

Métabolisme Glucidique Pancréas Endocrine et Diabètes

Docteur Marine CHOBERT-BAKOULINE
Professeur Pierre Yves BENHAMOU
Service de Diabétologie CHU Grenoble

Plan

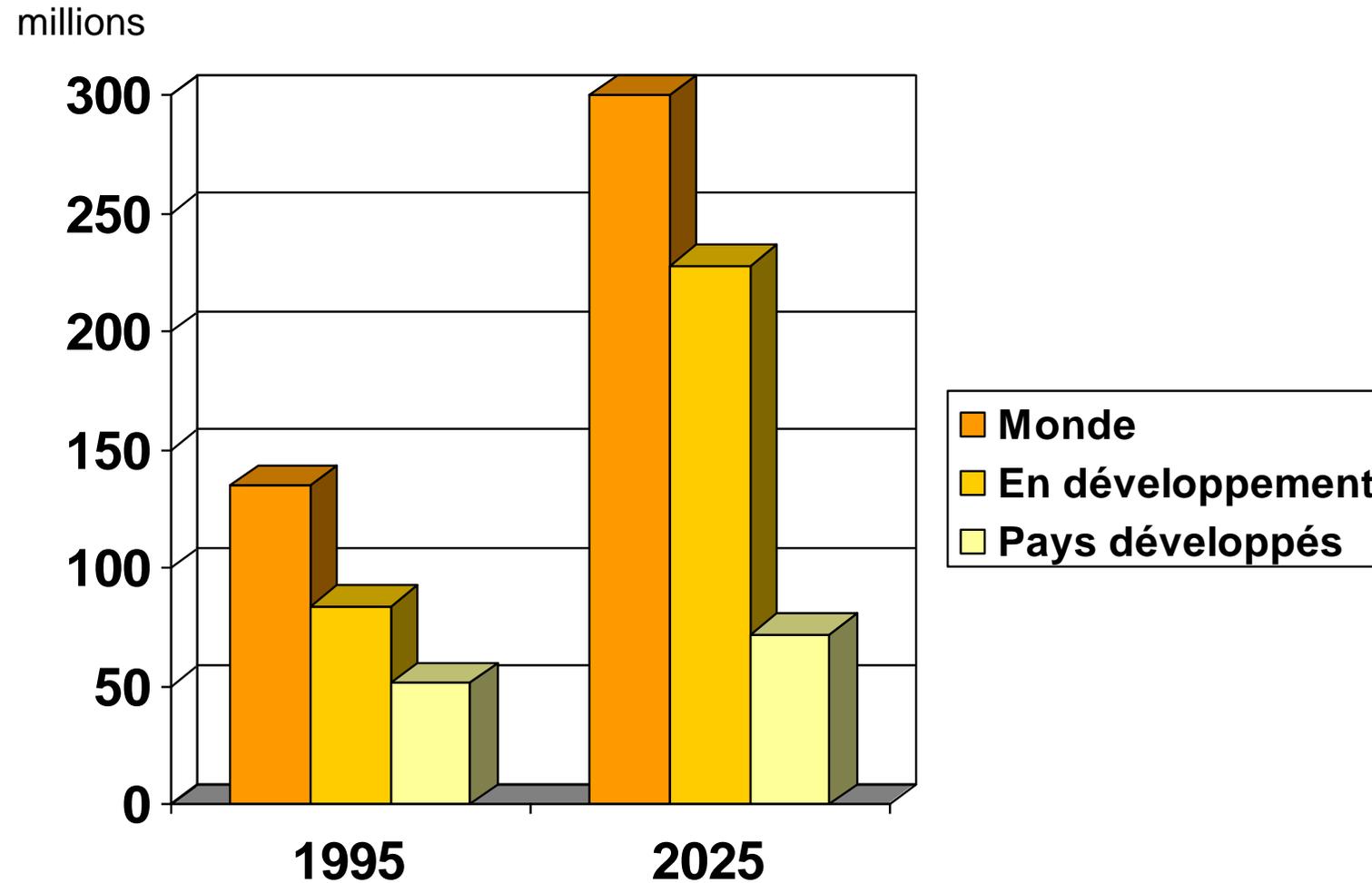
- 1) Introduction
- 2) Régulation de la glycémie
- 3) Définition et types de diabètes
- 4) Diabète de type 1 et son traitement
- 5) Diabète de type 2 et son traitement
- 6) Complications chroniques
- 7) Surveillance du diabète
- 8) Complications aiguës
- 9) Diabète gestationnel

OBJECTIFS

- Connaitre la définition du diabète
- Connaitre les principes du traitement du DT1 et DT2 en lien avec la physiopathologie
- Connaitre les complications micro- et macro-angiopathiques liées à l'hyperglycémie chronique
- Connaitre la signification de l'HbA1c et son intérêt dans le suivi du diabète
- Savoir reconnaître et traiter une hypoglycémie, une acido-cétose

1. INTRODUCTION

Prévisions pour le futur (source OMS)



... Une pandémie annoncée

LE DIABETE: une pandémie?

Dans le monde:

- En 1998: 143 millions de diabétiques
- Pour 2025: prévisions 300 millions

- 2009: 2,9 millions en France (4 % de la pop adulte et 10% des dépenses de santé)

- Aux USA: 6 à 10 % de la pop.
- Stt minorités noires, indiennes, Afrique du Nord et hispaniques, populations défavorisées.

LE DIABETE EN CHIFFRES

- × 3-6 risques de **maladies cardiaques**
- 13 % des **dialysés chroniques** sont diabétiques
- 1^{ère} cause de **cécité** acquise avant 50 ans dans les pays industrialisés
- 1^{ère} cause d'**amputation non traumatique**

2. REGULATION DE LA GLYCEMIE

Définition de la glycémie

- Taux de glucose dans le sang
- Valeur normale = 1 g/l environ
- A jeun < 1,1 g/l (mais plutôt 0.8 à 0.9)
- 2 heures après un repas < 1,4 g/l

Rôle du glucose

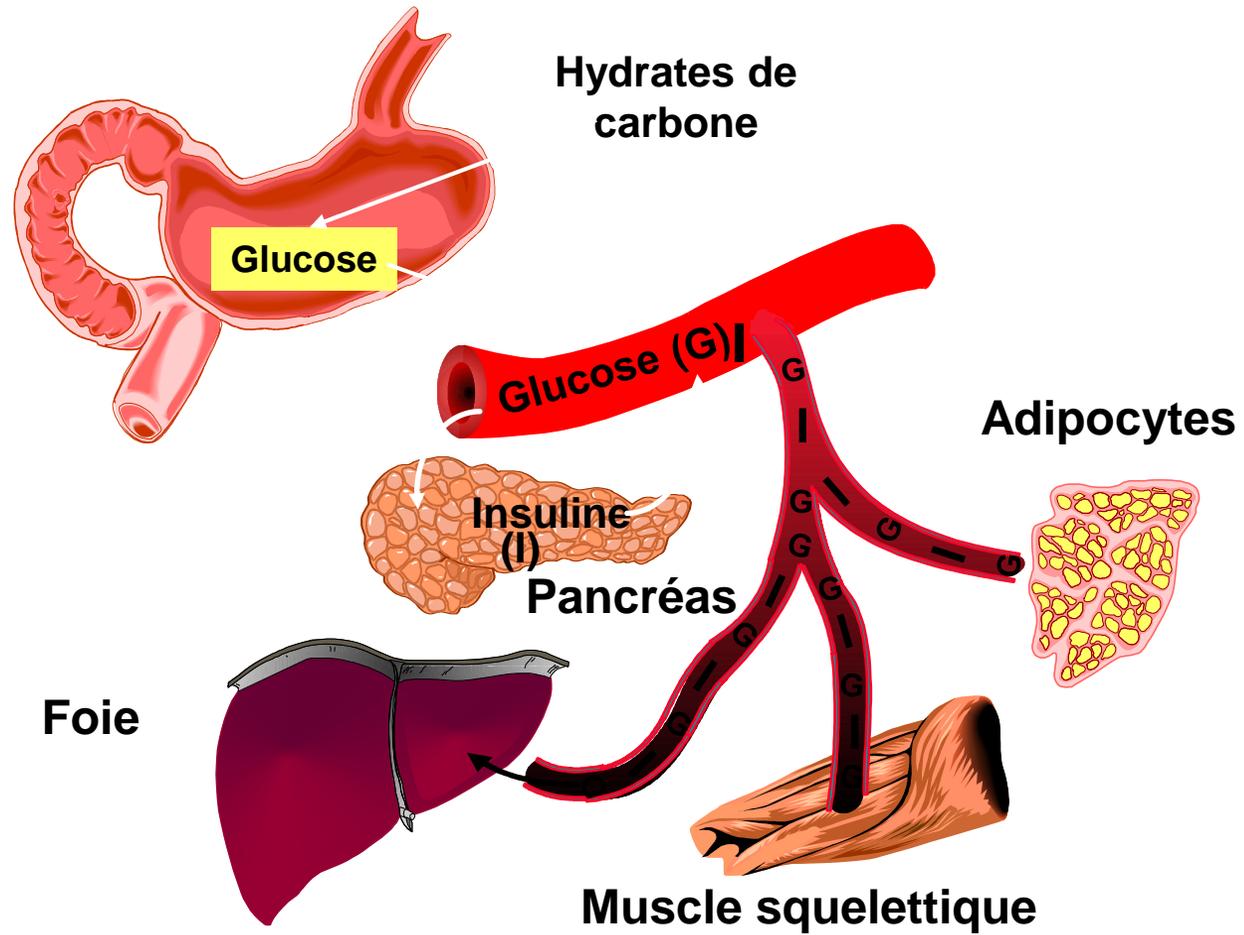
- Un carburant essentiel
- Fournit l'énergie
 - aux muscles
 - au cerveau
 - aux érythrocytes ...

