

La revue d'information de la Société Francophone du Diabète Paramédical

N° 60

1^{er} semestre 2014

Congrès SFD 2014 Journées Paramédicales Paris - Palais des Congrès 12 et 13 Mars

Les chemins de la résilience

Diabète et Résilience , La place des soignants , Le point de vue du clinicien...



La Glycémie, un signe d'alerte...

Homéostasie glucosée, Le point sur les diabètes

Déséquilibre glycémique, Hypoglycémie, Dumping syndrome

Syndrome inflammatoire, Coma hyperosmolaire, Cancer du pancréas...

Sommaire

Diabète et résilience

P.2 Diabète et Résilience

Jean-Pierre POURTOIS, Mons, Belgique

P.4 Place des soignants comme tuteur de résilience

Gérard RIBES, Lyon

P.5 La résilience des patients vue par le clinicien

André GRIMALDI, Paris

P.6 La qualité de vie en questions : résultats de l'étude Jubilé

Jean jacques ALTMAN, Paris

La Glycémie, signe d'alerte...

P.8 L'homéostasie glucosée : L'harmonie d'un quintet

Jacques R POORTMANS, Bruxelles, Belgique

P.9 Le point sur les diabètes

Henri GIN, Bordeaux

P.11 Déséquilibre glycémique chez un patient diabétique de type 1, envisageons quelques pistes

Bernard VIALETTE, Marseille

P.13 Hypoglycémie: Explorer et Traiter

Adrien VANDERSCHUEREN, Nicolas CHEVALIER, Nice

P.15 Chirurgie bariatrique et dumping syndrome

Jocelyne LIJERON, Patrick RITZ, Toulouse

P.18 Cancer du pancréas : Prise en charge nutritionnelle

Anne Sophie DIMIER, Bordeaux

P.20 Le coma hyperosmolaire.

Lyse BORDIER, Saint Mandé

P.22 Syndrome inflammatoire et glycémie : la plaie du pied infectée

Régine MONOURY, Bordeaux et Marie-Christine CHAUCHARD, Toulouse

Echanges professionnels, pratiques et recherche

P.25 Réglotte de modulation de doses d'insuline

Mélanie CHEVILLON, Aurélie NÉGRIER, Les Sables d'Olonne

P.27 Quel est l'effet d'un repas à glucides considérés comme négligeables sur la glycémie de patients diabétiques de type 1?

Sandra CHERINO, Aude RIGOIR LOUVEL, Paris

P.28 Efficacité d'un protocole de gestion des hypoglycémies chez les patients diabétiques hospitalisés

Roxane DUCLOUX, Hélène PUCHAULT, Paris

P.30 Enquête concernant les connaissances de l'acido-cétose de patients de type 1 suivis dans la convention hospitalière du CHU de Liège (Belgique)

Régis P RADERMECKER, Liège, Belgique

P.31 Repas d'ailleurs

Fatima OULHADJ et Assata DOUMBIA, Paris

Editorial



Jocelyne Bertoglio
Présidente de la SFD
Paramédical
Cadre diététicienne
CHU Nice

« cette
manifestation a
rencontré un
franc succès... »

Réunissant plus de 4300 participants, Paris a eu une nouvelle fois le plaisir d'accueillir du 11 au 14 mars 2014, le Congrès Annuel de la Société Francophone du Diabète. Une manifestation marquée cette année par l'anniversaire de notre société savante qui fêtait ses 40 ans. Comme les années précédentes, cette manifestation a rencontré un franc succès grâce à la richesse de son programme scientifique et de ses communications.

La SFD Paramédical a tenu ses journées les 12 et 13 mars 2014.

Le symposium d'ouverture, nous a entraînés sur « les chemins de la résilience ». Visiblement très apprécié, il a attiré de très nombreux congressistes paramédicaux mais aussi médicaux. L'intervention de la SourouS Compagnie et Marco Malavia par son approche originale ont réuni également une assistance très attentive.

La thématique choisie par le Conseil Scientifique pour la Journée paramédicale « La glycémie, un signal d'alerte... » a permis de développer à la fois l'aspect hypoglycémie mais aussi hyperglycémie en s'interrogeant sur leurs causes et leurs conséquences. De nombreux échanges sont venus enrichir les débats conduisant ainsi les professionnels présents à s'orienter vers de nouvelles pistes de réflexion probablement très utiles dans nos pratiques quotidiennes en France et dans les pays francophones.

Un fait a également marqué ce congrès, à savoir, pour la première fois cette année s'est tenu un Atelier Débat paramédical sur la thématique de l'innovation technologique dans le diabète au service des patients et des soignants. Grâce au dynamisme des intervenants et à leur professionnalisme, un nouvel éclairage a été apporté pour la plus grande satisfaction des participants.

Cette formule sera vraisemblablement renouvelée lors du congrès qui se tiendra à Bordeaux en 2015.

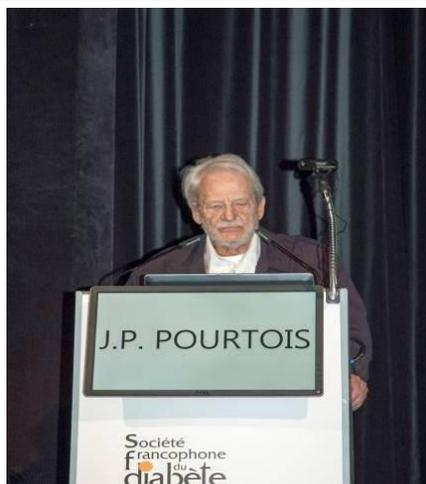
Enfin, le congrès 2014 a été synonyme de changement pour la présidence du Conseil Scientifique de la SFD Paramédical. Elise Hamon, infirmière à Paris, succède à Jacqueline Delaunay, en fin de mandat, que je remercie vivement, au nom des paramédicaux pour l'ensemble des actions menées et l'excellent travail effectué pour notre Société.

Je souhaite également un beau mandat à notre nouvelle Présidente du Conseil Scientifique et à toute son équipe.

Rendez-vous l'an prochain à Bordeaux du 24 au 27 mars 2015.

Diabète et Résilience

Pr. Jean-Pierre. Pourtois
Université de Mons (Belgique)



Plus on creuse la résilience, plus elle s'avère complexe. Elle apparaît même fondamentalement paradoxale. Jugée impensable il y a seulement deux ou trois décennies, elle fait aujourd'hui l'objet d'une quantité inouïe de publications et le terme est utilisé par tout le monde. Pourtant inobservable directement, elle est estimée, par tout un chacun, facile à saisir. Cette apparente facilité d'appréhension cache en fait une multitude d'interrogations à son égard, ce qui oblige le chercheur à la définir entre autres par ce qu'elle n'est pas. Non mesurable pour beaucoup, elle est toutefois de plus en plus analysée à travers des grilles de comportements et/ou d'attitudes. Pensée initialement comme une qualité attachée à une personne qui présenterait une sorte « d'immunologie psychique », ce qui reste tentant à concevoir, elle suscite néanmoins aujourd'hui la recherche d'explications multicausales et multidisciplinaires, selon une approche intégrative.

Quelle définition donne-t-on aujourd'hui à la résilience ?

Après un fracas, la résilience est un processus de reconstruction progressive ; elle présente donc un caractère dynamique et comporte l'idée de départ pour une nouvelle vie, une renaissance mais dans un sens autre que celui qui était prévu s'il n'y avait pas eu un traumatisme. Elle suppose la présence de quatre conditions : l'identification, par le sujet, d'un trauma ou la perception d'un fracas, la mise en place de stratégies de résistance, un potentiel de développement préservé et une propension à un épanouissement original et émancipatoire.

Pour envisager une intervention auprès d'un sujet qui a connu un fracas, il est nécessaire de disposer d'un inventaire de ses ressources affectives, cognitives, sociales et conatives afin de savoir précisément à quel endroit il est opportun d'agir.

Qu'en est-il de l'articulation entre diabète et résilience ?

Trois moments sont ici à prendre en compte : avant, pendant et après l'annonce de la maladie. Les entretiens et les observations orienteront l'approche du patient.

Avant l'annonce, il importe de savoir si la personne a déjà vécu un trauma, si elle l'a surmonté, si elle a fait preuve de résilience, si elle peut en parler ou au contraire si elle manifeste des symptômes de souffrance (prise de tranquillisants, troubles relationnels...). Il s'agit de savoir si elle présente un attachement sécurisé ou insécurisé. Dans le premier cas, l'annonce ne constituera pas un fracas ; il n'en sera pas de même dans le deuxième cas.

Pendant l'annonce, le (la) soignant(e) sera attentif (ve) au Modèle Interne Opérateur (lié entre autres au type d'attachement) du patient ; les sujets sécurisés auront tendance à dire « on va s'organiser », les insécurisés affirmeront « il ne m'arrive que des malheurs ». Dans ce dernier cas surtout, l'écoute, la reformulation, l'empathie, la vigilance seront de mise.

Après l'annonce, outre la propension du sujet à s'en sortir, la personnalité du (de la) soignant(e) constituera un facteur important. Il (elle) peut jouer le rôle de tuteur (trice) de résilience. La formation des métiers de l'humain apprend à le (la) transformer en tuteur (trice) de résilience explicite. Il s'agira ici de sécuriser la personne (savoir écouter, respecter le tour de parole, tisser un lien, utiliser une rhétorique sécurisée, éviter l'intrusion...), de lui manifester de l'empathie et de la considération positive.

Prenons l'exemple de deux enfants.

Le premier manifeste une relation sécurisée avec ses parents, le médecin et les infirmières. Dans ce cas, on peut faire la prédiction que l'annonce du diagnostic ne constituera pas un traumatisme : il va poser des questions et gardera une attitude confiante. S'il continue à être sécurisé par les soignants et son entourage, il va apprendre à se soigner, va bien coopérer à son traitement, va établir de bonnes relations avec tout le monde. On ne parlera pas ici de résilience puisqu'il n'y a eu aucun traumatisme.

Le second enfant quant à lui présente une relation insécure ; ici, le diabète se greffe sur un traumatisme non résolu. Dans ce cas, l'annonce peut être vécue comme un nouveau traumatisme. La représentation négative qu'il se fait de lui-même trouble la relation. Comme il se dit « Je n'ai pas de valeur », il se soignera mal : il ratera ses rendez-vous, prendra ses médicaments de façon irrégulière, se trompera dans les doses, voire se fera rechuter. Ainsi, il va mettre ses parents et les soignants à l'épreuve, va les angoisser, les culpabiliser. C'est dans ce second cas que l'approche du soignant sera importante afin de tisser un lien sécurisant avec le patient et de l'amener à un parcours de résilience.

Nous proposons pour les professionnels un outil visant à évaluer l'évolution des attitudes et comportements d'un patient qui a vécu un traumatisme : nous avons repéré des indices affectifs (exemple : est capable de moments de gaieté), des indices cognitifs (exemple : se représente ce qui se passe), des indices sociaux (exemple : tisse des liens) et des indices conatifs (exemple : écoute les autres) qui permettent de comparer la situation avant, pendant et après le traumatisme (Pourtois J.-P., Humbeeck B. et Desmet H., Les ressources de la résilience, Paris, PUF, 2012).

L'introduction de la notion de résilience dans les milieux médicaux peut avoir un effet bénéfique tant pour les soignés que pour les soignants (souvent confrontés au stress, aux situations d'hébétéude, de passivité, voire d'agressivité des patients). Il faut savoir que ceux qui croient à une possible résilience se soignent et soignent mieux que ceux qui n'y croient pas.

Lauréats des bourses 2014

Bourse Roche 2014



Programme d'éducation thérapeutique transversal et ambulatoire concernant les patients porteurs d'un risque cardio vasculaire ou d'une maladie cardio-vasculaire

A.VANHOOREN, infirmière, Asson

Bourse Lilly 2014



Diab'mouv : aujourd'hui je m'y mets

S.HENRIQUES, infirmière, Toulouse

Félicitations aux lauréates

Place des soignants comme tuteur de résilience

Dr Gérard Ribes Laboratoire « Santé, Individu, Société » (EAM-SIS-HCL 4128)
Institut de psychologie, Université de Lyon

1. Pourquoi parler de résilience dans un contexte de soin ?

Pour penser que la maladie n'est pas qu'un élément déstabilisant mais peut être aussi un élément du développement du patient. Pour penser qu'une maladie même chronique peut faire traumatisme. Pour penser le lien patient/soignant. Pour penser la position soignante

2. On ne se décrète pas tuteur de résilience. Mais :

Le tuteur de Résilience est caractérisé par une présence humaine et sensible mais non prescrite. Il va reconnaître et valoriser le sujet qui pourra faire appel à ses compétences à (se) construire. Mais il ne faut pas oublier que les micro-cultures familiales et environnementales constituent des contextes favorisant ou non du processus de Résilience.

3. Être tuteur de résilience. Une manière d'être plus qu'une manière de faire :

a. Une relation basée sur le regard : Pour être en position de potentiel tuteur de résilience, le soignant se doit de changer de regard sur les individus et ne pas le considérer que comme un malade. Il doit travailler sur les potentiels. Cela va poser la question de la créativité du lien patient/soignant

b. Une relation soignante basée sur l'échange : « Le soignant ne se considère pas comme le tuteur de résilience mais est alors un décrypteur de possibilités et accompagne, s'implique avec la personne dans son projet à titre égal » (Paillet, 05)

c. Une relation centrée sur les compétences : Les compétences ne sont pas que des connaissances. Elles impliquent la manière de se rendre disponible à l'autre. Au niveau de l'institution de soin cela nécessite une mise en évidence et un renforcement des compétences des soignants pour renforcer les compétences des patients. Cela nécessite donc une cohérence institutionnelle (cadre structurant à la fois repère et soutien), une compétence professionnelle (mise en sécurité de chacun), et la prise en compte des talents (manière d'être) des soignants. La cohérence institutionnelle devra laisser un espace où chacun puisse exprimer ses spécificités.

d. Une relation basée sur la confiance : Un soignant en sécurité dans son environnement professionnel, un soignant en confiance avec ses capacités et la possibilité de les exprimer, un soignant qui « croit » en celui qu'il accompagne, est en position d'être un tuteur de résilience.

4. Et les « mauvais » patients ?

La question la plus importante sera de la part des soignants la capacité à avoir une autre vision des symptômes. Thérèse Psiuk écrit « Si le soignant accepte certains symptômes comme signes d'un mécanisme salvateur, son comportement change et le patient qui se sent respecté dans son expression et compris dans sa souffrance psychique pose également un autre regard sur le soignant ; un lien de confiance s'établit et nous savons que cette relation est indispensable pour pouvoir construire ensemble. » (Psiuk, 05). Cette vision est complétée par celle de Michel Lemay qui écrit « Bien sûr, tous ces modes défensifs et adaptatifs peuvent s'associer pour donner des tableaux comportementaux parfois bien inquiétants à première vue, au point qu'on parlera de l'installation possible d'un syndrome psychopathologique sévère, alors que les symptômes tout en étant momentanément inadéquats sont en réalité salvateurs. » (Lemay, 01). Les comportements difficiles peuvent ainsi se lire comme une tentative pour préserver son intégrité ? Une gestion de l'ingérable ? Une réponse à des peurs ?

5. Pour être en position de potentiel tuteur de résilience :

Il faut donc accepter de ne pas tout contrôler/savoir, accepter les limites proposées par l'autre (la base d'une relation professionnelle d'aide n'est pas une relation basée sur un registre amical), accepter d'être une présence attentive qui est là sans s'imposer mais qui est indispensable au processus résilient.

6. En conclusion :

La Résilience « parle » d'une autre posture des praticiens qui « regardent » plus du côté des compétences et aptitudes des sujets.

