète de type 2</i>	29
2.4.2. <i>Prévention du diabète de type 2</i>	30
<b>2.5. Complications aiguës et chroniques</b>	31
2.5.1. <i>Complications métaboliques aiguës</i>	31
2.5.2. <i>Complications chroniques</i>	32
2.5.2.1. <i>Microangiopathies diabétiques</i>	32
2.5.2.2. <i>Macroangiopathies diabétiques</i>	33
<b>3. PRISE EN CHARGE DU DIABETE DE TYPE 2</b>	34
<b>3.1. Règles hygiéno-diététiques</b>	34
<b>3.2. Différentes classes thérapeutiques non insuliniques</b>	34
<b>3.3. Objectifs glycémiques</b>	36
<b>3.4. Stratégies thérapeutiques</b>	37
3.4.1. <i>Patients en situation commune</i>	37
3.4.2. <i>Patients en situation d'obésité</i>	40
3.4.3. <i>Populations particulières</i>	40
<b>3.5. Surveillance clinico-biologique</b>	41
<b>4. LE DIABETE DE TYPE 2 EN MEDECINE GENERALE</b>	42
<b>4.1. Quelques chiffres</b>	42
<b>4.2. L'éducation thérapeutique (ETP) : une étape indispensable</b>	42
<b>4.3. La stratégie thérapeutique, en pratique</b>	42
<b>4.4. Gestion du diabète</b>	44
<b>5. MATÉRIELS ET MÉTHODES</b>	45
<b>5.1. Type d'étude</b>	45
<b>5.2. Population cible</b>	45

<b>5.3.</b>	<b>Recueil de données .....</b>	<b>45</b>
<b>5.4.</b>	<b>Analyses statistiques .....</b>	<b>46</b>
<b>6.</b>	<b>RESULTATS .....</b>	<b>47</b>
<b>6.1.</b>	<b>Données concernant le patient.....</b>	<b>48</b>
6.1.1.	<i>Caractéristiques sociodémographiques .....</i>	48
6.1.2.	<i>Facteurs de risque cardiovasculaires .....</i>	49
6.1.3.	<i>Comorbidités associées .....</i>	50
<b>6.2.</b>	<b>Données concernant le diabète .....</b>	<b>50</b>
6.2.1.	<i>Ancienneté du diabète .....</i>	50
6.2.2.	<i>Présence de symptômes à l'admission .....</i>	51
6.2.3.	<i>Existence de complications vasculaires .....</i>	51
6.2.4.	<i>Gestion du diabète au domicile .....</i>	52
<b>6.3.</b>	<b>Données concernant l'hospitalisation.....</b>	<b>52</b>
6.3.1.	<i>Bilan biologique.....</i>	52
6.3.2.	<i>Caractérisation des traitements.....</i>	54
6.3.2.1.	<i>Traitements à l'admission .....</i>	54
6.3.2.2.	<i>Modifications thérapeutiques durant le séjour.....</i>	54
6.3.3.	<i>Durée du séjour .....</i>	58
6.3.4.	<i>Éducation thérapeutique .....</i>	58
<b>7.</b>	<b>DISCUSSION.....</b>	<b>59</b>
<b>7.1.</b>	<b>Comparaison de notre échantillon .....</b>	<b>59</b>
<b>7.2.</b>	<b>Discussion sur les raisons mettant en difficultés les médecins généralistes .....</b>	<b>60</b>
<b>7.3.</b>	<b>Discussion sur l'analyse des modifications thérapeutiques .....</b>	<b>60</b>
<b>7.4.</b>	<b>Limites et forces de l'étude .....</b>	<b>61</b>
<b>8.</b>	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>62</b>
<b>9.</b>	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>63</b>

## 1. INTRODUCTION

Le diabète est une maladie chronique caractérisée par des concentrations élevées de glucose dans le sang et qui se déclare lorsque le pancréas ne produit plus suffisamment d'insuline, ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit [1]. Le diabète est classé de manière conventionnelle par l'Association Diabétique Américaine (ADA) en 4 catégories : le diabète de type 1 (DT1), le diabète de type 2 (DT2), le diabète gestationnel et les autres types particuliers de diabète [2].

Le DT1 qui représente 5 à 10% des diabètes dans le monde, est dû à la destruction auto-immune des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas aboutissant à une carence absolue en insuline. Il est diagnostiqué le plus souvent à un âge pédiatrique et est caractérisé dans plus de 90 % des cas par la présence d'anticorps anti-insuline, d'anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique (GAD), d'anticorps anti-tyrosine phosphate (IA2) et d'anticorps anti-transporteur de zinc (ZnT8) [3]. Le tableau clinique initiale se présente le plus souvent sous la forme d'un syndrome cardinal (polyuro-polydipsie, asthénie et amaigrissement) et le traitement repose sur l'administration d'insuline au long cours.

Le diabète de type 2 (DT2) est le type de diabète le plus fréquent. Il est dû à une perte progressive non auto-immune de la sécrétion en insuline par les cellules  $\beta$  pancréatiques souvent sur un fond de résistance à l'insuline, de syndrome métabolique et d'une composante héréditaire. Le risque de développer un DT2 augmente principalement avec l'âge, l'obésité et le manque d'activité physique [4]. La progression de la maladie évolue en 3 phases : une phase dite de prédiabète, une phase infraclinique asymptomatique, relativement longue (environ 10 ans), durant laquelle aucun symptômes ne laisse supposer l'existence de la maladie en dehors de l'hyperglycémie. Le diagnostic ne peut se faire alors que par le dépistage. Et enfin, une phase clinique avec la présence de symptômes et/ou de complications liées au diabète.

Le diabète gestationnel est lui définit par un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie, dont le diagnostic est établi au cours de la grossesse [5]. Cette hyperglycémie est associée à de nombreuses complications maternelles et fœtales, et nécessite un suivi médical rapproché.

Enfin, les autres types de diabète se composent d'une variété de pathologies peu courantes [6], surtout des formes de diabète induits par des traitements (tels que les glucocorticoïdes, le traitement du VIH/SIDA ou immunosuppresseur), associés à certaines pathologies (mucoviscidose, pancréatite...) ou encore des syndromes de diabètes monogéniques tels que le diabète néonatal et le diabète de la maturité chez les jeunes appelé diabète MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*). Le diabète MODY est une forme rare de diabète caractérisé par une anomalie de la sécrétion d'insuline due à une mutation génétique et se déclare généralement avant l'âge de 25 ans chez des individus de poids normal. Il est souvent confondu initialement avec un DT1 mais sa prise en charge se calque à celle d'un DT2 [7].

La classification du diabète n'est donc pas toujours simple à établir et le paradigme selon lequel le DT2 ne survient que chez l'adulte et le DT1 que chez l'enfant n'est pas exact, car les deux peuvent survenir dans tous les groupes d'âge. Mais d'une manière générale, le DT1 survient chez les jeunes de moins de 35 ans ayant un indice de masse corporel (IMC) normal (<25 kg/m<sup>2</sup>) avec souvent une perte de poids involontaire ou une acidocétose diabétique (ACD) au moment du diagnostic [8]. L'ACD est beaucoup plus rare dans le DT2, elle survient généralement chez les patients déjà traités par insuline [9].

Le DT2 touche plus d'un demi-milliard d'individus à travers le monde, représentant plus de 90 % des cas de diabètes. Ce chiffre a pratiquement doublé en 30 ans et il ne pourra qu'augmenter dans les années à venir, principalement en raison du vieillissement de la population, de l'accroissement de l'obésité et des modifications des modes de vies modernes. En France, on estime à 3,5 millions le nombre de personnes diabétiques traitées dont au moins 90% de DT2 [10]. Cela représente un coût considérable sur notre système de santé en termes de dépenses, mais également d'impact sur la morbi-mortalité en raison des complications vasculaires.

Les médecins généralistes (MG) sont confrontés quotidiennement au diabète en étant au centre de la prise en charge. D'ailleurs, 87 % des patients avec un DT2 sont suivis exclusivement par leur médecin traitant [11]. Le MG intervient à tous les niveaux, tant sur la prévention, le dépistage, le traitement et le suivi des patients. La prise en charge du DT2 a connu de grands bouleversements au cours des quinze dernières années avec l'avènement de nouveaux traitements hypoglycémiant et le développement de nouvelles technologies ouvrant le champ du numérique dans la prise en charge du diabète (stylos injecteurs et pompes à insuline

connectés, mesure continu du glucose...), spécifiquement indiqués dans le cas d'une insulinorequérance sévère fréquente après 10 ans d'évolution [12]. Bien que les recommandations soient souvent actualisées, il n'existe pas réellement de critères d'hospitalisation pour un rééquilibrage glycémique (hors déséquilibre sévère ou situation sociale particulière). D'ailleurs, la Haute Autorité de Santé (HAS) recommande d'éviter d'hospitaliser systématiquement pour instaurer une insulinothérapie ou pour réaliser des bilans de suivi qui peuvent être faits en ambulatoire [13].

Dans ce contexte, la réalisation d'une étude qui caractérise d'une part le profil sociodémographique, clinico-biologique et thérapeutique des patients adressés en hospitalisation par leur médecin traitant pour un rééquilibrage de leur DT2, permettrait d'identifier les facteurs inhérents à ces hospitalisations. D'autre part, l'analyse des modifications thérapeutiques apportées durant le séjour permettrait de discriminer les situations médicales où l'hospitalisation serait probablement nécessaire de celles où la prise en charge ambulatoire aurait pu être optimisée.

## 2. LE DIABETE DE TYPE 2

### 2.1. Épidémiologie

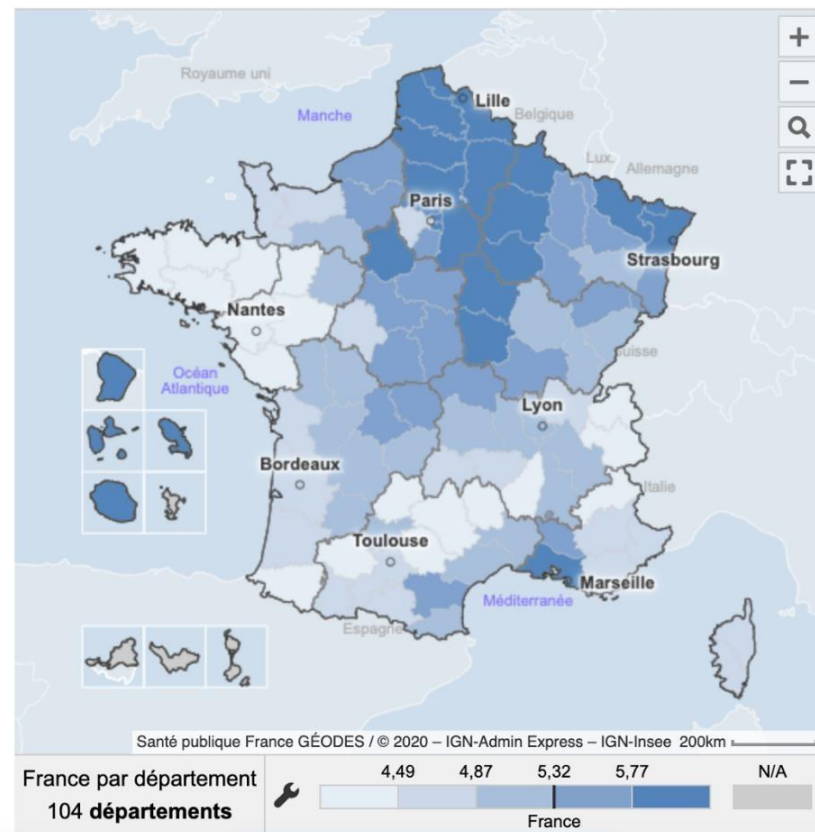
En 2021, on estimait à 529 millions le nombre de personnes diabétiques à travers le monde dont 96 % de diabétiques de type 2. Entre 1990 et 2021, la prévalence du diabète dans le monde a presque doublé passant de 3.2% à 6.1 % de la population mondiale principalement en raison de l'augmentation du DT2. D'ici 2050, le nombre de diabétiques pourrait même atteindre 1,31 milliard (dont 1,27 milliard de DT2) soit 9,8 % de la population mondiale. Il existe une disparité régionale à travers le monde avec des super régions où la prévalence est la plus élevée (Afrique du Nord, Moyen-Orient, Amérique du Nord, Asie de l'Est et Asie du Sud) [14]. Le DT2 est donc une pathologie très hétérogène en fonction des ethnies touchées, la prise en charge doit donc s'adapter au phénotype du patient.

La prévalence augmente de manière croissante en raison de l'accroissement démographique et du vieillissement de la population d'une part, et de l'augmentation du surpoids et de l'obésité [15]. La maladie prédomine dans les pays à revenu faible et intermédiaire, du fait d'un système de santé défaillant en matière de prévention et de dépistage, d'une mauvaise hygiène alimentaire, de l'absence d'activités physiques, et d'une pauvreté accrue. Sans changement dans l'approche du diabète dans les années à venir, la prévalence du DT2 continuera donc à augmenter.

En France, on estime à 3,5 millions de personnes diabétiques traitées soit 5,3 % de la population générale, dont 90 % DT2. Il existe une disparité régionale avec une prévalence plus élevée dans les départements d'Outre-mer. En métropole, les régions d'Île de France, du Nord et du Nord-est sont celles avec la prévalence la plus élevée (figure 1). La prévalence du DT2 est plus élevée chez les hommes que chez les femmes à l'exception des départements d'Outre-mer. En Alsace, la prévalence du DT2 est de 5,88 % dans le Bas-Rhin et 5,72 % dans le Haut-Rhin. À ces estimations, il faut rajouter le nombre de diabétiques non diagnostiqués, chiffre qui s'élève à 20-30 % de tous les diabétiques [10].

Il convient d'ajouter aux patients traités pharmacologiquement ceux traités par mesures hygiéno-diététiques, estimés à 0,6 % de la population soit 400 000 personnes environ, et les diabétiques non diagnostiqués, estimés à 1,4 % (900 000 personnes) : nous parvenons ainsi à un total approximatif de 5 millions de diabétiques en France, soit 7,5 % de la population [16].

**Figure 1.** Taux de prévalence standardisé du diabète (tous types) traité pharmacologiquement.



Source : Santé Publique France, 2021

Le coût du diabète en France représente un poids considérable. Une étude menée en 2013 [17] estimait à 19,5 milliards d'euros par an les dépenses de santé liées au DT2 soit 10 % des dépenses globales de l'Assurance Maladie. La moyenne par patient était de 6 506 € par patient en 2013 avec une augmentation de 30% par rapport à 2007 où les coûts s'élevaient en moyenne à 4 890 € par patient [18]. Les postes de dépenses les plus importants sont les hospitalisations (33,2 %), les traitements et dispositifs médicaux (23,7 %) et les soins infirmiers (10,9 %). Les patients traités par insuline avaient une consommation moyenne annuelle de soins à 12 890 € contre seulement 4 847 € chez ceux ne recevant pas d'insuline.



## 2.2. Facteurs de risque

### 2.2.1. Facteurs de risque non modifiables

La composante génétique est établie dans le DT2. En effet, 10 à 30 % des patients ont un apparenté au premier degré ayant un DT2, ce chiffre augmente si les 2 parents sont diabétiques (30 à 60 %) et est proche de 100 % pour les jumeaux monozygotes (tableau 1). Les études ont démontré l'existence de nombreux gènes de susceptibilité dont la plupart jouent un rôle majeur dans l'insulinosécrétion [19, 20] et en particulier le plus important d'entre eux, le gène TCF7L2 codant des protéines impliquées dans la sécrétion d'insuline [21]. D'autres études ont mis en évidence un lien entre certains polymorphismes situés sur des gènes impliqués dans la sensibilité à l'insuline et le DT2. Il s'agit des gènes FTO [22], ADAMTS9 [23] et un locus situé près du gène codant pour la protéine IRS1 (*Insuline Receptor Substrate 1*), première protéine impliquée dans les différentes voies de signalisation de l'insuline qui est alors quantitativement diminuée dans les muscles, expliquant l'insulinorésistance [24].

L'hérédité est également influencée par les comportements familiaux transmis de génération en génération influençant ainsi les modes de vie pouvant être parfois délétère [25].

**Tableau 1.** Fréquence du DT2 chez les apparentés de sujets diabétiques de type 2.

<b>Population générale française</b>	<b>5 %</b>
<b>Vrais jumeaux</b>	<b>90 à 100 %</b>
<b>Deux parents diabétiques</b>	<b>30 à 60 %</b>
<b>Un apparenté au premier degré</b>	<b>10 à 30 %</b>

Source : CEEDMM, 2021

La grossesse par le biais de l'épigénétique joue également un rôle très précoce dans le développement du DT2. L'hyperglycémie maternelle pendant la grossesse, qui peut entraîner une macrosomie néonatale, ainsi que, à l'inverse, un faible poids de naissance, favorisent le développement du DT2 à l'âge adulte [26, 27].

L'âge fait partie des facteurs de risque non modifiables. La majorité des patients ont entre 55 et 75 ans ; au-delà la prévalence chute du fait de la surmortalité associée à la maladie. L'avancée en âge s'accompagne physiologiquement d'une réduction progressive de la sécrétion d'insuline et d'une diminution de la masse maigre utilisatrice de glucose [28].

