

Diabète sucré

La définition du diabète est basé sur l'évaluation de la glycémie en différentes conditions
Ce terme regroupe un ensemble de pathologies diverses présentant un risque de rétinopathie

en g/L	Normale	facteur de risque	Diabète
Glycémie à jeun	< 1,05	hyperglycémie modéré	> 1,26
Glycémie à 2h d'une HGPO	< 1,4	Intolérance au glucose	> 2,0

Glycémie à 2h d'une HGPO correspond à une glycémie mesurée 2h après une injection per os de 75g/L de glucose

I) Diabète de type 1: diabète insulino-dépendant

A) Epidémiologie

- 10% des diabétiques (en ↑ depuis plusieurs années)
- Essentiellement les jeunes (forme adulte = LADA)
- Pas de sexe ratio
- Antécédents familiaux dans 1/10
- Peut être associé à d'autres maladies auto-immunes

B) Mécanisme

- Destruction auto-immune de plus de 80% des cellules β des îlots de Langerhans (en dessous pas de symptômes ni d'hyperglycémie)
=> baisse de l'insuline + augmentation du glucagon
- Activation du système immunitaire
 - * lymphocyte T CD4 et CD8
 - * production d'AC dirigés contre: **insuline**, **proinsuline** et **glutamate décarboxylase**
- Terrain génétique
 - * loci d'histocompatibilité: CMH
 - * loci non codant avant le gène de l'insuline
- Responsable d'une
 - * augmentation de la protéolyse
 - * augmentation de la glycogénolyse-néoglucogénèse hépatique
 - * augmentation de la lipolyse adipocytaire => amaigrissement

C) Diagnostic clinique

- **Syndrome cardinal** =
 - * **polyurie** (due à l'hyperglycémie, qui cause une hyper glycosurie)
 - * **polydipsie** (due à la polyurie qui cause une déshydratation)
 - * **hyperphagie** (due au catabolisme des protéines)
 - * **amaigrissement** (par catabolisme musculaire et lipidique)
- Associé à un âge jeune, **début brutal**, sujet mince
- On retrouve dans les urines une **glycosurie** et **cétonurie**
- Ces signes sont secondaires à une glycémie > 3g/L

Devant une hyperphagie associée à un amaigrissement il est essentiel d'évoquer le diabète de type I

D) Examen clinique

- Polydipsie, polyurie, amaigrissement de plusieurs Kg en quelques semaines
- Signes de **déshydratation**
- Signes d'**acidose métabolique** (nausées vomissement, douleurs abdominales, crampes, confusion mentale)
- Recherche d'**odeur acétonique dans les haleines**
- Recherche d'**acétone** par bandelettes **urinaires**

E) Examens complémentaires

- Glycémie capillaire et veineuse
- Bandelettes urinaire (recherche de glycosurie et de cétonurie)
- Ionogramme sanguin, créatininémie & gaz du sang
- Recherche d'infections virales latentes
- Vérifier l'absence de retentissement d'une hyper/hypokaliémie par ECG

F) Diagnostic de certitude

- Signes cliniques + hyperglycémie
- Présence d'AC spécifiques informe sur le degré d'atteinte mais résultats long à obtenir

G) Diagnostic différentiel face à amaigrissement sans anorexie

- **Hyper thyroïdie**, confirmé si déficit musculaire proximal, tremblement, tachycardie, diarrhée, hyperthermie et dosage de TSH
- **Malabsorption** ou **parasitose intestinale**, éliminé par absence d'hyperglycémie
- **Diabète type II**, confirmé si: âge > 40 ans, gros ventre dans le passé proche, antécédents familiaux, HTA, hypertryglycémie et hypercholestérolémie
- **Diabète secondaire** confirmé si prise de corticothérapie ou de traitements antiprotéase
- **Cancer du pancréas** confirmé si altération de l'état générale et ictère

H) Traitements

- Insulinothérapie sous cutanée définitive et vitale

II) Diabète de type II: non insulino-dépendant

A) Epidémiologie

- 90% des diabétiques soit 2 millions de personnes
- Age moyen = 63 ans
- Pas de sexe ratio
- Augmente avec l'âge (*par augmentation physiologique de l'insulino-résistance*), la sédentarité, l'obésité
- Prédispositions génétiques importantes poly et multigénique
- L'insulino résistance est favorisée par une carence nutritionnelle in utero

