

Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications IC-247

- Connaître la définition du diabète chez l'enfant et l'adulte
- Connaître la classification et les principales caractéristiques des différents diabètes sucrés
- Connaître les circonstances et les différents critères diagnostiques (avec les particularités chez l'enfant)
- Connaître les populations cibles et les modalités du dépistage du diabète de type 2 (DT2)
- Connaître la définition du diabète prégestationnel (vs diabète gestationnel)
- Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes micro-angiopathiques
- Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes macro-angiopathiques
- Connaître la physiopathologie du diabète de type 1 (DT1), y-compris chez l'enfant
- Connaître les grands mécanismes physiopathologiques (insulinorésistance et anomalies d'insulinosécrétion) du DT2
- Connaître les facteurs de risque de survenue de plaies de pied chez les patients atteints de diabète et la gradation du pied diabétique
- Connaître les différentes atteintes observées dans la rétinopathie diabétique
- Connaître les différents stades de la néphropathie diabétique
- Connaître les différents stades de la neuropathie diabétique, leurs modes de présentation et leurs critères diagnostiques
- Connaître les moyens d'évaluation et de diagnostic des complications macrovasculaires
- Connaître les moyens d'évaluation du risque cardiovasculaire (scores de risque)
- Savoir reconnaître une hypoglycémie, un coma hyperosmolaire ou une acido-cétose diabétique
- Savoir identifier une complication métabolique aiguë
- Identifier et traiter les situations d'urgence chez l'enfant diabétique
- Connaître les examens d'urgence devant une suspicion de déséquilibre hyperglycémique
- Connaître les principes généraux et les objectifs thérapeutiques du DT1
- Connaître les principes et les moyens de l'autosurveillance dans le DT1
- Connaître les principes hygiéno-diététiques et l'accompagnement thérapeutique pour le DT1 (voir item 330)
- Connaître les principes généraux de prise en charge multifactorielle du DT2 et de l'approche centrée sur le patient
- Connaître les principales classes des traitements antidiabétiques oraux
- Connaître les modalités de prévention et de prise en charge de l'hypoglycémie
- Connaître les principes du traitement néphroprotecteur chez le diabétique
- Connaître les principes du traitement de la rétinopathie diabétique
- Connaître les principes de prise en charge du pied du diabétique
- Connaître les principes de prévention et de traitement de la cétose-acidose
- Connaître les principes de prévention et de traitement du coma hyperosmolaire
- Connaître les principes du suivi transdisciplinaire du diabétique

Connaître la définition du diabète chez l'enfant et l'adulte OIC-247-01-A

Le diabète comprend des pathologies caractérisées par une hyperglycémie chronique.

La définition du diabète repose sur le risque de rétinopathie à long terme. Ce risque était établi selon les résultats des études épidémiologiques qui montraient le risque de rétinopathie pour une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l).

[1]

Connaître la classification et les principales caractéristiques des différents diabètes sucrés OIC-247-02-A

Les causes les plus fréquentes du diabète sont :

1/ Le diabète de type 1 (10 %) dû à une absence de sécrétion d'insuline par le pancréas

- survient plutôt avant l'âge de 35 ans
- début rapide, hyperglycémie au diagnostic > 3 g/L, cétose souvent présente
- poids normal ou amaigrissement
- cause principale de mortalité : insuffisance rénale

2/ Le diabète de type 2 (> 80 %) dû à une mauvaise utilisation de l'insuline par les cellules de l'organisme

- survient plutôt après l'âge de 35 ans, antécédents familiaux fréquents
- début lent, hyperglycémie au diagnostic souvent < 2 g/L, cétose souvent absente
- obésité ou surcharge adipeuse abdominale
- complications dégénératives au moment du diagnostic présentes dans 50% des cas
- cause principale de mortalité : maladies cardiovasculaires

Les autres causes du diabète comprend:

3/ Le diabète gestationnel

4/ Les étiologies rares :

- anomalies génétiques de la fonction de la cellule β
- maladies du pancréas exocrine
- maladies endocrines
- médicaments et toxiques...

[2]

Connaître les circonstances et les différents critères diagnostiques (avec les particularités chez l'enfant) OIC-247-03-A

Le diagnostic de diabète peut être porté dans les situations suivantes :

1/ Dépistage

2/ Glycémie veineuse à jeun $\geq 1,26$ g/l à deux reprises.

3/ Hyperglycémie provoquée par voie orale si la glycémie 2 heures après charge orale est supérieure ou égale à 2 g/l [11 mmol/l]

L'HGPO est indiqué dans les cas suivants :

- grossesse
- glycémie à jeun, entre 1,10 et 1,26 g/l [6 à 7 mmol/l]

4/ Situations d'urgence chez un patient symptomatique si la glycémie est supérieure ou égale à 2 g/l [11 mmol/l]

Chez l'enfant, le syndrome cardinal est souvent présent, mais difficile à reconnaître chez le petit enfant.

L'acidocétose est souvent présente au diagnostic, surtout chez l'enfant âgé < 5 ans.

[3]

1. CEEDMM, 2019
2. CEEDMM, 2019
3. CEEDMM, 2019

Connaître les populations cibles et les modalités du dépistage du diabète de type 2 (DT2) OIC-247-04-A

Modalités de dépistage du DT2 :

principalement la glycémie veineuse à jeun , diabète si >1.26 g/l à 2 reprises.

