

DIABETE SUCRE

Définition-Epidémiologie- Etiopathogénie-Classification et Diagnostic pratique

Dr Cheikh Fall

HPD

1.Generalites

1.1Definition

Trouble métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant d'anomalies de la sécrétion d'insuline, de l'action de l'insuline ou des deux.

1.2 Intérêt

- Prévalence en progression alarmante
- Diagnostic biologique
- Prise en charge précoce et individualisée
- Grave par ses complications

Complications liées au diabète

Diabète



**Mortalité
cardio
vasculaire
multipliée
par 2 à 4**



**Principale
cause
d'insuffisance
rénale chez
l'adulte**



**Principale
cause de
cécité
acquise chez
l'adulte**



**Principale
cause
d'amputation
non
traumatique
du membre
inférieur**

1.3 Epidemiologie

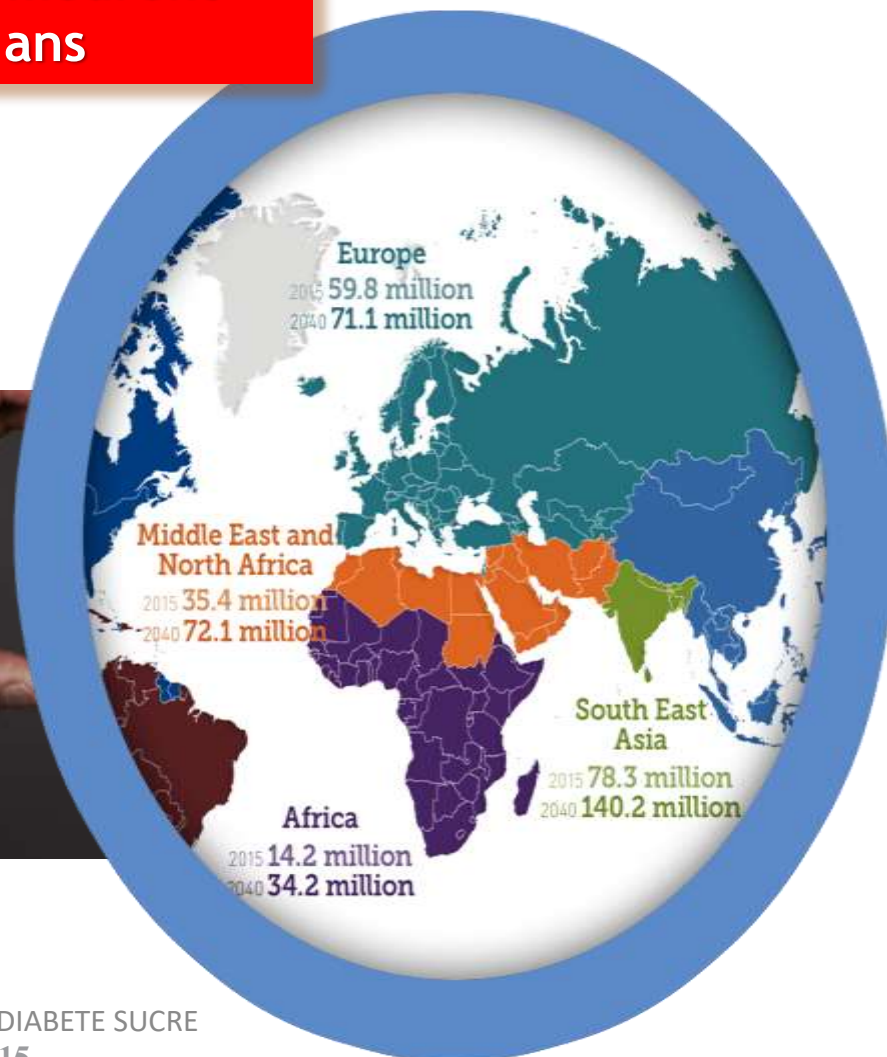
SITUATION DU DIABETE DANS LE MONDE en 2013 IDF



PROJECTION DU DIABETE DANS LE MONDE en 2035 IDF

RÉGION DE LA FID	2013 MILLIONS	2035 MILLIONS	HAUSSE %
Afrique	19,8	41,4	109%
Moyen-Orient et Afrique du Nord	34,6	67,9	96%
Asie du Sud-Est	72,1	123	71%
Amérique centrale et du Sud	24,1	38,5	60%
Pacifique occidental	138,2	201,8	46%
Amérique du Nord et Caraïbes	36,7	50,4	37%
Europe	56,3	68,9	22%
Monde	381,8	591,9	55%

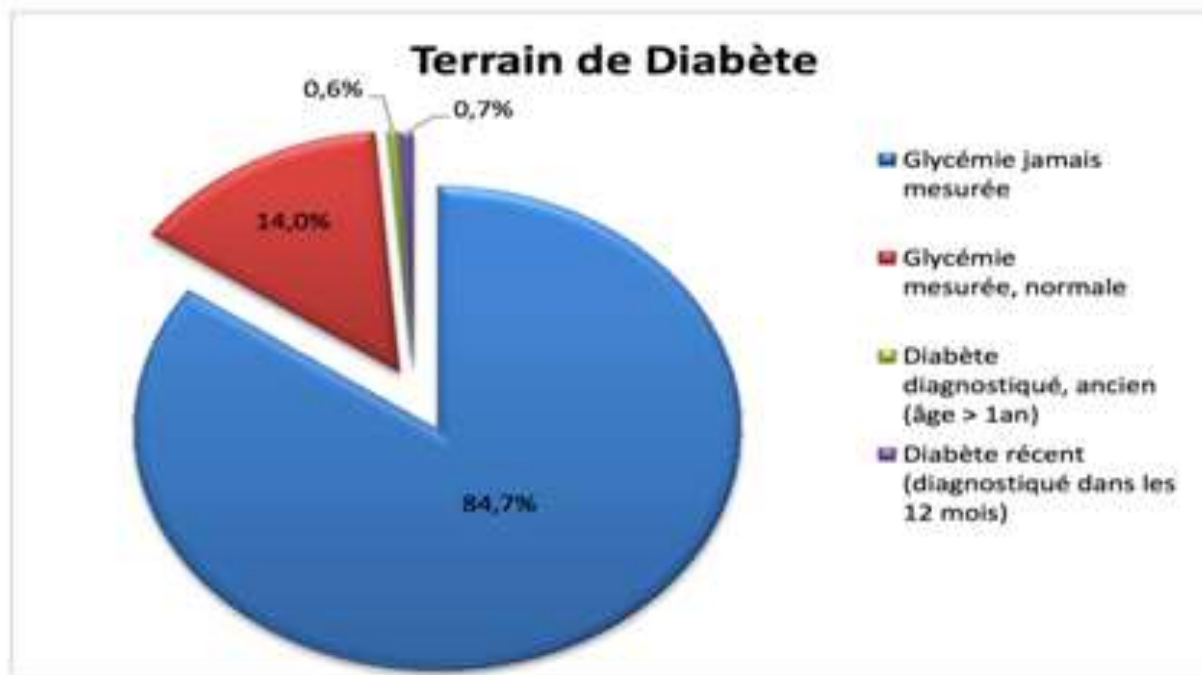
**79% des patients avec diabète en
Afrique subsaharienne meurent
avant l'âge de 60 ans**



