



Item245-Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.

Objectifs CNCI		
<ul style="list-style-type: none"> - Diagnostiquer un diabète chez l'enfant et l'adulte. - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. - Argumenter l'attitude thérapeutique nutritionnelle et médicamenteuse et planifier le suivi du patient - Décrire les principes de la prise en charge au long cours. - Reconnaître les signes d'une rétinopathie diabétique à l'examen du fond d'oeil. 		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
<ul style="list-style-type: none"> - DT2 / HAS / 2013 - Guide ALD sur le diabète de type 1 / HAS / 2007 - Guide ALD sur le diabète de type 2 / HAS / 2007 - Diabète gestationnel / CNGOF / 1996 - Polycopié national: Diabète et maladies Métaboliques 	<ul style="list-style-type: none"> - Seuils glycémiques - D1: rechercher une PEA - D1: syndrome cardinal - D2: syndrome métabolique - Diabètes secondaires - Les 6 organes cibles - Objectifs du traitement (4) - Mesures hygiéno-diététiques - Insuline en schéma basal-bolus - Schéma thérapeutique HAS D2 - Auto-surveillance / carnet - Prise en charge à 100% - Surveillance = jour/semestre/an - AC: BU horaire et G5 en relais - Hypoglycémie = resucrage - Insuline IVSE 10UI/h - Photocoagulation pan-rétinienne - 6 critères de ND / μ-albuminurie - Test au monofilament / hypoT - 4 facteurs de pieds diabétique 	<ul style="list-style-type: none"> - BU devant hyperglycémie - TSH au diagnostic - Bilan du retentissement - Insulinothérapie A VIE - Contrôle des FdR CV - Education du patient - MHD seules \geq 6M dans D2 - Décompensation = facteur déclenchant - ECG-troponine (AC ; CH) - Supplémentation K+ (AC) - Pied = trauma + ABT + SAT/VAT + décharge - DG = découvert pendant la grossesse

A. GÉNÉRALITÉS SUR LE DIABÈTE

Définitions

Valeurs glycémie à jeun

- Normale = **0.8 - 1.10 g/L** (4-5mM)
- **Diabète**: glycémie à jeun $>$ 1.26 g/L (7mM)
- **Intolérance au glucose**: 1.10 - 1.26 g/L (5-7 mM)

Hémoglobine glyquée

- **Hb1Ac**: N = 3.5 - 5.5% chez un non diabétique
- **Remarque**: HbA1c = reflet de l'équilibre glycémique des 3 derniers mois
- Non interprétable si hémorragie récente/ anémie

Diabète = définition biologique seulement +++

- **HAS 2013**:
 - Attention mesure de la glycémie sur prélèvement veineux (le dextro ne permet pas le diagnostic de diabète)
 - Glycémie $>$ **1,26 g/l** (7,0 mmol/l) à jeun à **deux reprises**
 - ou la présence de **symptômes de diabète** (polyurie, polydipsie, amaigrissement) **et** glycémie (sur plasma veineux) \geq **2 g/l** (11,1 mmol/l)
 - ou glycémie (sur plasma veineux) \geq **2 g/l** (11,1 mmol/l) **2 heures après une charge orale de 75 g de glucose**

Epidémiologie

Fréquence +++

- p = 150-200M de personnes dans le monde
- En France: 3 à 4% de la population
- En progression constante (220 M prévus pour 2010..)

Gravité +++

- 5ème cause de mortalité au monde
- !! 75% des diabétiques (D2 +++) meurent d'une complication cardiovasculaire
- En France, diabète = 1ère cause:
 - d'IRC terminale
 - de cécité avant 65 ans (après: DMLA)
 - d'amputation non traumatique

Métabolisme glucido-lipidique

Principe

- opposition apports alimentaires discontinus vs. besoins énergétiques continus
- → objectif = maintien glycémie constante d'où régulation métabolique

Régulation hormonale = 1 organe régulateur = pancréas endocrine

- production d'insuline (c. β) = anabolisante et hypoglycémiant
- production de glucagon (c. α) = catabolisante et hyperglycémiant

Réactions métaboliques = 3 organes effecteurs = foie / graisse / muscle

- En période post-prandiale = action de l'insuline
 - Foie = stimulation glycogénogénèse / inhibition néoglucogénèse
 - Tissu adipeux = stimulation lipogénèse / inhibition lipolyse
 - Muscle = stimulation glycogénogénèse et glycolyse (!) (cf utilisation du glc disponible!)
- En période post-absorptive (à jeun) = action du glucagon
 - (Rappel sur lipolyse: TG → AG → Acétyl-CoA (β -Oxydation) → Krebs)
 - Foie = stimulation glycogénolyse puis néoglucogénèse
 - Tissu adipeux = stimulation lipolyse pour fournir les muscles en AG
 - Muscle = utilisation des AG du T adipeux (β -oxydation) puis des corps cétoniques

Classification

Classification (OMS 97) = 4 types de diabètes

- Diabète de type 1: sujet jeune / perte de poids / Sd cardinal ou C² / traitement en urgence
- Diabète de type 2: sujet mûr / surpoids / asymptomatique / traitement sans urgence
- Diabète secondaire: !! à rechercher systématiquement dès que le terrain n'est pas typique
- Diabète gestationnel: cf Principales complications de la grossesse
- Attention ne plus parler de diabète insulino-dépendant et non insulino-dépendant (A savoir !)

Etiologies de diabète secondaire (4)

- Causes iatrogènes
 - Corticoïdes +++ (A savoir !)
 - Oestrogènes / thiazidiques / β -mimétiques
- Pathologies pancréatiques
 - Pancréatite chronique ++
 - Hémochromatose
 - Cancer du pancréas exocrine / endocrine (glucagon)
 - Pancréatectomie
 - Mucoviscidose
- Pathologies endocriniennes
 - Hypercorticisme / acromégalie / hyperthyroïdie
 - Hyperaldostéronisme / phéochromocytome
- Causes génétiques
 - MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)
 - Diabètes mitochondriaux

B. DIABÈTE DE TYPE 1

Généralités

Epidémiologie

- D1 = 10-15% des patients diabétiques

Physiopathologie = insulino-pénie absolue

- Mécanismes de l'insulino-pénie = destruction des cellules β
 - Facteurs génétiques
 - Il y a une prédisposition génétique au D1 (notamment HLA)
 - Transmission multigénique (concordance jumeau homozygote = 40%..)
 - Facteurs auto-immuns: !! Le D1 est une **maladie auto-immune**
 - Présence d'auto-Ac à l'origine de la destruction des $c\beta$
 - AC anti-GAD
 - AC anti-IA2
 - AC anti-îlots (ICA)
 - AC anti-insuline
 - AC anti-ZNT8
 - Rechercher ATCD perso ou familiaux de MAI
 - Rechercher une PEA1 de type 2
 - ISL / dysthyroïdie / D1 / vitiligo / connectivites
 - Facteurs environnementaux: encore indéterminés
- Conséquences de l'insulino-pénie
 - Dysfonction du métabolisme glucidique → syndrome cardinal
 - 1. Insulino-pénie = absence d'inhibition glycogénolyse + NGG
 - 2. Hyperglycémie sévère non contrôlée
 - 3. Syndrome cardinal:
 - seuil de réabsorption tubulaire (**1.8g/L**) dépassé = glycosurie
 - glucose dans urine = Posm(u) ↑ = diurèse osmotique = polyurie
 - Dysfonction métabolisme lipidique → acido-cétose
 - 1. Insulino-pénie = plus d'inhibition de la lipolyse: AG +++
 - 2. β -Ox: AG → acétyl CoA +++ → saturation du cycle de Krebs
 - 3. Voie de déviation: céto-génèse hépatique = cétonémie puis cétonurie
 - 4. Corps cétoniques = acides faibles d'où acidose métabolique

Remarques

- On compte 2 sous-types
 - Diabète type 1 auto-immun (inclut le LADA : diabète lent)
 - Diabète type 1 idiopathique: diabète cétosique du sujet noir

Diagnostic

Examen clinique

- Interrogatoire
 - Sujet **jeune** (< 35ans) / apparition souvent **brutale** (sur coma acido-cétosique ++)
 - Rechercher atcd familiaux-personnels: de D1 / de maladies **auto-immunes**
 - Rechercher FdR CV : cf évaluation du risque de complications (HAS)
- Diagnostic positif = typiquement syndrome cardinal + acido-cétose
 - Syndrome cardinal +++ (3)
 - **Asthénie et amaigrissement** +/- polyphagie paradoxale avec appétence pour le sucré
 - **Syndrome polyuro-polydipsique** = polyurie + polydipsie
 - **Déshydratation globale si décompensation insuffisante**
 - Acido-cétose diabétique
 - **Signes d'acidose**: polypnée (Kussmaül) +/- SdG neurologiques (confusion)
 - **Signes de cétose**: haleine cétonique +/- SdG digestifs (douleurs / N-V)
 - 2 examens systématiques devant toute suspicion de diabète +++ (**A savoir !**)
 - **Glycémie capillaire**: recherche hyperglycémie
 - **Bandelette urinaire**: recherche cétonurie + glycosurie
- !! NPO de rechercher
 - une **étiologie de diabète secondaire**: signes d'hyperthyroïdie / d'hypercorticisme, etc.

