

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme
Hospitalière

Direction de la
Prévention

Comité Médical National
de Diabétologie

Guide de **diabétologie**

Année 2005

Ce guide inspiré de celui du MGSD (Mediterranean Group for the Study of Diabetes) a été élaboré par le comité médical national de diabétologie (CMND) élargi.

Plusieurs diabétologues ont revu et mis à jour la première mouture. Les recommandations récentes de l'OMS et de différentes associations internationales de diabétologie ont trouvé leur place dans ce document.

Le lecteur trouvera une vue d'ensemble sur les problèmes quotidiens de diabétologie et les conduites pratiques permettant de standardiser la prise en charge des malades.

Bien que ce guide soit destiné d'abord aux médecins généralistes, il constitue également un véritable outil de travail pour tous les spécialistes s'occupant du diabète.

Afin de ne pas amputer ce document des données actuelles en diabétologie, le CMND a volontairement gardé les arbres décisionnels dictés par les différents consensus internationaux.

Il appartient au médecin traitant d'adapter ses explorations en fonction des moyens disponibles sur place et surtout de ne pas déplacer le patient loin de son lieu de résidence, pour un examen dont l'apport n'est pas vital.

La constitution de réseaux de soins à l'échelle des wilayas et des régions sanitaires constitue un point important du programme national de lutte contre le diabète et fera bénéficier la malade d'une meilleure prise en charge.

Au nom du CMN de diabétologie, je remercie le bureau du MGSD qui nous a autorisé à adapter leur guide, je remercie tous les diabétologues qui ont participé à son élaboration et les directions de notre ministère de la santé qui permettront son édition et sa diffusion.

**Pour le Comité Médical National de Diabétologie
Pr. M. BELHADJ**

**Ont participé à l'élaboration de ce guide
(par ordre alphabétique)**

- S. ARIBI
- M. ARRADA
- F. AYAD
- M. BACHAOUI
- M. BELHADJ
- N. BENFENATKI
- A. BERRAH
- M. BERRAH
- M. BOUCHENAK
- Z. BOUDERDA
- A. BOUDIBA
- M. BROURI
- A. CHERRAK
- R. GUERMAZ
- E. LEZZAR
- R. MALEK
- S. MIMOUNI
- D. NADIR
- S. OUDJIT
- D. ROULA
- S. ZEKRI

Table des Matières

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	p11
1. DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION	p13
• Diagnostic	
• Classification	
• Le syndrome métabolique	
2. TESTS DIAGNOSTIQUES	p21
• Glycémie	
• Peptide-C	
• Anticorps	
3. LE DIABETE DE TYPE 1 (INSULINO-DEPENDANT)	p23
• Symptômes et caractéristiques cliniques	
• Insulinothérapie :	
Préparations d'insuline	
Commencer l'insulinothérapie	
Adaptations de la dose	
Algorithme de décision	
Stylos à insuline	
Indications pour la PSCI	
• Objectifs du traitement dans les diabètes de Type 1 et de Type 2	
• Recommandations diététiques	
• Exercice physique	
• Suivi	

4. LE DIABETE DE TYPE 2

p35

- Critères de diagnostic
- Paramètres d'évaluation
- Objectifs thérapeutiques :
Traitement médicamenteux :
 - a) Par voie orale :
 - Sulfonylurées
 - Biguanides
 - Thiazolidinediones
 - Inhibiteurs de l' α -glucosidase
 - b) Par voie parentérale :
 - Insuline
 - c) Traitements associés
 - d) Diagrammes thérapeutiques :
 - Régime général
 - Sujets à poids normal
 - Obèses
 - Sujets âgés
 - Contre-indications
- Adaptation du traitement des diabètes de Type 1 et de Type 2 pendant le Ramadan (Pr M. Arab)

5. COMPLICATIONS AIGUES

p51

- Hypoglycémie
- Acidocétose
- Coma hyperglycémique hyperosmolaire
- Acidose lactique

6. COMPLICATIONS CHRONIQUES	p65
• Complications oculaires	
• Néphropathie diabétique	
• Neuropathie diabétique :	
Périphérique	
Autonome	
Troubles sexuels chez les hommes diabétiques	
• Macro-angiopathie :	
Maladie coronaire (MC)	
Artériopathie des membres inférieurs	
• Pied diabétique	
7. DIABÈTES SECONDAIRES	p91
• Causes	
• Diabète pancréatique	
8. DIABETE ET MATERNITE	p95
• Diabète et conception	
• Diabète et grossesse	
• Diabète gestationnel	
9. DIABETE ET CHIRURGIE	p99
10. HYPERTENSION ET DIABÈTE	p101
11. DYSLIPIDEMIE	p107

Le diabète sucré : aspects épidémiologiques

En 1998 la population diabétique mondiale était de 150 millions, ce chiffre doublera en 2025.

Cette épidémie qui concerne surtout le diabète type 2 est liée à plusieurs facteurs dont le vieillissement de la population, les régimes hypercaloriques, l'obésité et les changements de mode de vie dominés par la sédentarité.

Il existe une extrême hétérogénéité de la prévalence du diabète d'un pays à l'autre.

L'Algérie est en pleine transition épidémiologique et le diabète pose un vrai problème de santé publique par le biais des complications chroniques dominées par les complications cardio vasculaires, le pied diabétique, l'insuffisance rénale chronique et la rétinopathie.

Selon une enquête de l'institut national de santé publique le diabète occupe la quatrième place dans les maladies chroniques non transmissibles. Selon les enquêtes réalisées à l'est et à l'ouest du pays la prévalence du type 2 varie entre 6,4 et 8,2% chez les sujets âgés de 30 à 64 ans.

Chez les Touaregs du sud algérien dans la même tranche d'âge elle n'est que de 1,3% ce qui conforte l'influence du mode de vie et de l'activité physique sur le développement de la maladie

L'étude STEPS OMS réalisée en 2003 dans 2 wilayas pilotes (Setif et Mostaganem) chez les sujets de 25 à 64 ans a montré une prévalence de 7,1%.

Quant à l'incidence du diabète type 1 elle varie de 8,1 à 11,9 / 100 000 chez les jeunes de moins de 15 ans.

Elle est de 6,11/100 000 chez les sujets de 15 à 29 ans (Setif).

CHAPITRE 1

Diagnostic et classification

GT-OMS*, 1998

Le diagnostic de *diabète* est posé si :

1. Le sujet présente des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids inexpliquée) et une glycémie au hasard $\geq 11,1$ mmol/l (2,00 g/l) ;
ou
2. La glycémie à jeun (aucun apport calorique depuis au moins 8 h) est $\geq 7,0$ mmol/l (1,26 g/l) ;
ou
3. La glycémie est $\geq 11,1$ mmol/l (2,00 g/l) deux heures après l'ingestion de glucose (75 g) au cours d'une HGPO.

Un *diabète gestationnel* est diagnostiqué si :

1. Une glycémie au hasard est $\geq 11,1$ mmol/l (2,00 g/l) avec des symptômes cliniques typiques ;
ou
2. La glycémie à jeun est $\geq 7,0$ mmol/l (1,26 g/l) ;
ou
3. La glycémie est $\geq 7,8$ mmol/l (1,40 g/l) deux heures après l'ingestion de glucose (75 g) au cours d'une HGPO.

L'anomalie de régulation du glucose regroupe l'hyperglycémie modérée à jeun (IFG) et l'intolérance au glucose (IG).

L'hyperglycémie modérée à jeun (IFG) est définie lorsque :

- La glycémie à jeun est $\geq 6,1$ mmol/l (1,10 g/l) et $< 7,0$ mmol/l (1,26 g/l).

L'intolérance au glucose (IG) est définie lorsque:

- La glycémie à jeun est $<7,0$ mmol/l (1,26 g/l) ;
et
- La glycémie, 120 min après l'ingestion de glucose (75 g), est $\geq 7,8$ mmol/l (1,40 g/l) et $< 11,1$ mmol/l (2,00)

Classification

GT-OMS, 1998

- I. Diabète de Type 1 (destruction des cellules β , conduisant généralement à une carence absolue en insuline) :
 - A. Auto-immun
 - B. Idiopathique

- II. Diabète de Type 2 (peut aller d'une insulino-résistance prédominante, avec carence insulinique relative, à un défaut de sécrétion prédominant, avec ou sans insulino-résistance).

- III. Autres types spécifiques :
 - A. Défauts génétiques altérant la fonction des cellules β
 - 1. Chromosome 20, HNF-4 α (ex-MODY 1)
 - 2. Chromosome 7, glucokinase (MODY 2)
 - 3. Chromosome 12, HNF-1 α (ex-MODY 3)
 - 4. Chromosome 13, IPF-1 (MODY 4)
 - 5. Mutation 3243 de l'ADN mitochondrial
 - 6. Autres

 - B. Défauts génétiques altérant l'action de l'insuline :
 - 1. Insulino-résistance de type A
 - 2. Lepréchaunisme (syndrome de Donohue)
 - 3. Syndrome de Rabson-Mendenhall
 - 4. Diabète lipo-atrophique
 - 5. Autres

C. Maladies du pancréas exocrine :

1. Pancréatopathie fibro-calculuseuse
2. Pancréatite
3. Traumatisme/pancréatectomie
4. Cancer
5. Mucoviscidose
6. Hémochromatose
7. Autres

D. Endocrinopathies :

1. Syndrome de Cushing
2. Acromégalie
3. Phéochromocytome
4. Glucagonome
5. Hyperthyroïdie
6. Somatostatine
7. Autres

E. Pharmaco- ou chimio-induit

1. Acide nicotinique
2. Glucocorticoïdes
3. Hormones thyroïdiennes
4. α -stimulants
5. β -stimulants
6. Thiazidiques
7. Dilantin
8. Pentamidine
9. Vacor
10. Interféron α
11. Autres

F. Infections

1. Rubéole congénitale
2. Cytomégalovirus
3. Autres

G. Formes rares de diabète auto-immun

1. Syndrome de « l'homme raide »
2. Anticorps anti-récepteurs de l'insuline
3. Autres

H. Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète

1. Trisomie 21
2. Maladie de Friedreich
3. Chorée de Huntington
4. Syndrome de Klinefelter
5. Syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl
6. Myotonie dystrophique (maladie de Steinert)
7. Porphyrie
8. Syndrome de Prader-Labhart-Willi
9. Syndrome de Turner
10. Syndrome de Wolfram
11. Autres

IV. Diabète gestationnel (DG)

PS : diabète à début cétosique du sujet africain (non classé)

Le syndrome métabolique*

Selon : GT-OMS, 1998

Le syndrome métabolique (également appelé syndrome d'insulinorésistance, syndrome X ou syndrome polymétabolique) est caractérisé lorsque les deux critères A et B sont remplis simultanément :

A. IG ou diabète **et/ou** A. Insulinorésistance[#]

plus

B. Au moins **deux** des éléments suivants :

1. Augmentation de la pression artérielle ($\geq 160/90$ mmHg).
2. Augmentation des taux sériques de triglycérides ($\geq 1,7$ mmol/l) et/ou faibles taux de HDL-cholestérol ($< 0,9$ mmol/l chez l'homme ; $< 1,0$ mmol/l chez la femme).
3. Obésité centrale (rapport taille/hanches $> 0,90$ chez l'homme et $> 0,85$ chez la femme) et/ou IMC > 30 kg/m².
4. Microalbuminurie (albuminurie ≥ 20 μ g/min ou rapport albumine/créatinine urinaires ≥ 20 mg/g).

Le syndrome métabolique

Selon : ATP III 2001*

Le diagnostic de syndrome métabolique est prononcé lorsqu'au moins trois des facteurs de risque ci-dessous sont présents :

* Critères diagnostiques provisoires.

L'insulinorésistance est, par définition, une assimilation du glucose par l'organisme entier, dans des conditions euglycémiques et hyper-insulinémiques, inférieure au plus faible quartile pour la population générale étudiée.

* Adult Treatment Panel III.

Facteur de risque	Seuil de définition
Obésité abdominale [#]	Tour de taille [§]
- Hommes	> 102 cm
- Femmes	> 88 cm
Triglycérides	≥ 1,50 g/l
HDL-cholestérol	
- Hommes	< 0,40 g/l
- Femmes	< 0,50 g/l
Pression artérielle	≥ 130/≥ 85 mmHg
Glycémie à jeun	≥ 1,10 g/l

[#] Surcharge pondérale et obésité sont associées à l'insulinorésistance et au syndrome métabolique. Toutefois, la présence d'une obésité abdominale est plus fortement corrélée aux facteurs de risque métaboliques qu'un indice de masse corporelle (IMC) élevé. Par conséquent, la simple mesure du tour de taille est recommandée pour identifier la composante "poids corporel" du syndrome métabolique.

[§] Certains patients de sexe masculin peuvent développer de nombreux facteurs de risque métaboliques alors que leur tour de taille n'est que faiblement augmenté, p. ex. 94-102 cm. Ces patients ont sans doute une forte contribution génétique à l'insulinorésistance. Ils devraient tirer bénéfice d'une modification des habitudes de vie, comme les hommes présentant de fortes augmentations du tour de taille.