- ♦ En créant du lien
- ♦ En n'étant pas intrusif
- ♦ En permettant une pensée
- ♦ Et surtout en acceptant de se laisser surprendre

Référence : D. Paillet, Ch. Rogger, J. Tournier, F. Warme, *La résilience en soins palliatifs : est-ce un paradoxe ? Médecine & Hygiène | Revue internationale de soins palliatifs* 2005/4-Vol. 20 pages 117 à 120
Thérèse Psiuk *La résilience, un atout pour la qualité de soins Recherche en soins infirmiers* n° 82 - septembre 2005 pages 12-21
Michel Lemay *La résilience devant la violence Revue québécoise de psychologie*, vol. 22, n° 1, 2001 pages 135-148

La résilience des patients vue par le clinicien

Pr André GRIMALDI - Service de Diabétologie – Métabolisme
Groupe Hospitalier PITIE-SALPETRIERE, PARIS

L'annonce du diagnostic de maladie chronique n'est pas seulement l'annonce d'un diagnostic médical. C'est aussi l'annonce de deux ruptures dans la vie du patient :

1°) ce ne sera plus jamais comme avant, et c'est pour toujours, évoquant inexorablement le terme de la vie et nécessitant un travail d'acceptation ou travail de deuil.

2°) désormais, vous serez différent des autres, suscitant l'angoisse de la dévalorisation voire de la discrimination.

L'aptitude à faire face dépend des traits de personnalité, modulés par l'empreinte parentale et le style d'attachement (sécure ou insécure), l'éducation, la culture, les événements de vie antérieurs. Elle dépend aussi de la capacité à rêver, à se raconter une histoire, à relever des défis (et donc de l'âge), du sentiment de maîtrise (et donc du traitement), de l'existence de projets de vie et d'un soutien de l'entourage.

Face au risque d'effondrement psychique ou de dépression, le malade peut se défendre par le défi ou le refoulement, la minimisation ou la pensée magique, le refus conscient de la maladie ou le clivage, les conduites compensatoires ou les conduites à risque, voire les addictions, ou par bien d'autres mécanismes de défense plus ou moins « bricolés » lors de la vie antérieure du patient. Ces mécanismes de défense peuvent être efficaces à court terme, mais leur chronicisation peut devenir une deuxième maladie : la personne est malade, et elle est malade d'être malade, parfois au risque de sa vie.



Pour guérir de cette deuxième maladie, il faut que le patient en prenne conscience en déjouant les « ruses de la raison », et qu'il accepte d'en parler pour transformer un destin subi dans la honte et le silence en un destin dominé. Hannah ARREND dit : « Tous les chagrins sont supportables si on en fait un conte ou si on les raconte ». Il faut donc en parler. Oui mais à qui ? Pour parler à un tiers de son malheur, il faut avoir le sentiment qu'il ne refusera pas d'écouter, qu'il peut non seulement écouter, mais comprendre, qu'il n'abusera pas de cette confiance et qu'à l'inverse on n'entraînera pas quelqu'un qu'on aime dans le malheur. Quel tuteur de résilience donc ? Un proche, mais pas trop proche. Un autre patient, mais si possible pas un « patient expert » mais un patient ayant vécu des difficultés et prêt à écouter et à partager. Un psychologue ou un psychiatre spécialiste de la deuxième maladie mais bien souvent les patients ne veulent pas les consulter, surtout un soignant de la première maladie à la condition qu'il témoigne d'une empathie sincère, c'est-à-dire non seulement cognitive mais également émotionnelle.

Malgré tout, dit Boris CYRULNIK « c'est difficile de se s'adresser à quelqu'un pour expliquer ce qu'on a vécu, mais si on passe par le biais de l'œuvre d'art, par le détour de la pièce de théâtre, vous devenez le tiers dont vous pouvez parler » et il ajoute « beaucoup de traumatisés de la vie mettent en scène au théâtre ce qu'ils ne peuvent exprimer directement ». Le théâtre du vécu a été créé à Genève par Jean-Philippe ASSAL et Marcos MALAVIA en 2002. Il permet aux patients d'exprimer un événement de vie important pour eux, qui sera joué par des acteurs professionnels. Le patient est tour à tour le sujet, l'auteur, le metteur en scène (avec l'aide d'un professionnel), et le spectateur de la scène théâtrale. Grâce au théâtre du vécu, le malade prend de la distance par rapport à son vécu de la maladie, il devient le héros d'une histoire émouvante et belle qu'il peut partager avec les autres patients et avec les soignants. Les thèmes abordés lors du théâtre du vécu sont surtout : l'annonce du diagnostic, mais aussi le clivage entre le moi non malade et le moi malade, les hypoglycémies, les événements de vie (mort d'une mère ou d'un père, ...), les rapports aux soignants. Le théâtre du vécu a lieu une fois par mois à la PITIE-SALPETRIERE. Les autres semaines il est remplacé par un atelier d'écriture : « la lettre à mon diabète ». Pendant deux soirs, les malades écrivent seuls cette lettre qui le troisième jour est lue en groupe.

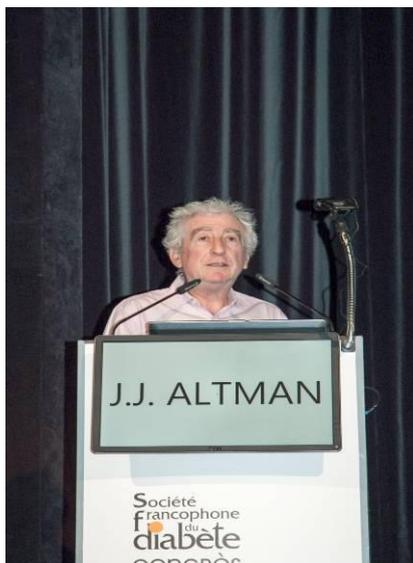
L'atelier sur la lettre du vécu n'a évidemment pas la dimension artistique du théâtre du vécu, mais lors de l'évaluation, les patients témoignent de son importance : « c'est la première fois après 50 années de diabète, que ces réunions indispensables me sont proposées »



Troupe théâtrale SourouS Compagnie

La qualité de vie en questions : résultats de l'étude Jubilé

Pr Jean-Jacques ALTMAN, HEGP et université René Descartes, Paris V



« Je suis très honoré d'avoir été invité à la SFD Paramédical pour présenter l'étude Jubilé ou :

**50 années heureuses
avec un diabète de type 1. »**

Tous parents d'un petit enfant chez qui vient d'être découvert un diabète de type 1 va poser au corps médical de nombreuses questions.

La seule qui revient constamment est : « que va-t-il devenir ». C'est finalement pour répondre à cette question que l'étude Jubilé a été entreprise pour étudier la qualité de vie des patients diabétiques de type 1 d'au moins 40 ou 50 années de durée. On peut se demander comment font les patients pour consacrer tant de temps et d'efficacité à la prise en charge de leur maladie tout en réussissant à mener des vies parfaitement réussies.

Le seul critère d'inclusion dans l'étude Jubilé était donc d'avoir un diabète de type 1 durant depuis au moins 40 années.

Le « couple » médecin/malade devait répondre chacun un questionnaire. Le questionnaire médical comportait 24 items avec des données cliniques de base, des examens complémentaires usuels dont l'équilibre du diabète (HbA1c), les complications éventuelles et leur prise en charge au niveau des yeux, des reins, du cœur... L'originalité de l'étude Jubilé vient essentiellement du questionnaire de qualité de vie auquel le patient était invité à répondre. La durée pour le remplir était environ de 20 min. Les 62 items recensaient le statut marital et la descendance, l'activité physique, la vie sociale, les sorties, le cinéma, les activités sportives, la vie culturelle. Les déplacements et voyages étaient également demandés comme le niveau d'études, la profession et les informations sur la retraite.

En questions ouvertes, on demandait la « liste » des fardeaux, des aides, des joies et des peines ainsi qu'un avis sur les principales améliorations thérapeutiques. Ce sont 88 centres qui ont répondu, répartis sur les 21 régions. Environ 1500 questionnaires ont été adressés dont plus de 800 retournés.

L'étude a été lancée par la SFD en décembre 2012 et terminée en septembre 2013. Elle a été soutenue en particulier par l'AFD et l'AJD. Cette dernière association, par la qualité de son fichier a contribué au « recrutement » d'environ le quart des patients.

Ces résultats dits préliminaires concernent près de 600 patients. Une étude scientifique ultérieure paraîtra sur l'ensemble de la cohorte. Parmi les caractéristiques générales l'âge moyen est 63 ans avec des extrêmes 40 à 94 ans. Il y a autant d'hommes que de femmes. L'âge de découverte de diabète est 15 ans (extrême 1 à 40). La durée moyenne du diabète est de 49 années avec à peu près autant de patients ayant plus de 40 ou plus de 50 années de durée de maladie. Les patients sont très investis dans la prise en charge de celle-ci puisqu'ils font en moyenne 4 injections quotidiennes d'insuline et 70% pratiquent 5 mesures ou plus d'auto-surveillance glycémiques quotidiennement. L'équilibre glycémique final moyen obtenu est acceptable à 7.5% de HbA1c. Plus favorable notons la quasi absence d'acidocétose (1.5/patient sur toute une vie). Il y a 1 coma hypoglycémique par année en moyenne, quelques pourcents d'hypoglycémies non ressenties et plus fréquemment quelques hypoglycémies mensuelles.

Les anomalies cliniques et biologiques sont très modérées. Notons une pression artérielle moyenne de 130/70mmHg. La créatinine sérique est à 84 μ mol/l avec 25% de micro ou macro albuminurie. Plus de 30% n'ont pas de rétinopathie diabétique. Les 70% restants se répartissent entre rétinopathie non proliférative modérée ou un peu plus sévère. Mais l'acuité visuelle basse (inférieure à 3/10^e) ne concerne que 11% des patients. Il y a 19% d'antécédents cardiovasculaires, 6% d'antécédents cérébraux. Seulement 6% des patients fument.

Les activités socioculturelles sont nombreuses, plus de 80% des patients étant autonomes et plus de 70% pratiquant une activité physique régulièrement dont même du sport chez 36%. Notons que 86% ont leur permis de conduire et continuent à l'utiliser. Ce sont les 2/3 qui font les voyages par tous moyens de transports y compris l'avion, y compris dans le monde entier. Sorties au cinéma, au théâtre, dans divers clubs sont pratiqués par la majorité.

Le statut familial des patients est attachant : 72% sont en couple avec une moyenne de 1,6 enfants et de 2,4 petits enfants très proche de la moyenne nationale. D'ailleurs plus de 80% des patientes ont une médiane de 2 enfants. C'est certes rare mais certains ont eu 4, 5 voire 6 enfants.

Le statut scolaire et professionnel est très élevé. : 37% des patients ont fait des études supérieures et une majorité a des métiers à responsabilité. Au moment de l'enquête, 60% des patients étaient encore en activités. L'âge moyen de la retraite, quand elle était prise, était de 60 années soit supérieur à la moyenne nationale. Les arrêts de travail liés au diabète ont été très peu fréquents.

Les dimensions de la personnalité ont été étudiées par un questionnaire validé qui s'appelle Néo-Pi-R. Ce questionnaire étudie trois items principaux : l'éventuelle vision négative de la vie, l'affectivité positive et la conscience de prendre sur soi. Pour tous ces items, la moyenne est à 10 c'est-à-dire « normale ».

En conclusion, bien sûr cette cohorte a été sélectionnée par l'environnement (mais nous n'avons trouvé aucune différence selon que les patients vivent plutôt en ville ou plutôt en campagne par exemple), le statut socioculturel (ici aussi, nous n'avons pas mis en évidence de facteur déterminant). On a vu qu'il n'y a pas de caractéristiques psychologiques particulières, que le métabolisme était contrôlé d'ailleurs sans atteindre la perfection mathématique. L'énergie des investigateurs ne semble pas en cause puisque les centres actifs sont uniformément répartis sur tout le territoire métropolitain. Il est possible qu'il existe des prédispositions génétiques aux complications ou à la longévité (cela fera l'objet d'étude ultérieure).

Mais la conclusion qui correspondait à l'hypothèse est formelle : c'est possible.

C'est possible d'être diabétique de type 1, même très jeune dès l'âge de 1 an, même très longtemps (la plus longue durée est de 75 années) et mener une vie probablement différente mais pleine, entière, heureuse.

Ceci est un constat encourageant pour les patients, leurs proches, dont bien sûr les parents et aussi les équipes médicales donc vous et nous.

Vie de l'association

Les référentiels SFD Paramédical :

Michèle Joly, puis Jocelyne BERTOGLIO, dans leurs fonctions de Présidente de la SFD Paramédical, ont demandé la constitution de groupe de travail pour la réactualisation de certains référentiels SFD paramédical de recommandations de bonnes pratiques.

Année 2013 : réactualisation des référentiels Alimentation du diabétique de type 2 et Education diététique du diabétique de type 2.

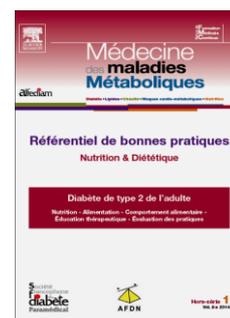
Le groupe de travail piloté par Nathalie Masseboeuf a permis par son efficacité l'édition de ce nouveau référentiel pour le congrès du mois de Mars 2014. Ce référentiel reste un partenariat avec l'AFDN et il est disponible sous le titre :

**Référentiel de bonnes pratiques :
Nutrition et diététique, Diabète de type 2 de l'adulte**

Année 2014 : réactualisation du référentiel : Le pied diabétique

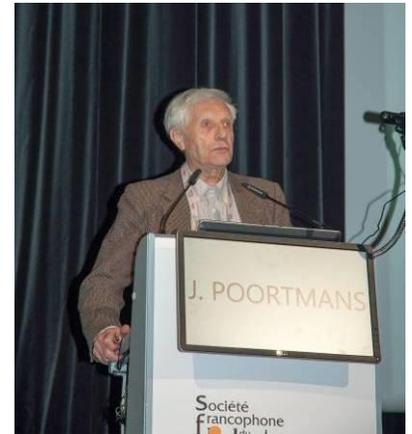
Marie Louise Grumbach a la charge de piloter ce groupe de travail sur l'année 2014. La date de publication est prévue pour le congrès de Mars 2015.

Merci et Bon travail à tous!



