Université numérique
CHEIKH HAMIDOU KANE

journaL N°3
de la santé

Unité médico-sociale
de l'Université numérique
Cheikh Hamidou KANE

LE DIABETE

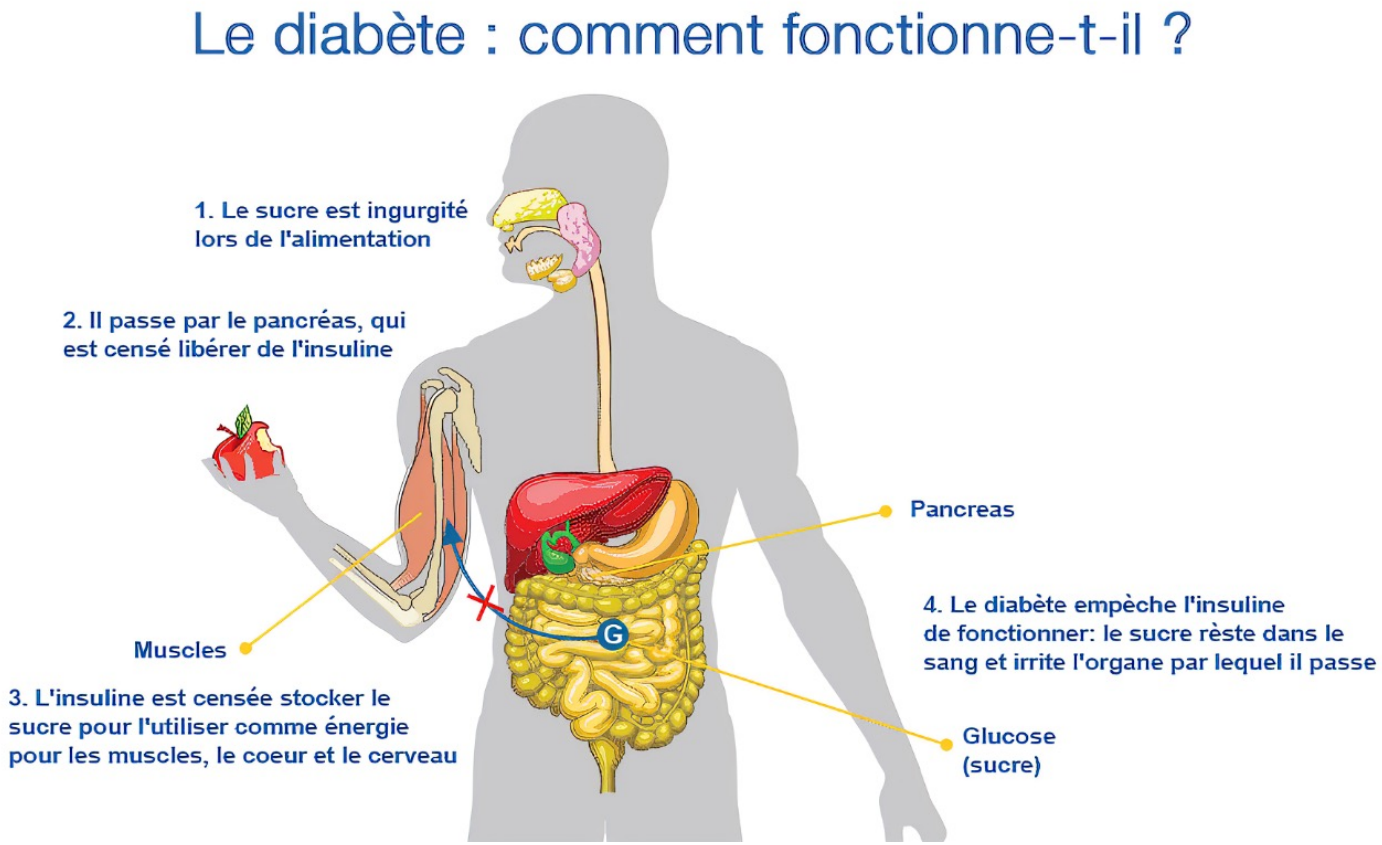
Santé & bien-être

Chapitre 1 : ***les différents types de Diabète***

RÉALISATEURS :
Docteur Ibrahima Khaliloulaye MANE
(Médecin de prévention / Responsable de l'Unité médico-sociale de l'UN-CHK)
Mamadou Gueye WAGNANE (Infirmier)

DEFINITION

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une élévation anormale chronique de la glycémie, c'est-à-dire le taux de sucre dans le sang. Cette augmentation de la glycémie est causée par un dysfonctionnement de la sécrétion ou de l'action de l'insuline, une hormone fabriquée par le pancréas. A plus ou moins long terme, elle peut provoquer des lésions dans différents organes, comme les yeux, les reins, les nerfs et les vaisseaux sanguins. Près de 90% des diabétiques vivent pendant des années avec cette maladie sans le savoir car le diabète ne provoque généralement pas de manifestations au début de son évolution.



LE DIABETE



1. Maladie métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant :

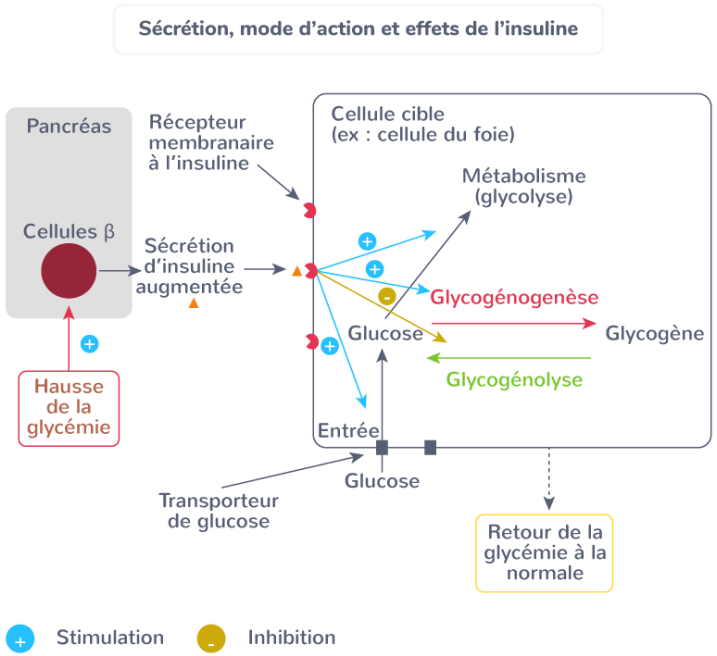
- d'une déficience de la sécrétion d'insuline,
- d'une anomalie de l'action de l'insuline sur les tissus cibles,
- ou de l'association des deux.

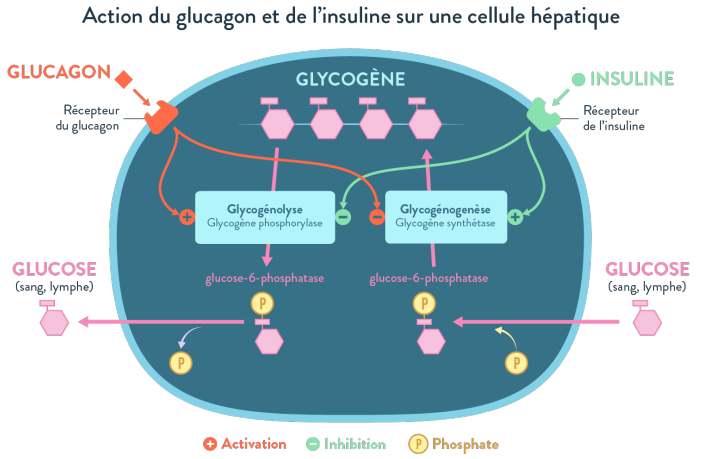
2. Sécrétion d'insuline et de glucagon :

- L'insuline est sécrétée par les cellules bêta (B) des îlots de Langerhans du pancréas.
- Le glucagon est sécrété par les cellules alpha (@) des îlots de Langerhans du pancréas.

Actions de l'insuline et du glucagon

- insuline : Favorise le stockage du glucose dans le foie et les muscles (glycogénogenèse) et diminue sa concentration dans le sang.
- hormone hypoglycémiante, elle favorise également le stockage des acides gras dans le tissu adipeux (lipogenèse).
- Glucagon : Mobilise les réserves hépatiques et musculaires en glycogène (glycogénolyse).
- hormone hyperglycémiante.





© SCHOOLMOUV

HISTOLOGIE

Le pancréas est formé de tissus glandulaires endocrines et exocrines

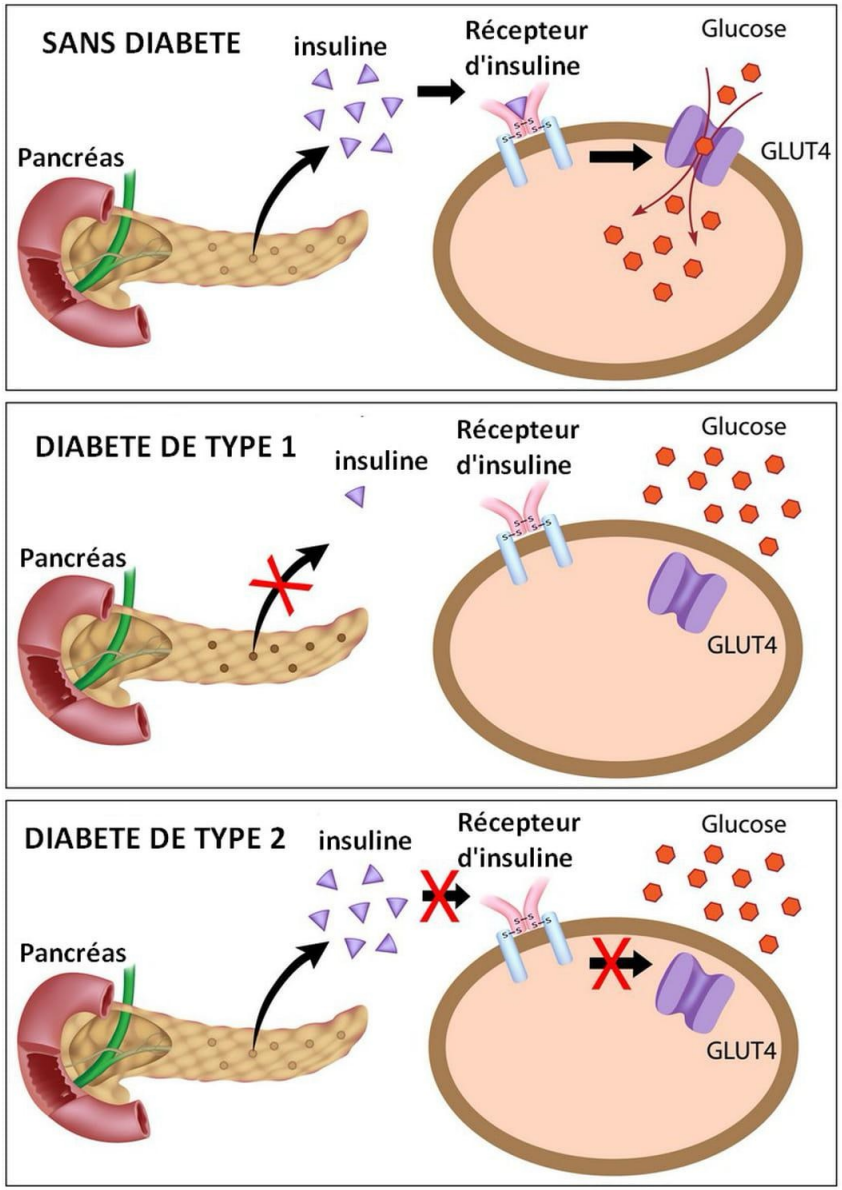
- La fonction **exocrine** est assurée par les glandes acini du pancréas qui sécrètent les sucs pancréatiques.

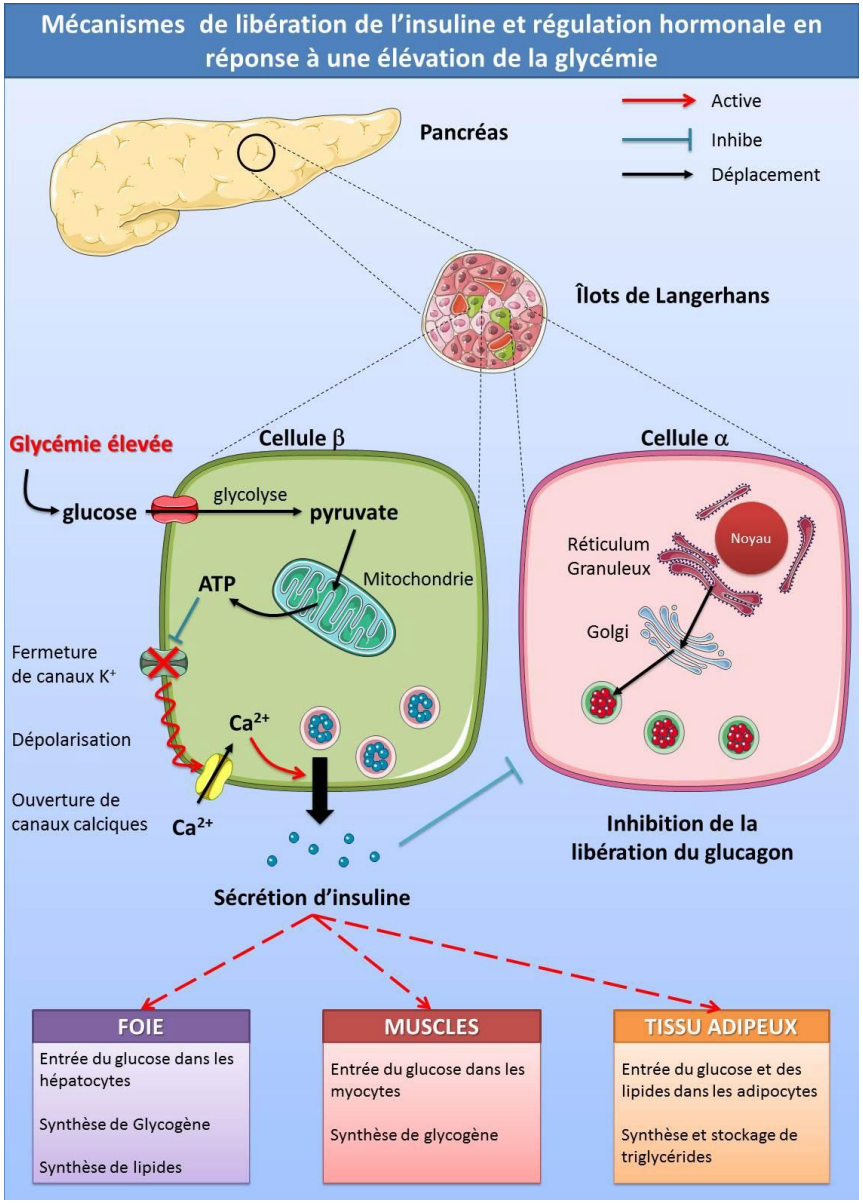
Les enzymes pancréatiques qui agissent sur les glucides, les lipides et les protides

- La fonction **endocrine** est assurée par les ilots de Langherans qui comprennent 3 types de cellules :

1. les cellules Alpha : qui sécrètent le glucagon (hormone hypoglycémiante)
2. les cellules Bêta : qui sécrètent la pré et pro insuline avec 2 fractions la peptide C et l'insuline (hormone hypoglycémiante)
3. les cellules Delta : la somatostatine qui inhibe la sécrétion de l'insuline et du glucagon

- La régulation de la glycémie et son maintien aux alentours de 1 gramme est dû à l'action parallèle et synchronisée de 2 hormones : l'insuline et le glucagon.
  - au moment du repas, c'est la production d'insuline qui devient plus importante car elle permet l'utilisation du glucose par les cellules et son stockage, la production de glucagon est très faible ou nulle.
  - après le repas, la production d'insuline diminue et c'est le glucagon qui prend le relais, il va permettre la mobilisation des stocks énergétiques (dans le foie, les muscles, la graisse) pour maintenir le niveau glycémique à son niveau

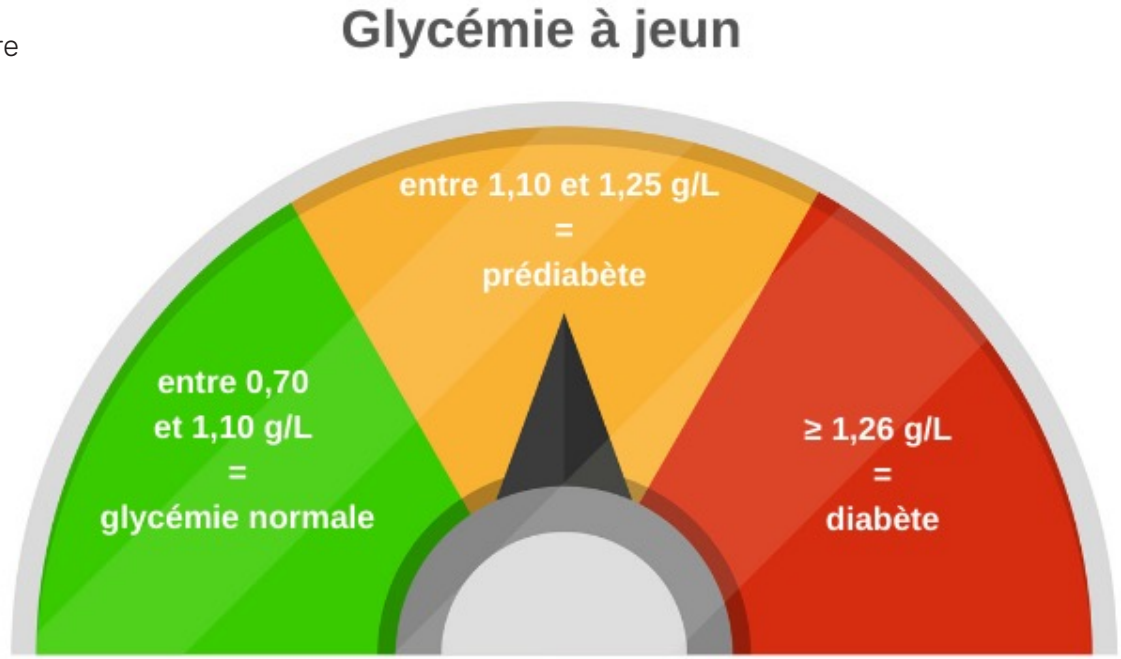

SANS DIABETE
insuline
Récepteur d'insuline
Glucose
Pancréas
GLUT4
DIABETE DE TYPE 1
insuline
Récepteur d'insuline
Glucose
Pancréas
GLUT4
DIABETE DE TYPE 2
insuline
Récepteur d'insuline
Glucose
Pancréas
GLUT4


Mécanismes de libération de l'insuline et régulation hormonale en réponse à une élévation de la glycémie
Active
Inhibe
Déplacement
Pancréas
Îlots de Langerhans
Glycémie élevée
Cellule β
Cellule α
glucose
glycolyse
pyruvate
ATP
Mitochondrie
Fermeture de canaux K+
Dépolarisation
Ouverture de canaux calciques
Ca2+
Ca2+
Réticulum Granuleux
Noyau
Golgi
Inhibition de la libération du glucagon
Sécrétion d'insuline
FOIE
Entrée du glucose dans les hépatocytes
Synthèse de Glycogène
Synthèse de lipides
MUSCLES
Entrée du glucose dans les myocytes
Synthèse de glycogène
TISSU ADIPEUX
Entrée du glucose et des lipides dans les adipocytes
Synthèse et stockage de triglycérides

CRITERES DIAGNOSTIQUES SELON L'OMS

- Présence de symptômes du diabète (polyurie, amaigrissement et glycémie quel que soit l'heure > à 2g/l
- Glycémie à jeun > à 1,26g/l vérifié à 2 reprises

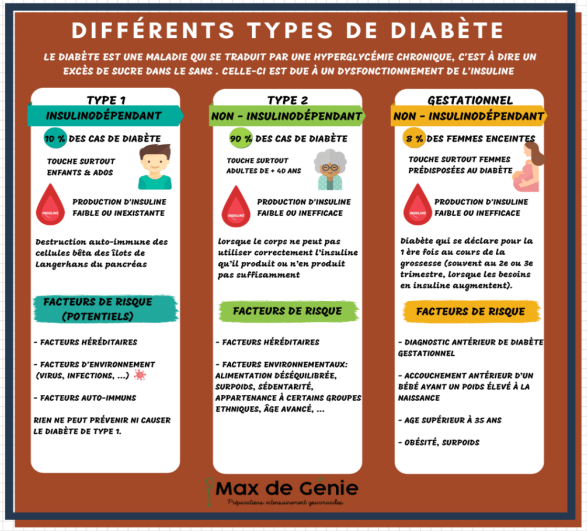
1. Glycémie > à 2g/l 2h après HGPO
2. Ces glycémies doivent être réalisées en laboratoire

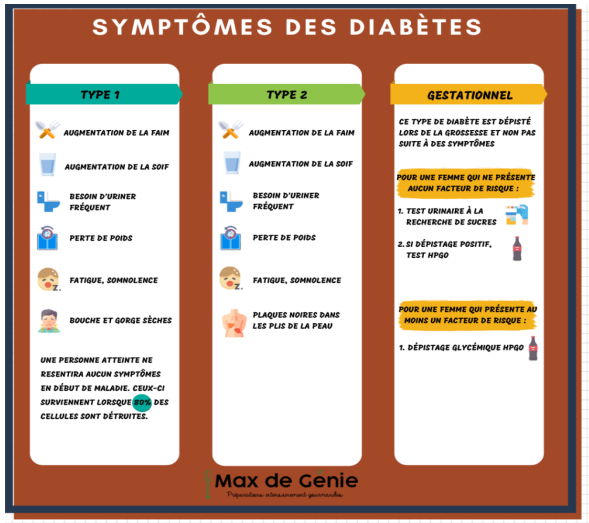


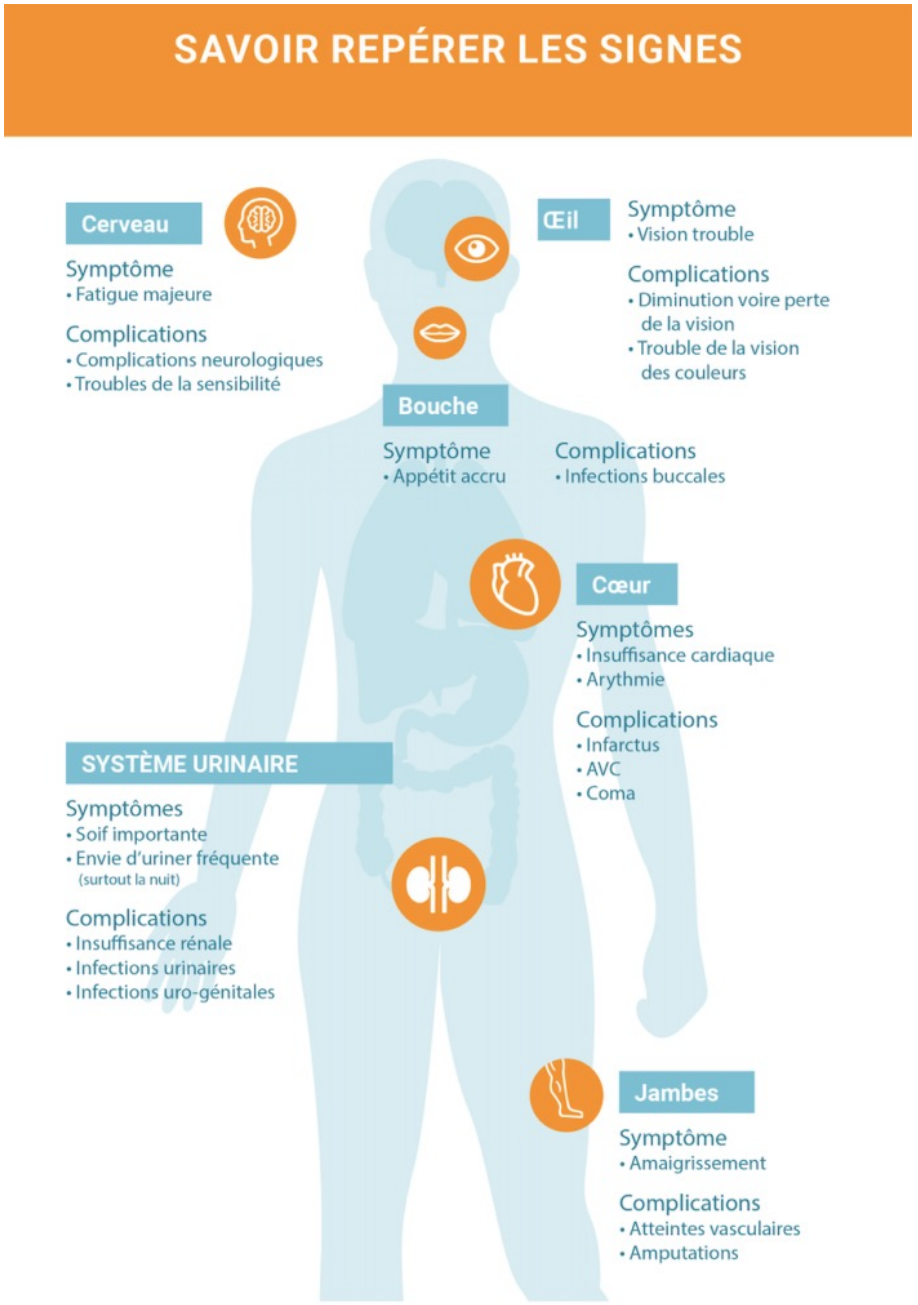
CLASSIFICATION

• 3 formes principales :

1. diabète de type 1
2. diabète de type 2
3. diabète gestationnel







Autres formes : MODY

Dans de rares cas, un enfant peut développer une forme de diabète non insulinodépendante, appelée diabète de la maturité chez le jeune (ou MODY, pour Maturity-Onset Diabetes of the Young). Cette forme, généralement diagnostiquée à l'adolescence, résulte d'une résistance relative à l'insuline et se distingue par sa transmission génétique selon un mode autosomique dominant : il suffit qu'un des deux parents soit porteur d'une mutation génétique pour qu'un enfant soit à risque. Contrairement au diabète de type 2, le MODY n'est pas lié à des facteurs environnementaux mais à des mutations affectant la régulation de la sécrétion ou de l'action de l'insuline. Le MODY est une forme rare et familiale de diabète, rappelant certains aspects du diabète de type 2, bien qu'il puisse être traité sans recours à l'insuline. Il inclut plusieurs sous-types (MODY1, MODY2, MODY3, etc.), chacun associé à des caractéristiques cliniques spécifiques et nécessitant une prise en charge adaptée. Le diagnostic précoce est crucial pour une gestion appropriée et pour prévenir les complications à long terme.

Diagnostic et épidémiologie

Type	Nom gène	Fction gène	Défaut 1aire	Phénotype
MODY 1 (20q) < 5%	*HNF4A*	Facteur de transcription (réc nucléaire)	Pancréas	Hyperinsulinisme néonatal, DB (jeune adulte)
MODY 2 (7p) 20-30%	*GCK*	Glucokinase	Pancréas/foie/	Hyperglyc modérée (enfance)
MODY 3 (12q) 20-70%	*HNF1A*	Facteur de transcription	Pancréas/rein/t issus généraux	DB (jeune adulte)
MODY 4 (13q) rare	*IPF1*	Facteur de transcription	Pancréas	DB (agénésie pancréatique chez les homozygotes)

Vaxillaire et al. End Rev 2008; 29:254-64
OMIM

LES CHIFFRES DANS LE MONDE

- Les chiffres de l'épidémie de diabète dans le monde sont impressionnants et alarmants.

En 1985, une évaluation incertaine mais sans doute assez proche de la réalité, donnait 30 millions de diabétiques dans le monde.

En 2000, une évaluation plus fine donnait 150 millions.

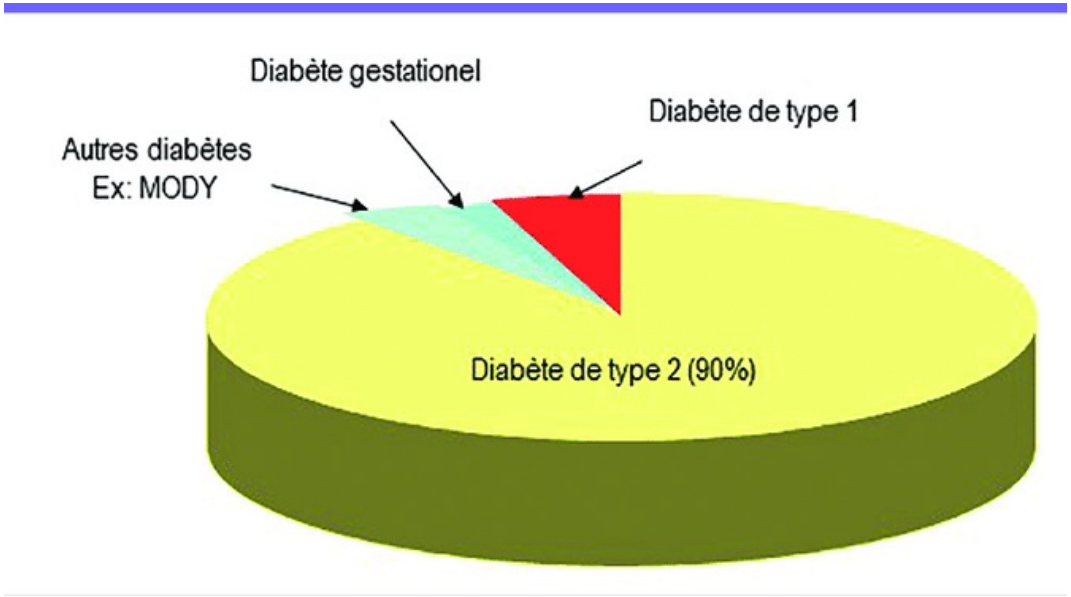
En 2013 on en compte 400 millions.

En 2025, on en attend 450 à 500 millions, peut-être plus.