Examens complémentaires

- Pour diagnostic positif (diabète)
 - **Glycémie veineuse**
 - En théorie, diabète si **glycémie à jeun > 1.26 g/L (7mM) / 2 fois**

- En pratique: syndrome cardinal + glycémie > 2g/L (11mM) = D1
- Pour diagnostic étiologique (D1)
 - Anticorps auto-immuns (non systématiques) (4)
 - Recherche anti-GAD / anti-IA2 / Ac anti-îlots / anti-insuline / anti ZNT-8 (non tous faits en pratique courante)
 - Rechercher un diabète secondaire
 - Sujets généralement jeunes donc pathologie hépatique / pancréatique peu probable..
 - En pratique, si sujet jeune: seulement la **TSH** est réalisée
- Pour évaluation du retentissement
 - !! Doit être normal / 1er bilan = bilan de référence
 - **cardiovasculaire**: EAL / ECG
 - **rénal**: iono-urée-créatinine / μ -albuminurie / protéinurie 24h
 - **ophtalmo**: fond d'oeil
 - **HbA1c +++**: donne un niveau de référence

Traitement (8)

Prise en charge

- Hospitalisation pour bilan initial + instauration de l'insulinothérapie
- Ambulatoire / au long cours / globale et pluridisciplinaire (médecin traitant ++)
- Au sein d'un **réseau de soins**

Objectifs du traitement +++ (4)

- Maintien de l'équilibre glycémique (0.8-1.2 g/L et 1.2-1.8 g/L)
- Maintien **HbA1c < 7%** (cf polycopié [Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte](#) / !! à adapter au patient)
- Maîtrise des FdR CV (tabac - PA - EAL - poids)
- Qualité de vie satisfaisante

Mesures hygiéno-diététiques

- **Hygiène corporelle**
 - Prévention des complications infectieuses
 - Auto-examen quotidien et hygiène des pieds
- **Exercice physique**
 - même recommandations qu'en population générale
- **Régime diététique: !! non restrictif** (cf [Prescription d'un régime diététique](#))
 - **Personnalisé**: consultation avec un nutritionniste / enquête alimentaire
 - **Adapté: normocalorique** (sauf surpoids) / pas de restriction hydrosodée
 - **Équilibré**: G55 / L30 / P15
 - **Diversifié**: 5 fruits et légumes par jour
 - **Régulier**: 3 repas à heures fixes / pas de collations
 - **Orienté**: éviter (mais pas CI) alcool et aliments d'IG \uparrow
 - \rightarrow adapter les injections d'insuline à l'apport alimentaire +++

Traitement médicamenteux = insulinothérapie

- **Objectifs glycémiques** (cf polycopié [Diabète](#))
 - Glycémie pré-prandiale = **0.8 - 1.2 g/L**
 - Glycémie post-prandiale (H2) = **1.2 - 1.8 g/L**
 - Maintien **HbA1c < 7%** (!! à adapter au patient)
 - Zéro hypoglycémie grave / 0-5 modérées par semaine
- **Schéma thérapeutique**
 - Optimisation et adaptation du schéma de façon individuelle / insuline **A VIE (A savoir !)**
 - **Schéma « basal-bolus » ++**
 - **insuline rapide = insuline pour manger = bolus**
 - Novorapid®, Humalog®
 - avant chaque repas
 - contrôle de l'hyperglycémie post-prandial (surveillance de l'efficacité sur l'hyperglycémie post-prandial)
 - agit pendant 3 à 5 heures
 - à adapter au dextro pré-prandial / au repas / à l'exercice physique
 - **insuline lente = insuline pour vivre = basal**
 - Lantus® Levemir®
 - une à deux fois par jour à heure fixe
 - maintien une glycémie stable
 - à réaliser systématiquement même si absence de repas, maladie etc
 - **agit pendant 12 à 24 heures**
 - surveillance de l'efficacité sur la glycémie à jeun
 - dose fixe pour une même personne et un même poids

- Alternative = pompe à insuline / indications:
 - Motivation du patient +++ / projet de grossesse
 - Observance et compréhension du patient indispensable
 - Risque d'hypoglycémies sévères si patient négligent +++

Education du patient +++ (5x3)

- Observance
 - Ne jamais arrêter l'insuline (même si hypoglycémie ou jeune)
 - Le traitement est **A VIE**
- Auto-surveillance glycémique
 - Glycémies capillaires avant et après chaque repas +/- BU si glycémie > 2g/L
 - Surveillance rapprochée si stress / infection / cétonurie
 - **Carnet** de surveillance glycémique
- Auto-contrôle et adaptation du traitement
 - Expliquer facteurs de variations de la glycémie + situations à risques
 - Adapter l'insuline lente à la glycémie à jeun du matin (!! pas du soir)
 - Adapter l'insuline rapide au dextro pré-prandial / au repas / à l'exercice physique
- Situations d'urgence (complications métaboliques)
 - Savoir reconnaître une hypoglycémie / une acido-cétose
 - Savoir la CAT en cas d'urgence / entourage (glucagon)
 - Avoir toujours 2 sucres sur soi (en cas d'hypoglycémie)
- Maîtriser la technique d'injection de l'insuline
 - Injection sous-cutanée profonde avec stylo à insuline (perpendiculaire à la peau)
 - Varier le site d'injection chaque jour (pour éviter la lipodystrophie) +++
 - Éviter les efforts physiques sur ce site (cf absorption ↑ : risque d'hypoglycémie)
 - Consigner heure / dose / site d'injection dans carnet de surveillance +++

Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires (A savoir !)

- Arrêt du tabac
 - soutien psychologique / substituts nicotiniques
- Contrôle de la PA: (cf Hypertension artérielle de l'adulte).
 - **Objectif: PA ≤ 130/80 mmHg (sociétés savantes de diabétologie) ou 140/90 mmHg** (recommandations SFHTA 2013)
 - **Tt:** MHD +/- IEC (≠ D2 où ARA2)
- Contrôle du bilan lipidique (cf Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.)
 - **Objectif:** selon FRCV associés
 - **Tt:** MHD +/- statines
- Contrôle du poids
 - **Objectif: IMC** entre 18.5 et 25
 - **Tt:** MHD +/- régime hypocalorique si surpoids

Mesures associées (6)

- Prise en charge à **100%** (ALD8)
- Proposer adhésion à une **association** de diabétiques
- Port d'une **carte** de diabétique
- Port d'une **trousse** du diabétique (kit de glucagon ++)
- **Vaccination** contre grippe (1x/an) et pneumocoque (1x/5ans)
- Implication du patient et de **l'entourage** (parents ++ car enfants)

Surveillance +++

- Quotidienne = par le patient
 - **Clinique:** signes d'hypoglycémie / acido-cétose + auto-examen des pieds
 - **Paraclinique:** glycémie capillaire +/- BU (auto-surveillance glycémique)
- Trimestrielle (1x/3M) = par médecin traitant(ou spécialiste)
 - **Clinique**
 - Education du patient / carnet d'auto-surveillance
 - Prise du poids / rechercher lipodystrophie
 - **Recherche clinique des complications chroniques +++ :**
 - cardio (PA) / neuro (monofilament) / ophtalmo (BAV) / pieds
 - **Paraclinique**
 - **HbA1c** et **BU** +/- protéinurie si anomalie
- Annuelle = par le spécialiste (ou médecin traitant)
 - **Clinique**
 - Idem Cs trimestrielles: éducation du patient + recherche clinique des C⁹
 - **Paraclinique = dépistage des complications chroniques +++**
 - Dosage HbA1c

- **Ophthalmo**: FO + angiographie à la fluoresceïnesi lésions au FO
- **Néphro**: créatinine + BU + μ -albuminurie +/- protéinurie des 24h (si protéinurie à la BU)
- **Cardio**: ECG + bilan lipidique +/- ETT / EE / EchoD TSA et MI
- **Infectieux**: Cs dentaire annuelle
- **Neuro**: examen clinique (test au monofilament, recherche HTO)

Remarque: ordonnance de sortie typique du D1

- Date / identification patient-médecin / signature
- Sur ordonnance à 100% (ALD)
- **Insulinothérapie**
 - Insuline lente (Lantus®) en SC 1x/24h le soir au coucher ; // glycémie du matin
 - Insuline rapide (Novorapid®) en SC 3x/j avant chaque repas ; // G. pré-prandiale
 - Stylo à insuline + aiguilles jetables
- **Autosurveillance**
 - Lecteur de glycémie + bandelettes + lancettes: au réveil / avant-après chaque repas / carnet
 - Bandelettes urinaires: dès que glycémie capillaire > 2.5 g/L ; + correction avec insuline rapide si cétonurie (4 UI d'insuline rapide par crix d'acétone)
- **En cas d'hypoglycémie**
 - Glucagon en injection IM (trousse d'urgence à conserver au frigo)
 - Toujours avoir 15g de sucres sur soi

C. DIABÈTE DE TYPE 2

Généralités

Epidémiologie

- !! Représente **80-90%** des patients diabétiques
- Prévalence = 3 à 4% de la population générale (en Europe)
- Soit 3-4M de D2 en France (en augmentation)
- Découverte à l'âge mur: ~ 50ans (≠ D1: chez enfant/ado)

Physiopathologie = **insulinopénie** relative

- **Facteurs génétiques**
 - Très forte prédisposition génétique (concordance jumeaux = 100%)
 - Maladie **multigénique** (donc transmission complexe)
- **Facteurs métaboliques**
 - **Insulino-résistance**
 - = Défaut d'action de l'insuline sur les organes cibles (foie / muscle / T adipeux)
 - Mécanismes multiples / compréhension incomplète (\downarrow récepteurs, mutations..)
 - **Troubles de l'insulino-sécrétion**
 - Au début: hyperinsulinisme compensatoire à l'hyperglycémie chronique
 - Puis capacité du pancréas dépassée = hyperglycémie post-prandiale puis à jeun
 - Auto-entretien et auto-aggravation: lipotoxicité + glucotoxicité
- **Facteurs environnementaux**
 - Obésité androïde = principal FdR de l'insulinorésistance
 - Syndrome métabolique ++ : obésité androïde / dyslipidémie / hyperglycémie / HTA
 - donc FdR CV +++ : haut risque cardio-vasculaire quasi-systématique (cf **Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.**)

Diagnostic

Examen clinique

- **Asymptomatique**: découverte fortuite le plus souvent
- **Interrogatoire**
 - Age mûr (~**50ans**) / surpoids ou obésité (IMC > 25 ou 30) généralement mûr, mais de plus en plus de DT2 précoce chez le sujet jeune (augmentation de la prévalence l'obésité)
 - Atcd personnels: intolérance au glucose / diabète gestationnel
 - Rechercher atcd familiaux (D2 / intolérance au glucose / DG)
 - Rechercher **FdR CV +++** (6x2) (cf **Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.**)
- **Examen physique**
 - **Arguments pour diagnostic positif**
 - **syndrome cardinal** / acido-cétose

- Syndrome cardinal = asthénie - amaigrissement - polyuro-polydipsie
- Acido-cétose = haleine cétonique-signes digestifs / haleine-s. neuro
- Si retrouvés: insulino-pénie donc stade avancé (D2 insulino-requérant)
- 2 examens systématiques devant tout diabète +++ (A savoir !)
- Glycémie capillaire = hyperglycémie modérée en faveur (< 3g/L)
- Bandelette urinaire = cétonurie absente en faveur d'un D2
- Orientation étiologique vers un D2
 - Présence d'un syndrome métabolique (cf Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.)
 - obligatoire: obésité androïde: IMC > 30 et TT ≥ 94cm (H) ou ≥ 80cm (F)
 - ≥ 2 parmi: PA ≥ 130/85mmHg / glycémie > 1g/L / TG ≥ 1.5g/L / HDL bas
 - Pas d'argument pour un diabète secondaire
 - Pas de pancréatopathie / endocrinopathie / prise de corticoïdes..
- Evaluation du retentissement / complications
 - Recherche de complications chroniques dégénératives +++
 - Athérosclérose: angor / AOMI / AAA / AVC / IAM, etc.
 - Examen des pieds / neuropathie / fond d'oeil / infections..

