

# DIABÈTE INAUGURAL

Auteurs: Drs GILBERT ABETEL<sup>a</sup>, CHRISTEL TRAN<sup>b</sup> et ANNE ZANCHI<sup>c</sup>

Rédaction: Dr PIERRE-ALAIN PLAN

Rev Med Suisse 2015; 11: 2346-8

## UN DÉBUT BRUTAL

Il s'agit d'un homme de 46 ans, cuisinier de formation et actuellement employé d'usine, sans antécédents familiaux ni personnels notables hormis une hypercholestérolémie traitée chez la mère. Il fumait 15 cigarettes par jour et a pris 20 kg en une année depuis qu'il a arrêté de fumer. L'histoire actuelle commence lorsqu'il consulte l'infirmière de son entreprise parce qu'il n'est pas bien et fatigué depuis un ou deux jours (J1). Il se sent comme «shooté», décrit des bouffées de chaleur et dit qu'il a très soif et urine toutes les 15 minutes. Il a perdu 8 kg en dix jours et ne se plaint ni de céphalées ni de troubles visuels. La glycémie capillaire est à 24 mmol/l et la TAH à 190/90 mmHg.

Le patient est adressé en urgence au cabinet de son médecin qui l'examine et ne constate rien de particulier au status, hormis une langue sèche. Le patient pèse 103 kg et mesure 170 cm (IMC 35,6 kg/m<sup>2</sup>), la TAH est à 180/88 mmHg, le pouls à 117/minute, il n'y a pas d'œdème, de signe du pli cutané, d'odeur cétonique de l'haleine ni de trouble de la conscience. L'ECG est normal, mais la glycémie capillaire est à 25,2 mmol/l et les urines contiennent du glucose et des corps cétoniques en grandes quantités.

Le médecin administre 10 U d'insuline glargine (Lantus) SC au cabinet (17 h 00), recommande au patient de bien s'hydrater en buvant des bouillons salés en évitant le sucre et le convoque le lendemain pour un bilan plus complet.

Pendant la nuit, le patient dort peu, urine et boit toutes les heures. Le lendemain matin (J2), le poids est à 105 kg, la TAH à 150/80 mmHg, le pouls régulier à 80/minute. Le sérum prélevé est lactescent; les résultats de dosages biologiques sont résumés dans le **tableau 1**. Il reçoit

10 U SC de Lantus et 10 mg d'olmésartan (Olmotec) PO.

Le soir du même jour, le patient transpire et ne se sent pas bien. Il pèse 104,2 kg et la glycémie est toujours haute (**tableau 1**); la TAH est basse à 110/68 mmHg et le pouls régulier à 80/minute. Le traitement d'olmésartan est interrompu et le patient reçoit un litre de NaCl à 0,9% en perfusion au cabinet, ce qui permet de faire disparaître les symptômes. La TAH remonte à 146/84 mmHg et le poids à 105 kg. Le traitement d'insuline glargine est poursuivi sous supervision médicale à raison de 14-0-14 U (le patient est capable de contrôler ses glycémies après avoir reçu une instruction par une infirmière en diabétologie au cabinet médical).

Le matin du quatrième jour, le patient dit avoir passé la nuit sans se lever pour uriner. Il se plaint en revanche pour la première fois de céphalées et de troubles de la vision. Le poids est de 104,5 kg, la TAH à 150/80 mmHg et le pouls toujours régulier à 80/minute.

Depuis lors et au cours du mois suivant, les glycémies se normalisent après addition d'un traitement combiné de sita-

gliptine et de metformine (Janumet 50 mg/850 mg, 1 comprimé par jour) et les doses d'insuline glargine peuvent être réduites à 10 U le matin (**tableau 2**). Le poids et la TAH restent stables à respectivement 104 kg et 130/80 mmHg. Les céphalées persistent. Un traitement d'aspirine (100 mg/jour) et de rosuvastatine (Crestor 20 mg/jour) est instauré au cours de la deuxième semaine de prise en charge, auquel est ajouté le fénofibrate (Lipanthyl 200 mg/jour) deux semaines plus tard. Le patient part en vacances de ski la semaine suivante, l'insuline est arrêtée et remplacée par un traitement de gliclazide (Diamicron). Le patient téléphone tous les jours au médecin, les glycémies sont stables, il se sent bien, fait du ski mais se fatigue rapidement.

