

Les Recommandations pour la prise en charge du diabète de type 2 en 2017

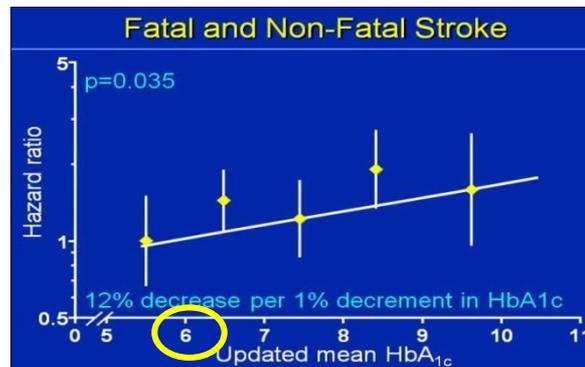
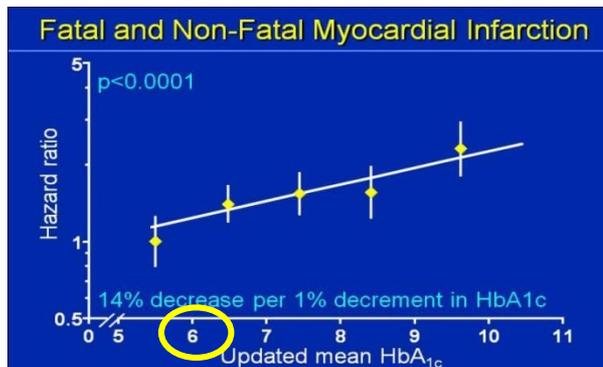
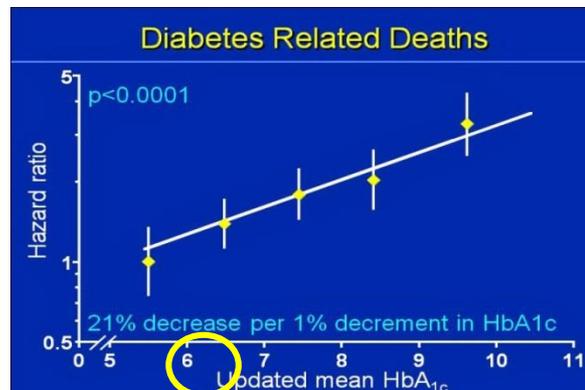
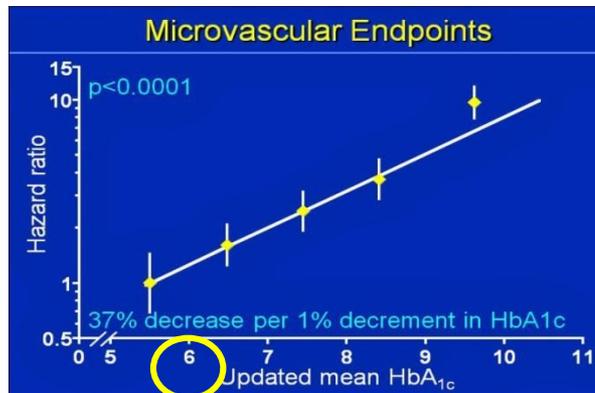
Dr Gaëlle Barrande

Diabétologie, Centre hospitalier d'Argenteuil

Dr Pierre Chedin

Que disent les cohortes: *l'UKPDS* « épidémio »

Il existe une claire relation **épidémiologique** entre le niveau d'HbA_{1c} et le risque des complications du diabète de type 2 : **le plus bas (6%*) est le mieux**



**objectif dans ACCORD*

UKPDS*

BMJ 2000; 321: 405-12

**La seule étude disponible pour élaborer les recos jusqu'en 2008*

(avant ACCORD, ADVANCE, VADT)

Irene M Stratton, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study BMJ 2000; 321: 405-12

Bénéfices du contrôle glycémique optimal dans le diabète de type 2

Etude	Complications microvasculaires		Evénements cardiovasculaires		Mortalité	
UKPDS (7,0 vs 7,9%)	↓	↓	↔	↓	↔	↓
ACCORD (ION) (6,4% vs 7,5%)	↓	?	↔	↔	↑	↑ CV
ADVANCE (ON) (6,3% vs 7,0%)	↓	↓	↔	↔	↔	↔
VADT (6,9 vs 8,4%)	↓	?	↔	↓	↔	↔

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998;352:854.
 Holman RR et al. *N Engl J Med*. 2008;359:1577. DCCT Research Group. *N Engl J Med*. 1993;329:977.
 Nathan DM et al. *N Engl J Med*. 2005;353:2643. Gerstein HC et al. *N Engl J Med*. 2008;358:2545.
 Patel A et al. *N Engl J Med* 2008;358:25. 60.
 Duckworth W et al. *N Engl J Med* 2009;360:129 (erratum Moritz T. *N Engl J Med* 2009;361:1024).
 Zougas S et al. *N Engl J Med* 2014;371:1392. Hayward RA et al. *N Engl J Med* 2015;372:2197. DCCT/EDIC Study Research Group. *Diabetes Care* 2016, on line. ACCORD investigators. *Diabetes Care* 2016; 39:701-708

 A la fin de l'essai
 Suivi à long terme

Que disent les grandes études d'intervention

ACCORD – ADVANCE - VADT

Patients > 60 ans,
avec > 10 ans de durée de diabète et
souvent des complications établies

ACCORD

ADVANCE

VADT



négatives

Un traitement intensif pour réduire l'HbA1c à < 7,5 % (sur 5 ans) n'apporte pas de bénéfice cardiovasculaire.

(au moins chez les patients > 60 ans, avec > 10 ans de durée de diabète et souvent des complications établies)

**Taux de mortalité excessive : lié aux hypoglycémies?
lié à un traitement trop intensif ?**

10-Year Follow-up of Intensive Glucose Control in Type 2 Diabetes

Rury R. Holman, F.R.C.P., Sanjoy K. Paul, Ph.D., M. Angelyn Bethel, M.D.,
David R. Matthews, F.R.C.P., and H. Andrew W. Neil, F.R.C.P.

N Eng J Med 2008; 359

UKPDS : patients nouvellement
diagnostiqués

HbA1c 7 vs 7,9%

UKPDS 80:

Il existe une « mémoire » du contrôle glycémique sur les événements cardiovasculaires: **intensifier tôt entraine un bénéfice 10-20 ans après**

Traiter le diabète le plus tôt possible, le mieux possible: c'est bon pour le cœur et ça prolonge la vie

Après l'apparition des complications Cvasc. le bénéfice du contrôle glycémique sur l'évolution de celles-ci est moins évident ...

LES OBJECTIFS GLYCEMIQUES

HAS 2013 et SFD 2016

Individualisés en fonction de :

- la **durée** de diabète
- l'**espérance de vie**
- des **complications cardiovasculaires** existantes
- la fonction **rénale**
- du risque de **iatrogénie** (hypoglycémies notamment)
- du désir de **grossesse**

Fixés en concertation avec le patient
Peuvent évoluer en fonction du temps

OBJECTIFS GLYCEMIQUES

- Nouveau diabète avec espérance de vie > 15 ans
- ET Pas de maladie C.vasc.

- Projet de grossesse à court terme

- MAJORITE DES DT2 +++

- Espérance de vie élevée
- ET Pas de maladie C.vasc. évidente ou M. C.vasc. non évoluée sans risque d'hypoglycémies sévères liée au traitement
- Personne âgée dite « vigoureuse »
- Cl créat > 30 ml/min IR modérée

≤6,5 %

HbA1c

≤7 %

OBJECTIFS GLYCEMIQUES

- **MAJORITE DES DT2**
- Espérance de vie élevée
- ET Pas de maladie C.vasc. évidente ou Maladie C.vasc. non évoluée sans risque d'hypoglycémies sévères liée au traitement
- Personne âgée dite « vigoureuse »
- CI créat > 30 ml/min

- Comorbidité grave et/ou espérance de vie < 5 ans
- Diabète ancien > 10 ans et difficultés pour contrôler les glycémies avec hypo sévères
- Maladie Cvasc. évoluée (IDM + IC, I Coro sévère +++, Atteinte polyartérielle sympto, AOMI sympto, AVC < 6 mois)
- Personne âgée dite « fragile »
- CI créat < 30 ml /min IR sévère

≤ 7 %

HbA1c

≤ 8 %

OBJECTIFS GLYCEMIQUES

- Personne âgée dite « malade », dépendante, polypathologique chronique avec handicap et isolement social

HbA1c



≤ 9 %

1 g/l <

Glycémies capillaires avant repas

< 2 g/l

Quels anti-diabétiques ?

