



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 416

# La transition en diabétologie

---

## THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/12/2023

PAR

**Mlle. Ramata DIA**

Née Le 31 Aout 1998 à Mauritanie

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

## MOTS-CLÉS

Maladie chronique – Soins de transition – Diabète sucré – Parcours de soins

---

## JURY

Mme	<b>N. EL ANSARI</b> Professeur d'Endocrinologie	PRESIDENT
Mme.	<b>G. EL MGHARI TABIB</b> Professeur d'Endocrinologie	RAPPORTEUR
Mme.	<b>G. DRAISS</b> Professeur de Pédiatrie	JUGE



# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي  
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ  
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي  
تَبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ

الأحقاف: 15





## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité. Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but. Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés. Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale. Les médecins seront mes frères. Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient. Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité. Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration de Genève 1948





# **LISTE DES PROFESSEURS**



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS  
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs  
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique



48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISSE Laila	P.E.S	Cardiologie

83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation

			fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique

184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie

219	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses

254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMD AOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

**LISTE ARRETEE LE 04/10/2023**



# **DEDICACES**





*Ces remerciements ne seraient pas complets sans évoquer ma famille.*

*A mes chers parents*

*A ma mère « Hawa Ba » et mon père « Dia Saïdou », je ne trouve pas les mots pour exprimer tout ce que je ressens.*

*Merci d'avoir été présent là pour moi au cours de mon processus d'apprentissage, de m'avoir soutenu et aidé et sur le plan financier ainsi que moral et pour tous vos sacrifices.*

*Que ce travail, soit le témoignage de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance.*

*J'espère réaliser ce jour un de vos rêves et être digne de votre éducation, votre confiance et des hautes valeurs que vous m'avez inculqué.*

*A mes chères sœurs Aïchetou et Zeïnabou*

*Vous avez toujours été présentes à mes côtés pour me souffler des mots d'espoir et d'amour et de tendresse.*

*Vous m'avez donné le courage de continuer mon chemin, par vos actes et paroles... grâce à vous j'ai pu traverser ce long chemin.*

*A mon cher frère Alassane*

*Merci pour tous tes conseils et soutien, tu n'as jamais cessé de m'encourager merci, que la fraternité nous unit à jamais.*

*A ma chère amie Dr Mahjoubia Erebih*

*Je remercie la médecine de nous avoir réunis, on n'a passé beaucoup des nuits blanches et surmonter tant des défis et des moments de faiblesses, tu es restée la même personne depuis le premier jour que je t'ai connu.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A ma chère Emame Hmoudy*

*Avec tout l'amour et l'affection que je porte pour toi, Je dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect envers toi.*

*A mon cher collègue et ami Dr Abou Dia*

*Merci pour ton temps que tu m'as accordé, ton aide et tes efforts que tu m'as apporté pour la réalisation de ce travail de thèse.*

*A mon cher collègue et ami Dr Mamoudou Diawara*

*Tous les mots ne sauraient exprimer l'estime et le respect que j'ai pour toi je te dédie ce travail en te souhaitant une vie pleine de bonheur et de prospérité et un avenir plein de succès et d'accomplissement.*

*Je remercie Dr IMANE BOUBAGURA spécialiste en endocrinologie et maladies métaboliques, pour ses efforts, ses conseils et soutien dont elle m'a procuré afin de réaliser ce travail de thèse.*

*Enfin, mes remerciements sincères vont à mes jeunes diabétiques et leurs familles.*

*A Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*A Dia Ramata (moi-même)*

*Merci d'avoir tenu le coup, d'avoir sacrifiée et surtout de garder la persévérance. Tu es une guerrière.*

*A TOUS CEUX QUI SONT CHÈRES..... Merci*



# **REMERCIEMENTS**



*Je tiens avant tout à remercier le miséricordieux tout puissant, sans son aide et sa bienveillance, rien de cela n'aura pu être réalisable.*

*Je souhaite adresser en premier lieu mes remerciements les plus sincères à ma directrice de thèse, **Mme le Professeur EL MGHARI TABIB GHIZLANE**, pour avoir accepté d'encadrer ce travail, pour la confiance et l'autonomie qu'elle m'a accordé dans sa réalisation.*

*Je remercie le **Professeur EL ANSARI NAWAL**, pour ce grand honneur que vous m'avez fait, en acceptant de présider le jury.*

*Je remercie le **Professeur GHIZLANE DRAISS**, de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre du jury.*



# **FIGURES & TABLEAUX**



## Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon l'âge
- Figure 2** : Répartition des patients selon l'âge au diagnostic du diabète
- Figure 3** : Répartition des patients selon l'âge à la transition
- Figure 4** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 5** : Répartition des patients selon le niveau éducationnel et statut professionnel
- Figure 6** : Répartition des patients selon l'activité physique
- Figure 7** : Répartition des patients selon le suivi
- Figure 8** : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle chez le sexe féminin
- Figure 9** : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle chez le sexe masculin
- Figure 10** : Répartition des patients selon l'équilibre glycémique
- Figure 11** : Répartition des patients selon la présence ou pas de cétose
- Figure 12** : Répartition des patients selon le nombre d'épisodes d'hypoglycémie
- Figure 13** : L'équilibre glycémique selon l'âge moyen à la transition
- Figure 14** : La Répartition des patients selon le schéma thérapeutique
- Figure 15** : Répartition des patients selon le ressenti par rapport à la maladie
- Figure 16** : Répartition des patients selon le ressenti par rapport à la transition
- Figure 17** : Répartition des patients selon la présence ou pas des troubles de conduites alimentaires
- Figure 18** : Répartition des patients selon les préoccupations
- Figure 19** : Physiopathologie du diabète type 1
- Figure 20** : Histoire naturelle du diabète type 1
- Figure 21** : Critères de diagnostic du diabète sucré
- Figure 22** : Schéma de correction de l'hypovolémie

- Figure 23** : Correction des perturbations électrolytiques
- Figure 24** : Schéma de correction d'hyperglycémie
- Figure 25** : Rétinopathie diabétique avec œdème maculaire (micro-anévrismes, micro-hémorragies et exsudats) et lésions périphériques non proliférantes périphériques (quelques hémorragies)
- Figure 26** : Rétinopathie diabétique proliférante avec néovaisseaux pré-capillaires et pré-rétiniens, hémorragies et modification du calibre des veines
- Figure 27** : Classification de la rétinopathie diabétique
- Figure 28** : Traitement par photo coagulation pan rétinienne d'une rétinopathie diabétique proliférante
- Figure 29** : Histoire naturelle de la néphropathie diabétique
- Figure 30** : Modèles de lésions nerveuses dans la neuropathie diabétique
- Figure 31** : Le système nerveux périphérique et les altérations de la neuropathie diabétique
- Figure 32** : Répartition des patients de la cohorte TRASEND selon l'âge à la transition



## Liste des tableaux

- Tableau I** : Critères de diagnostic du diabète définis par l’OMS Physiopathologie du diabète type1
- Tableau II** : Epidémiologie du diabète type1
- Tableau III** : Classification des stades d’évolution de la maladie rénale chronique
- Tableau IV** : Caractéristique de la population en termes de sex-ratio
- Tableau V** : Comparaison selon l’âge moyen des patients de notre échantillon
- Tableau VI** : Comparaison selon l’âge moyen à la Transition
- Tableau VII** : Comparaison selon l’âge moyen au moment du diagnostic du diabète



# **ABRÉVIATIONS**



## Liste des abréviations

<b>DT1</b>	:	Diabète type 1
<b>HBA1C</b>	:	Hémoglobine glyquée
<b>ACD</b>	:	Acidocétose diabétique
<b>ADO</b>	:	Antidiabétique oral
<b>TCA</b>	:	Troubles de conduites alimentaires
<b>RD</b>	:	Rétinopathie diabétique
<b>ND</b>	:	Néphropathie diabétique- neuropathie diabétique
<b>ATCDS</b>	:	Antécédents
<b>ASG+</b>	:	Auto surveillance optimal
<b>ASG-</b>	:	Absence d'auto surveillance
<b>PPR</b>	:	Photo coagulation pan rétinienne
<b>OMD</b>	:	Œdème maculaire diabétique



# **PLAN**



<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b>	<b>04</b>
<b>I. Matériel</b>	<b>05</b>
1. Type, lieu et période de l'étude	05
2. Population de l'étude	05
3. Les critères d'inclusion	05
4. Les Critères d'exclusion	05
<b>II. Méthodes</b>	<b>06</b>
1. Recueil des données	06
2. Analyses statistiques	06
<b>RÉSULTATS</b>	<b>07</b>
<b>I. Caractéristiques de la population étudiée</b>	<b>08</b>
1. Nombre des patients	08
2. Age	08
3. Age au diagnostic du diabète	09
4. Age à la transition	09
5. Le sexe	10
6. Niveau d'éducation et statut professionnel	11
7. Niveau économique	11
8. Activité physique	12
9. Statut social	12
10. Type du diabète	12
11. Suivi médical	13
12. Indice de masse corporelle	14
13. Équilibre glycémique (HbA1C)	15
14. Complications du diabète	15
15. Impact de l'âge à la transition sur l'équilibre glycémique	16
16. Schéma thérapeutique	16
17. Troubles psychoaffectifs et préoccupations à la transition	18
<b>DISCUSSION</b>	<b>20</b>
<b>Chapitre 1 : Diabète sucre type I</b>	<b>21</b>

I. Définition	21
II. Epidémiologie	23
III. Physiopathologie	24
IV. Les facteurs de risque du diabète sucré type 1	26
V. Diagnostic	26
VI. Les complications métaboliques aiguës	27
VII. Les complications chroniques micro et macro angiopathiques	32
Chapitre 2 : La transition en diabétologie	46
I. Introduction	46
II. L'adolescence	46
III. Adolescence, diabète et transition	47
IV. Transition	48
1. Définition	48
2. Les principes de planification de la transition	48
3. Les difficultés de la transition	49
4. Les risques de la transition	50
DISCUSSION DES RÉSULTATS	53
I. Caractéristiques de la population étudiée	54
II. Caractéristiques du diabète	57
III. Caractéristiques du Traitement	60
LIMITES DE L'ETUDE	61
RECOMMANDATIONSET PERSPECTIVES	63
CONCLUSION	66
RESUME	68
ANNEXE	75
BIBLIOGRAPHIE	79



# **INTRODUCTION**



Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie chronique qui touche des patients de tout âge et qui présente un potentiel élevé de morbidité et de mortalité.

Le diabète sucré est une maladie chronique dont l'incidence ne cesse de croître à l'échelle mondiale. En effet L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2017) estime qu'elle était la septième cause de décès en 2016.

Le diabète sucré est à l'origine de nombreuses complications dégénératives ; de ce fait, il constitue un enjeu majeur de santé publique.

La transition est un processus progressif, coordonné et organisé qui aborde les aspects médicaux, psychosociaux et éducatifs (ou professionnels) et vise à répondre aux besoins des adolescents ou jeunes adultes souffrant de maladies chroniques au moment du passage d'un système de soins pédiatrique à un système de soins d'adulte.

Malheureusement, les patients qui passent des soins pédiatriques aux soins pour adultes continuent de démontrer un contrôle glycémique détérioré, en partie à cause d'un manque de compréhension des meilleures pratiques en matière de transition des soins.

La transition est un processus actif qui devrait commencer dès le début de l'adolescence et se poursuit jusqu'à l'âge adulte émergent. Afin de permettre aux jeunes patients diabétiques de bénéficier d'un suivi régulier dans des services de soins de santé spécialisés et donc prévenir leur déperdition mais aussi les complications aiguës et chroniques liées au diabète.

Dans ce travail de thèse, nous allons spécifiquement nous intéresser à la transition médicale des jeunes diabétiques de type1 des soins pédiatriques aux soins adultes, de décrire leur ressenti pendant cette étape critique de leur vie, mais également mettre accent sur les conditions et circonstances de transition .



Les objectifs de ce travail de thèse sont :

- ✓ Décrire le ressenti des jeunes diabétiques à l'âge de transition.
- ✓ Accompagner les patients et faciliter leur autonomie par rapport aux soins.
- ✓ Définir le circuit de la transition des enfants diabétiques.



## **MATÉRIEL ET MÉTHODES**



## I. Matériel

### 1. Type, lieu et période de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique, menée au niveau du centre hospitalier universitaire Mohamed VI et étalée sur 4 ans de juillet 2018 à novembre 2022.

### 2. Population de l'étude

Les patients diabétiques entre 13-18 ans, ayant eu un suivi pédiatrique puis transférés vers les soins adultes au service d'endocrinologie CHU de Marrakech.

### 3. Les critères d'inclusion

- Les patients diabétiques type1.
- Les patients âgés entre 13-18 ans.

### 4. Les Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients dont le diabète est découvert après l'âge de 18 ans.
- Les patients ayant interrompu leur suivi.
- Les patients référés directement vers les soins adultes
- Les dossiers inexploitable.

## **II. Méthodes**

### **1. Recueil des données**

Différents paramètres sont recueillis, pour chaque malade sur une fiche d'exploitation [Cf. Annexe 1].

Plusieurs paramètres ont été étudiés tout en mettant l'accent sur la transition :

Age, âge au diagnostic du diabète, durée du diabète, âge à la transition, sexe, antécédents, type de diabète, niveau d'éducation, statut professionnel, niveau socio-économique, vit seul ou chez les parents, statut médical, l'indice de masse corporelle, l'HbA1C, les complications aiguës et chroniques du diabète, les troubles psychoaffectifs et comportementaux, les préoccupations.

### **2. Analyses statistiques**

- L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Excel 2010.
- Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et en effectifs.
- Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne avec écart-type.



# RÉSULTATS



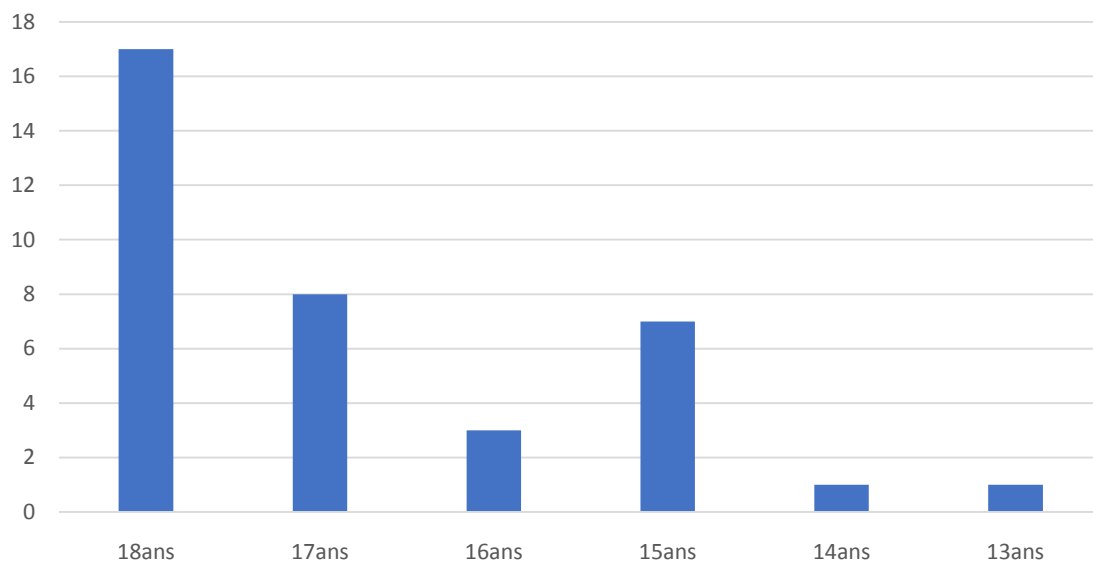
## I. Caractéristiques de la population étudiée

### 1. Nombre de patient

Trente-sept Patients ont été inclus dans notre étude.

### 2. Age

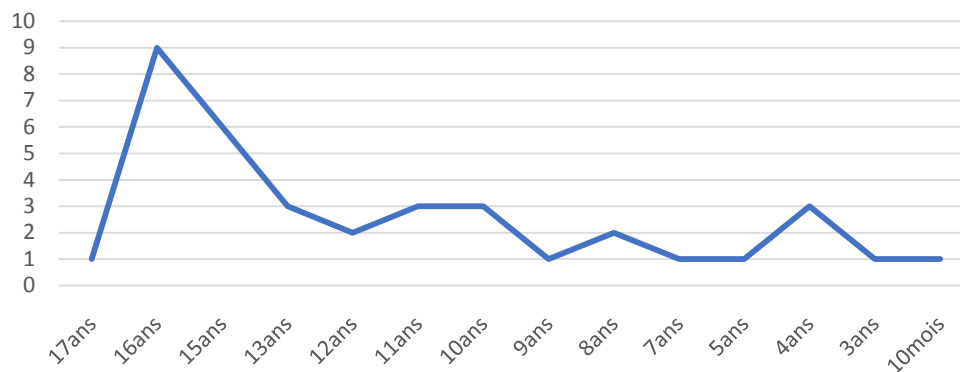
La moyenne d'âge de nos patients est de 18 ans avec des extrêmes allant de 13 à 18 ans.



**Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge**

### 3. Age au diagnostic du diabète

La moyenne d'âge au diagnostic du diabète chez nos patients est de 11,6 ans avec des extrêmes allant de 10 mois à 17 ans.

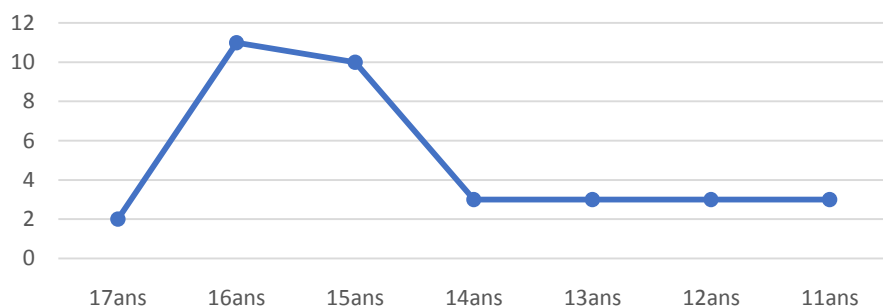


**Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge au diagnostic du diabète**

### 4. Age à la transition

La moyenne d'âge à la transition de nos patients des soins pédiatriques aux soins adultes est de 16 ans  $\pm$  1,42 avec des extrêmes allant de 11 à 17 ans ; avec 2 pics de fréquence à 15 ans et à 16 ans.

Sachant qu'on a 2 patientes, l'une toujours suivie en pédiatrie et l'autre n'a pas encore fait la transition.

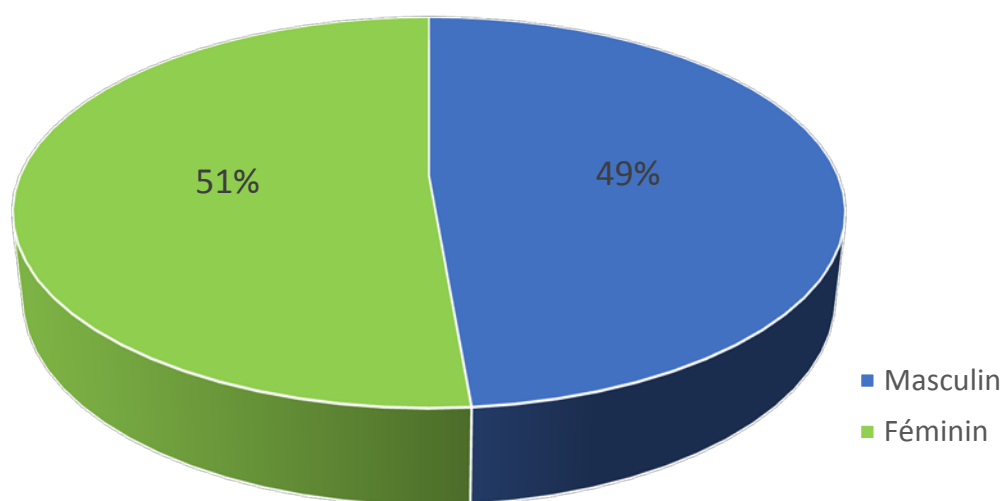


**Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge à la transition**

## 5. Le sexe

La population étudiée comprend 37 patients répartis comme suit :

19 filles, 18 garçons soit un sexe ratio de 0,94.



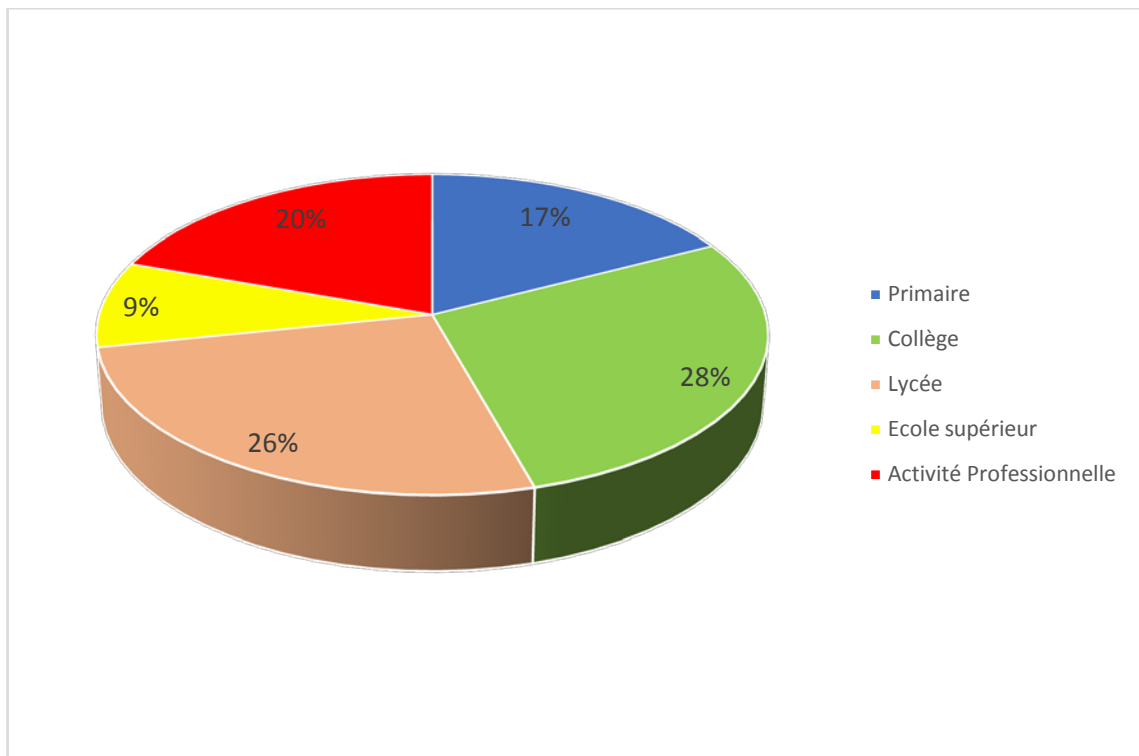
**Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe**



## 6. Niveau d'éducation et statut professionnel

Quatre de nos patients étaient universitaires (soit 9%), Douze patients (soit 26%) étaient lycéens, 28% étaient collégiens et Huit patients (soit 17%) étaient au niveau primaire.