CHAPITRE 2

Tests diagnostiques

Glycémie :

- La courbe de distribution des concentrations plasmatiques de glucose est continue et, dans les ethnies à fréquence relativement élevée de diabète, bimodale.
- Les valeurs-seuils pour le diagnostic du diabète sucré sont choisies de manière à séparer les sujets à risque sensiblement accru de certaines complications spécifiquement dues au diabète (c'est-à-dire micro-angiopathies) des sujets ne présentant pas de risque particulier.
- Ces valeurs seuils sont assez proches des meilleures estimations statistiques des valeurs qui séparent les deux courbes de distribution sous-tendant la distribution bimodale des concentrations plasmatiques de glucose.
- Le diagnostic de diabète dépend en partie du type de test effectué (glycémie à jeun ou HGPO).
- La reproductibilité de la glycémie à jeun est bien plus élevée que celle de la glycémie à 2h dans une HGPO (~6% vs ~17%). Conséquence : un nombre non négligeable de sujets sont parfois reclassifiés lorsqu'on leur refait une HGPO.
- La glycémie à 2 h lors d'une HGPO donne fréquemment une plus grande prévalence du diabète que la glycémie à jeun.
- La glycémie à 2h est un meilleur facteur prédictif de la morbidité/mortalité cardiovasculaire que la glycémie à jeun.
- Malgré ses limites, l'épreuve d'HGPO reste un outil indispensable pour le diagnostic des anomalies cliniquement significatives du métabolisme du glucose.

Peptide C :

- Le dosage du peptide-C en clinique est particulièrement utile pour la classification et la prévision des besoins en insuline chez les diabétiques.
- L'application la plus rapide et la plus pratique est le test au glucagon simplifié.
- Le matin à jeun, un échantillon sanguin basal est prélevé pour mesurer le taux de référence de peptide-C. On effectue alors une injection i.v. de glucagon (1 mg) et, 6 minutes plus tard, un autre dosage du peptide-C.
- Un taux $>0,6$ nmol/l (ou 1,8 ng/ml) à 6 minutes est sensible et spécifique pour prédire l'absence de besoins en insuline pendant un an, pour les diabétiques de Type 1 comme de Type 2.
- Par ailleurs, la même valeur seuil peut être utilisée pour sélectionner, parmi les diabétiques de Type 2 sous insuline, ceux qui peuvent arrêter l'insuline sans risque et remplacer l'insulinothérapie par d'autres formes de traitement.

Anticorps :

Les anticorps d'intérêt clinique majeur dans le diabète de Type 1 sont :

- Les anticorps dirigés contre les cellules des îlots de Langerhans (ICA)
- Les auto-anticorps anti-insuline (IAA)
- Les anti acide glutamique décarboxylase (GAD)
- L'anti IA-2 (protéine des cellules β ayant une homologie avec la famille de la tyrosine phosphatase).

Les ICA, les IAA et les anticorps anti-GAD et anti-IA-2 sont détectables chez la plupart des diabétiques de Type 1, surtout pendant la phase préclinique et au début du diabète clinique, et constituent la principale preuve du processus immunitaire conduisant à la destruction des cellules β chez un patient donné.

CHAPITRE 3

Le diabète de Type 1 (insulino-dépendant)

Symptômes et caractéristiques cliniques

Symptômes majeures	Symptômes mineurs	Caractéristiques cliniques et biologiques
Polyurie	Crampes	Début bruyant avant 35 ans
Polydipsie	Constipation	Hyperglycémie sévère
Polyphagie	Vision floue	Cétonurie
Perte de poids	Candidose	PH < 7,35
Fatigue	Infections cutanées	Taux plasmatiques de peptide C faibles ou nuls
Acidocétose*		Anticorps anti ilots (ICA) Auto anticorps anti insuline IAA Anticorps anti GAD Anticorps anti IA2

* Symptomatologie de l'acidocétose : nausées, vomissements, somnolence, douleurs abdominales, déshydratation.

Insulinothérapie

Préparations d'insuline : Durée d'action

Classe d'insuline	Début d'action	Maximum d'action	Durée d'action
Insulines à action courte Insuline rapide	0.5	1.0 - 3.0	4.0 - 8.0
Analogues (rapide)	< 0.5	0.5 - 2.5	3.0 - 4.5
Insulines à durée d'action moyenne Isophane (NPH)	1.0 – 2.0	4.0 – 6.0	8.0 - 12.0
Lente	1.0 – 2.0	4.0 – 8.0	8.0 - 14
Insulines à action longue Ultralente	2.0 – 3.0	4.0 - 12.0	8.0 - 20
Analogue (lent)	2.0 – 3.0	néant	> 24

Commencer une insulinothérapie

Bien que l'on puisse fixer les besoins quotidiens en insuline à 35-40 U/jour chez la plupart des adultes, un manque partiel d'insuline est fréquent au moment du diagnostic de diabète de Type 1, et de plus faibles doses sont souvent plus appropriées en traitement initial. Le traitement doit être surveillé de près par de fréquentes mesures de la glycémie.

Dans les nouveaux cas de diabète de Type 1 et chez tous les sujets qui présentent une sécrétion endogène d'insuline résiduelle, les analogues de l'insuline à action rapide (aspart, lispro) sont à préférer. Ces analogues reproduisent une courbe d'insulinémie post-prandiale plus physiologique mais exigent une insulinsation basale soigneuse, par exemple par des injections répétées d'insuline à durée d'action moyenne. Un analogue de l'insuline à action longue, comme la glargine, semble être un moyen efficace de rétablir des concentrations basales d'insuline constantes.

Ajustements de dose

Le traitement initial par insuline est rarement satisfaisant ; de fréquentes modifications sont généralement nécessaires pour tenir compte des variations de l'alimentation et de l'activité. Les ajustements consistent habituellement à augmenter ou à diminuer la dose de 2 U à chaque fois. L'objectif premier doit être de normaliser la glycémie à jeun (c'est-à-dire le matin avant le petit déjeuner).

Algorithme pour ajuster la dose d'insuline en fonction des valeurs de la glycémie

Objectifs de glycémie (contrôle optimal)

Avant un repas	0,80 -1,20 g/l	(4,4 -6,7 mmol/l)
2h après un repas	1 -1,40 g/l	(5,6 -7,8 mmol/l)
Avant le coucher	1 -1,40 g/l	(5,6 -7,8 mmol/l)
A 3h du matin	0,80 -1,20 g/l	(4,4 -6,7 mmol/l)

Si la glycémie est régulièrement trop élevée :

Avant le petit déjeuner	↑ dose du soir d'insuline à action longue
Avant le déjeuner	↑ dose matinale d'insuline à action courte
Avant le dîner	↑ dose matinale d'insuline à action longue ou ↑ dose d'insuline à action courte avant le déjeuner
Avant le coucher	↑ dose du soir d'insuline à action court

Si la glycémie est régulièrement trop basse :

Avant le petit déjeuner	↓ dose du soir d'insuline à action longue
Avant le déjeuner	↓ dose matinale d'insuline à action courte ou renforcer la collation du matin
Avant le dîner	↓ dose matinale d'insuline à action longue ou ↓ dose d'insuline à action courte avant le déjeuner ou renforcer la collation de l'après-midi
Avant le coucher	↓ dose du soir d'insuline à action courte

Stylos à insuline

Principaux avantages :

- Commodité d'emploi
- Il n'est plus nécessaire de préparer l'injection d'insuline
- L'injection est plus simple et peut être bien plus discrète
- La possibilité d'utiliser des insulines pré mélangées permet aux patients âgés, en particulier ceux qui ont une vue faible ou de l'arthrite, de gérer leur propre diabète.
- Ils améliorent l'observance chez l'enfant et l'adolescent.

Objectifs du traitement dans les diabètes de Type 1 et de Type 2

Objectifs généraux :

Assurer le meilleur état de santé possible et permettre une longévité normale sans altération importante de la qualité de vie

Objectifs spécifiques :

- Eviter les symptômes dus à l'hypo ou à l'hyperglycémie
- Empêcher ou retarder le développement des complications à long terme

Paramètres	Contrôle optimal	Contrôle acceptable
Glycémie à jeun g/l mmol/l	0.80 - 1.20 4.4 - 6.7	< 1.40 < 7.8
Glycémie post-prandiale (2h) g/l mmol/l	1.00 - 1.40 5.6 - 7.8	< 1.80 < 10.0
Glycémie au coucher g/l mmol/l	1.00 - 1.40 5.6 - 7.8	< 1.60 < 8.9
HbA1c (%)	< 6.5	< 8.0

Objectifs métaboliques et tensionnels

Paramètres	Souhaité*	Zone de risque#
IMC § (kg/m ²)	<25	>30
Cholestérol total (g/l) (mmol/l)	<2.00 <5.20	>2.50 >6.50
LDL-Cholestérol (mg/dl) (mmol/l)	<130 <3.38	>160 >4.16
HDL-Cholestérol (mg/dl) (mmol/L)	>40 >1.04	<35 <0.91
Triglycérides (mg/dl) (mmol/l)	<150 <	>200 >
Pression artérielle (mmHg)	<130/80	>135/85

* "Souhaité" : au-dessus de ces limites, il est conseillé de suivre un traitement non médicamenteux.

"Zone de risque" : au-dessus de ces limites, il est conseillé de suivre un traitement médicamenteux en concertation avec le spécialiste

§ IMC (Indice de masse corporelle) = poids corporel (kg)/taille au carré (m²).

Recommandations diététiques*

Diabète de type I

• Régime alimentaire

La diététique fait partie intégrante du traitement du diabète.

Le régime se rapproche le plus possible d'une alimentation normoéquilibrée. Les principes généraux en sont :

- Un apport énergétique normal, ainsi qu'en protides, lipides, glucides (15%, 30%, 55%) ;
- Une répartition de la ration en 3 repas et 1 à 3 collations, adaptée à la prescription d'insuline, et au rythme de vie du patient ;
- Une bonne connaissance des équivalences glucidiques permettant au patient de jongler facilement avec sa ration et de diversifier ses menus.

Diabète de type II

• Régime alimentaire

Il est indispensable et doit toujours être mise en place en première approche dans le diabète de type II.

Faire retrouver au patient un poids « idéal » avec un régime hypo énergétique. La répartition glucidique doit être surveillée (très souvent, 3 repas d'apports glucidiques équivalents sont réalisés).

Apport énergétique total (AET)

Il doit amener l'IMC à 25 kg/m²

Glucides

% de l'apport énergétique total (AET)	50-55
Fructose (g/jour)	<25
Fibres alimentaires (g/jour)	>30

* Ces recommandations sont validées pour les diabètes type 1 et le type 2

Lipides

% de l'AET	30-35
Acides gras saturés	<10
Acides gras mono-insaturés	10-15
Acides gras poly-insaturés	<10
Cholestérol (mg/jour)	<300

Protides (% de l'AET) 10-15

Sel (g/jour)

Normotendus	< 5
Hypertendus	< 3

Table d'équivalence glucidique

Pain	100g de pain = 7 biscottes ordinaires de 10g (55% de glucides) =60 g de biscuits secs ordinaires
Pommes de terre Cereales-Banane	100g de pommes de terre = 3c à s pleines de riz cuit (20% de glucides) = 3 c. à s. de pâtes cuites = 5 c.à s. de légumes secs cuits = 100g de banane

<p>Glucides Fruits : Frais ou surgelés, pesés crus sans déchets. A consommer crus ou presses ou cuits pochés sans sucre</p>	<p>(10%) Abricot Citron Fraise Framboise Groseille Mandarine Orange Pamplemousse Pastèque Prune</p>	<p>(15%) Ananas Brugnon Cassis Mangue Mûre Noix-noisette Pêche Pistache Poire Pomme</p>	<p>(20%) Amande Cerise Figue fraîche Raisin</p>
<p>Glucides Légumes verts : Frais en conserve ou surgelés, pesés crus, sans déchets, prêts à la cuisson. A consommer : crus, en salade ou cuits en garniture ou en potage</p>	<p>(3%) Asperge Céleri en branche Champignon Concombre Endive Epinards Fenouil Oseille Poivron Poireau Salade tomate</p>	<p>(5%) Aubergine Avocat Blette Chou Chou-fleur Citrouille Courge Melon Navet Olive Radis</p>	<p>(7%) Artichaut entier Betterave Carotte Céleri-rave Choux de Bruxelles Fève Haricots verts Haricots mange-tout Oignon Petit pois frais Potiron – Salsifis</p>

Répartition des glucides suivant le niveau calorique, les régimes ci-dessous sont établis dans l'hypothèse d'un patient « couche-tard » et nécessitant donc la prescription d'une collation vers 22h

	1800 Kcal 225gHCO	2000 Kcal 250g HCO	2200 Kcal 275g HCO	2400 Kcal 300gHCO
PETIT DEJEUNER				
Café ou thé				
Lait demi écrémé	100 ml	100 ml	100 ml	100 ml
Pain	60 g	80 g	90 g	100 g
Beurre	10 g	10 g	20 g	20 g
Fruit	100 g	100 g	100 g	100 g
DEJEUNER				
Crudités	100 g	100 g	100 g	100 g
Huile	1c. à café	1c. à café	1c. à café	1c. à café
Viande(ou équivalent)	100 g	100 g	100g	100 g
Légumes verts	100 g	100 g	100 g	100 g
Féculents	100 g	100 g	100 g	100 g
Beurre	/	5 g	5 g	10 g
Yaourt nature	1	1	1	1
Fruit	100 g	100 g	100 g	100 g
Pain	20 g	20 g	30 g	40 g
COLLATION 16h				
Pain	40 g	45 g	50 g	55 g
Fromage 45%	30 g	30 g	30 g	30 g
DINER	Idem déjeuner	Idem déjeuner	Idem déjeuner	Idem déjeuner
COLLATION 22h*				
Pain	40 g	45 g	50 g	55 g
Fromage	30 g	30 g	30 g	30 g

* La collation n'est pas obligatoire chez tous les diabétiques

Exercice physique

1) Rappeler que l'exercice physique :

- Peut avoir un effet bénéfique sur la sensibilité à l'insuline, l'hypertension et le contrôle de la lipidémie.
- Doit être effectué au moins 3 à 4 fois par semaine pour avoir un effet optimum.
- Conseiller 1 heure de marche / jour.
- peut augmenter le risque d'hypoglycémie aiguë et retardée.

