



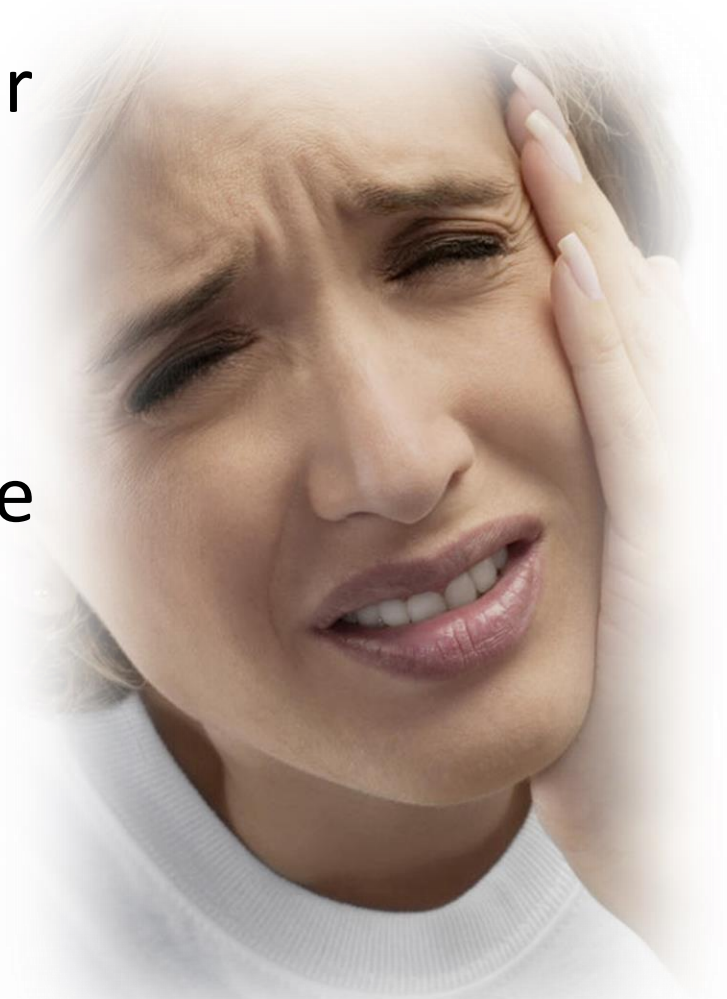
ENDOCRINOLOGIE

Formation paramédicale en soins primaires

Module: 06

Section: 05

- Vous avez été envoyé pour intervenir dans un aréna auprès d'une femme de 47 ans, qui est consciente et qui respire, mais dont le niveau de conscience est altéré.



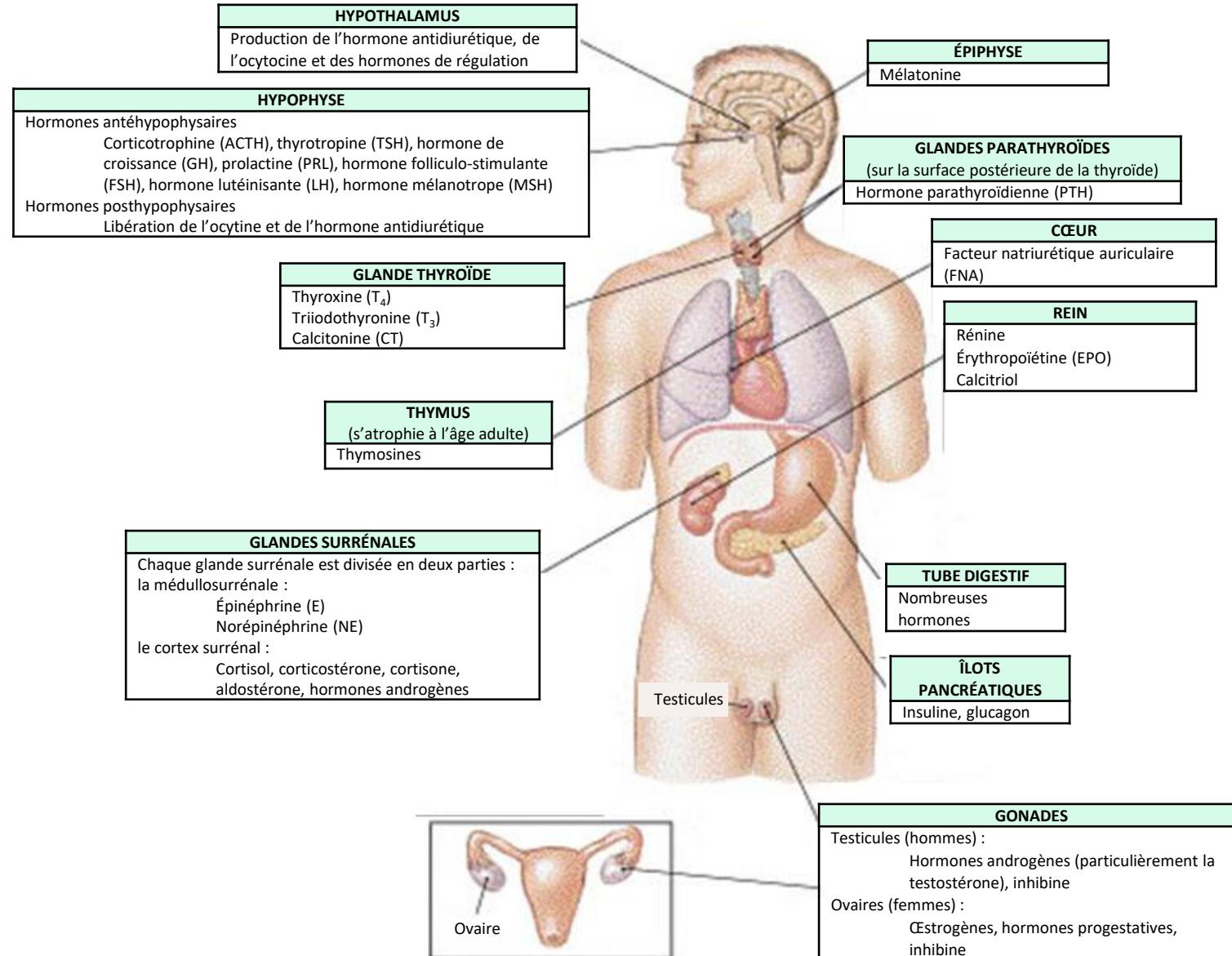
- À votre arrivée, de nombreuses personnes inquiètes présentes sur les lieux vous fournissent des renseignements tels que « Son pouls est rapide » ou « Je crois qu'elle fait un AVC ».
- Vous constatez que la femme de 47 ans est assise bien droite. Sa peau est pâle, chaude et moite. La patiente ne répond pas de façon appropriée aux questions et pointe vers sa bouche.

