

Malaise hypoglycémique

Dr Pierre Coninx
SAMU des Hauts-de-Seine

Mardi 23 janvier 2018

Malaise hypoglycémique

⌘ Patient capable de parler :

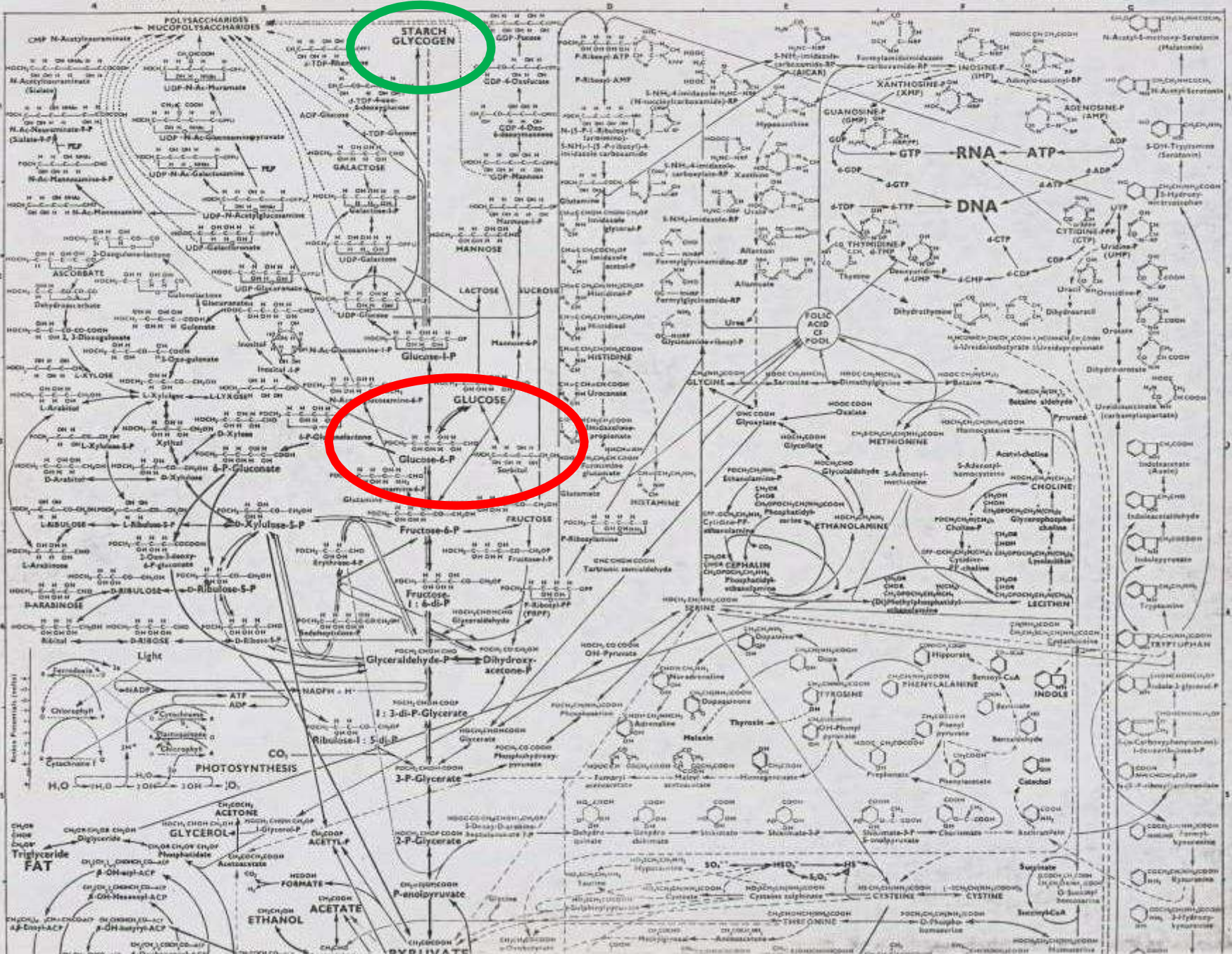
- ⌘ Resucrage par voie orale : sucres rapides et sucres lents.
- ⌘ Puis contrôle de la glycémie.

