

Diabète

Physiopathologie			
Anatomie	Voir S1 – 2.2 – Système digestif		
Physiopathologie	Glande mixte avec 2 fonctions : <ul style="list-style-type: none"> - Exocrine : production suc pancréatique (amylase et lipase) - Endocrine : îlot de Langerhans : production hormone : α glucagon, β insuline et δ somatostatine 		
Sources de glucose	<p><u>Période postprandiale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Utilisation du Glucose pour faire de l'énergie -> Glycolyse - Stockage du glucose dans les muscles ou le foie sous forme de glycogène -> Glycogénogénèse <p><u>Période de jeun :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Au niveau du foie : transformation du glycogène en glucose -> Glycogénolyse - Production de glucose à partir d'acides aminés et glycérol -> Néoglucogénèse 		
Rôle de l'insuline	Dans le muscle	Augmentation de l'utilisation de glucose -> Glycolyse	
	Dans le foie	Augmentation du stockage de glucose sous forme de glycogène -> Glycogénogénèse et diminution de la production hépatique de glucose -> Glycogénolyse	
	Dans les tissus adipeux	Augmentation de la lipogenèse et blocage de la lipolyse	
Définition du diabète et modalité de diagnostic	Glycémie à jeun		
	< 1,10 g/L	Absence de diabète	
	Entre 1,10 et 1,26 g/L	Intolérance au glucose (risque de développer du diabète)	
		Évaluation du risque de diabète	
		Protocole	Réalisation d'un test d'hyperglycémie provoqué par voie orale, puis mesure de la glycémie après 2h
Résultat	Si entre 1,40 et 2g/L -> toujours intolérance au glucose. Si >2g/L -> diabète.		
> 1,26 g/L	Présence de diabète si résultats répétés		
Diabète de type 1	<p>Destruction des cellules β, des îlots de Langerhans par un processus auto-immun.</p> <p>Facteurs de susceptibilité : prédisposition génétique – excès d'hygiène ? – carence en Vitamine D</p> <p>Objectif glycémique : hémoglobine glyquée <7%</p>		
Diabète de type 2	<p>Insulinorésistance : diminution de la sensibilité des tissus cible à l'action de l'insuline.</p> <p>Anomalie de la sécrétion d'insuline :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1^{ère} étape : carence qualitative d'insuline -> hyperinsulinisme non adapté. - 2^{ème} étape : déficit d'insuline (pancréas fatigué de trop en avoir produit durant l'étape 1). <p>Entraine d'importantes complications cardiovasculaires. Objectif glycémique : hémoglobine glyquée <6,5%</p> <p>Facteurs prédisposants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Génétique : ATCD familiaux. - Alimentation : hypercalorique avec apport excessif, riche en sucre et graisse. - Sédentarité - Contact avec des polluants. <p>Profil physique d'un diabétique de type 2 : augmentation de la graisse au niveau viscérale et diminution de la graisse au niveau des membres.</p>		



