Outils au praticien

Prise en charge initiale d'une suspicion de diabète sucré

François R. Jornayvaz

Service d'endocrinologie, diabétologie et métabolisme, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV), Lausanne

Le diabète, en particulier de type 2, est une maladie en augmentation constante qui nécessite une prise en charge initiale appropriée. Le diagnostic de diabète est évoqué sur la base de symptômes et signes évocateurs tels que polyurie, polydipsie et éventuellement perte de poids, mais peut être posé sur la base d'un bilan biologique en l'absence de symptômes. Il est important de savoir quels traitements initiaux introduire en fonction de la gravité de la situation, à savoir insuline et/ou autres antidiabétiques.

Introduction

Le diabète, essentiellement le diabète de type 2, est en augmentation constante dans le monde. En Suisse, on estime qu'il y a plus de 350 000 personnes diabétiques, dont environ 90% souffrent du diabète de type 2 et 10% du diabète de type 1. Ces chiffres correspondent à environ une personne sur 15 atteinte d'un diabète, soit environ à 6,6% de la population suisse. Bien entendu, la prévalence du diabète de type 2, le plus répandu, augmente en lien avec l'âge, l'hérédité, mais surtout le surpoids et la sédentarité. Ainsi, le diabète est une maladie fréquente et il est donc important pour le médecin de premier recours de savoir s'orienter en cas de suspicion diagnostique de diabète inaugural. Le but de cet article est donc de fournir des outils au praticien dans la prise en charge initiale lors de suspicion de diabète sucré.

Première étape: confirmation du diagnostic en cas de suspicion de diabète

Bien que le diagnostic de diabète, en particulier de type 2, soit posé fréquemment de manière fortuite à l'occasion d'un contrôle de routine (check-up), certains symptômes doivent évoquer la possibilité d'un diabète sucré. Ces symptômes classiques sont la polyurie, la polydipsie et la perte pondérale. A l'heure actuelle, on dispose de quatre méthodes pour poser le diagnostic de diabète:

- une glycémie plasmatique à jeun (au moins 8 heures de jeûne) ≥ à 7,0 mmol/l;
- une hémoglobine glyquée (HbA_{1c}; qui a l'avantage de ne pas avoir besoin d'être effectuée à jeun) ≥ à 6,5%;
- des symptômes évocateurs de diabète (polyurie, polydipsie, perte pondérale) accompagnés d'une glycémie plasmatique à n'importe quel moment de la journée ≥ à 11,1 mmol/l;
- une glycémie plasmatique 2 heures après test oral de tolérance au glucose (administration orale de 75 g de glucose après un jeûne d'au moins 8 heures) ≥ à 11,1 mmol/l.

François R. Jornayvaz

A noter que cette dernière possibilité n'est que rarement effectuée au cabinet car requiert la présence du patient durant au moins 2 heures, et est relativement désagréable. Le test oral de tolérance au glucose est effectué durant la grossesse entre 24 et 28 semaines, mais les critères diagnostiques sont différents et nous ne discuterons pas de cet aspect dans le cadre de cet article, le diabète gestationnel étant une pathologie spécifique en principe suivie par les spécialistes. En cas de critère diagnostique pour l'un des tests de dépistage du diabète, ce dernier devra être répété pour confirmer le diagnostic de diabète. Si deux tests différents sont utilisés, et que les résultats sont discordants, le test indiquant un diagnostic de diabète devrait être répété. Trois des quatre méthodes décrites ci-dessus permettent aussi de diagnostiquer un pré-diabète, avec des valeurs bien entendu inférieures aux valeurs diagnostiques de diabète (glycémie plasmatique à jeun 5,6–6,9 mmol/l; HbA_{1c} 5,7–6,4%; ou glucose plasmatique 2 heures après test oral de tolérance au glucose 7,8–11,0 mmol/l). A noter que le terme pré-diabète regroupe aussi bien l'intolérance au glucose que le glucose à jeun anormal. En cas de pré-diabète, un dépistage annuel du diabète est recommandé car le risque de développer cette pathologie est augmenté.

