

Sémiologie du diabète

Définitions, classification

Pr Abdesselam YAHIA BERROUIGUET

3^e année

Le diabète, une maladie majeure du XXI^e siècle

- Grande catastrophe sanitaire
- Cause majeure de morbi-mortalité cardiovasculaires
- Coûts exorbitants des soins de santé
 >>> priorité de santé publique

Concept et historique (1)

- Égypte : 1^{ers} signes du diabète décrits il y a 3000 ans
- Sujets **subitement** buvaient et à uriner abondamment
- Médecin grec prononce pour la 1^{ère} fois le nom de **diabète**
- Grec *diabetes* = « **passer à travers** »,
 - déterminant une maladie dramatique mortelle/sujet jeune.
- Découverte du goût sucré des urines des diabétiques
- **Allemagne: Langerhans** découvre les îlots pancréatiques
- Von Mering & Minkowski: exérèse du pancréas source de diabète
- **Banting et Best: extraction de « l'insuline » et TRT**
- 1936: procédé de fabrication des insulines
- 1943: découverte des sulfamides (Montpellier)
- 1970 -1975: découverte de l'auto-immunité du diabète (HLA)
- 1977: mise au point les premiers dosages de l'HbA1c

Définition

- Défini comme un état de **carence relative ou absolue** de la sécrétion insulinique endogène, ± **état d'insulinorésistance**
- **Définition basée sur la glycémie**
- Révisions successives (35 dernières années)
- **1979:**
 - GAJ < 1,40 g/L : normale
 - $1,40 \geq \text{GAJ} < 2$ g/L: intolérance au glucose (IFG*)
 - **GAJ ≥ 2 g/L : un diabète patent**
 *IFG: intolérance fasting glucose
- **1997:**
 - GAJ < 1,10 g/L : normale
 - Intolérance au glucose
 - **À jeun (IFG):** $1,10 \geq \text{GAJ} < 1,26$ g/L
 - **HGPO*:** $1,40 \text{ g/l} \geq \text{glycémie } 2 \text{ H} < 2$ g/l
 - **GAJ $\geq 1,26$ g/L : un diabète patent**

* HGPO: hyperglycémie provoquée par voie orale

- **2005 et à ce jour:**
 - **GAJ < 1,10 g/L** : normale
 - Intolérance au glucose ou (**pré-diabète**)
 - **À jeun:** $1,10 \geq \text{GAJ} < 1,26$ g/L devient IFG1 (NCEP)

- $1,0 \geq \text{GAJ} < 1,10 \text{ g/L}$ devient **IFG2 (IDF)**
 - **HGPO*** (= intolérance) : $1,40 \text{ g/l} \geq \text{glycémie } 2 \text{ H} < 2 \text{ g/l}$
 - **Pré-diabète** : $5,7 \leq \text{HbA1c} < 6,5\%$

* HGPO: hyperglycémie provoquée par voie orale

Diabète

Critères diagnostiques actuels

1. **Symptômes cliniques** (polyuro-polydipsie, $\downarrow\downarrow$ poids inexplicée)

Glycémie casuelle $\geq 2 \text{ g/l}$

2. **GAJ $\geq 1,26 \text{ g/l}$** (8H ou + jeûne), **2 reprises**
3. **HGO : Glycémie $\geq 2 \text{ g/l}$** (2 H après 75 g de glucose PO)
4. **HbA1c $\geq 6,5\%$** (critère validé, mais non appliqué partout !!)

Dosage de la glycémie

- La mesure de la glycémie est fondamentale pour le diagnostic
- Les méthodes de référence sont **enzymatiques** :
 - méthode à la glucose-oxydase
 - hexokinase
 - Norme internationale: dosage dans **le plasma veineux**

Définition

physiopathologique du diabète

= Etat de carence relative ou absolue de l'insulinosécrétion

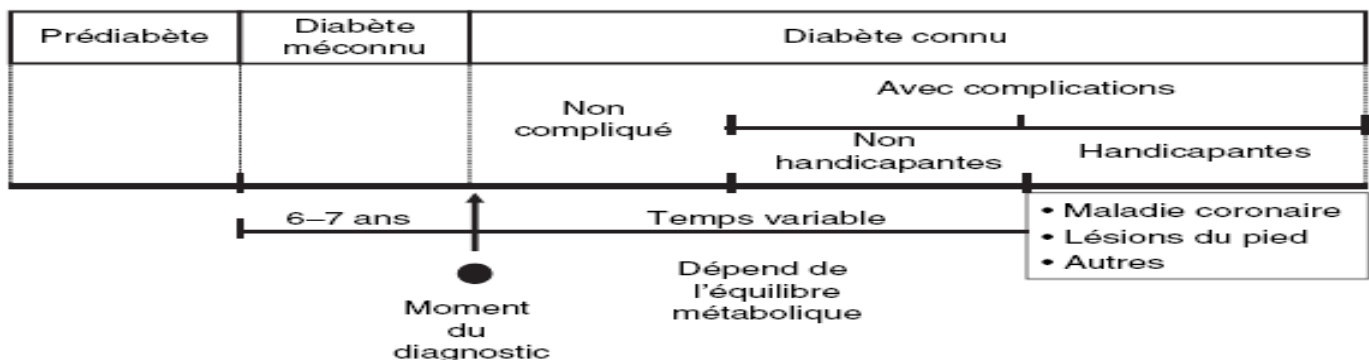
sous entend que le diabète est une maladie hétérogène

- Peut s'exprimer à plusieurs niveaux:
 - Clinique (symptomatique)
 - Évolutif
 - Biologique
 - Physiopathologique
 - Étiopathogénique.

Hétérogénéité symptomatique

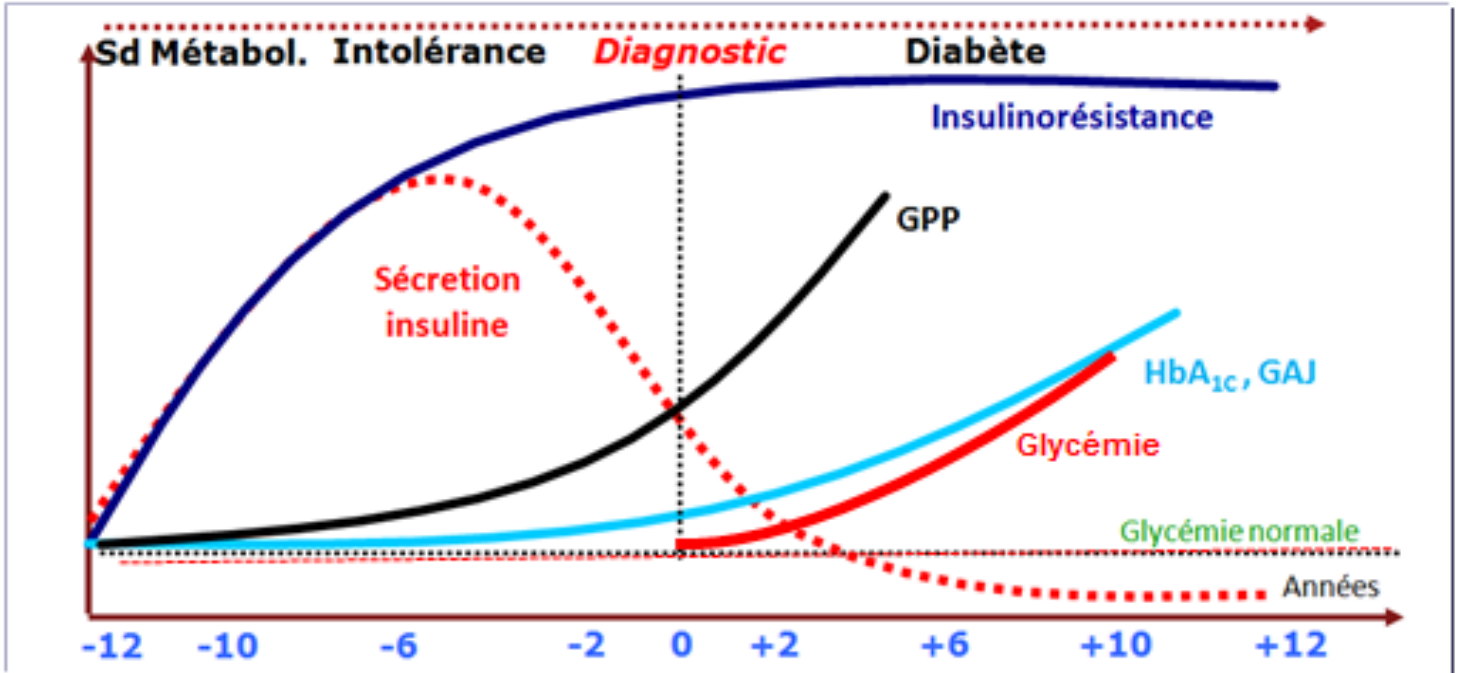
- **DT1:**
 - Symptomatologie de départ **bruyante** (signes cardinaux):
 - polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement.
- **DT2:**
 - Maladie parfois totalement **asymptomatique**
 - Parfois, **une complication**
 - Le diagnostic porté sur un dosage de la glycémie

