

Item 245

Diabète de type 1

P. THUILLIER, Brest

Définition : diabète

OMS :

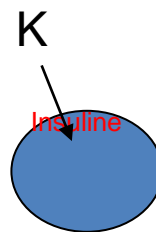
- glycémie à jeun normale $< 1,10$ g/L
- hyperglycémie modérée à jeun si la glycémie $\geq 1,10$ g/L et $< 1,26$ g/L, seuil d'augmentation du risque vasculaire
- diabète sucré si :
 - glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (à 2 reprises), seuil d'apparition de la microangiopathie diabétique (rétinopathie),
 - ou glycémie aléatoire ≥ 2 g/L et signes cliniques d'hyperglycémie.

Interprétation bilan biologique contexte acidocétose diabétique :

Calcul de la **natrémie corrigée** :

- $Na_c = Na_{mesurée} + 0,3 \times (G - 5)$ si Gly en mmol/L
- $Na_c = Na_{mesurée} + 1,6 \times (G - 1)$ si Gly en g/L

La **kaliémie** peut être normale ou élevée alors qu'il existe un déficit en potassium intracellulaire, du fait de la carence en insuline



GDSA :

Acidose : pH < normale (normale pH 7,35 – 7,45)

Métabolique : diminution réserva alcaline (normale bicar 22 – 26 mmol/l)

Diminution PaCO₂ pour essayer de compenser pH, en hyperventilant

PaO₂ 90 – 100 mg / mHg

PaCO₂ 35 – 45 mg / mHg

Trou anionique augmenté

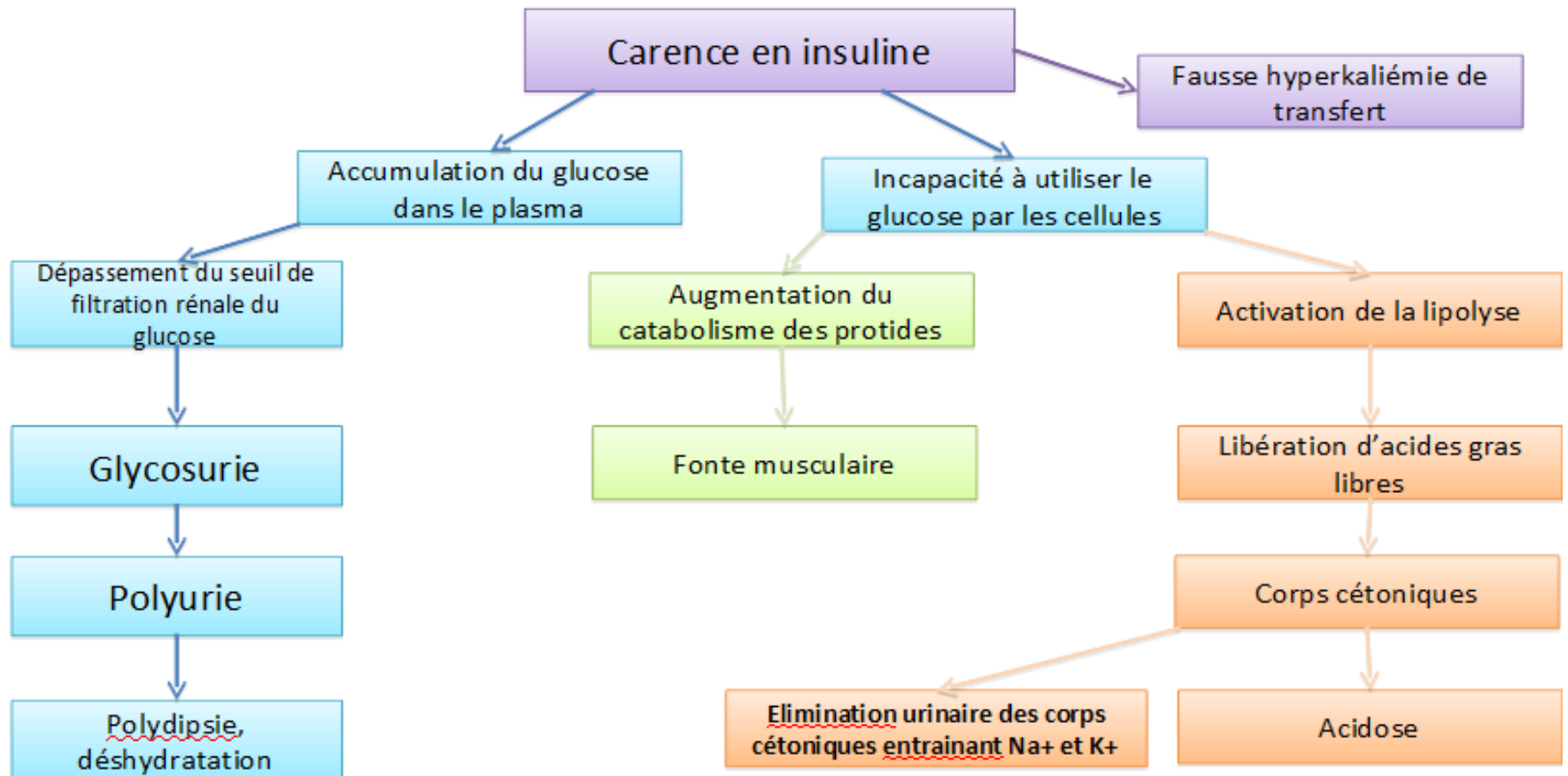
TA = [Na⁺] – [Cl⁻ + HCO₃⁻] = 12 +/- 4 mmol/L (ou 16±4 si K⁺ pris en compte)