Neuf de nos patients (soit 20%) ont une activité professionnelle.



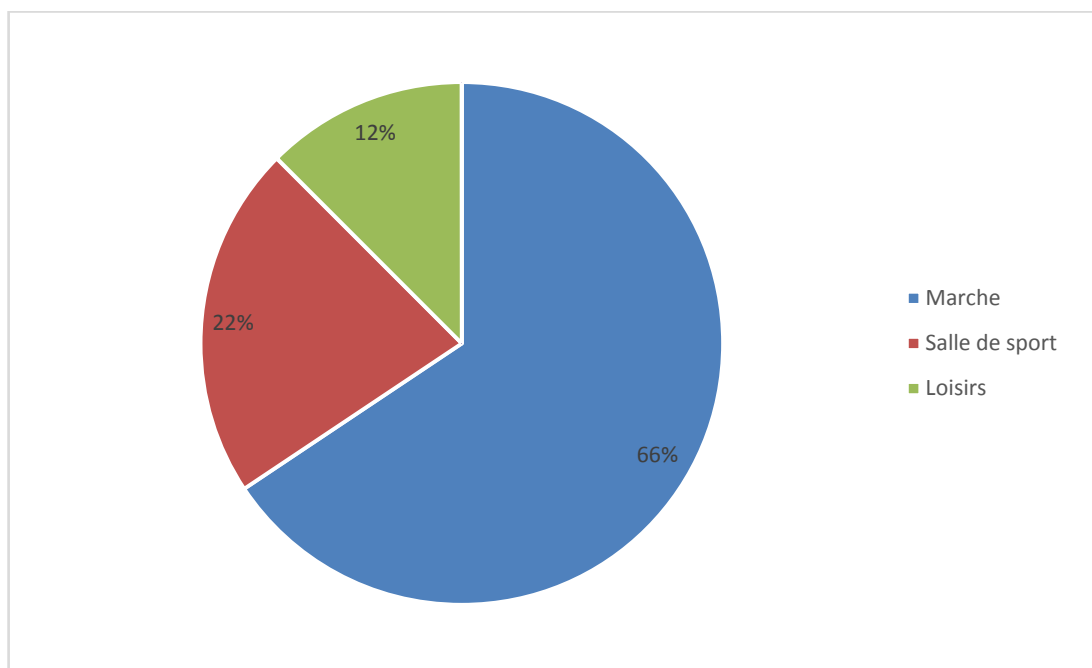
**Figure 5 : Répartition des patients selon le niveau éducationnel et statut professionnel**

## 7. Niveau économique

La majorité des patients ont un niveau socio-économique satisfaisant permettant de subvenir aux besoins de prise en charge et suivi de diabète (capteur, pompe, bandelettes, insuline...).

## 8. Activité physique

Chez 4 patients l'activité physique se limitait à des tâches ménagères tandis que 33 patients pratiquaient le sport. Les sports pratiqués étaient : Marche, Salle de sport, loisirs (course, basket, football, volet et natation).



**Figure 6 : Répartition des patients selon l'activité physique**

## 9. Statut social

Tous nos patients étaient célibataires sauf une qui était mariée, et vivaient presque tous encore chez leurs parents, sauf la patiente mariée.

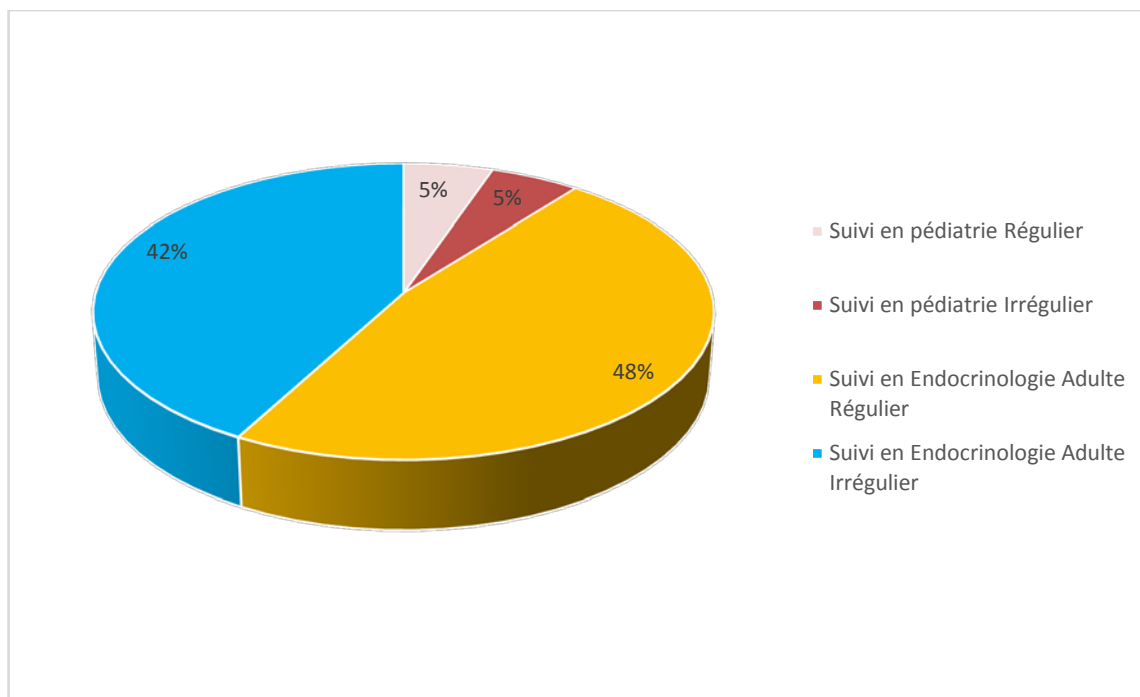
## 10. Type du diabète

Tous nos patients ont un diabète type 1.

## 11. Suivi médical

Concernant le suivi, 48% de nos patients diabétiques se présentaient régulièrement aux consultations d'endocrinologie adulte, 5% se présentaient régulièrement aux consultations de pédiatrie. Cependant pour certains patients le suivi était irrégulier :

- 42% en endocrinologie adulte ;
- 5% en pédiatrie.

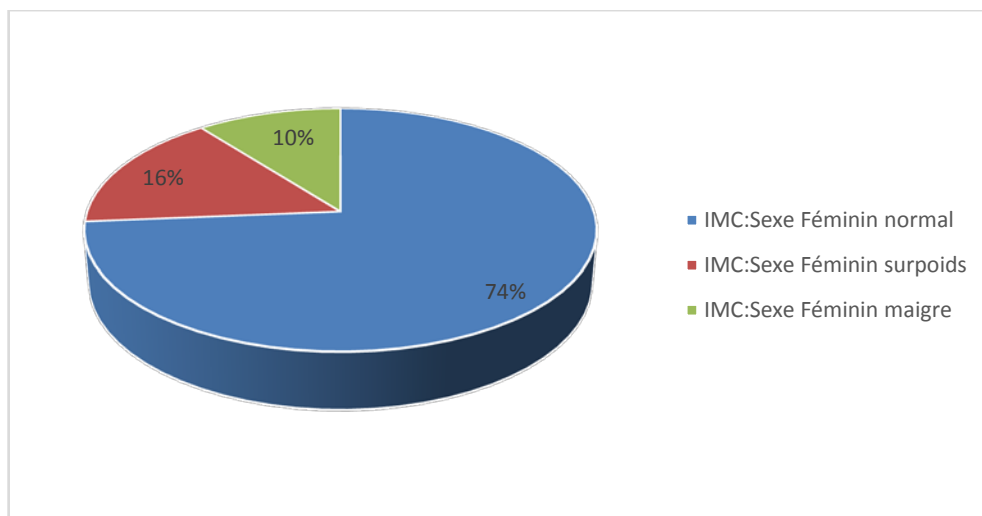


**Figure 7 : Répartition des patients selon le suivi**

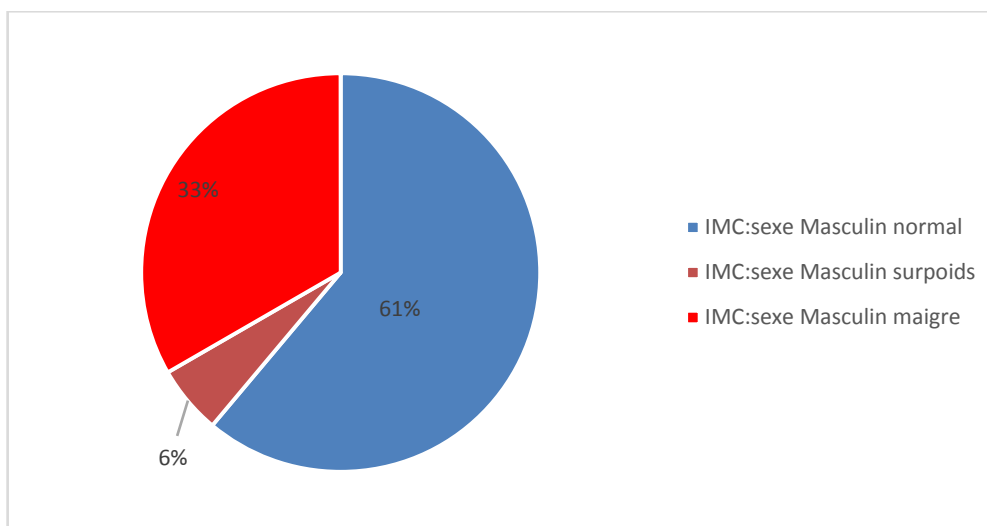
## 12. Indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle moyen de nos patients était de 19,9 kg/m<sup>2</sup>.

La plupart de nos patients avaient un IMC normal : 14 patients de sexe féminin (soit 74%) et 11 patients de sexe masculin (soit 61%). 3 patients de sexe féminin (soit 16%) étaient en surpoids et 1 patient de sexe masculin (soit 6%) était en surpoids, 2 patients de sexe féminin (soit 10%) étaient maigres et 6 patients de sexe masculin (soit 33%) étaient maigres.



**Figure 8 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle chez le sexe féminin**

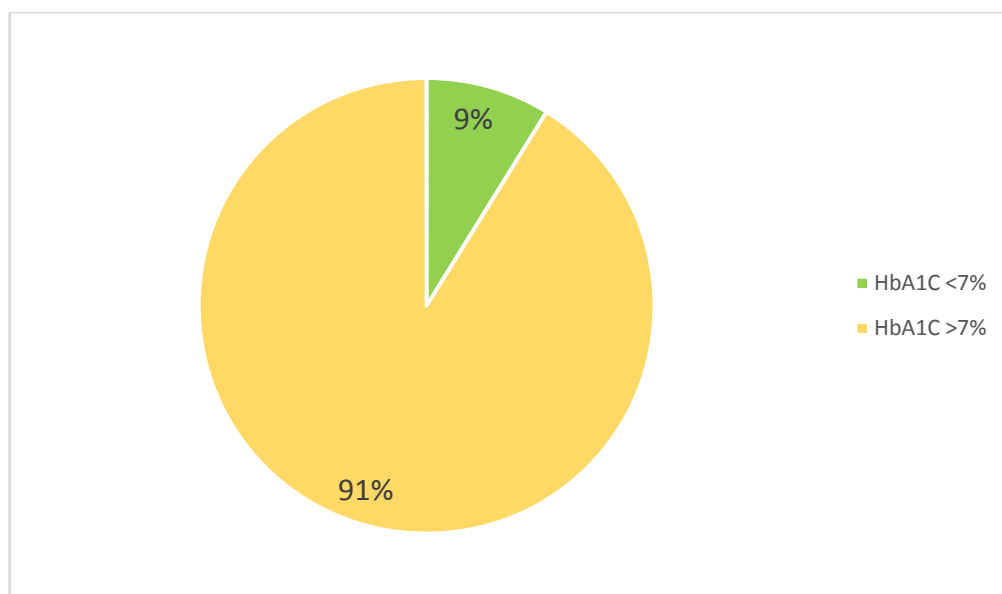


**Figure 9 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle chez le sexe masculin**

### 13. Équilibre glycémique

L'équilibre glycémique est jugé sur la valeur de l'HbA1C selon les recommandations actuelle en diabétologie.

La moyenne de l'hémoglobine glyquée de nos patients était de 14,28%. Trente-Un patient soit (91%) avaient une hémoglobine glyquée supérieur à 7%, et trois patients soit (9%) avaient une hémoglobine glyquée inférieure à 7%.

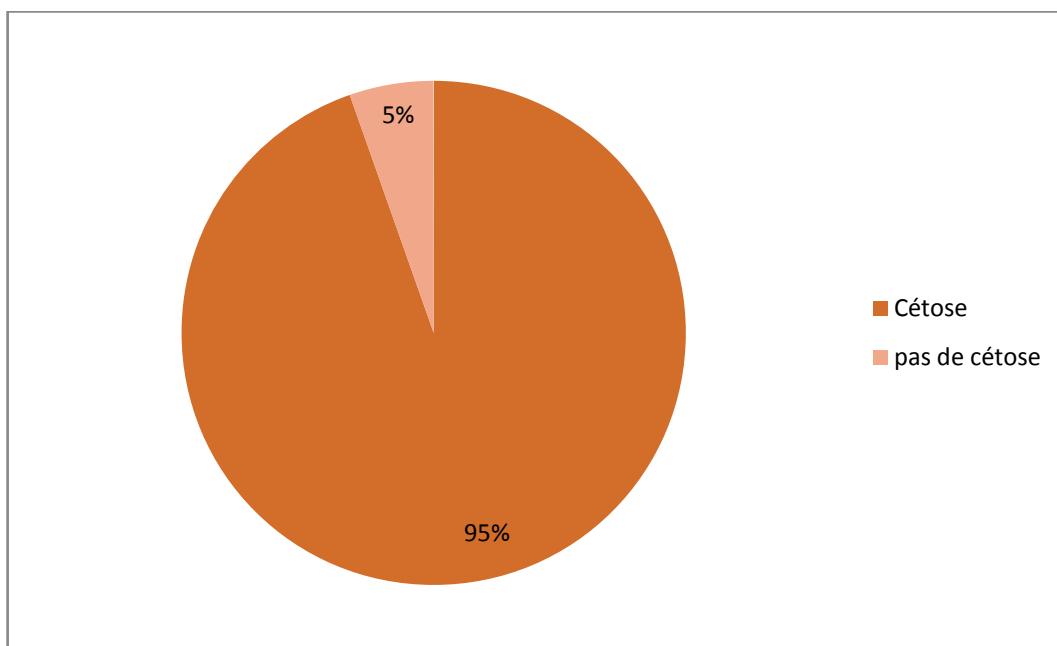


**Figure 10 : Répartition des patients selon l'équilibre glycémique**

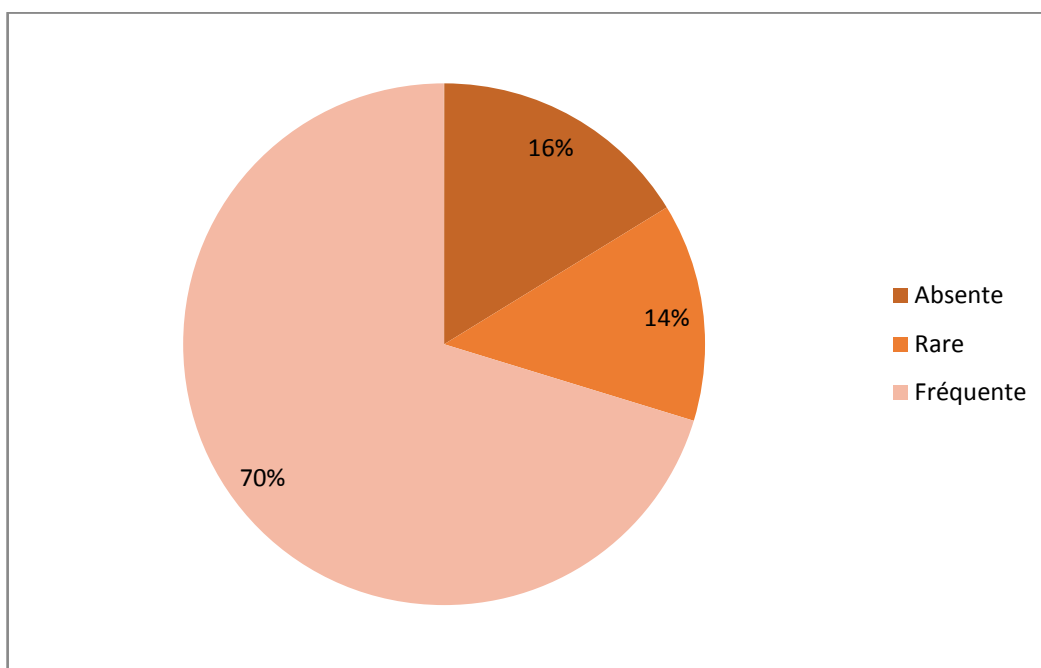
### 14. Complications du diabète

La majorité de nos patients présentaient des épisodes fréquents d'hypoglycémie et de cétose diabétique, 2 patients (soit 5%) seulement n'avaient pas eu de cétose et 6 patients (soit 16%) ne rapportaient pas d'épisodes d'hypoglycémies.

On note une absence totale de macro-angiopathie, de rétinopathie diabétique et de néphropathie diabétique cependant trois patientes présentaient une neuropathie diabétique à type respectivement (décharges électriques et fourmillements, fourmillements et brûlures, fuite urinaire avec reflux gastro-œsophagien.)



**Figure 11 : Répartition des patients selon la présence ou pas de cétose**



**Figure 12 : Répartition des patients selon le nombre d'épisodes d'hypoglycémie**

## 15. Impact de l'âge à la transition sur l'équilibre glycémique

Dans notre série l'âge à la transition constitue un facteur prédictif de l'équilibre glycémique.

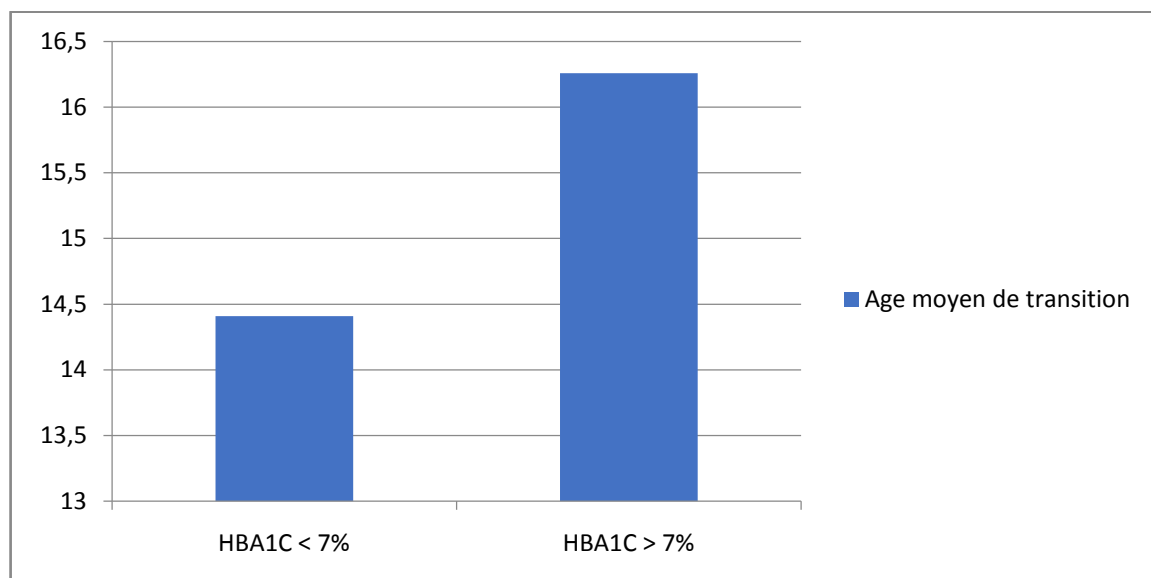


Figure 13 : l'équilibre glycémie selon l'âge moyen à la transition

## 16. Schéma thérapeutique

Tous nos patients étaient sous insuline seule une qui associait metformine avec insuline.