Rôle de l'insuline: CLEF

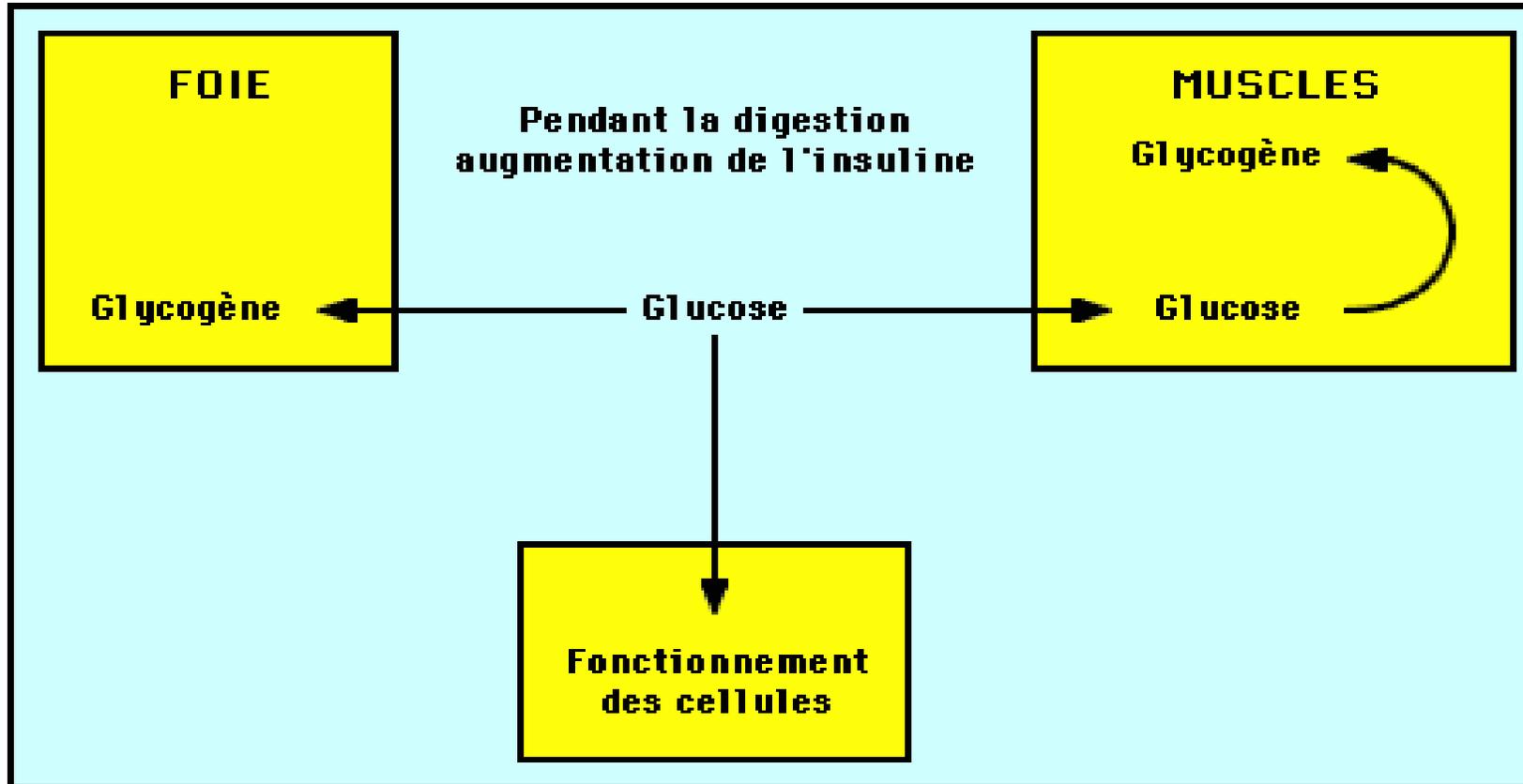
- Hormone peptidique
- Fabriquée par le pancréas dans les îlots de Langerhans
- Permet l'entrée du glucose dans les cellules = **CLEF**
- Hypoglycémiante

En pratique

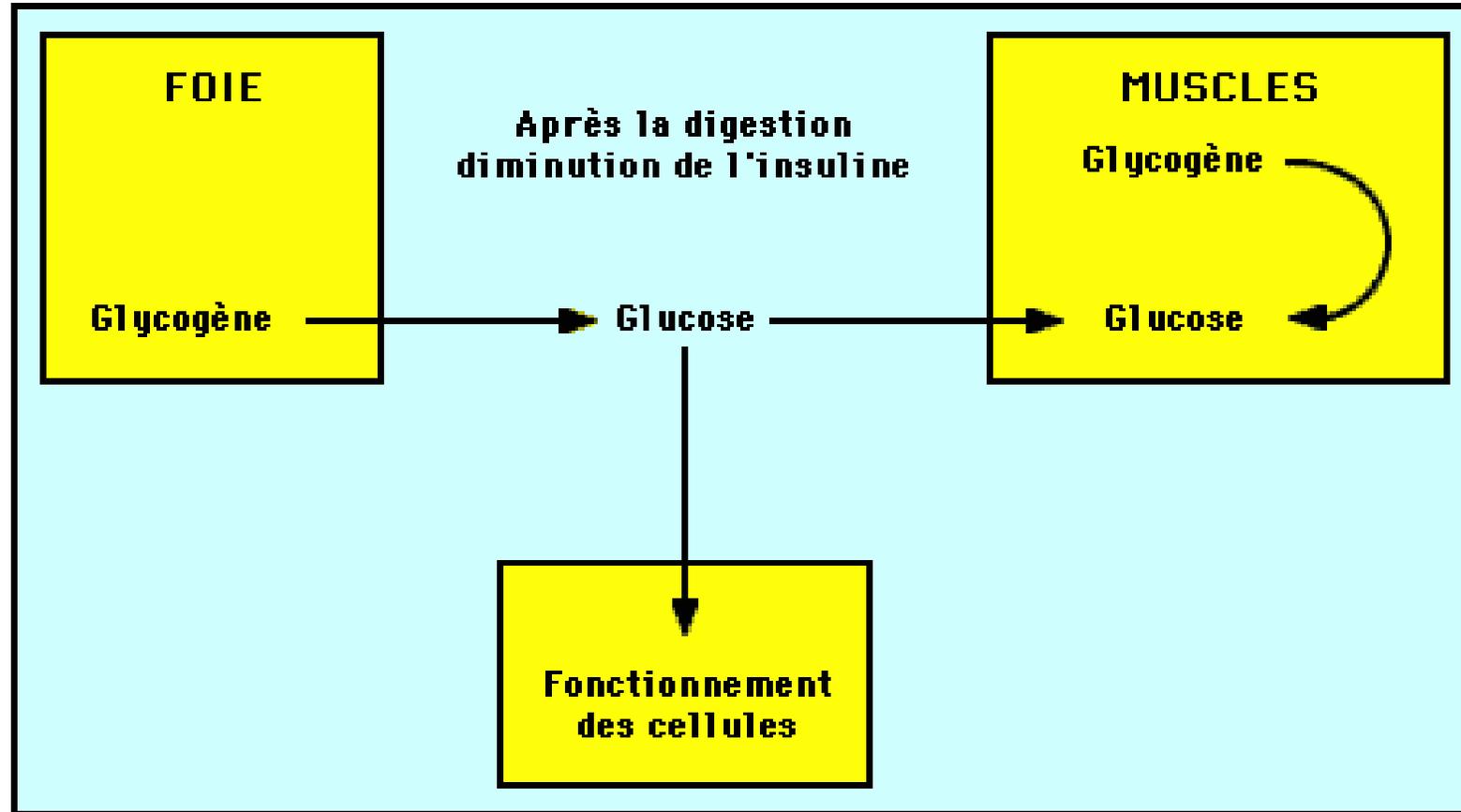
- En période post prandiale:
 - élévation de l'insuline
 - stockage du glucose dans le foie et le muscles
- A jeun :
 - diminution de l'insuline à jeun
 - libération de glucose par le foie



La régulation de la glycémie en période post-prandiale



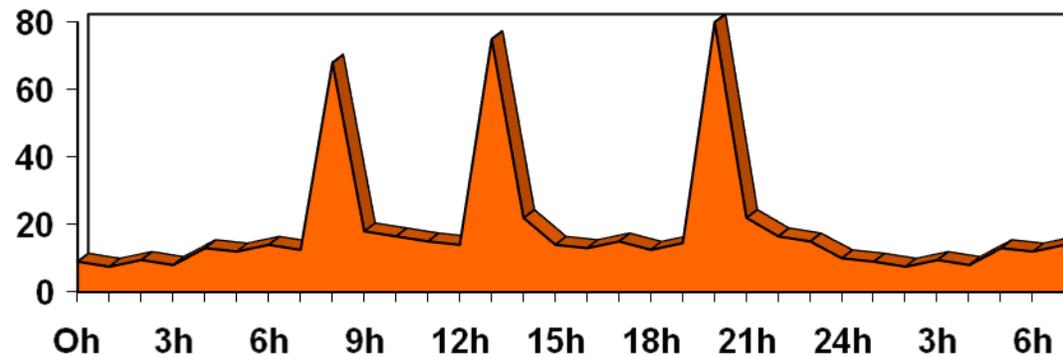
La régulation de la glycémie à jeun



Bases physiologiques de la sécrétion d'insuline

- Sécrétion physiologique d'insuline:
environ 0.6 U/kg/j
- Profil nycthéral :
 - 40 à 50%: sécrétion basale
 - 50 à 60%: sécrétion prandiale

insulinémie



Alimentation normale

- **50% Hydrates de carbones (=sucres)**
 - pour 1 adulte: ~ 30 Kcal/kg/j chez femme
~ 40 Kcal/kg/j chez homme
 - comme 1 g de glucides = 4 Kcal
- ➔ Quantité totale de glucides= **200 - 300 g/j**
- Exemple: 33 cl de coca ~ 35 g de glucides
1 pomme ~ 20 g de glucides

Alimentation normale

- Sucres complexes = féculents (index glycémique bas)

Pâte, riz, semoule, pomme de terre (selon préparation...)

Pain (pain complet)

Légumes secs (lentilles, pois chiches...)

Châtaignes, patates douces, bananes plantains

- Sucres simples (index glycémique élevé)

Fruits (tous)

Confiture, miel, bonbons, pâtisseries, sodas...

Certains légumes: carottes, betteraves, petits pois

Crèmes dessert, yaourts aux fruits

Glucose : carburant essentiel mais pas unique

- Pour nourrir ses cellules, l'organisme dispose:
 - du sucre** présent dans le sang ou en réserve dans le muscle et le foie
 - et **des lipides** contenus dans les graisses de réserve
- **Sucre** = carburant mais il faut de l'**insuline** (=clef) pour permettre son entrée dans les cellules
- Insuline= principale hormone hypoglycémiante, fabriquée par le pancréas

3. LE DIABETE SUCRE

- Définition
- Les différents types de diabète

Définition du diabète

- Groupe de maladies métaboliques
- Caractérisées par une hyperglycémie chronique
- Secondaire à un défaut de sécrétion de l'insuline et/ou défaut d'action de l'insuline
- Associées à des complications à long terme liées à l'hyperglycémie chronique: œil, reins, cœur....