2) Suggérer :

- Une auto surveillance pour mieux connaître la réponse à l'effort et les effets de l'insuline et des changements alimentaires sur cette réponse.
- Une réduction anticipée de la dose d'insuline pour un exercice régulier.
- Un apport supplémentaire de glucides si nécessaire.

3) Mettre en garde contre :

- Le risque d'hypoglycémie différée, surtout en cas d'effort prolongé, intense ou inhabituel, et prévenir le sujet de la possible nécessité de réduire la dose d'insuline au coucher et le jour suivant.
- Le fait qu'un effort physique pendant une carence insulinique augmentera la glycémie et la cétonémie.
- Le fait que l'alcool peut exacerber le risque d'hypoglycémie après l'exercice.

Suivi

Consultation tous les 3 mois.

- Vérifiez le poids, la tension artérielle
- Examen clinique complet (pieds+++)
- Contrôle glycémique (HbA1c)
- Observance

Bilan au moins une fois par an :

- Examen clinique approfondi, avec mesure de l'IMC et de la pression artérielle
- Recherche de lésions de macro-angiopathie
- Recherche de signes de neuropathie
- Vérification de la qualité du contrôle métabolique (hémoglobine glyquée, autosurveillance de la glycémie à domicile)
- Lipidogramme
- Protéinurie
- Excrétion urinaire d'albumine (microalbuminurie)
- Fond d'œil
- Examen des pieds
- Fonction rénale (créatinine sérique, clairance de la créatinine)
- ECG

CHAPITRE 4 Diabète de Type 2

Critères de diagnostic

Diabète de Type 2

Paramètres	Diabète de type 2
Cliniques Poids corporel Symptômes	Augmenté Absents ou discrets
Biologiques Cétonurie Peptide-C plasmatique	Négative >1ng/ml
Immunologiques ICA Anticorps anti-insuline Anticorps anti-GAD	Négative Négative négative

Il existe chez l'adulte un diabète de type 1 à début progressif : LADA = Diabète Auto-immun Latent de l'Adulte. La présence d'anticorps le différencie du type 2.

Paramètres d'évaluation

Histoire personnelle	Examen	Biologie	Autres tests
<p>Age</p> <p>Antécédents familiaux de diabète</p> <p>Antécédents familiaux d'hypertension</p> <p>Antécédents familiaux de dyslipidémie</p> <p>Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire</p> <p>Poids à la naissance</p> <p>Age au diagnostic</p> <p>Signes et symptômes au diagnostic</p> <p>Précédents traitements antidiabétiques</p> <p>Traitements concomitants</p> <p>Habitudes personnelles</p> <p>Maladies cardiovasculaires concomitantes</p> <p>Maladies antérieures</p> <p>Signes et symptômes liés à des complications chroniques du diabète</p>	<p>Poids corporel</p> <p>Tour de taille</p> <p>Pression artérielle</p> <p>Œdème</p> <p>Examen des pieds</p> <p>Pouls périphériques</p> <p>Souffles vasculaires</p> <p>Fréquence cardiaque</p> <p>palpitation abdominale</p> <p>Réflexes ostéo-tendineux</p>	<p>Profil glycémique</p> <p>HbA 1c</p> <p>Créatinine</p> <p>Cholestérol total</p> <p>HDL-cholestérol*</p> <p>Triglycérides</p> <p>LDL-cholestérol*</p> <p>Bilan urinaire</p> <p>Microalbuminurie</p> <p>Enzymes hépatiques</p> <p>NFS</p>	<ul style="list-style-type: none"> - ECG - Fond d'œil - Rx des jambes - Echo-doppler des artères périphériques

* Formule de Friedewald : LDLc=cholestérol total- (triglycérides + HDLc)
 Si triglycerides < 4g/l

Objectifs thérapeutiques

Ce sont les mêmes que dans le diabète de Type 1, à savoir assurer le meilleur état de santé possible et permettre une longévité normale sans altération importante de la qualité de vie. On s'efforcera en particulier d'éviter les symptômes d'hypo ou d'hyperglycémie et d'empêcher ou de retarder le développement de complications à long terme.

Traitements médicamenteux

a) Antidiabétiques oraux (ADO)

Sulfonylurées (SU) et autres sécrétagogues (glinides)

- Les sulfonylurées stimulent et/ou potentialisent la sécrétion endogène d'insuline.
- L'hypoglycémie est le principal effet secondaire. Sa fréquence est surtout fonction de la durée d'action du produit, ainsi que de l'âge du patient et de sa fonction hépatique/rénale.
- Eviter les sulfonylurées à action prolongée (voir Tableau) chez les patients âgés et les remplacer par des sulfonylurées à action courte.
- Une reprise de poids peut être constatée.
- Ne pas oublier les interactions médicamenteuses potentielles (action réduite : rifampicine, thiazidiques, action renforcée : chloramphénicol, co-trimoxazole, dicoumarol, kétoconazole et azolés, dérivés salicylés, alcool).

	<i>Demi-vie (h)</i>	<i>Durée d'action (h)</i>	<i>mg/ comprimé</i>	<i>Dose quotidienne (mg)</i>
<i>SU de Deuxième génération</i>				
Gliclazide	8	6-12	80	80-320
Glipizide	6	16-24	5	2,5-20
Glibenclamide	5	12-24	5	2,5-20
Glimépiride	7	12-24	1,2,3 et 4	2-8
<i>Glinides</i>				
Repaglinide	1	3-4	0,5-1-2	1-16
Natéglinide	1-1,5	3-4	120	240-360

- Ne pas utiliser chez les diabétiques de Type 1, pendant la grossesse et l'allaitement.
- Commencer par la dose la plus faible.
- Possibilité d'échec "primaire" (pas de réponse initiale au traitement) ou "secondaire" (contrôle insuffisant de la glycémie après une réponse initiale).
- La compliance au traitement est en général faible dans le diabète de type 2 et est améliorée par un traitement en prise unique
- Envisager le passage à l'insuline en présence d'un stress métabolique aigu (traumatisme, intervention chirurgicale, infarctus du myocarde...) ou d'une altération de la fonction hépatique/rénale.

Biguanides

Seule la metformine est aujourd'hui disponible.

- La metformine ne stimule pas la sécrétion d'insuline, mais améliore la sensibilité à l'insuline et inhibe la production endogène de glucose.
- Les principaux effets secondaires sont des troubles gastro-intestinaux.
- L'effet secondaire le plus sévère, quoique très rare, est l'acidose lactique, principalement due à une administration inappropriée chez des patients présentant une dysfonction hépatique/rénale/myocardique.
- A utiliser de préférence chez les patients obèses.
- Commencer par la dose la plus faible pour minimiser les effets secondaire digestifs et favoriser l'observance.
- Utiliser avec prudence chez les patients de plus de 65 ans.
- Suspendre le traitement au moins 48-72 heures avant les examens radiologiques avec produits de contraste et ne le reprendre qu'après reprise d'une diurèse normale.

Thiazolidinediones (glitazones)

La pioglitazone et la rosiglitazone sont les représentants de cette nouvelle classe de sensibilisateurs à l'insuline, qui agissent en se liant au récepteur nucléaire PPAR- γ .

- Les glitazones ne stimulent pas la sécrétion d'insuline, mais améliorent la sensibilité à l'insuline.
- Les effets secondaires les plus fréquents sont la prise de poids, la rétention d'eau et l'anémie.
- A utiliser chez les patients insuffisamment équilibrés malgré un dosage maximal de metformine ou de sulfonylurée
- Peuvent être associées à la metformine chez les obèses
- Vérifier les transaminases hépatiques tous les 2 mois au minimum pendant le premier semestre
- Ne pas utiliser chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque ou ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque (classe I-IV de la NYHA)
- Ne pas utiliser en association avec l'insuline.

Inhibiteurs de l' α -glucosidase

L'acarbose et le miglitol.

- Ce sont des inhibiteurs compétitifs des α -glucosidases de l'intestin. Par conséquent, ils modulent la digestion et l'absorption des sucres et réduisent les pics de la glycémie post-prandiale.
- Les effets secondaires gastro-intestinaux sont fréquents.
- Facilement associés à d'autres traitements.
- Commencer toujours par la dose minimum (50 mg une fois, puis deux fois par jour), à prendre au début des repas. Augmenter la dose toutes les semaines, jusqu'à un maximum de 100 mg trois fois par jour.
- Ne pas utiliser en cas de grossesse ou d'allaitement, de maladie intestinale chronique, de malabsorption, de maladie cœliaque ou d'exérèse gastrique.

b) Par voie parentérale Insuline

L'insuline est utilisée seule ou en association avec des antidiabétiques oraux ; le plus souvent, après un échec du traitement par les ADO.

Pour les préparations d'insuline, voir le tableau correspondant.

- L'insulinothérapie doit être adaptée aux besoins spécifiques du patient et programmée en fonction de son régime alimentaire et de son activité physique.
- Les patients doivent être exactement informés des facteurs pouvant influencer la vitesse d'absorption de l'insuline (site et profondeur d'injection, concentration d'insuline, etc.).
- L'insuline doit être administrée en visant à un bon contrôle de la glycémie. Une intensification du traitement, comme dans le cas du diabète de Type 1, peut s'avérer nécessaire.
- Si une insuline rapide est indiquée, l'emploi d'analogues à action rapide (lispro, aspart) peut être avantageux.

- Chez les patients âgés, un programme à 2 injections, avec des insulines rapides-intermédiaires prémélangées peut renforcer l'observance. Dans ce cas, la dose quotidienne d'insuline peut être fractionnée en 2/3 (40/60) au petit déjeuner et le tiers restant (50/50) au dîner, si les patients suivent un régime alimentaire anglais (petit déjeuner copieux et dîner léger). Si au contraire les patients suivent un régime alimentaire typiquement méditerranéen, les deux doses d'insuline doivent s'adapter aux proportions d'hydrates de carbone des deux principaux repas (midi et soir) et tard dans la soirée.
- Chez les patients âgés dont l'alimentation est irrégulière, on peut administrer un analogue rapide de l'insuline après le repas, une fois évaluée la ration calorique exacte.
- Envisager l'emploi de stylos à insuline.
- Si une insuline à longue durée d'action est nécessaire, la glargine peut être intéressante en raison du moindre risque d'hypoglycémie nocturne avec cet analogue de l'insuline.

c) Associations thérapeutiques

Sécrétagogues + sensibilisateurs à l'insuline

- L'association de ces deux groupes peut aboutir à un meilleur contrôle de la glycémie, par potentialisation et combinaison de mécanismes d'action différents.
- Le médicament ajouté doit être prescrit à la plus faible dose et augmenté à intervalles réguliers.

Suggestions :

- Metformine + sulfonylurée
- Glitazone + sulfonylurée
- Metformine + glitazone
- Metformine + glinide
- Glitazone + glinide

Insuline + ADO

- Association indiquée en cas de mauvaise observance de la monothérapie par insuline, de difficultés à gérer le traitement par insuline ou de prise de poids excessive.
- Régime le plus courant : insuline à durée d'action intermédiaire au coucher (0,1-0,2 U/kg) + sulfonylurée avant les repas.
- La glargine (analogue lent) offre un meilleur profil insulinique plat sans tenir compte de l'horaire de l'injection et en exposant à moins d'hypoglycémies nocturnes.
- L'association metformine + insuline est très efficace et peut réduire la prise de poids.
- Envisager toujours d'intensifier la monothérapie par insuline lorsque l'insuline est requise au moins 2 fois par jour et chaque fois que l'objectif métabolique n'est pas atteint (HbA1c > 8 %).

d) Schémas thérapeutiques

Programme général

Traitements non médicamenteux

1. Régime alimentaire et exercice physique

Traitements médicamenteux

2. Monothérapie

- ⇒ Sulfonylurée
- ⇒ Glinide
- ⇒ Metformine
- ⇒ Inhibiteur de l'a-glucosidase
- ⇒ Glitazone

3. Associations antidiabétiques orales

- ⇒ Sulfonylurée + metformine
- ⇒ Glinide + metformine
- ⇒ Sulfonylurée + inhibiteur de l'a-glucosidase
- ⇒ Glinide + inhibiteur de l'a-glucosidase
- ⇒ Metformine + inhibiteur de l'a-glucosidase*
- ⇒ Sulfonylurée + metformine + inhibiteur de L'a-glucosidase*
- ⇒ Glinide + metformine + inhibiteur de l'a-glucosidase*
- ⇒ Sulfonylurée + glitazone*
- ⇒ Glinide +glitazone*
- ⇒ Metformine + glitazone*

4. Insuline + ADO

5. Insuline

* Associations moins courantes

Suggestions :

- Monter d'un échelon si l'objectif glycémique n'est pas atteint en 1-2 mois. Commencer toujours par la dose la plus faible et augmenter tous les 1-2 mois. Passer à l'échelon suivant après avoir atteint la dose maximum.
- Passer directement à l'insuline chaque fois qu'il existe une contre-indication aux ADO.
- Les complications micro-angiopathiques ne sont pas une contre-indication à l'emploi des hypoglycémifiants oraux aussi longtemps que la glycémie est bien contrôlée.
- Éviter soigneusement toute hypoglycémie chez les patients atteints de macro-angiopathie (maladie coronaire).

