

FICHE TECHNIQUE :**LES DIABETES**

Mise à jour : 04/01/2010

Sources : <http://www.diabete.fr>
<http://www.afd.asso.fr>
<http://www.vulgaris-medical.com>

INTRODUCTION : DIABETE SUCRE

Le corps est constitué de cellules dont l'assemblage forme les organes (muscles, coeur...). Chaque cellule peut être considérée comme un moteur qui produit de l'énergie lorsque ces organes sont en activité : son carburant est le glucose (sucre).

Ce carburant, nous le trouvons dans l'alimentation. Une hormone est responsable de la gestion de cette énergie : l'insuline (hypoglycémiante) (nota : glucagon = hormone hyperglycémiante). Elle est fabriquée par des cellules spécialisées produites par le pancréas, appelées îlots de Langerhans (du nom du médecin berlinois qui les découvrit au 19^{ème} siècle).

Lorsque le glucose arrive dans le tube digestif et passe dans le sang, l'insuline alors libérée le distribue aux différents organes. Ces derniers l'utilisent ou le stockent, ce qui fait baisser le taux de sucre (la glycémie) dans le sang.

Que signifie l'appellation "diabète sucré" ?

Le terme "diabète" signifie miction excessive, et le terme "sucré", du latin mellitus, signifie miel. Autrefois, les médecins diagnostiquaient le diabète en goûtant l'urine du patient et ont constaté qu'elle avait un goût sucré.

Qu'est-ce qui ne fonctionne pas dans le cas d'un diabète sucré ?

Le diabète sucré est une maladie chronique, provoquée par un manque partiel ou total d'insuline. Si le sucre ne peut pas pénétrer dans vos cellules pour y être utilisé, il s'accumule dans la circulation sanguine. Par conséquent, des niveaux élevés de glycémie sont la caractéristique du diabète. L'excédent de sucre est aussi excrété dans les urines, d'où la pratique ancienne consistant à goûter les urines pour établir le diagnostic.

Le diabète est une augmentation du taux de glucose (sucre) dans le sang, qui se définit par un taux de glycémie à jeun supérieur ou égal à 1,26g/l (mesuré à deux reprises) ou par une glycémie supérieure à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée (*Source* : Guide HAS pour patients - ALD - Octobre 2006).

Dans le cas du diabète de type 1 (insulinodépendant), cette augmentation du taux de glucose dans le sang est principalement due à l'absence de sécrétion d'insuline par les cellules BETA du pancréas.

Dans le cas du diabète de type 2 (non insulinodépendant), une diminution de la sécrétion d'insuline est associée à une mauvaise utilisation de l'insuline par les cellules du corps humain (insulinorésistance). L'insuline est normalement produite par les cellules bêta du pancréas – c'est dans cette partie du corps qu'est produite l'insuline et d'autres hormones et substances qui interviennent sur le métabolisme des nutriments. L'insuline est l'hormone la plus importante intervenant dans la régulation du glucose sanguin. Le diabète peut également affecter le métabolisme des lipides. Il est d'autre part le plus souvent associé à l'obésité, aux maladies cardiovasculaires et à l'hypertension dans le cas du diabète de type 2.

Les valeurs normales de la glycémie

Les personnes non diabétiques ont une glycémie à jeun inférieure à 1,10 g/l (6,0 mmol/l) et une glycémie après les repas inférieure à 1,40 g/l (7,8 mmol/l) selon les directives internationales.

On parle de diabète lorsque la glycémie à jeun est supérieure ou égale à 1,26 g/l (7mmol/l), mesurée au moins à deux reprises.

On est également diabétique si, quel que soit le moment de la journée, la glycémie est supérieure ou égale à 2 g/l (soit 11mmol/l) au moins à deux reprises.

Source : ANAES "Principes de dépistage du diabète de type 2"

Les personnes qui ont des niveaux de glycémie se situant entre les valeurs normales et les valeurs caractéristiques du diabète sont identifiées comme ayant une "mauvaise tolérance au glucose", un état de « pré-diabète » qui augmente le risque de développer un diabète ultérieurement. Votre médecin devra peut être effectuer un test particulier pour obtenir le diagnostic exact.

SYMPTÔMES

Les symptômes du diabète sucré sont (liste non exhaustive) :

- Une soif intense (polydipsie) qui correspond à la fuite d'urine
- Une émission d'urine fréquente (polyurie) et importante : 3 à 4 litres par jour
- Un amaigrissement correspondant à une fonte de la graisse de l'organisme ainsi que des muscles
- Une asthénie (fatigue intense)
- Des douleurs abdominales
- Une odeur de l'haleine caractéristique de type acétonique
- Parfois, une faim intense

LES CAUSES DU DIABETE DE TYPE 1

Le diabète de type 1 s'installe quand le système de défense naturelle de l'organisme contre les virus et les bactéries détruit les cellules du pancréas responsables de la production d'insuline. La ou les causes à l'origine d'une telle affection ne sont pas pour l'instant clairement établies. Toutefois, nous savons que les membres de certaines familles sont davantage susceptibles que d'autres de devenir diabétiques.