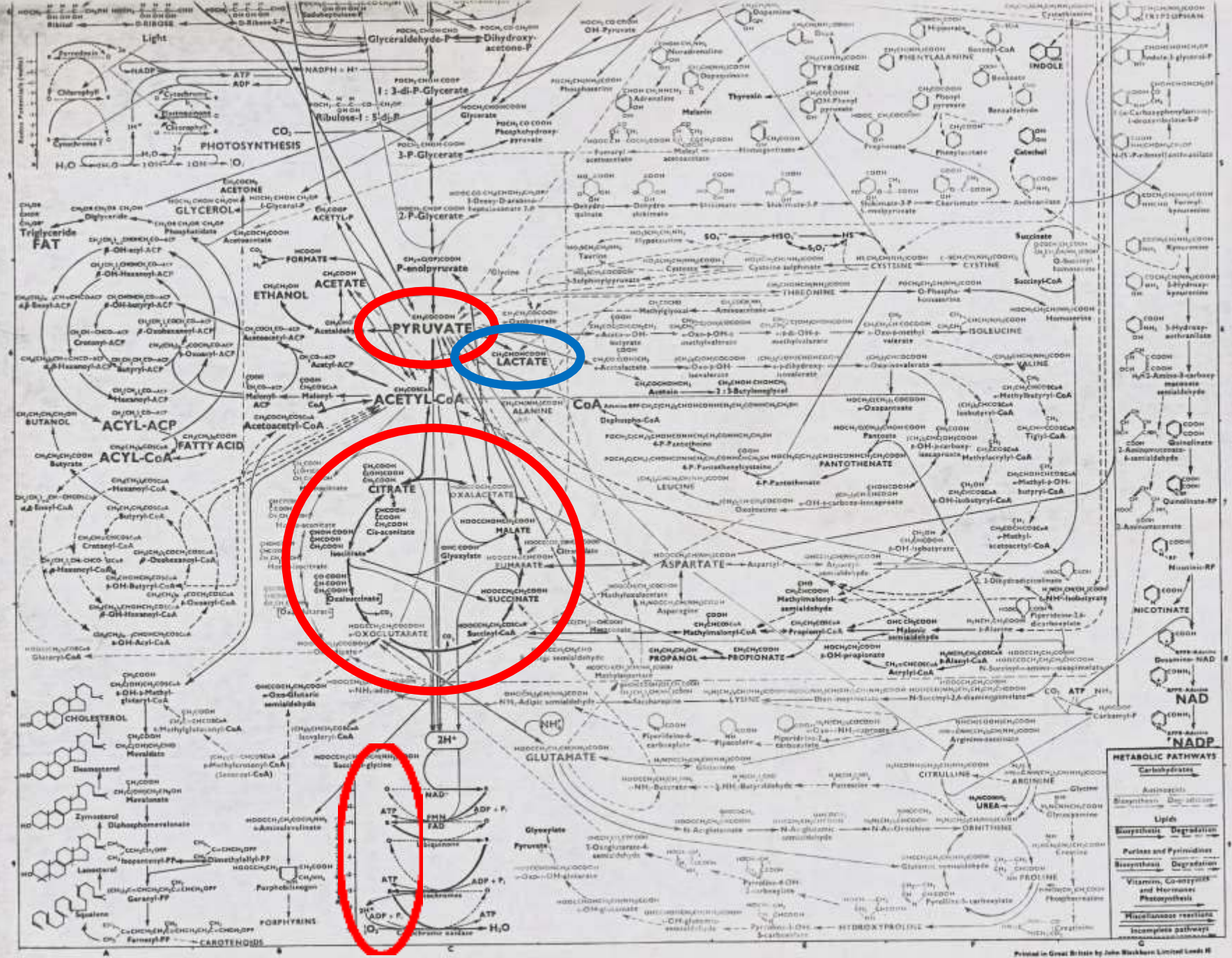
⌘ Patient incapable de parler :

- ⌘ Souvent coma agité faisant penser un état de conscience supérieur à ce qu'il est.
- ⌘ Resucrage par voie IV : G30% 10 à 20 ml I.V. QSP retour à la conscience.
- ⌘ Puis sucres lents (et rapides) par voie orale.
- ⌘ Enfin, contrôle de la glycémie.

Merci pour votre attention.