Diabétiques de Type 2 à poids normal

Traitements non médicamenteux

1. Régime alimentaire et exercice physique

Traitements médicamenteux

2. Monothérapie

- ⇒ Sulfonylurée
- ⇒ Glinide
- ⇒ Inhibiteur de l'a-glucosidase

3. Association antidiabétiques orales

- ⇒ sulfonylurée + metformine
- ⇒ glinide + metformine
- ⇒ sulfonylurée + glitazone
- ⇒ glinide + glitazone*
- ⇒ sulfonylurée + inhibiteur de l'a -glucosidase
- ⇒ glinide + inhibiteur de l'a-glucosidase
- ⇒ sulfonylurée + metformine + inhibiteur de l'a -glucosidase
- ⇒ glinide + metformine + inhibiteur de l'a-glucosidase#

4. Insuline + ADO

5. Insuline

Suggestions :

- Ne pas réduire la ration calorique totale. Augmenter la ration de fibres alimentaires et préférer les aliments à faible indice glycémique. Réduire la consommation de sucres simples.
- Envisager une insulinothérapie après un échec secondaire de la monothérapie.

* Si la metformine est mal tolérée

Association moins courante

Diabétiques de Type 2 à surcharge pondérale

Traitements non médicamenteux

1. Régime alimentaire et exercice physique

Traitements médicamenteux

2. Monothérapie

⇒ Metformine

⇒ Glitazone

3. Associations antidiabétiques orales

⇒ Sulfonylurée + metformine

⇒ Glinide + metformine

⇒ Sulfonylurée + Glitazone*

⇒ Glinide + Glitazone*

⇒ Glitazone + metformine[#]

⇒ Metformine + inhibiteur de l' α -glucosidase

⇒ Sulfonylurée + metformine + inhibiteur de l' α -glucosidase[#]

⇒ Glinide + metformine + inhibiteur de l' α -glucosidase[#]

4. Insuline + ADO

5. Insuline

Suggestions :

- Réduire la ration calorique totale. Augmenter la ration de fibres alimentaires et préférer les aliments à faible indice glycémique. Réduire la consommation de sucres simples.
- Les glitazones peuvent également être employées en association. Toutefois, le recul clinique est encore limité.

* Si la metformine est mal tolérée.

[#] Associations moins courantes.

Diabétiques de Type 2 âgés (>65 ans)

Traitements non médicamenteux

1. Régime alimentaire et exercice physique

Traitements médicamenteux

2. Monothérapie

- ⇒ Sulfonylurée
- ⇒ Glinide
- ⇒ Inhibiteur de l' α -glucosidase (surtout en cas d'hyperglycémie post-prandiale)
- ⇒ Metformine (à utiliser avec prudence, en surveillant la clairance de la créatinine)

3. Associations antidiabétiques orales

- ⇒ sulfonylurée + inhibiteur de l' α -glucosidase
- ⇒ glinide + inhibiteur de l' α -glucosidase*
- ⇒ sulfonylurée + metformine ou glitazone
- ⇒ glinide + metformine ou glitazone#

4. Insuline + ADO

5. Insuline

* Association moins courante

A utiliser avec prudence chez les patients de plus de 70 ans en raison du risque accru d'hypoglycémie. Eviter les sulfonylurées à action longue.

Si contre-indications des ADO chez les diabétiques de Type 2 (insuffisance hépatique, rénale, cardiaque, insuffisance pulmonaire sévère) :

Traitements non médicamenteux

1. Régime alimentaire et exercice physique.

Traitements médicamenteux

2. Monothérapie ⇒ Inhibiteur de l' α -glucosidase
3. Insuline + ADO ⇒ Insuline + inhibiteur de l' α -glucosidase *
4. Insuline

* Association moins courante

Adaptation du traitement des diabètes de Type 1 et de Type 2 pendant le Ramadan

Au cours du mois lunaire de Ramadan, les Musulmans jeûnent du lever du soleil au coucher du soleil (soit 12 à 17 heures) ; au lieu des 3 repas habituels, ils en prennent d'ordinaire deux, l'un au coucher du soleil (*Iftar*), l'autre avant l'aube (*Sohour*). Dans certaines communautés, les sujets ont tendance à consommer davantage de sucres et de graisses au cours des repas du Ramadan.

Un jeûne prolongé et des repas plus lourds peuvent prédisposer un patient diabétique aux risques suivants :

1. Episodes hypoglycémiques ;
2. Déséquilibre glycémique allant jusqu'à l'acidocétose ; et
3. Révélation d'une anomalie hépatique, rénale, ou cardiovasculaire.

Un Musulman est toutefois exempté de l'obligation du jeûne en cas de maladie et pendant un voyage.

Le médecin doit interdire de jeûner, surtout dans les cas suivants :

1. Diabète instable ;
2. Diabète de Type 1 chez un sujet jeune, surtout s'il est maigre ;
3. Diabète de Type 2 nécessitant un traitement par insuline, sauf s'il est léger et bien contrôlé ;
4. Hypertension mal contrôlée, maladie coronaire, insuffisance hépatique ou rénale ;
5. Diabète pendant la grossesse ; et
6. En cas de traumatisme majeur, de suites post-opératoires ou d'infections modérément sévères.

Si un patient diabétique est autorisé à jeûner, il peut être nécessaire de modifier le régime, l'exercice physique, les ADO ou l'insulinothérapie. De nombreuses adaptations mineures ou majeures peuvent être proposées et adaptées à chaque patient en fonction de son contrôle glycémique, de son poids corporel, de la forme médicamenteuse qu'il reçoit et de ses habitudes. L'objectif général doit être d'éviter la survenue d'épisodes hypoglycémiques et de nouvelles alertes.

Voici quelques exemples de recommandations :

1. Les patients normalement contrôlés avec des doses uniques faibles d'hypoglycémiant oraux ou d'insuline n'ont en principe pas besoin de grands changements, à l'exception de prendre leur dose d'insuline au coucher du soleil, au lieu d'avant le petit déjeuner ;
2. Une forte dose totale d'insuline ou d'ADO peut nécessiter une certaine réduction (p. ex. de 10-25 %) ;
3. L'insuline et le traitement oral peuvent être redistribués pour faire correspondre leur effet hypoglycémiant avec les nouvelles heures des repas ;
4. Il est préférable de remplacer les ADO à longue durée d'action par des ADO à *courte durée d'action* en fractionnant la dose ;
5. L'exercice physique, que ce soit pour le travail ou le sport, doit être harmonisé dans son horaire, son intensité et sa durée en fonction des changements d'heure des repas et de la prise d'insuline ou d'ADO. Il est préférable d'éviter les efforts intenses dans les dernières heures du jeûne.
6. Dans tous les cas, la survenue d'un accident hypoglycémique doit indiquer une rupture immédiate du jeûne et un réaménagement du régime et du traitement par insuline ou ADO les jours de jeûne suivants.

CHAPITRE 5 Complications aiguës

Hypoglycémie

Classification et diagnostic de l'hypoglycémie

- I. Asymptomatique = Glycémie (capillaire) <0,55 g/l sans les symptômes classiques.
- II. Légère = Présence de symptômes qui incitent le patient à prendre de la nourriture. Le tableau clinique disparaît en quelques minutes.
- III. Sévère = Accident hypoglycémique avec altération de la conscience. Le patient ne peut s'alimenter et requiert l'aide de quelqu'un.

Symptômes d'hypoglycémie

<i>Adrénurgiques</i>	<i>Cholinergiques</i>	<i>Neuro-glycopéniques</i>	<i>Lésions neuronales</i>
Tremblements Palpitations Anxiété Nervosité Faim Pâleur Bouffées de chaleur	Paresthésies Sueurs	Céphalées Vertiges Confusion Amnésie Vision floue Agressivité	signe de Babinski Hémiplégie transitoire Convulsions

Causes de l'hypoglycémie dans le diabète de Type 1

Insuline	<ul style="list-style-type: none">• Traitement inadapté• Résorption erratique• Anticorps anti-insuline• Traitement subreptice• Insuffisance rénale
Alimentation	<ul style="list-style-type: none">• Prise tardive/insuffisante• Jeûne forcé
Exercice physique	<ul style="list-style-type: none">• Augmentation des besoins énergétiques• Augmentation de la résorption d'insuline
Altération de la contre-régulation	<ul style="list-style-type: none">• Contrôle métabolique extrêmement méticuleux• Neuropathie du S N Autonome
Maladie hépatique	
Prise d'alcool	
Antidiabétiques oraux	
Maladies endocrines	

Traitement

- Donner du sucre dans tous les cas.
- Si l'hypoglycémie est légère, donner 15 grammes de sucre : cette quantité résoudra la majorité des épisodes hypoglycémiques. Quand la glycémie est voisine de 0,50 g/l les sucres simples (p. ex. le saccharose) provoquent un "rebond" excessif de la glycémie, qui est difficile à maîtriser. Les sucres complexes, comme le pain ou les biscuits, sont donc préférables.

- Si l'hypoglycémie est sévère, avec confusion mentale concomitante, donner des sucres simples ou des aliments contenant des sucres simples. Si la prise de sucre est impossible, administrer du soluté glucosé 30% 40 cc en i.v. directe (puis lorsque le malade reprend conscience donner des sucres complexes).
- Chez le diabétique traité par insuline on peut administrer du glucagon 1 mg par voie i.m. ou i.v. ou du glucosé 30% en i.v.d.

Prévention de l'hypoglycémie

<i>A faire</i>	<i>A ne pas faire</i>
<p>Suivre correctement le régime.</p> <p>Prendre des collations entre les repas.</p> <p>Manger davantage lorsqu'une activité physique est prévue.</p> <p>Réduire la dose d'insuline lorsque la glycémie est trop basse.</p> <p>Si l'on vit seul, prendre contact avec des parents ou des amis chaque jour.</p> <p>Les enseignants et les camarades d'école d'un enfant diabétique doivent être informés et exercés à traiter un accident d'hypoglycémie.</p>	<p>Maintenir la même dose d'insuline ou d'ADO lorsque la prise de nourriture est moindre.</p> <p>Boire des boissons alcoolisées à jeun.</p> <p>Sauter une vérification de l'autosurveillance glycémique</p>

Acidocétose diabétique (ACD)*

L'ACD est un marqueur de l'éducation du diabétique.

Événements précipitants
Infections
Arrêt de l'insulinothérapie
DID débutant
IDM aigu
Pancréatite aiguë
AVC
Autres causes
Causes inconnues

Manifestations cliniques	Signes biologiques
Soif	Glycémie rarement >3,00 g/l
Polydipsie	Cétonurie intense +++
Nausées et vomissements	Baisse des bicarbonates (<15mEq/l)
Haleine acétonique	pH <7,25
Peau sèche	Augmentation de la kaliémie
Polyurie	Augmentation de la créatinine
Asthénie	Augmentation des leucocytes, des hématies et de l'hémoglobine
Tachypnée et/ou dyspnée de Kussmaul	Augmentation des taux d'amylase et de lipase (rare)
Déshydratation	Légère augmentation de l'osmolalité
Hyporéflexie	
Tachycardie et hypotension	
Douleurs abdominales	

* Contexte clinique + hyperglycémie + cétonurie ++++ PENSER à l'ACD

Diagnostic de l'ACD

1. Teneur corporelle en eau (litres) = $0,6 \times \text{poids réel (kg)}$
2. Teneur idéale en eau = $([\text{Na}^+] \text{ réelle} \times \text{poids réel} / [\text{Na}^+] \text{ normale})$
3. Déficit en eau de l'organisme = teneur idéale en eau – teneur réelle en eau
4. Osmolalité plasmatique = $2 [\text{Na}(\text{mEq/l}) + \text{K}(\text{mEq/l})] + [(\text{glucose (g/l)})/18] + [(\text{Urée (mg/L)})]$ = mOsm/kg
5. Trou anionique = $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}] + [\text{HCO}_3])$ (normal : $12 \pm 4 \text{ mEq}$)
6. Déficit en bicarbonates = Poids corporel $\times (0,4) \times ([\text{HCO}_3] \text{ idéal} - [\text{HCO}_3] \text{ réel})$

Surveillez

<i>Examen clinique</i>	<i>Analyses biologiques</i>	<i>Autres tests</i>
Hydratation Ventilation Température Pression artérielle Pression veineuse Fréquence cardiaque	Glycémie Cétonurie Gaz du sang et pH Ionogramme urinaire Urée Créatinine NFS Amylase et lipase Ionogramme sanguin ECBU Produits de dégradation du fibrinogène	ECG Radiographie du thorax Fond d'œil

NB : si coma profond orientez vers la réanimation médicale

Traitement de l'ACD modérée

Sans nausées ni vomissements, avec une glycémie <4,00 g/l :

- Boire 250 ml contenant une quantité modérée de saccharose.
- Injecter de l'insuline rapide s-c toutes les 4-6 heures.
- Administrer en plus 50-75 % de la dose habituelle d'insuline.
- Vérifier la glycémie toutes les 2-4 heures : juger de l'opportunité d'une dose supplémentaire d'insuline en fonction de la glycémie.

Traitement de l'ACD sévère

Première phase

1. Hydrater : 1-2 litres de liquide les 2 premières heures. Chez l'enfant, 20 ml/kg la première heure. Une fois que la glycémie est inférieure à 3,00 g/l, il est utile de remplacer le sérum physiologique par du dextrose 5%. Ne pas utiliser de solution de NaCl à 0,9% ou 0,45% lorsque Na >150 mEq/l.

<i>Heure</i>	<i>Volume fractionnel (litres)</i>	<i>Volume total reçu (litres)</i>
0-30 min	1	1
30 min – 1 heure	0.5	1.5
1-2	1	2.5
2-4	1	3.5
4-8	1	4.5
8-12	1	5.5
12-24	1.5	7

2. La kaliémie est généralement augmentée en raison du faible pH. Toutefois, elle baissera rapidement si le pH et le volume sont corrigés. Si une hypokaliémie est présente.
Administer immédiatement du K. Si $K < 5$ mEq/l, perfuser à 20 mEq/h ; si $K > 5.5$, ne pas donner de K. Vérifier l'ECG :
 - Hypokaliémie : 1. Réduction ou inversion de l'onde T ; 2. Sous-décalage du segment S-T ; 3. Prolongation de l'onde T et de l'intervalle Q-T ; 4. Dissociation A-V.
 - Hyperkaliémie : 1. Onde T haute.