L'homéostasie glucosée : L'harmonie d'un quintet

Jacques R Poortmans -Faculté des Sciences de la Motricité
Université Libre de Bruxelles (Belgique)

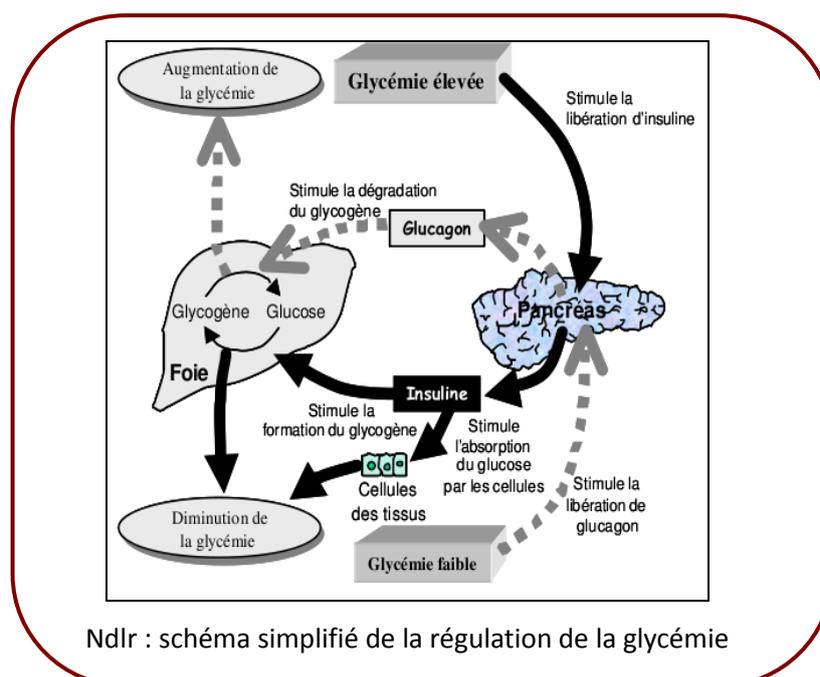


Claude Bernard, en 1854, suggère que le contrôle de la glycémie est dominé par le cerveau. Toutefois, des études ultérieures (Chauveau M, Kaufman M, 1887) démontrent que les muscles squelettiques captent le glucose et que ce transport dépend d'un extrait pancréatique, l'insuline (Banting FG et Best CH, 1921 ; Park CR, Johnson LH, 1951). Par ailleurs, la pénétration transmembranaire du glucose est favorisée par des transporteurs protéiques (Cushman S et coll., 1980). De même, d'autres hormones, dont le glucagon pancréatique, régulent la concentration du glucose issu du glycogène hépatique (Wassermann D et coll., 1989). Enfin, Schwartz MW et coll. (2013) apportent des éléments convaincants quant à une coopération efficace entre le cerveau et les îlots de Langerhans dans l'homéostasie glucosée.

Le maintien équilibré d'une glycémie repose traditionnellement sur l'action d'un quatuor impliquant le pancréas, le foie, le tissu adipeux et les muscles squelettiques.

Dans les conditions normales, les cellules bêta des îlots de Langerhans sécrètent de l'insuline qui réduit la glycogénolyse hépatique, ralentit la lipolyse du tissu adipeux et accroît la captation du glucose par le système squelettique. Il s'ensuit une baisse de la glycémie. Dans ce cas, les cellules alpha des îlots de Langerhans sécrètent du glucagon qui accroît la glycogénolyse hépatique afin de maintenir une glycémie normale. Le transfert du glucose dans les cellules se réalise par la migration de transporteurs spécifiques cytoplasmiques (GLUT) sur la membrane cellulaire. Lors du jeûne, la production de glucose plasmatique se maintient essentiellement par l'hydrolyse du glycogène hépatique, complétée plus tardivement par une gluconéogenèse à partir de lactate et des acides aminés. Lors d'un repas, diverses hormones gastro-intestinales (dont la ghréline, la FGF19) et adipocytaires (dont la leptine) provoquent une homéostasie glucosée. Des études plus récentes proposent un contrôle cérébral de l'homéostasie glucosée dépendant ou non du niveau insulinaire. Par ailleurs, la pratique d'une activité physique d'endurance stimule la glycogénolyse hépatique et celle-ci est surtout liée à l'intensité de l'exercice.

L'hyperglycémie peut être également provoquée par une résistance à l'insuline ou un dysfonctionnement des îlots de Langerhans. Le rôle physiologique d'un contrôle cérébral dans le développement du diabète et de l'obésité, et donc d'une hyperglycémie, reste une hypothèse stimulante qui nécessitera de plus amples investigations dans un avenir proche.



Le point sur les diabètes

H. Gin, Université de Bordeaux



Le terme « diabète », ou plutôt « diabète sucré », signifie « sucre dans les urines » ; « diabète » est un symptôme et n'est pas un diagnostic de maladie en soi. Bien sûr, aujourd'hui « diabète » n'a pas comme équivalence « glycosurie », mais, dans l'esprit de tout un chacun « élévation de la glycémie ».

Cependant, une médecine bien faite ne s'arrête pas à un symptôme, mais est basée sur une histoire clinique obtenue à l'interrogatoire, complétée par un examen clinique et éventuellement des examens complémentaires, aboutissant à un diagnostic permettant d'établir un pronostic, et alors uniquement de proposer un traitement. Pour cheminer dans une approche physiopathologique, il faut opposer la carence insulinaire et l'insulino-résistance. La carence insulinaire se traduit par le catabolisme, c'est-à-dire la perte de poids plus ou moins rapide portant essentiellement sur les masses musculaires

L'insuline n'est pas l'hormone de la baisse de la glycémie, mais l'hormone de l'anabolisme. L'insuline est en effet l'hormone anti lipolytique, anti protéolytique, anti glycogénolytique. Ceci veut donc dire qu'en cas de carence insulinaire, nous aurons une libération de ces trois fonctions avec lipolyse, protéolyse, glycogénolyse, donc, élévation de la glycémie, perte des masses musculaires et, éventuellement du tissu adipeux.

A l'inverse, le syndrome d'insulino-résistance se traduit par l'anabolisme avec toutes les fonctions de synthèse exacerbées, et les fonctions de lipolyse, de protéolyse et de glycogénolyse inhibées ; ceci se traduira par la prise pondérale, l'augmentation du tour de taille et surtout, le maintien des bonnes masses musculaires. Par ailleurs, l'insuline a plusieurs voies de signalisation dont une voie portant sur la prolifération cellulaire, qui peut se traduire par un signe sémiologique tout à fait typique qu'est l'acanthosis nigricans.

Rapidement, deux histoires cliniques typiques se dégagent.

♦ Le grand longiligne qui perd du poids portant sur les masses musculaires : ce patient a un syndrome de carence insulinaire, il a un pancréas qui sécrète de moins en moins d'insuline.

♦ Le petit gros qui grossit, a un gros ventre et de bonnes masses musculaires, parfois un acanthosis nigricans : son corps est « inondé d'insuline », même si sa glycémie est un petit peu élevée.

Ces histoires vont se confirmer par des données d'interrogatoire et éventuellement des données biologiques. L'interrogatoire recherche une histoire de chirurgie avec pancréatectomie, ou des signes de pancréatite chronique, en sachant que celle-ci évolue souvent dans un contexte soit de pathologie lithiasique, soit d'alcoolisme chronique, soit d'hypertriglycéridémie, soit de mucoviscidose. Dans tous les cas, nous avons à faire à une carence insulinaire progressive, il faudra donc assez souvent avoir recours à l'insuline, mais surtout, il faut bien se souvenir dans ce type de diabète, qu'à ne soigner que le diabète et oublier l'insuffisance pancréatique exocrine, on ne soigne que la moitié de la pathologie. De plus ces pathologies ne sont pas celles de la restriction alimentaire.

Le diabète de type 1 s'inscrit dans l'auto-immunité. On pourra rechercher d'autres maladies auto-immunes associées, soit par l'interrogatoire, soit par l'examen clinique, en pensant bien sûr aux maladies de la thyroïde, à la maladie cœliaque, au Biermer et au vitiligo. L'hypothèse de l'auto-immunité pourra être complétée par la demande d'anticorps anti GAD ou anti IA2.

Dans toutes les situations où nous arrivons à un diagnostic le diabète sur carence insulinaire absolue ou relative, l'insuline sera l'échéance thérapeutique un jour, en sachant « ne pas tirer sur la corde ».

Il faut se souvenir qu'il existe aussi d'autres types de diabète.

Les diabètes associés aux endocrinopathies sont faciles à mettre en évidence lorsque l'on y pense : ce sont ceux associés à la maladie de Cushing, à l'acromégalie, aux ovaires polykystiques, au phéochromocytome. Ceci veut encore dire qu'il faut penser avant d'avoir un diagnostic de certitude.

De même il existe des diabètes induits par les médicaments, corticoïdes, DIAMOX, ZYPREXA.

Ces diabètes sont facilement évoqués avec un interrogatoire bien conduit.

Parfois le tableau n'est pas typique et ne correspond pas aux grands tableaux cliniques que nous avons décrits. Dans certains cas, l'insulino résistance n'est pas présente, et pourtant il n'y a pas de signes de carence insulinaire, ceci amène à évoquer un diabète dit « atypique », parmi lesquels on doit penser aux LADA (*Latent Auto-immune Diabetes in Adults*), aux diabètes de type MODY ou au diabète mitochondrial. Dans d'autres cas, au contraire, on a plutôt l'impression d'une insulino résistance thérapeutique alors qu'il existe des lipoatrophies, soit diffuses, donnant un patient avec uniquement les muscles et la peau, sans tissu adipeux sous-cutané, soit partielles avec généralement une hypertrophie du tissu adipeux dans la partie supérieure du corps, et une atrophie du tissu adipeux au niveau des cuisses et des mollets. Il s'agit de syndrome clinique un peu particulier. Les formes avec lipoatrophies partielles correspondent souvent à un syndrome de Dunnigan.

Le LADA a été bien identifié dans la série de l'UKPDS où il représente environ 11,6% de la cohorte, se rencontrant dans la tranche des patients plutôt les plus jeunes, et dans la tranche des patients ayant des IMC plutôt les plus bas. Chez ces patients des anti GAD positifs sont mis en évidence. Un chiffre de 3 à 10% a été retrouvé dans d'autres séries, chiffrées en général à 3% en Europe et 4,5% en Amérique du Nord.

Les diabètes de type MODY sont relativement faciles à identifier puisque, étant autosomiques dominants, ils touchent de très nombreux membres, pour ne pas dire tous les membres de la famille. Les patients ont un morphotype « plutôt normal », ce qui veut dire qu'ils n'ont pas tendance à l'obésité. Il faut savoir opposer deux grands tableaux cliniques : l'un lié à la mutation de la glucokinase, caractérisée plutôt par des hyperglycémies modérées familiales, et l'autre relié à la mutation de HNF1- α , pour lequel on trouve facilement ce diabète familial associé à une histoire d'angiomasose hépatique ou de microalbuminurie précoce. Il importe, devant les formes familiales de savoir évoquer ces diabètes, et, devant les signes associés, de savoir demander la mutation génétique évoquée par le tableau clinique. Il existe d'autres diabètes de type MODY, mais les deux plus fréquents sont les deux précédemment décrits.

Le diabète mitochondrial se caractérise par une transmission maternelle, on voit donc que l'interrogatoire va être important, les patients là encore, sont plutôt de morphotype normal, non obèse ; il existe souvent des manifestations associées, telles que la surdité retrouvée chez plusieurs membres de la famille. Un signe paraclinique doit être demandé car relativement pathognomonique : la mise en évidence d'une atteinte rétinienne « poivre et sel » au fond de l'œil.

Au total, une démarche clinique simple :

- Un symptôme : la glycémie
- Un contexte clinique : le poids, son évolution, les masses musculaires, l'âge
- Un tableau clinique typique que l'on valide par quelques examens complémentaires (le grand maigre qui maigrit, le petit gros qui grossit)
- Parfois un tableau clinique atypique alors qu'on imagine qu'il puisse s'agir des formes particulières type LADA, mitochondriaux, MODY...
- On est alors à même d'établir un pronostic
- C'est alors que les propositions thérapeutiques se font, et l'éducation thérapeutique ne peut commencer qu'à ce stade.

Il importe d'insister sur les histoires dites compatibles et les histoires dites incompatibles.

A titre d'exemple, un patient diabétique de type 2 qui prend du poids et voit son HbA1c se dégrader, est dans l'évolution normale de la physiologie ; en effet, lorsque le poids monte, les glycémies montent ; il ne s'agit pas d'un échec médicamenteux, mais d'un échec d'adhésion thérapeutique ; de la même manière lorsqu'un patient diabétique de type 2 perd du poids, il voit son HbA1c s'améliorer, ceci conforte le diagnostic.

Les histoires deviennent incompatibles lorsque le « soi-disant patient diabétique de type 2 » perd du poids et voit son HbA1c se dégrader. Il faut savoir s'interroger et remettre en cause le diagnostic, il s'agit peut-être d'un LADA, ou d'un diabète atypique, ou d'un diabète sur pancréatite chronique, ou parfois d'un diabète de type 2 bien sûr arrivant à la carence insulinaire.

Déséquilibre glycémique chez un patient diabétique de type 1, envisageons quelques pistes

Bernard Vialettes - CHU La Timone, Marseille

Devant le déséquilibre persistant d'un malade souffrant de diabète de type 1, il convient de se méfier des jugements à l'emporte pièce ou des solutions stéréotypées. N'incriminons pas trop vite une mauvaise observance ou des erreurs de régime du patient. Ne nous engageons pas immédiatement dans une inflation thérapeutique (éducation thérapeutique, mise sous pompe, utilisations de capteurs de glucose sous-cutanés...). Il faut au préalable prendre le temps d'une analyse clinique rigoureuse des causes de cet échec thérapeutique apparent. On doit envisager successivement des causes organiques, fonctionnelles, comportementales, cognitives et/ou psychologiques. Ce n'est qu'à l'issue de cette démarche rationnelle, souvent multidisciplinaire, que le médecin pourra mettre en place des corrections thérapeutiques adaptées.

Les causes organiques



Il convient d'examiner les sites d'injection à la recherche de lipodystrophies. Il a été montré que l'injection de l'insuline rapide dans les lipohypertrophies entraîne l'augmentation de l'insulinémie dans la période 30-90 minutes qui suit. Les glycémies postprandiales peuvent être ainsi mal contrôlées du fait même du site d'injection.

L'existence d'une gastroparésie est une autre cause d'équilibration difficile. Elle peut certes se manifester par des troubles digestifs évocateurs (pesanteur épigastrique, vomissements contenant des aliments consommés la veille, grandes crises d'intolérance alimentaire) mais elle peut aussi être totalement asymptomatique. On évoquera cette complication chez des patients de longue durée d'évolution et/ou neuropathes, tout particulièrement devant un profil glycémique suggestif : hypoglycémies postprandiales précoces et phases d'hyperglycémie à distance des repas. La fibroscopie ou la scintigraphie gastrique permettront de confirmer le diagnostic.

Les anticorps anti-insuline sont heureusement rarement responsables de déséquilibres francs mais on peut être amené à considérer cette possibilité.

L'existence d'une maladie intercurrente ou de traitements hyperglycémiant doit aussi être systématiquement envisagée. Tous les diabétologues (et bien des diabétiques aussi) savent qu'un déséquilibre permanent inexpliqué peut traduire une infection ou une inflammation larvée ou cachée. On se méfiera aussi des infiltrations cortisoniques, souvent non signalées par les patients.

Les causes fonctionnelles

Le « phénomène de l'aube » correspond à un déséquilibre glycémique survenant en deuxième partie de la nuit. Il serait dû aux sécrétions d'hormones hyperglycémiantes dans cette période (cortisol et hormone de croissance). Le « phénomène du crépuscule » correspond à une montée des glycémies en fin d'après-midi. Il est souvent attribuable à une durée d'action insuffisante de l'insuline basale. Ces anomalies fonctionnelles sont aisément reconnues sur les courbes d'enregistrement continu des glycémies.

Il est aussi important d'inclure dans ces causes fonctionnelles la surinsulinisation, notamment basale. Un excès d'imprégnation continue par l'insuline crée un état d'insulino-résistance et rend les injections d'insuline rapide moins efficaces. L'insulinothérapie fonctionnelle nous a appris que l'on peut parfois améliorer paradoxalement le contrôle du diabète en réajustant les doses de basale quand celles-ci sont trop importantes. On sera particulièrement vigilant dans les situations suivantes :

- Dose quotidienne d'insuline bien supérieure à 1U/kg (>100 U/j)
- Insuline basale représentant plus de 60% de la dose totale
- Escalade inefficace des doses d'insuline (associée à une prise de poids)

Les causes comportementales

Certaines conduites banalisées par les patients dans leur vie quotidienne peuvent dégrader le contrôle du diabète comme l'absence ou la rareté des autocontrôles, l'injection des insulines rapides après le repas, une inertie ou au contraire une précipitation excessive dans les adaptations des doses d'insuline pour compenser des dérives glycémiques.