### 2.2.2. Facteurs de risque modifiables

Le principal facteur de risque identifié (chez le sujet caucasien) est un indice de masse corporelle (IMC) élevé, définissant le surpoids ou l'obésité. Sa prévalence mondiale chez les patients atteints de DT2 est de 52,2 % en 2021 [14]. L'obésité abdominale (tour de taille supérieur à 94 cm pour les hommes et 80 cm pour les femmes) entraîne une insulino-résistance en raison de la sécrétion anormale d'adipokines telles que le TNF- $\alpha$  ou d'interleukine 6, ainsi qu'une diminution de la sécrétion d'adiponectines insulinosensibilisatrices [29].

Le syndrome métabolique est un facteur de risque majeur de DT2, mais également de maladies cardiovasculaires. Une définition établie en 2009 exige la présence d'au moins trois critères parmi les critères suivants [30, 31] :

- Une obésité abdominale,
- Une hypertriglycéridémie  $\geq 1,5$  g/l,
- Un taux de cholestérol HDL  $< 0,40$  g/l chez l'homme et  $< 0,50$  g/l chez la femme,
- Une hypertension artérielle (tension artérielle systolique  $\geq 130$  mmHg et/ou diastolique  $\geq 85$  mmHg),
- Une glycémie à jeun  $\geq 1$  g/l

Enfin, une mauvaise hygiène alimentaire (25,7 %), le tabagisme (12,1 %), la sédentarité (7,4 %), ainsi que la consommation d'alcool (1,8 %) viennent compléter la liste des facteurs de risque modifiables [14].

### 2.3. **Physiopathologie**

Le diabète de type 2 est la résultante de mécanismes physiopathologiques complexes tel qu'un déficit de l'insulinosécrétion par les cellules  $\beta$  pancréatiques (appelé aussi insulinodéficience) combiné à un déficit de l'action périphérique de l'insuline (appelé insulino-résistance) entraînant un taux de glucose anormalement élevé dans le sang. Ces mécanismes se développent sur un terrain génétique prédisposé et sous l'influence de certains facteurs environnementaux.

### 2.3.1. Insulinorésistance

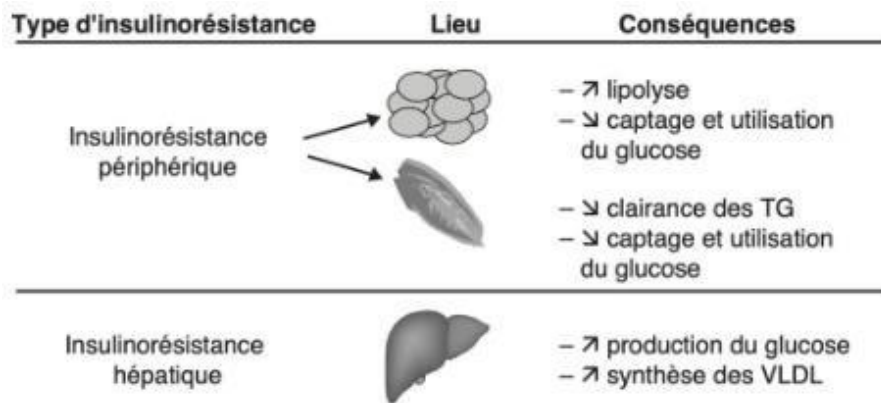
L'insulinorésistance (IR) correspond à une diminution de l'action de l'insuline au niveau de ses tissus cibles périphériques (le tissu adipeux, le foie et les muscles squelettiques). L'IR n'est pas fixe. En effet, elle est favorisée par la sédentarité, l'obésité ou encore le tabac. Elle peut donc être améliorée via un amaigrissement, une augmentation de l'activité physique ou un sevrage tabagique [32].

L'action de l'insuline est médiée par sa liaison à des récepteurs spécifiques se trouvant sur la membrane des cellules cibles. Ces récepteurs sont des protéines transmembranaires composées de deux sous-unités  $\alpha$  extracellulaires et de deux autres sous-unités  $\beta$  (transmembranaire et intracellulaire) ayant une activité tyrosine kinase intrinsèque. La fixation de l'insuline sur les sous-unités  $\alpha$  produit des modifications de conformation qui entraînent à leur tour une activation de la tyrosine kinase située sur les sous-unités  $\beta$  aboutissant à une autophosphorylation de ces dernières. À cette activation du récepteur succède une cascade métabolique intracellulaire avec recrutement et activation (phosphorylation) de l'IRS-1 (*Insulin Receptor Substrate 1*) suivie par une activation de la phosphatidylinositol 3-kinase (PI3-kinase). Le complexe (IRS-1 et PI3-kinase) activé entraîne à son tour une migration (translocation) du transporteur du glucose (GLUT4 intracellulaire) vers la membrane cellulaire pour permettre la pénétration du glucose extracellulaire à l'intérieur de la cellule [33].

Au sein de chacun de ces tissus, l'insuline régule des voies métaboliques différentes pour maintenir une homéostasie glucidique et lipidique normale [34]. En cas de résistance à l'insuline, il existe alors un dysfonctionnement (figure 2) :

- Au niveau du tissu adipeux : augmentation de la production des acides gras libres circulants, diminution de la captation du glucose.
- Au niveau des muscles squelettiques : diminution de la capture, de l'utilisation et du stockage du glucose.
- Au niveau hépatique : perte de l'inhibition de la production de glucose. En effet l'insuline réduit la production hépatique de glucose, d'une part en stimulant la synthèse de glycogène (glycogénogénèse), et d'autre part en inhibant l'ensemble des réactions permettant la synthèse de glucose à partir de substrats non glucidiques comme le lactate et les acides aminés glucoformateurs (néoglucogénèse) ou à partir du glycogène (glycogénolyse).

**Figure 2.** Insulinorésistance hépatique et périphérique.



Source : CEEDMM, 2021

### 2.3.2. Altération de l'insulinosécrétion

La cellule  $\beta$  pancréatique assure la synthèse, le stockage et la libération de l'insuline. Ces cellules sont sensibles aux concentrations de glucose et d'AG libres circulants. Dans un premier temps, l'insulinorésistance serait compensée par une augmentation de la sécrétion pancréatique d'insuline (hyperinsulinémie compensatrice) qui, en stimulant l'utilisation périphérique du glucose et en diminuant la production hépatique de glucose, maintiendrait la normo-glycémie. Avec le temps, ce mécanisme échoue et l'exposition prolongée des cellules  $\beta$  à des concentrations chroniques élevées de glucose et d'AG libres circulants induits respectivement une glucotoxicité et une lipotoxicité. Ces derniers font partie des facteurs suspectés dans le déséquilibre entre l'apoptose des cellules  $\beta$  et la régénération des cellules  $\beta$  responsable de l'altération de la sécrétion d'insuline, mais le mécanisme n'est pas encore totalement élucidé [35].

## 2.4. Dépistage et prévention du diabète de type 2

D'après l'OMS, le diagnostic du diabète est défini par :

- une glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g/l vérifiée à deux reprises,
- ou une glycémie  $\geq 2$  g/l, 2 heures après une épreuve d'hyperglycémie par voie orale (appelée HGPO, permettant un apport de 75 g de glucose),
- ou une HbA1c  $\geq 6,5\%$  retrouvées à deux reprises (adopté depuis 2008),

(ces anomalies doivent être retrouvées en l'absence de symptômes d'hyperglycémie),

- ou une glycémie aléatoire  $\geq 2$  g/l en présence de symptômes d'hyperglycémie.

Le prédiabète est défini par l'ADA par une glycémie à jeun comprise entre 1,0 g/l et 1,25 g/l ou une HbA1c comprise entre 5,7 % et 6,4 % ou une HGPO comprise entre 1,40 g/l et 1,99 g/l [36]. La HAS quant à elle est plus sévère dans sa définition du prédiabète en proposant comme seuil inférieur une glycémie à jeun à 1,10 g/l [37]. Ce qui permet de surveiller de manière plus précocement ces patients à risque.

#### 2.4.1. Dépistage du diabète de type 2

D'après la HAS, le dépistage du DT2 est préconisé dans les situations suivantes [37] :

- sujets à risque : âge > 45 ans et au moins un facteur de risque tel que le surpoids, la sédentarité, l'origine géographique, les antécédents personnels de diabète gestationnel ou de macrosomie, les antécédents familiaux de diabète chez un apparenté du 1<sup>er</sup> degré et le prédiabète,
- sujets à haut risque cardiovasculaire : âge > 45 et HTA ou dyslipidémie,
- sujets en situation de précarité : âge > 45 ans et précarité définie par une score EPICES supérieur à 30.

Le dépistage est répété tous les 1 à 3 ans si la glycémie veineuse à jeun est < 1,10 g/l ou chaque année si la glycémie est comprise entre 1,10 et 1,25 g/l (stade de prédiabète).

Un dépistage est également recommandé chez les patients recevant un traitement à haut risque de diabète, pour lesquels un test doit être effectué à l'instauration puis à 3-4 mois de traitement et enfin annuellement en cas de prise prolongée. C'est le cas par exemple des glucocorticoïdes, statines, diurétiques thiazidiques, certains traitements contre le VIH et des antipsychotiques de deuxième génération (tels que l'olanzapine, l'halopéridol, le clozapine, la quétiapine ou la rispéridone) [38, 39].

Le dosage de la glycémie veineuse à jeun et de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) sont les principaux tests de dépistage. Le dépistage sur l'HbA1c est pratiqué aux États-Unis depuis 2008 et recommandé depuis 2012 par l'OMS. En France, il repose encore sur la glycémie à jeun. La glycémie à jeun est en effet peu coûteuse et largement disponible. L'HbA1c quant à elle reflète le glucose lié à l'hémoglobine pendant la durée de vie de l'érythrocyte (soit 120 jours), il n'est donc pas nécessaire d'être à jeun. Cependant, son coût est plus élevé et son accès

est limité dans certaines parties du monde [36]. De plus, le dosage de l'HbA1c est inapproprié dans certaines situations notamment en cas d'anémie, de thalassémie, de traitement par EPO ou de transfusion récente, de grossesse (deuxième et troisième trimestres et en période post-partum), en cas de déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase [40], ou encore chez les personnes sous hémodialyse ou sous traitement contre le VIH [41].

Le diagnostic nécessite deux résultats de test de dépistage anormaux [42]. Cela peut être 2 tests de dépistage différents ou alors le même test qui est répété à 2 reprises dans un délai court. Si les résultats sont discordants, le test de dépistage qui est anormal doit être répété (en tenant compte des critères de variations des différents tests vus précédemment). D'après l'ADA, un patient doit être considéré comme diabétique si l'HbA1c est supérieure au seuil à 2 reprises même si la glycémie à jeun est normal, et inversement.

#### 2.4.2. Prévention du diabète de type 2

La prévention primaire du diabète consiste à prévenir ou retarder la survenue de la maladie chez les sujets à risque. Elle repose sur l'amélioration de l'hygiène de vie avec la pratique d'une activité physique régulière, une alimentation équilibrée et une réduction pondérale.

De nombreuses études ont montrées qu'une modification du mode de vie entraîne une réduction du risque de progression vers le DT2 : 39 % de réduction à 30 ans dans l'étude Da Qing [43], jusqu'à 43 % de réduction à 7 ans dans l'étude finlandaise DPS [44], et 27 % à 15 ans dans l'étude américaine DPPOS (*Diabetes Prevention Program Outcomes Study*) [45]. Une autre étude publiée en 2021, s'intéressant à la perte de poids induite par le sémaglutide, a démontré une baisse de la progression du prédiabète vers le DT2 chez des patients en surpoids ou obèses [46]. Le programme de prévention du diabète (PPD) encourage à une perte de poids d'au moins 7 % du poids initial et à l'exercice d'une activité physique d'intensité modérée de 150 minutes par semaine chez les adultes en surpoids ou obèse [47].

La prévention secondaire correspond au dépistage du diabète selon les critères vus précédemment. Enfin, la prévention tertiaire correspond au dépistage des complications liées au diabète.

## 2.5. Complications aiguës et chroniques

### 2.5.1. Complications métaboliques aiguës

Les complications aiguës du DT2 (hypoglycémie sévère, acidose lactique, syndrome hyperglycémique hyperosmolaire et, dans de rares cas, acidocétose diabétique) sont des urgences médicales nécessitant une prise en charge hospitalière immédiate [48].

L'hypoglycémie est une complication du traitement dont le diagnostic repose sur la triade de Whipple (symptômes de neuroglucopénie, glycémie inférieure à 0,70 g/L et résolution rapide des symptômes avec la normalisation de la glycémie). On parle d'hypoglycémie sévère lorsqu'elle nécessite l'intervention d'une tierce personne. La symptomatologie comporte habituellement des signes d'alerte de type neurovégétatif (sueurs, flush, tremblements, sensation de faim...) précédant les signes de neuroglucopénie (céphalées, diplopie, troubles du comportement, convulsions, coma).

L'acidose lactique est une acidose métabolique due à une accumulation d'acide lactique supérieure à 5 mmol/l. Le mécanisme principal serait une diminution de néoglucogenèse à partir de différents substrats, dont le lactate. La metformine expose à un risque accru d'acidose lactique chez les patients insuffisants rénaux nécessitant une surveillance étroite de la fonction rénale avec adaptation du dosage, voire arrêt du traitement. Le tableau clinique associe malaise, myalgies, douleurs abdominales, anorexie, dyspnée, hypothermie, hypotension et troubles du rythme. Le traitement repose sur l'hémodialyse. La prévention de l'acidose lactique associée à la metformine repose avant tout sur le respect des contre-indications.

Le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire « anciennement nommé coma hyperosmolaire » et l'acidocétose diabétique sont des complications rares dans le DT2 touchant la plupart du temps des patients âgés lors d'une infection aiguë. Le traitement repose la réhydratation intraveineuse, la correction des troubles hydroélectrolytiques et l'administration d'insuline.

### 2.5.2. Complications chroniques

Le DT2 peut entraîner de graves complications à long terme lorsque la maladie n'est pas contrôlée, augmentant la morbi-mortalité des patients. On différencie les complications microvasculaires des complications macrovasculaires.

#### 2.5.2.1. Microangiopathies diabétiques

La rétinopathie diabétique est une complication chronique de l'hyperglycémie, mais elle est aussi influencée par la dyslipidémie et l'HTA. Un bon équilibre tensionnel permet d'améliorer le pronostic de la rétinopathie diabétique [49]. La HAS préconise une consultation ophtalmologique tous les 2 ans chez les patients dont les objectifs glycémiques et de pression artérielle sont atteints. Lorsque ces objectifs ne sont pas atteints ou chez les patients sous insuline, la surveillance ophtalmologique est à réaliser une fois par an [50].

La néphropathie diabétique est la principale cause d'insuffisance rénale chronique terminale. En France 31 % des patients en dialyse sont atteints d'un DT2. L'histoire débute initialement par une microalbuminurie progressive allant jusqu'à une protéinurie puis vers une insuffisance rénale [51]. Le traitement repose sur l'équilibre de la glycémie, de l'HTA et sur la prévention de l'aggravation de l'insuffisance rénale avec utilisation d'un traitement néphroprotecteur par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA-II) [52].

La neuropathie diabétique est la cause la plus fréquente de neuropathie dans le monde et on estime que 50 % des patients auront une neuropathie après 25 ans d'évolution et que 7,5 % des patients présentent une neuropathie symptomatique au moment du diagnostic [53]. Elle touche les nerfs périphériques et entraîne une baisse de la sensibilité et des douleurs neuropathiques dans les pieds et les mains, augmentant le risque de blessures et de complications graves, telles que les ulcères du pied diabétique. Le mal perforant plantaire est la conséquence de troubles trophiques du pied liés à la combinaison de trois des principales complications du diabète : la neuropathie, l'artérite et l'infection. Elle peut être considérée comme une super-complication de plusieurs complications. Son dépistage doit être effectué de manière systématiquement chaque année [54].



### 2.5.2.2. Macroangiopathies diabétiques

Les atteintes coronariennes sont plus sévères sur le plan lésionnel que chez les non diabétique et restent longtemps silencieuse. L'insuffisance cardiaque est 2 fois plus fréquente chez les hommes et 5 fois plus fréquentes chez les femmes atteintes de DT2. Le contrôle strict des facteurs de risque cardiovasculaires a permis d'améliorer le pronostic coronarien (meilleur contrôle tensionnel par bloqueurs du système rénine angiotensine, meilleur contrôle lipidique par statines avec des seuils de LDL cholestérol cible de plus en plus bas).

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) se singularise par l'inconstance des symptômes classiques : abolition des pouls périphériques et claudication intermittente peuvent être absents en raison d'une atteinte distale des artères de petit calibre. L'AOMI est un facteur de risque majeur des troubles trophiques du pied. Son dépistage par la mesure de l'index de pression systolique est indiqué tous les 5 ans chez les patients à risque d'AOMI et non symptomatique (patients  $\geq 65$  ans ; patients  $< 65$  ans à haut risque cardiovasculaire ; patients  $> 50$  ans avec antécédents familiaux d'AOMI).

Le risque d'AVC ischémique est également augmenté de 2 à 5 fois dans le DT2, davantage chez la femme que chez l'homme [51].