Examens complémentaires

- Pour diagnostic positif
 - Glycémie veineuse (x2)
 - Glycémie > **1,26 g/l** (7,0 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée **à deux reprises**
 - ou la présence de **symptômes de diabète** (polyurie, polydipsie, amaigrissement) **et** glycémie (sur plasma veineux) ≥ **2 g/l** (11,1 mmol/l)
 - ou glycémie (sur plasma veineux) ≥ **2 g/l** (11,1 mmol/l) **2 heures après une charge orale de 75 g de glucose**
- Pour diagnostic étiologique
 - Rechercher un diabète secondaire
 - Ici sujet d'âge mur donc recherche clinique +/- paraclinique **si signe d'appel**
 - **latrogène**: recherche prise de médicaments diabéto-gènes (cf supra)
 - **Pancréatique**: ASP / écho pancréatique +/- TDM (si sujet mince +++ ou au moindre doute)
 - **Hépatique**: échographie hépatique / CST et ferritinémie
 - **Endocrinien**: dosages hormonaux selon clinique - **TSH** systématique
- Pour évaluation du retentissement
 - !! Bilan souvent anormal: cf évolution asymptomatique donc longue (≠ D1)
 - Cardiovasculaire +++ : EAL / ECG
 - +/- selon clinique: épreuve d'effort / échoD des TSA / ETT, etc.
 - Ophtalmologique: fond d'oeil + angiographie à la fluorescéine immédiate (≠D1)
 - Néphrologique: iono-urée-créatinine / protéinurie des 24h / μ-albuminurie ou protéinurie des 24 heures si protéinurie à la BU
 - Neurologique: examen clinique avec test au monofilament et recherche d'HTO
 - Pied: examen clinique (recherche intertrigo, hyperkératose)
- Pour le suivi ultérieur
 - **HbA1c +++**: donne un niveau de référence

Traitement

Prise en charge

- Hospitalisation non nécessaire si hyperglycémie modérée
- Ambulatoire / au long cours / pluridisciplinaire et globale / avec médecin traitant
- Au sein d'un **réseau de soins**

Objectifs du traitement +++ (4)

- Maintien de l'équilibre glycémique: 0.8 - 1.6g/L (à adapter au patient)
- Maintien **HbA1c < 6,5 à 9%** selon l'âge et les co-morbidités (cf infra)
- Maîtrise des FdR CV : [PA / LDL / IMC / tabac] (A savoir !)
- Qualité de vie satisfaisante

Mesures hygiéno-diététiques

- Constituent le traitement de 1ère intention du D2 +++
- Régime diététique (7, cf Prescription d'un régime diététique)
 - **Personnalisé**: consultation avec un nutritionniste / enquête alimentaire
 - **Adapté**: **modérément hypocalorique** si surpoids
 - **Équilibré**: G55 / L30 / P15
 - **Diversifié**: 5 fruits et légumes par jour / fibres ++
 - **Orienté**: éviter alcool et aliments d'IG ↑ / préférer glucides complexes / limiter les fruits
 - **Régulier**: 3 repas par jours / pas de grignotage

- **Réaliste:** objectif = perte de poids 5-10% max
- **Mesures hygiéniques**
 - Exercice physique régulier et adapté: au moins 2h30 d'activité physique d'intensité modérée par semaine
 - Hygiène corporelle (prévention des infections)
- Traitement médicamenteux du D2 = anti-diabétiques oraux (ADO)**
- !! Ne jamais associer 2 molécules d'une même classe thérapeutique
- **Insulino-sensibilisateurs**
 - **Biguanides = metformine (Glucophage® / Stagid®)**
 - **Indication**
 - En 1ère intention
 - à conserver à tous les stades sauf intolérance/CI
 - Mécanismes: insulinoSe / inhibition NGG / inhibition glycogénolyse / diminue l'insulinorésistance
 - **Contre-indications = toute cause potentielle d'hypoxie tissulaire sévère**
 - **IRC sévère (A savoir !)** (DFG < 60ml/min selon AMM, dose max=1,5g/j si CI=[30-60] selon note ANSM 09/2012) / IHC sévère / IC sévère / IRespC
 - **Effets secondaires**
 - **Acidose lactique +++** (cf infra) rare et grave / si non respect des CI
 - Troubles digestifs: diarrhée / gout métallique...: fréquents et bénins
 - **Bilan préthérapeutique +++**
 - NFS-P + VS-CRP + TP/F.V + créatinine +/- ETT sur point d'appel + dépistage SAOS si éléments évocateurs
 - **Glitazones (Actos® et Avandia®) : retirés du marché**
- **Insulino-sécréteurs**
 - **Sulfamides hypoglycémiantes = glicazide (Diamicon®)**
 - **Indication**
 - En 2nde intention en monothérapie / en 1ère intention associé à la metformine si bithérapie
 - **Contre-indications**
 - **IRCsévère (A savoir !)** / IHC (cf ↓ élimination) / grossesse / allergie
 - Attention chez le sujet âgé à risque de chutes (hypoglycémies)
 - **Effets secondaires**
 - **Hypoglycémie +++** (NPO rechercher le facteur déclenchant)
 - Interactions médicamenteuses → pas d'automédication / liste
 - **Glinides = répaglinide (Novonorm®)**
 - **Indications:** idem sulfamides mais utilisables chez les insuffisants rénaux
 - **ES:** idem sulfamides: hypoglycémie ++
- **Inhibiteur de l'absorption des glucides = inhibiteurs de l'alpha-glucosidase = miglitol (Diastabol®) ou acarbose (Glucor®)**
 - Action = inhibition de l'absorption des glucides: si hyperG post-prandiales
 - Pas d'ES (sauf flatulences) mais peu efficaces donc peu prescrits sauf trIT
- **Médicaments de la voie des incrétines (=GLP / glucagon-like-peptide-1)**
 - **Rôles des incrétines**
 - Ralentissement de la vidange gastrique
 - Augmentation glucose-dépendante de la sécrétion d'insuline (donc **ne provoquent pas d'hypoglycémies+++**)
 - Diminution de l'appétit
 - Diminution glucose-dépendante de la sécrétion de glucagon
 - Pas de prise de poids
 - **Inhibiteurs des DPP4 (DPP4 inhibe la sécrétion de GLP1) = gliptines**
 - Formes PO
 - Januvia® / Xélévia® / Galvus®
 - Efficacité moindre que metformine ou sulfamides sur baisse HbA1C: en 2ème intention en bithérapie après association metformine/sulfamides si hypoglycémies
 - ES : **pas d'hypoglycémie** / bonne tolérance clinique / doses à adapter à la fonction rénale (pas une CI absolue) / médicaments récents donc peu de recul sur les EI (pancréatite etc)
 - **Analogues du GLP1 résistants aux DPP4**
 - **Formes sous-cutanées** : plus efficaces que les gliptines
 - Exenatide (Byetta®) : forme SC courte durée d'action (2 inj/j) (longue durée d'action (1/semaine) : pas encore disponible en France)
 - Liraglutide (Victoza®) : forme SC (1inj/j)
 - En alternative à l'insuline en cas d'efficacité insuffisante des traitements oraux
 - **Perte de poids** (≠ insuline)
 - CI : IR sévère
 - ES: troubles digestifs / pas d'hypoglycémies / médicaments récents donc peu de recul sur les EI (pancréatite etc)

Insulinothérapie

- Si les ADO sont insuffisants malgré respect des RHD =
-

- **D2 insulino-requérant (insulinopénie)**
 - Commencer par insuline intermédiaire (NPH) ou lente le soir au coucher (insuline "Bed-time")
 - Si insuffisant: insulinothérapie en schéma basal-bolus (comme dans D1) ou schéma d'1 à 3 injections/jour d'insuline biphasique (mélange d'insuline à action rapide ou ultra-rapide et d'insuline à action intermédiaire ou lente)
 -
- Objectif thérapeutique (cf DT2 / HAS / 2013) +++

Profil du patient		Objectif
Cas général	La plupart des patients	≤ 7,0%
	DT2 nouvellement diagnostiqué, dont l'espérance de vie est > 15 ans et sans antécédent cardio-vasculaire	≤ 6,5%
	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 (cf. infra) • ou ayant une longue durée d'évolution du diabète (>10 ans) et pour lesquels la cible de 7 % s'avère difficile à atteindre car l'intensification médicamenteuse provoque des hypoglycémies sévères 	≤ 8,0%
Personnes âgées	Dites « vigoureuses » dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante	≤ 7,0%
	Dites « fragiles », à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des malades	≤ 8,0%
	Dites « malades », dépendantes, en mauvais état de santé en raison d'une polypathologie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social	< 9,0% (et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/l)
ATCD cardio-vasc	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme non évoluée	≤ 7,0%
	Patients avec ATCD de complication macrovasculaire considérée comme évoluée : <ul style="list-style-type: none"> • infarctus du myocarde (IDM) avec insuffisance cardiaque • atteinte coronarienne sévère (tronc commun ou atteinte tritrunculaire ou atteinte de l'IVA proximale) • atteinte polyartérielle (au moins deux territoires artériels symptomatiques) • AOMI symptomatique • AVC récent (< 6 mois) 	≤ 8,0%
IRC	IRC modérée (stade 3)	≤ 7,0%
	IRC sévère ou terminales (stades 4 ou 5)	≤ 8,0%
Grossesse	Avant d'ensivager la grossesse	< 6,5%

Grossesse

Durant grossesse

< 6,5 % et glycémies < 0,95 g/l à jeun et < 1,20 g/l en post-prandial à 2 heures

Stratégie thérapeutique (HAS 2013)