B) Mécanisme

- Résulte de:
 - * consommation excessive de graisse saturées
 - * sédentarité (*par augmentation de l'insulino-résistance musculaire*)
 - * sur poids et répartition androïde des graisses (*augmente les dépôts lipidiques hépatiques et musculaire, apprécié par le tour de ceinture*)
- Résistance périphérique à l'insuline:
 - * responsable d'une hyper sécrétion d'insuline qui maintient la glycémie normale dans un 1er temps
 - * puis insulino-déficience relative provoque une hyperglycémie progressive
- L'insulino-résistance est essentiellement:
 - * musculaire => absence de stockage de glucose sous forme de glycogène
 - * hépatique => augmentation de la néoglucogénèse
- Responsable de:
 - * glucotoxicité: hyperglycémie prolongée => désensibilisat° et destruct° des C β
 - * lipotoxicité: par augmentat° de LDL TG et diminut° des HDL
 - * amylose pancréatique

C) Diagnostic clinique

- Silencieux pendant de nombreuses années, il est découvert, dans 30% des cas, suite à des complications chroniques
- Les principaux signes sont:

- * hyperglycémie
- * âge > 40 ans
- * surpoids/obésité, avec répartition androïde des graisses
- * hérédité familiale
- * HTA + HTGcéridémie + Hypo HDL-cholestérolémie
- * femmes avec antécédents de diabète gestationnel ou de naissance d'un gros
- * glycosurie sans cétonurie
- Présente rarement un syndrome cardinal

D) Examen clinique

- Recherche des complications
 - * plaies au pied
 - * neuropathies
 - * AOMI
 - * OMI
- IMC et périmètre abdominal
- T.A.

Sémiologie des complications métaboliques aiguës du diabète

I) Acido-cétose diabétique

- Augmentation de la $[H^+]$ circulants suite à une **cétogénèse** et non excrétion urinaire
=> hyperkaliémie
- Circonstance de survenue suite à une carence insulinaire 2nd à un diabète non découvert, un problème dans les doses de traitement ou un problème de dose d'insuline en situation de stress

A) Manifestations cliniques

Souvent précédé d'une phase de cétose sans acidose, rarement brutale

1) Cétose sans acidose

- Provoqué par un **diabète de type I** inconnu
- Lorsque le diabète est connu et contrôlé on retrouve des causes comme l'infection ou la grossesse, il suffit de réinjecter une dose adaptée d'insuline
- En cas d'impossibilité de s'hydrater normalement ou de non diminution de la cétose après administration d'insuline => hospitalisation

2) **Acidosétose par coma acidosétoxisique**

- Troubles digestifs: douleur, vomissements, diarrhée
- Douleur musculaires / crampes liées à l'acidose
- Déshydratation globale avec **hypotension artérielle**
- Fièvre + **polypnée** (due à une compensation respiratoire de l'acidose)
- Haleine acétonique
- Troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma

B) Examens complémentaires en présence d'un tableau clinique d'acido-cétose

- A pratiquer en urgence
- Bandelettes urinaires: recherche de sucre et d'acétone
- Glycémie: élévation franche
- Ionogramme: diminution du pH
- Créatinine plasmatique
- Gaz du sang: hypocapnie sans hypoxie, due à l'hyperventilation
- ECG, car possibilité de variation de la kaliémie

C) Conduite à tenir

- Admission en unité de soin intensif
- Traitement par réanimation hydroélectrolytique associé à un apport d'insuline par voie I.V.

II) Accident hyper-osmomaire

- Se définit par une
 - * osmolarité plasmatique > 350 mmol/L
 - * glycémie > 6 g/L
 - * théoriquement sans cétose ni acidose (cétose modérée possible)
- Ce «coma» est une **complication** grave du **diabète II**, conduit à la mort dans 1/2

A) Mécanismes

- **L'hyperglycémie considérable est responsable d'une hyper-osmolarité sanguine**
- Responsable d'une diurèse osmotique et de déshydratation
- L'absence d'acidocétose s'explique par la persistance d'une légère sécrétion d'insuline (*car diabète de type II*)
- Toutes les causes de déshydratation peuvent faciliter la survenue de ce type de coma:
 - * diarrhée
 - * vomissement
 - * infections
 - * traitements par diurétiques
 - * démences et AVC
 - * apports hydriques insuffisants
 - * absorption de boisson trop sucrée
 - * fortes chaleurs