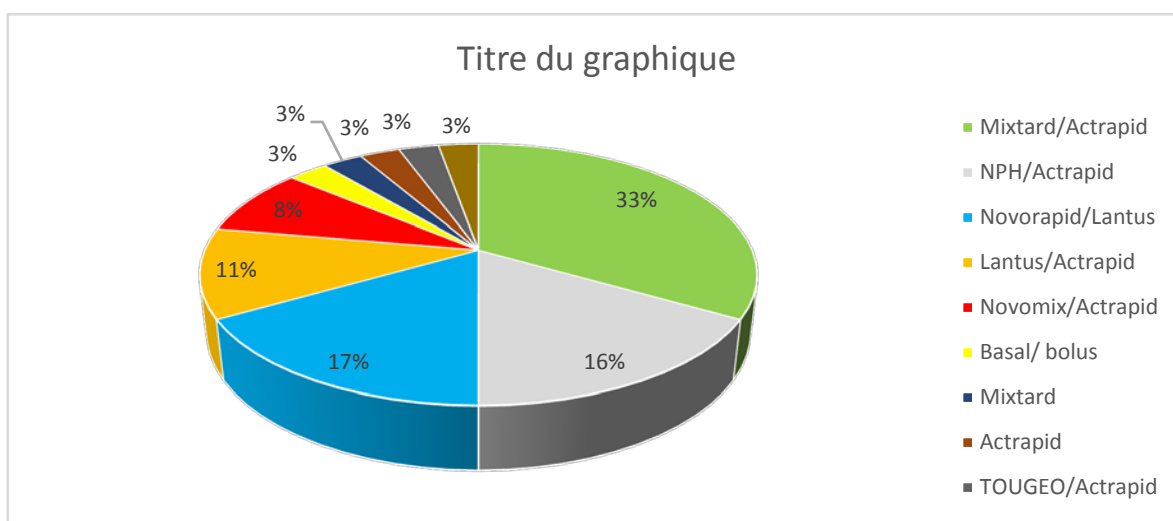
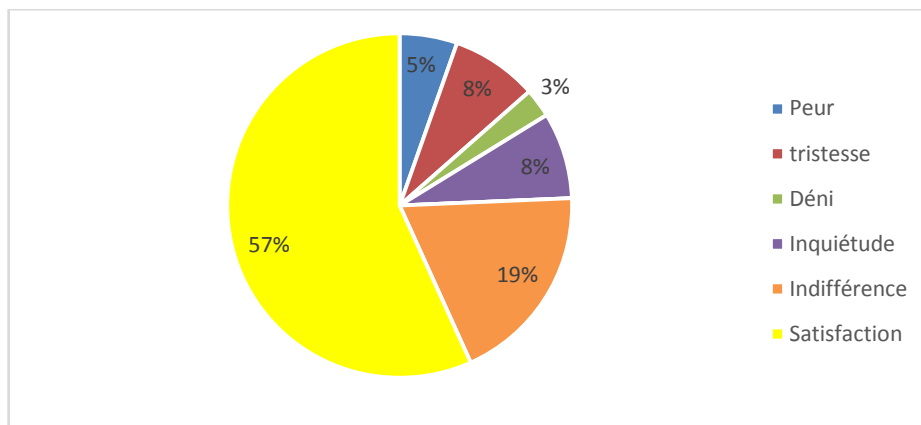


Figure 14 : répartition des patients selon le schéma thérapeutique

## 17. Troubles psychoaffectifs pendant la transition

### 17.1 Ressentis par rapport à la maladie

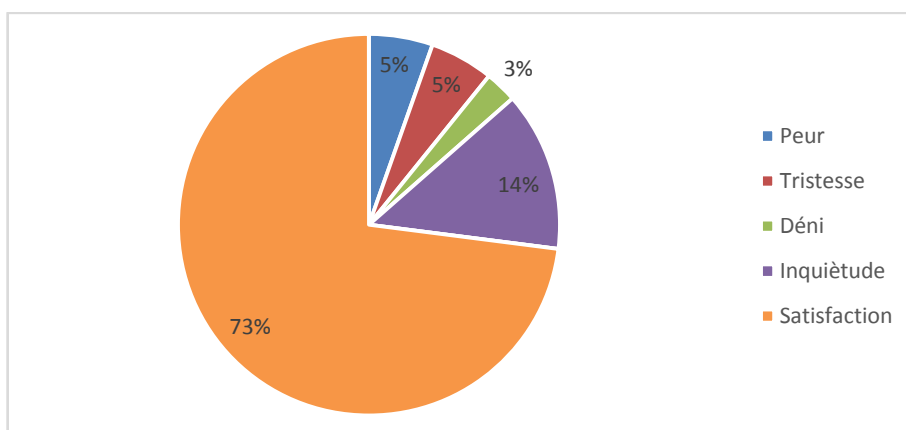
57% des patients étaient satisfaits par rapport à leur maladie, en revanche 8% des patients avaient des inquiétudes, 8% sentaient la tristesse, 5% sentaient la peur, 19% des patients sentaient l'indifférence et 3% des patients avaient le déni.



**Figure 15 : la Répartition des patients selon le ressenti par rapport à la maladie**

### 17.2 Ressentis par rapport à la transition

La majorité des patients étaient satisfaits soit un taux de 73%, cependant 5% des patients sentaient la tristesse, 3% avaient le déni, 5% sentaient la peur et 14% avaient des inquiétudes par rapport à la transition.



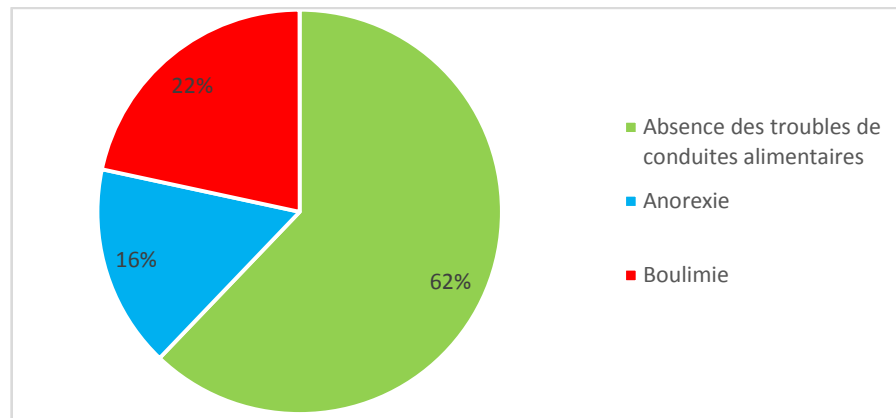
**Figure 16 : Répartition des patients selon le ressenti par rapport à la transition**



**17.3 Troubles de conduites alimentaires**

62% des patients n'avaient pas des troubles de conduites alimentaires, on note que 6 patients soit 16% étaient anorexiques et 8 patients soit 22% avaient la boulimie.

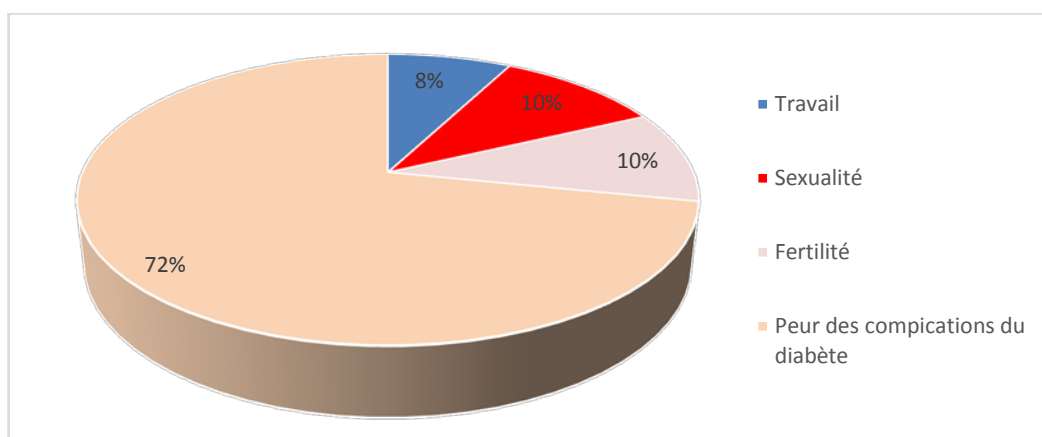
À noter qu'un seul patient âgé de 18ans avait comme antécédent toxique le tabagisme actif.



**Figure 17 : Répartition des patients selon la présence ou pas des troubles de conduites alimentaires**

**17.4 Inquiétudes**

72% des patients craignaient les complications du diabète, 10% avaient des inquiétudes sur la fertilité, 10% avaient des inquiétudes sur la sexualité et 8% avaient des inquiétudes sur le travail.



**Figure 17 : Répartition des patients selon les préoccupations**



# **DISCUSSION**



## Chapitre 1 : Diabète sucre type I

### I. Définition

Le diabète de type 1 (DT1) précédemment appelé (diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile) se caractérise par une production insuffisante d'insuline dans l'organisme. L'hyperglycémie est la conséquence d'une insulino-pénie absolue résultante de la destruction progressive et drastique (> 80%) des cellules sécrétrices d'insuline induite par une réaction auto-immune voir **(figure 19)**.

Le diabète sucré de type 1 est une maladie qui survient à tout âge, bien qu'il soit plus souvent diagnostiqué durant l'enfance, l'adolescence ou chez les jeunes adultes. Il représente environ 90% des diabètes de l'enfant **(1)**.

Au cours de son évolution, le diabète peut engendrer de graves complications touchant le cœur, les vaisseaux, les reins, les yeux et les nerfs **(1)**.

Le diabète est défini chez l'adulte et chez l'enfant selon (OMS/ ADA) **(2)** par :

- 2 Glycémies plasmatique après au moins huit heures de jeûne, supérieure à 1,26 g/L (soit 7 mmol/l).
- Ou Glycémie plasmatique postprandiale supérieure à 2 g/L (soit 11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée associée à des signes cliniques d'hyperglycémie (cette deuxième situation est la plus fréquente dans le cas de découverte de DT1 dans le contexte de carence insulinaire).
- Ou Glycémie plasmatique à T120 d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (charge en glucose de 1,75 g/kg avec un maximum de 75 g) supérieure à 2 g/L (soit 11,1 mmol/l).

## La transition en diabétologie

---

Cette épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) ne doit être réalisée qu'en l'absence des deux premiers critères et n'est pas recommandée en routine.

- Ou HbA1c supérieure ou égale à 6,5%.

En pratique clinique, une deuxième mesure glycémique doit être effectuée pour confirmer le diagnostic de diabète (3).

**Tableau I : Critères de diagnostic définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (2)**

1	Glucose mesuré à jeune $\geq 126$ mg/dl (7 mmol/L).
OU	
2	Symptômes d'hyperglycémie : glycose mesuré après le dernier repas $\geq 200$ mg/dl (11,1mmol/L). Présence de polyurie, polydypsie et perte de poids inexplicquée.
OU	
3	Test d'hyperglycémie 2 heures après l'ingestion de 75g de glucose( dissous dans l'eau) $\geq 200$ mg/dl (11,1 mmol/L).
OU	
4	HBA1C $\geq 6,5\%$

## II. Epidémiologie

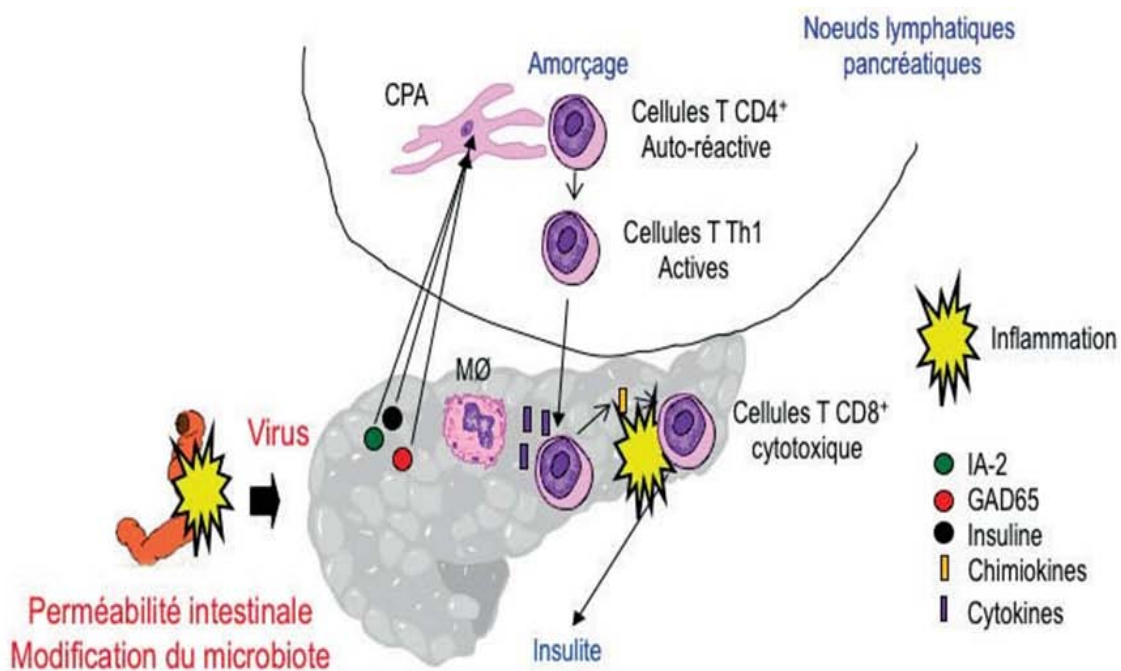
Le DT1 concerne 5 à 10% des patients diabétiques (4). En Belgique, 13,1 nouveaux cas pour 100 000 habitants sont diagnostiqués chaque année (Tableau II). Cette incidence est similaire pour les pays développés (4). Il est à noter que les pays nordiques comptabilisent une incidence du DT1 plus élevée (4). De manière mondiale, l'incidence annuelle du DT1, et du diabète en général, ne cesse d'augmenter (4). Le DT1 se déclare le plus souvent durant l'enfance ou l'adolescence (4) (Tableau II), 50% des nouveaux cas se déclarant avant l'âge de 15 ans (4). Le DT1 aurait tendance à se déclarer de plus en plus tôt, c'est-à-dire avant l'âge de 5 ans (4). Les causes de la maladie sont multifactorielles et polygéniques. De fait, le risque de développer le DT1 est de 0,5% dans la population générale mais la pénétrance familiale est relativement faible, car ce risque n'est majoré que de 10 fois lorsqu'un apparenté au premier degré présente la même maladie (4) (Tableau II). Enfin, le DT1 touche autant les femmes que les hommes (4). Cependant, il y a plus d'hommes qui développent un DT1 à l'âge adulte (4) (Tableau II).

**Tableau II : Epidémiologie du diabète de type 1 (4)**

Diabète de type 1	
Prévalence	5 à 10% de la population diabétique
Incidence	13,1 nouveaux cas pour 100 000 habitants
Augmentation de l'incidence	2 à 3% d'augmentation de l'incidence
Risque dans la population	0,5%
Risque si apparenté au 1er degré	5%
Risque si les deux parents atteints	30%
Sexe ratio	Egal
Age moyen au diagnostic	Entre 4 à 10 ans
Causes	Multifactoriel
Symptômes	polyurie, polydipsie, perte de poids malgré polyphagie, glucose dans les urines

### III. Physiopathologie

Dans l'histoire de la maladie, la perméabilité intestinale serait augmentée et pourrait favoriser les infections (5,6). Cette hyperperméabilité pourrait être la conséquence des modifications du comportement alimentaire (7,8). La destruction des cellules bêta par l'infection libère des antigènes qui seront reconnus par les cellules présentatrices d'antigène (CPA) au niveau des nœuds lymphatiques pancréatiques (9). Les lymphocytes T CD4<sup>+</sup> activés par les CPA migrent vers les cellules bêta pancréatiques et relâchent des chimiokines attirant ainsi les lymphocytes T CD8<sup>+</sup> cytotoxiques (figure 19). Ces derniers produisent des cytokines, vont permettre le recrutement des macrophages et détruire les cellules bêta, induisant ainsi l'insulite (9).



**Figure 19: Physiopathologie du diabète DT1 (9)**

En outre les lymphocytes CD4 induisent l'activation des lymphocytes B à l'origine de la fabrication d'anticorps (10).

On peut distinguer trois phases à la découverte de la maladie (Figure 20) (10) :

- Une phase de latence, où la prédisposition génétique contrôle la durée de cet intervalle.
- Une phase préclinique silencieuse pendant laquelle s'active la réaction immunologique contre les cellules  $\beta$  (phase au cours de laquelle, les auto-anticorps sont détectables).
- Une phase clinique permettant le diagnostic de la maladie dû à la présence d'une hyperglycémie responsable de plusieurs symptômes. C'est à ce stade que plus de 80% des cellules  $\beta$  sont détruites.
- Une phase « lune de miel » apparaît souvent dans les semaines suivant le diagnostic par réduction temporaire du besoin en insuline ( $<0.5$  UI/kg/j) suite à l'instauration des injections d'insuline permettant la correction de l'hyperglycémie. Cette phase peut être perçue par les patients comme une phase de rémission. Il s'en suit une phase de destruction définitive des cellules  $\beta$  restantes entraînant la fin de la phase « lune de miel ».

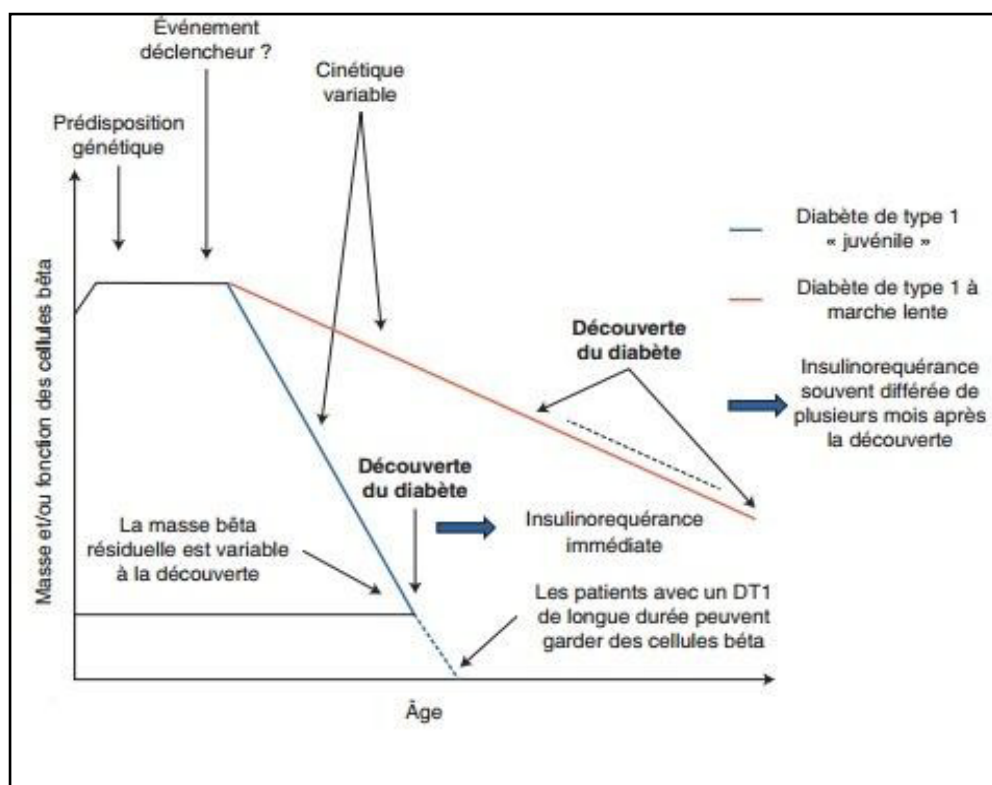


Figure 20 : Histoire naturelle du DT1 (10)

#### IV. Les facteurs de risque du diabète sucre type 1

Il est généralement convenu que le diabète type1 résulte d'une interaction complexe entre des facteurs génétiques et environnementaux, bien qu'aucun facteur de risque environnemental n'ait été reconnu responsable d'un grand nombre de cas. Les enfants et les adolescents constituent la majorité des cas de diabète de type1 (11).

#### V. Diagnostic

Le diagnostic du diabète sucré de type 1 est aisé, de survenue brutale. Il est porté devant l'association d'un syndrome polyuro-polydipsique avec les signes de carence insulinique (amaigrissement, déshydratation et cétose) (12). La Société américaine de diabétologie (ADA) a proposé de nouveaux critères diagnostiques et un nouveau schéma de classification pour le diabète (12).

Les critères internationaux du diagnostic du diabète sont résumés dans (figure 21).

Il existe en principe trois possibilités de diagnostiquer un diabète sucré.

1. Glucose plasmatique à n'importe quel moment  $\geq 11,1$  mmol/l ( $\geq 200$  mg/dl) et symptômes typiques d'un diabète sucré  
OU
2. Glucose plasmatique à jeun (c'est-à-dire après période de jeûne de >8 heures)  $\geq 7$  mmol/l ( $\geq 126$  mg/dl) OU
3. Glucose plasmatique 2 heures après charge orale de glucose (75 g)  $\geq 11,1$  mmol/l ( $\geq 200$  mg/dl)

Glucose plasmatique à jeun	
$< 6,1$ mmol/l ( $< 110$ mg/dl)	pas de diabète sucré
$\geq 6,1$ mmol/l et $< 7$ mmol/l ( $\geq 110$ mg/dl et $< 126$ mg/dl)	trouble du glucose à jeun (trouble de l'homéostasie du glucose)
$\geq 7$ mmol/l ( $\geq 126$ mg/dl)	diabète sucré (diagnostic provisoire, à vérifier par une 2 <sup>e</sup> détermination)

Le diagnostic doit être confirmé par l'une des trois possibilités citées, détermination à pratiquer un autre jour. Ceci est particulièrement important pour les personnes asymptomatiques. Une hyperglycémie découverte dans le cadre d'une maladie infectieuse sévère, d'un traumatisme, d'un épisode cardiovasculaire (infarctus du myocarde, apoplexie) ou d'autres facteurs de stress peut être transitoire et n'est pas diagnostique pour un diabète sucré.

Figure 21 : Critères de diagnostic du diabète sucré (12)



## VI. Les complications métaboliques aiguës

Parmi les complications métaboliques aiguës du diabète sucré de type 1 on distingue :

### 1. L'acidocétose diabétique

L'acidocétose diabétique est une situation médicale potentiellement mortelle et nécessite une prise en charge dans une unité intensive, pour éviter les complications comme l'œdème cérébral (13).

L'acidocétose diabétique est définie comme suit (14,15) :

- Hyperglycémie (glycémie généralement  $>250$  mg/dL)
- Acidose métabolique (pH artériel  $<7,3$  et/ou bicarbonate  $<15$  mEq/L)
- Cétose (cétonémie et cétonurie).

Les causes les plus courantes de l'acidocétose diabétique sont l'omission ou le dosage inadéquat d'insuline, la maladie aiguë et le diabète nouveau (16,17). Parmi ceux-ci, la mauvaise observance de l'insulinothérapie est apparue comme la principale cause, en particulier chez les patients atteints d'acidocétose diabétique récurrente (18). Les causes de la non-observance, en particulier chez les jeunes, comprennent le stress psychologique et la dépression, les troubles de l'alimentation, la peur de la prise de poids, la peur de l'hypoglycémie et/ou la rébellion contre l'autorité (19). D'autres raisons incluent l'abordabilité de l'insuline, la mauvaise utilisation des pompes à insuline et le sous-dosage involontaire, en particulier pendant les maladies aiguës (20,21).

Les objectifs thérapeutiques de l'acidocétose diabétique sont les suivants (22) :

- Corriger l'hypovolémie à l'aide de liquides intraveineux (IV) (figure 22)
- Corriger les perturbations électrolytiques, en particulier le potassium (figure 23)
- Corriger l'hyperglycémie (figure 24)

- Corriger l'acidocétose
- Identifier et traiter la ou les causes précipitantes et les comorbidités

**En cas d'hypovolémie sévère avec atteinte cardiovasculaire (choc)**

- Perfusion IV rapide de plusieurs litres de solution saline isotonique (0,9%).

**Pour l'hypovolémie sans choc**

- Solution saline isotonique IV (0,9%) à raison de 15 à 20 mL/kg par heure (1-1,5 L/h) pendant les premières heures.
- Après la restauration du volume intravasculaire
- Calculer la concentration sérique de sodium corrigée
- Si la concentration de sodium corrigée est normale ou élevée, donner une demi-solution saline isotonique (0,45%) 250 à 500 mL par heure, selon le degré de déficit hydrique.
- Si la concentration de sodium corrigée est faible, continuer à prendre une solution saline isotonique jusqu'à ce qu'elle soit normale. La concentration de sodium augmentera à mesure que l'hyperglycémie sera corrigée.
- Les déficits hydriques doivent être corrigés dans les premières 24 heures, lorsque la glycémie diminue à 200 mg/dL remplacer le liquide IV par 5% de dextrose dans une solution saline à 0,45%.
- Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, le taux et la quantité de liquide devront être réduits.