- Introduction
- Troubles du pancréas
- Troubles de la glande thyroïde
- Troubles des glandes surrénales

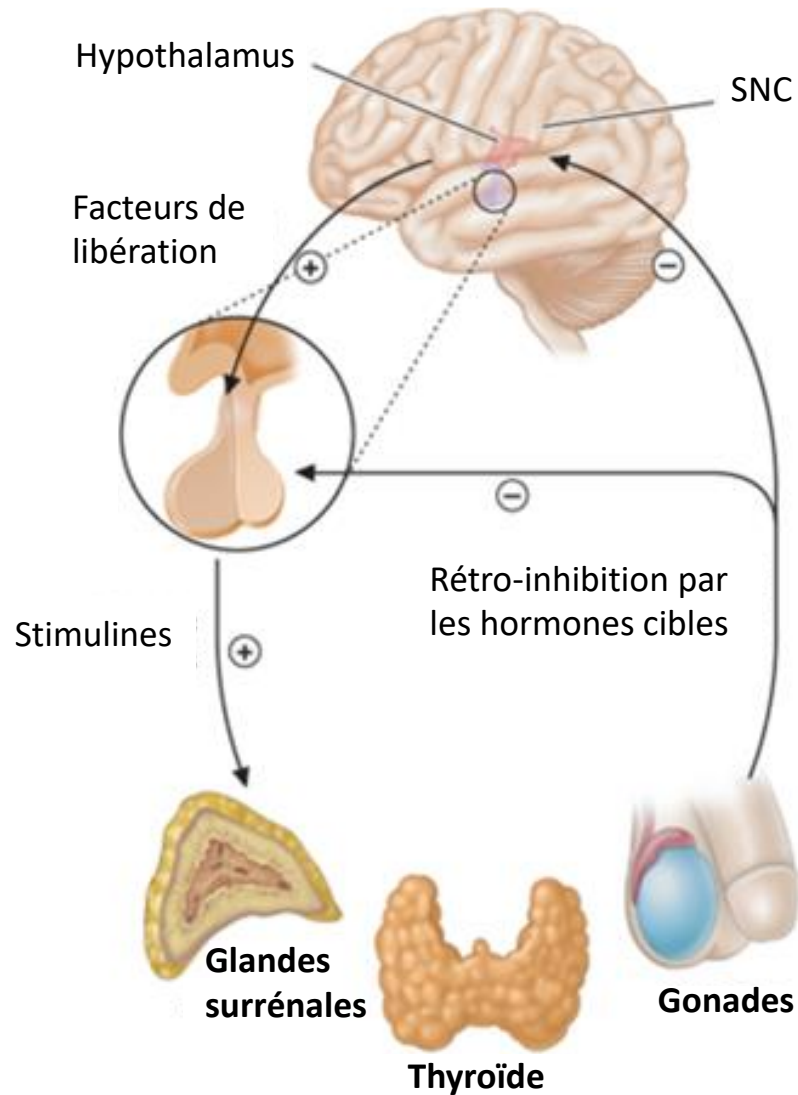
- Le systeme endocrinien a pour fonction de diriger et de coordonner l'activite cellulaire en regulant les fonctions cellulaires et organiques tout au long de la vie afin de maintenir l'homeostasie
 - L'homeostasie est la capacite du corps a maintenir un milieu interne relativement constant
- Principal systeme de controle en association avec le systeme nerveux
 - Systeme nerveux
 - Action rapide et de courte duree
 - Systeme endocrinien
 - Action retardee, mais de longue duree

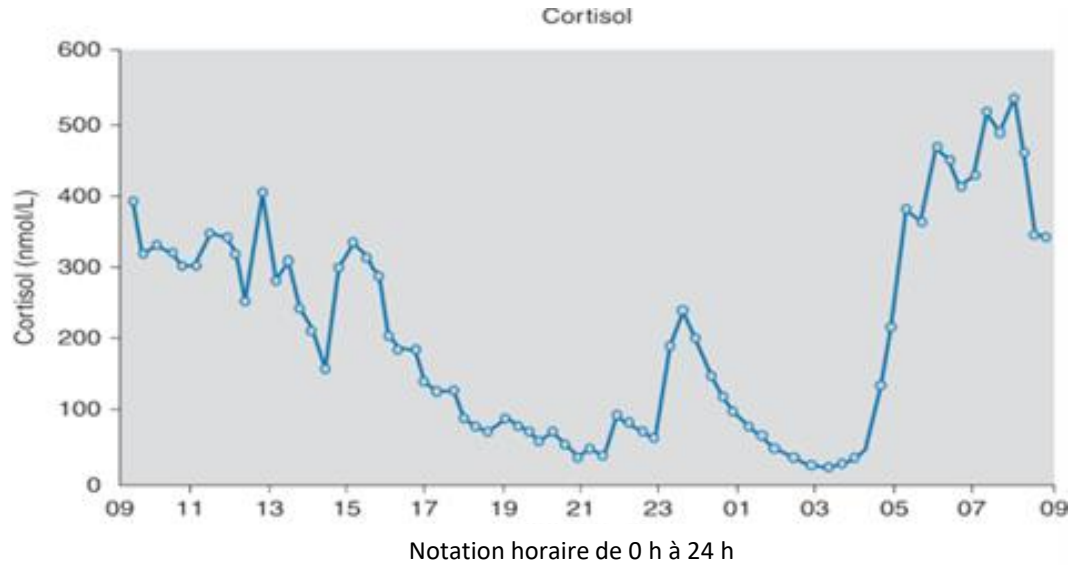
- Contrôle différentes fonctions de l'organisme par l'intermédiaire des hormones
 - Messagers chimiques spécialisés
- Glandes endocrines
 - Huit glandes principales
 - Non reliées; dispersées partout dans l'organisme
 - Sécrètent des hormones directement dans la circulation sanguine afin qu'elles se rendent partout dans l'organisme

Aperçu du système endocrinien



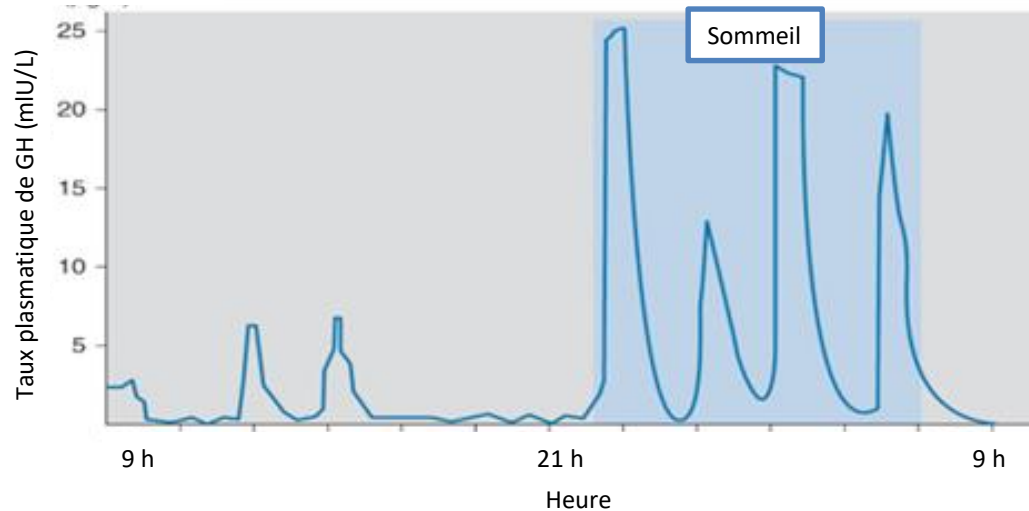
Boucles de rétroaction





Taux sérique de
GH ($\mu\text{g/L}$)