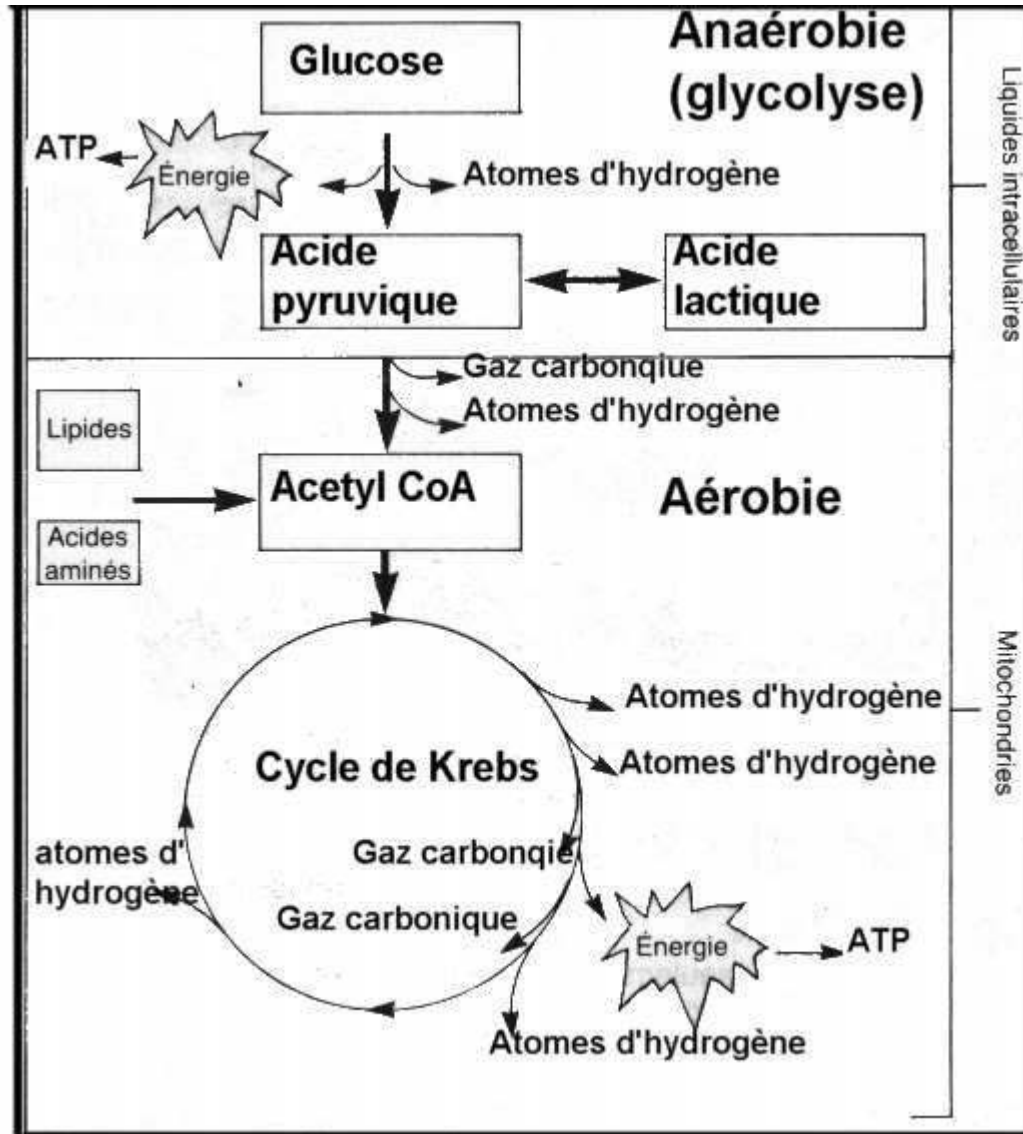






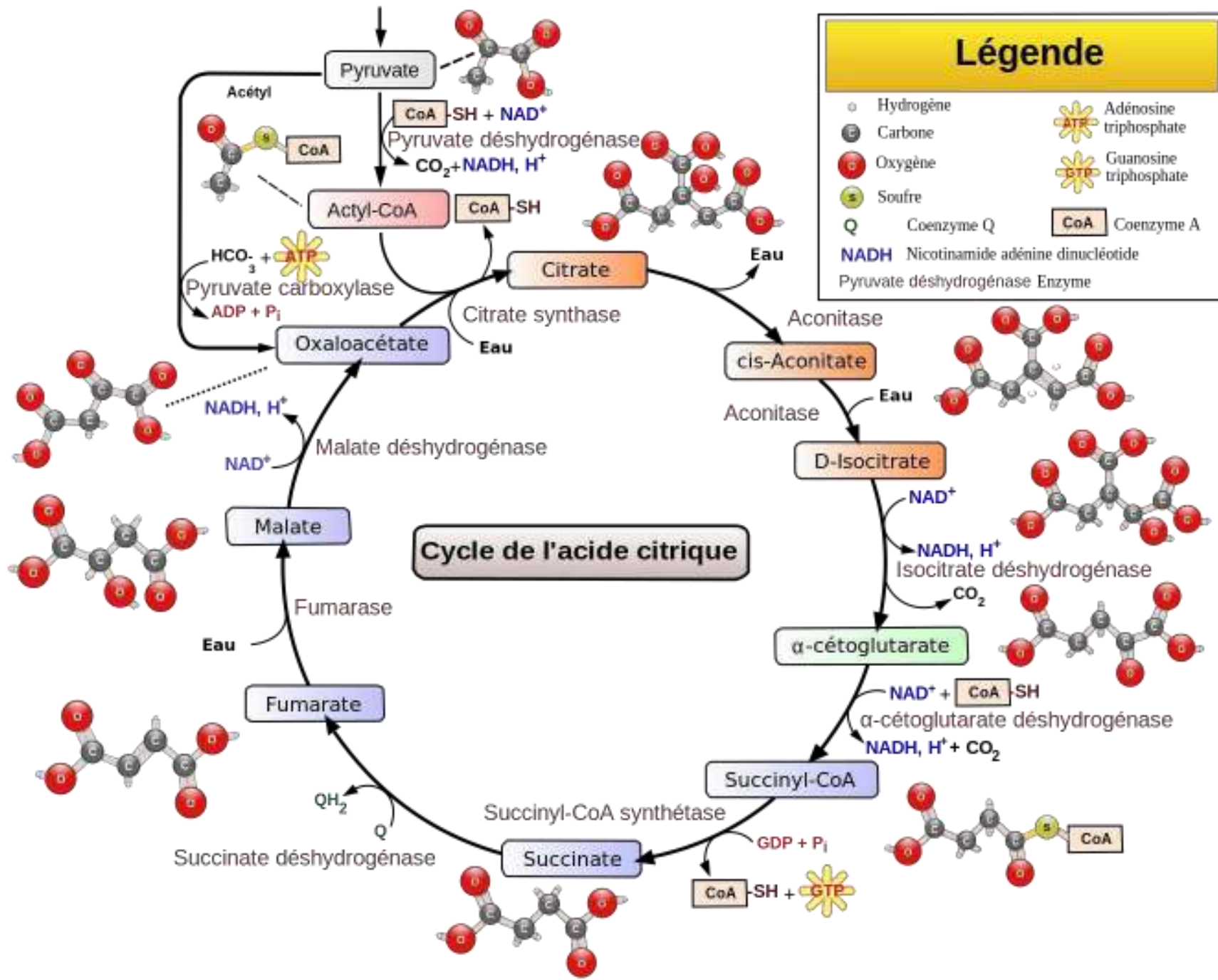
METABOLIC PATHWAYS	
Carbohydrates	Autolysis
Lipids	Biosynthesis, Degradation
Purines and Pyrimidines	Biosynthesis, Degradation
Vitamins, Co-factors and Hormones	Photosynthesis
Miscellaneous reactions	Incomplete pathways

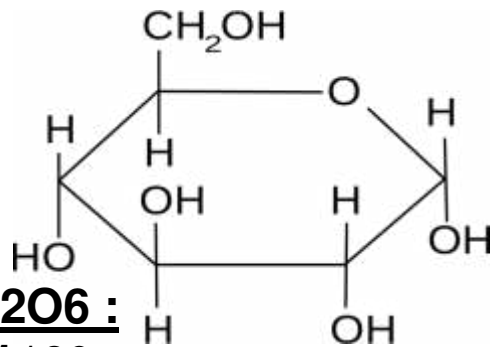
2 voies de production d'énergie : avec ou sans oxygène



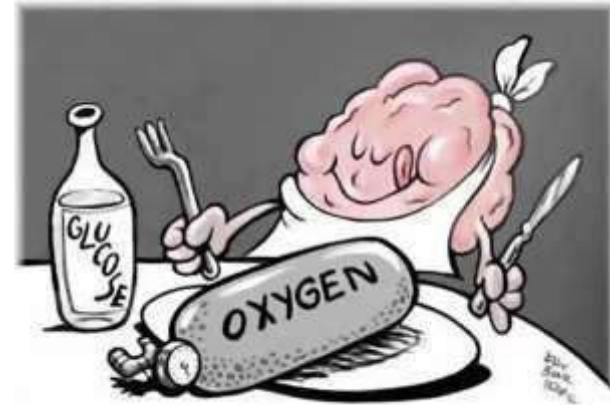
Légende

- Hydrogène
 - Carbone
 - Oxygène
 - Soufre
 - Q Coenzyme Q
 - ☀ Adénosine triphosphate (ATP)
 - ☀ Guanosine triphosphate (GTP)
 - CoA Coenzyme A
- NADH** Nicotinamide adénine dinucléotide
Pyruvate déshydrogénase Enzyme





Glucose



☞ C₆H₁₂O₆ :

☞ PM 180

☞ Aucun goût (contrairement au saccharose)

☞ 1 gramme = 5,5 mMol : attention aux confusions entre g/l et mMol/l

☞ Glycémie normale = autour de 1g / l

☞ Glucose et rein :

☞ Passe dans les urines si glycémie > 1,8 g/l d'où augmentation de la diurèse par appel osmotique d'où polyurie, soif et déshydratation.