Avec les mesures hygiéno-diététiques

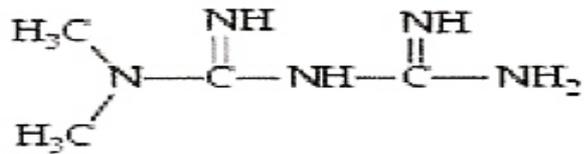
1. Metformine
2. Sulfamides/Répaglinide
3. α -glucosidase-inhibiteur
4. DPP4-inhibiteurs
5. GLP1r-agonistes
6. Insulines



Antidiabétiques
oraux



Antidiabétiques
injectables



METFORMINE

	PRINCIPE ACTIF	SPECIALITES
BIGUANIDE	Metformine*	Glucophage®
	(Chlorhydrate) (Embonate)	Stagid®
Dosages	Dose/j mini /maxi	Nb de prise / j
Cp 500 mg (390 mg) Cp 850 mg (662,9 mg) Cp 1000 mg (780 mg)	500 mg à 3000 mg	1 à 3
STAGID 700 mg (280 mg)		

Contre-indications: **Insuffisance rénale (< 30 ml/min) +++**

Réduction posologie à 1 g/jour si IR modérée

Effets Ilres: digestifs → posologie progressive ++

SULFAMIDES DE SECONDE GENERATION

Principe Actif	Spécialités (hors génériques)	Dosage	Dose/j Mini/maxi	Nb de prises /j
Glibenclamide (glyburide)	Daonil® Hemi-Daonil®	Cp à 5mg Cp à 2.5 mg	1.25 -15 mg	2. à 3
Glicazide	Diamicron LM 30® Diamicron LM 60®	Cp à 30 mg Cp à 60 mg Cp 80mg	30 à 120 mg	1
Glimepiride	Amarel®	Cp à 1mg Cp à 2 mg Cp à 3 mg Cp à 4 mg	1 -6 mg	1
Glipizide	Glibénèse® Minidiab® Ozidia® CI > 65 ans	Cp à 5 mg Cp à 5 mg Cp Osmotique 10mg	2.5 – 20 mg 2.5 -20 mg 5-20 mg	2-3

Risque HYPOGLYCEMIQUE ++++ adapté à la fonction rénale

Répaglinide	Novonorm	0,5 mg 1 mg 2 mg	0,5 à 12 mg	3
-------------	----------	------------------------	-------------	---

Elimination biliaire: possible si IR sévère

Les molécules incrétino mimétiques

Effets du GLP-1 chez l'homme

Sécrétion de GLP-1 lors
de la prise alimentaire
(iléon et colon)

SNC : Stimulation de la satiété
et diminution de l'appétit

Foie : la ↓ du glucagon diminue
la production hépatique de
glucose

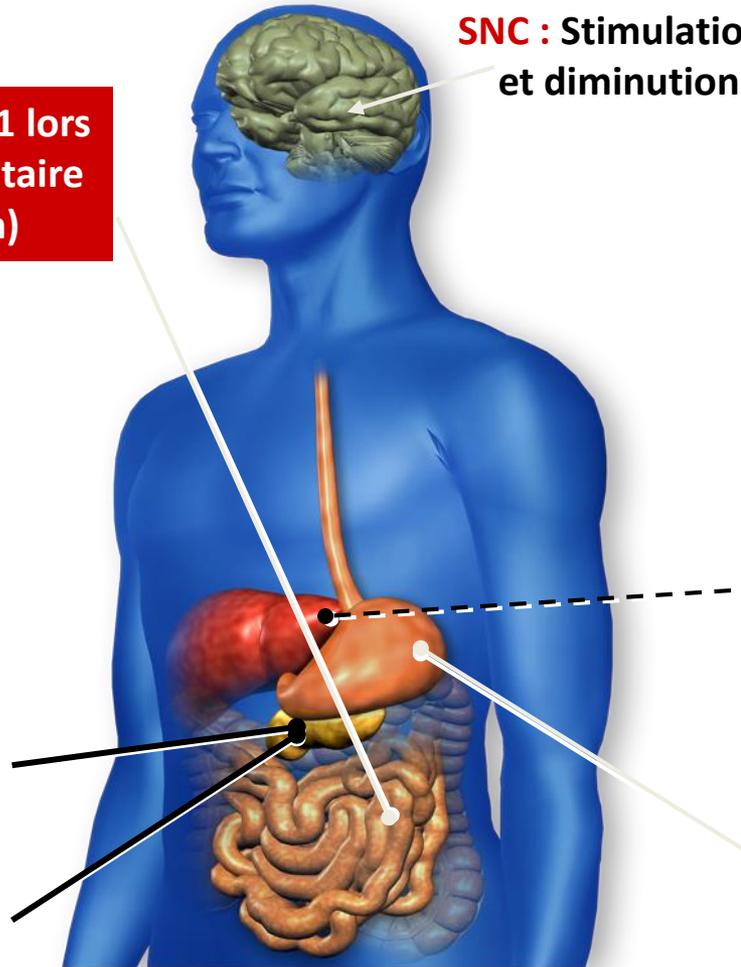
Estomac : ralentissement
de la vidange gastrique

Pancréas:

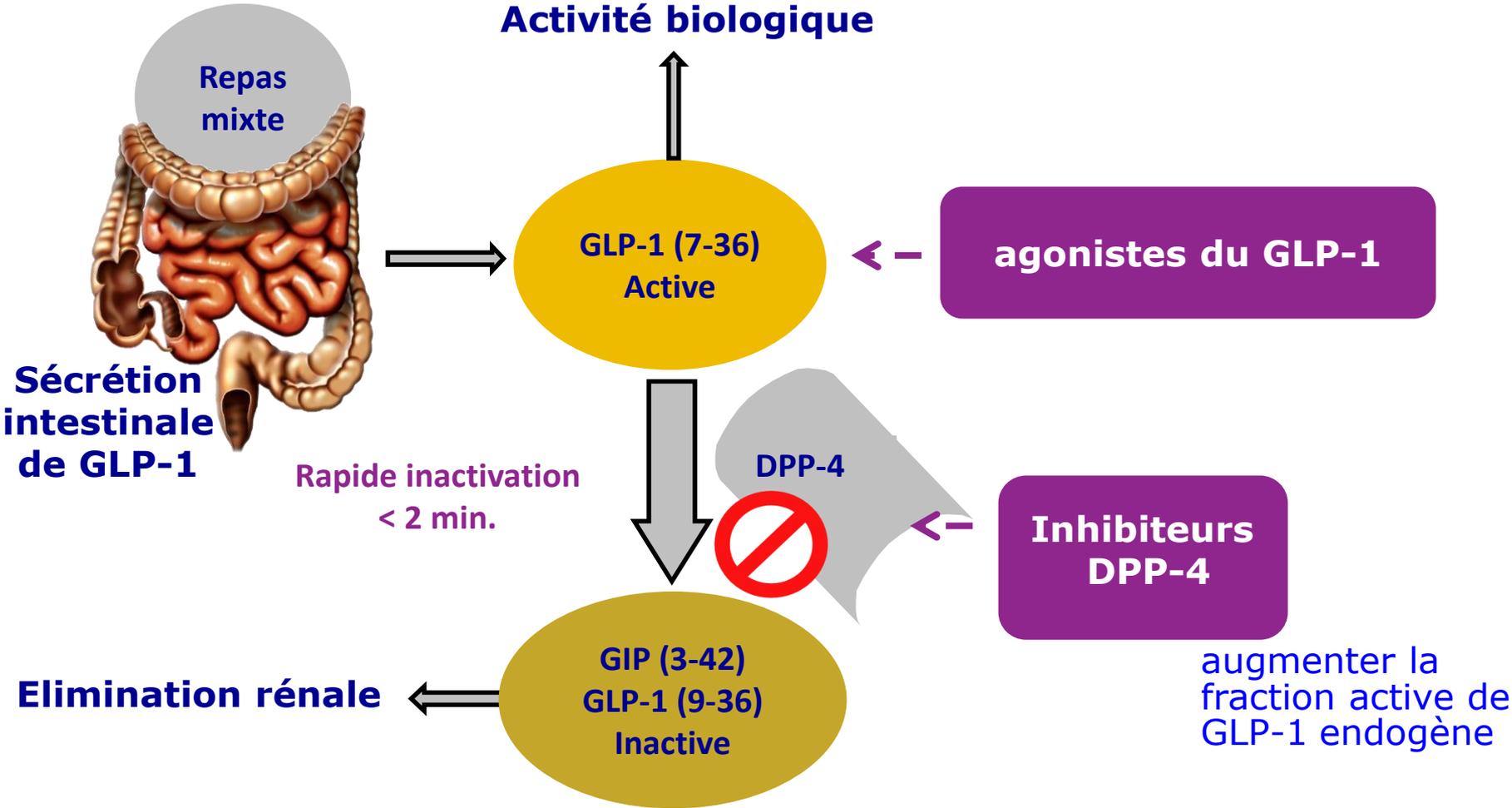
Cellules bêta :