SENEGAL /STEP 2015

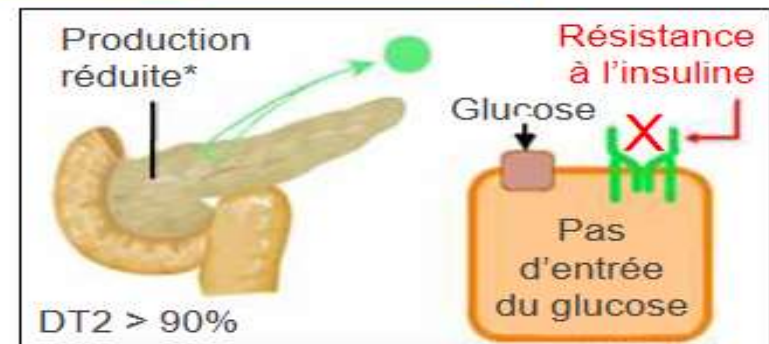
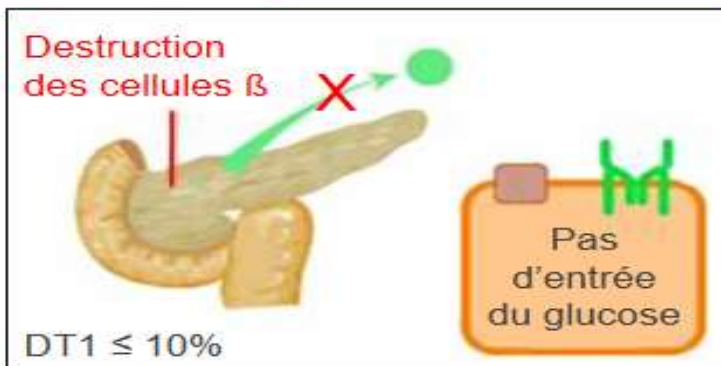
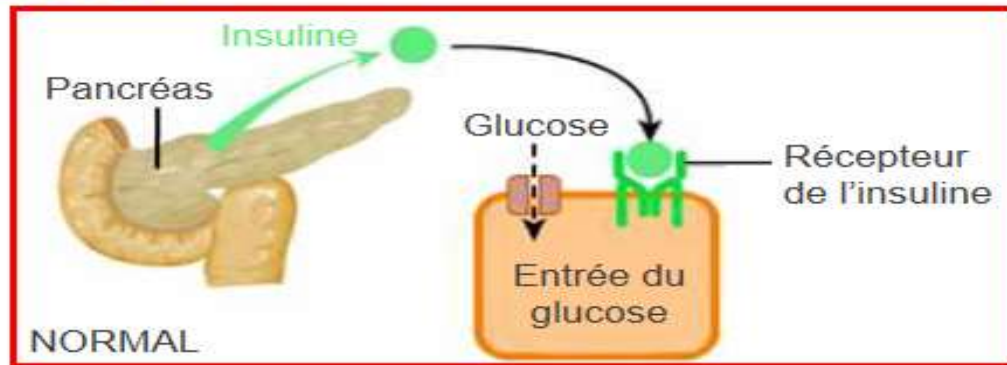
Prevalence:3,4%

Sénégal(STEP 2015)