Mais les comportements anormaux dans la conduite du traitement peuvent aussi avoir des **causes psychologiques** plus profondes qui ne pourront être révélées par le patient que parce que le soignant aura su établir des relations empreintes d'empathie avec lui. Celui qui a une peur bleue des hypoglycémies (souvent suite à une expérience particulièrement éprouvante) aura de grandes difficultés à accepter les objectifs glycémiques qui lui sont proposés. Celle, car il s'agit volontiers d'une femme, qui n'a trouvé que le moyen de manipuler son insuline, pour réaliser son idéal de minceur, n'acceptera jamais d'y renoncer. Elle rechutera dès le premier repas trop riche ou dès que la balance indiquera une prise de poids. L'adolescent qui « oublie » de pratiquer ses injections de rapide plusieurs fois par semaine et qui semble sourd à vos admonestations, a sans doute des raisons psychologiques lourdes pour fuir ces contraintes quotidiennes : un refus de se vivre comme malade pour lui-même ou vis-à-vis du regard de l'autre, alors même qu'il est confronté à des besoins particulièrement forts de séduction ou d'intégration à un groupe. Dans de rares cas, le diabète est instrumentalisé pour des avantages secondaires attendus de l'entourage (retour d'affection, besoin de réparation, culpabilisation, fuite de contraintes ou souffrances professionnelles...).

Les causes cognitives et sociales

Une mauvaise insertion sociale ou des conditions de vie précaires ne favorisent pas l'observance thérapeutique. La prise en charge du diabète en prison, en établissement psychiatrique ou chez les sans domicile fixe, n'est pas chose aisée.

Je pense qu'il faut attirer tout particulièrement l'attention des soignants sur une situation clinique qui n'est plus rare alors même que l'espérance de vie des diabétiques s'est grandement améliorée. Les démences, quelles qu'en soient leurs causes (vasculaire, Alzheimer), sont plus fréquentes dans la population diabétique. La dégradation cognitive associée avec ces états est souvent progressive et peut longtemps passer inaperçue à ceux qui ne vivent pas avec les patients et donc aux soignants. La dégradation du contrôle glycémique chez un patient âgé, auparavant toujours bien équilibré, peut conduire à interroger la famille et éventuellement à la réalisation d'un bilan cognitif.

Une telle stratégie, associant démarche clinique et empathie, est nécessaire pour élucider les causes d'un déséquilibre glycémique et mettre en place des solutions adaptées, non contraignantes et peu coûteuses. Oublier ce qui fait le corps de notre métier, expose à des discours moralisateurs et/ou à une rapide inflation thérapeutique qui sont tous deux persécuteurs pour le patient et altèrent à terme la relation soignant-malade.



Date de soumission des abstracts : du 15 Septembre au 31 Octobre 2014
Sur le site : www.sfdiabete.org

Hypoglycémie: Explorer et Traiter

Adrien Vanderschueren (IDE), Nicolas Chevalier (MD, PhD)

Service d'Endocrinologie-Diabétologie et Médecine de la Reproduction, Hôpital de l'Archet 2, NICE

L'hypoglycémie représente la **complication aiguë que rencontrera le plus fréquemment un patient diabétique au cours de sa vie**, bien avant l'acidocétose, et ce quel que soit le type de diabète considéré. Elle est redoutée tant des patients que des soignants, et génère le plus souvent des conduites d'évitement ou des resucrages inadaptés, source de rebonds hyperglycémiques et donc de mauvais contrôle glycémique.

Les signes de l'hypoglycémie peuvent être catégorisés en deux groupes. Le premier comprend les **signes adrénergiques**, par décharge surrénalienne de catécholamines, qui apparaissent pour une glycémie en-deçà de 0,60 g/L (ou 3,3 mmol/L) et qui correspondent à des signes d'alerte parmi lesquels on retrouve les sueurs, les tremblements, la sensation de faim, la pâleur, l'anxiété, la frilosité, les palpitations et les nausées. Les autres signes apparaissent pour un seuil de glycémie inférieur à 0,50 g/L (ou 2,7 mmol/L) et traduisent la privation neuronale en glucose, d'où leur appellation de **symptômes neuroglucopéniques**. On distingue parmi eux les troubles visuels, la faiblesse musculaire, les difficultés d'élocution et de concentration, les vertiges, l'incoordination, la pseudo-ébrété, la confusion pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance, la comitialité et le coma, voire le décès en l'absence de prise en charge (1).

Néanmoins, l'existence de systématic chez nos patients et un rapportent d'ailleurs des ». En effet, la répétition trop hypoglycémiques peut être voire d'un retard d'apparition des de sorte que les symptômes de premier plan. Ce défaut de est le principal facteur de risque répétées ; il est présent chez près de traités, parmi lesquels 20% gardent seuil diminué et 20% ne perçoivent d'alerte (2).



ces signes n'est pas toujours certain nombre d'entre eux **hypoglycémies « non ressenties** fréquente de malaises responsable d'une atténuation signes d'alerte adrénergiques, dysfonction cérébrale sont au perception des signes d'alerte d'hypoglycémies sévères et 40% des diabétiques insulino- des signes d'alerte mais à un plus du tout ces symptômes

La prévention des hypoglycémies doit donc être un temps essentiel dans la prise en charge éducative des patients diabétiques. Il faudra notamment appréhender les nombreuses craintes individuelles mais également de l'entourage quant à cette situation, comme confirmé par l'étude DAWN2 (3) qui rapporte que plus de 50% des patients diabétiques de type 2 sont très inquiets quant au risque d'hypoglycémie, en particulier durant la période nocturne. Le rôle du soignant sera de délivrer les messages adaptés quant au seuil d'hypoglycémie (habituellement de 0,70 g/L, mais qui peut varier en fonction de l'âge du patient, de ses comorbidités ou de son état cognitif), mais également quant à la quantité (15 grammes suffisent le plus souvent) et à la qualité des glucides à utiliser pour le resucrage. En effet, en situation d'hypoglycémie, l'objectif est de normaliser rapidement la glycémie, ce qui suppose donc l'utilisation de glucides d'index glycémique élevé comme le sucre (3 morceaux), le miel ou la confiture (1 grosse cuillère ou 2 cuillères rases), les jus de fruit ou les sodas non light (150 ml), et en privilégiant des aliments sous forme liquide et si possible réfrigérés, de manière à favoriser leur absorption intestinale (plutôt que le pain ou les biscottes, malgré leur index glycémique de 100%). Dans tous les cas, l'hypoglycémie étant une complication aiguë, elle impose au patient d'arrêter son activité et de contrôler l'évolution de sa glycémie après 10 à 15 minutes, avec un nouveau resucrage en cas de persistance de l'hypoglycémie, pouvant alors inclure des glucides d'index glycémique plus faible pour éviter les récives.

Le message simple « 15/15 » pour 15 grammes de glucides et contrôle à 15 minutes peut être un outil facile à comprendre et à retenir par le patient.

Si l'hypoglycémie est la complication la plus fréquemment observée chez le patient diabétique, elle ne lui est pourtant pas spécifique. En effet, toute situation pouvant augmenter la sécrétion endogène d'insuline ou interférer avec la sécrétion des hormones de contre-régulation pourra être à l'origine d'hypoglycémies. Ces hypoglycémies surviennent à jeun ou très peu de temps après un repas, sont souvent profondes (en dessous de 0,50 g/L), avec une prédominance des signes de neuroglucopénie et cèdent très rapidement après resucrage (4, 5).

Parmi les situations pouvant augmenter la sécrétion endogène d'insuline, les causes iatrogènes sont les plus fréquentes. On retiendra en premier lieu l'utilisation de sulfamides hypoglycémisants ou de glinides (par erreur de délivrance ou prise factice), puis la quinine et les dérivés de l'artémisine (utilisés dans le traitement de l'accès palustre), l'indométacine (AINS) et la pentamidine (prévention de la pneumocystose) (4). Parmi les causes tumorales, **l'insulinome**, tumeur neuro-endocrine du pancréas, représente la plus fréquente, bien plus que les tumeurs mésoenchymateuses sécrétant de l'IGF-I ou de l'IGF-II. Son diagnostic est parfois difficile et sera évoqué devant des taux d'insuline ou de pro-insuline dosables en regard d'une hypoglycémie avérée inférieure à 0,50 g/L. En cas de doute diagnostique, on pourra réaliser une épreuve de jeûne pendant 36 à 72 heures, avec un dosage régulier de la glycémie, de l'insulinémie, de la pro-insuline et du béta-hydroxybutyrate (6).

Il existe des causes beaucoup plus rares parmi lesquelles la nésioblastose, qui correspond à une hyperplasie des cellules béta des îlots de Langerhans, responsable d'hypoglycémies le plus souvent dans la période néonatale, et les hypoglycémies auto-immunes (ou syndrome de Hirata) liés à l'existence d'auto-anticorps anti-insuline.

Les **déficits en hormones de contre-régulation** sont également responsables d'hypoglycémies, mais dont le diagnostic ne pose habituellement pas de problème car ils s'associent à un contexte syndromique assez évident (insuffisance surrénalienne; déficit corticotrope et déficit somatotrope isolés ou combinés avec d'autres déficits hypophysaires). De la même manière, des hypoglycémies pourront être observées en cas de **défauts de la néoglucogénèse**, qu'ils soient innés par anomalie du métabolisme (dans le cadre d'une pathologie génétique), ou acquis comme dans l'insuffisance rénale chronique au stade de dialyse, dans l'insuffisance hépatocellulaire aiguë, en cas de sepsis sévère, d'alcoolisme chronique ou de carence d'apports (malnutrition, anorexie) (4, 5).

Même si son cadre nosologique est parfois remis en question, **l'hypoglycémie post-stimulative** (ou "fonctionnelle") reste un motif de consultation fréquent. Contrairement aux hypoglycémies organiques, ce type d'hypoglycémies se manifeste à distance des repas (3 à 5 heures après) avec des signes purement adrénergiques, d'intensité très variable selon les patients, pour des glycémies le plus souvent modérément abaissées, entre 0,50 et 0,60 g/L (très rarement en dessous). Le diagnostic est le plus souvent clinique mais peut être confirmé par un repas test composé de 50% de glucides (plutôt que par une hyperglycémie provoquée par voie orale), avec un dosage de la glycémie, de l'insulinémie et du peptide C pendant 4 à 5 heures (4, 5).

En conclusion, l'hypoglycémie est la complication la plus fréquente du patient diabétique, dont l'évitement participe au déséquilibre chronique observé chez un certain nombre d'entre eux. Elle n'est pourtant pas l'apanage du diabétique et peut être le symptôme révélateur d'un certain nombre d'étiologies, dont certaines parfois gravissimes (comme l'insulinome), qui seront confirmées par la réalisation de dosages de glycémies et d'insulinémies au cours d'une épreuve de jeûne.

Auteur correspondant: Dr Nicolas Chevalier, chevalier.n@chu-nice.fr

Références :

1. **Goldgewicht C, Slama G, Papoz L, Tchobroutsky G** 1983 Hypoglycaemic reactions in 172 Type 1 (insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia* 24:95-99
2. **Radermecker RP, Scheen AJ** 2004 Le coma hypoglycémique, un phénomène paroxystique redouté chez le patient diabétique de type 1. *Revue médicale de Liege* 59:265-269
3. **Kovacs Burns K, Nicolucci A, Holt RI, Willaing I, Hermanns N, Kalra S, Wens J, Pouwer F, Skovlund SE, Peyrot M, Group DS** 2013 Diabetes Attitudes, Wishes and Needs second study (DAWN2): cross-national benchmarking indicators for family members living with people with diabetes. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association* 30:778-788
4. **Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori VM, Seaquist ER, Service FJ, Endocrine S** 2009 Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 94:709-728
5. **Guerci B, Kuhn JM, Larger E, Reznik Y, French Endocrine S** 2013 Hypoglycaemia in adults: when should it be raised? How can hypoglycaemia be confirmed in non-diabetic adults? *Annales d'endocrinologie* 74:168-173
6. **Agin A, Charrie A, Chikh K, Tabarin A, Vezzosi D, French Endocrine S** 2013 Fast test: clinical practice and interpretation. *Annales d'endocrinologie* 74:174-184

Chirurgie bariatrique et dumping syndrome

Jocelyne Lijeron, diététicienne,

Pr Patrick Ritz, nutritionniste,

Service de diabétologie, maladies métaboliques et nutrition,
CHU Rangueil, Toulouse



Le dumping syndrome est une complication classique des chirurgies de réduction de volume de l'estomac, dont le by-pass gastrique. Il est décrit depuis 1913, à une époque où les gastrectomies étaient réalisées pour cancer ou ulcère de l'estomac. Dumping signifie "se vider", "une chasse", ici dans le contexte de l'estomac.

Sémiologie du dumping Syndrome

Le dumping syndrome comporte deux phases bien distinctes :

- Une phase précoce après le repas, dans la demi-heure, qui associe des signes vasomoteurs (flush, palpitations, sueurs, tachycardie, hypotension, besoin de s'asseoir ou de se coucher, syncope), et des signes digestifs (douleurs, nausées, borborygmes, flatulences, diarrhée).
- Une phase tardive après le repas, de l'ordre de une à trois heures plus tard, et qui correspond à une hypoglycémie réactionnelle, avec sa sémiologie classique, parfois sévère. Le diagnostic peut être facilité par le score de Sigstat (Tab. 1).

Les symptômes vasomoteurs sont les plus fréquents, parmi lesquels la fatigue et le besoin de se coucher. Attention aux autres étiologies : lithiase, lâchage de suture, ulcère sur l'anastomose gastro-jéjunale qui imposent un avis chirurgical.

Tableau 1 - Score du dumping syndrome selon Sigstat

Choc	5
Syncope, coma	4
Besoin de se coucher ou de s'asseoir	4
Dyspnée	3
Faiblesse, grande fatigue	3
Palpitation	3
Agitation	2
Vertiges	2
Céphalées	1
Nausées	1
Plénitude gastrique, météorisme	1
Borborygmes	1
Éructations	-1
Vomissements	-4
Si le score est supérieur à 7 : diagnostic possible	
Si le score est inférieur à 4 : chercher un autre	

Mécanismes

La sémiologie est expliquée par l'irruption rapide d'aliments hyperosmolaires dans l'intestin grêle. C'est donc plus particulièrement les aliments sucrés, à index glycémique élevé, mais il peut s'agir aussi d'aliments lipidiques.

Le dumping syndrome survient le plus souvent dans les suites d'un by-pass gastrique, mais peut également survenir après une sleeve gastrectomy, car la vidange gastrique peut être accélérée, surtout s'il y a eu une pyloroplastie préalable (par exemple pour une sténose du pylore néonatale). La vidange rapide de l'estomac entraîne une absorption accélérée des glucides, surtout ceux à index glycémique élevé, et un pic d'hyperglycémie. Les aliments arrivant dans l'intestin grêle stimulent la sécrétion d'hormones vasomotrices (VIP).

La figure 1 montre bien les conséquences sur la glycémie. La mesure continue du glucose représentée sur la partie haute de cette figure correspond à un patient diabétique de type 2 non opéré. Les tracés journaliers superposés montrent bien l'élévation importante des glycémies jusqu'à des valeurs voisines de 3 g/L. Mais les tracés postprandiaux sont étalés, atteignent leur sommet relativement tardivement après le début du repas (flèche rouge pour le petit déjeuner), et la descente glycémique est lente.

La mesure continue du glucose représentée sur la partie basse de cette figure correspond à une patiente non diabétique, opérée d'un by-pass gastrique. Les tracés superposés montrent très bien les élévations aussi importantes des glycémies. Cependant, la montée est très rapide, le pic est atteint rapidement après le début du

repas (flèche rouge), et la descente glycémique est très rapide. Un passage en hypoglycémie est observé 2h30 après la flèche rouge. Cette patiente avait un score de Sigstat à 19.