↑ sécrétion d'insuline
glucose-dépendante

Cellules alpha : ↓sécrétion
de glucagon



Les incrétino - mimétiques



Inhibiteurs de DPP-IV (Gliptines)

Principe Actif	Spécialités	Dosages	Dose /j	Dose/j maxi	+ Metformine
Sitagliptine	Januvia ® Xelevia ®	Cp 50 Cp 100 mg	100 mg	100 mg	Janumet Velmetia
Vildagliptine	Galvus ®	Cp 50 mg	50 mg x 2	100 mg	Eucreas
Saxagliptine	Onglyza ®	Cp 5 mg	5 mg	5 mg	Comboglyze

Neutralité pondérale

Pas d'hypoglycémie

Possible IR sévère à dose réduite de moitié : vildagliptine et sitagliptine

Les agonistes du R GLP-1

Sécrétion de GLP-1 lors
de la prise alimentaire
(iléon et colon)

Déficiente chez D2

SNC : Stimulation de la satiété
et diminution de l'appétit
→ perte de poids -4 kg

Baisse des glycémies
sans risque
d'hypoglycémie

Foie : la ↓ du glucagon diminue
la production hépatique de
glucose

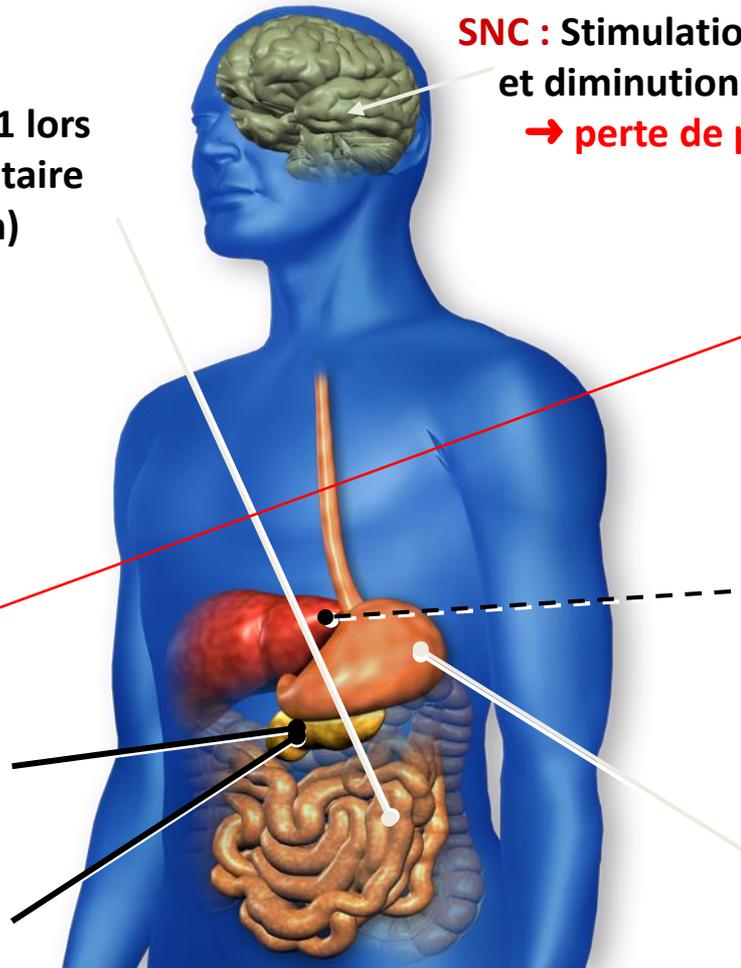
Pancréas:

Cellules bêta :
↑ sécrétion d'insuline
glucose-dépendante

Estomac : ralentissement
de la vidange gastrique
→ Effets Ilres digstifs

Cellules alpha : ↓sécrétion
de glucagon

→ Réduit hyperglucagonémie du D2



Les analogues du GLP1

Analogues du GLP-1

Exenatide (BYETTA- Lilly)

**Exenatide LAR (BYDUREON-
Astra Zeneca)**

Liraglutide (VICTOZA-Novo)

Dulaglutide (TRULICITY – Lilly)

peptides de synthèse, agonistes directs
des R du GLP-1

2 injections SC/j



1 injection par semaine



1 injection par jour



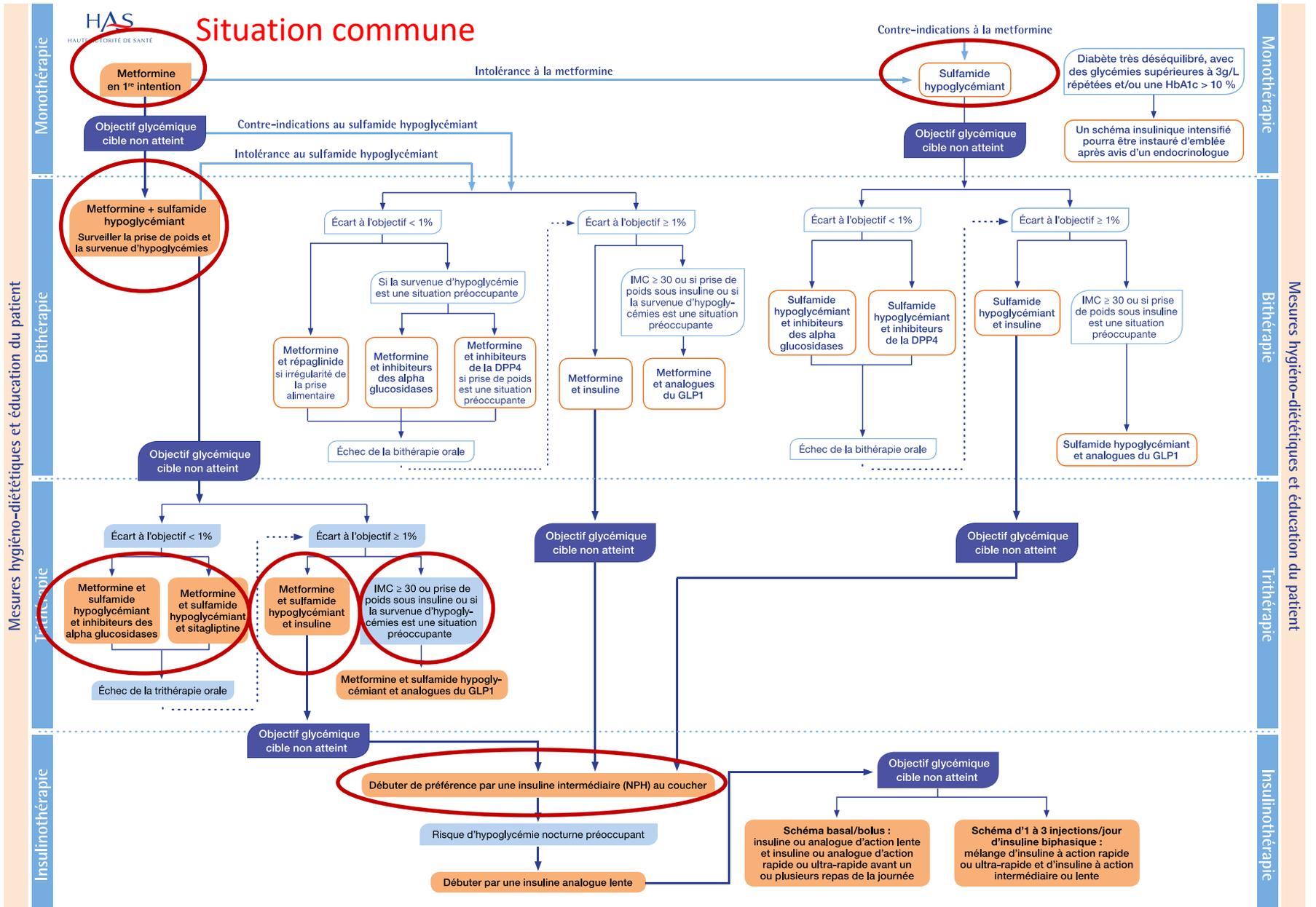
1 injection par semaine



Trulicity® 1,5 mg © DLI A/S

- Quelles stratégies médicamenteuses dans le diabète type 2 ?
- Convergences/ Divergences HAS 2013 et SFD 2016