Mécanismes schématisques des anomalies métaboliques et hydro-électrolytiques de l'acidocétose métabolique

- **Acidose métabolique**
 - hyperproduction d'acide β -hydroxybutyrique et d'acide acéto-acétique
- **Hyperglycémie**
 - glycogénolyse
 - hyperproduction endogène du glucose (néoglucogénèse)
 - diminution de la pénétration cellulaire
- **Déshydratation globale (75 ml/kg)**
 - polyurie osmotique
 - polypnée
 - vomissements
- **Perte de sodium**
 - élimination de corps cétoniques dans les urines
 - diurèse osmotique
 - vomissements (souvent)
- **Pertes de potassium par :**
 - Secteur intra-cellulaire \rightarrow secteur extra-cellulaire
 - glycogénolyse
 - protéolyse
 - hyper-osmolarité extra-cellulaire
 - Acidose
 - Secteur extra-cellulaire \rightarrow urines
 - polyurie osmotique
 - corps cétoniques urinaires
 - hyperaldostérionisme secondaire

Acidocétose

hyperglycémie > 2.5 g/l
cétose avec cétonurie ≥ 2 ++
acidose (pH < 7.3) métabolique (RA < 15) à TA élevé (>15)



CAT en urgence

- **URGENCE THERAPEUTIQUE**
- **HOSPITALISATION** dans un service spécialisé
- mise en condition :
 - pose d'1 ou 2 voies veineuse périphérique
 - Pose SONDE NASO GASTRIQUE
 - UNIQUEMENT si vomissements très importants
- **A JEUN**
- **INSULINOTHERAPIE** par insuline rapide (ACTRAPID OU UMULINE RAPIDE) ou ultrarapide (NOVORAPID, HUMALOG, APIDRA) 5 à 10 UI/h IVSE
- **REHYDRATATION à adapter selon glycémie**
 - sérum salé isotonique (9/1000) tant que la glycémie > 2.5 g/l,
 - sérum glucosé à 5 % si 1.5 g/l < glycémie < 2.5 g/l,
 - puis sérum glucosé à 10 % si glycémie < 1.5 g/l,
 - au débit initial de 1 à 3 litres / 3 heures puis 2 litres / 6 à 8 heures puis 2 litres / 24 heuresObjectif : disparition de l'acétone et PAS normalisation rapide de la glycémie
- **APPORT DE POTASSIUM +++++ SELON KALIEMIE INITIALE**
 - la kaliémie ↓ avec la correction de l'acidose et avec l'apport d'insuline (le K rentre dans la cellule)
- **Traitement de la cause**