Nous savons également que certains facteurs externes (infections virales) jouent un rôle. Il faut souligner que dans la grande majorité des cas (90%) les cas de diabètes sont isolés, non familiaux. Le mode d'interaction de tous ces facteurs est inconnu.

LES CAUSES DU DIABETE DE TYPE 2

Le diabète de type 2 (désigné par le passé sous le terme de diabète non insulino-dépendant ou DNID) s'installe lorsque 2 anomalies sont réunies :

- Les cellules de votre organisme deviennent moins sensibles à l'insuline qui ne peut remplir son rôle. Cela survient le plus souvent chez les sujets en surpoids, sédentaires et ayant une alimentation trop riche. En conséquence à cette inefficacité, votre pancréas produit plus d'insuline pour obtenir les mêmes effets.
- Votre pancréas est défaillant et après quelques mois ou années, n'arrive plus à produire suffisamment d'insuline pour compenser la diminution de sensibilité de vos cellules à l'insuline. Cette insuffisance est plus prononcée durant les repas. C'est à ce moment qu'apparaît le diabète. Cette défaillance du pancréas est probablement héréditaire.

Ces 2 anomalies sont nécessaires pour développer le diabète. Par exemple, seuls 30% des patients en surpoids sont diabétiques. Les autres ont un pancréas qui fonctionne tout à fait normalement et qui arrive à compenser l'inefficacité de l'insuline.

PHYSIOLOGIE

L'utilisation du glucose par le cerveau et les autres tissus de l'organisme est dépendant des hormones qui sont habituellement extrêmement efficaces. Néanmoins, quelquefois le système est dépassé, ce qui aboutit à l'hypoglycémie.

Grâce à l'insuline, la régularisation et le stockage du sucre dans l'organisme se font essentiellement dans les muscles et dans le foie. Arrivé dans l'intestin par l'intermédiaire du tube digestif, le sucre passe dans la circulation sanguine puis dans le foie et enfin vers les sites d'utilisation et de stockage. Ce mécanisme se met en marche immédiatement après l'absorption d'aliments contenant des glucides. En dehors des repas, une série de réglage hormonaux permet de maintenir le taux de glucose dans le plasma (partie liquidienne du sang) à un niveau qui est sans danger pour le système nerveux central, fournissant parallèlement de l'énergie aux autres tissus de l'organisme.

Les glucides provenant du foie sont issus du glycogène hépatique, qui est une longue chaîne de glucides mis bout à bout et servant de réserve. La quantité de glycogène stockée est d'environ 70 grammes. La glycogénolyse, qui correspond à la dégradation du glycogène pour donner du glucose utilisable, permet de maintenir la glycémie normale durant environ 8 à 10 heures. En cas d'exercice, cette période est bien évidemment diminuée. Une maladie, une hyperthermie (élévation de la température) ou un stress raccourcissent également cette période. Un autre mécanisme peut venir compenser le manque de glycogène : il s'agit de la néoglucogenèse qui correspond à l'utilisation d'autres nutriments que les glucides pour maintenir la glycémie normale.

L'hormone principale participant au maintien de la concentration dans le plasma d'une quantité suffisante de sucre est le glucagon. Mais d'autres hormones comme l'adrénaline, le cortisol et l'hormone de croissance participent également à ce mécanisme.

La glycémie monte après un repas

Après avoir mangé, la glycémie (dite post prandiale, 1h30 à 2h après un repas) augmente. Chez une personne non diabétique, l'insuline est libérée dans le sang et emmenée, avec le sucre, vers toutes les cellules de l'organisme. L'insuline agit comme une clé et ouvre des portes dans les parois des cellules musculaires, permettant ainsi au sucre circulant dans le sang de pénétrer dans la cellule pour fournir de l'énergie. L'insuline ouvre également les portes du tissu grasseux ou musculaire pour que le sucre soit stocké en attendant d'être relargué au fur et à mesure des besoins. Ceci abaisse de nouveau la glycémie à son niveau normal.

Quand vous êtes diabétique

L'insuline agit comme une clé. Lors du diabète, l'organisme ne peut plus produire ces clés en quantité suffisante pour ouvrir les portes des cellules. Si le sucre ne peut pas pénétrer dans vos muscles et les autres cellules pour produire de l'énergie, vous vous sentez fatigué (asthénie) et, le sucre ne pouvant entrer dans les cellules pour y être utilisé, s'accumule dans le sang (hyperglycémie). Au début de votre diabète, est donc observée une hyperglycémie.

Du sucre dans les urines

L'urine se forme dans les reins quand le sang est filtré. Sans une quantité suffisante d'insuline, la quantité de sucre dans votre sang atteint des niveaux très élevés. Au-delà d'une glycémie égale à 1,80 g/l (10 mmol/l), une partie du sucre s'élimine alors avec l'urine, via les reins (c'est la « glycosurie »). Cela signifie, en quelque sorte, que les glucides alimentaires ne sont pas utilisés et sont rejetés dans les urines. Le sucre qui s'élimine avec l'urine emmène avec lui beaucoup d'eau, provoquant des urines claires et abondantes et une soif importante. Vous buvez alors beaucoup (« polydipsie ») et urinez souvent (« polyurie »).

