

Cours n°3: Le diabète

Plan

- I. Définition
- II. Epidémiologie
- III. Classification
- IV. Rappel physiologique
- V. Physiopathologie du diabète
- VI. Symptômes
- VII. Diagnostic
- VIII. Complications du diabète
- IX. traitement

I. Définition

Le diabète est défini par l'élévation chronique de la concentration de glucose dans le sang (**hyperglycémie chronique**)

Pour rappel:

- La glycémie normale est de **0.8 g à 1,00 g/l** à *jeun*
- *Et peut atteindre 1.40 g/l en postprandial (2heures après un repas)*

Selon la norme OMS le diabète est défini biologiquement par:

- une glycémie à jeun **contrôlée 2 fois** > **1.26 g/L** ou **7 mmol/L** ou
- une glycémie à n 'importe quel moment de la journée > **2 g/l** ou **11,1 mmol/l** **contrôlée**
- Ou une glycémie 2h après ingestion de 75 g de glucose per os > **2g/l** ou **11,1 mmol/l** (HGPO)

stade pré diabète (intolérance au glucose)

défini, selon les critères proposés en 2006 (OMS) par

- une hyperglycémie modérée à jeun : glycémie entre **1,10** g/l (6,1 mmol/l) et **1,25** g/l (6,9 mmol/l) à deux reprises ;
- et/ou une glycémie comprise entre **1,4** g/l (7,8 mmol/l) et **1,99** g/l (11,0 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose.

III. classification

- **Diabète de type 1:**

- en général **auto-immun** incluant diabète du sujet jeune et diabète auto-immun lent de l'adulte (LADA)
- Recherche d'anticorps anti-ilots de Langerhans et/ou anti-insuline en règle positive.
- Pas d'hérédité mais terrain génétique prédisposant

- **Diabète de type 2:**

- en général lié à la surcharge pondérale avec **insulinorésistance** et souvent syndrome métabolique

- associé à une perte progressive des capacités sécrétoires des cellules béta du pancréas.

- Hérédité et rôle de l'environnement +++

- Survenue en règle à la maturité

- quelques cas de DT2 chez les jeunes (de + en +)

- quelques cas de DT2 sans surpoids

- **Les autres causes de diabète:**

- Les diabètes par anomalie génétique des cellules béta : diabètes MODY

- Les maladies du pancréas

- Les maladies des glandes endocrines:

 - syndrome de Cushing

 - acromégalie

 - phéochromocytome

 - hyperthyroïdie

- Médicaments (Corticoïdes)

- Le diabète gestationnel

IV. Rappel physiologique

- La glycémie est soumise à une régulation qui permet de la maintenir à jeun entre 0.8g et 1.1 g et en post-prandiale au dessous de 1,40g.
- Cette régulation permet un équilibre entre les **entrées** et les **sorties** de glucose plasmatique

- **Les entrées sont :**

- **l'alimentation:** intermittente, en principe 3 repas/j

- **La production hépatique de glucose :** les glucides sont stockés dans le foie sous forme de *glycogène*

Le glucagon d'origine pancréatique est libéré tout au long de la journée dès que la glycémie baisse. Il entraîne la glycogénolyse qui libère du glucose passant aussitôt dans le secteur plasmatique pour remonter la glycémie. Il s'agit donc d'une régulation qui intervient tout au long des 24 heures.

- **Les sorties sont :**

utilisation du glucose principalement sur 3 sites

- **les muscles: le glucose pénètre dans les muscles** (l 'activité physique est grande consommatrice de glucose)
- **le tissu adipeux: le glucose est transformé en acides gras** qui vont se fixer au niveau du tissu adipeux (plus les apports alimentaires en sucres seront élevés , et moins il y aura d 'activité physique, plus la masse grasse augmentera)
- **le foie: une partie du glucose revient vers le foie où est à nouveau formé du glycogène** (glycogénogénèse)

- L'utilisation du glucose par ces organes est soumise à l'action de **l'insuline seule hormone hypoglycémiante de l'organisme**

Actions de l'insuline

- Hormone produite par les cellules Béta des îlots de Langerhans du pancréas
- Sa libération est directement liée à l'élévation de la glycémie plasmatique
- Elle agit sur des récepteurs à l'insuline au niveau des organes cibles permettant l'utilisation du glucose par ces organes: elle agit comme une clé ouvrant la porte au glucose lui permettant d'entrer dans les cellules

V. Physiopathologie des diabètes

1. Diabète type 1=diabète insulino-dépendant (DID)

C'est l'endocrinopathie la plus fréquente en Algérie 1 cas /4000 (0-15 ans)