Hospitalisation en REANIMATION SI :

- sujet âgé ;
- pH < 7 ;
- kaliémie < 4 ou > 6 mmol/L ;
- coma profond ;
- instabilité tensionnelle ;
- non-reprise de diurèse après 3 heures ;
- vomissements incoercibles.

Surveillance initiale : 24 premières heures :

Clinique

Pouls TA, T°, fréquence respiratoire

Conscience

Diurèse

Glycémie capillaire horaire

BU à chaque miction (ou acétonémie)

Paraclinique

Ionogramme sanguin 3-4h après le début de la perfusion

ECG selon la kaliémie

Éléments signant la fin de la phase aigue :

La disparition de l'acétonurie (acétonémie)

La normalisation du ionogramme sanguin et du pH et de la réserve alcaline

Permet arrêt insuline IVSE et passage en SC

Diabète de type 1

Présentation :

- Terrain :

Rares antécédents familiaux de diabète de type 1

âge de survenue < 35 ans

IMC souvent < 25kg/m²

- Symptomatologie initiale:

début rapide (quelques semaines) avec facteur déclenchant souvent +,
symptômes bruyants : **syndrome cardinal**,

glycémie au diagnostic > 3 g/l

cétone > +

possible acidocétose inaugurale

Les différents types de diabète

DIABETE DE TYPE 1

–Diabète de type 1

- Age < 35 ans
- Syndrome cardinal
- cétose

–diabète de type I lent (LADA)

- Début tardif et progressif

–«Idiopathique » (sans anticorps) :

- diabète cétoïque de l'africain
- diabète suraigu du japonais

ENDOCRINOPATHIE

Syndrome de Cushing
Acromégalie
Hyperthyroïdie

Phéochromocytome
Somatostatine

Glucagonome

ATTEINTE PANCREATIQUE

pancréectomie
pancréatite chronique
CANCER DU PANCREAS
Hémochromatose
Mucoviscidose

DIABETE « GÉNÉTIQUES »

DIABETE MODY Maturity Onset Diabetes of the Young :

transmission AD et avant 25 ans

MODY 2 hyperglycémie modérée asymptomatique

MODY 3 Diabète de survenue précoce et absence d'anticorps

Forte histoire familiale

MODY 5 Malformations rénales

DIABETE mitochondrial

Surdité de perception, atteintes cardiaques et rétinienne

Hérédité maternelle

DIABETE NEONATAUX

Mutations des protéines SUR 1 et KIR6.2

Traité par insuline lors de sa révélation puis traité par sulfamide

SYNDROME De WOLFRAM =

DID (diabète insipide, diabète sucré, atropie optique, surdité)

