

### 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  $\beta$ , diagnostic quand 20-30% fonctionnelles

#### Acido-cétose métabolique

Complication aigue (25%)  
Foie et muscle :  $\uparrow$  glucose plasm  
TA :  $\uparrow$  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  $\uparrow$  : hyperglycémie à jeun  
- T120  $\uparrow$  : intolérance au glucose  
- T0 et T120  $\uparrow$  : 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 :  $\downarrow$  sécrétion insuline

#### Mécanisme

TA : Glucose  $\rightarrow$  Malonyl coA via ACC : bloque  $\beta$ ox  
Insuline favorise stockage TAG  
Lipotoxicité  $\rightarrow$  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  $\rightarrow$  déshydratation mais pas de CC car sécrétion insuline OK

#### Traitement

Diète équilibrée + activité physique  
 $\Phi$  médicamenteux cf tableau

### Examen complémentaires

#### Fonctionnalité de la cellule $\beta$

- Insulinémie :  $\uparrow$  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,  $\downarrow$  HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>,  $\uparrow$  trou anionique  
HHS : glycémie +++

### Autres types de diabète

#### LADA (Type 1.5)

Diabète latent : auto-immun mais dev chez l'adulte  
Dysfonctionnement cellules  $\beta$  + insulino-résistance  
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  $\rightarrow$  glycation des pz  $\rightarrow$  AGEs  
Accumulation dans le glycogène + stimulation pro-inflammatoire  
Macrophages et c. endoT possèdent des Rc RAGE  
 $\rightarrow$   $\uparrow$  processus pro-infl + vasoconstriction

#### Complications :

Microvasculaire : rétinop, néphrop, neuroP  
Macrovasculaire : athérosclérose, maladies CV, pied diabétique

### Complications orales

### Hémoglobine glyquée HbA1c

Surveillance de l'équilibre glycémique

Rétrospectif des 3 derniers mois

Pourcentage normal : 4-6%

**Microalbuminurie** 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  $\beta$

- 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  $\beta$  + candidoses, lichen plan, retard de cicatrisation



By **CC** (cecegn)  
[cheatography.com/cecegn/](https://cheatography.com/cecegn/)

Not published yet.  
Last updated 19th May, 2022.  
Page 1 of 2.

Sponsored by **Readable.com**  
Measure your website readability!  
<https://readable.com>