- Chaque année, 4 millions de décès sont imputables au diabète dans le monde.
- Les chiffres, en valeur absolue, sont sans doute très inquiétants mais ce qui l'est plus c'est la progression vertigineuse de la maladie.

L'Incidence aura été multipliée par 15 (au moins) en 40 ans. Quelle autre maladie connaît un tel coefficient de croissance ?

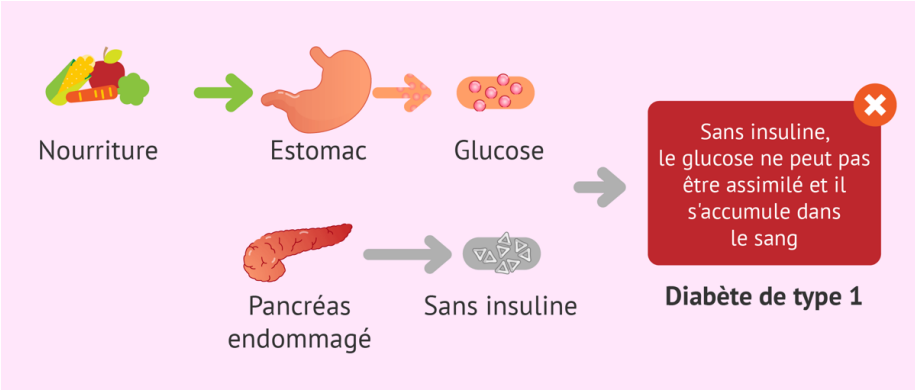
- Le diabète est un fléau contre lequel les forces mobilisées sont très insuffisantes.



HISTOIRE NATURELLE DU DIABETE DE TYPE 1

Maladie auto-immune déclenchée par un ou plusieurs facteurs de risque :
Terrain génétique lié à certains gènes du système HLA.
Environnement (virus, toxines, protéines) : cause mal connue.
Chez les sujets génétiquement prédisposés, les cellules bêta sont attaquées par des facteurs extérieurs lors de la phase prédiabétique.
Lors d'un diabète de type 1, les cellules bêta du pancréas, qui fabriquent l'insuline, sont progressivement détruites par le système immunitaire du patient. On ignore encore les raisons pour lesquelles les cellules immunitaires cessent de reconnaître ces cellules comme faisant partie du corps. Dans l'état actuel des connaissances, il semble que le diabète de type 1 soit, dans 95 % des cas, la résultante de l'action de facteurs externes sur un terrain génétiquement favorable. L'existence d'un terrain génétique favorisant l'apparition d'un diabète de type 1 est fortement indiquée par l'étude de vrais et faux jumeaux diabétiques, par la forte probabilité de développer un diabète de type 1 lorsque les deux parents sont eux-mêmes diabétiques, et par la mise en évidence de particularités génétiques (marqueurs cellulaires) plus fréquentes chez les personnes diabétiques

- L'importance de facteurs externes est suggérée, entre autres, par les différences régionales en termes de fréquence du diabète au sein d'une population donnée.
- Certains chercheurs ont émis l'hypothèse d'une infection virale ou bactérienne qui perturberait le système de reconnaissance qui protège nos organes de l'action destructrice de l'immunité.
- D'autres facteurs externes sont suspectés : la nature de l'alimentation dans la petite enfance (l'allaitement maternel semble réduire le risque de diabète chez l'enfant) ou l'ensoleillement de la
région d'origine (par le biais de la fabrication de vitamine D sous l'action des rayons ultra-violets)
- Certains chercheurs ont également émis l'hypothèse qu'une infection par un virus où
une bactérie pourrait être à l'origine du dérèglement du système immunitaire qui
deviendrait alors agressif pour les cellules bêta des îlots de Langerhans.



Développement de la maladie en 3 temps :

1. Phase de latence

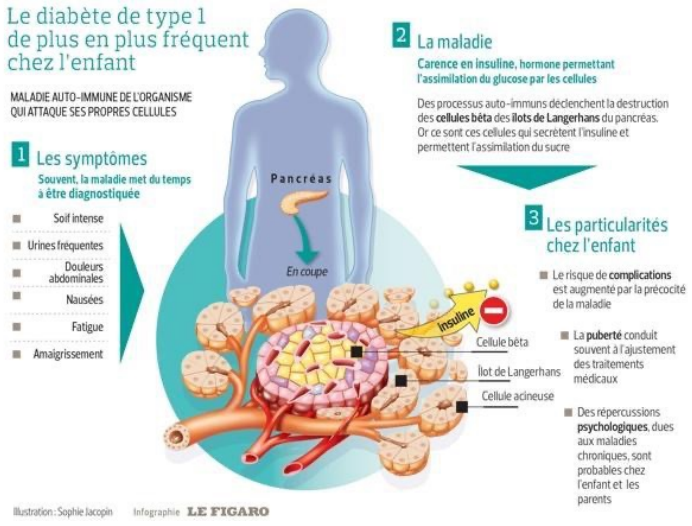
2. Phase infra clinique : dégradation progressive de la capacité d'insulino sécrétion
3. Hyperglycémie chronique

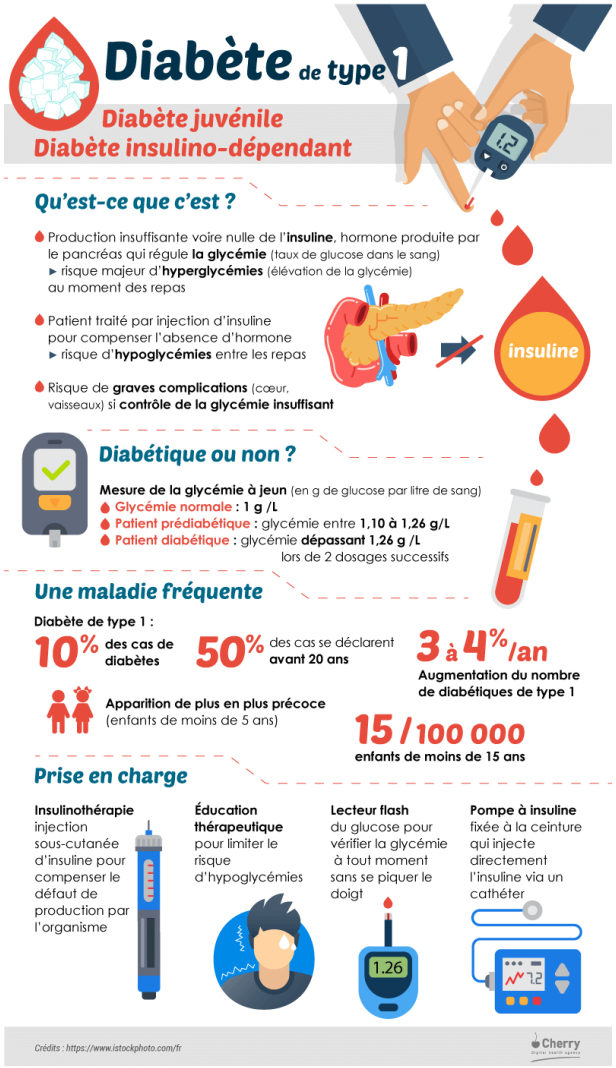
• Dépistage facilité par des symptômes évidents souvent accompagnés de signes caractéristiques : amaigrissement, soif intense, asthénie, polyurie



DéveloppeDIABETE DE L'ENFANT

- Le diabète de l'enfant concerne environ 7 enfants pour 100 000 dont l'âge ne dépasse pas 15 ans.
- Des études récentes (épidémiologie) ont démontré qu'un enfant présente plus de risques de devenir diabétique s'il existe déjà dans sa famille un membre concerné par cette affection endocrinienne. Il existe donc une explication génétique ayant l'intérêt de prédire si la maladie est susceptible de concerner un élément dans une famille déjà atteinte.

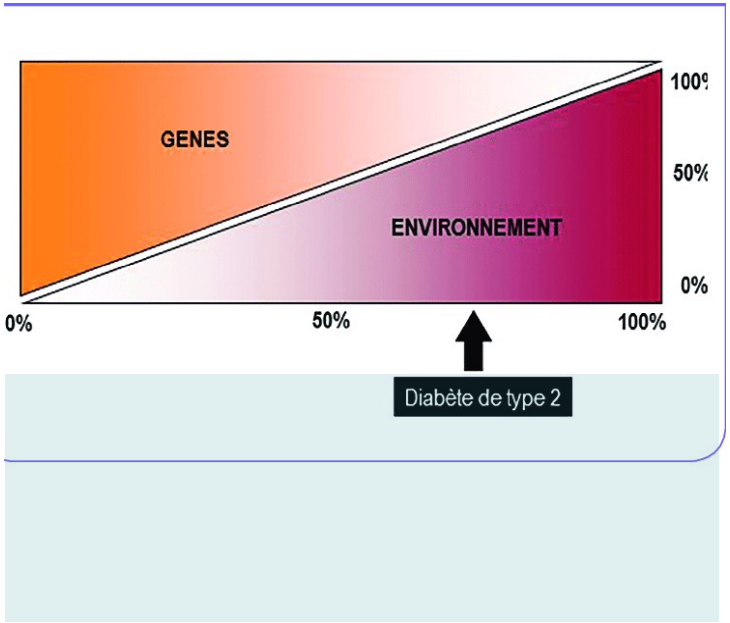


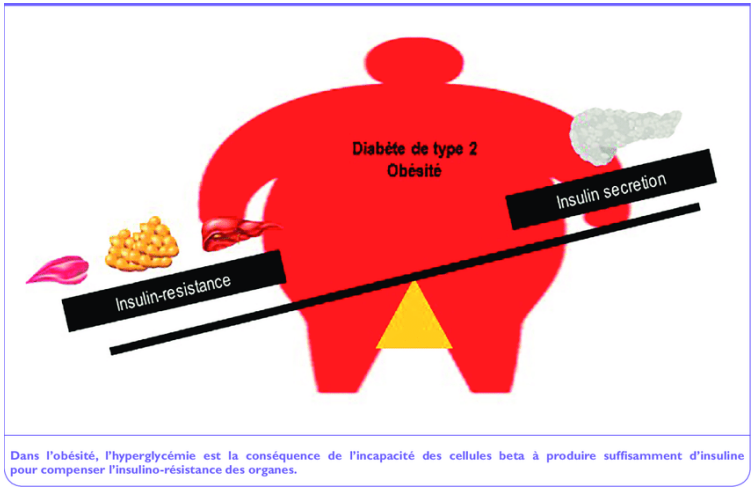


HISTOIRE NATURELLE DU DIABETE DE TYPE 2

Maladie insidieuse :

- phase évolutive asymptomatique et peu évocatrice : durée : 9 à 12 ans retard de diagnostic Développement des complications favorisant son dépistage
- phase clinique : symptômes et complications
- C'est la résultante de 2 phénomènes :
- insulino-résistance : augmentation de la production d'insuline pour maintenir une glycémie normale
- insuline-déficience : production d'insuline insuffisante par le pancréas (insulinopénie)





Dans l'obésité, l'hyperglycémie est la conséquence de l'incapacité des cellules beta à produire suffisamment d'insuline pour compenser l'insulino-résistance des organes.

Les deux principaux types de diabète

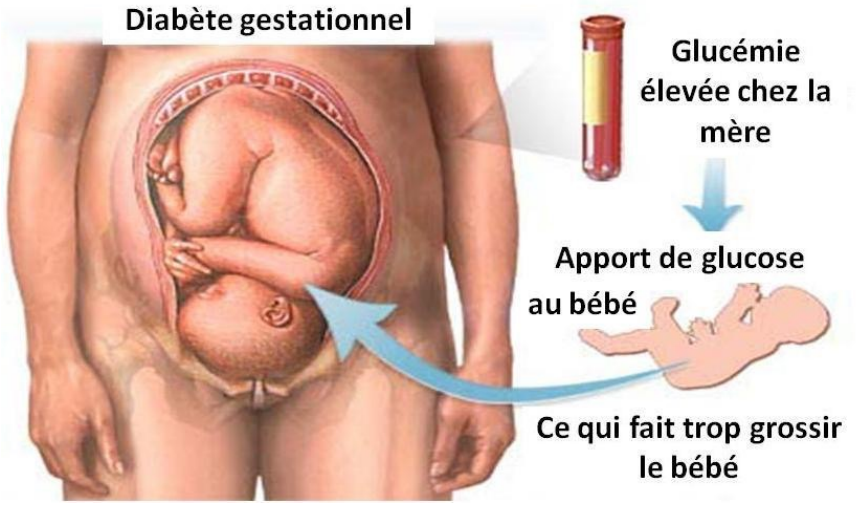
Le diabète type 1	Le diabète type 2
10% des cas de diabète	90% des cas de diabète
Touche principalement les enfants et adolescents.	Touche principalement les + de 45 ans.
Destruction auto-immune des cellules bêta du pancréas entrainant une carence totale en insuline.	Production insuffisante d'insuline pour répondre aux besoins et résistance des cellules à l'insuline.

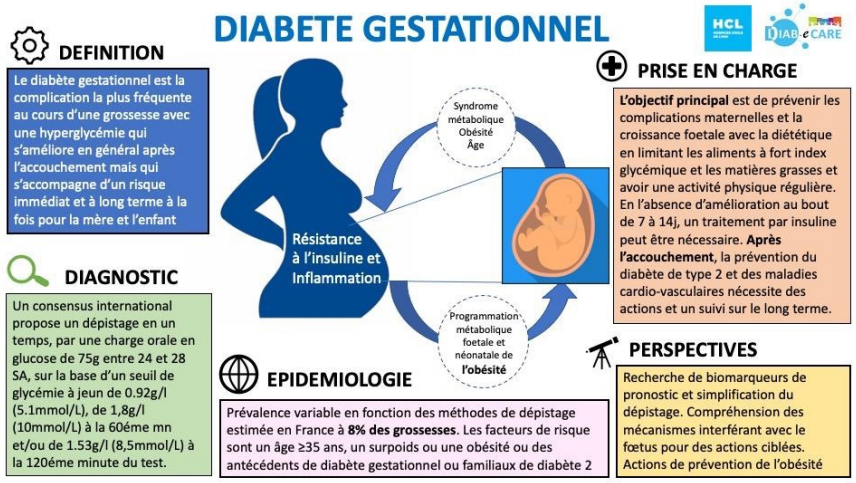
Copyright © 2023 reussistonifsi.fr

DIABETE GESTATIONNEL

- Trouble de la tolérance glucidique résultant en une hyperglycémie de sévérité variable survenue pour la première fois au cours de la grossesse
- Dépistage ciblé : Age > 35 ans antécédents familiaux ou de DG antécédent de macrosomie fœtale Surpoids : IMC>25
- Dépistage en principe au 2° semestre de la grossesse
- Risque pour le bébé : surpoids pouvant entrainer une dystocie (passage difficile des épaules lors de l'accouchement) accouchement prématuré malformations nerveuses ou cardiaques
- Durant les 2° et 3° trimestres de la grossesse, les besoins en insuline de la femme enceinte sont 2 a 3 fois plus important qu'en temps normal. Cela s'expliquerait par l'augmentation progressive durant la grossesse, de la production d'hormones « anti insuline »(par exemple les hormones placentaires, le cortisol et les hormones de croissance) qui réduisent les effets de l'insuline sur l'organisme; elles sont essentielles au bon déroulement d'une grossesse donc a la santé du fœtus et de la mère.
- Normalement, cette résistance à l'insuline stimule le pancréas à produire davantage d'insuline pour compenser.
- Cependant, chez certaines femmes le pancréas ne produit pas ce surplus d'insuline.
- Chez elle s'installe alors une hyperglycémie
- L'ASG permet de surveiller les patientes et d'indiquer l'insulinothérapie (grade C). Elle est recommandée 4 à 6 fois par jour (au moins 1 fois à jeun et 2 h après le repas)
- Objectif glycémique (grade A) :
  1. à jeun < 0,95 g/l
  2. post prandial 2h <1,20g/l
- La prise en charge diététique est la pierre angulaire du traitement du diabète gestationnel
- Une activité physique régulière, en l'absence de contre-indications obstétricales est recommandée (grade C)
- Une insulinothérapie doit être envisagée si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après 7 à 10 jours de règles hygiéno-diététiques.
- Les ADO n'ont pas l'AMM pendant la grossesse et ne sont pas recommandés


DÉPISTAGE DU
DIABÈTE GESTATIONNEL
Ce type de diabète est dépisté pendant la grossesse et non pas à cause de symptômes
Pour une femme qui ne présente aucun facteur de risque :
1. Test urinaire à la recherche de sucres
2. Si dépistage positif, test HGPO
Pour une femme qui présente au moins un facteur de risque :
1. Dépistage glycémique HGPO
Max de Génie
Préparations intensément gourmandes


Diabète gestationnel
Glucémie élevée chez la mère
Apport de glucose au bébé
Ce qui fait trop grossir le bébé


DIABETE GESTATIONNEL
DEFINITION
Le diabète gestationnel est la complication la plus fréquente au cours d'une grossesse avec une hyperglycémie qui s'améliore en général après l'accouchement mais qui s'accompagne d'un risque immédiat et à long terme à la fois pour la mère et l'enfant
DIAGNOSTIC
Un consensus international propose un dépistage en un temps, par une charge orale en glucose de 75g entre 24 et 28 SA, sur la base d'un seuil de glycémie à jeun de 0.92g/l (5.1mmol/L), de 1,8g/l (10mmol/L) à la 60éme mn et/ou de 1.53g/l (8,5mmol/L) à la 120éme minute du test.
Syndrome métabolique Obésité Âge
Résistance à l'insuline et Inflammation
Programmation métabolique foetale et néonatale de l'obésité
EPIDEMIOLOGIE
Prévalence variable en fonction des méthodes de dépistage estimée en France à 8% des grossesses. Les facteurs de risque sont un âge ≥35 ans, un surpoids ou une obésité ou des antécédents de diabète gestationnel ou familiaux de diabète 2
PRISE EN CHARGE
L'objectif principal est de prévenir les complications maternelles et la croissance foetale avec la diététique en limitant les aliments à fort index glycémique et les matières grasses et avoir une activité physique régulière. En l'absence d'amélioration au bout de 7 à 14j, un traitement par insuline peut être nécessaire. Après l'accouchement, la prévention du diabète de type 2 et des maladies cardio-vasculaires nécessite des actions et un suivi sur le long terme.
PERSPECTIVES
Recherche de biomarqueurs de pronostic et simplification du dépistage. Compréhension des mécanismes interférant avec le fœtus pour des actions ciblées. Actions de prévention de l'obésité


Diabète gestationnel
Diabète de grossesse
Trouble de la tolérance glucidique
8% des cas de diabète en France
Intolérance au glucose avec augmentation de la glycémie
Surtout chez les femmes de + 35 ans
Apparaît pendant la grossesse et disparait après l'accouchement
Peut avoir un impact sur la santé de la mère et de l'enfant
Se développe au cours du 2e trimestre de grossesse
Quels sont les facteurs de risques ?
Surpoids de la future mère (IMC > 25 kg/m2)
Antécédent familiaux de premier degré de diabète de type 2
Antécédent de diabète gestationnel au cours d'une grossesse précédente
Age > 35 ans
Antécédent d'accouchement d'un gros bébé (> 4 kg)
Syndrome des ovaires polykystiques
► DÉPISTAGE CONSEILLÉ au cours du 1ER TRIMESTRE chez les femmes à risque
Quels sont les risques de complications ?
Pré-éclampsie
Décollement du placenta
Troubles de la coagulation
Insuffisance rénale
Accouchement prématuré
Retard de croissance du fœtus
Gros bébé à la naissance et hypoglycémie chez ce dernier
Les traitements
Traitement par insuline quand les mesures hygiéno-diététiques ne suffisent pas
Une prise en charge diététique : répartir la prise de glucides au cours de la journée
Pratiquer une activité physique (marche, natation, vélo, ...)
Mesure du taux de glycémie 4 à 6 fois par jour à l'aide d'un lecteur
Crédits : https://www.istockphoto.com/fr
Sources : https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete-gestationnel/definition-facteurs-risque-consequences
Cherry


Les facteurs de risque du diabète gestationnel
Des antécédents familiaux de diabète de type 2
Des précédents nouveaux-nés de plus de 4 kilos
L'obésité ou le surpoids
Un âge supérieur à 35 ans
Un diabète gestationnel lors d'une précédente grossesse
Un syndrome des ovaires polykystiques
Giph

- **Complications maternelles :** le diabète gestationnel est associé à un risque accru de pré éclampsie et de césarienne (grade B). Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risques indépendants mais leur association avec le diabète augmentent les risques par rapport à une femme avec un IMC normal
- **Complications fœtale et néonatale :** les complications périnatales graves (malformations et décès périnataux) spécifiquement liées au diabète gestationnel sont rares mais elles sont augmentées en cas de diabète de type 2 préexistant à la grossesse et non identifié La macrosomie est la principale conséquence néonatale démontée d'un diabète gestationnel. La fréquence de l'hypoglycémie néonatale est faible
- **Déclenchement du travail :**
  1. si le diabète gestationnel est bien équilibré par le régime seul ou par l'insuline et sans retentissement fœtal, aucun argument ne justifie une prise en charge différente de celle d'une grossesse normale
  2. Si le diabète gestationnel est mal équilibré ou avec un retentissement fœtal, il faut prévoir une induction du travail.
- **Post partum immédiat :** Vérification systématique de la glycémie, il ne faut pas ignorer un diabète existant et demander une consultation à un diabétologue.



NB : Tous les antidiabétiques oraux sont contre indiqués pendant l'allaitement. La surveillance d'un diabète gestationnel après l'accouchement doit être importante et il faut mettre en place une éducation thérapeutique pour éviter de développer un diabète plus tard et ne pas hésiter à parler de la contraception. Chez les personnes obèses il faut les encourager à avoir une bonne hygiène de vie

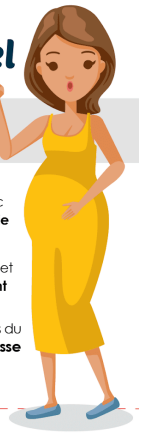

Risque de prééclampsie
Soif fréquente
Besoin d'injections d'insuline
IMC supérieur à 30
Macrosomie
Infirmité motrice cérébrale
Urination fréquente
DIABÈTE DE GROSSESSE


Max de Génie
6 ASTUCES POUR BIEN GÉRER SON DIABÈTE GESTATIONNEL
S'ENTOURER D'UNE ÉQUIPE MÉDICALE BIENVEILLANTE ET L'ÉCOUTER
SE FAMILIARISER AVEC LA SURVEILLANCE DE SA GLYCÉMIE
PRIVILÉGIER LES ALIMENTS IG BAS ET RICHES EN FIBRES
PRENDRE EN COMPTE LA CHARGE GLYCÉMIQUE EN COMPLÉMENT DE L'INDICE GLYCÉMIQUE
LIMITER LES PRODUITS ULTRA-TRANSFORMÉS
BOUGER AU MOINS 30 MINUTES PAR JOUR


GUYANE SANTÉ
DIABETE DE GROSSESSE : FACTEURS ET TRAITEMENT
LES FACTEURS DE RISQUE
Surpoids de la future mère
Antécédents familiaux de 1er degré de diabète de type 2
Antécédents de diabète gestationnel chez la mère
Âge supérieur à 35 ans
Un syndrome des ovaires polykystiques
LES CONSÉQUENCES POSSIBLES
Hypertension artérielle
Pré-éclampsie
Décollement du placenta
Accouchement prématuré
Un retard de croissance du fœtus, etc
LES TRAITEMENTS
Une prise en charge diététique
En l'absence de contre-indications liées à la grossesse, pratiquer une activité physique
Mesure du taux de glycémie plusieurs fois dans la journée
Traitement par insuline dans certains cas

Diabète gestationnel

Diabète de grossesse
Trouble de la tolérance glucidique



8% des cas de diabète en France

Intolérance au glucose avec **augmentation de la glycémie**

Surtout chez les femmes de + **35 ans**

Apparaît pendant la grossesse et **disparait après l'accouchement**

Peut avoir un **impact sur la santé** de la mère et de l'enfant

Se développe au cours du **2e trimestre de grossesse**

Quels sont les facteurs de risques ?



- Surpoids de la future mère (IMC > 25 kg/m2)
- Antécédent familiaux de premier degré de diabète de type 2
- Antécédent de diabète gestationnel au cours d'une grossesse précédente
- Age > 35 ans
- Antécédent d'accouchement d'un gros bébé (> 4 kg)
- Syndrome des ovaires polykystiques

▸ DÉPISTAGE CONSEILLÉ au cours du 1ER TRIMESTRE chez les femmes à risque

Quels sont les risques de complications ?

- Pré-éclampsie
- Décollement du placenta
- Troubles de la coagulation
- Insuffisance rénale
- Accouchement prématuré
- Retard de croissance du fœtus
- Gros bébé à la naissance et hypoglycémie chez ce dernier



Les traitements



Traitement par insuline quand les mesures hygiéno-diététiques ne suffisent pas



Une prise en charge diététique : répartir la prise de glucides au cours de la journée



Pratiquer une activité physique (marche, natation, vélo, ...)



Mesure du taux de glycémie 4 à 6 fois par jour à l'aide d'un lecteur

Crédits : https://www.istockphoto.com/fr
Sources : https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete-gestationnel/definition-facteurs-risque-consequences

Cherry

Unité médico-social
de l'Université numérique
Cheikh Hamidou KANE



Université numérique
CHEIKH HAMIDOU KANE

Tel : +221 76 552 56 64
Mail : ibrahimakhaliloulaye.mane@unchk.edu.sn

Université numérique
CHEIKH HAMIDOU KANE

journaL N°3
de la santé

Unité médico-sociale
de l'Université numérique
Cheikh Hamidou KANE

LE DIABETE

Santé & bien-être

Chapitre 2 :

Facteurs de risques et symptomes

RÉALISATEURS :
Docteur Ibrahima Khaliloulaye MANE
(Médecin de prévention / Responsable de l'Unité médico-sociale de l'UN-CHK)
Mamadou Gueye WAGNANE (Infirmier)

FACTEURS DE RISQUES DU DIABETE

• Obésité et facteurs environnementaux :
  - IMC>30
  - Alimentation
  -Sédentarité

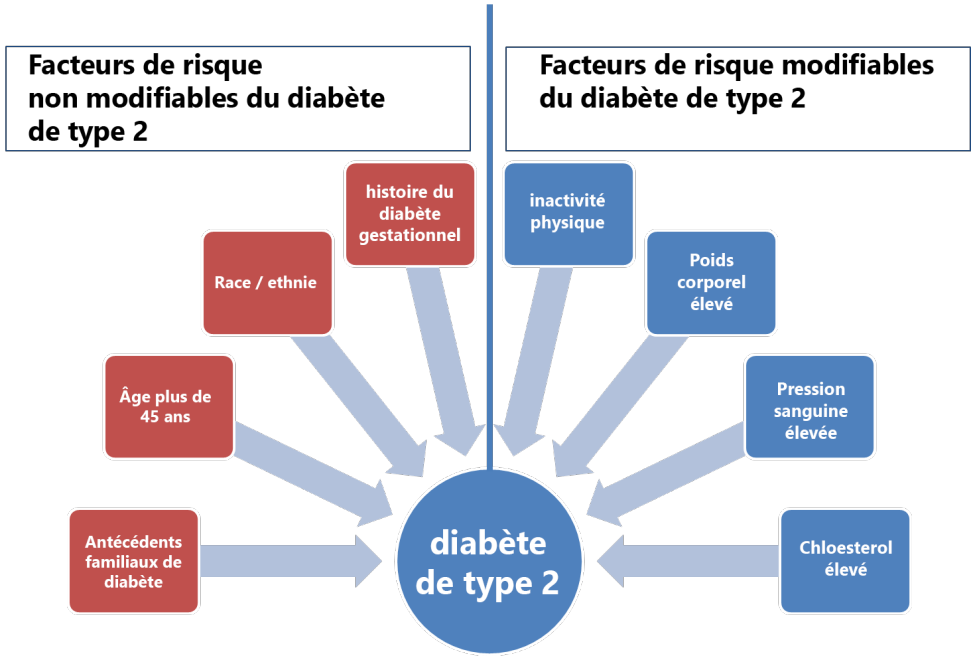
• Hérédité : Prédisposition familiale

• Age : Patients les plus touchés entre 40 et 59 ans

• Grossesse : Diabète gestationnel : 3% des femmes enceinte risque ultérieur de diabète de type 2 risque plus élevé chez l'enfant

• Syndrome métabolique





PRISE EN CHARGE DU DIABETE

- Rechercher les facteurs de risques
- Rechercher les complications : oculaires, rénales, neurologiques, cardiovasculaires, lésions du pieds
- Contrôler l'HbA1c : = ou < à 7
- La règle des trois « 7 » :
  UNE GLYCEMIE A 7H DU SOIR < 7MMOL/L (=1,26g/l)
  CORRESPOND A UNE HbA1C <7%

Vérifier la glycémie à 7h du soir pour un diabétique de type 2 traité par comprimé est une mesure globale pour répondre aux 2 objectifs du traitement : **LA QUALITE ET LA SECURITE**



HEMOGLOBINE GLYQUEE

Les recommandations actuelles de la Haute Autorité de Santé (HAS) sont les suivantes pour la plupart des cas : Inférieur à 7 %

- nouvellement diagnostiqué : Inférieur à 6,5 %
- Traité par ADO : Inférieur à 6,5 %
- Traité par insuline : Inférieur à 7 %
- Antécédent cardio-vasculaire : Inférieur à 8 %
- Personne âgée fragile : Inférieur à 8 %
- Personne âgée malade : Inférieur à 9 %

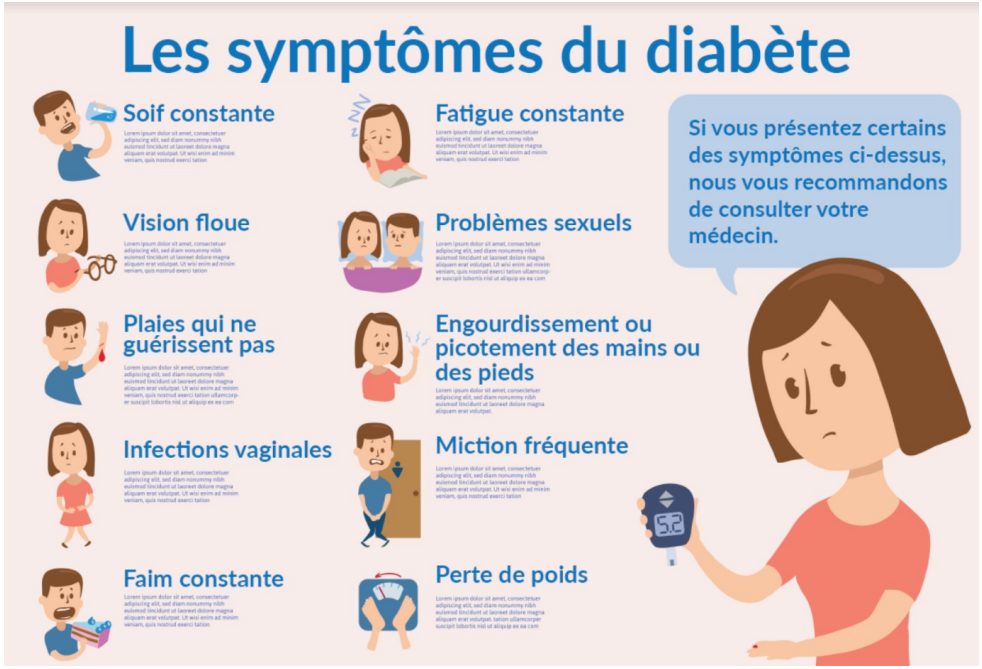
Objectifs HbA1c Diabète de type 2 :

La surveillance glycémique conversion mmol/l et g/l

- Le taux de sucre dans le sang peut être exprimé :

–Soit en mmol/
–Soit en g/

- Les conversions des g/l en mmol/l sont obtenues en multipliant les g/l par 5,5
- Les conversions des mmol/l en g/l est obtenue en multipliant les mmol/l par 0,18



L'HYPOGLYCEMIE

- Les accidents d'hypoglycémies sont iatrogènes et dus à des erreurs thérapeutiques chez des patients traités par insuline ou sulfamides hypoglycémiants.
- L'hypoglycémie sous insuline survient en cas de dose excessive d'insuline lente ou rapide, ou d'apport insuffisant de glucide pendant le repas ou avant une activité sportive, ou d'un délai trop long entre l'injection d'insuline rapide et le repas.