Présence d'auto-anticorps (cause indéterminée)



mécanisme de « rejet » des ilots de Langerhans avec inflammation (insulite)



chute rapide de la sécrétion d'insuline

insulinopénie

apparition rapide en quelques semaines des signes
cardinaux

amaigrissement malgré polyphagie

polydipsie (soif intense)

polyurie (grande quantité d'urines)

Etiologies:

- Facteurs génétiques:

prédisposition particulière liée à certains groupes
HLA (DR3, DR4)

- Facteurs déclenchant environnementaux:

Certains virus dits diabétogènes, traumatisme
psychique, stress

Conséquences de la chute de la sécrétion d'insuline:

- pas d'utilisation du glucose par les muscles
hyperglycémie , asthénie
- pas d'apports d'Acides Gras au tissu adipeux et en plus *mobilisation des Acides gras du tissu adipeux avec perte de la masse grasse*
amaigrissement
- transformation des Ac. Gras en glucose par le foie
néoglucogenèse + glycogénolyse
hyperglycémie et génération de corps cétoniques

- En conséquence:

- *Hyperglycémie importante +++++(glucosurie)



polyurie et polydipsie

- * Cétose puis Acidocétose

- * Evolution possible vers le **coma acidocétosique**

2. Diabète type 2 = diabète non insulinodépendant (DNID)

3 éléments vont contribuer à créer un diabète de type 2:

- 1/ Insulinorésistance: action insuffisante de l'insuline sur ses récepteurs : il faut plus d'insuline pour faire baisser la glycémie donc hyperinsulinisme. surpoids, syndrome métabolique avec surcharge graisseuse des organes cibles (muscle, T. adipeux et foie)**
- 2/ Augmentation de la production hépatique de glucose: surtout fin de nuit expliquant les glycémies élevées du réveil (phénomène de l'aube)**
- 3/ Diminution progressive de la fonction Béta-insulaire avec diminution de l'insulinosécrétion**

Insulinorésistance (IR)

- Quels sont les facteurs acquis ?

- ✓ Facteurs acquis in utero : RCIU / malnutrition in utero
- ✓ Facteurs physiologiques : Âge, grossesse.
- ✓ Facteurs environnementaux :
 - Alimentation,
 - Sédentarité,
 - Obésité.
- ✓ Facteurs pathologiques :
 - Stress, infections :
(Corticoïdes, Adrénaline)
 - Hyperglycémie chronique,
 - Hyperlipémie et les cytokines.

VI. Symptômes

- **Diabète type 1:**
 - touche surtout le sujet jeune
 - Survenue brusque, brutale même
 - Clinique: Polyurie, polydipsie, amaigrissement rapide en dépit d'un appétit vorace, fatigue permanente
 - Biologie: glycosurie++++(100 g/j)
 - hyperglycémie++++
 - acidose (mortelle)
 - recherche d'auto anticorps (ICA)+++

- **Diabète type 2:**

- Souvent méconnu, survenant **insidieusement** chez des patients matures > 40 ans (dépistage ++++)

- diagnostic fortuit** ou **dépistage ciblé** devant:

- antécédents familiaux
- prise de poids (ou quelques fois perte de poids rapide)
- infections à répétition (mycoses, infections urinaires, cutanées, dentaires...)
- soif... Somnolence post-prandiale etc..

Ce dépistage est capital car permet d'équilibrer le diabète avant qu'il ne donne des complications

VII. Diagnostic

- La détermination de la **glycémie** demeure la mesure la plus fiable:
 - Glycémie à jeun (sur plasma veineux)
 - Glycémie 2H après charge orale de 75 g de glucose

