

DIABETOLOGIE

	Tours	Chartres
Service	Bretonneau B1A, 3e étage	5e étage du bâtiment principal
Chef de service	Pr MAILLOT	Dr Herber
Internes		3 internes
Externes		1 externe
D1	OUI	
Logement	NON	Oui
Horaires		9h-17h30
1 ^e jour		
Staff		
Visites		Tous les matins après les transmissions (donc vers 10h). l'après-midi il y a la contre-visite vers 16h30 en général.
Matériel		
Evaluation		Démarche diagnostique évaluée par le chef de service

Patients : adultes de tout âge. Autonome ou état grave en fonction des secteurs

Lexique et Abréviations



- AOMI : artériopathie oblitérante des MI
- ASG : autosurveillance glycémique
- BU : bandelette urinaire
- CAT : conduite à tenir
- ETT : écho trans thoracique (écho-cœur)
- FO : fond d'oeil (permet de voir les complications ophtalmo)
- FSL : freestyle libre (électrode sous cut au niveau du bras qu'on peut scanner quand on veut pour avoir le taux de glucose interstitiel, remplace les lectures de glycémie)
- GAJ : glycémie à jeun
- HbA1c = hémoglobine glyquée (reflet glycémie sur les 3 mois d'avant, objectif chez le diabétique <6,5%-8% en fct du patient)
- LT : lantus (insuline lente "pour vivre")
- MHD : mesure hygiéno-diététique
- NAC : neuropathie autonome cardiaque
- NR : novorapide (insuline rapide "pour manger" à injecter après chaque repas adaptable)
- PEC : prise en charge
- ROT : réflexe ostéo-tendineux
- TTT : traitement



Rappels Anatomico-physiologiques

Pancréas : Glande mixte qui synthétise des enzymes digestives et régule la glycémie sanguine.

- **Fonction endocrine** qui sécrète l'insuline (hypoglycémiant) + glucagon (hyperglycémiant)
- **Fonction exocrine** : le pancréas déverse 1L de suc pancréatique dans le duodénum, riche en enzymes digestives et en bicarbonates. Il se forme de cellules acineuses (synthèse des enzymes digestives et d'un fluide primaire riche en NaCl) et de cellules canalaire (sécrétion importante hydroélectrolytique, riche en bicarbonate pour réguler le pH du suc pancréatique)

Insuline -> plusieurs actions, dont faire passer le glucose en intracellulaire et permettre son utilisation dans les tissus insulinosensibles (hypoglycémiant).

Diabète : trouble de la glyco-régulation -> hyperglycémie chronique. 2 types de diabète sont majoritairement retrouvés :

Type 1 ou DT1-> 10-15% - **insulinopénie** absolue, jeunes et souvent minces +++. L'hyperglycémie est secondaire à une carence totale en insuline par destruction des cellules pancréatiques selon un processus auto-immun lié à des facteurs génétiques ou environnementaux.

Signes cliniques : polyuro-polydipsie (polyurie = augmentation du volume des urines + polydipsie = sensation de soif intense et permanente), amaigrissement, polyphagie.

Signe paraclinique : glycémie veineuse > 2 g/L et auto-anticorps retrouvés (anti-îlots de Langerhans, anti-GAD, anti-IA2, anti-insuline, anti-ZnT8). Le dosage des Ac n'est pas essentiel devant la triade amaigrissement + cétose + âge < 35 ans. A la BU : glycosurie massive et cétonurie. PEC : dosage de l'insuline et du peptide C.

Type 2 ou DT2 -> 80-90% - **insulinorésistance**, défaut de sécrétion d'insuline, personnes obèses, sédentaires et âgées +++. On trouve une glycémie à jeun >1,26g/L à deux mesures différentes. Le dépistage du diabète de type 2 doit être effectué devant tout sujet de plus de 45 ans avec au moins un facteur de risque :

- origine non caucasienne
- IMC>28
- HTA>140/90 (ou traité)
- Dyslipidémie (ou traité)
- ATCD familial de diabète au 1e degré
- ATCD de diabète gestationnel ou enfant > 4kg à la naissance
- ATCD de diabète temporairement induit

Ou chez un sujet de plus de 45 ans en situation de précarité.

CAT :

- 1) Mesure de la glycémie à jeun
- 2) 2e glycémie pour confirmer
 - Si Hyperglycémie modérée : contrôle à 1 an
 - Si négatif : contrôle à 3 ans

Exposition chronique à un excès de glucose -> glycation des protéines et des processus biochimiques responsables des diverses complications diabétiques

Le diabète gestationnel : trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le ttt et l'évolution dans le post-partum. Lors de la grossesse apparaît une insulinorésistance progressive et réversible sous l'effet des hormones placentaires. Il se déclare lorsque le pancréas ne compense plus l'insulinorésistance périphérique par sa production d'insuline.