L'HYPOGLYCEMIE
LES SYMPTOMES :

- symptômes neurovégétatifs : Ils sont liés à la stimulation du système nerveux autonome et survenant pour un seuil glycémique aux alentours de 0.60 g/l :

Mains moites, sueurs froides, pâleur des extrémités et du visage, tremblements des extrémités, tachycardie avec palpitations, plus rarement troubles du rythme, poussées hypertensives, crises d'angor chez les patients ayant une insuffisance coronarienne connue ou latente, nausées voire vomissements. Ces symptômes s'accompagnent d'asthénie et d'une sensation de faim intense.

- les symptômes neuroglycopéniques : Ils sont liés à la souffrance du système nerveux central, survenant pour un seuil glycémique inférieur à 0.50 g/l : sensation de malaise avec asthénie importante, troubles de la concentration intellectuelle, sensation de dérobement des jambes, paresthésie des extrémités, céphalées, impressions vertigineuses, troubles psychiatriques, multiples et trompeurs (confusion aiguë, agitation, troubles de l'humeur et du comportement, état pseudo-ébrieux…), troubles neurologiques sévères (crises convulsives généralisées ou localisées), troubles moteurs déficitaires, troubles visuels à type de diplopie ou de vision trouble.

- Pas toujours ressentie ou pas encore reconnue
- Signes :
  - sueurs
  - palpitations
  - vertiges
  - perte d'équilibre
  - fourmillement
  - fringale
  - contractures musculaires

Demander au patient d'alerter au moindre signe surtout lors d'une découverte du diabète ou il doit apprendre à reconnaitre ces signes

- Si l'hypoglycémie est, sévère, ne pas hésiter à faire une injection de glucagon
- Le patient doit toujours avoir son kit au frigo
- Penser à vérifier la date de péremption régulièrement



RESURCRAGE : Ni trop ni trop peu

- Il se fait en consommant 15 g de glucides : 3 morceaux de sucre n°4, ou 2 paquets de 3 cubes de sucre, ou 3 bonbons ou caramels, ou 1 petit verre de soda ou de jus de fruits, ou 1 cuillère à soupe de confiture, miel ou sirop, ou une barre de pâte de fruits, ou 1 petit berlingot de lait concentré sucré, etc.

- Éviter le chocolat, les fruits et jus de fruits frais, car ils ne remontent pas assez la glycémie.

- L'HYPERGLYCÉMIE

1. Signes :

- Bouche sèche
- Urines abondantes : polyurie
- Soif intense : polydipsie
- Asthénie
- Somnolence
- Haleine à odeur d'acétone (pomme reinette)
- Essoufflement
- Troubles digestifs, vomissements



Les causes de l'hyperglycémie

Il est important de les identifier :

- Dose d'insuline insuffisante ou oublie d'injection
- Maladie (infection, fièvre)
- Stress
- Activité physique moins intense que prévue
- Repas trop copieux

LES SIGNES HYPO-HYPER

- « L'effet Somogy » qui se caractérise par une hausse de la glycémie du matin suite à une hypoglycémie nocturne non détectée et non traitée chez les personnes diabétiques qui s'injectent de l'insuline.
- Pour compenser l'hypoglycémie, le corps secrète des hormones de contre-régulation, comme le glucagon et l'adrénaline, ce qui a pour effet d'augmenter la glycémie du matin. On parle alors d'hyperglycémie rebond.

Le phénomène de l'aube est une réponse à des changements dans la chimie du sang du corps induites par la libération d'hormones.

Quand un individu sain est endormi, l'hormone de croissance et deux hormones surrénales (catécholamines et cortisol) sont libérées dans la circulation sanguine.

Cela se produit dans les premières heures du matin, et les hormones peuvent parfois bloquer l'efficacité de l'insuline.

Un diabétique qui ne produit pas suffisamment d'insuline pour contrer cet effet hormonal va voir un petit pré- montée dans sa glycémie.

CAUSE DE L'HYPOGLYCEMIE NOCTURNE

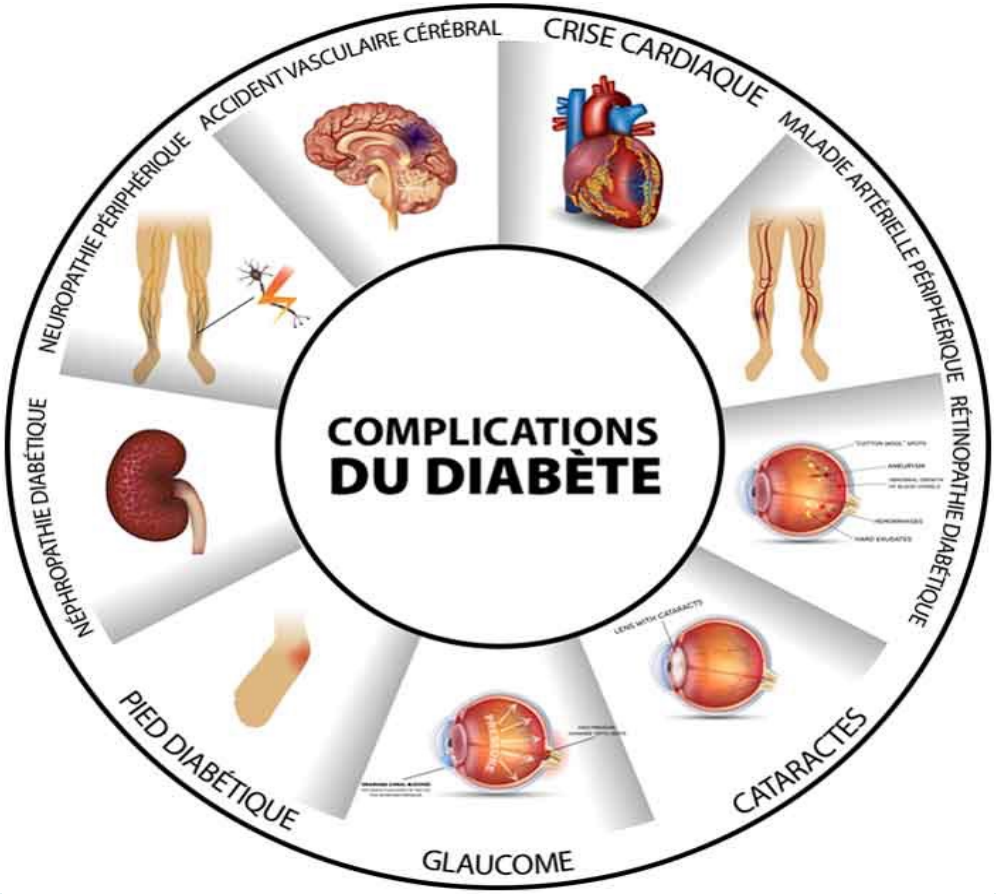
- Une dose d'insuline trop élevée au coucher
- Un problème relié à votre technique d'injection de l'insuline
- Une consommation de glucides plus faible qu'à l'habitude au souper ou durant la soirée
- Une consommation d'alcool à jeun ou de façon excessive
- Une activité physique inhabituelle durant la journée

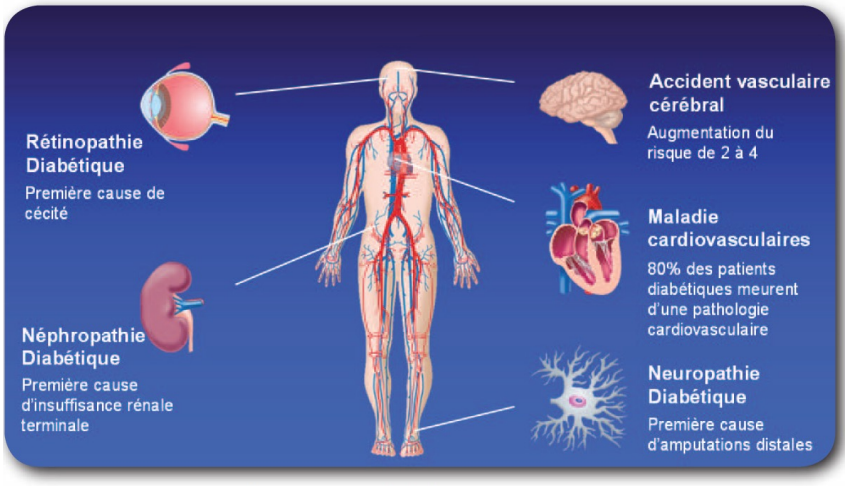
LES COMPLICATIONS

- Complications = effets du diabète sur l'organisme :
- Le rôle des vaisseaux sanguins et des nerfs dans l'organisme
- Les petits et grands vaisseaux sanguins sont les canaux qui permettent au sang de circuler et d'irriguer tout le corps jusqu'aux organes.
- Composés de fibres nerveuses, les nerfs, eux, transmettent les messages moteurs du système nerveux central vers les organes, et inversement, les messages sensitifs et sensoriels des organes vers le système nerveux central.
- Les nerfs communiquent au cerveau les informations perçues par nos sens (douleur, chaud, froid, etc.) et permettent à l'organisme d'appréhender tous les évènements extérieurs.

Les hyperglycémies répétées, prolongées, et le déséquilibre du diabète provoquent une altération des nerfs et des vaisseaux et, par voie de conséquence, une altération de certaines cellules de l'organisme, avec des répercussions sur plusieurs organes.

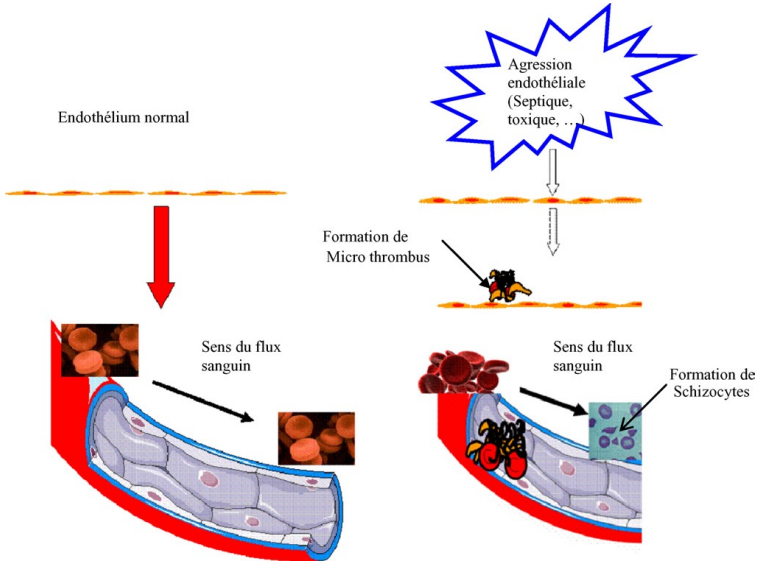
Ces complications sont en fonction de la durée du diabète, du niveau de l'équilibre glycémique mais aussi des facteurs de risques associés

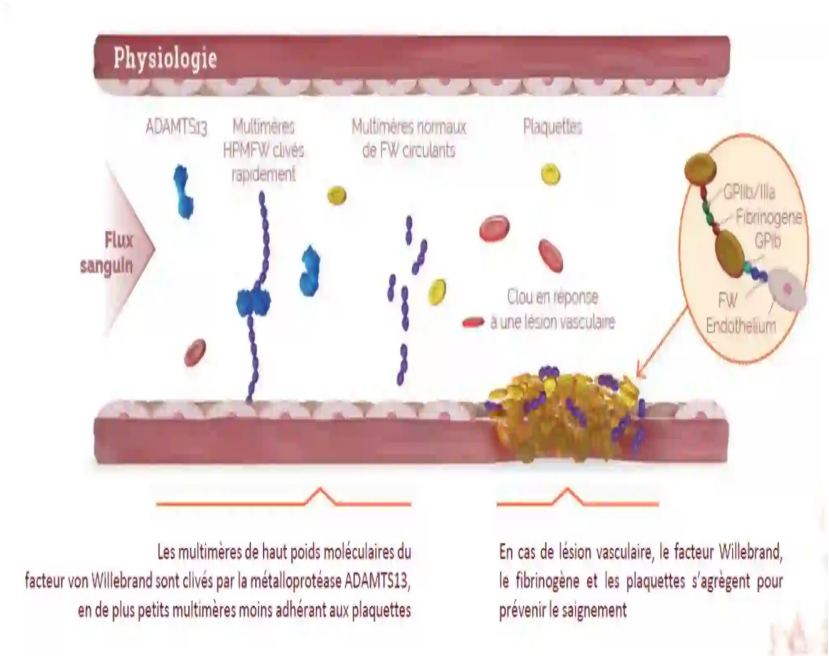


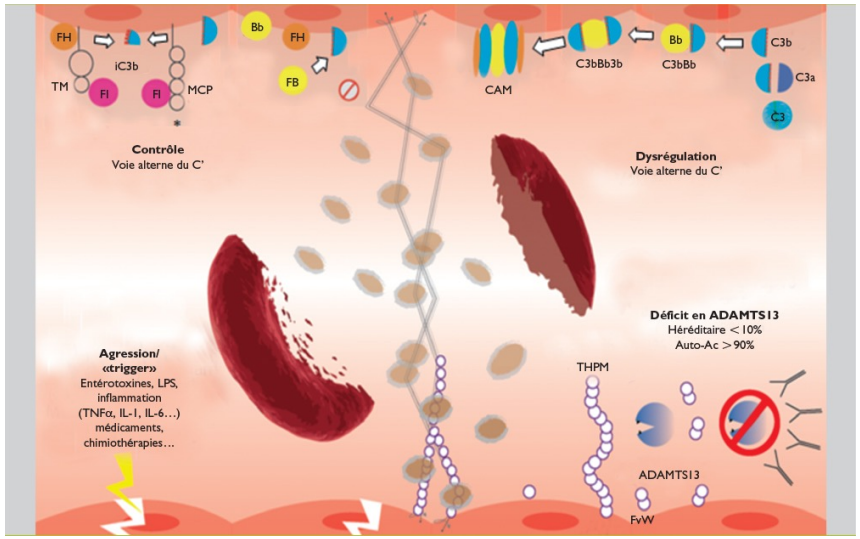


LES COMPLICATIONS 2 sortes :

- Micro angiopathie : atteinte des petites artères :
  - Œil : rétinopathie
  - Reins : néphropathie
  - Nerf : neuropathie







Macro angiopathie : atteinte des grosses artères :

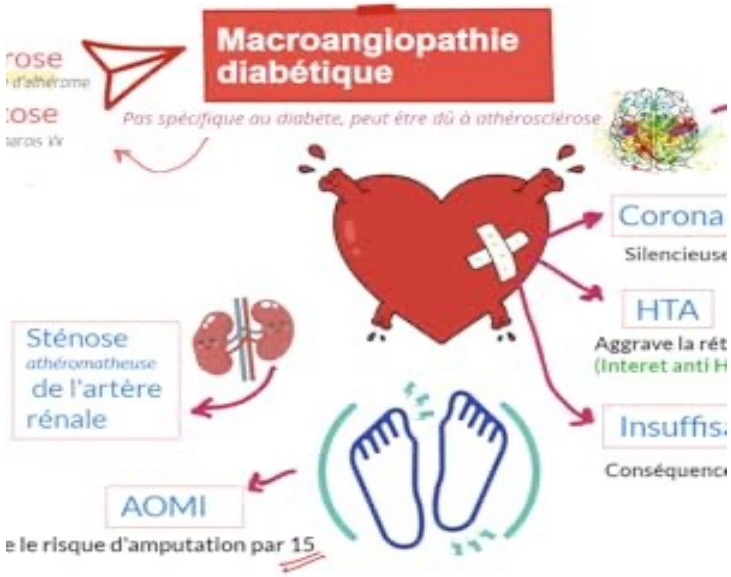
- Coronaires : infarctus
- Sténose des carotides : AVC
- Artérite des membres inférieurs

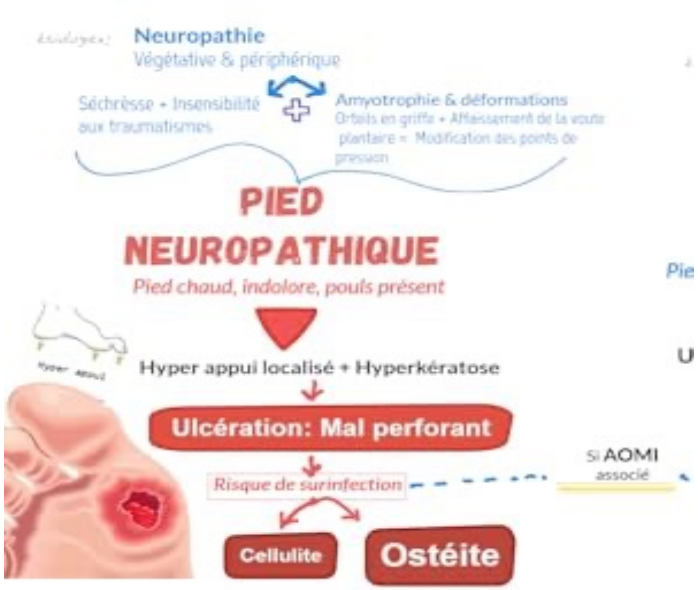
- Rhumatologique:(très fréquents chez le diabétique)
- capsulite rétractile de l'épaule
- maladie de Dupuytren
- le syndrome du canal carpien

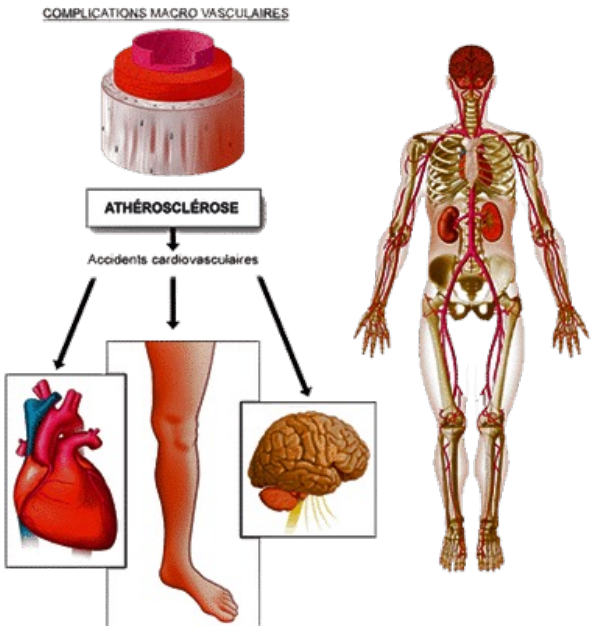
- Dentaire :
- Parodontite
- Carie
- Tartre

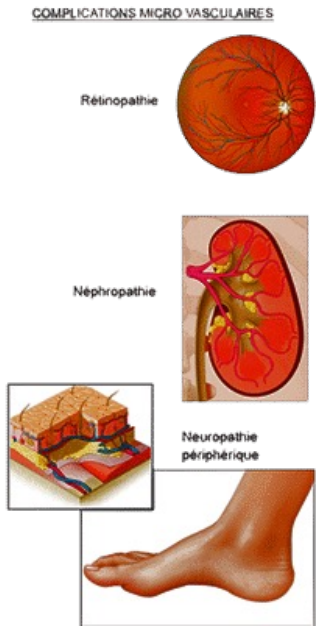
- Hépatique : Stéatose du foie non alcoolique

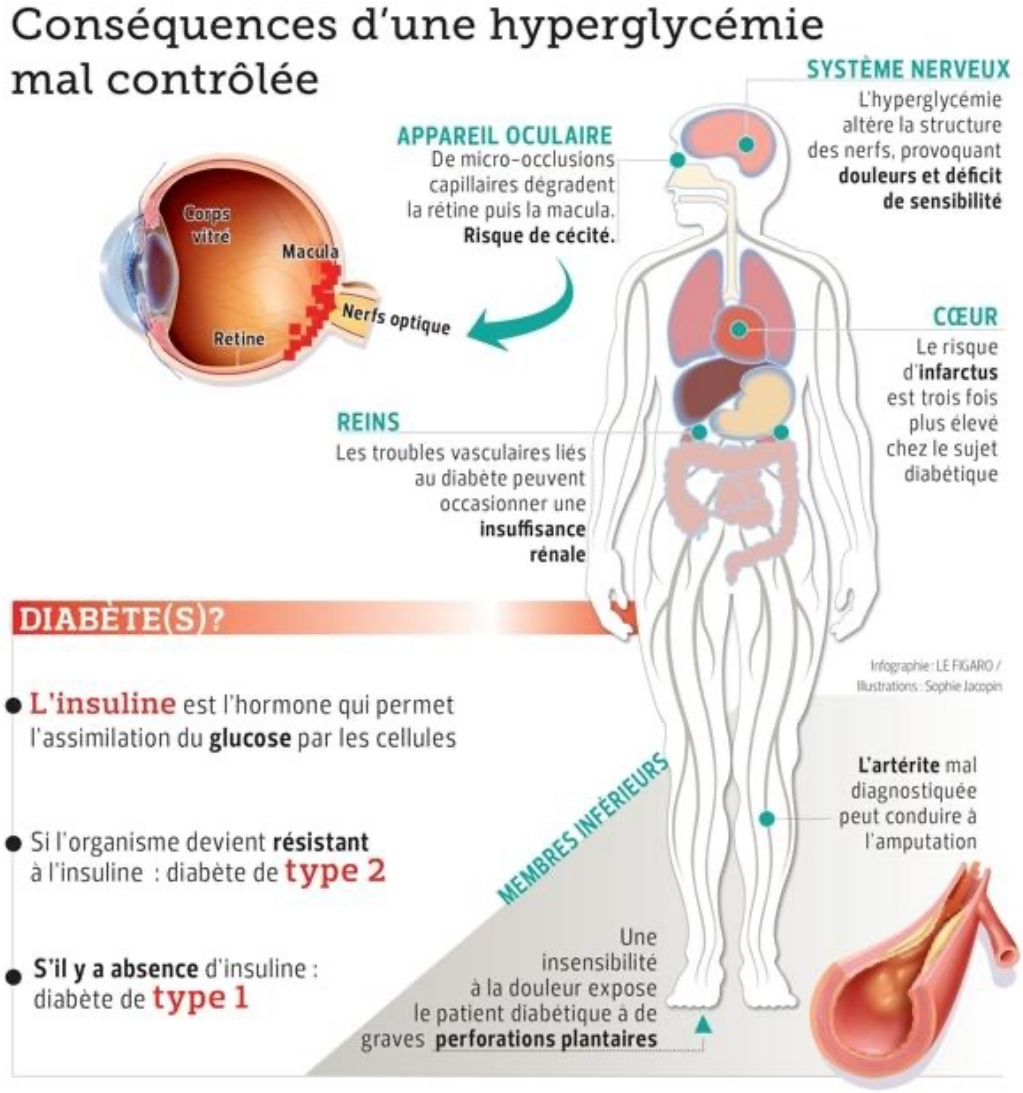
- Trouble de l'érection chez l'homme : Peut survenir s'il y a des complications neuropathiques et artériopathies






COMPLICATIONS MACRO VASCULAIRES
ATHÉROSCLÉROSE
Accidents cardiovasculaires

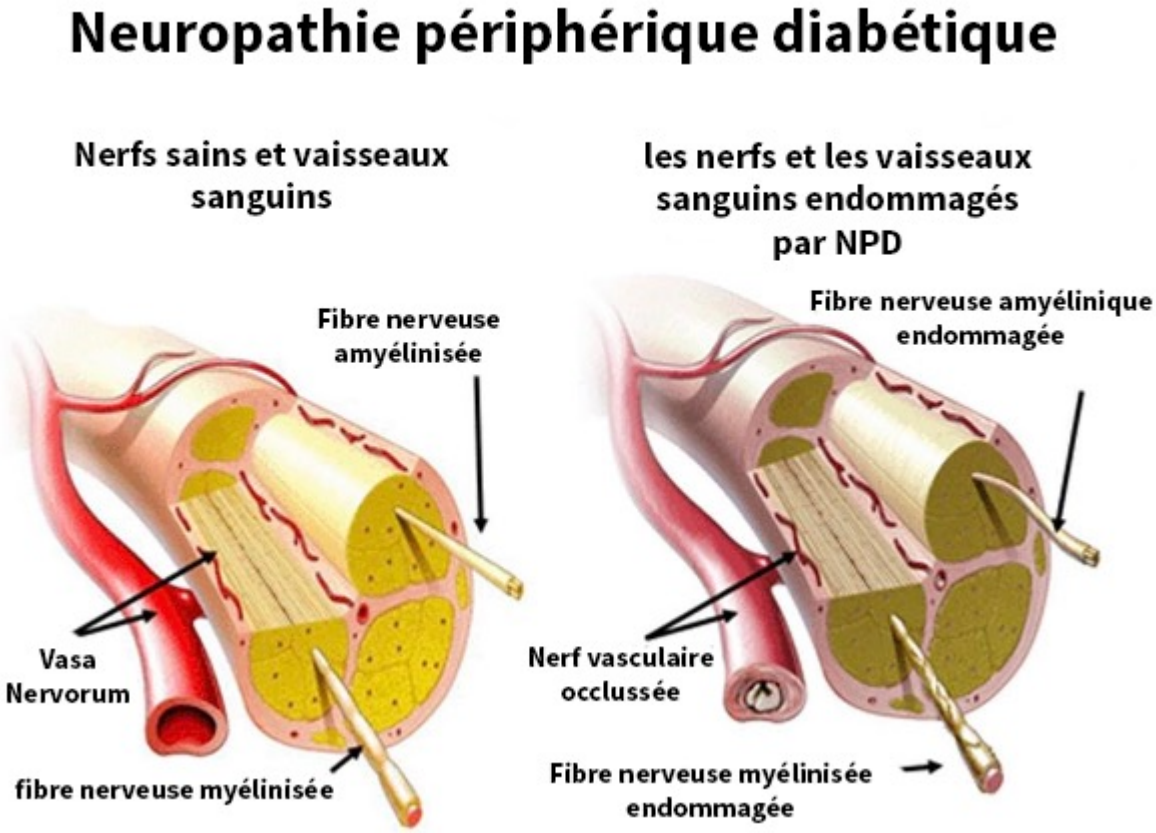

COMPLICATIONS MICRO VASCULAIRES
Rétinopathie
Néphropathie
Neuropathie périphérique

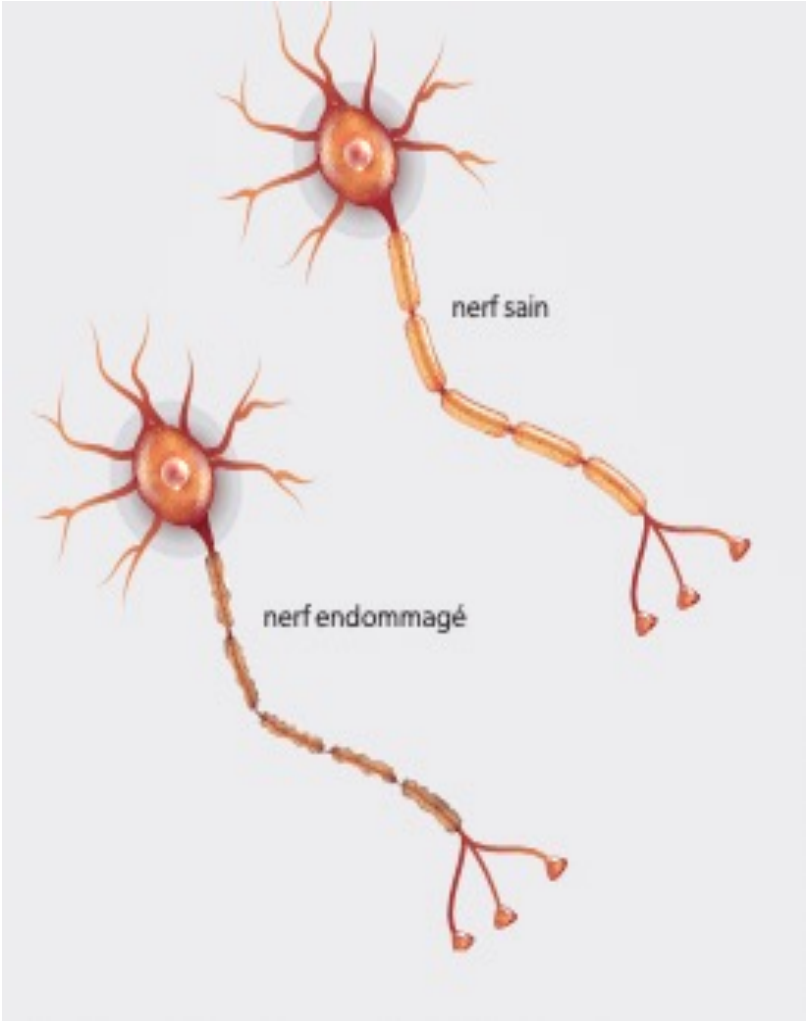

Conséquences d'une hyperglycémie mal contrôlée
SYSTÈME NERVEUX
L'hyperglycémie altère la structure des nerfs, provoquant douleurs et déficit de sensibilité
APPAREIL OCULAIRE
De micro-occlusions capillaires dégradent la rétine puis la macula. Risque de cécité.
Corps vitré
Macula
Retine
Nerfs optique
CŒUR
Le risque d'infarctus est trois fois plus élevé chez le sujet diabétique
REINS
Les troubles vasculaires liés au diabète peuvent occasionner une insuffisance rénale
DIABÈTE(S)?
L'insuline est l'hormone qui permet l'assimilation du glucose par les cellules
Si l'organisme devient résistant à l'insuline : diabète de type 2
S'il y a absence d'insuline : diabète de type 1
MEMBRES INFÉRIEURS
L'artérite mal diagnostiquée peut conduire à l'amputation
Une insensibilité à la douleur expose le patient diabétique à de graves perforations plantaires
Infographie : LE FIGARO / Illustrations : Sophie Jacopin

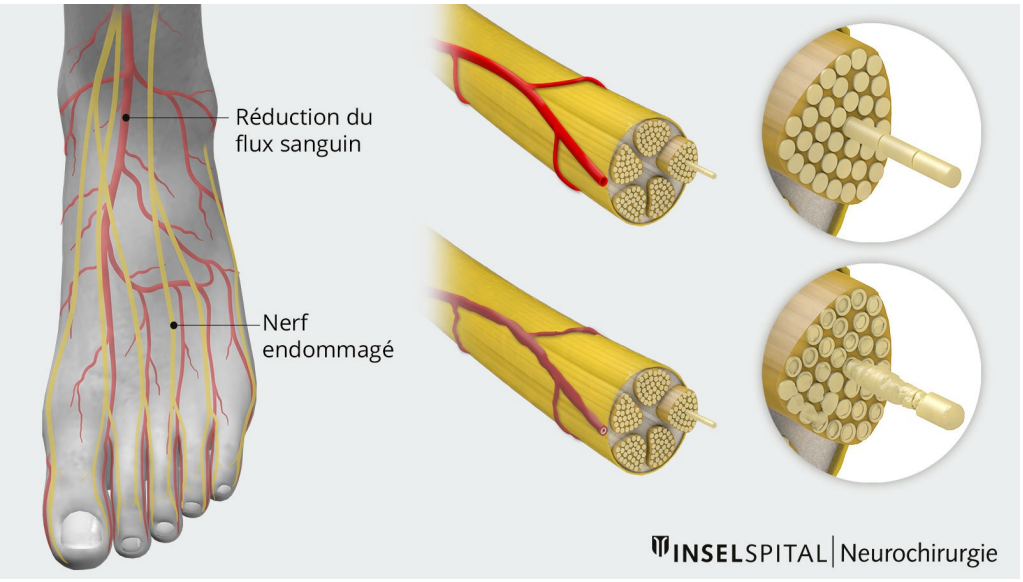
LA NEUROPATHIE

La neuropathie diabétique (atteinte des nerfs) est une pathologie ignorée du patient diabétique, car souvent silencieuse. C'est l'une des plus fréquentes complications chroniques du diabète entraînant d'autres complications.