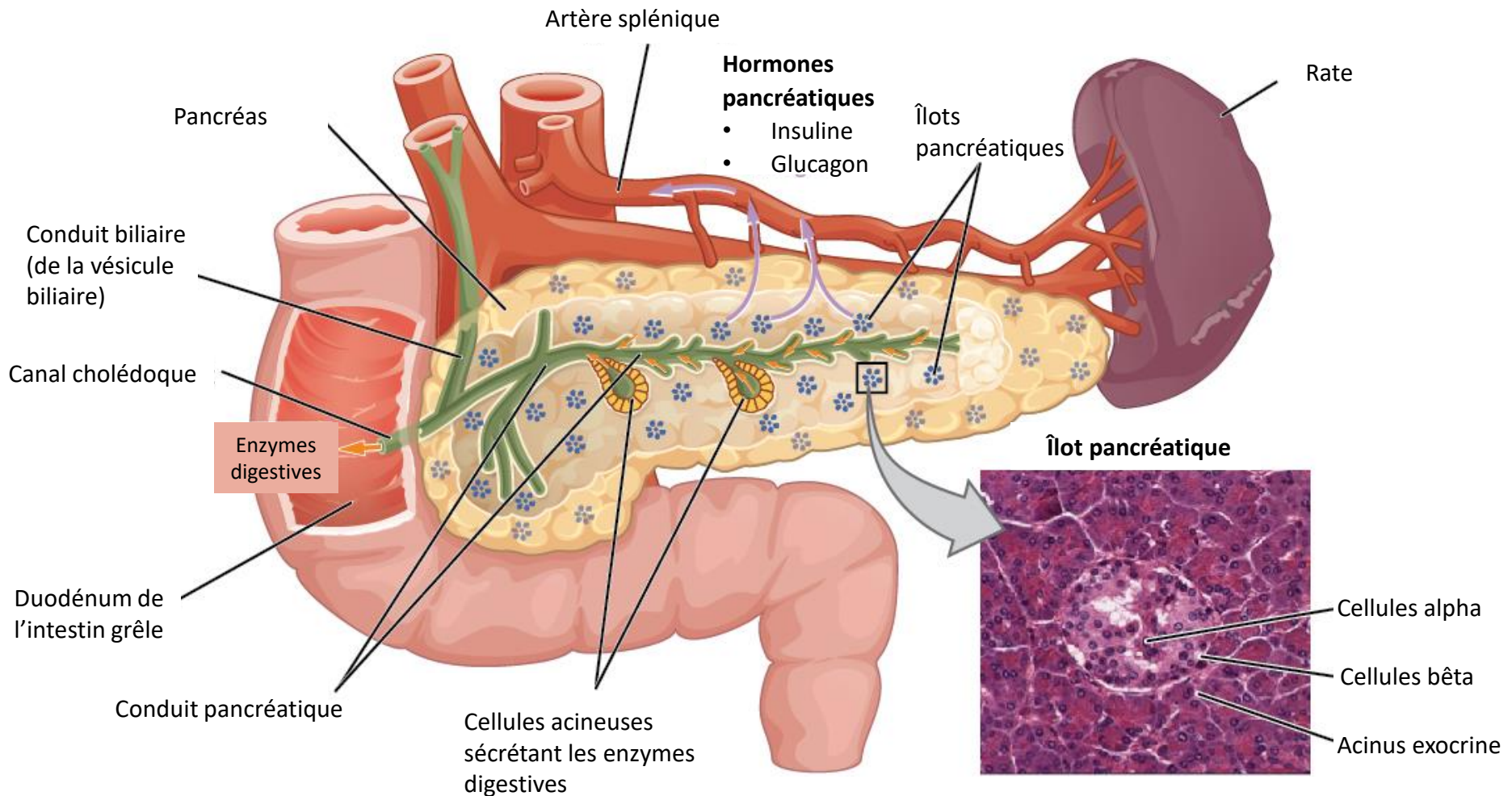
Hormone de croissance (GH)



- Hormones liposolubles
 - Hormones stéroïdes
- Hormones hydrosolubles
 - Amines
 - Peptides
 - Protéines

Endocrinologie

TROUBLES DU PANCRÉAS



- Caractérisé par une sécrétion insuffisante d'insuline dans le corps
- Touche entre 1,2 et 1,4 million de Canadiens
- Il y en a probablement autant qui en souffrent sans le savoir.
- *Diabetes* : « Qui traverse »
- *Mellitus* : « sucré comme le miel »



- Causé par :
 - une absence de production d'insuline
 - une production insuffisante d'insuline
 - une diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline

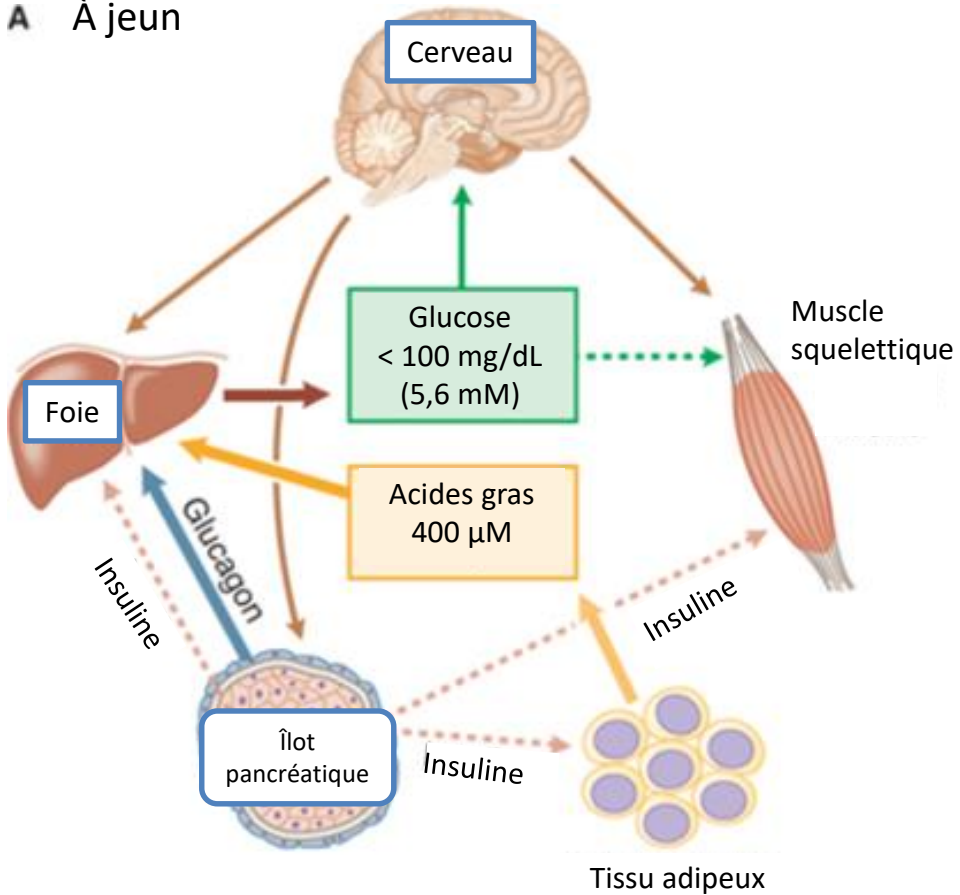


- Malgré un taux de glucose plasmatique élevé, la captation cellulaire du glucose est faible
 - L'organisme tente de façon contre-intuitive d'augmenter le taux de glucose plasmatique
- Les muscles commencent à métaboliser les stocks de glycogène et les acides gras pour produire de l'énergie
- Le foie, en réaction à l'épinéphrine, métabolise les acides gras libres
 - acétonémie, acétonurie, acidocétose
- Il arrive parfois que l'organisme soit incapable d'utiliser le glucose comme principale source d'énergie
 - Métabolisme des graisses