- **Escalade thérapeutique:**
 - Après 3 à **6 mois** à la dose maximale bien tolérée, et sous réserve d'une bonne observance : **objectif HbA1C non atteint ou diminution HbA1C ≤ 0,5%**
- **!! Toujours débuter par mesures hygiéno-diététiques seules +++ (A savoir !)** (sauf si syndrome cardinal / HbA1C > 10% / glycémies répétées > 3g/L : bithérapie ou insulinothérapie d'emblée)
- **Monothérapie:**
 - **Metformine** en 1ère intention+++
 - Si intolérance/contre-indications : sulfamides+++ (répaglinide ou inhibiteurs α-glucosidase si sulfamides + metformine impossibles / inhibiteurs des DPP4+++ chez les personnes âgées)
- **Bithérapie :**
 - **Metformine + sulfamides hypoglycémifiants** en 1ère intention+++
 - **Si intolérance ou CI aux sulfamides:**
 - **Si écart à objectif HbA1C < 1% :**
 - Si irrégularité prise alimentaire: metformine + répaglinide
 - Si hypoglycémies préoccupantes: metformine + inhibiteurs α-glucosidase
 - Si hypoglycémies ou prise de poids préoccupantes: metformine inhibiteurs des DPP4
 - **Si écart à objectif HbA1C > 1% :**
 - metformine + insuline +++
 - metformine + analogues du GLP-1 si IMC ≥ 30 ou si la prise de poids sous insuline ou la survenue d'hypoglycémies sont une situation préoccupante (sauf âge >75ans)
 - NB: si monothérapie = sulfamides --> mêmes associations selon mêmes schémas (y compris association insuline + sulfamides) / si monothérapie = autres --> introduction d'insulinothérapie directement
- **Trithérapie :**
 - **Si écart à objectif HbA1C < 1% :**
 - metformine + sulfamides + inhibiteurs α-glucosidase ou inhibiteurs des DPP4
 - **Si écart à objectif HbA1C > 1% :**
 - metformine + sulfamides + insuline
 - metformine + sulfamides + analogues du GLP-1 si IMC ≥ 30 ou si la prise de poids sous insuline ou la survenue d'hypoglycémies sont une situation préoccupante (sauf âge >75ans)
- **Si échec trithérapie orale:**
 - **Pas de quadrithérapie+++**
 - **metformine + sulfamides + insuline**
 - metformine + sulfamides + analogues du GLP-1 si IMC ≥ 30 ou si la prise de poids sous insuline ou la survenue d'hypoglycémies sont une situation préoccupante (sauf âge >75ans)
- **Schéma insulinothérapie:**
 - **NPH intermédiaire au coucher** +++ (Lantus si risque hypoglycémie nocturne) 6-10UI/j
 - Auto-surveillance glycémique (**A savoir !**)
 - Adaptation doses /3j (↑ ou ↓ 1-2UI/j)
 - Si échec : schéma basal-bolus ou schéma de 1 a 3 injections par jour d'insuline biphasique (mélange d'insuline à action rapide ou ultrarapide et d'insuline à action intermédiaire ou lente)
- **Si IRC :**
 - **Stade 3 :** adaptation doses à la fonction rénale (metformine max = 1,5g/j)
 - **Stades 4/5:** insuline ou répaglinide ou inhibiteurs α-glucosidase ou inhibiteurs DPP4 en adaptant doses / PEC pluridisciplinaire +++
- **NB: si âge > 75 ans et fragile/malade et écart HbA1C < 0,5% --> abstention thérapeutique+++**

Education du patient (5) +++

- **Observance**
 - Respecter les doses d'ADO / d'insuline
 - Traitement A VIE: ne jamais arrêter
 - Observance des mesures hyg
- **Auto-surveillance glycémique**
 - pas systématique
 - **Carnet** de surveillance glycémique
 - **Autosurveillance glycémique: indiquée dans D2 si:** (HAS 2013)
 - risque d'hypoglycémies (insuline, SH, glinide)
 - Grossesse ou prévision de grossesse
- **Auto-contrôle et adaptation du traitement**
 - Expliquer facteurs de variations de la glycémie + situations à risques
 - Méthode compensatoire ou anticipatoire

- Situations d'urgence (complications métaboliques)
 - Savoir reconnaître une hypoglycémie / une acido-cétose (rare chez le DT2)
 - Savoir la CAT en cas d'urgence
- Maitriser technique d'injection de l'insuline: si insulino-requérant

Contrôle du risque cardio-vasculaire +++ (A savoir !)

- Arrêt du tabac
 - soutien psychologique / substituts nicotiques
- Contrôle de la PA: (cf Hypertension artérielle de l'adulte.)
 - Objectif: PA = 130/80 mmHg (140/90 mmHg (recommandations SFHTA 2013))
 - Traitement = IEC ou ARA2 d'emblée
- Contrôle du bilan lipidique (cf Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.)
 - Objectif: LDLc selon FRCV associés
 - Traitement: MHD +/- statines
- Contrôle du poids
 - Objectif: IMC < 25kg/m²
 - Traitement: MHD +/- régime hypocalorique si surpoids

Mesures associées (6)

- Prise en charge à 100% (ALD)
- Vaccination contre la grippe et le pneumocoque
- Proposer adhésion à une association de diabétiques
- Port d'une carte de diabétique
- Implication et adhésion du patient et de l'entourage (glucagon) si ttt hypoglycémiant
- Port d'une trousse du diabétique (si insulinothérapie)

Surveillance +++

- Trimestrielle (1x/3M) = par le médecin traitant
 - Clinique
 - Education du patient
 - suivi des RHD
 - Paraclinique
 - HbA1c et BU
- Annuelle = par le spécialiste (diabétologue) si patient sous insuline ou diabète compliqué à équilibrer
 - Clinique
 - Idem Cs trimestrielles: éducation du patient + recherche clinique des complications
 - Paraclinique = dépistage paraclinique des complications chroniques +++
 - Dosage HbA1c
 - Ophtalmologique: FO + angiographie à la fluorescéine si lésions au FO
 - Néphrologique: créatinine + clairance + BU + μ -albuminurie +/- protéinurie des 24h si protéinurie à la BU
 - Cardiovasculaire: ECG + bilan lipidique +/- [ETT / EE / EchoD TSA- MI]
 - Infectieux: Cs dentaire + panoramique + RTx + ECBU annuelle
 - Neurologique: examen clinique +/- EMG si anomalie (monofilament + recherche HTO)

D. COMPLICATIONS AIGUËS = MÉTABOLIQUES (4)

Acido-cétose diabétique (D1 et D2)

Physiopathologie

- Insulinopénie sévère (> 90%) = hyperglycémie + lipolyse (\uparrow AG)
 - \rightarrow Hyperglycémie = syndrome cardinal: polyuro-polydipsie + déshydratation
 - \rightarrow AG = cétogénèse = cétonurie + acidose métabolique = acido-cétose
- Dyskaliémie
 - Hyperkaliémie apparente fréquente car acidose métabolique (cf échangeur H⁺/K⁺)
 - Mais hypokaliémie dès que l'insuline fera rentrer le K⁺ (si pH \uparrow de 0.1, K⁺ \downarrow de 0.5)
 - \rightarrow hypokaliémie (déficit de K⁺ intra-cellulaire): supplémentation indispensable ++

Diagnostic

- Examen clinique
 - Diagnostic positif d'acido-cétose
 - Syndrome cardinal
 - Syndrome polyuro-polydipsique
 - Asthénie / amaigrissement malgré polyphagie

- Déshydratation globale: DEC + DIC (!! mais hypoNa -> calcul natrémie corrigée)
- **Syndrome acido-cétosique**
 - **Signes de cétose**
 - haleine acétonique: « pomme de reinette »
 - SdG = digestifs: douleur / nausées / vomissements / diarrhée
 - **Signes d'acidose métabolique**
 - polypnée +/- dyspnée de Kussmaül (pH < 7.2)
 - SdG = neurologiques: torpeur / confusion +/- coma
- **2 examens en urgence +++**
 - Bandelette urinaire (**BU**): glycosurie > 2X et cétonurie > 2X
 - Glycémie capillaire: hyperglycémie > 2.5g/L
- **Rechercher un facteur déclenchant (A savoir !)**
 - **latrogène**: inadaptation de l'insulinothérapie / corticoïdes
 - **Infection intercurrente**: rechercher foyer **infectieux** +++
 - **IDM**: à éliminer systématiquement +++ (même terrain / silencieux)
 - **Autres**: grossesse / stress (chirurgie, psy..) / thyrotoxicose, etc.
- **Examens complémentaires**
 - **Pour diagnostic positif**
 - Il est clinique +++ : la BU et le DEXTRO posent le diagnostic
 - Confirmation par glycémie veineuse: hyperglycémie majeure
 - **Pour évaluation du retentissement (4)**
 - **[Iono-urée-créatinine] sang + urine: !! cas particuliers**
 - **Kaliémie**
 - Normo ou hyperkaliémie apparente mais hypokaliémie en réalité
 - = déficit intra-cellulaire / à corriger sur acidose → hypokaliémie
 - **Natrémie**
 - **Fausse hyponatrémie** car sans hypo-osmolalité (> 285mOsm)
 - Hyponatrémie de **dilution** par transfert osmotique SIC → SEC
 - Na corrigée = Na + 1,6 x (glycémie - 1)
 - **IR fonctionnelle**
 - Créatinine = recherche IRA fonctionnelle hypovolémique
 - **GDS**: acidose métabolique non compensée à trou anionique élevé
 - **ECG**: recherche de signes d'hypo **ou** d'hyperkaliémie (cf **Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques.**)
 - **NFS**: hématoците ↑ (cf DEC) + hyperleucocytose PNN
 - **Pour recherche du facteur déclenchant (3A savoir !)**
 - **Bilan infectieux** : si évocateur
 - **IDM**: **ECG + troponine si évocateur**
 - **Interrogatoire**: prise médicamenteuse / saut d'injection ++

Traitement

- **Mise en condition**
 - Hospitalisation en urgence / en **REA** selon vigilance et hémodynamique ou USC si acidose ou service de médecine si cétose seule
 - selon gravité
 - Oxygénothérapie + pose VVP + sonde urinaire +/- SNG si vomissements
 - Monitoring CT (PA-FC-FR) / **scope** ECG / oxymétrie de pouls
 - **!! Arrêt** des traitements (notamment ADO: metformine +++ : **A savoir !**)
- **Insulinothérapie**
 - Insuline d'action **rapide** en **IVSE** : bolus de **10 UI/h** (ou 0.1UI/kg/h)
 - A poursuite 24h après disparition de la cétonurie (même si glycémie normale)
 - **!! Remarque**
 - Si hypoglycémie: ne pas arrêter l'insuline mais ↑ les apports en G5
 - → Le critère de **surveillance** est la **cétonurie** à la BU (≠ glycémie)
- **Ré-équilibration hydroélectrolytique**
 - **Remplissage/réhydratation +++**
 - **Isotonique** initialement: NaCl 0.9% / 1L sur 1h puis 1L/2h puis 1L/3h
 - **Puis ajout G5/G10**: dès que glycémie < 2.5g/L: P^o hypoglycémie de correction
 - **Supplémentation potassique (A savoir !)**
 - systématique (car l'insuline fait rentrer le K⁺ : hypokaliémie)
 - **!!** Avant insuline si K⁺ < 4mM / non indiquée ssi signes ECG d'hyperkaliémie
- **Traitement étiologique (A savoir !)**
 - Rechercher et traiter le **facteur déclenchant** (infection et IDM +++)
 - A distance: reprendre éducation du patient + ré-équilibration du Tt