Définition

Statut	Glycémie à Jeûn	Glycémie 2h
• Normal	< 1,10 g/L (6,1 mmol/L)	<1,4 g/L (7,8 mmol/L)
• Trouble la glyco-régulation	1,10 ≤ gly < 1,26 g/l (hyperglycémie à jeûn)	1,4 ≤ gly < 2,0 (intolérance au glucose)
• Diabète	≥ 1,26 g/L (7 mmol/L)	≥ 2 g/L (11,1 mmol/L)

Définition du diabète

Glycémie à jeun > 1,26 g/l (7 mmol/l)
à 2 reprises

Ou

1 Glycémie > 2g/l (11,1 mmol/l)

Quel que soit le moment de la journée

Les différents types de diabète

- les 2 principaux -

Le diabète de type 1 : 10 à 15 % des diabétiques

Le diabète de type 2 : 80 à 85 % des diabétiques

Les différents types de diabète (autres: ~ 5%)

- Diabète **gestationnel**
- Diabète **génétique monogénique** : MODY, mitochondrial
- **Atteinte anatomique** du pancréas endocrine :
 - Pancréatite chronique
 - Pancréatectomie
 - Cancer du pancréas
 - Hémochromatose
 - Mucoviscidose
- Diabète **endocriniens**: hypercortisolisme, acromégalie, phéochromocytome....
- Diabète **iatrogène** : CORTICOIDES ++, anti-psychotiques...

4. LE DIABETE DE TYPE 1

- Physiopathologie
- Épidémiologie
- Présentation clinique
- Traitement

Le DT1: physiopathologie

- Destruction progressive des cellules bêta des îlots de Langerhans pancréatiques
=> **carence absolue et définitive en insuline**
- Maladie **auto-immune**
 - Mise en jeu de l'immunité cellulaire : lymphocytes T
 - Présence d'auto- anticorps dans 85 à 90% des cas
 - Association fréquente à d'autres maladies auto-immunes : maladie de Basedow, maladie coéliquaue, maladie d'Addison, thyroïdite de Hashimoto....

Le DT1: physiopathologie

- Facteurs de **prédisposition génétique**
 - C'est une maladie multigénique
 - Terrain de susceptibilité lié au système HLA classe 2
- **Facteurs environnementaux suspectés:**
virus, toxiques ??? : encore non identifiés

Le DT1: épidémiologie

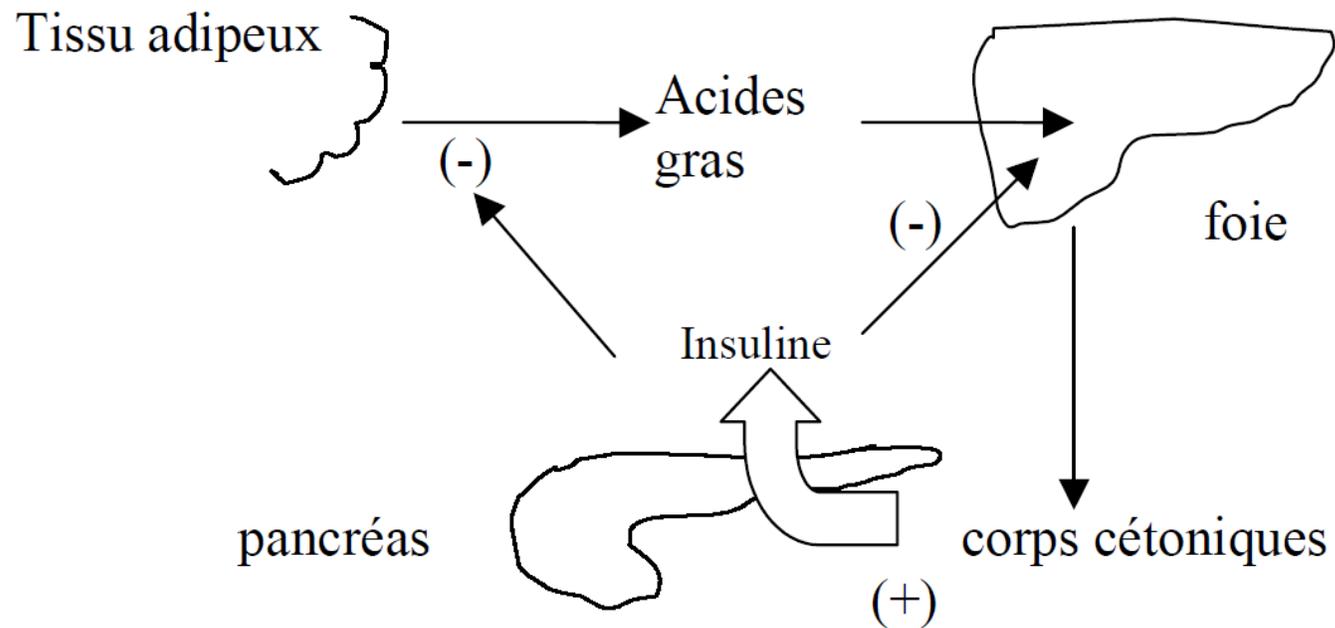
- Prévalence en France : 200 000 personnes (15% des diabétiques)
- Survient habituellement avant 35 ans mais peut survenir à tout âge
- Sex ratio ♂/♀ = 1

Le DT1: tableau clinique

- Révélation : syndrome cardinal lié à la **carence en insuline**
 - Syndrome polyuro-polydypsique
 - Amaigrissement
 - Asthénie
 - Polyphagie
- Poids **normal** (non obèse), sujet **jeune**
- Carence en insuline → **cétose** voire une **acido-cétose** → possible **coma** en l'absence de traitement
- Évolutivité rapide vers l'**insulinodépendance** par disparition complète de la fabrication d'insuline

Cétose ou acido-cétose

Traduit une carence importante en insuline



Le DT1 : traitement

- Insulinothérapie vitale QUOTIDIENNE
- Reproduire l'insulinosécrétion physiologique:
 - soit avec un **schéma multi-injections** :
 - analogue lent pour l'insuline basale (1*/j)
 - analogue rapide pour l'insuline prandiale (3*/j)
 - soit avec un **pompe portable** pour infusion sous-cutanée continue d'insuline : débit basal et bolus repas

Insulinothérapie vitale

→ essayer de reproduire l'insulinosécrétion physiologique

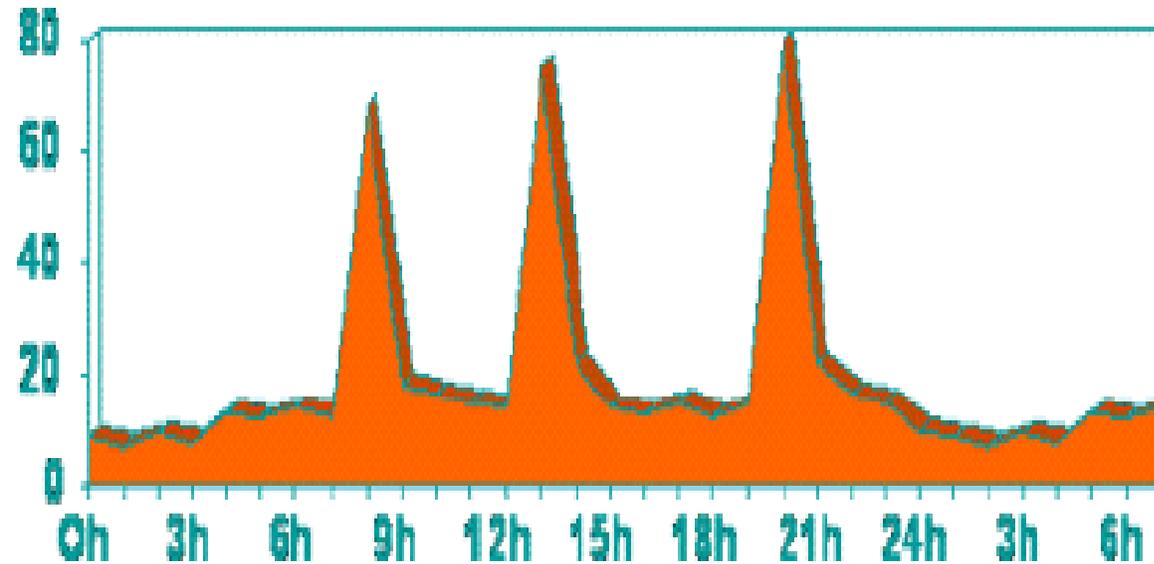
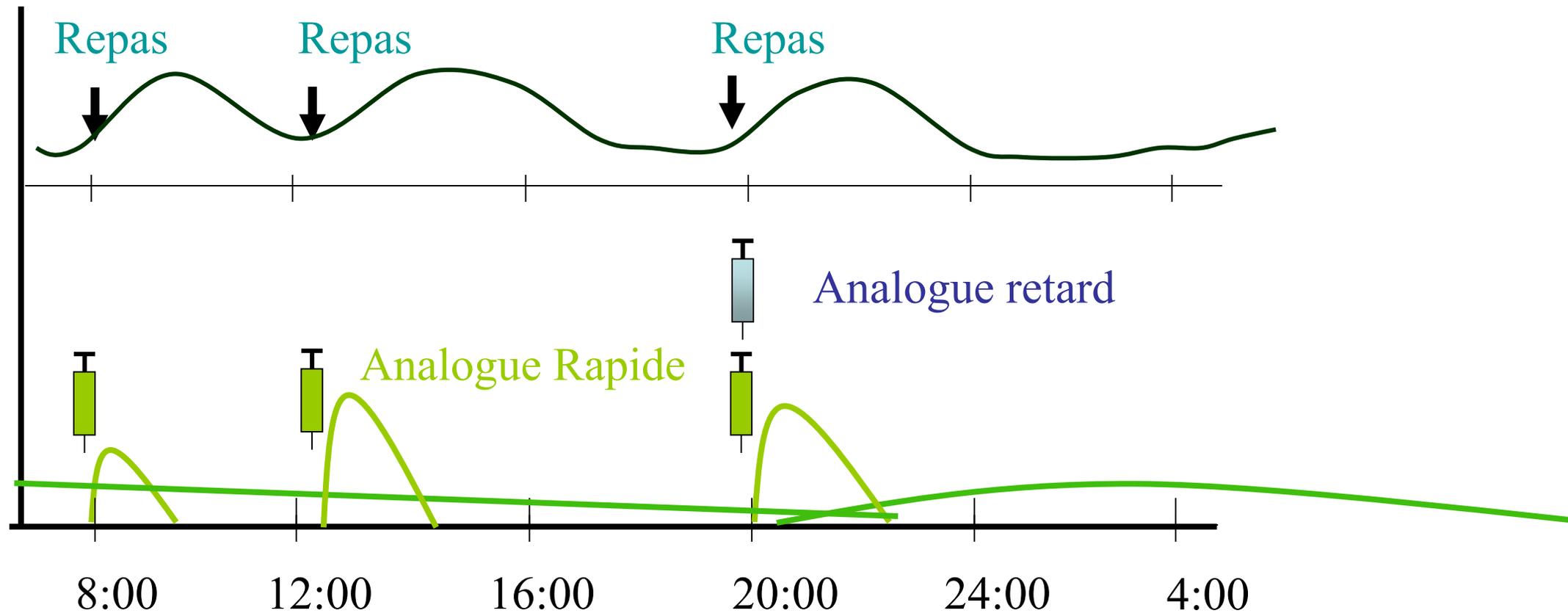