Deuxième étape: bilan biologique initial

Lorsque le diagnostic de diabète est présumé ou confirmé, il convient de compléter le bilan biologique en fonction notamment du type de diabète envisagé et afin de rechercher des critères de décompensation. Dans la plupart des cas, il s'agira d'un diabète de type 2 (en général patient plus âgé, avec excès pondéral ou obésité, anamnèse familiale fréquemment positive) et dans ce cas, surtout si le patient présente des symptômes d'hyperglycémie comme mentionné plus haut, il convient de doser l'osmolarité et la fonction rénale. En cas de suspicion de diabète de type 1 (patient jeune, en général mince), il convient de s'assurer, surtout en cas de symptômes d'hyperglycémie, que le patient ne présente pas une décompensation acido-cétosique. On mesurera alors en plus de la glycémie plasmatique les corps cétoniques plasmatiques, les bicarbonates, ainsi que la fonction rénale. Les corps cétoniques urinaires peuvent aussi orienter le diagnostic, mais on peut se heurter à des faux positifs (par exemple en cas de jeûne prolongé). De plus, selon l'état clinique du patient, une gazométrie artérielle pour mesure du pH est indiquée pour orienter la prise en charge qui dans ce cas sera hospitalière en cas de décompensation acido-cétosique avérée. La gazométrie artérielle est cependant en général effectuée en milieu hospitalier. Si l'on n'est pas sûr du type de diabète et que l'on hésite entre type 1 et type 2, on rajoutera dans le bilan initial le dosage des anticorps (anti-GAD, anti-IA2 et anti-îlots) qui permettront de clarifier le diagnostic. Dans tous les cas, une hémoglobine glyquée est utile pour orienter le traitement (en plus de confirmer le diagnostic), notamment dans le diabète de type 2, qui reposera sur l'instauration d'un ou plusieurs antidiabétiques oraux, voire d'insuline dans la phase aiguë. Bien entendu, il faut rechercher une cause précipitante en cas de décompensation diabétique (infection, etc.). Finalement, d'autres types de diabètes que les diabètes de type 1 et 2 sont à considérer, mais seront plus rares (par exemple diabète cortico-induit, diabète secondaire sur médicaments immunosuppresseurs post-transplantation, diabète dans le contexte d'une endocrinopathie, etc.).

Prise en charge: Ambulatoire ou hospitalière?

Il n'existe pas de critère spécifique qui permette d'orienter vers une prise en charge ambulatoire ou hospitalière. Cependant, le bon sens clinique prévaut. Notamment, en cas de suspicion de décompensation hyperosmolaire ou acido-cétosique, ou face à un patient fortement symptomatique, il convient bien entendu d'adresser le patient aux urgences d'un hôpital. Si le patient est par contre

Tableau 1: Critères diagnostiques pour décompensation acido-cétosique et hyperosmolaire; adapté de [1].

	Décompensation acido-cétosique			Décompensation hyperosmolaire
	Faible (glucose plasmatique >14 mmol/l)	Modérée (glucose plasmatique >14 mmol/l)	Sévère (glucose plasmatique >14 mmol/l)	Glucose plasmatique >33 mmol/l
pH artériel	7,25–7,30	7,00 à <7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonates sanguins (mEq/l)	15–18	10 à <15	<10	>18
Cétones urinaires	Positifs	Positifs	Positifs	faibles
Cétones sériques	Positifs	Positifs	Positifs	faibles
Osmolalité sérique	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/kg
Trou anionique	>10	>12	>12	Variable
Etat mental	Alerte	Alerte/somnolent	Stupeur/coma	Stupeur/coma

asymptomatique ou peu symptomatique et que le bilan initial est plutôt rassurant, on pourra s'orienter vers une prise en charge ambulatoire.

Prise en charge médicamenteuse

Si l'on suspecte une décompensation hyperosmolaire ou acido-cétosique, on référera le patient aux urgences d'un hôpital. Le traitement reposera sur une insulinothérapie qui sera éventuellement intraveineuse dans la phase initiale, puis sous-cutanée sous la forme d'un schéma type basal-bolus. Cependant, cette prise en charge dépasse les objectifs de cet article et peut être consultée dans la littérature [1]. Les critères diagnostiques de décompensation diabétique hyperosmolaire et acido-cétosique sont résumés dans le tableau 1.