L'étude GERODIAB réalisé en France en 2018 a évalué l'apparition des complications macrovasculaires chez les patients de plus de 70 ans ayant un DT2. En 5 ans, les atteintes coronariennes sont passées de 31 à 41%, l'AOMI de 25 à 35%, les AVC de 15 à 26%, l'insuffisance cardiaque de 9 à 20%. L'insuffisance cardiaque était le facteur qui augmentait le plus la mortalité [55].

Les essais d'intensification thérapeutique menés dans le DT2 ont montré les limites de la correction de l'hyperglycémie dans la prévention des complications cardiovasculaires. L'étude UKPDS mené au Royaume-Uni a démontré que le traitement intensif n'apportait pas de bénéfice à long terme en matière de mortalité, d'évènements macrovasculaires et d'insuffisance rénale [56]. Dans l'étude ACCORD, l'intensification thérapeutique a même été associée à une surmortalité globale inattendue, ce qui a conduit à un arrêt de l'étude au bout de 3 ans [57].

### 3. PRISE EN CHARGE DU DIABETE DE TYPE 2

#### 3.1. Règles hygiéno-diététiques

Le traitement hypoglycémiant initial repose sur le changement des habitudes alimentaires, la lutte contre la sédentarité et la mise en place d'une activité physique régulière adaptée. L'effet de ces mesures doit être évalué au bout de 3 à 6 mois avant d'envisager un traitement pharmacologique si l'HbA1c reste supérieure à l'objectif.

#### 3.2. Différentes classes thérapeutiques non insuliniques

Il existe des traitements anciens (metformine, sulfamides hypoglycémiants, glinides, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase et insuline) et des traitements plus récents, comme les inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase 4 (iDPP4), les analogues du glucagon-like peptide-1 (aGLP1), les inhibiteurs du sodium/glucose cotransporteur 2 (iSGLT2) et les glitazones.

La metformine (biguanides) inhibe principalement la production hépatique du glucose (néoglucogénèse) permettant de réduire la glycémie avec un effet plus marqué chez les patients insulinorésistants avec obésité abdominale. Elle permet de diminuer le taux d'HbA1c d'environ 1,5% [58]. Elle est utilisée en première intention dans le DT2 du fait de son efficacité, de sa sécurité et de son faible coût. Elle n'a pas de risque d'hypoglycémie. Cependant, elle entraîne des troubles digestifs fréquents (5 à 20 %) et une diminution de l'absorption de la vitamine B12.

Les sulfamides hypoglycémiants appelés aussi sulfonylurées SU (gliclazide, glimépiride et glibenclamide) et les glinides (repaglinide) stimulent la sécrétion d'insuline par les cellules bêta pancréatiques. Ces traitements ont un faible coût et une bonne efficacité sur l'HbA1c avec une baisse de 1 % en moyenne. Ils peuvent être à l'origine d'hypoglycémies et de prise de poids, et le risque d'hypoglycémie grave est plus important avec le glibenclamide [59, 60].

Les inhibiteurs des alpha-glucosidase induisent une diminution de la dégradation ces carbohydrates en monosaccharides absorbables au niveau intestinale. Ils ont une action hypoglycémiant rapide (risque d'hypoglycémie) et entraînent une prise de poids et des effets secondaires digestifs fréquents.

Les inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase-4 (iDPP4) ou gliptines inhibent la dégradation du GLP-1 ce qui aura un effet significatif sur l'insulinosécrétion postprandiale et la réduction de la production de glucagon par le pancréas. Ils n'ont pas d'effet sur le poids et pas de risque hypoglycémique propre. La diminution de l'HbA1c est plus faible, d'environ 0,8 % [60].

Les analogues du glucagon-like-peptide-1 (aGLP1) (liraglutide, dulaglutide, sémaglutide et exénatide) sont des traitements injectables qui stimulent la sécrétion d'insuline par les cellules  $\beta$  du pancréas, diminuent la sécrétion du glucagon, retardent la vidange gastrique et augmentent la satiété. Ils permettent une diminution de l'HbA1c de 1 % et une perte de poids estimée à 2,9 kg d'après les études [60, 61]. Un bénéfice cardiovasculaire a été démontré pour le liraglutide et le dulaglutide. Par ailleurs, les analogues du GLP1 doivent être utilisés avec précaution chez les personnes âgées, chez qui une perte de poids n'est pas toujours souhaitable, et en cas d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection du ventricule gauche altérée < 40 %. Particulièrement coûteux, ils doivent être interrompu en cas d'inefficacité à 3 ou 6 mois. Les effets indésirables sont principalement digestifs (nausées, vomissements, diarrhées), des maux de tête, des lithiases biliaires et des douleurs aux points d'injection.

Les inhibiteurs du sodium/glucose cotransporteur 2 (iSGLT2) ou glifozines (empaglifozine et dapaglifozine) induisent une glycosurie proportionnelle à l'hyperglycémie [62]. Ce qui permet de réduire l'hyperglycémie, et donc de diminuer le phénomène de glucotoxicité, avec des effets positifs indirects à la fois sur la sensibilité à l'insuline et l'insulinosécrétion [63]. Ils permettent une réduction modérée de l'HbA1c d'environ 0,6 % [64] et une perte pondérale estimée à environ 2,8 kg à 4 ans de traitement [65]. Les iSGLT2 apporte un bénéfice sur le plan cardiaque et rénal avec une réduction des hospitalisations pour insuffisance cardiaque et de la mortalité cardiovasculaire d'une part, et une réduction du risque de survenue d'une macroalbuminurie de 38 % d'autre part [66].

Les glitazones (thiazolidinediones) constituent une nouvelle classe d'antidiabétiques oraux qui améliorent la sensibilité périphérique à l'insuline. Ils diminuent la résistance à l'insuline au niveau musculosquelettique ainsi que la production hépatique de glucose. La pioglitazone n'a qu'une place limitée en raison des effets indésirables possibles.

### 3.3. Objectifs glycémiques

La cible de l'HbA1c doit être individualiser selon le profil du patient et peut donc évoluer au fil du temps (âge, ancienneté du diabète, présence de comorbidités). Le tableau 2 ci-dessous reprend les dernières recommandations de la Société Francophone du Diabète (SFD) [67] :

**Tableau 2.** Objectif de l'HbA1c selon le profil du patient.

Profil du patient	Objectif
<b>Patient âgé de moins de 75 ans : 2 cas de figure</b>	
Espérance de vie > 5 ans, sans comorbidité(s) sévère(s) ni IRC sévère ou terminale	<b>HbA1c ≤ 6,5 %</b> (ou ≤ 7 % si la cible de 6.5 % s'avère difficile à atteindre car l'intensification thérapeutique et expose au risque d'hypoglycémies sévères)
Espérance de vie limitée < 5 ans et/ou une (ou plusieurs) comorbidité(s) sévère(s) et/ou une IRC sévère ou terminale ou ayant une durée d'évolution > 10 ans	<b>HbA1c ≤ 8 %</b> en restant au-dessus de 7 % en cas de traitement par SU, glinides ou insuline
<b>Patient âgé de plus de 75 ans : 3 cas de figure</b>	
Dites « en bonne santé », bien intégrées socialement et autonomes d'un point de vue décisionnel et fonctionnel, et dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante	<b>HbA1c ≤ 7 %</b>
Dites « fragiles » à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des « dépendants et/ou à la santé très altérée »	<b>HbA1c ≤ 8 %</b> en restant au-dessus de 7 % en cas de traitement par SU, glinides ou insuline
Dites « dépendantes et/ou à la santé très altérée », en raison d'une polyopathie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social	<b>HbA1c &lt; 9 %</b> et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/L en restant au-dessus de 7,5 % avec des glycémies préprandiales > 1,40 g/L en cas de traitement par SU, glinides ou insuline
<b>Patientes enceintes ou envisageant de l'être :</b>	
Avant d'envisager la grossesse	<b>HbA1c ≤ 6,5 %</b>
Durant la grossesse	<b>HbA1c ≤ 6,5 %</b> et glycémies capillaires < 0,95 g/L à jeun et < 1,20 g/L en postprandial à 2 h
<i>Légende : HbA1c : hémoglobine glyquée ; IRC : insuffisance rénale chronique ; SU : sulfamide hypoglycémiant</i>	

Source : SFD, 2023

### 3.4. Stratégies thérapeutiques

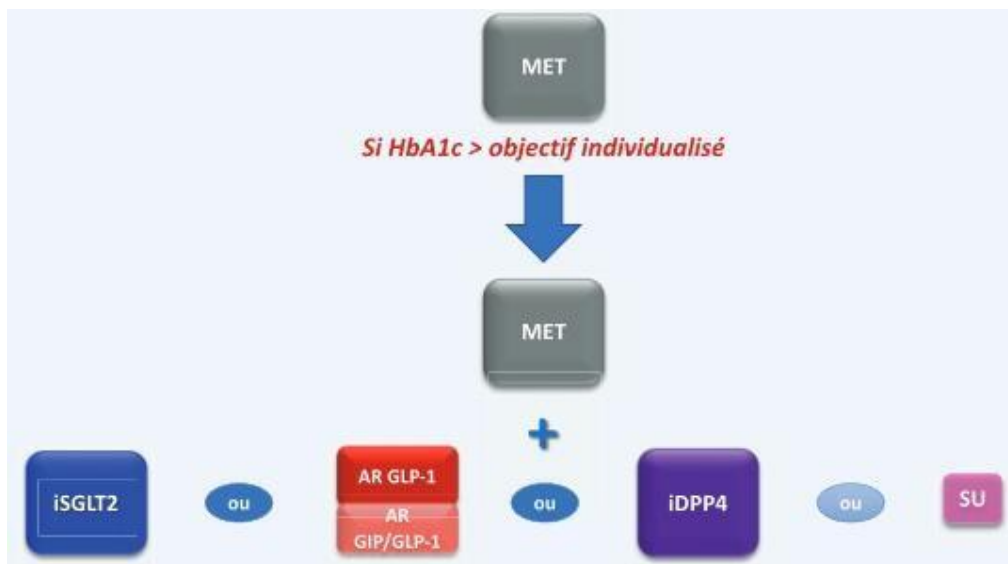
L'individualisation du traitement prend en compte l'âge du patient, son statut pondéral, le risque hypoglycémique, l'effet sur le poids et le risque cardiovasculaire et/ou rénal. Les différentes stratégies thérapeutiques évoquées dans cette partie s'appuient sur les dernières recommandations de la Société Francophone du Diabète [67] :

#### 3.4.1. *Patients en situation commune*

*Il s'agit des patients âgés de moins de 75 ans, en l'absence de maladie athéromateuse avérée, d'insuffisance cardiaque et/ou de maladie rénale chronique.*

- Après 3 à 6 mois de règles hygiéno-diététiques, si l'HbA1c est supérieur à l'objectif, il est recommandé d'introduire la metformine. Si l'HbA1c est supérieure à 8,5%, une bithérapie incluant la metformine peut être proposée d'emblée.
- En cas d'échec de la monothérapie par metformine, une bithérapie avec ajout d'un iDPP4, d'un aGLP1, d'un iSGLT2 ou d'un SU est indiqué (figure 3).

**Figure 3.** Bithérapie après échec du traitement initial par metformine.

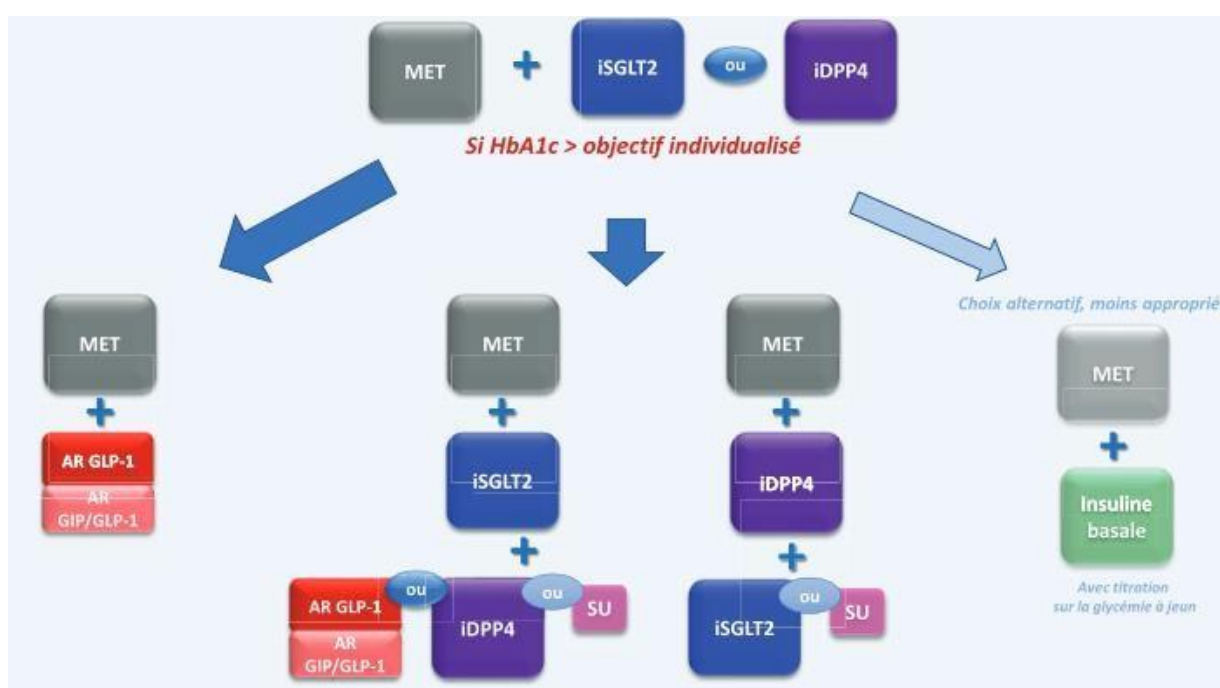


Source : SFD, 2023

- En cas d'échec de la bithérapie, une trithérapie est recommandée :
  - Après échec d'une bithérapie metformine/iSGLT2 : 3 options (figure 4)
    - soit changement pour une bithérapie metformine/aGLP1 (plus efficace sur la baisse de l'HbA1c),

- soit passage en trithérapie orale via l'ajout d'un iDPP4, aGLP1 ou SU,
  - soit passage à une insuline basale, avec ou sans iSGLT2 (moins approprié à ce stade chez patient en situation « commune »).
- Après échec d'une bithérapie metformine/iDPP4 : 3 options (Figure 4)
- soit changement pour une bithérapie metformine/aGLP1
  - soit passage en trithérapie orale avec l'ajout d'un SU ou d'un iSGLT2,
  - soit passage à une insuline basale, avec ou sans metformine (moins approprié à ce stade).

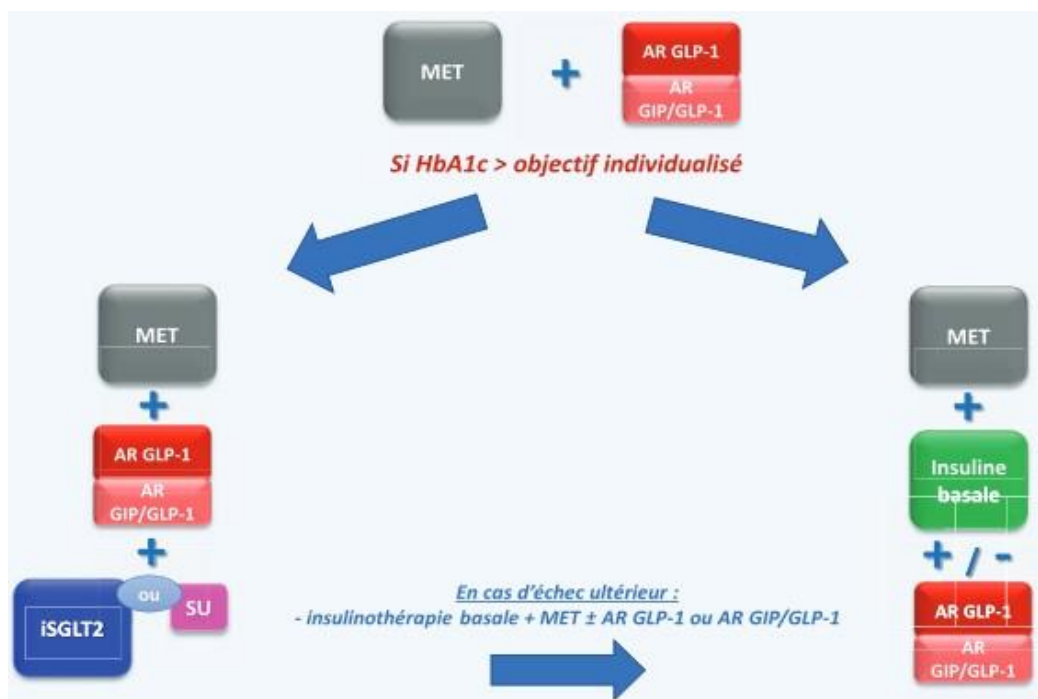
**Figure 4.** Conduite à tenir en cas d'échec de la bithérapie MET/iSGLT2 ou MET/iDPP4.