- **Surveillance**
 - **horaire:** BU (cétonurie-pHu) / dextro / diurèse +++ / PA / conscience / neuro
 - **1x/4h:** glycémie veineuse / iono (kaliémie) / ECG / GDS / T / FR

Hypoglycémie (D1 et D2)

- (cf [Hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant](#))

Diagnostic

- **Examen clinique**
 - **Syndrome neuro-végétatif**
 - !! Peut être absent si: neuropathie végétative / épisodes multiples / BB
 - **Signes adrénergiques::** sueurs / pâleur / tremblements / palpitations
 - Jamais de signes neurologiques +++ (sinon: Sd neuro-glucopénique)
 - **Syndrome neuro-glucopénique**
 - Déficit sentivo-moteur (hémiplegie transitoire / paresthésies)
 - Syndrome confusionnel / troubles du comportement
 - Troubles visuels / ophtalmoplégie
 - Crises comitiales généralisées (++)
 - **Coma hypoglycémique**
 - Sueurs profuses / signes de Babinski bilatéral
 - Coma « agité » / !! pas de signe de localisation
- **Examens complémentaires**
 - AUCUN examen ne doit retarder la prise en charge
 - Glycémie capillaire / en pratique: le resucrage est le test diagnostic
 - → hypoglycémie chez le diabétique si < 0.60 g/L (ou 3.3mM)
- **Rechercher facteur déclenchant (4A savoir ! ())**
 - latrogène: surdosage en **insuline** +++ / prise médicamenteuse
 - Erreur **d'adaptation:** exercice physique / repas sauté / stress...
 - Intoxication **alcoolique** aiguë (!! risque d'hypoglycémie sévère)
 - Anomalie de l'absorption: **lipodystrophie** / gastroparésie

Traitement = resucrage

- **si syndrome neurovégétatif seul**
 - Prise en charge ambulatoire
 - Apport PO de 10-15g de sucre (3 carreaux ou soda) en urgence
- **si signes neurologiques et/ou digestifs**
 - **Mise en condition**
 - Hospitalisation en urgence / arrêt des médicaments (sulfamides +++)
 - Mise en PLS + libérer les VAS / pose VVP / canule de Guédel
 - **!! Remarque:** hypoglycémie sous insuline: **NE PAS** arrêter l'insuline (**A savoir !**)
 - → poursuite avec adaptation posologique / cf risque d'acidose ++
 - **Traitement symptomatique**
 - Soluté glucosé 30% (**G30**): injection de **50mL** en **IVD**
 - Puis **G10** en **IVL** sur VVP (1L sur 4h puis 1L sur 12h)
 - Si pas de VVP disponible (à domicile): **glucagon** en IM
 - **Traitement étiologique +++**
 - Recherche et arrêt **facteur déclenchant** (médicaments +++)
 - A distance: éducation du patient et ré-équilibrage du traitement
 - **Surveillance**
 - Glycémie capillaire: 1x/h puis /4h: maintenir glycémie \geq **2g/L**
 - Clinique et paraclinique / efficacité et tolérance

Coma hyperosmolaire (D2)

Physiopathologie

- D2 → hyperglycémie = diurèse osmotique = perte en eau > perte en Na+
- Souvent sujet âgé = sensation de soif altérée + pas de plainte → **DIC**
- **Natrémie corrigée:** $[Na]c = [Na]m + 0.3 \times [gly(mM) - 5]$ (ou $+1.6 \times [gly(g) - 1]$)

Diagnostic

- **Examen clinique**
 - **Terrain**
 - D2 / sujet âgé / peu autonome / soif altérée

- Traitement par ADO mal équilibré / installation progressive
- Découverte de diabète
- Signes positifs de coma hyperosmolaire
 - **Syndrome cardinal**
 - Le plus souvent polyurie sans polydipsie
 - cf sensation de soif altérée: d'où DEC puis DIC
 - **Déshydratation globale majeure**
 - DEC: tachycardie / pli cutané / hypoTA
 - DIC: sécheresse muqueuses / troubles de la **conscience**
 - → 2 examens en urgence: BU et glycémie capillaire
 - BU = glycosurie 3X sans cétonurie +++
 - Permet le diagnostic différentiel avec acido-cétose
- Rechercher le facteur déclenchant +++ (A savoir !)
 - Toute cause de DEC = vomissements / diarrhée / diurétiques
 - Toute cause d'hyperglycémie = médicaments hyperglycémisants, sodas, etc.
 - Toute pathologie intercurrente = infection, IDM, etc.
- Examens complémentaires
 - Pour le diagnostic positif
 - Glycémie veineuse: hyperglycémie +++ (> 6g/L)
 - BU: montre une glycosurie (4X) sans cétonurie
 - **Osmolalité** = $([Na] \times 2 + \text{glycémie}) > 350 \text{ mOsm/kg}$
 - Pour évaluation du retentissement
 - NFS = hémococoncentration (cf DEC)
 - Ionogramme: **hypernatrémie** (!! après correction) cf [Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques](#).
 - Créatinine = IRA fonctionnelle (par hypovolémie)
 - GDS = pas d'acidose
 - Pour diagnostic étiologique
 - Bilan infectieux = hémocultures + ECBU + RTx + ASP
 - Rechercher un IDM = **ECG + troponine** (A savoir !)

Traitement

- (idem acido-cétose en surveillant la glycémie et non la cétonurie)
- Mise en condition
 - Hospitalisation en urgence et en **REA** / pronostic vital (M = 20-30%)
 - Oxygénothérapie + Pose VVP +/- SNG si vomissements
 - Monitoring: **scope ECG** + FC + FR + SpO2
 - !! Arrêt des traitements (notamment ADO: metformine +++) (A savoir !)
- Insulinothérapie
 - Insuline rapide en **IVSE** par bolus de **10 UI/h** (ou 0.1UI/kg/h)
 - Diminution de la glycémie de 1g/L par heure mais maintien > 2.5 g/L
- Ré-équilibration hydro-électrolytique
 - Si choc hypovolémique = remplissage par cristalloïdes 500cc/20min
 - Réhydratation isotonique: NaCl 9‰ seul tant que glycémie > 2-2.5g/L (prudente et lente)
 - Puis G5: dès que glycémie < 2.5g/L: P° de l'hypoglycémie de correction
 - Supplémentation potassique: !! même si hyperkaliémie sauf anurie ou signes ECG
- Traitement étiologique
 - Rechercher et traiter le facteur déclenchant +++ (A savoir !)
 - A distance: reprendre éducation du patient et ré-équilibrer le Tt
 - P° des facteurs déclenchant: vaccination grippe/pneumocoque, etc
- Mesures associées
 - Celles de REA: HBPM et bas de contention / IPP / nursing
- Surveillance
 - Clinique: scope ECG / PA / FC / diurèse / conscience
 - Paraclinique
 - **Glycémie capillaire 1x/h** = critère de surveillance (≠ acido-cétose !)
 - Iono-urée-créatinine / glycémie veineuse

Acidose lactique (D2)

Physiopathologie

- Causes de production d'acide lactique
 - Toute cause d'hypoxie tissulaire: ICA / IResPA / état de choc

- Biguanides = inhibition NGG → accumulation de lactates

Diagnostic

- Examen clinique
 - Terrain
 - Sujet âgé / D2 / traitement par **biguanides** (metformine: Glucophage® ou Stagid®)
 - Signes positifs d'acidose lactique
 - Signes d'hyperlactatémie
 - Douleurs musculaires diffuses: myalgies, crampes
 - Douleurs abdominales intenses
 - Signes d'acidose métabolique
 - Dyspnée de Kussmaul (rapide / ample / profonde)
 - Confusion / troubles de la conscience +/- s. localisé
 - **!! Pas de signe de cétose** (diagnostic ≠ avec acido-cétose)
 - Rechercher facteurs déclenchants +++ (A savoir !)
 - Anesthésie ou produit de contraste iodé (par IRA ++)
 - Insuffisance rénale / hépatique (accumulation de lactate)
 - Insuffisance cardiaque / respiratoire (production de lactate)
- Examen complémentaires
 - Pour diagnostic positif = BU
 - Glycosurie modérée (≠ coma hyperosmolaire)
 - Absence de cétonurie (≠ acido-cétose)
 - Pour évaluation du retentissement
 - GDS avec lactates +++ : acidose métabolique à TA augmenté
 - Glycémie: hyperglycémie modérée
 - NFS-P / iono / créatinine: recherche DG / IRA
 - Pour diagnostic étiologique
 - Bilan infectieux: hémocultures / ECBU / RTx (si évocateur)
 - Rechercher l'IDM: ECG + troponine (si évocateur)

Traitement

- Mise en condition
 - **!! Urgence extrême**: pronostic vital à court terme (M = 80%..)
 - Hospitalisation en **REA** / monitoring / scope ECG
 - VVP +/- VVC si choc / sonde urinaire + SNG
 - Oxygénothérapie + monitoring: scope ECG
 - **ARRÊT** immédiat des biguanides (metformine) (A savoir !)
- Traitement symptomatique
 - Insulinothérapie
 - Relais par insuline en MSE systématique
 - Lutte contre anoxie tissulaire
 - Ventilation mécanique: VNI au masque +/- **IOT**
 - Traitement du choc: expansion volémique (cf État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique (voir item 154), cardiogénique, anaphylactique.)
 - Lutte contre acidose métabolique
 - Alcalinisation (avec prudence ++): bicarbonates en IV
 - Expiration extra-rénale: **hémodialyse** en urgence
- Traitement étiologique
 - Rechercher et traiter le facteur déclenchant +++
- A distance = prévention +++
 - **Education** du patient et adaptation du traitement
 - **Respect des CI** des biguanides: **IRC** / IC / IResp / IHC
 - **Arrêt des biguanides 24h avant et après**:
 - stress / anesthésie / chirurgie
 - injection de produit de contraste (arrêt le matin et reprise à 48H)
- Surveillance
 - **Clinique**: constantes / hydratation / signes de choc
 - **Paraclinique**: BU / glycémie / GDS / ECG / créat + iono

E. COMPLICATIONS CHRONIQUES = DÉGÉNÉRATIVES (6

Généralités

- 3 types de complications chroniques

- **Micro-angiopathies**
 - **Mécanisme:** glycation des protéines
 - **Oganes cibles:** rétinopathie / néphropathie / neuropathies
- **Macro-angiopathies**
 - **Mécanisme:** athérosclérose
 - **Oganes cibles:** M / AVC / AOMI / AAA, etc. coeur et vaisseaux
- **Susceptibilité accrue aux infections**
 - Mécanismes multiples / atteinte immunité innée et adaptative
 - Remarque: infections → décompensation du diabète = cercle vicieux
- **6 organes cibles +++**
 - Rein = néphropathie diabétique / HTA réno-vasculaire
 - Oeil = rétinopathie diabétique
 - Vaisseaux = athérosclérose: insuffisance coronaire, etc.
 - Nerfs = neuropathie périphérique
 - Immunité = immunodépression mixte
 - Pied = neuropathie + traumatisme + surinfection