☞ Glucose et passage dans les cellules :

☞ Diffuse dans les cellules en fonction du taux d'insuline sauf au niveau du cerveau.

☞ Glucose et cerveau :

☞ Source d'énergie : oxygène et glucose.

☞ Grand consommateur et aucune réserve intracellulaire.

☞ Cerveau : relation directe entre glycémie et taux de glucose intra-cellulaire.

☞ Si la glycémie chute : le taux de glucose intracellulaire chute immédiatement.

☞ Glucose et foie :

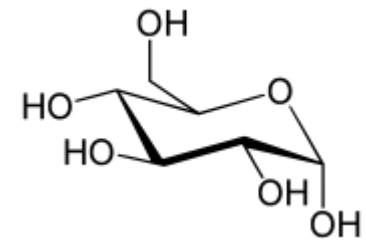
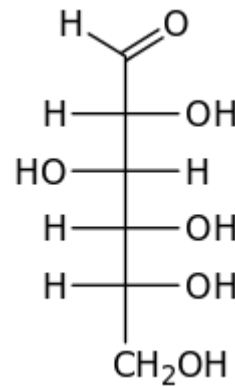
☞ Stockage sous forme de chaînes de glucose assemblées ensemble sous forme de glycogène.

☞ Transformation glucose en glycogène favorisé par l'insuline.

☞ Transformation glycogène en glucose favorisé par le glucagon.

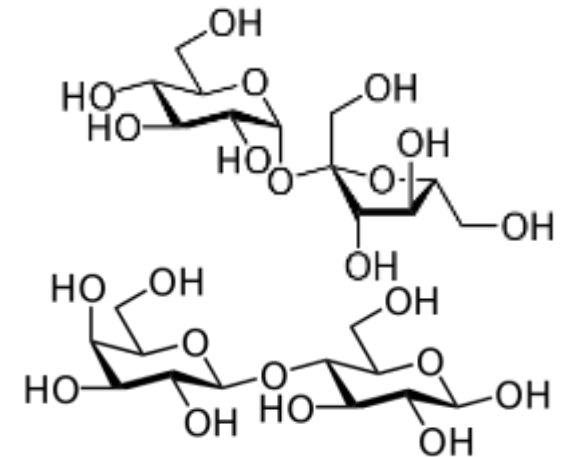
☞ Oses simples :

- ☞ Glucose
- ☞ Galactose



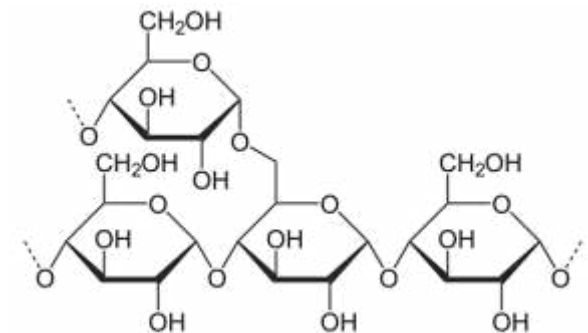
☞ Diholosides :

- ☞ Saccharose
- ☞ Lactose



☞ Polyhulosides

- ☞ Amidon :
 - ☞ Pain, pates, céréales,
 - ☞ Pomme de terre...
- ☞ Glycogène :
 - ☞ Stockage dans le foie.



Quelques définitions :

☞ Glycolyse :

☞ Dégradation du glucose pour produire de l'énergie.

☞ Glycogénèse :

☞ Formation du glycogène à partir du glucose.

☞ Dans le foie et le muscle.

☞ = stockage du glucose en limitant l'osmolarité.

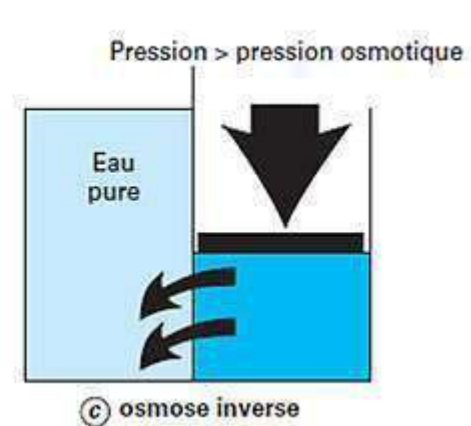
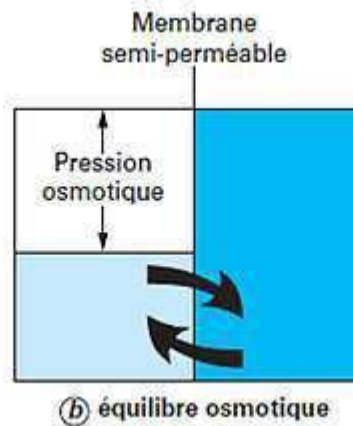
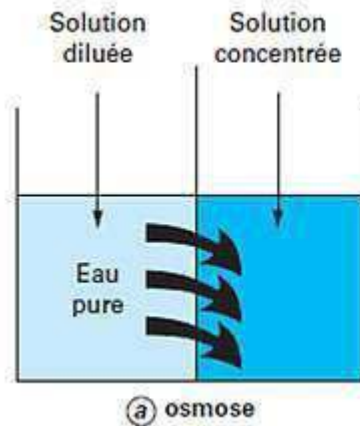
☞ Dans le muscle : glycogène utilisé uniquement pour les besoins locaux.