FdR : age maternel >35 ans, surpoids/obésité, ATCD de diabète chez les apparentés du 1e degré, ATCD personnel de diabète gestationnel, ATCD d'enfant macrosome. Le dépistage est systématique chez les femmes ayant plus d'un FdR selon :

- 1) Glycémie à jeûn > 0,92g/L
- 2) Hyperglycémie provoquée par voie orale post injection de 75g de glucose entre 24-28 SA si glycémie à jeun normale. Test positif si :
 - Glycémie à jeun >0,92g/L
 - et/ou Glycémie à 1h > 1,8g/L
 - et/ou Glycémie à 2h >1,52g/L



Principales pathologies

Adénome micro ou macro hypophysaire : tumeur bénigne de l'**hypophyse sécrétante** ou non (hyperprolactinémie +++, acromégalie, non-sécrétant, maladie de Cushing, hyperthyroïdie). Accompagné parfois par insuffisance sur les autres axes (apoplexie) et **syndrome tumoral** (compression des structures adjacentes si macroadénome → céphalées, compression du chiasma optiques, apoplexie hypophysaire) et **une insuffisance hypophysaire** (pâleur, phanères fragiles, insuffisance gonadotrope, déficit corticotrope, thyrotrope et somatotrope). Autre tumeur : craniopharyngiome

Cancer thyroïdien : pronostic plutôt bon avec une survie à 10 ans sup à 90%. Le plus souvent faisant suite à un nodule thyroïdien +/- ADP cervicales. Facteurs pronostics : étendu, âge du patient, histologie (cancer anaplasique tjrs en stade 4), caractère complet de l'exérèse ?

Hypothyroïdie : si TSH normale/basse = hypothyroïdie secondaire telle que l'adénome hypophysaire, autres tumeurs, post-chirurgie ou post-radique (après irradiation), cause congénitale.

Si TSH haute = hypothyroïdie primaire due à une cause iatrogène, une thyroïdite de Hashimoto, une thyroïdite atrophique, post-partum, subaiguë de Quervain (= granulomatose)

Hyperthyroïdie : hyperfonctionnement de la glande thyroïde telle que lors de la Maladie de Basedow (MAI avec goitre diffus + exophtalmie et rétraction palpébrale + myxoedème pré-tibial) ou d'un adénome hyper sécrétant, d'un cancer, iatrogène...

Incidentalome surrénalien : découverte fortuite d'une image tumorale sur une surrénale (sd de Cushing, phéochromocytome, cortico surrénalome).

Insuffisance surrénalienne : pathologie chronique provoquant une hyperglycémie, une stimulation du catabolisme protéidique, stimulation de la lipogenèse, inhibition de la sécrétion d'ADH, stimulation du SNC, stimulation du tonus vasculaire, effet minéralocorticoïde à forte dose. On trouve :

- une déshydratation extra-cellulaire, une hypotension voire collapsus
- une anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdo, diarrhée
- confusion, céphalées, crises convulsives, coma
- hyperthermie

Les principales complications :

Complications aiguës : au moment de la découverte du diabète ou au cours de suivi (en cas de défaut d'observance thérapeutique ou d'épisode intercurrent)

Acidocétose, voir coma acido-cétosique -> manque d'insuline conduisant à un recours aux acides gras comme substrat énergétique, donc production de corps cétoniques -> cétonémie et cétonurie ++ délétères pour l'organisme. Elle est due à un déficit absolu en insuline (arrêt d'insulinothérapie) ou un déficit relatif en insuline (diabète associé à un infarctus, une infection ou une corticothérapie) Elle se caractérise par :

- glycémie > 2,5g/L
- BU : acétonurie et glycosurie
- pH veineux < 7,25, bicarbonates < 15 mmol/L

Les signes cliniques associés sont une dyspnée de Kussmaul (= dyspnée + acidose métabolique), une odeur acétonique de l'haleine, des troubles de la conscience (état stuporeux = urgence avec immobilité du patient; coma) et une déshydratation mixte à prédominance extracellulaire (perte de poids, pli cutané, peau sèche, hypotension, soif).