Prise en charge ambulatoire initiale

La prise en charge du diabète de type 1 devrait être effectuée par un spécialiste en endocrinologie-diabétologie dès que possible. Pour la prise en charge ambulatoire d'un patient diabétique de type 2 qui n'a pas de critères d'hospitalisation, les antidiabétiques oraux et/ou l'insuline pourront être utilisés. En règle générale, la prescription d'insuline n'est jamais une erreur et peut être interrompue ultérieurement ou complétée par des antidiabétiques oraux. Bien que les guidelines conjoints des sociétés américaines et européennes du diabète restent assez vagues [2], on considère qu'un traitement initial par insuline est nécessaire lorsque le glucose plasmatique est ≥ à 16,7–19,4 mmol/l et/ou que l'hémoglobine glyquée est ≥ à 10–12%. Dans ce cas, on favorisera l'utilisation d'une insuline basale (NPH, insuline glargine, détémir ou dégludec) éventuellement associée à de l'insuline prandiale (aspart, lispro, glulisine). En l'absence de contre-indications, on débutera aussi un traitement par antidiabétiques oraux conjointement à l'insuline. Selon l'évolution glycémique, lorsque la classique glucotoxicité de la phase aiguë disparaît, l'insuline pourra progressivement être diminuée puis éventuellement sevrée.

Si les valeurs de glucose et/ou d'hémoglobine glyquée initiales sont inférieures aux valeurs mentionnées ci-

Tableau 2: Individualisation des cibles glycémiques; adapté de [2].

	Approche de la gestion de l'hyperglycémie			
	Plus strict ←	HbA_{1c} 7%	→ Moins strict	
Caractéristiques				
Risques potentiellement associés avec l'hypoglycémie et effets secondaires d'autres médicaments	bas		hauts	Habituellement non modifiable
Durée du diabète	nouvellement diagnostiqué		de longue durée	
Espérance de vie	longue		courte	
Comorbidités importantes	absentes	quelques	sévères	
Complications vasculaires établies	absentes	quelques	sévères	
Attitude du patient	très motivé, adhérent excellente autogestion		moins motivé, non adhérent mauvaise autogestion	Potentiellement modifiable
Ressources	facilement disponibles		limités	