Source : SFD, 2023

- Après échec d'une bithérapie metformine/aGLP1 : 2 options (figure 5)
  - soit passage trithérapie avec ajout d'un iSGLT2 ou d'un SU,
  - soit passage à une insulinothérapie basale, avec ou sans aGLP1.
- Après échec d'une bithérapie metformine/SU : 3 options
  - soit changement pour une bithérapie metformine/aGLP1,
  - soit passage à une trithérapie avec l'ajout d'un iDPP4 ou d'un iSGLT2 ou d'un aGLP1 en diminuant la posologie du SU,
  - soit passage à un insulinothérapie basale, avec maintien de la metformine et arrêt du SU.

**Figure 5.** Conduite à tenir en cas d'échec de la bithérapie MET/aGLP1.



Source : SFD, 2023

- Si échec de la trithérapie orale incluant la metformine (metformine/iDPP4/iSGLT2), (metformine/iDPP4/SU), (metformine/iSGLT2/SU) : proposer une bithérapie metformine/aGLP1 ou trithérapie metformine/aGLP1/iSGLT2.

L'introduction d'une insulinothérapie basale doit se faire en accord avec le patient, en accompagnant le patient avec mise en place d'une éducation thérapeutique du patient et de son entourage, et en renforçant ou en instaurant une surveillance quotidienne. Il est conseillé de débiter par 1 injection quotidienne à 0,1 – 0,2 UI/kg/j et d'adapter les doses tous les 3 jours en fonction des glycémies du matin, par tranche de 2 UI (ou 10% chez patients ayant plus de 40UI/j). Il est préférable d'utiliser l'insuline glargine U300 (Toujeo®) et de l'insuline dégludec (Tresiba®) car ces insulines basales de seconde génération possèdent un profil d'action plus plat et plus prolongé. Elles sont aussi efficaces sur la baisse d'HbA1c et plus performantes vis-à-vis du risque d'hypoglycémie nocturne symptomatique ou sévère [68].

En dehors des complications aiguës, il est recommandé d'introduire un traitement par insuline en cas d'hyperglycémies majeures et/ou de symptômes cardinaux lors du diagnostic ou du suivi, et en cas de difficultés à atteindre l'objectif glycémique malgré un traitement diabétique oral bien conduit et un régime alimentaire bien suivi. Un avis diabétologique est recommandé en cas d'échec de l'insulinothérapie.

### 3.4.2. Patients en situation d'obésité

Au moment du diagnostic, des mesures hygiéno-diététiques doivent être mise en place pour viser une perte de poids d'au moins 5%.

En cas d'échec, une monothérapie par metformine est instaurée. Si cette dernière n'est pas suffisante, il est recommandé de prescrire une classe thérapeutique capable d'induire une perte de poids telle que les iSGLT2 ou les aGLP1. Les aGLP1 sont à privilégier si le déséquilibre glycémique est supérieur à 1%. Les plus efficaces sur la perte de poids étant le sémaglutide 1 mg/semaine et le dulaglutide 4,5 mg/semaine.

La chirurgie bariatrique est envisageable en cas d'IMC supérieur à 35 kg/m<sup>2</sup> au cas par cas quel que soit le taux d'HbA1c, ou cas d'IMC entre 30 et 34,9 kg/m<sup>2</sup> si l'HbA1c reste supérieur à l'objectif malgré une prise en charge bien conduite. Il a été montré que ce type de chirurgie influence fortement la sécrétion d'hormones digestives et, en l'occurrence, potentialise la sécrétion des hormones dites « incrétones », en particulier le GLP1 [69].

### 3.4.3. Populations particulières

En cas de maladie rénale chronique ou athéromateuse ou d'insuffisance cardiaque, même si l'HbA1c est à l'objectif, un traitement néphroprotecteur ou cardioprotecteur doit être proposé au patient en plus de la metformine (iSGLT2 pour l'insuffisance cardiaque, iSGLT2 ou aGLP1 pour la pathologie athéromateuse ou rénale).

Chez les personnes âgées, les objectifs glycémiques doivent être adaptés et individualisés selon qu'ils sont en bonne santé, fragiles ou alors dépendants et/ou à santé très altérée (tableau 2). Une réévaluation régulière est nécessaire car le vieillissement est un processus dynamique évolutif qui tend à s'aggraver au fil du temps [70]. Une attention particulière doit être portée au risque d'hypoglycémie notamment chez les plus vulnérables, ce qui justifie les bornes inférieures de la HbA1c proposées par la prise de position de la SFD [67].



### 3.5. Surveillance clinico-biologique

La surveillance des patients DT2 est essentielle pour assurer une gestion efficace de la maladie et prévenir les complications à long terme.

Une consultation tous les 3 mois pour évaluer la tolérance des traitements et l'observance de ces derniers, rechercher les symptômes d'hyperglycémie, réaliser un examen clinique avec auscultation et mesure de la TA, une pesée avec calcul de l'IMC. Le suivi de l'HbA1c s'effectue tous les 3 mois (ou 6 mois si l'objectif est atteint et si le traitement n'est pas modifié).

Un bilan biologique comprenant en plus de l'HbA1c, un bilan lipidique, une créatininémie avec estimation du DFG et une albuminurie sera à faire annuellement. De même pour la réalisation d'un ECG, d'un examen des membres inférieurs avec palpation des pouls jambiers et examen des pieds [13].

Le dépistage de la rétinopathie diabétique se fait par une consultation ophtalmologique tous les 2 ans chez les patient dont les objectifs glycémiques et de pression artérielle sont atteints. Lorsque ces objectifs ne sont pas atteints ou chez les patients sous insuline, la surveillance ophtalmologique est à réaliser une fois par an.

Lors de la découverte de complications, il convient d'interroger le patient sur l'observance thérapeutique, de renforcer le suivi et de réévaluer les traitements afin de prévenir les complications ultérieures.

Enfin, la HAS recommande aux MG d'adresser le patient à un diabétologue dans plusieurs situations [13] :

- dès le diagnostic si l'HbA1c est supérieur à 10 % ou si la glycémie est supérieure à 3 g/l et qu'un schéma insulinique intensifié doit être mis en place.
- après une complication aiguë, particulièrement après un syndrome coronarien aigu.
- en cas d'obésité morbide et pour l'indication de chirurgie bariatrique.
- pour la gestion de l'insuline par pompe à insuline.
- en cas de découverte d'une complication au cours de la surveillance.
- en cas de difficulté pour fixer l'objectif glycémique ou pour l'atteindre.

## **4. LE DIABETE DE TYPE 2 EN MEDECINE GENERALE**

### **4.1. Quelques chiffres**

Le médecin généraliste (MG) est le professionnel de premier recours dans le DT2. D'une part, il participe à la prévention, au dépistage, au traitement et au suivi de leur patient, et d'autre part il agit en tant que coordinateur du parcours de soins entre paramédicaux et spécialistes libéraux et/ou hospitaliers. D'après l'étude ENTRED 2007-2010 [11], 87 % des patients DT2 sont suivis exclusivement par leur médecin traitant. Ils sont vus en moyenne 9 fois par an, et 67 % d'entre eux consultent leur médecin traitant au moins 6 fois par an.

### **4.2. L'éducation thérapeutique (ETP) : une étape indispensable**

L'ETP fait partie intégrante de la prise en charge du DT2. Cependant, les MG sont confrontés à certains obstacles en pratique. Le manque de temps en médecine de ville est cité en premier lieu. Le manque de formation des praticiens, la barrière culturelle entre le soignant et le patient et la lourdeur des charges administratives induites sont autant de raisons qui peuvent compromettre sa mise en place [71]. Pour pallier ces besoins, différentes pistes d'amélioration ont été mises en place, comme les infirmières ASALÉE (Action de Santé Libérale en Équipe) permettant de dégager un temps dédié pour l'éducation thérapeutique ou encore l'e-ETP, un nouveau programme pédagogique au profit d'une éducation thérapeutique réalisée en distanciel.

### **4.3. La stratégie thérapeutique, en pratique**

Auparavant, dans les années 70, le choix thérapeutique se faisait en fonction du profil du patient entre sulfamides ou biguanides dans un premier temps, puis en y associant le second en cas d'inefficacité jusqu'à épuisement total du pancréas induisant le passage à l'insuline. Depuis une quinzaine d'années, de nouvelles classes thérapeutiques ont vu le jour, apportant également un bénéfice sur le plan cardiovasculaire et rénal et sur la perte de poids. En somme, la multiplication de nouveaux traitements rend la prise en charge de plus en plus complexe bien que des recommandations soient régulièrement actualisées par la HAS et la SFD [13, 67].

Environ 5 % des patients DT2 sont traités uniquement par des mesures hygiéno-diététiques, et le traitement pharmacologique repose en premier lieu sur les antidiabétiques oraux (ADO),

alors que l'insulinothérapie est utilisée dans 14,5 % des cas [72, 73]. En pratique, la première classe thérapeutique associée à la metformine prescrit par les MG sont les iDPP4, suivi des sulfamides. Les principaux facteurs déterminants de ce choix sont la facilité d'observance, l'absence de prise de poids et d'hypoglycémie [74]. Les analogues du GLP-1 sont perçus comme des traitements de « dernier recours » avant l'insulinothérapie, généralement après l'échec d'une bithérapie conventionnelle par Metformine-SU ou Metformine-iDPP4 [75].

Selon l'étude PRACTISULINE [73], les MG ont pour 39 % d'entre eux l'habitude de prescrire une insuline basale, et dans les trois quarts des cas, il s'agit d'une insuline basale de seconde génération. Le premier déterminant justifiant la mise en place d'une insuline était le taux d'HbA1c (52,5 %), suivi par l'âge du patient (11,6 %) et les complications (11,2 %) [76]. La très grande majorité des MG avaient recours à un accompagnement infirmier à domicile à l'initiation et ils faisaient aussi fréquemment appel à la télémédecine dans le suivi des patients.

Dans l'étude EDITH [77, 78], l'HbA1c moyenne lors de l'instauration de l'insulinothérapie en médecine générale était de  $8,94 \pm 1,31$  %. Il existe effectivement un retard à l'introduction de l'insuline par rapport aux seuils recommandés par la HAS. La crainte de l'hypoglycémie partagée par les patients et leurs médecins [79] conduit souvent à retarder la mise sous insuline dans le DT2 et à ne pas optimiser ce traitement lorsqu'il est initié.

Une thèse rédigée en 2021 sur les freins à l'insulinothérapie chez les médecins généralistes [80] a mis en évidence divers obstacles. Tout d'abord, les patients peuvent constituer un frein par leur manque de connaissance de la maladie et par la représentation négative qu'ils ont du traitement par insuline (peur des piqûres, dépendance...). Le délai d'acceptation de la mise sous insuline est supérieur à un mois pour 61,7 % et supérieur à un an pour 21,4% des cas [77, 78]. L'environnement peut aussi constituer une barrière, que ce soit l'éloignement géographique du patient, l'accès difficile à un diabétologue ou encore l'absence de disponibilité des infirmières. Enfin, certains facteurs peuvent venir des médecins eux-mêmes avec le manque de temps que cela pourrait impliquer, la difficulté à poser l'indication ou de faire accepter le traitement au patient [80, 81].

En conséquence, le recours au diabétologue est souvent tardif, en majorité avec un taux d'HbA1c supérieur à 9 % et souvent avec la présence de complications. Les diabétologues se sentent perçus comme des intensificateurs thérapeutiques et urgentistes dont les missions

essentielles seraient d'instaurer l'insulinothérapie et de gérer les complications [81]. Ces derniers rappellent les risques de laisser une HbA1c entre 7 et 9 % pendant des années. La formation médicale avec la mise en place de DPC (développement personnel continu), de DIU accessibles aux médecins de ville ainsi que le développement de la télémédecine pour les demandes d'avis et le suivi des patients a permis d'améliorer la collaboration entre confrères et le lien ville-hôpital.

#### **4.4. Gestion du diabète**

La HAS recommande une autosurveillance glycémique (ASG) par mesure capillaire du glucose en cas de traitements par insuline (ou susceptible de l'être à court/moyen terme), de traitements insulinosécréteurs (sulfamides ou glinides), en cas d'hypoglycémies à répétition ou lorsque l'objectif thérapeutique n'est pas atteint [82]. En effet, l'efficacité de l'autosurveillance glycémique chez les patients non traités par insuline, sulfamides ou glinides reste débattue.

Cependant, l'ASG ne donne que des informations ponctuelles et transversales correspondant au moment de sa réalisation. D'où le développement de capteurs sous-cutanés permettant une mesure continue du glucose (MCG) : depuis juin 2017, en France, le capteur FreeStyle Libre 1 a fait son apparition sur le marché et était remboursé en cas d'insulinothérapie intensive (au moins trois injections d'insuline ou une pompe à insuline). Le capteur FreeStyle Libre 2 disponible depuis 2021 apporte comme avantage la possibilité de programmer des alertes d'hypo- ou d'hyperglycémie. Leurs indications ont été élargies récemment aux patients traités par insulinothérapie non intensive (moins de 3 injections par jour) et dont l'équilibre glycémique est insuffisant ( $HbA1c > 8 \%$ ). Enfin leur primo prescription par les MG est possible depuis octobre 2022. Plusieurs études ont démontré leur efficacité : réduction du temps passé en hypoglycémie de 43 % en comparaison à une ASG régulière [83], réduction des hospitalisations pour complications aiguës chez les patients DT2 traités par insuline basale [84].

L'objectif principal de l'étude sera de caractériser les profils sociodémographiques, cliniques et biologiques des patients adressés en hospitalisation en médecine interne par leur médecin traitant devant un diabète de type 2 déséquilibré, afin d'identifier les facteurs inhérents à ces hospitalisations. L'objectif secondaire sera d'analyser les thérapeutiques à l'admission et les modifications qui ont été apportées durant l'hospitalisation.

## **5. MATÉRIELS ET MÉTHODES**

### **5.1. Type d'étude**

Notre étude est une étude quantitative, descriptive, rétrospective et monocentrique menée au sein du service de médecine interne de l'ancienne unité Médicale B de l'Hôpital Civil de Strasbourg. L'étude a porté sur les hospitalisations allant de la période du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2022.

### **5.2. Population cible**

Les patients inclus dans cette étude sont des adultes atteints de DT2 adressés par leur MG en hospitalisation pour un rééquilibrage de leur diabète. Ont été exclus de l'étude :

- les patients adressés par le diabétologue ou autres spécialistes,
- les patients prises en charge aux urgences au préalable,
- les patients hospitalisés pour bilan annuel des complications.

### **5.3. Recueil de données**

Les patients ont été sélectionnés à partir du logiciel DxCare, outil informatique des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. Les patients ont été sélectionnés selon le motif d'hospitalisation en médecine interne, à l'aide de la classification CIM 10 :

- E1120 Diabète sucré de type 2 insulinotraité, avec complications rénales
- E1128 Diabète sucré de type 2 non insulinotraité ou sans précision, avec complications rénales
- E1130 Diabète sucré de type 2 insulinotraité, avec complications oculaires
- E1140 Diabète sucré de type 2 insulinotraité, avec complications neurologiques
- E1150 Diabète sucré de type 2 insulinotraité, avec complications vasculaires périphériques
- E1160 Diabète sucré de type 2 insulinotraité, avec autres complications précisées
- E1168 Diabète sucré de type 2 non insulinotraité ou sans précision, avec autres complications précisées
- E1190 Diabète sucré de type 2 insulinotraité, sans complication
- E1198 Diabète sucré de type 2 non insulinotraité ou sans précision, sans complication

Un tri a été réalisé afin de sélectionner seulement les patients adressés directement par leur médecin généraliste.

Le recueil des informations relatives aux patients a été réalisé à partir du logiciel DxCare. Pour chaque patient, les données suivantes ont été recueillies :

- **Des données concernant le patient** : sexe, âge, mode de vie, statut socio-professionnel, le pays de naissance, les facteurs de risques cardiovasculaires et les comorbidités associées.
- **Des données concernant le diabète** : le motif d'hospitalisation (rééquilibrage devant une hyperglycémie, une hypoglycémie ou une découverte récente de diabète), l'existence de symptômes à l'admission ou la notion de perte ou prise de poids récente, la gestion habituelle du diabète (autosurveillance, passage infirmier à domicile), la durée d'évolution du diabète et les complications vasculaires éventuellement associées.
- **Des données concernant l'hospitalisation** : les traitements antidiabétiques à l'admission et les modifications réalisées durant le séjour, les examens complémentaires (taux d'HbA1c à l'admission, bilan lipidique et rénal, microalbuminurie, bandelette urinaire et éventuellement la cétonémie capillaire), la réalisation de séances d'éducation thérapeutique ou d'une consultation diététique ainsi que la durée du séjour.