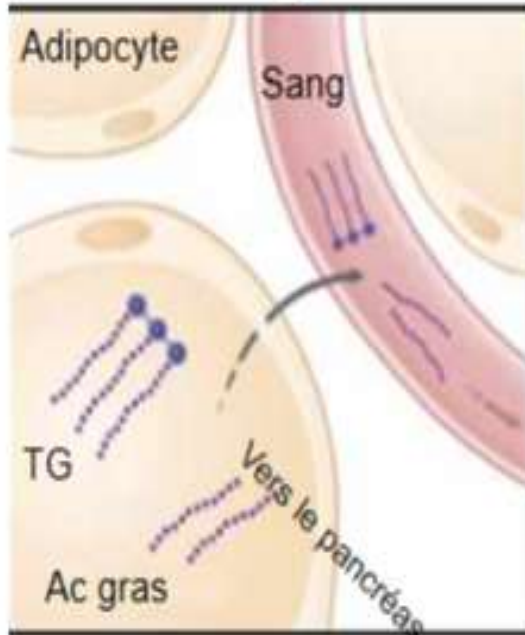
1.4 Physiopathologie

DT1 et DT2, des pathogénies différentes



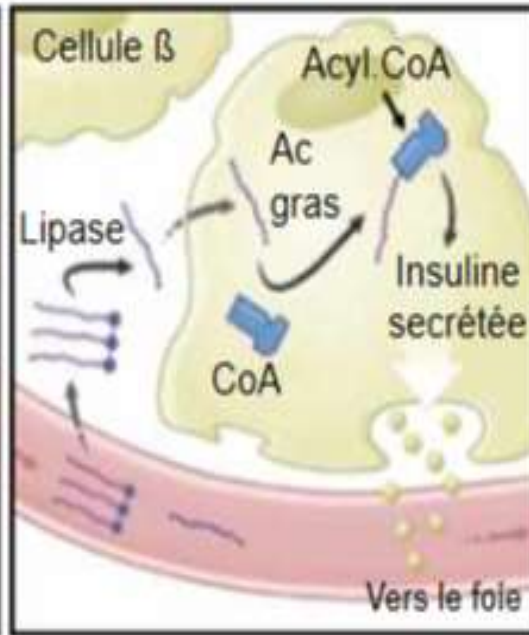
*Après une phase d'hypersécrétion

Tissu gras



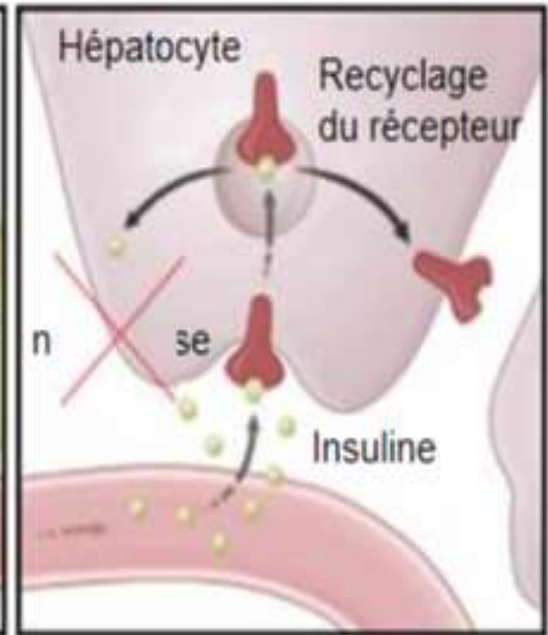
Passage de lipides dans le sang

Pancréas



Hypersécrétion d'insuline suivie d'épuisement

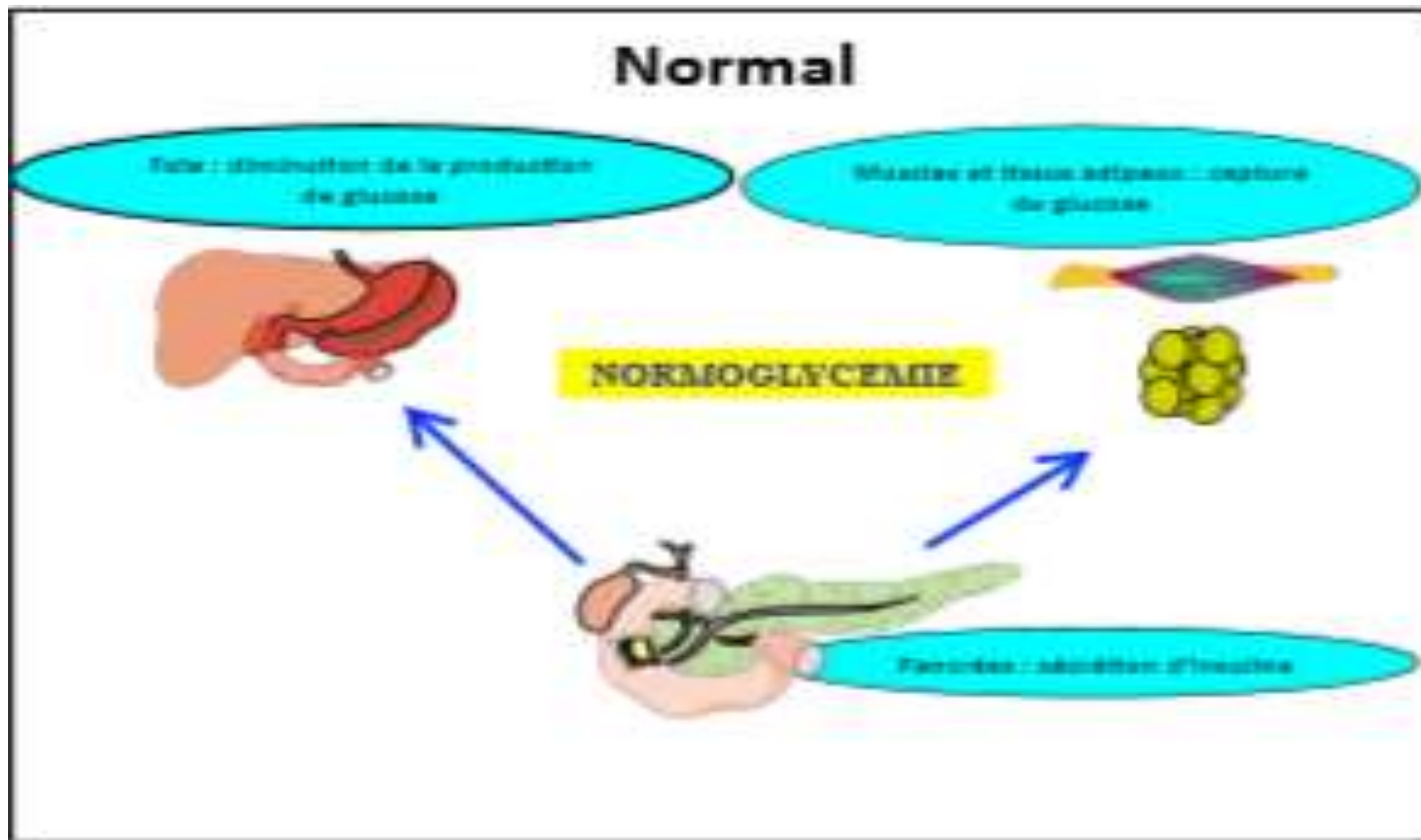