3. Si $pH < 7,10$, administrer 100 mEq de bicarbonate de sodium 1,2% en perfusion de 45 minutes. Si le pH n'augmente pas, recommencer. Ne pas dépasser 500 cc de bicarbonates excès.

4. Insuline :
 - Utiliser une insuline rapide.
 - L'insuline doit être administrée par voie i.v. et en continu (seringue électrique). L'insuline colle au plastique (<10%), il faut donc l'ajouter à une solution contenant de l'albumine ou le sang du patient. Mettre 50 U d'insuline rapide dans une seringue de 50ml contenant 48ml de sérum physiologique et 2ml de sang du patient. Cette solution contiendra 1U/ml. Administrer un bolus initial de 10-15U, suivi d'une perfusion continue à 4-6 U/h.
 - En l'absence de seringue électrique associer au début voie iv + im puis lorsque la glycémie baisse de 10% garder la voie im horaire (attention mettre aiguille pour voie im).
 - Après disparition de l'acétonurie passer à la voie s/c.

Mesures thérapeutiques supplémentaires :

- Administrer du phosphate de potassium : 1/3 de la dose totale de potassium administré lentement, généralement au rythme de 3-5 mmol/h. Surveiller l'apparition éventuelle d'une hypocalcémie.
- Lorsqu'une hypotension sérieuse est présente (< 80 mm Hg), les succédanés du plasma (grosses molécules) sont utiles.
- Si la lipase est augmentée, mettre en place une aspiration gastrique continue.
- Chez les patients atteints de cardiopathie, vérifier la pression veineuse centrale.
- Mettre en place une sonde urinaire.
- Administrer un antibiotique à large spectre et de l'héparine calcique par voie s.c. (0,2 x 3 s.c. = 15 000 U.I.) ou une héparine de bas poids moléculaire.

Seconde phase :

- Lorsque la glycémie est <2,50 g/l, administrer des solutions de dextrose 5–10% (500 ml toutes les 4 heures).
- A chaque unité de 500ml de dextrose 10%, ajouter 16-20U d'insuline rapide avec 20 mEq de KCl.
- Une fois que le patient est capable de s'alimenter tout seul avec des solides et des liquides, administrer une dose d'insuline rapide s.-c. une heure avant d'arrêter la perfusion i.v. d'insuline.
- Continuer par une insulinothérapie s.c. intensifiée : 3 doses d'insuline 25 minutes avant les repas et 1 dose d'insuline à durée d'action moyenne à 22h.

Complications de l'ACD

1. Choc.
2. Infections.
3. Arythmies.
4. Œdème cérébral : fréquent chez l'enfant, 10-20 heures après le début du traitement : surveiller l'apparition de céphalées, d'une somnolence, d'un changement de comportement. Administrer du mannitol (0,25-1,0 g/kg en bolus i.v.).

Coma hyperglycémique hyperosmolaire (CHH)

Malade à admettre en milieu spécialisé.

Causes :

- Début d'un diabète de Type 2 (DT2).
- Traitement inadapté du DT2.
- Infections.
- IDM aigu.
- Accident vasculaire cérébral.
- Thrombophlébite.
- Médicaments (thiazides).
- Prise excessive de nourriture.
- Traumatisme.

<i>Manifestations cliniques</i>	<i>Signes biologiques</i>
<p>La majorité des patients ont > 60 ans.</p> <p>Présence fréquente de signes ou de symptômes de maladie intercurrente.</p> <p>La présence d'une déshydratation sévère (10-12 litres) est de règle.</p> <p>Mortalité élevée (environ 10-20%).</p> <p>Les altérations neurologiques sont fréquentes : rechercher une hémiparésie, une aphasie, un signe de Babinski. Des convulsions sont parfois observées (15 % des patients).</p> <p>La fièvre suggère la présence d'une infection ; le plus souvent, le foyer infectieux est urinaire.</p>	<p>Hyperglycémie majeure > 6 g/l</p> <p>Cétonurie absente (ou légère)</p> <p>Osmolalité > 340 mOsm/l</p> <p>Déficit hydrique ~20-25% de la teneur totale en eau de l'organisme</p> <p>↑ Na</p> <p>pH sanguin normal</p> <p>Fonction rénale altérée</p> <p>↑ hématocrite</p> <p>↑ leucocytes</p> <p>Faire hémocultures, ECG et radiographie du thorax</p>

Traitement du CHH

- Hydrater avec du soluté salé physiologique (2 litres dans les 2 premières heures). Une hypernatrémie est souvent présente ; utiliser du NaCl à 0,45%.
- Insuline i.v. et perfusion de potassium selon la même approche que pour l'acidocétose.
- Si un AVC est suspecté, commencer par une solution de glycérol à 10%. Eviter les corticoïdes.
- Mesures thérapeutiques complémentaires :
 - a) Sonde intravésicale.
 - b) Héparinothérapie.
 - c) Perfusion i.v. d'un antibiotique à large spectre.

Les patients doivent recevoir de l'insuline s.c. jusqu'à résolution clinique complète.

Vérifier ensuite la capacité de sécrétion de l'insuline (Peptide-C basale et après administration de glucagon) et choisir le traitement le plus approprié.

Acidose lactique (AL)

Malade à admettre en milieu spécialisé.

Causes

Augmentation de la production de lactate

- ↑ production de pyruvate Défauts enzymatiques dans la voie de dégradation du glycogène et la glyconéogenèse
Inhibition iatrogène de la glyconéogenèse par la metformine si insuffisance rénale
Intoxication par les salicylés
Phéochromocytome
- ↓ utilisation du pyruvate ↓ activités de la pyruvate déshydrogénase et de la pyruvate carboxylase
- Altération de l'état Redox Grand mal
Activité physique épuisante
Crise d'asthme
Choc
OAP
Intoxication par le CO
Hypoxie
Cancer
Diabète décompensé

Baisse de l'utilisation du lactate

- Hypoperfusion tissulaire.
- Alcoolisme.
- MELAS = Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Seizures (ou AVC/AIT) : 80% des cas ont une mutation ponctuelle du gène de l'ARNt-Leu en position 3243.
- Maladies hépatiques.

Manifestations cliniques	Signes biologiques
Apparition subite d'une polypnée, d'une hypotension et d'une tachycardie chez un patient à l'état général altéré (sujets âgés) Asthénie Extrémités chaudes Nervosité Hypotension Nausées et vomissements Troubles cognitifs Hypotonie musculaire, crampes douloureuses, hyporéflexie	↑ lactatémie (>5mmol/l) pH abaissé ↓ bicarbonates (<20 mEq/l) ↑ trou anionique (>20 mEq/l)

Traitement de l'AL

Le malade doit être orienté vers le service de réanimation médicale

Une acidose sévère implique un taux plasmatique de bicarbonates ≤ 8 mmol/l.

- A. Administrer du bicarbonate de sodium pour augmenter le pH à 7,20. Si le compartiment bicarbonates est de 50 % du poids corporel, pour faire passer le taux plasmatique de bicarbonates de 4 à 8 mmol/l chez un patient de 70kg, administrer $4 \times 70 \times 0,5 = 140$ mmol de bicarbonate de sodium en perfusion. Attendre 30 minutes avant d'apprécier l'effet clinique.

Risques du traitement par bicarbonate : surcharge sodée, augmentation de l'osmolalité et alcalose de surcorrection.

- B. Hémodialyse dans les cas plus graves.
- C. La carnitine libre peut être utile.
- D. Pyruvate par voie i.v. à hautes doses.
- E. Dichloroacétate, puissant stimulant de l'oxydation du glucose.

CHAPITRE 6

Complications chroniques

Complications oculaires

1) Rétinopathie

<i>Simple</i>	<i>Proliférante</i>
↑ Perméabilité capillaire Non perfusion capillaire et vasodilatation Micro-anévrismes Shunts artério-veineux Dilatation des veines Hémorragies (ponctuées, en taches) Nodules dysoriques (floconneux) Exsudats secs	Néo-vaisseaux Cicatrice (rétinopathie proliférante) Hémorragie du vitré Détachement rétinien

2) *Maculopathie, fréquente chez les diabétiques de Type 2*

- Maculopathie avec exsudats secs, voire confluents.
- Oedème maculaire avec hémorragies.
- Maculopathie ischémique caractérisée par une raréfaction des vaisseaux autour de la fovéa.

3) *Cataracte.*

4) *Glaucome simple chronique.*

5) *Myopie, hypermétropie, paralysie de l'accommodation.*

6) *Rubéose iridienne.*

Quand faut-il faire un bilan ophtalmologique ?

- Au diagnostic de diabète.
- Chaque année en cas d'absence de lésions ou en présence d'une rétinopathie simple précoce.
- Immédiatement lorsque l'acuité visuelle baisse.
- En présence d'une rétinopathie pré-proliférante ou proliférante et d'une maculopathie c'est l'ophtalmologue qui décide.

Que faut-il évaluer ?

- Acuité visuelle.
- Examen à la lampe à fente.
- Pression intra-oculaire.
- Fond d'œil (examen ophtalmoscopique direct et indirect).
- Angiographie à la fluorescéine si l'on suspecte une néo-vascularisation ; en cas de perte d'acuité visuelle en l'absence de cataracte ; ou de maculopathie exsudative.

Traitement de la rétinopathie diabétique

Mesures générales :

- Améliorer le contrôle métabolique.
- Optimiser les niveaux de pression artérielle avec des antihypertenseurs (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine [IEC]).

Mesures spécifiques :

- Photocoagulation.

Indications de la photocoagulation panrétinienne :

- Absolues :
 - a) Néovascularisation épi- ou péripapillaire sévère
 - b) Légère néovascularisation du disque optique, mais avec hémorragie vitreuse ou prérétinienne
 - c) Néovascularisation rétinienne, avec ou sans hémorragie intravitréenne ou prérétinienne.

- Relative
Rétinopathie pré-proliférante (extension rapide des zones d'ischémie rétinienne, avec œdème important).

Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est une importante complication chronique des diabètes de Type 1 et de Type 2. Pour prévenir et traiter la néphropathie diabétique, il est nécessaire d'obtenir (et de maintenir) un contrôle optimal du métabolisme et de la pression artérielle.

Stades :

- I. Hypertrophie rénale avec hyperfiltration glomérulaire (sans signes ou symptômes).
- II. Apparition des premières lésions histologiques (sans signes ou symptômes).
- III. Apparition d'une microalbuminurie ($>20 \mu\text{g}/\text{min}$) : néphropathie diabétique *incipiens*.
- IV. Apparition d'une protéinurie ($>200 \mu\text{g}/\text{min}$) : néphropathie diabétique clinique.
- V. Insuffisance rénale chronique avec urémie.

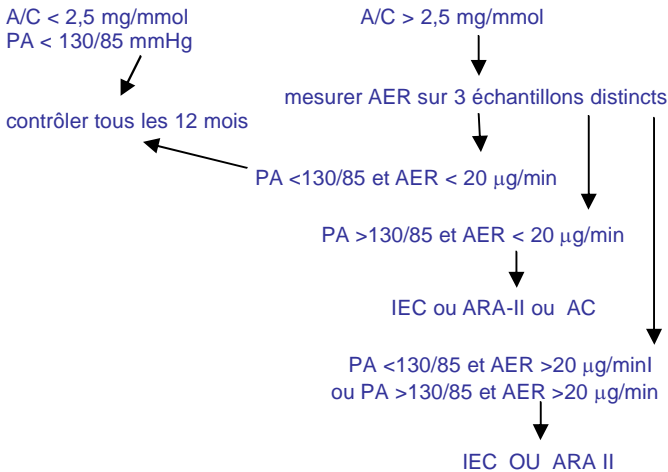
Diagnostic :

- Doser l'HbA1c.
- Mesurer la pression artérielle (PA).
- Mesurer le rapport albuminurie/créatininurie (A/C) ; si possible, taux d'excrétion urinaire de l'albumine (AER)
 - Chez les diabétiques de Type 1 lorsque le diabète remonte à ≥ 5 ans.
 - Chez les diabétiques de Type 2 dès le diagnostic.
- Calcul ou mesure de la clairance de la créatinine (rapport créatininurie / créatininémie x volume d'urine par minute) ; si possible, taux de filtration glomérulaire.

Traitement

1) Améliorer le contrôle métabolique ; un seuil de 8,0 % a été proposé pour l'HbA1c, mais le DCCT démontre que plus la valeur est faible, mieux c'est. Un bon contrôle métabolique est bénéfique jusqu'au stade IV ; après, le rein est fondamentalement perdu.

2) Si :



3) Si la PA reste > 130/85 avec IEC ou ARA-II, on peut y ajouter : des β -bloquants, des diurétiques et/ou des antagonistes calciques (AC) non dérivés de la dihydropyridine, ou des α -bloquants.

4) Apport de Na < 5 g par jour.

5) En cas de protéinurie, réduire la ration protéique alimentaire (0,8 g de protides par kilogramme par jour).

6) Lorsque l'urémie s'aggrave en dépit d'un traitement conservateur, il faut envisager une hémodialyse et/ou une transplantation rénale.

7) L'association d'IEC et d'ARA-II peut réduire encore l'albuminurie.

En cas d'utilisation d'IEC et/ou d'ARA-II, surveiller la kaliémie.

Autres complications rénales

1) Infections urinaires

- Bactériurie asymptomatique
- Cystite symptomatique
- Pyélonéphrite aiguë
- Pyélonéphrite chronique

Il faut confirmer l'infection par ECBU avant d'entreprendre un traitement ; en cas de cultures positives, des antibiogrammes aideront à trouver le traitement le plus approprié.