Pour certains (non consensuel) une HbA1c $>6.5\%$ permet de porter également le diagnostic de diabète

Les populations cibles du dépistage du DT2 :

1/ patients avec symptômes

2/ patients asymptomatiques et

âgés de plus de 45 ans, tous les 3 ans si pas de FDR

patients avec FDR tous les ans

FDR de DT2 : syndrome métabolique, maladie vasculaire ou rénale, ATCD familial de diabète au 1^e degré, ATCD de diabète gestationnel ou enfant avec macrosomie, ATCD de diabète temporairement induit, origine géographique, sédentarité, ATCD d'accouchement d'un enfant de faible poids de naissance ou de grossesse avec un RCIU

Connaître la définition du diabète prégestationnel (vs diabète gestationnel) OIC-247-05-B

Le diabète prégestationnel se définit par la présence d'un diabète antérieur à une grossesse.

Le diabète prégestationnel inclut le diabète de type 1 et de type 2 qui sont par définition présents avant la grossesse.

Le diabète gestationnel se définit par une intolérance au glucose mise en évidence et/ou se développant durant la grossesse. Il se diagnostique à l'aide d'une hyperglycémie provoquée orale (HGPO) entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine de grossesse. Diabète gestationnel

[1]

1. Polycopié du collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (4ème édition, 2019)

Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes micro-angiopathiques OIC-247-06-A

Hyperglycémie : niveau (HbA1c) et durée d'exposition

Dyslipidémie

Tabagisme ou alcoolisme associé

FDR spécifiques de certaines atteintes : facteurs génétiques, origines ethniques (ex. pour la néphropathie), pour la neuropathie : grande taille, carences nutritionnelles, vitaminiques, tabagisme et alcool, insuffisance rénale

Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes macro-angiopathiques OIC-247-07-A

Les atteintes macrovasculaires du diabète sont localisées sur le cœur (risque de coronaropathie X2 à 4) et les gros vaisseaux (AOMI risque X5 et AVC risque X2) .

La physiopathologie partage de nombreuses similitudes avec l'athérome non diabétique, quelques différences cliniques peuvent être identifiées chez le patient diabétique : apparition à un âge plus précoce, des lésions souvent plus étendues et moins symptomatiques (diminution de la douleur liée à la neuropathie).

Les études de suivi ont montré que les facteurs de risque des atteintes macrovasculaires sont représentés chez le patient DT2 après ajustement à l'âge et le sexe par

1/ équilibre glycémique (HbA1c)

2/ équilibre lipidique (surtout le LDL, mais également bas HDL)Analyse du bilan lipidique SD-195

3/ équilibre tensionnel (PA systolique)Hypertension artérielle SD-042 Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant

4/Tabagisme Prévention des risques liés au tabac SD-314 Tabagisme hommes/femmes 2C-075-PE-A02

Connaître la physiopathologie du diabète de type 1 (DT1), y-compris chez l'enfant OIC-247-08-B

Le diabète de type 1 est caractérisé par une absence de sécrétion d'insuline par le pancréas suite à la destruction auto-immune des cellules bêta pancréatiques.

Plusieurs facteurs sont impliqués dans la physiopathologie :

- prédisposition génétique
- facteurs environnementaux
- processus auto-immuns

Les autoanticorps suivants sont utilisés comme de marqueurs de la pathologie auto-immune :

- anti-îlots (ICA),
- anti-insuline (chez l'enfant)
- anti-GAD (décarboxylase de l'acide glutamique)
- anti-IA2 (Islet Antigen Number 2, apparenté à une tyrosine phosphatase)
- anti-ZnT8 (transporteur du zinc de la cellule β).

Les autres maladies auto-immunes et/ou des anticorps spécifiques d'organes peuvent être associées au diabète de type 1 : thyroïdopathies, insuffisance surrénale lente, atrophie gastrique, maladie coéliquaue et le vitiligo.

[1]

1. CEEDMM, 2019

Connaître les grands mécanismes physiopathologiques (insulinorésistance et anomalies d'insulinosécrétion) du DT2 OIC-247-09-B

Le diabète de type 2 est caractérisé par une mauvaise utilisation de l'insuline par les cellules de l'organisme. Il est lié à une altération des capacités d'insulinosécrétion (insulinopénie relative) et à une insulinorésistance.

L'hyperglycémie elle-même (glucotoxicité), la lipotoxicité et la présence d'inflammation chronique de bas grade participent à une altération de sécrétion d'insuline.

Plusieurs facteurs sont impliqués dans l'altération des capacités d'insulinosécrétion dont la prédisposition génétique.

L'insulinorésistance est favorisée par la présence des facteurs environnementaux dont la sédentarité et l'alimentation excessive.

La présence du syndrome métabolique et de l'obésité androïde majorent le risque cardiovasculaire des personnes diabétiques de type 2.

Connaître les facteurs de risque de survenue de plaies de pied chez les patients atteints de diabète et la gradation du pied diabétique OIC-247-10-B

FDR de plaie de pieds : AOMI, neuropathie avec troubles de la statique/déformations du pied, ATCD d'ulcération, précarité sociale

Gradation : 0 : absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie 1 : présence d'une neuropathie sensitive isolée 2 : association de la neuropathie à l'artériopathie ou aux déformations des pieds/orteils 3 : antécédents d'ulcération ou d'amputation

Connaître les différentes atteintes observées dans la rétinopathie diabétique OIC-247-11-B

Tableau de classification :

Classification	Nom	Signes au fond d'oeil	Rythme de surveillance
RD non proliférante (RDNP)	RDNP minime	Microanévrismes	1-2 ans selon TA, HbA1c
	RDNP modérée	Exsudats, hémorragies	Annuel
	RDNP sévère (préproliférante)	Modifications veineuses, hémorragies étendues	3-4 mois
RD proliférante (RDP)	RDP minime	Néovaisseaux	3 mois
	RDP modérée		
	RDP sévère		
	RDP compliquée	Hémorragie intravitréenne Décollement rétinien Glaucome néovasculaire	2-3 mois