#### **5.4. Analyses statistiques**

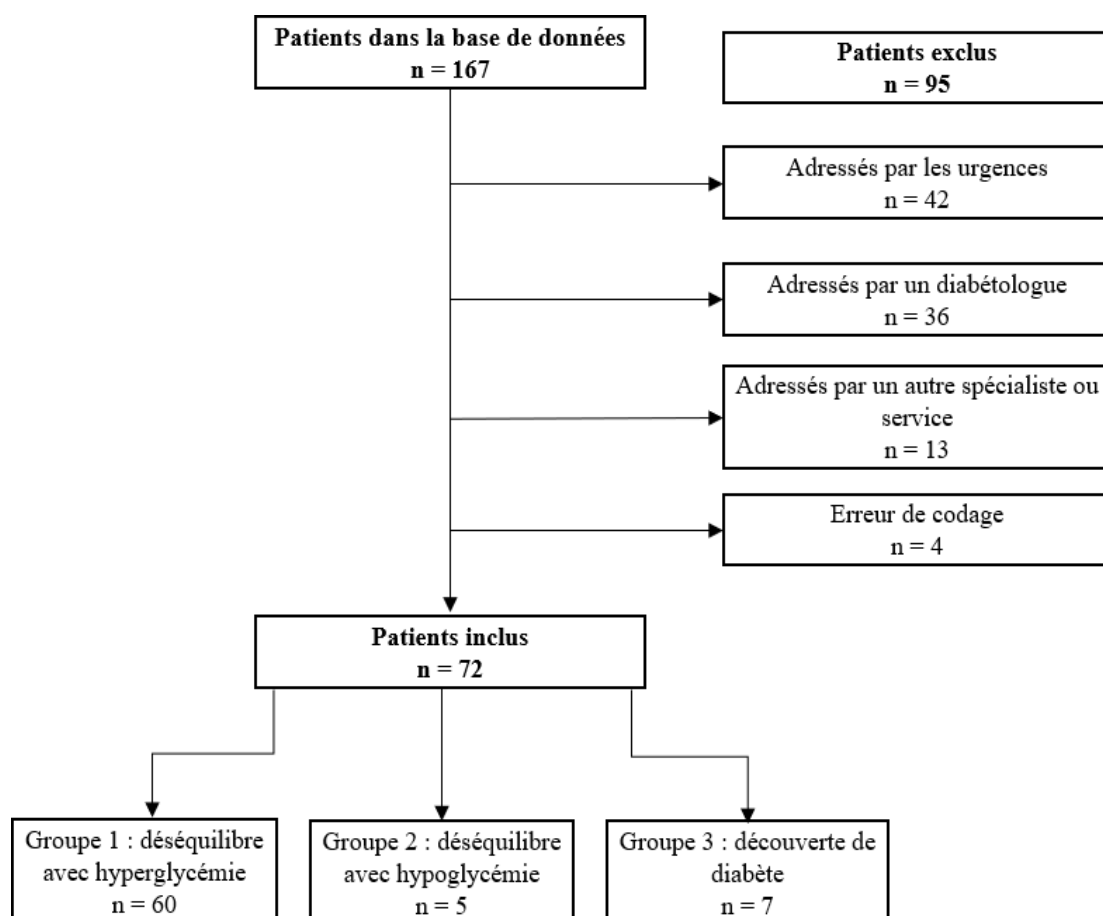
L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel feuille de calcul Excel version 2402. Le calcul des variables a été effectué via le logiciel Excel et sont exprimées en nombre, moyenne, écart-type standard et pourcentage de la population.

## 6. RESULTATS

Nous avons analysé **167 dossiers** sur la période du 01 janvier 2020 et 31 décembre 2022 correspondant aux hospitalisations pour diabète de type 2. Au total, 95 patients ont été exclus (figure 6) : 42 étaient adressés par les urgences et 13 par un autre service, 36 étaient adressés par un diabétologue et 4 dossiers présentaient une erreur de codage. Nous avons donc inclus **72 patients** à notre étude et l'échantillon a par la suite été séparé en 3 groupes selon le motif d'adressage par le médecin traitant.

- Le groupe 1 (60 patients) correspond aux patients adressés pour un rééquilibrage de leur diabète devant une hyperglycémie majeure objectivée par une hémoglobine glyquée élevée en ambulatoire ou à défaut par des mesures de glycémie capillaire très hautes.
- Le groupe 2 (5 patients) correspond aux patients adressés pour un rééquilibrage de leur diabète devant la survenue d'hypoglycémies à répétition.
- Le groupe 3 (7 patients) correspond aux patients adressés devant la découverte récente d'un diabète de type 2 avec un déséquilibre majeur.

**Figure 6.** Diagramme de flux de l'étude.



## 6.1. Données concernant le patient

### 6.1.1. Caractéristiques sociodémographiques

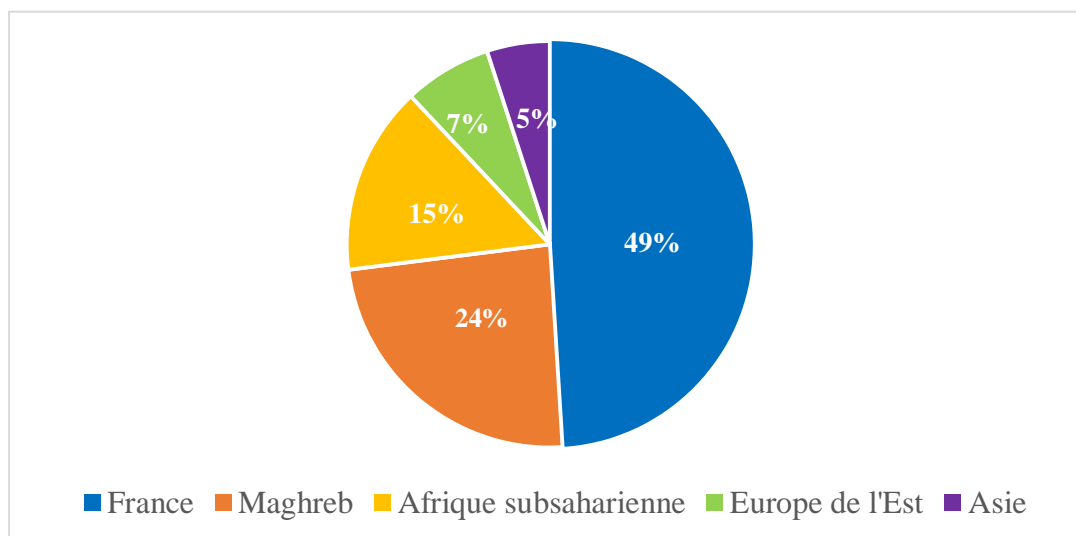
L'âge moyen de notre échantillon était de 61,1 ans avec un écart type de 11,5 ans (41 patients soit 57 % avaient plus de 60 ans et 18 patients soit 25 % plus de 70 ans. Il y avait une prédominance masculine avec un sexe-ratio est de 1,25 (55,6 % d'hommes contre 44,4 % de femmes). Un peu plus de la moitié des patients hospitalisés vivaient seuls (51,4 % de célibataires, divorcés ou veuf/veuve) et un tiers des patients étaient sans emploi (36,1 %). On observe que plus de 40% des patients étaient dans une situation sociale précaire si l'on tient compte du régime social avec 34,7 % de CMU (couverture maladie universelle) et 7 % d'AME (aide médicale d'état). 51% des patients étaient d'origine étrangère avec une nette prédominance africaine : 24 % du Maghreb et 15 % d'Afrique subsaharienne (figure 7). Le tableau 3 ci-dessous résume l'ensemble de ces caractéristiques.

**Tableau 3.** Caractéristiques sociodémographiques.

	Total patients inclus (n = 72)	G1 (n = 60)	G2 (n = 5)	G3 (n = 7)
<b>Age (ans) (<math>m \pm \sigma</math>)</b>	<b>61,1 <math>\pm</math> 11,5</b>	61,8 $\pm$ 8,4	61,0 $\pm$ 9,4	53,7 $\pm$ 9,3
<b>Sexe :</b>				
- hommes (n, %)	<b>40 (55,6)</b>	33 (55)	2 (40)	5 (71,4)
- femmes (n, %)	<b>32 (44,4)</b>	27 (45)	3 (60)	2 (28,6)
- sexe-ratio	<b>1,25</b>	1,22	0,66	2,5
<b>Situation matrimoniale :</b>				
- seul(e) (n, %)	<b>37 (51,4)</b>	32 (53,3)	4 (80)	1 (14,3)
- en couple (n, %)	<b>35 (48,6)</b>	28 (46,7)	1 (20)	6 (85,7)
<b>Situation professionnelle :</b>				
- en activité (n, %)	<b>17 (23,6)</b>	14 (23,3)	-	3 (42,8)
- sans emploi (n, %)	<b>26 (36,1)</b>	22 (36,7)	2 (40)	2 (28,6)
- retraité(e) (n, %)	<b>29 (40,3)</b>	24 (40)	3 (60)	2 (28,6)
<b>Régime social :</b>				
- général (n, %)	<b>42 (58,3)</b>	37 (61,6)	2 (40)	3 (42,8)
- couverture maladie universel (n, %)	<b>25 (34,7)</b>	19 (31,7)	2 (40)	4 (57,2)
- aide médical d'état (n, %)	<b>5 (7)</b>	4 (6,7)	1 (20)	-
<b>Pays de naissance :</b>				
- France (n, %)	<b>35 (48,6)</b>	31 (51,7)	1 (20)	3 (42,8)
- Maghreb (n, %)	<b>17 (23,6)</b>	13 (21,6)	1 (20)	3 (42,8)
- Afrique subsaharienne (n, %)	<b>11 (15,3)</b>	9 (15)	1 (20)	1 (14,4)
- Europe de l'est (n, %)	<b>5 (6,9)</b>	3 (5)	2 (40)	-
- Asie (n, %)	<b>4 (5,6)</b>	4 (6,7)	-	-



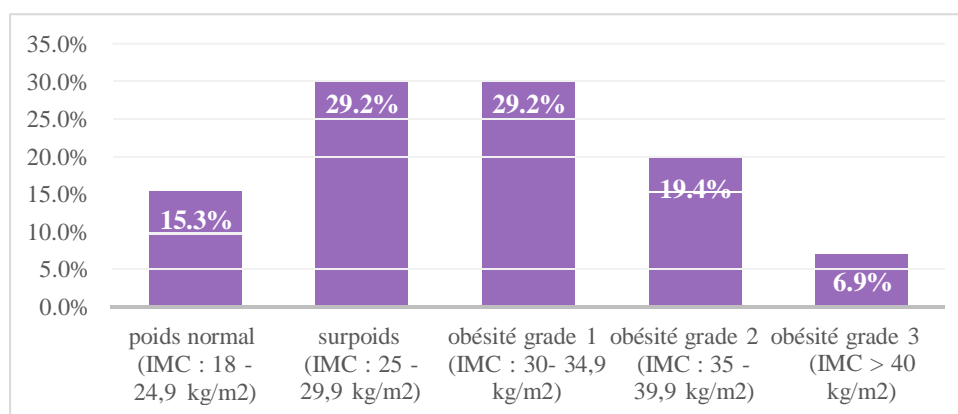
**Figure 7.** Répartition des patients selon le pays d'origine.



### 6.1.2. Facteurs de risque cardiovasculaires

L'indice de masse corporelle (IMC) moyen était de 31,2 kg/m<sup>2</sup> ( $\pm$  5,7). Les patients sont pour 85 % d'entre eux en situation de surpoids ou d'obésité. Plus exactement, il y avait 21 patients en surpoids (29,2 %) et 40 patients obèses (55,5 %) dont 6,9 % ayant une obésité massive de grade 3 (figure 8).

**Figure 8.** Répartition des patients selon le statut pondéral.



Une hypertension artérielle (HTA) ou une dyslipidémie était retrouvée respectivement chez 73,6 % et 55,6 % des patients hospitalisés. Un tabagisme actif était présent chez 43 % d'entre eux et près d'un quart admettaient une consommation d'alcool de manière chronique (tableau 4).

### 6.1.3. Comorbidités associées

Au total, 55 patients ont été admis avec une ou plusieurs comorbidités associées soit 73 % de la population étudiée. Un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (23,6 %), une dépression et/ou troubles psychotiques (22,2 %), une insuffisance rénale chronique (16,7 %) ou encore une cirrhose (11,1 %) étaient les pathologies les plus fréquemment retrouvées par ordre décroissant de fréquence (tableau 4).

**Tableau 4.** Facteurs de risque cardiovasculaire et comorbidités associées.

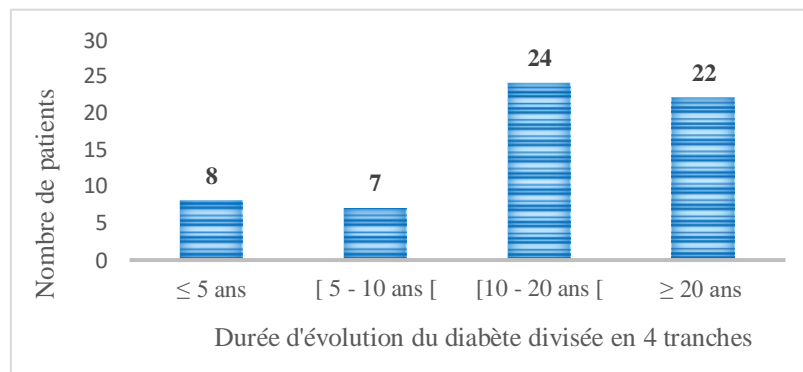
	Total patients inclus (n = 72)	G1 (n = 60)	G2 (n = 5)	G3 (n = 7)
<u>Facteurs de risque cardiovasculaire</u>				
Indice de masse corporel en kg/m <sup>2</sup> ( $m \pm \sigma$ )	<b>31,2 ± 5,7</b>	30,8 ± 5,3	33,7 ± 6,9	33,0 ± 7,4
Hypertension artérielle (n, %)	<b>53 (73,6)</b>	44 (73,3)	4 (80)	5 (71,4)
Dyslipidémie (n, %)	<b>40 (55,6)</b>	36 (60)	2 (40)	2 (28,6)
Tabagisme (n, %)	<b>31 (43)</b>	25 (41,7)	2 (40)	4 (57,2)
Alcool chronique (n, %)	<b>17 (23,6)</b>	14 (23,3)	1 (20)	2 (28,6)
<u>Comorbidités associées</u>				
Fibrillation atriale (n, %)	<b>6 (8,3)</b>	6 (10)	-	-
Cardiomyopathie hypertrophique (n, %)	<b>8 (11,1)</b>	7 (11,7)	1 (20)	-
Insuffisance rénale chronique (n, %)	<b>12 (16,7)</b>	11 (18,3)	1 (20)	-
Bronchopneumopathie obstructive (n, %)	<b>6 (8,3)</b>	5 (8,3)	1 (20)	-
Syndrome d'apnée du sommeil (n, %)	<b>17 (23,6)</b>	13 (21,7)	2 (40)	2 (28,6)
Cancer (n, %)	<b>4 (5,6)</b>	4 (6,7)	-	-
Cirrhose (n, %)	<b>8 (11,1)</b>	5 (8,3)	1 (20)	2 (28,6)
Hépatite B ou C (n, %)	<b>4 (5,6)</b>	3 (5)	1 (20)	-
Hypothyroïdie (n, %)	<b>5 (6,9)</b>	5 (8,3)	-	-
Rhumatisme inflammatoire (n, %)	<b>3 (4,2)</b>	3 (5)	-	-
Chirurgie bariatrique (n, %)	<b>4 (5,6)</b>	4 (6,7)	-	-
Dépression et/ou psychose (n, %)	<b>16 (22,2)</b>	14 (23,3)	2 (40)	-

## 6.2. Données concernant le diabète

### 6.2.1. Ancienneté du diabète

L'ancienneté moyenne d'évolution du DT2 était de 16,0 ans ± 8,4. Le groupe 3 (découverte de diabète) a été écarté de l'analyse. La durée d'évolution est plus élevée dans le groupe 2 (déséquilibre avec hypoglycémies à répétition) que dans le groupe 1 (déséquilibre avec hyperglycémie) avec une durée moyenne respective de 18,6 ans et 15,7 ans. 46 patients, soit 71 % avaient une durée d'évolution ≥ 10 ans et 22 patients, soit 34 % avaient une durée d'évolution ≥ 20 ans (figure 9). Enfin, les données étaient introuvables pour 4 patients.

**Figure 9.** Répartition selon la durée d'évolution du diabète.



### 6.2.2. Présence de symptômes à l'admission

Quarante pourcent des patients adressés pour un rééquilibrage du diabète présentaient des symptômes liés au déséquilibre glycémique au moment de leur admission. Un syndrome cardinal (syndrome polyuro-polydipsique et/ou perte de poids et/ou asthénie) chez 20 patients (27,8 %), une notion de malaises à répétition avec chutes chez 6 patients (exclusivement dans le groupe 2), et des douleurs neuropathiques des membres inférieurs chez 3 patients.

### 6.2.3. Existence de complications vasculaires

Des complications micro ou macrovasculaires liées au DT2 étaient connues pour 36 patients au moment de leur hospitalisation, soit 50 % de l'effectif (tableau 5). Une néphropathie, neuropathie ou rétinopathie diabétique étaient retrouvées respectivement chez 29,2 %, 27,8 % et 16,7 % des patients et une atteinte coronaire, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou un antécédent d'AVC chez respectivement 18,1 %, 13,9 % et 6,9 %.