B) Clinique et examens

- 1) Phase précédant le coma
 - Elle peut durer des jours ou des semaines sans être identifiée comme tel
 - Elle se caractérise par:
 - * adynamie + détérioration des fonctions supérieures
 - * polyurie
 - * perte de poids
 - * hyperglycémie > 3g/L
- 2) Phase de «coma» confirmée
 - Déshydratation majeure et globale (perte de poids, sécheresse des muqueuses, fièvre, chute de la P.A. voir choc...)
 - Obnubilation, agitation ou coma profond
 - Signes neurologiques: crises convulsives
 - La glycémie capillaire atteint les plafonds de mesure des appareils
 - Bandelette urinaires: glycémie ++++ acétone +
- 3) Examens complémentaires:
 - Glycémie: **hyperglycémie considérable [6g/L - 20g/L]**
 - Ionogramme: **hyperosmolarité** plasmatique
 - Urée
 - Créatinine: élevé => I. rénale
 - NFS, radio thorax: recherche d'infections éventuelles
 - ECG: recherche des signes de dyskaliémie

C) Traitements

- Réanimation générale
- Correction de la déshydratation
- Insulinothérapie

III) Accidents hypoglycémique chez le diabétique

- Hypoglycémie sous insuline:
 - * dose excessive d'insuline
 - * apport insuffisant de glucide
 - * délais trop long entre repas et insuline
- Hypoglycémie sous sulfamide:
 - * souvent en fin de journée
 - * peuvent être prolongé et à rebond
- Peu conduire à un coma hypoglycémique caractérisées par: tachycardie, respiration calme, sueurs abondantes, syndrome pyramidal et signe de Babinski bilatéral

A) Les symptômes

- 1) Neurovégétatifs
 - Mains moites, sueurs froides, pâleurs de extrémités et du visage
 - Tremblement, tachycardie avec palpitation
 - Poussée hyper-tensive, crises d'angor chez les insuffisants coronaires

- Asthénie, nausées vomissement et sensation de faim intense

2) Symptômes neuroglycopéniques

- Sensation de malaise, de dérobement des jambes, et vertigineuses
- Asthénie, troubles de la concentration et céphalées
- Paresthésie des extrémités
- **Troubles psychiatrique, neurologiques, moteurs et visuels**

B) Traitements

1) Chez le patient conscient

- Arrêt de l'activité physique
- **Apport alimentaire de 15g** de glucose suivi d'un contrôle de la glycémie

2) Chez le patient inconscient

- Injection en I.V. de 2 à 4 **ampoule glucosées hypertonique à 30%**
- Si l'insuline est responsable du coma, injection de glucagon en IM

Sémiologie des complications chroniques du diabète

I) Micro-angiopathies

A) Atteinte oculaire

- **Rétinopathie diabétique**
- Elle est longtemps asymptomatique, mais constitue la 1er cause de cécité de l'adulte
- Dépistage
 - * fond d'oeil tous les ans
 - * angiographie rétinienne en complément
- Aggravé:
 - * H.T.A.
 - * glycémie mal contrôlée
- Traitement par contrôle des facteurs favorisants, et **photocoagulation au laser** des lésions dépistées
- L'atteinte est plus sévère si elle touche la macula
- **Rétinopathie non proliférante:**
 - * débutante: microanévrismes, microhémorragies
 - * prolifération: zone d'ischémie, hémorragies étendues
- **Rétinopathie proliférante:**
 - => apparition de néovaisseaux

B) Atteinte rénale

- **Glomérulopathie diabétique**
- D'apparition **tardive** par augmentation de l'albuminurie, est une des 1er cause de dialyse rénale
 - => touche 30% des diabétiques après 15 ans
- Dépistage:
 - * dosage annuels de la **micralbuminurie**
 - * dosage annuel de la **créatininémie**
- Aggravé:
 - * atteinte macrovasculaire
 - * infection de l'appareil urinaire
 - * mauvais contrôle de la glycémie
 - * H.T.A
- Traitement basé sur un contrôle du diabète de l'H.T.A. et des médocs
- On décrit 5 phases dont les 3 premières sont asymptomatiques:
 - 1° augmentation du V rénale et de la filtration glomérulaire
 - 2° lésions anatomiques des glomérules
 - 3° apparition de **microalbuminurie**
 - => première manifestation mesurable
 - 4° **macroprotéinurie** et **syndrome néphrotique**