Risque de progression à 5 ans : 15% pour la RDNP minime, 33% si modérée, et 60 % si sévère

La **maculopathie diabétique** inclut : Exsudats, Oedème maculaire cystoïde ou non, maculopathie ischémique

Connaître les différents stades de la néphropathie diabétique OIC-247-12-B

Les différents stades évolutifs de la néphropathie diabétique sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Stade 1 Hypertrophie rénale, hyperfiltration glomérulaire	1 an après le diagnostic*	- Albuminurie normale - Pression artérielle normale - Filtration glomérulaire élevée (de l'ordre de + 20%) - Histologie : hypertrophie glomérulaire sans signes en microscopie optique
Stade 2 Phase silencieuse	2 - 6 ans après le diagnostic*	- Albuminurie normale - Pression artérielle normale - Filtration glomérulaire élevée à normale - Histologie: hypertrophie glomérulaire sans signes en microscopie optique
Stade 3 Néphropathie incipiens	7 - 15 ans après le diagnostic*	- Microalbuminurie 30-300 mg/24h ou 20-200 mg/L) - Pression artérielle normale ou discrètement augmentée, perte de la baisse nocturne - Filtration glomérulaire normale ou discrètement abaissée - Histologie: début d'expansion mésangiale diffuse

Stade 4 Néphropathie	15 - 20 ans après le diagnostic*	- Protéinurie (albuminurie >300 mg/24h ou 200 mg/L) - Pression artérielle souvent élevée - Filtration glomérulaire : une baisse de 10 ml/min/an en l'absence de traitement - Histologie : poursuite de l'expansion mésangiale, épaissement de la membrane basale, constitution de nodules de sclérose, hyalinose artériolaire
Stade 5 Insuffisance rénale	20-30 ans après le diagnostic*	- Protéinurie massive à faible lorsque la fonction rénale est très altérée - Pression artérielle souvent élevée - Filtration glomérulaire basse à effondrée - Histologie : sclérose puis destruction glomérulaire et interstitielle

*de manière schématique

Il est à noter que la ponction-biopsie rénale n'est pas systématique.^[1]

Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant

1. Polycopié du collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (4ème édition, 2019)

Connaître les différents stades de la neuropathie diabétique, leurs modes de présentation et leurs critères diagnostiques OIC-247-13-B

	Présentation clinique	Arguments diagnostiques
Neuropathie sensorimotrice		
- Polynévrite	Hypoesthésie, paresthésies distales, ROT abolis, troubles sensitifs (épicritique, thermoalgique, diaspason, proprioception), déformation de la voute plantaire	interrogatoire, questionnaire DN4, test au monofilament anormal, EMG (si atypique)
- Mononévrite	description du trajet douloureux selon le nerf atteint (n facial, crural, L2, L3...)	selon le nerf : TDM cérébral, EMG
- Polyradiculopathie thoracique	Douleurs abdominales aggravées la nuits, perte de poids, déhiscence de la paroi	EMG (atteinte des racines nerveuses de T1 à T12)
Neuropathie autonome		
- Cardiaque (NAC)	Tachycardie sinusale, bradycardie permanente (rare)	allongement du QT, variation du rythme cardiaque (M. de Valsalva, tilt test), test d'effort
- N Vasomotrice	Hypotension orthostatique	chute > 20 mmHg TAS, > 10 TAD au passage couchée à debout
- Dysrégulation de la sudation	Hypersudation	
- NA gastro-intestinale	Satiété rapide, vomissements, diarrhées ou alternance avec constipation, incontinence fécale	FOGD (bol alimentaire, bezoard), scintigraphie de vidange gastrique
- NA génito-urinaire	Défaut de perception de la plénitude vésicale, dysfonction érectile, éjaculation rétrograde, anéjaculation	Echographie pelvienne (résidu post-mictionnel), bilan uro-dynamique, Spermatozoïdes urinaires

Connaître les moyens d'évaluation et de diagnostic des complications macrovasculaires OIC-247-14-B

Coronaropathie

- Interrogatoire ciblé à la recherche d'angor clinique parfois symptômes atypiques : digestifs, asthénie, hypotension....
- ECG Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ecg) SD-185 de repos annuel systématique, score calcique coronarien
- ± Test de recherche d'ischémie myocardique : épreuve d'effort, échographie de stress, scintigraphie myocardique

Atteinte carotidienne

- Interrogatoire et auscultation des carotides
- échographie-doppler des carotides (angio-IRM si anomalie auscultatoire) en cas de symptomatologie évocatrice d'AIT à l'interrogatoire. Pour certains (non consensuel), elle sera systématique tous les 2 à 5 ans si le risque cardiovasculaire est élevé (en particulier si une HTA est associée).