- **Suivi:**

HbA1c, marqueur de l'équilibre glycémique

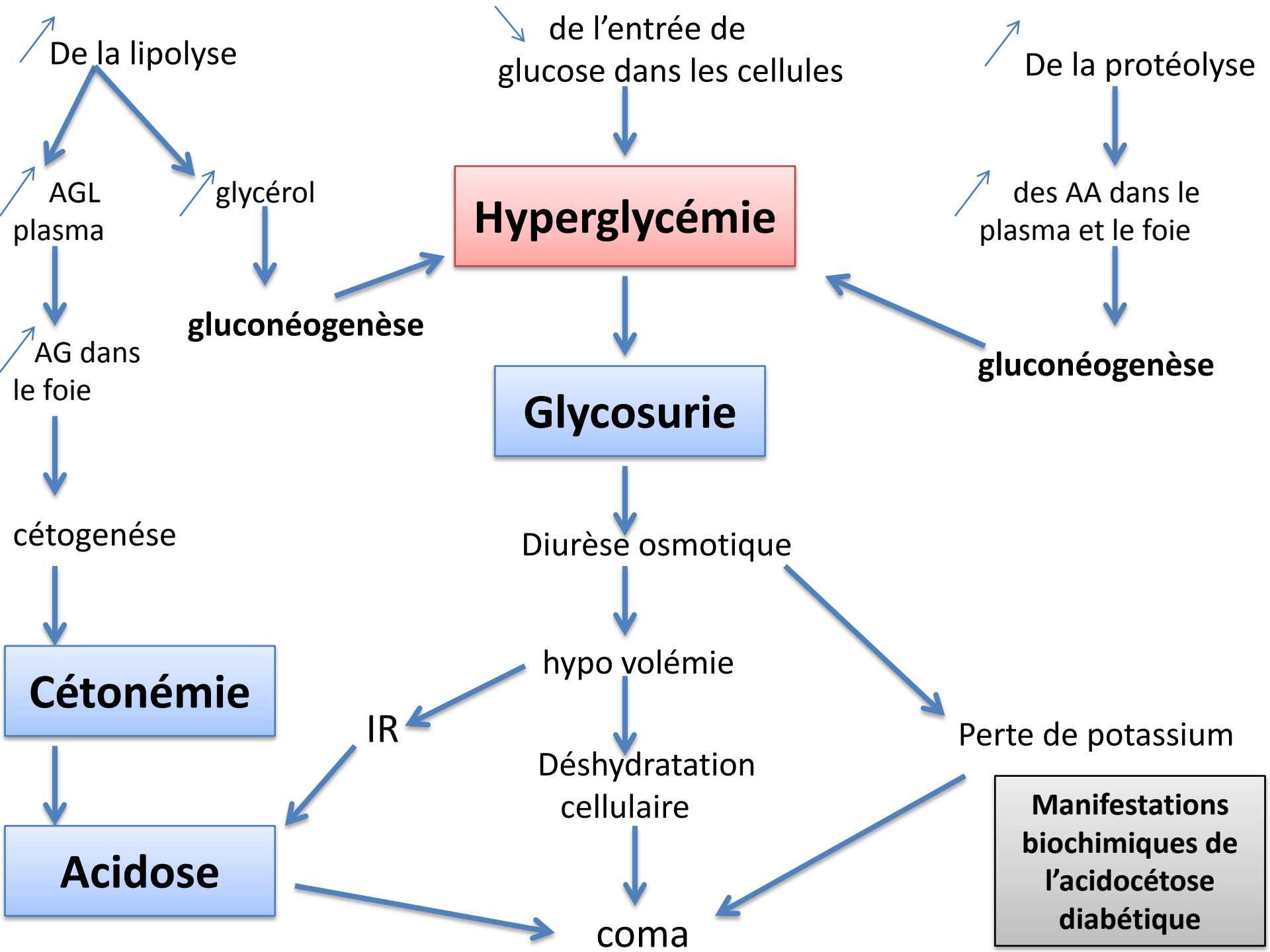
- HbA1c : hémoglobine glyquée ou glycosylée
fixation d'un glucose sur l'Hb (HbA1c)
- Reflet de la glycémie moyenne sur les 3 derniers mois
- Environ 6% de l'hémoglobine totale chez un sujet sain est glyquée

VIII. Complications du diabète

1. Complication aiguës
2. Complications dégénératives (chroniques)

1. Complications aiguës

- **Acidocétose diabétique** (complication fréquente du DID) réunit la triade:
 - **hyperglycémie**
 - **cétonémie**
 - **acidose**



- Coma hyperglycémique hyperosmolaire non cétosique
- **Hypoglycémie** (très dangereuse) glycémie < 0,6 g/L

2. Complications à long terme

- Lésions des parois artérielles (**angiopathie**)
- Troubles d'ordre neurologique (**neuropathie**)

L'angiopathie diabétique: 2 formes

- ✓ Microangiopathie: atteinte de la paroi des capillaires (**rétinopathie** et **néphropathie**)
- ✓ Macroangiopathie: lésions athérosclérotiques dans les artères de gros et moyen calibres (**cardiopathie ischémique**)

*Neuropathie diabétique: touche les nerfs périphériques (**ulcération des pieds et gangrène**)*

IX. Traitement

- **DID:**

- insulinothérapie

- Futur : greffe d'îlots pancréatiques, insuline en spray

- **DNID:**

- Régime alimentaire

- Activité physique

- Hypoglycémiants oraux +/- insulinothérapie

A large, horizontally-oriented oval with a light orange gradient and a thin dark orange border. The word "MERCI" is centered within the oval in a bold, black, sans-serif font.

MERCI