C) Atteinte nerveuses

- **Neuropathies périphériques**

- Touche 100% des diabétiques après 20 ans
- La diabète est la 1er cause d'amputation non traumatique des membres inférieurs

1) Polynévrites

- Touche essentiellement les M.I.
- Concerne généralement la **sensitivité**
- Bilatérale et symétrique
- Evolution centripète
- Manifestations cliniques:
 - * **paresthésie** à prédominance nocturne et insomniant
 - * **hypoesthésie** ou **anesthésie**
 - * **anomalies** de la **sensibilité profonde**
 - * **déformations des extrémités**
 - * **troubles moteurs**
 - * **amyotrophie**
 - * **abolition bilatérale des réflexes**

2) Mononévrites

- Début souvent **brutale**
- Peut régresser totalement
- Touche le plus souvent le **n. crural**, **n. moteur de l'oeil**
- Manifestation motrice et sensitive en fonction du n. touché

3) Neuropathie végétative

- Atteinte du système nerveux végétatif
- Symptômes cardiaques:
 - * **hypotension orthostatique**
 - * **tachycardie**
 - * **perte de l'arythmie respiratoire physiologique**
- Symptômes génito-urinaire
 - * **parésie vésicale**
 - * **résidu mictionnel**
 - * **impuissance**
- Symptôme digestifs:
 - * **paralysie gastrique**
 - * **nausées**
 - * **vomissements**
 - * **diarrhée motrice**

D) Pied diabétique

- Conséquence d'une neuropathie sensitive aggravé par les angiopathies du membre inférieur
 - Quatre grades en fonction des risques pour le pied:
 - * **grade 0: pas de neuropathies**
 - * **grade 1: neuropathies**
 - * **grade 2: neuropathies + déformations du pied + artérite**
 - * **grade 3: antécédents d'ulcération ou pied de Charcot**
 - Atteinte de la sensibilité thermo-algique et atteinte de la sensibilité profonde
 - Sémiologie du **mal perforant plantaire**
 - * plaie indolore de la plante du pied ou de la pulpe des orteils
 - * pied déformé
 - * pied au milieu de l'hyperkeratose
 - **Pied de Charcot**
 - * phase initiale: inflammation du pied
 - * phase 2: raréfaction osseuse brutale, dislocation ostéoarticulaire & déformation sévère du pied
 - * phase 3: reconstruction osseuse du pied
- => pied cubique

II) Macroangiopathie

- Potentialisé à la fois par l'hyperglycémie et les risques d'athérosclérose

Accidents vasculaires cérébraux

- Plus rarement hémorragiques chez le diabétique
- Micro-infarctus augmenté en cas de diabète et d'H.T.A.

Ischémie myocardique

- Plus souvent **indolore chez le diabétique**
=> plus souvent asymptomatique
- A évoquer devant:
 - * **troubles digestifs & douleurs épigastriques**
 - * **dyspnée d'effort**
 - * **asthénie anormale à l'effort**
 - * **arythmie** cardiaque
 - * **baisse** brutale de la **T.A.**
- Implique un ECG

Artérite de membres inférieurs

- Rendue indolore par les neuropathies
- Diagnostic sur une abolition du pouls tibiale postérieur
=> recherche des pouls tibiaux tous les ans chez le diabétique
- L'abolition des pouls pédieux est **moins spécifique**
- Topographie:
 - * proximale
 - * distale (sous le genoux)
 - * globale

III) Bilan du patient diabétique

Tous les 3 mois

- Interrogatoire sur le tabagisme, l'activité et la diététique
- Poids
- P.A.
- Examen du pied si le patient est à risque
- Dosage de HbA1c
- Bilan lipidique

Tous les ans

- Recherche de douleurs des membres
=> paresthésie consécutive à une polyneuropathie
- Palpation et auscultation des artères
=> angiopathies
- Angiographie du fond de l'oeil
=> rétinopathie diabétique consécutive à une micro-angiopathies
- Clairance de la créatinine et dosage de la micro albuminurie
=> insuffisance rénale consécutive à une micro-angiopathies
- Echodoppler artériel en cas de signes d'appel
- E.C.G. +/- épreuve d'effort
=> ischémie myocardique consécutive à une macro-angiopathie