☞ Glycogénolyse :

☞ Dégradation du glycogène en glucose.

☞ Néoglycogénèse :

☞ Synthèse du glucose à partir de substances non glucidiques : acides aminés, lactates, glycérol.



Le pancréas

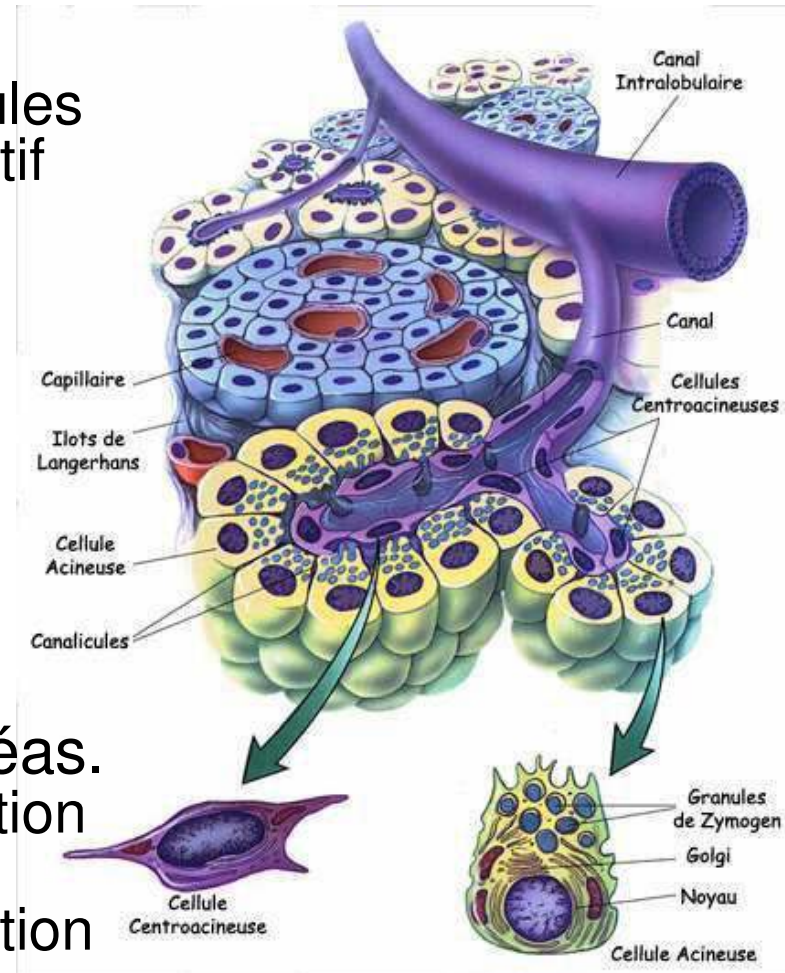
- Fonction exocrine : cellules acineuses

- Sécrétion de bicarbonate (tamponne l'acidité gastrique) : 2l/j
- Sécrétion de proenzymes par les cellules acineuses activées dans le tube digestif par les sucs gastriques.
- Enzymes protéolytiques (trypsine, chymotrypsine, carboxypeptidase...)
- Ribonucléases (RNase) et désoxyribonucléases (DNase).
- Lipases et amylases pancréatiques.

- Fonction endocrine :

îlots de Langerhans : 1 à 2% du pancréas.

- ⌘ Cellules A (25% des cellules) : production du glucagon
- ⌘ Cellules B (60% des cellules) : production d'insuline.



L'insuline

- ⌘ Synthèse : pancréas cellules A des ilots de Langerhans.
- ⌘ Demi-vie 10 à 30 min ; dégradation foie et rein.
- ⌘ Chaîne de 51 acides aminés.
- ⌘ Principal stimulus de sécrétion : augmentation de la glycémie.
- ⌘ Assure le stockage du glucose dans les cellules et dans le foie => augmente glycolyse et glycogénèse intracellulaire.
- ⌘ Favorise la synthèse des protéines et bloque leur dégradation.
- ⌘ Augmente la synthèse des triglycérides dans le foie.
- ⌘ Favorise la lipogénèse et bloque la lipolyse dans le tissu adipeux.
- ⌘ Active la pompe à Na – K des membranes cellulaires : **entrée de potassium.**
- ⌘ Favorise la division et la croissance cellulaire.
- ⌘ Excès d'insuline : **hypoglycémie.**
- ⌘ Absorption excessive d'hydrates de carbone dépassant les capacités de stockage du foie en glycogène => transformation par le foie du glucose en acides gras.

Diabète

☞ Type 2 :

- ☞ Carence relative en insuline :
 - ☞ Sensibilité diminuée des organes cibles
 - ☞ Obésité : rapport inadapté

☞ Type 1 :

- ☞ Carence absolue en insuline.
- ☞ Dit : diabète insulino-dépendant



Origine des états diabétiques

Insulinopénie dominante

Diabète de type 1

Auto-immune
Idiopathique

Maladies du pancréas

Pancréatites
Traumatisme/Pancréatectomie totale
Cancer du pancréas
Fibrose kystique du pancréas
Hémochromatose
Pancréatopathies fibrocalculeuses
Autres

Déficits génétiques des cellules β

Diabètes MODY
Diabète par mutation de l'ADN mitochondrial
Autres

Infections

Rubéole congénitale
Infections à CMV
Autres

Insulinorésistance dominante

Diabète de type 2

Formes inhabituelles de maladies immunologiques

Stiff-man syndrome
Anticorps anti récepteurs à l'insuline
Autres

Déficits génétiques au niveau de l'action de l'insuline:

Insulino Résistance Type A
Léprechaunisme
Syndrome de Rabson-Mendenhall
Diabètes lipoatrophiques
Autres