Hétérogénéité clinique évolutive



Étape du diabète méconnu

- Période s'étendant sur plusieurs années
 - Le sujet est diabétique mais l'ignore (sauf GAJ réalisée)
 - Intervalle de temps moyen: 4 – 7 ans (début réel et son Diagnostic)



Rabasa-Lhoret R et al. Enc Med Chir 2003;506–516.

Virally M et al. 2005;17, n°9:525-32.

Étape du diabète connu

- Elle peut être divisée en plusieurs périodes :
 - **DT2 non compliqué** : cas du diabète récent
 - **DT2 avec complications sans expression clinique**
 - rétinopathie sans trouble de l'acuité visuelle
 - Une artériopathie des MI indolore et sans lésion
 - **DT2 avec complications handicapantes**

Hétérogénéité biologique et physiopathologique

- Le degré de l'hyperglycémie dépend du type de diabète.
- Variabilité glycémique
- L'insulinosécrétion dépend du type et de l'ancienneté du diabète.
- **Dans le DT1**: la carence insulinaire est quasi absolue
- **Dans le DT2**: passe par plusieurs étapes, le déficit insulinaire sécrétoire s'aggrave au cours du temps (UKPDS)

Hétérogénéité étiopathogénique

- Composante génétique différente des DT1 & DT2
- Les facteurs précurseurs diffèrent selon le cas:
 - **DT1**: facteurs immunologiques (affections virales ?)
 - **DT2**: facteurs nutritionnels
 - surcharge pondérale
 - obésité

Classification des états diabétiques

Il est classique de distinguer 2 grandes variétés : **DT1 & DT2**

Il faut ajouter d'autres types:

- diabète gestationnel (grossesse)
- autres diabètes relevant de causes diverses :
 - déficits génétiques (fonction bêta- ou sensibilité à l'insuline)
 - maladies du pancréas exocrine
 - diabètes induits (médicamenteux, Ex. corticothérapie)

NB: grossesse diabétique

Diabète de type 1

Le diabète de l'enfant et de l'adolescent

Incidence du diabète de type 1

- **25% (Sud Est Asia) : 70,000 nouveaux cas / an**
- **5.3% (Amérique du Nord)**

Algérie : pays à moyenne incidence

- Incidence moyenne, Registre de Constantine : 1990 - 2004

11,91 /100 000

- Incidence moyenne, Registre d'Oran : 1996 à 2005

9,1 /100 000

- **IDF : (source : Algeria DIAMOND 2006) : 1996 à 2005**

13,1/ 100 000

Introduction

- Décrit sous les termes de:
 - * diabète « maigre » (par opposition au diabète « gras »)
 - * diabète « juvénile »
 - * diabète « insulino-dépendant »

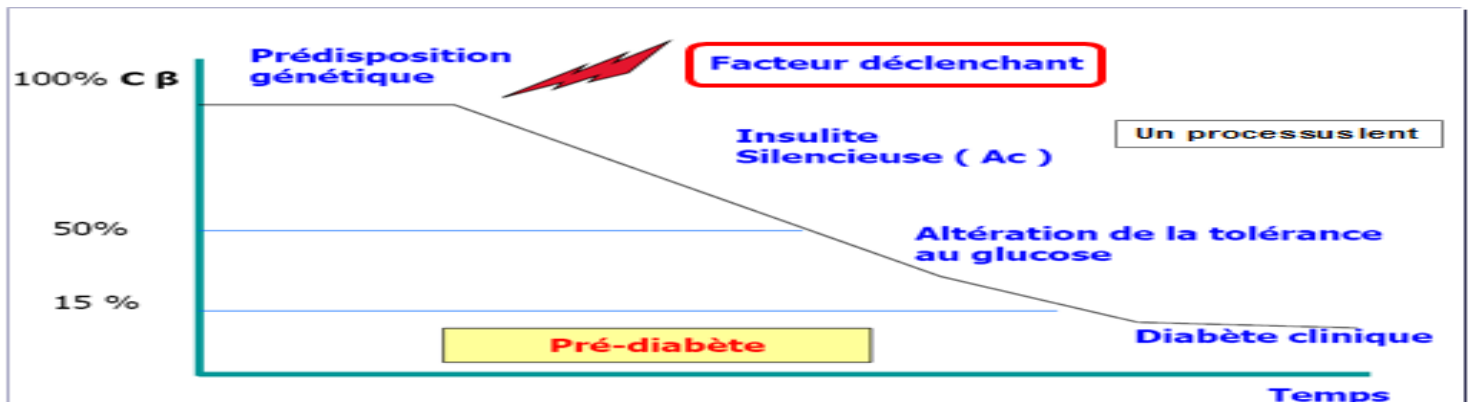
Ces appellations ne sont plus utilisées

(imprécisions, confusions)

- Le DT1, forme la plus fréquente de diabète chez l'enfant
- Dû à la **destruction sélective des β** des îlots de Langerhans
- Par des **réactions auto-immunes**
- Sujets **prédisposés:** haplotypes **HLA-DR3** et **4** (90% des DT1)
 - Le DT 1 est familial dans environ 10% des cas.
 - **Dans 90% des cas, pas d'autre cas de DT1 dans la famille**

N.B: La génétique n'est pas responsable

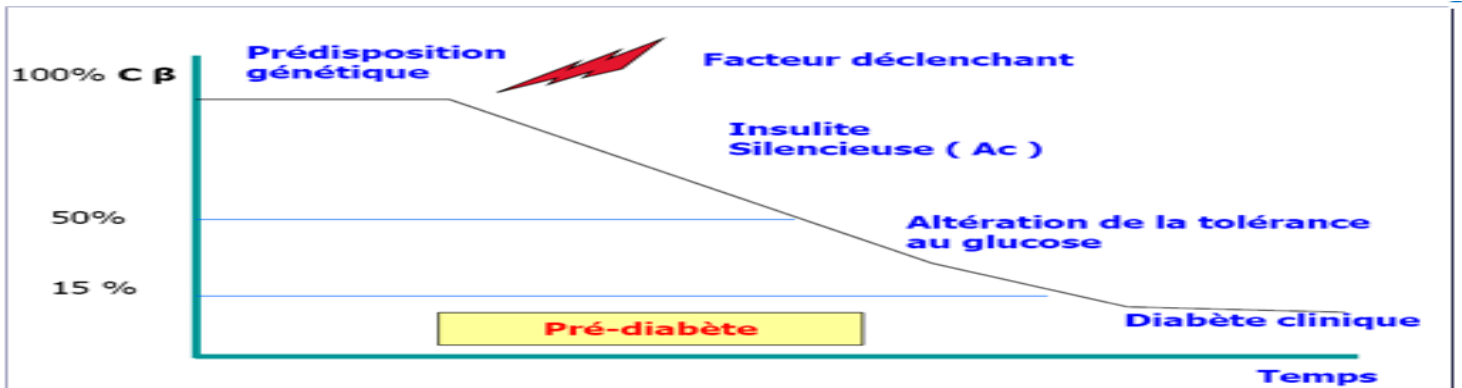
Evolution naturelle du DT1



Facteurs environnementaux

- Les facteurs déclenchants des réactions auto-immunes mal connus
- Virus : Cocksackies (classe des entérovirus)
- Alimentation (rôle des protéines du lait de vache?)
- Hygiène

