

## **CAT devant un diabétique**

### II- Définitions du terme « diabète »

#### **1- Diabète insipide :**

C'est l'incapacité des reins à concentrer les urines cad il y a un défaut de réabsorption de l'eau par le rein en rapport avec un déficit ou un défaut d'action de l'hormone antidiurétique, se traduisant par une polyurie et une polydipsie.

#### **2- Diabète rénal :**

Caractérisé par la présence excessive de glucose dans les urines alors que le taux de glucose dans le sang est normal. Ce trouble fonctionnel est du à un défaut de réabsorption du glucose par les tubules rénaux

#### **3- Diabète sucré :**

### III- Généralités

#### A- Définition du diabète sucré:

Le diabète est l'un des désordres endocriniens et métaboliques les plus communs, il s'agit d'une affection chronique caractérisée par un trouble dans le métabolisme des carbohydrates qui résulte d'une activité inadéquate de l'insuline au sein de l'organisme aboutissant à une hyperglycémie à caractère chronique.

est considéré comme diabétique un sujet présentant à deux reprises une glycémie à jeun supérieure à 7 mmol/l (supérieure à 1,26 g/l) ;

#### Physiologie de la glycorégulation

- ☐ Lors de la Prise d'un repas riche en glucides ; il aura une hyperglycémie ce qui va provoquer la stimulation des cellules  $\beta$  des ilots pancréatiques qui libèrent l'insuline qui est une hormone hypoglycémiant cette dernière va agir sur des différents organes,  
1-le foie qui un organe de réserve du glucose va se produire une interruption de la sortie du glucose et la captation nette du glucose( glycogène),  
2- le tissu adipeux : L'insuline stimule la lipogenèse dans le tissu adipeux qui stocke le glucose sous la forme de triglycérides plutôt que sous la forme de glycogène  
3- les muscles : la captation du glucose
- ☐ Lorsque le patient est à jeun ou en état postprandial, il aura une hypoglycémie donc la stimulation des cellules  $\alpha$  qui libèrent le glucagon qui est une hormone hyperglycémiant qui va provoquer au niveau du foie une glycogénolyse, la néoglucogenèse et la synthèse de corps cétoniques qui libèrent le glucose hépatique donc le maintien stable de la glycémie entre les repas mais aussi la sécrétion de l'adrénaline, cortisol et l'hormone de croissance va stimuler le déstockage du glucose au niveau des muscles et la lipolyse du tissu adipeux

## C-Classification de l'OMS

- **1<sup>er</sup>) Type 1: anciennement : diabète insulino-dépendant (DID)**

- Débute avant l'âge de 30ans
- Représente 5 à 10 % des cas de diabète
- C'est la conséquence de la destruction des cellules bêta du pancréas par un mécanisme auto-immun, résultant en une carence absolue en insuline
- Signes cliniques:
  - Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, Asthénie, Amaigrissement
- Signes biologiques
  - Glycosurie.
  - Hyperglycémie: augmentation du glucose dans le sang par rapport à la normale 0,65-1,10 g/l.
  - Acidocétose: accumulation des corps cétoniques dans le sang .

- **2<sup>ème</sup>) Type 2: anciennement diabète non insulino-dépendant (DNID)**

- Touche essentiellement la population obèse et dont l'âge se situe autour de 50 ans
- Représente 90 à 95 % des cas de diabète
- Du à l'insulino-résistance et les troubles de l'insulino-sécrétion.
- Signes cliniques:
  - Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, Asthénie
- Signes biologiques:
  - Hyperglycémie
  - Glycosurie

- **3<sup>ème</sup>) Diabète gestationnel:**

Diabète sucré transitoire survenant pendant la grossesse, due à la production d'hormones placentaire et maternelle.

- D- les examens biologiques
  - Glycémie à jeun : **VM = 0,65-1,10 g /l (7 mmol/l).**
  - Glycémie post prandiale: C'est une glycémie mesurée 1h 30 après la fin ou 2h après le début du repas principal de la mi journée qui contient des hydrates de carbone

**VM= inf 7,7mml/L.**

-hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO):

Dans ce cas la glycémie est mesurée 2 heures après la prise de 75g de glucose pour l'adulte et 1,75 g/kg de poids pour l'enfant.

**VM = inf à 2 g/l (11 mmol/l).**

- Hémoglobine glyquée (Hb1 Ac ) = glycosylée:

**Définition de l'hémoglobine glyquée :**

- Il s'agit de l'hémoglobine qui se glyque proportionnellement au taux de glycémie. Etant donnée la durée de vie moyenne des globules rouges qui est de 2 à 3 mois, on a là un marqueur de l'équilibre glycémique.
- III-La prise en charge d'un diabétique :

**A- Diabète rénal et insipide:**

La CAT sera la même que pour l'insuffisant rénal chronique mais il faut préciser le degré de l'insuffisance.

**B- Diabète sucré:**

1- il ne faut jamais prendre en charge un diabétique non suivi sauf en cas d'urgence.

2- Contact avec le médecin traitant.

- ☐ Dans ce cas nous serons confrontés à 2 possibilités : Glycorégulation normale et Glycorégulation anormale :

4- ne jamais donner les rendez vous dans les heures de repas.

5- S'assurer que le malade n'est pas à jeun.

6- Préparation psychologique et sédatrice si nécessaire (en cas de stress)

**7- L'antibiothérapie n'est pas systématique** sauf

En cas d'une infection déclarée l'ATB doit être énergique en dose, en durée et en molécule.

- **8-il faut éviter la prescription :**

Médication	interaction	Effets possibles

<b>Antalgiques (aspirine)</b>	<b>Hypoglycémiants oraux</b>	<b>Potentialisation des effets hypoglycémiants</b>
<b>ATB :</b> <b>oxytétracyclines</b> <b>-Sulfamides chloramphénicol</b>	<b>-Insuline</b> <b>-Agents antidiabétique</b>	<b>Potentialisation des effets hypoglycémiants</b>
<b>corticoïdes</b>	<b>-Agents antidiabétique</b>	<b>Augmentation du taux de glucose sang : nécessitent d'augmenter la dose de la prescription antidiabétique</b>

9- les actes limités dans leur réussite sont à éviter :

- traitement canalaire dans les lésions péri apicales chroniques sur molaire,
- traitement conservateur de poche par comblement ,
- traitement orthodontique complexe.

10- La prévention doit être de l'ordre: détartrage régulier, traitement préventives des caries, extraction des DDS avant leur accident d'éruption, visites périodiques.

11- Demander un bilan radiologique.

12- L'intervention doit être rapide et la moins traumatisante possible.

13- Contrôle du patient jusqu'à la cicatrisation.

14- en cas de malaise hypoglycémique :

Installer le patient en décubitus latéral de sécurité.

Libérer les VAS de tout objet pouvant les obstruer et procéder au re-sucrage :

- Patient conscient :

Re-sucrage per os par les sucres rapides (2 à 4 morceaux de sucre, boisson sucrée).

Puis le relais par des sucres lents (pain, biscuit).

- Patient non conscient : re-sucrage par voie parentérale (IV) 20 à 40ml de sérum glucosé.
- En cas d'agitation importante : injection par voie sous-cutanée ou (IM) de 1 mg de glucagon.

- En dehors des cas d'urgences : tous les actes seront reportés jusqu'à glycorégulation du diabète ou agir dans un milieu hospitalier.