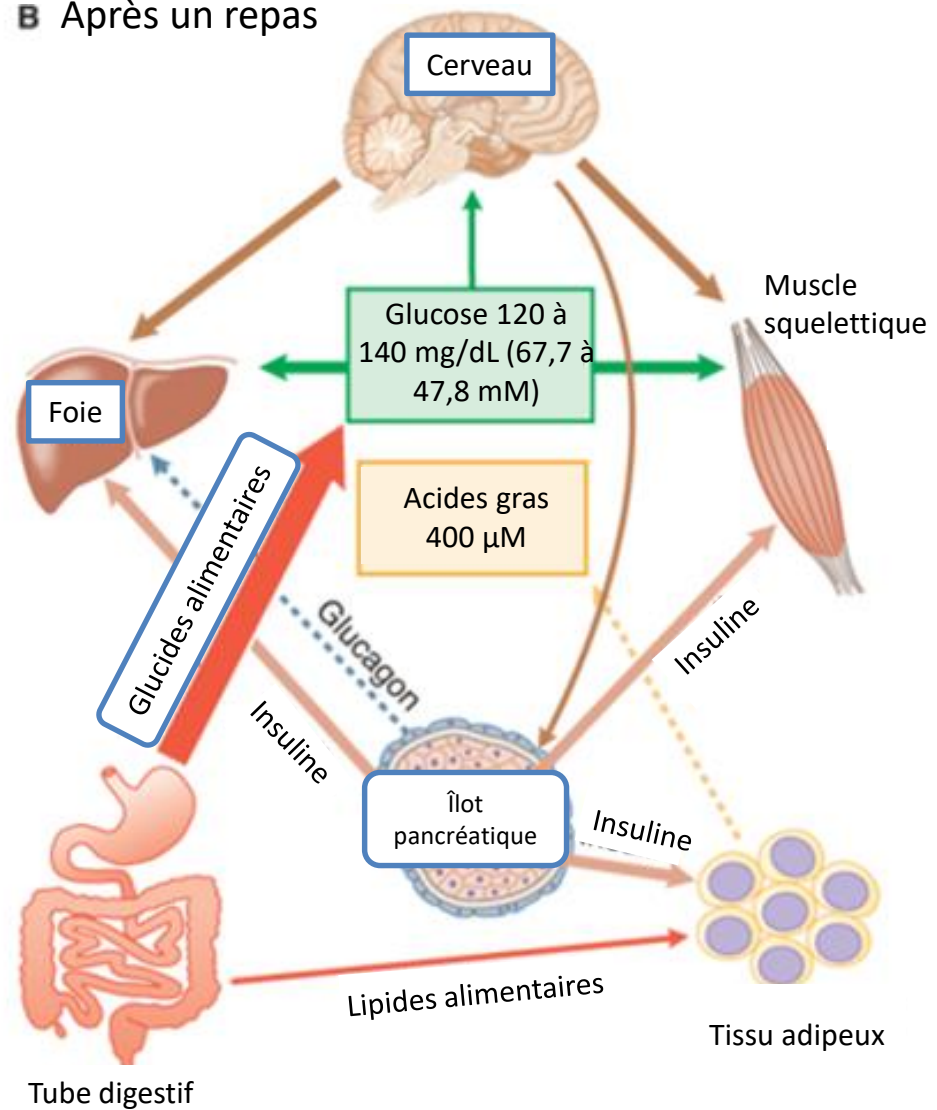
- Sécrétion de l'insuline par les cellules bêta en réaction à une glycémie élevée
 - Inhibe la sécrétion de glucagon
- Effets cellulaires
 - ↑ de la captation cellulaire
- Effets musculaires
 - Captation du glucose et conversion en glycogène
- Tissu adipeux
 - Conversion du glucose en acides gras libres et stockage sous forme de triglycérides
- Effets hépatiques
 - ↑ conversion du glucose en glycogène, graisse.
- Aucun effet sur les cellules cérébrales

- Inhibition de la sécrétion d'insuline
- Libération d'hormones antagonistes
 - glucagon, épinéphrine, glucocorticoïdes
- Diminution de la captation périphérique du glucose pour maintenir un taux de glucose suffisant pour le fonctionnement du cerveau
- Métabolisation du glycogène en glucose
- Libération des acides aminés présents dans les muscles et conversion en glucose dans le foie
- Dégradation des triglycérides en acides aminés utilisés comme source d'énergie

A À jeun



B Après un repas

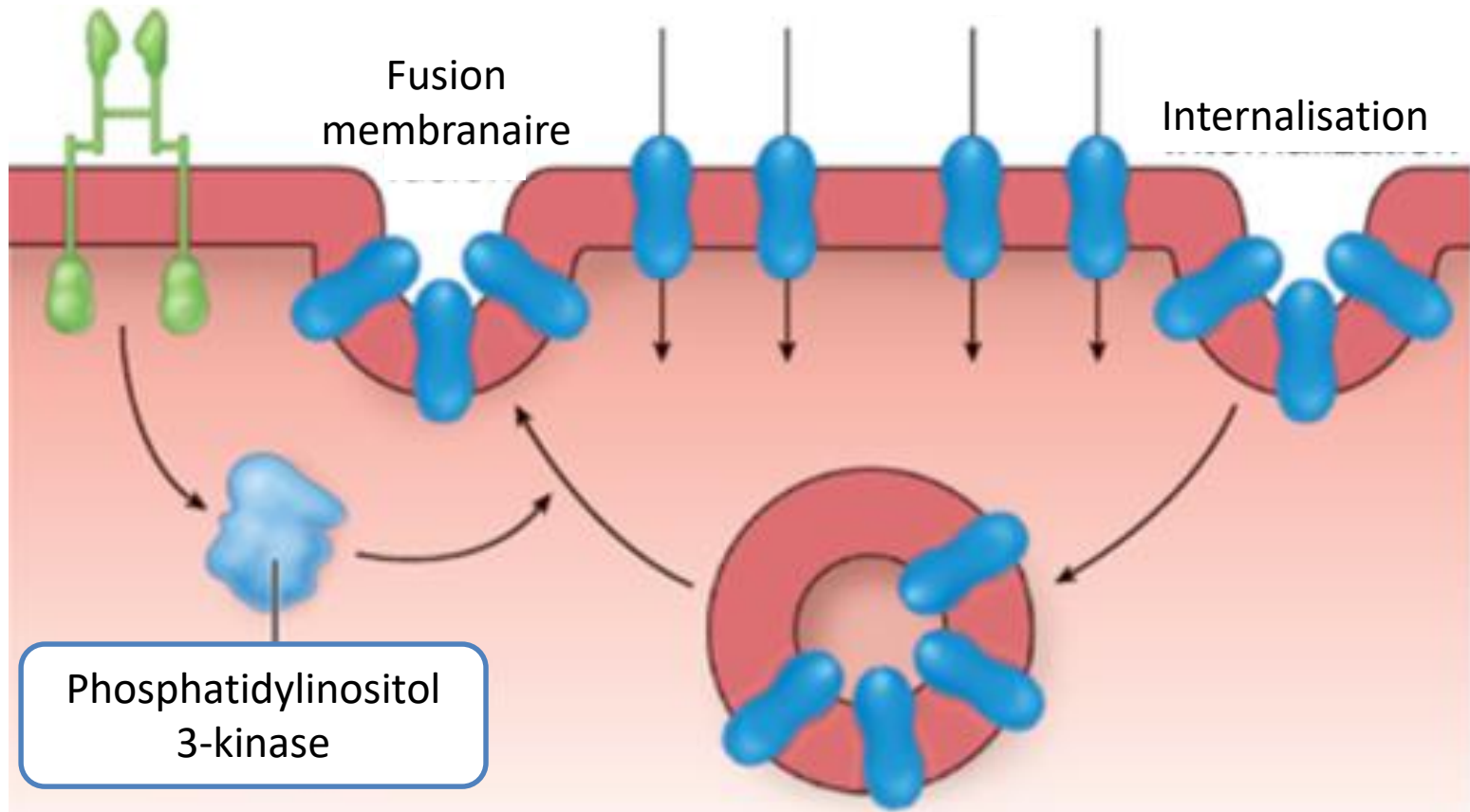


Récepteur de
l'insuline

Transport du glucose

Fusion
membranaire

Internalisation



Transporteurs du glucose (GLUT)