Traitement du Dumping Syndrome

À partir du cas clinique figuré sur la figure 2, nous allons analyser la relation entre l'alimentation, l'index glycémique, la charge glycémique, et les fluctuations de la glycémie. Ce tracé obtenu chez une patiente opérée d'un by-pass gastrique, avec une sémiologie de dumping syndrome est beaucoup moins régulier que le précédent (Fig. 1). Cela traduit l'irrégularité de la prise des repas. La moyenne glycémique est relativement satisfaisante (102 mg/dl), au prix d'une valeur maximale élevée (257 mg/dl) et de passages en hypoglycémie (valeur minimale : 45 mg/dl). Considérons maintenant un tracé journalier assez représentatif chez cette patiente (Fig. 3). Le petit déjeuner (Fig. 4) comporte des aliments à index glycémique élevé et des glucides simples : pain blanc, confiture, jus de fruits. Il est riche en glucides et la charge glycémique est élevée (cf. encadré). L'analyse du déjeuner retrouve les mêmes caractéristiques, avec de plus un repas pauvre en fibres (Fig. 4). Les aliments sont à index glycémique élevé avec des glucides simples : fruit, dessert sucré, pâtes raffinées. Il en était de même des collations et du repas du soir

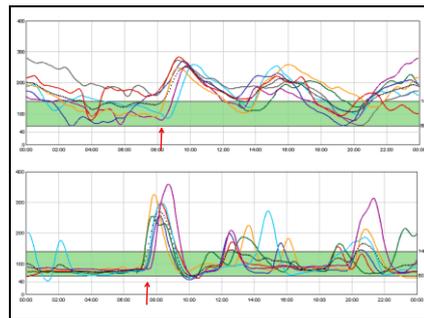


Figure 1 - Conséquences du dumping syndrome sur la glycémie.

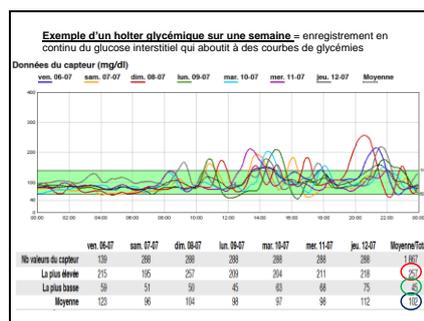


Figure 2 - Exemple d'un holter glycémique sur une semaine enregistrement en continu du glucose interstitiel qui aboutit à des courbes de glycémie.

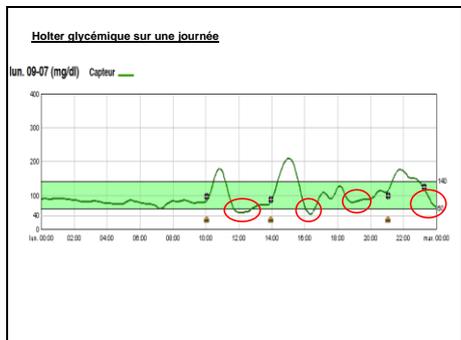


Figure 3 - Holter glycémique sur une journée

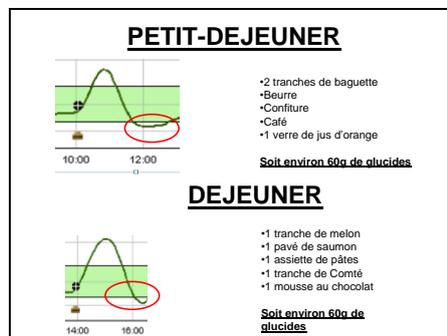


Figure 4 - Analyse des repas

Des conseils diététiques précis ont été donnés

- Faire trois repas et deux à trois collations, à heures régulières, de façon à réduire le volume alimentaire et mieux répartir les glucides sur la journée.
- Réduire la quantité de glucides par repas et introduire des protéines au moment des collations. Par exemple, 1 fromage blanc nature et une demi-pomme (soit 15 g de glucides) au lieu du verre de jus d'oranges (soit 20 g de glucides).
- Réduire l'index glycémique des repas en réduisant les sucres simples et en préférant les aliments complets, par exemple du pain complet au lieu du pain blanc, des légumes secs au lieu des pâtes raffinées. Les sucres simples ne sont plus consommés de façon isolée et le sont éventuellement à la fin du repas. L'ajout de légumes (fibres), de protéines et de lipides au moment du repas réduit l'index glycémique. On peut conseiller de moins cuire les aliments. De ce fait la charge glycémique est réduite.

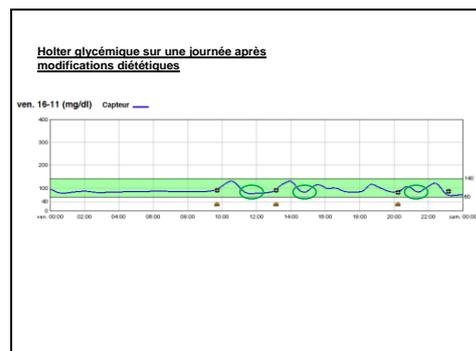


Figure 5 - après modifications alimentaires

- Ne pas boire en même temps que le repas, de façon à ne pas accélérer la vidange gastrique. De même, prendre le temps du repas et bien mastiquer réduit la vidange gastrique.
- Pour le resucrage des hypoglycémies, une petite quantité de glucides (~10 g) est souhaitable pour ne pas provoquer de nouveau une hypoglycémie réactionnelle. Le tracé sur la figure 5 montre bien la réduction des pics hyperglycémiques, un tracé dans la zone cible (zone verte entre 60 et 140 milligrammes par décilitre) et l'absence d'hypoglycémie. Les symptômes ont disparu.

Place des médicaments

Quand les mesures diététiques ne suffisent pas, l'acarbose peut être utilisé. C'est un inhibiteur de la digestion des glucides, ralentissant leur absorption. La dose de 50 mg est le plus souvent suffisante et limite les effets secondaires digestifs. Il faut bien éduquer le patient à prendre ce médicament avant chacun des repas, c'est-à-dire parfois six fois par jour. Les inhibiteurs calciques sont parfois utilisés quant à leur potentiel de réduction de sécrétion d'insuline, surtout quand il y a des hypoglycémies. Nous sommes prudents quant à l'utilisation des analogues de la somatostatine, à cause de leur potentiel hyperglycémiant sur le nycthémère, voire leur caractère diabéto-gène. S'ils sont capables de réduire les hypoglycémies, ils provoquent une hyperglycémie chronique par réduction de la sécrétion d'insuline, ce qui s'ajoute aux pics hyperglycémiques dus au by-pass gastrique. Dans notre expérience, la plus grande part des symptômes a disparu avec les modifications diététiques, éventuellement en utilisant de l'acarbose. Parfois, nous avons dû hospitaliser les patients pour une éducation thérapeutique alimentaire renforcée.

Conclusion

Le traitement du dumping syndrome est un exemple de l'utilisation de compétences croisées de nutrition, et de l'alimentation spécifique du diabète de type 1 avec une insulinothérapie fonctionnelle. En effet, la très bonne connaissance des glucides, du contenu en glucides des repas, des index glycémiques et des charges glycémiques aide à prendre en charge ces patients. L'expérience acquise dans ce domaine permet aussi de cibler l'enquête alimentaire et de savoir reconnaître chez les patients les circonstances qui les conduisent à consommer des sucres simples.

Qu'est-ce que la charge glycémique ?

La charge glycémique est le produit de l'Index glycémique (IG) par la quantité de glucides d'une portion d'aliments.

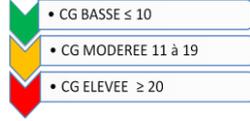
Plus l'index glycémique est élevé, plus la relative quantité de glucides dans une portion est importante, et plus la Charge glycémique (CG) est élevée.

Par exemple, pour un même index glycémique (environ 55) une barre chocolatée qui contient environ 35 à 40g de glucides a une charge glycémique 4 fois supérieure à 100 g de carottes contenant moins de 10g de glucides.

CHARGE GLYCEMIQUE

$CG = [IG \times \text{quantité de glucides d'une portion d'aliment (g)}] / 100$

Réflète à la fois la qualité et la quantité des glucides des aliments.



- CG BASSE ≤ 10
- CG MODEREE 11 à 19
- CG ELEVEE ≥ 20

Exemple:

ALIMENTS	IG	CG
100g de carottes cuites	56	5
1 barre chocolatée	57	21

Cancer du pancréas : une cause de diabète

Prise en charge nutritionnelle

Anne Sophie Dimier, diététicienne - CHU de Bordeaux - Hôpital Haut-Lévêque

INTRODUCTION

Selon la Haute Autorité de Santé, 70 à 80 % des cancers du pancréas sont des cancers localisés au niveau de la tête du pancréas (donc avec peu ou pas d'atteinte des îlots de Langerhans) ; par conséquent, un cancer du pancréas n'est pas systématiquement associé à un diabète. Cependant, beaucoup de patients développent un diabète sur progression du cancer, ou suite à une mise sous corticoïdes (souvent associés à la chimiothérapie) ou sous nutrition parentérale.

PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE

Nécessité d'une prise en charge nutritionnelle

La différence entre des besoins protéino-énergétiques augmentés (hypercatabolisme dû à la tumeur) et des apports spontanés diminués (effets secondaires de la chimiothérapie : nausées, vomissements, impact sur le transit / complications liées à la progression du cancer : carcinose péritonéale, ictère.etc.) entraîne une perte de poids, une dénutrition et par conséquent la nécessité d'une prise en charge diététique. Cependant, le pronostic vital très sombre (5% de survie à 5 ans) conditionne une prise en charge et des objectifs nutritionnels spécifiques, à savoir pas de réel objectif de renutrition (sauf dans certains cas, si une chirurgie est envisagée notamment). Notre objectif en tant que diététicien va plutôt être d'apporter un soutien nutritionnel dans le but principal d'améliorer la qualité de vie du patient au quotidien (éviter une perte pondérale trop conséquente pour que le patient puisse maintenir au maximum ses activités habituelles).

Prise en charge diététique en pratique

_ **Conseils de fractionnement** : plusieurs prises alimentaires sur la journée. En effet une satiété précoce est souvent notée, ce qui entraîne une réduction des portions alimentaires au moment du repas et donc la nécessité de multiplier les prises alimentaires sur la journée pour maintenir des apports relativement stables.

_ **Aliments « plaisirs »** autorisés (salés ou sucrés)

_ **Conseils d'enrichissement en calories et protéines à base d'aliments courants :**

-Enrichissement en protéines : jaune d'œuf, fromage, jambon mixé, poudre de lait entier à ajouter dans diverses préparations de type purée, potage, béchamel...etc.

-Enrichissement en calories : beurre, huile, crème fraîche (dans les sauces, gratins..) et produits sucrés (miel, confiture, chantilly, fruits secs, caramel, chocolat fondu...etc.) à ajouter dans les laitages par exemple.

_ **Enrichissement en calories et protéines à base de compléments nutritionnels oraux :**

Il existe à ce jour un large choix de compléments alimentaires avec des apports nutritionnels variables. Nous pouvons les retrouver sous différentes formes : boisson lactée, crème dessert, potage, biscuits, poudre hyperprotéinée, jus de fruits...etc.

Un accompagnement et des conseils diététiques sont associés aux différents types de compléments (modalité de la prise, idées d'utilisation.etc).

NUTRITION ARTIFICIELLE

Notons que si les apports per os sont insuffisants ou inexistant, la nutrition entérale est la voie d'abord recommandée (par rapport à la nutrition parentérale) si le tube digestif est fonctionnel. Cependant, les patients ayant un cancer du pancréas présentent souvent des contre-indications à la nutrition entérale (en lien avec la progression du cancer : occlusion ou sub-occlusion, vomissement incoercibles.etc). Le recours à la nutrition parentérale est par conséquent plus fréquent.

Nutrition parentérale

Lorsque nous arrivons au bout de la prise en charge nutritionnelle par voie orale (apports protéino-énergétiques très diminués par rapport aux besoins voire non significatifs), une décision de mise sous nutrition parentérale est



souvent décidée en équipe, en milieu et /ou en fin de prise en charge globale, à un stade plus ou moins avancé de la maladie.

Cette dernière est posée sur picc-line ou chambre implantable percutanée en complément d'une alimentation per os ou en exclusivité si le patient ne peut plus s'alimenter.

L'osmolarité importante des produits utilisés est responsable d'hyperglycémies fréquentes.

POINT SUR LE DIABETE

L'appétit fluctuant des patients, le fractionnement, l'enrichissement, la complémentation orale entraînent des prises glucidiques inter-prandiales et souvent une absence de régularité glucidique au moment des repas.

L'alimentation préconisée chez un patient diabétique présentant un cancer du pancréas est différente de l'alimentation conseillée lors une prise en charge diabétique « standard ».

Ceci se justifie par le fait que l'espérance de vie est courte (et par conséquent, le patient n'aura pas le temps de développer les complications du diabète).

Notons d'ailleurs que les compléments alimentaires adaptés au diabète ne présentent pas d'intérêt dans ce type de prise en charge dans la majorité des cas. Cependant, nous pouvons y avoir recours chez des patients présentant des hyperglycémies difficilement gérables ou chez des patients diabétiques qui refusent de prendre des compléments non adaptés au diabète.

Les objectifs sont d'éviter les hypoglycémies et les hyperglycémies sévères (qui entraînent une déshydratation et une perte de poids). Mais les objectifs glycémiques sont tout de même revus à la hausse.

Pour conclure : pas d'exclusion alimentaire, les doses d'insuline seront augmentées en cas d'hyperglycémies notées.

CONCLUSION

La prise en charge et le suivi diététiques ont une importance dans la prise en charge globale du patient présentant un cancer du pancréas avec comme objectif principal d'améliorer sa qualité de vie.

Du fait d'un pronostic vital très sombre, nos objectifs en tant que professionnels de la santé/diététiciens sont :

-d'une part à prioriser (prise en charge de la dénutrition dans un premier temps, puis du diabète). Le diététicien doit individualiser les conseils donnés et définir une prise en charge de la dénutrition tout en évitant d'entraîner des hyperglycémies trop conséquentes.

-d'autre part à « modérer » pour les objectifs de renutrition, du fait de la finalité... Chaque prise en charge est pluridisciplinaire et spécifique à chaque patient.

Partenariat AFDN

Dans le cadre de notre partenariat avec l'Association Française de Diététiciens Nutritionnistes, la SFD paramédical était présente à Marseille aux 52^{ème} Journées d'Etudes de l'AFDN, du 5 au 7 juin 2014.

Notre stand a reçu de nombreux congressistes avec lesquels nous avons pu échanger sur les missions de formation de la SFD Paramédical ainsi que les publications et notamment la réactualisation du **Référentiel de bonnes pratiques : Nutrition et diététique, Diabète de type 2 de l'adulte.**



Le coma hyperosmolaire.

Pr Lyse Bordier - Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, Saint Mandé

Le coma hyperosmolaire est une forme grave de décompensation aiguë d'un diabète de type 2 connu ou non, associant une hyperglycémie majeure, une déshydratation profonde, des troubles de conscience et l'absence de cétose. Il s'agit d'une situation particulièrement redoutable qui peut entraîner le décès du patient dans environ 15% des cas. Sa prise en charge thérapeutique s'est améliorée mais reste délicate, ne doit pas être retardée et se fait le plus souvent initialement en service de réanimation.

Une physiopathologie complexe

Le coma hyperosmolaire s'explique par différents facteurs.