**Tableau 5.** Analyse des complications vasculaires liées au diabète.

	Total patients inclus (n = 72)	G1 (n = 60)	G2 (n = 5)	G3 (n = 7)
<u>Microangiopathies diabétiques :</u>				
- néphropathie (n, %)	<b>21 (29,2)</b>	19 (31,7)	2 (40)	-
- neuropathie (n, %)	<b>20 (27,8)</b>	17 (28,3)	3 (60)	-
- rétinopathie (n, %)	<b>12 (16,7)</b>	12 (20)	-	-
<u>Macroangiopathies diabétiques :</u>				
- IDM (n, %)	<b>13 (18,1)</b>	13 (21,7)	-	-
- AVC (n, %)	<b>5 (6,9)</b>	5 (8,3)	-	-
-AOMI et/ou surcharge des TSA (n, %)	<b>10 (13,9)</b>	10 (16,7)	-	-
<i>Légende : IDM : infarctus du myocarde ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; TSA : tronc supra-aortique</i>				

#### 6.2.4. Gestion du diabète au domicile

Sept patients bénéficiaient déjà d'un passage infirmier à domicile pour la surveillance glycémique et/ou l'administration des traitements. Une surveillance via mesure continue du glucose (capteur Freestyle Libre) était rapportée chez 11 patients, tous sous insulinothérapie dont 3 via une pompe à insuline. Une autosurveillance par glycémie capillaire était retrouvée chez 25 patients dont 14 de façon irrégulière. Et une absence totale de surveillance glycémique était déclarée chez 13 patients. Enfin les données étaient manquantes pour 13 patients.

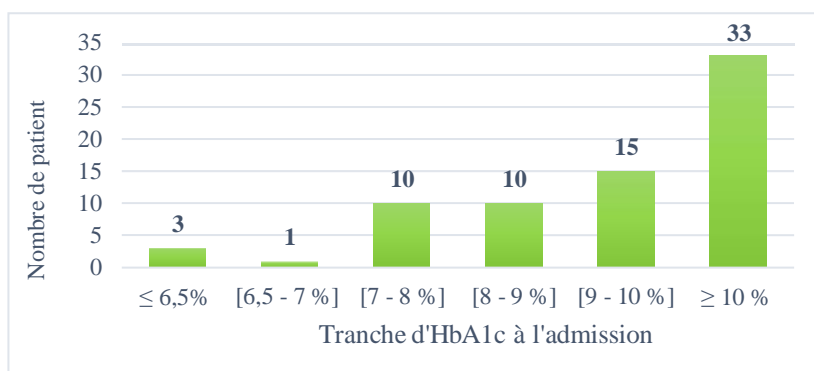
Une mauvaise observance thérapeutique était déclarée dans 20 % des cas. Ce chiffre peut être sous-estimé car les données étaient recueillies dans le courrier de sortie du patient et non via une question posée de manière explicite.

### 6.3. Données concernant l'hospitalisation

#### 6.3.1. Bilan biologique

Tous les patients ont eu un dosage de l'HbA1c pendant l'hospitalisation. L'HbA1c moyenne de l'échantillon total est de 10,2 % ( $\pm$  2,4). Les patients adressés devant une « découverte du diabète » avaient un déséquilibre glycémique important ont une HbA1c moyenne à 12,4 % ( $\pm$  1,3). Inversement, ceux adressés pour « hypoglycémies à répétition » avaient une HbA1c moyenne à 6,9 %. L'HbA1c était  $\geq$  8 % chez 58 patients soit 80 % des cas, et elle était  $\geq$  10 % chez 33 patients soit 46 % des cas (figure 10).

**Figure 10.** Répartition selon le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c).



Un bilan lipidique et rénal (avec calcul de la clairance) a été réalisé respectivement chez 89 % et 100 % des patients. Un dosage de l'albuminurie a également été fait dans 80 % des cas, retrouvant une microalbuminurie dans près d'un tiers des cas et une protéinurie dans près d'un

cas sur dix. Les trois quarts des patients ont bénéficiés d'une bandelette urinaire qui a retrouvé une cétonurie positive dans 8 % des cas. Enfin, une cétonémie capillaire a été réalisé de manière non systématique en cas d'hyperglycémie majeure supérieure à 3 g/l. Ce dosage est retrouvé chez 11 patients avec un taux moyen à 0,55 mmol/l (tableau 6).

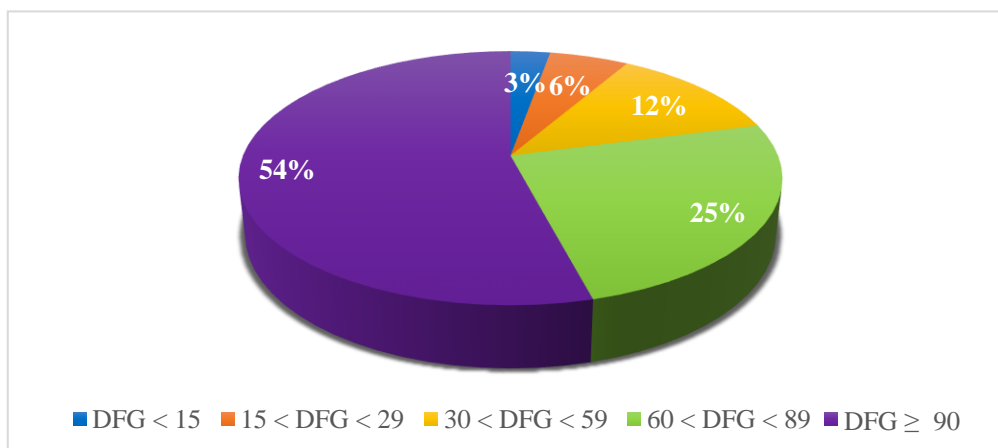
**Tableau 6.** Résultats des bilans sanguins et urinaires réalisés durant l'hospitalisation.

	Total patients inclus (n = 72)	G1 (n = 60)	G2 (n = 5)	G3 (n = 7)
HbA1c à l'admission ( $m \pm \sigma$ )	<b>10,2 ± 2,4</b>	10,2 ± 2,2	6,4 ± 1,0	12,4 ± 1,3
Bilan lipidique (n, %)	<b>64 (88,9)</b>	52 (86,7)	5 (100)	7 (100)
- CT en g/l ( $m \pm \sigma$ )	<b>1,70 ± 0,54</b>	1,68 ± 0,55	1,59 ± 0,39	1,89 ± 0,56
- LDLc en g/l ( $m \pm \sigma$ )	<b>0,88 ± 0,35</b>	0,87 ± 0,34	0,72 ± 0,32	1,11 ± 0,29
- HDLc en g/l ( $m \pm \sigma$ )	<b>0,41 ± 0,14</b>	0,41 ± 0,13	0,49 ± 0,22	0,37 ± 0,10
- TG en g/l ( $m \pm \sigma$ )	<b>2,24 ± 2,26</b>	2,15 ± 1,95	3,14 ± 4,51	2,25 ± 1,87
Clairance de la créatininémie ( $m \pm \sigma$ )	<b>85,2 ± 29,3</b>	82,4 ± 28,9	85,2 ± 37,6	109,3 ± 6,2
Dosage albuminurie (n, %)	<b>58 (80,6)</b>	50/60	5/5	3/7
- microalbuminurie (n, %)	<b>22 (30,6)</b>	18	3	1
- protéinurie (n, %)	<b>7 (9,7)</b>	7	0	0
Bandelette urinaire (n, %)	<b>53 (73,6)</b>	44/60	3/5	6/7
- cétonurie positive (n, %)	<b>6 (8,3)</b>			
Cétonémie capillaire (n, %)	<b>11 (16,7)</b>	8/60	-	3/7
- résultats moyen (en mmol/l)	<b>0,55</b>	0.51	-	0.63

*Légende : HbA1c : hémoglobine glyquée ; CT : cholesterol total ; LDLc : low density protein cholesterol ; HDLc : high density protein cholesterol ; TG : triglycerides*

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) moyen était de 85,2 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. Dans plus de la moitié des cas, le DFG était supérieur à 90 ml/min/1,73m<sup>2</sup> et un DFG altéré inférieur à 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup> était retrouvé chez 9 % des patients (figure 11).

**Figure 11.** Répartition du débit de filtration glomérulaire en ml/min/1,73m<sup>2</sup>.

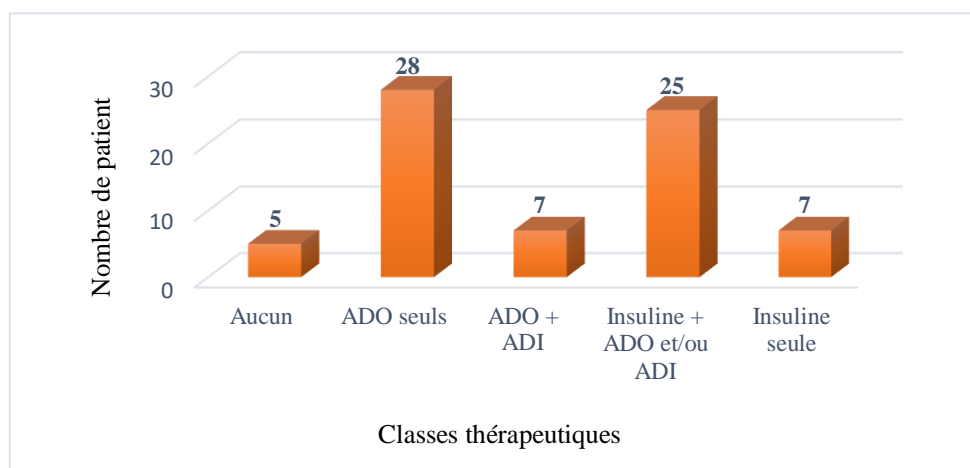


## 6.3.2. Caractérisation des traitements

### 6.3.2.1. Traitements à l'admission

Une partie importante des patients adressés étaient déjà sous insulinothérapie (32 patients, soit 44%). Celle-ci était prescrite seule chez 7 patients ou en association à des antidiabétiques oraux (ADO) et/ou injectable (ADI) chez 25 patients. Des ADO seuls étaient prescrits chez 28 patients (39 %) et il s'agissait d'une monothérapie pour 10 patients, principalement par metformine. Enfin, 5 patients n'avaient pas de traitement à l'admission car étaient adressés dans un contexte de découverte récente du diabète (figure 12).

**Figure 12.** Répartitions des différentes classes thérapeutiques à l'admission.



Les analogues du GLP1 étaient prescrit à l'admission chez 22 patients (20 patients du groupe 1 et 2 patients du groupe 2). Il s'agissait uniquement de patients obèses avec au moins un autre facteur de risque cardiovasculaire (tel que l'HTA, la dyslipidémie ou le tabagisme actif) et/ou associé à une maladie athéromateuse ou rénale connue.

### 6.3.2.2. Modifications thérapeutiques durant le séjour

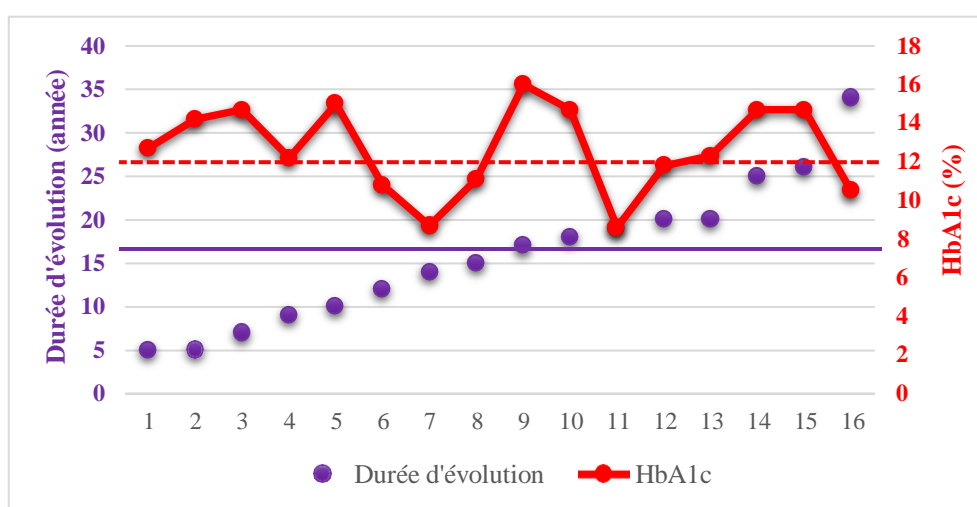
Concernant le groupe 1 (déséquilibre avec hyperglycémie), une mauvaise observance thérapeutique était déclarée chez 20 % des patients et 4 patients étaient en rupture thérapeutique.

Aucune modification thérapeutique n'a été effectuée chez 3 patients : un régime diabétique strict dans le service a permis de rééquilibrer le diabète.

Sinon, le rééquilibrage glycémique a été assuré par :

- L'introduction d'une insulinothérapie chez 16 patients dont voici les caractéristiques : HbA1c moyenne de 12,6 % et ancienneté moyenne de 16 ans (12 patients avec une durée  $\geq 10$  ans). La figure 13 ci-dessous représente ces 2 paramètres individualisés pour chacun des 16 patients. Un syndrome cardinal était présent chez 9 patients et une cétose (cétonémie capillaire  $> 0,6$  mmol/l) sans acidose chez 2 patients.

**Figure 13.** Profil des patients adressés pour hyperglycémie (groupe 1) mis sous insulinothérapie individualisé selon la durée d'évolution du DT2 et l'HbA1c.

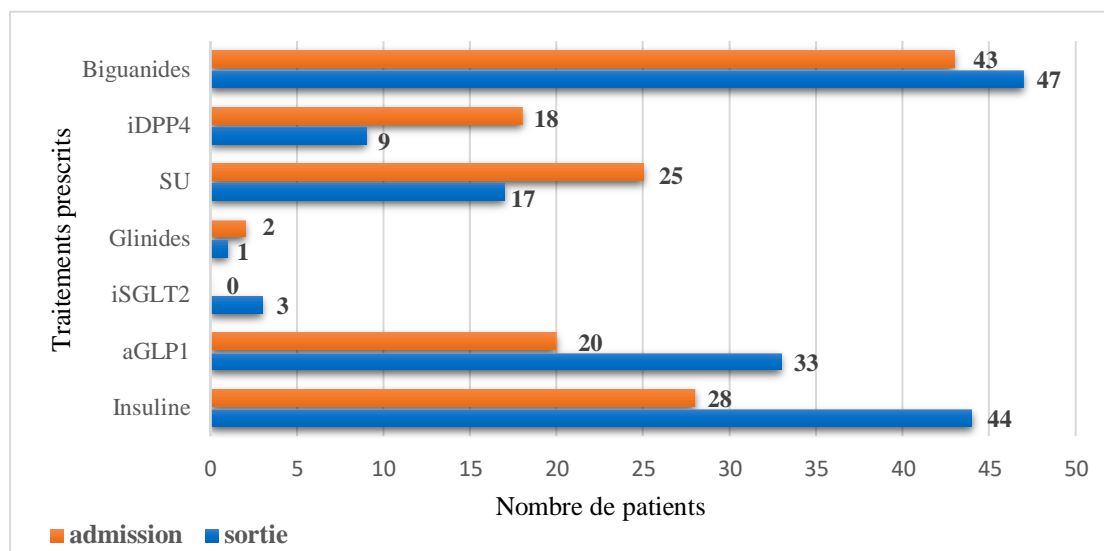


- L'adaptation de l'insulinothérapie chez 16 patients. On note également que des bolus d'insuline ont été réalisés de manière transitoire chez 5 patients.
- L'introduction d'un antidiabétique injectable (analogue du GLP1) chez 13 patients : il s'agissait de patients présentant une obésité associée à au moins un autre facteur de risque cardiovasculaire et/ou une maladie athéromateuse ou rénale (11 patients), ou alors présentant une obésité uniquement (2 patients).
- L'introduction d'un ADO a été suffisante chez 2 patients traités par insuline.
- L'adaptation des ADO et/ou ADI chez 10 patients.

Plus précisément, des sulfamides hypoglycémiantes étaient prescrits chez 25 patients. Ces derniers ont été totalement arrêtés chez 8 patients, et un changement du glibenclamide vers le glimépiride, moins à risque d'hypoglycémie grave, a eu lieu chez 4 patients. Les glinides étaient prescrits chez 2 patients et ont été arrêtés dans un cas. Enfin, un iSGLT2 a été introduit chez 3 patients qui présentaient tous une insuffisance cardiaque (figure 14).

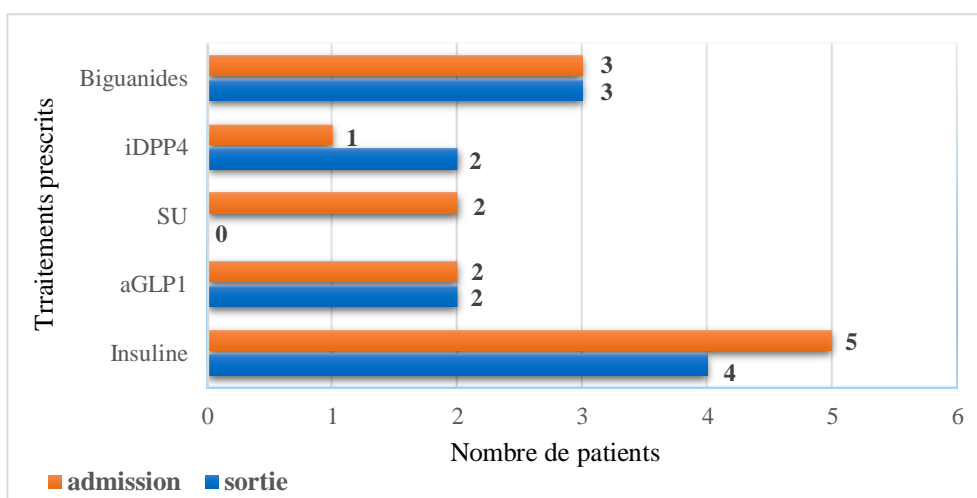
Par ailleurs, comme dit plus haut, 10 patients étaient sous monothérapie orale à l'admission malgré le déséquilibre important. Parmi eux, 5 patients ont eu recours à un passage à l'insuline et pour les 5 autres, il a été question seulement de majorer l'ADO et/ou d'introduire un ADI.