L'altération peut aller de l'atteinte fonctionnelle (ralentissement de la conduction électrique) à l'atteinte structurelle du nerf. L'altération est alors de plus en plus difficilement réversible. Le diabète peut atteindre l'ensemble des nerfs de l'organisme. Il touche deux types de nerfs : les nerfs périphériques qui permettent de commander les muscles et de sentir au niveau cutané ; et les nerfs du système nerveux autonome qui commandent, le fonctionnement des viscères.







LA NEUROPATHIE Symptômes :

- Les symptômes, qui varient en fonction des nerfs touchés et des patients, peuvent se traduire par des troubles, accompagnés ou non de douleurs diverses et parfois nocturnes au niveau :
- des membres inférieurs (pieds, jambes,).
- de l'appareil digestif (diarrhée, constipation)
- du système urinaire (mauvais contrôle de la vessie et de la miction)
- du rythme cardiaque et de la pression artérielle, avec des sensations de vertige au lever par chute de la tension artérielle, (hypotension orthostatique)

- de l'activité sexuelle (trouble de l'érection, impuissance,) etc.
- La disparition des réflexes peut également être un signe de neuropathie. Mais la présence et l'évolution de la maladie peuvent être silencieuses. Car la particularité de la neuropathie diabétique, c'est qu'elle perturbe considérablement la sensibilité à la douleur.
- Chez certains patients, elle provoque des douleurs terribles au contact d'un simple drap. Chez d'autres au contraire, elle peut rendre indolore une blessure au pied, ou imperceptible le sentiment de transpiration et l'accélération du rythme cardiaque (lors d'une hypoglycémie, par exemple).

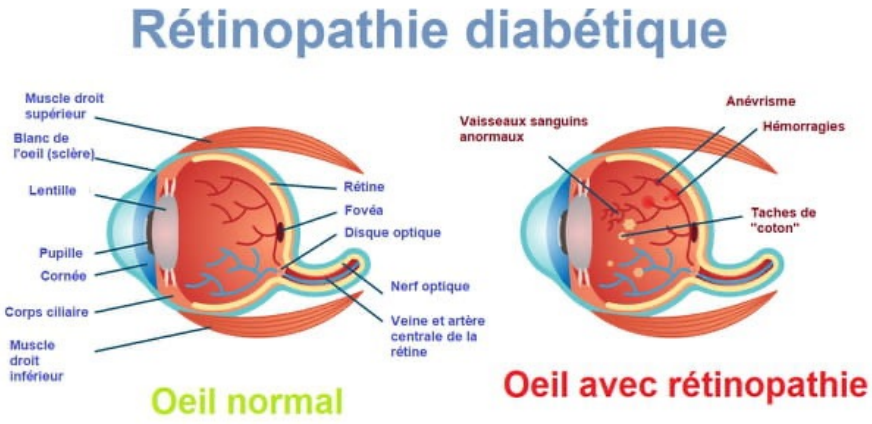






LA RETINOPATHIE

La rétinopathie diabétique (atteinte des yeux : œil et rétine) est une grave complication du diabète qui touche 50% des patients diabétiques de type 2. Les yeux sont particulièrement sensibles à l'atteinte des petits vaisseaux. En France, la rétinopathie diabétique est la première cause de cécité avant 65 ans.



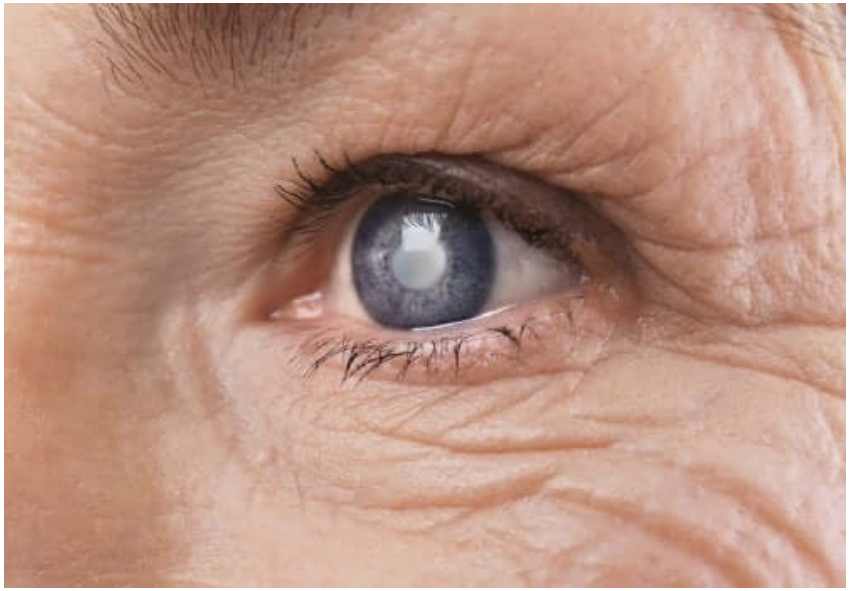
LA RETINOPATHIE PROCESSUS

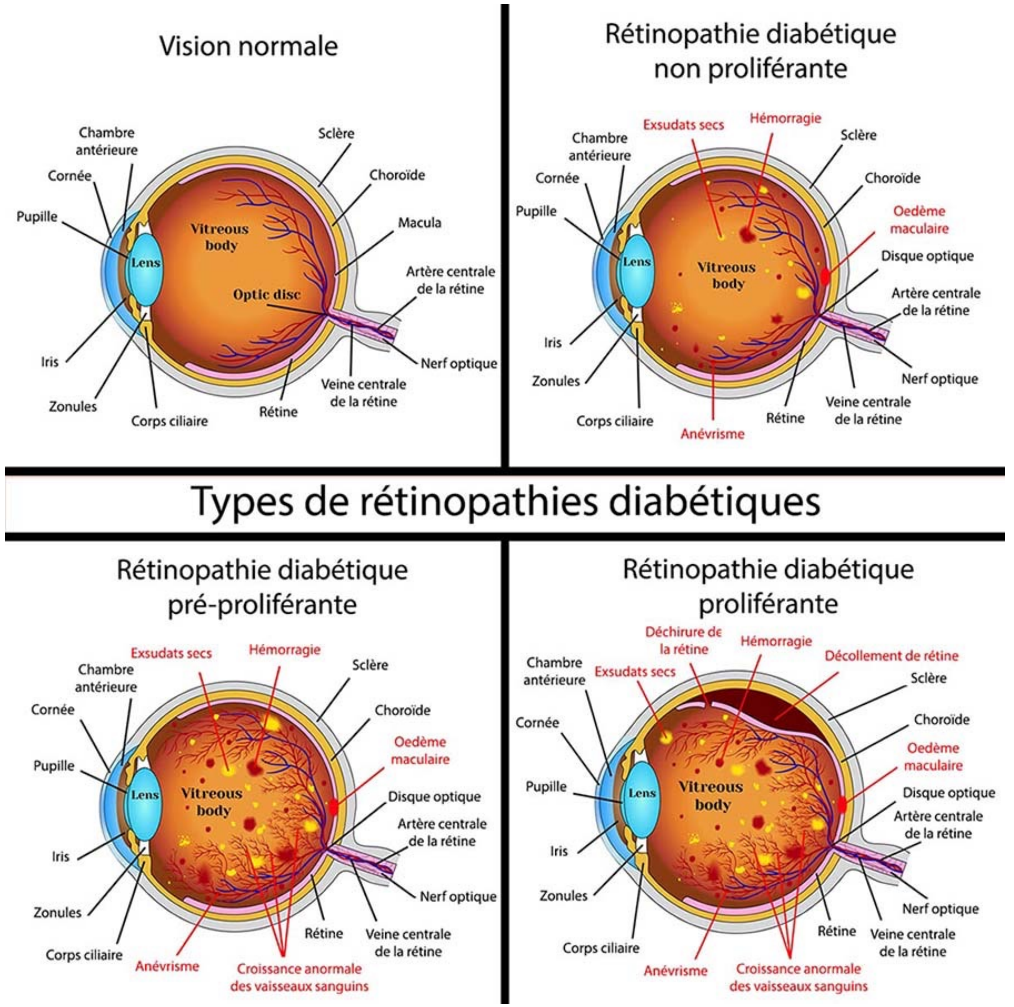
A l'extrémité des artères se trouvent les capillaires, ces petits vaisseaux qui irriguent les parties du corps et les organes. Composée de cellules visuelles et parcourue par une multitude de petits vaisseaux, la rétine est cette fine membrane de l'œil qui réceptionne les impressions lumineuses venues de l'extérieur. Via le nerf optique, elle les transmet au cerveau qui les traduit en images. L'excès de sucre dans le sang fragilise la paroi des capillaires, entraînant une perte d'étanchéité. Il s'ensuit la rupture puis l'éclatement des vaisseaux rétiniens.

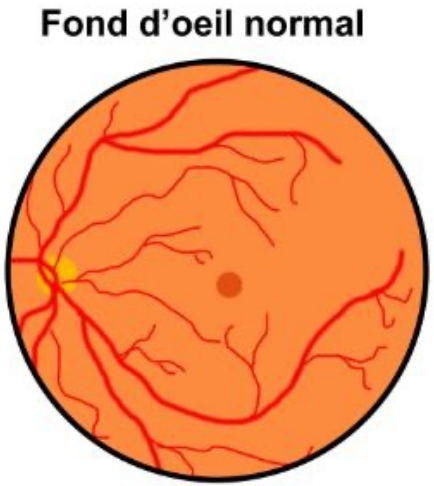
- Si certains troubles de la vue peuvent indiquer la présence d'une rétinopathie diabétique (lettres déformées à la lecture, difficultés à passer de la lumière à l'obscurité...) la maladie s'installe souvent sans donner de signes d'alerte.

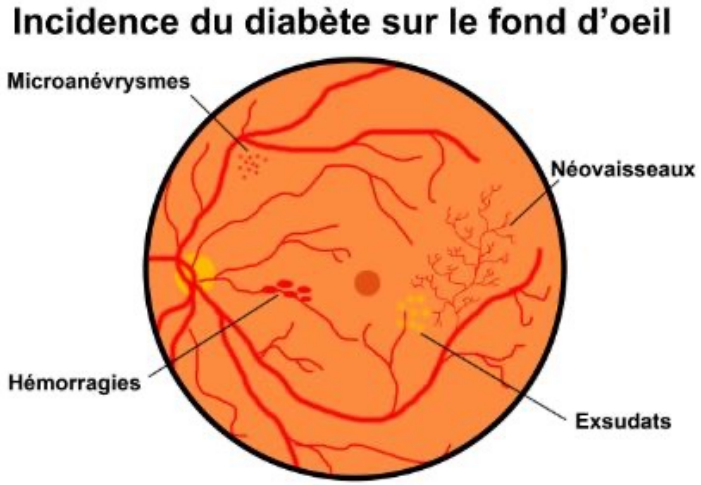
On peut donc être atteint de rétinopathie même avec une bonne vue et en l'absence de symptôme. D'où l'importance d'un contrôle régulier par un spécialiste et d'un dépistage précoce. Si on laisse s'étendre la maladie, celle-ci finira par toucher le centre de l'œil et la rétine, créant de graves et irrémédiables troubles de la vision.

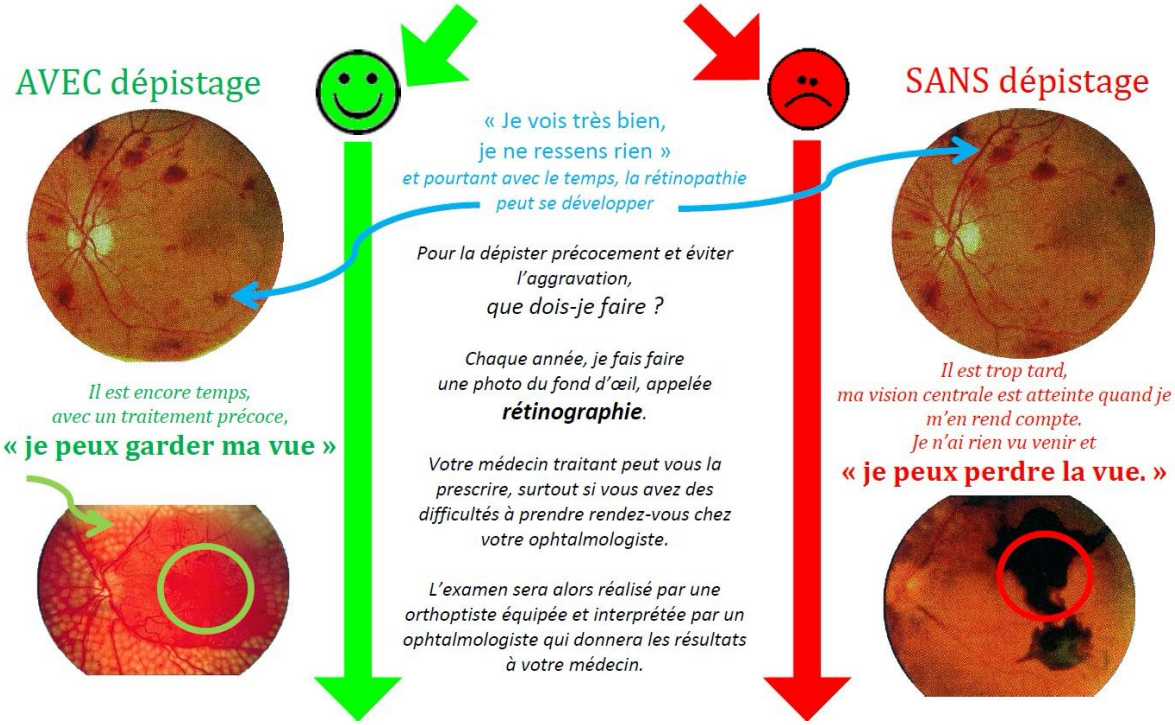
- Par ailleurs, la rétinopathie accélère la survenue d'autres pathologies des yeux comme les glaucomes ou la cataracte.




Vision normale
Chambre antérieure
Cornée
Pupille
Iris
Zonules
Corps ciliaire
Lens
Vitreous body
Optic disc
Sclère
Choroïde
Macula
Artère centrale de la rétine
Nerf optique
Veine centrale de la rétine
Rétine
Rétinopathie diabétique non proliférante
Exsudats secs
Hémorragie
Oedème maculaire
Disque optique
Anévrisme
Types de rétinopathies diabétiques
Rétinopathie diabétique pré-proliférante
Croissance anormale des vaisseaux sanguins
Rétinopathie diabétique proliférante
Déchirure de la rétine
Décollement de rétine







LES COMPLICATIONS DENTAIRES

Les complications du diabète qui affectent les dents ont pour cause le déséquilibre du diabète. Mais une fois installées, elles entretiennent le déséquilibre. Pour éviter un tel cercle vicieux, mieux vaut savoir comment ces complications se manifestent et tout faire pour les éviter.

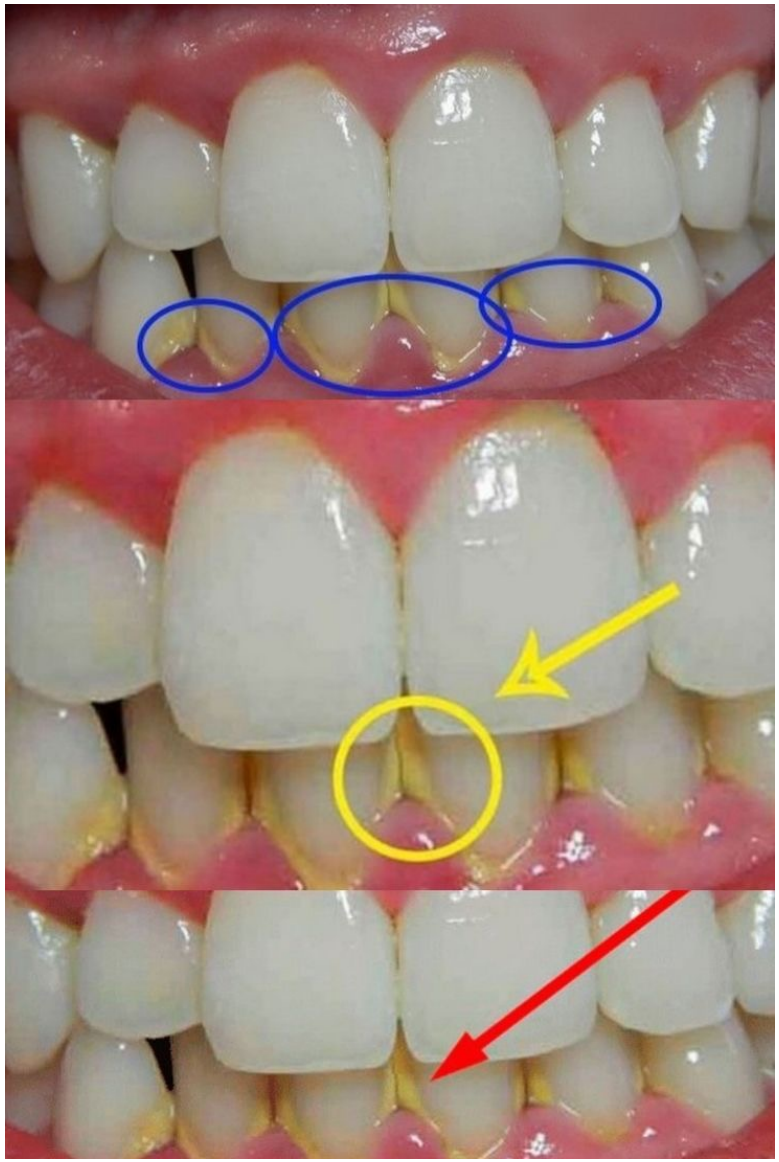
La salive plus sucrée et diminution de la résistance aux infections microbiennes (dont l'origine est aussi le diabète), rendent les personnes diabétiques plus vulnérables aux infections bucco- dentaires.

Trois types de lésions sont les plus fréquentes chez les diabétiques :

1. La carie dentaire est une destruction de l'émail de la dent par la plaque dentaire.

2. La gingivite est une inflammation de la gencive par dépôt de bactéries au niveau du collet de la dent. Elle se traduit le plus souvent par des rougeurs, des saignements au moment du brossage et un gonflement de la gencive.

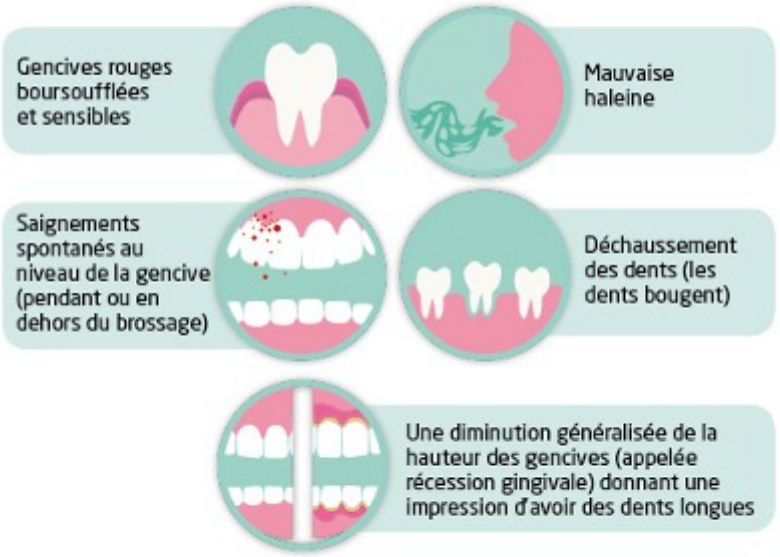
3. La parodontite est une inflammation en profondeur des gencives et de l'os qui soutient la dent, entraînant la prolifération de germes le long de la racine dentaire. Les dents bougent, se déchaussent et risquent de tomber.





DIABÈTE ET SANTÉ BUCCODENTAIRE : EVITER LES COMPLICATIONS

Comme le diabète type 2, les maladies parodontales se développent de manière silencieuse. Sans douleur le plus souvent. Certains signes doivent particulièrement vous alerter car ils témoignent d'une mauvaise santé buccodentaire :



Examinez régulièrement vos dents et vos gencives et n'hésitez pas à en parler à votre médecin en cas de doute.

NEPHROPATHIE DIABETIQUE

PREVALENCE:

- 20-40% des diabètes de type 1
- 10-20% des diabètes de type 2
- Insuffisance Rénale Terminale (IRT): 4 à 7% des types 1 après 20 ans d'évolution
- La néphropathie diabétique :

- se présente typiquement comme un syndrome clinique qui se caractérise par une macroalbuminurie (> 300 mg par jour), une baisse du débit de filtration glomérulaire et une élévation de la pression artérielle.

Chez la plupart des patients, l'IRC peut être attribuée au diabète si une macro albuminurie est présente ou si une microalbuminurie est associée à une rétinopathie diabétique chez un patient avec un diabète présent depuis plus de 10 ans.

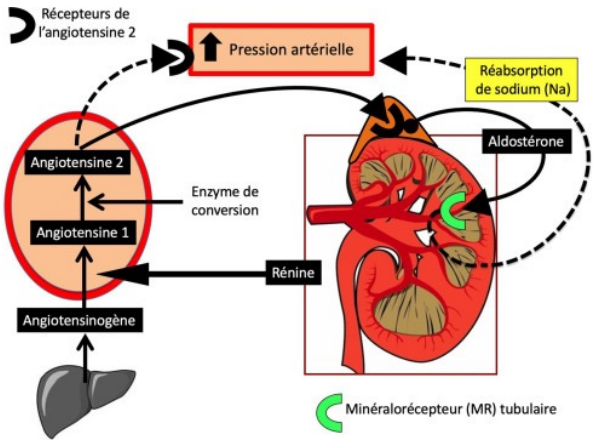
- La présence d'une faible quantité d'albumine dans les urines (micro albuminurie) est le premier signe d'une perméabilité anormale des reins.
- Sa recherche est essentielle et doit être réalisée au moins une fois par an. Si cette présence se répète, votre médecin traitant renforcera les contrôles avec un test de la micro albuminurie une ou plusieurs fois par an.

NEPHROPATHIE ET DIABETE DE TYPE 1

- La microalbuminurie se développe après 15 ans chez 20-30% des patients.
- Une néphropathie diabétique va se développer chez 50% des patients avec une microalbuminurie.
- Une prise en charge intensive du diabète peut prévenir la survenue d'une microalbuminurie et l'évolution vers une IRC.
- Après 30 ans d'évolution avec un diabète de type 1, la prévalence d'Insuffisance rénale Terminale (IRT) est de plus de 15%, elle peut être diminuée à moins de 9% avec une prise en charge adéquate.

NEPHROPATIE ET DIABETE DE TYPE 2

- le risque rénal est le même que pour un diabète de type 1. Le bénéfice d'un contrôle strict du diabète et de la tension artérielle est le même que pour le diabète de type 1.
- Plus de 90% des patients diabétiques qui débutent une dialyse ont un diabète de type 2.



DIABETE ET SEXUALITE

- Infections, mycoses, sécheresse vaginale, prostate, dysfonction érectile, baisse de la libido… les complications du diabète peuvent affecter la sexualité. Ces troubles sexuels liés au diabète ne sont pas irrémédiables.
- Ces complications peuvent révéler d'autres complications du diabète. Le diabète ne relègue pas la sexualité au second plan. Chacun a le droit à la santé sexuelle et au plaisir. Les complications de la vie sexuelle ne sont pas une fatalité.
- Chez la femme diabétique, on trouve le plus souvent des problèmes d'infections par des champignons (mycoses) et de sécheresse vaginale, rendant les rapports difficiles et douloureux. Chez l'homme : prostatite, infections, mycoses… et surtout troubles de l'érection et de l'éjaculation constituent les principales complications.
- Sur les 10 à 15 % des hommes (chiffres augmentant avec l'âge) qui présentent une dysfonction érectile, 30 à 50 % sont diabétiques. De plus, le diabète, comme d'autres maladies chroniques, entraîne des phases de dépréciation de soi pouvant aller jusqu'à la dépression avec des effets variables chez les deux sexes : blocage psychologique (inhibition), baisse du désir (libido)…

PLAIE DIABETIQUE

3 grands types de plaies sont associées à la malade diabétique :

- La plaie neuropathique ou mal perforant plantaire
- La plaie ischémique
- Les plaies mixtes associant une double composante ischémique et neuropathiques

Les ulcérations ischémiques :
elles sont souvent provoquées par le frottement au pourtour du pieds de la chaussure ou par un ongle incarné

- La plaie siège donc au pourtour du pied
- La peau est fine, fragile et peut être arrachée par la simple ablation d'un sparadrap

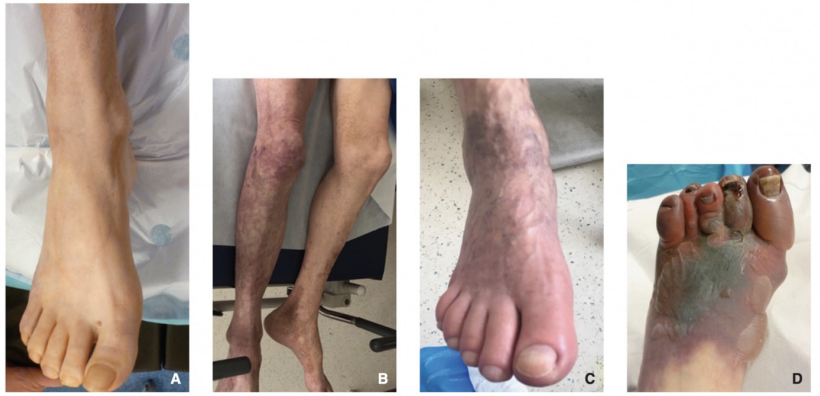
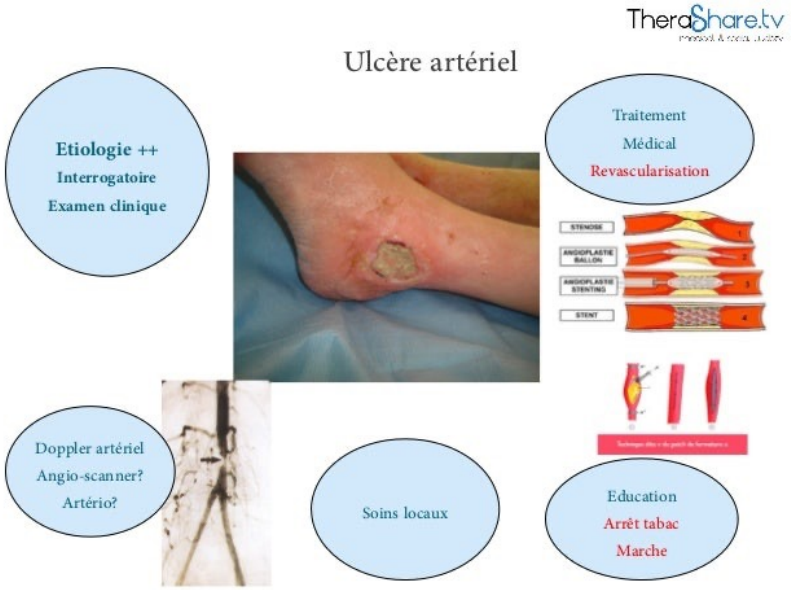


Figure 1. Différents aspects cliniques de l'ischémie aiguë de membre inférieur.
A. Pâleur du membre inférieur avec veines plates.
B. Marbrures remontant jusqu'à mi-cuisse.
C. Pied hyperhémié.
D. Ischémie dépassée (phlyctènes).