Schéma : Profil nyctéméral de la sécrétion d'insuline
(P.-Y. BENHAMOU)

Le diabète de type 1 traitement par schéma à 4 injections

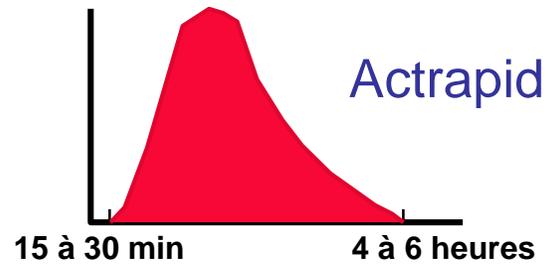


CINETIQUE des insulines

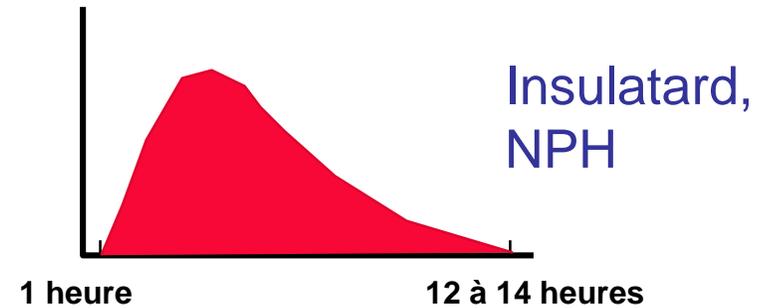
3 paramètres pharmacocinétiques:

- ◇ début d'action
- ◇ période d'activité maximale
- ◇ fin d'action

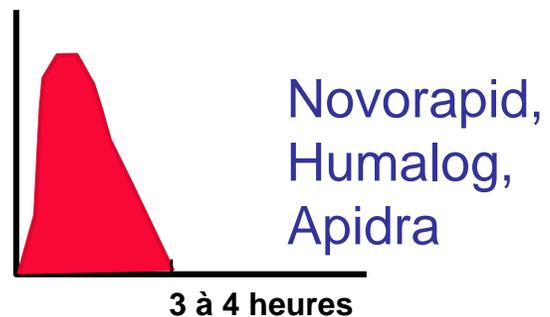
Rapides



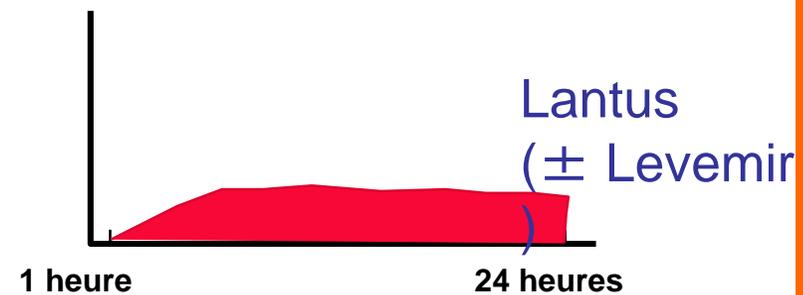
Intermédiaires (NPH)



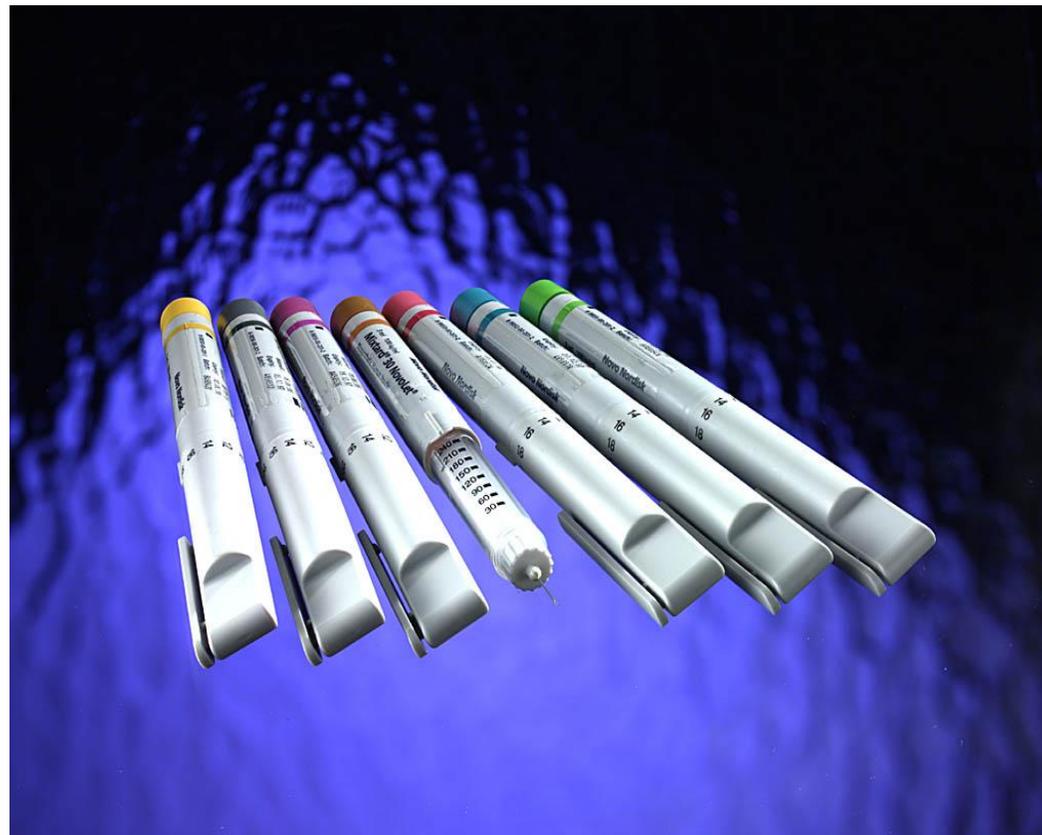
Analogues rapides



Analogues retards



Présentation des Insulines



Présentation des Insulines



Le DT 1

traitement par pompe externe

→ **infusion continue** d'insuline en sous-cutanée :
débit basal et bolus repas



Le DT1 : bases du traitement

- La dose d'insuline basale (LANTUS®, LEVEMIR®) se situe en général autour de 0,3 à 0,4 UI/Kg/j
- Les doses d'insuline rapide (HUMALOG®, NOVORAPID®, APIDRA®) à chaque repas doivent être **corrélées aux apports alimentaires** en glucides

DT1 : Approches possibles pour l'alimentation

1/ Insulinothérapie fonctionnelle :

- Le patient apprend à **compter les glucides**
- Il **adapte sa dose** d'insuline du repas à la quantité de glucides qu'il va manger et à l'activité à venir
- Permet une **plus grande liberté alimentaire** mais demande des connaissances diététiques approfondies

DT1 : Approches possibles pour l'alimentation

2/ Apports alimentaires réguliers :

- La quantité de **glucides** est à peu près **fixe** aux 3 repas = **dose fixe d'insuline**
- Le patient doit apprendre les **équivalences** entre les rations glucidiques et penser à faire un supplément d'insuline en cas d'extra.

DT1: Adaptation à l'activité physique

- Le traitement doit être adapté en cas d'activité physique
- Activité physique endurante et prolongée : diminution des insulines **lentes et rapides**, collations régulières (20 g de glucides/h)
- Activité physique intense et brève : diminution de l'insuline **rapide** si active pendant l'activité, avant voire après l'effort, et utilisation de collations

Message

- Un DT1 ne doit **JAMAIS interrompre son insuline basale**, y compris en période de jeûne (maladie, chirurgie, accouchement...)
- Le DT1 est une pathologie chronique très contraignante, dont l'autogestion par le patient demande des compétences qui doivent lui avoir été transmises par les soignants (**EDUCATION thérapeutique +++**, intérêt d'un **suivi spécialisé**).