Les cétones dans les urines

Sans l'insuline nécessaire, votre organisme ne peut pas utiliser le sucre, et il essaie de brûler des graisses alors utilisées comme autre source d'énergie. Quand votre foie brûle des graisses trop rapidement, il produit en les dégradant des toxiques appelés « corps cétoniques ». Ces corps

cétoniques sont dangereux car lorsqu'ils sont produits en grandes quantités ils rendent le sang acide et sont responsables de l'apparition d'une acidose. Quand les corps cétoniques atteignent vos reins, certains sont excrétés dans les urines avec le sucre : c'est la "cétonurie".

COMPLICATIONS DE LA MALADIE

Les complications susceptibles survenir au cours du diabète sucré sont (liste non exhaustive) :

L'acidocétose : élévation excessive de l'acidité du sang due à une accumulation d'éléments appelés corps cétoniques. Ces corps cétoniques sont des produits chimiques : l'acétone, l'acide bétaoxydobutyrique et l'acide diacétique. L'acidocétose s'observe quand un individu reste une longue période sans s'alimenter. Elle est observée également lors de vomissements importants et prolongés. Mais l'acidocétose est également une complication du diabète sucré qui se caractérise par le fait que le glucose (sucre) ne rentre pas dans les cellules où il est nécessaire. Les cellules vont devoir utiliser d'autres constituants comme combustible pour fonctionner. Elles s'orientent alors vers les acides gras (qui sont les éléments de base des corps gras contenus dans le sang), dont la dégradation par les cellules va entraîner la formation d'autres éléments chimiques qui vont alors s'accumuler dans le sang, les corps cétoniques. L'acidocétose se caractérise par une odeur de l'haleine caractéristique, des nausées, des vomissements, une anorexie (perte de l'appétit) et des douleurs abdominales. Dans certaines situations, elle se traduit, pour les cas graves, par une déshydratation, accompagnée d'une respiration accélérée (respiration de Kussmaul et Kien) pour permettre l'élimination du gaz carbonique accumulé dans l'organisme, source d'acidité sanguine. Le traitement consiste simplement à administrer des substances basiques destinées à faire monter le pH (diminuer l'acidité) en neutralisant les acides présents dans le sang. Quand la cause de l'acidocétose est un diabète sucré insulino-dépendant, il faut faire des injections d'insuline pour rééquilibrer le taux de sucre dans le sang. Dans les cas les plus graves, il peut survenir un coma consécutif à l'accumulation trop importante de corps acides dans l'organisme.

Au niveau de la rétine, on observe, grâce à l'examen appelé le fond d'œil ou à l'angiographie à la fluorescéine (qui consiste à visualiser les petites artères du fond de l'œil après avoir injecté au patient un produit permettant de voir celles-ci sur une radio spéciale), les dégâts provoqués par le diabète. Ces dégâts sont directement dépendants de l'ancienneté du diabète. Les vaisseaux de la rétine doivent normalement être imperméables, mais on assiste à une fuite de la fluorescéine pendant l'examen, ce qui traduit une lésion au niveau des petites artères de cet organe. Un œdème se constitue alors, que l'on appelle œdème maculaire, entraînant une baisse de l'acuité visuelle, et nécessitant un traitement particulièrement difficile. Il peut survenir également des petites thromboses (obstruction dans les petits vaisseaux) et des hémorragies rétinienne. Un glaucome et un décollement de la rétine peuvent également aggraver le pronostic. Le traitement est avant tout préventif, et passe par un bon équilibre du taux de sucre dans le sang (glycémie), que l'on pourra suivre sur de longues périodes grâce à l'utilisation d'un examen appelé dosage de l'hémoglobine glycosylée. La photocoagulation, qui consiste à utiliser le laser pour coaguler certaines zones de la rétine, est également utilisée.

Au niveau des reins, le diabète provoque une maladie appelée **néphropathie**, à l'origine d'une grande mortalité. Celle-ci ne se développe que chez 35 à 45 % des diabétiques insulino-dépendants. Elle commence par l'apparition de ce qu'on appelle une microalbuminurie, c'est-à-dire l'apparition dans les urines d'albumine par petites quantités. Celle-ci est comprise entre 30 et 300 mg/24 h, apparaissant au plus tôt 5 ans après la découverte du diabète. Puis survient le stade de macroalbuminurie, c'est-à-dire l'apparition d'une quantité beaucoup plus importante d'albumine dans les urines, de l'ordre de 300mg/24h et donc détectable à la bandelette urinaire. Ensuite apparaît une hypertension artérielle, et la clairance de la créatinine se détériore progressivement jusqu'à ce que le malade soit en insuffisance rénale. La créatinine est une substance constituée d'azote qui provient de la dégradation de la créatine, qui est un constituant du tissu musculaire. Normalement, la créatinine doit être éliminée par les reins dans les urines. Dès que son taux augmente anormalement dans le sang, cela signifie que la fonction rénale (filtration du sang par les reins) n'est plus suffisante. Son taux dans le sang ne doit pas dépasser 115 micromoles par litre, soit 7 à 13 mg par litre. La mortalité des patients avec une insuffisance rénale est liée en partie à la maladie cardiovasculaire, c'est-à-dire touchant le cœur et les