Foie



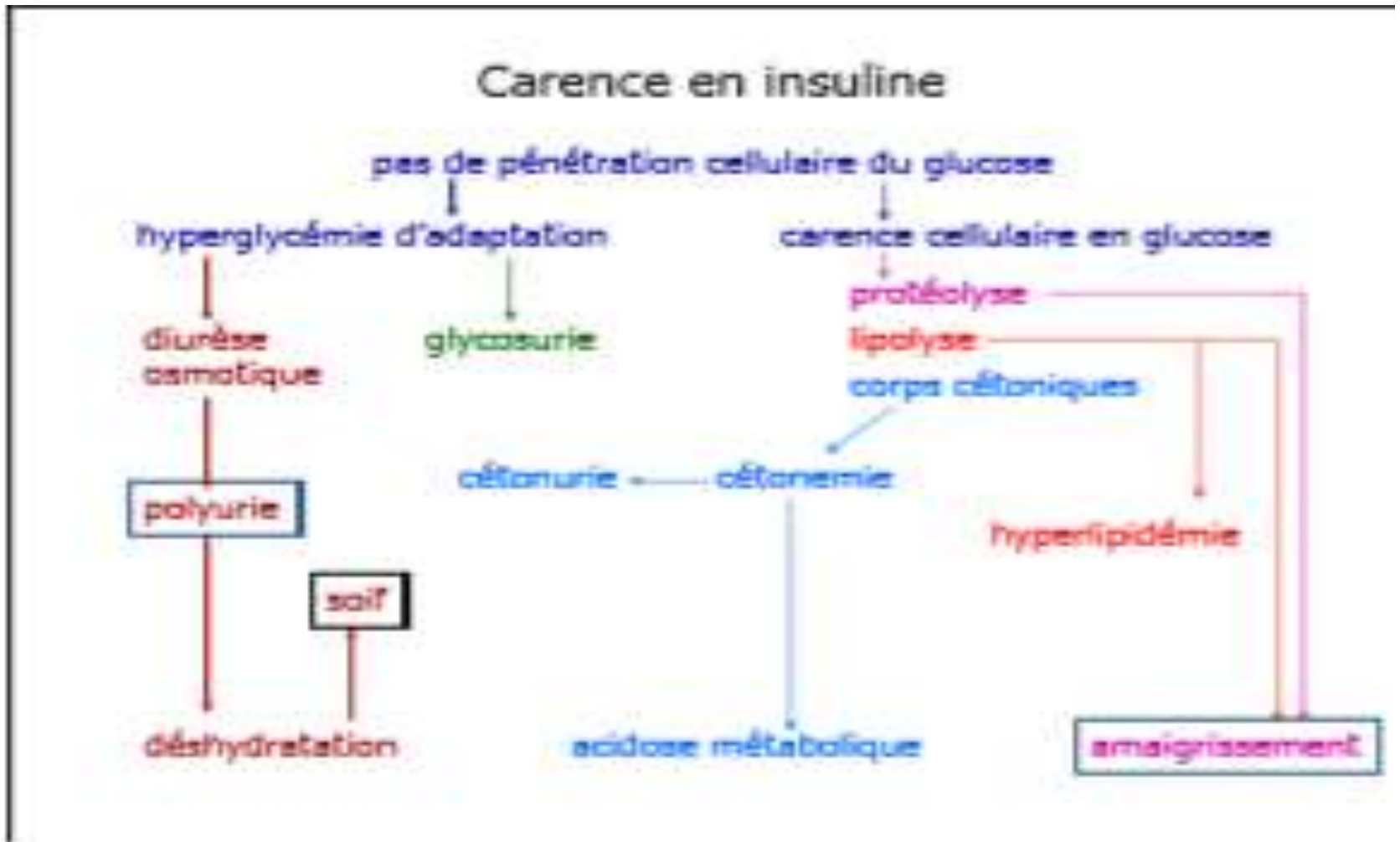
Déficience en récepteurs d'insuline

BE Corkey. The scientist. July 1, 2016

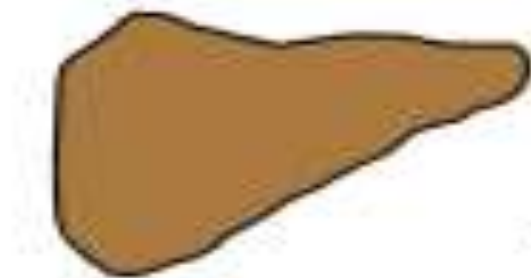
1.4 Physiopathologie



1.4 Physiopathologie



**insuline =
hormone hypoglycémisante**



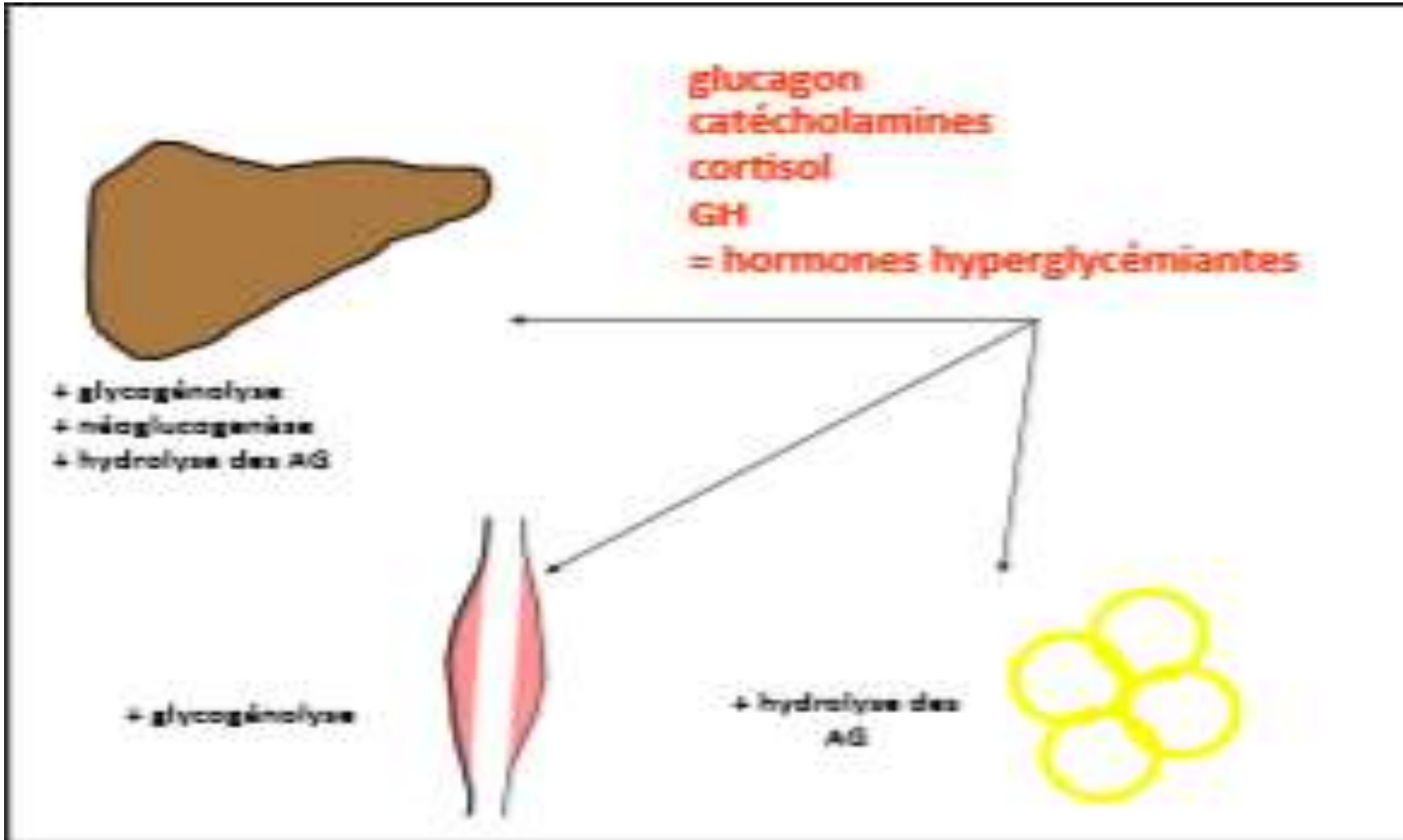
+ glycogénogenèse
- néoglucogenèse
+ biosynthèse des AG