5. LE DIABETE DE TYPE 2

- Physiopathologie
- Épidémiologie
- Présentation clinique
- Traitement

Le DT2: physiopathologie

L'hyperglycémie résulte:

- D'une **insulinorésistance**: défaut d'action de l'insuline sur les tissus périphériques
- +/- **déficit de l'insulinosécrétion**: diminution des capacités insulinosécrétoires de la cellule bêta

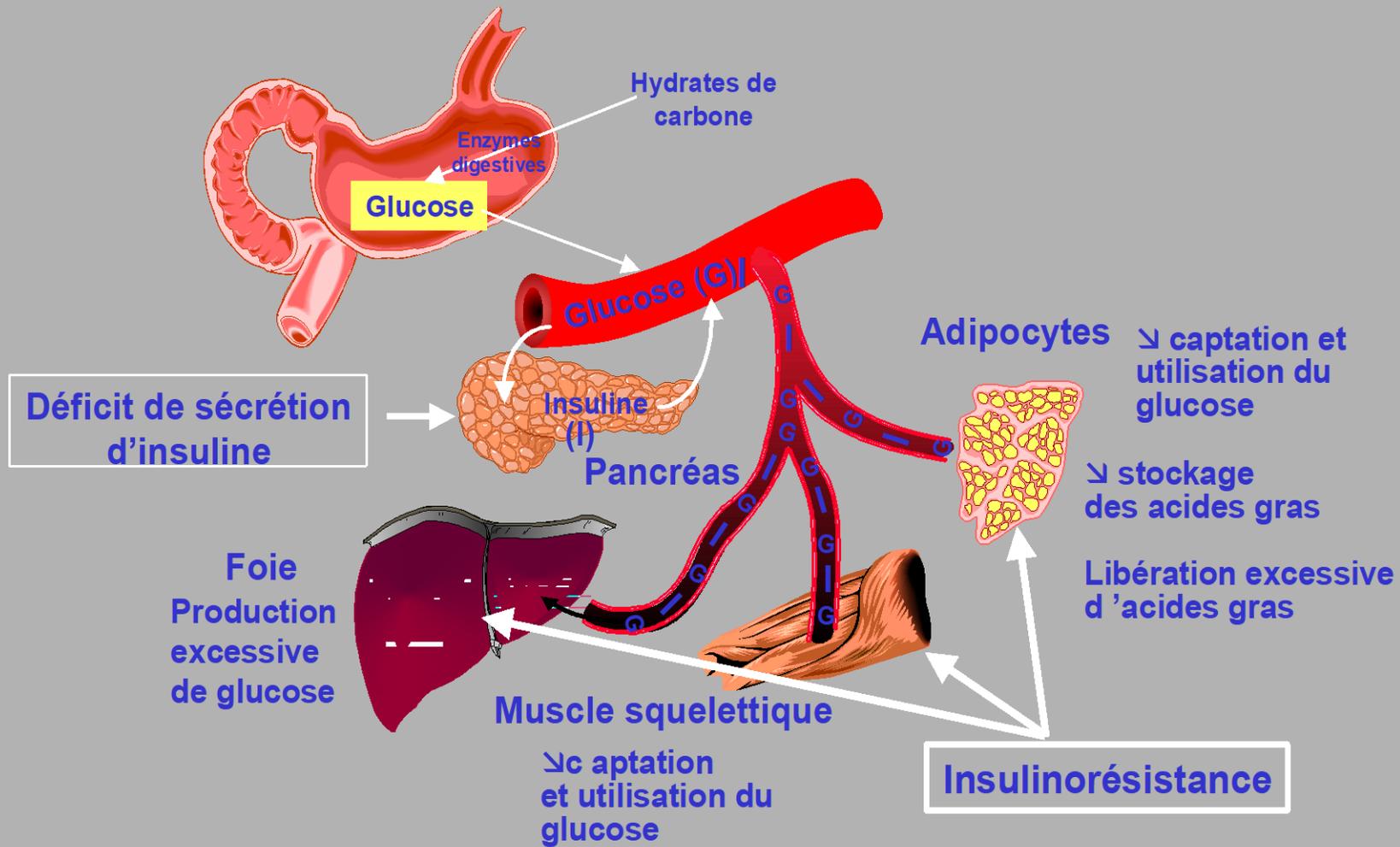
Le DT2: physiopathologie

- ✓ Processus pathologique **multifactoriel et multigénique** expliquant l'hétérogénéité des présentations cliniques
- ✓ Présentation :
 - sujet > 40ans, ♂ > ♀
 - en **surpoids**
 - **sédentaire**
 - **ATCD familiaux** de DT.
- ✓ S'intègre souvent dans **un syndrome métabolique** :
HTA + dyslipidémie + obésité androïde + diabète

Le DT2: physiopathologie

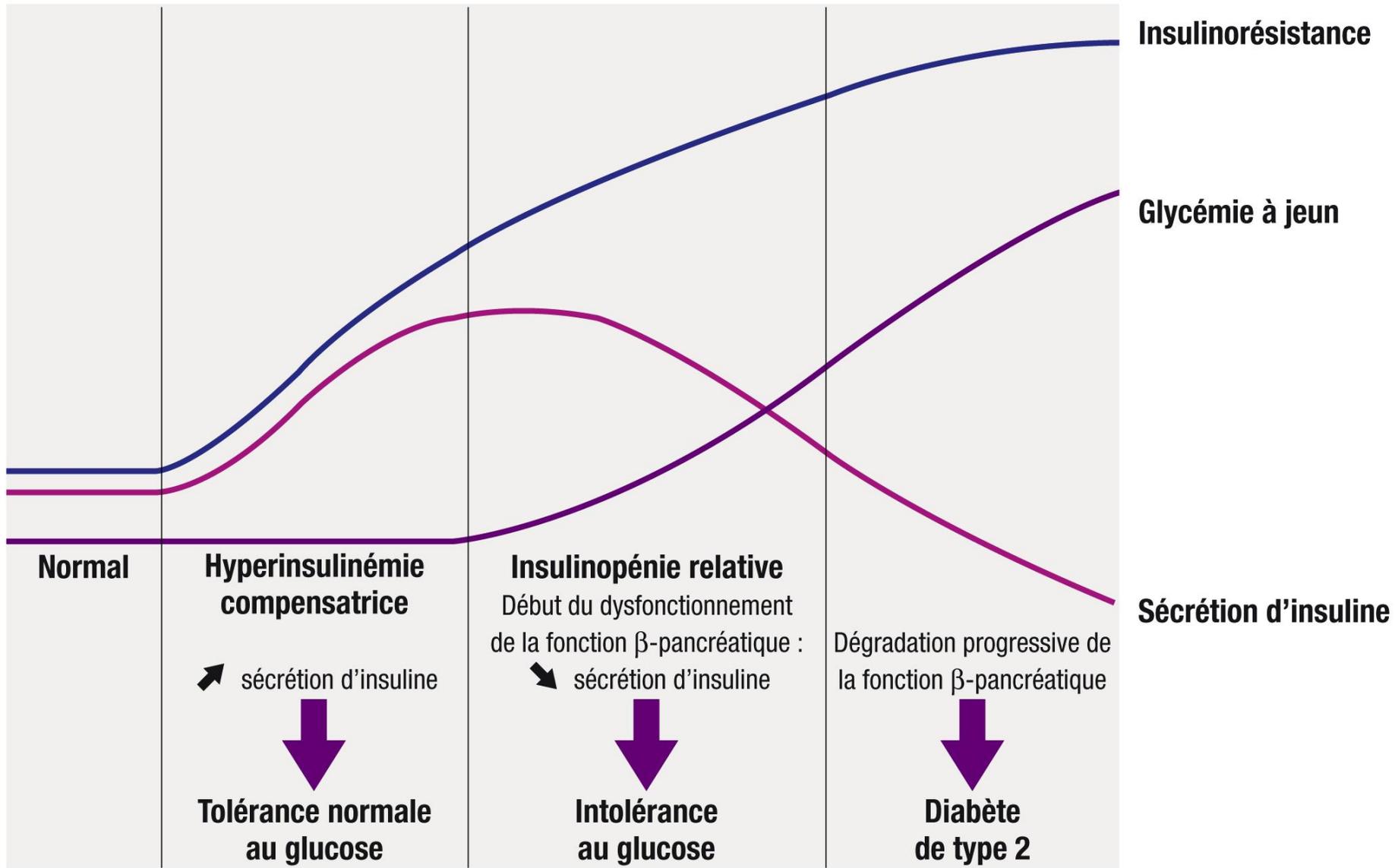
- L' **insulinorésistance** correspond à un défaut d'action périphérique de l' insuline = la « clef est rouillée »
 - Le **glucose rentre mal** dans la **cellule** musculaire (défaut de stockage)
 - Le **foie fabrique plus de glucose à jeun**
- Elle est favorisée par :
 - L'**excès de poids** (surtout la graisse viscérale)
 - Une activité physique faible ou absente: **sédentarité**
 - Les infections
 - Les maladies aiguës ou chroniques

Causes fondamentales du diabète de type 2

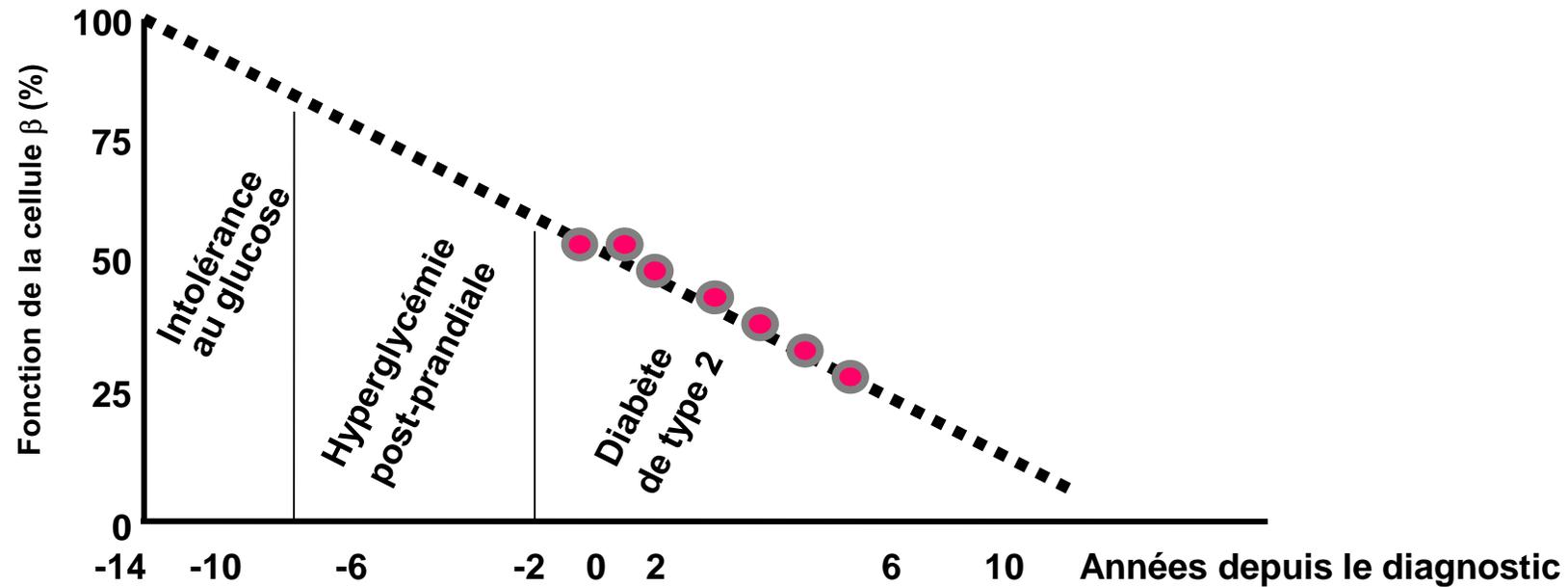


Le DT2: physiopathologie

- L'hyperglycémie chronique...
 - Aggrave la carence en insuline en altérant le fonctionnement du pancréas
 - Et diminue la sensibilité musculaire à l'insuline
- C' est donc un cercle vicieux !



