

# 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
<b>Glycémie à jeun</b>	< 1,05	hyperglycémie modéré	> 1,26
<b>Glycémie à 2h d'une HGPO</b>	< 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 urine une **glycosurie** et **cétonurie**
- Ces signes sont secondaires à une glycémie > 3g/L

Devant une hyperphagie associé 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 degrés 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  $\beta$
  - \* 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 2<sup>nd</sup> 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 acidosétoïque**

- Troubles digestifs: douleur, vomissements, diarrhée
- Douleur musculaires / crampes liées à l'acidose
- Déshydratation globale avec **hypotension artérielle**
- Fièvre + **polypnées** (*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 précède 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 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 contrôlé
- Traitement par contrôle des facteurs favorisants, et **photocoagulation au laser** des lésions dépistés
- 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 insomniante
  - \* **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