## Questions aux spécialistes

### 1. Un tel patient peut-il raisonnablement être pris en charge au cabinet ou une hospitalisation est-elle nécessaire?

Selon les recommandations de l'ADA 2004,<sup>1</sup> les critères d'hospitalisation sont

	TABLEAU 1	Dosages biologiques				
--	-----------	---------------------	--	--	--	--

Valeurs normales: a) 18-29 mmol/l; b) 0,30-4,30 mU/l; c) 9-19 pmol/l; d) 2,6-5,7 pmol/l.

	J1 (soir)	J2 (matin)	J2 (soir)	J4 (matin)	J10	1 mois
Glycémie (mmol/l)	25,2	18,8	17,2	13,4	7,6	4,7
HbA1c (%)		11			11,2	9,6
Sodium (mmol/l)		133		138		
Potassium (mmol/l)						
Créatinine (µmol/l)		55		80	67	73
Cholestérol total (mmol/l)		13,9			9,6	5,2
Triglycérides (mmol/l)		35			20,5	12,4
Bicarbonates (mmol/l) <sup>a</sup>		15,1				
TSH (mU/l) <sup>b</sup>		0,01				0,02
T4 libre (pmol/l) <sup>c</sup>		19,1				11,6
T3 (pmol/l) <sup>d</sup>						5,2
Densité urinaire	1010			1020	1025	1025
Glucosurie	++++			+++	+++	0
Cétonurie	++			++	1025	0

<sup>a</sup>FMH Médecine interne, Place du Marché 6, 1350 Orbe, <sup>b</sup>cheffe de clinique, spécialiste FMH en médecine interne générale et endocrinologie/diabétologie, <sup>c</sup>médecin adjoint, spécialiste FMH en médecine interne générale et endocrinologie/diabétologie, <sup>d</sup>Service d'endocrinologie, diabétologie et métabolisme, CHUV, 1011 Lausanne

TABLEAU 2

Glycémies mesurées sous traitement (insuline glargine (Lantus) et sitagliptine/metformine 50 mg/850 mg (Janumet))

Jours	Doses quotidiennes d'insuline (U)	Doses quotidiennes de Janumet (cp)	Glycémie (matin) (mmol/l)	Glycémie (midi) (mmol/l)	Glycémie (soir) (mmol/l)
2	10-0-10	1	17,2	23,2	29
3	10-0-10	1	19		22,3
4	10-0-14	1	14,9	16,2	15
5	14-0-14	1	12,3	14,2	11,5
6	18-0-14	1	12,3	16,3	10,3
7	18-0-14	1	9,9	11,6	9,1
8	18-0-12	1	9,3	9,7	8,2
9	18-0-12	1	7,8	8,8	7,4
10	20-0-0	1	7,1	7,3	5,5
11	20-0-0	1	6,7	5,4	5,7
12	16-0-0	1	5,9	8,4	5,7
13	16-0-0	1	6,9	5,2	6,2
14	16-0-0	1	5,3	5,7	5,7
15	16-0-0	1	5,8	5,8	6,9
16	16-0-0	1	6,7	6,1	5,9
17	16-0-0	1	4,5	5,6	5,6
18	16-0-0	1	5,2	4,9	4,9
19	14-0-0	1	5,8	5,7	5,6
20	14-0-0	1	5,2	6,1	5,6
21	10-0-0	1	4,6	5,2	4,6

un déséquilibre métabolique important avec risque vital, un diabète inaugural chez l'enfant ou l'adolescent, des comorbidités sévères, un diabète déséquilibré pendant la grossesse. A cela peut s'ajouter l'absence au cabinet des ressources pour un enseignement rapide des autocontrôles, des injections d'insuline, de la prévention et du traitement de l'hypoglycémie. Ce patient présente plusieurs critères qui justifieraient une hospitalisation de jour au moins: la tachycardie, la présence de corps cétoniques dans l'urine et l'acidose métabolique associée et l'hypertriglycémie sévère. Ces derniers éléments justifient une évaluation acido-basique (pH, trou anionique), de l'osmolalité, une hydratation et une insulinothérapie intraveineuse avec un suivi des électrolytes.