Causes à évoquer devant tout diabète décompensé (4) +++

- Mauvaise éducation thérapeutique / observance (**A savoir !**)
- Iatrogène: prise médicamenteuse (corticoïdes / POP..)
- Evènement intercurrent aigu (infection ou IDM ++)
- Lipodystrophie (si insulinothérapie avec injections)
- Autres: gastroparésie (sur neuropathie) / PEA / Ac anti-insuline / maladie coeliaque

Rétinopathie diabétique

Généralités

- **Epidémiologie**
 - 1ère cause de cécité avant 65ans en France / concerne 40% des diabétiques
 - Après 20ans d'évolution: RD chez 95% des D1 (!) et 60% des D2
- **Physiopathologie = micro-angiopathie**
 - → lésions **oedémateuses** et **ischémiques** d'évolution simultanée +++
 - **Capillaropathie oedémateuse (hyperperméabilité capillaire)** → RD non proliférative (exsudat)
 - **Capillaropathie ischémique (occlusion capillaire)** → RD proliférative (néovascularisation)

Diagnostic

- **Examen clinique**
 - Examen ophtalmologique complet / **bilatéral** et comparatif (**A savoir !**)
 - **Terrain:** ancienneté du diabète / équilibre / traitement / autres complications
 - **Acuité visuelle:** longtemps normale / BAV tardive progressive
 - **Examen à la lampe à fente:** recherche de néo-vaisseaux dans segment antérieur
 - **Mesure du tonus oculaire:** recherche glaucome par néovaisseaux
 - **Fond d'oeil:** avec dilatation pupillaire / recherche: **(5)**
 - Micro-anévrismes rétinien: signe le plus précoce de RD
 - Hémorragies rétinienues punctiformes / en nappe (= flaque / tâche..)
 - Nodules cotonneux: petites lésions blanches superficielles
 - Oedème maculaire diffus (+/- cystoïde) ou focal (« profond »)
 - Néovaisseaux: pré-rétiens et pré-papillaires
- **Examens complémentaires**
 - **Photographies du fond d'oeil (rétinographie)**
 - Examen de référence pour diagnostic et **suivi +++**
 - **Angiographie à la fluorescéine +++**
 - Indications: dès la découverte si D2 / après 3ans si D1 (HAS +++)
 - Uniquement si néovaisseaux / rétinopathie diabétique proliférante
 - Néovaisseaux facilement identifiables: laissent diffuser la fluorescéine
 - **Echographie:** en mode B si hémorragie vitréenne seulement

Classification: stades de la RD

RDNP minime	● Micro-anévrismes isolés (points rouges)
RDNP modérée	● Micro-anévrismes associés à: ● Nodules cotonneux ● Hémorragies intra-rétiens punctiformes

RDNP sévère (RD pré-proliférante) Règle 4-2-1	<ul style="list-style-type: none"> • Veines irrégulières: en chapelet ou boucles (2 quadrants) • Anomalies micro-vasculaires intra-rétiniennes (AMIR) (1 quadrant) • Hémorragies intra-rétiniennes en flaques (= en nappe/tâche) (4 quadrants)
RD proliférante	<ul style="list-style-type: none"> • Néovascularisation: rétinienne +/- irienne • +/- C°: HIV / DR par traction / glaucome néovasculaire

- **!! Remarque: distinguer parmi les lésions d'une RD (ECN 04)**
 - **Rétinopathie ischémique** = micro-anévrismes / hémorragies / néo-vaisseaux
 - **Rétinopathie oedémateuse** = exsudats profonds / nodules cotonneux
 - **Rétinopathie hypertensive** = artériosclérose rétinienne (reflets cuivrés, etc)

Evolution

- **Facteurs aggravants (5)**
 - → nécessitent une surveillance ophtalmologique rapprochée + + +
 - Puberté / Grossesse
 - Poussées tensionnelles (décompensation HTA ou IRC)
 - Equilibration de la glycémie trop rapide (!! instauration insulinothérapie)
 - Chirurgie de la cataracte
- **Complications (= 6 causes de cécité dans RD + + +)**
 - **Complications de la prolifération néovasculaire**
 - Hémorragie intra-vitréenne (cf **Anomalie de la vision d'apparition brutale.**)
 - Décollement de rétine tractionnel (cf **Anomalie de la vision d'apparition brutale.**)
 - Glaucome néovasculaire (obturation de l'angle irido-cornéen par néoVx)
 - Rubéose irienne secondaire à la néovascularisation irienne
 - **Complications maculaires = maculopathie diabétique**
 - **Maculopathie oedémateuse**
 - Diffuse = oedème maculaire diffus +/- cystoïde
 - Focale = exsudats profonds menaçant la macula
 - **Maculopathie ischémique**
 - Plages noires hypofluorescentes à l'angiographie
 - → **cécité (A savoir !)**
 - cf diabète = 1ère cause de cécité avant 65ans dans les pays développés

Traitement

- **Contrôle médical du diabète + + +**
 - **Equilibre glycémique strict**
 - Toujours discuter passage à l'insulinothérapie si patient encore sous ADO
 - !! pas de pompe à insuline: risque d'aggravation si normalisation trop rapide
 - **Equilibre strict de la PA**
 - Objectif chez le diabétique: 130/80 mmHg (cf **Hypertension artérielle de l'adulte.**)
- **Traitement ophtalmologique de la RD proliférante**
 - **Photocoagulation pan-rétinienne (PPR) + + +**
 - systématique devant toute **RD proliférante** (ou certains cas de RDNP sévère avec FdR) / au laser Argon / **bilatérale**
 - En ambulatoire / AL / photocoagulation étendue de la rétine périphérique
 - **Traitement chirurgical = vitrectomie**
 - Indiquée en cas de RD proliférante compliquée d'HIV persistante ou DR
- **Traitement ophtalmologique de la maculopathie oedémateuse**
 - **Photocoagulation au laser: indications**
 - Oedème maculaire diffus avec BAV persistante
 - Oedème focal (profond) menaçant la macula
 - **Anti-VEGF**
- **Surveillance + + +**
 - Examen ophtalmologique avec **FO avec photographie** ≥ 1x/an A VIE pour tous
 - Surveillance renforcée 1x/6M si: facteur d'aggravation / RD proliférante
 - Education du patient + + +: risque de C° même si acuité visuelle normale

Néphropathie diabétique

Généralités

- Diabète = 1ère cause d'IRC terminale en France !

- Cause des 20% des SN de l'adulte / 1ère cause de SN secondaire
- Pour le D1: évolution très typique: concordance RD/ND = 100 %
- Pour le D2: évolution moins stéréotypée / concordance RD/ND = 50%
- !! Remarque: une IRC chez un diabétique est le plus souvent MIXTE
 - Association néphropathie diabétique et **néphroangiosclérose sur HTA**
 - Chez D2: 1/3 néphroangiosclérose 1/3 glomérulosclérose diabétique 1/3 autre pathologie

Diagnostic

- Examen clinique
 - Asymptomatique: aux stades 1 et 2
 - Bandelette urinaire +++
 - Recherche une protéinurie +/- hématurie
 - Dépistage d'autres C°: infection urinaire ++
 - Rechercher un syndrome néphrotique: cf Protéinurie et syndrome néphrotique de l'adulte et de l'enfant.
 - Oedèmes +++ : blancs / mous / bilatéraux / déclives
 - SN impur: HTA associée (!! mais hématurie absente)
- Examens complémentaires
 - Dépistage = protéinurie des 24h +++
 - Valeurs de l'albuminurie
 - **micro-albuminurie** si [albumine]_u = 30 - 300 mg/j
 - protéinurie si [albumine]_u > 300mg/j
 - syndrome néphrotique si [albumine]_u > 3g/24h
 - Certitude = ponction biopsie rénale (PBR)
 - Indications
 - Non nécessaire si présence des 6 critères du stade 4 +++
 - !! Mais si 1 seul manque = PBR systématique (A savoir !)
 - MO = histologie = épaissement diffus
 - Epaissement mésangial: dépôts protéique diffus
 - Epaissement de la membrane basale glomérulaire (MBG)
 - Epaissement des artéioles pré et post-glomérulaires
 - Nodules de Kimmelstiel-Wilson / glomérulosclérose diabétique
 - IF = dépôt d'IgG et d'albumine
 - Fond d'oeil bilatéral avec rétinographie
 - !! « l'oeil renseigne sur le rein » : corrélation des 2 atteintes microangiopathiques
 - En pratique une **rétinopathie** diabétique confirmera la néphropathie diabétique

Classification de Mørgensen (D1 ++ / mal corrélée pour D2)

0 ans	stade 1	Hyperfiltration	Asymptomatique (hors diabète)
2-5ans	stade 2	1ères lésions histo	<ul style="list-style-type: none"> • Micro-albuminurie permanente • HTA dans 15% des cas
5-10ans	stade 3	ND débutante	
10-20ans	stade 4	ND avérée (6)	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète évoluant depuis ≥ 5ans • Rétinopathie diabétique (au FO) • Protéinurie +/- SN impur • Absence d'hématurie • Pas de signes extra-rénaux • Taille des reins normale ou ↑
> 20ans	stade 5	IRC terminale	<ul style="list-style-type: none"> • cf Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant: DFG < 15mL/min

Traitement

- Si ND sur D1
 - Objectif = fonction **rénale** (éviter l'IRC terminale)
 - Contrôle des facteurs d'aggravation

- Equilibre glycémique (HbA1c < 7 ou 8% selon clairance)
- Equilibre de la PA (PA < 130/80 mmHg)
- Contrôle du RCV (arrêt tabac / statine / aspirine..)
- **Néphroprotection**
 - **IEC** systématiques; ex: ramipril (Triatec®) (même si pas d'HTA !)
 - +/- traitement spécifique de l'IRC si besoin (cf [Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant.](#))
 - Eviter injection d'iode et médicaments néphrotoxiques (adaptation de la posologie)
- **Si ND sur D2**
 - **!! Réflexe = adapter ADO devant toute IRC sur D2 +++ (A savoir !)**
 - **Objectif = cardiovasculaire** (éviter les complications CV)
 - **Contrôle des facteurs d'aggravation**
 - Equilibre glycémique (HbA1c < 7-8%)
 - Equilibre de la PA (PA < 130/80 mmHg)
 - Contrôle du RCV (arrêt tabac / statine / aspirine..)
 - **Néphroprotection**
 - **ARA-II** en 1ère intention (puis IEC); ex: irbesartan (Aprovel®)
 - +/- traitement spécifique de l'IRC si besoin (cf [Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant.](#))
 - Eviter injection d'iode et médicaments néphrotoxiques (adaptation de la posologie)
- **Surveillance**
 - BU neg si au stade de microalbuminurie
 - Micro-albuminurie 1 à 2x/an (Cs spécialisée)