Diabète de type 2 : épuisement progressif de la cellule β -pancréatique



1. Lebovitz HE. Diabetes Reviews 1999;7:139-53
2. UK Prospective Diabetes Study Group 16. Diabetes 1995;44:1249-58

Le DT2: épidémiologie

- France : > 2 millions de diabétiques
- Europe : 30 millions de diabétiques
- Etats-Unis : 15 millions
- Monde : 100 millions
- **Augmentation de la prévalence** liée :
 - Au vieillissement
 - A l'urbanisation
 - A la sédentarisation
 - A l'augmentation de la prévalence de l'obésité
- Grave problème de santé publique
- N'épargne plus les pays sous-développés

Le DT2: épidémiologie

- Un coût humain et financier important ++++
- A cause du taux élevé de complications dégénératives
 - 13 % des dialysés en France sont diabétiques
 - Première cause de cécité avant l'âge de 50 ans
 - 5 à 10 % des diabétiques subiront une amputation d'orteils, de pied, de jambe

DT 2 : présentation clinique

Souvent **ASYMPTOMATIQUE** : découverte fortuite sur BU ou prise de sang

Ou découvert à l'occasion d'une décompensation hyperglycémique symptomatique

Caractéristiques cliniques

- Age le plus souvent > 40 ans
- Sédentarité
- ATCD familiaux de diabète type 2
- ATCD personnels de diabète gestationnel ou de macrosomie
- Syndrome métabolique souvent associé : HTA, obésité androïde, dyslipidémie....

Le DT2: traitement

Hygiène de vie +++++

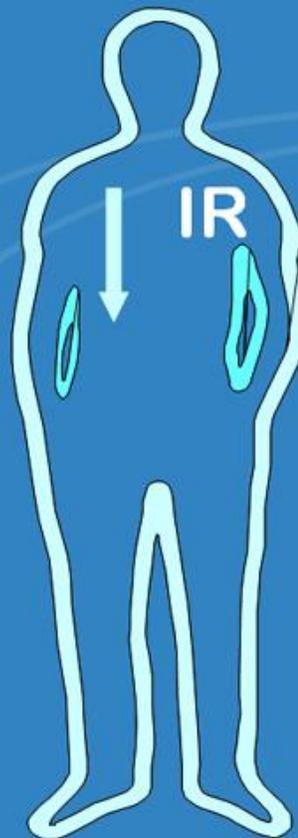
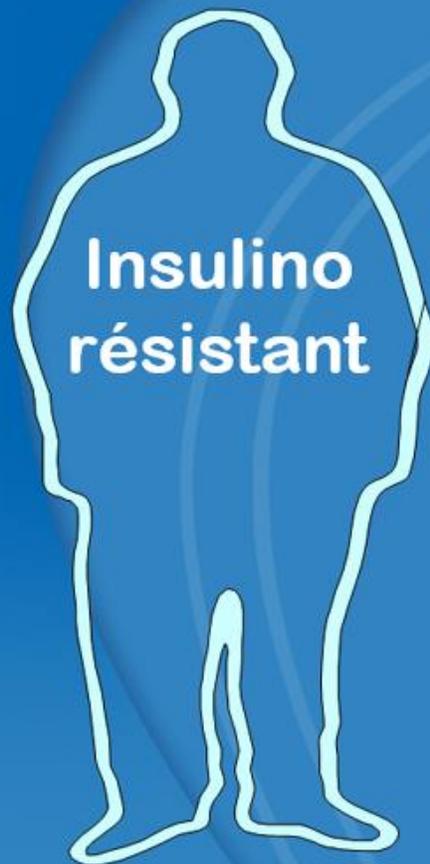
– Alimentation équilibrée :

- Glucides : 50 % de la ration calorique, privilégier les sucres complexes, à index glycémique bas
- Lipides : pas plus de 30 % de la ration calorique, privilégier les acides gras insaturés, graisses végétales

– Activité physique régulière

Régime et exercice

Un rôle clé dans la prise en charge du diabète de type 2



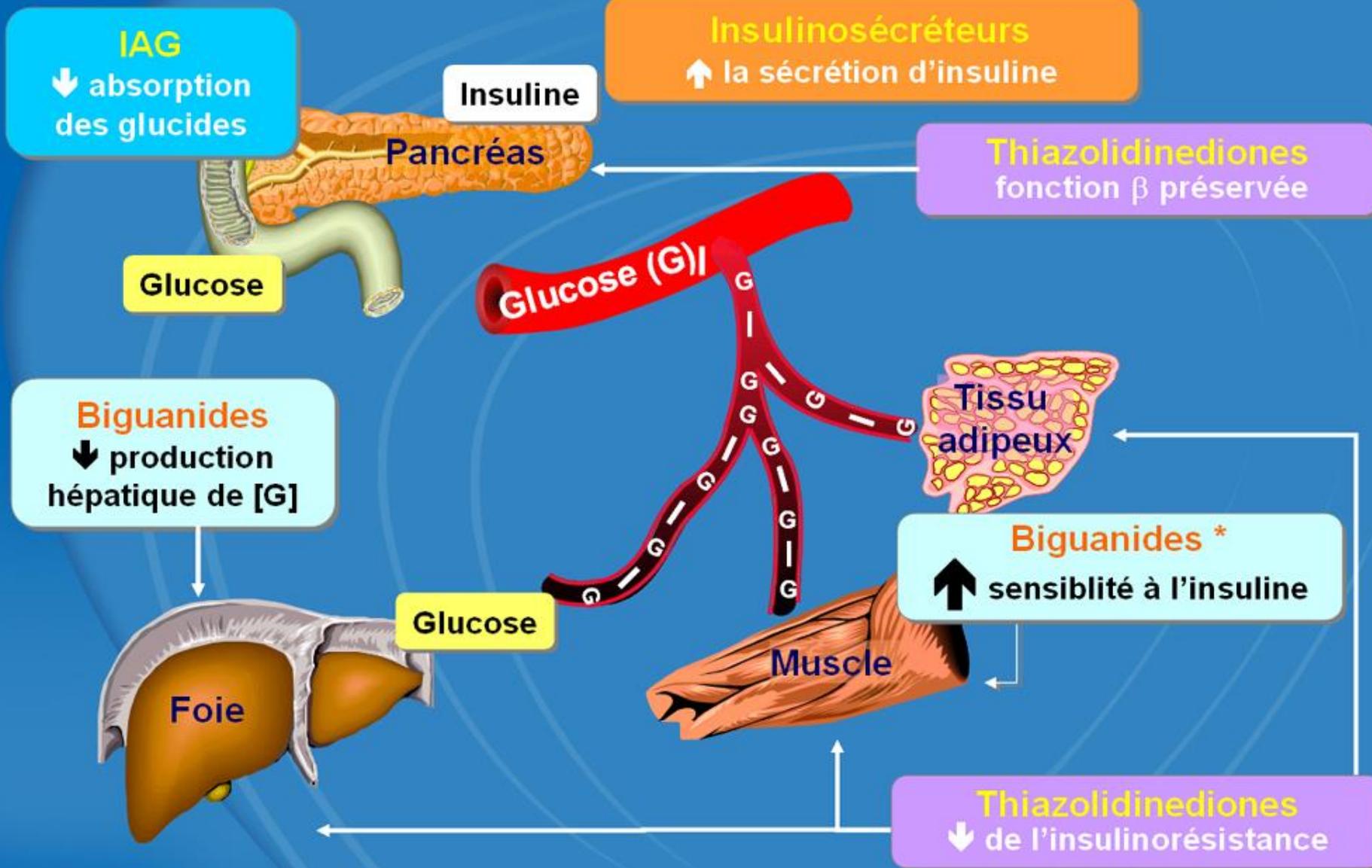
- Une perte de poids même modérée améliore le contrôle métabolique (grade C).
- L'activité physique régulière améliore :
 - la sensibilité à l'insuline
 - le niveau glycémique
 - la pression artérielle
 - le profil lipidique
 - etc.

et peut être utile au contrôle du poids

Le DT2: traitement

- Médicaments oraux ou injectables :
 - Qui stimulent la fabrication d'insuline par le pancréas: sulfamides, glinides, DPP4-I, analogues du GLP-1...
 - Qui améliorent la sensibilité à l'insuline : biguanides, glitazones....
- L'insuline : DT2 insulinorequérant
Quand ?
 - Signes de carence en insuline : amaigrissement, acétonurie....
 - Echec du traitement oral
 - Situations transitoires (Infarctus IDM, infection, grossesse...)

Principaux mécanismes d'action des médicaments du diabète de type 2



* + retarde l'absorption intestinale du glucose.

Messages clés DT2

- Maladie chronique de plus en plus fréquente
- Grave problème de santé publique
- Parfois asymptomatique jusqu'au stade des complications
- Potentiellement très invalidante :
il n'y a pas de « petit diabète »
- Traitement efficace, surtout si précoce mais contraignant pour le malade et parfois au risque d'hypoglycémies

DT 1 / DT 2

Diabète de type 1	Diabète de type 2
Début brutal	Découverte fortuite
Syndrome cardinal	Asymptomatique
Sujet jeune	> 40 ans
Mince	Surpoids (androïde)
Pas d'hérédité	Terrain familial ++++
Cétonurie voire acido-cétose	HTA, Hypertriglycémie

MESSAGES

- Le pronostic du diabète en terme de complications ne tient pas au type de diabète ni au traitement, mais à la **qualité du contrôle glycémique** obtenu sur le **long terme**
- Pour le rein et les yeux (microangiopathie) : importance +++ du contrôle de la **glycémie** et de la **tension artérielle**
- Pour les complications cardio-vasculaires (macroangiopathie) : importance du contrôle de **tous les facteurs de risque cardio-vasculaires** +++ (TA, lipides, tabac...)

