



-DIABETE-OBESITE

I- Différents diabètes

	Diabète type 1 (DT1)	Diabète de type 2 (DT2)	Diabètes monogéniques			Diabète gestationnel (DG)
			Néonatal	MODY	MIDD	
Age	Souvent sujet jeune (< 15 ans)	Souvent > 40 ans	Avant 6 mois	Avant 25 ans	Naissance ou tardif	Souvent grossesse tardive (> 35 ans)
Poids	Souvent poids normal ou diminué	Souvent surpoids/obésité	-	-	-	Souvent surpoids/obésité
Génétique	Oui	+/-	Oui	Oui	Oui	+/-
Cause	Destruction auto-immune des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas	Trouble de l'action et/ou de la sécrétion de l'insuline (suite à l'excès de glucose/lipides)	Déficit du développement et/ou de la fonction des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas			Modifications métaboliques et hormonales de la grossesse
Mécanisme	Destruction des cellules qui sécrètent l'insuline, donc déficit en insuline	Soit : perte de sensibilité à l'insuline, hypersécrétion d'insuline, insulino-résistance puis insulino-pénie Soit : déficit en sécrétion d'insuline d'où insulino-pénie Soit : un mélange des deux	Mutation génétique touchant la cellule β, le pancréas, l'immunité, autre...	Insuline produite mais mutation génétique qui entraîne un déficit de la sécrétion d'insuline	Cytopathie mitochondriale : mutation de l'ADN mitochondrial, insulino-déficience	Besoins en glucose accru donc forte mise à disposition du glucose +/- excès d'apport en glucose/lipides, hyperinsulinisme, insulino-résistance, puis +/- insulino-pénie
Signes cliniques et biologiques	- Hyperglycémie, hypoinsulinémie, cétonurie, présence d'auto-anticorps - polyurie, polydipsie, amaigrissement	- Hyperglycémie, hyperinsulinisme ou insulino-pénie - polyphagie, polyurie, polydipsie, infections cutanéomuqueuses, signes d'atteinte vasculo-nerveuse des membres inférieurs	- Hyperglycémie - Retard staturopondéral	Hyperglycémie, insulino-pénie mais présence du C-peptide, sans autoanticorps	- Hyperglycémie - Surdité neurosensorielle, atteintes tissulaires	Hyperglycémie apparaissant ou découverte lors de la grossesse
Facteurs de risque	Prédisposition génétique + environnement : infection, surpoids, insulino-résistance, stress...	Surpoids/obésité, tabac, HTA, dyslipidémie, maladies cardiovasculaires, prédisposition génétique, ...	Mutation génétique	Mutation génétique avec hérédité autosomique dominante	Mutation génétique	Grossesse tardive, surpoids/obésité, antécédents familiaux et/ou personnels, prédisposition génétique
Complications	Acidocétose rapide, hypoglycémie suite au traitement par insuline	Microangiopathies (rétinopathie, néphropathie, neuropathie), macroangiopathies (IDM, artérite, AVC), acidocétose, ...	Déshydratation, acidocétose rapide	Idem DT1 et/ou DT2	Syndrome MELAS, autres atteintes tissulaires	HTA gravidique, pré-éclampsie, éclampsie, macrosomie fœtale (d'où césarienne), dystocie, infections, maintien d'un DT2 après la grossesse

II- Complications aiguës du diabète

Hypoglycémie/ Coma hypoglycémique	Diagnostics	Triade de Whipple : - Pâleur, sueurs, angoisse, tachycardie - Hypoglycémie importante - Disparition des symptômes en prenant du glucose
	Causes	- Surdosage d'un traitement jouant sur l'insuline - Effort physique intense - Insuffisance d'apport alimentaire - Insuffisance rénale ou hépatique
	Risques	- Coma hypoglycémique - AVC - Séquelles neurologiques
Acidocétose/ Coma acidocétosique	Causes	- Inaugurale dans 20% des cas - Facteur hyperglycémiant - Erreur thérapeutique (pompe insuline non fonctionnelle) - Grossesse (besoin ++ d'insuline dès le 2eme trimestre) => Carence profonde en insuline
	Symptômes	- Symptômes du diabète accentués : polyurie, polydipsie, asthénie - Vomissements, diarrhées - Odeur acétonique de l'haleine - Polypnée de Kussmaul
	Biologie	- Hyperglycémie - Glycosurie - Cétose - Acidose métabolique (compensée si pH normal, décompensée sinon) - Dépletion potassique - Déshydratation globale
Coma Hyperosmolaire	Symptômes	- Obnubilation - Déshydratation intracellulaire - Déshydratation extracellulaire
	Biologie	- Hyperglycémie - Hyperosmolarité - Glycosurie - Diurèse osmotique - ++ urée, créatinine, acide urique - Hypernatrémie et hyperchlorémie - Hausse hémocrite et protides - Souvent insulino-pénie
	Diagnostic différentiel	- Pas de dyspnée, pas d'agitation, pas de signe neurologique déficitaire sauf si AVC) - Pas de cétose (cétonémie et cétonurie) - Gaz du sang normaux
Acidose lactique	Symptômes	- Trouble de la conscience - Polypnée sans odeur acétonique de l'haleine - Nausées, vomissements, diarrhées - Signe de déshydratation aiguë globale