Transporteur	Localisation	Fonction
GLUT-1	Présent partout dans l'organisme; les concentrations les plus élevées sont présentes dans les érythrocytes et dans le tissu endothélial; se trouve également dans les muscles squelettiques et le tissu adipeux	Captation du glucose par les muscles squelettiques et le tissu adipeux
GLUT-2	Cellules bêta du pancréas, foie, intestin et reins	Détecteur de glucose du système endocrinien
GLUT-3	Neurones	Permettent au glucose de pénétrer la barrière hémato-encéphalique
GLUT-4	Principalement dans les muscles squelettiques et le tissu adipeux	Principal transporteur de glucose responsable du maintien de l'homéostasie; principal récepteur d'insuline
GLUT-5	Sperme et intestin grêle	Transporteur de fructose

- Glycogène – Muscles vs foie
- Glucagon – Cellules alpha
- Glycogénolyse
- Néoglucogenèse

- Parfois, le corps ne peut pas utiliser le glucose comme source d'énergie primaire.
- Métabolisme lipidique
 - Décomposition des lipides en acides gras
 - Augmentation du nombre de corps cétoniques
 - Augmentation du nombre d'acides métaboliques

RÉSUMÉ DU MÉTABOLISME DU GLUCOSE

Effets hormonaux de l'insuline et du glucagon

Insuline

Hormone dominante en présence d'hyperglycémie

Principaux effets sur les tissus cibles

Toutes les cellules : ↑ captation du glucose

Foie : ↑ production du glycogène, et de graisses

Foie, graisses : ↑ production de graisses

Glucagon

Hormone dominante en présence d'hypoglycémie

Principaux effets sur les tissus cibles

Foie : ↑ glycolyse (Glycogène → glucose)

Foie : ↑ néoglucogenèse (protéines, graisses → glucose)

- Onze millions de Canadiens sont atteints de diabète ou de prédiabète!
 - En 2016, la population canadienne s'élevait à 36 millions d'habitants
- Toutes les trois minutes, un Canadien reçoit un diagnostic de diabète
 - 90 % d'entre eux sont atteints de diabète de type 2
- Les chiffres sont à la hausse
- La population de la Nouvelle-Écosse est plus âgée que celle des autres provinces, et les taux d'obésité sont parmi les plus élevés



- Diabète de type 1
- Diabète de type 2
- Diabète de type adulte chez le jeune (ou diabète de type MODY)
- Diabète insipide
- Diabète gestationnel

- Maladie générale ayant des conséquences à la fois biochimiques et anatomiques
- C'est une maladie chronique du métabolisme glucidique, lipidique et protéique causée par le manque d'insuline
- L'arrêt de la production d'insuline est attribuable à la destruction des cellules bêta du pancréas
- Survient le plus souvent chez les jeunes,
 - mais peut toucher les adultes, particulièrement ceux dans la fin trentaine ou au début de la quarantaine

- Trouble catabolique dans lequel
 - le taux d'insuline circulante est très faible, voire inexistant
 - le taux de glucagon plasmatique est élevé
 - et les cellules bêta du pancréas ne répondent plus à tous les stimuli insulinogènes
- Les patients ont donc besoin d'une insuline exogène
 - pour inverser l'état catabolique, prévenir la cétose, réduire l'hyperglucagonémie et normaliser le métabolisme lipidique et protéique
- Maladie auto-immune
 - Infiltration lymphocytaire et destruction des cellules des îlots de Langerhans (cellules insulaires) sécrétrices d'insuline entraînant une carence d'insuline
 - Environ 85 % des patients présentent des anticorps circulants dirigés contre les cellules insulaires, et la majorité de ces patients présente aussi des anticorps anti-insuline détectables avant de recevoir une insulinothérapie

- Race
 - Plus fréquent chez les personnes de race blanche non hispaniques, suivies des Afro-américains et des Hispano-américains
 - Rare chez les Asiatiques
- Sexe
 - Plus fréquent chez les hommes que chez les femmes
- Âge
 - Apparaît habituellement chez les enfants de 4 ans ou plus, un pic d'incidence étant observé vers l'âge de 11 à 13 ans, ce qui coïncide avec le début de l'adolescence et la puberté
 - L'incidence est aussi relativement élevée chez les personnes dans la fin trentaine ou au début de la quarantaine; la maladie est alors moins agressive

Signes et symptômes caractéristiques du diabète (les 3 P)