## 2. L'administration d'une insuline lente en ambulatoire au début de la prise en charge se justifie-t-elle? Si oui, en une ou deux injections par jour?

L'administration d'insuline doit être associée aux autocontrôles et à l'enseignement par rapport aux hypoglycémies. Le nombre d'injections dépendra de la durée de vie

de l'insuline et du profil glycémique. L'insuline NPH (Huminsuline Basale ou Insulatard) et l'insuline détémir (Levemir) n'offrent généralement pas une couverture de 24 heures et nécessitent parfois deux injections contrairement à l'insuline glargine (Lantus) ou l'insuline dégludec (Tresiba), mais sont plus maniables pour ajuster le traitement selon les glycémies.

## 3. Etant donné la légère acidose et l'excès pondéral, aurait-on pu utiliser la metformine seule ou l'adjonction de sitagliptine est-elle justifiée?

L'acidose est un reflet du déséquilibre métabolique. L'insulinothérapie est donc indiquée et les antidiabétiques oraux ne seront introduits qu'après correction métabolique et de l'acidose en prenant garde aux contre-indications médicamenteuses (insuffisance rénale, risque d'acidose lactique pour la metformine, antécédents ou risque de pancréatite pour les inhibiteurs de la dipeptidyl-peptidase IV (DPP-IV)). En raison de l'hypertriglycémie sévère (>20 mmol/l) et du risque de pancréatite, nous ne préconisons pas les inhibiteurs de la DPP-IV dans cette situation.

## 4. Quand faut-il passer au gliclazide?

Le gliclazide (Diamicon) est efficace et a une action rapide mais avec un effet qui peut s'estomper avec le temps. Lorsque les glycémies se normalisent et qu'une origine auto-immune est écartée, un passage aux sulfonurées est envisageable en association avec la metformine. Cependant, l'utilisation des sulfonurées nécessite un contrôle de la glycémie avant la conduite d'un véhicule, mais ces recommandations sont en voie de révision et seront publiées prochainement sur le site de la Société suisse d'endocrinologie et diabétologie ([www.sgedssed.ch/fr](http://www.sgedssed.ch/fr)) Les nouvelles recommandations seront plus souples en présence d'un risque faible d'hypoglycémie comme avec les insulines lentes seules ou le gliclazide.

## 5. Dans une situation comme celle-ci, faut-il doser les anticorps (AC) anti-îlots à la recherche d'un diabète de type 1 tardif? Dans quelles circonstances un tel dosage est-il indiqué? Faut-il penser à une autre cause de décompensation diabétique?

L'histoire familiale aide à définir l'origine du diabète. L'absence d'histoire familiale ou la présence d'une acidose peuvent faire suspecter un diabète de type 1 ou un LADA (Latent Autoimmune Diabetes of Adult). Nous recommandons dans ce cas de doser les AC anti-GAD, anti-IA2 et anti-îlots de Langerhans. L'hypertriglycémie sévère (>20 mmol/l) pourrait être une cause de pancréatite et de décompensation diabétique (voir ci-après).

## 6. Existe-t-il un lien entre la décompensation diabétique et la présence d'un sérum trouble (hypertriglycémie)? Faut-il corriger rapidement cette anomalie?

L'hypertriglycémie sévère (>20 mmol/l) avec pancréatite peut précipiter une acidocétose en raison de l'atteinte pancréatique et de l'augmentation des hormones de contre-régulation. Le traitement dans la phase aiguë repose sur l'insulinothérapie intraveineuse et une hydratation intensive, suivies d'un traitement de fibrates au long cours si nécessaire.<sup>2</sup> A contrario, l'hypertriglycémie peut également être secondaire à la décompensation diabétique.<sup>3</sup> L'insuline étant indispensable à l'action de la lipoprotéine lipase, une carence relative en insuline, telle qu'observée dans l'acidocétose, peut s'accompagner d'une hypertriglycémie. Cette dernière régresse rapidement et complètement avec une insulinothérapie adaptée.