vaisseaux, dont le risque est 30 à 40 fois supérieur à celui des diabétiques qui ne sont pas insulino-dépendants et qui n'ont pas de maladie rénale. Ici aussi, la prévention passant par un bon équilibre de la glycémie est le meilleur traitement. L'utilisation d'un médicament que l'on appelle inhibiteur de l'enzyme de conversion semble intéressante. Ce médicament abaisse la tension artérielle et donc diminue directement la pression qui règne au niveau des reins, et plus précisément au niveau des glomérules, qui sont la première partie de la cellule de base du rein. Cette cellule de base est constituée par le néphron (unité anatomique et fonctionnelle du rein) où a lieu la formation de l'urine primitive (la première urine) élaborée à partir du sang. Certains médecins ajoutent aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion, deux autres médicaments, qui sont les inhibiteurs calciques et les antihypertenseurs (diurétiques).

Les neuropathies sont les complications touchant le système nerveux. Elles se traduisent essentiellement par la polyneuropathie (inflammation des nerfs) touchant surtout les membres inférieurs. Elles se déclarent par des paresthésies (troubles de la sensibilité avec petite anesthésie) et des dysesthésies (impression palpatoire anormale des choses), qui sont parfois douloureuses. Le médecin trouvera des réflexes modifiés et une atteinte des systèmes nerveux, génital et urinaire, mais également du tube digestif et du cœur, pouvant être à l'origine de l'augmentation de la mortalité. D'après une étude appelée la DCCT, un bon équilibre glycémique permet de réduire de 60 % la survenue d'une neuropathie clinique (maladie touchant le système nerveux).

Au niveau des artères des membres inférieurs, le tabac aggrave bien évidemment le risque du diabète, et entraîne un durcissement des artères pouvant se manifester par une difficulté à la marche, l'apparition d'un ulcère, la disparition des pouls (la palpation des pouls ne montre plus le passage du sang) dans les artères. L'utilisation de l'écho Doppler artériel des membres inférieurs permet d'apprécier le siège et l'étendue des lésions. Il est alors préférable de passer un examen appelé artériographie qui consiste à visualiser l'état des artères des membres inférieurs en utilisant une substance radio-opaque introduite dans celles-ci. Cet examen aurait d'autre part l'avantage de pouvoir prévoir chirurgicalement, en cas de besoin, ce qu'on appelle une revascularisation, c'est-à-dire la création d'un nouveau système vasculaire pour permettre aux membres inférieurs de retrouver une irrigation normale.

Le pied diabétique est une complication grave et fréquente. Elle est due aux troubles vasculaires eux-mêmes liés à l'athérosclérose des grandes artères et à leur durcissement, les petites artères pouvant entraîner une microangiopathie, c'est-à-dire une maladie des artérioles et des capillaires qui aboutit à une ischémie tissulaire (absence d'irrigation par le sang de certains tissus de l'organisme). L'hygiène des pieds prend alors toute son importance chez les diabétiques, sinon la survenue d'ulcères de taille variable est susceptible de creuser en profondeur l'épaisseur de la jambe. L'apparition de ce qu'on appelle le mal perforant plantaire constitué, par une ulcération indolore, peut creuser également jusqu'à l'os. Dans ce cas, il est absolument nécessaire de supprimer le point d'appui, et de pratiquer une désinfection locale avec, si besoin, l'utilisation d'antibiotiques par voie générale.

La maladie de Dupuytren est observée chez 15 à 30 % des diabétiques insulino-dépendants, alors que cette maladie est observée chez seulement 5 % de la population générale. Elle consiste en une rétraction des tendons de la paume de la main, dont on ne connaît pas l'origine.

Un prurit (démangeaisons importantes) et l'apparition de taches brunes sur la jambe au niveau du tibia.

Des complications infectieuses d'origine bactériennes, dues essentiellement à la présence de staphylocoque ou de champignons, qui touchent l'appareil génital, l'appareil urinaire, les poumons, la peau.

HYPERGLYCEMIE SUR TERRAIN DIABETIQUE

L'hyperglycémie aiguë, souvent appelée "l'hyper", survient quand le niveau de glycémie est franchement trop élevé, typiquement au-dessus de 2,7 g/l (15 mmol/l). Cela peut arriver après un gros repas ou en cas de maladie (infection, fièvre, gastro-entérite,...).

L'hyperglycémie survient au cours du diabète sucré. Le passage du glucose du sang dans les urines (glycosurie) à partir d'un certain seuil est susceptible d'évoluer vers un syndrome polyuropolydipsique si le diabète n'est pas rééquilibré. Ce syndrome se traduit par l'apparition d'une soif intense et des urines particulièrement abondantes.

L'évolution du syndrome polyuropolydipsique peut se faire vers la **déshydratation** (perte liquidienne) d'un individu.