Lorsqu'une infection des pyramides de Malpighi se développe en association avec une ischémie rénale ou une obstruction des voies urinaires, une nécrose papillaire rénale est possible. Les diabétiques sont particulièrement exposés à cette complication.

2) Néphropathies non diabétiques :

Comme la population générale, les diabétiques (surtout de Type 2) peuvent avoir d'autres maladies rénales. Cette hypothèse peut être évoquée dans les cas suivants :

- Néphropathie clinique (stade IV) dans la première décennie d'un diabète de Type 1
- Absence de rétinopathie diabétique.
- Syndrome néphrotique à évolution rapide.
- Dégradation rapide de la fonction rénale.
- Présence d'un sédiment urinaire anormal (micro/macro- hématurie).

Dans ces circonstances, le patient doit être adressé à un néphrologue, et une biopsie rénale est souvent nécessaire.

Neuropathie diabétique

Classification :

<i>Type</i>	<i>Description</i>
Neuropathie distale sensitivo-motrice	Douleur et dysesthésie. Perte de sensibilité des extrémités. Perte des réflexes ostéotendineux. Faiblesse et fonte musculaires.
Neuropathie autonome	Tachycardie, dysfonction ventriculaire. Dénervation cardiaque. Hypotension orthostatique. Altération du débit sanguin cutané. Gastroparésie, diarrhée atonie du sphincter anal. Atonie vésicale, impuissance. Hyperidrose prandiale, anomalies pupillaires, anidrose, non-perception des hypoglycémies.
Mononeuropathie	Neuropathie du nerf fémoral : amyotrophie diabétique. Radiculopathie du tronc : neuropathie toracho-abdominale.
Paralysie des paires craniennes (III, IV, VII, XII)	Ptosis, paralysie faciale périphérique ...
Paralysie par compression	Syndrome du canal carpien et du canal tarsien, Paralysie des nerfs cubital,péronier ou crural

Neuropathie périphérique distale

Caractéristiques cliniques :

S. fonctionnels	S. cliniques	Complications
Asymptomatique	Absence possible de signes anormaux	Mal perforant plantaire
Engourdissement, perte de la sensation de douleur	Perte des réflexes rotuliens et achilléens	Arthropathie neurogène
Troubles sensitifs : - Paresthésies - Allodynie (sensibilité de contact)	Initialement, perte de sensibilité algique et thermique (qui peut être moins impressionnante que ne le suggèrent les symptômes)	Pseudo-lipome (œdème neuropathique)
Douleur	Faiblesse et fonte musculaires sont rares	

Diagnostic

- *Antécédents caractéristiques* de paresthésie gênante, d'engourdissement, de douleur neurogène ou d'allodynie dans les membres inférieurs.
- *Examen* : perte distale et symétrique typique de la sensibilité à la piqûre et à la température, évoluant vers une perte de sensibilité à l'effleurement et à la vibration, perte du sens de position des orteils et une perte des réflexes ostéo-tendineux.
- *Test de sensibilité à la vibration* : au moyen d'un Biothesiomètre et par un effleurement léger (monofilaments de nylon [Semmers-Weinstein]).
- *Test des seuils thermiques* (rarement employé)
- *Electromyogramme* : utilisé pour surveiller la progression ou la régression de la neuropathie et pour éliminer une autre cause de neuropathie.

Stades :

- I. Absence de neuropathie : absence de symptômes et de signes.*
- II. Neuropathie asymptomatique : infraclinique : aucun symptôme, mais au moins deux anomalies lors des tests fonctionnels.*
- III. Neuropathie clinique : symptômes mineurs, avec au moins deux anomalies fonctionnelles.*
- IV. Neuropathie invalidante : symptômes sévères, avec au moins deux anomalies fonctionnelles.*

Traitement de la neuropathie diabétique douloureuse :

- a) Améliorer le contrôle métabolique
- b) Exclure ou traiter les autres facteurs
 - Consommation excessive d'alcool.
 - Carence en vitamine B12.
 - Insuffisance rénale.
- c) Expliquer, montrer de l'empathie au patient et le rassurer.
- d) Choisir les médicaments selon les symptômes du patient :

<i>Douleur brûlante</i>	<i>Douleur lancinante</i>	<i>Autres symptômes</i>
Gabapentine Antidépresseurs tricycliques : Imipramine Amitryptiline+ flufénazine Capsaïcine (topique)	Gabapentine Anticonvulsivants Carbamazépine Phénytoïne ou valproate Tricycliques Capsaïcine (topique)	Gêne au contact (allodynie) : Film plastique sur les jambes Jambes sans repos : Clonazépan Crampes douloureuses : Gabapentine Sulfate de quinine Anti-oxydants (acide α -lipoïque, Vit. E)

Neuropathie du système autonome

Caractéristiques cliniques

I. Anomalies pupillaires

II. Troubles cardio-respiratoires

- Altération de la fonction systolique et diastolique
- Dénerivation cardiaque ; angor silencieux, IDM silencieux.
- Hypotension orthostatique sans tachycardie compensatoire.
- Dysrégulation tensionnelle (HTA nocturne).
- Altération du débit sanguin cutané, oedèmes des membres inférieurs.
- Dysfonction respiratoire ; perte de la modulation respiratoire à l'hypoxie.
- Troubles du rythme cardiaque.

III. Troubles moteurs du tractus digestif

- Dyskinésie oesophagienne
- Gastroparésie diabétique
- Entéropathie diabétique
- Troubles intestinaux neuro-endocriniens

IV. Troubles des voies génito-urinaires

- Vessie neurogène
- Dysfonction érectile
- Ejaculation rétrograde

V. Troubles de la sudation

VI. Hypoglycémie, non perception et non réponse adrénérurgique

VII. Hypoglycémie par dysautonomie

VIII. Abaissement des seuils de perception glycémiques

Tests de la fonction autonome

	Normale	Limite	Anormale
Variation de la fréquence cardiaque pendant une respiration profonde <ul style="list-style-type: none"> • Maximum-minimum (bpm) 	≥ 15	$\leq 14 - \geq 10$	< 10
Augmentation de la fréquence cardiaque lors du passage en orthostatisme <ul style="list-style-type: none"> • Rapport 30 / 15 	$\geq 1,04$	$\leq 1,04 - \geq 1,00$	$< 1,00$
Variation de la fréquence cardiaque pendant une manœuvre de Valsalva <ul style="list-style-type: none"> • Rapport max./min. 	$\geq 1,21$		$< 1,20$
Baisse de la PA systolique <ul style="list-style-type: none"> • 1 min après orthostat. (mmHg) 	≥ 10	$\leq 14 - \geq 29$	≥ 30

Traitement de la gastroparésie et de la diarrhée dues à une neuropathie autonome

Gastroparésie :

Mesures générales

- Améliorer le contrôle de la glycémie.
- Diminuer la prise de fibres alimentaires.
- Fractionner les repas.

Stimulants de la motricité gastro-intestinale :

- Métoclopramide 10-20 mg 4 fois par jour.
- Dompéridone 10-20 mg 4-6 fois par jour.
- Erythromycine 250 mg 3 fois par jour ou 125 mg/jour I.V. pendant 3 à 5 jours.

Diarrhée :

- Phosphate de codéine 30 mg 3-4 fois par jour.
- Lopéramide 2 mg 3-4 fois par jour.
- Erythromycine 250 mg 4 fois par jour, en cas de prolifération bactérienne.
- Clonidine 0,3-0,6 mg deux fois par jour.

Troubles sexuels de l'homme diabétique

1. Insuffisance érectile :

- Partielle
- Totale (impuissance)

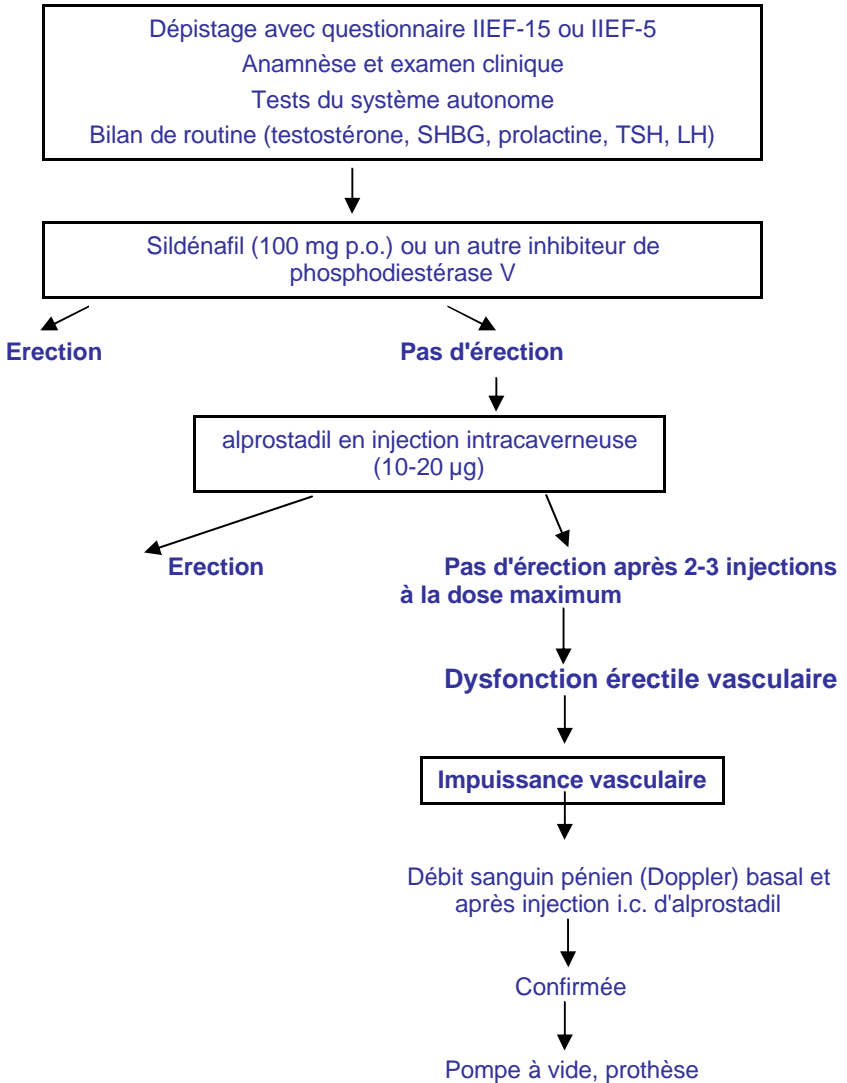
2. Troubles de l'éjaculation :

- E. prématurée.
- E. rétrograde.

3. Pathologies péniennes :

- Balanite.
- Phimosis.
- Maladie de La Peyronie.

Diagnostic et traitement de la dysfonction érectile



Macro-angiopathies

Maladie coronaire (MC)

Dépistage :

- Bilan médical complet (antécédents plus examen clinique) au moins une fois par an, étayé par quatre niveaux différents de procédures diagnostiques, détaillés ci-après.
- Premier niveau : ECG au repos, évalué selon les critères du Minnesota, et échographie carotidienne.
- Deuxième niveau : ECG à l'effort, échocardiographie au repos et échocardiographie à l'effort (stimulation trans-oesophagienne, ou dipyridamole, ou dipyridamole + dobutamine, ou autres).
- Troisième niveau : scintigraphie du myocarde.
- Quatrième niveau : angiographie coronaire.

Diabète de Type 1

Premier niveau :

- ECG après la puberté ou après 5 ans de maladie ; puis ECG tous les 2-3 ans jusqu'à 30 ans ; après 30 ans, ECG tous les ans

Diabète de Type 2

- ECG une fois par an plus
- Echographie carotidienne tous les 3 ans

Au terme d'un bilan clinique biologique et électrocardiographique, il est possible de distinguer trois situations selon le niveau de risque et les données de l'ECG.

Un consensus a été réalisé récemment entre la société française de cardiologie et l'ALFEDIAM (voir algorithme décisionnel)

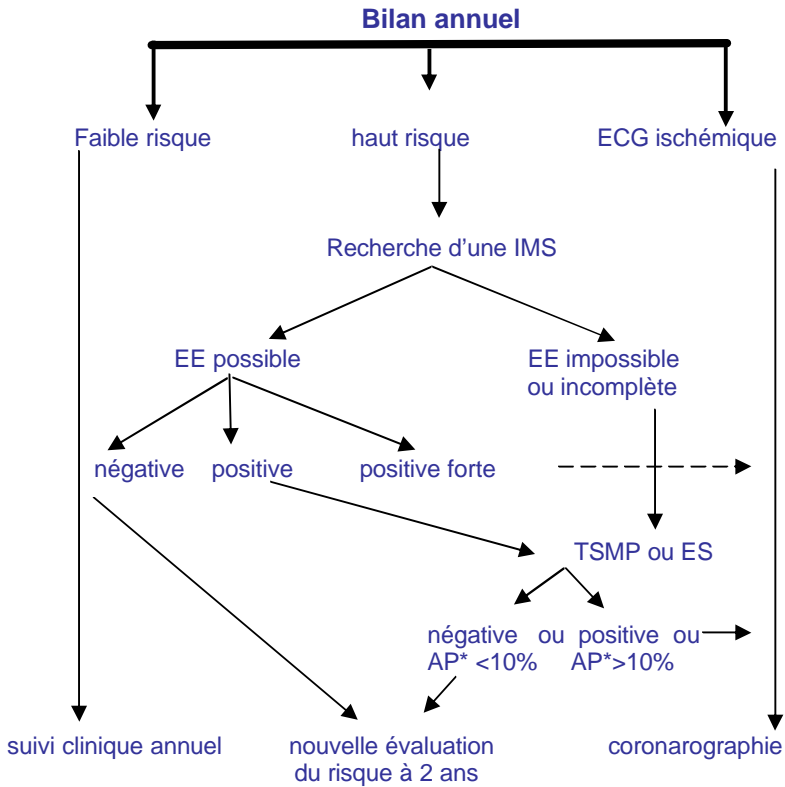


Figure – Bilan annuel : interrogatoire attentif, examen clinique CV complet, bilan biologique d'une anomalie lipidique et hémoglobine glyquée, recherche d'une protéinurie ou d'une microalbuminurie, ECG de repos.