Evolution naturelle du DT1



Nature auto-immune du DT1

- Infiltration par des mononuclées et désorganisation des îlots de Langerhans = **Insulite**
- L'auto-antigène initiateur de la réaction auto-immune est inconnu → activation de l'immunité humorale → **Anticorps contre les auto-antigènes insulaires.**

- **ICA** : islet cell antibodies (80 % des DT1 au début)
- **Anti GAD** : contre une enzyme du cerveau et des Cβ la glutamate décarboxylase
- **Anti IA2** : anti tyrosine phosphatase (50% des DT1)
- **Anti Insuline IAA** : précoces chez les nourrissons

Il existe un terrain immunologique

risque accru pour le patient DT1 et ses parents du 1er degré d'avoir une autre affection auto-immune:

- **thyroïdite** (Ac ATPO positifs) avec ou sans dysthyroïdie (5%)
- **maladie cœliaque** (3 à 11%) souvent atypique → dépistage sérologique
- **autres**: PR, vitiligo, LED, psoriasis...

Diabète de type 1

Diabète de type 1 = carence brutale en insuline

« Le coup de tonnerre dans un ciel bleu »

Enfant – adulte jeune

Rappel des propriétés de l'insuline

- **H. hypoglycémiant**
 - Utilisation musculaire du glucose
 - Freine la néoglucogénèse hépatique
- **H. anabolisante**
 - Elévation masse musculaire
 - Adipogénèse +++

Sémiologie (1)

Carence brutale en insuline

- 2 conséquences :
 - Hyperglycémie aiguë
 - Hypercatabolisme

Carence brutale en insuline

- **Hyperglycémie aiguë**
 - Polyurie osmotique
 - Déshydratation globale
 - Soif +++
- **Hypercatabolisme**
 - Amaigrissement +++

Installation en quelques jours/semaines chez des sujets qui jusque-là étaient en bonne santé apparente

Diagnostic du diabète 1

- Début brutal
- Syndrome cardinal voire acido-cétose
- Enfant ou adulte jeune
- Pas de surpoids
- Pas de diabète dans le famille
- Parfois maladie auto-immune

Inutile de doser l'insulinémie ou le peptide C

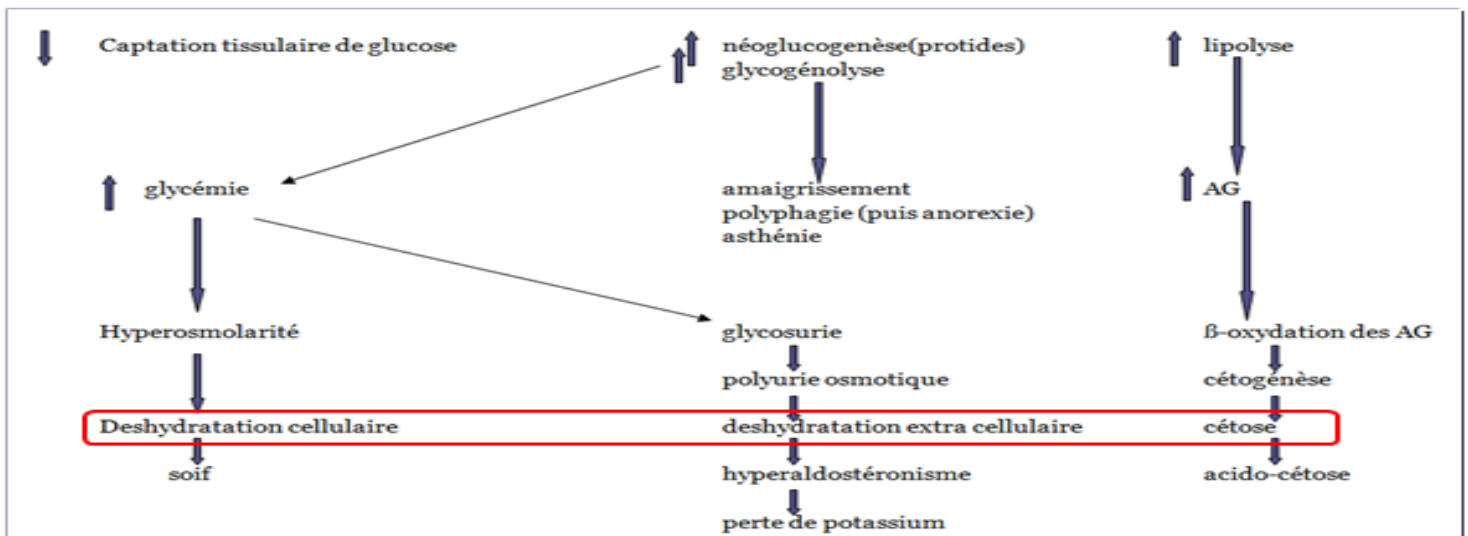
Inutile de demander une échographie/scanner du pancréas,

Inutile de rechercher les auto-anticorps sauf si de doute

Diagnostic différentiel

- **3 causes d'amaigrissement à appétit conservé** : diabète, hyperthyroïdie, parasitose intestinale.
- **Polydipsie** : potomanie ou soif.
- **Polyurie** : problème psychologique ? adénome de prostate ? infection urinaire ?

Déficit insulínique // acidocétose



Sémiologie (2) : les complications

Diabète cétosique

La cétose: CSQ de l'insulinopénie.

L'insuline a une action antilipolytique.

En cas de carence en insuline, **hydrolyse des TRG** du tissu adipeux, les acides gras sont libérés ++. Une partie est convertie en **corps cétoniques*** :

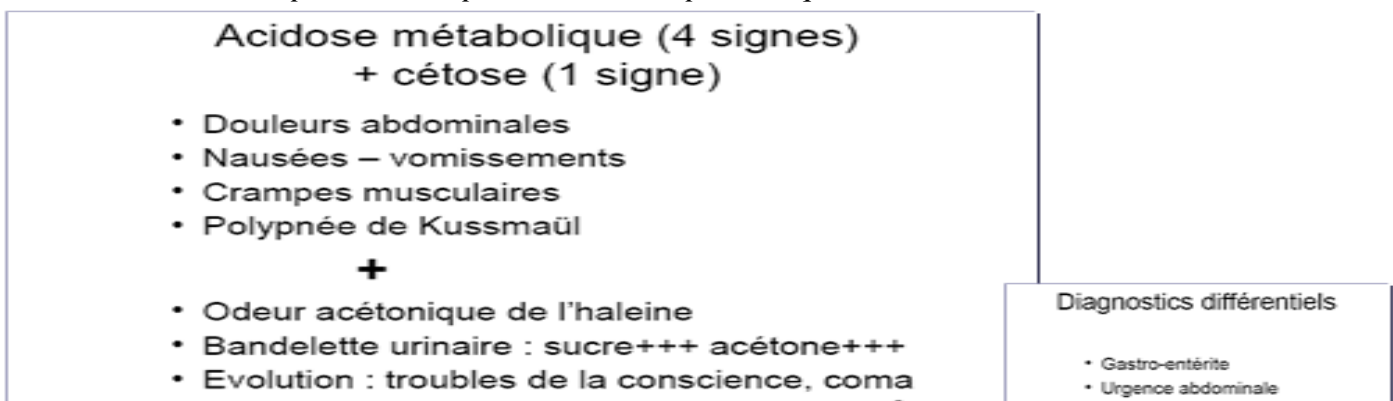
- **acétone**
- **acide acétoacétique**
- **acide bêta-hydroxybutyrique**

Sont éliminés par les urines et par voie respiratoire.

