

## Diabète sucrés

Diabète	DT 1	DT 2
<b>Terrain</b>	< 35 ans enfant, adulte jeune Peut survenir à tout âge	> 35 ans adulte jeune Peut survenir à tout âge
<b>Clinique</b>	Début rapide ⇒ bruyant - syndrome cardinal (poly-urie, polydipsie, amaigrissement) - révélation par céto-acidose: (enfant : dlr abdominales et vmts)	Début insidieux chez un sujet obèse (obésité androïde) ⇒ découverte fortuite - syndrome cardinal - révélation par : complication chronique céto-acidose (infections) <b>Facteurs de risque :</b> (CV associés MacrVx) Surpoids obésité IMC ≥ 27 Kg/mm <sup>2</sup> ↑TG > 2 g/l , ↓ HDL < 0,35 g/l HTA ATCDs : - diabète gestationnel ou macrosomie foetale - diabète cortio-induit - diabète chez u parent de 1 <sup>er</sup> degré
<b>Para-clinique</b>	Chimie des urines : - glycosurie - +/- cétonurie Glycémie veineuse : hyperglycémie (critères de l'OMS)	Chimie des urines : - glycosurie - +/- cétonurie Glycémie veineuse : hyperglycémie (critères de l'OMS)
<b>Complications</b>	Aigues : Céto-acidose Hypoglycémie Chroniques : Micro-angiopathies : - durée - déséquilibre G	Aigues : - Coma hyperosmolaire - Acidose lactique - Hypoglycémie - Céto-acidose Chroniques : - MacroVx (FdR CV associés) - MicroVx (présents au Dg)
<b>Quelques mots</b>	2 types : - auto-immun - idiopathique Bruyant après destruction de 80% des cellules β Prédisposition génétique HLA DR 3 et 4 (pensez 1,2,3,4 ! DT1 HLA type 2 DR 3 et 4) Facteurs environnementaux : - infections virales recrudescence hivernale - Streptozocine (chimiothérapie) - allaitement maternel protégerait	<b>Défaut de sécrétion :</b> Qualitatif : pro-insuline inactive Quantitatif : absence de pic précoce, pas d'insulinosécrétion instantanée <b>Insulino-résistance</b> ⇒ ↑ insulinémie ⇒ épuisement des c β ⇒ Insulino-requérance  <b>Génétique :</b> - Transmission aux descendants > DT1 (Jumeaux identiques DT1 ⇒ 50%, DT2 ⇒ 90%) - Ethnies, gène de l'économie ou du stockage
<b>ATCD f</b>	Non	Oui
<b>Insuline</b>	Carence insulinique absolue	Carence insulinique relative
<b>Co-morbidités</b>	Comorbidités auto-immunes	Comorbidités métaboliques : syndrome métabolique, SOPK, SAHOS, NASH, goutte et hyperuricémie, cancers du colon du sein et de l'endomètre
<b>Dater ?</b>	On peut le dater Au début : pas de complications chronique au moment du dg ⇒ Au moment du Dg puis à partir de 5 ans d'évolution	On ne peut pas el dater, il a évolué à bas bruit pendant longtemps Complications chroniques au moment du diagnostic possibles ⇒ rechercher ces complications au moment du diagnostic puis chaque an
<b>Suivi</b>	Hb1Ac Glycémie capillaire	Hb1Ac Glycémie capillaire
<b>CA</b>	Céto-acidose diabétique	Accident hyperosmolaire
<b>Traitement</b>	<b>RHD</b>	diététique + activité physique
	<b>ADO</b>	Associable à l'insuline
	<b>Insuline</b>	Obligatoire Dose journalière de départ : 0,3-0,5 UI/Kg/J Schéma optimisé : Matin 1/3, Midi 1/3, Soir 1/3 dont (1/3 rapide + 2/3 lente)
		Dès la bithérapie Dose journalière de départ : 0,1-0,2 UI/Kg/ Insuline semi-lente (NPH) ou analogue lente (Lantus, Levemir) - le soir au couché Temporaire : tRANSIent : pRegnancy, affection intercurrente, Neuropathie hyperalgique, Infection sévère