PLAN

- 1) Introduction
- 2) Régulation de la glycémie
- 3) Définition et types de diabète
- 4) Diabète de type 1 et son traitement
- 5) Diabète de type 2 et son traitement
- 6) Complications chroniques**
- 7) Surveillance du diabète**
- 8) Complications aiguës**
- 9) Diabète gestationnel**

6. COMPLICATIONS CHRONIQUES

Complications chroniques du diabète

Concernent tous les diabètes sucrés

Sont liées aux effets de l'hyperglycémie à long terme, responsable d'un phénomène de glycation des protéines

Deux types d'atteintes:

Microangiopathique (petits vaisseaux)

Macroangiopathique (gros vaisseaux)

Complications micro-vasculaires

Rétinopathie diabétique :

- risque : cécité
- dépistage : fond d'œil

Néphropathie diabétique :

- risque : insuffisance rénale chronique par atteinte glomérulaire
- dépistage : créatinine plasmatique, microalbuminurie, protéinurie

Complications micro-vasculaires

- **Neuropathie sensitivo-motrice** :
 - perte de la sensibilité (M.I) , douleurs, maux perforants plantaires
- **Neuropathie végétative** :
 - hypotension orthostatique
 - troubles génito-urinaires (vessie dilatée, incontinence, dysfonction érectile)
 - troubles digestifs (diarrhée, gastroparésie)
 - Troubles de la sudation

Complications macro-vasculaires

- Le diabète augmente le risque :
 - d'Accident Vasculaire Cérébral : AVC
 - d'Infarctus du Myocarde : IDM
 - d'Artériopathie des MI : AOMI

Diabète et morbi-mortalité

Risque relatif (population diabétique comparée à une population non-diabétique)

- Mortalité cardiovasculaire : 2 à 8⁽¹⁾
- Accident vasculaire cérébral : 2⁽²⁾
- Insuffisance coronaire : 2 à 4⁽²⁾
- Artérite des membres inférieurs : 5 à 10⁽²⁾

Le diabète est responsable chaque année en France de⁽³⁾

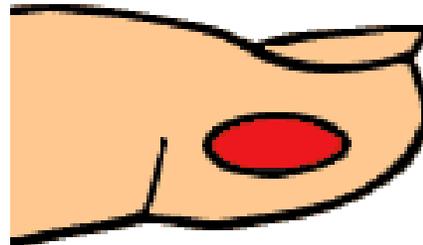
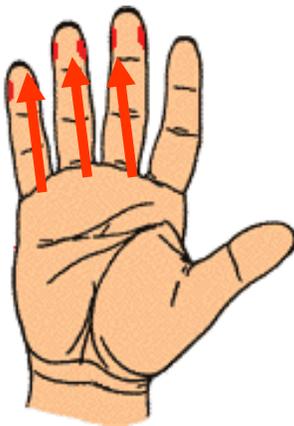
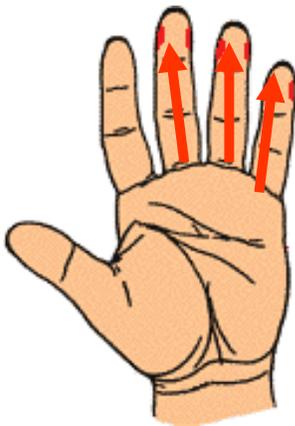
- 30 000 infarctus du myocarde
- 10 000 à 15 000 accidents vasculaires cérébraux
- 8 500 amputations
- 2 300 prises en charge en dialyse
- 500 à 1 000 cécités

1) Amos AF *et al.* The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabetic Medicine* 1997;14:S7-S8. 2) Raffin-Sanson ML, Abiven G, Chadenat ML, Le Marois LE. Le diabète de type 2. Un facteur de risque vasculaire à part entière. *Entretiens de Bichat. Thérapeutique, Tables rondes.* Ed. Expansion Scientifique Française 2003;161-2. 3) Grimaldi A. Diabète de type 2 : l'épidémie annoncée est en cours. *Rev Prat* 2003;53:1067-8.

7. SURVEILLANCE DU DIABETE

Surveillance quotidienne

- **Glycémie capillaire** = « **dextro** » à jeun et 2h après repas
 - technique d'auto-surveillance du diabète
 - lavage des mains à l'eau tiède (pas de gel hydroalcoolique ni alcool)
- ➔ piqûre au bout du doigt avec 1 lancette neuve
- ➔ goutte de sang obtenue et déposée sur 1 bandelette immédiatement lisible par lecteur de glycémies
- ➔ Jeter la lancette dans un conteneur adapté



Surveillance urinaire

- **ANALYSE D'URINE:** bandelettes réactives:

Glycosurie = **sucre** dans **urines**

- lorsque la glycémie > 1,80 g/l, le sucre passe dans les urines (= seuil rénal du glucose)
- résultat semi-quantitatif (0, +, ++, +++)

Cétonurie: corps cétoniques dans urines

résultat semi-quantitatif (0, traces, +, ++, +++)

Présence = critère de gravité (si glycosurie +)

La surveillance trimestrielle: HbA1c

- Chiffre exprimé en pourcentage
- Reflète la **moyenne des glycémies sur les 3 derniers mois**
- Plus le chiffre est élevé plus les glycémies ont été hautes sur la période mesurée
- Objectif optimal :
 - HbA1c < 6,5 % (DT2)
 - HbA1C < 7 % (DT1)

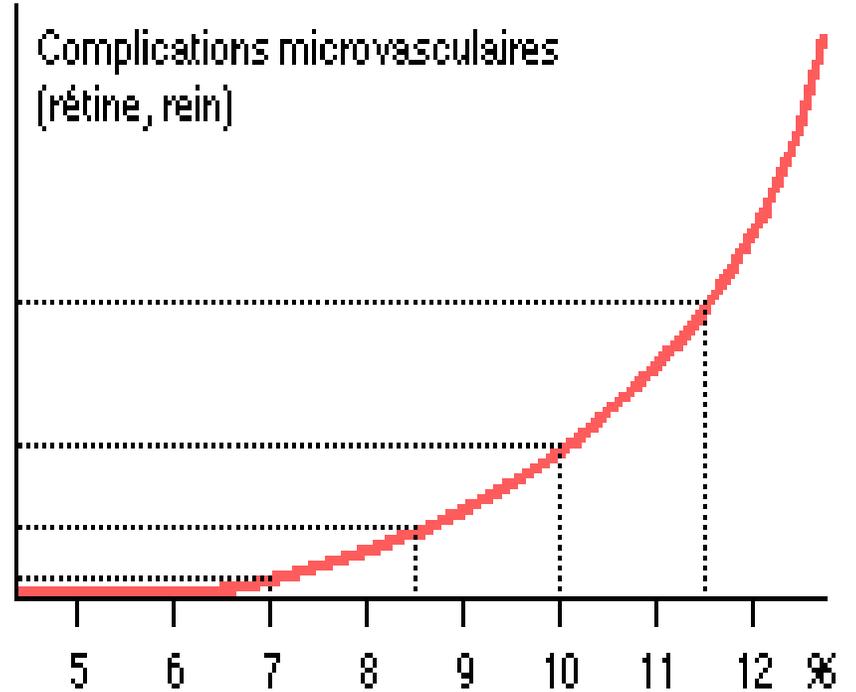
Corrélation HbA1c - glycémies capillaires moyennes
étude DCCT, 1441 patients, 26000 données
35 mg de glycémie incrémente l 'HbA1c de 1%

HbA1c (%)	Glycémie capillaire moyenne (mg/dl)
4	65
5	100
6	135
7	170
8	205
9	240
10	275
11	310
12	345

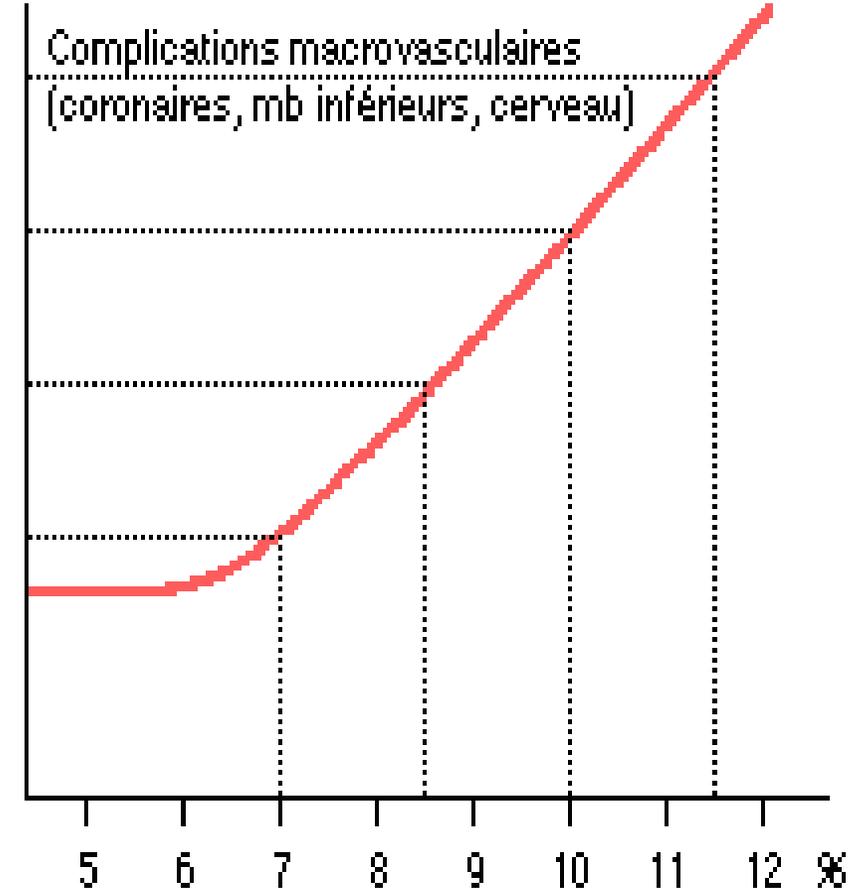
Poids de l'HbA1c dans le temps :

- 50% de l'HbA1c est expliquée par les glycémies des 30 j précédents
- 10% par celles de 90-120 j

Lien entre HbA1c et risque de complications chroniques



Contrairement aux complications macrovasculaires
les complications microvasculaires n'existent pas
en l'absence de diabète



Lorsque l'HbA1c augmente, les complications macrovasculaires progressent de façon linéaire
alors que les complications microvasculaires progressent de façon exponentielle

1 % en moins d'HbA1c

- = ↓ 12% des complications du diabète
- = ↓ 25 % des complications micro vasculaires (œil, rein, nerf)
- = ↓ 16 % des infarctus du myocarde

8. COMPLICATIONS AIGUES

- 1. Hypoglycémies
- 2. Acido-cétose
- 3. Plaies de pied diabétique

1. Les hypoglycémies: définition

- Baisse de la glycémie en dessous des valeurs normales
- Glycémie < 0,7g/l (3.9 mmol/l) avec ou sans signes cliniques

Hypoglycémie : quand y penser?