AP* : anomalie de perfusion du VG.

EE : épreuve d'effort.

TMSP : tomoscintigraphie myocardique de perfusion.

ES : échocardiographie de stress.

Traitement de la MC

Angor

- Dérivés nitrés et/ou β -bloquants cardiosélectifs, (aténolol, métoprolol) et/ou antagonistes calciques non dérivés de la dihydropyridine (diltiazem, vérapamil).
- Obtenir un bon contrôle de la glycémie (en évitant les hypoglycémies) par un régime alimentaire et un programme d'exercice physique bien planifié \pm ADO
- Contrôle du poids corporel et des facteurs de risque cardiovasculaire classiques :
 - a) Sevrage tabagique
 - b) Atteindre des taux de LDL-cholestérol $< 1,30$ g/l (optimum $< 1,00$ g/l) par régime alimentaire \pm médicaments (statines)
 - c) Baisser les triglycérides en dessous de $1,5$ g/l par régime alimentaire et médicaments (fibrates)
 - d) Atteindre une pression artérielle $< 130/80$ mmHg par régime alimentaire et exercice physique, \pm médicaments (IEC, α_1 -bloquants, β -bloquants, diurétiques à faible dose)
 - e) Agents antiplaquettaires (aspirine gastro-résistante, $100-325$ mg/jour ou clopidogrel 75 mg/jour).

- Si une hypertrophie ventriculaire gauche est présente, les IEC sont nécessaires. Si les IEC ont des effets indésirables trop importants, on peut utiliser les ARA-I.
- Revascularisation coronaire.

Infarctus du myocarde (IDM) aigu

- L'IDM est en principe traité en service de réanimation.
- Le contrôle de la glycémie doit être obtenu avec de l'insuline (s.c. ou i.v.). Attention à l'hypoglycémie

Infarctus du myocarde : Prévention secondaire

- Chez les patients avec angor ou présentant des lésions coronaires hémodynamiquement significatives, envisager une revascularisation des coronaires. Chez le diabétique, le pontage coronarien doit être préféré à l'angioplastie transluminale percutanée ou à l'athérectomie.
- Utiliser un β -bloquant cardiosélectif, s'il est bien toléré.
- Si une hypertrophie ventriculaire gauche est présente, les IEC sont nécessaires. Si les IEC ont des effets indésirables trop importants, on peut utiliser les ARA-II. Un traitement chronique par IEC est également indiqué si l'échocardiographie post-IDM montre des zones dyskinesiques de la paroi ventriculaire.
- S'il n'existe pas de contre-indication sérieuse, administrer un antiplaquettaire (aspirine gastro-résistante 100-325 mg/jour ; si effets indésirables [ou gros risque d'EI] de l'aspirine : clopidogrel 75 mg/jour).
- Viser des taux de LDL-cholestérol $<1,00\text{g/l}$ par régime alimentaire \pm médicaments (statines).
- Viser des taux de triglycérides $<1,50\text{g/l}$ par régime alimentaire \pm médicaments (fibrates).
- Atteindre une pression artérielle $<130/80$ mmHg) par régime alimentaire, exercice physique, \pm traitements (IEC, α_1 -bloquants, β -bloquants cardiosélectifs, diurétiques à faible dose).
- Obtenir un bon contrôle de la glycémie (en évitant l'hypoglycémie !) par régime alimentaire, programme d'exercice physique bien planifié \pm ADO.

Artériopathie des membres inférieurs

Dépistage :

- Bilan médical approfondi (antécédents + examen clinique).

et

- Indice bras/cheville (IBC) une fois par an.

plus :

Diabète de Type 1 :

- Après 30 ans, évaluation par écho-Doppler couleur du lit vasculaire fémoral, tous les 3 ans

Diabète de Type 2 :

- Après le diagnostic, évaluation par écho-Doppler couleur du lit vasculaire fémoral, tous les 3 ans
plus (uniquement chez les patients aux stades II-IV; cf *infra*)
- Artériographie

Stades :

- I. Asymptomatique, avec IBC et/ou écho-Doppler couleur anormal.
- II. Claudication intermittente : douleur, de type crampe ou constriction ou fatigue intense à l'effort musculaire, qui disparaît au repos.
- III. Douleur au repos : à type de brûlure ou de morsure, aggravée la nuit, localisée à un ou plusieurs orteils ou en chaussette, soulagée en position déclive et au refroidissement.
- IV. Lésions trophiques : ulcérations ischémiques et/ou gangrène.

Traitement :

Stade I :

- Obtenir un bon équilibre glycémique par régime alimentaire, ± ADO ou insuline.
- Exercice quotidien programmé des membres.
- Contrôle du poids corporel et des facteurs de risque cardiovasculaire classiques :
 - a) sevrage tabagique.
 - b) atteindre des taux de LDL-cholestérol < 1,30 g/l (optimum < 1,00 g/l) par régime alimentaire ± médicaments (statines).
 - c) atteindre une pression artérielle < 130/80 mmHg par régime alimentaire et exercice physique ± médicaments (IEC, α_1 -bloquants, β -bloquants, diurétiques à faible dose).
 - d) envisager l'administration d'un antiplaquettaire (aspirine gastro-résistante 100-325 mg/jour).

Stade II :

- Traiter comme au stade I.
- Traitement médicamenteux :

Administer un antiplaquettaire (aspirine gastro-résistante 100-325 mg/jour ; si effets indésirables [ou gros risque d'EI] de l'aspirine : clopidogrel 75 mg/jour).
- En fonction des résultats de l'artériographie, envisager une angioplastie percutanée ± implantation d'un stent ou une athérectomie percutanée.

Stade III :

- Calmer la douleur avec analgésiques ± narcotiques par voie générale et/ou intrathécale.
- L'insuline est généralement nécessaire pour obtenir un bon contrôle de la glycémie.
- Contrôle du poids corporel et des facteurs de risque cardiovasculaire classiques, comme au stade I.
- Traitement médicamenteux comme au stade II.
- Au début du stade III, envisager l'essai d'un traitement anticoagulant.
- En fonction des résultats de l'artériographie, prévoir une reperfusion par intervention percutanée (angioplastie transluminale par ballonnet ± stent et/ou athérectomie percutanée) ou chirurgicale (endartérectomie et/ou pontage).
- Si la douleur n'est pas soulagée, essayer l'administration intra-artérielle de PGE₁ ou d'analogues de la prostacycline.

Stade IV :

- Traiter comme au stade III.
- Envisager une administration intra-artérielle d'agents thrombolytiques (urokinase, t-PA), seule ou après reperfusion transluminale percutanée.
- Si la reperfusion est impossible ou échoue, essayer l'administration intra-artérielle de PGE₁ ou d'analogues de la prostacycline.

Pied diabétique

Facteurs de risque de lésions du pied chez le diabétique :

1. Antécédent de lésion ulcérée du pied
2. Présence d'une neuropathie
3. Présence d'une artérite des membres inférieurs
4. Présence de callosités et déformations des pieds :
5. Orteils en marteau

6. Pied de Charcot:
 - Perte des connexions osseuses normales du fait de l'augmentation du débit sanguin
 - Multiplication des shunts artério-veineux
 - Résorption osseuse (signes liés à la neuropathie autonome)
 - Stades : I. Traumatisme léger ; pied enflé et chaud
 - II. Fractures pathologiques
 - III. Déformations osseuses
 - IV. Maux perforants plantaires

Classification des lésions du pied :

Grade 0 : pré ou post ulcération

Grade 1 : plaie superficielle

Grade 2 : atteinte du tendon ou de la capsule

Grade 3 : atteinte de l'os ou de l'articulation

Ajouter le stade :

Stade A : pas d'ischémie ni infection

Stade B : présence d'une infection

Stade C : présence d'une ischémie

Grade D : infection et ischémie.

Diagnostic

1. Anamnèse complète
2. Examen de la sensibilité tactile (test de Semmers-Weinstein : si le filament n'est pas détecté, sérieux risque d'ulcérations).
3. Tests cardiovasculaires au chevet du patient, pour évaluer l'activité du système nerveux autonome
4. Indice bras/cheville (IBC ou indice de Winsor) :
 - Normal $\geq 0,9 \leq 1,15$;
 - Claudication intermittente 0,5-0,8 ;
 - Douleur au repos $< 0,3$
5. Pression d'oxygène transcutanée ($TcpO_2 < 30$ mmHg = risque d'ulcère)
6. Microbiologie
7. Examen des pieds à chaque consultation
8. Echo-Doppler des membres inférieurs
9. Angiographie périphérique

Recommandations thérapeutiques

<i>Pour le patient</i>	<i>Pour le médecin</i>
<ol style="list-style-type: none">1. Inspection quotidienne des pieds (miroir)2. Signaler immédiatement toute lésion ou coloration suspecte3. Ne jamais marcher pieds nus4. Se laver les pieds chaque jour à l'eau tiède et au savon de Marseille, bien essuyer les espaces interdigitaux5. En cas de peau sèche appliquer une crème hydratante neutre (vaseline simple) en évitant les espaces interdigitaux6. Garder les ongles suffisamment longs et les limer plutôt que de les couper (ne pas les couper à ras)7. Ne pas traiter soi même durillons, cors ou ampoules8. Cchanger de chaussettes tous les jours (éviter le nylon)9. Etre attentif au choix des chaussures (pas de talons supérieur à 5 cm)10. Prendre garde au risque de brûlures11. Sécher les espaces inter orteils après les ablutions12. Eviter le henné	<ol style="list-style-type: none">1. Détersion des ulcères2. Examen microbiologique3. Contrôle métabolique4. Antibiotiques :<ul style="list-style-type: none">• Fluoroquinolone• Amoxicilline-ac.clavulanique• Erythro/Clarithromycine• Céfoxitine• Métronidazole (anaérobies)• Impénème-cilastatine• Aminosides5. Réduire l'œdème6. Pas d'appui sur le membre7. Améliorer la circulation8. Optimiser l'apport nutritionnel9. Oxygénothérapie hyperbare10. Correction chirurgicale<ul style="list-style-type: none">• Pontage• Angioplastie transluminale à ballonnet• Amputation mineure• Amputation majeure

CHAPITRE 7 Diabète secondaire

Causes des diabètes secondaires :

<i>Maladies du pancréas endocrine</i>	<i>Endocrinopathies</i>	<i>Pharmaco- ou chimio-induits</i>
Pancréatite Traumatisme/ pancréatectomie Cancer Mucoviscidose Hémochromatose Pancréatite fibrocalculeuse Autres	Acromégalie Syndrome de Cushing Glucagonome Péochromocytome Hyperthyroïdie Somatostatine Autres	Vacor Pentamidine Acide nicotinique Glucocorticoïdes Hormones thyroïdiennes Diazoxide β -stimulants Thiazidiques Dilantin Interféron α Autres

Le traitement d'un diabète secondaire doit viser à supprimer la cause chaque fois que possible.

Diabète pancréatique

Caractéristiques cliniques du diabète pancréatique insulino-déficient

	<i>Diabète pancréatique</i>	<i>Diabète de Type 1</i>
Instabilité de la glycémie	++++	++
Besoins en insuline	+	+++
Sensibilité à l'insuline	+++	++
Hypoglycémie	++++*	++
Acidocétose	+	+++
Complications vasculaires	+	+++

Traitement :

1. Régime :

- Alimentation riche en kcal (2200-3000 kcal/jour).
- Repas légers et fréquents.
- Pas de boissons alcoolisées.
- Faible ration de graisses neutres.
- Augmenter la part des sucres complexes.

2. Traitement substitutif par enzymes pancréatiques.

3. Supplémentation en électrolytes, calcium, vitamine D et vitamine K.

4. SU si taux basal peptide-C > 0,66 nmol/l (2 ng/ml).

* Augmentation de la fréquence et de l'intensité

5. Insulinothérapie :

- Petite dose d'insuline rapide avant chaque repas
- Usage prudent des préparations d'insuline à longue durée d'action
- Perfusion s.c. continue d'insuline uniquement chez les patients très motivés et éduqués.

CHAPITRE 8

Diabète et maternité

Diabète et conception

Le diabète ne modifie nullement la fécondité.

Contraception

- Les contraceptifs oraux ne présentent pas de risque spécifique chez la femme diabétique si le dosage en estrogènes est faible. Toutefois, il peut être nécessaire de modifier la dose d'insuline, et le tabagisme doit être fortement déconseillé.
- Le système Norplant doit être envisagé en première option.
- Le stérilet est sûr ; toutefois, le risque accru d'infection peut en réduire l'efficacité. Surtout approprié chez les femmes d'âge mûr.
- Les autres méthodes, comme les préservatifs/diaphragmes, sont sûres et satisfaisantes (efficacité 85%).
- Stérilisation si la patiente ne souhaite plus de grossesse

Avant la conception

- Evaluation clinique de la patiente, avec mesure de la pression artérielle, ECG, examen ophtalmologique, EMG et, si nécessaire, évaluation de la fonction autonome, HbA1c, ECBU, microalbuminurie, clairance de la créatinine, lipidogramme, dosage des hormones thyroïdiennes.
- Déconseiller l'usage du tabac.
- Si le contrôle métabolique n'est pas satisfaisant, intensifier l'insulinothérapie, avec pour objectif d'obtenir une glycémie à jeun de 0,70-0,95 g/l.
- Les taux d'HbA1c doivent être dans les limites normales. Chez les patientes traitées par ADO, une insulinothérapie doit être instaurée. Une fois qu'un bon contrôle métabolique est obtenu, l'HbA1c doit être dosée toutes les 6-8 semaines jusqu'à la conception.
- Informer la patiente que la néphropathie et la rétinopathie, si elles existent, peuvent s'aggraver.