**Figure22 : Schéma de correction de l'hypovolémie (22)**

**Pour un potassium sérique inférieur à 3,3 mEq/L**

- Retenir l'insuline
- Donner du chlorure de potassium de 20 à 40 mEq/h en intraveineuse jusqu'à ce que le potassium sérique soit supérieur à 3,3 mEq/L.

**Pour un potassium sérique compris entre (3,3 et 5,3 mEq/L)**

- Donner du chlorure de potassium de 20 à 30 mEq/L en IV pour maintenir le potassium sérique entre 4 et 5mEq/L.

**Pour les concentrations sériques en potassium supérieures à 5,3 mEq/L**

- Ne donnez pas du potassium
- Vérifier le sérum potassique toutes les 2 heures
- Initier le remplacement du potassium sérique lorsque celui-ci diminue de 5 à 5,2 mEq/L.

**Figure23 : Correction des perturbations électrolytiques (22)**

L'insuline doit être commencée rapidement ou après la correction de l'hypokaliémie, le glucose doit être vérifié toutes les heures et les électrolytes, la créatinine et le pH doivent être vérifiés toutes les 2 à 4 heures jusqu'à ce qu'ils soient stables (22).

L'acidocétose diabétique légère à modérée peut être traitée avec des analogues de l'insuline sous-cutanée à action rapide, mais l'acidocétose diabétique sévère est traitée par perfusion intraveineuse (IV) continue d'insuline régulière. Une dose initiale en bolus n'est plus considérée comme nécessaire (22) (Figure 24).

**ACD légère à modérée non compliquée :**

- Insuline à action rapide 0,3 unité/kg/heure sous-cutanée suivie de 0,1 unité/kg/heure jusqu'à ce que le glucose soit inférieur à 250 mg/dl, puis 0,05 unité/kg/heure jusqu'à ce que l'acidocétose diabétique se résorbe.

**Acidocétose diabétique sévère :**

- Commencer la perfusion IV continue d'insuline régulière à raison de 0,1 à 0,2 unité/kg/h
- Augmenter le taux horaire de 20% à 50% pour abaisser la glycémie de 50 à 70 mg/dL/h
- Diminuer le taux à 0,02 à 0,05 unité/kg/h lorsque la glycémie atteint 200 mg/dL
- Continuez la perfusion jusqu'à ce que l'acidocétose disparaisse et que la glycémie soit inférieure à 200 mg/dL
- Commencer l'insuline d'entretien de la zone multidose et arrêter la perfusion IV 2 heures plus tard si le patient est capable de manger ; sinon continuez à prendre de l'insuline et des liquides par voie intraveineuse.

**Figure 24 : Schéma de correction d'hyperglycémie (22)**

La correction de l'acidose métabolique par un traitement au bicarbonate de sodium n'est pas nécessaire chez la plupart des patients. L'insuline et l'expansion du volume suffiront pour arrêter la production de cétoacides et favorisent leur excrétion urinaire (23).

**2. Hyperglycémie hyperosmolaire :**

L'état hyperglycémique hyperosmolaire se caractérise par une hyperglycémie, une hyperosmolarité et une déshydratation plus sévères que celles observées dans l'acidocétose diabétique et par l'absence d'acidocétose (24).

À l'exception de la correction de l'acidose, les principes de traitement de l'état hyperglycémique hyperosmolaire sont à peu près les mêmes que pour l'acidocétose diabétique (figure 22, 23, 24). Cependant, il existe quelques différences dans le détail, comme suit :

La réanimation liquidienne dans le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire peut devoir être plus vigoureuse en raison du degré plus élevé de perte de volume et de la probabilité d'hypotension au moment de la présentation. La perte moyenne est de 9 L, contre moins de 6 L pour l'acidocétose diabétique (24).

Il est important de restaurer le volume intravasculaire avant l'administration d'insuline, car l'insuline déplace à la fois le glucose et l'eau dans les cellules, aggravant ainsi l'hypovolémie et l'hypotension (24).

### **3. L'hypoglycémie**

L'hypoglycémie, qui correspond à une glycémie inférieure à 70 mg/dl et qui est caractérisée par des symptômes d'origine neuroglucopénique (25).

L'hypoglycémie dans le diabète est due à une combinaison d'hyperinsulinémie thérapeutique et d'altération des mécanismes de contre-régulation qui protègent contre une diminution de la glycémie (26). Des épisodes répétés d'hypoglycémies peuvent engendrer à long terme des conséquences notamment l'altération des fonctions cognitives, les chutes, l'absentéisme au travail, la détérioration de la qualité de vie, la peur, l'anxiété et la dépression, les visites aux urgences et les hospitalisations (27,28,29 ,30).

Le traitement dépend de l'état de conscience du patient et de sa capacité à prendre des glucides par voie orale, La prise en charge des hypoglycémies mineures se fait par la consommation de 3 morceaux de sucre ou 3 cuillères de confiture tandis que les hypoglycémies avec troubles de la conscience nécessitent le recours à des injections intraveineuses de glucose ou d'injection intramusculaire de glucagon (31).

## VII. Les complications chroniques micro et macro angiopathiques

Les complications micro et macro-angiopathiques incluent : la rétinopathie diabétique, la néphropathie diabétique, la neuropathie diabétique et les pathologies cardiovasculaires (la maladie coronaire, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et les accidents vasculaires cérébraux).

La prévention ou bien la minimisation des complications chroniques chez les personnes diabétiques est liée à un bon équilibre métabolique qui est mesuré par l'hémoglobine (HbA1c) (32).

### 1. Microangiopathie

#### 1.1 Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique constitue l'une des cinq principales causes de cécité dans le monde (33). Il existe deux composantes de rétinopathie diabétique : l'atteinte maculaire, d'une part, avec un risque de baisse de vision lié à l'œdème maculaire diabétique (OMD) (figure 25), et la rétinopathie diabétique périphérique, d'autre part, avec le risque de prolifération de néovaisseaux pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et parfois anatomique du globe oculaire (figure 26). Les connaissances épidémiologiques concernant la prévalence et les facteurs de risque de la rétinopathie diabétique restent limités, même si le nombre d'études épidémiologiques dans ce domaine a nettement augmenté depuis une quinzaine d'années (34).

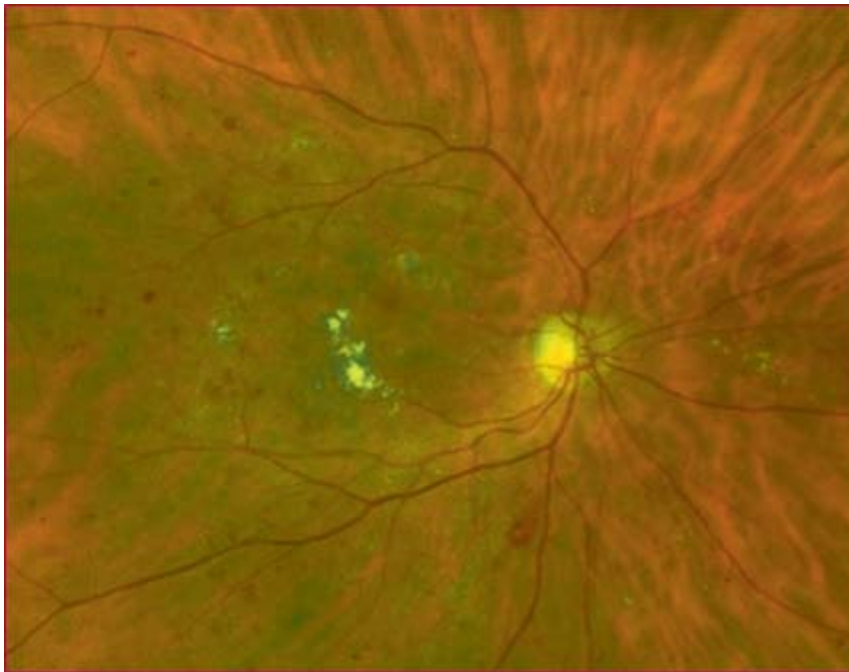


Figure 25 : Rétinopathie diabétique avec œdème maculaire (micro-anévrysmes, micro-hémorragies et exsudats) et lésions périphériques non proliférantes périphériques (quelques hémorragies) (33)

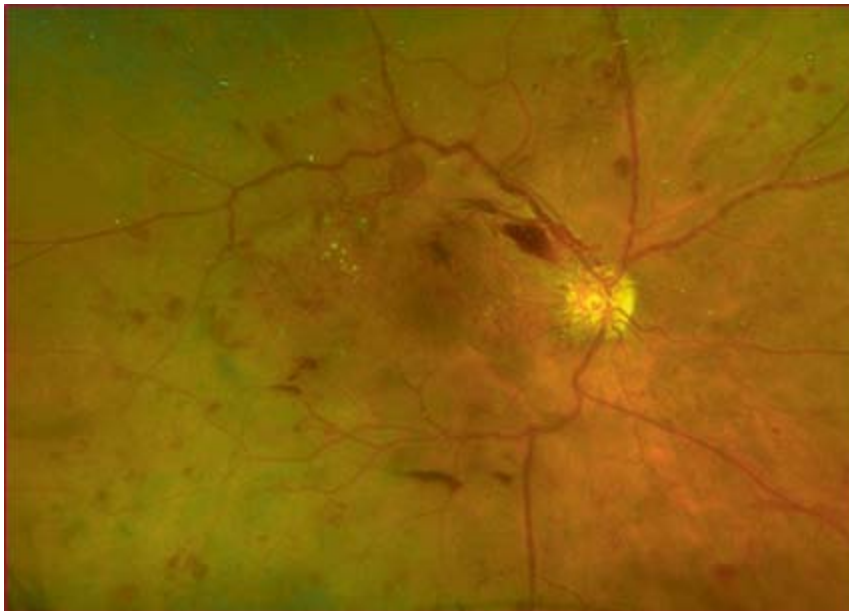


Figure 26 : Rétinopathie diabétique proliférante avec néovaisseaux pré-capillaires et pré-rétiniens, hémorragies et modification du calibre des veines (33)

*a. Physiopathologie*

La rétinopathie diabétique est une complication microvasculaire du diabète, liée à trois éléments : l'équilibre glycémique, les facteurs de risques cardiovasculaires et l'ancienneté du diabète (35,36). L'excès de sucre présent dans le sang fragilise la fine paroi des capillaires, phénomène à l'origine de l'éclatement des vaisseaux rétinien (35,36). Ce processus entraîne une hyperperméabilité capillaire qui conduit à l'œdème rétinien, et une occlusion capillaire qui déclenche une ischémie rétinienne. Au niveau de la macula, l'hyperperméabilité des capillaires rétinien favorise le passage de liquide plasmatique dans le tissu rétinien, à l'origine d'un œdème maculaire qui a pour conséquence un épaissement de la rétine. L'occlusion des capillaires rétinien entraîne pour sa part une hypoxie qui déclenche une production de facteurs de croissance comme le vascular endothelial growth factor (VEGF), ce qui conduit à une prolifération réactionnelle de néovaisseaux ; il est alors question de rétinopathie diabétique proliférante (35,36).



*b. Classification*

La Société francophone du diabète (SFD) propose une classification de la rétinopathie diabétique (figure 27) (37).

- Pas de rétinopathie diabétique.
  - Rétinopathie diabétique non proliférante (absence de néovaisseaux):
    - rétinopathie diabétique non proliférante minime (quelques microanévrismes ou hémorragies punctiformes);
    - rétinopathie diabétique non proliférante modérée (par exclusion si l'atteinte n'est ni minime ni sévère);
    - rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou rétinopathie diabétique préproliférante) répondant à la règle du "4, 2, 1" (hémorragies rétinienne dans les quatre quadrants et/ou dilatations veineuses dans deux quadrants et/ou anomalies microvasculaires intra-rétiniennes dans un quadrant).
  - Rétinopathie diabétique proliférante (selon la taille et la localisation des néovaisseaux):
    - minime ;
    - modérée ;
    - sévère ;
    - compliquée (hémorragie intravitréenne, décollement de rétine tractionnel, glaucome néovasculaire).
- Chaque stade de rétinopathie peut être associé à un certain degré d'œdème maculaire diabétique. Ce dernier est soit minime, soit modéré, soit sévère selon sa localisation par rapport au centre de la macula. Il est considéré comme sévère lorsqu'il atteint le centre de la macula.

**Figure 27 : Classification de la rétinopathie diabétique (37)**

*c. Les facteurs de risque de la rétinopathie diabétique*

Des facteurs de risque ont été identifiés parmi lesquels les dyslipidémies (surtout l'hypercholestérolémie) et les variations importantes de l'indice de masse corporelle (IMC) (38,39). En effet, une augmentation de l'IMC au-delà de 31 kg/m<sup>2</sup> chez les hommes et de 32 kg/m<sup>2</sup> chez les femmes, comme une diminution de l'IMC en dessous de 20 kg/m<sup>2</sup> représentent des facteurs d'aggravation de la rétinopathie diabétique (39).

Par ailleurs, les variations hormonales au cours de la puberté et de la grossesse ont démontré leur rôle dans l'apparition et l'aggravation de la rétinopathie diabétique du sujet jeune (surtout les DT1) (39). Ainsi, la période qui suit la puberté voit le risque d'apparition de rétinopathie diabétique accéléré par rapport à la période pré-pubertaire et le risque d'aggravation de la rétinopathie diabétique augmente de 30% (39). La grossesse quant à elle augmente le risque de progression de la rétinopathie, d'autant plus qu'il préexiste des lésions rétinienne (40).

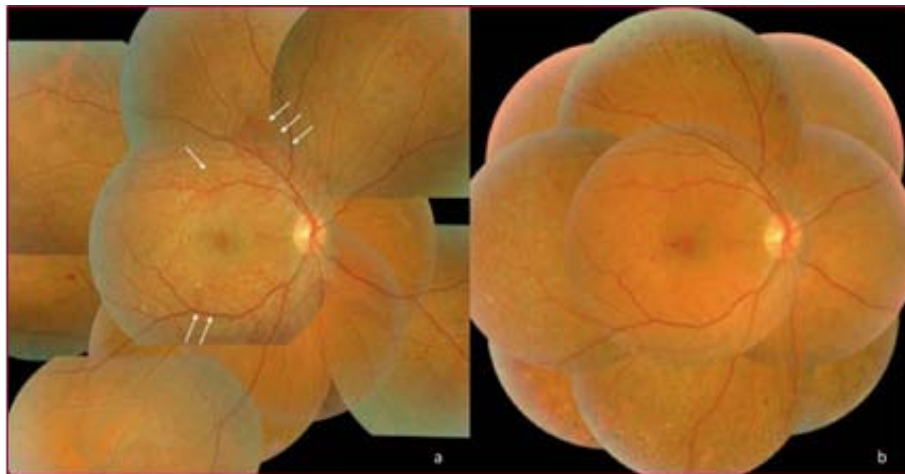
*d. Diagnostic*

Longtemps silencieuse, la rétinopathie est souvent diagnostiquée à la suite d'une baisse de l'acuité visuelle alors qu'une surveillance bien conduite du patient diabétique devrait amener à la dépister précocement. La Société francophone du diabète (SFD) en propose des critères diagnostiques (figure 27).

*e. Traitement*

Le traitement des facteurs systémiques reste le traitement le plus efficace pour réduire l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique (RD) (41,42,43).

Le traitement de référence de l'ischémie rétinienne reste le traitement par laser, c'est la photo coagulation pan rétinienne (PPR) (44,45). Elle consiste à détruire les couches rétinienne externes (principalement les photorécepteurs) forts consommateurs d'oxygène pour réduire la production de VEGF par la rétine ischémique, et donc le risque néo vasculaire (46,47).



**Figure 28 : Traitement par photocoagulation panrétinienne d'une rétinopathie diabétique proliférante (45)**

1a. Rétinopathie diabétique proliférante sévère avec un large voile de néovaisseaux pré-rétiniens (flèches blanches).

1b. Trois mois après la fin de la photocoagulation panrétinienne, les néovaisseaux ont régressé en quasi-totalité.

**1.2 La néphropathie diabétique**

La néphropathie diabétique est une maladie glomérulaire qui associe une protéinurie, une hypertension artérielle secondaire à l'atteinte rénale, et une réduction rapide de la filtration glomérulaire (48).

La néphropathie diabétique est une complication redoutable du diabète, surtout parce qu'il n'existe pas de signes d'alerte (49).

*a. Les facteurs de risque*

Les facteurs de risque de néphropathie sont les suivants (49) :

- Ancienneté du diabète ;
- Mauvais équilibre glycémique ou tensionnel ;
- Cas familiaux d'insuffisance rénale ;
- Signes d'insulinorésistance ;
- Tabagisme ;
- Certaines origines (Afrique subsaharienne, Antilles, Inde, île Maurice, Madagascar, île de la Réunion, îles du Pacifique, Amérique du Sud).

*b. La physiopathologie*

Le premier stade de la néphropathie diabétique est la microalbuminurie ; elle précède la macroalbuminurie et la protéinurie, puis l'insuffisance rénale (**figure 29**). Aujourd'hui, le diabète est impliqué dans 40% des nouveaux cas d'insuffisance rénale chronique terminale (**50**).

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) définit les différents stades de l'insuffisance rénale (**tableau III**) (**51**).



**Figure 29 : Histoire naturelle de la néphropathie diabétique (50)**

**Tableau III : Classification des stades d'évolution de la maladie rénale chronique (51)**

Stade	Débit de filtration glomérulaire en mL/min/1,73 m <sup>2</sup>	Définition
1	Supérieur à 90	Maladie rénale chronique <sup>1</sup> avec débit de filtration glomérulaire normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique <sup>1</sup> avec débit de filtration glomérulaire légèrement diminué
3	3A : entre 45 et 59 3B : entre 30 et 44	Insuffisance rénale chronique modérée
4	Entre 15 et 29	Insuffisance rénale chronique sévère
5	Inférieur à 15	Insuffisance rénale chronique terminale

*c. Dépistage et diagnostic*

Le dépistage de la néphropathie diabétique repose sur (**52**) :

La réalisation, une fois par an, d'une bandelette urinaire standard pour la recherche de protéinurie ;

Le calcul du rapport albuminurie-créatinurie sur un échantillon d'urine recueilli dans la journée.

Un dépistage et deux confirmations sont nécessaires pour évoquer une pathologie (**53**).

Les signes cliniques sont tardifs (Œdème et hypertension artérielle si protéinurie). Une rétinopathie, non constante, peut être retrouvée. Seule la ponction-biopsie rénale permet de poser le diagnostic ; elle est cependant rarement pratiquée car réservée à des situations particulières (54).

### *d. La prise en charge de la néphropathie diabétique*

Chez les patients atteints de la néphropathie diabétique (ND) classique, le traitement standard se concentre toujours sur le contrôle de la glycémie et de la pression artérielle, l'objectif étant d'arrêter la progression de la ND et la régression de l'albuminurie (55,56,57).

D'autres mesures non spécifiques doivent encore être mises en œuvre, notamment la perte de poids, la restriction protéique, l'hypolipidémie et l'arrêt du tabac (58,59,60). Il a été démontré que la perte de poids chez les patients diabétiques obèses réduit l'albuminurie (60,61).

#### *d.1. Contrôle de la glycémie*

Chaque augmentation de 1% de l'HbA1c est associée à une augmentation de 40% de risque de complications microvasculaires (62,63). L'équilibre glycémique optimal constitue un élément clé dans la prise en charge de la ND (64,65).

Les patients atteints de la néphropathie diabétique sont généralement plus âgés, avec une durée de diabète plus longue, plus souvent avec des comorbidités, il existe donc un potentiel d'interactions avec les médicaments hypoglycémisants (66,67).

#### *d.2. Contrôle de la pression artérielle*

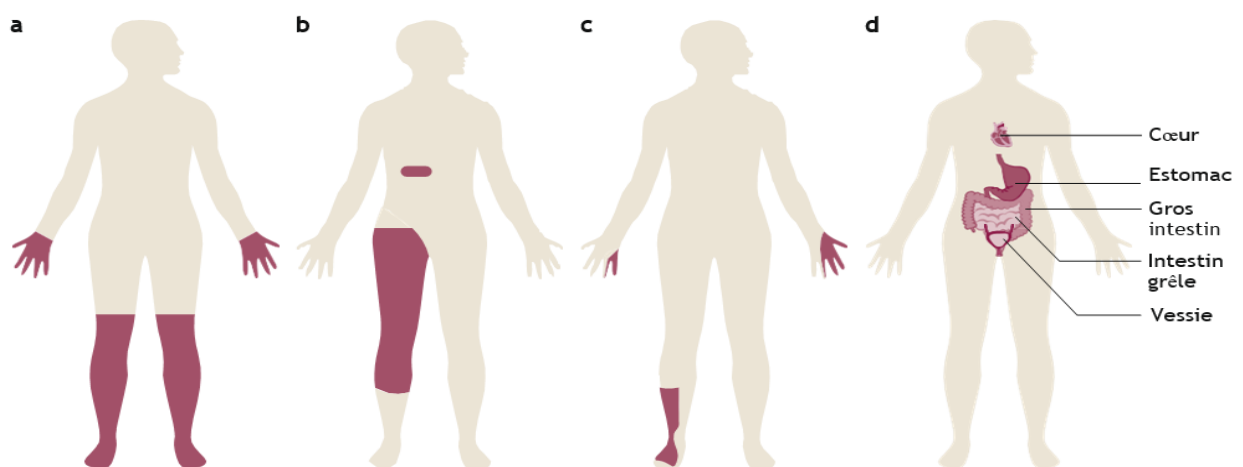
Une réduction de 10 mmHg de la pression artérielle systolique est associée à une réduction des complications microvasculaires diabétiques, y compris la néphropathie (68,69). Selon l'ADA la pression artérielle doit être inférieure à 140/90 mmHg (70,71).

Des nouveaux médicaments ciblant les mécanismes pathologiques, tels que le stress oxydatif et l'inflammation, sont devenus un objectif majeur pour le développement de nouvelles thérapies (72).

### 1.3 La neuropathie diabétique

La polyneuropathie distale symétrique (PNDS) est la forme clinique la plus fréquente de neuropathie diabétique, touchant plus de 90% des patients (73,74). Elle se caractérise par une perte progressive des fibres nerveuses affectant à la fois les divisions autonomes et somatiques, entraînant une rétinopathie diabétique et une néphropathie (75). L'ulcération du pied et la neuropathie douloureuse sont les principales conséquences cliniques de la PNDS, liées à une morbidité et une mortalité plus élevée (76). Fréquemment, les patients ne consultent un médecin que lorsque la douleur apparaît (77).