Diabète gestationnel

Endocrinopathies s'accompagnant d'une sécrétion d'hormones hyperglycémiantes :

- Acromégalie
- Syndrome de Cushing
- Glucagonome
- Phéochromocytome
- Hyperthyroïdies
- Somatostatine
- Hyperaldostéronisme
- Autres

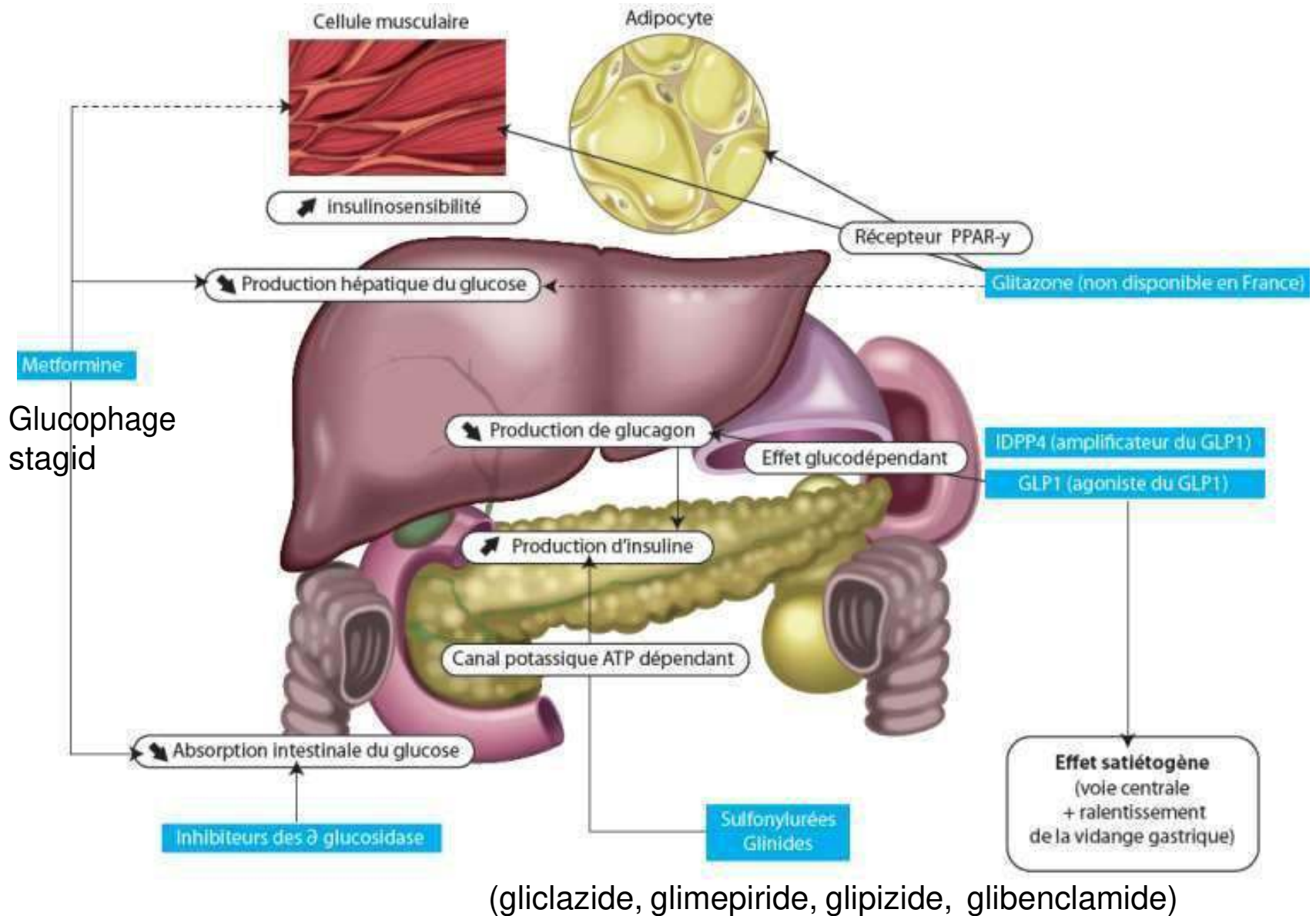
Médicaments peuvent altérer la sécrétion insulinaire :

- Pentamidine (Lomidine)
- Acide nicotinique
- Glucocorticoïdes
- Hormones thyroïdiennes
- Diazoxide (Proglycem)
- B2 stimulants (salbutamol)
- Diurétiques thiazidiques
- Dilantin
- Interféron- α
- Autres

Syndromes génétiques pouvant être associés au diabète :

- Syndrome de Down
- Syndrome de Klinefelter
- Syndrome de Turner
- Syndrome de Wolfram
- Ataxie de Friedreich
- Chorée d'Huntington
- Syndrome de Laurence -Moon-Bield
- Dystrophie myotonique
- Porphyrine
- Syndrome de Prader-Willi
- Autres

Antidiabétiques : sites d'action



Carence en insuline

- ❧ **Hyperglycémie**, hyperosmolarité.
- ❧ Excrétion de glucose dans les urines => **perte rénale d'eau** déshydratation et soif.
- ❧ (Perte rénale de potassium) mais **hyperkaliémie** liée au dysfonctionnement de la pompe Na / K. (=> danger d'hypokaliémie lors de l'administration d'insuline).
- ❧ Dégradation des graisses et des protéines.
- ❧ **Acidose** liée à la dégradation des acides gras en acide acétique d'où respiration profonde de Kussmaul.
- ❧ Dégradation des protéines et des graisses et polyurie => **amaigrissement**.
- ❧ Variation du volume cellulaire lié aux changements d'osmolarité => **altération des fonctions neuronales**.



Coma acidocétosique

Peut être causé par toutes les situations réalisant une carence absolue ou relative en insuline : infection, accident cardiovasculaire, intervention chirurgicale, panne de la pompe à insuline ...