Contre-indications

- La MC augmente la mortalité pendant la grossesse.
- La rétinopathie proliférante, non traitée, peut s'aggraver ; cependant, lorsque la rétinopathie est stable après un traitement, la grossesse n'entraîne pas de risques supplémentaires.
- La néphropathie peut s'aggraver pendant la grossesse ; en particulier si la clairance de la créatinine <50 ml/min et l'albuminurie >1 g/ 24 heures.
- Hypertension. Si la pression artérielle avant la conception est >135/85 mmHg ou si la patiente est traitée par IEC, ARA-II, diurétiques ou β -bloquants, ces médicaments doivent être changés afin d'obtenir et de maintenir des valeurs normales de pression artérielle. Les antihypertenseurs d'action centrale sont recommandés.

Diabète et grossesse

Pendant la grossesse :

- Obtenir la normoglycémie (0,70-1,20 g/l) en évitant les hypoglycémies, avec une insulinothérapie intensifiée et un régime alimentaire, dans les deux types de diabète (1 et 2).
- Auto surveillance obligatoire de la glycémie (5-7 fois/jour).
- HbA1c toutes les 6-8 semaines. Fructosamine toutes les 3 semaines si l'examen est disponible.
- Fond d'oeil tous les 3 mois, ou tous les mois en présence d'une rétinopathie proliférante.
- Microalbuminurie + clairance de la créatinine tous les 3 mois
- Uricémie tous les 2 mois.
- Analyses d'urine tous les mois

Pendant l'accouchement :

Le maintien de l'euglycémie pendant l'accouchement est important pour la santé du nouveau-né. L'objectif est de maintenir la glycémie à 0,80-1,20 g/l.

Naissance naturelle : Au début du travail, les besoins en insuline sont fortement réduits et il suffit souvent d'utiliser la moitié de la dose d'insuline ; parfois, l'administration d'insuline peut être interrompue. Comme la durée du travail est imprévisible, il est préférable, chez une diabétique de Type 1, de mettre en place une perfusion de glucose (10% associé à une insuline à action courte, avec surveillance horaire de la glycémie). Après la délivrance, reprendre l'insuline s-c.

Césarienne : Perfusion de glucose (5-10%) et d'insuline à action courte jusqu'à ce que la patiente recommence à s'alimenter.

Après la délivrance : diminuer de 30 à 50% les doses d'insuline.

Pendant l'allaitement :

Les doses d'insuline doivent en principe être réduites.

Diabète gestationnel

Intolérance au glucose d'intensité variable, avec première observation pendant la grossesse. Cette forme de diabète est généralement diagnostiquée entre la 24^{ème} et la 32^{ème} semaine de gestation, par une HGPO.

Traitement : régime alimentaire et exercice physique, complétés, dans ~30% des cas, par une insulinothérapie. L'insuline doit débuter dès que la glycémie à jeun est >0.95 g/l et la glycémie post-prandiale >1,20 g/l. L'auto surveillance de la glycémie est indispensable.

CHAPITRE 9

Diabète et chirurgie

Avant une intervention chirurgicale

Vérifier les points suivants :

- Glycémie à jeun, avant et après les principaux repas, et la nuit.
- HbA1c
- Fonction rénale
- Equilibre acido-basique
- Ionogramme sanguin
- Analyses d'urine
- Radiographie du thorax
- ECG

Objectifs de glycémie avant l'opération :

- A jeun : 0,80-1,20 g/l.
- 2 heures après un repas : < 2,00 g/l.
- HbA1c : < 7%.

Recommandations :

- Si le contrôle de la glycémie n'est pas satisfaisant, hospitaliser le patient au moins 24 heures avant l'opération.
- Si l'alimentation est interdite, administrer du sérum glucosé 10 % [D10 %] + KCl (10 mEq) : 100 ml/heure.
- Administrer de l'insuline : 3 U/heure.

Chez les diabétiques de Type 2, vérifier quotidiennement la glycémie et conserver le même traitement hypoglycémiant. Utiliser des sulfonylurées à action courte.

Pendant l'intervention :

- Juste avant l'intervention, mettre en place une perfusion de glucose + insuline + potassium : D10% + KCl (10mEq) : 100 ml/heure + insuline 3 U/heure.
- Vérifier la glycémie toutes les 30 minutes et adapter la perfusion en conséquence.
- Algorithme pour l'insulinothérapie en fonction de la glycémie :

Glycémie (g/l)	U/heure
< 0,80	Arrêter
0,80-1,00	1,5
1,01-1,80	3,0
1,81-2,50	4,0
> 2,50	5,0

Après l'intervention :

- Continuer l'administration i.v. d'insuline et de glucose jusqu'à ce qu'une alimentation normale soit autorisée.
- Arrêter l'administration i.v. d'insuline juste avant le premier repas et administrer la première dose s.c. d'insuline.
- Administrer 3 injections s.c. quotidiennes d'insuline rapide et une injection s.c. à 22h.

CHAPITRE 10 Hypertension et diabète

L'hypertension est probablement deux fois plus fréquente chez les diabétiques que chez les non-diabétiques.

Classification de l'HTA chez l'adulte (the JNC7 report).

Classification de la PA	PA systolique (mm Hg)		PA diastolique (mm Hg)
Normal	< 120	et	< 80
Préhypertension	120 – 139	ou	80 – 89
Stade 1	140 – 159	ou	90 – 99
Stade 2	= 160	ou	= 100

Objectif du traitement : atteindre une PA inférieure à 130/80 mm Hg chez les patients hypertendus diabétiques.

Recommandations du JNC 7

Les sept messages clés à retenir :

1. Chez les personnes de plus de 50 ans, une pression artérielle systolique de plus de 140 mmHg est un facteur de risque plus important que la pression diastolique.
2. L'augmentation du risque cardiovasculaire commence à 115/75 mmHg et double pour chaque augmentation de 20/10 mmHg. Les individus qui sont normotendus à 55 ans ont 90 % de chances de développer une hypertension pendant le reste de leur vie.
3. Les individus avec une PAS de 120 à 139 mmHg ou une PAD de 80 à 89 mmHg, doivent être considérés comme préhypertendus et nécessitent des modifications de style de vie pour prévenir le risque cardiovasculaire.

4. Les diurétiques thiazidiques doivent être utilisés chez la plupart des patients ayant une HTA non compliquée, soit seuls, soit associés à d'autres classes. Certaines situations de risque élevé requièrent l'utilisation initiale d'autres classes (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, bêtabloquants, inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II, inhibiteurs calciques).
5. La plupart des patients ont besoin de deux médicaments, ou plus, pour atteindre l'objectif tensionnel : 130/80 pour les patients diabétiques ou insuffisants rénaux.
6. Si la tension reste supérieure de 20 à 10 mmHg à l'objectif, il est envisageable d'initier le traitement avec deux classes, l'une étant le plus souvent un thiazidique.
7. Le traitement le plus efficace, prescrit par le clinicien le plus attentif, ne contrôlera la tension que si les patients sont motivés. La motivation augmente quand les patients ont confiance en leur médecin et ont une expérience positive. L'empathie fonde la confiance et accroît la motivation.

Mesure de la pression artérielle (PA)

- Patient assis.
- Utiliser un sphygmomanomètre à mercure classique.
- Lecture de la PAD à la disparition du bruit.
- Enregistrer à 2 mmHg près.
- > 2 mesures de la PA à chaque visite.
- > 4 visites distinctes pour déterminer les seuils de PA.
- Chez les hypertendus légers et les patients âgés avec hypertension systolique isolée, sans lésions des organes cibles, mesurer la PA tous les 3 à 6 mois.
- En cas d'hypertension sévère, mesurer la PA plus fréquemment.
- Évaluation du risque individuel et cardio-vasculaire absolu avant traitement (chiffres PA, facteurs de risque, antécédents...).
- Les mesures de PA en position debout sont importantes chez les diabétiques hypertendus, qui ont assez souvent une hypotension orthostatique.

Diagnostic

- 1) Avec le diagnostic d'hypertension, il est important d'évaluer si celle-ci est secondaire à :
 - Une maladie endocrinienne autre que le diabète
 - Une maladie rénale
 - La prise d'un médicament (pharmaco-induite)

- 2) Evaluer la présence de lésions potentielles des organes cibles :
 - Hypertrophie ventriculaire gauche
 - Cardiopathie ischémique
 - Insuffisance cardiaque
 - Artériopathie des membres inférieurs
 - Insuffisance rénale
 - Lésions rétinienne

- 3) Evaluer la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire :
 - Hyperlipidémie.
 - Tabagisme.
 - Mauvais contrôle de la glycémie.
 - Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire.
 - Obésité.

Investigations

- Antécédents
- Examen de routine
- Bilan sanguin
- ECG
- Radiographie du thorax
- Echocardiographie
- Echo-Doppler des artères carotides
- Fond d'œil

Traitement

- a) Objectifs de PA < 130/80 mmHg ; chez les patients jeunes avec microalbuminurie, abaisser la PA pour obtenir des valeurs optimales (<120/80).
- b) Traitement non médicamenteux :
- Régime alimentaire adapté.
 - Prise de NaCl < 5 g/jour.
 - Activité physique régulière.
- c) Traitement médicamenteux :
- Première intention :
- IEC.
 - ARA-II.
 - Antagonistes calciques.
- Deuxième intention :
- β -bloquants.
 - α_1 -bloquants.
 - Diurétiques.

Traitement médicamenteux de l'hypertension chez le diabétique

Composés	Avantages	Effets métaboliques	Effets indésirables
IEC	↓ Microalbuminurie ↓ Progression de l'insuffisance rénale	↑ Sensibilité à l'insuline	Toux Hyperkaliémie
Antagonistes du récepteur de l'angiotensine II	↓ Microalbuminurie ↓ Progression de l'insuffisance rénale		Hyperkaliémie
Antagonistes calciques Dihydro-pyridiniques Non dihydro-pyridiniques	↓ Microalbuminurie	Néant Variable	Rétention hydrique
β-bloquants	Peu coûteux efficaces	↑ Lipides sanguins	Hypoglycémie Méconnue Dysfonction érectile
α-1 bloquants		Néant	Hypotension orthostatique
Diurétiques		↑ Lipides sanguins* ↓ Tolérance au glucose*	

- Si l'hypertension reste incontrôlée après 3 mois de traitement, remplacer par un autre antihypertenseur (AH) de première intention approprié.
- Si hypertension reste incontrôlée après 3 mois de plus, ajouter un autre AH de première intention approprié.
- Si l'hypertension est toujours incontrôlée après 3 mois de plus, ajouter un troisième AH.

* Sous thiazidiques à hautes doses

Situations cliniques :

1. HTA et néphropathie diabétique (ND)

- 1.1. Type 1 et microalbuminurie (EUA) et PA normale (IEC ou ARA2).
- 1.2. Type1 et macroalbuminurie (IEC ou ARA2)
- 1.3. Type2 et EUA (ARA2, 2^o intention IEC ou ARA2 + AC)
- 1.4. Type2 et macroalbuminurie (souvent bi/trithérapie)

2. HTA à prédominance systolique (risque cardiovasculaire +++) = (AC) (2^o intention AC + diurétiques anse).

3. HTA essentielle (pas de néphropathie diabétique, souvent associée à macroangiopathie) :

- 3.1. HTA et coronaropathie (bêtabloquant ± IEC ou ARAII)
- 3.2. HTA et artériopathie des membres inférieurs (contre indication des bêtabloquants).
- 3.3. HTA et AVC (AC ± IEC ou ARAII)
- 3.4. HTA résistante au traitement (tri ou quadrithérapie = penser à sténose artère rénale)

4. HTA et hypotension orthostatique (équilibre du diabète, petite dose d'hydralazine + BB ou IEC).

5. HTA du sujet âgé : (posologie initiale de moitié, surveillance biologique).

CHAPITRE 11 Dyslipidémie

Traitement

a) Traitements non médicamenteux :

- Régime alimentaire adapté.
- Activité physique.
- Sevrage tabagique.
- Modération de la consommation d'alcool.
- Amélioration du contrôle de la glycémie.

b) Traitements médicamenteux :

- Hypertriglycéridémie Fibrates
 Acides gras ω -3-poly-insaturés
 Dérivés de l'acide nicotinique
- Hypercholestérolémie Inhibiteurs de l'HMGCoA - réductase
 (statines)
- Hyperlipidémie mixte Inhibiteurs de l'HMGCoA - réductase
 (statines)
 Fibrates

L'hypertriglycéridémie et la présence de faibles taux de HDL-cholestérol sont plus fréquents que l'hypercholestérolémie, en particulier chez les diabétiques de Type 2.

Composés	Avantages	Effets métaboliques	Effets indésirables
Fibrates	↓Triglycérides ↑HDL-cholestérol	Néant	Gastro-intestinaux (légers)
Acides gras ω -3 poly-insaturés	↓Triglycérides ↓Pression artérielle	Variable	
Dérivés de l'acide nicotinique	↓Triglycérides	↑Tolérance au glucose	Bouffées vasomotrices
Inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase (statines)	↓Cholestérol	Néant	↑Enzymes hépatiques (transitoire) ↑CPK (Rhabdomyolyse)
Résines échangeuses d'ions	↓Cholestérol	↑Triglycérides	↓Absorption des autres médicaments
Ezetinibe	↓Cholestérol	Néant	Néant