Artériopathie des membres inférieurs

- Interrogatoire à la recherche d'une symptomatologie de Claudication intermittente d'un membre SD-069 , inspection des pieds, recherche des poulx, auscultation des trajets artériels;
- mesure de l'indice de pression systolique (IPS)

- échographie-doppler des artères des membres inférieurs (à partir de l'aorte abdominale) seulement si une anomalie clinique patente est observée (pas d'échographie-doppler systématique)

Connaître les moyens d'évaluation du risque cardiovasculaire (scores de risque) OIC-247-15-A

L'estimation du risque vasculaire du sujet consiste à recenser l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaire :

FDR non modifiables	FDR modifiables
sexe masculin	Tabac
Age: (H>50 ans, F>60 ans)	hypercholestérolémie (LDL)
ATCD FX pathologie coronarienne	HDL-C<0,4 g/l
<55 ans chez le père/frère, <65 ans chez la mère/sœur	HTA
	Diabète
	IRC

L'estimation du risque peut être quantitative, elle exprime en probabilité le risque de présenter une complication en 10 ans, en employant des *équations multifactorielles*. De nombreuses équations sont utilisables. Les équations les plus utilisées sont celles tirées de l'étude de Framingham (États-Unis) et du projet européen SCORE (*Systematic COronary Risk Évaluation*).

Estimation du risque absolu

Utilisation d'équations ou de tables ou la simple sommation des facteurs de risque cardiovasculaire :

- un risque d'événement voisin de 10 % à 10 ans est considéré comme faible ;
- un risque entre 10 et 20 % est considéré comme intermédiaire ;
- un risque supérieur à 20 % est considéré comme important (c'est le niveau de risque coronarien observé dans les suites d'un infarctus du myocarde) ;
- un risque supérieur à 30 % est un risque majeur.

Savoir reconnaître une hypoglycémie, un coma hyperosmolaire ou une acido-cétose diabétique OIC-247-16-A

COMA HYPEROSMOLAIRE

- Signes cliniques :

- Déshydratation intense, intra- et extracellulaire, avec insuffisance rénale aiguë
- Troubles de vigilance sont parfois révélateurs d'un diabète de type 2 méconnu. Coma et troubles de conscience SD-028

- Critères biologiques :

- glycémie très élevée souvent > 30 mmol/l (6 g/l)
- osmolalité > 320 mOsmol/kg ($(Na^+ + 13) \times 2$)
- pH > 7,30

- facteurs de risque:

- l'âge > 80 ans
- l'infection aiguë
- déshydratation : les diurétiques, mauvaise accessibilité aux boissons (maisons de retraite, démence), corticothérapie, canicule ou fièvre

ACIDO-CETOSE DIABETIQUE

- Définition :

- cétonEMIE (> 3 mmol/l) ou cétonurie significative (> « ++ »); Analyse de la bandelette urinaire SD-182
- glycémie > 250 mg/dl ;
- bicarbonate < 18 mmol/l et/ou pH VEINEUX < 7,30. Analyse des bicarbonates SD-197

Débute par une phase de cétose (cétonémie positive, bicarbonate et pH normal).

- Clinique :

Phase de cétose: syndrome cardinal aggravé (soif, sécheresse buccale, polyurie , perte de poids), associé à des troubles digestifs (nausées, vomissements Vomissements SD-013, douleurs abdominales Douleur abdominale SD-004).

Puis Phase de céto-acidose: dyspnée de Kussmaul, rarement associée à des troubles de la conscience (état stuporeux) et à une déshydratation mixte à prédominance extracellulaire.

- Critères de gravité: si présent, hospitalisation en réanimation: Urgence vitale

- sujet âgé ;
- cétonémie > 6 mmol/l ;
- bicarbonate < 5 mmol/l ;
- pH artériel ou veineux < 7 ; Analyse d'un résultat de gaz du sang SD-192
- hypokaliémie, < 3,5 mmol/l à l'admission ;
- score de Glasgow < 12 ;
- SaO_2 < 92 % ;
- PA systolique < 90 mm Hg
- fréquence cardiaque > 100 ou < 60 bpm ;
- trou anionique * > 16 (= $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$)

- Diagnostic différentiel :

- Urgence abdominale (pancréatite: enzyme pancréatiques élevées au cours de l'acidocétose, urgences chirurgicale)
- Coma hyperosmolaire : **CETONEMIE négative**, glycémie plus élevée

HYPOGLYCEMIE

Hypoglycémie SD-209-

Définition

- Chez le sujet diabétique: quand glycémie < 70 mg/dl [$< 3,9$ mmol/l].
- hypoglycémies menaçantes: < 54 mg/dl [< 3 mmol/l]
- hypoglycémie sévère: quel que soit le niveau de glycémie, est une hypoglycémie nécessitant l'intervention d'une tierce personne.
 - Trois niveaux de gravité: hypoglycémie sévère ; hypoglycémie sévère avec troubles de conscience et/ou convulsion; hypoglycémie sévère nécessitant une hospitalisation

- Clinique:

- symptômes adrénergiques: anxiété, tremblement, sueur, pâleur, tachycardie, palpitation, nausées
- symptômes neuro-glucopéniques: trouble de concentration, de l'élocution, tremblement, troubles moteurs (hémiparésie, paralysie faciale), trouble visuels, convulsions, confusions
- coma: profond, de survenue rapide, agités, avec pâleur et sueur, hypothermie, syndrome pyramidal Coma et troubles de conscience SD-028

Savoir identifier une complication métabolique aiguë OIC-247-17-A

-Clinique

- syndrome polyuro-polydipsique: penser à l'hyperglycémie
- déshydratation : penser à l'hyperglycémie
- douleurs abdominales, nausées: penser à la cétose
- signes adrénergiques chez un diabétique (sueurs, pâleurs, tachycardie), penser à l'hypoglycémie
- trouble de la vigilance: penser à l'hyper ou à l'hypoglycémie: coma calme: hyperglycémie, coma agité: hypoglycémie Coma et troubles de conscience SD-028

- Biologique

- hyperglycémie supérieure à 2.5 g/l: penser à mesurer la cétonémie
- hypoglycémie <70 mg/l, menaçante <54 mg/l, sévère si nécessité de resucrage par un tiers ou trouble de la vigilance associée
- déshydratation ou insuffisance rénale, penser à regarder la glycémie, si élevée: la cétonémie et l'osmolarité

voir chapitre précédent sur coma hyperosmolaire, acidocétose et hypoglycémie

Identifier et traiter les situations d'urgence chez l'enfant diabétique OIC-247-18-A

1/ Acidocétose

L'acidocétose est la cause la plus fréquente de mortalité chez l'enfant diabétique de type 1. Elle est souvent révélatrice de la maladie.