**7.** Quel est le risque cardiovasculaire de ce patient? Quels examens complémentaires effectuer? Faut-il envisager la prescription d'un IECA ou d'un ARA dans la suite du traitement?

Au vu de l'accumulation des facteurs de risque, ce patient présente un risque cardiovasculaire élevé. Le score de risque pourra être calculé une fois son diabète équilibré. L'introduction d'un IECA ou d'un sartan se justifie si la pression est  $>140/90$  mmHg (ou  $>130/80$  mmHg chez une personne jeune) ou en présence d'une microalbuminurie même si la pression artérielle est normale. Les bloqueurs du système rénine-angiotensine ne doivent pas être prescrits en prévention primaire en l'absence d'hypertension ou d'albuminurie.<sup>4</sup>

**8.** A quel moment un patient comme celui-ci peut-il reprendre son travail?

La reprise du travail est à envisager de manière individuelle lorsque le patient est autonome avec la gestion de l'insulinothérapie, les autocontrôles glycémiques

et informé des mesures à prendre en cas d'hypoglycémie et lors de la conduite d'un véhicule.

**9.** Comment peut-on expliquer les résultats des tests thyroïdiens (abaissement de la TSH à  $<0,01$  et T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> dans l'intervalle de référence)?

Chez ce patient qui présente apparemment une hyperthyroïdie infraclinique, le dosage de la TSH devra être répété en l'absence de sérum lipémique et complété par un dosage des anticorps thyroïdiens et des AC antirécepteurs de la TSH. La présence d'une atteinte thyroïdienne auto-immune doit faire rechercher un diabète de type 1 ou un LADA.

1 American Diabetes Association. Hospital admission guidelines for diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(Suppl. 1): S103.

2 Henderson SR, Maitland R, Mustafa OG, et al. Severe hypertriglyceridaemia in Type 2 diabetes mellitus: Beneficial effect of continuous insulin infusion. *QJM* 2013;106:355-9.

3 Singla AA, Ting F, Singla A. Acute pancreatitis secondary to diabetic ketoacidosis induced hypertrigly-

ceridemia in a young adult with undiagnosed type 2 diabetes. *JOP* 2015;16:201-4.

4 American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2015 abridged for primary care providers. *Clin Diabetes* 2015;33:97-111.

**SOUMETTEZ UN CAS**

Interrogez le spécialiste de votre choix. Posez-lui des questions directement en lien avec un problème de médecine de premier recours auquel vous avez été confronté.

Envoi des textes à: [redac@revmed.ch](mailto:redac@revmed.ch) (avec mention «rubrique court-circuit»)

**COMITÉ DE LECTURE**

Dr Gilbert Abetel, Orbe;  
Dr Cédric Amstutz, Estavayer-le-Lac;  
Dr Patrick Bovier, Lausanne;  
Dr Vincent Guggi, Payerne;  
Dr Philippe Hungerbühler, Yverdon-les-Bains;  
Dr Pierre-André Luchinger, Bulle;  
Dr Ivan Nemitz, Estavayer-le-Lac;  
Dr Pierre-Alain Plan, Grandson

Théâtre de Beausobre, Morges  
Jeudi 7 janvier 2016

COLLOQUE DES MALADIES SILENCIEUSES

Organisation

Prof. Michel Burnier / Chef du Service de Néphrologie et Hypertension, CHUV

Prof. Pierre Vogt / Chef du Service de Cardiologie, CHUV

Inscription jusqu'au 30 décembre par e-mail [colloque\\_beausobre@sto.ch](mailto:colloque_beausobre@sto.ch)

Le programme complet est disponible à l'adresse [www.svmed.ch/calendrier](http://www.svmed.ch/calendrier). Inscrivez-vous encore aujourd'hui !

20°  
Edition