L'hyperglycémie aiguë n'est généralement pas grave si la hausse de glycémie est de courte durée, mais des niveaux de glycémie très élevés peuvent représenter une urgence médicale s'ils ne sont pas identifiés et traités comme il se doit (présence de corps cétonique dans les urines : cétonurie). En outre, des périodes prolongées de glycémie élevée, même modérément, peuvent entraîner de graves complications du diabète (lésion des vaisseaux sanguins notamment).

HYPOGLYCEMIE SUR TERRAIN DIABETIQUE

L'hypoglycémie est surtout importante en cas de diabète de type 1. L'hypoglycémie, "l'hypo" comme l'appellent souvent les diabétiques, survient quand la glycémie baisse jusqu'à un niveau en dessous de 0,50 g/l (2,5 mmol/l), c'est une complication du traitement par insuline et/ou certains comprimés.

Le terme "hypoglycémie" signifie littéralement "glycémie basse". Chez une personne traitée par des médicaments antidiabétiques, la glycémie est considérée comme basse quand elle est en dessous de 0,50 g/l (2,5 mmol/l) ; bien que les signes de « l'hypo » peuvent être ressentis dès 0,60 g/l (3,3 mmol/l). Le diabète de type 2 est normalement assorti d'une glycémie élevée, cependant certains médicaments antidiabétiques oraux agissent en augmentant la quantité d'insuline que vous produisez. L'insuline supplémentaire ôte le sucre du sang en l'aidant à pénétrer dans les cellules de l'organisme.

Symptômes

En cas d'hypoglycémie, on peut identifier les symptômes suivants : sensation de faiblesse, somnolence, agitation, sueur, tremblements, faim, anxiété, irritabilité et vertiges. On peut également ressentir une perte de concentration, avoir une impression de froid ou de moiteur et devenir pâle. Dans certains cas très graves, il peut y avoir perte de conscience et même coma.

Le glucose est la principale substance énergétique susceptible de faire défaut au cerveau. Une carence (absence) en glucose entraîne des perturbations et un fonctionnement anormal de cet organe, pouvant aller jusqu'à des lésions cellulaires et tissulaires, et même jusqu'à la mort quand la carence se prolonge dans le temps. Comparativement aux autres tissus, le cerveau ne peut utiliser d'autres sources énergétiques comme les acides gras (constituants de base des corps gras : lipides).

ACIDOCETOSE DIABETIQUE

L'acidocétose est une élévation excessive de l'acidité du sang dû à une accumulation d'éléments appelés corps cétoniques. Ces corps cétoniques sont des produits chimiques : l'acétone, l'acide bêtaoxydobutyrique et l'acide diacétique.

L'acidocétose s'observe quand des individus restent une longue période sans s'alimenter. Elle est observée également en cas de vomissements importants et prolongés.

Dans le cas du diabète insulino-dépendant, c'est-à-dire que le malade nécessite de l'insuline pour rééquilibrer son diabète, l'acidocétose correspond à une complication du diabète sucré qui se caractérise par le fait que le glucose (sucre) ne rentre pas ou mal dans les cellules où il est nécessaire. Les cellules vont devoir utiliser d'autres constituants comme combustible pour fonctionner. Elles s'orientent alors vers les acides gras, qui sont les éléments de base des corps gras contenus dans le sang, mais dont la dégradation va entraîner la formation d'autres éléments chimiques qui vont alors s'accumuler dans le sang : les corps cétoniques.

L'acidocétose est due à une insulino-pénie importante, c'est-à-dire une forte baisse de la quantité d'insuline (qui a pour rôle de faire baisser le taux de sucre dans le sang). Ceci entraîne une élévation du taux de sucre dans les urines et la présence de sucre dans les urines (glycosurie) provoque une diurèse osmotique (augmentation de la quantité d'eau dans l'urine) entraînant du même coup une quantité importante de sodium (sel) provenant du sang.

Cette perte d'eau pour l'organisme est à l'origine de ce que l'on appelle une hyperosmolarité extracellulaire (augmentation de la concentration en dehors des cellules qui constituent l'organisme). Ceci attire l'eau de l'intérieur des cellules vers l'extérieur et est responsable d'un degré variable de déshydratation de la cellule et secondairement d'une hypovolémie (diminution de la quantité de sang circulant).

Parallèlement, on constate une perte importante de potassium également due au catabolisme cellulaire (destruction des cellules) et au fait que les reins laissent passer (fuir) du potassium (fuite rénale). Toute la difficulté consiste à cerner avec précision le degré de gravité de l'acidocétose. En effet, la plupart des signes cliniques de cette pathologie sont secondaires aux conséquences de la déshydratation (perte de liquide par l'organisme) et de l'acidose (élévation de l'acidité dans le sang). C'est avant tout le degré de perte de conscience, la déshydratation et l'existence d'une polypnée (accélération de la respiration) qui signent la gravité. Cette appréciation ne peut se faire que par un médecin.