Présentation clinique :

- syndrome cardinal associé à des signes de déshydratation, des signes digestifs, respiratoires et neurologiques

Confirmation biologique :

- cf. chapitre « Savoir reconnaître une hypoglycémie, un coma hyperosmolaire ou une acido-cétose diabétique »

Autres examens essentiels :

- Ionogramme sanguin : calculer une natrémie corrigée; évaluer une kaliémie
- NFS, CRP : parfois hyperleucocytose sans infection
- ECG : recherche de signes de dyskaliémie

Prise en charge immédiate :

- hospitalisation en urgence avec surveillance cardiorespiratoire
- 2 voies veineuses périphériques et mise à jeun
- réhydratation hydroélectrolytique et remplissage vasculaire (si collapsus)
- insuline d'action rapide en IV
- traitement du facteur déclenchant

Surveillance:

- constantes, diurèse, glycémie et cétonémie, GDS veineux, ionogramme sanguin, fonction rénale, ECG.
- surveillance de l'examen neurologique devant le risque d'œdème cérébral

2/ Hypoglycémie

Hypoglycémie mineure : reconnues et corrigeables par ingestion de glucides par l'enfant

Hypoglycémie sévère : signes de neuroglycopénie et nécessité de l'intervention d'un tiers.

Facteurs de risque : erreurs dans la prise en charge du diabète, antécédents d'hypoglycémie sévère et la non-reconnaissance des signes d'hypoglycémie

Facteur déclenchant: erreur de dose d'insuline, erreur alimentaire, effort physique prolongé.

Diagnostic : voir chapitre « Savoir reconnaître une hypoglycémie, un coma hyperosmolaire ou une acido-cétose diabétique »

Prise en charge :

Pas de trouble de conscience :

- resucrage oral = 1 morceau de sucre (5 g) ou 1/2 verre de jus de fruit/soda pour 20 kg de poids ; puis sucre lent (1–2 morceaux de pain)

Si trouble de conscience :

- injection de glucagon IM ou SC , puis resucrage per os
- si glucagon non disponible : sérum G30 % en IV 10 mL/20 kg de poids, puis relais par G10 %

Éducation thérapeutique nécessaire : moyens d'autosurveillance de glycémie, prévention d'hypoglycémie

Connaître les examens d'urgence devant une suspicion de déséquilibre hyperglycémique OIC-247-19-A

Devant une hyperglycémie, réaliser en urgence

A visée diagnostique:

- cétonémie capillaire
- ionogramme sanguin, urée, créatinine,
- calcul du trou anionique si hyperglycémie avec cétonémie positive: $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$.
- calcul de l'osmolarité si hyperglycémie avec cétonémie négative: $(Na^+ + 13) \times 2 + Gly$ en mmol/l
- pH veineux

A visée étiologique

- ECG
- BU, recherche clinique de foyer infectieux, hémoculture, PCR COVID
- Examen clinique à la recherche de plaie (notamment plaie de pied)

Connaître les principes généraux et les objectifs thérapeutiques du DT1 OIC-247-20-A

Le traitement de référence du diabète de type 1 est l'insulinothérapie intensifiée : l'injection d'insuline lente et plusieurs injections d'insuline rapide chaque jour ou l'utilisation de la pompe à insuline. Prescription d'une insulinothérapie, consultation de suivi, éducation d'un patient diabétique de type 1 SD-280

Une insulinothérapie intensifiée réduit l'hémoglobine glyquée, retarde et réduit la gravité des complications micro- et macroangiopathiques. Elle augmente cependant le risque d'hypoglycémie sévère.

Les objectifs du traitement sont un compromis entre le fait d'assurer la vie la plus libre possible et la prévention des complications aiguës ou chroniques de la maladie.

L'éducation thérapeutique est nécessaire afin d'autonomiser le patient dans l'autogestion de sa maladie et doit prendre en compte le vécu du patient et de son entourage.

Objectifs glycémiques recommandés chez les sujets diabétiques de type 1 non âgés :

<i>Le matin à jeun</i>	<i>0,9–1,20 g/L</i>
<i>Avant les repas</i>	<i>0,8–1,2 g/L</i>
<i>2 heures après les repas</i>	<i>1,2–1,8 g/L</i>
<i>Au coucher</i>	<i>1,2 g/L</i>
<i>À 3 h du matin</i>	<i>> 0,8 g/L</i>
<i>HbA1c</i>	<i>< 7 %</i>

Ces objectifs généraux doivent être personnalisés à la situation de chaque patient en respectant un compromis entre l'équilibre glycémique, la survenue des hypoglycémies et la qualité de vie. Hypoglycémie SD-209; Hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant

[1]

1. Polycopié du collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (4ème édition, 2019)

Connaître les principes et les moyens de l'autosurveillance dans le DT1 OIC-247-21-A

Pour le patient, les buts de l'autosurveillance glycémique sont :

- de suivre son diabète ;
- d'adapter ses doses d'insuline ;
- d'avoir une idée de l'équilibre glycémique moyen ;
- de gérer les situations d'urgence. Hypoglycémie SD-209; Hyperglycémie SD-208

Le patient doit savoir que l'HbA1c permet d'estimer l'équilibre glycémique des 2 à 3 mois précédant le prélèvement, et doit connaître son objectif d'HbA1c.