DEFAUT GENETIQUE DE L'ACTION DE L'INSULINE

- Anomalie ou absence de récepteur à l'insuline

- Diabète lipotrophique

IATROGENE

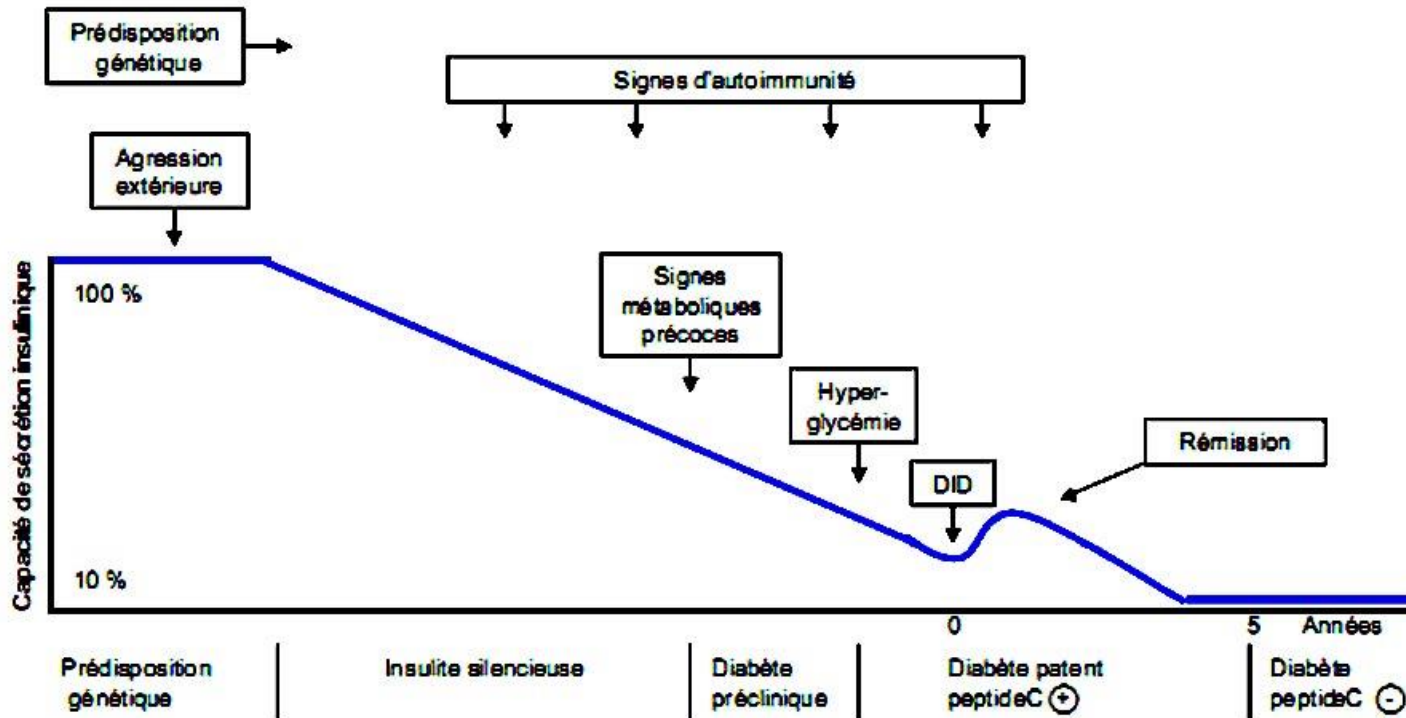
Corticoides

Immunosuppresseurs :

diabète « post greffe »

Antiprotéases utilisés dans le traitement du SIDA

Diabète de type 1



Mécanisme :

- Destruction des cellules beta des ilots de Langerhans du pancréas par un mécanisme **auto-immun** : auto-anticorps détectables sur le bilan sanguin dans > 90% des cas.
- **Carence absolue en insuline**

Objectif de l'insulinothérapie : reproduire sécrétion physiologique du pancréas



Analogues rapides :

Novorapid
Humalog
Apidra

Insuline rapide :
Actrapid

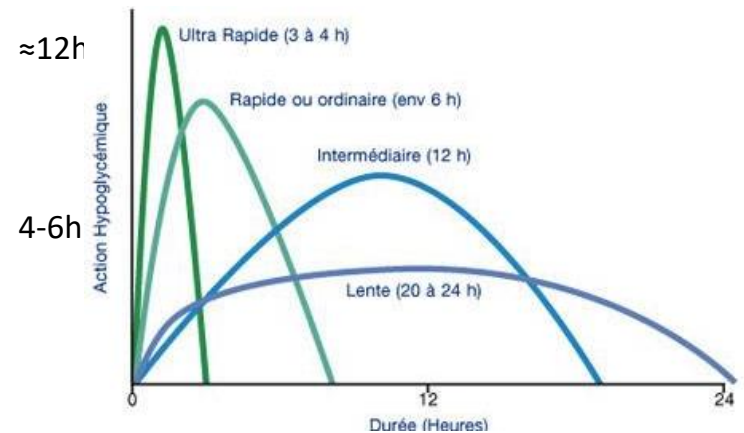
Analogues lents :