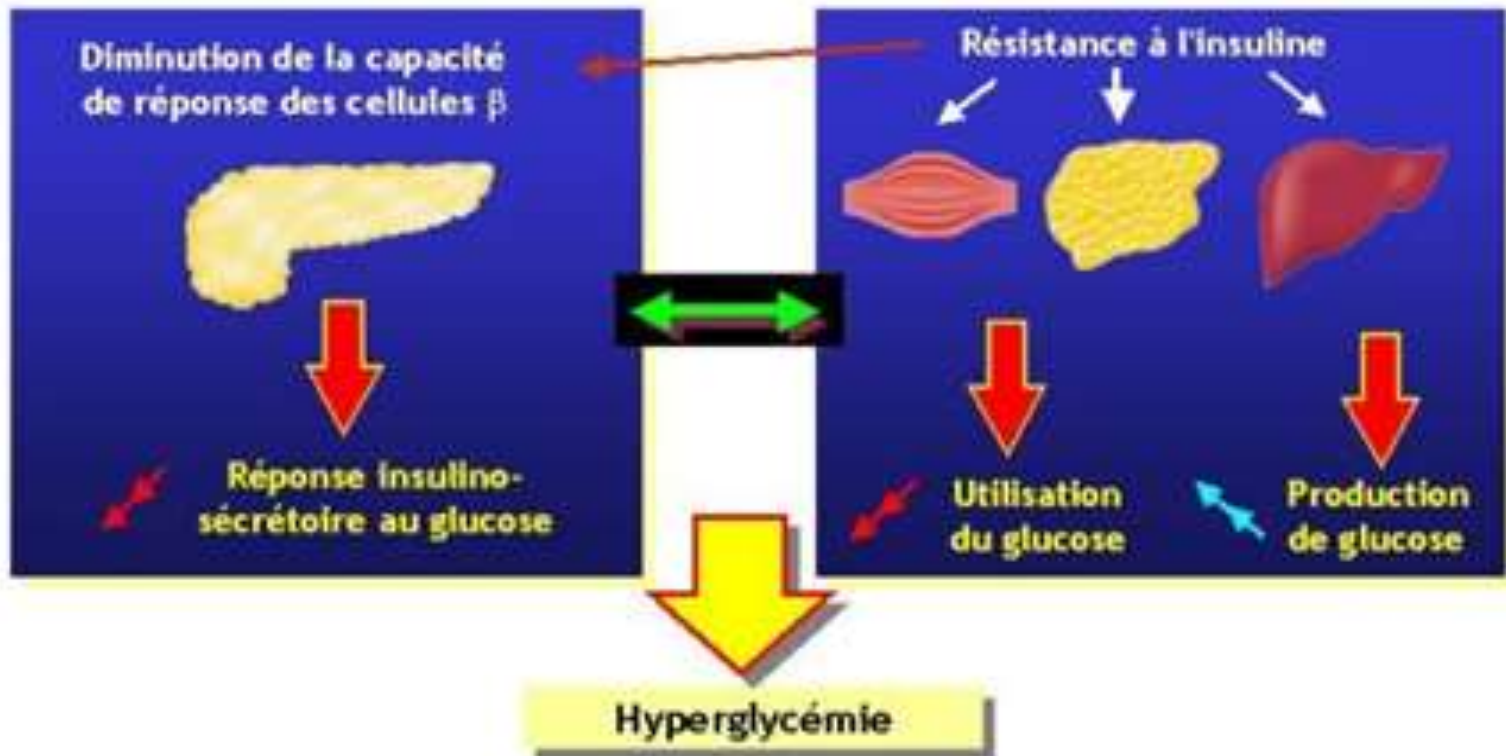
+ glycogénogenèse



+ biosynthèse des
AG

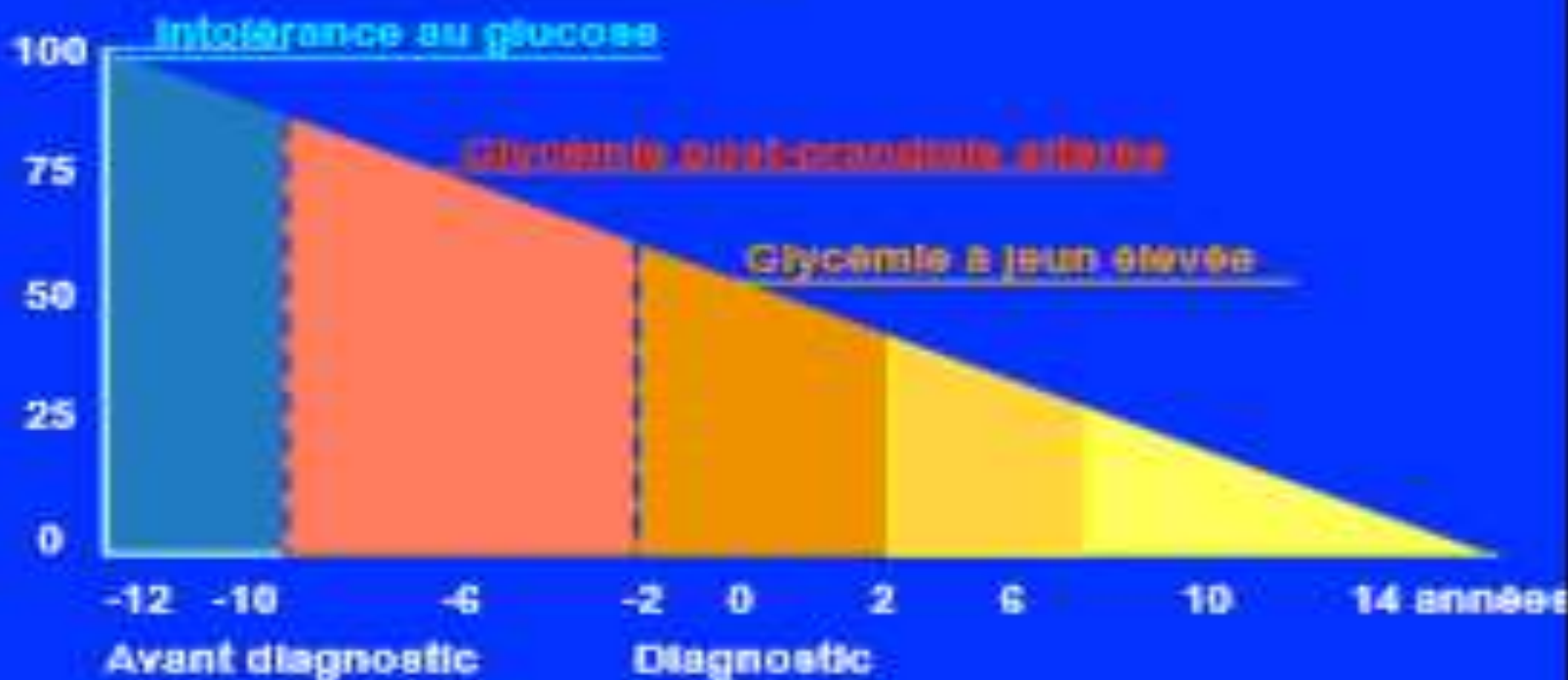


Physiologie du Diabète de Type 2

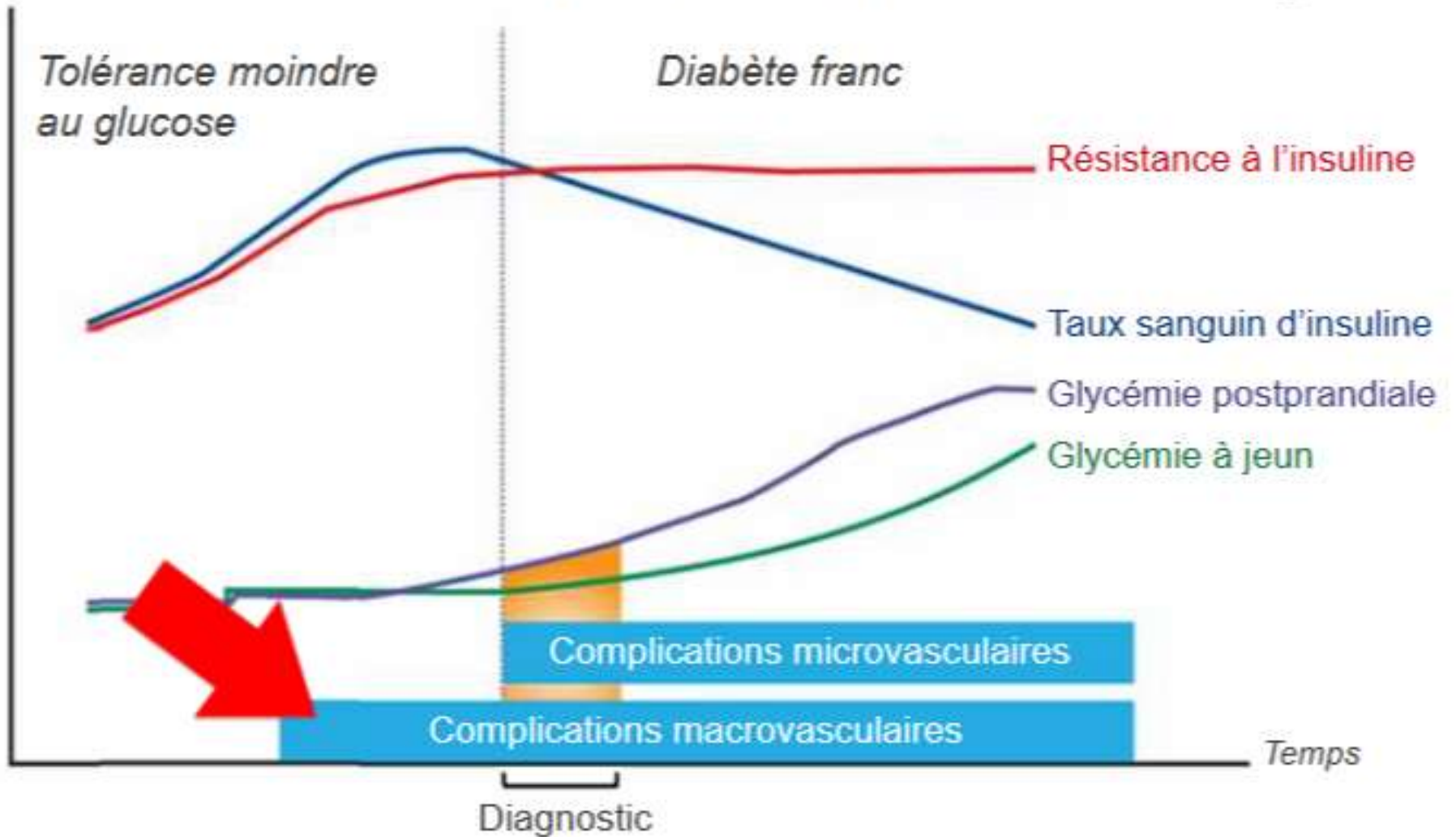


Déclin de la cellule β pancréatique

Fonction des cellules β (%)



Gravité du diabète →

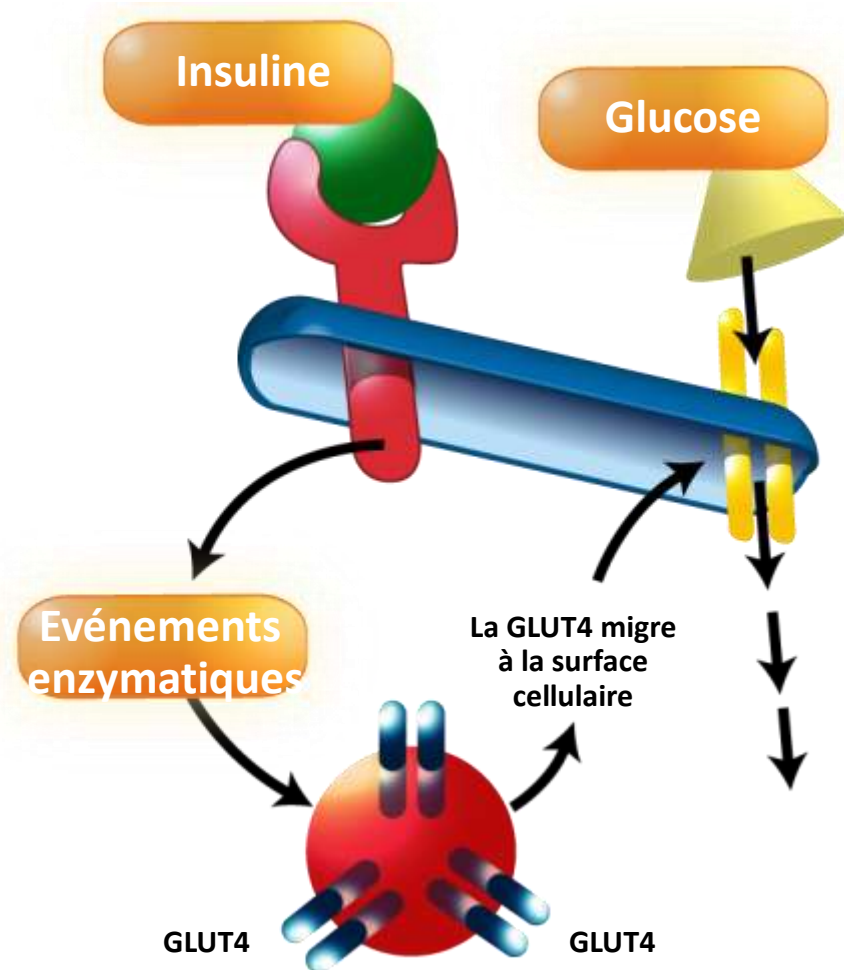


Authors/Task Force Members. Eur Heart J. 2013; 34: 3035

Comment pénètre le glucose dans la cellule ?

