

I/ Sémiologie des troubles de glycorégulation

1° Rappel physiologique

Le glucose est le substrat énergétique préférentiel. Son taux sanguin (plasmatique) = glycémie : fluctuante
Glycémie à jeun = 0,6 à 1 g/l (= 3,3 à 5,5 mmol/l). Ce taux dépend de :

- Apport de glucose dans le sang = captation tissulaire (utilisation du glucose)
- Mise en circulation du glucose = débit glucose hépatique
- Régulation hormonale : Des facteurs hyperglycémiant (\uparrow prod° (glycolyse), \downarrow utilisat° de glucose)
Un facteur hypoglycémiant (insuline \uparrow utilisat° et \downarrow glycolyse du foie)

2° Sémiologie de l'hypoglycémie

Malaise mineur : Signes adrénérurgiques avec mise en route des hormones hyperG (glucagon et adrénaline) : la 1^{ère} donne peu de signes, la 2^{ème} ++ : \$ qui avertissent le sujet)

- Asthénie brusque, dérobement de jambes
- Sueurs profuses
- Pâleur du visage, angoisse
- Faim impérieuse, fringale, crampe d'estomac
- Palpitations (tachycardie), précordialgies
- Céphalées, vertiges, tremblements

} l'organisme se corrige : réaction normale

Malaise grave : Signes de glucopénie tissulaire : réaction ++ des tissus très dépendants du G

- Lipothymies (impression de s'évanouir)
- Troubles visuels (diplopie)
- Troubles moteurs : monoplégie, hémiplégie
- Crise convulsive
- Agitation, pseudo ébriété
- Confusion
- Dépression

Coma hypoglycémique : Installation rapide mais progressive. Le patient est non conscient, pâle, agité. On retrouve les signes adrénérurgiques : couvert de sueurs, tachycarde avec hypertonie, réflexes vifs, parfois avec signes neurologiques complexes (trompeurs).

Tout coma impose mesure de glycémie capillaire (en son absence, resucrage parentéral occasionnant un réveil spectaculaire).

Sémiologie biologique : Difficile car en dehors du malaise, la glycémie est normale. Il faut multiplier les dosages selon les horaires des malaises.

Test de sensibilisation : en milieu spécialisé, il consiste en hyperglycémie provoquée, épreuve de jeun mettant en évidence une mauvaise régulation de la glycémie

Orientations étiologiques :

- Hypoglycémies provoquées (médicamenteuses)
Les plus fréquentes
Chez le diabétique (facile)
Chez le non diabétique (difficile)
- Hypoglycémies spontanées
Fonctionnelle ou réactive : en réaction à l'alimentation (pb de synchro ds régulation)
Organique (hormonale, hépatique, rénale...) : désordre quantitatif de régulation

3°) Sémiologie du diabète sucré

Définition : Hyperglycémie chronique déterminant à long terme des atteintes vasculaires et nerveuses

Etiologies : - Rarement secondaire
- Dans 95 % « essentiel » avec 2 types :

- DT1 par destruction (auto-immune) des cellules bêta-pancréatiques (qq semaines)
- DT2 par association de déficit relatif d'insulinosécrétion et insulino-résistance

DT1 : - Survenue progressive (+/- rapide) chez l'adolescent ou l'adulte jeune (<30 ans)
- Souvent « déclenché par un stress » et en règle générale, sans ATCD familial
- Il aboutit à une carence (totale) en insuline
- *Conséquences* : Quand on manque d'insuline, nos artères ne laissent pas sortir le glucose vers les tissus et il s'accumule dans le sang (paradoxal).
Pour compenser leur carence en glucose, les tissus pratiquent :

- la lipolyse : production de CC → cétonurie élevée + haleine acétonique (CC → acétone dans les VRespi) + acidose métabolique (par accumulation de CC si élimination insuffisante)
- la protéolyse (d'où amaigrissement, pouvant engendrer une polyphagie : faim ++)

Pour compenser l'hyperglycémie dans le sang, les reins vont éliminer le glucose dans les urines :

- polyurie osmotique (élimination de ++ G par ++ eau), cela va entraîner une soif réflexe ++ :
- polydipsie
- on élimine beaucoup de glucose mais on ne le consomme pas : fatigue

DT2 : - Survenue insidieuse, silencieuse (latente) chez l'adulte (> 40 ans)
- ATCD familiaux fréquents
- Pose un problème de dépistage
- Révélation possible (tardive) par complications : infectieuses (mycoses) et cardiovasculaires ++
- Facteurs favorisants ou associés (imposant le dépistage) : obésité, sédentarité
HTA, ovaires polykystiques, diabète gestationnel, dyslipidémie