Symptômes

- Haleine caractéristique
- Nausées et vomissements
- Anorexie (perte de l'appétit)
- Douleurs abdominales Dans les cas les plus graves :
- Déshydratation, accompagnée d'une respiration accélérée (respiration de Kussmaul et Kien) : l'accélération de la respiration permet l'élimination du gaz carbonique accumulé dans l'organisme, source d'acidité sanguine.
- Coma secondaire à l'accumulation trop importante de corps acides dans l'organisme qui ne peut plus faire front.
- La quantité des urines est généralement plus élevée qu'à la normale

Examen médical

Plus spécifiquement les analyses de sang montrent une hyperglycémie (élévation du taux de sucre dans le sang), une glycosurie (présence de sucre dans les urines), une acétonurie (présence de corps cétoniques dans les urines) et une acidose (diminution du pH sanguin). Il existe d'autre part, selon le degré d'avancement de l'acidocétose diabétique, une hypokaliémie (baisse du taux de potassium dans le sang).

Traitement

Le traitement consiste à administrer des substances basiques (bicarbonates) destinées à faire monter le pH (diminuer l'acidité) en neutralisant les acides présents dans le sang. Bien entendu, quand la cause de l'acidocétose est un diabète sucré insulino-dépendant (diabète traité par l'insuline), il faut, si besoin, faire des injections d'insuline pour rééquilibrer le taux de sucre dans le sang.

La réhydratation est bien entendu importante : elle se fait grâce aux perfusions (attention : trop importante = risque d'œdème cérébral). L'apport de sodium et de potassium se fait parallèlement (en même temps) à l'utilisation de l'insuline. La diurèse est surveillée (quantité d'urine éliminée par le patient) toutes les heures. La glycémie (dosage du sucre dans le sang) permet également d'adapter les doses d'insuline utilisées.

COMA DIABETIQUE

Le coma est une des complications susceptibles de survenir chez un diabétique. Il peut également survenir pour des raisons indépendantes au diabète.

Les accidents hypoglycémiques (liés à une dose insuffisante de sucre dans le sang) sont susceptibles de survenir au cours du traitement du diabète par insuline. Il peut s'agir d'une dose administrée de manière excessive alors que les besoins en insuline sont diminués. Il peut s'agir également d'une dose d'insuline habituelle qui devrait être modifiée et qui n'a pas été modifiée. C'est le cas lorsqu'un repas est retardé par exemple, ou lorsqu'un repas est sauté, lorsqu'une activité physique est plus intense que d'habitude, lorsqu'un stress survient etc.

Classification

Il existe plusieurs variétés de coma diabétiques (liste non exhaustive) :

Le coma survenant à la suite d'une acidocétose par carence ou insuffisance d'apport en insuline médicamenteuse. Le diabète se caractérise par un manque ou une mauvaise utilisation de l'insuline dans le sang, secondaire à un déficit de fabrication de cette hormone par le pancréas. Cette maladie débute brutalement, et si elle n'est pas traitée, elle aboutit à une autre maladie appelée l'acidocétose (voir précédemment).

Le coma survenant par accumulation d'acide lactique. Ceci survient généralement quand le diabétique présente une infection grave ou un collapsus cardio-vasculaire (impossibilité pour les principaux organes de l'organisme d'assurer leur fonction circulatoire entre autres).

Cette variété de coma est également susceptible de survenir après absorption de phenformine à doses trop importantes. L'absorption de phenformine peut également être dangereuse chez un patient présentant une insuffisance de filtration rénale (insuffisant rénal).

L'acide lactique est un produit fabriqué par l'organisme à la suite d'une mauvaise oxygénation des tissus. La phenformine est une molécule entrant dans la composition de médicaments hypoglycémisants plus précisément normoglycémisants c'est-à-dire ayant pour but de normaliser la glycémie (taux de sucre dans le sang).

Le coma hypoglycémique est lié à une chute du taux de sucre dans le sang due à un excès d'insuline ou de médicament hypoglycémisants oraux. Il s'agit de médicaments utilisés chez le diabétique non insulino-dépendant (nécessitant pas d'insuline pour équilibrer son diabète)

Symptômes

Les premiers signes indiquant la chute du taux de sucre dans le sang surviennent brutalement. Il s'agit essentiellement d'une modification du système nerveux neurovégétatif (partie du système nerveux régulant les automatismes de l'organisme). Il peut s'agir :

- D'une tachycardie
- De palpitations

Fiches Techniques

- De transpirations importantes
- De nausées
- De tremblements
- De fringale ou de faim importante

Le problème réside chez les personnes âgées chez qui les symptômes précédemment cités manquent généralement. En effet il s'agit le plus souvent d'individus recevant des insulines ayant une action prolongée. Dans ce cas l'hypoglycémie (chute du taux de sucre dans le sang) s'installe doucement et sa traduction se fait de la manière suivante (liste non exhaustive) :

- Impression de dédoublement de la vue
- Confusion mentale
- Somnolence voire sommeil

DIABETE INSIPIDE

Maladie se caractérisant par une impossibilité des reins à concentrer les urines, entraînant une polyurie (émission d'une trop grande quantité de liquide dans les urines) accompagnée d'une soif intense. Ce type de diabète peut avoir plusieurs causes, mais toutes sont en relation directe avec un mauvais fonctionnement des reins et l'absence d'une hormone, appelée antidiurétique, dont le rôle est d'empêcher une trop grande fuite de liquide dans la vessie.