Lantus
Levemir

Insuline semi lente :
NPH

Différents types d'insuline

	Début d'action	Durée d'action
• Lentes :		
– GLARGINE/ABASAGLAR	1-1,5 h	20-24h
– LEVEMIR	1-2h	16-18h
– TOUJEO (glargine 300)		36H
• Semi-lentes :		
– INSULATARD NPH	1-1h30	≈12h
– UMULINE NPH		
• Rapides :		
– ACTRAPID	30 min	4-6h
– UMULINE RAPIDE		
– INSUMAN RAPIDE		
• Ultra-rapides :		
– HUMALOG	5-15 min	2-4h
– APIDRA		
– NOVORAPID		
• Pré-mélangées (pas dans le DT1 sauf exception)		
– NPH + UR		



La technique d' injection



- **Fixer l' aiguille sur le stylo**

- **Remettre les insulines laiteuses en suspension**



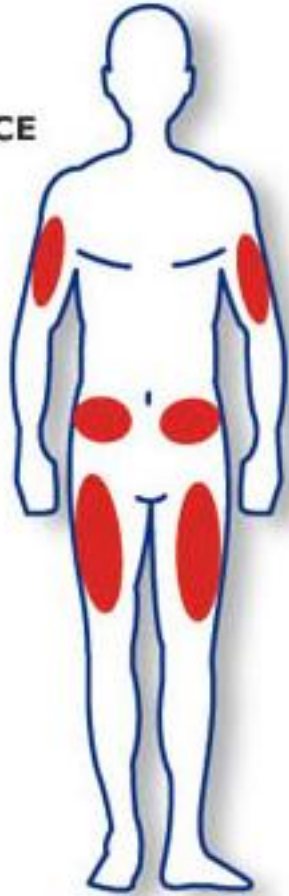
- **Respecter le temps d' injection**

- **Eliminer le matériel utilisé**



Injection d'insuline

DE FACE



DE DOS



La pompe à insuline

- Indications :
 - Équilibre difficile malgré un schéma intensifié
 - Hypoglycémies :
 - > 4 hypoglycémies modérées par semaine
 - >1 hypoglycémie sévère par an
 - Préparation à la grossesse
 - Neuropathie douloureuse
 - Enfant < 7 ans
 - Rythme de vie particulier
- Risque :
 - Cétose-acidocétose +++
 - Nécessite une bonne compliance, une autosurveillance régulière

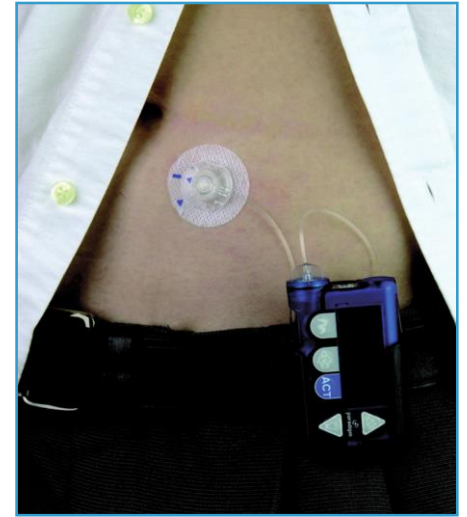


Figure 2. Pompe à insuline reliée à un cathéter

La pompe à insuline



La technique de prélèvement

1) Préparer le site de prélèvement



Se laver les mains



Favoriser l' afflux sanguin

2) Régler la profondeur du prélèvement

3) Choisir l' endroit du prélèvement



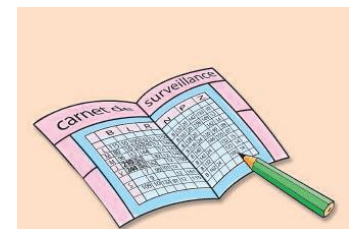
Ne pas piquer le pouce et l' index
Alterner les sites de prélèvement