dessus, on pourra vraisemblablement débuter par des antidiabétiques oraux seuls. Dans ce cas, on recommande de débuter directement avec deux antidiabétiques oraux si l'hémoglobine glyquée est ≥ à 9%, pour autant que la cible d'hémoglobine glyquée visée soit aux alentours de 7%. Pour mémoire, il faut individualiser les cibles thérapeutiques (HbA_{1c}) pour un patient donné en fonction de différents facteurs (tab. 2). En l'absence de contre-indications, la metformine représente le pilier pharmacologique du traitement du diabète de type 2, après les mesures hygiéno-diététiques qui sont bien entendu très importantes et efficaces si bien conduites. Afin de minimiser les effets secondaires notamment digestifs, il convient de débuter la metformine à petites doses, soit 500 mg 1 à 2×/jour durant ou à la fin des repas. Après environ une semaine, on atteindra la dose de croisière qui est de 1000 mg matin et soir. En cas de contre-indications à la metformine, d'intolérance digestive, ou de la nécessité de rajouter un ou plusieurs autres antidiabétiques oraux, il convient de tenir compte des indications et contre-indications de chacunes de ces molécules, qui sont résumées dans le tableau 3. Selon les nouvelles guidelines, on peut en effet choisir librement entre diverses molécules après la metformine, et les combiner [2]. En deuxième ligne, on peut donc considérer une sulfonylurée, une glitazone (thiazolidinedione), un inhibiteur de la dipeptidyl peptidase 4 (DPP4) (gliptine), un inhibiteur du sodium-glucose co-transporteur 2 (SGLT2) (gliflozine), un analogue du glucagon-like peptide 1 (GLP1) ou de l'insuline. A noter que la seule glitazone disponible sur le marché suisse est la pioglitazone, qui est limitée à une durée d'utilisation de deux ans selon le Compendium Suisse des Médicaments, notamment en raison d'un risque accru de cancer de la vessie, d'ailleurs controversé selon de récentes études. Quant aux sulfonylurées, certaines molécules sont associées en plus du risque de prise pondérale à un risque d'hypoglycémies et potentiellement d'augmentation de la mortalité cardiovasculaire. La sulfonylurée la plus sûre à l'heure actuelle selon différentes études semble être le gliclazide, qui existe en forme retard. Les inhibiteurs DPP4 ne causent en principe pas d'hypoglycémies et sont neutres en termes de poids. Leur association avec la metformine est intéressante et efficace. L'évidence ne permet pas de conclure à l'heure actuelle s'il existe un risque augmenté de pancréatite ou de cancer pancréatique avec les inhibiteurs DPP4 (et analogues du GLP1). Finalement, l'alogliptine, la sitagliptine et la saxaglitptine ont montré une neutralité cardiovasculaire, mais aucun bénéfice. Cependant, la saxagliptine a été associée à une augmentation des hospitalisations pour insuffisance cardiaque et il convient dès lors de rester prudent avec cette molécule en cas d'insuffisance cardiaque préexistante. Les inhibiteurs SGLT2 sont relativement nouveaux sur le marché et n'ont pas fait la preuve de leur innocuité cardiovasculaire, sauf pour l'empagliflozine, qui a recemment montré un bénéfice sur la mortalité cardiovasculaire par rapport au traitement standard. En inhibant la réabsorption du glucose au niveau rénal, ces médicaments entraînent une diurèse osmotique qui peut potentiellement être dangereuse pour certains patients (personnes âgées ou sous diurétiques), mais aussi une perte calorique urinaire. Ceci entraîne une perte pondérale qui atteint un plateau après quelques mois, car les patients mangent ensuite souvent plus pour compenser cette perte calorique urinaire. Les inhibiteurs SGLT2 abaissent aussi faiblement la pression artérielle, ce qui peut être un avantage chez les patients hypertendus. Il est décrit un risque d'hyperkaliémie, notamment avec la canagliflozine, dont l'origine n'est pas claire, mais qu'il faut considérer en cas d'association avec des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des sartans, ou bien entendu avec des diurétiques d'épargne potassique. On note un risque d'infection génitale et urinaire accru avec ces molécules, épisodes en général uniques et bénins. Les hommes, surtout si circoncis, sont ceux qui feront le moins d'infections génitales. Finalement, des cas de décompensation acido-cétosiques sans hyperglycémie ont été décrits chez des patients sous inhibiteurs SGLT2. A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandations claires concernant cette complication, mais il faut notamment être attentif à arrêter ce type de médicaments quelques jours avant une intervention chirurgicale, et éviter de les administrer chez les patients dont la néoglucogenèse est réduite (consommation excessive d'alcool, etc.). Les analogues du GLP1 sont injectables et sont fréquemment associés à des effets secondaires digestifs type nausées, surtout en début de traitement, mais permettent en plus d'un bon contrôle glycémique à jeun et postprandial une réduction pondérale chez la majorité des patients. On dispose de plus de formes administrables une fois par semaine pour ces molécules. Certains patients sont cependant non répondeurs à ces molécules, mais il est difficile à l'heure actuelle de savoir *a priori* lesquels seront répondeurs versus non-répondeurs. A noter que pour le remboursement par les caisses maladie, le patient doit avoir au moment de l'instauration du traitement un index de masse corporel ≥28 kg/m^2. A nouveau, cette catégorie médicamenteuse

Il faut individualiser les cibles thérapeutiques (HbA_{1c}) pour un patient donné en fonction de différents facteurs

Tableau 3: Propriétés des agents hypoglycémiants disponibles pour le traitement du diabète de type 2; adapté de [2].