La douleur neuropathique diabétique (DNP) se caractérise par des picotements, des brûlures, des piqûres, des lancinements et des sensations de choc électrique (78). Elle peut être constante et accompagnée d'une allodynie cutanée, qui peut affecter considérablement la qualité de vie des patients, avoir un impact sur la capacité à effectuer des activités quotidiennes et avoir une influence négative sur l'humeur. La douleur peut également être une raison d'abandon des activités récréatives et sociales et peut être associée à la dépression (79,80).



**Figure 30 : Modèles de lésions nerveuses dans la neuropathie diabétique (81)**

- a : La neuropathie à prédominance de petites fibres ou la neuropathie induite par le traitement ;
- b : Radiculoplexopathie ou radiculopathie ;
- c : Mononeuropathie ;
- d : La neuropathie autonome (neuropathie du tractus digestif, neuropathie vésicale, neuropathie génitale, neuropathie autonome cardiaque,...).

*a. Les facteurs de risques*

Parmi les facteurs de risques de la neuropathie diabétique on distingue (82,83,84,85,86,87) :

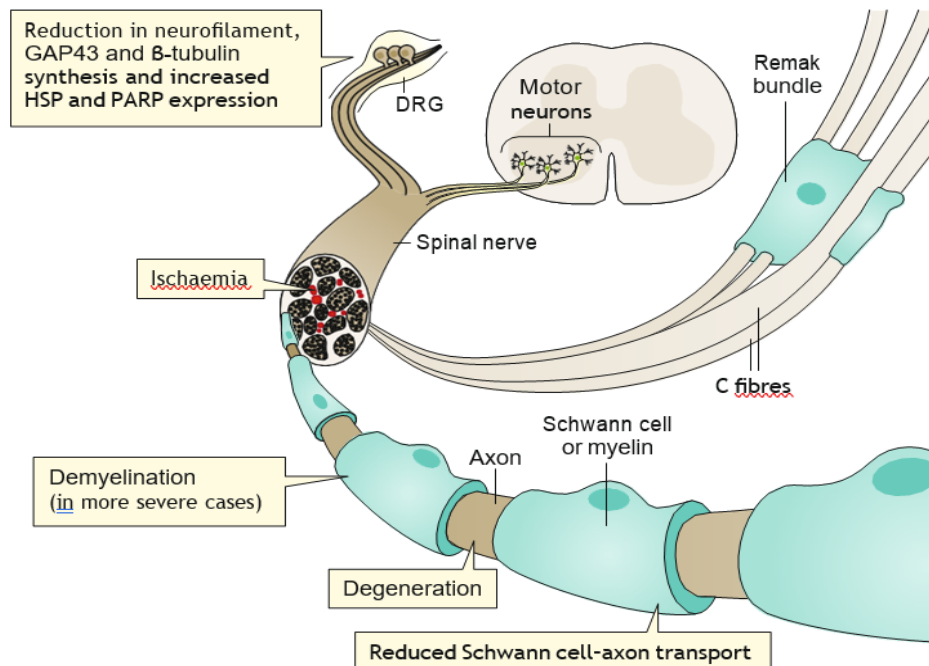
- La durée du diabète ;
- Le contrôle glycémique sous optimal ;
- L'obésité ;
- L'hypertriglycémie ;
- L'hypertension ;
- L'obésité abdominale.
- Mécanismes/physiopathologie

La neuropathie diabétique est un trouble neurodégénératif unique du système nerveux périphérique qui cible préférentiellement les axones sensoriels, les axones autonomes et plus tard, dans une moindre mesure, les axones moteurs (88,89).

Des preuves expérimentales soutiennent l'idée que l'ensemble du neurone, du péricaryon au terminal, est ciblé par le diabète (90,91).

La chronologie des lésions cellulaires est comme suit (figure 31) :

- Altération du transport cellule-axone de Shawan ;
- Altération de l'expression des protéines dans les ganglions de la racine dorsale ;
- La démyélinisation et la dégénérescence.



**Figure 31 : Le système nerveux périphérique et les altérations de la neuropathie diabétique (92)**

***b. Diagnostic, dépistage et prévention***

La neuropathie diabétique est la présence de symptômes et/ou des signes de dysfonctionnement des nerfs périphériques chez les patients diabétiques après l'élimination d'autres étiologies (93).

Pour la grande majorité des patients, le diagnostic de neuropathie diabétique repose uniquement sur l'anamnèse et l'examen et aucun examen supplémentaire n'est nécessaire (94).

L'American Diabetes Association (ADA) recommande de faire un dépistage de la neuropathie diabétique au moment du diagnostic du diabète et annuellement pour les patients déjà diabétiques (96,97).

Le traitement de l'hyperglycémie est logiquement le meilleur traitement préventif de la neuropathie diabétique (98,99).



*c. La prise en charge de la neuropathie diabétique*

L'objectif du traitement est de soulager les symptômes de la neuropathie. Il repose sur l'équilibre glycémique, les antidépresseurs tricycliques, les antiépileptiques et les dérivés opiacés (100). Les antalgiques de palier 1 sont peu efficaces (101).

Il a été démontré que l'administration de l'acide  $\alpha$ lipoyique et de benfotiamine améliore les symptômes de la neuropathie diabétique (102,103).

## **2. Macro-angiopathie**

Les patients diabétiques ont 2 à 3 fois plus de risque de développer des maladies cardiovasculaires (104). Celles-ci sont la première cause de mortalité (105), ainsi que de la réduction de l'espérance de vie (106).

Ces complications macro-angiopathiques résultent d'une :

- Réaction auto-immune persistante contre les cellules myocardiques chez plus de 80% des patients diabétiques de type 1 ayant fait un infarctus du myocarde (107,108) ;
- Inflammation à bas bruit et de la production de lipoprotéines de faible densité oxydées, qui participent à la formation de la plaque d'athérome (109).

La plaque d'athérome, peut se rompre et provoquer la formation d'un thrombus qui va alors obstruer totalement une artère coronaire et provoquer un infarctus du myocarde (IDM), une artère cérébrale et provoquer un accident vasculaire cérébral (AVC) ou une artère des membres inférieurs et provoquer une ischémie tissulaire conduisant à une nécrose des tissus et une amputation (110,111).

Parmi les complications macroangiopathiques on distingue :

### **2.1. La maladie coronaire**

1/3 des patients ayant fait une maladie coronaire souffrent de diabète ou de prédiabète (112). Sur le plan clinique, la douleur thoracique classique peut être retrouvée mais 20 à 36% des diabétiques font une ischémie myocardique silencieuse (113). Le dépistage repose sur la

réalisation d'un ECG une fois par an en l'absence de facteurs de risque cardiovasculaires (114). D'autres examens plus poussés peuvent être demandés chez le patient à risque cardiovasculaire élevé ; ce sont l'ECG d'effort, la scintigraphie myocardique, l'échographie de stress et la coronarographie (115).

### **2.2. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une complication grave du diabète et représente le principal facteur de risque d'amputation majeure (116).

L'interrogatoire et l'examen clinique avec la mesure de l'index de pression systolique permettent dans le plus grand nombre de cas de dépister l'AOMI (117,118).

La lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires (sédentarité, obésité, tabac, dyslipidémie, hypertension artérielle (HTA), sont les bases du traitement de l'AOMI (119) .

### **2.3. Les accidents vasculaires cérébraux**

Le risque de la survenue des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est de 2 à 3 fois plus important chez les hommes diabétiques et de 2 à 5 fois plus important chez les femmes diabétiques (120).

Sur le plan clinique, il n'y a pas de particularité significative des AVC chez le diabétique. Sur le plan radiologique, le bilan étiologique des AVC du diabétique n'est pas différent de celui du non diabétique, il repose sur la recherche d'une sténose carotidienne par l'échodoppler, et sur le monitoring cardiaque prolongé, compte tenu de la plus grande fréquence de l'athérosclérose et de la fibrillation auriculaire (121).

En post-AVC, la prévention des récives repose (122 ,123) :

- **Sur les mesures hygiéno-diététiques :**
  - Arrêt du tabac et de l'alcool ;
  - Activité physique régulière ;
  - Perte de poids et régime alimentaire adapté.

- **Sur l'administration d'antiagrégants plaquettaires :**
  - Aspirine (75 à 160 mg/j) ou clopidogrel (75 mg/j) ;
  - Association aspirine 25 mg et dipyridamole 200 mg 2 fois par jour ;
  - La prise en charge des autres facteurs de risque associés au diabète.

La prévention primaire passe aussi par le contrôle optimal du diabète, le dépistage et le traitement des autres facteurs de risque vasculaires associés, notamment l'hypertension artérielle (HTA) et l'hypercholestérolémie (124).

## Chapitre 2 : La transition en Diabétologie

### I. Introduction

La transition du patient atteint de diabète de type 1 des soins pédiatriques aux soins adultes pose un réel défi en raison de la complexité de gestion de la maladie dans une phase de la vie caractérisée par de multiples changements physiques, psychologiques et sociaux (125).

De ce fait, les équipes de soins pédiatriques et adultes ont besoin de stratégies nouvelles et complètes pour soutenir les jeunes adultes pendant la transition vers les soins pour adultes.

### II. L'adolescence

L'adolescence est une période de transition en soi, très délicate, entre l'enfance et l'âge adulte, considérée selon l'OMS entre 10 et 19 ans.

Durant cette période se produisent, de manière continue et concomitante, des changements physiques, cognitifs, psychiques, émotionnels et hormonaux. En effet, Le passage de l'enfant vers l'âge adulte est marqué par deux processus physiologiques qui vont interférer avec le contrôle des glycémies. La puberté est la période du développement sexuel, elle a lieu vers l'âge de 11 ans chez les filles et, en moyenne, vers l'âge de 12 ans chez les garçons. Elle implique des changements physiques, la survenue des menstruations chez la fille. Le deuxième processus qui va fortement impacter le contrôle glycémique est la croissance staturo-pondérale qui va s'accélérer pendant cette période (126).

Les particularités physiologiques de cette période de vie :(127)

- Une diminution de la sensibilité à l'insuline qui entraîne une difficulté à équilibrer le diabète, suivie d'une amélioration à l'âge adulte.
- Une augmentation de l'hba1c moyenne par rapport à la période pré-pubertaire.
- La croissance osseuse accélérée en lien avec une modification de la pulsativité de la sécrétion d'hormone de croissance (hGH).
- L'effondrement progressif de la sécrétion insulinaire résiduelle.

### III. Adolescence, diabète et transition

Le diabète sucré de type 1 est connu comme étant une maladie chronique astreignante en raison d'un besoin constant d'autocontrôle et d'autogestion, avec des besoins variables en insuline (128).

Le diabète sucré de type 1 et son traitement ont un impact direct sur la qualité de vie : d'une part, par le risque de décompensation aiguë possible à tout moment et d'autre part, lié au risque de complications chroniques à long terme (129).

Cette période est critique pour les jeunes diabétiques, d'une part ils vont devoir s'adapter en tant qu'adolescents aux changements de ce mode de vie et intégrer la gestion de leur diabète. Et d'autre part de ré-établir une relation de confiance et de rassurance qu'ils ont déjà développée avec leur pédiatre (129).

En effet au cours de cette période on note des épisodes fréquentes d'hypoglycémies et de cétooses engendrées par la manipulation des traitements insuliniques et les consommations aiguës d'alcool, mais également des troubles psychiatriques secondaires au diabète lui-même se manifestant essentiellement par une dépression, d'anxiété généralisée et des troubles de conduite alimentaires entraînant ainsi un sous dosage en insuline et donc un déséquilibre du diabète (130).

## IV. Transition

### 1. Définition

La transition est le passage planifié des adolescents atteints d'une maladie chronique d'une structure de soins pédiatriques vers une structure de soins d'adultes afin d'assurer la continuité des soins (131).

Les succès ou les échecs de la transition sont évalués par des critères de nature diverse : assiduité aux consultations, indicateurs liés à la maladie (taux d'hémoglobine glyquée [HbA1c], nombre d'épisodes aigus conduisant à un service d'urgences, apparition de complications dégénératives), satisfaction des patients et celle de leur famille, etc. Le critère le plus important retenu par un consensus d'experts internationaux est l'absence de perte de vue du patient lors de la transition (132).

### 2. Les principes de planification de la transition

La transition est un processus actif qui devrait commencer dès le début de l'adolescence et se poursuivre jusqu'à l'âge adulte émergent ; étape nécessaire afin d'assurer un accès régulier dans des services de soins de santé spécialisés pour prévenir les complications aiguës et chroniques du diabète (133). Cette préparation doit être structurée et organisée autour d'objectifs à travailler de façon individualisée au rythme du patient et des parents. Il s'agit d'améliorer des connaissances d'une part, et d'acquérir des compétences d'autre part, face à la maladie, ainsi qu'au plan social, relationnel et psychologique (133). L'objectif est de favoriser le mouvement de maturation du jeune afin qu'il se sente prêt à passer en adulte.

Les Sociétés savantes recommandent de promouvoir des programmes de transition et développer les compétences des jeunes diabétiques en matière de communication, de Connaissances et compréhension de la maladie, mais aussi de prise de décisions et d'autonomie pour une prise de conscience précoce des jeunes dans la prise en charge de leur diabète (134).

Une transition bien structurée et organisée nécessite (135) :

- L'éviction des changements de traitement avant ou après le passage ;
- Un passage fait dans une période équilibrée afin d'échapper toute instabilité médicale, psychologique ou sociale ;
- La corrélation entre le passage et les évènements de vie.

Ceci permettra l'amélioration de la gestion des maladies, une meilleure qualité de vie, mais surtout une diminution des taux de complications et l'augmentation de la satisfaction des patients (136).

### **3. Les difficultés de la transition**

Le changement de prise en charge médicale représente, d'une part une séparation avec une équipe soignante connue depuis de nombreuses années, et d'autre part, la construction de nouveaux liens avec un nouveau médecin, une nouvelle équipe, à un moment critique du développement (137).

Les obstacles liés à la transition sont de plusieurs registres (138) :

- Ceux qui sont liés au contexte psychologique, maturatif et relationnel du jeune et de ses parents ;
- Ceux qui tiennent à l'organisation des soins et du passage.

En effet les adolescents expriment souvent leur crainte du changement d'équipe, la perte des repères et des protections dont ils bénéficient en pédiatrie : ils ont « grandi » et établi une relation de confiance réciproque avec le pédiatre. De plus le passage signe de chronicité de la maladie entraîne non seulement un sentiment d'insécurité chez le jeune diabétique, mais également de peur et de réticence chez les parents qu'eux aussi à leur tour ont dû développer des liens solides et anciens avec la pédiatrie (139). Cela pousse ainsi le retard de la transition au maximum.

#### 4. Les risques de la transition

La période de transition est une étape clé de la prise en charge des jeunes diabétiques de type 1 et présente de nombreux risques et enjeux (140).

- Le contrôle métabolique

Les adolescents et les jeunes adultes ont le plus mauvais contrôle métabolique. D'après l'étude de H. Afane et al réalisée sur 40 patients diabétiques type 1, un Taux moyen de : 8,2% d'HbA1 C est retrouvé au moment de la transition, versus 8,8% un an après la transition (141).

Certaines études montrent une amélioration de l'HbA1c un an après le transfert chez les adultes (142).

- Rupture du suivi

La transition du suivi de diabétologie pédiatrique vers le suivi adulte représente une période à haut risque de discontinuité, voire de rupture de suivi. Selon les études, 25 à 64% des jeunes présentent une rupture avec le milieu médical au moment de la transition (143). Après le transfert, il est rapporté une diminution de la fréquence des consultations en secteur de médecine adulte (144).

La perte du suivi chez les jeunes adultes est associé à un risque accru de complications aiguës et chroniques, de pauvre contrôle glycémique et de mortalité précoce (145,146).

- Augmentation du risque de complications aiguës

Le risque de survenu des complications aiguës du diabète est secondaire à l'espacement du suivi médical et les modifications du mode de vie (consommation d'alcool, modification de l'alimentation, changement de rythme d'activité...), en effet ce risque est proportionnel à la non-adhérence au suivi et à la prise en charge, mais aussi au mauvais contrôle métabolique (147).



- Problèmes psychosociaux

Les problèmes psychosociaux sont fréquents chez les adolescents et les adultes jeunes, surtout chez les jeunes avec un diabète (148).

La dépression est reconnue comme comorbidité souvent associée au diabète, estimée à 11% chez des jeunes en transition. Elle est associée à un mauvais contrôle métabolique et à des complications du diabète (149).

- Troubles du comportement alimentaire

Les adolescentes et les jeunes femmes avec un diabète sucré de type1 ont un risque plus élevé de développer des troubles du comportement alimentaires (TCA) que celles qui n'ont pas de diabète, selon l'étude rétrospective de **R. Sakr et al (2016) faite** sur les jeunes diabétiques âgés moins de 25 ans à Paris, trois personnes ont présenté des troubles du comportement alimentaire, et une personne a fait une tentative de suicide à l'insuline (150).

À la suite d'une cohorte menée au Danemark (2018), il a été démontré également que le sexe masculin a un risque accru de développer des TCA (151).

- Sexualité et fertilité

Il est rapporté que les femmes diabétiques utilisent moins souvent une contraception que les non-diabétiques. Ainsi alors il est recommandé d'aborder de façon proactive les questions autour de la contraception, en insistant sur la période pré-conceptionnelle et l'optimisation du traitement du diabète afin d'améliorer les résultats fœtaux et maternels (150).

Chez l'homme, une diminution de la qualité du sperme a été mise en évidence dans une dizaine d'études, les anomalies décrites portent sur le nombre et la mobilité des spermatozoïdes, mais également sur des anomalies de la stéroïdogénèse (152).

Ces troubles peuvent être en lien avec l'hyperglycémie elle-même, avec ses complications, ou avec des facteurs psychosociaux (153). L'association à d'autres maladies auto-immunes a également été mise en évidence comme facteur de risque d'infertilité supplémentaire, telles que la maladie cœliaque et son impact sur l'axe gonadotrope, ou les dysthyroïdies pouvant entraîner une altération modérée du spermogramme (154).

- **Alcool, drogues et tabac**

La consommation d'alcool et de tabac est la même chez les jeunes avec un diabète que chez les autres, mais il est important de souligner que chez les jeunes adultes avec un diabète (155) :

- La consommation d'alcool aggrave le contrôle métabolique et favorise les hypoglycémies sévères.
- La consommation de tabac augmente le risque de complications cardiovasculaires et de microalbuminurie.

- **La survenue de complications chroniques**

L'apparition des complications chroniques est fortement liée à l'équilibre métabolique de la maladie, ainsi qu'à la présence de facteurs de risque personnels ou familiaux (surpoids/obésité, hypertension artérielle (HTA), dyslipidémie) (156, 157).



## **DISCUSSION DES RÉSULTATS**



## I. Caractéristiques de la population étudiée

Le transfert de la prise en charge de la pédiatrie vers un service de médecine adulte est une étape importante dans la vie d'un adolescent avec un diabète sucré de type 1. En effet, il n'y a pas de modèle standard idéal ni un consensus universel, chaque équipe travaille et s'organise en fonction des programmes préétablis, leur objectif est d'assurer une continuité dans la prise en charge et un soutien pour une transition réussie (158).

Le but de notre travail est de relever les éventuels défis et challenges rencontrés lors de la transition en termes de suivis médicaux, de persistance des lacunes et des obstacles au cours de cette phase. Mais l'objectif principal repose sur l'éviction du perdu de vue et ceci nécessite la réalisation d'une transition médicale organisée selon un programme structuré qui s'inscrit dans une démarche de continuité des soins, par une collaboration active entre les deux équipes pédiatriques et diabétologues pour adulte, ainsi qu'une supervision étroite des patients au moment de la transition.

Notre étude inclut 37 diabétiques de type 1 âgés entre 13–18 ans, ayant eu un suivi pédiatrique puis transférés vers les soins adultes et qui ont été inclus dans une étude transversale, descriptive, et analytique menée au service d'endocrinologie diabétologie et maladies métaboliques au CHU Mohamed VI de Marrakech.

La population de notre étude en termes de sex-ratio correspond aux données épidémiologiques, en effet la répartition est presque identique entre les 2 sexes (159,160,133,138).

**Tableau IV : Caractéristique de la population en termes de sex-ratio**

Comparaison sex-ratio	Notre étude	Etude de N.H. Cho et al.(159)	Etude de S. Niar et al.(160)	Etude d'E. Hilliard et al. (133)	Etude de Sakr et al. (138)
Sexe Ratio (H/F)	<b>0,94.</b>	0,94	1,01	1	1,5

La moyenne d'âge de nos patients dans notre étude est de 18 ans  $\pm$  1,17 se rapprochant de l'âge retrouvé par E. Majumder et al. (161).

**Tableau V : Comparaison selon l'âge moyen des patients de notre échantillon**

Auteur/Année	La moyenne d'Age
<b>Notre Etude</b>	<b>18 ans <math>\pm</math> 1,17 ans</b>
F. Alwadiy et al. 2021(162)	16,5 $\pm$ 0,3 ans
E. Majumder et al. 2017(161)	19.7 $\pm$ 2.38 ans
R Shulman et al. 2019(140)	20.5 $\pm$ 1.5 ans
Bronner et al., 2020(163)	23.71 $\pm$ 1.42 ans

La moyenne d'âge à la transition dans notre étude est de 16  $\pm$ 1,42 ans se rapprochant de l'âge retrouvé par H.Afan et al, (141). Cependant la tranche d'âge peut s'étaler de 15ans à 25ans avec un pic à l'Age de 18ans selon les résultats de la cohorte TRANSEND qui est une cohorte très grande et très diversifiée en termes de profil de patients dans le domaine de la transition (790 patients enregistrés dans la base de données TRANSEND le 28/01/22 Hôpital Pitié Salpêtrière, Paris, France) (figure 32) (164).

