

6/ Le diabète (partie 2)

I. Les comas diabétiques

L'acidocétose

Carence absolue en insuline

Dans 90% des cas, il s'agit d'un diabète de type 1

Fabrication de corps cétoniques (cétogénèse), toxiques pour l'organisme

Causes

- début diabète de type 1
- arrêt insuline
- panne de pompe
- infections

Clinique

- début progressif
- polyuropolydipsie
- crampes
- douleurs abdominales
- nausées/vomissements
- déshydratation
- troubles de la conscience et coma

Examens

- glycémie capillaire > 3g/l
- glycosurie +++
- cétonurie +++
- $\text{pH} < 7.30$ (< 7 pour acidocétose sévère)

Traitement

- hydratation (sérum physiologique)
- insuline IVSE 5 à 10 U/h
- apport de potassium
- surveillance horaire en réanimation

Prévention

- comprendre l'erreur du malade qui arrête son insuline
- avoir des bandelettes pour mesurer la glycémie et la cétonurie
- hyperglycémie + cétonurie = carence en insuline = injection s/c d'insuline rapide 5 à 10 U toutes les 3 heures (si au bout de 2 à 3 injections, pas d'amélioration = hôpital)

Coma hypoglycémique

Lié à un excès médicamenteux

Du à l'insuline ou aux sulfamides hypoglycémiants (+ glinide)

Cause déclenchante

- activité physique inhabituelle
- apports glucidiques insuffisants
- alcool

Facteurs favorisants

- la non perception des symptômes d'alarme
- pour les sulfamides hypoglycémiants: grand âge, insuffisance rénale, dénutrition, prise de nombreux médicaments

Clinique: agitation, confusion, mouvements anormaux..

Diagnostic: glycémie capillaire (+ glycémie du labo à l'hôpital)

Traitement = urgence

- ville: Glucagon
- hôpital: 2 à 4 ampoules de G30 IV puis perfusion G5 ou G10

Prévention

- connaître les situations à risque
- savoir adapter le traitement
- avoir toujours sur soi l'équivalent de 15g de glucose

Coma hyperosmolaire

Glycémie plus élevée que dans l'acidocétose (entre 5 et 6g)

Définition: hyperglycémie et hypernatrémie responsables d'une grande déshydratation globale (cétonurie 0 ou +)

Terrain: personnes âgées, maladie neurologique, grand buveur de sodas

Mécanisme: hyperglycémie → polyurie insuffisamment compensée → déshydratation → insuffisance rénale → augmentation de la glycémie et augmentation de la natrémie

Traitement

- hydratation par sérum physiologique (8 à 10 litres /24h au début)
- insuline IVSE à faible dose
- prévention des complications de déshydratation et de décubitus

Prévention: surveillance de la diurèse, glycémie capillaire, hydratation

Acidose lactique

Favorisée par la Metformine (glucophage)

Très rare mais mortelle 1 fois sur 2

II. Les complications infectieuses du diabète

L'hyperglycémie chronique $> 2\text{g/l}$ (HbA1c > 9) entraîne une immuno-dépression par défaut fonctionnel des polynucléaires neutrophiles

Le diabète déséquilibré favorise les infections

En post-opératoire, surveiller glycémie capillaire toutes les 3h: objectif glycémie $< 2\text{g/l}$

III. Les complications dégénératives

Microangiopathie diabétique

Complication chronique du diabète

Patient asymptomatique

A force d'être déséquilibré, cela devient toxique pour les reins, les yeux et les fibres nerveuses

Rétinopathie

Aucun symptôme avant la diminution de l'acuité visuelle

Nécessité d'un dépistage annuel pour examen du fond d'oeil

Mécanisme: microanévrisme, exsudats, hémorragies

Cécité: oedème maculaire, hémorragies vitréennes, décollement rétine

Traitement: le laser

Néphropathie

Diabète = 1^e cause d'insuffisance rénale terminale (IRT)

Clinique: protéinurie + rétinopathie

Aggravation progressive inexorable vers l'IRT

Risque cardiovasculaire = angiopathie maligne

Ralentir l'évolution de la néphropathie

- équilibrer le diabète
- traiter l'HTA
- réduire la pression intra-glomérulaire et diminuer la protéinurie
- éviter et traiter les infections urinaires
- éviter les médicaments et produits néphro-toxiques

Neuropathies

Fréquence augmente avec l'âge du diabète et l'âge du diabétique

3 formes cliniques

- mononeuropathie
- polyneuropathie
- neuropathie végétative

Complications macrovasculaires

Athérosclérose: insuffisance coronaire, AVC, AOMI

2/3 des diabétiques meurent d'un AVC

Diabète: 1^e cause mondiale d'amputation des membres inférieurs

Particularités de la macroangiopathie diabétique

Histologiquement identique mais associé à l'artériosclérose

Artériosclérose: vieillissement prématuré de la paroi artérielle avec médiocalcose (dépôts de calcaire)

Facteurs de risques associés: HTA, tabagisme, périmètre abdominal > 90/100, dyslipidémie

Pas de douleur: ischémie myocardique silencieuse (retard au diagnostique)

Traitement préventif

- équilibre parfait du diabète prévient le vieillissement de la paroi artérielle (mais en cas de lésions avancées, danger des hypoglycémies)
- LDL cholestérol < 1g/l (statine)
- traitement de l'HTA (inhibiteur de l'enzyme de conversion: IEC)
- anti-plaquettaire (aspirine faible dose)

Grace au trio: Statine + IEC + aspirine = réduction des infarctus du myocarde de moitié

Le pied diabétique

10 000 amputations par an

Risque de mal perforant plantaire (infection des parties molles puis infection de l'os)

Le pied artéritique

Peau fine, atrophique, dépilée, lésion au pourtour

Risque de gangrène sèche ou humide (surinfectée)

Bilan vasculaire avant de prendre en charge la plaie

Pas d'amputation sans artériographie préalable pour une éventuelle revascularisation

Prévention du risque d'amputation

Dépistage du risque (monofilament, palpation des pouls, index de pression cheville/bras)

Si risque positif: apprentissage pour protéger les pieds

IV. Diabète et cancer

Cancer augmenté de 20 à 50% chez les diabète de type 2 (à cause de l'hyperinsulinémie)

Principaux cancers: pancréas, foie et voies biliaires, colorectal, utérus, sein, mélanome

Mécanismes

- hyperinsulinémie secondaire à l'insulinorésistance
- obésité
- hyperoestrogénie

V. Diabète du sujet âgé

Entre 70 et 80%, diabète = 15%

Complication la plus fréquente = neuropathie parfois douloureuse

Surveiller les pieds +++

Risques

- hypoglycémie = chute et ACV
- hyperglycémie = déshydratation et coma hyperosmolaire

Traitement

- éviter les sulfamides au milieu de 10 autres comprimés
- si nécessaire, insuline et IDE à domicile

VI. Education thérapeutique

Transfert de compétences spécialisées pour atteindre un objectif personnalisé et une aide au changement de comportement, c'est à dire du savoir et du savoir-faire au faire

Motivations intrinsèques (procure de l'intérêt, du plaisir) et extrinsèques (procure de la satisfaction, du soulagement)

On ne peut pas motiver un patient, on peut seulement l'aider à se motiver

- en permettant au malade de s'exprimer
- en adaptant le traitement à son mode de vie
- en l'aidant à trouver le meilleur compromis
- en facilitant l'expression de son autobiographie
- en adoptant une relation de partenariat sans jugement

www.fiches-ide.com