- Se traduit par une hyperglycémie marquée



Polyurie

TOILET



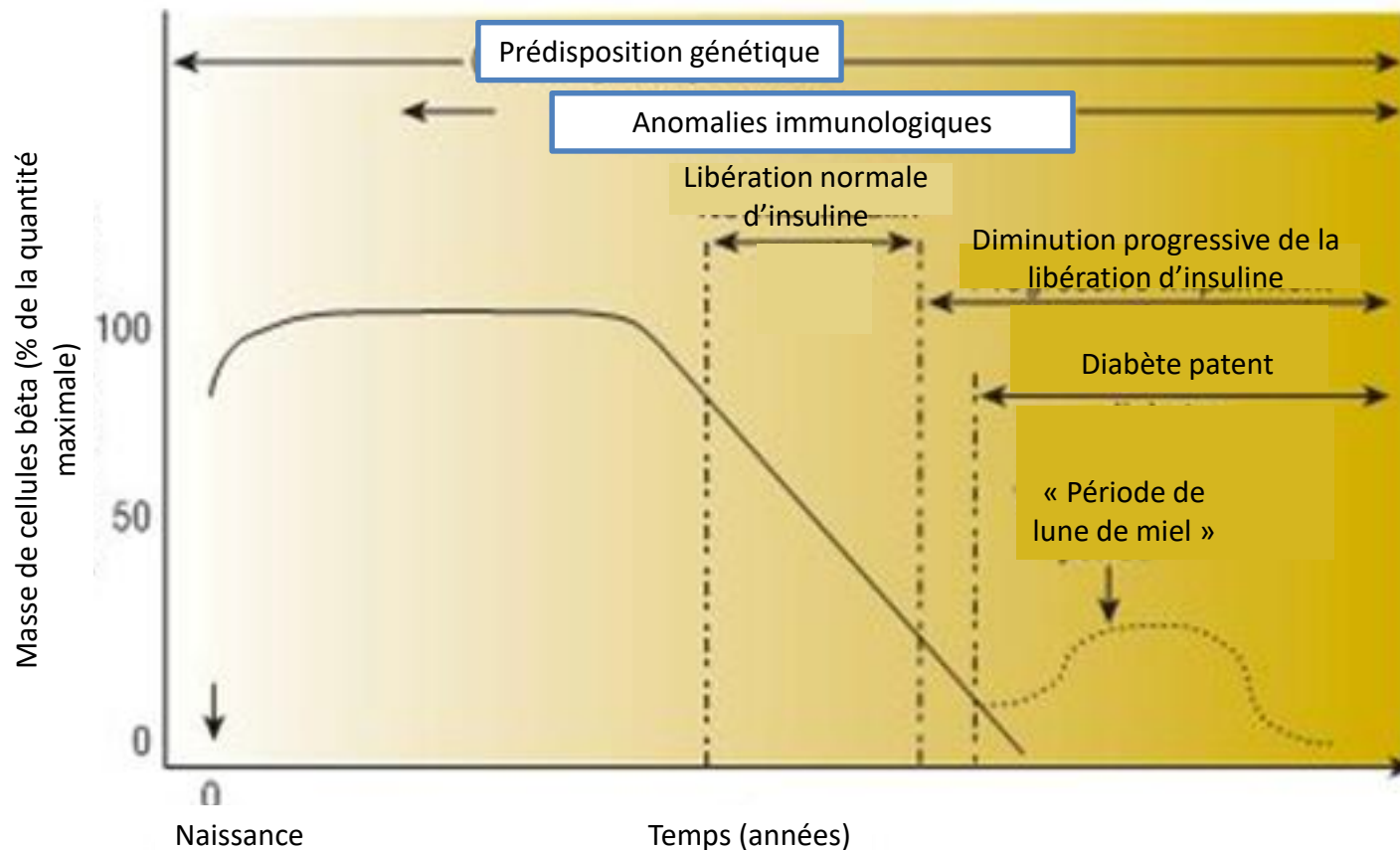
Polydipsie



Polyphagie

- Aussi
 - Perte de poids
 - Cachexie

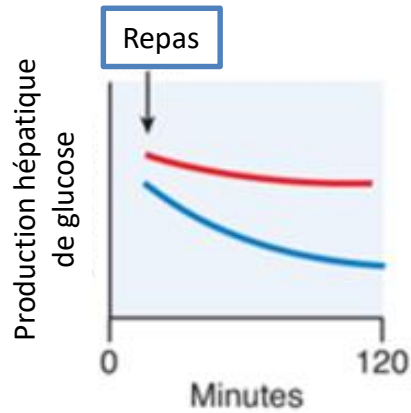
- L'insuline est la pierre angulaire du traitement



- Caractérisé par :
 - une diminution de la production d'insuline
 - une diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline
- Se traduit par une hyperglycémie moins marquée
 - Risque réduit d'anomalies du métabolisme lipidique
 - Maîtrisé par des modifications de l'alimentation et du mode de vie et la prise de médicaments oraux stimulant la production d'insuline et augmentant l'efficacité des récepteurs
 - Bien qu'une insulinothérapie à vie ne soit généralement pas nécessaire, de nombreux patients doivent finalement y recourir

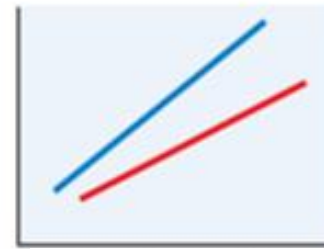
- Se manifeste le plus souvent chez des adultes (âgés > 40 ans ou faisant de l'embonpoint)
 - Touche 90 % de tous les patients ayant reçu un diagnostic de diabète
- Probablement lié à plusieurs gènes
 - Aspects héréditaires de la défaillance des cellules bêta du pancréas et de la résistance à l'insuline
- La plupart des patients présentent une insulino-résistance et un certain degré de carence insulinaire
- Obésité
 - Prédipose au diabète en raison des plus grandes quantités d'insuline nécessaires au contrôle métabolique chez les personnes obèses que chez les personnes ayant un poids normal

Diabète de type 2



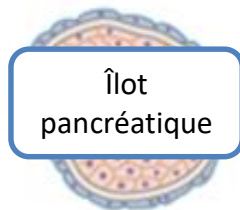
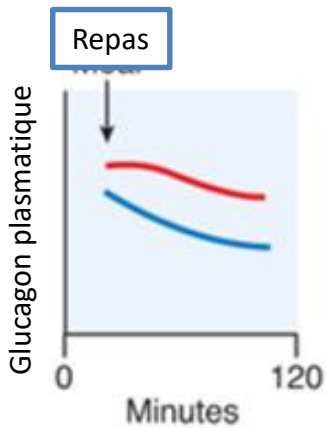
Muscle squelettique

Utilisation du glucose

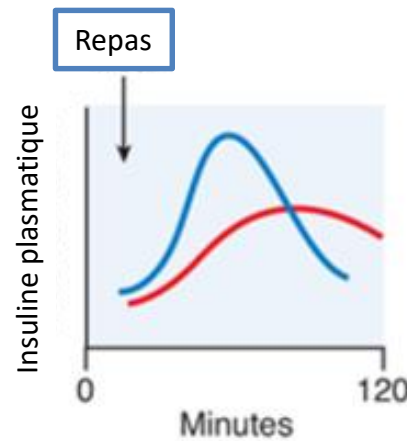


Insuline plasmatique

Sujet diabétique ——— (red line)
 Sujet non diabétique ——— (blue line)



Îlot pancréatique



Tissu adipeux

Lipolyse



Insuline plasmatique

Distinction entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2

Caractéristiques	Diabète sucré de type 1	Diabète sucré de type 2
Âge	< 30 ans	> 30 ans
Apparition	Abrupte	Progressive
Phénotype	Maigre	Obèse (ou antécédents d'obésité)
Insulinorésistance	Absence	Présence
Auto-anticorps	Souvent présents	Rarement présents
Symptômes	Patient symptomatique	Patient souvent asymptomatique
Cétones au moment du diagnostic	Présence	Absence
Besoin d'une insulinothérapie	Immédiate	Plusieurs années après le diagnostic
Complications aiguës	Acidocétose diabétique	Coma hyperosmolaire sans acidocétose
Complications microvasculaires au moment du diagnostic	Non	Courantes
Complications macrovasculaires avant ou au moment du diagnostic	Rares	Courantes

- Absence de l'aspect auto-immun
- Destruction plus lente des cellules endocrines pancréatiques menant à une apparition plus tardive
- Ascendance africaine ou asiatique
- Aspect génétique important

Diabète de type adulte chez le jeune (ou diabète de type MODY)

Type de diabète	Gène ou syndrome	Protéine touchée	Fréquence	Âge habituel à l'apparition de la maladie
MODY 1	HNF4 α	Facteur nucléaire hépatocytaire 4 alpha	Rare (5 %)	Adolescence ou début de l'âge adulte
MODY 2	GCK	Glucokinase	Le diabète de type MODY 2 et le diabète de type MODY 3 représentent près des deux tiers de tous les cas de diabète de type MODY Le diabète de type MODY 2 est la deuxième forme la plus fréquente de diabète de type MODY (35 %)	Présence possible d'une légère hyperglycémie à la naissance; si ce n'est pas le cas, survient au début de l'enfance
MODY 3	TCF1	Facteur nucléaire hépatocytaire 1 alpha (ou HNF1 α)	Le diabète de type MODY 3 est la forme la plus fréquente de diabète de type MODY (58 %)	Adolescence ou début de l'âge adulte
MODY 4	IPF1; aussi connu sous le nom PDX1	Facteur promoteur de l'insuline 1	Rares	Début de l'âge adulte; peut survenir plus tard
MODY 5	TCF2	Facteur nucléaire hépatocytaire 1 bêta (ou HNF1 β)	Rares	Adolescence ou début de l'âge adulte
MODY 6	NeuroD1 ou BETA2	Facteur de différenciation neurogène 1	Très rare	Au cours de la quatrième décennie de vie

- Diagnostic posé par une épreuve de charge en glucose suivie d'un test de tolérance au glucose
 - Toutes les femmes devraient se soumettre à ces tests entre la 24^e et la 28^e semaine de grossesse
 - Les femmes présentant un risque élevé devraient faire l'objet d'un dépistage immédiat
- Le diabète sucré de la grossesse non traité entraîne une hausse de la morbidité maternelle et périnatale
- Valeurs glycémiques cibles
 - Glycémie plasmatique à jeun < 5,3 mmol/L
 - Glycémie 1 heure après les repas < 7,8 mmol/L
 - Glycémie 2 heures après les repas < 6,7 mmol/L
- Une thérapie nutritionnelle doit être amorcée au moment du diagnostic et suivie d'une pharmacothérapie si la glycémie n'est pas maîtrisée après deux semaines
- L'insuline est le choix de première ligne
 - Le glyburide et la metformine sont des choix de seconde ligne
 - Risque accru d'hypoglycémie
 - Traiter comme une patiente non enceinte