Recommandations 2013 HAS pour le DT2



Etudes de sécurité cardio-vasculaires

N ENGL J MED 373;3 NEJM.ORG JULY 16, 2015

Effect of Sitagliptin on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes

TECOS

Jennifer B. Green, M.D., M. Angelyn Bethel, M.D., Paul W. Armstrong, M.D., John B. Buse, M.D., Ph.D., Samuel S. Engel, M.D., Jyotsna Garg, M.S., Robert Josse, M.B., B.S., Keith D. Kaufman, M.D., Joerg Koglin, M.D., Scott Korn, M.D., John M. Lachin, Sc.D., Darren K. McGuire, M.D., M.H.Sc., Michael J. Pencina, Ph.D., Eberhard Standl, M.D., Ph.D., Peter P. Stein, M.D., Shailaja Suryawanshi, Ph.D., Frans Van de Werf, M.D., Ph.D., Eric D. Peterson, M.D., M.P.H., and Rury R. Holman, M.B., Ch.B., for the TECOS Study Group*

N ENGL J MED 375;4 NEJM.ORG JULY 28, 2016

Réduction RR 13% critère Ire
22% mortalité cv
15% mortalité totale
3,8 ans

The NEW ENGLAND
JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JULY 28, 2016

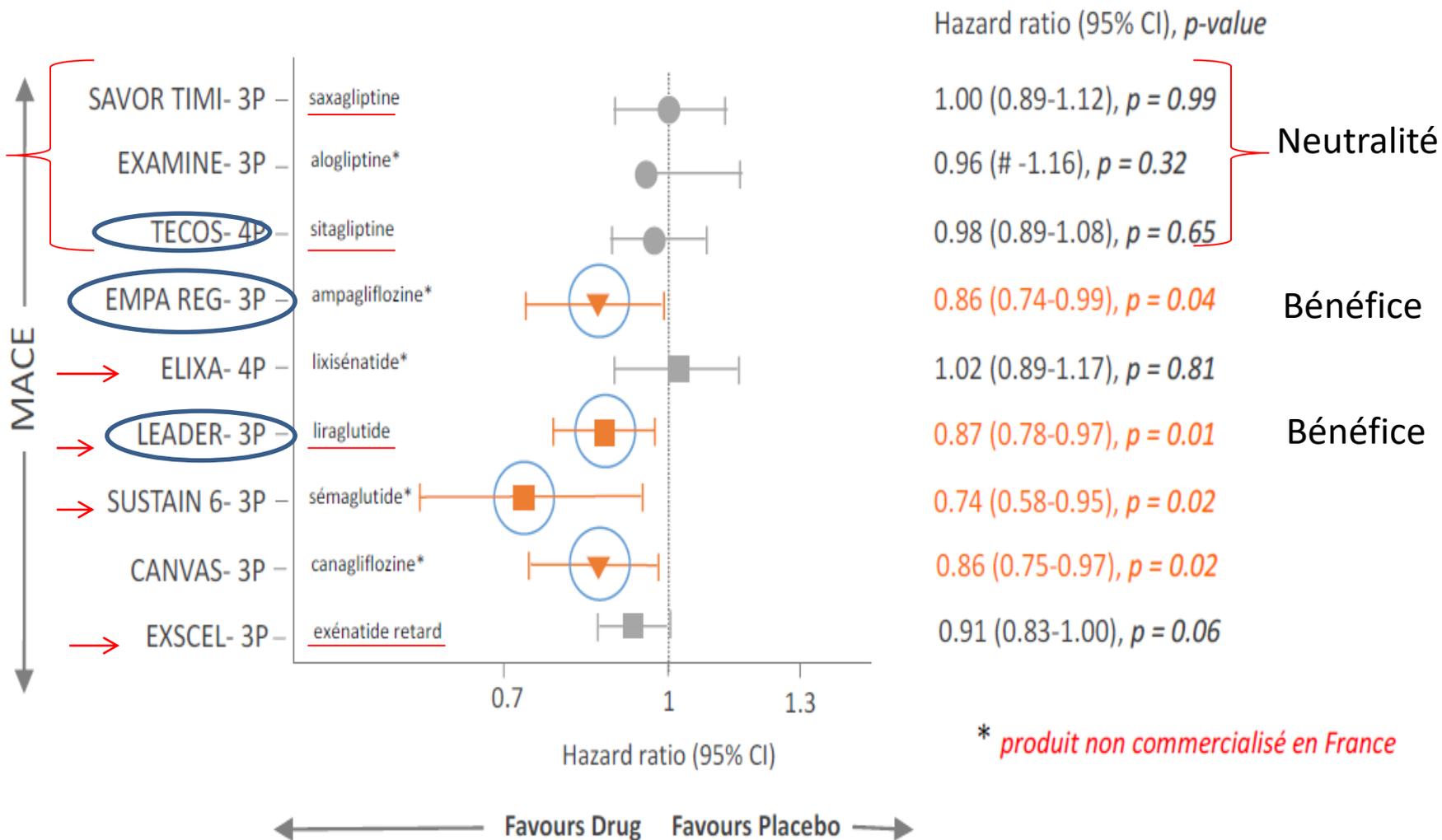
VOL. 375 NO. 4

LEADER

Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes

Steven P. Marso, M.D., Gilbert H. Daniels, M.D., Kirstine Brown-Frandsen, M.D., Peter Kristensen, M.D., E.M.B.A., Johannes F.E. Mann, M.D., Michael A. Nauck, M.D., Steven E. Nissen, M.D., Stuart Pocock, Ph.D., Neil R. Poulter, F.Med.Sci., Lasse S. Ravn, M.D., Ph.D., William M. Steinberg, M.D., Mette Stockner, M.D., Bernard Zinman, M.D., Richard M. Bergenstal, M.D., and John B. Buse, M.D., Ph.D., for the LEADER Steering Committee on behalf of the LEADER Trial Investigators*

Sécurité cardiovasculaire des traitements du diabète de type 2



OUTIL d'aide à la décision pour le traitement DT2

	Baisse glycémie	poids	Risque hypoG	ASG		Effets Ilres	Sécurité cardiov	recul
Metformine	++	↔	non	-	cp	digestifs	Sécurité +	50 ans
Sulfamides/ glinides	++	↑	oui +	oui	cp	hypoG Prise de poids	Non démontrée	20-50 ans
Inhibiteur alpha glucosidases	+	↔	non	-	cp	digestifs	En cours évaluation	+ 20 ans
Inhibiteurs DPP4	++	↔	non	-	cp	-	Sécurité +	10 ans
Agonistes GLP1	+++	↓ ↓	non	-	Inj	digestifs	Bénéfice + (liraglutide)	3-10 ans
Analogues lents insuline	++++	↑ ↑	oui ++	1 – 2/j	inj	hypoG Prise de poids	Sécurité + (glargine)	4-17 ans