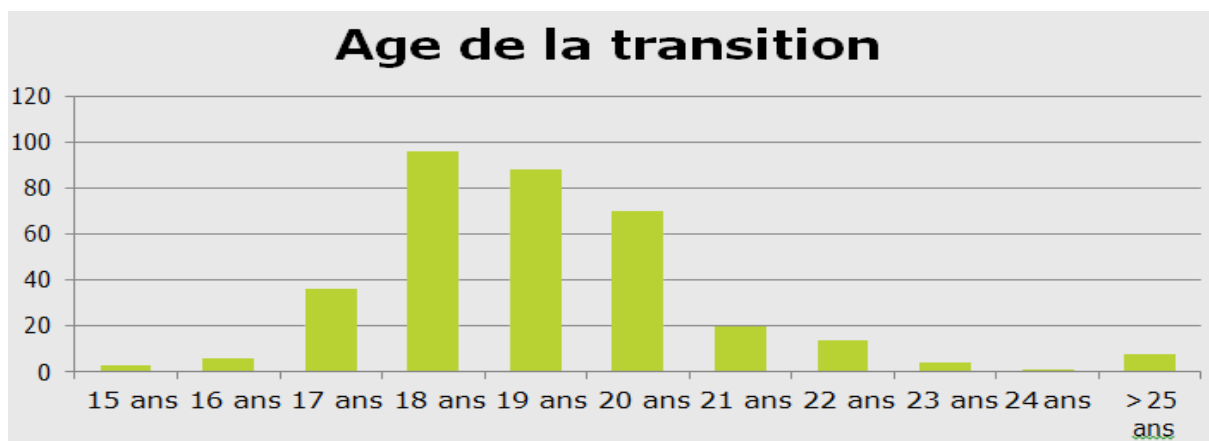


Figure 32 : Répartition des patients de la cohorte TRANSEND selon l'âge à la transition (164)

Tableau VI : Comparaison selon l'âge moyen à la Transition.

Auteur/Année	Age moyen à la transition
H, Afan et al. 2014 (141)	17 ans
S. Sellay et al. 2016 (165)	19,32 ans
Sakr et al. France, 2016 (138)	19,7± 2,1 ans
LE Wisk et al, 2020 (166)	20.5 ± 1.5 ans
<b>Notre étude</b>	<b>16ans ±1,42 ans</b>

La transition des soins survient pendant une période de vulnérabilité marquée par une ambivalence entre le désir et la peur d'indépendance avec un risque d'interruption du suivi dont les conséquences peuvent être graves. En effet, Certaines études ont montré que jusqu'à 41% des patients avec DT1 quittent les soins adultes pendant la première année après le transfert et 46% déclarent avoir des «difficultés» avec le transfert (167,168).

Selon la littérature les visites médicales trimestrielles sont appliquées en pédiatrie dans 77% des cas contre 24% deux ans après la transition (169,170), Certains ne rejoignent leur 1ère consultation adulte qu'après un délai  $\geq 6$  mois à partir de la dernière consultation en pédiatrie dans 34% (171).

Donc, l'identification précoce et la guidance structurée des patients à risque de complications ou de rupture de suivi sont alors fondamentales (172,173).

## II. Caractéristiques du diabète

La moyenne d'âge au moment du diagnostic du diabète dans notre étude est de 11,6 ans superposables à celui trouvé par **saker et al**, et de la cohorte TRANSEND (138,164).

**Tableau VII : Comparaison selon l'âge moyen au moment du diagnostic du diabète**

Comparaison selon l'âge de diagnostic	<b>Notre étude</b>	Etude de Simon Lafo-ntaine et al. (174)	Etude de Dr S. Sellay et al. (165)	Etude de Hilliard et al. (133)	Etude de Sakret al. (138)
Age moyen au moment dudiagnostic	<b>11,6 ans</b>	16,5 ans	9,54 ans	8,8ans	11,4ans

Le niveau éducationnel des patients inclus est plutôt satisfaisant, certains ayant terminé l'enseignement secondaire, et Neuf de nos patients (soit 26%) ont déjà une activité professionnelle.

La majorité ont un niveau socio-économique satisfaisant et ayant une activité physique régulière, Comme dans l'étude de Verlinde et al, la majorité de nos patients vivent toujours chez leurs parents et sont célibataires. Ceci reflète les grandes difficultés souvent éprouvées par ces jeunes patients dans leurs relations sociales (148).

Le contrôle de la glycémie a été évalué par l'HbA1c. Il est important de souligner la difficulté d'obtenir un bon équilibre glycémique durant l'enfance et la période d'adolescence, à noter que les objectifs sont <7,5% chez l'enfant et <7% chez l'adolescent et le jeune adulte (175,176).

Dans notre étude La moyenne de l'hémoglobine glyquée de nos patients est de 14,28% bien inférieure à l'étude transversale menée à Montréal auprès d'adolescents (âgés de 17 ans) atteints du DT1, leur HbA1c moyenne était de 9,2% (165), et de 8,9% dans l'étude Pass' âge dans la région parisienne (177). Ceci Souligne ainsi l'importance de poursuivre la recherche sur l'atténuation des obstacles à l'autogestion du diabète dans cette population. En effet, selon la littérature (the canadian journal of diabetes) (178,179), une étude transversale incluant 74 adolescents, 1 an avant le transfert vers les soins pour adultes. Le critère d'évaluation principal était l'HBA1c (%).

Parmi les 74 adolescents atteints du DT1, 29 garçons et 27 filles avaient un équilibre glycémique sous-optimal ( $HbA1c \geq 9,0\%$ ). Les adolescents considérés comme prêts à la transition étaient moins susceptibles d'avoir un équilibre glycémique sous-optimal, tandis que les adolescents qui éprouvaient de la détresse liée au diabète étaient plus susceptibles d'avoir un équilibre glycémique sous-optimal (178,179).

Ainsi les efforts en vue d'améliorer la transition des soins au sein des soins pédiatriques doivent à la fois porter sur le niveau de préparation à la transition et la détresse liée au diabète des adolescents pour les aider à améliorer leur équilibre glycémique et les préparer aux soins pour adultes (178,179).

Dans l'étude **Haddad et al (180)**, dans un travail descriptif incluant 161 patients suivis en consultation spécialisée à Alger, 2 groupes ont été individualisés ; le groupe avec autosurveillance glycémique (ASG+) qui bénéficiaient d'au moins 3 glycémies capillaires par jour et le groupe ne pratiquant pas l'autosurveillance (ASG-).

79,5% des diabétiques de type 1 font de l'ASG, plus du tiers des patients ont un bon niveau d'instruction, Et plus du quart ont une  $HbA1c \leq 7,5\%$ , 46% des patients déclarent faire 3 taux d' $HbA1c$  par an. La survenue d'une hypoglycémie sévère a été observée chez 25,6% des patients. 77,3% ont au moins une complication dégénérative. Dans le groupe ASG -, 85% ont un niveau de connaissance de la maladie faible à moyen, 64,51% sont assurés, l' $HbA1c$  moyenne est de  $10,76 \pm 1,75\%$ . Aucun patient n'a un taux d' $HbA1c \leq 7,5\%$  et seulement 7,1% réalisent au moins 3 taux d' $HbA1c$  par an. La prévalence d'hypoglycémie sévère est de 14,7%, les complications dégénératives ont concerné 87% des patients.

Donc un bon control glycémique, est corrélée à une bonne autosurveillance suggérant un bon niveau de connaissance de la maladie (180).

Au cours de notre étude, on a objectivé la survenue des complications aiguës à savoir des épisodes d'hypoglycémies et d'acidocétoses chez 95% cas de nos patients .



Ultérieurement, dans une étude descriptive rétrospective réalisée en (France) sur des patients diabétiques de type 1 (DT1) âgés de plus de 10 ans, un taux de 21,6% d'épisodes d'hypoglycémies, sur 356 patients a été observé (181) . Tandis qu'un taux de (30,2%) d'hypoglycémies et de (27,9%) d'acidocétose est trouvé dans une étude transversale descriptive et analytique avec recueil prospectif des données incluant 43 patients (182).

Concernant les complications chroniques, dans notre étude On note une absence totale de macro angiopathie, de rétinopathie diabétique et de néphropathie diabétique par contre trois patientes présentaient une neuropathie diabétique à type respectivement (décharges électriques et fourmillements, fourmillements et brûlures, fuite urinaire avec reflux gastro-œsophagien) , ce qui correspond aux résultats de l' étude rétrospective intéressant ( 45 patients diabétiques type 1 hospitalisés entre 2016 et 2022 au niveau du service de médecine interne du CHU de Douera), notant également l'absence totale de complication micro- ou macro-vasculaires ( 183) .

Dans notre étude 28 de nos patients (soit 78%) craignaient les complications du diabète, 10% avaient des inquiétudes sur la fertilité, 10% avaient des inquiétudes sur la sexualité et 8% avaient des inquiétudes sur le travail.

62% des patients n'avaient pas des troubles de conduites alimentaires, 6 patients (soit 16%) étaient anorexiques et 8 patients (soit 22%) avaient la boulimie.

À noter qu'un seul patient âgé de 18ans avait comme antécédant toxique le tabagisme actif.

Conformément à la littérature antérieure, les adultes diabétiques ont des demandes et des priorités concurrentes variées, y compris la fondation d'une famille, les changements d'assurance de leur famille, les lacunes dans les soins en raison de cette perte d'assurance et les difficultés financières auxquels se surajoute des habitudes toxiques telles qu'une prise accrue de drogues et d'alcool (184). Pendant cette période, des inquiétudes surgissent concernant les soins du diabète en général, la peur de l'hypoglycémie et le diagnostic ou la progression des complications à long terme du diabète (185).

### III. Caractéristiques du Traitement

Tous nos patients sont sous insuline sauf pour une patiente traitée par l'association d'insuline et metformine.

Selon la littérature, certaines études observationnelles ont montré que les doses d'insuline ont été augmentées au cours de la transition (186), d'autres pas de changement dans la dose d'insuline mais augmentation du poids corporel (187), des études ont noté une réduction d'auto-surveillance glycémique au cours de la transition (188). Soulignant ainsi l'intérêt de reprendre au cours de la transition pour ne pas compromettre l'équilibre métabolique, les bases relatives à l'autocontrôle glycémique, en plus de celles de l'injection d'insuline (189).



## **LIMITES DE L'ETUDE**



- Notre étude est longitudinale descriptive et analytique, originale mais sa plus importante limite est sa réalisation dans un seul CHU (étude mono centrique).
- La comparaison entre des populations de DT1 européennes, et notre population peut être considérée comme une limite. Cela s'explique par l'absence de publication Maghrébine voire Africaine traitant la problématique de la transition.



# **RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES**



La transition médicale des soins pédiatriques aux soins adultes des patients diabétiques de type 1 représente aujourd'hui un challenge en consultation de diabétologie, le but ultime serait de développer des stratégies spécifiques de prise en charge afin d'assurer une continuité des soins de qualité, pour éviter les complications de ces patients vulnérables, en transition.

Ces stratégies peuvent être individualisées comme suit :

- Dupliquer des centres de transition à l'échelle nationale pour assurer une meilleure prise en charge de ces jeunes diabétiques fragiles et vulnérables.
- Harmoniser cette transition par un consensus national.
- Formation du personnel de santé spécialisé dans la prise en charge des jeunes diabétiques.
- Doter les services de psychologues, de nutritionnistes et de professionnels de santé pour une meilleure prise en charge psychologique et nutritionnelle.
- Une prise en charge particulière des patients à risque de rupture de suivi, en envisageant des moyens pour poursuivre un encadrement rapproché dès le début du suivi adulte.
- Aborder des points importants tels que la sexualité, la contraception et la préparation de la grossesse.
- Activité physique adaptée : pour renouer avec le plaisir de l'exercice physique et sentir mieux dans son corps. Les recommandations de l'ADA 2023 : « Les enfants et les adolescents atteints de diabète de type 1 ou de type 2 ou de prédiabète doivent pratiquer au moins 60 minutes par jour d'activité aérobique d'intensité modérée ou vigoureuse, ainsi que des activités vigoureuses de renforcement musculaire et osseux au moins 3 jours par semaine ».

Le programme de transition a pour objectif d'accompagner les patients adolescents et jeunes adultes vers l'autonomie, et de les aider à construire et à préparer leur avenir personnel et professionnel en intégrant les contraintes imposées par leur maladie.

### **Composantes /acteurs de la transition :**

- Une coordinatrice de la transition.
- L'adolescent et son parent (quand il est présent).
- L'équipe d'endocrinologie pédiatrique.
- L'équipe d'endocrinologie adulte.
- Un diététicien.
- Un psychologue.

Le programme de transition proprement dit pourra alors être amorcé :

Dans un 1<sup>er</sup> temps, les enfants et leurs parents seront convoqués par la personne coordinatrice. La première rencontre aura lieu en présence d'un membre de chacune des 2 équipes soignantes. La transition sera expliquée à l'adolescent et à ses parents, en insistant sur les différences entre le suivi en pédiatrie et la prise en charge en consultation d'adulte, la nouvelle équipe sera présentée. Ceci lui permettra de comprendre la façon dont la transition va se dérouler ainsi qu'aux deux équipes de concevoir les attentes du dernier concernant les soignants adultes et les changements possibles du rôle des adolescents et des parents dans la gestion du diabète après la transition. L'adolescent pourra ensuite pour les autres rencontres être vu seul, sans son parent selon son choix et selon son niveau de compréhension. La présence d'un parent sera nécessaire pour les adolescents fragiles.

Il s'agira de séances d'éducation thérapeutique individuelle et/ou collectives qui auront comme objectifs de mettre l'accent sur la vie quotidienne, les projets personnels de vie, ainsi que l'autonomie et la place des parents chez cette tranche d'âge.



# **CONCLUSION**





Les jeunes adultes atteints de diabète de type 1 sont à haut risque de complications aiguës et chroniques du diabète, en raison de la non-observance, du contrôle glycémique sous-optimal et de la perte de suivi des soins, malgré l'amélioration de la prise en charge et le développement des nouvelles technologies. Ceci conduit souvent à des hospitalisations récurrentes pour Acidocétose diabétique.

La transition de ces jeunes diabétiques, de la pédiatrie, à la diabétologie adulte est une étape importante, survenant à un âge critique, fragilisé par une maladie chronique aussi astreignante que le diabète.

Notre étude nous a permis de dégager les éléments essentiels et déterminants, ci-après, pour une transition réussie :

L'annonce précoce de la transition par le pédiatre, permet de préparer psychologiquement l'acceptation des jeunes patients, du passage vers la consultation de diabétologie adulte.

Préparer les adolescents au transfert vers la consultation de diabétologie adulte et leur permettre de vivre cette transition dans les meilleures conditions.

Renforcer les connaissances de nos jeunes diabétiques par un programme structuré d'éducation thérapeutique débuté en pédiatrie adapté et poursuivi en diabétologie adulte.

Cibler les populations à risque de rupture de suivi, en assurant un encadrement rapproché dès le début du suivi adulte.

Ces éléments sont en accord avec les données de la littérature internationale ; ils ont été à la base de la réussite de la transition avec moins de perdus de vue, un équilibre glycémique stabilisé non détérioré durant cette période, moins de complications aiguës, et une satisfaction globale des jeunes diabétiques et leurs parents.

La pierre angulaire repose sur le travail en pluridisciplinarité associant les pédiatres, les diabétologues, les psychologues et nutritionnistes afin d'établir un consensus qui va certainement aider à uniformiser et améliorer la prise en charge des jeunes patients diabétiques de type 1.



# **RESUME**



## Résumé

### Introduction :

La période de transition des soins pédiatriques aux soins médicaux pour adultes est une période vulnérable pour les nouveaux adultes atteints de maladies chroniques. Elle se solde souvent par une perte de suivi et une interruption du traitement.

Nous avons voulu à travers ce travail relever les éventuels défis et contraintes rencontrés lors de la transition pour les patients diabétiques et nous proposant un parcours de soins de transition qui répond aux normes et aux recommandations internationales de prise en charge de la transition chez les patients diabétiques.

### Matériels et méthode :

Etude transversale descriptive et analytique portant sur tous les jeunes diabétiques âgés entre 13 et 18 ans, ayant eu un suivi au service d'endocrinologie diabétologie et maladies métaboliques au CHU Mohamed VI de Marrakech.

Plusieurs paramètres (épidémiologiques, statuts sociaux, éducationnels, et sanitaires) ont été étudiés tout en mettant l'accent sur la transition à l'aide d'une fiche d'exploitation.

### Résultats :

Trente-sept patients ont été inclus dans cette étude, la moyenne d'âge à la transition de nos patients était de 16ans  $\pm$ 1,42, tandis que la moyenne d'âge au diagnostic du diabète était de 11 ans.

Le niveau éducationnel était majoritairement satisfaisant. Certains étaient encore étudiants au moment de l'enquête et la majorité vivait toujours chez leurs parents.

En ce qui concerne le suivi médical, 47% avaient un suivi irrégulier. Dont uniquement un qui vient seul tandis que les autres sont accompagnés toujours par leurs parents.

La moyenne de l'hémoglobine glyquée de nos patients est de 14,28%.

On note une absence totale de macro-angiopathie, de rétinopathie diabétique et de néphropathie diabétique par contre Trois patientes présentaient une neuropathie diabétique, Et la majorité de nos patients présentaient plutôt des complications aiguës du diabète notamment des hospitalisations récurrentes pour acidocétose diabétique (majoritairement sur arrêt du traitement).

L'âge à la transition constitue dans notre échantillon un facteur prédictif de l'équilibre glycémique.

### **Discussion :**

La transition du patient atteint de diabète pose un réel défi en raison de la complexité de gestion de la maladie dans une phase de la vie caractérisée par de multiples changements physiques, psychologiques et sociaux. Toutes les personnes impliquées dans le suivi de ces jeunes adultes doivent être conscientes du fait que le gain d'autonomie du patient doit s'intégrer aux centres d'intérêts spécifiques du jeune adulte.

Les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature et soulignent l'intérêt d'un suivi médical rapproché chez ces patients tout au long de leur vie spécialement lors de la transition des soins.

### **Conclusion :**

La sensibilisation et l'initiation précoce d'un processus de transition bien structuré pour le transfert final des soins pédiatriques à une équipe de soins du diabète pour adultes sont essentielles.

Intérêt d'une approche fondée sur le travail d'équipe et centrée sur le patient.

## Summary

### Introduction:

The transition period from pediatric to adult medical care is a vulnerable time for new adults with chronic conditions. It often results in loss of follow-up and interruption of treatment.

In this work, we wanted to address the potential challenges and constraints encountered during the transition for patients with diabetes

And to propose a transitional care pathway that meets international standards and recommendations for transition management in patients with diabetes.

### Materials and Methods:

Descriptive and analytical cross-sectional study of all young diabetics aged between 13 and 18 years, who had a follow-up in the department of endocrinology diabetology and metabolic diseases at the CHU Mohamed VI of Marrakech.

Several parameters (epidemiological, social, educational, and health status) were studied while focusing on the transition with the help of an exploitation form.

### Results:

Thirty-seven patients were included in this study. The mean age at transition of our patients was  $16 \pm 1.42$  years, while the mean age at diagnosis of diabetes was 11 years.

The educational level was mostly satisfactory. Some were still students at the time of the survey and the majority still lived with their parents.

Regarding medical follow-up, 47% had irregular follow-up. Only one of them came alone while the others were always accompanied by their parents.

The average glycated hemoglobin of our patients was 14.28%.

We note a total absence of macro angiopathy, diabetic retinopathy and diabetic nephropathy. On the other hand, three patients had diabetic neuropathy, and the majority of our patients had acute diabetic complications, in particular recurrent hospitalizations for diabetic ketoacidosis (mostly due to cessation of treatment).

In our sample, the age of transition was a predictive factor of the subsequent glycemic control.

**Discussion:**

The transition of diabetic patients is challenging because of the complexity of managing the disease in a phase of life characterized by multiple physical, psychological and social changes. All those involved in the follow-up of these young adults must be aware that the patient's gain in autonomy must be integrated with the specific interests of the young adult.

The results of our study are in line with those of the literature and underline the interest of a close medical follow-up of these patients throughout their lives, especially during the transition of care.

**Conclusion:**

Awareness and early initiation of a well-structured transition process for final transfer of care from pediatrics to an adult diabetes care team is essential.

Value of a team-based, patient-centered approach.

## ملخص

### مقدمة :

تعد الفترة الانتقالية من الرعاية الطبية للأطفال إلى الرعاية الطبية للبالغين وقتاً حساساً للبالغين الجدد الذين يعانون من أمراض مزمنة. وغالبا ما يؤدي إلى فقدان المتابعة وانقطاع العلاج.

من خلال هذا العمل، أردنا معالجة التحديات والقيود المحتملة التي تمت مواجهتها أثناء التحول لمرضى السكري واقتراح مسار رعاية انتقالية يلبي المعايير والتوصيات الدولية لإدارة التحول لدى مرضى السكري.

### مواد وطريقة

دراسة وصفية وتحليلية مقطعية تغطي جميع مرضى السكري الشباب الذين تتراوح أعمارهم بين 13 و18 سنة، بعد أن خضعوا للمتابعة في قسم الغدد الصماء والسكري والأمراض الاستقلابية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

تمت دراسة العديد من العوامل (الحالة الوبائية والاجتماعية والتعليمية والصحية) مع التأكيد على التحول باستخدام ورقة التشغيل

### نتائج :

شملت هذه الدراسة سبعة وثلاثين مريضاً، وكان متوسط العمر عند التحول لمرضاينا 16 سنة  $\pm 1.42$ ، في حين كان متوسط العمر عند تشخيص مرض السكري 11 سنة.

وكان المستوى التعليمي مرضياً في الغالب. كان بعضهم لا يزال طلاباً في وقت إجراء الاستطلاع، وكان غالبيتهم لا يزالون يعيشون مع والديهم.

وفيما يتعلق بالمتابعة الطبية، فإن 47% كانت متابعتهم غير منتظمة. منهم واحد فقط يأتي بمفرده بينما الآخرون دائماً برفقة والديهم.

يبلغ متوسط الهيموجلوبين السكري لدى مرضانا 14.28%.

نلاحظ غياباً تاماً لاعتلال الأوعية الكبيرة واعتلال الشبكية السكري واعتلال الكلية السكري، ومع ذلك، أصيب ثلاثة مرضى باعتلال الأعصاب السكري، وظهرت لدى غالبية مرضانا مضاعفات حادة إلى حد ما لمرض السكري، ولا سيما الاستشفاء المتكرر بسبب الحمض الكيتوني السكري (بشكل أساسي عند التوقف عن العلاج).

في عينتنا، يشكل العمر الانتقالي عاملاً تنبؤياً لتوازن نسبة السكر في الدم.

### مناقشة:

يشكل انتقال المريض المصاب بالسكري تحدياً حقيقياً بسبب تعقيد إدارة المرض في مرحلة من الحياة تتميز بتغيرات جسدية ونفسية واجتماعية متعددة. يجب على جميع المشاركين في رعاية هؤلاء الشباب أن يدركوا حقيقة أن اكتساب المريض للاستقلالية يجب أن يتم دمجاً في المصالح المحددة للشباب البالغين.

تتوافق نتائج دراستنا مع نتائج الأدبيات الطبية وتسلط الضوء على قيمة المراقبة الطبية الدقيقة لدى هؤلاء المرضى طوال حياتهم، خاصة أثناء انتقال الرعاية.

### خاتمة:

يعد الوعي والبدء المبكر لعملية انتقالية جيدة التنظيم للتحويل النهائي لرعاية الأطفال إلى فريق رعاية مرضى السكري للبالغين أمراً ضرورياً.