Recherche dans les **urines: bandelettes réactives**

L'odeur de pomme reinette perçue dans l'haleine = signe tardif.

**Actuellement, détectés précocement par la cétonémie plasmatique*



Autres complications: **hypoglycémie < 60 mg/l**

Hypoglycémies modérées

- **faim, fatigue,**
- **Céphalées, douL. Abd.**
- **Troubles du caractère agressivité, irritabilité**
- **Sueurs, palpitations**
- **Troubles de l'élocution**
- **Tremblements, vertiges**

Hypoglycémies sévères

- **Troubles de la vision**
- **Absences, perte de connaissance**
- **Troubles du comportement**
- **Hallucinations**
- **déficit moteur**
- **convulsions**
- **coma**

Autres diabètes sucrés de l'enfant et de l'adolescent

- Causes rares d'absence de cellules B, avec déficit complet en insuline: **la mucoviscidose**
- Anomalies de la sécrétion d'insuline : défauts génétiques de la fonction des cellules B:
- **diabète de type MODY**
- diabète néonatal
- diabète mitochondrial
- **Diabète de type 2 (obésité)**

Prise en charge (1)

- **Injections d'insuline**
- **Analyses**

PROGRES IMPORTANTS DE L'INDUSTRIE PHARMACEUTIQUE

- ✓ **STYLOTS A INSULINES**
- ✓ **AIGUILLES**
- ✓ **AUTOPIQUEURS**
- ✓ **LECTEURS ect..**
- **Injections d'insuline + éducation thérapeutique**
- **Aspects psychologiques**
- **Alimentation**
- **Sport et loisirs**
- **École**
- **Suivi et évolution à long terme**
- **Associations pour enfant et adolescent diabétique**

Principes généraux

– L'enfant qui a un diabète ne doit pas être mis à l'écart des autres enfants.

– L'alimentation doit assurer :

- un bon équilibre nutritionnel;
- et un apport alimentaire régulier, pour limiter les variations de la glycémie.
- Les besoins nutritionnels sont les mêmes que pour les autres enfants.
- L'alimentation équilibrée est celle que l'on souhaiterait pour tous les enfants; le (la) diététicien(ne) doit d'abord corriger les erreurs nutritionnelles les plus courantes.
- Le rythme de l'alimentation correspond au schéma de traitement :
- un repas doit être pris après une injection d'insuline rapide;

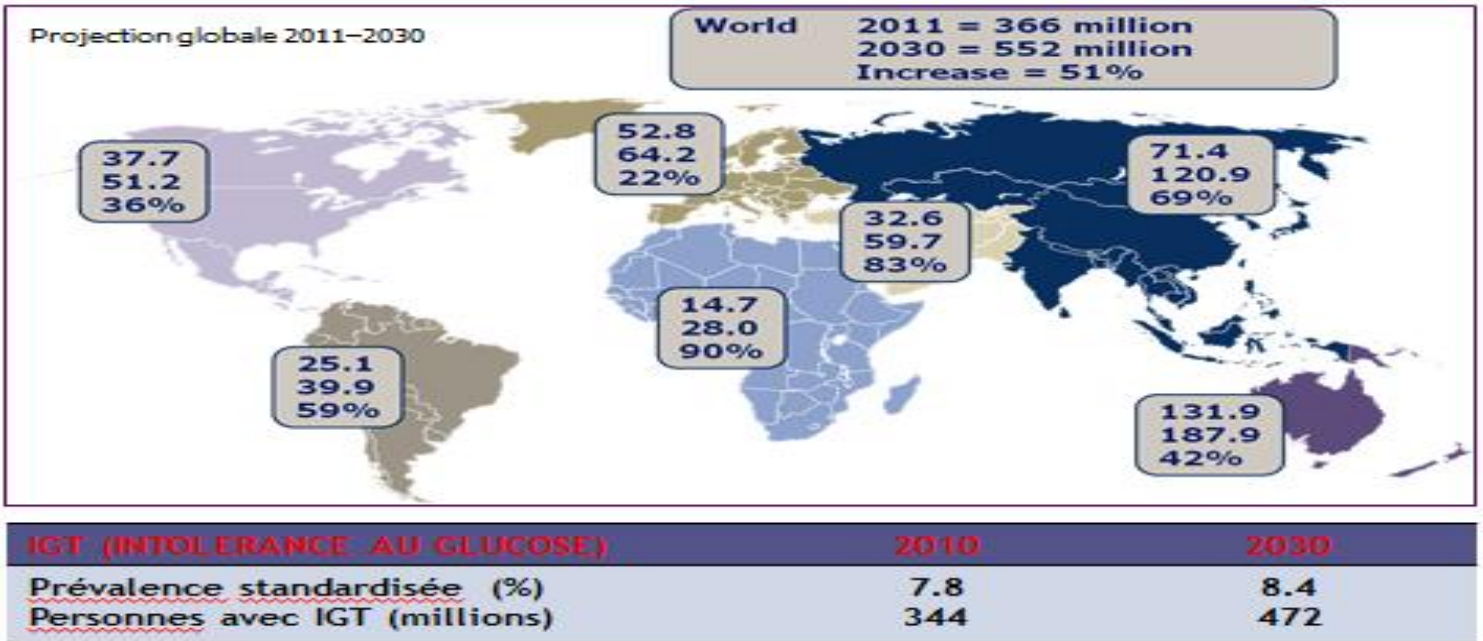
• la prise des collations et du goûter dépend du type d'insulines utilisé.

- Chaque repas apporte une quantité d'aliments glucidiques régulière d'un jour à l'autre.
- Les produits sucrés sont consommés de façon occasionnelle, et pendant les repas.
- Les édulcorants ne sont pas particulièrement recommandés; il est préférable d'habituer l'enfant à des saveurs non sucrées.
- En cas d'exercice physique, la prise d'aliments énergétiques supplémentaires est justifiée s'il n'a pas pu anticiper l'exercice, ou si l'exercice est intense et de longue durée.