Classe	Composé(s)	Mécanisme(s) cellulaire(s)	Action(s) physiologique(s) primaire(s)	Avantages	Désavantages
Biguanides	– Metformine	Active AMP-kinase Inhibe mGPD	↓ Production hépatique du glucose	Grande expérience Pas d'hypoglycémie ↓ Evènements CV (UKPDS)	Effets secondaires gastro-intestinaux (diarrhée, douleurs abdominales) Risque d'acidose lactique (rare) Carence en vitamine B_{12} Multiples contre-indications: CKD, acidose, hypoxie, déshydratation, etc.
Sulfonylurées	Deuxième génération – Glyburide/glibenclamide – Glipizide – Gliclazide – Glimepiride	Ferme les canaux K_{ATP} sur les membranes plasmatiques des cellules β	↑ Sécrétion d'insuline	Grande expérience ↓ Risque microvasculaire (UKPDS)	Hypoglycémie ↑ Poids Prédisposition à l'ischémie myocardique? Durée d'action limitée dans le temps
Glinides	– Repaglinide – Nateglinide	Ferme les canaux K_{ATP} sur les plasmatiques des cellules β	↑ Sécrétion d'insuline	↓ Glucose postprandial Flexibilité de dosage	Hypoglycémie ↑ Poids Prédisposition à l'ischémie myocardique? Courte durée d'action, nombreuses prises
Glitazones	– Pioglitazone	Active PPAR-γ	↑ Sensibilité à l'insuline	Pas d'hypoglycémie ↑ HDL-C ↓ Triglycérides (pioglitazone) ?↓ Evènements CV (étude PROactive)	↑ Poids Insuffisance cardiaque/œdèmes Fractures osseuses ↑ Œdème maculaire ↑ Cancer de la vessie?
Inhibiteurs DDP4	– Sitagliptine – Vildagliptine – Saxagliptine – Linagliptine – Alogliptine	Inhibe l'activité de la DDP4, augmentation des concentrations postprandiale d'incrétines (GLP1, GIP)	↑ Sécrétion d'insuline (glucose-dépendant) ↓ Sécrétion du glucagon (glucose-dépendant)	Pas d'hypoglycémie Bien toléré	Œdème veineux/urticaire et autres effets dermatologiques immunitaires ↑ Hospitalisations pour insuffisance cardiaque (saxagliptine)
Inhibiteurs SGLT2	– Canagliflozine – Dapagliflozine – Empagliflozine	Inhibe le SGLT2 dans le néphron proximal	Bloque la réabsorption du glucose par le rein, et augmente la glucosurie	Pas d'hypoglycémie ↓ Poids ↓ Tension artérielle Efficace dans toutes les étapes du T2DM	Infections urogénitales Polyurie Hypovolémie/hypotension/étourdissement ↑ LDL-C ↑ Créatinine (transitoire) Hyperkaliémie (canagliflozine)?
Analogues du GLP1	– Exenatide – Exenatide à libération prolongée – Liraglutide – Dulaglutide	Active les récepteurs GLP1	↑ Sécrétion d'insuline (glucose-dépendant) ↓ Sécrétion du glucagon (glucose-dépendant) Ralentit la vidange gastrique ↑ Satiété	Pas d'hypoglycémie ↓ Poids ↓ Glucose postprandial Injection hebdomadaire (éxénatide à libération prolongée, dulaglutide)	Effets secondaires gastro-intestinaux (nausées/vomissements/diarrhée) ↑ Rythme cardiaque Hyperplasie des cellules C/tumeurs médullaires de la thyroïde chez les animaux Injectable Enseignement nécessaire
Insuline	Analogues à action rapide – Lispro – Aspart – Glulisine Action de durée moyenne – NPH Analogues de longue durée d'action – Glargine – Detemir – Degludec Insulines pré-mélangées (plusieurs types)	Active les récepteurs de l'insuline	↑ Captation périphérique du glucose ↓ Production hépatique de glucose	Théoriquement efficacité illimitée ↓ Risque microvasculaire (UKPDS)	Hypoglycémie ↑ Poids Effets mitogènes? Injectable Réticence des patients Enseignement nécessaire

CKD, chronic kidney disease; CV, cardiovasculaire; GIP, glucose-dependant insulinotropic peptide; HDL-C, HDL cholestérol; LDL-C, LDL cholestérol; mGPD, isoforme mitochondriale de la glycérophosphate déshydrogénase; PPAR-γ, peroxisome proliferator-activated receptor γ; PROactive, prospective pioglitazone clinical trial in macrovascular events; T2DM, diabète de type 2; UKPDS, UK Prospective Diabetes Study.

Tableau 4: Efficacités des hypoglycémiants.

Intervention	Diminution attendue de l'HbA_{1c} en monothérapie (%)
Hygiène de vie (diminution du poids et augmentation de l'activité physique)	1,0–2,0
Metformine	1,0–2,0
Insuline	1,5–3,5
Sulfonylurées	1,0–2,0
Glitazones	0,5–1,4
Analogues du GLP1	0,5–1,0
Glinides	0,5–1,5
Inhibiteurs DPP4	0,5–0,8
Inhibiteurs SGLT2	0,5–1,0