**Figure 14.** Comparatif des traitements prescrits à l'admission et à la sortie dans le groupe 1.



Dans le 2<sup>nd</sup> groupe (diabète déséquilibré avec hypoglycémies à répétition), tous les patients présentaient des symptômes d'hypoglycémie de type malaises accompagnés ou non de chutes. Tous avaient une insulinothérapie à l'admission et l'insuline a été arrêté chez 1 patient. Pour les autres, la rééquilibration a été principalement marquée par une réadaptation des doses d'insuline et/ou des ADO. Des sulfamides hypoglycémiantes étaient prescrits chez 2 patients et ont été arrêtés du fait du risque d'hypoglycémie (figure 15).

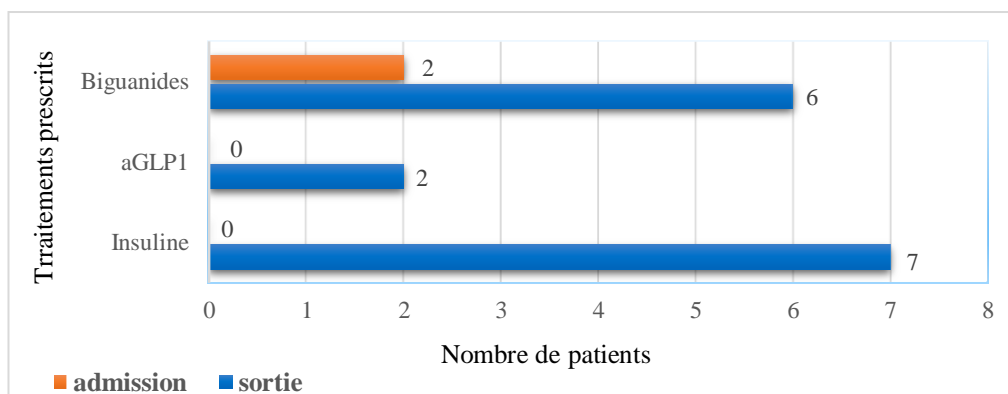
**Figure 15.** Comparatif des traitements prescrits à l'admission et à la sortie dans le groupe 2.





Concernant le 3<sup>ème</sup> groupe (découverte de diabète), sur les 7 patients adressés, 5 patients présentaient un syndrome cardinal et 2 patients avaient été mis sous monothérapie par biguanides par leur médecin traitant en pré hospitalier. Durant le séjour, une insulinothérapie a été nécessaire chez tous les patients, en association avec des antidiabétiques oraux pour 6 patients et/ou un analogue du GLP1 pour 2 patients (figure 16).

**Figure 16.** Comparatif des traitements prescrits à l'admission et à la sortie dans le groupe 3.



Le tableau 7 ci-dessous résume les adaptations thérapeutiques sur l'ensemble de l'échantillon. Au total, une insulinothérapie a été instauré chez 23 patients soit près d'un tiers des hospitalisations (32 %). En revanche celle-ci a été arrêté chez 1 patient et une réadaptation de l'insulinothérapie seule a été nécessaire chez 18 patients (25 %). Donc, la manipulation d'un traitement insulinique représentait alors plus de la moitié des hospitalisations (58 %).

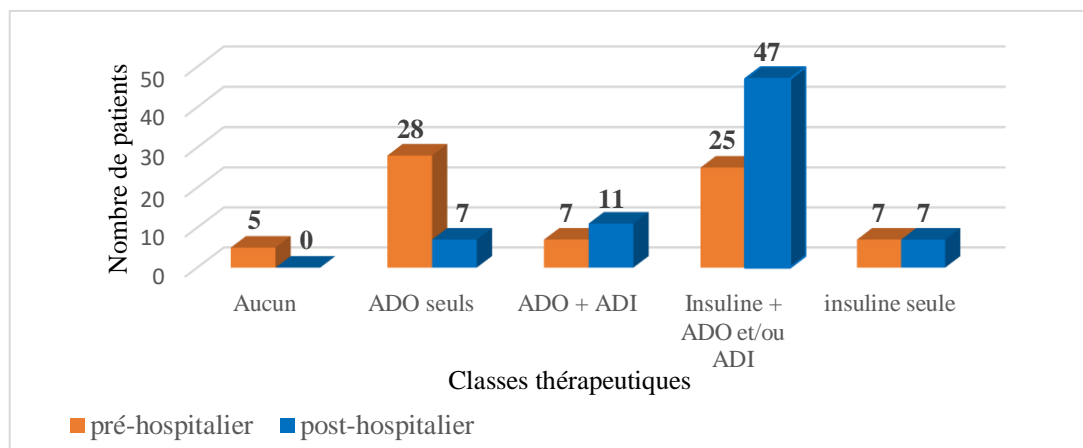
**Tableau 7.** Résumé des modifications thérapeutiques.

	Total patients inclus (n = 72)	G1 (n = 60)	G2 (n = 5)	G3 (n = 7)
Aucune modification thérapeutique	3	3	-	-
Introduction ADO uniquement	2	2	-	-
Introduction ADI uniquement	13	13	-	-
Adaptation ADO et/ou ADI	12	10	2	-
Introduction d'insuline seule ou associée à ADO et/ou ADI	23	16	-	7
Adaptation de l'insuline	18	16	2	-
Arrêt de l'insuline	1	-	1	-
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>60</b>	<b>5</b>	<b>7</b>

Légende : ADO : antidiabétique oraux ; ADI : antidiabétique injectable

La plupart des patients (28 patients, soit 39 %) étaient traités uniquement par antidiabétiques oraux en pré-hospitalier, la majorité étaient sorties du service sous insulinothérapie associée à des antidiabétiques oraux et/ou injectables (47 patients soit 65 % de l'effectif) (figure 17).

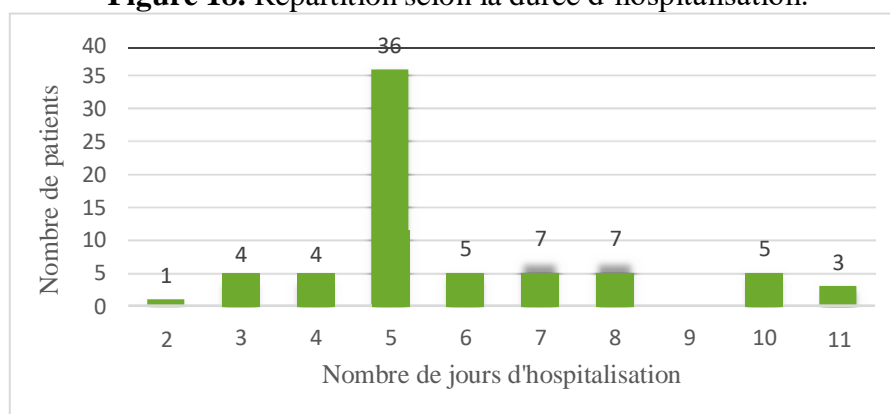
**Figure 17.** Comparaison des classes thérapeutiques pré et post-hospitalier.



### 6.3.3. Durée du séjour

La durée moyenne du séjour est de 5,9 jours ( $\pm 1,9$ ). Une hospitalisation de 5 jours a été nécessaire pour rééquilibrer les glycémies de 50% des patients (figure 18).

**Figure 18.** Répartition selon la durée d'hospitalisation.



### 6.3.4. Éducation thérapeutique

Durant l'hospitalisation, une ou plusieurs séances d'éducation thérapeutique (ETP) et une ou plusieurs consultations diététiques ont été réalisées respectivement chez 54 % et 82 % des patients. Un passage infirmier à domicile pour renforcer la surveillance et/ou l'observance a été initié chez 9 patients, et un capteur Freestyle libre mise en place chez 5 patients au total.

## 7. DISCUSSION

### 7.1. Comparaison de notre échantillon

Les données de notre échantillon ont été comparées avec les premiers résultats de la troisième édition l'étude ENTRED réalisée en 2019 [85] déterminant les caractéristiques épidémiologiques de la population diabétique de type 2 en France.

Notre échantillon est en moyenne plus jeune (61,1 ans contre 67,6 ans) et le sexe-ratio est proche (1,25 contre 1,24). Les patients sont plus précaires sur le plan économique et social (34,7 % de bénéficiaires de la CMU contre 6 %) et aussi plus souvent d'origine étrangère (51 % contre 25 %), principalement du Maghreb (24 % contre 11 %). Ces patients étrangers ont des cultures, des habitudes alimentaires et des perceptions du diabète et du surpoids qui peuvent être différentes ou encore une barrière de la langue augmentant le risque d'incompréhension et de mauvaise observance [86, 87]. Plus de la moitié des patients vivaient seuls, alors que l'entourage est une source de soutien connue dans l'observance thérapeutique [88].

L'IMC moyen plus élevé (31,2 contre 29,5 kg/m<sup>2</sup>) avec peu de différence en termes de proportion de patients en surpoids ou obèses (85 % contre 80,1 %), de patients traités pour une HTA (73,6 % contre 77,6 %) ou pour une dyslipidémie (55,6 % contre 63,8%). Cependant, le nombre de patients tabagiques est plus élevé (43 % contre 13,4 %) et la consommation d'alcool chronique également (23,6 % contre 7 %). Mais ce dernier chiffre est probablement surestimé car nous n'avons pas pu quantifier cette consommation alcoolique (seule une consommation sévère avait été retenue dans l'étude ENTRED 3). Enfin, l'ancienneté moyenne du DT2 était plus élevée (16 ans contre 10,7 ans) et l'HbA1c moyenne également (10,2 % contre 7,1 %) avec 80 % des patients ayant une HbA1c > 8 % contre 15 % à l'échelle nationale. Ces valeurs concordent avec la fréquence élevée des complications vasculaires associées au diabète dans notre échantillon. De plus, les comorbidités fréquemment associées tel que les troubles psychiatriques ou encore la cirrhose hépatique témoignent d'un état de santé précaire.

Sur le plan des traitements pré-hospitaliers, 44 % des patients sont sous traitement par insuline, soit presque le triple de la proportion observée dans la population diabétique de type 2 française, où le chiffre est de 14,5 %.

## **7.2. Discussion sur les raisons mettant en difficultés les médecins généralistes**

Les patients hospitalisés pour rééquilibrage du diabète de type 2 par leur médecin traitant présentaient pour la plupart un diabète évoluant de longue date, traité par insuline et ayant un déséquilibre majeur avec une HbA1c supérieure à 10 % le plus souvent, symptomatique et survenant dans un contexte difficile lié patient (précarité sociale et économique, isolement familial, origine étrangère, obésité et intoxication alcoolo-tabagique accrue, présence de complications vasculaires et de comorbidités associées notamment psychiatriques). Le principal problème vient donc du contexte global difficile du patient rendant la prise en charge ambulatoire compliquée.

## **7.3. Discussion sur l'analyse des modifications thérapeutiques**

Comme nous l'avons vu, plus de la moitié des patients (58 %) ont bénéficié d'une manipulation d'un traitement insulinaire (introduction, réadaptation ou encore arrêt). Bien entendu, cela ne devrait pas nécessiter d'hospitalisation de manière systématique, mais dans un contexte global difficile pour les raisons énoncées précédemment, une hospitalisation semble nécessaire afin de pouvoir contrôler la posologie des doses d'insuline de manière sécurisée. De surcroît, l'hospitalisation est aussi le moment (et parfois le seul) de réaliser une éducation thérapeutique et de prodiguer des conseils diététiques chez ces patients difficiles.

Néanmoins, une introduction ou une adaptation des antidiabétiques oraux et/ou des analogues du GLP1 ont été uniquement nécessaire chez 27 patients et aucun changement thérapeutique n'a été fait chez 3 patients, rapportant le total à 30 patients (42 %) chez qui l'insuline n'était pas une question. Une prise en charge ambulatoire aurait-elle été suffisante en y associant une éducation thérapeutique ? Probablement, mais le contexte global très difficile de ces patients le permet-il ?

Après analyse des modifications thérapeutiques, il apparaît que le traitement aurait pu être mieux optimisé dans plusieurs situations. Cinq patients traités par monothérapie orale ont vu leur traitement renforcé par des antidiabétiques oraux ou analogue du GLP1, intervention qui ne nécessite pas forcément une hospitalisation. Deux patients qui étaient sous insulinothérapie seule à l'admission et ont eu recours à l'ajout de metformine uniquement. Par ailleurs, 2 patients admis pour des hypoglycémies récurrentes prenaient encore des sulfonyles à leur arrivée.

La protection cardiovasculaire et rénale aurait aussi pu être améliorée, car la moitié des patients éligibles à un traitement par analogue du GLP1 en bénéficiaient et 3 patients souffrant d'insuffisance cardiaque n'étaient pas sous glifozines. Cependant, il convient de noter que la prescription initiale des glifozines n'a été rendue possible pour les médecins généralistes qu'à partir de novembre 2021, soit pendant la période de notre étude.

#### **7.4. Limites et forces de l'étude**

Notre étude présente plusieurs limites. Il s'agit d'une étude monocentrique spécifique à la population du bassin strasbourgeois et au fonctionnement du service de médecine interne de l'Hôpital Civil. Les données ont été recueillies de manière rétrospective à partir des courriers de sorties, des pancartes infirmières, des mots d'évolution et des résultats biologiques. Parfois des données étaient manquantes (gestion du diabète au domicile, durée d'évolution...) pouvant avoir biaisé nos résultats malgré un taux de complétude élevé des dossiers de 93 %. De plus, la taille l'échantillon était limitée et une possible sélection biaisée des patients à hospitaliser car les données concernent les hospitalisations de 2020 à 2022 inclus, englobant les deux premières vagues de COVID.

En revanche, notre étude présente également plusieurs forces. Tout d'abord, son originalité, car une seule étude similaire a été retrouvée dans la littérature, portant sur les motifs d'adressage en hospitalisation par les médecins généralistes des patients diabétiques de type 2. De plus, notre échantillon est hétérogène en termes de profil de patients, et représentatif sur certains point de la population française diabétiques de type 2. Enfin, la prise en charge est homogène, car elle est basée sur les recommandations de la SFD, du fait du caractère monocentrique de l'étude.

## 8. CONCLUSION

Le diabète de type 2 est une pathologie fréquente qui représente un problème majeur de santé publique en France et dans le monde, avec une prévalence croissante. Les médecins généralistes jouent un rôle essentiel dans sa prise en charge, intervenant à toutes les étapes du processus. Les avancées thérapeutiques et la nouvelle approche centrée sur l'équilibre glycémique, la protection cardiovasculaire, la qualité de vie du patient et son implication dans sa propre prise charge ont révolutionné la gestion de cette pathologie.

Notre étude révèle que les patients hospitalisés pour rééquilibrage de leur diabète de type 2 présentent généralement un diabète évoluant de longue date, fortement déséquilibré, souvent symptomatique, s'inscrivant dans un contexte global difficile lié au patient, et ayant nécessité dans la plupart des cas des ajustements de traitement insulinaire, une tâche complexe à réaliser en ambulatoire compte tenu du contexte spécifique.

A l'heure où la médecine est en tension, les médecins généralistes sont en difficultés, confrontés à des patients complexes, tandis qu'ils disposent de moins en moins de temps, en raison d'une demande en constante augmentation. Pour relever ce défi, il est impératif de dégager du temps médical aux médecins. Différentes pistes d'amélioration ont été mises en place et sont à promouvoir, telles que les infirmières ASALÉE ou encore l'e-ETP. De plus, l'intégration de la télémédecine pour les avis et le suivi des patients représentent également des solutions potentielles. En parallèle, il est également nécessaire de proposer des formations spécialisées (DIU, DPC etc) afin d'améliorer les compétences des professionnels de santé et ainsi garantir des soins de qualité à nos patients.

Enfin, ce travail pourrait être complété par un suivi des patients à 3 ou 6 mois pour objectiver l'impact et l'intérêt de ces hospitalisations sur l'équilibre glycémique.

## 9. BIBLIOGRAPHIE

1. Diabète. Organisation Mondiale de la Santé. Bulletin avril 2023. [Internet]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014;37(Suppl. 1):S81–S90
3. Frances Roche E, Menon A, Gill D, Hoey H. Clinical presentation of type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2005 Juin; 6: 75-78.
4. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report, 2020: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States.
5. Meykiechel T, Bourcigaux N, Christin-Maitre S. Le diabète gestationnel : diagnostic et prise en charge. *Anesthésie & Réanimation*. 1 juill 2023;9(3):268-76.
6. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*. 16 déc 2021;45(Supplement\_1):S17-38.
7. Expert Committee. Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Appendix 2 Etiologic Classification of Diabetes Mellitus. *Can J Diabetes* 2018; 42 (Suppl 1): S308.
8. Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, et al. The management of type 1 diabetes in adults. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2021;44:2589–2625.
9. Zhong VW, Juhaeri J, Mayer-Davis EJ. Trends in hospital admission for diabetic ketoacidosis in adults with type 1 and type 2 diabetes in England, 1998-2013: a retrospective cohort study. *Diabetes Care* 2018;41:1870–1877.
10. Le diabète en France : les chiffres 2020 [Internet]. [cité 9 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2021/le-diabete-en-france-les-chiffres-2020>
11. Fagot-Campagna A, Weill A, Paumier A, Poutignat N, Fournier C, Fosse S, et al. Que retenir du bilan d'ENTRED 2007-2010 ? : ENTRED 2007-2010: Which key-points? *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 mars 2010;4(2):212-8.
12. Diabète : mesure en continu du glucose en médecine générale. *La revue du praticien*. Mars 2024 tome 74 numéro 3
13. Synthèse du guide parcours de soins diabète de type 2 de l'adulte. HAS. Mars 2014.