Diabète de type 2



Le diabète: une épidémie mondiale

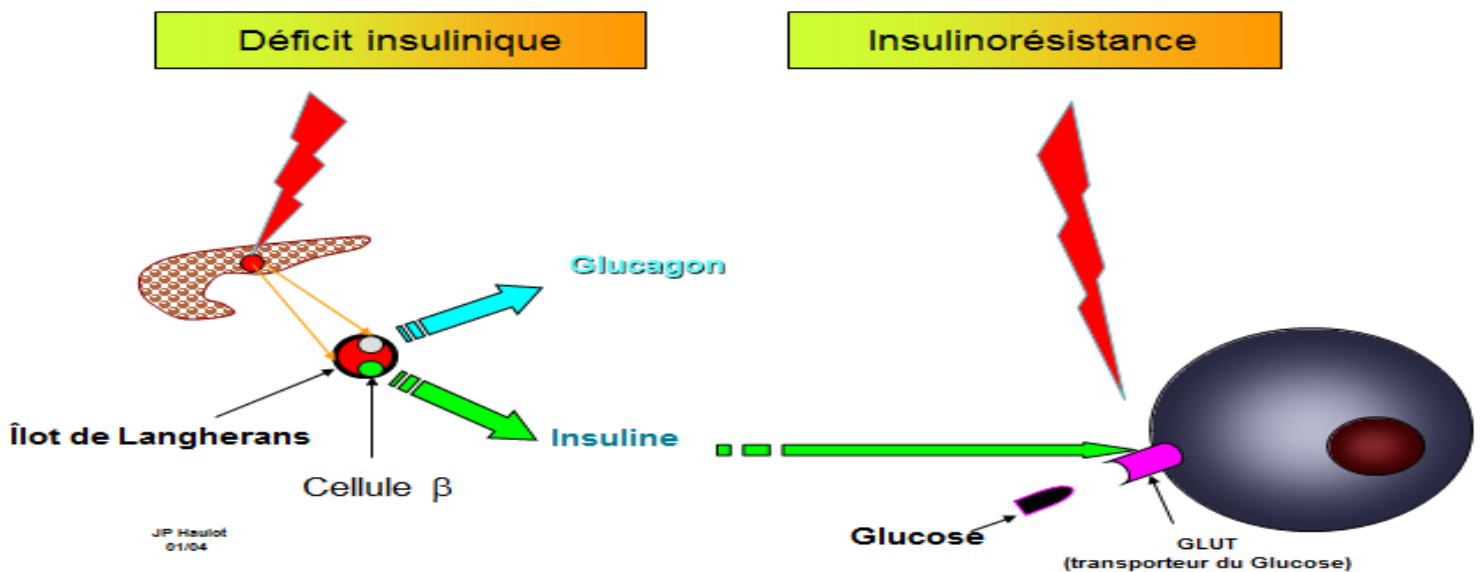


David R Whiting et al. IDF. Diabetes Atlas. 2009, 2011

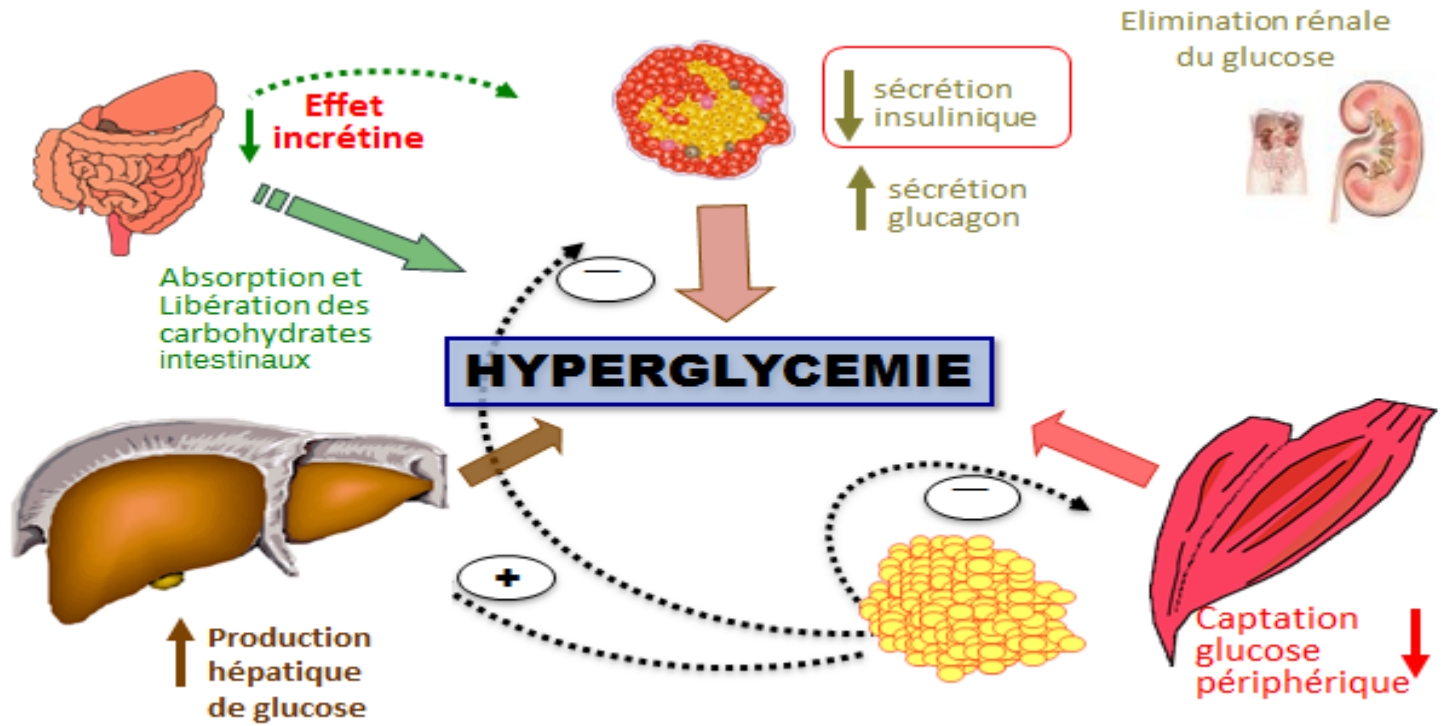
Le diabète type 2 / physiopathologie

Caractérisé par caractérisé par 2 anomalies :

- état d'insulinorésistance
- déficit ± marqué de l'insulosécrétion



Mécanismes majeurs impliqués dans le diabète de type 2



Adapted from: Inzucchi SE, Sherwin RS in: Cecil Medicine 2011

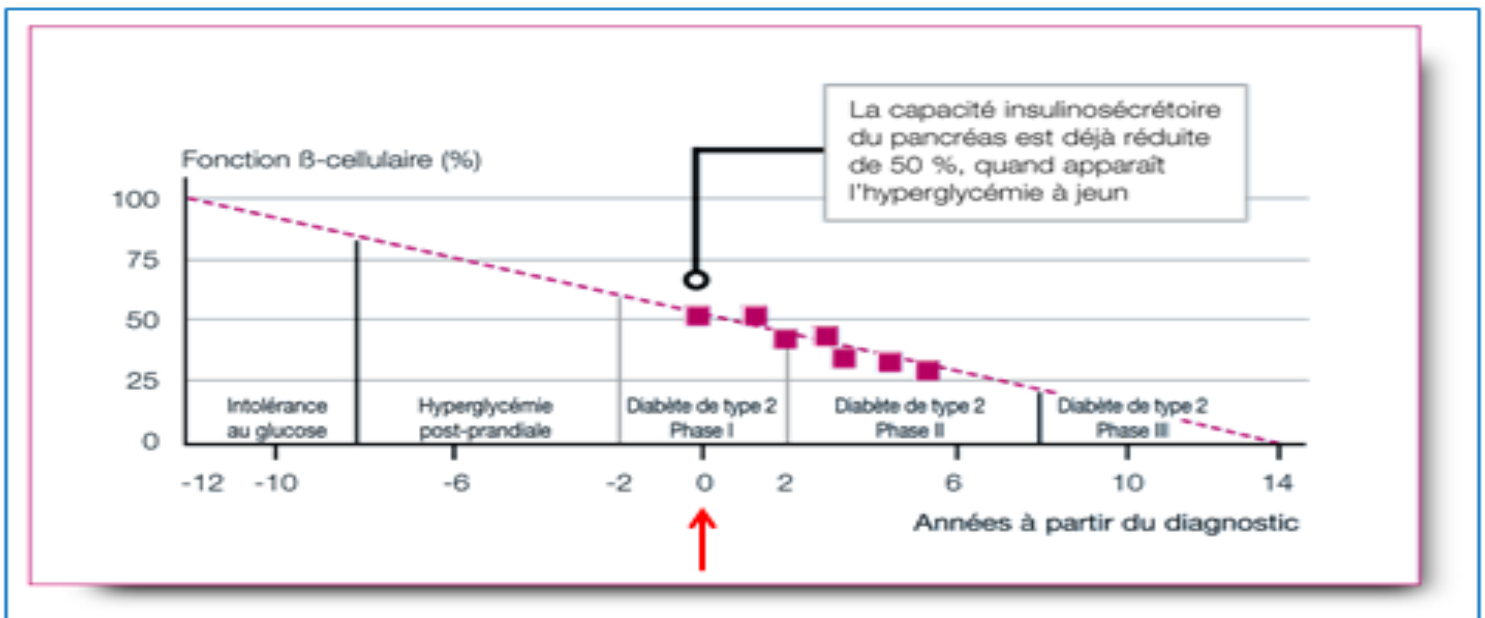
Le diabète type 2 / physiopathologie

Caractérisé par caractérisé par 2 anomalies :