est en cours d'étude concernant sa sécurité cardiovasculaire. Finalement, on peut aussi utiliser en deuxième ligne, après la metformine, de l'insuline. Cependant, ce traitement est associé à un risque de prise pondérale et d'hypoglycémie. Il est donc fréquent d'essayer de combiner d'autres molécules avant de passer à l'insuline. Si l'insuline est introduite, on débute en général par une insuline basale de longue durée d'action à la dose de 10 U ou 0,1–0,2 U/kg/jour, que l'on titre par incréments de 2–4 U 1 à 2 fois par semaine afin d'atteindre la cible de glucose à jeun. L'ajout d'insuline rapide pour couvrir les repas est en principe une étape ultérieure qui mène à un risque accru de prise pondérale et d'hypoglycémie. On peut parfois essayer d'introduire un analogue du GLP1 au lieu de l'insuline prandiale pour minimiser ces effets indésirables. A noter que la posologie de ces différentes molécules, aussi bien orales qu'injectables, doit parfois être adaptée dans l'insuffisance rénale voire arrêtées en cas d'insuffisance rénale sévère [3].

Traitement non pharmacologique

Comme mentionné plus haut, il est important de renforcer auprès du patient l'importance des mesures hygiéno-diététiques, soit manger moins, manger mieux et bouger plus. Ces mesures, si effectuées adéquatement,

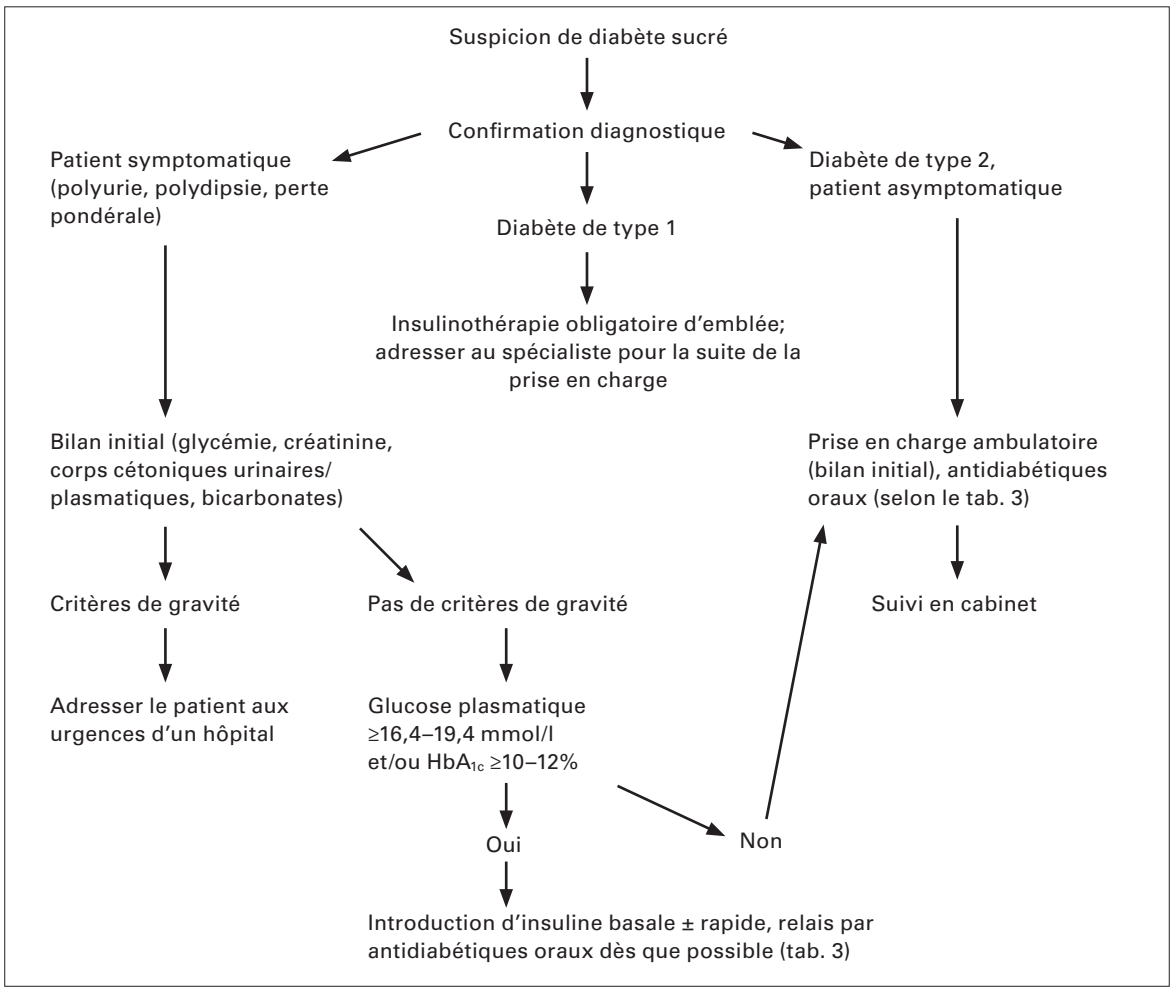

Figure 1: Algorithme de prise en charge initiale en cas de suspicion de diabète sucré.