L'autosurveillance glycémique doit être réalisée par le patient : *4–6 fois par jour*. Elle a longtemps reposé sur des mesures de glycémie sur sang capillaire, obtenu par piqûre au doigt. La mise à disposition, avec remboursement, des capteurs de glucose qui mesurent le taux de glucose en continu a révolutionné la surveillance du diabète insulino-traité.

En présence d'une hyperglycémie inexpliquée et prolongée, ± associée à des symptômes digestifs, les patients sont éduqués à rechercher la présence de corps cétoniques, dans les urines ou dans le sang sur prélèvement capillaire, afin de dépister précocement une décompensation cétosique. Prescription d'une insulinothérapie, consultation de suivi, éducation d'un patient diabétique de type 1 SD-280

[1]

1. Polycopié du collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (4ème édition, 2019)

Connaître les principes hygiéno-diététiques et l'accompagnement thérapeutique pour le DT1 (voir item 330) OIC-247-22-B

Les conseils nutritionnels doivent être adaptés aux traditions culturelles, ethniques, familiales et aux contraintes professionnelles, et agissent de manière indissociable de l'action de l'insulinothérapie. Prescription d'une insulinothérapie, consultation de suivi, éducation d'un patient diabétique de type 1 SD-280

Les apports glucidiques sont définis, pour chaque patient, en fonction de son poids, de ses habitudes alimentaires, de son profil glycémique et de son schéma insulinaire.

L'alimentation doit être variée et répartie en 3 principaux repas, complétés si besoin de 1 à 2 collations. Les collations sont indispensables en cas d'activité physique intense.

L'objectif principal de la diététique du diabète de type 1 est d'éviter les trop grandes fluctuations glycémiques, que ce soit par la consommation de produits à fort index glycémique ou par un apport insuffisant de glucides, aux repas ou lors des efforts physiques, susceptible d'entraîner des hypoglycémies. Hypoglycémie SD-209; Hyperglycémie SD-208

Les patients doivent apprendre à se resucrer en cas d'hypoglycémie.

La pratique régulière d'une activité physique favorise un meilleur équilibre métabolique. Elle nécessite une éducation pour éviter hypo et hyperglycémie au moment du sport et/ou en différé. Un bilan clinique est nécessaire quand il s'agit d'une reprise d'activité après une longue période d'arrêt.

Le diabète peut provoquer une détresse personnelle et familiale. Un soutien psychologique peut améliorer le contrôle métabolique.

[1]

1. Polycopié du Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques

Connaître les principes généraux de prise en charge multifactorielle du DT2 et de l'approche centrée sur le patient OIC-247-23-A

La prise en charge multifactorielle du DT2 correspond à la prise en compte de l'ensemble des facteurs de risque CV présents chez le patient.

Outre l'équilibre glycémique, les objectifs thérapeutiques comporteront l'arrêt du tabagisme, le contrôle du bilan lipidique, de la tension artérielle, en s'appuyant sur l'observance de règles diététiques, de l'activité physique et des prises médicamenteuses.

Les objectifs thérapeutiques (glycémiques, tensionnels, lipidiques) sont individualisés au profil clinique et biologique du patient.

Les facteurs à prendre en compte pour déterminer la cible glycémique (HbA1c) sont la durée du diabète, l'espérance de vie, l'existence de co-morbidités, le risque d'hypoglycémies Hypoglycémie SD-209 ou d'autres effets indésirables médicamenteux Suspicion d'un effet indésirable des médicaments ou d'un soin SD-348 et la motivation du patient.

Les objectifs du contrôle lipidique sont principalement adaptés au risque cardiovasculaire (prévention primaire, présence de FDR, prévention secondaire), les objectifs tensionnels au risque cardiovasculaire et rénal (DFG, protéinurie).

Connaître les principales classes des traitements antidiabétiques oraux OIC-247-24-A

La stratégie thérapeutique des diabètes non insulino-dépendant (majoritairement diabète de type 2) est en évolution rapide, les propositions de la HAS sont en attente à la date de rédaction de cette fiche (décembre 2021).

Les classes de traitements antidiabétiques actuellement en vente en France sont les suivantes.