- état d'insulinorésistance
- déficit ± marqué de l'insulinosécrétion

Les points importants à retenir pour comprendre le DT2:

- la sécrétion insulínique est conservée au stade précoce
- Maladie évolutive : l'insulinosécrétion diminue progressivement



Points à retenir:

- Sécrétion insulínique est conservée au stade précoce
- Maladie évolutive : l'insulinosécrétion ↓↓ progressivement (UKPDS)

Caractéristiques du DT2

1- Diabète de la maturité

- Habituellement observé **après 40 ans**
- Volontiers **obèses**
- **Antécédents** familiaux de diabète
- Ce qui appuie le caractère:
 - **Génétique**
 - **Environnemental** (surpoids, obésité, sédentarité)

Âge (vieillesse), poids participent à \uparrow la prévalence

2- Diabète pléthorique

- Utilisé car 80% des DT2 sont (ou ont été) en excès pondéral
- 20% en poids normal,

Eviter de dire pléthorique

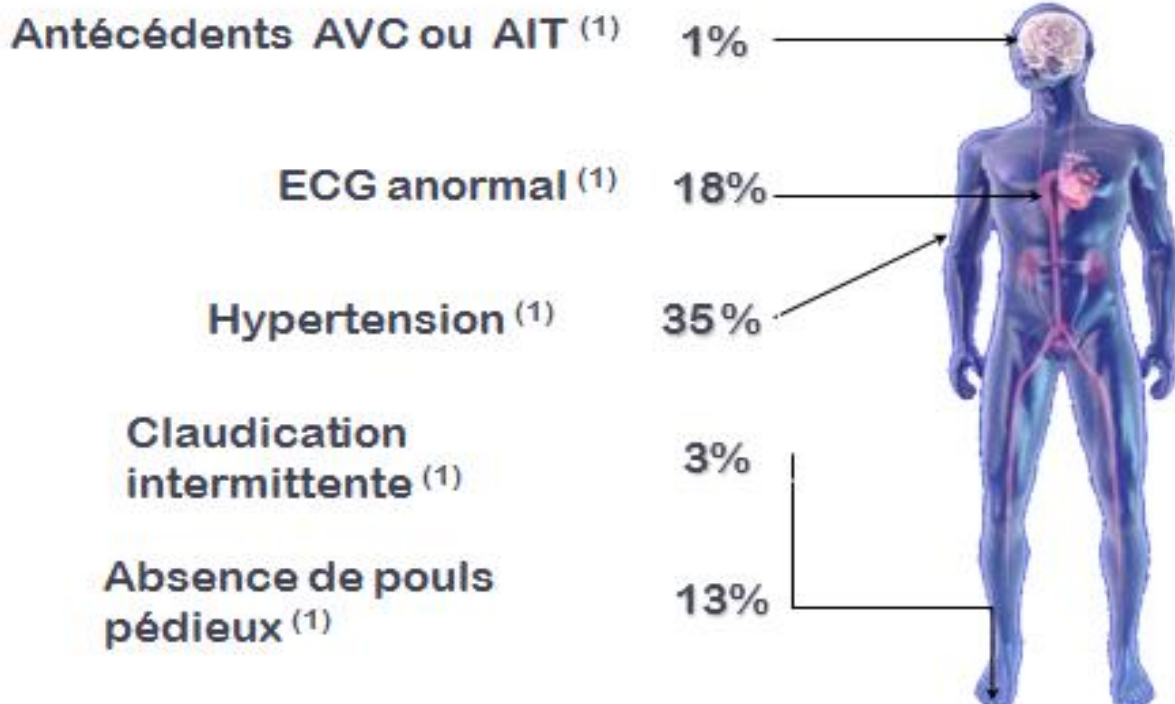
3- Diabète insidieux

- Classiques: **soif, polyurie, polyphagie, amaigrissement plutôt modérés**
- Explique le que le **retard de diagnostique**
- Parfois, à l'occasion de la survenue d'une complication :
 - Infarctus du myocarde
 - lésion trophique du pied
 - rétinopathie avancée
 - apparition d'une néphropathie.

Diabète type 2 :

atteintes Cardio-vasculaires lors du diagnostic

Dès la découverte du diabète : 11 % ont au moins 1 complication ischémique ⁽¹⁾



(1) UKPDS Group. UK prospective diabetes study 8. Complications in newly diagnosed type 2 diabetic patients and their association with different clinical and biochemical risk factors. *Diabetes Res* 1990;13:1-11.

Diabète de type 2 :

Complications microvasculaires lors du diagnostic



Rétinopathie 21%(1)



IRC (1) 3 %



Neuropathie (1) 12 %



20 %

Dysfonction érectile (1)

(1) UKPDS Group. UK prospective diabetes study 6. Complications in newly diagnosed type 2 diabetic patients and (2) their association with different clinical and biochemical risk factors. *Diabetes Res* 1990;13:1-11.

Autres circonstances de découverte

- ✓ Découverte fortuite
- ✓ Complication dégénérative
- ✓ Prurit ano-vulvaire
- ✓ Infection récidivante
- ✓ Grossesse
- ✓ Étude épidémiologique
- ✓ Hypotrophie néo-natale.
- ✓ **Devant un Facteur de risque + + + (rôle du dépistage)**

Diabète de type 2 :

Facteurs de risque, justifiant le dépistage

- Age > 45 ans
- ATCD familiaux de DT2 chez les parents ou les frères
- Surpoids (IMC > 25 kg/m²)
- Obésité abdominale
- Sédentarité
- ATCD d'IFG
- ATCD de diabète transitoire (stress majeur: maladie, chirurgie, corticoïde, pilule)
- ATCD de diabète gestationnel ou macrosomie
- Clinique évocatrice: (Soif, Polyurie-polydipsie, Polyphagie, amaigrissement)

Infection résistante au traitement ou récidivante

Prurit ano-génital

Hypotrophie néo- natale

- HTA
- HDL Cholestérol < 0,35 g/l et/ou triglycérides > 2,00 g/l
- Syndrome des ovaires polykystiques