Coma hyper osmolaire -> hyperglycémie avec insulino-pénie relative caractérisée par :

- glycémie > 6g/L
- osmolarité > 350 mmol/kg
- natrémie corrigée > 155 mmol/L
- absence de cétose ou d'acidose

Les signes cliniques associés sont : déshydratation globale, troubles de la vigilance, coma

Hypoglycémie : glycémie < 0,6 g/L chez le diabétique. Lors d'une baisse de la glycémie, on observe une sécrétion de glucagon, d'adrénaline et de GH (anxiété, sensation de chaleur, nausées, tremblements, sueur, pâleur, tachycardie, palpitations) puis une sécrétion de cortisol, les premiers symptômes de neuroglucopénie et enfin des troubles cognitifs. Signes cliniques = triade de Whipple : **signes neuroglucopénique + glycémie < 0,6 g/L + correction des symptômes après normalisation de la glycémie.**

Acidose lactique : surproduction d'acide lactique et/ou une diminution de son métabolisme

Complications chroniques :

MICROANGIOPATHIES =

- Rétinopathie diabétique -> proliférante ou non. Lésions rétinienne plus ou moins graves, secondaires à un diabète sucré. Elle est due à l'obstruction des capillaires rétinienne provoquant un œdème et une ischémie rétinienne. Il est nécessaire d'effectuer un dépistage par FO tous les ans (dès la première année de diagnostic si DT2, 3 ans après si DT1). Elle se caractérise par une baisse de l'acuité visuelle.
- Néphropathie diabétique -> insuffisance rénale modérée à terminale nécessitant une greffe. Elle est due à l'hyperglycémie qui provoque une vasodilatation rénale augmentant le DFG. → Dosage créat, DFG et micro-albuminurie au minimum annuellement

- Neuropathie périphérique -> elle se présente sous la forme d'une polynévrite symétrique distale avec sensation de picotement/fourmillement soit des paresthésies d'abord au bout des orteils/doigts et remontant de façon ascendante en chaussette jusqu'à la douleur neuropathique. Diminution de la sensibilité possible, débutant en distalité (++) pieds). On retrouve également une abolition des ROT et une déformation du pied (voûte plantaire creusée, orteils en griffe, points d'appui anormaux)
- Neuropathie autonome -> cardiaque (tachycardie et allongement du QT), urinaire (dysfonction vésicale et érectile), digestive (gastroparésie = satiété rapide, vomissement, hypoglycémie paradoxale ; alternance diarrhée-constipation +/- dysphagie ou incontinence fécale), vasomotrice (hypotension orthostatique, trouble de la microcirculation périphérique), dysrégulation de la sudation... Plus tardive

MACROANGIOPATHIES = Cardiovasculaire -> fréquente, risque d'obstruction, d'AOMI et d'infarctus (IDM) ++. ECG, écho doppler artérielle et test d'effort pour rechercher une ischémie/AOMI

- Coronaropathie provoquant une SCA
- Atteinte carotidienne
- AOMI : obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs

Pied diabétique : c'est une plaie initiale qui s'aggrave d'une neuropathie +/- artériopathie +/- infection.

Mal perforant plantaire : plaie secondaire à une neuropathie diabétique. On trouve une hypoesthésie associée à des troubles trophiques (gangrène, ulcère, nécrose) et les déformations osseuses sont favorisées par la neuropathie. La déformation provoque une pression sur des points d'appui provoquant une hyperkératose qui peut se fissurer et être une porte d'entrée infectieuse. Cette région est indolore.

Interrogatoire et Examen clinique



Interrogatoire :

Classique + évolution de l'**équilibre glycémique et du poids** durant l'année, les difficultés à équilibrer le diabète (hypoG, hyperG dans la journée), la recherche des difficultés d'acceptation de la maladie, d'addictions, le niveau d'activité physique, l'existence d'une contraception ou de grossesse les **complications** du diabète, tenue d'un carnet de glycémie, habitudes alimentaires (chercher régime déséquilibré)... Demander le **traitement antidiabétique** actuel.

Chercher les **facteurs de risque cardiovasculaires ++ (FDRCV)** : tabac, alcool, âge, sexe masculin, HTA, ATCD personnels et familiaux

Rechercher les **antécédents de maladies auto immunes** : thyroïde, surrénale...

ATCD gynéco : nourrisson > 4 kg, parité, contraception



Examen clinique :

Examen clinique complet et plus spécifique au diabète :

Evaluer le poids : IMC > 30 kg/m² = obésité ; IMC > 25 kg/m² = surpoids

Examen ophtalmologique : étude de l'acuité visuelle

Neuro : signes fonctionnels de neuropathie périphérique -> test au monofilament (déterminer les troubles mineurs de la sensibilité superficielle du pied), sensibilité chaud/froid, douleur aux membres inférieurs lors d'un effort, perte de sensibilité, ROT et score DN4 si nécessaire pour affirmer la neuropathie périphérique

Cardio-vasculaire : Mesure de la PA et la PA orthostatique. Rechercher les pouls -> pédieux +++, tibiaux postérieurs, poplités, fémoraux. Rechercher des signes d'insuffisance cardiaque. ECG et tension systématiques.