Le mal perforant plantaire : une des complications des plus importantes du diabète (c'est la 1ère cause des amputations non traumatiques)

- Atteinte des nerfs : polyneuropathie distale et symétrique (touche les nerfs des pieds)
- Artérite : (AOMI)

La neuropathie perturbe gravement la statique et la dynamique du pied, entraînant une hyperkératose (corne aux points d'appuis). Cette dernière constitue la première étape, pouvant ensuite provoquer des saignements (hématomes) en profondeur et qui laissera à la place des ulcérations de la peau : c'est ce qu'on appelle le mal perforant plantaire.

Par ailleurs, l'occlusion des artères au niveau des membres inférieurs (artérite) entraîne un déficit d'oxygène dans le sang nécessaire à la cicatrisation, aggravant ainsi considérablement le processus.

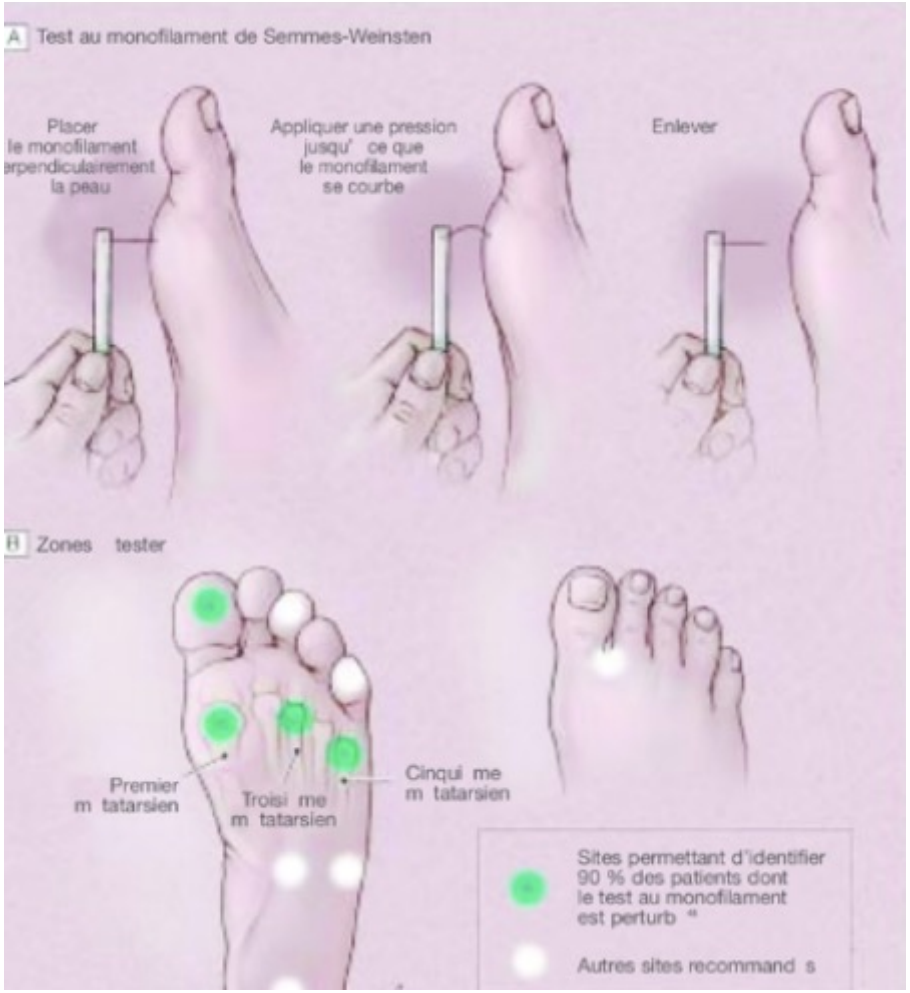


LE PIED DIABETIQUE : précautions essentielles

- Examen quotidien des pieds
- Hygiène stricte et régulière
- Consultation chez le pédicure pour couper les ongles
- Vigilance lors l'achat de chaussures

La survenue d'une plaie chez un diabétique à risque est une urgence médicale. Elle implique la mise en œuvre de mesures immédiates :

- rechercher, identifier et supprimer la cause de la plaie (ongles, chaussures, appuis, …) ;
- mettre le patient au repos avec décharge du pied ;
- orienter rapidement le patient vers une équipe pluridisciplinaire d'un centre spécialisé ;
- pas d'hospitalisation immédiate sauf en cas de signes d'infection étendue ou de signes systémiques (troubles qui affectent la totalité du corps et non pas seulement une partie du corps) ;
- dans la plupart des cas, l'antibiothérapie n'est pas une urgence.






DIABETIC FOOT ULCERS
Affects tendons, muscles, bones
No open ulcer
A superficial ulcer involving only the skin
Deeper ulcer
Deep ulcer with infection
Localized gangrene
Extensive gangrene
shutterstock.com · 2531706437

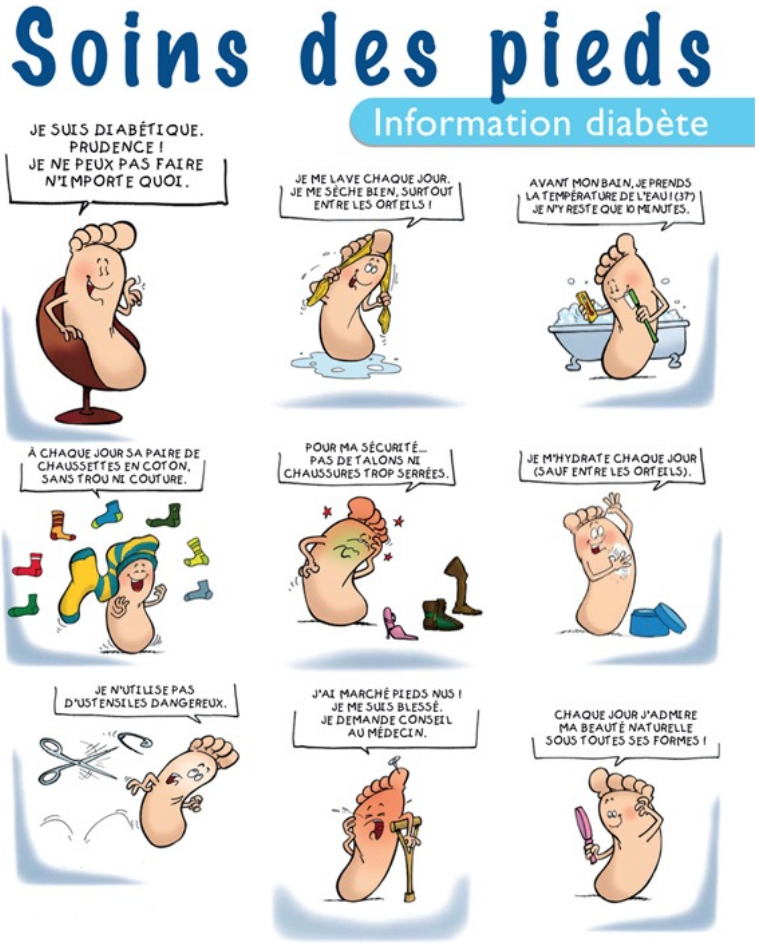

Le pied diabétique

EVALUATION DE LA DOULEUR

Depistage pied droit pied gauche
Mal perforant plantaire pied de charcot orteils en marteau
orteils en griffes







Unité médico-social
de l'Université numérique
Cheikh Hamidou KANE



Université numérique
CHEIKH HAMIDOU KANE

Tel : +221 76 552 56 64
Mail : ibrahimakhaliloulaye.mane@unchk.edu.sn

Université numérique
CHEIKH HAMIDOU KANE

journaL N°3
de la santé

Unité médico-sociale
de l'Université numérique
Cheikh Hamidou KANE

LE DIABETE

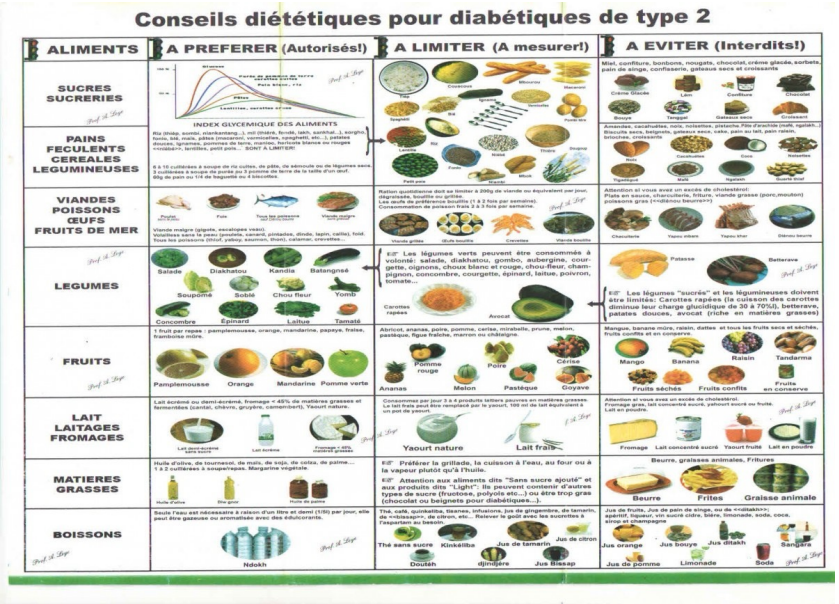
Santé & bien-être

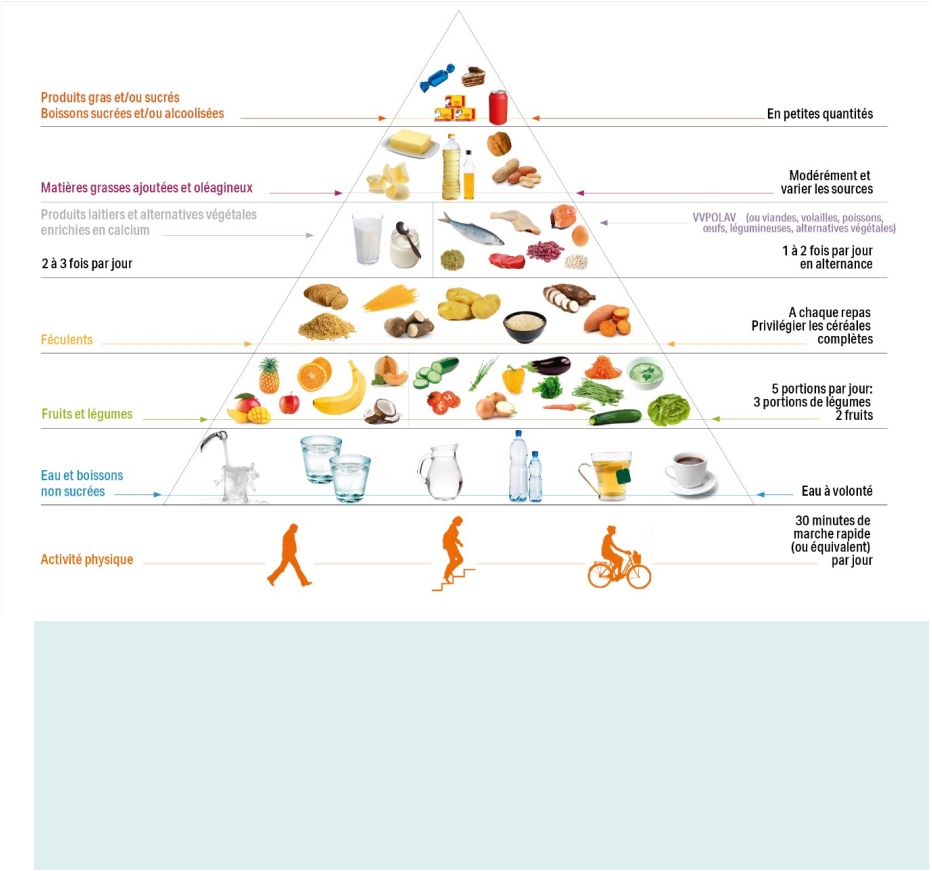
Chapitre 3 : ***Traitement et conseils***

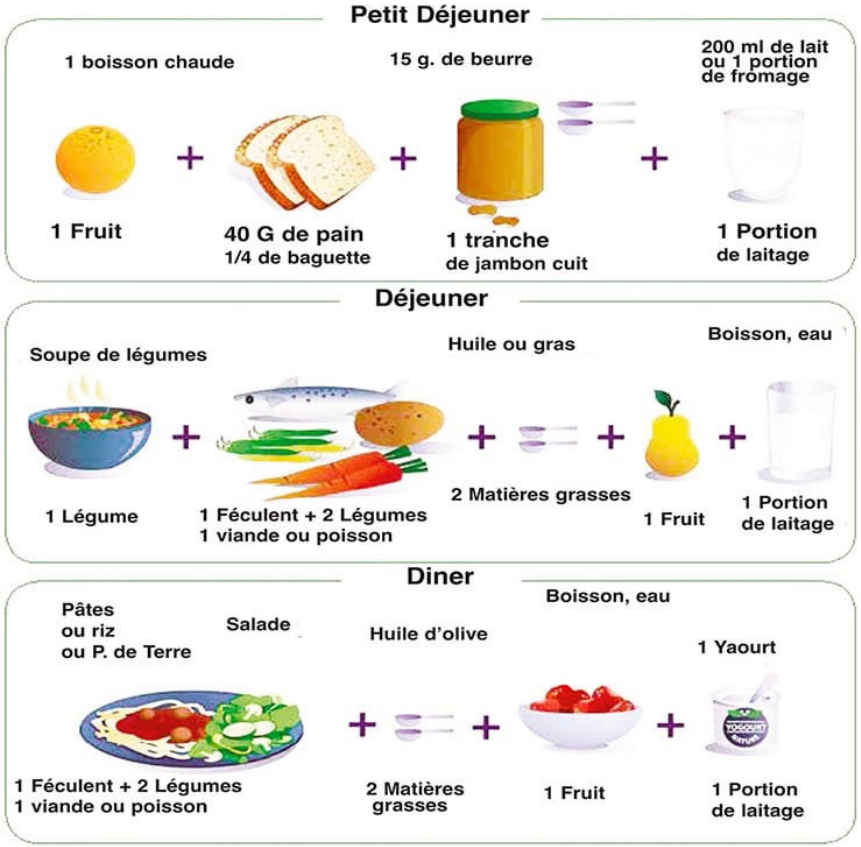
RÉALISATEURS :
Docteur Ibrahima Khaliloulaye MANE
(Médecin de prévention / Responsable de l'Unité médico-sociale de l'UN-CHK)
Mamadou Gueye WAGNANE (Infirmier)

TRAITEMENT DIABETE

- Mesures hygiéno-diététiques
- Hérédité : Prédisposition familiale









Patients sous antidiabétiques oraux contrôlés par le médecin traitant ou le diabétologue

souvent escalade thérapeutique.

Antidiabétiques oraux : 5 classes principales

- les biguanides (glucophage , stagid) Normoglycémiant plus qu'hypoglycemiant Indiqué surtout dans le diabète de type II non équilibré par le régime alimentaire. Ils agissent contre l'insulino résistance, diminuent la production hépatique de glucose, augmentent la sensibilité à l'insuline et retardent l'absorption intestinale du glucose ;
- les thiazolidinediones, glitazones (actos et avendia). Ils permettent d'améliorer l'insulino résistance Ils augmentent la sensibilité à l'insuline au niveau du foie, du tissu adipeux, et du muscle squelettique ;
- les sulfamides hypoglycémiants (Amarel, Daonil, Diamicron, ect). Ils stimulent la sécrétion de l'insuline par le pancréas. Cet effet est dépendant de la présence des cellules beta actives dans les ilots pancréatiques. L'utilisation du glucagon reste contre indiquée en cas d'hypoglycémie provoquée par un insulino sécréteur ;
- les glinides (Novonorm) stimulent la libération d'insuline par les cellules B du pancréas;
- les inhibiteurs des alpha-glucosidases (glucor) inhibent l'action des enzymes intestinales et la résorption digestive des glucides.

LES INCRETINES ET INCRETINO-MIMETIQUES : (victoza, Byetta) ils améliorent le contrôle glycémique et présentent des effets bénéfiques sur le poids.

L'INSULINOTHERAPIE : nécessaire lorsque les ADOS sont insuffisants. Les incrétines dont le GLP1 sont des substances libérées par le corps au début des repas, pour stimuler la sécrétion d'insuline. On les utilise en pharmacologie soit en injectant du GLP1 soit en diminuant sa dégradation par le corps grâce aux gliptines (IDPP4).



CES MÉDICAMENTS ONT POUR EFFET DE (D') :

- stimuler la sécrétion d'insuline uniquement quand la glycémie est élevée, ce qui limite le risque d'hypoglycémie ;
- réduire la sécrétion de glucagon, qui contrôle la fabrication du glucose par le foie ;
- diminuer l'appétit ;
- ralentir la vidange gastrique ce qui augmente la sensation de satiété. être utilisé en bithérapie avec la metformine
- En trithérapie avec metformine et sulfamide hypoglycémiant ou metformine et insuline basale ;
- être utilisé également en bithérapie et trithérapie
- Plus difficile à préparer
- Xultrophy : insuline lente et victoza
- une injection quotidienne
- être utilisé en adjonction aux hypoglycémiants oraux

LES NOUVELLES INSULINE LENTES

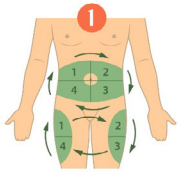
Insuline plus lente que la Lantus avec moins d'hypoglycémie. C'est un médicament bio similaire de Lantus :

- L'insuline rapide du matin est responsable des glycémies de la matinée
- L'insuline rapide de midi est responsable des glycémies de l'après midi
- L'insuline rapide du soir injectée avant le repas est responsable des glycémies de la soirée
- L'insuline lente injectée le soir assure un « débit de base » d'insuline toute la journée et toute la nuit

MODE D'ADMINITRATION DE L'INSULINE

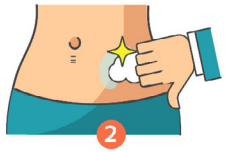
- Par voie sous-cutanée
- Toutes les insulines : à la seringue ou au stylo
- Par pompe à insuline
- Choisissez les aiguilles plus courtes et plus fines
- Utilisez une aiguille pour chaque injection
- Laissez l'insuline entamée à température ambiante
- Évitez d'injecter dans la racine des poils, les grains de beauté
- Si un tampon d'alcool est utilisé, injecter seulement lorsque celui-ci sera complètement sec
- Insérer l'aiguille dans la peau d'un mouvement rapide et fluide, puis injecter l'insuline lentement de façon uniforme

Comment faire l'injection d'insuline ?



1

Pratiquez chaque injection sur une nouvelle zone du corps de manière à conserver l'efficacité du traitement



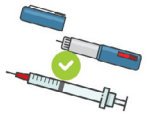
2

Faites l'injection sur une peau propre, désinfectez-la si besoin



3

Installez-vous dans une position qui laisse la peau bien souple dans la zone d'injection



4

Faites l'injection tout de suite après avoir préparé le stylo ou la seringue

90°

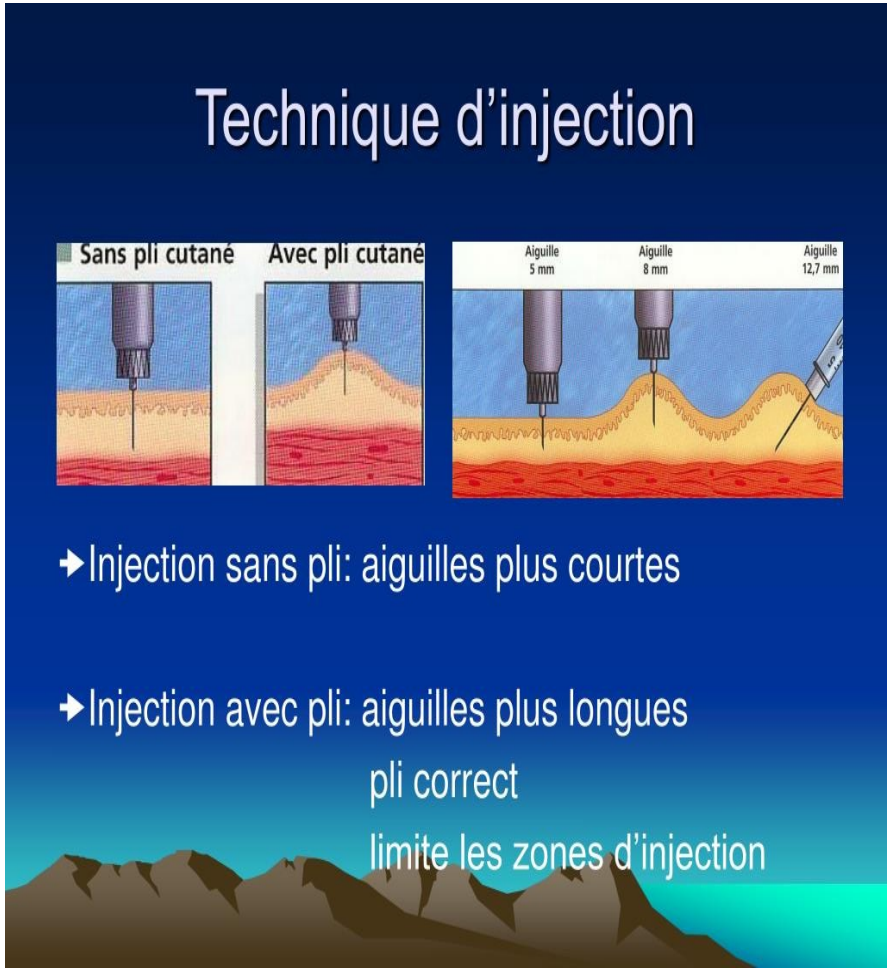
5

Les aiguilles de 4 et 5 mm simplifient la technique d'injection car elles permettent dans de nombreux cas d'injecter sans pli à 90°



6

Comptez lentement jusqu'à 10, pour éviter une perte d'insuline, et retirez l'aiguille bien droite, sans tourner le stylo



À partir d'une **aiguille de 8 mm**, il peut être recommandé de faire un **pli cutané**, afin d'éviter l'injection intramusculaire.

Cette technique exige la plus grande attention :

Il faut soulever la peau et le tissu sous-cutané, sans prendre le muscle à l'aide du pouce, de l'index et du majeur.



Maintenir le pli cutané jusqu'au retrait de l'aiguille.

NE PAS faire un pli, relâcher et refaire un pli au retrait de l'aiguille car cela comprime les tissus et pousse l'insuline à ressortir.

Les étapes de l'injection d'insuline :

1. **Programmer la dose d'insuline**, en tournant le bouton sélecteur de dose



2. **Palper le site d'injection** pour s'assurer de l'absence de lipodystrophie.

Il faut éviter d'injecter dans : des régions présentant des signes de lipodystrophie, d'inflammation, d'oedème, d'infection ou encore à la racine des poils, les cicatrices, les grains de beauté et toute autre anomalie de la peau

3. **Injecter à angle droit.**



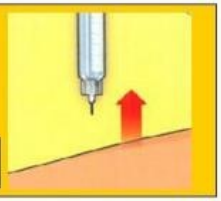
4. **Maintenir l'aiguille sous la peau en fin d'injection pendant 10 secondes.**

Compter plus de 10 secondes peut s'avérer nécessaire dans le cas de doses élevées.



5. **Retirer la seringue perpendiculairement au site d'injection.**

NE PAS masser la zone où a été faite l'injection.



6. Le **chiffre "0" devrait apparaître** lorsque la dose requise a été administrée.

Si un chiffre autre que "0" apparaît, cela signifie qu'une partie de la dose n'a pas été injectée.

Il faut alors administrer le reste de la dose.



7. **Retirer toujours l'aiguille** du stylo après injection et **jetez-la dans le collecteur DASRI.**

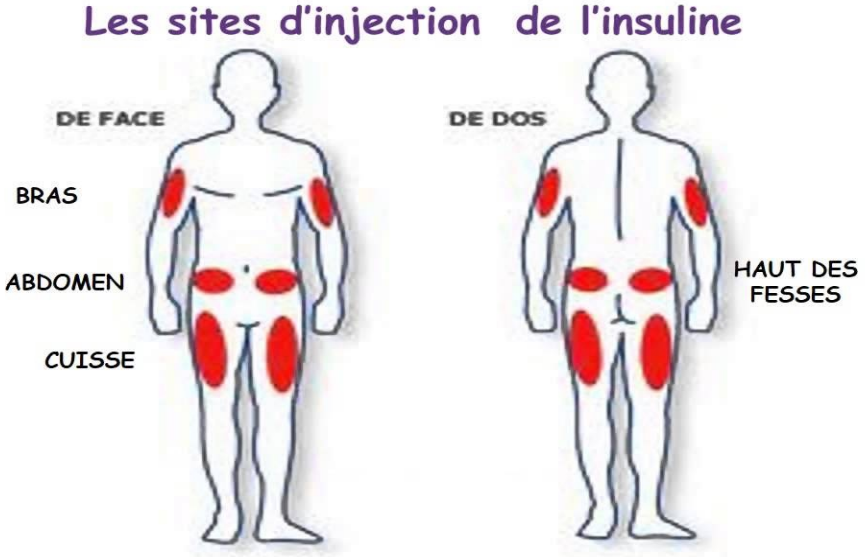


La présence de sang et/ou d'une ecchymose au point d'injection peut indiquer qu'un petit vaisseau sanguin a été touché, sans affecter pour autant l'absorption d'insuline
Dans ce cas la, **absorber la goutte de sang formée avec une compresse.**



CONSEILS POUR L'INJECTION :

- des patients en auto soins réutilisent leurs aiguilles au moins une fois majoritairement pour facilité ;
- d'autres déclarent faire une rotation en se limitant à alterner droite et gauche ;
- certains patients continuent à pratiquer le plicutané qui favorise les traumatismes répétés des sites. Ces comportements sont les principales causes de la lipodystrophie. Les diabétiques porteurs de lipodystrophies sont généralement mal équilibrés. La lipodystrophie est un « désordre local » de l'organisation du tissu adipeux communément. Elles peuvent être à l'origine de la variation d'insuline car elle est résorbée et diffusée de manière irrégulière et imprévisible ;
- associé à l'injection d'insuline qui se traduit par une atrophie ou des tuméfactions localisées ;
- certains patients traités par insuline et en auto soins présentent des lipodystrophies ;
- plus le diabète est ancien, plus le nombre d'injections par jour est important, plus la prévalence des lipodystrophies est importante.