Complication dégénérative

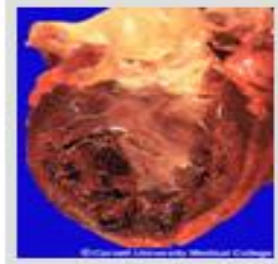
DT2 plus exposé

à la morbi-mortalité cardiovasculaire

AVC



IDM



Insuf. Coeur



**Mort
subite**



©2005. American College of Physicians. All Rights Reserved

Caractéristiques du DT2

4- Diabète non cétosique insidieux

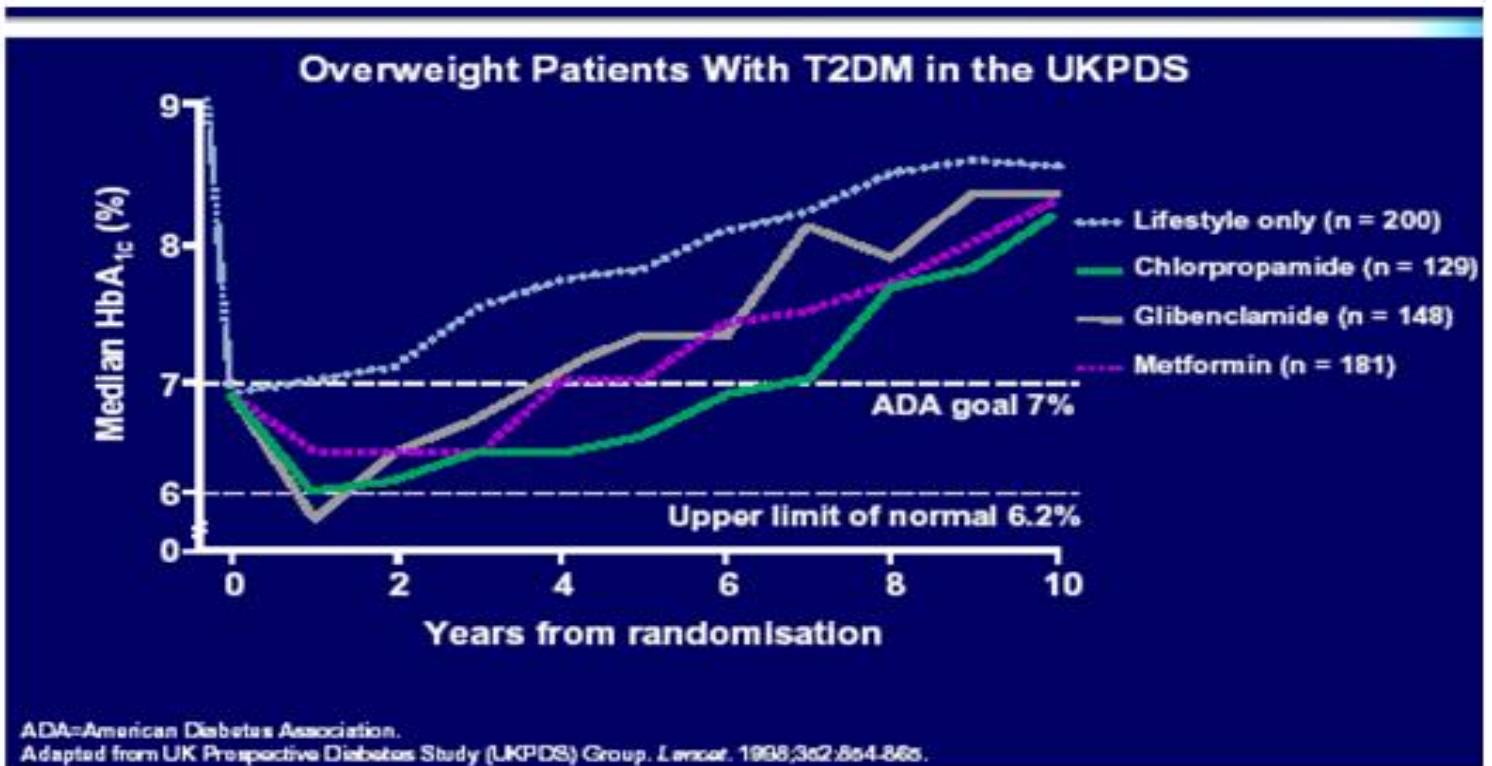
- Une insulinosécrétion suffisante explique l'absence de la cétose
- La lipolyse reste suffisamment contrôlée pour ne pas conduire à la production de corps cétoniques.
- DT2 évolués, nécessitant l'insulinothérapie, la cétose est possible

5- Diabète non insulodépendant (DNID)

- Qualificatif aujourd'hui inadapté (à ne plus employer)
- ++ DT2 actuellement traité par l'insuline
- Après épuisement progressif de l'insulinosécrétion



Le contrôle glycémique souvent un échec



Autres types de diabète

	Type 1	Type 2
Antécédents familiaux du même type	souvent 0	souvent +
Age de survenue	avant 35 ans	après 40 ans
Début	rapide ou explosif	lent et insidieux
Facteur déclenchant	souvent 0	souvent +
Symptomatologie	bruyante	pauvre ou absente
Poids	normal ou maigre	obésité ou surcharge adipeuse abdominale
Hyperglycémie au diagnostic	majeure > 3 g/l	souvent < 2 g/l
Cétose	souvent ++ à ++++	le plus souvent 0
Complication dégénérative	absente	présente dans 50 % des cas au moment du diagnostic
Cause principale de mortalité	insuffisance rénale	maladie cardiovasculaire

LADA

Latent Auto-immune Diabetes in Adults

- **Diabète type 1 lent:** dégradation intermédiaire de l'insulinosécrétion :
 - plus rapide que dans le DT2
 - moins rapide que celle observée dans le DT1
 - destruction des îlots Langerhans par un processus auto-immun lent.

(anticorps anti-îlots et anti-insuline positifs)

Diabète gestationnel

- Entité qui est définie par: la présence d'un **trouble** quelconque de la **glycorégulation** pendant **la grossesse**.
- Englobe à la fois:
 - Les états d'intolérance au glucose
 - Les diabètes patents, détectés pendant la grossesse
- Tests de dépistage:** pratiqués entre la **24e -28e semaine**
 - GAJ ≥ 0.90 g/l**
 - GPP -2H ≥ 1.20 g/l**

Chez qui pratiquer le dépistage?

- obésité sévère ;
- ATCD de diabète gestationnel ou macrosomie;
- Présence d'une glycosurie ;
- Diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques ;
- Histoire familiale de diabète sucré

Diabètes secondaires

(Classification étiologique

des diabètes, **American Diabetes Association**)

A	Diabète de type 1	
B	Diabète de type 2	
C	<i>Maladies du pancréas exocrine</i>	1 – Pancréatite 2 – Pancréatectomie/traumatique 3 – Cancer 4 – Mucoviscidose 5 – Hémochromatose 6 – Pancréatite fibrocalculeuse 7 – Autres
D	<i>Endocrinopathies</i>	1 – Acromégalie 2 – Syndrome de Cushing 3 – Glucagonome 4 – Phéochromocytome 5 – Hyperthyroïdie 6 – Somatostatine 7 – Hyperaldostéronémie I 8 – Autres
E	<i>Iatrogène médicamenteux ou toxique</i>	Vacor, pentamidine, acide nicotinique, glucocorticoïdes, hormones thyroïdiennes, diazoxide, agonistes β -adrénergiques, thiazidiques, dilantin, interféron α , etc.
F	<i>Infectieux</i>	1 – Rubéole congénitale 2 – Cytomégalovirus 3 – Autres

HbA_{1c} ?

Paramètres du contrôle glycémique

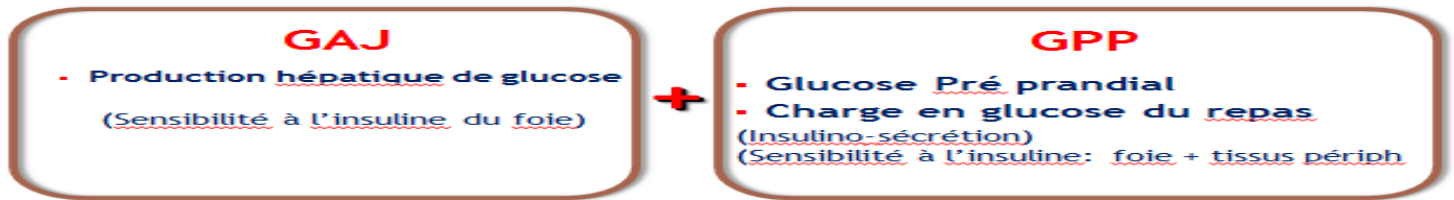


Un marqueur glyco-métabolique

- Référence «équilibre glycémique moyen / 2-3 derniers mois»
- Marqueur de morbidité CVx
- Dépend de la glycémie, Hb, temps d'exposition, T°)
- **Facteurs altérant la glycation:**
 - durée de vie réduite des globules rouges (**anémie**)
 - transfusions, érythropoïétine
 - acidose métabolique
 - autres: grossesse, hépatopathie, hémoglobinopathie, aspirine