L'hormone antidiurétique peut manquer ou ne pas être sécrétée dans la circulation, traduisant dans ce cas un diabète insipide central. L'hormone antidiurétique peut être présente mais n'avoir aucune action sur le tube collecteur (zone de la cellule rénale sur laquelle elle agit), entraînant alors un diabète insipide néphrogénique.

Causes

Les causes du diabète insipide central sont (liste non exhaustive) :

- Tumeur de l'hypothalamus (zone du cerveau située au-dessus de l'hypophyse et ayant pour rôle de réguler un grand nombre de fonctions automatiques de l'organisme : faim, soif, désir sexuel, etc...)
- Ablation de l'hypophyse (glande située à la base du cerveau et considérée comme le « chef d'orchestre » des autres glandes de l'organisme)
- Kyste de l'hypophyse
- Tuberculose
- Traumatisme crânien
- Méningite
- Séquelles d'hémorragie méningée
- Syndrome de Sheehan (insuffisance de sécrétion hormonale due à une insuffisance de circulation du sang au moment de l'accouchement).
- Encéphalite (inflammation du cerveau)
- Sarcoïdose (pathologie touchant essentiellement les poumons et dont on ne connaît pas l'origine avec exactitude)
- Problèmes de circulation sanguine au niveau de l'hypophyse
- Métastases d'un cancer crânien
- Craniopharyngiome (tumeur de la région de l'hypophyse touchant surtout l'enfant et représentant 15 % des tumeurs cérébrales)

Parfois, aucune cause n'est retrouvée. Les causes du diabète néphrogénique sont (liste non exhaustive) :

- Congénitales
- Potomanie psychogène : trouble consistant en un besoin constant de boire de grandes quantités d'eau
- Pyélonéphrite : inflammation rénale
- Amylose : dépôts constitués de protéines (la substance amyloïde) dans plusieurs zones de l'organisme
- Prise de certains médicaments : lithium, aminosides (antibiotiques).

Symptômes

- Polyurie : émission de grandes quantités d'urine (5 à 8 litres) très claire, ne contenant ni sucre ni albumine
- Perte de poids
- Irritabilité
- Faiblesse
- Céphalées
- Hypothermie : chute de la température
- Hyponatrémie : chute du taux de sodium dans le sang
- Polydipsie : soif très intense due à la polyurie.

Traitement

Réhydratation du patient (apport de quantités importantes d'eau) par perfusion si nécessaire
Suppression de la cause du diabète insipide Administration d'hormone antidiurétique (desmopressine) par pulvérisation nasale ou par injection.

LEXIQUE

Acétone :

Déchet provenant de la dégradation des graisses. Il s'élimine par les voies respiratoires et l'urine. L'acétone apparaît quand l'organisme manque d'insuline et ne peut plus utiliser le glucose.

Acidocétose :

C'est une complication grave du diabète, pouvant provoquer un coma. Elle survient lorsque l'organisme n'a plus assez d'insuline, et que le sang devient trop acide, à cause de la présence d'acétone.

Athérosclérose :

Lésions qui apparaissent sur la paroi interne des vaisseaux sanguins et qui résultent de l'accumulation de divers composés du sang, dont les glucides et les lipides en excès.

Biguanides :

Médicaments abaissant la glycémie des diabétiques de type 2, en diminuant la production de glucose par le foie.

Cellules BETA :

Cellules du pancréas qui produisent l'insuline en fonction du taux de glycémie. Ces cellules sont regroupées en amas appelés « îlots de Langherans ».

Cholestérol :

Substance lipidique nécessaire à la constitution de nos cellules, et à la synthèse de certaines hormones (sexuelles notamment). Il provient de notre alimentation et est fabriqué également par notre organisme. Le cholestérol est véhiculé jusqu'aux cellules par deux types de protéines (LDL, HDL). L'excès de cholestérol est à l'origine de la formation de plaques d'athérome qui bouchent les artères.

Coma hyperglycémique :

Il se caractérise par une perte de conscience et une déshydratation intense. Il est déclenché par un excès important d'acétone dans le sang.

Coma hypoglycémique :

Perte de conscience, relative à un manque de sucre dans le sang. Il peut être provoqué par une forte dose d'insuline ou après un effort violent. Il se traite par injection de glucagon.

Corps cétoniques :

Substances résultant de la dégradation des graisses, quand par manque d'insuline, l'organisme ne peut utiliser le glucose. L'excès de ces corps dans le sang entraîne un coma. L'acétone est un de ces corps cétonique.

Créatinine :

Dérivé de la créatine. Son dosage permet de surveiller l'évolution de la fonction rénale. Le taux normal est inférieur à 12mg/l.

Diabète gestationnel :

Le diabète se traduit par une glycémie élevée. On le dit gestationnel lorsqu'il survient pendant la grossesse et qu'il disparaît ensuite. Un bon suivi évite des complications pour la mère et l'enfant.