Correspondance:
François R. Jornayvaz
Service d'endocrinologie, diabétologie et métabolisme
Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV)
Rue du Bugnon 46
CH-1011 Lausanne
francois.jornayvaz[at]chuv.ch

permettent de réduire l'hémoglobine glyquée de 1 à 2%, ce qui est comparable à l'efficacité de certains antidiabétiques (tab. 4). Bien entendu, dans ce contexte, l'éducation thérapeutique du patient est d'importance capitale. On n'oubliera pas de prodiguer un enseignement spécifique si nécessaire (autocontrôles glycémiques, techniques d'injection d'insuline ou d'analogues du GLP-1, reconnaissance et correction des hypoglycémies, etc.) par du personnel spécialisé. Une prise en charge initiale et un éventuel suivi par une diététicienne sont aussi fortement recommandés. L'enseignement sera complété de manière individuelle en fonction du profil du patient. On n'oubliera pas de discuter des recommandations en cas de conduite automobile, notamment en cas d'administration de médicaments avec risque d'hypoglycémie (sulfonylurées, glinides, insuline) et de le consigner dans le dossier du patient pour des raisons médico-légales.

L'essentiel pour la pratique

Le diabète, en particulier de type 2, est une maladie en constante augmentation dans notre pays. Il convient dès lors de savoir quelles mesures adopter en cas de suspicion de diagnostic de diabète, et d'effectuer les dosages biologiques adéquats dans la prise en charge initiale, afin notamment d'orienter vers une prise en charge hospitalière ou ambulatoire. En cas de prise en charge ambulatoire, le médecin de premier recours dispose à présent de nombreux antidiabétiques oraux ou injectables qu'il peut utiliser, mais il faut tenir compte des indications et contre-indications de chacune de ces molécules. La figure 1 suggère un algorithme qui peut être utilisé en cas de suspicion de diabète et qui permet d'orienter la prise en charge initiale.

Bilan des complications

Le diabète sucré, quelque en soit le type, est associé à un risque d'atteinte macrovasculaire et microvasculaire. En particulier, on peut déjà avoir des complications lors du diagnostic initial de diabète de type 2. Il convient dès lors d'adresser le patient à un ophtalmologue pour un fond d'œil afin de dépister une éventuelle rétinopathie diabétique. De plus, il convient, en plus de la fonction rénale, d'effectuer une recherche de la microalbuminurie lorsque le diabète est stabilisé. Une recherche de neuropathie périphérique avec un diapason à 128 Hz (pallesthésie) au niveau du gros orteil ou avec un monofilament sur des sites spécifiques permet de définir si un patient est à risque de lésion de type pied diabétique. Pour ce qui est des complications macrovasculaires, le bilan est à effectuer en fonction de la clinique. Notamment, un dépistage systématique de la maladie coronarienne chez un patient asymptomatique n'est pas indiqué.

Remerciements
L'auteur remercie le Dr Xavier Risse (Médecine générale FMH, Bussigny-près-Lausanne) pour sa relecture critique du manuscrit, ainsi que Mme Isabelle Cohen-Salmon pour l'assistance éditoriale.

Disclosure statement
L'auteur n'a déclaré aucun lien financier ou personnel en rapport avec cet article.

Photo de couverture
© Teresa Kasprzycka | Dreamstime.com

Références

1 Kitabchi AB, Umpierrez UE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crisis in patients with diabetes. Diabetes Care. 2009;32:1335–43.
2 Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach. Diabetes Care. 2015;38:140–9.
3 Zanchi A, Lehmann R, Philippe J. Antidiabetic drugs and kidney disease-recommendation from the Swiss Society for Endocrinology and Diabetology. Swiss Med Wkly. 2012;142:w13629.