Rôle principal du glucose :
fournir de l'énergie
à nos cellules

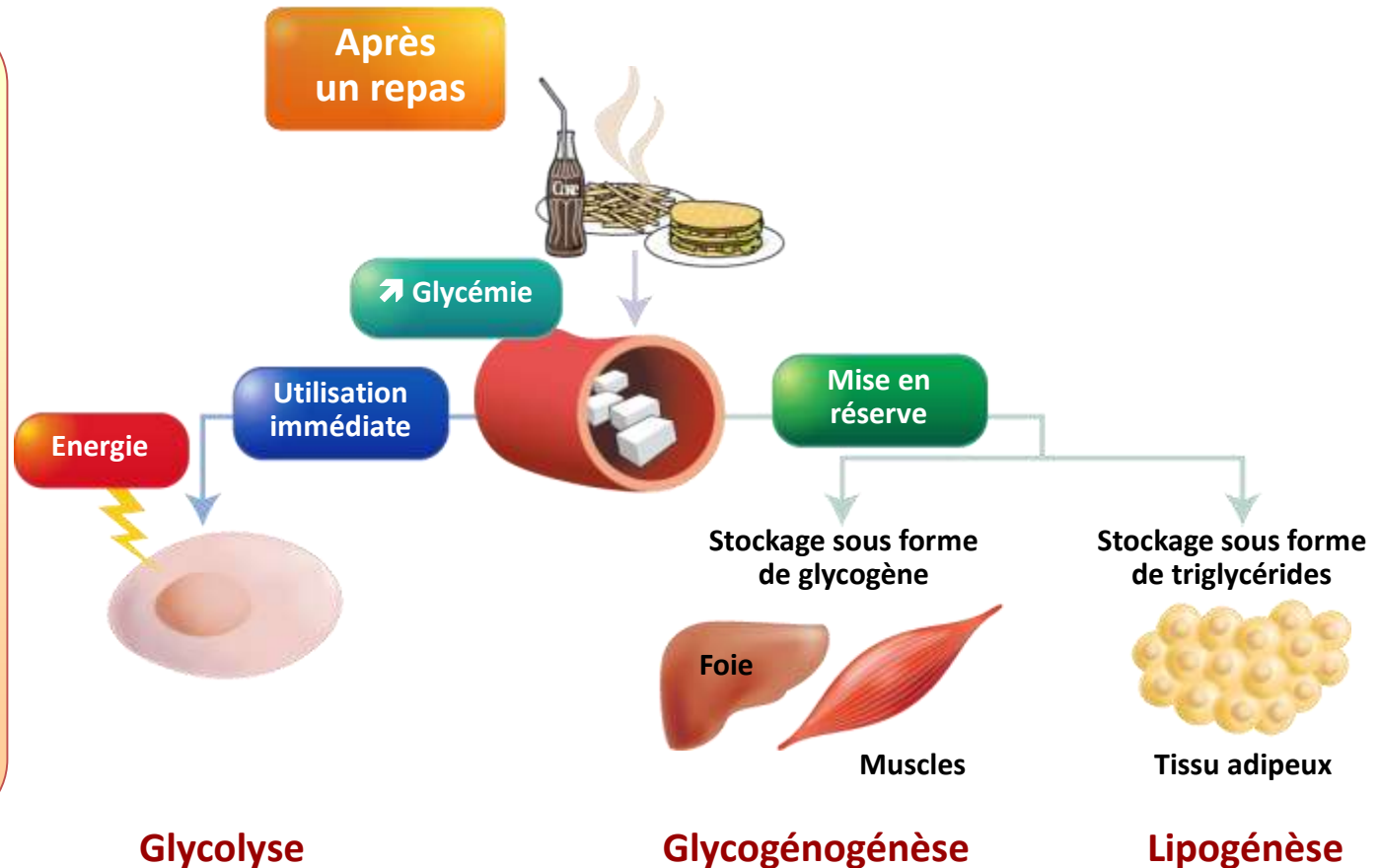
- Tissu adipeux, muscles et foie = Tissus insulinosensibles : l'insuline est indispensable à la captation du glucose
- Cerveau = tissu non insulino-sensible : le glucose pénètre dans ses cellules sans intervention de l'insuline



Métabolisme du glucose après un repas

Rôle principal du glucose : fournir l'énergie à nos cellules

- Glycémie à jeun (ou basale) comprise entre 0,7 et 1 g/l
- Glycémie post-prandiale (après un repas) comprise entre 1,20 et 1,40 g/l



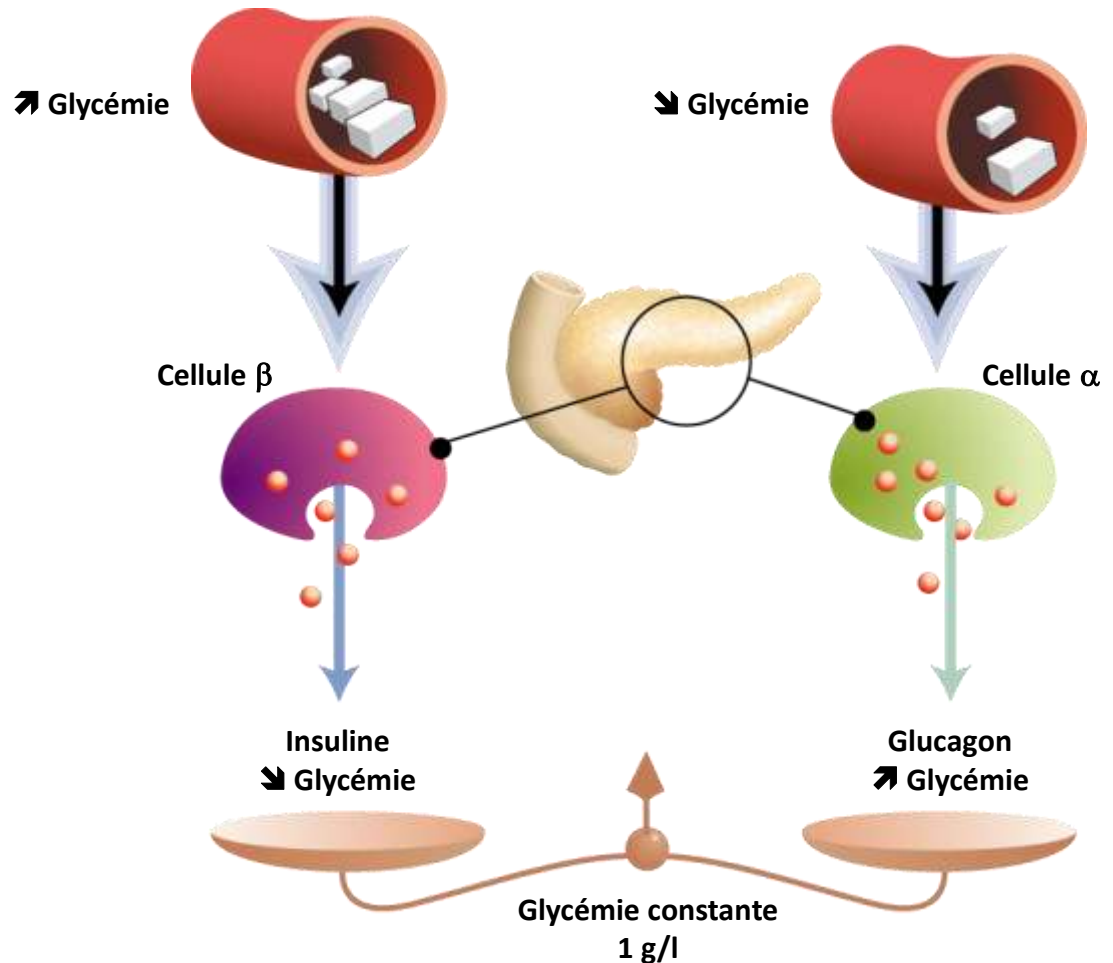
Le pancréas : chef d'orchestre de la régulation de la glycémie