MODIFICATION DES BESOINS EN INSULINE

- Infection : très souvent cause d'un déséquilibre du diabète
- Interactions médicamenteuses : corticothérapie, bétabloquants - Stress important
- Grossesse, période menstruelle
- Modification du rythme de vie (week- end, activité physique)
- Vieillissement

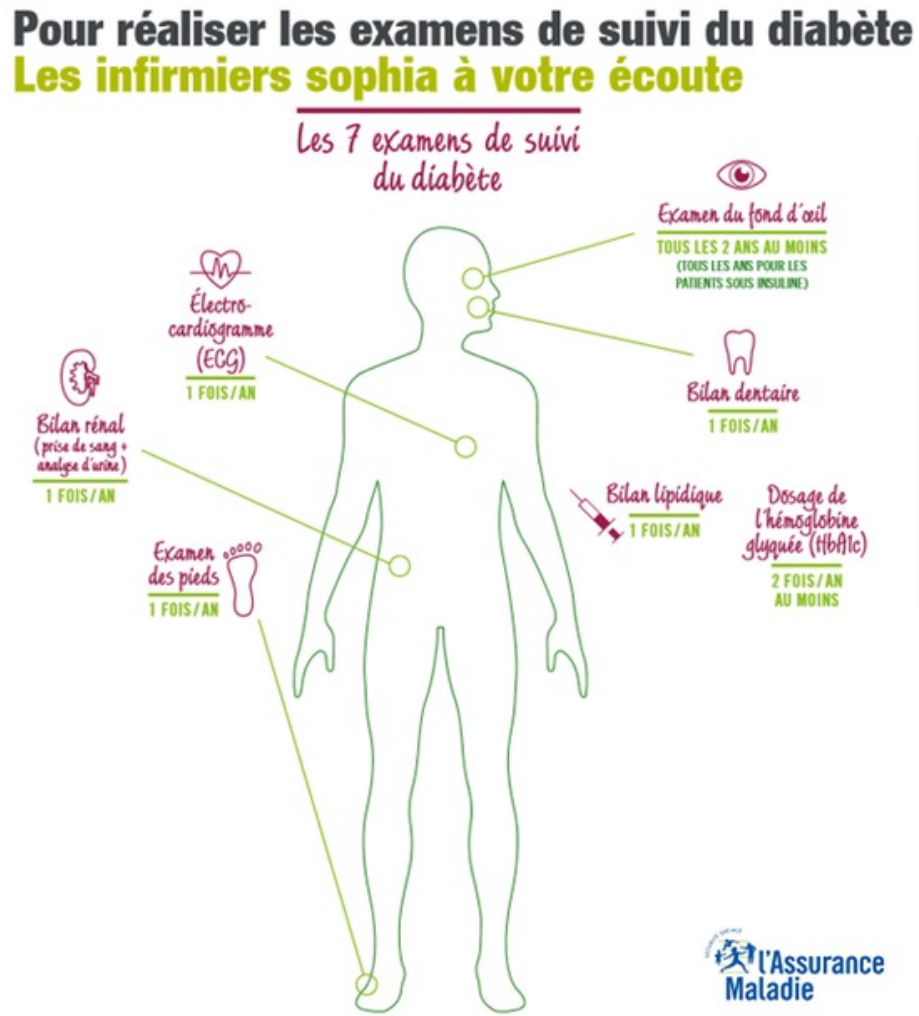
CONSERVATION DES INSULINES

- Non entamés, les flacons et les stylos d'insuline doivent être conservés dans le réfrigérateur, de préférence dans le bac à légumes de celui-ci
- Après ouverture, ils peuvent être laissés à température ambiante, en évitant toutefois des excès de température (source de chaleur ou risque de congélation)
- Les flacons et stylos entamés doivent être utilisés dans un délai d'un mois

SUIVI DU PATIENT DIABETIQUE

- Tous les 3 mois : HbA1c
- Régulièrement : le peser et surveiller ses constantes (TA, POULS), surveiller l'état de ses pieds
- 1 fois par an : consultation cardio, ophtalmo, dentaire
- Dossier Infirmier

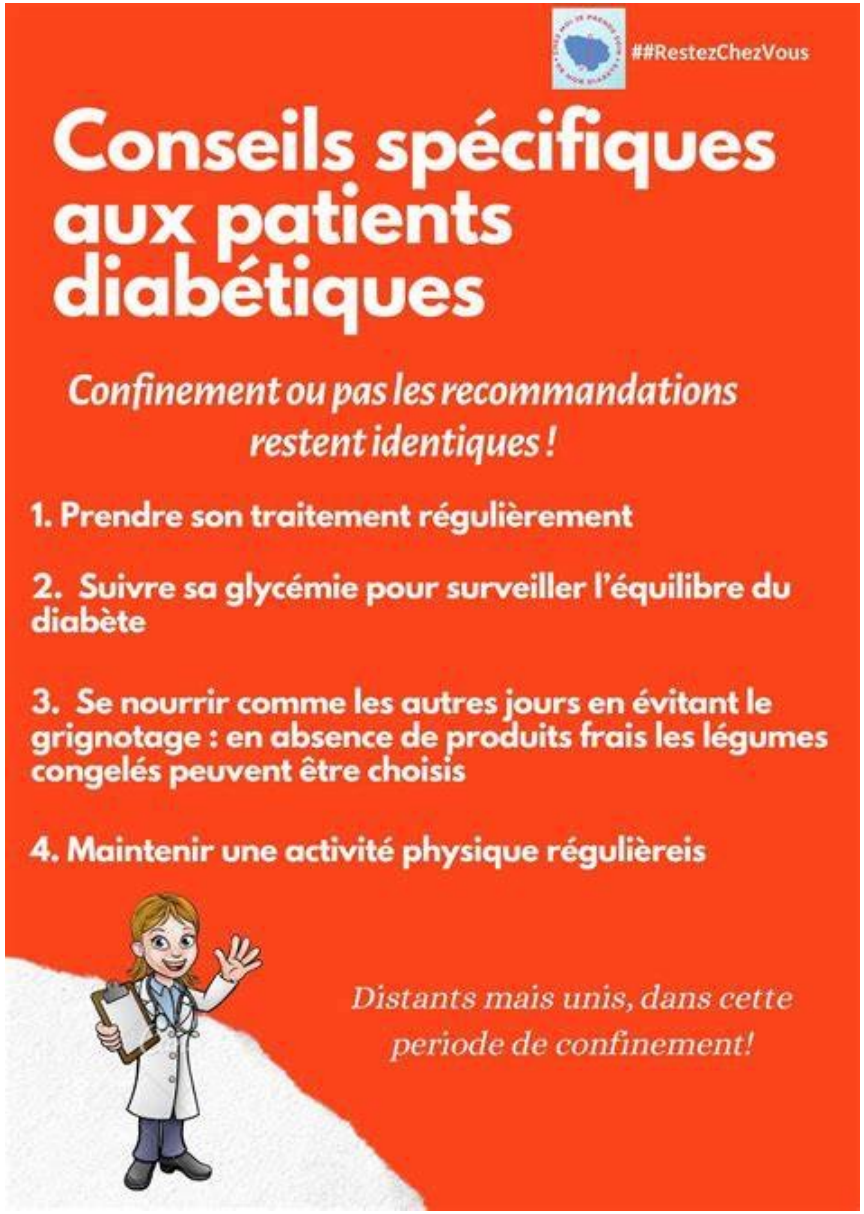




QUELQUES CONSEILS POUR LE PATIENT

- Notez les résultats des glycémies capillaires sur le carnet pour une meilleure adaptation des doses.





QUELQUES CONSEILS PRATIQUES POUR LE PATIENT

- Surveiller le poids Surveiller la TA régulièrement
- Mesurer l'obésité abdominale : Femme : tour de taille supérieur à (>) 88 cm ; Homme : tour de taille supérieur à (>) 102cm



PREVENTION ET DIABETE

Le Syndrome métabolique et diabète

Le syndrome métabolique prédispose à la survenue du diabète et des maladies cardiovasculaires. Il combine 3 des 5 critères suivants :

- tour de taille supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme ;
- glycémie à jeun supérieure à 1,20g/l ;
- triglycérides supérieur à 1,50g/ ;
- HDL inférieur à 0,40 chez l'homme et 0,50 chez la femme ;
- une PA supérieure ou égale à 130/85mmHg.







ALIMENTATION

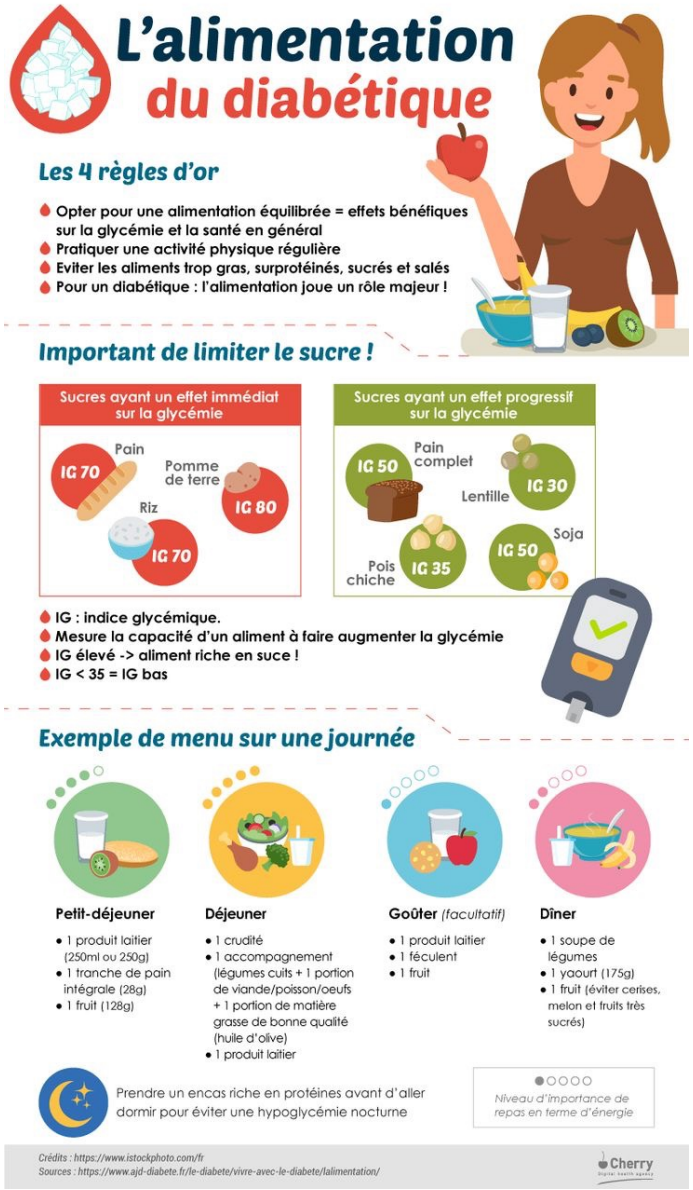
BUT DE L'ALIMENTATION DIABETIQUE :

- réduire la montée glycémique postprandiale : diminution quantitative de la charge glucidique lors du repas et choix des aliments à pouvoir hyperglycémiant faible et modéré ;
- réduire l'insulinorésistance : réduire le poids corporel car l'obésité est la cause essentielle de la diminution de la sensibilité des tissus périphériques
- économiser l'insulinosécrétion résiduelle en réduisant la stimulation de la sécrétion insulinique au moment du repas ;
- modifier les comportements alimentaires qui sont souvent nécessaires par rapport aux habitudes ayant conduit à l'excès de poids et au diabète.

Il est en effet connu que l'effort diététique augmente la sensibilité des cellules adipeuses à l'action de l'insuline. En conséquence, la perte de poids est le premier traitement pour le diabète de type 2.

Pour le diabète de type 2, le véritable enjeu est de manger en quantité inférieure à sa faim et de réduire les graisses.


ALIMENTATION & DIABETE II
PASSION ET NUTRITION
LIMITEZ LES SUCRES AU PETIT DEJEUNER
MANGEZ DES FECULENTS A CHAQUE REPAS
REDUISEZ LA CONSOMMATION DE GRAISSES SATUREES
VEILLEZ A L'EQUILIBRE DE VOTRE ASSIETTE
EVITEZ LES EXCES DE SUCRERIES
PAS DE SUCRES ISOLES


L'alimentation du diabétique
Les 4 règles d'or
Opter pour une alimentation équilibrée = effets bénéfiques sur la glycémie et la santé en général
Pratiquer une activité physique régulière
Eviter les aliments trop gras, surprotéinés, sucrés et salés
Pour un diabétique : l'alimentation joue un rôle majeur !
Important de limiter le sucre !
Sucres ayant un effet immédiat sur la glycémie
Pain IG 70
Pomme de terre IG 80
Riz IG 70
Sucres ayant un effet progressif sur la glycémie
Pain complet IG 50
Lentille IG 30
Pois chiche IG 35
Soja IG 50
IG : indice glycémique.
Mesure la capacité d'un aliment à faire augmenter la glycémie
IG élevé -> aliment riche en suce !
IG < 35 = IG bas
Exemple de menu sur une journée
Petit-déjeuner
• 1 produit laitier (250ml ou 250g)
• 1 tranche de pain intégrale (28g)
• 1 fruit (128g)
Déjeuner
• 1 crudité
• 1 accompagnement (légumes cuits + 1 portion de viande/poisson/oeufs + 1 portion de matière grasse de bonne qualité (huile d'olive)
• 1 produit laitier
Goûter (facultatif)
• 1 produit laitier
• 1 féculent
• 1 fruit
Dîner
• 1 soupe de légumes
• 1 yaourt (175g)
• 1 fruit (éviter cerises, melon et fruits très sucrés)
Prendre un encas riche en protéines avant d'aller dormir pour éviter une hypoglycémie nocturne
Niveau d'importance de repas en terme d'énergie
Crédits : https://www.istockphoto.com/fr
Sources : https://www.ajd-diabete.fr/le-diabete/vivre-avec-le-diabete/lalimentation/
Cherry

ROLE CENTRAL DE L'ALIMENTATION

Les aliments sont classés en 7 grands groupes contenant diversement : des glucides (les sucres), des lipides (les graisses) et des protéines (viande, poisson) :

- Groupe 1 : les boissons (Seule l'eau est indispensable) 1l /jour ;
- Groupe 2 : les fruits et légumes (Ils apportent essentiellement des glucides et sont riches en vitamines, minéraux et fibres) ;
- Groupe 3 : pain, céréales, féculents et légumes secs (Ils apportent des glucides, des protéines végétales, des fibres et fournissent l'essentiel de l'énergie dont l'organisme a besoin) ;
- Groupe 4 : le lait et les produits laitiers (Ces aliments apportent des protéines animales et des graisses) ;
- Groupe 5 : viande, poisson, œuf (ils apportent des protéines animales , mais aussi des graisses, du fer et des vitamines) ;
- Groupe 6 : les matières grasses (à limiter) ;
- Groupe 7: les produits sucrés (à consommer occasionnellement).

Lorsque l'on est diabétique de type 2, il est essentiel d'avoir un régime alimentaire équilibré et varié pour éviter les variations fortes de glycémie.



Les principales recommandations :

- cinq (5) fruits et légumes par jour, avec un maximum de 3 fruits ;
- trois (3)produits laitiers par jour ;
- viande/poisson/œufs 1 à 2 fois par jour ;
- limiter les quantités de matières grasses
- consommer suffisamment de glucides, mais en faisant les bons choix ;
- limiter les quantités d'alcool ;
- le pas parler de régime diabétique ;
- limiter les apports en graisse et préférez les graisses insaturées (poisson , huiles végétales…)
- veiller sur l'importance de la régularité des trois repas par jour ;
- privilégier le poisson à la viande



LES DEUX TYPES DE GLUCIDES :

- les glucides simples qui font rapidement augmenter la glycémie, se trouvent dans les confiseries, les pâtisseries, le sucre blanc de table et tous les produits ayant un goût sucré. Il est conseillé de consommer des produits édulcorés (c'est-à-dire à base d'édulcorants comme l'aspartame ou la stévia), pour limiter leurs effets sur votre glycémie.
- les glucides complexes qui peuvent être retrouvées dans les féculents (pâtes, riz...), les céréales et le pain. Ces glucides font moins varier votre glycémie. Il est recommandé de privilégier les céréales complètes.

Sont classés hyperglycémiants (index de plus de 50), par exemple, le riz à cuisson rapide (85), le pain blanc (70) et les bananes (60). Parmi les aliments à faible index glycémique, on retrouve les flocons d'avoine (40), les figues sèches (35) et les haricots verts (30).

Évidemment, on n'a pas à se soucier de l'index glycémique pour tous les aliments qui ne contiennent pas de glucides, comme les viandes et les poissons.
L'index glycémique permet de classer les aliments en fonction de l'élévation de la glycémie qu'ils produisent quand on les consomme. Plus leur index est élevé, plus les aliments entraînent une hausse rapide du taux de sucre. Cela provoque aussitôt une forte sécrétion d'insuline, dont le rôle est de faire baisser le taux de sucre. Ainsi, un aliment à index glycémique élevé provoque rapidement une baisse du taux de sucre à la suite de l'action de l'insuline. Cette baisse de sucre fait alors augmenter la faim. Les aliments à index glycémique haut sont donc plus susceptibles de faire engraisser parce qu'ils ouvrent l'appétit.

L'index glycémique est un indice propre à l'aliment, qui mesure sa capacité à élever la glycémie c'est-à-dire le taux de sucre dans le sang. Les glucides qui font grimper fortement et rapidement la glycémie ont un IG élevé.
Ceux qui ont peu d'influence sur la glycémie ont un IG bas. En dessous de 55 on parle d'IG bas, entre 55 et 70 d'IG modéré et au-dessus de 70 d'IG élevé.
Le glucose est l'aliment de référence car il a le plus fort pouvoir hyperglycémiant, correspondant à 100 % d'élévation glycémique.
Par rapport au glucose, le pain, les pommes de terre et le sucre de table ont un index glycémique de 80 % environ ; les pâtes, les petits pois et le chocolat ont un index glycémique de 50 % environ, les légumes secs et le tapioca ont un index glycémique de 30 % environ.





LES COLLATIONS

Elles ne sont pas systématiques et doivent tenir compte des habitudes alimentaires, de l'activité physique, et bien sûr des glycémies constatées et de l'objectif glycémique recommandé. Exemple de collations apportant 20g de glucides : 1 fruit, ou 4 biscuits secs, ou 1 gaufre sans sucre, ou 1 pain au lait, ou 1 croissant, ou 2 crêpes fines sans sucre, ou 30g de chocolat, etc.

ACTIVITE PHYSIQUE

L'EXERCICE PHYSIQUE :
- améliore les glycémies pendant et après l'effort musculaire (environ 30h) :
- diminue les glycémies d'après le repas ;
- augmente la sensibilité à l'insuline ;
- augmente la masse musculaire et diminue la graisse abdominale ;
- augmente le bon cholestérol (HDL) et diminue les triglycérides ;
- améliore la tension artérielle ;
- diminue le stress : « on se fait plaisir» ;
- améliore la qualité de vie

Bien que l'activité physique régulière fasse partie intégrante de la prise en charge du diabète de type 2 (DT2), peu de patients diabétiques ont un niveau d'activité physique suffisant.

Pourtant, depuis une dizaine d'années, les effets bénéfiques de l'activité physique régulière sont bien démontrés, à la fois dans la prévention du DT2 (diminution de 50 % de l'incidence du DT2 chez des sujets à risques métaboliques élevés), mais également dans la prise en charge du DT2 pour améliorer l'équilibre glycémique (amélioration du taux d'HbA1c de 0,7 %, en moyenne) et diminuer les co-morbidités associées au DT2 (amélioration des chiffres tensionnels, du profil lipidique, diminution de l'insulinorésistance).

L'activité physique a, à la fois, des effets aigus (effets d'une session d'exercice) et des effets à distance de l'exercice lorsque ceux-ci sont répétés de façon régulière (effet de l'entraînement). De plus, les recommandations d'activité physique se sont élargies vers une large gamme d'activités physiques (en associant à la fois des exercices d'endurance et de renforcement musculaire), permettant ainsi de varier l'activité physique pratiquée selon les possibilités des patients en termes de temps, de lieux de pratique, de goûts et d'intérêts.

Sachant que la marche représente l'activité physique la plus couramment pratiquée, et qu'elle apporte de nombreux bénéfices prouvés pour la santé, 30 minutes de marche quotidienne à bonne allure peuvent être recommandées.

Cependant, la marche n'est pas toujours indiquée chez le DT2 en particulier s'il existe une neuropathie périphérique ou des complications au niveau des membres inférieurs (arthrose).

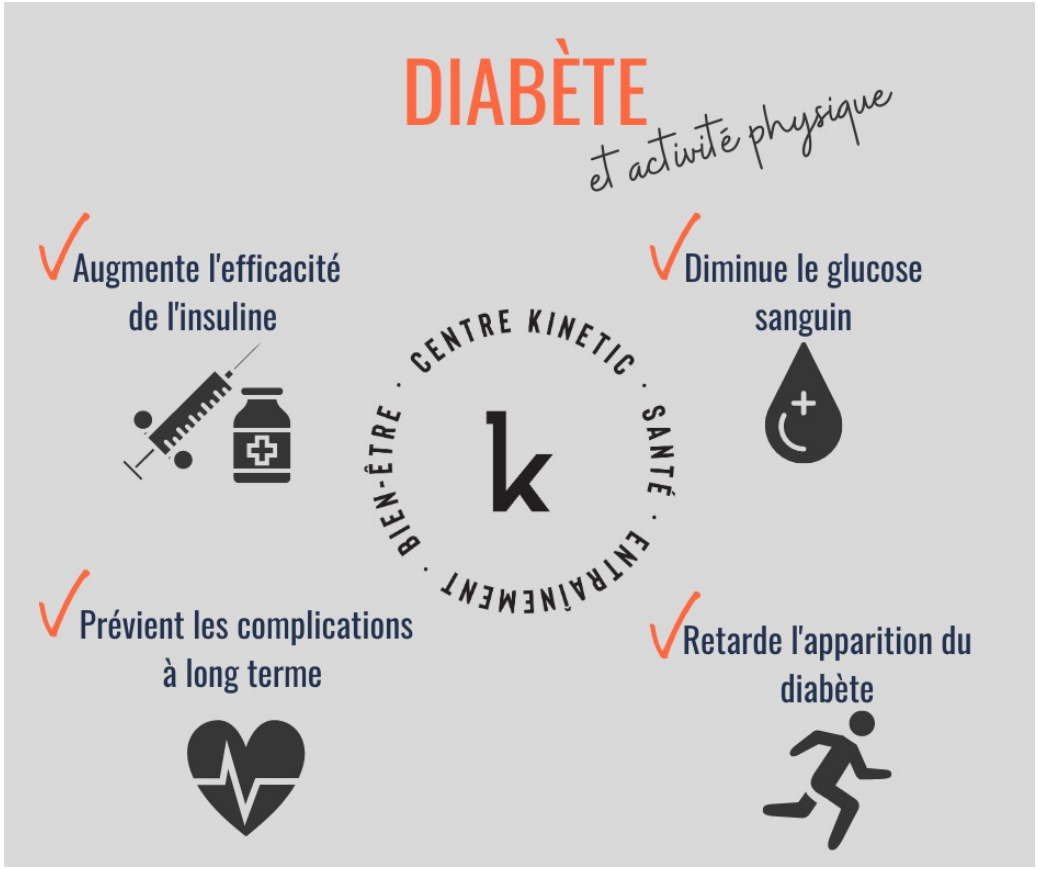
Dans ces cas, des exercices avec de faibles impacts sont recommandés (avec les mêmes effets bénéfiques) : natation, vélo, aqua-gym.
L'activité physique régulière améliore l'équilibre glycémique des DT2 induisant une baisse moyenne de l'HbA1c de 0,6 à 0,8 %. C'est en forgeant que l'on devient forgeron » dit le dicton ; de même, c'est en pratiquant une activité physique régulière que l'on apprend à la maîtriser.

Chaque diabétique est unique, il est donc nécessaire de faire sa propre expérience pour pratiquer une activité physique bien dosée et sans risque.

« L'activité physique est un des piliers du diabète encouragez votre patient à s'appuyer sur lui ! ».




ACTIVITÉ PHYSIQUE & DIABÈTE
BÉNÉFICES
Aide à la diminution du stress
Aide à la diminution des risques de maladies cardiovasculaires
Aide à la diminution du niveau d'HDL Cholestérol & de triglycérides
Aide au contrôle du poids
AMÉLIORATIONS
Prévention du diabète
Renforcement du coeur
Renforcement des muscles et des os
Favorise le sommeil
RISQUES
Augmentation de taux de sucre dans le sang
Augmentation des risques de douleurs
Augmentation risques de traumatismes
Augmentation en corps cétoniques dans l'urine
RECOMMANDATIONS
Pratiquer des activités à effort modéré de longue durée
Pratiquer des activités à effort intense de courte durée
Prendre l'escalier
Favoriser les trajets à pied dès que possible
© Cherry for Life Science


DIABÈTE
et activité physique
Augmente l'efficacité de l'insuline
Diminue le glucose sanguin
CENTRE KINETIC · SANTÉ · ENTRAÎNEMENT · BIEN-ÊTRE ·
k
Prévient les complications à long terme
Retarde l'apparition du diabète


45 MIN
=
30 MIN
=
20 MIN

EDUCATION THERAPEUTIQUE

Le but de l'éducation thérapeutique est de favoriser l'autonomie autant que le patient le souhaite et autant qu'il le peut. L'indépendance absolue n'existe pas !
L'enfermement pathogène dans les mécanismes de défense (déni, dénégation, clivage, addictions…) est la conséquence d'une « solitude » face à la maladie

EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT

Quelques conseils :

- veiller à avoir une glycémie capillaire stable ;
- avoir une bonne hygiène de vie avec une alimentation équilibrée ;
- éviter l'alcool :
- éviter de fumer
- faire de l'activité physique régulièrement

HYPOGLYCÉMIE

L'hypoglycémie est une baisse anormale du taux sanguin de glucose. L'hypoglycémie fait partie de la vie des patients diabétiques insulinodépendants (DID, type I) mais aussi des patients diabétiques non insulino-dépendants ou devenus insulino-requérants (DNID, type II) traités par insuline ou par certains traitements antidiabétiques oraux (ADO).

L'hypoglycémie, une baisse du taux sanguin de glucose en dessous de 0,5 - 0,6 g/l suivant les auteurs, est une urgence diagnostique et thérapeutique.

En urgence, la mesure de la glycémie est réalisée au lit du patient à l'aide de lecteurs de glycémie et de bandelettes réactives. Les signes cliniques de l'hypoglycémie sont polymorphes, aspécifiques, variables d'un individu à l'autre ou pour un même individu lors d'évènements récurrents.

Il existe des signes généraux adrénergiques tels que : sueurs, tremblements, fatigue, sensation de faim désagréable et troubles vasomoteurs.

Il est à noter également qu'il existe des signes neuroglucopéniques très divers qui peuvent simuler un tableau neurologique ou psychiatrique aigu et tout symptôme neuropsychique impose un dosage de la glycémie.

Il peut exister des manifestations cardiaques graves assez peu connues qu'il faut rechercher à l'aide d'un électrocardiogramme.

Le traitement est urgent et fait appel à l'apport de sucre par voie orale ou intraveineuse.

L'éducation du patient diabétique et de son entourage est primordiale afin de prévenir et corriger ces incidents.

Chez le sujet normal, la glycémie varie entre 0,8 g/l en fin de nuit et 1,2 g/l environ 1 h 30 après un repas (1g/l équivaut à 5,5 mmol/l). L'hypoglycémie est habituellement définie par un chiffre inférieur à une limite fixée entre 0,50 g/l et 0,6 g/l

Selon les auteurs, elle est considérée comme sévère lorsque l'intervention d'une tierce personne est nécessaire pour la corriger (resucrage oral par l'entourage, injection de glucagon ou de glucose). Un seuil fixé à 0,4 g/l est utilisé pour définir l'hypoglycémie comme sévère dans les récentes études sur le contrôle strict de la glycémie chez les patients de réanimation (1).

L'étiologie de l'épisode hypoglycémique est toujours à rechercher et la prise en charge repose sur l'administration de glucose par voie orale le plus souvent, parfois par voie parentérale.

3. Méthodes de mesure

Le diagnostic d'hypoglycémie évoqué sur des signes cliniques repose finalement sur la mesure de la glycémie. Le dosage de la glycémie sur sang veineux au laboratoire est la méthode de référence.

Cependant, la glycémie capillaire au doigt mesurée à l'aide d'auto-piqueurs et de bandelettes réactives est la technique la plus usitée en urgence, elle ne peut toutefois constituer une preuve absolue du diagnostic d'hypoglycémie.

Les lecteurs de glycémie (ou glucomètres) disponibles donnent des chiffres de glycémie en 5 à 30 secondes suivant les modèles.

Ils sont considérés comme assez fiables mais acceptent quand même une marge d'erreur d'environ 20 %.

Dans une étude chez des patients de réanimation, la mesure de la glycémie à l'aide de lecteurs de glycémie surestime le chiffre de glycémie affiché dans respectivement 29 % et 19 % des cas quand il s'agit de prélèvement capillaire ou artériel par rapport à la technique de référence, entraînant le risque de méconnaître une réelle hypoglycémie. Tous les lecteurs ne sont pas aussi performants pour des valeurs très basses de glycémie. Le prélèvement s'effectue à l'aide d'un auto-piqueur, sans désinfection préalable de la peau pour éviter toute interaction entre l'antiseptique utilisé et le réactif de la bandelette.

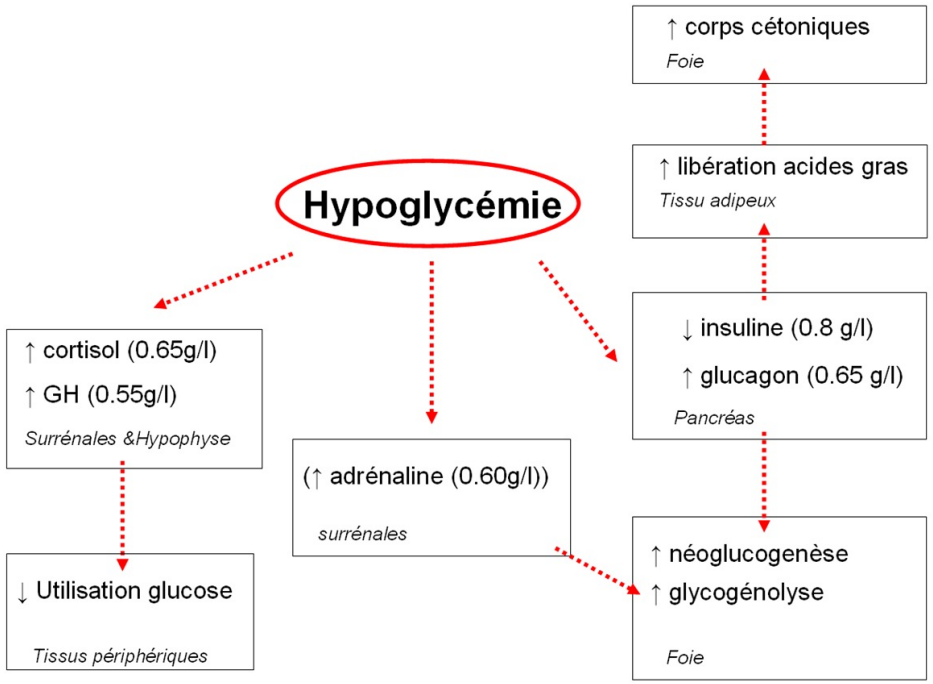
Le dosage de la glycémie sur sang veineux au laboratoire est le gold-standard. Il existe néanmoins des faux-positifs en cas de prélèvement sur un tube ne contenant pas de bloqueur de la glycolyse et laissé trop longtemps à température ambiante, ou alors dans le cas de certaines situations pathologiques comme les leucémies ou les hémolyses.

4. Physiopathologie

Le glucose est le métabolite obligatoire du cerveau en situation physiologique puisqu'il ne peut ni le synthétiser ni le stocker au-delà de quelques minutes. La glycémie doit être maintenue dans une gamme de valeurs comprises entre 0,6 g/l et 1,2 g/l, quel que soit l'apport alimentaire, le moment de cet apport et la dépense énergétique de l'individu.

Chez le sujet sain, la régulation de la glycémie et la lutte contre l'hypoglycémie font intervenir plusieurs mécanismes. Tout d'abord, la sécrétion d'insuline diminue fortement lorsque la glycémie chute en dessous de 0,8 g/l. Ensuite, lorsque la glycémie baisse en dessous de 0,7 g/l, la sécrétion d'adrénaline et de glucagon augmente. Enfin, lorsque la glycémie baisse en dessous de 0,6 g/l, la sécrétion de cortisol et d'hormone de croissance s'intensifie.