Neuropathie diabétique

Examen clinique

- **Tableau commun = syndrome neurogène périphérique** (cf [Neuropathies périphériques.](#))
 - **Atteinte motrice**
 - Diminution ou **abolition des ROT** (par interruption de l'arc réflexe)
 - Déficit moteur +++ : cotation de la force musculaire 0-5
 - Amyotrophie progressive (par dénervation = si axonopathie)
 - **Atteinte sensitive**
 - Paresthésies: picotement / fourmillement / engourdissement
 - Troubles de la sensibilité superficielle = hypoesthésie de contact / thermo-algique
 - Troubles de la sensibilité profonde: ataxie (Romberg), vibrations, etc.
 - **Atteinte végétative**
 - **Hypotension orthostatique** (avec bradycardie paradoxale) (**A savoir !**)
 - Dysfonction urinaire (incontinence, SF urinaires) ou érectile
 - Dysfonction digestive (gastroparésie, diarrhée motrice, constipation..)
- **Selon la topographie et l'évolution, on distingue**
 - **Polyneuropathie diabétique**
 - Installation lentement progressive / diabète ancien et mal équilibré +++
 - **Topographie et évolution**
 - Bilatérale / symétrique / distale: « en chaussette »
 - Evolution ascendante lentement progressive
 - **Atteinte sensitive >> motrice**
 - Partie distale des membres inférieurs +++ : **test au monofilament** (**A savoir !**)
 - Paresthésie / allodynie / hypoesthésie / proprioception (test du gros orteil)
 - Abolition des ROT / Mal perforant plantaire si forme avancée
 - Troubles trophiques / vasomoteurs / déformations
 - **Atteinte végétative**
 - signes cardio: hypotension orthostatique +++ / tachycardie permanente
 - signes urologiques: SF urinaires / dysfonction érectile ++
 - signes digestifs: RGO / diarrhée motrice / gastroparésie / achlorhydrie
 - **Cas particulier: neuropathie autonome cardiaque**
 - = perte d'adaptation de la FC puis tachycardie permanente
 - → IDM silencieux ; hypoglycémies sans Sd neurovégétatif..
 - **Mononeuropathie multiple diabétique**
 - **Topographie et évolution**
 - Atteintes successives / **asymétrique** / **asynchrone** / **systématisées**
 - Evolution: **rapide**: aiguë (quelques semaines)
 - **Cruralgie +++ (L4)**
 - Douleur + déficit sensitif face antérieure de la cuisse
 - Déficit moteur + amyotrophie du quadriceps

- Abolition du ROT rotulien
- **Méralgie paresthésique (L2)**
 - atteinte du n. fémoro-cutané / sensitive seulement
 - Douleur à la face externe de la cuisse
- **Nerfs crâniens**
 - Oculomoteurs (3/4/6) / Trijumeau (5) / Facial (7)

Examens complémentaires

- **ENMG inutile** / seulement si doute diagnostique
- Montrerait une atteinte **axonale** +++ / rarement démyélinisante (cf **Neuropathies périphériques.**)
- **Détection**
 - Au repos: présence de potentiels de fibrillation ou de dénervation
 - A la contraction: ↓ des amplitudes et ↑ compensatrice du recrutement temporel
- **Stimulo-détection**
 - Diminution des amplitudes des potentiels moteurs et sensitifs
 - Pas de modification des vitesses de conduction (distales ou proximales)

Traitement

- Equilibrer le diabète +++
- Traitement symptomatique: rééducation + antalgiques +/- antidépresseurs
- Surveillance: test au **monofilament** et recherche d'une hypoT orthoS

Complications cardio-vasculaires

Généralités

- !! Athérosclérose = 1ère cause de mortalité chez le diabétique (75% / D2 +++)

Cardiopathie ischémique

- **Particularités du diabète**
 - !! **asymptomatique** = angor/IDM silencieux (cf neuropathie végétative)
 - → **ECG + troponine** devant toute complication aiguë du diabète +++ (**A savoir !**)
 - Attention à l'hypotension orthostatique si dérivés nitrés (TNT)

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (cf Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes.)

- Idem: demeure longtemps asymptomatique car neuropathie végétative..
- → **Dépistage**
 - **palpation des pouls**
 - Echodoppler des MI si abolition des pouls / selon durée d'évolution du diabète et risque CV

Accident vasculaire cérébral (cf Accidents vasculaires cérébraux (AVC).)

- Risque élevé car FdR CV (HTA +++)
- Pronostic aggravé car décompensation du diabète
- auscultation des TSA à chaque cs
- DTSA si souffle / selon durée d'évolution du diabète et risque CV

Sténose de l'artère rénale = HTA réno-vasculaire

- A éliminer devant toute IRC avant d'affirmer une néphropathie diabétique

Pied diabétique

Généralités

- **Epidémiologie**
 - 1ère cause d'amputation non traumatique dans les pays développés
 - 1ère cause d'hospitalisation pour complication chronique du diabète
- **Physiopathologie = 4 facteurs** favorisants +++
 - **Neuropathie diabétique**: sensitive + végétative (cf sécheresse)
 - **Athérosclérose**: ischémie et insuffisance artérielle +/- ulcères artériels
 - **Infection**: susceptibilité accrue (BMR ++) / retard cicatrisation
 - **Traumatisme local**: rechercher le facteur traumatique (toujours présent +++)
- **Remarque**:
 - « mal perforant plantaire » = atteinte neurologique pure

Diagnostic

- **Examen clinique = rechercher les 4 facteurs étiologiques**
 - **Neuropathie**
 - **Pied neuropathique: syndrome neurogène périphérique**

- Atteinte motrice = ROT absents / déficit moteur
- Atteinte sensitive = test au **monofilament** / proprioceptive / pallesthésie
- Atteinte végétative = pieds chauds / sécheresse
- → **Mal perforant plantaire**
 - Ulcération arrondie / à bords nets / indolore / hyperkératose
 - Au niveau des points d'appui: métatarses (1, 4, 5) et talon
- **Ischémie (AOMI)**
 - **Pied ischémique: signes d'insuffisance artérielle**
 - Orteils froids / décharnés / peau fine / dépilée
 - **Pouls** pédieux absent / **souffle** fémoral à rechercher
 - !! NPO de rechercher une AOMI = **IPS < 0.9**
 - → **Ulcère artériel**
 - Ulcères multiples / petits / sales / douloureux (cf **Ulcère de jambe**)
- **Surinfection**
 - **Infection superficielle**
 - Inflammation locale (rougeur-chaueur-douleur) +/- écoulement purulent
 - **Infection profonde: ostéite+++**
 - Signes locaux = **contact osseux** au stylet +++ / orteil « en saucisse »
 - Signes généraux = déséquilibre glycémique +/- fièvre (inconstante !)
- **Traumatisme**
 - Rechercher appuis anormaux / mauvaises habitudes de marche
 - **Examen des chaussures** +++ (recherche du caillou !) (**A savoir !**)
- **Remarque : gradation du risque podologique**
 - Grade 0 : pas d'AOMI ni de neuropathie
 - Grade 1 : neuropathie mais pas d'AOMI
 - Grade 2 : neuropathie + AOMI
 - Grade 3 : atcd de plaies ou plaie actuelle
- **Examens complémentaires = bilan de gravité**
 - **Bilan de la neuropathie**
 - Examen clinique neurologique mais pas d'examen complémentaire
 - **Bilan de l'ischémie**
 - Examen clinique cardiologique complet (et FdR CV)
 - **IPS** (PA cheville/bras): N = 0.9 - 1.3 (si < 0.9 = AOMI)
 - **Echo-doppler** artérielle des membres inférieurs
 - +/- **artériographie** si revascularisation envisagée
 - **Bilan infectieux**
 - Bilan biologique standard avec NFS-CRP
 - **Radiographies** standard: pour recherche ostéite +++
 - **Prélèvement local** et ex bactériolo: pour adaptation II de l'ABT
 - **Hémocultures**: systématiques même si apyrétique +++
 - **Bilan du diabète**
 - Evaluer l'équilibre diabétique: HbA1c + glycémie veineuse

Traitement

- **Mise en condition**
 - **Hospitalisation** systématique / en urgence / en diabétologie
 - **Insulinothérapie** systématique pour équilibre glycémique
 - **Mise en décharge** +++ (**A savoir !**)
 - Suppression totale de l'appui jusqu'à cicatrisation complète
 - Education du patient pour observance
 - Prévention des C° de décubitus: HBPM et bas de contention
- **Traitement de la plaie = soins locaux**
 - **Désinfection de la plaie**: antiseptiques locaux
 - **Parage de la plaie: débridement** et retrait de l'**hyperkératose** +/- nécrose
 - **Cicatrisation dirigée**: soins locaux et pansements humides
- **Traitement de l'infection**
 - **Traitement médicamenteux = antibiothérapie**
 - ABT **adaptée** à l'ABG d'emblée (hors complication: ostéite)
 - **Surinfection superficielle**: Augmentin® PO 3g/j pendant 1S
 - **Ostéite**: C3G + aminosides IV puis relais PO / durée = 3M
 - **Traitement chirurgical**
 - Parage +/- débridement si lésions non stérilisables (osseuses)
 - Amputation en urgence si gangrène (cf éviter extension)
- **Traitement de l'ischémie**

- **Revascularisation** à envisager systématiquement (ATL / pontage)
- **Aspirine** +/- héparinothérapie à dose curative: HBPM ou HNF
- Contrôle du RCV au décours: [aspirine - IEC - statine] A VIE
- **Mesures associées**
 - !! NPO traitement **antalgique**: selon EVA
 - Vérification du statut vaccinal antitétanique +/- **SAT/VAT (A savoir !)**
 - Liées à la mise en décharge: HBPM - bas de contention - lever
- **Surveillance +++**
 - **Si évolution non favorable, évoquer:**
 - Non-respect de la mise en décharge (éducation ++)
 - Persistance de l'infection (ostéite ++) / de l'ischémie

Complications infectieuses

- Infection plus fréquentes / plus graves / plus longues à traiter...
- Infections les plus fréquente chez diabétique:**
- Infections cutanées: érysipèle, furoncles, etc. (cf [Infections cutanéomuqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant](#))
 - Infections uro-génitales (cf item 88, 89, 91)
 - Infections dentaires (cf [Lésions dentaires et gingivales.](#))
- Surveillance et prévention +++ :**
- cf supra