الاهتمام بنهج يعتمد على العمل الجماعي ويتمحور حول المريض.





# **ANNEXE**



## Annexe 1 :

### Fiche d'exploitation

Nom et prénom

Nom et prénom :

Date de naissance :

Date de consultation :

IP :

Age :

Âge au diagnostic du diabète :

Durée du diabète :

Âge à la transition :

Sexe : M  F

ATCDS : Méдикаux:.....Chirurgicaux:.....

Type du diabète :.....

### Niveau d'éducation/statut professionnel

Etudes Primaires

Collège

Lycée

Etudes supérieures

Si oui, de quel type :

Universitaire , école supérieure , formation technique

Domaine de formation : .....

Activité professionnelle  si oui laquelle : .....

Activité parallèle sportive  : si oui laquelle ? .....

## Statut socio-économique

Statut matrimonial :

Marié , divorcé , célibataire

Habitat :

Seul , chez les parents , avec conjoint

## Statut médical

Examen clinique :

Poids :....., Taille :....., IMC :....., stade  
TANNER :.....lipodystrophie.....

Suivi médical :

Régulier , souvent , rarement , pas de suivi

Suivi chez : Pédiatre  endocrinologue adulte  médecin généraliste

Equilibre glycémique : HbA1C :.....

Traitement :

Insuline , ADO

Molécule :....., posologie :....., schéma :.....

Complications du diabète :

Complications aiguës :

Acidocétose diabétique , Hypoglycémie , Hyperglycémie hyperosmolaire

Complications chroniques :

Microangiopathie :

Rétinopathie diabétique , Néphropathie diabétique  Neuropathie diabétique

Macroangiopathie :

AVC , coronaropathie , AOMI

**Statut psychologique :**

	Ressentis par rapport à la maladie	Ressentis par rapport à la transition
Peur		
Tristesse		
Déni		
Inquiétude		
Dégout		
Indifférence		
Satisfaction		

Troubles de conduites alimentaires :

Anorexie ,                      Boulimie

Addiction : .....

Inquiétudes :

- Travail : .....
- Sexualité : .....
- Fertilité : .....
- Peur de complications du diabète : .....
- Autres : .....



# **BIBLIOGRAPHIE**



1. **Patient education:**  
Diabetes mellitus type 1: Overview (Beyond the Basics),  
*Disponible sur medlineplus.gov /diabetestype1.*
2. **Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus.**  
Diabetes Care, 2003.  
*26 Suppl 1: p. S5–20.*
3. **Simon D, Fagot Campagna A, Eschwege E, et Balkau B**  
diabète: définition, dépistage et épidémiologie –Traité de diabétologie coordonné par A.  
*Grimaldi Paris: Flammarion Médecine –Sciences 2ème édition, 2009 –page 3.*
4. **Mayer–Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, et al.**  
IS– PAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents.  
*Pediatr Dia– betes. 2018;19 Suppl 27:7–19.*
5. **Needell JC, Ir D, Robertson CE, et al.**  
Maternal treatment with short–chain fatty acids modulates the intestinal microbiota and immunity and ameliorates type 1 diabetes in the offspring.  
*PloS One 2017;12:e0183786.*
6. **Niinisto S, Takkinen H–M, Uusitalo L, et al.**  
Maternal intake of fatty acids and their food sources during lactation and the risk of prelini– cal and clinical type 1 diabetes in the offspring.  
*Acta Diabetol 2015; 52:763–72.*
7. **Bonifacio E, Warncke K, Winkler C, et al.**  
Cesarean section and interferon–induced helicase gene polymorphisms combine to increase childhood type 1 diabetes risk.  
*Diabetes 2011;60:3300–6.*
8. **Lönnrot M, Korpela K, Knip M et al.**  
Enterovirus infection as a risk factor for beta–cell autoimmunity in a prospectively observed birth cohort: the Finnish Diabetes Prediction and Prevention Study.  
*Diabetes 2000;49:1314–8.*

9. **Hänninen A, Toivonen R, Pöysti S, et al.**  
Akkermansia muciniphila induces gut microbiota remodelling and controls islet autoimmunity in NOD mice.  
*Gut* 2017
10. **L. Marchand, C. Thivolet.**  
Étiologie et physiopathologie du diabète de type 1  
*EMC Volume 13, n°4, octobre 2016 : 10-366-C-10.*
11. **GBD 2013 Risk Factors Collaborators.**  
Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013.  
*Lancet.* 2015;386(10010):2287-323.
12. **The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus:**  
Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus.  
*Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
13. **Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, et al.**  
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018 : Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state.  
*Pediatric Diabetes* 2018 ; (Suppl 27) : 155-77.
14. **Nyenwe EA, Kitabchi AE.**  
L'évolution de l'acidocétose diabétique : une mise à jour de son étiologie, de sa pathogenèse et de sa prise en charge.  
*Métabolisme* 2016 ; 65 :507-521.
15. **Larsson HE, Vehik K, Bell R, et al.**  
Réduction de la prévalence de l'acidocétose diabétique au diagnostic du diabète de type 1 chez les jeunes enfants participant au suivi longitudinal.  
*Soins du diabète* 2011 ; 34 :2347-52.

16. **Dhatariya KK.**  
Pourquoi les définitions utilisées pour diagnostiquer l'acidocétose diabétique devraient être normalisées.  
*Diabetes Res Clin Pract* 2018 ; 135 :227–28.
17. **Umpierrez G, Korytkowski M.**  
Urgences diabétiques–acidocétose, état hyperglycémique hyperosmolaire et hypoglycémie.  
*Nat Rev Endocrinol* 2016 ; 12 : 222–232.
18. **Randall L, Begovic J, Hudson M, et al.**  
Acidocétose diabétique récurrente chez les patients minoritaires du centre-ville.  
*Soins du diabète* 2011 ; 34 :1891–6.
19. **Crises hyperglycémiques dans le diabète sucré :**  
acidocétose diabétique et état hyperosmolaire hyperglycémique.  
*Endocrinologie Metab Clin North Am* 2006 ; 35 :725–751.
20. **Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al.**  
Crises hyperglycémiques chez les patients adultes atteints de diabète.  
*Soins du diabète* 2009 ; 32 :1335–1343.
21. **Weinstock RS, Xing D, Maahs DM, et al.**  
Hypoglycémie sévère et acidocétose diabétique chez les adultes atteints de diabète de type 1 : résultats du registre de la clinique d'échange de DT1 .  
*J Clin Endocrinologie Metab* 2013 ; 98 :3411–9.
22. **Brutsaert EF.**  
Acidocétose diabétique.  
Dans : Porter RS, Kaplan JL, éditeurs. Merck manuel version professionnelle. Gare de Whitehouse (New Jersey) : Merck Sharp & Dohme Corp ; 2018. Abonnement requis pour visionner.  
*Disponible à l'adresse : <http://online.statref.com>. Consulté le 12 février 2019.*



23. **Kraut J, Madias NE.**  
Traitement de l'acidose métabolique aiguë : une approche physiopathologique.  
*Nat Rev Nephrol* 2012 ; 8 :589–601.
24. **Bhansali A, Sukumar SP.**  
État hyperglycémique hyperosmolaire.  
Dans : Mohan V, Umnikrishnan R, éditeurs. *Cliniques mondiales diabétologie : complications du diabète vol.*
25. **Association américaine du diabète.**  
Normes de soins médicaux dans le diabète.  
*Soins du diabète* 2018 ; 41(Suppl 1) :S1–159.
26. **Cryer PE.**  
Mécanismes de l'insuffisance autonome associée à l'hypoglycémie et de ses syndromes constitutifs dans le diabète.  
*Diabète* 2005 ; 54 :3592–601 57.
27. **McCoy RG, Van Houten HK, Ziegenfuss JY, et al.**  
Auto-évaluation de l'hypoglycémie et de la qualité de vie liée à la santé chez les patients atteints de diabète de type 1 et de type 2.  
*Endocrinology Pract* 2013 ; 19 :792–9.
28. **Cryer PE.**  
Hypoglycémie dans le diabète sucré de type 1.  
*Endocrinology Metab Clin North Am* 2010 ; 39 :641–54.
29. **Geelhoed–Duijvestijn PH, Pedersen–Bjergaard U, Weitgasser R, et al.**  
Effets de l'hypoglycémie non sévère rapportée par les patients sur l'utilisation des ressources de soins de santé, la perte de temps de travail et le bien-être chez les patients diabétiques traités à l'insuline dans sept pays européens.  
*J Med Econ* 2013 ; 16 :1453–1461.

30. **Cryer PE.**  
Hypoglycémie chez les adultes atteints de diabète sucré. Dans : Hirsch IB, Mulder JE, éditeurs. À jour. Waltham (MA) : UpToDate Inc.  
*Disponible à l'adresse : <https://www.uptodate.com>. Consulté le 12 février 2019.*
31. **Seaquist ER, Anderson J, Childs B, et al.**  
Hypoglycémie et diabète : un rapport d'un atelier de l'American Diabetes Association et de l'Endocrine Society.  
*Soins du diabète 2013 ; 36 :1384-1395.*
32. **Writing Group for the DCCT/EDIC Research Group, Orchard TJ, Nathan DM, et al.**  
Association between 7 years of intensive treatment of type 1 diabetes and long-term mortality. *JAMA 2015 ; 313 : 45-53.*
33. **Ciulla TA, Amador AG, Zinman B.**  
Diabetic retinopathy and diabetic macular edema: patho- physiology, screening, and novel therapies.  
*Diabetes Care 2003 ; 26:2653-64.*
34. **Organisation mondiale de la Santé (OMS).**  
Rapport mondial sur le diabète. Genève (Suisse): Organisation mondiale de la Santé ; 2016.  
*[www.who.int/diabetes/global-report/fr/](http://www.who.int/diabetes/global-report/fr/).*
35. **Fédération française des diabétiques.**  
La rétinopathie diabétique et les maladies des yeux [www.federationdesdiabetiques.org/information/complications diabete/retinopathie?gclid= EAIaIQobChMI7PnN57O15AIVE4bVCh0rYgXvEAAYAiAAEgI9APD\\_BwE](http://www.federationdesdiabetiques.org/information/complications_diabete/retinopathie?gclid=EAIaIQobChMI7PnN57O15AIVE4bVCh0rYgXvEAAYAiAAEgI9APD_BwE) .
36. **Collège des ophtalmologistes universitaires de France .**  
Ophtalmologie .  
*Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson ; 2017 .*
37. **Société francophone du diabète.**  
Classification de la rétinopathie diabétique.  
*[http://campus.cerimes.fr/ ophtalmologie/enseignement/ ophtalmo16/site/html/3\\_3.html](http://campus.cerimes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo16/site/html/3_3.html) fédération.*

38. **Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, et al**  
Meta-Analysis for Eye Disease (META-EYE) Study Group.  
Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy.  
*Diabetes Care* 2012 ; 35:556-64
39. **Ting DS, Cheung GC, Wong TY.**  
Diabetic retinopathy: global prevalence, major risk factors, screening practices and public health challenges: a review.  
*Clin Exp Ophthalmol* 2016 ; 44:260-77.
40. **Kim SJ, Equi R, Bressler NM.**  
Analysis of macular edema after cataract surgery in patients with diabetes using optical coherence tomography.  
*Ophthalmology* 2007 ; 114:881-9.
41. **Diabetes Control and Complications Trial Research Group, Nathan DM, Genuth S, Lachin J, et al.**  
The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.  
*N Engl J Med* 1993 ; 329:977-86.
42. **Prospective Diabetes Study Group.**  
Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998 ; 317:703-13 (Erratum in: *BMJ* 1999; 318:29).
43. **Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy:**  
the second report of diabetic retinopathy study findings.  
*Ophthalmology* 1978 ; 85:82-106.
44. **Early photocoagulation for diabetic retinopathy.**  
ETDRS report number 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group.  
*Ophthalmology* 1991 ; 98(5 Suppl):766-85.
45. **Blumenkranz MS, Yellachich D, Andersen DE, et al.**  
Semiautomated patterned scanning laser for retinal photocoagulation.  
*Retina* 2006 ; 26:370-6.

46. **Ip MS, Domalpally A, Sun JK, Ehrlich JS.**  
Long-term effects of therapy with ranibizumab on diabetic retinopathy severity and baseline risk factors for worsening retinopathy.  
*Ophthalmology* 2015 ; 122:367-74.
47. **Brown DM, Schimdt-Erfurt U, Do DV, et al.**  
Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema ; 100-week results from the VISTA and VIVID studies.  
*Ophthalmology* 2015 ; 122:2044-52.
48. **Kimmelstiel P, Wilson C.**  
Interacapillary lesions in the glomerulus of the kidney.  
*Am J Pathol* 1936 ; 12 : 83-97.
49. **Collège des enseignants d'endocrinologie diabète et maladies métaboliques .**  
Endocrinologie diabétologie et maladies métaboliques .  
Issy-les-Moulineaux: Elsevier *Masson* ; 2019.
50. **Fonfrède M .**  
Diabète et reins .  
*Revue francophone des laboratoires* 2013 ; 43 ( 455 ) : 45 - 50.
51. **Haute Autorité de santé. Guide du parcours de soins- Maladie rénale chronique de l'adulte.**  
Février 2012. [www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide\\_parcours\\_de\\_soins\\_mrc\\_web.pdf](http://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parcours_de_soins_mrc_web.pdf).
52. **Hartemann A, Grimaldi A.**  
Guide pratique du diabète.  
*Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2013.*
53. **D. de Zeeuw, G. Remuzzi, H. H. Parving et al.**  
« Albuminurie, une cible thérapeutique pour la protection cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 atteints de néphropathie », *Circulation*, vol. 110, n° 8, pp. 921-927, 2004.

54. **M. K. Arora et U. K. Singh**  
« Mécanismes moléculaires dans la pathogenèse de la néphropathie diabétique : une mise à jour », *Vascular Pharmacology*, vol. 58, pp. 259–271, 2013.
55. **B. Quiroga, D. Arroyo et G. de Arriba**  
« Présent et futur dans le traitement de la maladie rénale diabétique », *Journal of Diabetes Research*, vol. 2015, article ID 801348, 13 pages, 2015.
56. **G. Eknoyan**  
« Obésité, diabète et maladie rénale chronique », *Current Diabetes Reports*, vol. 7, p. 449–453, 2007.
57. **J. F. Briffa, A. J. McAinch, P. Poronnik et D. H. Hryciw**  
« Les adipokines comme lien entre l'obésité et la maladie rénale chronique », *American Journal of Physiology–Renal Physiology*, vol. 305, pp. F1629–F1636, 2013.
58. **pour le Groupe de Collaboration ADVANCE, S. Zoungas, J. Chalmers et al.**  
« Association des taux d'HbA1c avec les complications vasculaires et la mort chez les patients atteints de diabète de type 2 : mise en évidence des seuils glycémiques », *Diabetologia*, vol. 55, n° 3, p. 636–643, 2012.
59. **National Kidney Foundation**, « Guide de pratique clinique KDOQI pour le diabète et l'IRC : mise à jour 2012 », *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 60, pp. 850–886, 2012.
60. **G. R. Bailie, G. Eisele, L. Liu et al.**  
« Patterns of medication use in the RRI-CKD study : focus on drugs with cardiovascular effects », *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 20, n° 6, pp. 1110–1115, 2005.

61. **L. Balant, G. Zahnd, A. Gorgia, R. Schwarz et J. Fabre**  
« Pharmacocinétique du glipizide chez l'homme : influence de l'insuffisance rénale », *Diabetologia*, vol. 9, pp. 331–338, 1973.
62. **K. J. Palmer et R. N. Brogden**  
« Gliclazide. Une mise à jour de ses propriétés pharmacologiques et de son efficacité thérapeutique dans le diabète sucré non insulino-dépendant », *Drugs*, vol. 46, pp. 92–125, 1993.
63. **P. Arnouts, D. Bolignano, I. Nistor et al.**  
« Médicaments hypoglycémiants chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique : une revue narrative sur les propriétés pharmacocinétiques », *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 29, n° 7, pp. 1284–1300, 2014.
64. **J. J. Neumiller, R. Z. Alicic et K. R. Tuttle**  
« Considérations thérapeutiques pour les agents antihyperglycémiques dans la maladie diabétique des enfants », *Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 28, n° 8, p. 2263–2274, 2017.
65. **T. C. Marbury, J. L. Ruckle, V. Hatorp et al.**  
« Pharmacocinétique du répaglinide chez les sujets atteints d'insuffisance rénale », *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, vol. 67, n° 1, pp. 7–15, 2000.
66. **A. J. Hahr et M. E. Molitch**  
« Prise en charge du diabète sucré chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique », *Clinical Diabetes and Endocrinology*, vol. 1, p. 2, 2015.
67. **G. Pugliese, P. Penno et A. Natali**  
« Maladie rénale diabétique : nouveaux problèmes cliniques et thérapeutiques. Prise de position conjointe de la Société italienne du diabète et de la Société italienne de néphrologie sur « L'histoire naturelle de la maladie rénale diabétique et le traitement de l'hyperglycémie chez les patients atteints de diabète de type 2 et d'insuffisance rénale », *Journal of Nephrology*, vol. 33, pp. 9–35, 2020.

68. **S. J. Taler, R. Agarwal, G. L. Bakris et al.**  
« KDOQI US Com- mentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for Management of Blood Pressure in CKD », *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 62, n° 2, p. 201–213, 2013.
69. **Association américaine du diabète,**  
(9 Complications microvasculaires et soins des pieds) , *Diabetes Care*, vol. 39, Suppl 1, pp. S72–S80, 2016.
70. **M. A. Froett, S. Liegl et Y. Jabbarpour**  
« La néphropathie diabétique : le rôle du médecin de famille », *American Family Physician*, vol. 85, p. 883–889, 2012.
71. **K. Umanath et J. B. Lewis**  
« Mise à jour sur la néphropathie diabétique : Core Curriculum 2018 », *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 71, pp. 884–895, 2018.
72. **S. Zac–Varghese et P. Winocour**  
« Gérer la maladie diabétique des enfants », *British Medical Bulletin*, vol. 125, pp. 55–66, 2018.
73. **Tesfaye S, Boulton AJ, Dickenson AH.**  
Mécanismes et prise en charge de la polyneuropathie distale symétrique douloureuse diabétique.  
*Soins du diabète 2013 ; 36 : 2456–2465 [PMID : 23970715 DOI : 10.2337/dc12–1964].*
74. **Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L.**  
Pratique clinique. Ulcères neuropathiques du pied diabétique.  
*N Engl J Med 2004 ; 351 : 48–55 [PMID : 15229307 DOI : 10.1056/NEJMcp032966].*
75. **Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE , Ward JD, Manes C , Ionescu– Tirgoviste C, Witte DR, Fuller JH.**  
Facteurs de risque vasculaires et neuropathie diabétique.  
*N Engl J Med 2005 ; 352 : 341–350 [PMID : 15673800 DOI : 10.1056/NEJMoa032782].*

76. **Faible PA, Dotson RM.**  
Traitement symptomatique de la neuropathie douloureuse.  
*JAMA, 1998 ; 280 : 1863-1864 [PMID : 9846782 DOI : 10.1001/jama.280.21.1863].*
77. **Harris M, Eastman R, Cowie C.**  
Symptômes de neuropathie sensorielle chez les adultes atteints de NIDDM dans la population américaine.  
*Soins du diabète, 1993 ; 16 : 1446-1452 [PMID : 8299433 DOI : 10.2337/diacare.16.11.1446].*
78. **Bansal V, Kalita J, Misra.**  
Royaume-Uni. Neuropathie diabétique.  
*Diplôme d'études supérieures en médecine J 2006 ; 82 : 95-100 [PMID : 16461471].*
79. **Quattrini C, Tesfaye S.**  
Comprendre l'impact de la neuropathie diabétique douloureuse.  
*Diabète Metab Res Rev 2003 ; 19 Suppl 1 : S2-S8 [PMID : 12577252 DOI : 10.1002/dmrr.360].*
80. **Gore M, Brandenburg NA, Dukes E, Hoffman DL, Tai KS, Stacey B.**  
La gravité de la douleur dans la neuropathie périphérique diabétique est associée au fonctionnement du patient, aux niveaux de symptômes d'anxiété et de dépression et au sommeil.  
*J Gestion des symptômes de la douleur 2005 ; 30 : 374-385 [PMID : 16256902 DOI : 10.1016/j.jpainsymman.2005.04.009].*
81. **Peltier, A., Goutman, S. A. & Callaghan, B. C.**  
*Painful diabetic neuropathy. BMJ 348, g1799 (2014).*
82. **S.Tesfaye.**  
Facteurs de risque vasculaires et neuropathie diabétique.  
*N. Engl. J. Med. 352, 341-350 (2005).*
83. **Andersen.**  
Facteurs de risque de polyneuropathie diabétique incidente dans une cohorte de diabète de type 2 détecté par dépistage suivie pendant 13 ans : ADDITION- Danemark.  
*Diabetes Care 41, 1068-1075 (2018).*



- 84. Lu, B.**  
Détermination de la prévalence de la neuropathie périphérique et des facteurs associés chez les sujets chinois atteints de diabète et de prédiabète – Étude d'épidémiologie et de génétique moléculaire de la neuropathie diabétique de ShangHai (SH-DREAMS).  
*PLOS ONE 8, e61053 (2013).*
- 85. Tesfaye, S. et Selvarajah, D.**  
L'étude Eurodiab : qu'est-ce que cela nous a appris sur la neuropathie périphérique diabétique ?  
*Curr. Diab. 9, 432-434 (2009).*
- 86. Prabodha, L. B. L., Sirisena, N. D. & Dissanayake, V. H. W.**  
Susceptible and prognostic Facteurs génétiques associés à la neuropathie périphérique diabétique : une revue complète de la littérature.  
*Int. J. Endocrinology. 2018, 8641942 (2018).*
- 87. C. Politi.**  
Avancées récentes dans l'exploration de la susceptibilité génétique à la neuropathie diabétique.  
*Diabète Res. Clin. Pratiquez. 120, 198-208 (2016).*
- 88. Dunnigan.**  
Ralentissement de la conduction dans la polyneuropathie sensorimotrice diabétique.  
*Diabetes Care 36, 3684-3690 (2013).*
- 89. Gummy, L. F., Bampton, E. T. et Tolkovsky, A. M.**  
L'hyperglycémie inhibe la prolifération et la migration des cellules de Schwann et restreint la régénération des axones et des cellules de Schwann à partir de DRG murins adultes.  
*Mol. Cellule Neurosci. 37, 298-311 (2008).*
- 90. Mizisin, A. P., Shelton, G. D., Wagner, S., Rusbridge, C. & Powell, H. C.**  
Division de la myéline, lésion des cellules de Schwann et démyélinisation dans la neuropathie diabétique féline.  
*Acta Neuropathology. 95, 171-174 (1998).*

91. **Pan, S. & Chan, J. R.**  
Régulation et dérégulation de l'infrastructure axonale par la myélinisation de la glie.  
*J. Cell Biol.* 216, 3903–3916 (2017).
92. **Feldman, E. L., Nave, K. A., Jensen, T. S. et Bennett, D. L. H.**  
Nouveaux horizons dans la neuropathie diabétique : mécanismes, bioénergétique et douleur.  
*Neurone* 93, 1296–1313 (2017).
93. **R. Pop-Busui.**  
Neuropathie diabétique : un énoncé de position de l'American Diabetes Association.  
*Diabetes Care* 40, 136–154 (2017).
94. **Tesfaye.**  
Neuropathies diabétiques : mise à jour sur les définitions, les critères diagnostiques, l'estimation de la gravité et les traitements.  
*Diabetes Care* 33, 2285–2293 (2010).
95. **S. Divisova.**  
Le prédiabète/neuropathie précoce associée au diabète implique principalement de petites fibres sensorielles.  
*J. Peripher. Nerv. Syst.* 17, 341–350 (2012).
96. **Bril, V., Breiner, A., Perkins, B. A. et Zochodne, D. Neuropathie.**  
Comité d'experts sur les lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada,  
*Can. J. Diabetes* 42 (Suppl. 1), S217–S221 (2018).
97. **Olaleye, D., Perkins, B. A. et Bril, V.**  
Évaluation de trois tests de dépistage et d'un modèle d'évaluation du risque pour le diagnostic de la neuropathie périphérique dans le diabète clinique.  
*Diabète Res. Clin. Pratiquez.* 54, 115–128(2001).
98. **Callaghan, B. C., Little, A. A., Feldman, E. L. et Hughes, R. A.**  
Contrôle amélioré du glucose pour la prévention et le traitement de la neuropathie diabétique.  
*6, CD007543* (2012).