Chez le sujet diabétique (population la plus menacée par l'hypoglycémie), en cas d'hypoglycémie, la régulation de l'insulinémie est altérée, le glucose continue d'être catabolisé et sa production hépatique est inhibée. Cela est majoré par une altération de la réponse physiologique à l'hypoglycémie, le glucagon est moins libéré et la réponse adrénergique diminue avec l'évolution de la maladie. Il existe donc un risque accru d'hypoglycémie chez le diabétique du fait de l'absence des signes classiques d'alerte de l'hypoglycémie (cf. tableau 1) liés à la réduction simultanée d'adrénaline et de glucagon.



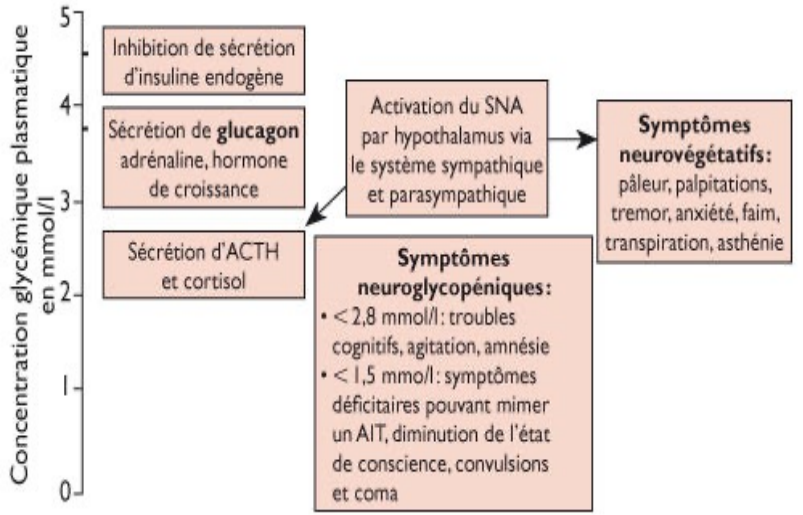
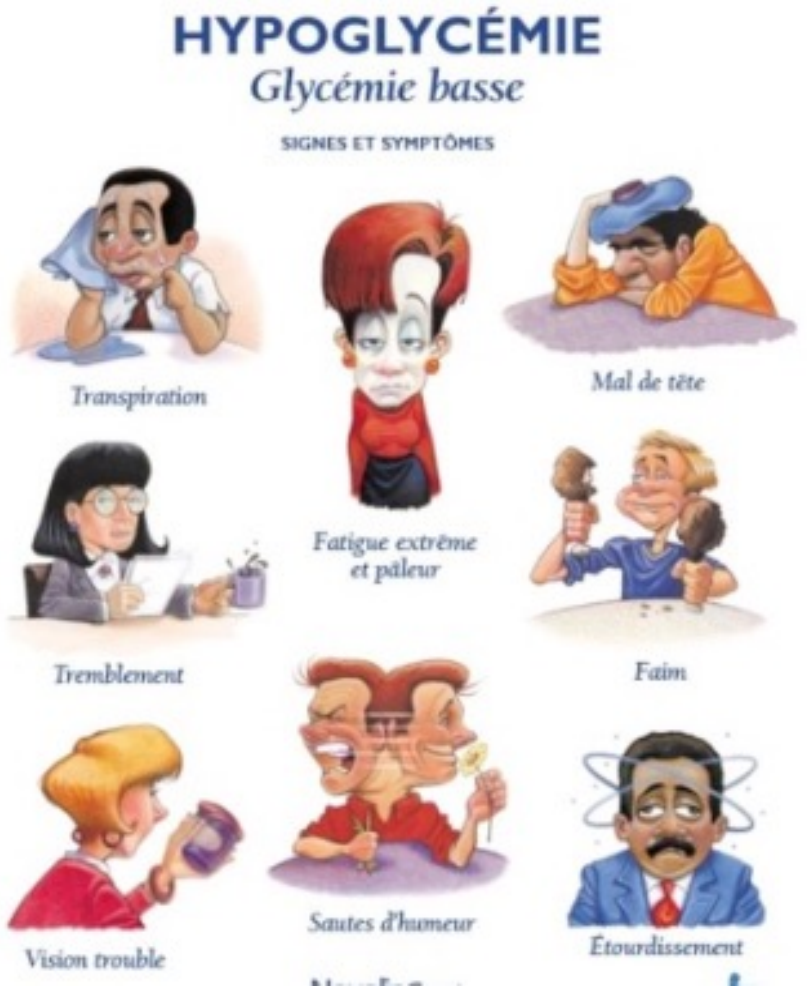


Tableau 1 – Principaux signes cliniques de l'hypoglycémie

Symptômes adrénergiques	Symptômes neuroglucopéniques
(Les premiers ressentis, les premiers à disparaître)	(Plus difficiles à détecter)
Pour le patient	**Pour le patient**
«Toute sensation bizarre que vous ressentez»	• Troubles de la concentration
• Sueurs	• Fourmillements
• Tremblements	• Vertiges
• Palpitations	**Ce que l'entourage peut remarquer**
• Faim	• Difficulté d'élocution
• Bouffées de chaleur	• Agressivité
Ce que l'entourage peut remarquer	• Etat stuporeux
• Pâleur	• Perte de connaissance



Conséquences cliniques de l'hypoglycémie
Il n'existe aucun signe spécifique de l'hypoglycémie et les signes cliniques peuvent être très polymorphes, variables d'un individu à l'autre ou pour un même individu lors de deux épisodes différents.

On distingue des signes neurovégétatifs ou adrénergiques qui surviennent classiquement pour des glycémies inférieures à 0,6 g/l et des signes neuroglucopéniques pour des glycémies inférieures à 0,5 g/l. Ces signes sont rassemblés dans le tableau 1.

Symptômes généraux de l'hypoglycémie
Ils sont dominés par les signes adrénergiques, complètement aspécifiques. Cependant, lorsqu'ils s'intègrent dans la triade de Whipple (signes cliniques évocateurs concomitants avec un chiffre de glycémie inférieur à 0,5-0,6 g/l, réversibles après apport de glucose), le diagnostic d'hypoglycémie devient évident.

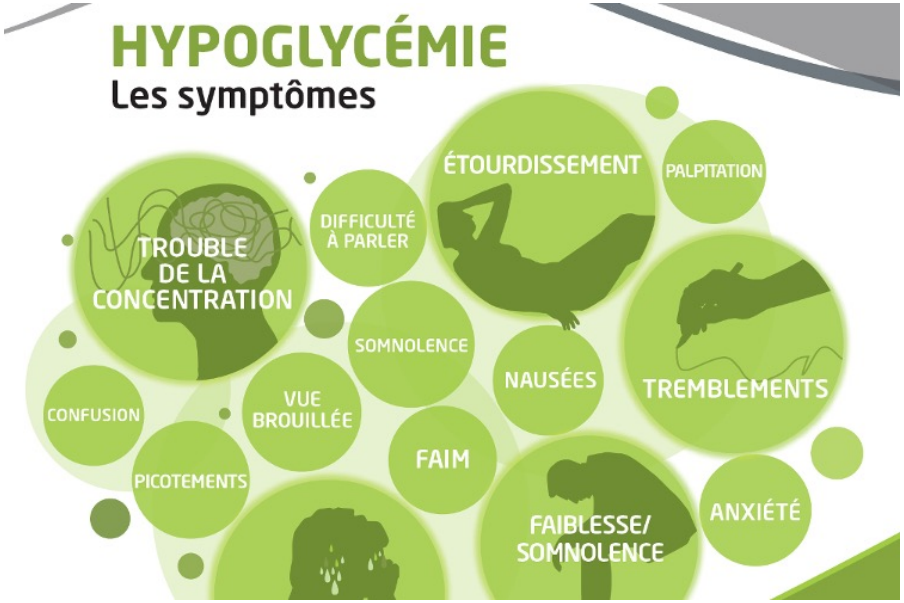
Cerveau et hypoglycémie
Les premières manifestations neuroglupéniques incluent souvent une sensation de fatigue inhabituelle, des modifications du comportement, allant de l'apathie à l'excitation psychomotrice. Des signes focaux sont possibles comme une diplopie, une hémiparésie ou une hémiplégie imposant une mesure de la glycémie capillaire devant toute suspicion d'accident vasculaire cérébral.

Tous les troubles de la conscience sont également possibles, allant de la simple confusion ou obnubilation jusqu'au coma, volontiers agité et hyperréflexique en début d'hypoglycémie puis calme et aréflexique si l'hypoglycémie se prolonge (4). Enfin, une hyperexcitabilité corticale peut apparaître et entraîner une crise comitiale voire un état de mal comitial. Des séquelles neuropsychiques peuvent se voir et sont surtout le fait de coma hypoglycémiques prolongés traités tardivement ou répétés.

Des syndromes pseudobulbaires, démentiels et des déficits permanents neurologiques ou amyotrophiques des membres ont été décrits. L'hypoglycémie peut donc mimer toutes sortes de tableaux psychiatrique ou neurologique aigus.

Cœur et hypoglycémie
En dehors de la tachycardie, inconstante, des troubles de la conduction ou de la repolarisation semblent être un fait marquant mais assez méconnu de l'hypoglycémie.
Plusieurs auteurs ont rapporté des allongements de l'intervalle QT dans les hypoglycémies chez des patients diabétiques ou des hypoglycémies provoquées chez des volontaires sain. Ces anomalies seraient liées à l'activation du système nerveux sympathique et du système rénine-angiotensine(SRA).

Ces allongements de l'intervalle QT proarythmogènes entraînent un risque théorique de troubles du rythme au cours des épisodes d'hypoglycémie. The « dead-in-bed syndrome » expliquerait même 20 à 40 % des morts subites chez le jeune patient diabétique par arythmies cardiaques. ECG rarement pratiqué chez les patients hypoglycémiques devrait devenir plus systématique.



Principales causes d'hypoglycémies

Causes médicamenteuses

Parmi les causes iatrogènes, le traitement du diabète lui-même est le plus à risque de donner des évènements hypoglycémiques. L'insuline et les traitements insulinosécréteurs (ADO de la classe des sulfamides hypoglycémiants et des glinides, cf. tableau 2) peuvent entraîner des épisodes hypoglycémiques.

Les autres ADOS n'entraînent en principe pas d'hypoglycémie. Ces mêmes traitements pris dans un contexte d'intoxication volontaire ou accidentelle peuvent également provoquer les mêmes phénomènes. Par exemple, l'intoxication médicamenteuse volontaire à l'insuline est classique dans certains milieux comme les professionnels de santé.

D'autres médicaments peuvent provoquer des hypoglycémies. Ils sont rassemblés dans le tableau 3. Certaines prescriptions médicamenteuses comme la quinine dans le neuropaludisme ou l'octréotide dans les ruptures de varices œsophagiennes doivent s'accompagner de prescription de surveillance glycémique stricte.

Tableau 2 – Principaux médicaments antidiabétiques oraux

Noms commerciaux et DCI des ADO hypoglycémiants		
Famille de médicament	**Nom commercial**	**DCI**
Glinides	Novonorm ®	
Sulfamides hypoglycémiants	Glibénèse ®	
Glipizide	Minidiab ®	
Glimépiride	Amarel ®	
Glibenclamide	Daonil ®	
Glibenclamide	Hémidaonil ®	
Glibenclamide	Daonil Faible ®	
Glibenclamide	Euglucan ®	
Glibenclamide	Miglucan ®	
Glibornuride	Glutril ®	
Gliclazide	Diamicron ®	
LP	Ozidia ®	Glipizide
Carbutamide	Glucidoral ®	

Tableau 3 – Liste des principaux médicaments hypoglycémiants connus

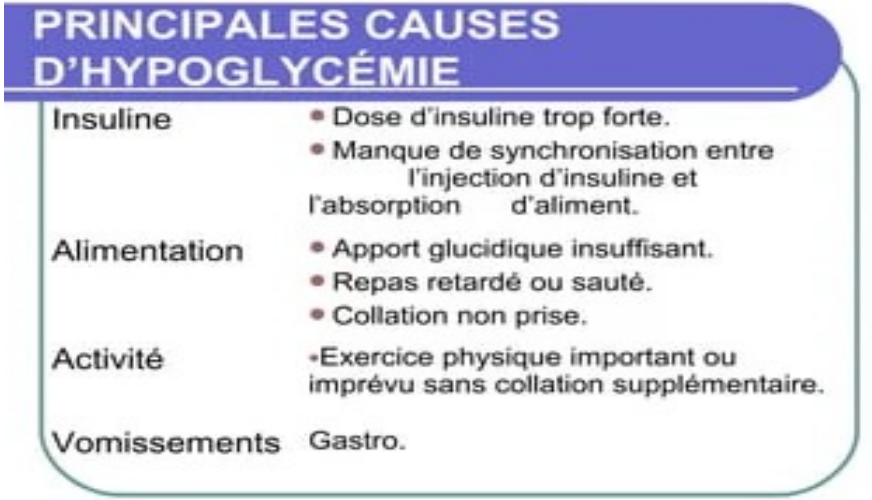
Principaux médicaments hypoglycémiants	
Antidiabétiques parentéraux	Insuline
Antidiabétiques oraux	Sulfamides hypoglycémiant Glinides
Antihypertenseurs	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ß-bloquants
Antiarythmiques	Lidocaïne, disopyramide (Rythmodan ®),
flécaïnide (Flécaïne)	cibenzoline (Cipralan ®),
Anti-infectieux	Cotrimoxazole (Bactrim ®) Quinine (Quinimax ®)
Anti-dépresseur	Fluoxétine
Hypolipémiant	Fibrate
Antitumoral endocrinien, antihypertenseur portal	Octréotide (Sandostatine ®)

Causes toxiques

L'alcool est le toxique qui donne le plus d'hypoglycémies lorsque le stock de glycogène est épuisé. Il inhibe la néoglucogénèse en réduisant l'oxydation des lactates et entraîne des hypoglycémies de jeûne. Un dosage de la glycémie doit être effectué devant toute ivresse aiguë.

Causes non médicamenteuses et non toxiques

Une hypoglycémie chez un patient non diabétique nécessite la recherche d'étiologies particulières en dehors d'un contexte de prise médicamenteuse ou toxique (tableau 4). Il est important également de considérer le contexte de jeûne prolongé ou d'efforts physiques intenses. Dans ce cas, l'avis du spécialiste est recommandé, en raison des explorations biologiques ou d'imagerie à effectuer.



Démarche diagnostique aux urgences

La triade de Whipple, qui associe hypoglycémie inférieure à 0,50-0,6 g/l, des signes cliniques évocateurs d'hypoglycémie réversibles après prise de sucre doit faire rechercher une étiologie à toute hypoglycémie quand la notion de diabète n'est pas connue.

Tableau 4 – Causes d'hypoglycémies à rechercher chez un patient non diabétique connu

Étiologies non médicamenteuses et non toxiques de l'hypoglycémie

Causes non tumorales	Insuffisance hépatocellulaire sévère (> à 80 %)
	Insuffisance rénale sévère
	Sepsis sévère, choc septique
	Insuffisance cardiaque évoluée (pédiatrie)
	Insuffisance surrénale primaire ou secondaire
	Maladies auto-immunes
Causes iatrogènes	Chirurgie du phéochromocytome
	Post-vagotomie ou chirurgie gastrique
Causes tumorales	Insulinome
	Hyperplasie des îlots de Langerhans
	Tumeurs extrapancréatiques

Les hypoglycémies les plus fréquentes sont celles secondaires au traitement hypoglycémiant chez le patient diabétique (insuline, sulfamide hypoglycémiant, glinide). En dehors de ce cas, on distingue schématiquement les hypoglycémies de jeûne des hypoglycémies postprandiales qui peuvent être précoces ou plus tardives selon les cas.

L'insulinome est une cause d'hypoglycémie de jeûne aisée à évoquer après une épreuve de jeûne. La prise en charge diagnostique d'une hypoglycémie chez un patient non diabétique connu doit être effectuée en milieu spécialisé, médecine interne ou endocrinologie.

Traitement et prise en charge

La prise en charge de l'hypoglycémie consiste à faire remonter la glycémie au-dessus de 0,6 g/l afin d'obtenir la disparition des symptômes. Selon l'état de conscience du patient, le « resucrage » peut être réalisé per os ou par voie parentérale (tableau 5).

En l'absence de trouble de la conscience, le patient peut ingérer, seul ou avec aide, d'abord n'importe quel sucre à index glycémique rapide (glucose, morceaux de sucre ou saccharose, boisson sucrée, friandises sucrées) suivi d'un aliment à index glycémique plus lent (féculent, riz, pâtes, pommes de terre) pour limiter l'effet rebond qui suit une hausse rapide de la glycémie et une nouvelle hypoglycémie retardée, fréquente après ADO.

En revanche, en cas de troubles de la conscience ou d'agitation rendant difficile ou dangereuse toute prise alimentaire, le patient doit recevoir selon les cas du glucagon ou du glucose par voie parentérale.

Le glucagon peut être administré par voie intramusculaire (IM) ou sous-cutanée (SC) par l'entourage du patient diabétique, à condition que celui-ci ait été correctement formé à son utilisation.

Le délai d'action du glucagon est de 10 à 15 minutes. Le patient doit être averti de la possibilité de nausées 60 à 90 minutes suivant son injection. L'efficacité du glucagon dépend des réserves hépatiques en glycogène. Il est donc peu efficace.

Traitement parentéral de l'hypoglycémie

Prise en charge du patient diabétique sous insuline présentant des troubles de conscience, ou pour lequel l'apport oral est difficile (agitation, crise comitiale).

Si l'entourage est éduqué et « capable » Si l'entourage est non éduqué ou « incapable » Glucagon (GlucaGen®), 1g IM ou S (0,5g si < 25 kg ou < 6-8 ans) G30% (Glucosé à 30 %), 3-4 ampoules 20 ml en IVD administré par IDE ou médecin

Puis apport oral de sucre « lent » dès que l'état clinique le permet relais par perfusion IV de G10% (Glucosé à 10 %) en garde-veine et non indiqué dans les situations d'hyperinsulinisme (jeûne, hypoglycémie prolongée, prise d'ADO insulinosécréteurs).

L'injection intraveineuse (IV) de glucose sera par contre réalisée par du personnel médical ou paramédical (infirmière diplômée d'Etat ou IDE). Le réveil souvent immédiat, complet, permet l'apport ultérieur de glucides par voie orale.

Dans les cas d'injection massive d'insuline réalisés dans un but suicidaire ou criminel, l'apport de glucose peut être très important et prolongé (parfois plusieurs jours) et nécessiter alors l'administration de sérum glucosé, plutôt sur cathéter veineux central en raison de la veinotoxicité du G30%.

Conclusion

L'hypoglycémie constitue une urgence diagnostique et thérapeutique en raison du risque de lésions neurologiques irréversibles. Il s'agit le plus souvent d'hypoglycémies iatrogènes provoquées par le traitement hypoglycémiant du patient diabétique mais d'autres causes sont possibles et à rechercher le cas échéant.

La prise en charge en urgence repose sur l'administration de sucre pour rétablir une glycémie supérieur à 0,5-0,6 g/l, par voie orale à chaque fois que cela est possible. En cas, d'impossibilité, une injection parentérale deglucagon ou de glucose s'impose rapidement. Par ailleurs, une meilleure compréhension des manifestations cardiovasculaires s'impose en raison du risque de survenue de trouble grave du rythme cardiaque. Dans ce contexte, la réalisation d'un ECG devrait être systématique devant toute hypoglycémie.

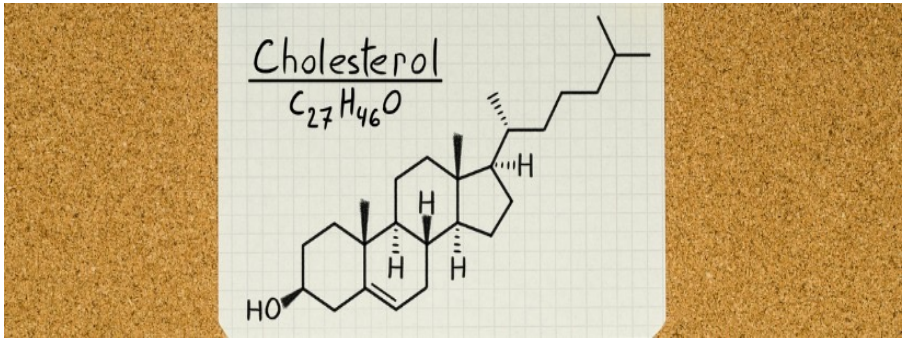
Dyslipidémie

Le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est une entité pathologique regroupant plusieurs critères dont le caractère anormal est en relation avec une insulinorésistance. Sa détection précède celle d'un diabète et permet une prise en charge cardiovasculaire avant que des complications plus importantes ne surviennent :

- obésité abdominale (tour de taille > à 102cm chez l'homme et > à 88cm chez la femme) ;
- concentration sérique de triglycérique > à 1,5g/l ;
- concentration sérique de HDL-cholestérol > à 0,4g/l chez l'homme et 0,5g/l chez la femme ;
- pression artérielle > à 130/85 mmHg ;
- glycémie à jeun > à 1,10g/l, soit 0,7mmol/l.

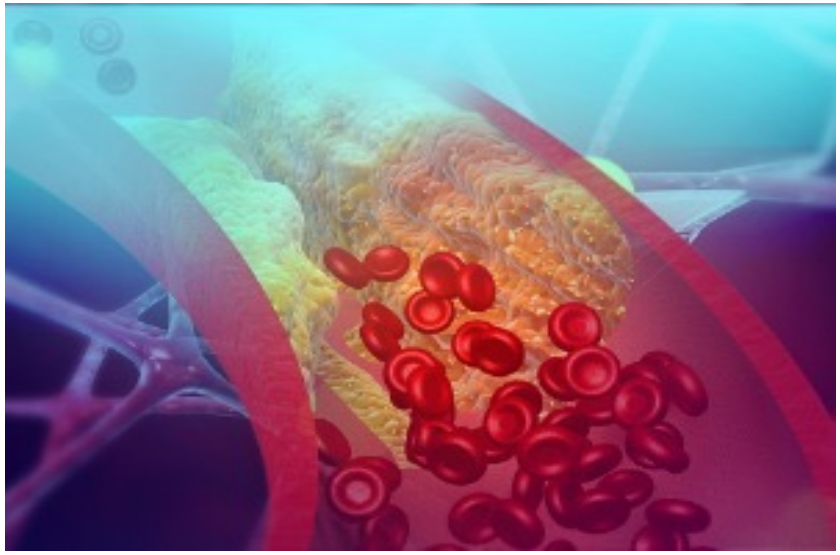
Il est question de syndrome métabolique lorsque 3 critères parmi les 5 énumérés ci-dessus sont retrouvés chez un patient.ultérieur de glucides par voie orale.



Définition de la dyslipidémie

Le terme dyslipidémie désigne une anomalie qualitative ou quantitative d'un ou plusieurs paramètres lipidiques comme le cholestérol total, le HDL cholestérol, le LDL cholestérol et les triglycérides. Elle est une anomalie du bilan lipidique qui se traduit le plus souvent par une élévation du cholestérol plasmatique, des triglycérides ou par un taux de cholestérol HDL bas.

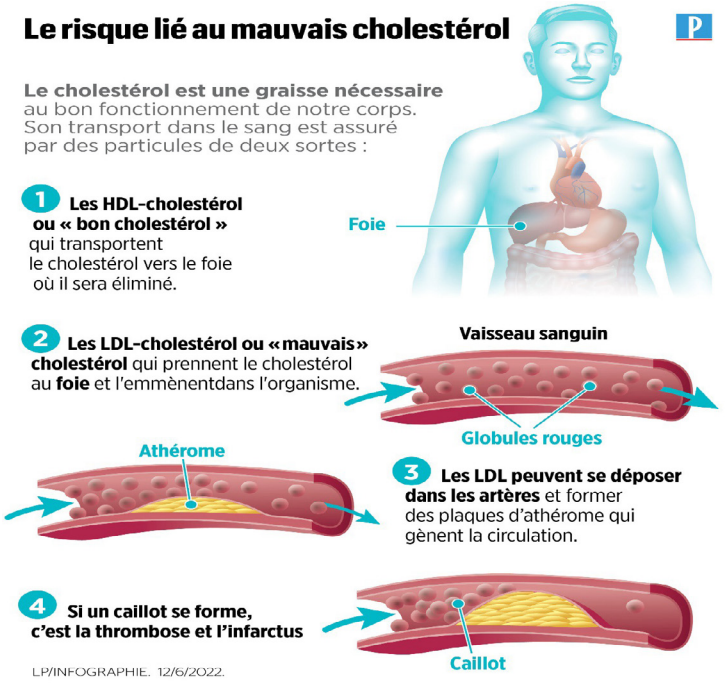
Ces anomalies contribuent à l'apparition de l'athérosclérose. Leurs causes peuvent être primitives et donc génétiques, ou secondaires. Le diagnostic repose sur le dosage des taux plasmatiques de cholestérol et de triglycérides. En première intention, la prise en charge repose sur une adaptation alimentaire et une activité physique adaptée. Si ces mesures ne suffisent pas, des médicaments hypolipémiants sont prescrits.



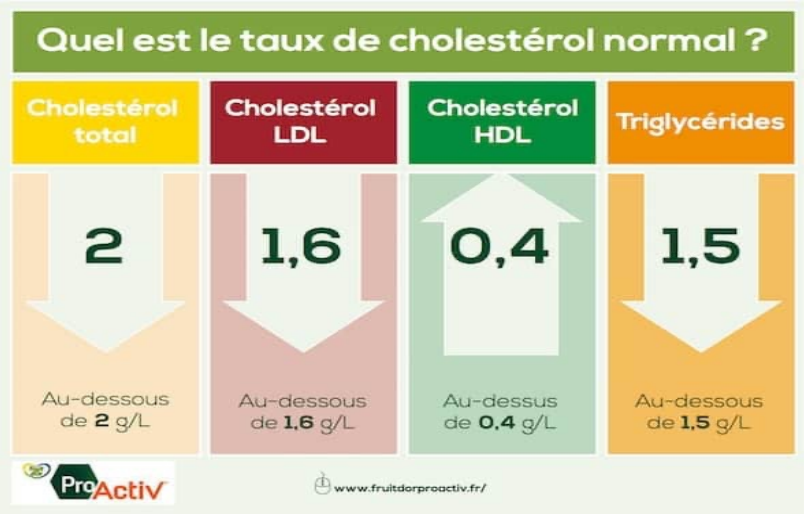
Le cholestérol est à la fois fabriqué par le foie et apporté par l'alimentation. On peut ainsi doser :

- le taux de cholestérol total ;
- le LDL cholestérol (« mauvais cholestérol »), c'est-à-dire celui qui augmente le risque cardiovasculaire en se déposant sur la paroi des artères lorsqu'il est présent en trop grande quantité ;
- le HDL cholestérol qui permet l'élimination dans le foie du cholestérol circulant.

Les triglycérides sont uniquement apportés par l'alimentation et sont stockés dans les cellules adipeuses pour constituer les réserves de l'organisme.



Pour être en bonne santé :
le cholestérol total doit être inférieur à 2,2 g/L ;
le LDL cholestérol inférieur ou égal à 1,6 g/L ;
le HDL cholestérol supérieur à 0,4 g/L ;
le taux normal de triglycérides est compris entre 1,5 et 2 g/L.



NB : Une dyslipidémie peut être primaire ou secondaire.

Les dyslipidémies comprennent :

- les hyperlipidémies, c'est-à-dire une augmentation du taux de lipides dans le sang. Elles sont essentiellement représentées par une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie. Ces affections peuvent majorer les risques cardiovasculaires ;
- les hypolipidémies, autrement dit une diminution du taux de lipides sanguins. On trouve essentiellement l'hypocholestérolémie. Mise à part certaines pathologies génétiques rares, elles sont dues à une insuffisance alimentaire ou à une pathologie du tube digestif diminuant l'absorption des lipides alimentaires. Elles sont très rares.

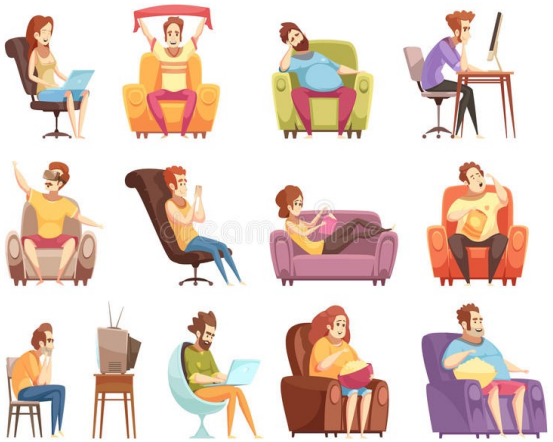
Classification de Fredrickson: OMS

Classification Fredrickson	Classification génétique	lipoprotéines	lipides	Apolipoprotéines	Age d'apparition	Pouvoir arthérogène
I	•Décifit en Apo CII •Non-activation de la lipoprotéine-lipase •Non-métabolisme des chylomicrons	Chylomicrons ↑ HDL↓ LDL↓ VLDL↓	Triglycérides ↑↑↑	AI↓ AII↓ B↓ CII	Nourrisson Enfant	Faible
IIa	•Hypercholestérolémie familiale •Déficience des récepteurs des LDL	LDL ↑	Cholestérol ↑↑↑	B ↑	Adolescent	Très élevé
IIb	Hyperlipoprotéinemie mixte (ou combinés)	VLDL ↑ LDL ↑	Cholesterol ↑↑ Triglycérides ↑↑	A↓ B ↑ CII/CIII↓	Adulte	Élevé
III	Dysbeta-lipoprotéinémie familiale	VLDL anormale IDL ↑ LDL ↓	Cholestérol ↑↑ Triglycérides ↑↑	C, E ↑	Adulte	Élevé
IV	Hypertriglycéridémie familiale d'origine endogène	VLDL ↑	Triglycérides ↑↑ Cholestérol = ou ↑	CII/CIII↓	Adulte	Élevé
V	Hypertriglycéridémie mixte (endogène + exogène)	Chylomicrons ↑ VLDL ↑	Triglycérides ↑↑↑	CII/CIII↓ E ↑	Adulte	Variable
IIa, IIb, IV, V	Hyperlipoprotéinémies mixtes	variable	Triglycérides ↑ Cholestérol ↑	variable	variable	Variable

Les causes de la dyslipidémie :

- les causes primaires sont d'origine génétique, en lien avec une ou plusieurs anomalies génétiques qui peuvent entraîner : une surproduction ou une élimination insuffisante des triglycérides ou du LDL cholestérol, ou encore, une production insuffisante ou une élimination excessive du cholestérol HDL.
- les causes secondaires sont les plus fréquentes chez l'adulte avec en tête : la sédentarité associée à un apport alimentaire trop riche en calories et en graisses.





