Cheatography

Diabète Cheat Sheet

by CC (cecegnt) via cheatography.com/147750/cs/32145/

Diabète sucré

Hyperglycémie chronique
1 adulte sur 11
1/3 ne le savent pas
Symptômes : polydipsie, polyurie, polyphagie, peau et bouche sèche, asthénie, céphalées, vision altérée

Diabète de type I (10%)

Diagnostic

< 30 ans, 5% parents touchés

Étiologie

Génétique (polygénique) + Environnementale (activation) Ex : jumeau homoZ 40% si jumeau atteint

Description

Auto-immune, synthèse d'auto-Ac anti cellules β, diagnostic quand 20-30% fonctionnelles

Acido-cétose métabolique

Complication aigue (25%)
Foie et muscle : ↑ glucose plasm
TA : ↑ AG/TAG et CC
= acidose avec pH < 7.3, diurèse osmotique, déshydratation, hypovolémie

Traitement

Injection d'insuline exogène

Diagnostic

Glycémie

- À jeun : 4-6 mmol/L ou 0.7-1 g/L
- Non à jeun : < 6.1 mmol/L ou < 1.1 g/L

HGPO Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale
75g de glucose dans 300mL en 5min
T0 : cf glycémie non à jeun
T120 : < 7.8 mmol/L ou < 1.4 g/L
Interprétation :
- T0 ↑ : hyperglycémie à jeun
- T120 ↑ : intolérance au glucose
- T0 et T120 ↑ : diabète

Glycosurie

Pas de glucose dans les urines car réabsorption via co-transporteurs Na/Glc : SGLT2 et SGLT1

Diabète de type II (90%)

Diagnostic

> 25 ans, 50% parents atteints

Étiologie

Génétique (polygénique) + Environnementale

Description

Insuline-résistance :
Phase initiale : obésité + hyperinsulinémie (RES)
Phase tardive : ↓ sécrétion insuline

Mécanisme

TA : Glucose → Malonyl coA via ACC : bloque βox
Insuline favorise stockage TAG
Lipotoxicité → altération signalisation cellulaire du Rc insuline
Métabolisme lipidique OK

Syndrome métabolique

Obésité centrale + intolérance au glucose / T2DM + HTA + dyslipidémie

Coma hyperglycémique hyperosmolaire

Complication aigue
Hyperglycémie → déshydratation mais pas de CC car sécrétion insuline OK

Traitement

Diète équilibrée + activité physique
Φ médicamenteux cf tableau

Examen complémentaires

Fonctionnalité de la cellule β

- Insulinémie : ↑ chez T2DM
- Peptide C : estimation sécrétion résiduelles insuline chez T1DM
- Proinsulinémie : rapport PIns/Ins x2-3 chez T2DM

Auto-immunité

Dosage des auto-Ac : discrimination T2DM / LADA

Sensibilité à l'insuline

Oui pour T1DM, Non pour T2DM

Marqueurs de suivi

Marqueurs de suivi (cont)

DKA / HHS

DKA : pH acide, ↓ HCO3-, ↑ trou anionique
HHS : glycémie +++

Autres types de diabète

LADA (Type 1.5)

Diabète latent : auto-immun mais dev chez l'adulte
Dysfonctionnement cellules β + insulinorésistance
IMC normal ou surpoids

MODY (monogénique)

Insuline OK, profil lip OK
Mutation : HNFA1 ou GlucoK

Néonatal (NDM, monogénique)

Transitoire ou permanent, défaut sécrétion insuline
Mutation : activation des canaux K ATP dep

Advanced Glycation End products (AGEs)

Hyperglycémie prolongée → glycation des pz → AGEs
Accumulation dans le glycogène + stimulation pro-inflammatoire
Macrophages et c. endoT possèdent des Rc RAGE
→ ↑ processus pro-infl + vasoconstriction

Complications :

Microvasculaire : rétinoP, néphroP, neuroP
Macrovasculaire : athérosclérose, maladies CV, pied diabétique

Complications orales

Hémoglbine glyquée HbA1c
Surveillance de l'équilibre glycémique
Rétrospectif des 3 derniers mois
Pourcentage normal : 4-6%

Microalbuminerie Absente des urines

Corps cétoniques Surveillance T1DM et D gravidique

Maladie parodontale
6ème la + fréquente, 60 % des diabétiques,
Prévalence 2-4 x > sujets sains
Relation bidirectionnelle gravité diabète / m. paro
Gingivite → Parodontite → Perte dentaire

Impact du diabète :
- Formation plaque : Glc augmente croissance β
- Destruction parodonte via PMNs
- Réaction inflam : cytokines +++
- Perte osseuse : AGEs cx avec collagène + recrutement ostéoclastes

Dysfonctionnement salivaire et gustatif
Xérostomie (40-80%) + Sialose + Halitose (75%)

Infections et lésions
Infections β + candidoses, lichen plan, retard de cicatrisation

Sponsored by **CrosswordCheats.com**
Learn to solve cryptic crosswords!
http://crosswordcheats.com