Il survient d'abord sur un *terrain particulier*, chez un patient qui ne peut pas ressentir, exprimer ou satisfaire sa soif. Il touche ainsi avec prédilection les sujets âgés de plus de 70 ans, les patients présentant des troubles cognitifs ou ceux qui vivent en institution. Le diabète n'est connu que dans 40 à 50 % des cas et lorsqu'il est connu, il est le plus souvent traité par anti diabétiques oraux.

Sur ce terrain particulier, la survenue d'un *facteur déclenchant*, d'un stress aigu va entraîner une hyperglycémie. Ce stress peut être une infection, un AVC, un infarctus du myocarde, une occlusion digestive... Certains traitements comme les diurétiques, les corticoïdes et la nutrition parentérale peuvent aussi favoriser sa survenue.

Dans l'organisme, on distingue les secteurs extracellulaire et intracellulaire. Les secteurs sont composés d'eau et d'électrolytes qui exercent une certaine force et assurent une certaine pression. Il existe des mouvements d'eau entre les secteurs extra et intracellulaire qui permettent d'équilibrer la concentration, la pression ou « l'osmolarité » entre ces deux secteurs. L'eau va ainsi du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré. Cette situation est à l'équilibre tant que les pertes d'eau sont compensées par les apports qui sont déterminés par la soif.

Mais dans le coma hyperosmolaire, l'hyperglycémie majeure va entraîner un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, et aussi une glycosurie importante. La déshydratation est majeure et ne sera pas compensée. Le déficit hydrique est très important et l'osmolarité va finir par augmenter dans le secteur extracellulaire, et provoquer l'état « hyperosmolaire ». Le taux de sodium, la natrémie, va s'élever.

L'osmolarité peut se calculer selon la formule $(Na + K) \times 2 + \text{glycémie (mmol/l)} + \text{urée}$. Elle est normale à 310 mOsm/kg.

Dans le coma hyperosmolaire, l'osmolarité est ≥ 350 mOsm/kg.

Enfin, l'absence de cétose est liée au fait que la carence en insuline n'est ici que relative et pas absolue comme dans le diabète de type 1.



Une définition clinique-biologique

La définition du coma hyperosmolaire est clinico- biologique et associe trois éléments : une hyperglycémie majeure > 6 g/l, une hypersomolarité plasmatique $> 320-350$ mOsmol/l et l'absence d'acidose ou de cétonémie.

Un tableau clinique trompeur

Le tableau clinique s'aggrave progressivement :

- la phase d'installation dure plusieurs jours et associe une asthénie, une perte de poids, une torpeur.
- puis la phase d'état constitue le coma hyperosmolaire avec
 - . des signes neurologiques à type de troubles de la conscience, de coma et parfois de convulsions
 - . une déshydratation majeure avec une langue rôtie, un pli cutané, une hypotension artérielle, une perte de poids de plus de 5 kg, une fièvre, une altération de l'état général, des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements. En revanche, il n'y a pas de dyspnée.

La polyurie (glycosurie) est marquée malgré la déshydratation du patient.

Une prise en charge délicate

La prise en charge thérapeutique commence par une *mise en condition* du patient : pose d'une voie veineuse de bon calibre, d'une sonde urinaire et en cas de trouble de la conscience d'une sonde naso-gastrique. Il faut surveiller toutes les heures la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la diurèse et la glycémie capillaire et toutes les 4 heures l'ionogramme plasmatique.

Il faut ensuite *corriger la déshydratation* avec du sérum salé isotonique 0,9%. En général, on apporte 1 litre sur 1 heure puis 1 à 3 litres sur 3 heures. Ensuite 1 à 2 litres/4 heures c'est à dire 3 à 6 litres sur les 8 premières heures. Il ne faut pas utiliser de sérum hypotonique qui favoriserait l'œdème cérébral.

Enfin, dès que la glycémie <2,5 g/l, il convient d'utiliser du sérum glucosé à 5% avec 5g/l de NaCl/litre.

La *correction des troubles hydroélectrolytiques* sera guidée par le niveau de la kaliémie lors de la prise en charge et adaptée au degré d'insuffisance rénale.

Enfin, l'*insulinothérapie* sera administrée initialement par voie intraveineuse à la seringue électrique avec comme objectif une glycémie > 2,5 g/l au cours des 12 premières heures, puis le relais sera pris par voie sous-cutanée.

Il est indispensable de traiter le facteur déclenchant, de prévenir le risque thrombo-embolique et de réaliser des soins de nursing (lutte contre la sécheresse buccale et oculaire, prévention des escarres, kinésithérapie respiratoire).

Les complications peuvent être liées au coma lui même : collapsus brutal avec chute de la pression artérielle et défaillance multiviscérale ; troubles ioniques ; infections, notamment pulmonaires ; complications thrombo-emboliques...

Elles peuvent aussi être iatrogènes avec un risque de collapsus (en cas de correction insuffisante du déficit sodé et si l'insulinothérapie trop brutale) ou d'œdème cérébral (en cas de correction trop rapide de l'hyperosmolarité et de l'hyperglycémie), ou d'infection sur sonde urinaire par exemple, d'hypoglycémie et d'hypokaliémie.

Le pronostic est lié au terrain, au facteur déclenchant, mais aussi au coma lui même.

**Le coma hyperosmolaire est une urgence thérapeutique.
Son pronostic reste sombre malgré une meilleure prise en charge thérapeutique.
Il faut savoir l'évoquer devant des signes peu spécifiques et surtout prévenir sa
survenue dans les circonstances favorisantes chez un patient fragilisé.**

Prix du meilleur poster 2014

Pour la quatrième année, le prix du meilleur poster a réuni de nombreux participants, déjà présélectionnés sur abstracts, qui nous ont présentés de belles affiches.

Le conseil scientifique a délibéré, a hésité devant la qualité des posters présentés et a sélectionné 2 lauréats pour le prix du meilleur poster SFD paramédical pour l'année 2014.



Mme Suzi .SOARES SUBRAL, Sion, Suisse
La perception du risque de santé futur chez les femmes
primipares récemment diagnostiquées avec un diabète
gestationnel : étude descriptive et corrélationnelle

Mmes Danielle DUSSAIX et Christiane BOUIN, Alés
L'atelier d'écriture :
une création au service de la santé

La SFD Paramédical aura le plaisir d'inviter les lauréats et un(e) de leurs collègues pour le congrès de Bordeaux, (inscription, transport et hébergement).

Félicitations aux lauréates pour ces beaux travaux et merci à tous les participants.



Syndrome inflammatoire et glycémie : la plaie du pied infectée

Régine Monoury (IDE), CHU de Bordeaux - Hôpital Haut-Lévêque
Dr. Marie-Christine Chauchard, Réseau DIAMIP - CHU de Toulouse -Rangueil

Quels sont les « bons » réflexes à avoir face à un déséquilibre glycémique aigu chez un patient diabétique porteur d'une plaie du pied ?

1. Définition de l'hyperglycémie « aiguë » :

Il s'agit d'un déséquilibre glycémique survenant chez patient diabétique connu et bien (ou mieux) équilibré antérieurement, sans facteur déclenchant évident retrouvé (excès alimentaires, sédentarité inhabituelle, iatrogénie)

L'hyperglycémie est le symptôme d'une pathologie intercurrente potentielle.

2. En présence d'une plaie du pied connue et devant l'apparition d'hyperglycémies : il faut tout d'abord se poser la question de la présence d'une surinfection de la lésion.

Divers aspects cliniques associés à des perturbations de l'équilibre glycémique de type hyperglycémies :

- Les signes d'infection vont apparaître parfois de façon évidente à l'ouverture du pansement (cf. photos) :



C'est le cas de la cellulite avec écoulement plus ou moins purulent, odeur nauséabonde, rougeur, chaleur locale, œdème. Il faudra alors en évaluer la gravité en explorant la plaie à la recherche d'un pertuis et d'un contact osseux. En effet, le patient ne percevant aucune douleur du fait de la neuropathie associée, on peut arriver rapidement à une situation inflammatoire et infectieuse extensive et/ou creusante pouvant aller jusqu'à une atteinte osseuse.

- Les signes d'infection ne sont pas toujours évidents localement :

Une période d'hyperglycémies inexplicables chez un patient ayant une plaie en cours de traitement ou ayant eu une plaie récemment, doit rendre vigilant si elle est associée à un ou plusieurs de ces cas de figure : un retard de cicatrisation, une plaie atone, un arrêt du processus de cicatrisation, une douleur en l'absence d'ischémie, une modification ou accentuation de l'écoulement, une modification des tissus péri lésionnels ou une cicatrisation en trompe l'œil. On doit suspecter en premier lieu une surinfection locale.

3. Que faire, en pratique ?

- Interrogatoire et examen clinique avant tout :

- L'apparition de douleur au niveau d'une plaie non algique antérieurement est évocatrice d'une surinfection.
- La recherche attentive de signes locaux est importante : aspect évocateur d'une surinfection locale ou modification de l'aspect (stagnation, plaie atone) ou signe d'aggravation locale : pertuis, contact osseux
- La présence de signes régionaux et généraux est plus rare : adénopathie(s) inguinale(s), altération de l'état général, hyperthermie, hypotension .Elle peut signifier la gravité de l'infection.

4. Critères de gravité de l'infection liés au degré d'extension de la plaie :

Les signes suivants traduisent un retentissement général et doivent alerter le clinicien : fièvre, hypotension, signes biologiques : hyperleucocytose, élévation de la CRP.

5. L'infection est un facteur aggravant le pronostic de l'ulcération : il faut la diagnostiquer au plus tôt et la traiter au plus vite !

Elle est à l'origine de la plupart des hospitalisations.

Elle est souvent à la source des amputations

L'infection est pourvoyeuse d'amputations

Classification des infections des plaies du pied

➤ (Recommandations de la SPILF-Septembre 2006)

Grade 1	Pas de symptôme, ni de signes d'infection
Grade 2	Atteinte cutanée uniquement avec au moins deux signes suivants Chaleur locale Erythème entre 0,5 et 2 cm autour de l'ulcère Sensibilité locale ou douleur Tuméfaction locale ou induration Décharge purulente Éliminer les autres causes inflammatoires
Grade 3	Erythème >2 cm Infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané Abscess profond, lymphangite Ostéite, arthrite septique Fasciite PAS de signe systémique
Grade 4	Cellulite extensive Syndrome septique avec au moins deux des signes suivants: T° > 38° ou < 36°C, FC > 90, FR >20/mm PaCO2 < 32mmHg Leucocytose > 12000 ou < 4000/mm3 10% de formes leucocytaires immatures

- Risque d'amputation multiplié par 10
- Cause immédiate de 25 à 50 % des amputations
- Facteur prédisposant à l'amputation dans 2/3 des cas.

Nous trouvons dans la Classification d'Armstrong, la prévalence des amputations (Armstrong, Diabetes Care, May 98) en fonction de la profondeur de la lésion et du fait qu'artériopathie et /ou infection sont présentes.

Ainsi, la présence d'une infection aggrave lourdement le pronostic des lésions. Une plaie profonde (grade 2) a par exemple, 25% de risque d'amputation dans un contexte d'artérite associée. Ce risque s'élève à 100% en cas d'infection surajoutée.

6. Les spécificités de l'infection de la plaie du pied diabétique et la conduite à tenir immédiate :

L'infection est souvent polymicrobienne, de diffusion rapide, nécessitant une prise en charge urgente

- Générale :

Une antibiothérapie probabiliste est à débiter sitôt après la réalisation des prélèvements bactériologiques locaux (+/- généraux : hémoculture si hyper ou hypothermie) et à adapter aux résultats reçus dans un deuxième temps

- Décharge stricte de l'appui :

Elle est à mettre en place immédiatement (cf. guide médecin HAS / ALD8 diabète de type 1 et de type 2, Recommandations pour la prise en charge de l'ulcération du pied Mai 2007). Elle fait partie intégrante du traitement et améliore le pronostic de l'ulcération en association avec les autres traitements. On peut utiliser divers appareillages de décharge, le fauteuil roulant ou l'alitement complet selon la localisation de la lésion et le contexte médical du patient.



- Soins locaux d'irrigation-lavage, adaptation du protocole de pansement et discussion d'une indication chirurgicale urgente ou pas.
- Métabolique avec une équilibration stricte des glycémies car l'hyperglycémie favorise l'infection et l'infection aggrave l'hyperglycémie. Il y a souvent nécessité de prescription d'une insulinothérapie au moins transitoire chez les patients diabétiques type 2.

7. Le traitement hypoglycémiant doit être adapté de manière rapprochée dans ces périodes de surinfection de plaie du pied : revu à la hausse dans un premier temps puis à la baisse quand l'infection est maîtrisée

Cas clinique : Mr B. 66 ans, est diabétique de type 2 sous insuline pré-mélangée matin et soir et mal équilibré. Il découvre de façon fortuite qu'il a une plaie du pied (sa chaussette est tâchée). Il présente une neuropathie et ne ressent donc aucune douleur. Il est pris en charge par son médecin qui instaure une antibiothérapie orale et prescrit des soins infirmiers quotidiens. Devant l'aggravation de sa plaie qui devient malodorante, il est adressé à l'hôpital.



On voit ici une atteinte profonde avec 1er métatarse et tendons apparents, une zone évoquant à la fois un hématome et une nécrose ; le pied est rouge et œdématisé. Le patient va être traité par antibiothérapie intraveineuse et mis sous schéma insulinique basal/bolus : les doses d'insuline ont dû être augmentées rapidement car les glycémies restent élevées.

Malgré une diététique irréprochable, l'état infectieux associé au repos strict préconisé dans le cadre de la décharge de l'appui ont rendu nécessaire une nette majoration des doses insuliniques à la période initiale de prise en charge de ce patient.

L'étendue de la plaie et surtout la profondeur n'ont pas permis d'éviter une chirurgie de résection et le patient a dû être amputé de l'hallux et du 1er métatarse.

Devant l'évolution favorable de la cicatrisation, la baisse des doses s'est fortement accentuée après amputation, certaines divisées par 4 par rapport au maximum atteint. Dans les jours qui suivent, l'aspect de la plaie est en discrète amélioration : l'exsudat associé n'est ni purulent ni malodorant comme à l'arrivée. Le processus inflammatoire diminuant, les soignants ont été amenés à baisser progressivement les doses d'insuline de 25 % environ.