Il existe d'autres causes secondaires :

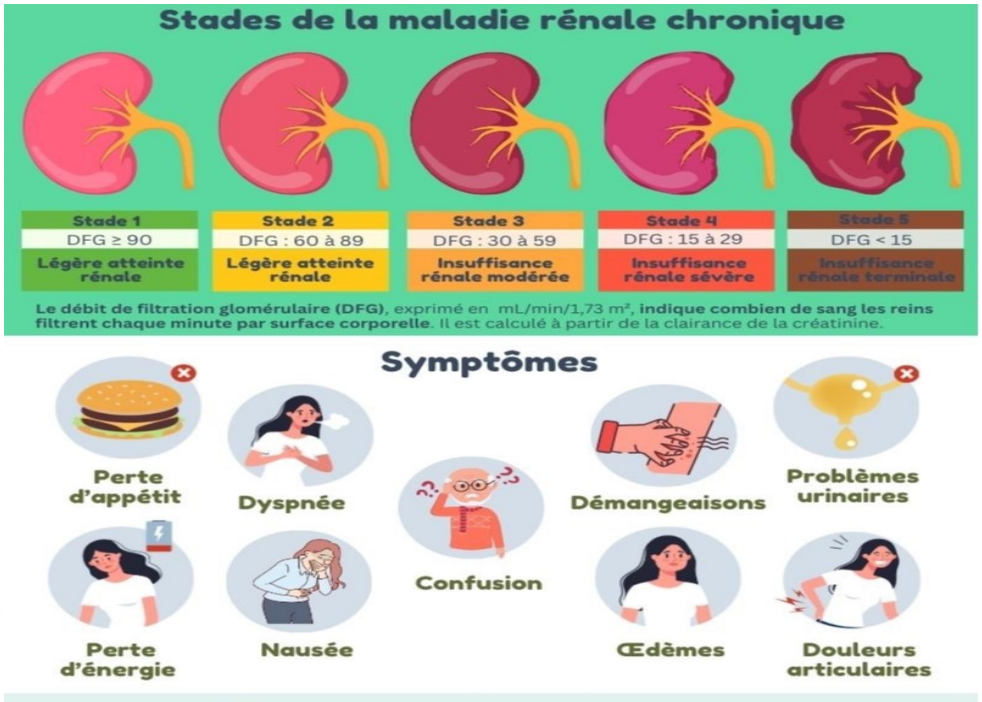
- le diabète sucré ;
- l'abus d'alcool ;
- une maladie rénale chronique ;
- une hypothyroïdie ;
- une cirrhose biliaire primitive ;
- certains médicaments (bétabloquants, rétinoïdes, glucocorticoïdes, œstrogènes, etc.).

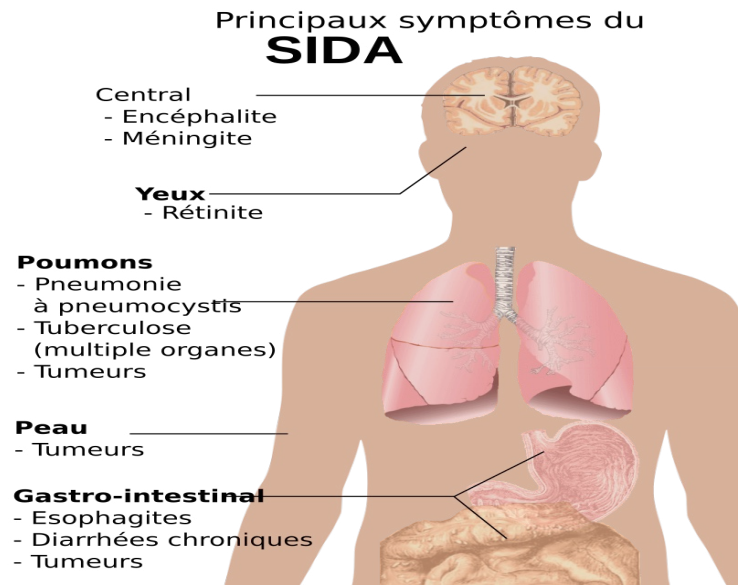
Étiologies primaires (génétiques)	Étiologies secondaires (acquises)
Des mutations génétiques peuvent amener : • Une surproduction des TG ou du LDL ou une diminution de leur élimination • Une sous-production des HDL ou une élimination excessive	Mode de vie sédentaire  Alimentation riche en calories et en graisses 

Autres causes	Médicaments
Alcoolisme  VIH  Cirrhose biliaire primitive  Hypothyroïdie  Maladie rénale 	• Diurétiques thiazidiques • Certains bêta-bloqueurs • Rétinoïdes • Antirétroviraux • Ciclosporine • Tacrolimus • Œstrogènes • Progestatifs • Glucocorticoïdes

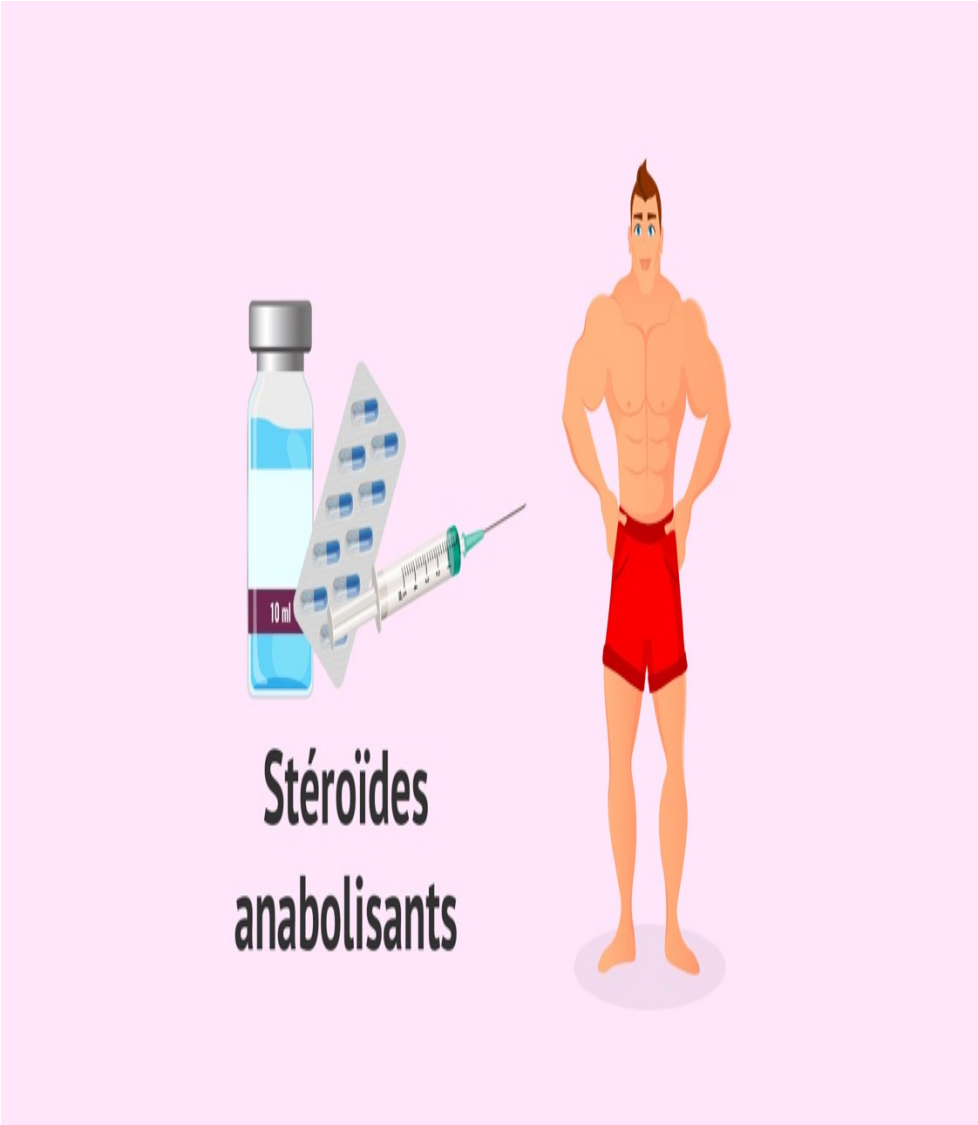
★ Le diabète cause une accumulation d'acides gras dans le sang. Il s'agit spécifiquement de :
- ↑ des TG
- ↑ des LDL
- ↓ des HDL

NB : Le tabagisme, les stéroïdes anabolisants, l'infection par le VIH et le syndrome néphrotique (atteinte rénale) font partie des causes secondaires qui peuvent être responsables d'un taux bas de HDL cholestérol.

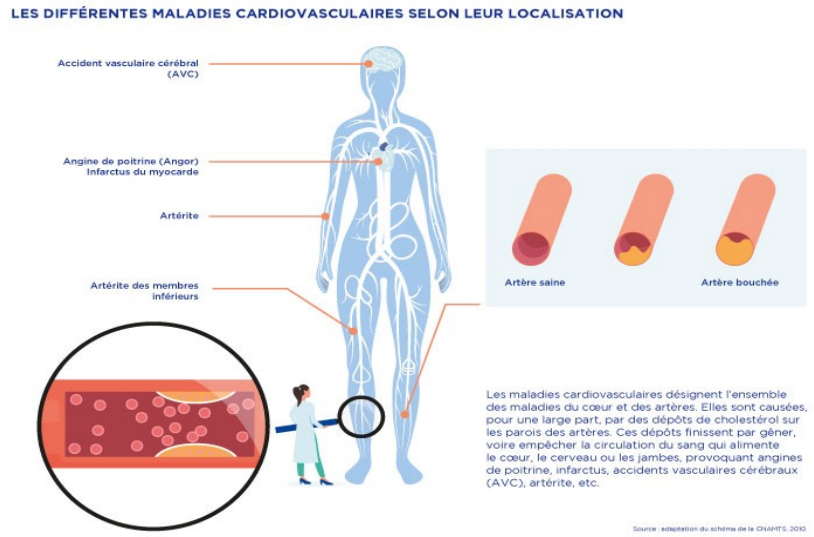



Principaux symptômes du
SIDA
Central
- Encéphalite
- Méningite
Yeux
- Rétinite
Poumons
- Pneumonie
à pneumocystis
- Tuberculose
(multiple organes)
- Tumeurs
Peau
- Tumeurs
Gastro-intestinal
- Esophagites
- Diarrhées chroniques
- Tumeurs

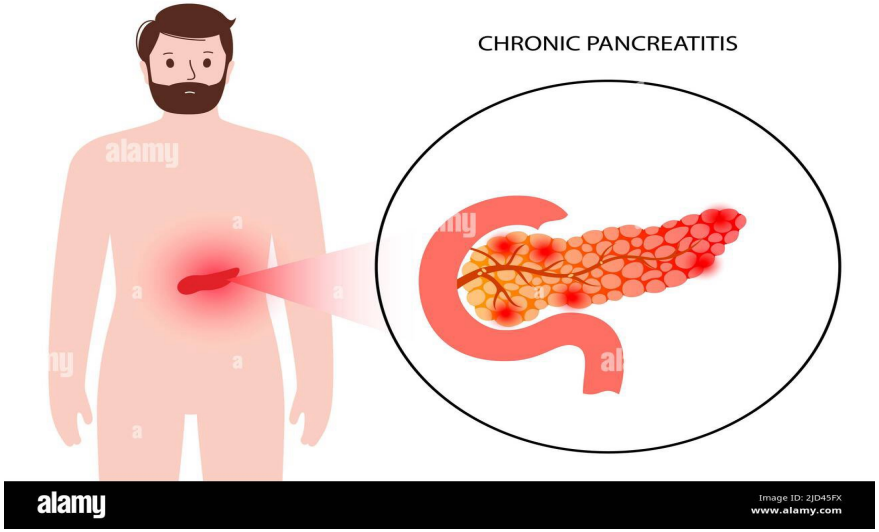



10 ml
Stéroïdes
anabolisants

Stéroïdes anabolisants
Symptômes
Une dyslipidémie est normalement asymptomatique, mais peut induire à long terme des complications vasculaires symptomatiques dont :
- une coronaropathie (atteinte des artères coronaires) ;
- un accident vasculaire cérébrale (AVC) ;
- un artériopathie périphérique.



Des concentrations trop élevées en triglycérides peuvent être responsables de :
- pancréatite aiguë voire d'une hépatosplénomégalie (augmentation du volume de la rate et du foie) ;
- de paresthésies (sensation de fourmillement) ;
- de dyspnée (difficultés respiratoires) et de confusion ;





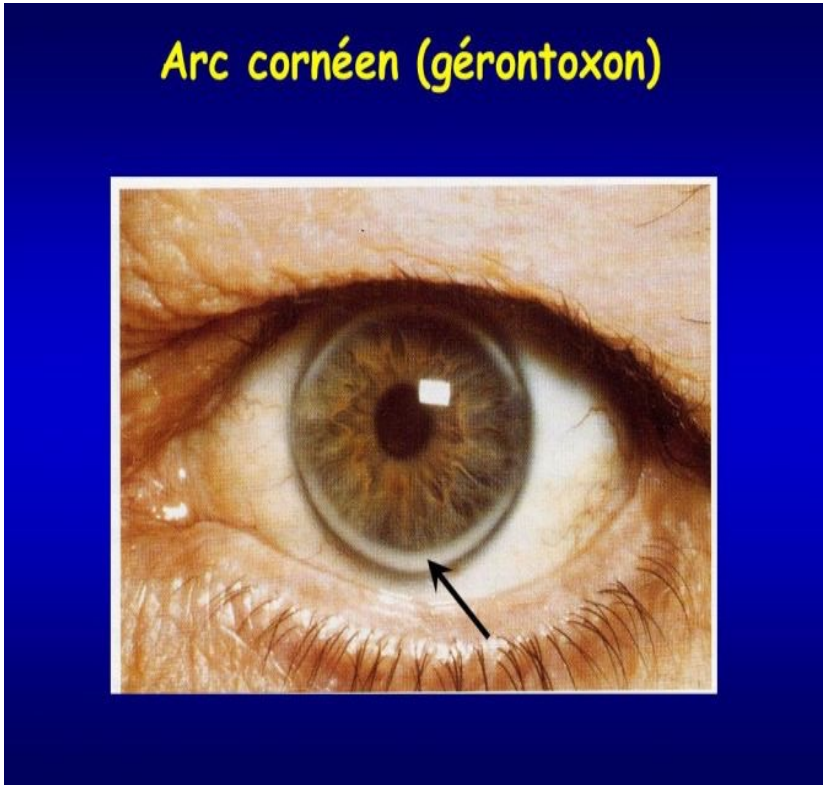


- une hypertriglycéridémie sévère donne un aspect laiteux au sérum, visible dans le tube de prélèvement pour le bilan lipidique.



Des concentrations trop importantes de LDL cholestérol peuvent provoquer :

- des arcs cornéens (opacité formant un anneau couleur gris-blanchâtre à la périphérie de la cornée) ;



- des xanthomes tendineux (lésion cutanée jaunâtre constituée de cellules riches en graisses) au niveau du tendon d'Achille, du coude, des genoux ou des mains ;
- des xanthélasmas (dépôts lipidiques sur les paupières).





Diagnostic



Le diagnostic d'une dyslipidémie repose sur le bilan lipidique réalisé sur un prélèvement sanguin. Divers paramètres sont dosés dont le cholestérol total, le LDL cholestérol, le HDL cholestérol et les triglycérides. Une dyslipidémie peut donc être découverte fortuitement, à l'occasion d'analyses sanguines de routine ou en cas de signes cliniques caractéristiques ou de complications.
Les troubles lipidiques dits primaires sont suspectés en cas de :

- signes cliniques caractéristiques ;
- l'apparition d'une maladie athérosclérose prématurée, avant l'âge de 60 ans ;
- antécédents familiaux de maladie athérosclérose ;
- taux sanguin de cholestérol supérieur à 6,2 mmol/L.

NB : Les dosages lipidiques se font habituellement à jeun (depuis environ 12 heures), pour que les résultats soient les plus exacts et reproductibles. Ils doivent également être réalisés à distance de toute manifestation due à une pathologie aiguë.

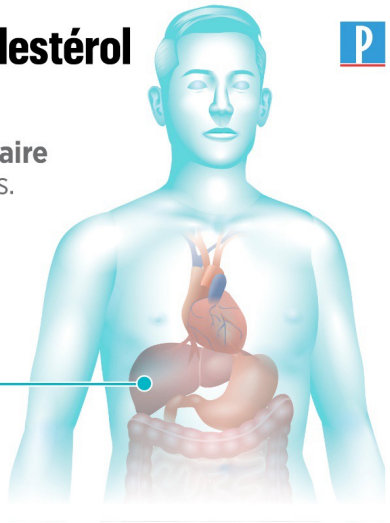
Chez les patients ayant une dyslipidémie récemment diagnostiquée, une recherche de causes secondaires est quasi systématique. Particulièrement, lorsque l'un des paramètres lipidiques s'est aggravé sans raison apparente. Pour cela, plusieurs dosages sont effectués à la recherche d'une pathologie sous-jacente : glycémie à jeun, enzymes hépatiques, créatinine, TSH et protéine urinaire.
NB : Toute réalisation d'un bilan lipidique est associée à une évaluation des autres facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, tabagisme, hypertension artérielle, antécédents familiaux de coronaropathie). En effet, la prise en compte du risque cardiovasculaire est utile dans le choix du traitement à mettre en place.

Traitement

L'objectif du traitement d'une dyslipidémie est de prévenir les maladies cardiovasculaires comme les syndromes coronariens aigus, les AVC, les accidents ischémiques ou les artériopathies.

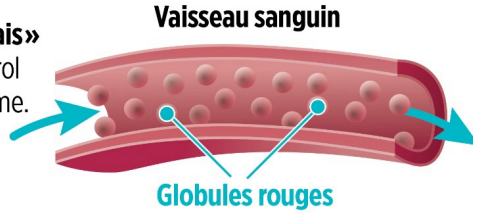
Le risque lié au mauvais cholestérol

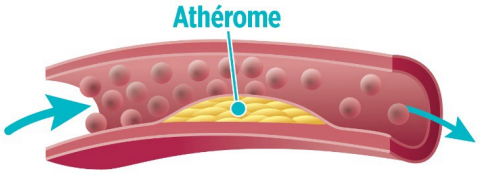
Le cholestérol est une graisse nécessaire au bon fonctionnement de notre corps. Son transport dans le sang est assuré par des particules de deux sortes :



1 **Les HDL-cholestérol ou « bon cholestérol »** qui transportent le cholestérol vers le foie où il sera éliminé.

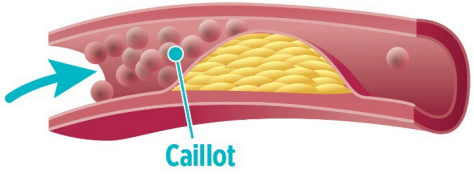
2 **Les LDL-cholestérol ou «mauvais» cholestérol** qui prennent le cholestérol au **foie** et l'emmènentdans l'organisme.



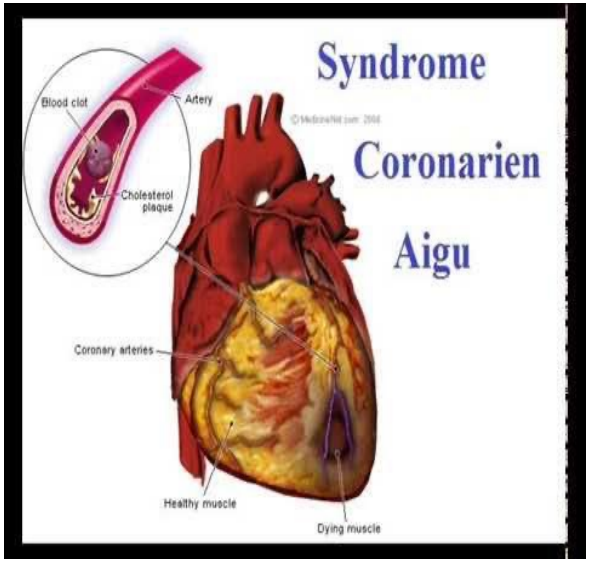


3 **Les LDL peuvent se déposer dans les artères** et former des plaques d'athérome qui gènent la circulation.

4 **Si un caillot se forme, c'est la thrombose et l'infarctus**



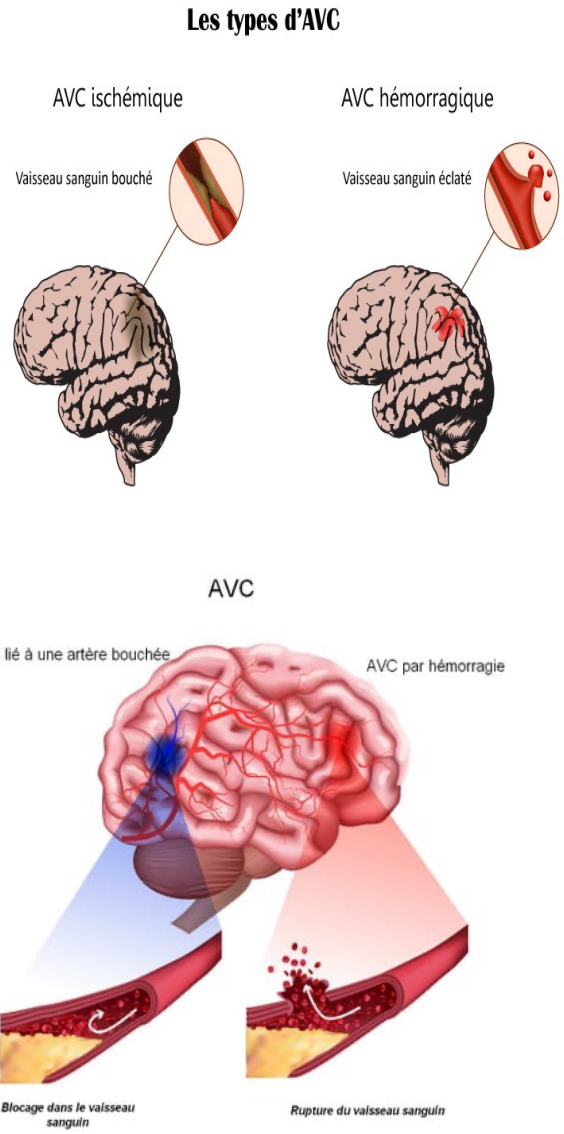
LP/INFOGRAPHIE. 12/6/2022.



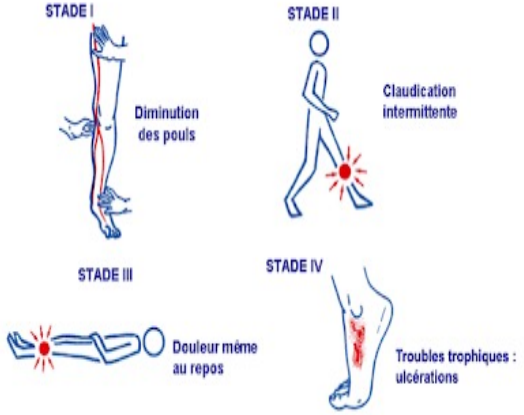
Douleur angineuse

- **Douleur thoracique angineuse:**
  - Rétro sternale, en barre
  - Constrictive
  - Irradiant mâchoire inférieure ou bras gauche
  - À l'effort
  - Cède au repos
  - Brève
  - Cède sous TNT
  - Atypies: épigastrique, brulure, poids...
- **Atypies possibles (patients âgés):**
  - blockpnée, syncope, oppression, brulure, silencieuse.
- **Révélé par complication:**
  - Troubles du rythme
  - Insuffisance cardiaque
  - Mort subite





Artériopathie



Douleur angineuse

- **Douleur thoracique angineuse:**
  - Rétro sternale, en barre
  - Constrictive
  - Irradiant mâchoire inférieure ou bras gauche
  - À l'effort
  - Cède au repos
  - Brève
  - Cède sous TNT
  - Atypies: épigastrique, brulure, poids…
- **Atypies possibles (patients âgés):**
  - blockpnée, syncope, oppression, brulure, silencieuse.
- **Révélé par complication:**
  - Troubles du rythme
  - Insuffisance cardiaque
  - Mort subite



NB : La prise en charge est indiquée aussi bien chez les patients souffrant déjà de l'une de ces pathologies, auquel cas on parle de prévention secondaire, que chez ceux qui en sont exempts (prévention primaire).

Le traitement de première intention est une modification du mode de vie qui associe une prise en charge diététique adaptée et de l'exercice. Il est indispensable d'arrêter de fumer en cas de tabagisme.

Il est conseillé aux patients de faire trois repas par jour, sans grignotage et en s'hydratant régulièrement.

Divers aliments sont à éviter : les frites, les charcuteries, les pâtisseries, les viennoiseries, les biscuits apéritifs, les abats et les viandes grasses (mouton, agneau, porc et morceaux gras du bœuf).











D'autres sont à limiter : beurre, œufs, foie et fromage.







Il est en revanche conseillé de consommer : du poisson au moins trois fois par semaine, des fruits oléagineux (noix, noisettes, amandes), des fruits, des légumes, des viandes maigres et des légumineuses.







L'activité physique doit être régulière, soit l'équivalent de 30 minutes de marche par jour.

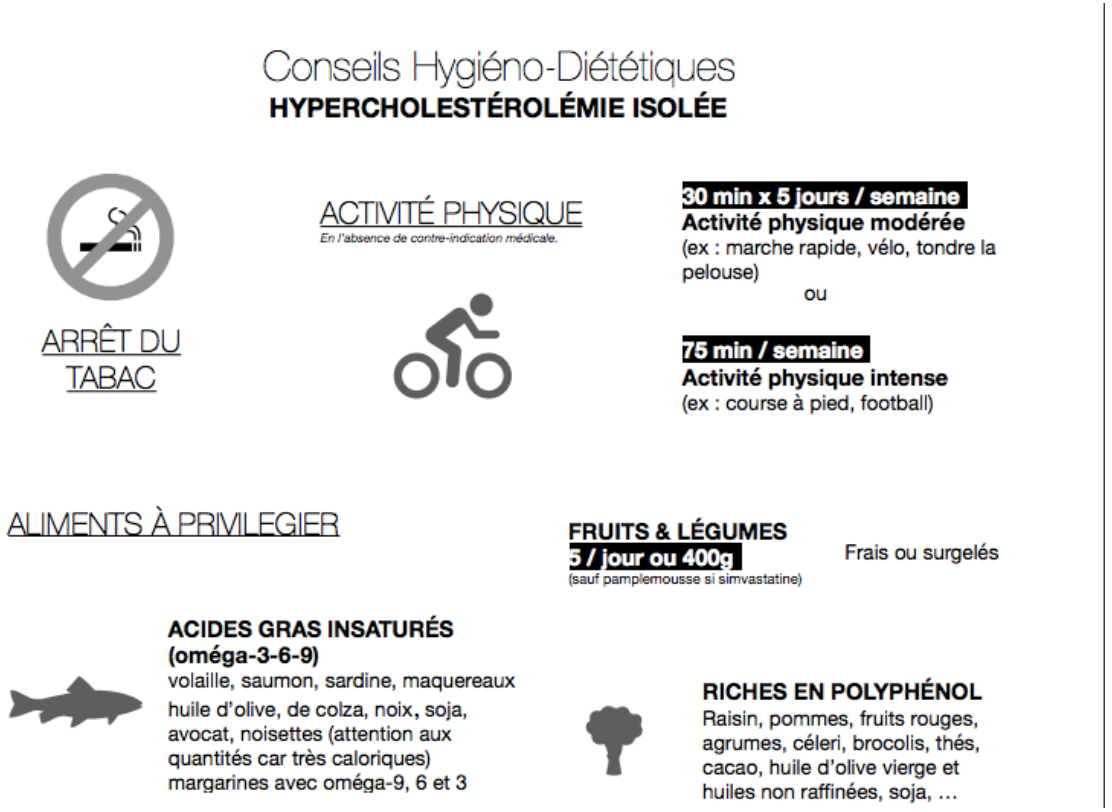




Généralement, ces mesures sont prescrites seules dans un premier temps pour les dyslipidémies de risque faible à modéré. En cas de risque élevé, un traitement hypolipémiant est automatiquement prescrit en complément.

Les statines (fluvastatine, pravastatine, simvastatine, atorvastatine et rosuvastatine) représentent le traitement médicamenteux de premier choix dans l'hypercholestérolémie isolée. La dose est choisie selon le taux de LDL cholestérol et le risque cardiovasculaire du patient. Lorsque l'objectif cible n'est pas atteint avec la dose maximale de statine, une association avec l'ézétimibe ou la cholestyramine est recommandée. En cas d'intolérance aux statines, il est possible de débuter le traitement directement avec l'ézétimibe.

Quelques semaines après le début du traitement, entre 12 et 24, un nouveau bilan lipidique est prescrit afin de vérifier l'obtention des valeurs cibles et la nécessité d'une éventuelle
adaptation de posologie. Tant que l'objectif n'est pas atteint, des bilans sont nécessaires régulièrement. Dès la concentration cible atteinte, une consultation et un bilan annuel suffisent.



Sources bibliographiques :

- Organisation Mondial de la Santé (OMS)
- HAS (haute autorité de la santé)
- Dictionnaire Vidal
- Manuel MSD

Unité médico-social
de l'Université numérique
Cheikh Hamidou KANE



Université numérique
CHEIKH HAMIDOU KANE

Tel : +221 76 552 56 64
Mail : ibrahimakhaliloulaye.mane@unchk.edu.sn