99. **Le groupe de recherche sur le contrôle du diabète et ses complications.**  
L'effet d'un traitement intensif du diabète sur le développement et la progression de la Complications à long terme du diabète sucré insulino-dépendant.  
*N. Engl. J. Med. 329, 977-986 (1993).*
100. **smail-Beigi, F. et al.**  
Effet du traitement intensif de l'hyperglycémie sur les résultats microvasculaires dans le diabète de type 2 : une analyse de l'essai randomisé ACCORD.  
*Lancet 376, 419-430 (2010).*
101. **Ziegler.**  
Traitement oral avec de l'acide alpha-lipoïque améliore la polyneuropathie diabétique symptomatique : l'essai SYDNEY 2.  
*Diabetes Care 29, 2365-2370 (2006).*
102. **Balakumar, P., Rohilla, A., Krishan, P., Solairaj, P. et Thangathirupathi, A.**  
Le potentiel thérapeutique multiforme de la benfotiamine.  
*Pharmacology. Res. 61, 482-488 (2010).*
103. **Zilliox, L. et Russell, J. W.**  
Traitement de la polyneuropathie sensorielle diabétique.  
*Curr. Soigner. Options Neurol. 13, 143-159 (2011).*
104. **DM Nathan PA Cleary JY Backlund**  
Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes.  
*N Engl J Med 2005(353).*
105. **A Rawshani S Gudbjörnsdottir**  
Mortality and cardiovascular disease in type 1 and type 2 diabetes.  
*N Engl J Med 2017 (376).*
106. **SJ Livingstone HC Looker EJ Hothers**  
all Risk of cardiovascular disease and total mortality in adults with type 1 diabetes: Scottish registry linkage study.  
*PLoS Med 2012 (9).*

107. **Sousa G.**  
Glycemic control, cardiac autoimmunity, and long-term risk of cardiovascular disease in type 1 diabetes mellitus.  
*Circulation* 2019;139:730–743.
108. **Lv H, Havari E, Pinto S, Gottumukkala RV, et al.**  
Impaired thymic tolerance to  $\alpha$ -myosin directs autoimmunity to the heart in mice and humans.  
*J Clin Invest.* 2011;121:1561–1573. doi: 10.1172/JCI44583.
109. **Gottumukkala RV, Lv H, Cornivelli L, Wagers AJ, et al.**  
Myocardial infarction triggers chronic cardiac autoimmunity in type 1 diabetes.  
*SciTransl Med.* 2012;4:138ra80. doi: 10.1126/scitranslmed.3003551.
110. **Henry P, Makowski S, Richard P, et al.**  
Increased incidence of moderate stenosis among patients with diabetes : substrate for myocardial infarction ? *Am Heart J* 1997 ; 134 : 1037–43.
111. **Rawshani A, et al.**  
Relative Prognostic Importance and Optimal Levels of Risk Factors for Mortality and Cardiovascular Outcomes in Type 1 Diabetes Mellitus.  
*Circulation.* 2019;139:1900–1912. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037454.
112. **Chanudet X., Chenilleau M.-C., Schiano P., Bauduceau B.**  
Insuffisance coronaire, cardiomyopathie et neuropathie autonome chez le diabétique.  
*EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie–Nutrition, 10–366–J–20, 2008.*
113. **Konaté.**  
Facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques nouvellement diagnostiqués et hypertendus à l'hôpital du Mali de Bamako.  
*Journal de la recherche scientifique de l'université de Lomé.* 2018 ; 20(4) : 517–524.
114. **Fennira E.**  
Dépistage et caractéristiques de l'ischémie myocardique silencieuse chez le diabétique de type .  
*Annales d'endocrinologie.* 2015 ; 76(4) :537.

115. **Monnier L.**  
Diabétologie (3eme éd).  
*Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson 2019.*
116. **Bura-Riviere A.**  
La revue du praticien.  
Artériopathie athéromateuses des membres inférieurs une prévalence qui *augmente significativement avec l'âge*, janvier 2016; 66(98):912.
117. **Lermusiaux P, Ferreira-Maldent N, Maillot F, Guilmot JL.**  
Angiopathies diabétiques.  
*Encycl Med Chir 2011 [Paris, Angiologie, Fasc 19-0120].3.*
118. **Aboyans V, Lacroix P, Laskar M.**  
Prevalence of symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in primary care patients.  
*Atherosclerosis 2004;175:183-4.4.*
119. **A, Yassi M, Turquin H.**  
L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique à Abidjan.  
Etude transversale sur 663 diabétiques.  
*Rev Fr Endocrinol Clin Nutr Metab 1994;65:553-8.*
120. **M. Sharma, G.J. Gubitz.**  
Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux chez les personnes diabétiques.  
*Can J Diabetes. 2013 ; 37: 499-500.*
121. **Berthe. A, Assouan. K, Mariam. D. O., Rhedor. A. J, Thérèse. S.D.**  
Particularités des accidents vasculaires cérébraux chez le diabétique.  
*African Journal of Neurological Sciences 2015; 34 (2): 1-5.*
122. **Béjot. Y.**  
Les accidents vasculaires cérébraux.  
*Disponible sur: <http://www.ifsidijon.info/v2/wp-content/uploads>.*  
*Consulté le 16 octobre 2018. Note(s): Document se lisant avec Adobe Acrobat Reader.*

123. **FID 2017.**  
*www.diabetesatlas.org Consulté le 18 décembre 2017. Note(s): Document se lisant avec Adobe Acrobat Reader.*
124. **Haesebaert J.**  
Performance de la prise en charge de l'accident vasculaire cérébral. Thèse : Med: Université Claude Bernard Lyon 1. 2017; 1068:p145.
125. **Buchberger B, Huppertz H, Krabbe L, et al.**  
Symptoms of depression and anxiety in youth with type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis.  
*Psychoneuroendocrinology 2016; 70:70-84.*
126. **Lyons S.K., Becker D.J., Helgeson V.S.**  
Transfer from pediatric to adult health care: effects on diabetes outcomes.  
*Pediatric Diabetes 2014; 15: pp. 10-17.*
127. **VanBuecken DE, Greenbaum CJ.**  
Residual C-peptide in type 1 diabetes: what do we really know? *Pediatric Diabetes 2014; 15:84-90.*
128. **Moreau F, Spizzo H, Bursztejn C, et al.**  
Factitious self-manipulation of the external insulin pump in adolescents with Type 1 diabetes.  
*Diabet Med 2011; 28:623-4.*
129. **Gill G, Nayak AU, Wilkins J, et al.**  
Challenges of emerging adulthood-transition from paediatric to adult diabetes.  
*World J Diabetes 2014;5:630-5.*
130. **Jaser SS.**  
Psychological problems in adolescents with diabetes.  
*Adolescents Med State Art Rev 2010; 21:138-51, x-xi.*

131. **Mistry B, Van Blyderveen S, Punthakee Z, et al.**  
Condition-related predictors of successful transition from paediatric to adult care among adolescents with type 1 diabetes.  
*Diabetes Med* 2015; 32:881-5.
132. **Suris JC, Akré C.**  
Key element transition: an international Delphi study.  
*J Adolescent Health* 2015;56:612-8ts for, and indicators of, a successful.
133. **Hilliard ME, Perlus JG, Clark LM, et al.**  
Perspectives from before and after the pediatric to adult care transition: a mixed-methods study in type 1 diabetes.  
*Diabetes Care* 2014;37:346-54.
134. **Anderson BJ, Auslander WF, Jung KC, et al.**  
Assessing family sharing of diabetes responsibilities.  
*J Pediatr Psychol.* 1990;15:477-92.
135. **McPheeters M, Davis AM, Taylor JL, et al.**  
Transition care for children with special health needs.  
*Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality, US Department of Health and Human Services; 2014.*
136. **M. Haddad, S. Aouiche, L. Akkache, et al .**  
*CHU Mustapha-Pacha, Alger, Algérie. 4 April 2015.*
137. **Monaghan M. Baumann K**  
Type 1 diabetes: addressing the transition from pediatric to adult-oriented health care.  
*Res Rep Endocrinology Disord* 2016; 6: pp. 31-40.
138. **R. Sakr, O. Dupuy, A. Voican, L. Pietri, D. Huet.**  
Difficultés de prise en charge de jeunes diabétiques en transition Médecine des maladies Métaboliques .  
*Décembre 2016 - Vol. 10 - N°8 :763-770.*

139. **Gautier JF, Choukem SP**  
Transferring type 1 diabetic patients from pediatric to adult diabetes care: can we do better.  
*Horm Res 2007;67:139-41.*
140. **R Shulman.**  
Transition to adult diabetes care: a description of practice in the ontario pediatric diabetes network *Can J Diabetes (2019).*
141. **Afane, H.; Chadli, A.; Elaziz, S.; Farouqi, A.**  
La transition des soins pédiatriques aux soins pour adultes chez les adolescents atteints du diabète de type 1 (à propos de 40 cas). (2014).
142. **Lyons S.K., Becker D.J., Helgeson V.S.**  
Transfer from pediatric to adult health care: effects on diabetes outcomes.  
*Pediatric Diabetes 2014; 15: pp. 10-17.*
143. **Dabelea D, Mayer- S, et al.**  
Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children Davis EJ, Saydah and adolescents from 2001 to 2009.  
*JAMA 2014;311:1778-86. 10.1001/jama.2014.3201.*
144. **Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, et al.**  
Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009.  
*JAMA 2014;311:1778-86. 10.1001/jama.2014.3201.*
145. **Johnson B, Elliott J, Scott A, et al.**  
Medical and psychological outcomes for young adults with Type 1 diabetes: no improvement despite recent advances in diabetes care.  
*Diabete Med 2014;31:227-31.*
146. **Johnson B, Elliott J, Scott A, et al.**  
Medical and psychological outcomes for young adults with Type 1 diabetes: no improvement despite recent advances in diabetes care.  
*Diabete Med 2014;31:227-31.*



147. **Rollo A, Salardi S, Ciavarella A, et al.**  
Transition from pediatric to adult care eight years after the transition from pediatric to adult diabetes care: metabolic control, complications and associated diseases.  
*J Endocrinol Invest* 2014;37:653–9.
148. **Verlinde F, Massa G , Lagrou K , Froidecoeur C , Bourguignon JP , Craen M , De Schepper J, Du Caju M, Heinrichs C , Francois I , Maes**  
2004 Health and psychosocial status of patients with turner syndrome after transition to adulthood: the Belgian experience.  
*Horm Res* 62:161–167.
149. **Buchberger B, Huppertz H, Krabbe L, et al .**  
Symptoms of depression and anxiety in youth with type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis.  
*Psychoneuroendocrinology* 2016; 70:70–84.
150. **R. Sakr, O. Dupuy, A. Voican, L. Pietri, D. Huet**  
Difficultés de prise en charge de jeunes diabétiques en transition Médecine des maladies  
*Métaboliques – Décembre 2016 – Vol. 10 – N°8 :763–770.*
151. **Dybdal D, Tolstrup JS, Sildorf SM, et al.**  
Increasing risk of psychiatric morbidity after childhood onset type 1 diabetes: a population-based cohort study.  
*Diabetologia* 2018; 61:831–8.
152. **Ding GL, Liu Y, Liu ME, et al.**  
The effects of diabetes on male fertility and epigenetic regulation during spermatogenesis.  
*Asian J Androl* 2015; 17:948– 53. 4.
153. **Schoeller EL, Schon S, Moley KH.**  
The effects of type 1 diabetes on the hypothalamic, pituitary and testes axis.  
*Cell Tissue Res* 2012; 349:839–47. 5.

154. **Walker MD, Zylberberg HM, Green PH, Katz MS.**  
Endocrine complications of celiac disease: a case report and review of the literature.  
*Endocrine Res* 2019; 44:27-45.
155. **Sheehan A.M., While A.E., Coyne I.**  
The experiences and impact of transition from child to adult healthcare services for  
*young people with type 1 diabetes: a systematic review.*  
*Diabetes Med J Br Diabetes Association* 2015; 32: pp. 440-458.
156. **Eppens MC, Craig ME, Cusumano J, et al.**  
Prevalence of diabetes complications in adolescents with type 2 compared with type 1  
*diabetes.*  
*Diabetes Care* 2006;29:1300-6.
157. **Nathan DM, Cleary PA, Backlund JYC, et al.**  
Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes.  
*N Engl J Med* 2005;353: 2643-53
158. **Peters A, Laffel L.**  
Diabetes care for emerging adults: recommendations for transition from pediatric to  
adult diabetes care systems: a position statement of the American Diabetes Association,  
with representation by the American College of Osteopathic Family Physicians, the  
American Academy of Pediatrics, the American Association of Clinical Endocrinologists,  
the American Osteopathic Association, the Centers for Disease Control and Prevention,  
Children with Diabetes, The Endocrine Society, the International Society for Pediatric and  
Adolescent Diabetes, Juvenile Diabetes Research Foundation International, the National  
*Diabetes Education Program, and the Pediatric Endocrine Society (formerly Lawson).*
159. **N.H. Cho.**  
IDF diabetes atlas: global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projection for  
*2045 Diabetes Res Clin Pract (2018).*
160. **S. Niar.**  
Épidémiologie du diabète de type 1 de l'enfant dans le département d'Oran (Algérie) de  
*1975 à 2014 Med Mal Metab (2015).*

161. **E. Majumder.**  
Self-management strategies in emerging adults with type 1 diabetes *Journal of Pediatric Health Care (2017)*.
162. **F. Alwadiy.**  
association of self-efficacy, transition readiness and diabetes distress with glycemic control in adolescents with type 1 diabetes preparing to transition to adult care.  
*Can J Diabetes (2021)*.
163. **Bronner et al. M.B. Bronner, M.A.C. Peeters, J.N.T. Sattoe, A.L. van Staa:**  
impact of type 1 diabetes on young adults' health-related quality of life.  
*Health and Quality of Life Outcomes, 18 (1) (2020), p. 137.*
164. **Enora Le Roux, Florence Menesguen, Isabelle Tejedor, Marc Popelier, et al.**  
"Transition of young adults with endocrine and metabolic diseases: the 'TRANSEND' cohort".2021.
165. **S. Sellay (Dr) , A. Labied (Dr) , H. ElJadi (Dr) , M. Elmokhtari (Dr) , A.A. Guerboub (Dr) , Z. Imane (Pr)**  
Service d'endocrinologie, hôpital d'enfants de Montréal, Available online 6 September 2016, *Version of Record 6 September 2016.*
166. **LE Wisk.**  
Alcohol use behaviors and reasons to abstain from or limit drinking among medically vulnerable youth *J Addict Med (2020)*.
167. **Garvey KC , Wolpert HA , Laffel LM , et al.**  
Health care transition in youngadultswith type 1 diabetes: barriers to timely establishment of adultdiabetes care.  
*Endocrinology Pract 2013;19:946-52. 10.4158/EP13109.OR.*
168. **G. Kim.**  
Healthcare transition readiness, family support, and self-management competency in Korean emerging adults with type 1 diabetes mellitus *J Pediatric Nurs (2019)*.

169. **Channon S, Smith V, Alcolado J, et al.**  
Current methods of transfer of young people with type 1 diabetes to adult services.  
*Diabetes Med* 2003;20:1034. 10.1111/j.1464-5491.2003.00919.x.
170. **Garvey KC, Markowitz JT, Laffel LM.**  
Transition to Adult Care for Youth with Type 1 Diabetes.  
*Current Diabetes Reports* 2012;12:533-41. 10.1007/s11892-012-0311-6.
171. **Gill G, Nayak AU, Wilkins J, et al.**  
Challenges of emerging adulthood-transition from paediatric to adult diabetes.  
*World J Diabetes* 2014;5:630-5.
172. **Garvey KC, Nicole C. Foster, Shivani Agarwal**  
Health Care Transition Preparation and Experiences in a U.S.  
National Sample of Young Adults With Type 1 Diabetes *Diabetes Care*. 2017  
Mar;40(3):317-324.
173. **Helgeson VS, Palladino DK, Reynolds KA, Becker DJ, Escobar O, Siminerio L.**  
Relationships and health among emerging adults with and without type 1 diabetes.  
*Health Psychol* 2014; 33:1125-1133.
174. **Simon Lafontaine , Elise Mok PhD , Jennifer Frei BA , et al.**  
Division of Endocrinology, Department of Pediatrics, McGill University Health Centre,  
Montréal, Québec, Canada Research Institute of the McGill University Health Centre,  
Montréal, Québec, Canada Department of Pediatrics, Université de Montréal, Montréal,  
Québec, Canada Centre de Recherche CHU Sainte-Justine, Montréal, Québec, Canada  
School of Public Health, Department of Social and Preventive Medicine, Université de  
Montréal, Montréal, Québec, Canada.  
Received 4 November 2022, Revised 1 May 2023, Accepted 8 May 2023, Available online  
12 May 2023, Version of Record 22 August 2023.
175. **Sparud-Lundin.**  
Glycaemic control and diabetes Care utilization in young adults with type 1 diabetes .  
*Diabetes Med* , 2008.25(8).p.968.73.

176. **R. Sakr, O. Dupuy, A. Voican, L. Pietri, D. Huet**  
Difficultés de prise en charge de jeunes diabétiques en transition Médecine des maladies Métaboliques – Décembre 2016 – Vol. 10 – N°8 :763-770.
177. **Mistry B, Van Blyderveen S, Punthakee Z, et al.**  
Condition-related predictors of successful transition from paediatric to adult care among adolescents with type 1 diabetes.  
*Diabetes Med* 2015; 32:881-5.
178. **Haddad, M.; Aouiche, S.; Akkache, L.; Kalafate, N.; Benarous, S.; Khal-fallah, M.; Elgueceir, A.; Boudiba, A.**  
P089 Diabète de type 1: impact de l'autosurveillance sur l'équilibre glycémique.  
*Diabetes & Metabolism*, 41(2015), A55-. doi:10.1016/S1262-3636(15)30202-0 .
179. **L. Fisher.**  
Understanding the sources of diabetes distress in adults with type 1 diabetes.  
*J Diabetes Complications* (2015).
180. **Stanczyk J, Chobot A, Polanska J, et al.**  
Patients with type 1 diabetes transition from pediatric to adult care in Poland an example from Silesia.  
*International Journal of Diabetes in Developing Countries* 2014;34:224-8. 10.1007/s13410-013-0182-7.
181. **Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial The Diabetes Control Complications Trial Research Group** *Diabetes* (1997).
182. **Kérékou A , Zoumenou E , Agbantey M , Tiomon C , Amoussou-Guenou D , Djrolo F, Chobli M.**  
Étude de la prise en charge des urgences métaboliques diabétiques à la CUAU du CNHU-HKM de Cotonou.  
*Diabetes & Metabolism*, 40 (Supplément 1) : A79. 2014.

- 183. M.R. Berrim , S. Taharboucht , N. Touati , et al.**  
Médecine interne et cardiologie, CHU Douera, Alger, Service de médecine interne et cardiologie, CHU Douera, Alger.  
*Algérie Available online 19 June 2023, Version of Record 19 June 2023.*
- 184. Vidal M, Jansa M, Gimenez M, Esmatjes E, Levy I, Conget I, et al.**  
Impact of a special therapeutic education programme in patients transferred from a paediatric to an adult diabetes unit.  
*Eur Diabetes Nursing 2004;1:23-27.*
- 185. Nieboer A, Cramm J, Sonneveld H, Roebroek ME, van Staa A, Strating MM.**  
Reducing bottlenecks: professionals' and adolescents' experiences with transitional care delivery.  
*BMC Health Serv Res. 2014;14:47.*
- 186. Rausch JR, Hood KK, Delamater A, et al.**  
Changes in treatment adherence and glycemic control during the transition to adolescence in type 1 diabetes.  
*Diabetes Care 2012;35:1219-24.*
- 187. Lustman PJ , Anderson RJ , Freedland KE , et al.**  
Depression and poorglycemic control: a meta-analyticreview of the literature.  
*Diabetes Care 2000;23:934-42. 10.2337/diacare.23.7.934.*
- 188. Egan E, Corrigan J, Shurpin K.**  
Building the bridge from pediatric to adult diabetes care: making the connection.  
Diabetes Educ.  
*2015;41(4):432-443.*
- 189. Lemly DC, Lawlor K, Scherer EA, Kelemen S, Weitzman ER.**  
College health service capacity to support youth with chronic medical conditions.  
*Pediatrics. 2014;134(5):885-891.*



# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سريهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخد لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد







# المرحلة الإنتقالية في المرض السكري

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/12/13

من طرف

الآنسة راماتا جا

المزداة في في 31 غشت 1998 في موريتانيا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات الأساسية :

مرض مزمن - رعاية انتقالية - سكري - مسار الرعاية

## اللجنة

الرئيسة

ن. الأنصاري

السيدة

أستاذة في طب أمراض الغدد و داء السكري

المشرفة

غ. الأمغاري طبيب

السيدة

أستاذة في طب أمراض الغدد و داء السكري

الحكم

غ. الدريس

السيدة

أستاذة في طب الأطفال