Examen cutané : recherche de lésions infectées (érysipèle, mycose), état trophique (ulcère, gangrène, nécrose), état des ongles, état articulaire (déformation du pied). **Toujours examiner les pieds** : plaies, hyperkératose, mycose, fissure entre les doigts de pieds, déformations

A noter sur l'OMH :

HbA1c actuelle et son évolution, quels facteurs ont pu sur cette période influencer les valeurs d'HbA1C (problèmes perso, difficulté à maintenir ses glycémies dans la cible, changement de dispositif ex : pompe ou freestyle libre)

Histoire du diabète et les circonstances de découverte

Les **derniers bilans** néphro, ophtalmo, cardio-vasculaire et lipidique ++, le suivi et les éventuelles **complications**.

Notion de perte de **poids** récente involontaire

Examens Complémentaires



Bio : systématique -> fonction rénale (créat, kaliémie, DFG, microalbuminurie) 1/an, bilan lipidique (LDL, TG, HDL) 1/an, HbA1c tous les 3-6 mois dont l'objectif à atteindre est adapté au patient (norme est de 6%) et glycémie à jeun

ECG : systématique, dépistage de la cardiopathie ischémique silencieuse diabétique, séquelle de nécrose...

Contrôle ophtalmo : FO 1/an au minimum pour vérifier l'état des rétines

Contrôle cardiaque : tous les 3 ans si absence de complication (écho d'effort, scinti myocardique) et vasculaire si signes cliniques ou FRCV associés ou évolutivité ancienne (écho doppler artériel MI et TSAO)

BU : mesure de différents facteurs

- Glycosurie “++”
- Cétonurie : indicateur de gravité indiquant un risque de coma acido-cétosique

ECBU : recherche d'infection



Thérapeutiques

DT1 - schéma basal/bolus

Insuline lente (Lantus, Toujeo, Abasaglar, Levemir) pour un taux basal d'insuline capital « pour vivre » et insuline rapide (Novorapid, Humalog, Apidra) ou ultra rapide (Fiasp) à injecter à chaque repas « pour manger »

DT2 : TTT par anti-diabétiques oraux (ADO), injectables et/ou insuline en fonction du déséquilibre glycémique, des comorbidités...

IDR : non spécifique de la tuberculose. Injection intradermique de 0,1 mL de tuberculine. Lecture 72h après avec mesure du diamètre d'induration :

- IDR négative : diamètre <5mm
- IDR positive : diamètre >5mm

IGRA : (moins de faux positifs que l'IDR), prise de sang avec interprétation rapide en une seule visite. Indiquée pour les enfants migrants de moins de 15 ans provenant d'une zone de forte endémie, infection au VIH, avant prise d'un TTT anti-TNF...

Antidiabétiques :

Classe	DCI	Nom commercial
Biguanides	Metformine	Glucophage, Stagid
Sulfamides hypoG	Glicazide, glimepiride	Diamicron, Amarel
Glinides	Repaglinide	Novonorm
IDPP-4	Sitagliptine	Januvia
Analogues du GLP1	Liraglutide, dulaglutide	Victoza (quotidien) Trulicity

Moyen de Traitement DT2 :

- activité physique >30 min/j et régime hypocalorique (en cas de surpoids)
- antidiabétique oraux
- analogue GLP1
- Insuline

Stratégie thérapeutique traitement ADO :

- 1) Monothérapie : metformine
- 2) Bithérapie : metformine + sulfamide
- 3) Trithérapie : metformine + sulfamide + autre

Le traitement par insuline :

- est à introduire si échec ADO en trithérapie +/- directement si HbA1c >10%
- Il faut adapter les ADO si ttt à l'insuline : poursuivre la metformine, sulfamide et glinide à adapter, IDPP-4 et Analogue du GLP1 à arrêter
- En première intention : 1) NPH au coucher 2) contrôle le matin à jeun 3) adapté les doses tous les 3 jours
- Echec : 1-3 injection d'insuline biphasique par jour

Diabète gestationnel :

- Auto surveillance glycémique ASG : 4 à 6 fois par jour jusqu'en post partum. Objectif : glycémie < 0,95g/L
- Mesures hygiéno-diététiques MHD
- Insulinothérapie si après 10j de MHD inefficaces
- Suivi ultérieur post-partum

----- **Mes Notes** -----