4) Mettre en place la lancette et effectuer le prélèvement



5) Eliminer le matériel usagé

6) Reporter le résultat sur le carnet



Autosurveillance glycémique



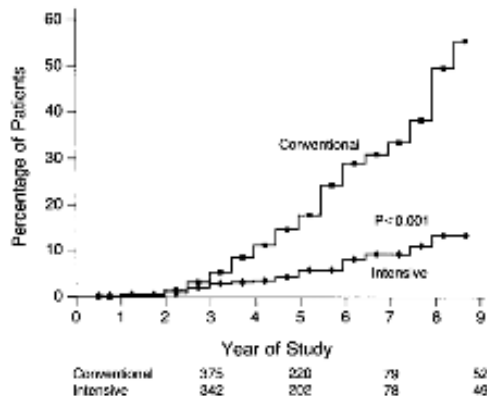
Pourquoi un objectif strict ?

DCCT N. Engl. J. Med. 1993; 329 : 977 - 986

1441 patients DT1, 26 ans

Gpe conventionnel: 1à 2 inj/j sans adaptation dose

Gpe intensif : multi inj ou pompe,
obj < 1,20 A jeun, 1,8 PP



Résultats

Gpe intensif :

-2 % HbA1C,

- 50 % RD,

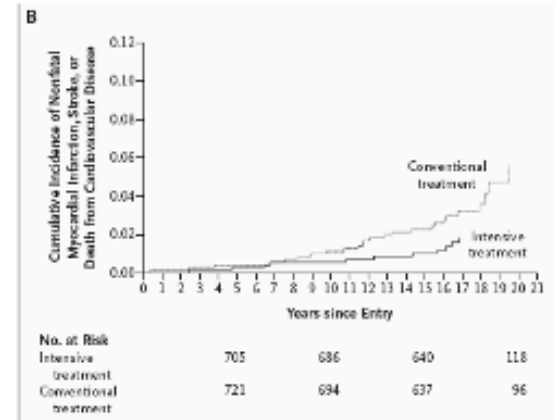
-30 à 40 % micro alb,

- 70 % neuropathie

DIMINUTION MICROANGIOPATHIE

Etude DCCT/EDIC

(N. Engl J Med 2005, 353 : 2643)



MEMOIRE GLYCEMIQUE

Characteristic

DCCT at Baseline (1983–1989)

End of DCCT (1993)

Year 11 of EDIC (2004)†

Intensive Treatment (N=711)

Conventional Treatment (N=730)

Intensive Treatment (N=698)

Conventional Treatment (N=723)

Intensive Treatment (N=593)

Conventional Treatment (N=589)

Glycosylated hemoglobin (%)

9.1±1.6

9.1±1.6

7.4±1.1

9.1±1.5‡

7.9±1.3

7.8±1.3

Éducation thérapeutique

- Objectifs :
 - Aider le patient à accepter sa maladie
 - Rendre le patient autonome
 - Bon équilibre
 - Qualité de vie +++++
- Moyens :
 - Prise en charge par une équipe spécialisée
 - Éducation en individuel et en collectif
 - Ne pas culpabiliser, **ne pas faire peur ou menacer (risque complications...)**, ne pas infantiliser
 - Expliquer, rendre le patient acteur de sa prise en charge

Surveillance diabète type 1

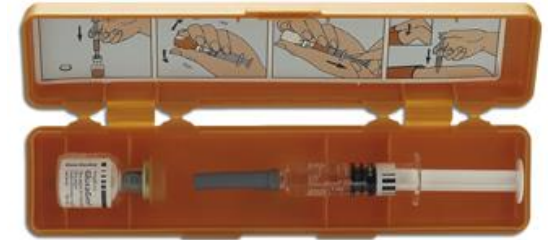
- Suivi spécialisé par un diabétologue
 - Consultation tous les 3 mois
 - HbA1c
 - Evaluation clinique : poids, tolérance du traitement, équilibre, sites d'injection, examen des pieds...
 - Education thérapeutique
 - Tous les ans : bilan complet
 - Evaluation de la fonction rénale, microalbuminurie
 - EAL
 - FO
 - ECG
 - Recherche de neuropathie, d'artériopathie...