Signes cliniques

Circonstances de découverte du diabète de type 1

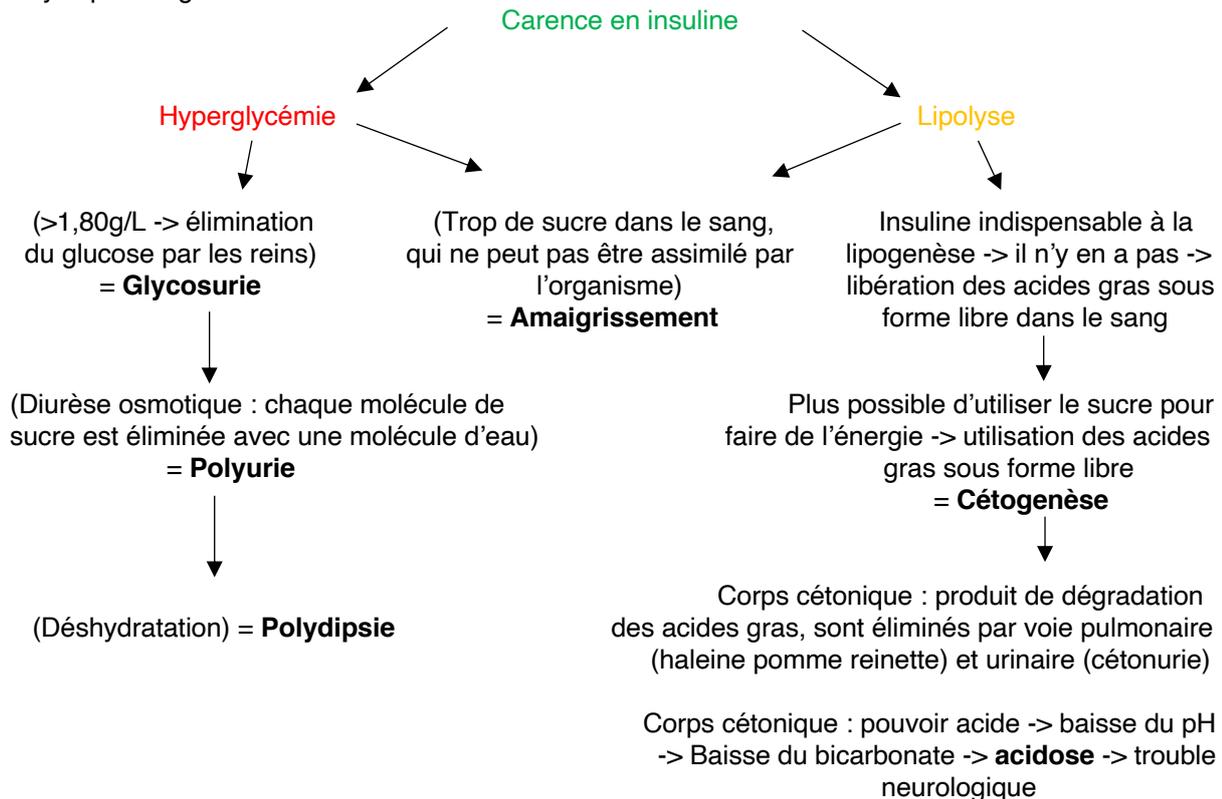
Patient présentant un syndrome cardinal :

- Polyurie
- Polydipsie
- Amaigrissement
- Polyphagie

Définition	Hyperglycémie >2,50g/L Cétonurie (présence de corps cétonique dans les urines) pH <7,4 ou bicarbonates <15mmol/L.	
Circonstance de survenue	Déficit absolue en insuline	Lors de la découverte du cas de diabète ou un arrêt de traitement par insuline.
	Déficit relatif en insuline	Se produit lors d'une augmentation des besoins en insuline, notamment lors d'infection, d'infarctus du myocarde, grossesse ou corticothérapie.
Traitement	Réhydratation hydro électrolytique	Perfusion de sérum phy. + potassium + sérum glucosé pour stabiliser la glycémie
	Insulinothérapie	PSE à poursuivre même si bonne glycémie jusqu'à la disparition de la cétonurie.
	Recherche étiologique	Infection ? IDM ? arrêt TTT ?
	Préventif	Si glycémie > 2,5g/L : recherche cétonurie -> correction avec + 3 à 5 UI d'insuline rapide – connaissance des signes de cétose : nausées et vomissements – ne jamais arrêter l'insuline : diminution possible de la rapide, mais jamais arrêt de la lente.

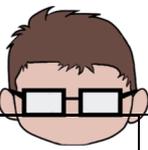
Physiopathologie :