Type de secteur : M B.
 Contrôle : LARD

DATE	Médicaments glycémiants - Avant les repas				Après les repas				Observations
	INSULINE Nature/Dose	Glycémie 2h après Prél. A5	Glycémie Avant repas de midi	INSULINE Nature/Dose	Glycémie 2h après repas de midi	Glycémie Avant repas de soir	INSULINE Nature/Dose	Glycémie 2h après repas de soir	
20/11/13									1,71
Validation IDE									
21/11/13	Hg 20	2,31	1,85	Hg 22	3,22	1,88	Cautes 26	Hg 2,8	1,50
Validation IDE									1,50
22/11/13	Hg 22	2,28	1,28	Hg 22	2,28	1,28	Cautes 28	Hg 2,8	1,49
Validation IDE									
23/11/13	Hg 26	2,64	1,57	Hg 26	1,71	1,20	Cautes 27	Hg 2,8	1,84
Validation IDE									
24/11/13	Hg 28	2,64	1,38	Hg 28	1,57	1,14	Cautes 28	Hg 2,8	1,30
Validation IDE									

Prescriptions Insulines

DATE	Médicaments glycémiants - Avant les repas				Après les repas				Observations
	INSULINE Nature/Dose	Glycémie 2h après Prél. A5	Glycémie Avant repas de midi	INSULINE Nature/Dose	Glycémie 2h après repas de midi	Glycémie Avant repas de soir	INSULINE Nature/Dose	Glycémie 2h après repas de soir	
14/12	Hg 24	1,60	0,94	Hg 28	1,14	0,90	Hg 20	0,50	1,10
Validation IDE									
15/12	Hg 24	0,83	0,90	Hg 26	1,13	1,21	Hg 2	0,50	1,09
Validation IDE									
16/12	Hg 22	0,70	0,87	Hg 26	1,14	0,73	Hg 7	0,30	1,21
Validation IDE									
17/12	Hg 22	0,70	0,87	Hg 26	1,14	0,73	Hg 7	0,30	1,21
Validation IDE									
18/12	Hg 22	0,70	0,87	Hg 26	1,14	0,73	Hg 7	0,30	1,21
Validation IDE									
19/12	Hg 22	0,70	0,87	Hg 26	1,14	0,73	Hg 7	0,30	1,21
Validation IDE									
20/12	Hg 22	0,70	0,87	Hg 26	1,14	0,73	Hg 7	0,30	1,21
Validation IDE									



8. Une hyperglycémie chez un patient porteur d'une plaie du pied peut aussi être secondaire à une pathologie autre

Les patients porteurs de troubles trophiques (porteurs de neuropathie périphérique pour la plupart et d'une artériopathie périphérique pour certains d'entre eux) sont souvent multi-complicqués (coronariens et /ou insuffisants rénaux sévères ou en épuraison extra-rénale). Le déséquilibre glycémique peut traduire la décompensation d'une insuffisance coronarienne alors que le patient ne présente aucune symptomatologie évocatrice (ischémie myocardique silencieuse). Au moindre doute (a fortiori si douleurs thoraciques mêmes fugaces ou signes digestifs associés ou si notion d'antécédents cardiologiques évocateurs), il faut enregistrer un électrocardiogramme de repos et doser les enzymes cardiaques. On doit par ailleurs, en l'absence de signes de surinfection de la plaie du pied, rechercher un autre foyer infectieux (urinaire, pulmonaire ...).

L'origine psychogène du déséquilibre glycémique aigu ne constitue qu'un diagnostic d'élimination à évoquer en dernier recours après avoir éliminé les autres causes potentielles de déséquilibre.

Il faut souligner qu'un équilibre glycémique conservé ou non modifié par rapport aux derniers jours n'élimine pas une surinfection d'une plaie du pied.

9. Education du patient et de son entourage :

Le patient doit savoir **alerter** et si possible **réagir** quand ses glycémies s'élèvent de façon inexpliquée.

L'éducation du patient (et de son entourage le cas échéant) est primordiale car elle pourra permettre une prise en charge précoce de la surinfection. Par ailleurs, tout faire pour mieux maîtriser l'équilibre glycémique au plus tôt ne peut qu'être salutaire.

Nous devons prévenir nos patients de l'évolution probable des glycémies en lien avec l'état de la plaie :

- Les glycémies baissent quand l'état infectieux est mieux contrôlé (attention aux hypoglycémies)
- Nouvelles hyperglycémies = craindre la reprise du processus infectieux (antibiotiques inadaptés ou arrêt trop précoce)

Le concours de l'infirmière libérale au domicile et du médecin traitant sont nécessaires pour rester vigilant face aux « indicateurs » que sont la glycémie et l'état de la plaie.

10. Messages à retenir :

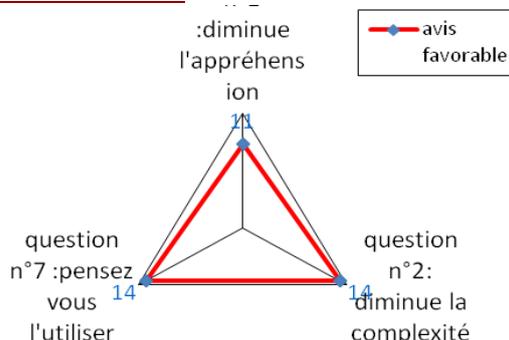
- La glycémie est un bon baromètre.
- En cas de déséquilibre, il faut être perspicace pour en trouver la cause.

L'hyperglycémie peut permettre de découvrir précocement une complication ou une infection asymptomatique ou peu symptomatique, les soignants en première ligne doivent être vigilants à ce signal, d'où la nécessité de formation des infirmiers DE, médecins, podologues et si possible du patient et de ses aidants.

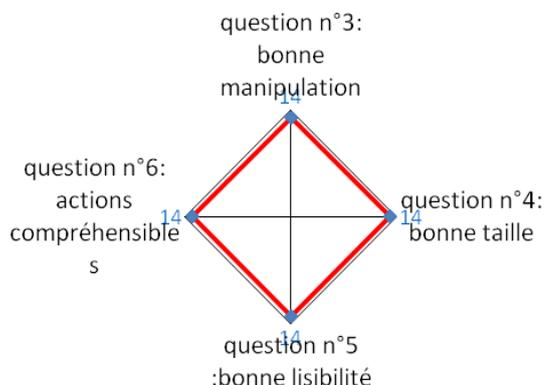
Cela représente 14 personnes diabétiques de type 2 : 57% d'hommes, âgés de 56 à 84 ans, 21% diabétiques de novo, 21% en relais insulinaire des anti-diabétiques oraux et 58% en relais d'une injection d'insuline ultra-lente.

☞ Nous avons recueilli 14 questionnaires patients qui montrent un accueil favorable de l'outil après la première utilisation.

INTERET DE LA REGLETTE



CONCEPTION DE LA REGLETTE



☞ Ensuite par une prise de contact téléphonique, nous avons étudié l'impact de l'utilisation de la réglette avec un recul de trois mois.

EVOLUTION DE LA CONNAISSANCE DES OBJECTIFS GLYCEMIQUES

100% d'entre eux connaissent leur objectif glycémique versus 35% avant la réglette



EVOLUTION DE L'HB1AC

100% des patients ont modulé leur posologie au moins une fois versus 50% avant la réglette



☞ La valeur de l'HbA1c après cette période était en moyenne de 7.5% versus 9.9 avant l'admission.

☞ De même, nous avons obtenu 10 questionnaires remplis par des IDE d'éducation thérapeutique, internes et médecins du service de diabétologie de l'hôpital des Sables d'Olonne qui expriment un accueil favorable de l'outil.

En conclusion, cette réglette répond à nos souhaits, que le patient connaisse ses objectifs glycémiques, qu'il fasse le lien entre glycémie et insuline et qu'il adapte ses doses.

Elle permet aussi pour le soignant de faciliter les explications des modulations de traitement, d'élargir la population éduquée et de gagner du temps. Nous l'avons donc intégrée aux outils éducatifs de notre service.

Quel est l'effet d'un repas à glucides considérés comme négligeables sur la glycémie de patients diabétiques de type 1?

Sandra CHERINO, Aude RIGOIR-LOUVEL, Lauren NADREAU,
Patricia FIQUET, diététiciennes, Etienne LARGER, diabétologue,
Groupe Hospitalier Cochin-Broca-Hôtel Dieu, Paris

Introduction :

Dans l'éducation du patient diabétique traité par schéma basal/bolus, la recommandation est d'adapter la dose d'insuline prandiale en fonction de la quantité de glucides consommée. On sait depuis de nombreuses années que tous les glucides n'ont pas le même impact sur la glycémie. Dans notre pratique courante, et pour faciliter l'éducation de nos patients, nous négligeons la part de glucides des légumes, du lait et des laitages naturels en corrélation avec la faible charge glycémique d'une portion standardisée. Avons-nous raison?

Objectif :

Observer l'impact glycémique d'un repas considéré comme "sans glucide" (repas < 20g de glucides) chez des patients diabétiques de type 1 traités par schéma basal/bolus.

Patients et méthodes :

L'étude a été réalisée sur 105 patients (45H/60F), sans surpoids (IMC moyen = 24.5 kg/m²), de 43 ans en moyenne (19 à 70 ans), diabétiques depuis 17 ans (1 an à 44 ans) et participant à notre programme d'insulinothérapie fonctionnelle en ambulatoire. Tous étaient sous schéma basal/bolus. Leur HbA1c était en moyenne de 7.5% (5.6 à 11.2%).

Le patient compose, avec l'aide de la diététicienne, son repas à tester. Celui-ci sera consommé lors d'un déjeuner ou d'un dîner dans le courant de la semaine suivante. Le repas se compose de viande ou de poisson, de légumes, de fromage et de laitage naturel. Il apporte en moyenne 670 calories soit 40g de Protéines (24% de l'AET), 50g de Lipides (67% de l'AET) et 15g de Glucides (9% de l'AET).

Trois glycémies devaient encadrer ce repas : avant le repas (T0), 1h (T1) et 2h (T2) après le repas. La glycémie à l'instant T0 devait être comprise entre 0,70g/l et 1,40g/l. Un protocole de correction des glycémies permettait d'atteindre l'objectif demandé. Evidemment le patient ne devait pas faire son insuline préprandiale lors du repas à tester.

Résultats :

Les glycémies moyennes observées sont les suivantes :

T0 = 1,05g/l,

T1 = 1,26g/l soit un delta Glycémique (Δ) à 1h de +0,21g/l (-0,63 à +0,87g/l)

T2 = 1,43g/l et de 0,38g/l à 2h (-0,61 à +1,57g/l).

Dans 75% des cas, le delta glycémique est dans l'objectif, à savoir inférieur à 0,60g/l.

25% des patients ont un Δ 2h > 0,6g/l. Aucune corrélation n'a été retrouvée pouvant expliquer cette montée glycémique trop importante, que ce soit : la durée du diabète, l'HbA1c, le poids ou encore l'âge. N'ayant pas le détail des repas pour chacun de ces patients, nous ne pouvons pas acter pour des proportions de protéines et ou de lipides supérieures à la moyenne.

Conclusion :

Les résultats nous confirment que notre pratique (considérer un apport de glucides < 20g sous forme de légumes, lait, laitages au naturel comme négligeable dans le calcul de la dose prandiale) peut être justifiée pour la majorité des patients diabétiques traités par schéma basal/bolus, à savoir 3 patients sur 4.

Pour les 25% de patients dont le Δ 2h est > 0,6g/l, la moyenne de ce Δ 2h est de 0,95g/l. Après réflexion, nous expliquons cette montée glycémique par un défaut d'insuline de base ou encore par une sensibilité plus importante aux protéines et /ou aux lipides. Il serait nécessaire pour ces patients de tester à nouveau ce type de repas afin d'en tirer de nouvelles conclusions.

Dans tous les cas, l'objectif est de rester cohérent et pratique pour le patient.

Efficacité d'un protocole de gestion des hypoglycémies chez les patients diabétiques hospitalisés

Emeline BOLOTTE^{ab}, Estelle BOYER^{ac}, Roxane DUCLOUX^{ad}, Dominique LE COZ^{ac},
Jean-François MENTEAU^{ac}, Hélène PUCHAULT^{ac}

^a CLAN des Hôpitaux Paris Ouest, APHP, ^b Hôpital Vaugirard, Paris ^c Hôpital Corentin Celton, Issy-les-Moulineaux
^d Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris

Prix Coup de cœur de la SFD paramédical

Introduction

Les modalités hospitalières de resucrage d'une hypoglycémie chez les patients diabétiques sont très variables, aussi bien entre les services qu'au sein d'un même service, en fonction des intervenants. Cette situation entraîne des resucrages inadéquats ou des défauts de resucrage, augmentant le risque de déséquilibre glycémique.

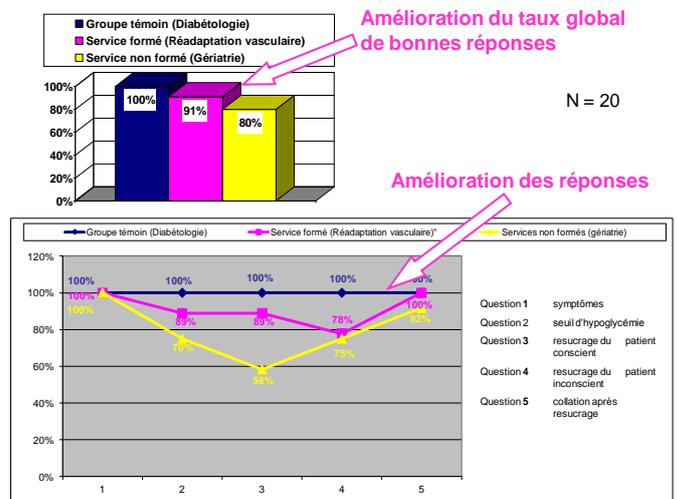
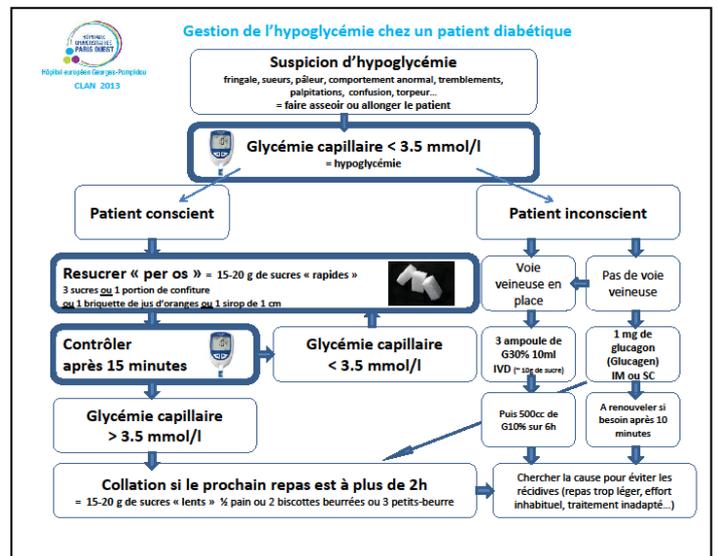
Matériels et méthodes

Conscient de cette problématique, le CLAN (Comité de Liaison Alimentation Nutrition) de notre Groupe Hospitalier a actualisé le protocole du service de diabétologie « gestion de l'hypoglycémie », afin de le rendre à la fois plus lisible et plus complet. Soutenu par le cadre infirmier, les membres du CLAN l'ont affiché dans un service-test et ont informé leurs collègues de cette aide aux pratiques. Après une année, cette action a été évaluée pour juger de son efficacité.

Observations

Un audit de dossiers a comparé, avant et après l'action de formation, la gestion des épisodes hypoglycémiques (ou considérés comme tels par l'équipe de soins) : seuil retenu pour caractériser l'hypoglycémie, diagnostics par excès, utilisation d'une quantité adéquate de glucides "rapides" en resucrage, présence ou non d'une collation ou du repas une fois la glycémie normalisée.

Un questionnaire à choix multiples sur l'hypoglycémie a par ailleurs été complété par des infirmier(e)s et aide-soignant(e)s : il concernait les symptômes de l'hypoglycémie, le seuil diagnostique, les modalités de resucrage chez un patient conscient puis chez un patient inconscient, la conduite à tenir une fois la glycémie normalisée. Trois groupes ont été comparés : le service de diabétologie considéré comme "gold-standard", le service-test considéré comme formé, les services non formés.



Conclusions

L'audit de dossiers a montré une amélioration des pratiques une année après diffusion du protocole :

- les hypoglycémies étaient correctement diagnostiquées dans 60% des cas au lieu de 21%
- un resucrage correct a été donné dans 33% des cas au lieu de 7%
- la collation était donnée après resucrage dans 20% des cas contre 0% l'année précédente
- les diagnostics par excès (resucrage alors qu'il ne s'agissait pas d'une hypoglycémie) concernaient 20% des cas contre 50% avant le protocole
- les sucres rapides étaient donnés en quantité trop importantes dans 13% contre 31% auparavant.

Quant à l'analyse du questionnaire, elle a montré un taux de bonnes réponses de 100% en diabétologie, 91% dans le service formé, 80% dans les services non formés.