Synthèse: bilan annuel type du diabète +++

Evaluer l'équilibre du diabète

- **Clinique**
 - Episodes d'hypo ou d'hyperglycémie / vérifier le carnet
 - Poids -> Calcul de l'IMC (si amaigrissement rechercher un déséquilibre du diabète) / recherche de lipodystrophies
 - BU (cétonurie) / DEXTRO (glycémie > 2g/L)
- **Paraclinique**
 - Dosage de l'HbA1c / glycémie veineuse à jeun (ctrl de l'appareil de glycémie)

Rechercher des complications

- Macroangiopathies (athérosclérose) et microangiopathies (ND / RD)
- **Cardiovasculaires**
 - **Clinique:** FdR CV pour RCV global / souffle et pouls / PA / mesure de l'IPS
 - **Paraclinique:** ECG / EAL +/- test d'ischémie et/ou échoD [TSA - Ao abdo - rénal]
- **Néphropathie diabétique**
 - **Clinique:** BU / palpation des reins / oedèmes / hématurie
 - **Paraclinique:** iono-créatinine (clairance) / μ -albuminurie ou protéinurie 24H selon BU
- **Rétinopathie diabétique**
 - **Clinique:** consultation ophtalmologique pour examen bilatéral avec FO
 - **Paraclinique:** angiographie à la fluorescéinesi lésions au FO
- **Neuropathie diabétique**
 - **Clinique:** test monofilament / hypotension orthostatique / gastroparésie / DE
 - **Paraclinique:** ENMG seulement si doute sur une neuropathie périphérique
- **Pied diabétique**
 - **Clinique:** examen bilatéral des pieds / des chaussures / mal perforant plantaire
 - **Paraclinique:** radiographie si suspicion d'ostéite
- **Infections**
 - **Clinique:** épisodes infectieux / BU / examen **cutané** / CS **dentaire** +/- ORL

Vérifier l'éducation du patient (5 + 1)

- Auto-surveillance / carnet des glycémies / BU si glycémie > 2g/L
- Auto-adaptation / facteurs de variation
- Signes d'alarme et conduite à tenir
- Technique d'injection de l'insuline
- Importance de l'observance
- Objectifs à atteindre (dextro / HbA1c / PA / IMC / LDL)

F. DIABÈTE GESTATIONNEL (mise à jour 2012)

Généralités

Définition

- Intolérance au glucose apparaissant au cours de la grossesse et inconnue jusqu'alors (!)
- Quelle que soit la sévérité de l'hyperglycémie / !! fréquent: 2 à 5% des grossesses

Physiopathologie

- Hyperinsulinisme et insulino-résistance: physiologiques au cours de la grossesse
- Lorsque capacité du pancréas maternel dépassé: hyperglycémie maternelle et foetale
- Le glucose traverse le placenta mais pas l'insuline → hyperinsulinisme foetal

Facteurs de risque

- **Facteurs intrinsèques:** âge maternel > 30ans / ethnie (maghreb / antilles / afrique / asie)
- **Antécédents personnels:** obésité / diabète gestationnel / macrosomie foetale / MFIU
- **Antécédents familiaux:** diabète de type 2
- **Grossesse:** prise de poids excessive (cf **Grossesse normale**) / hydramnios / macrosomie

Diagnostic

Examen clinique

- **Terrain:** rechercher FdR lors de la 1ère consultation prénatale
- **Bandelette urinaire:** systématique lors de chaque consultation prénatale (mensuelle)
- **Remarque:**
 - !! Une glycosurie au cours de la grossesse peut être physiologique
 - cf abaissement du seuil de réabsorption: ne pose pas de diagnostic (**A savoir !**)

Examens complémentaires

- **Dépistage du premier trimestre : glycémie à jeun**
 - Si > 0.92 g/L (5.1 mmol/L) = diabète gestationnel
 - Si > 1.26 g/L (7 mmol/L) = diabète de type 2)
- Dépistage à faire entre 24 et 28 SA :
 - **Test de confirmation: HGPO à 75g (stratégie OMS)**
 - A faire si GAJ du 1er trimestre est normal
 - Prise 75g de glucose PO à jeun le matin / glycémie à H0 / H1 / H2
 - **Diabète gestationnel si ≥ 1 valeurs sont anormales parmi:**

H0	H1	H2
≥ 0.92g/L	≥ 1.80g/L	≥ 1.53g/L

- **Remarques : possibilité de RATTRAPAGE :**
 1. si femmes à risques à échapper au dépistage : le faire au 3ème trimestre
 2. Si femmes sans FDR présente un enfant macrosome
- Evaluation du retentissement foetal: échographie obstétricale
- Biométries foetales > 90ème percentile = macrosomie
- Examen cardiaque = hypertrophie du septum inter-ventriculaire
- Examen du liquide amniotique = rechercher hydramnios
- Evaluation de la vitalité foetale = score de Manning

Evolution

Complications

- **Complications maternelles**
 - **Infections:** infections urinaires (cystites, PNA) +++ / endométrite
 - **HTA** gravidique / pré-éclampsie et ses complications (cf supra)
 - **MAP** et C° obstétricales de la macrosomie: atonie utérine (et HD) / césarienne
- **Complications foetales**
 - Malformation ssi diabète pré-existant (à T1) / CMH (hypertrophie du septum)
 - !! pas de malformation foetale dans un diabète gestationnel)

- **Macrosomie** (poids > 90e percentile) et hydramnios (d'où risque de RPM)
- **Prématurité** / complications de la prématurité (cf infra) / mort foetale in utero
- **Dystocie** des épaules (et risque de lésion du plexus brachial / hypoxie)
- **Complications néonatales = immaturité**
 - **Hypoglycémie** néonatale = glycémie < 0.40g/L (cf hyperinsulinisme foetal)
 - Troubles biologiques: hypocalcémie / hyperbilirubinémie (ictère) / polyglobulie
 - Maladie des **membranes hyalines** (inhibition synthèse de surfactan par l'insuline)

Risques à distance

- **Pour la mère**
 - Récidive de diabète gestationnel: > 50% à la prochaine grossesse
 - Risque de diabète de type 2: 50% à 10ans
- **Pour l'enfant**
 - Risque d'obésité augmenté
 - Risque de diabète type 2 à l'âge adulte

Traitement

Principes de prise en charge

- Prise en charge **pluri-disciplinaire** et **précoce** +++
- Suivi par obstétricien / endocrinologue / nutritionniste
- Vérifier la compréhension du régime

Objectifs glycémiques +++ (Diabète et grossesse - CNGOF 96)

- Glycémie à jeun < **0.95 g/L** (5mM) (et HbA1c < 6.5%)
- Glycémie post-prandiale (+H2) < **1.20 g/L** (6.6mM)

Education de la patiente

- **Auto-surveillance** glycémique (**cahier** / dextro en pré et post-prandial 2x3/j)
- Si insuline: auto-adaptation des doses / injection / CAT en cas d'urgence

Mesures hygiéno-diététiques +++

- **Régime diététique**
 - **Personnalisé: enquête alimentaire** préalable
 - **Régime équilibré:** G55 / L30 / P15
 - **Normocalorique:** **1800kcal/j** (1600 à 2000kcal/j) (**A savoir !**)
 - **Orienté:** privilégier sucres lents / éviter IG ↑
 - **Régulier: 3 repas** par jour / pas de grignotage
 - **!! NPO:** suppléments (B9-Vit.D) / arrêt (tabac-alcool)
- **Activité physique:** régulière et adaptée

Insulinothérapie

- **Après 1 à 2 semaines** de MHD bien conduites si glycémies > aux objectifs
- D'emblée seulement si glycémie à jeun > 1.30g/L au test de dépistage
- Schéma classique basal-bolus (3 rapides et 1 lente par jour)

En post-partum

- **Arrêt** de l'insulinothérapie immédiatement après l'accouchement
- **Dépister un D2:** glycémie à jeun à S8 +++
- Encourager allaitement maternel (diminuerait le risque d'obésité)
- Mesures hygiéno-diététiques au long cours (cf risque ↑ de D2)

Surveillance +++

- **Clinique**
 - Prise de poids / PA / protéinurie à chaque consultation prénatale
 - **BU:** pour protéinurie (PE) mais aussi cétonurie (de jeune)
- **Paraclinique**
 - Echographie vers fin de grossesse: rechercher macrosomie
 - Electrocardiogramme: rythme cardiaque foetal

Grossesse chez une diabétique connue

Prise en charge

- Pluri-disciplinaire +++ (obstétricien / endocrinologue / nutritionniste)
- **Objectifs glycémiques:** idem DG = 0.90 à jeun / 1.40 à H1 / 1.20 à H2
- **Hospitalisation si:** RCIU / pré-éclampsie / PNA / MAP / acido-cétose

Traitement anti-diabétique

- !! Pas d'anti-diabétiques oraux (ADO) pendant la grossesse (**A savoir !**)
- → relais systématique par **insulinothérapie** SC / schéma basal-bolus / pompe à insuline

Surveillance +++

- **Clinique**
 - **Quotidienne**: par la patiente: glycémie / BU (dépistage IU)
 - **Mensuelle**: à chaque consultation: prise du poids / PA / BU
- **Paraclinique**
 - Dosage HbA1c 1x/2 mois
 - **ECBU** 1x/mois (même si absence de signes fonctionnels urinaires)
 - Echographie obstétricale avec doppler à 22SA / 32SA (T2-T3)

Synthèse pour questions fermées

2 sous types de diabète de type 1 ?

- Diabète type 1 auto-immun (comprend le LADA)
- Diabète type 1 idiopathique : diabète cétosique du sujet noir

5 auto-anticorps spécifiques du DT1 ?

- Anticorps anti GAD
- Anti IA2
- Anti ICA
- Anti Insuline
- ANti ZNT-8

5 hypothèses devant une prise de poids chez le DT1 ?

- Hypothyroïdie
- Erreur de régime
- Syndrome néphrotique
- Grossesse
- Trop d'insuline

2 examens qui permettent de poser le diagnostic d'acidocétose diabétique ?

- BU (glycosurie et cétonurie)
- Glycémie capillaire (hyperglycémie)

6 causes de BAV sévère dues à la rétinopathie diabétique ?

- Oedème maculaire (cystoïde ou non)
- Maculopathie ischémique
- HV
- DR tractionnel
- Glaucome néovasculaire
- Placard d'exsudats profonds alvéolaires

4 facteurs favorisant le pied diabétique ?

- Neuropathie diabétique
- Athérosclérose
- Infection
- Traumatisme local