- **Les Biguanides** : seul représentant, la metformine. Actif sur le foie, réduit la production hépatique de glucose, en particulier la néoglucogenèse hépatique (effet incertain sur l'intestin). Effets indésirables fréquents, digestifs. Demi-vie courte, élimination rénale sans modification, s'accumule donc en insuffisance rénale: nécessité de réduire les doses, et contre-indication formelle pour un DFG <30 ml/min. Contre-indiqué dans les situations à risque spontané d'acidose lactique.
- **Les Sulfamides hypoglycémisants (sulfonylurées)**: Plusieurs représentants (gliclazide, glimépiride, etc). On y associe **les glinides** (répaglinide) qui ont le même mécanisme d'action. Déclenche une sécrétion d'insuline, donc inactifs en l'absence de cellules Bêta du pancréas. Risques majeurs: hypoglycémie et prise de poids Hypoglycémie SDD-209. Métabolisme et pharmacocinétique variable selon la molécule et donc ajustement variable de la posologie à la fonction rénale pour les sulfamides hypoglycémisants. Pas de contre-indication des glinides même pour insuffisance rénale terminale.
- **Les Inhibiteurs de la dipeptidyl-peptidase 4 (familièrement DPP4, famille: "gliptines")**. Plusieurs représentants (sitagliptine, vildagliptine, etc.). Par l'inhibition de la DPP4, augmentent modestement les concentrations circulantes des incrétines (GLP1 et GIP) et donc amplifient la sécrétion d'insuline et réduisent celle de glucagon. Pas d'effet sur le poids, pas d'effet sur la vidange gastrique. Effets indésirables rares (pemphigoïde bulleuse). Posologie à ajuster à la fonction rénale. Effet thérapeutique modeste. Pas d'hypoglycémie.
- **Les Agonistes des récepteurs du GLP1 (familièrement agonistes GLP1)**. Plusieurs représentants (liraglutide, semaglutide, dulaglutide). Injection. Ont les mêmes actions que l'hormone naturelle GLP1: amplifient la sécrétion d'insuline, freinent celle de glucagon. Satiété précoce, ralentissement de la vidange gastrique. Effets indésirables digestifs, débuter avec posologie croissante. Perte de poids, pas d'hypoglycémie. Pharmacologie variable, tous injectables, quotidien ou hebdomadaire. Effet bénéfique sur le pronostic cardiovasculaire.
- **L'Inhibiteur des alphaglucosidases intestinales**, seul représentant: acarbose. Il ralentit la fin de la digestion des glucides complexes, retarde leur absorption intestinale. Effets indésirables digestifs fréquents. Pas d'action sur le poids. Effet thérapeutique modeste.

- **Inhibiteurs de SGLT2.** Plusieurs représentants (dapagliflozine, empagliflozine, etc.). Inhibent la réabsorption de glucose par le tubule contourné proximal, induisent donc une glucosurie et une natriurèse. Effet bénéfique sur l'insuffisance cardiaque et les maladies rénales chroniques, y compris chez les sujets non diabétiques Insuffisance cardiaque de l'adulte Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant. Perte de poids, réduction de la pression artérielle. Effets indésirables: risque d'infection génitale, de déshydratation, de cétoacidose, incertitude sur un risque augmenté d'amputation. Prescription possible jusqu'à un DFG de 25 ml/min.

Connaître les modalités de prévention et de prise en charge de l'hypoglycémie OIC-247-25-A

PRISE EN CHARGE

- Si patient conscient
 - Ingestion de sucre (15 g= 3 morceaux), ou soda ou bonbons
- Si patient inconscient
 - pas d'ingestion orale: risque de fausse route+++
 - faisable par tous: injection de glucagon en IM ou SC (réveil en 15 minute, effet secondaire: nausée, vomissement) ou glucagon par voie nasale (non remboursé) SAUF SI SOUS SULFAMIDE HYPOGLYCEMIANT: glucagon contre indiqué!
 - en milieu hospitalier: glucagon ou injection intraveineuse directe (lente) d'une ou deux ampoules de soluté de glucose à 30 % (réveil immédiat), relais par G10%

PREVENTION

La prévention repose sur l'éducation du patient:

- connaître les signes cliniques d'hypoglycémie
- connaître les médicaments source d'hypoglycémie: sulfamide, glinide, insuline
- connaître les situations à risque (repas léger sans diminution des doses d'insuline, délai trop long entre l'injection d'insuline rapide et le repas, effort physique important sans diminution des doses d'insuline ou sans collation, erreur de dose d'insuline ou de prise de sulfamide/glinide, résolution d'une situation hyperglycémiant comme une infection, un stress ou une corticothérapie.

La prévention de l'hypoglycémie nécessite une bonne adéquation du traitement insulinaire ou par sulfamide/glinide selon les situations, et l'évolution du diabète.

Connaître les principes du traitement néphroprotecteur chez le diabétique OIC-247-26-B

Prévention primaire

- l'équilibre glycémique et la maîtrise des facteurs de risque associés (HTA, tabagisme) Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant; Tabagisme hommes/femmes 2C-075-PE-A02

Prévention dès le stade de microalbuminurie

- le contrôle de la glycémie : HbA1c < 7 %
- le contrôle de la pression artérielle : < 140/85 mm Hg;
- l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou d'antagonistes des récepteurs de type 1 de l'angiotensine II (sartans)
- la prise en charge de tous les facteurs de risque associés (tabac, dyslipidémie)
- le régime hypoprotidique : 0,8 g/kg par jour et des apports en sel modérés (6 g par jour)

Au stade de macroalbuminurie

- le contrôle tensionnel : < 140/85 mm Hg.
- ramener le débit de protéinurie en dessous de 0,5 g/24 h.
- vérifier à 6 mois que la microalbuminurie ou la protéinurie régresse ou se stabilise

Au stade d'insuffisance rénale Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant

- l'objectif d'HbA1c est < 8 % si la filtration estimée est < 30 ml/min/1,73 m² ;
- pour un DFG entre 30 et 60 ml/min/1,73 m², adapter les posologies, en particulier de la metformine
- à partir du stade 4 (DFG < 30 ml/min/1,73 m²), les seules classes antidiabétiques autorisées (AMM) sont l'insuline, le répaglinide, les inhibiteurs des α -glucosidases, les inhibiteurs de la DPP-4 à posologie adaptée et certains agonistes du GLP-1R.
- surveillance de l'équilibre glycémique

- le contrôle de la pression artérielle < 130 mm Hg

- référer au néphrologue

À tous les stades, éviter les situations à risque d'accélération de la progression de la néphropathie :