Acidocétose diabétique





Hypoglycémie	Glycémie <0,6g/L		
	Signes	Précurseurs : Adrénériques (dû à la contre-régulation de l'hypoglycémie : sécrétion des hormones hyperglycémiantes et notamment l'adrénaline) : tremblements, pâleur, sueur, fringale, bâillement. Graves : Souffrance cérébrale (glucose seul nutriment des cellules cérébrales) : troubles du comportement et de l'humeur, céphalées, troubles de la vue et de la parole, coma ou convulsions.	
	Étiologie	Surdosage insuline Lipodystrophie Gastroparésie Réduction apports glucidiques Effort physique important Alcool	
	Traitement	En cas d'absence de trouble de la conscience : re-sucrage per os : morceaux de sucre. En cas de trouble de la conscience : mise en PLS + 1 ampoule de G30% jusqu'au réveil du patient puis poursuite perfusion de glucosé et surveillance glycémie horaire -> surveillance pas d'hyper qui peut causer une acidocétose. Si PEC extra- hospitalière et impossibilité de re-sucrage per os : kit glycogène que le patient peut avoir chez lui.	
Prévention	Adapter l'insuline en fonction des apports et besoins. Connaissance des symptômes de l'hypoglycémie. Conduite à tenir en cas d'hypoglycémie. Éducation de l'entourage.		
Circonstance de découverte du diabète de type 2	Découverte d'une glycosurie lors d'une visite avec la médecine du travail. Dosage de la glycémie lors d'exploration biologique. Découverte d'une complication : rétinopathie, IDM ... Diagnostic souvent tardif : 5 à 7 ans après que la maladie s'est déclarée.		
Décompensation hyperosmolaire	Hyperglycémie pour DT2		
	Signes	Déshydratation majeure Syndrome cardinal Pas de cétose Augmentation de l'osmolarité (forcément vu qu'il y a moins d'eau et donc de volume) Hypernatrémie Insuffisance rénale fonctionnelle	
	Traitements	Insulinothérapie IV Réhydratation (attention natrémie et œdème cérébral)	
2 complications dégénératives et examen de surveillance	Microangiopathie = anomalie de la paroi vasculaire des petits vaisseaux :		
	Rétinopathie	= Ischémie des micro-vaisseaux rétinien pouvant causer une cécité. Dépistage : fond d'œil annuel	
	Néphropathie	= insuffisance rénale Dépistage : dosage annuel de la microalbuminurie (1 ^{ère} atteinte rénale) et créatinine	
	Neuropathie	Neuropathie périphérique	Neuropathie végétative :
		Signes : troubles sensitifs – fourmillements – douleur. Pieds premiers touchés.	Signes : hypotension orthostatique – troubles cardiaques – gastroparésie – constipation – résidu mictionnel.
	Macroangiopathie = atteinte des gros vaisseaux :		
	<u>Athérosclérose</u>	= dépôt lipidique dans la lumière artérielle	
	<u>Artériosclérose</u>	= rigidification des artères dû à une calcification	
Coronaropathie	= ischémie myocardique Dépistage : ECG annuel – test d'effort		
Athérome cervical	= détachement responsable d'AVC Dépistage : Doppler TSA		



	Artériopathie des membres inférieurs	= lésions aux artères en dessous du genou Dépistage : Doppler
	Pied diabétique	Evaluation de la plaie Décharge Détersion

Prise en charge

Diabète de type 1	Insulinothérapie	Concentration de 100UI/mL - Administration par voie IV ou SC	
		Insuline lente (efficace sur 24h) = gestion basale du glucose	Adapter la dose en fonction de : 0,4UI/kg du patient Glycémie au réveil Glycémie 4h après les repas
	Insuline rapide (gestion du glucose ingéré lors des repas) = corriger les hyper	Adapter la dose en fonction de : Glycémie avant le repas Contenu de l'assiette Activité physique prévue	
	Education thérapeutique	Diététique : comptage des glucides pour adapter au mieux l'insuline rapide Réalisation d'ateliers éducatifs	

Diabète de type 2	Traitement médicamenteux	Metformine	EI : troubles digestifs -> à prendre en milieu de repas CI : insuffisance organe et surtout rénale, car augmente la production d'acide lactique En cas d'injection d'iode (scan) : arrêt traitement puis reprise 48h plus tard
		Sulfamide hypoglycémiant	Si Metformine ne suffit pas Stimulent la sécrétion d'insuline
		Acarbose	Inhibiteur de l'absorption intestinale du glucose Mais de nombreux EI, donc peu utilisé
		Analogue GLP1	Hormone augmentant la synthèse d'insuline, diminuant la synthèse du glucagon, l'apoptose des cellules β, la vidange gastrique et l'appétit
		Gliptine	Enzyme qui ralentit la dégradation du GLP1
	Insuline	Possible utilisation si traitement peu efficace	
	Education thérapeutique	Education diététique : maintenir un équilibre alimentaire Facteur de risque cardio-vasculaire : tabac, HTA, cholestérol -> statines Education sportive : se mouvoir régulièrement	

Diabète gestationnel

Définition	= intolérance au glucose Diabète apparue au cours de la grossesse et disparaissant après l'accouchement Induit par une diminution au cours de la grossesse de la sécrétion d'insuline post prandial Risque pour le fœtus : Hypoglycémie – détresse respiratoire – prématurité
------------	--

Dépistage	Au 1 ^{er} trimestre :	
	Glycémie à jeun >1,26g/L	Diabète antérieur à la grossesse
	Glycémie à jeun comprise entre à,92 et 1,26g/L	Diabète gestationnel
	Glycémie à jeun <0,92g/L	HGPO entre 24 et 28 semaines pour revoir le diagnostic

Prise en charge	<p>6 contrôles de la glycémie quotidienne</p> <p>Objectif : glycémie préprandiale < 0,95g/L 2h après le repas <1,2g/L</p> <p>Traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prise en charge nutritionnelle : choix et répartition des glucides - Activité physique - Insulinothérapie en dernier recours si échec des mesures nutritionnelles
-----------------	--