iDPP4

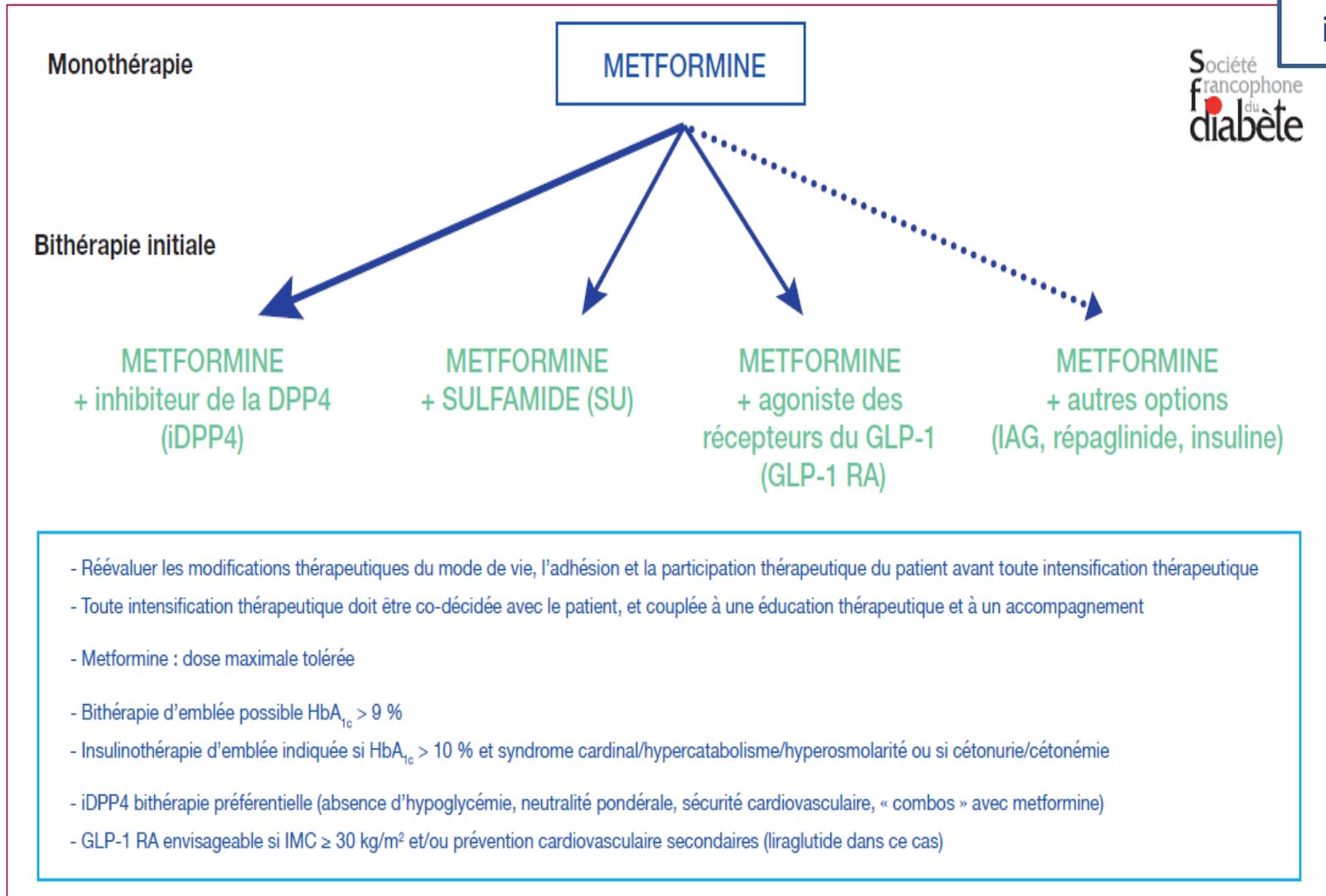


Figure 1. Stratégie thérapeutique si $HbA_{1c} >$ objectif personnalisé malgré modifications thérapeutiques du mode de vie et monothérapie par metformine à dose maximale tolérée bien observée.

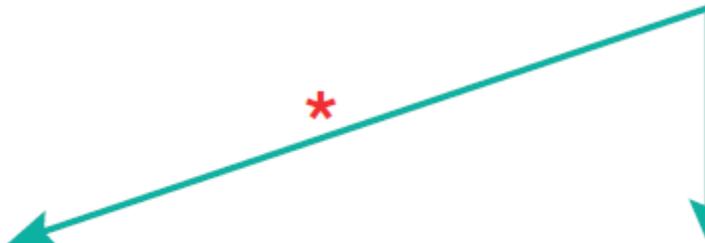
thérapie initiale
FORMINE + iDPP4

METFORMINE
+ iDPP4



METFORMINE
+ SU

ou trithérapie



METFORMINE
+ GLP-1 RA
+/- SU



METFORMINE
+ iDPP4 + SU



METFORMINE
+ INSULINE BASALE
+/- iDPP4 ou SU

Réévaluer les modifications thérapeutiques du mode de vie, l'adhésion et la participation thérapeutique du patient avant toute intensification thérapeutique

Toute intensification thérapeutique doit être co-décidée avec le patient, et couplée à une éducation thérapeutique et à un accompagnement

Règle d'arrêt pour les iDPP4 : baisse d'HbA_{1c} < 0,5 % et HbA_{1c} > objectif 3 à 6 mois après l'initiation du traitement

(à condition que l'adhésion au traitement soit jugée satisfaisante et en l'absence de facteur bien identifié de déséquilibre glycémique)

En cas d'initiation d'une insulinothérapie basale, préférer un analogue basal de l'insuline (voir Avis n°16)

Se référer au chapitre spécifique pour la gestion des autres anti-hyperglycémiant après initiation de l'insulinothérapie basale (Avis n°17)

Préférer un GLP-1 RA si IMC ≥ 30 kg/m² et/ou prévention cardiovasculaire secondaire (liraglutide dans ce dernier cas)

**Stratégie thérapeutique si HbA_{1c} > objectif personnalisé malgré modifications thérapeutiques du mode de vie + bithérapie me
à dose optimale bien observée.**

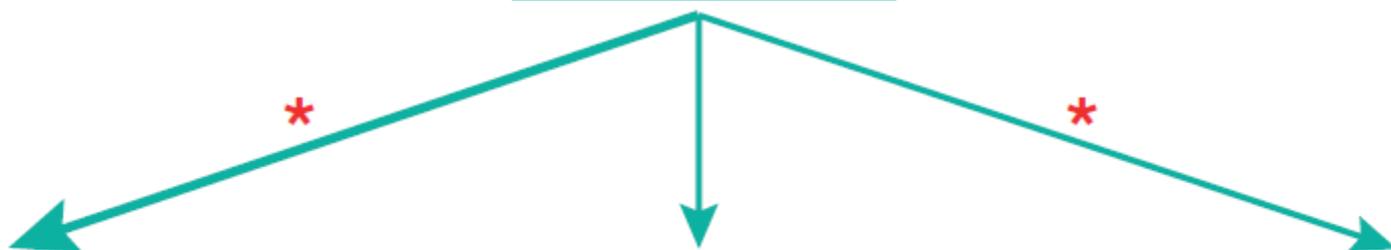
thérapie initiale
METFORMINE + SU

METFORMINE
+ SU



METFORMINE
+ iDPP4

- ou trithérapie



METFORMINE
+ GLP-1 RA
+/- SU

METFORMINE
+ iDPP4 + SU

METFORMINE
+ INSULINE BASALE[†]
+/- SU ou iDPP4

- Réévaluer les modifications thérapeutiques du mode de vie, l'adhésion et la participation thérapeutique du patient avant toute intensification thérapeutique

- Toute intensification thérapeutique doit être co-décidée avec le patient, et couplée à une éducation thérapeutique et à un accompagnement

* Règle d'arrêt pour les sulfamides : baisse d'HbA_{1c} < 0,5 % et HbA_{1c} > objectif 3 à 6 mois après l'initiation du traitement (à condition que l'adhésion au traitement soit jugée satisfaisante et en l'absence de facteur bien identifié de déséquilibre glycémique) OU hypoglycémies répétées ou sévères

† Alternative possible en cas d'hypoglycémies répétées ou sévères sous sulfamides

‡ En cas d'initiation d'une insulinothérapie basale, préférer un analogue basal de l'insuline (voir Avis n°16)

Se référer au chapitre spécifique pour la gestion des autres anti-hyperglycémiants après initiation de l'insulinothérapie basale (Avis n°17)

- Préférer un GLP-1 RA si IMC ≥ 30 kg/m² et/ou prévention cardiovasculaire secondaire (liraglutide dans ce dernier cas)

3. Stratégie thérapeutique si HbA_{1c} > objectif personnalisé malgré modifications thérapeutiques du mode de vie + bithérapie metformine + sulfamide à dose optimale bien observée.