Diabète insulino-dépendant :

Dit de type 1, ce diabète est une maladie auto-immune qui survient surtout chez le jeune. Ici la sécrétion d'insuline est nulle, et impose des injections quotidiennes d'insuline.

Diabète insulino-requérant :

C'est un diabète de type 2 qui nécessite une insulinothérapie car le traitement par antidiabétiques oraux ne suffit pas. Diabète non insulino-dépendant : Dit de type 2, ce diabète concerne plutôt le sujet âgé et il est souvent associé à un surpoids. Ici l'excès de masse grasse dans l'organisme rend inopérante l'insuline encore sécrétée. On le traite par l'alimentation, l'activité physique et des médicaments.

Fond d'œil :

Cet examen consiste à dilater la pupille, afin d'observer la vascularisation de la rétine. Praticé tous les ans chez les diabétiques, il permet de dépister les complications et de mettre en place un traitement précoce en cas de lésion.

Glucagon :

Hormone fabriquée par le pancréas. Elle augmente la glycémie et est utilisée en injection dans le traitement des hypoglycémies sévères.

Glucose :

C'est un sucre simple qui constitue la principale source d'énergie de l'organisme.

Glycémie :

C'est le taux de sucre dans le sang. Sa moyenne normale, à jeun, varie autour d'1g/l.

Glycosurie :

C'est la présence de glucose dans les urines due à une glycémie supérieure à 1.8g/l environ.

Greffe :

Action de transférer un organe ou des cellules d'un individu à l'autre. Les diabétiques de type1, insuffisants rénaux, peuvent bénéficier d'une greffe d'organes (rein/pancréas). On tente, aujourd'hui, les greffes de cellules BETA chez les diabétiques de type1.

Hémoglobine glycosylée (HbA1C) :

Son dosage renseigne sur l'évolution de la glycémie au cours des deux mois précédant l'analyse. Il vérifie l'efficacité du traitement.

Hyperglycémie :

Forte concentration de glucose dans le sang.

Hyperlipidémie :

Augmentation du taux de graisses dans le sang. Elle entraîne des complications cardio-vasculaires.

Hypoglycémie :

Faible concentration de glucose dans le sang (inf.à 0.6g/l).

Inhibiteurs des Alpha glucosidases :

Médicament réduisant l'assimilation des sucres du bol alimentaire. Il évite donc les hyperglycémies après le repas.

Insuline :

Hormone fabriquée par le pancréas. Elle réduit le taux de sucre dans le sang en le faisant entrer dans les cellules.

Macro angiopathie :

Observée après de longues périodes d'hyperglycémie, elle correspond à une atteinte des gros vaisseaux. C'est l'équivalent de l'athérosclérose, mais ce phénomène est plus fréquent et plus étendu chez les personnes diabétiques mal équilibrées.

Maladie auto-immune :

Maladie provoquée par une réaction du système immunitaire contre les organes de son propre organisme. C'est la cas du diabète de type 1.

Micro albuminurie :

Augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine. Cet examen peut traduire une névropathie débutante.

Micro angiopathie :

Observée après de longues périodes d'hyperglycémies, elle correspond à une atteinte des petits vaisseaux. Elle est à l'origine de lésions rétinienne et rénales.

Néphropathie :

C'est l'atteinte des petits vaisseaux sanguins rénaux. L'excès de sucre va s'y déposer et perturber les flux sanguins donc le travail de filtration du rein. Cela aboutit à l'insuffisance rénale : le sang n'est plus « nettoyé » correctement.

Neuropathie :

C'est l'atteinte des nerfs périphériques et sensitifs. Elle peut se traduire par des douleurs aux membres inférieurs, des troubles de la sensibilité ou de la vidange gastrique. Elle est liée à l'hyperglycémie chronique.

Pancréas :

Glande digestive fabriquant entre autre l'insuline et le glucagon, deux hormones qui régulent la glycémie.

Photo coagulation :

Traitement utilisant le laser et destiné à détruire les lésions de la rétine, en évitant ainsi leur prolifération.

Pompe à insuline :

Matériel délivrant continuellement de l'insuline. On distingue les pompes à usage externe portées en bandoulière, et les pompes qui s'implantent dans la cavité abdominale.

Rétinopathie :

C'est l'atteinte des petits vaisseaux sanguins de la rétine. L'excès de sucre dans le sang abîme la paroi de ces vaisseaux, les rend perméable et des lésions apparaissent sur la rétine. Un traitement au laser peut stopper l'évolution de ces lésions.

Seuil rénal :

Quand la glycémie excède 1.8 g/l environ, le sucre passe alors dans les urines. Ce taux est appelé seuil rénal, et peut varier d'un individu à l'autre.

Sucres :

Synonyme de glucides, les sucres sont une source d'énergie importante. On distingue les sucres simples qui augmentent rapidement la glycémie, et les sucres complexes qui agissent plus lentement

Sulfamides :

Médicaments hypoglycémiant abaissant la glycémie des diabétiques de type2, en stimulant la production d'insuline.