Contribution glycémique à l'HbA_{1c}

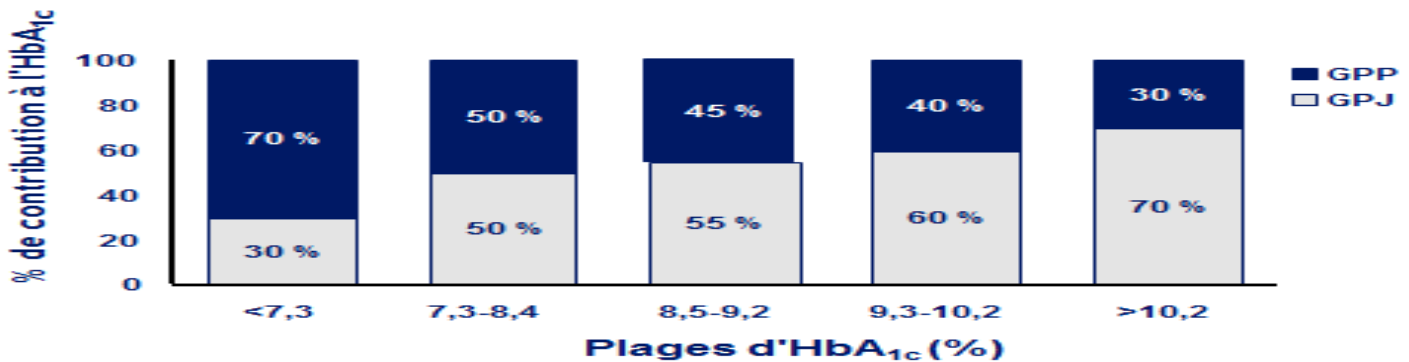
HbA_{1c}



GAJ= glycémie à jeun

GPP= glycémie post prandiale

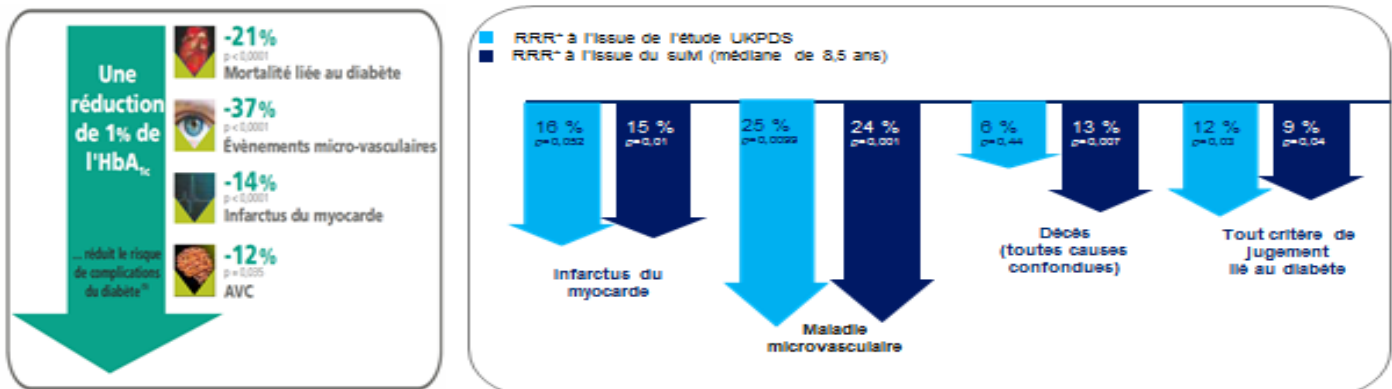
Proportions de la GAJ et la GPP



Adapté de Monnier L. et al. Diabetes Care 2003;26:881-5

INTERET DE BAISSER L'HbA_{1c}

Relation entre HbA_{1c} et complications



Le TRT optimisé dès le début permet une réduction importante des complications micro et macro-vasculaires qui perdure dans le temps (mémoire glycémique)

UKPDS 33. The Lancet 1998; 352 / 837- 853.
 UKPDS 35. Stratton IM et al. BMJ 2000; 32:405-12
 UKPDS 80. Holman et al. NEJM 2008; 359 :1577- 89.

Leçons des études récentes?

(VADT, ACCORD, ADVANCE, ADVANCE, ADVANCE'ON, UKPDS'2008)

	UKPDS 1998	UKPDS 2008	ACCORD	ADVANCE	VADT
Durée d'évolution du diabète	Diagnostic récent		Plus de 10 ans Malades à haut risque	Plus de 8 ans Malades à haut risque	Plus de 11,5 ans Malades à haut risque
Âge des malades au début de l'étude (ans)	53		62	66	60
Durée de suivi (ans)	10	17	3,5	5	6
HbA1c dans les 2 bras en fin d'étude (%)	7 versus 7,9	7,8 versus 7,8	6,4 versus 7,5	6,5 versus 7,3	6,9 versus 8,4
Effet sur la microangiopathie	Positif	Positif	Inconnu	Positif (sur la néphropathie)	Non significatif
Effet sur la macroangiopathie	Non significatif	Positif	Non significatif	significatif	Non significatif
Effet sur la mortalité globale	Non significatif	Positif	Négatif	significatif	Non significatif

Presse Med. 2013; 42: 855-880

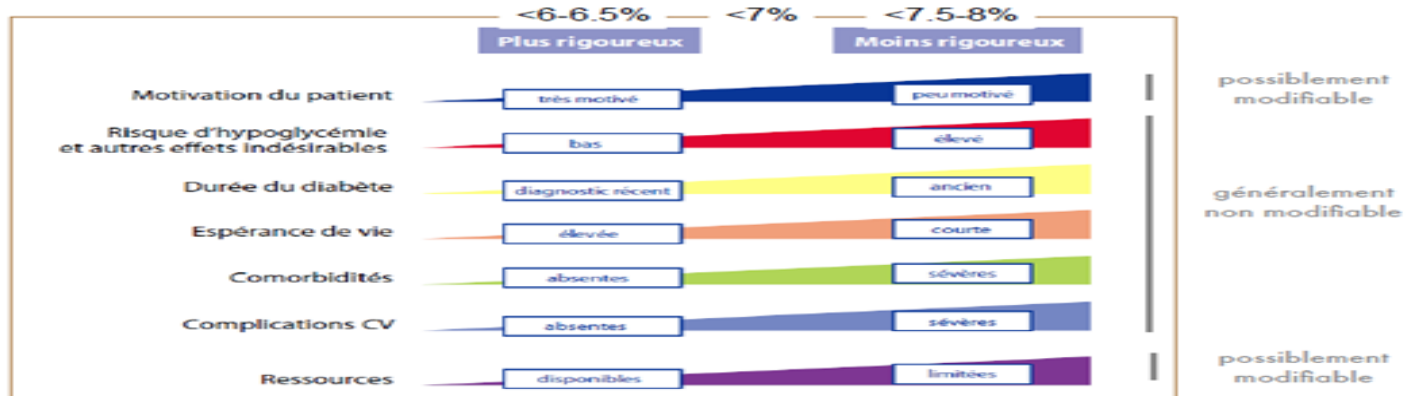
Leçons des études récentes?

(VADT, ACCORD, ADVANCE, ADVANCE, ADVANCE'ON, UKPDS'2008)

1. Mémoire glycémique
2. Nécessité d'un équilibre précoce intensif mais non rapidement incisif
3. **Objectif HbA1C raisonnable et individualisé (RCV)**
4. Contrôle précoce des autres FDR CVx

Stratégie centrée sur le patient

Éléments pouvant guider une cible d'HbA1c



UN OBJECTIF POUR CHAQUE PATIENT

	Profil du patient	HbA1c cible
Cas général	La plupart des patients avec DT2	≤ 7 %
	DT2 nouvellement diagnostiqué, dont l'espérance de vie (EV) est > 15 ans et sans antécédent cardiovasculaire	≤ 6,5 % ¹
	DT2 <ul style="list-style-type: none"> • avec comorbidité grave avérée et/ou une espérance de vie limitée (< 5 ans) • ou avec des complications macrovasculaires évoluées • ou diabète ancien (> 10 ans) et pour lesquels 7 % est difficile à atteindre (risque d'hypoglycémies sévères) 	≤ 8 %
Personnes âgées	Dites « vigoureuses » dont l'EV est jugée satisfaisante	≤ 7 %
	Dites « fragiles », à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des malades	≤ 8 %
	Dites « malades », dépendantes, en mauvais état de santé (polypathologie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social)	< 9 % et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/L

HAS, Presse Med. 2013; 42: 855-880