Même si la situation reste améliorable, cette évaluation des pratiques professionnelles nous encourage dans la diffusion de ce protocole et la formation des équipes de soins.

Vie de l'association

Notre association comptait 497 membres en Mars 2014

Elections 2014:

Conseil d'Administration : Sandra CHARRIERE-BARBAROUX, fin de mandat diététicienne, a été remplacée par Jacqueline DELAUNAY et Michelle CHAUVAC infirmière sortante, par Marie Anne DEBAS.

Conseil scientifique : Marie Paule ROGGERMANS en fin de mandat, Florence GARUZ et Catherine JOURNOT étaient sortantes. Catherine JOURNOT a été réélue, et le Conseil Scientifique a accueilli Fanny CHANAT et Marie Liliane SIMON.

Bienvenues aux nouvelles et grand merci aux sortantes pour leur implication à la SFD Paramédical pendant toutes ces années.

Enquête concernant les connaissances de l'acido-cétose de patients de type 1 suivis dans la convention hospitalière du CHU de Liège (Belgique)

RP Radermecker MD PhD, E Sepulchre, E Contessi et son équipe d'infirmier(e)s

Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies métaboliques (Pr AJ Scheen), CHU Liège, Université de Liège, Belgique

Introduction

L'acido-cétose est une complication aigüe du diabète de type 1. Elle est la résultante d'une carence en insuline ne permettant pas d'utiliser le glucose comme substrat énergétique. Il existe donc une hyperglycémie consécutive ainsi qu'une déshydratation qui l'accompagne. Pour « survivre », le corps puise ses substrats énergétiques via d'autres voies métaboliques dont celle des lipides aboutissant à la production de corps cétoniques, catabolites toxiques pour le patient (Figures 1 et 2). Cette complication peut être mortelle si des mesures adéquates ne sont pas entreprises rapidement.

En Belgique, pour bénéficier du remboursement du matériel d'autosurveillance chaque patient doit adhérer à une convention spécialisée. Il s'agit, pour chaque patient, d'avoir l'obligation de consulter un diabétologue hospitalier attaché à cette convention au moins une fois par an. Le patient bénéficie dans le même temps des conseils et de l'éducation prodigués par l'équipe pluridisciplinaire de cette même équipe de convention. Tous les patients ont donc reçu initialement une formation à la détection des corps cétoniques (urinaires ou sanguins) ainsi qu'un enseignement des mesures correctrices adéquates à entreprendre.

Nous avons voulu dès lors évaluer les connaissances de nos patients diabétiques de type 1 concernant l'acidocétose lors d'une consultation spécialisée en Diabétologie dans la dite convention.

Matériels et méthodes

Cinquante-cinq (55) patients diabétiques de type 1 suivis régulièrement dans notre institution ont été soumis à un questionnaire simple visant à connaître non seulement leurs acquis sur cette complication (à l'aide de mots clés simples), les premières attitudes à entreprendre de leur part et évaluer ceux qui disposaient de matériel de dépistage de la cétonémie ou de la cétonurie en ambulatoire.

Résultats

Les patients interrogés étaient âgés de 44 ans en moyenne (19-79), présentaient un diabète d'une durée moyenne de 24 années (1-55), comprenaient 24 femmes et 31 hommes. La moitié des patients était traitée par pompe externe tandis que le reste par schéma multi injections (majoritairement par des analogues de l'insuline) et ces patients pratiquaient en moyenne 4 contrôles de glycémies capillaires. Leur taux d'HbA1c moyen au moment de l'enquête était de 8% (6,8-12). La moitié a eu le sentiment d'avoir un jour vécu un épisode d'acido-cétose la dernière année.

Sur base de nos résultats, seule la moitié des patients estiment avoir reçu une information fiable concernant l'acidocétose par leur médecin et l'autre moitié par les infirmier(e)s. Néanmoins, seuls 10 patients sur 55 disposent de bandelettes urinaires de détection de corps cétoniques et tandis que 14 disposent de bandelettes de détection de recherche sanguines de corps cétoniques. Les patients sont capables de décrire 2 mots clés dans la description d'une acido-cétose. Quarante et un (41) patients sur 55 ont répondu des mots clés cohérents quant à l'attitude à entreprendre en cas d'acido-cétose.

Conclusions

En conclusion, l'acido-cétose est une complication aigüe potentiellement mortelle. Tous les patients reçoivent initialement les informations et le matériel nécessaires mais force est de constater que tant les connaissances que le matériel à avoir que les attitudes à entreprendre ne sont pas optimales. Cela rappelle la nécessité d'un renforcement éducatif fréquent et standardisé avec évaluation systématique des connaissances à cet égard. Pour se faire, des grilles d'évaluation ainsi qu'une fréquence accrue de renforcement éducatif doivent être standardisés et proposés.

Les références bibliographiques sont à adresser à RP Radermecker (regis.radermecker@chu.ulg.ac.be)

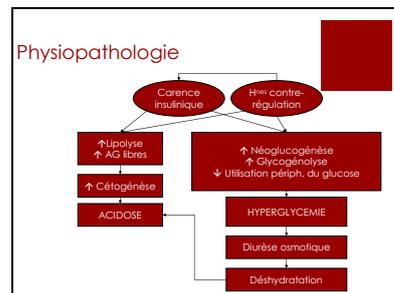


Figure 1 : Physiopathologie simplifiée de l'acido-cétose

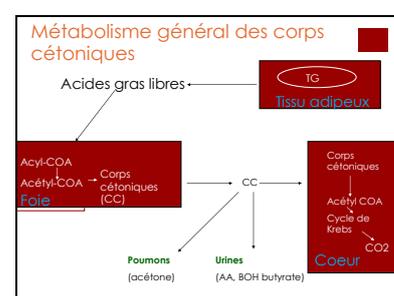


Figure 2 : Métabolisme général des corps cétonique

« Repas d'ailleurs »

Assata DOUMBIA (madieteadom93@gmail.com), Fatima OULHADJ (fatima.oulhadj@ville-bagnolet.fr)
Diététiciennes en Seine Saint Denis
Bourse ROCHE 2013

En 2009, la prévalence du diabète traité en France a été estimée à 4,4%. La Seine Saint Denis a, quand à elle, la prévalence la plus élevée de France métropolitaine (5,8% de la population touchée par le diabète de type 2). C'est également le département français le plus touché par la pauvreté, le chômage et l'analphabétisme. Territoire cosmopolite (plus de 100 nationalités recensées), les professionnels de santé se retrouvent souvent face à des patients ne maîtrisant pas l'écrit en plus de la barrière plus ou moins forte de la langue ce qui nécessite une adaptation dans la prise en charge. L'appartenance culturelle est à intégrer dans la démarche éducative.

Le diététicien exerçant en Seine Saint Denis doit s'intéresser aux différentes cultures alimentaires pour pouvoir accompagner le patient de manière adaptée et personnalisée. Notre expérience de terrain nous montre que les patients raisonnent souvent en aliments standards pour être compris et simplifier les échanges car:

- le patient considère que le professionnel de santé en face de lui ne connaît pas (ou très peu) sa culture alimentaire,
- le patient n'est pas en mesure de nommer en français les ingrédients utilisés ou les plats consommés,
- le patient considère souvent que manger un plat traditionnel constitue une « entorse au régime », un extra.

Des difficultés sont exprimées par les patients pour concilier une alimentation traditionnelle et un équilibre alimentaire nécessaire à l'équilibre du diabète. Certains allant même jusqu'à abandonner les plats traditionnels ce qui sur du long terme n'est pas tenable.

En effet, l'alimentation traditionnelle possède une valeur symbolique, identitaire et affective très forte et peut correspondre suivant les cas à une alimentation:

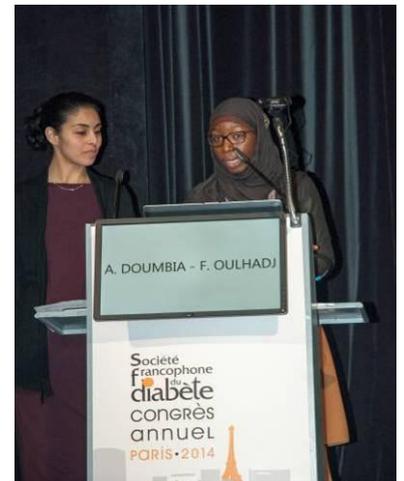
- quotidienne,
- hebdomadaire (repas du week-end),
- et/ou de vacances (dans le pays d'origine). Certains patients peuvent passer plusieurs mois de l'année dans leur pays d'origine, ce qui a généralement un impact non négligeable sur l'équilibre du diabète.

Il est ressorti de notre panel que 44,4% des personnes diabétiques interrogées estiment consommer des plats traditionnels plus de 5 fois par semaine et reconnaissent pour la majorité manger trop de féculents. C'est donc une des dimensions de l'alimentation à aborder lors de nos ateliers diététiques. Il n'existe pas à ce jour d'outil permettant de mener une éducation nutritionnelle tenant compte des spécificités culturelles d'un groupe de patients de différentes nationalités. A ce titre, il est proposé de compléter les ateliers existants par le biais d'un outil pédagogique intitulé « **Repas d'ailleurs** » qui permettra d'aborder la spécificité des repas traditionnels.

Pour faire face aux obstacles de la langue et de l'écrit, « Repas d'ailleurs » est un outil photo.

Il présente des exemples de repas traditionnels permettant de voir une application possible des recommandations nutritionnelles. Les photos présentées sur des panneaux permettent de reprendre le repère nutritionnel de l'assiette équilibrée et la composition d'un repas. En fin de la séance, la photo du repas (en format A5) est remise à chaque participant en tant que « mémo ». Au verso, trois messages clés donnés pendant l'atelier sont repris dans la langue d'origine puisque la plupart des communautés savent lire et écrire dans leur langue maternelle !

Les repas abordés dans l'outil sont donnés à titre d'exemple afin d'ouvrir à une discussion, à un dialogue professionnel/patient mais également patient/patient. Cet outil vise à aider le patient à situer la place de ses



repas traditionnels et aborder avec le professionnel le contenu mais aussi les possibilités d'aménagement au regard de son contexte et de la problématique du diabète.

Le patient peut bien entendu ne pas être d'accord avec la proposition de repas, corriger la photo en apportant sa spécificité régionale (ou familiale) car il existe autant de cuisines que d'individus et une même recette peut être préparée de multiples façons (d'où l'échange qui peut découler à l'utilisation de cet outil). Il peut également faire émerger ses propres difficultés (quantités consommées, quantités de lipides etc....).

Repas d'ailleurs » a été testé et évalué à l'échelle départementale par différentes diététiciennes (hôpital, cliniques, Centre d'Examens de Santé, Centre Municipal de Santé).

Il ressort après utilisation de l'outil :

Du côté des personnes diabétiques testées :

- Contenu des photos compris et apprécié
- 67% ont retenu la répartition idéale dans l'assiette
- 96,3% ont apprécié l'outil ainsi que le mémo
- Les personnes se sont senties valorisées.

Du côté des professionnels de santé :

- Outil adapté au public et compris par lui
- Ouvre à une discussion et à une participation active
- Utilisable en atelier de groupe et en consultation individuelle
- Pas de difficultés rencontrées à l'utilisation de l'outil.



Cet outil visuel permet donc:

- ☞ Au soignant : d'aborder la place de l'alimentation traditionnelle
- ☞ Au soigné : de pouvoir conserver sa tradition et éviter la stigmatisation au sein de la communauté.



Pour conclure, l'alimentation est un des piliers du traitement du diabète. Il est important pour nous, professionnels de santé, de s'adapter aux personnes face à nous. Ce projet est unique car il se déroule en Seine Saint Denis qui est le lieu multiculturel par excellence et a pour objectif de toucher plusieurs communautés souffrant du diabète en allant plus loin que les conseils de base donnés et trop souvent non appliqués car le patient ne se reconnaît pas, ne se sent pas concerné.

**Cet outil ne doit pas réduire la culture alimentaire de nos patients à des schémas simplistes mais vise à ajouter une dimension supplémentaire aux séances d'Education Thérapeutique du Patient en abordant l'alimentation traditionnelle en plus de l'équilibre alimentaire.
Cette démarche est tout aussi intéressante pour le patient que le professionnel de santé!**

La vie de l'association

Journée d'Automne SFD paramédical 2014

Vendredi 5 décembre 2014

Lille - Pôle de recherche

En partenariat avec la Faculté de médecine Henri Warembourg

Diabète et Rein : regards croisés

Programme réalisé par le Conseil Scientifique de la SFD Paramédical

08h45 Ouverture

Président d'Honneur : Pr Pierre FONTAINE, Lille

Le rein en question

09h00 – Physiopathologie: les stades de la néphropathie diabétique
orateur en attente

09h30 – L'avis du néphrologue

Dr Xavier BELENFANT, Néphrologue, Montreuil

10h00 – Remise des prix:

Meilleur outil pédagogique Abbott 2014

Allocation de recherche 2014

10h30 – Pause

11h00 – Le point sur les dialyses

Pr Joëlle NORTIER, Belgique

11h30 – Le parcours de soin du patient greffé

Sophie GRANGETTE, Ide Coordinatrice, Lyon

12h15 -14h00 Déjeuner sur place

De la théorie à la pratique

14h00 – Allocation Recherche 2013

«Evaluation et analyse des déterminants cognitifs, socioculturels et psychologiques du comportement alimentaire de jeunes ayant un diabète en vue d'une amélioration des pratiques en éducation thérapeutique »

Karine BARRE, Diététicienne, Toulouse

14h15 – Néphropathie et traitements du diabète

Dr Florence BAUDOUX, Diabétologue, Lille

14h45 – Aspects nutritionnels: de la difficulté de la prise en charge

Céline PASIAN, Diététicienne, Lyon

15h15 – Microalbuminurie et activité physique

Amandine DUVIVIER, Kinésithérapeute, Belgique

15h45 – Le point de vue du patient

Michel COULOMB, Patient expert, Nice

16h30 : Clôture

AGENDA

Octobre

39ème Entretiens de Podologie
2014

Paris les 18 et 19 octobre
<http://www.fnp-online.org>

Novembre

27ème Salon Infirmier 2014
Paris les 5, 6 et 7 Novembre

<http://saloninfirmier.fr>
SEFOR 4ème rencontres-
Lyon 14 novembre 2014
<http://www.se-for.com>

Décembre

Journée d'Automne
SFD Paramédical
Lille le 5 décembre 2014
Faculté de médecine
<http://www.sfdiabete.org>

Février

A.F.D.E.T. Maison de la Chimie
Paris le 12 et 13 Février 2015
<http://www.afdet.net/>

Mars

Congrès Francophone Annuel
de Diabétologie
S.F.D.
Bordeaux du 24 au 27 Mars 2015
<http://www.sfdiabete.org>

Si vous souhaitez adhérer
à la SFD Paramédical
et profitez de ses publications
et formations

Allez sur le site :

<http://sfdiabete.org>

Accès paramédical

☞ Vie de l'association

☞ Devenir membre

Editée par SFD Paramédical
88 rue de la Roquette – 75011 Paris
01 40 09 89 07 – www.sfdiabete.org

Responsable de Publication :

Jocelyne BERTOGLIO

Rédacteur en Chef : J.DELAUNAY

et le Conseil Scientifique de la
SFD Paramédical

Merci aux relecteurs de cette édition

N.CARTIER, M.GUIRAUD, C.JOURNOT, S.RAMPIN, M.SAMPER

Photos : Ivano MANTOVANI

Tous les articles sont sous la responsabilité de leurs auteurs.

N°60 – 1er semestre 2014

La S.F.D Paramédical remercie pour son soutien



PRESTATAIRE DE SANTÉ A DOMICILE
homeper