Quelle prise en charge thérapeutique ?

- **INSULINOTHERAPIE INTENSIFIEE** par schéma multi-injection
 - insuline lente (LANTUS) matin ou soir et analogue rapide
- **Prise en charge diététique:**
 - Objectif : savoir quels aliments font varier la glycémie
 - PAS D'INTERDITS (gras-sucré...) chez le diabétique type 1 !!! Mais nécessité d'injection d'insuline si ingestion de glucides.
- **EDUCATION THERAPEUTIQUE**
 - à l'autosurveillance glycémique
 - au contrôle urinaire/capillaire de l'acétonurie/émie si glycémie > 2.5 g/l et CAT
 - technique d'injection (sites)
 - l'adaptation des doses d'insuline
 - Hypoglycémie : signes, circonstances et CAT
- Activité sportive conseillée
- **Contraception efficace**
- Soutien psychologique éventuel
- Arrêt du tabac
- **Carte de diabétique**
- **Prise en charge à 100 %**

Hypoglycémie chez le patient diabétique (valable aussi pour le DT2)

- Patient conscient
 - Donner un sucre rapide
 - Sucre blanc (3 pierres = 15g)
 - Jus de fruit 20cl
 - Coca (pas du coca Zéro!)
- Patient confus/agité/inconscient à domicile
 - Kit Glucagen : 1mg en IM
 - Attention au CI : sulfamide et glinide hypoglycémiant (risque d'effet rebond), OH (inefficace)
- Patients confus/agité/inconscient en hospitalier :
 - 2 ampoule de G30%
 - Relai par G10%
 - Si inconscient (pensé à la PLS, protection VAS) → cf item coma



Recherche de facteurs déclenchants

- Alimentation insuffisante
- Dose d'insuline inadaptée
- Activité physique non prévue, inhabituelle
- Traitement inducteur d'hypoglycémie
- Alcool
- Grossesse ! (au 1^{er} T)
- Autre pathologie (insuffisance surrénale AI)

Adaptation des doses d'insuline

	8h	Hum	10h	Midi	Hum	14h	19h	Lantus	Hum	21h
Lundi	0,86	10	2,8	1,8	12	2,1	1,45	22	12	2,70
Mardi	1,38	10	2	1,6	12	1,5	0,80	22	12	2,80
Mercredi	1,30	12	1,40	1,01	12	0,8	0,70	24	14	1,30
Jeudi	0,85	12	1,30	0,96	10	1,4	1,30	24	14	1,35

Objectif de glycémie à jeun entre 0,8 et 1,2g/L

Objectif de glycémie post prandial entre 1,2 et 1,8g/L

Points positifs ++

Beaucoup d'autosurveillances

Adapte ses doses

Messages clés:

- Le diabète de type 1 est liée à une **carence absolue en insuline**, liée à la destruction des cellules bêta pancréatiques par un processus **auto-immun**
- Le diabète de type 1 survient préférentiellement chez des sujets jeunes, de poids normal.
- Un syndrome cardinal, une **acidocétose** peuvent constituer les modes de découverte du diabète de type 1
- La présence d'auto-anticorps confirme que le diabète est de type 1
- Le diabète de type 1 est une **maladie chronique** nécessitant une **insulinothérapie** à vie et une **éducation thérapeutique**
- L'insulinothérapie intensifiée améliore l'équilibre glycémique, retarde et réduit la gravité des complications micro et macroangiopathiques