Bithérapie initiale
FORMINE + GLP-1 RA

ou trithérapie

METFORMINE
+ INSULINE BASALE #
+/- SU ou iDPP4

METFORMINE
+ GLP-1 RA

METFORMINE
+ SU

METFORMINE
+ GLP-1 RA + SU

METFORMINE
+ GLP-1 RA
+ INSULINE BASALE

Réévaluer les modifications thérapeutiques du mode de vie, l'adhésion et la participation thérapeutique du patient avant toute intensification thérapeutique
Toute intensification thérapeutique doit être co-décidée avec le patient, et couplée à une éducation thérapeutique et à un accompagnement

Règle d'arrêt pour les GLP-1 RA : baisse d'HbA_{1c} < 0,5 % et HbA_{1c} > objectif 3 à 6 mois après l'initiation du traitement (à condition que l'adhésion au traitement soit jugée satisfaisante et en l'absence de facteur bien identifié de déséquilibre glycémique)

En cas d'initiation d'une insulinothérapie basale, préférer un analogue basal de l'insuline (voir Avis n°16)

Se référer au chapitre spécifique pour la gestion des autres anti-hyperglycémiant après initiation de l'insulinothérapie basale (Avis n°17)

Conserver le GLP-1 RA en association à l'insuline uniquement s'il a permis de maintenir une perte de poids cliniquement significative (≥ 5 % du poids initial) et/ou chez les patients en prévention cardiovasculaire secondaire (liraglutide dans ce derniers cas)

Préférer un GLP-1 RA si IMC ≥ 30 kg/m² et/ou prévention cardiovasculaire secondaire (liraglutide dans ce dernier cas)

association fixe liraglutide + degludec pourra alors être utilisée chez certains patients (remboursement uniquement en relais d'une association libre liraglutide + insuline basale, prescription initiale spécialiste)

Stratégie thérapeutique si HbA_{1c} > objectif personnalisé malgré modifications thérapeutiques du mode de vie + bithérapie me
RA à dose optimale bien observée.

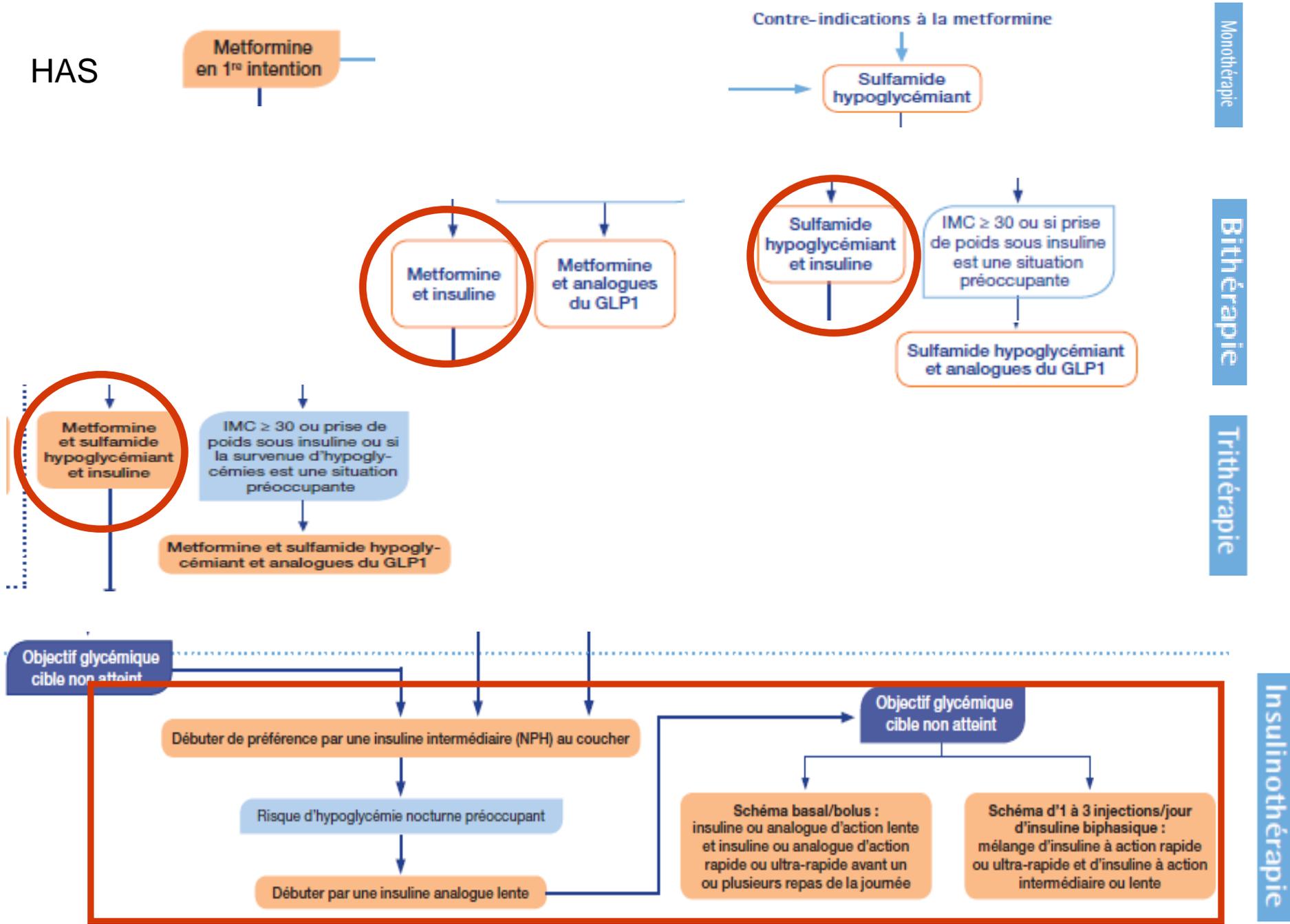
La mise à l'insuline

- Elle fait partie de l'histoire naturelle de la maladie diabétique +++
 - Déclin progressif de la sécrétion d'insuline
- Elle ne doit pas être retardée mais préparée et co-décidée,
 - Ni une sanction, ni un échec
- Elle peut être l'occasion de voir le diabétologue
- Elle nécessite une ETP du patient et/ou ses proches pour une autonomisation (IDE à domicile)
- 1 Insuline basale avec les autres antidiabétiques

INSULINES EN 2017

CATEGORIE	LABO	NOM	FLACON 10ML	CARTOUCHE	STYLO JETABLE
RAPIDE "HUMAINE"	NOVO	ACTRAPID	+	+ PENFILL	-
	LILLY	UMULINE RAPIDE	+	+	+ KWIKPEN
RAPIDE ANALOGUE = « ULTRARAPIDE »	SANOFI	APIDRA	+	+	+ SOLOSTAR
	NOVO	NOVORAPID	+	+ PENFILL	+ FLEXPEN
	LILLY	HUMALOG	+	+	+ KWIKPEN
					+ FLEXPEN , INNOLET
INTERMEDIAIRE	NOVO	INSULATARD NPH	+	+ PENFILL	
	LILLY	UMULINE NPH	+	+	+ PEN
PREMIX "HUMAINE"	NOVO	MIXTARD 30	+	-	-
	LILLY	UMULINE PROFIL 30	+	+	+ PEN
PREMIX ANALOGUE = « NPH + ULTRARAPIDE »	NOVO	NOVOMIX 30	-	+ PENFILL	+ FLEXPEN
		NOVOMIX 50	-	-	+ FLEXPEN
		NOVOMIX 70	-	-	+ FLEXPEN
	LILLY	HUMALOG MIX 25	-	+	+ KWIKPEN
		HUMALOG MIX 50	-	+	+ KWIKPEN
LENTE	SANOFI	LANTUS Glargine	+	+	+ SOLOSTAR
	NOVO	LEVEMIR Detemir	-	+ PENFILL	+ FLEXPEN, INNOLET

HAS



Monothérapie

Bithérapie

Trithérapie

Insulinothérapie

NOUVEAUTES : nouvelles Insulines basales

Analogue Lent : TOUJEO (SANOFI)

= LANTUS U300

3 X + concentrée que LANTUS

→ 3 X moins de volume à dose égale

MEME utilisation que LANTUS U100 : stylo gradué en Unités

Durée d'action plus longue, meilleure stabilité



Analogue Lent : ABASAGLAR (LILLY)

= Biosimilaire de la LANTUS

(oxyde de Zinc au lieu du chlorure de Zinc)

Donc Abasaglar et Toujéo = Lantus

A recommander, moindre cout



Sauf... dose max / injection : 80 U avec Lantus/Toujéo vs 60 U avec Abasaglar

Agoniste du GLP1 + insuline basale :

Tout nouveau !!!