Endocrinologie

COMPLICATIONS DU DIABÈTE

- Besoin constant de maintenir la tension artérielle <130/80 chez les patients diabétiques
- Complications microvasculaires
 - Rétinopathie
 - Néphropathie
 - Neuropathie
- Complications macrovasculaires
 - Accident vasculaire cérébral
 - Maladies vasculaires coronariennes
 - Maladies vasculaires périphériques
 - Y compris des troubles du pied

Trouble	Étiologie	Complications à long terme	Prévention et traitement
Rétinopathie	Microangiopathie progressive caractérisée par des lésions et une occlusion des petits vaisseaux Les premiers changements sont l'épaississement de la membrane basale de l'endothélium capillaire	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de la vue <ul style="list-style-type: none"> • 25 % des patients atteints du diabète de type 1 après 5 ans • 25 % des patients atteints du diabète de type 2 au moment du diagnostic et 60 % de ces patients après 20 ans; représente la première cause de cécité 	<ul style="list-style-type: none"> • Maîtrise rigoureuse de la glycémie (retarde l'apparition ou la progression) – Normalisation des lipides • Maîtrise de la tension artérielle – Vitrectomie • Examen annuel par un optométriste
Néphropathie	Épaississement de la membrane basale des capillaires et des glomérules entraînant une glomérulosclérose et une insuffisance rénale	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale <ul style="list-style-type: none"> • 20 à 40 % des patients atteints du diabète de type 1 après 5 à 10 ans • 4 à 20 % des patients atteints du diabète de type 2 présentent une néphropathie progressive • Hypertension, protéinurie • Hémodialyse et transplantation rénale 	<ul style="list-style-type: none"> • Mesure du taux de créatinine sérique • Maîtrise rigoureuse de la glycémie • Maîtrise rigoureuse de la tension artérielle • Limiter l'emploi des médicaments néphrotoxiques et les produits de contraste

Trouble	Étiologie	Complications à long terme	Prévention et traitement
Neuropathie	Mécanisme inconnu – Infarctus ischémique des nerfs périphériques?	<ul style="list-style-type: none"> • Système nerveux périphérique : <ul style="list-style-type: none"> • Paresthésie • Douleur et engourdissement • Diminution de la perception de la douleur et de la température • Ulcération du pied <ul style="list-style-type: none"> • Système nerveux autonome : <ul style="list-style-type: none"> • Hypotension, tachycardie, réponse cardiovasculaire • Alternance de diarrhée et de constipation • Rétention urinaire et dysérection 	<ul style="list-style-type: none"> • Maîtrise de la glycémie • Douleur : Antidépresseurs et antiépileptiques • Soins des pieds • Troubles gastro-intestinaux : métoclopramide, dompéridone

Complications macrovasculaires

Trouble	Étiologie	Complications à long terme	Prévention et traitement
Accident vasculaire cérébral	<ul style="list-style-type: none"> Athérosclérose accélérée La maîtrise de la glycémie est un important facteur prédicteur de risque 	<ul style="list-style-type: none"> Augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) par un facteur de 2,5 	<ul style="list-style-type: none"> Tension artérielle cible < 130/80 Modification du mode de vie (particulièrement l'abandon du tabagisme) Maîtrise rigoureuse de la glycémie Atteinte des cibles lipidiques (< 2 mmol/L)
Coronaropathie et hypertension		<ul style="list-style-type: none"> La coronaropathie est la première cause de mortalité chez les diabétiques Augmentation du risque d'infarctus du myocarde par un facteur de 3 à 5 	
Maladies vasculaires périphériques		<ul style="list-style-type: none"> Se manifestent par une claudication intermittente des membres inférieures, un angor intestinal, un ulcère du pied – amputation du membre 	

Diagnostic de diabète

Glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/L

À jeun = aucun apport calorique depuis au moins 8 h

ou

Taux d'HbA1c $\geq 6,5$ % (chez les adultes)

Mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA1c et non en cas de diabète de type 1 soupçonné

ou

Glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose $\geq 11,1$ mmol/L

ou

Glycémie aléatoire $\geq 11,1$ mmol/L

Aléatoire = à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas

Diagnostic de diabète

Épreuve de laboratoire	Résultat	Catégorie de prédiabète
Glycémie à jeun (mmol/L)	6,1 à 6,9	Anomalie de la glycémie à jeun
Glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose (mmol/L)	7,8 à 11,0	Intolérance au glucose
Taux d'HbA1c (%)	6,0 à 6,4	Prédiabète

Cibles	Mmol/L
Glycémie à jeun	4,0 à 7,0
Tolérance au glucose (glycémie 2 heures après les repas)	5,0 à 10,0
Taux d'HbA1C	< 7,0

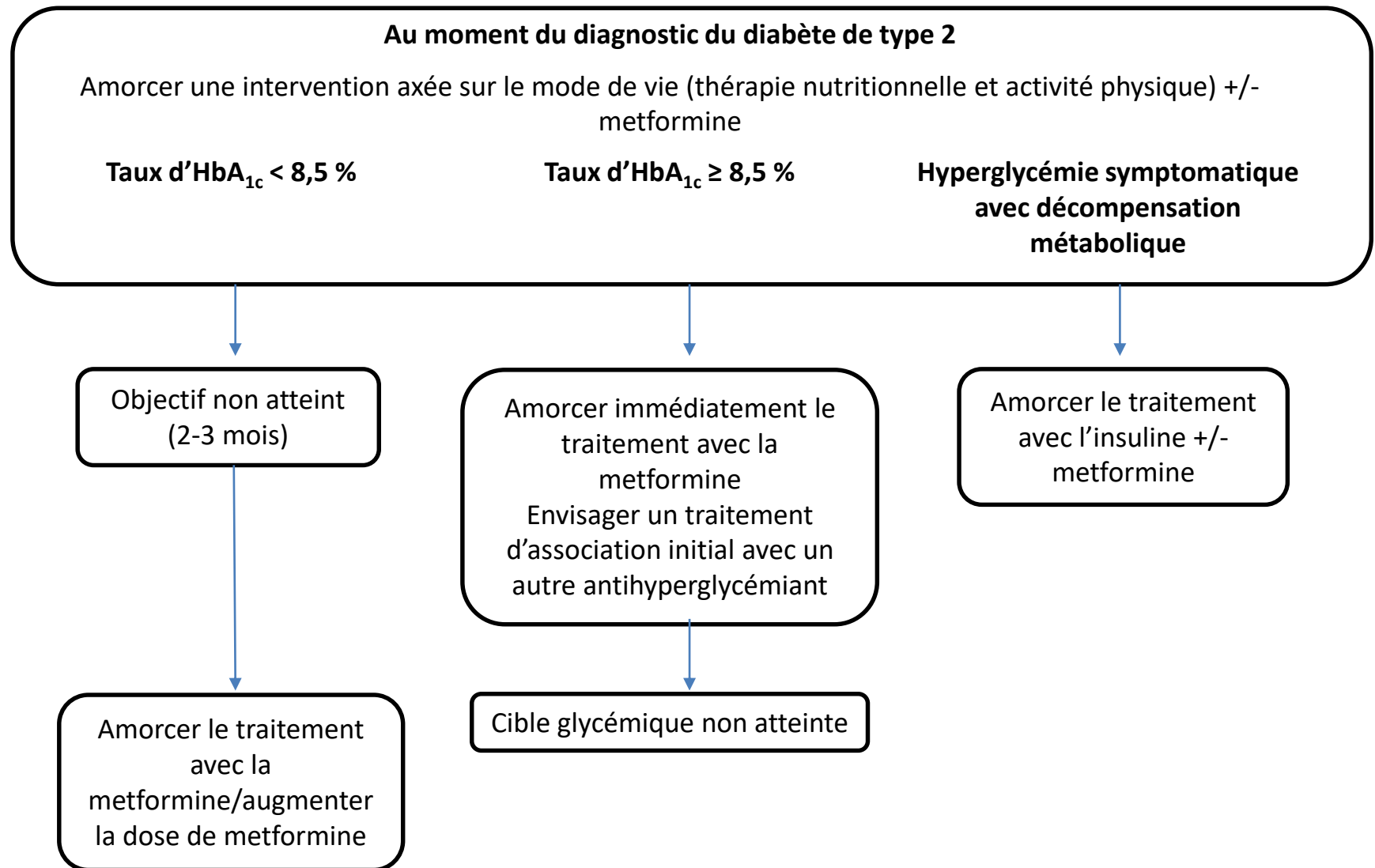
- Diabète de type 1
 - Besoin d'insuline pour rester en vie
- Diabète de type 2
 - L'emploi d'insuline n'est généralement pas requis au moment du diagnostic
 - Modifications du mode de vie
 - Médicaments PO