- éviter les AINS Principe du bon usage du médicament et des thérapeutiques non médicamenteuses

- limiter les injections de produits de contraste iodés

Connaître les principes du traitement de la rétinopathie diabétique OIC-247-27-B

Soins généraux :

- Equilibre glycémique : objectif d'HbA1c < 7 %, équilibre prudent dès le stade de rétinopathie préproliférante sous risque d'aggraver le pronostic visuel

- Equilibre tensionnel et traitement de la dyslipidémie

Soins ophtalmologiques spécialisés

- Panphotocoagulation rétinienne (fixation de la rétine, régression des néovaisseaux) dès le stade de RDNP sévère

- Injections intraoculaires de corticoides (diminution des indications) et d'inhibiteurs du VEGF (forme sévère, proliférante et œdème maculaire)

Connaître les principes de prise en charge du pied du diabétique OIC-247-28-B

1. Décharge

2. Examen minutieux de la plaie, recherche de contact osseux (ostéite)

3. Soins locaux par IDE : enlever l'hyperkératose, la fibrine et pansements spéciaux adaptés au stade (nécrose, fibrine, bourgeon)

4. Prise en charge chirurgicale pour des plaies graves ou suspicion d'ostéite par un chirurgien vasculaire et/ou orthopédiste selon l'existence ou non AOMI et étendue des lésions (TDM, IRM du pied) : geste de parage, drainage, exérèse des tissus nécrosés, biopsie osseuse, amputation

5. Soins généraux : antibiothérapie probabiliste si signes généraux, sinon attendre une preuve bactériologique, anticoagulation préventive, équilibration du diabète, prise en charge des autres FDR cardiovasculaires, traitement antalgique, vaccination antitétanique

6. Education pour la prévention d'autres lésions, soins de pédicurie

Connaître les principes de prévention et de traitement de la ceto-acidose OIC-247-29-B

TRAITEMENT

Premiers gestes

-Voie veineuse périphérique

- Réhydratation sérum sale 0.9%

- Biologie : pH veineux, bicarbonates, ionogramme, créatinine, protidémie, hématocrite, CRP

- Recherche d'un foyer infectieux

- ECG systématique

Traitement curatif

En diabétologie ou en soins intensifs en cas de signes de gravité.

Après avoir récupérer la kaliémie et la créatinine:

- Perfusion continue d'insuline rapide ou ultrarapide: 0,1 U/kg/h, sans dépasser 7 à 8 U par heure, *TANT QUE DURE LA CETOSE*:

- Si la glycémie < 2,5 g/l et cétonémie positive: maintenir le débit d'insuline+ ajouter du glucosé 10% (2l/24 heures)
- *Relais de l'insuline IV à l'insuline sous-cutanée quand cétonémie a disparu+++*

- réhydratation par sérum salé isotonique

- ajout de potassium dès que la kaliémie est < 5 mmol/l

- traitement du facteur déclenchant éventuel. la fièvre peut n'apparaître que secondairement lors de la résolution de la cétose.

PREVENTION

Education du patient :

- Recherche acétone systématiques si glycémie élevée + pathologies intercurrentes ou nausées
- Si glycémie élevée et cétonémie positive : le patient doit savoir faire des rajouts d'insuline rapide

Connaître les principes de prévention et de traitement du coma hyperosmolaire OIC-247-30-B

TRAITEMENT

- Réhydratation Sérum salé NaCl 0.9% (10% du poids du corps), lente et prudente pour éviter myélinose centropontique et insuffisance cardiaque, puis réhydratation orale.
- Insulinothérapie 0.5 à 1 UI/kg/h sans dépasser 7 UI/h pour obtenir une glycémie >2.5 g/l
- Apports potassiques dès que la kaliémie est < 5 mmol/l :
- Surveillance clinique pouls, TA, température, diurèse, conscience
- Prévention des complications de décubitus, (attention insuffisance rénale: HBPM contre-indiqué)

PREVENTION

Reprise du hypoglycémiant oral ou insulinothérapie simplifiée chez la personne âgée (une insuline basale) pour permettre un passage infirmier à domicile avec contrôle glycémique et éviter la récurrence

Connaître les principes du suivi transdisciplinaire du diabétique OIC-247-31-B

Le patient diabétique bénéficie d'un suivi multidisciplinaire (médecin généraliste, spécialiste, diététicien(ne), podologue...) dont les objectifs comportent la prévention, le dépistage, le traitement des complications et l'obtention du contrôle optimal des FDR CV. Prévention des maladies cardiovasculaires SD-320

Le recours aux médecins spécialistes (cardiologue, néphrologue, neurologue) est sollicité pour l'aide au diagnostic (bilan complémentaire), au traitement et au suivi des complications.

Le recours aux personnels qualifiés en gériatrie est sollicité pour l'évaluation standardisée si repérage positif d'une fragilité.

Habituellement, le recours aux diabétologues est sollicité dans les circonstances de découverte de diabète notamment dans les formes atypiques, de déséquilibre sévère (HbA1c>10%) notamment dans les indications de schémas insuliniques intensifs, en cas d'insulinothérapie transitoire, de traitement par pompe à insuline, pour un plan de soins diététiques, pour l'indication de chirurgie bariatrique, en cas d'apparition d'une complication, pour la coordination des prises en charge au sein des centres spécialisés dans la prise en charge de lésions du pied. Prescription d'une insulinothérapie, consultation de suivi, éducation d'un patient diabétique de type 1 SD-280 Prescription médicamenteuse, consultation de suivi et éducation d'un patient diabétique de type 2 ou ayant un diabète secondaire SD-281