XULTOPHY (NOVO)



= Victoza + Analogue Lent Degludec (1,8 mg + 50 unités)
« prémélangés » dans un seul stylo

- A posologie progressive
- Initiation par spécialiste, remboursement en relai insuline basale + liraglutide
- En ajout aux ADO (metf et/ou SH): (début 10 u + 0,36 mg)
- En remplacement d'un agoniste du GLP1
- En remplacement d'une insuline basale (début 16 u +0,6 mg)

- Une insuline basale par jour, introduite en ambulatoire
 - à faible dose initiale (6-10 U) avec titration:
augmentation par paliers de 3 jours de 1 à 2 unités →
viser glycémie au réveil dans l'objectif (0,70-1,30 g/l)
- Suivi rapproché
- SFD: plutôt analogue lent que NPH:
 - moindre risque hypoglycémique, moindre variabilité
- Les autres antidiabétiques:
 - Maintien de la metformine
 - SH:
 - arrêt et reprise ultérieure si nécessaire
 - ou diminution
 - iDPP4:
 - arrêt et reprise ultérieure si nécessaire
 - ou conservé
 - Agoniste GLP1: arrêt
 - sauf si perte de poids (> 5% du poids initial) ou en prévention Ilre pr Liraglutide

Si HbA_{1c} > objectif malgré bonne titration de l'insuline basale (glycémies à jeun)

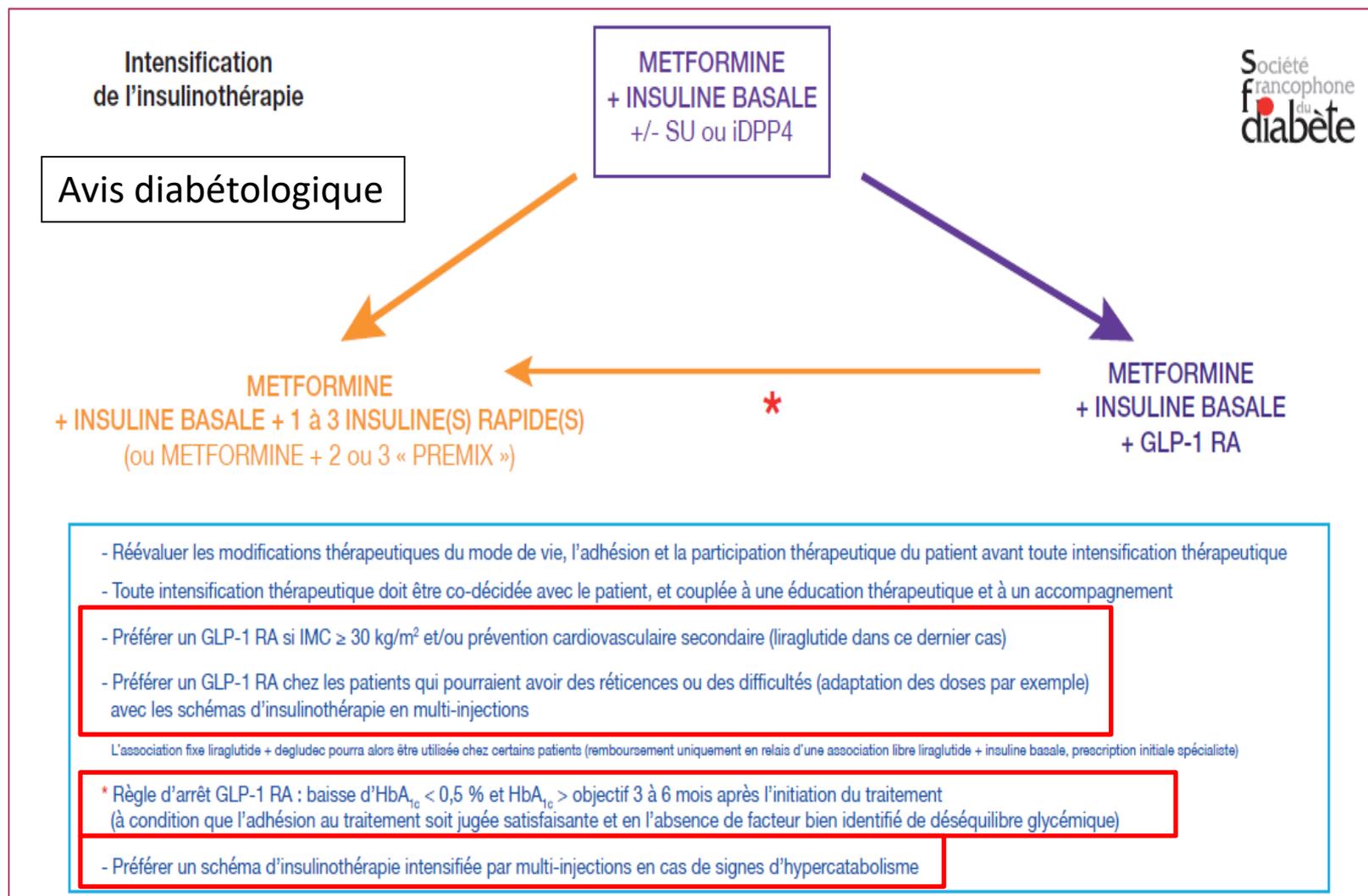


Figure 5. Stratégie thérapeutique si HbA_{1c} > objectif personnalisé malgré modifications thérapeutiques du mode de vie + insuline basale bien titrée bien observée.

Adaptation des antidiabétiques selon la fct rénale

HbA1c < 7%

HbA1c < 8%

DFG (mL/min/1,73 m ²)	IRC légère > 59 à ≤ 89	IRC modérée ≥ 30 à ≤ 59	IRC sévère < 30	IRC terminale Dialyse
Insuline	■	■	■	■
Exenatide	■	■	■	■
Exenatide retard	■	■	■	■
Dulaglutide	■	■	■	■
Liraglutide	■	■	■	■
Vildagliptine	■	■	■	■
Sitagliptine	■	■	■	■
Saxagliptine	■	■	■	■
Metformine	■	■	■	■
Acarbose	■	■	■	■
Répaglinide	■	■	■	■ Risque hypoglycémique
Glimépiride	■	■	■	■
Gliclazide	■	■	■	■



Pas de changement de dose



Réduction de la dose



Non indiqué

Tableau III. Fonction rénale (DFG estimé) et utilisation des anti-hyperglycémiant.

Sujets plus de 75 ans

25 % des DT2

- En bonne santé/fragiles/dépendantes
- Il est essentiel de minimiser le risque d'hypoglycémie, pas de régime restrictif
- Stratégie:
 - Metformine en 1^{ère} intention (fct rénale)
 - Ajout iDPP4 privilégié
 - + insulinothérapie basale
 - (Pas d'agoniste GLP1 sauf cas particulier)

CONCLUSION

- 1) ETRE STRICT SUR LES OBJECTIFS GLYCEMIQUES**
- 2) AGIR TOT ET FORT POUR EVITER LA DERIVE GLYCEMIQUE**
- 3) PERSONNALISER LE TRAITEMENT ANTIDIABETIQUE A PARTIR DE RECOMMANDATIONS**
- 4) IMPLIQUER LE PATIENT DANS UNE DECISION MEDICALE PARTAGEE**