Insuline




- Captation du glucose pour utilisation immédiate par les cellules
- Stockage du glucose sous forme de glycogène
- Dégradation des réserves de glycogène pour fournir de l'énergie (= glucose) aux cellules

Glucagon



Le rôle du foie dans la régulation de la glycémie

Foie
=
**Système tampon
pour le glucose**



↗ Glycémie



**Stockage du glucose
dans le foie
(sous l'influence
de l'insuline)**

Glycogénogénèse

↘ Glycémie



**Production hépatique
de glucose
(sous l'influence
du glucagon)**

Néoglucogénèse

Le rôle de l'intestin dans la régulation de la glycémie : l'effet incrétine

Alimentation → ↑ GLP-1 (x 6 à 8) → libération d'insuline

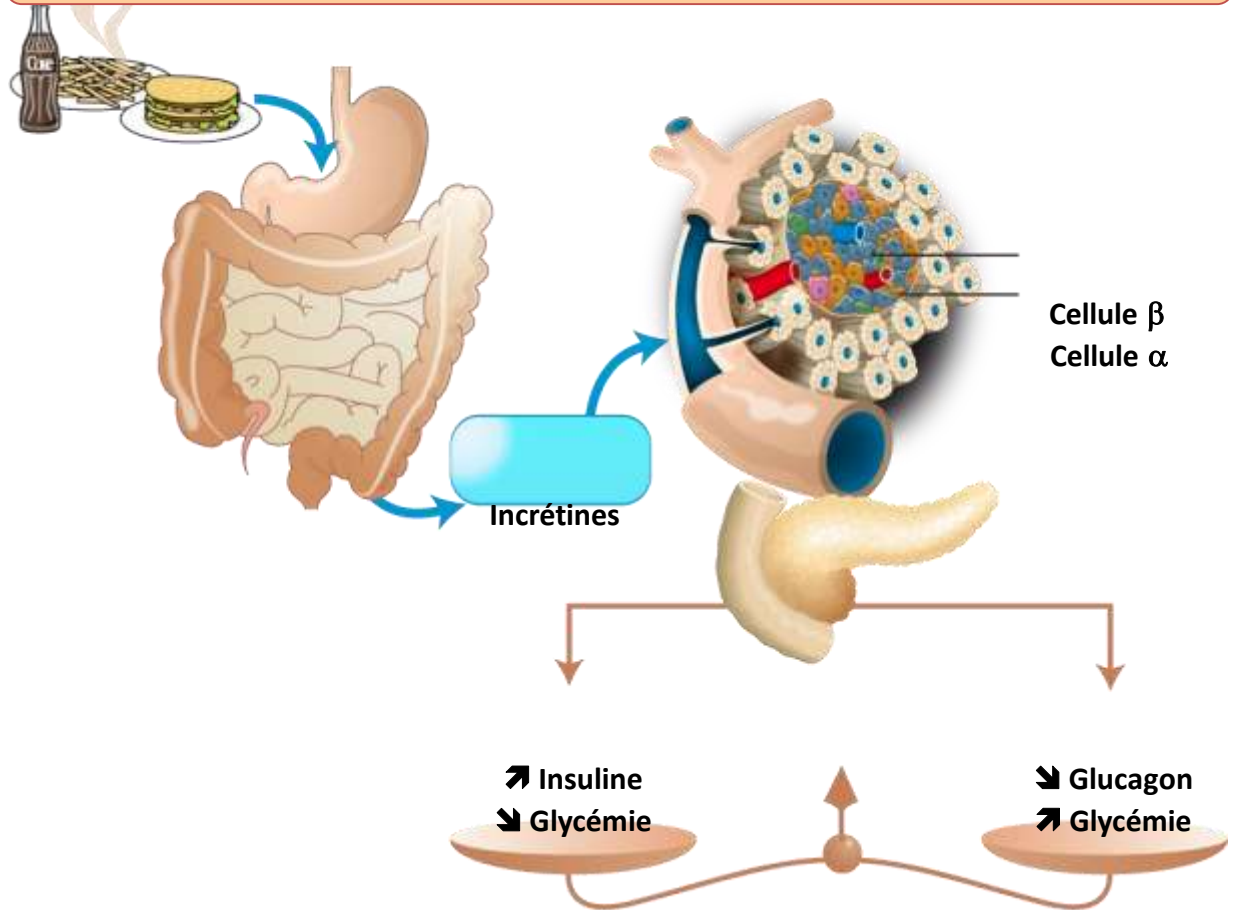
Intestin



Sécrétion
d'hormones
incrétines

Cellules K → GIP
Cellules L → GLP-1

- Le pancréas est un organe cible des incrétines
- Effet incrétine : Amplification de l'insulino-sécrétion



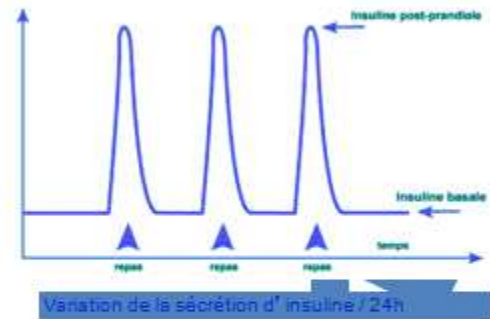
Sécrétion d'insuline

- Prise d'un repas (glucides)
élévation de la glycémie
détection du « signal » glucose par le pancréas

- Sécrétion d'un PIC d'insuline
glucagon freiné

- Entre les repas
niveau de glycémie stable,

- Sécrétion BASALE d'insuline
glucagon réaugmente



SECRETION d'insuline
CONTINUE 24h/ 24
Glycémie régulée entre
0,7 et 1,4 g/l

2.SIGNES DU DIABETE

- Soif vive: polydipsie
- Urine fréquente et abondante :polyurie
- Amaigrissement et asthénie
- Appétit augmenté: polyphagie

3. DIAGNOSTIC

- Glycémie à jeun supérieure à 1,26g/l(7mmol/l) après un jeune de 8h et contrôlée à 2 reprises.
- Ou la présence des symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associé à une glycémie supérieure ou égale à 2g/l (11,1mmol/l)
- Ou une glycémie supérieure ou égale à 2g/l, 2H après une charge orale de 75g de glucose.
- Ou HbA1c supérieure ou égale à 6.5%

4.Evaluation

- Clinique: examen clinique complet : TA , IMC,TT
- HbA1c tous les 3 mois: Equilibre
- Créatininémie avec DFG - Micro-albuminurie
- Fond d'œil
- ECG , Epreuve d'effort , Echographie de stress , Coronarographie , score calcique coronaire
- Palpation des pouls et auscultation des TSA:
Doppler si anomalies