Clinique

Troubles digestifs
Crampes musculaires
Hypothermie

Déshydratation intracellulaire ++
(Soif, sécheresse buccale, hypotonie globe oculaire)

Déshydratation extracellulaire +++
(pli cutané, hypotension artérielle voir collapsus)

Respiration de Kussmaul
(polypnée ample bruyante avec pause inspiratoire)

Troubles de la conscience :
obnubilation puis coma profond calme avec aréflexie ostéotendineuse.

Odeur acétonique de l'haleine



Biologie

Glycosurie +++
Cétonurie +++
Cétonémie

Natrémie (à corriger) : Normale, basse ou élevée
Kaliémie (à corriger) : Normale ou élevée dans 30% des cas, plus rarement abaissée
Hyperglycémie capillaire $\gg 3\text{g/L}$
↘ PH
↘ Bicarbonates
Trou anionique $> 12\text{mEq/L}$

Carence en insuline au long cours

= complications du diabète

- ⌘ Transformation du glucose en sorbitol d'où gonflement des cellules :
 - ⌘ **Altération de la transparence du cristallin.**
 - ⌘ **Perturbations de la conduction de l'influx nerveux**
- ⌘ Hyperosmolarité extracellulaire : Altération fonctionnelle des lymphocytes et **sensibilité accrue aux infections.**
- ⌘ Hyperglycémie favorise formation de fibrinogène et de facteurs de la coagulation d'où **risque de thrombose.**
- ⌘ Et : épaissement de la membrane basale d'où réduction du calibre des petits vaisseaux = microangiopathie =>
 - ⌘ **Rétinopathie.**
 - ⌘ Glomérulosclérose => **hypertension.**
- ⌘ HTA et troubles de la coagulation => **lésions rénales cardiaques et cérébrales.**
- ⌘ Interaction du glucose avec l'hémoglobine.

L'hémoglobine glycosylée

- ∞ Dans le sang, le glucose se fixe sur l'hémoglobine contenue dans les globules rouges et y reste toute la durée de vie de ces derniers, soit environ 120 jours (2 à 3 mois).
- ∞ Le taux d'hémoglobine glyquée ou glycosylée est proportionnel à l'importance de la glycémie et reflète l'équilibre glycémique des 6 à 8 semaines précédant le dosage.

Glucagon

- ⌘ Synthèse : pancréas cellules B des ilots de Langerhans
- ⌘ Chaîne de 29 acides aminés
- ⌘ Facteurs stimulant la sécrétion :
 - ⌘ Faim, hypoglycémie, excès d'acides aminés.
 - ⌘ Excitation sympathique
 - ⌘ Diminution de la concentration plasmatique en acides gras
- ⌘ **Effet principal** : augmente la glycémie par :
 - ⌘ Augmentation de la glycogénolyse dans le foie
 - ⌘ Augmentation de la néoglucogenèse à partir du lactate, des acides aminés (dégradation des protéines) et du glycérol (provenant de la lipolyse).