		- Collapsus cardiovasculaire = chute brutale de la pression sanguine - Hypothermie
	Biologie	- Hyperlactatémie - Gaz du sang artériel : baisse pH, baisse HCO₃⁻ - Hyperglycémie - Ionogramme sanguin : baisse Cl, baisse ou Na normal, hausse ou K normal (calcul du trou anionique : [Na] – [Cl] – [HCO₃⁻]) - Hausse de l'urée - Pas de glycosurie ou peu, pas de cétose

	Hypoglycémie	Acidocétose	Coma hyperosmolaire	Acidose lactique
Statut glycémique	Hypoglycémie	Hyperglycémie		
Cause(s) la/les plus fréquente(s)	Erreur de surdosage en insuline ou effort physique intense	Carence profonde en insuline	Cause externe + déshydratation + insuffisance rénale	Metformine ou état de choc + insuffisance rénale
Population la plus à risque	Patient sous insuline ou médicament insulinosécréteur	Diabétique de type 1 non traité	Diabétique de type 2 âgé	Patient âgé sous Metformine
Cétose	Non	Oui + odeur acétonique de l'haleine	Non	Non
Glycosurie	Non	Oui	Oui +++++	+/-
Acidose (↓ pH, ↓ HCO ₃ ⁻)	Non	Acidose métabolique	Non	Acidose lactique + trou anionique
Déshydratation	Non	Oui	Oui +++++	Non
Hyperosmolarité	Non	Non	Oui +++++	Non
Lactatémie	Normale	Normale	Normale	↑↑↑↑
Insulinémie	Souvent ↑↑↑ (surdosage)	↓↓↓↓	Souvent ↓	Inchangée

III-
 Complications chroniques

Microangiopathies et microangiopathies	Apparition de lésions vasculaires (= angiopathie) au niveau des artères (= macroangiopathie) et surtout des artérioles et capillaires (=microangiopathie)	
	macroangiopathie	HTA Accident cardiovasculaires AVC
	microangiopathie	Rétinopathie Néphropathie Neuropathie
	Mécanisme	Stress oxydatif Paroi des vaisseaux épaissie qui se perméabilise à diverses protéines et lipoprotéines
Rétinopathie	- Souvent présente au niveau du diagnostic du DT2 (examen du fond d'œil)	
Néphropathie	- Détection d'une microalbuminurie (évolue en microalbuminurie ou protéinurie) - Diagnostic posé quand rétinopathie + microalbuminurie	
	Suivi biologique	- Créatinémie - DFG - Albuminurie
Neuropathie	Complication chez près de 50% des patient diabétiques - <u>Polyneuropathies diabétiques</u> 80 à 85% des neuropathies diabétiques Souvent distale, bilatérale et symétrique, « en chaussette » - <u>Neuropathie végétative</u>	

	Manifestations cardiovasculaires (dénervation cardiaque parasympathique, hypotension orthostatique), sudorales, urogénitales (impuissance), digestives (gastroparésie, diarrhée), dysautonomie diabétique - <u>Mononeuropathies et neuropathies multiples</u> 10 à 15% des neuropathies diabétiques Signes moteurs déficitaires, douleurs exacerbées la nuit, +++ membres inférieurs - <u>Polyradiculopathies</u> Impliquent typiquement le plexus lombosacré Douleurs extrêmes unilatérales à la cuisse, amaigrissement, faiblesse motrice
Pied diabétique	Conséquence des complications de microangiopathies neuropathiques 20% des pieds diabétiques mènent à une amputation

Les signes cardinaux

Les signes cardinaux : polyurie, polydipsie (= soif), polyphagie (= faim), amaigrissement sans perte d'appétit, asthénie (= fatigue)

Principaux peptides digestifs

Ghréline :

- Orexigène
- Aug avant le repas
- Dim lors du repas

Cholécystokinine :

- Anorexigène
- Aug lors du repas

Incrétine :

- Anorexigène
- Aug lors du repas

Peptide YY :

- Anorexigène
- Aug après le repas, pic de 1h, puis dim lentement

Insuline :

- Anorexigène, hypoglycémiant
- Aug après le repas

Glucagon :

- Hyperglycémiant
- Aug par hypoglycémie

Leptine :

- Anorexigène
- Aug avec la masse grasse