4.Evaluation

- Prise de la TA: auto-mesure ou MAPA
- EAL: CT , HDL , LDL , TG
- Uricémie - NFS – ASAT – ALAT- CRP

5. Classification des diabètes

- Diabète de type1: 10 à 20%
- Diabète de type2: 80 à 90% +++
- Diabète gestationnel
- Autres types spécifiques de diabète
 - défauts génétiques
 - pancréatiques
 - endocrinopathies
 - médicaments-toxiques
 - autres

Diabète de type 1

- Destruction des cellules bêta de Langhérans par carence complète en insuline avec 2 formes:
 - type1a: origine auto-immune
 - type1b: idiopathique

DT1 auto-immun

- Destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices
- DT1 n'est pas héréditaire
- Terrain de susceptibilité génétique : Ac anti-GAD, anti-ilots , anti-IA2 , anti-insuline avec une prédisposition chez HLA DR3 et DR4
- Facteurs déclenchant : virus ou toxiques
- DT1a s'observe chez l'enfant(classique) et
chez l'adulte:DT1 lent ou LADA: début tardif et
progressif avec des Ac anti-GAD + avec recours à l'insuline
nécessaire.

DT1b idiopathique

- Diabète cétosique du noir africain
- Déficience en insuline et besoin d'insulinothérapie variable dans le temps
- Possibilité d'arrêt de l'insuline dans 50% des cas
- Ac spécifiques du DT1 négatifs
- Mécanisme inconnu

Diabète de type 1

- Patient jeune inf à 40 ans , maigre.
- Syndrome cardinal +++
- Association possible avec d'autres maladies auto-immunes
- Risque de décompensation acido-cétosique
- Traitement par insulinothérapie

Diabète de type 2

- Forme la plus fréquente
- Pathologie hétérogène, non auto-immune
- Facteurs génétiques
- Facteurs environnementaux
- Facteurs métaboliques: insulino-résistance et insulino-déficience

Autres types de diabète

- Défauts génétiques de la fonction bêta-cellulaire
- MODY: maturity onset diabetes of the young: formes héréditaire de diabète sucré transmise sur mode autosomique dominant de gravité variable avec développement chez l'enfant et adulte jeune.
- Diabètes mitochondriaux
 - surdité de perception
 - hérédité maternelle
 - atteintes diverses: neurologiques, musculaires, cardiaques et rétiniennes

Endocrinopathies

- Hyperthyroïdie
- Acromégalie
- Cushing
- Phéochromocytome
- Conn

Pancréathopathies

- Pancréatites
- Pancréatectomie
- Cancer du pancréas
- Hémochromatose

Diabète induits par les médicaments

- Oestroprogestatifs
- Glucocorticoïdes
- Diurétiques thiazidiques
- Inhibiteurs nucléosidiques et anti-protéases
- Interferon alpha

Diabète Gestationnel

- Degré d'intolérance au glucose ou hyperglycémie franche observé au cours de la grossesse.
- Développement le plus souvent après 20 SA
- Femme à risque:
 - Obésité
 - Antécédents de DG
 - Antécédents de macrosomie fœtale
 - Glycosurie
 - Antécédents familiaux de diabète

Formes cliniques

- Essentiellement
- Diabète de type 1
- Diabète de type 2 +++

Complications aiguës

Un mauvais contrôle glycémique est associé à un risque accru.

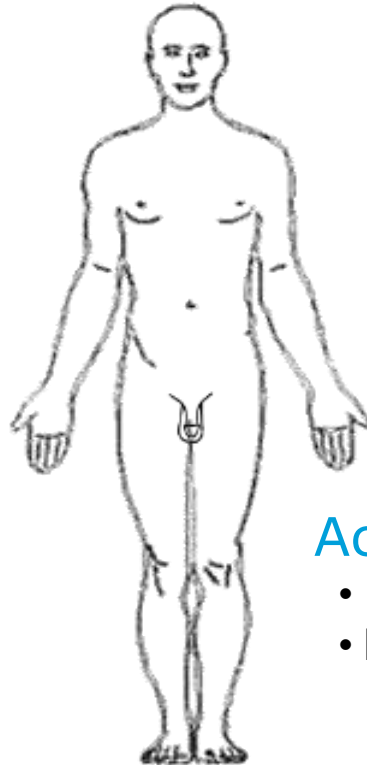
Communes en Afrique avec
un pronostic pire que dans les pays développés.

Coma diabétique

- Incluant acidocétose, coma hyperosmolaire et acidose lactique
- 10-50% taux de mortalité

Acidose lactique

- >50% de mortalité quand LA >5mmol/L & choc septique ou défaillance circulatoire



Infections graves liées au diabète

- Septis du pied et des mains

Déshydratation

- Nécessitant une hospitalisation

Acidocétose Diabétique

- 10-30% taux de mortalité
- Manifestation initiale 20-30% de fois

Complications chroniques

Un mauvais contrôle glycémique est associé à un risque accru.

Microvasculaires

Rétinopathie et cécité

Après 15 ans:

- ~40% de rétinopathie
- 2% de cécité

Dysfonction érectyle

- Près de 75% of patients masculins

Pied diabétique

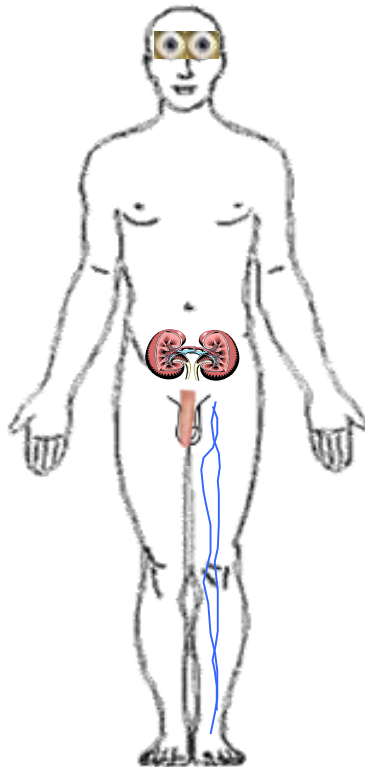
- 15 à 40 fois source d'amputation du membre inférieur.

Atteinte rénale (néphropathie)

- Près du 1/3 des patients

Neuropathies

- Près de 50% des patients



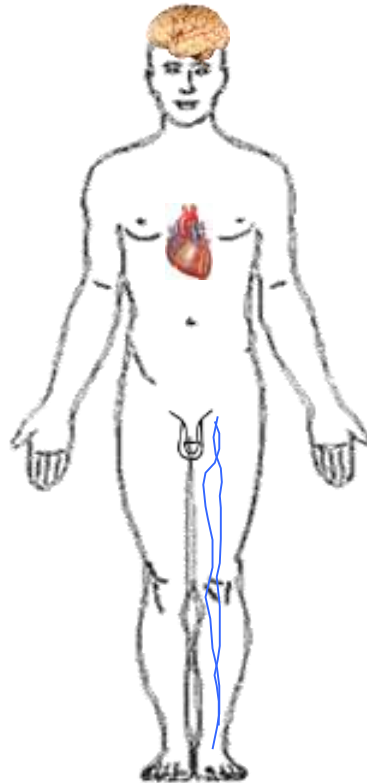
Complications chroniques

Un mauvais contrôle glycémique est associé à un risque accru.

Macrovasculaires

AVC (Accident vasculaire cérébral)

- 2 fois plus fréquent



Maladies coronariennes

- 2-4 fois plus fréquentes

Maladie vasculaire périphérique

- ~1/3 des patients

Conclusion

- Affection fréquente
- Faire un diagnostic précoce surtout en cas de FDR du DT2
- Dépister les complications