GLUCAGON - INSULINE

FOIE

Glycogène



SANG

Glucose



ACTIVITE

CELLULES



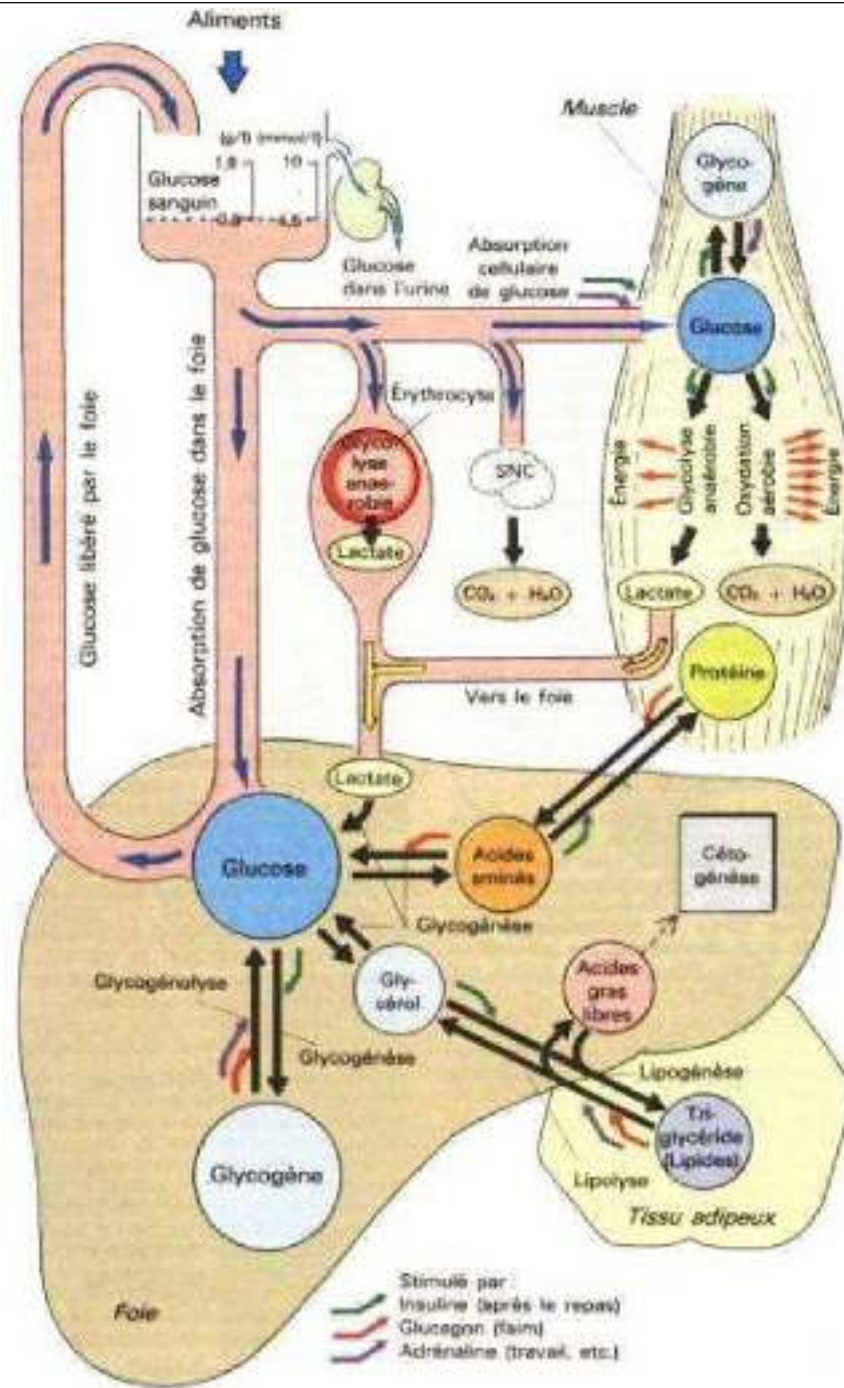
CERVEAU

Glucose + O₂

ALIMENTATION

Apport





En pratique l'hypoglycémie :



Coma hypoglycémique chez le diabétique insulino-dépendant

⌘ Causes :

- ⌘ Excès d'apport en insuline par rapport à :
- ⌘ Apport glucidique insuffisant et/ou
- ⌘ Consommation en glucose excessive :
 - ⌘ Activité physique, froid, infection, fièvre...

⌘ Conséquences :

- ⌘ Faim, crampes, sueurs.
- ⌘ Vertiges, asthénie, tremblements, troubles de la vue.
- ⌘ Trouble du comportement.
- ⌘ Trouble de la conscience, coma agité.
- ⌘ Inhalation...
- ⌘ Coma chronique, séquelles déficitaires si prolongé.

Une seule règle en urgence :

⌘ ***Tout trouble du comportement ou coma chez un patient diabétique sous insuline est un coma hypoglycémique jusqu'à preuve du contraire.***

⌘ Arguments en faveur chez le patient inconscient que l'on ne connaît pas :

⌘ Coma agité voire agressif.

⌘ Traces de piqure.

⌘ Ordonnance, matériel...

Glucose à 30 % Quelle quantité ?

⌘ QSP : réveil.

- ⌘ Effet quasi-immédiat : pendant l'injection.
- ⌘ Glucose à 30 % = 30 g de glucose dans 100 ml.
- ⌘ Espace de diffusion du glucose = liquides extracellulaires = 20 % du poids du corps.
 - ⌘ 20 % du poids = 15 litres pour 75 kg
 - ⌘ De 0,4 g/l à 0,8 g/l = 6 g de glucose soit 2 ampoules de 10 ml de G 30 %
 - ⌘ De 0.2 g/l à 0.8 g/l = 9 g de glucose soit 3 ampoules de 10 ml de G 30 %.
- ⌘ Injection intra-veineuse stricte ; irritant veineux.
- ⌘ Posologie :
 - ⌘ Hypoglycémie : Q.S.P. réveil.
 - ⌘ Doute devant coma : 20 ml au moins.
- ⌘ Entretien avec sucres lents (pain).

⌘ Si pas de réveil malgré retour à glycémie normale :

- ⌘ Soit autre cause du coma.
- ⌘ Si Contexte autolyse : autre intoxication associée.
- ⌘ Coma hypoglycémique prolongé avec souffrance cérébrale.

Le glucagon

⌘ Intérêt :

- ⌘ Facile à administrer en injection sous-cutanée.
- ⌘ 1mg

⌘ Inconvénients :

- ⌘ Conservation au frais.
- ⌘ Délai d'action : 5 à 15 minutes.
- ⌘ Nécessite réserve en glycogène à mobiliser.
- ⌘ Durée d'action : 20 à 30 minutes => Continuer d'administrer sucres lents et rapides par voie orale.

Attention aux pompes à insuline

- ⌘ Penser à déshabiller les patients.
- ⌘ Et à l'arrêter.



ELE DÉFILE AVEC SA POMPE !



En résumé :

HYPOGLYCÉMIE

Glycémie basse

SIGNES ET SYMPTÔMES



Transpiration



Fatigue extrême
et pâleur



Mal de tête



Tremblement



Faim



Vision trouble



Sautes d'humeur



Étourdissement

NovolinCare



Novo Nordisk (France) SAS, 11 rue de la République, 92000 Nanterre Cedex, France. Téléphone : 01 1 30 30 30 30.
Tous les produits de NovolinCare sont fabriqués en France. NovolinCare est une marque déposée par Novo Nordisk (France) SAS.

HYPERGLYCÉMIE

Glycémie élevée

SIGNES ET SYMPTÔMES



Bouche sèche



Somnolence



Soif extrême



Besoin d'uriner
fréquemment



Vision trouble



Fatigue extrême
et pâleur

NovolinCare



Novo Nordisk (France) SAS, 11 rue de la République, 92000 Nanterre Cedex, France. Téléphone : 01 1 30 30 30 30.
Tous les produits de NovolinCare sont fabriqués en France. NovolinCare est une marque déposée par Novo Nordisk (France) SAS.

Novo Nordisk
11 rue de la République
92000 Nanterre Cedex, France

Flash glucose monitoring

⌘ Le capteur :

- ⌘ Canule sous-cutanée et un transmetteur => mesure en continu le taux de glucose interstitiel.
- ⌘ Produit un courant électrique dont l'intensité varie en fonction du taux de glucose interstitiel. La transformation du signal « glucose » en signal électrique grâce à l'utilisation de l'enzyme glucose oxydase qui constitue la substance réactive de la canule des capteurs.

⌘ Moniteur (lecteur) :

- ⌘ Récupère les données en approchant le lecteur du capteur à une distance de moins de 3 centimètres.
- ⌘ Accumule les données mesurées par le capteur pendant plusieurs jours.

⌘ Aquand... le raccordement à la pompe à insuline ?



Merci pour votre attention.