Examen clinique :

- Examen complet (++) cardiovasculaire et neurologique), svt normal (si DT2 dépisté avt complicat°)
- Paramètres anthropométriques (poids, taille, tour de taille, ± tour de hanche)

L'excès de poids est évalué par l'IMC = P/T²

17 A 24,9	Normal
25 A 29,9	Surpoids
30 A 34,9	Obésité commune (classe I)
35 A 39,9	Obésité sévère (classe II)
> 40	Obésité morbide (classe III)

La répartition est évaluée par le tour de taille :
à prendre 3 travers de doigt au dessus d'EIAS
si TT>90 (F) ou >100 (H)
répartition androïde/abdominale

NB : On a utilisé le rapport TT / TH il y a 20 ans

Sémiologie biologique : Critères du diagnostic

- 1) Glycémie plasmatique à jeun $\geq 1,26$ g/l (≥ 7 mmol/l) vérifiée à deux reprises ++
Glycémie physiologique à jeun $\leq 1,10$ g/l et si glycémie $> 1,1$ et $< 1,26$: hyperglycémie modérée à jeun
 - 2) Glycémie au hasard ≥ 2 g/l ($\geq 11,2$ mmol/l)
 - 3) Glycémie 120' de l'HPO (2 heures après ingestion de 75 g de glucose) ≥ 2 g/l ($\geq 11,2$ mmol/l)
- La G2h Normale de l'HPO est $\leq 1,40$ g/l. Si G2h $> 1,4$ et < 2 : diminution de la tolérance au G

Complications du diabète :

Complications métaboliques aiguës	Complications chroniques (à long terme)
- Acidocétose diabétique - Coma hyperosmolaire - Acidose lactique - Coma hypoglycémique	- Infectieuses - Oculaire (rétinopathie diabétique) - Rénale (néphropathie diabétique) - Neurologique (polynévrite diabétique) - Vasculaire, macroangiopathique (IDM, AVC, Artérite)

II/ Sémiologie des hyperlipidémies

1° Généralités et classification

Définition : hyperlipoprotéïnémies car les lipides circulants sont liés à des lipoprotéïnes

Intérêt : fréquence ++ et facteur de risque cardiovasculaire n° 1

Étiologie : * Essentielle (génétique) avec formes graves (homozygotes) ou atténuées (hétérozygotes, formes polygéniques)

* Quelques fois secondaire (hypothyroïdie, diabète, syndrome néphrotique)

Classification : basée sur une analyse biologique à jeun

Hypercholestérolémies	Hypertriglycéridémies	Hyperlipoprotéïnémies mixtes
CT \geq 2,5 g/l (6,5 mmol/l) TG \leq 1,5 g/l (1,8 mmol/l) sérum clair	CT \pm N TG \geq 1,5 g sérum lactescent ou crémeux TG/CT (g/l) $>$ 2,5	CT \geq 2,5 g/l TG \geq 1,5 g/l sérum lactescent TG/CT (g/l) $<$ 2,5

2° Sémiologie clinique des hypercholestérolémies

Signes Physiques : - Arc cornéen (blanc entourant iris)= Gérontoxon
- Xanthélasma (dépôt lipidique de couleur chamois au niveau de l'angle nasal de l'œil sur la paupière)
- Xanthomes tendineux (graisse infiltrant les tendons)

Signes Fonctionnels : tendinite (achilléenne) d'effort

Complications cardio-pulmonaire : Angor, IDM, AVC...

Intérêt du dépistage

3° Sémiologie clinique des hypertriglycéridémies

Signes Fonctionnels : - douleurs abdominales (vagues)
- diarrhée intermittente
- somnolence post-prandiale

Signes Physiques : - hépatomégalie ou splénomégalie molle (stéatose)
- xanthomatose éruptive, fugace

Complications : Pancréatite aiguë

Dépistage biologique ++

4° Conclusion

Le taux de cholestérol est devenu une cible thérapeutique car la médecine interventionnelle a montré depuis 20 ans que faire baisser le taux de cholestérol, même normal, protège des maladies cardiovasculaires. L'outil n'est pas le cholestérol total mais la fraction LDL-cholestérol (« mauvais cholestérol ») qui ne se dose pas mais se calcule :

Calcul du LDL-cholestérol par la formule de Friedewald, validée uniquement si TG $<$ 4 g/l

$$\text{LDL-C} = \text{CT} - \text{HDL} - \text{TG}/5 \quad (\text{en g/l})$$