14. Ong KL, Stafford LK, McLaughlin SA, Boyko EJ, Vollset SE, Smith AE, et al. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*. 15 juill 2023;402(10397):203-34.
15. Simon D. Épidémiologie du diabète en dehors des complications. *EMC - Endocrinologie – Nutrition*. déc 2022;34(1):1-20.
16. Lailler G, Piffaretti C, Fuentes S, Nabe HD, Oleko A, Cosson E, et al. Prevalence of prediabetes and undiagnosed type 2 diabetes in France: Results from the national survey Esteban, 2014-2016. *Diabetes Res Clin Pract*. 2020; 165:108252.
17. Charbonnel B, Simon D, Dallongeville J, Bureau I, Gourmelen J, Detournay B. Coût du diabète de type 2 en France : une analyse des données de l'EGB. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 sept 2017;11:IIS24-7.
18. Ricci P, Chantry M, Detournay B, et al; Comité scientifique d'ENTRED. Coût des soins remboursés par l'assurance maladie aux personnes traitées pour diabète : études ENTRED 2001 et 2007. *Bull Epidemiol Hebd (BEH)* 2009;42-43:464-9.
19. Tenenbaum M, Bonnefond A, Froguel P, Abderrahmani A. Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone des Laboratoires*. 1 mai 2018;2018(502):26-32.
20. Ndiaye FK, Ortalli A, Canouil M, et al. Expression and functional assessment of candidate type 2 diabetes susceptibility genes identify four new genes contributing to human insulin secretion. *Mol Metab* 2017;6:459-70.
21. Riveline JP. Génétique du diabète de type 2. Découverte d'un polymorphisme associé à une insulino-résistance. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 mars 2011;5(1, Supplement 1):69.
22. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, et al. A Common Variant in the FTO Gene Is Associated with Body Mass Index and Predisposes to Childhood and Adult Obesity. *Science*. 11 mai 2007;316(5826):889-94.
23. Boesgaard TW, Gjesing AP, Grarup N, Rutanen J, Jansson PA, Hribal ML, et al. Variant near ADAMTS9 Known to Associate with Type 2 Diabetes Is Related to Insulin Resistance in Offspring of Type 2 Diabetes —EUGENE2 Study. *PLOS ONE*. 30 sept 2009;4(9):e7236.
24. Rung J, Cauchi S, Albrechtsen A, Shen L, Rocheleau G, Cavalcanti-Proença C, et al. Genetic variant near IRS1 is associated with type 2 diabetes, insulin resistance and hyperinsulinemia. *Nat Genet*. oct 2009;41(10):1110-5.
25. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB, et al. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*. janv 2020;21(17):6275.



26. Plagemann A, Harder T, Kohlhoff R, Rohde W, Dorner G. Glucose tolerance and insulin secretion in children of mothers with pregestational IDDM or gestational diabetes. *Diabetologia* 1997;40: 1094-100.
27. Hattersley AT, Tooke JE. The fetal insulin hypothesis: an alternative explanation for the association of low birthweight with diabetes and vascular disease. *Lancet* 1999;353:1789-92.
28. Rigalleau V, Beylot M, Normand S, Pachiardi C, Laville M, Petitbois C, et al. Mechanism of increased plasma glucose levels after oral glucose ingestion in normal-weight middle-aged subjects. *Ann Nutr Metab* 2003;47:186-93.
29. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest* 2006;116:1784-92.
30. Goldenberg R, Punthakee Z. Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Canadian Journal of Diabetes*. 1 oct 2013;37:S369-72.
31. Alberti KGMM, Eckel R, Grundy S, et al. Harmonizing the metabolic syndrome. *Circulation* 2009;120:1640-5.
32. Diabète de type 2 [Internet]. Société Française d'Endocrinologie. 2022 [cité 30 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.sfendocrino.org/diabete-de-type-2/>
33. L. Monnier, R. Rabasa-Lhoret, Cl. Colette. Diabète de type : forte insulino-résistance. *Diabétologie : 55 démarches cliniques en pratique médicale courante*. 2017, 206-226.
34. Bastin M, Andreelli F. Chapitre 38 - Insulino-résistance. In: Lecerf JM, Clément K, Czernichow S, Laville M, Oppert JM, Pattou F, et al., éditeurs. *Les Obésités*. Paris: Elsevier Masson; 2021. p. 203-7.
35. Rigalleau V, Lang J. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2. *EMC - Endocrinologie - Nutrition*. 1 janv 2007;4.
36. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes : Standards of Care in Diabetes 2024;47(Suppl. 1):S20–S42.
37. Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. HAS. Octobre 2014.
38. American Diabetes Association; American Psychiatric Association; American Association of Clinical Endocrinologists; North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *Diabetes Care* 2004;27: 596–601.

39. Lindenmayer JP, Khan A, Kaushik S, Thanju A, Praveen R, Hoffman L, et al. Relationship between metabolic syndrome and cognition in patients with schizophrenia. *Schizophr Res.* 2012;142(1):171-6.
40. Glycemic Goals and Hypoglycemia: Standards of Care in Diabetes—2024 *Diabetes Care* 2024;47(Suppl. 1):S111–S125.
41. Eckhardt BJ, Holzman RS, Kwan CK, Baghdadi J, Aberg JA. Glycated hemoglobin A(1c) as screening for diabetes mellitus in HIV-infected individuals. *AIDS Patient Care STDS* 2012;26:197–201.
42. Selvin E, Wang D, Matsushita K, Grams ME, Coresh J. Prognostic implications of single-sample confirmatory testing for undiagnosed diabetes: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 2018; 169:156–164.
43. Gong Q, Zhang P, Wang J, et al.; DaQing Diabetes Prevention Study Group. Morbidity and mortality after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance: 30-year results of the Da Qing Diabetes Prevention Outcome Study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7:452–461.
44. Lindstrom J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, et al.; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 2006;368:1673–1679.
45. Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term effects of lifestyle intervention or metformin on diabetes development and microvascular complications over 15-year follow up: the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015;3:866–875.
46. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al.; STEP 1 Study Group. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *N Engl J Med* 2021;384:989–1002.
47. Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. *Diabetes Care* 2002;25:2165–2171.
48. Complications métaboliques aiguës du diabète. J.-C. Orban\* , C. Ichai. *Réanimation* (2008) 17, 761-767.
49. Adler AI, Stratton IM, Neil HA. et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 412-419.
50. Haute Autorité de Santé. [Internet]. Dépistage de la rétinopathie diabétique par lecture différée de photographies du fond d’œil. [cité 30 déc 2023].

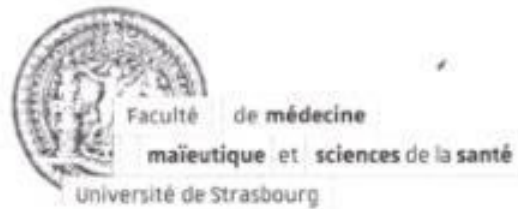
51. Schlienger JL. Complications du diabète de type 2. La Presse Médicale. 1 mai 2013;42(5):839-48.
52. Marre M, Sauvanet JP. Is albuminuria reduction an independent factor to predict a decrease in cardiovascular risk. Médecine des Maladies Métaboliques. 1 sept 2010;4(4):441-7.
53. Valensi P, Banu I, Chiheb S. Chapitre 15 - Neuropathie diabétique. In: Monnier L, éditeur. Diabetologie (Troisième Édition). Paris: Elsevier; 2019. p. 361-76.
54. Sultan A, Bihan H, Bouillet B, Bouly M, Bourgeon M, Cellier N, et al. Référentiel pied diabétique SFD 2024. Médecine des Maladies Métaboliques. 1 mars 2024;18(2):174-97.
55. Doucet, B. Bauduceau, J.-P. Le Floch, C. Verny, C. Verny. GERODIAB: Glycaemic control and 5-year morbidity/mortality of type 2 diabetic patients aged 70 years and older: 1. Description of the population at inclusion. WORLD DIABETES DAY, NOVEMBER 14, 2013. n° 37-38.
56. Turner R. 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. Lancet Lond Engl. 12 sept 1998;352(9131):837-53.
57. Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 12 juin 2008;358(24):2545-59.
58. Faure Sébastien. La metformine, antidiabétique de référence. Actualités Pharmaceutique, volume 56, Issue 571, décembre 2017, Page 1-5.
59. Douros A, Yin H, Yu OHY, Filion KB, Azoulay L, Suissa S. Pharmacologic differences of sulfonylureas and the risk of adverse cardiovascular and hypoglycemic events. Diabetes Care 2017;40(11):1506–13.
60. Vatieer C, Bourcigaux N. Évolution de la stratégie thérapeutique hors insuline dans le diabète de type 2. La Revue de Médecine Interne. 1 oct 2023;44(10):561-6.
61. Vilsbøll T, Christensen M, Junker AE, Knop FK, Gluud LL. Effects of glucagonlike peptide-1 receptor agonists on weight loss: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. BMJ 2012;344 [d7771].
62. Komoroski B, Vachharajani N, Boulton D, Kornhauser D, Geraldés M, Li L, et al. Dapagliflozin, a novel SGLT2 inhibitor, induces dose-dependent glucosuria in healthy subjects. Clin Pharmacol Ther 2009;85(5):520–6.
63. Scheen AJ. Glucotoxicité et lipotoxicité dans le diabète de type 2 : comment protéger la cellule  $\beta$  ? Médecine des Maladies Métaboliques. 1 oct 2020;14(6):549-57.

64. Monami M, Nardini C, Mannucci E. Efficacy and safety of sodium glucose cotransport-2 inhibitors in type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Diabetes Obes Metab* 2014;16(5):457–66.
65. Bolinder J, Ljunggren Ö, Johansson L, Wilding J, Langkilde AM, Sjöström CD, et al. Dapagliflozin maintains glycaemic control while reducing weight and body fat mass over 2 years in patients with type 2 diabetes mellitus inadequately controlled on metformin. *Diabetes Obes Metab* 2014;16(2):159–69.
66. Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, Fitchett D, von Eynatten M, Mattheus M, et al. Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2016;375(4):323–34.
67. Darmon P, Bauduceau B, Bordier L, Detournay B, Gautier JF, Gourdy P, et al. Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur les stratégies d'utilisation des traitements anti-hyperglycémiques dans le diabète de type 2 - 2023. *Médecine des Maladies Métaboliques*. déc 2023;17(8):664-93.
68. Roussel R, Ritzel R, Boëlle-Le Corfec E, et al. Clinical perspectives from the BEGIN and EDITION programmes: Trial-level meta-analyses outcomes with either degludec or glargine 300 U/mL vs glargine 100 U/mL in T2DM. *Diabetes Metab* 2018;44:402–9.
69. Holst JJ, Madsbad S, Bojsen-Møller KN, et al. Mechanisms in bariatric surgery: gut hormones, diabetes resolution, and weight loss. *Surg Obes Relat Dis* 2018;14:708–14.
70. Les objectifs glycémiques chez les sujets âgés: Glycemic targets in the elderly. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 déc 2023;17(8):8S74-7.
71. Payet B, Albouy-Llaty M, Marechaud R, Piguel X. CA-035 - Obstacles et solutions à la réalisation de l'éducation thérapeutique en médecine générale dans le cadre du diabète de type 2, du point de vue du médecin généraliste. *Diabetes & Metabolism*. 1 mars 2017;43(2, Supplement):A62
72. Eschwège E, Basdevant A, Crine A, et al. Type 2 diabetes mellitus in France in 2012: results from the ObEpi survey. *Diabetes Metab* 2015;41:55–61.
73. Gourdy P, Bahloul A, Safsaf S, Roux B, Le Pape G, Krempf M. Description des pratiques de l'insulinothérapie basale dans le diabète de type 2 en médecine générale en France : l'étude PRACTISULINE®. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 déc 2022;16(8):723-32.
74. Cuney Laetitia. Facteurs déterminants à l'utilisation des inhibiteurs du DPP-4 en médecine générale : enquête observationnelle de pratique auprès des médecins généralistes isérois concernant leur première intention de bithérapie chez les patients diabétiques de type 2 et

- l'évolution de prescription des antidiabétiques oraux ; des sulfamides aux inhibiteurs des DPP-4 en première intention. Thèse de docteur en médecine. Université de Grenoble ; 2023.
75. Anne ROUSSEAU. Perception des analogues de GLP-1 par les médecins généralistes en Indre-et-Loire : étude qualitative. Université de Tours ; 2023.
76. M. Krempf, P. Gourdy, J. Ferrières. Evaluation nationale des pratiques de prise en charge thérapeutique des patients atteints de diabète de type 2 (EVADIA). *Med Mal Metab*, 12 (2018), pp. 447-452.
77. Penfornis A, Vazier C, Le Douarin YM, Bahloul A. Modalités de la mise sous insuline du patient diabétique de type 2 en médecine générale, en France (étude EDITH). *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 nov 2016;10(7):659-65.
78. Grimaldi A. P150 Étude EDITH. Mise en place de l'insulinothérapie chez le patient diabétique du type 2 (DT2) en médecine générale. Caractéristiques des patients à l'inclusion et modalités de prescription. *Diabetes & Metabolism*. 1 mars 2010;36:A74.
79. Peyrot M, Rubin RR, Lauritzen T, et al. International DAWN Advisory Panel. Resistance to insulin therapy among patients and providers: results of the cross-national Diabetes Attitude, Wishes, and Needs (DAWN) study. *Diabetes Care* 2005;28:2673– 9.
80. Bilal El Messaoudi. Les freins à l'instauration de l'insulinothérapie chez les patients diabétiques de type 2 par les médecins généralistes. Etude qualitative menée après de 8 médecins généralistes. Université de Tours ; 2021.
81. Le Pautremat V, Bihan H, Cahen-Varsaux J, Deburge A, Dupuy O, Errieau G, et al. Réflexions sur la prise en charge du diabétique de type 2 : les incompréhensions de l'alliance médecins généralistes-diabétologues. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 déc 2011;5(6):613-8.
82. Haute Autorité de santé-Agence nationale de sécurité du médicament. L'autosurveillance glycémique dans le diabète de type 2 : une utilisation très ciblée. Fiche de bon usage des technologies de santé 2011.
83. Haak T, Hanaire H, Ajjan R, Hermanns N, Riveline JP, Rayman G. Flash glucose sensing technology as a replacement for blood glucose monitoring for the management of insulin-treated type 2 diabetes: a multicenter, open-label randomized controlled trial. *Diabetes Ther* 2017;8(1):55-73.
84. Guerci B, Roussel R, Levrat-Guillen F, Detournay B, Vicaut E, De Pouvourville G, et al. Important decrease in hospitalizations for acute diabetes events following FreeStyle libre system initiation in people with type 2 diabetes on basal insulin therapy in France. *Diabetes Technol Ther* 2023;25(1):20-30.

85. Fosse-Edorh S, Piffaretti C, Saboni L, Mandereau-Bruno L, Bénézet L, Raimond V, et al. Études Entred : un dispositif pour améliorer la connaissance de l'état de santé des personnes présentant un diabète en France – Premiers résultats de la troisième édition conduite en métropole en 2019. Bull Epidemiol Hebd. 2022;(22):383-92.
86. Liliane Murera Umuhire. Difficultés de la prise en charge en médecine générale des patients diabétiques de type 2 immigrés originaires d'Afrique du Nord. Étude qualitative par Focus Groups auprès de médecins généralistes de la ville du Havre. Thèse de médecine. Université de Rouen ; 2018.
87. Annick MOREL Dr Gilles LECOQ Danièle JOURDAIN-MENNINGER. Évaluation de la prise en charge du diabète. Inspection générale des affaires sociales RM2012-033P.
88. Virally M, Hochberg G, Eschwège E, Dejager S, Mosnier-Pudar H, Pexoto O, et al. Enquête Diabasis : perception et vécu du diabète par les patients diabétiques: Diabasis survey: Patients' life experience and perception of the disease. Médecine des Maladies Métaboliques. 1 déc 2009;3(6):620-3.
89. Ford KJ, Robitaille A. How sweet is your love? Disentangling the role of marital status and quality on average glycemic levels among adults 50 years and older in the English Longitudinal Study of Ageing. BMJ Open Diabetes Research and Care. 1 janv 2023;11(1):e003080.
90. Lin EHB, Katon W, Von Korff M, Rutter C, Simon GE, Oliver M, et al. Relationship of depression and diabetes self-care, medication adherence, and preventive care. Diabetes Care. sept 2004;27(9):2154-60.

# DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : BOUSSOUF Prénom : KARIM

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

**A écrire à la main :** « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

*« J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète »*

Signature originale :

À Strasbourg, le 03/05/2024

**Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.**