– Signes adrénergiques:

- Sueurs
- Palpitations
- Tremblements
- Faim
- Pâleur

– Signes neuroglucopéniques :

- Trouble de concentration
- Incoordination motrice
- Sensation ébrieuse
- Comportement anormal
- Déficit neurologique focalisé
- Trouble de conscience
- Crise comitiale



Les hypoglycémies

Peuvent être dangereuses:

- chez certains sujets : personnes âgées, ATCD cardiaques, AVC...
- ou dans certaines situations (travail en hauteur, conduite...)

....Mais dilemme : éviter l'hypoglycémie ne doit pas conduire à une hyperglycémie chronique qui est tout aussi dangereuse.

CONSEILS AUX PATIENTS

- 1) Arrêt de l'activité en cours
- 2) Confirmation par 1 glycémie capillaire
- 3) Resucrage par **15 g** de glucides rapides (ou plus si l'hypo est plus sévère)
- 4) Les symptômes passent après ~10 min.
- 5) Recontrôler la glycémie **30 min après** resucrage:
 - ⇒ si glycémie tjrs basse : **2ème resucrage** avec **sucre rapides puis sucre + lents** (tranche de pain ou 2 biscottes) si repas éloigné

Les hypoglycémies: traitement

- Si pas de trouble de conscience : **Per Os**

Resucrage rapide par **15 g de glucides**

= 3 morceaux de sucres

= 1 jus de fruit 20 cl ou 1 verre de soda

= 3 bonbons

= 1 cuillère à soupe de miel ou confiture

= 1 petit berlingot de lait concentré

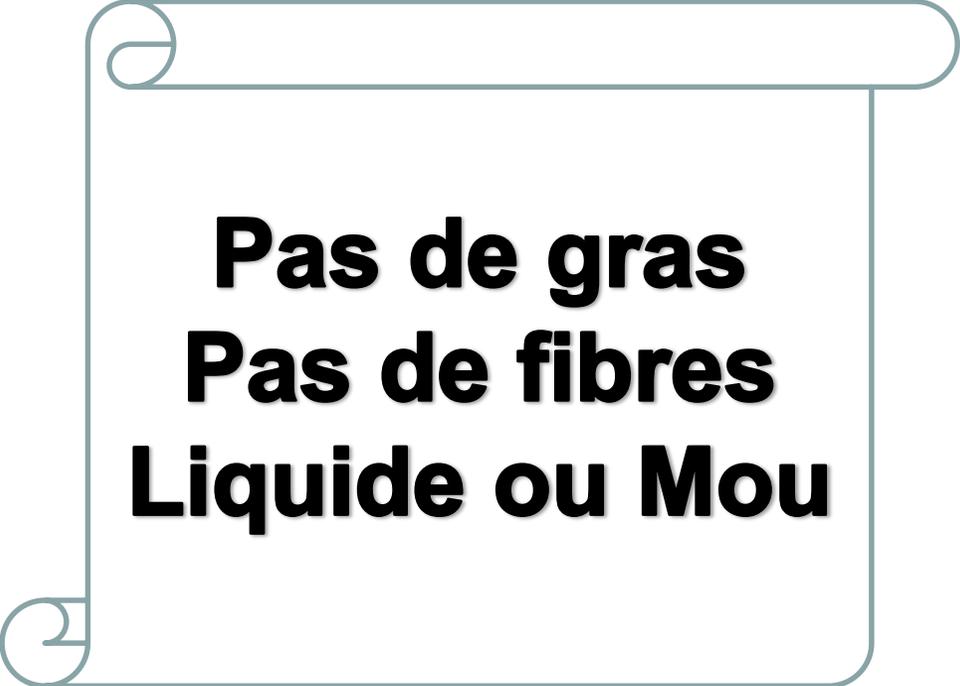


15 g de glucose
En moyenne + 0,5 g/l
Glycémie à 30 min



Hypoglycémie : comment la traiter ?

Resucrage ORAL (patient conscient)



Pas de gras
Pas de fibres
Liquide ou Mou

Si troubles de conscience **IV ou IM**

- 2 ampoules de 20 ml de **G30%** en **IV** puis perfusion de G5% ou G10%
(40 ml de G30= 12 gr de glucides)
- A domicile : 1 amp. de **glucagon en IM** puis resucrage oral dès que possible

Les hypoglycémies: ce qui les favorise

- Quantité insuffisante de glucides ingérés
- Saut de repas
- Activité physique inhabituelle (jardinage !)
- Alcool à jeun
- Erreurs de dose d'insuline ou de médicaments
- Problèmes de diffusion de l'insuline
(lipodystrophies, injection IM d'insuline)

Cas particulier: la personne âgée

- Détecte moins bien les hypoglycémies
- Seuil pour lequel resucrage conseillé:
< 0.8 g/l
- Revoir un peu à la hausse les objectifs glycémiques

MESSAGE

- Tout comportement inexplicable ou malaise chez un patient diabétique doit faire rechercher une hypoglycémie
- Dans le doute, mieux vaut resucrer pour rien plutôt que de laisser perdurer une hypoglycémie

2. CETOSE et ACIDO-CETOSE diabétique

- **Glycémie ≥ 3 g/l + acétone dans urines**
- ✓ Surtout chez **DT1** (9/10)
- ✓ Conséquence ultime d'une carence en insuline profonde

- Circonstances :
 - **DT1** : révélation, arrêt volontaire ou non de traitement, pathologie aigue intercurrente
 - **DT2** décompensé (svt 1 **facteur déclenchant** : IDM, infection)

Pour comprendre l'acidocétose diabétique ...

- **Graisses de réserve** : utilisées quand l'organisme ne peut pas utiliser le sucre en quantité suffisante

Donc soit en cas - de jeûne

- de carence en insuline chez le diabétique

- Graisses de réserve = «carburant de secours»
qui produit des déchets ayant tendance à s'accumuler
- Il y a alors production de **déchets (= corps cétoniques)**, dont l'**acétone**, qui passent dans les urines, et qui sont dangereux par leur accumulation (substances acides)

L'acidocétose diabétique ...

Production d'acétone = production de **déchets acides** → perturbation du fonctionnement des cellules avec **risque de coma**

Sucre = carburant normal

Graisses = carburant de secours
produisant des déchets acides

Acétone = témoin
de l'utilisation des graisses

L'acidocétose diabétique ...

✓ **Accumulation de corps cétoniques**

- ➔ troubles digestifs (douleurs abdo, nausées, vomissements)
- ➔ acidose métabolique (expliquant la dyspnée)

✓ Tableau clinique :

- **SPUPD, asthénie, amaigrissement**
- **Troubles digestifs**
- **Polypnée, déshydratation**
- Présence d'une glycosurie et cétonurie
- +/- troubles de conscience et coma

TRAITEMENT de l'acido-cétose diabétique:

- **Insulinothérapie** au PSE en **IV**
- Réhydratation hydro-électrolytique IV (NaCl 0,9%)
- Apports de potassium selon ionogramme

- ✓ Si coma ou si acidose sévère ($pH < 7,20$) : mutation en USI ou réanimation

- ✓ Evolution : favorable dans la plupart des cas (<1% de mortalité) si prise en charge précoce – risque vital sinon (pédiatrie !)

✓ MESURES PREVENTIVES:

- Glycémies capillaires pluri-quotidiennes chez patient insulinotraité
- **Si Glycémie > 2,50g/l → bandelette urinaire**
(ACETONE ?)
- **Ne jamais arrêter l'insuline basale même en cas de jeûne** (chirurgie, examen, gastro-entérite...)
- En cas d'infection ou de difficultés alimentaires, ne pas arrêter l'insuline mais multiplier les contrôles ...

LE PIED DIABETIQUE

- **Principale cause d'amputation** non traumatique dans les pays développés (10.000/an en France)
- Prévalence des *ulcères de pied* : **4-10% des diabétiques** selon l'âge et le type de diabète
- Coût économique important : hospitalisations prolongées, consultations nombreuses, AT, récives, séquelles, amputations...

PHYSIOPATHOLOGIE

⇒ Intrication de 3 phénomènes:

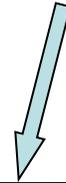
1) Neuropathie

2) Artériopathie

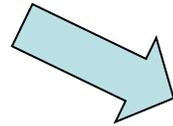
3) Infection

Neuropathie diabétique : Aspects cliniques

Rétractions tendineuses



Orteils en griffe





Déformations des pieds

Avant-pied
rond



Pied creux

Le Mal Perforant plantaire

- Siège préférentiel : points de pression (tête du 1^o , 4^o ou 5^o métatarsse)



Lésions d'ARTERIOPATHIE



LESIONS INFECTEES



Le pied diabétique

Lésion typique = *Mal perforant plantaire*

- Neuropathie +/- atteinte artérielle
- Lésion creusante, au sein d'une zone d'hyperkératose (hyperappui)
- Indolore (retard diagnostic)
- Infectée, +/- atteinte osseuse

Intérêt de la prévention !

- Chaussage adapté
- Hygiène des pieds
- Connaissance d'une neuropathie et atteinte artérielle
- Surveillance de l'état des pieds à chaque consultation
- Prise en charge rapide d'une lésion même minime

Mentions légales

L'ensemble de ce document relève des législations française et internationale sur le droit d'auteur et la propriété intellectuelle. Tous les droits de reproduction de tout ou partie sont réservés pour les textes ainsi que pour l'ensemble des documents iconographiques, photographiques, vidéos et sonores.

Ce document est interdit à la vente ou à la location. Sa diffusion, duplication, mise à disposition du public (sous quelque forme ou support que ce soit), mise en réseau, partielles ou totales, sont strictement réservées aux Instituts de Formation en Soins Infirmiers de la région Rhône-Alpes.

L'utilisation de ce document est strictement réservée à l'usage privé des étudiants inscrits dans les Instituts de Formation en Soins Infirmiers de la région Rhône-Alpes, et non destinée à une utilisation collective, gratuite ou payante.