CONCLUSION

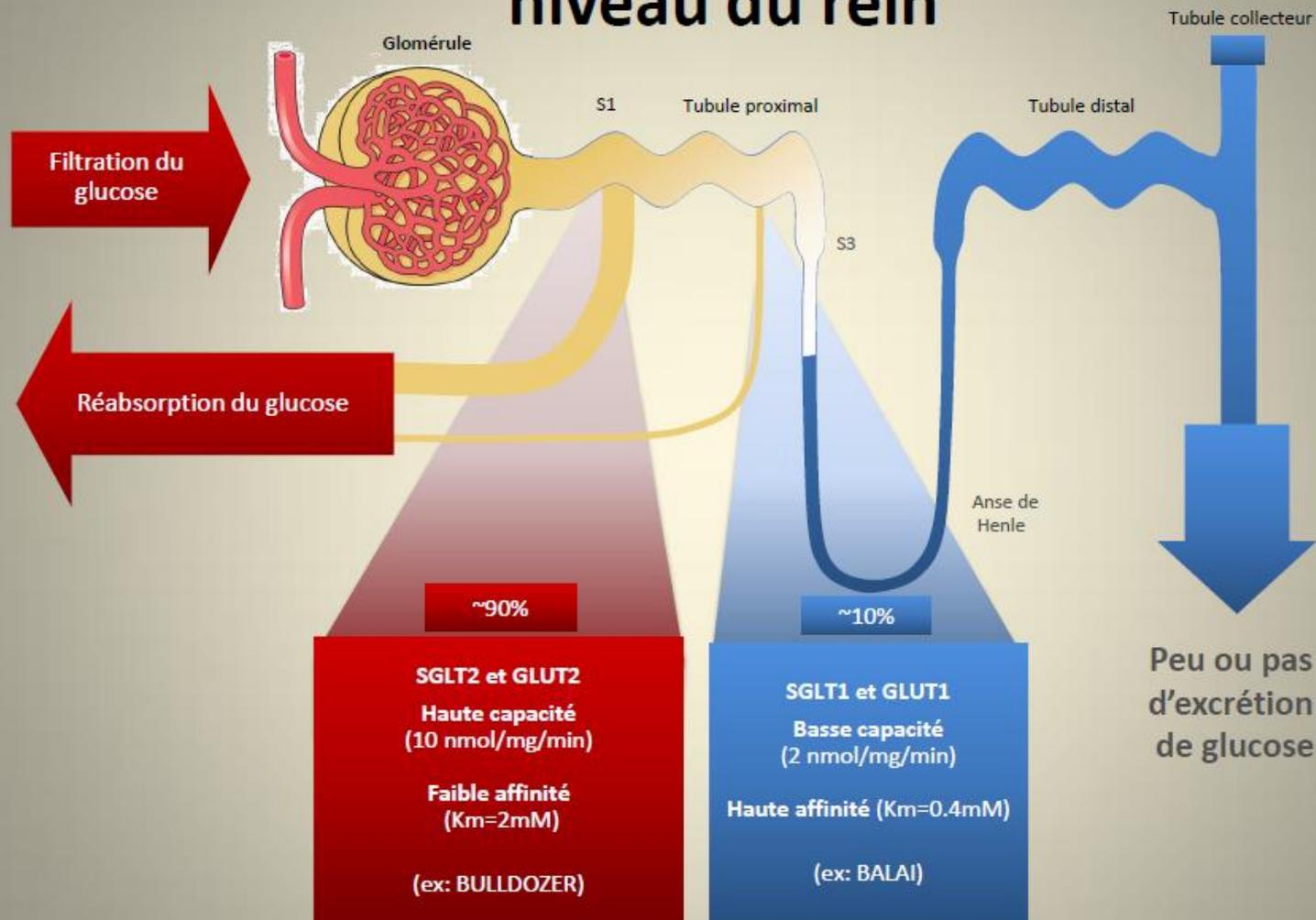
AU DELA DE LA GLYCEMIE ... LA PRISE EN CHARGE CONTINUE +++++

FONDAMENTAL +++

- Tabac
- Pression artérielle
- Lipides (Statines +++)
- Traitements associés: IEC, AA2, Antiagrégants



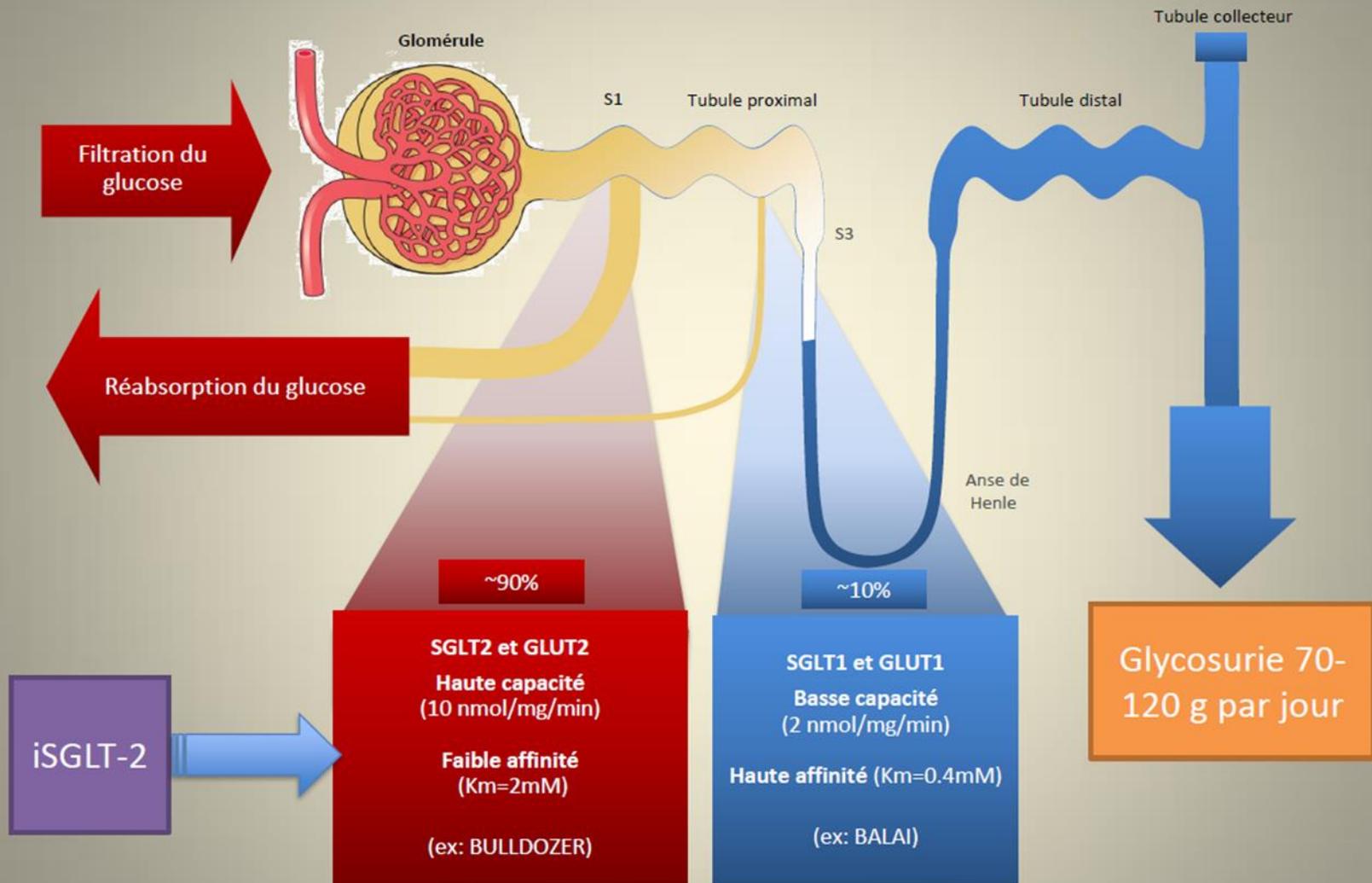
Mécanisme de réabsorption du glucose au niveau du rein



SGLT=Sodium/GLucose co-Transporter; GLUT=GLUCose Transporter.

Abdul-Ghani MA, DeFronzo, RA. Endocr Pract. 2008;14(6):782-790. Bays H. Curr Med Res Opin. 2009;25(3):671-681.

Mécanisme d'action des inhibiteurs SGLT2



SGLT=Sodium/GLucose co-Transporter; GLUT=GLUcose Transporter.

Abdul-Ghani MA, DeFronzo, RA. Endocr Pract. 2008;14(6):782-790. Bays H. Curr Med Res Opin. 2009;25(3):671-681.

ORIGINAL ARTICLE

Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes

Bernard Zinman, M.D., Christoph Wanner, M.D., John M. Lachin, Sc.D., David Fitchett, M.D., Erich Bluhmki, Ph.D., Stefan Hantel, Ph.D., Michaela Mattheus, Dipl. Biomath., Theresa Devins, Dr.P.H., Odd Erik Johansen, M.D., Ph.D., Hans J. Woerle, M.D., Uli C. Broedl, M.D., and Silvio E. Inzucchi, M.D., for the EMPA-REG OUTCOME Investigators

3 ans prévention lire
Réduction RR critère Ire de 14%
mortalité cv 38%
mortalité totale 32%
hospitalisation IC 35%

Infections urinaires
Infections génitales
Déshydratation, IR
Acidocétose