- Patients atteints de diabète de type 2 et d'hypoglycémie
 - Moins fréquent que chez les patients atteints de diabète de type 1
 - Les ambulanciers paramédicaux doivent évaluer et déterminer les associations de médicaments et les maladies concomitantes éventuelles
 - Préoccupation sur le plan médico-légal si le patient n'est pas transporté

- Peuvent causer une hypoglycémie
- Médicaments combinés à la metformine
 - La metformine ne devrait pas causer d'hypoglycémie

Ajouter la classe de médicament qui convient le mieux au patient (médicaments énumérés en ordre alphabétique) :

Classe	Réduction relative du taux d'HbA _{1c}	Hypoglycémie	Poids	Autres considérations thérapeutiques	Coût
Inhibiteur de l'alpha-glucosidase (acarbose)	↓	Rare	Sans effet à ↓	Amélioration du contrôle postprandial, effets gastro-intestinaux indésirables	\$\$
Agents agissant sur les incrétines : inhibiteurs de la DPP-4, agonistes des récepteurs GLP-1	↓↓	Rare	Sans effet à ↓↓↓	effets gastro-intestinaux indésirables	\$\$\$
Insuline	↓↓↓	Oui	↑↑	Pas de dose maximale, schémas posologiques souples	\$-\$\$\$
Sécrétagogue de l'insuline : Méglininides	↓↓	Oui	↑	Moins d'épisodes d'hypoglycémie en cas de repas manqués, mais exige généralement un schéma posologique prévoyant trois ou quatre doses par jour. Le gliclazide et le glimépiride causent moins d'épisodes d'hypoglycémie que le glyburide	\$\$
Sulfonylurées	↓↓	Oui	↑		\$
Thiazolidinédiones	↓↓	Rare	↑↑	Insuffisance cardiaque congestive, oedème, fractures, rares cas de cancer de la vessie (pioglitazone), controverse relative aux effets cardiovasculaires (rosiglitazone), 6-12 semaines nécessaires avant l'obtention de l'effet maximal	\$\$
Médicament anti-obésité (orlistat)	↓	Non	↓	effets gastro-intestinaux indésirables	\$\$\$



Endocrinologie

URGENCES DIABÉTIQUES

- Diabète
 - Hypoglycémie
 - Hyperglycémie

- Faible taux de glucose dans le sang
 - Surdose d'insuline
 - Hyperactivité, stress et consommation d'alcool
 - Rarement observée chez les non-diabétiques
- Cellules du cerveau
 - Exigent des niveaux adéquats de glucose dans le sang
 - Détérioration cérébrale rapide
- Avant que les signes et les symptômes se développent, la plupart des réserves de l'organisme ont été épuisées.
- Les diabétiques souffrant d'insuffisance rénale ont une prédisposition pour l'hypoglycémie.

- Glycémie
< 4,0 mmol/L
- Début d'action
rapide

Tableau 1

Symptômes de l'hypoglycémie

Tremblements	Difficultés de concentration
Palpitations	Confusion Faiblesse
Transpiration Anxiété	Somnolence
Faim Nausées	Altérations de la vue
Picotements	Troubles de l'élocution
	Maux de tête
	Étourdissements
Neurogènes (autonomes)	Neuroglycopéniques

Tableau 2

Gravité de l'hypoglycémie

Légère : Présence de symptômes autonomes. La personne est en mesure de se traiter elle-même.

Modérée : Présence de symptômes autonomes et neuroglycopéniques. La personne est en mesure de se traiter elle-même.

Grave : La personne a besoin de l'aide d'une autre personne.

Elle risque de perdre connaissance. La glycémie est habituellement < 2,8 mmol/L.

GP, glucose plasmatique

- Glucose par voie orale
- Dextrose par voie intraveineuse
- Glucagon

Classification

- Monosaccharide (glucose)

Mode d'action

- Source de glucose pour assurer un métabolisme cellulaire normal
- Habituellement absorbé par les muqueuses

Indications

- Glycémie < 4,0 mmol/L chez un patient conscient et capable de maintenir ses voies respiratoires dégagées
- Confusion quant à la valeur glycémique consignée < 4,0 mmol/L (altération du niveau de conscience)



Glucose par voie orale

Contre-indications

- Patients incapables de maintenir leurs voies respiratoires dégagées
- Patients dont le niveau de conscience est altéré (niveau de conscience nuisant à la capacité du patient de maintenir ses voies respiratoires dégagées)

Posologie

- 1 tube (15 g) par voie orale, au besoin



- « Des données semblent indiquer que 15 g de glucose (monosaccharide) sont nécessaires pour produire une hausse de la glycémie d'environ 2,1 mmol/L en 20 minutes et un soulagement suffisant des symptômes chez la plupart des patients. »
- L'acarbose, un médicament antidiabétique, prévient l'absorption du fructose (jus, fruits, etc.); l'emploi du glucose par voie orale n'est approprié qu'en cas d'hypoglycémie

Classification

- Anti-hypoglycémiants (hormone pancréatique endogène)

Mode d'action

- Stimule la libération de glycogène du foie en vue de la glycogénolyse (↑ glycémie)
- Relâchement des muscles lisses

Indications

- Hypoglycémie (glycémie < 4,0 mmol/L et incapacité de prendre du glucose par voie orale ou une solution intraveineuse (i.v.) de dextrose à 50 %

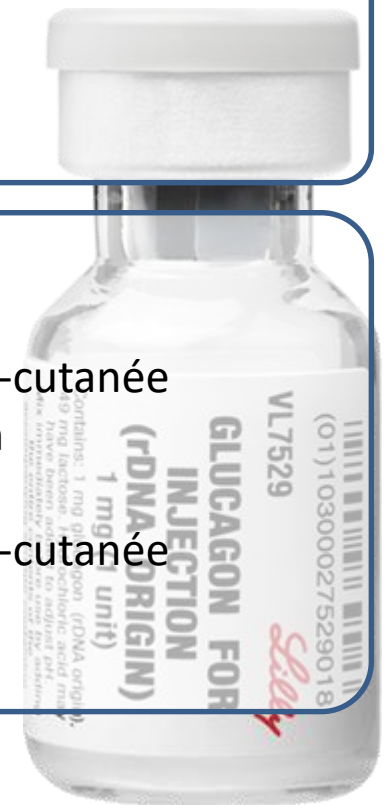


Contre-indications

- Hypersensibilité
- Phéochromocytome

Posologie

- Adultes
 - 1,0 mg par voie intramusculaire ou sous-cutanée
 - Répéter toutes les 20 minutes au besoin
- Enfants
 - 0,5 mg par voie intramusculaire ou sous-cutanée (< 20 kg)



Préparation du glucagon

1



2



3



4



Préparation du glucagon

5



6



7



8



Classification

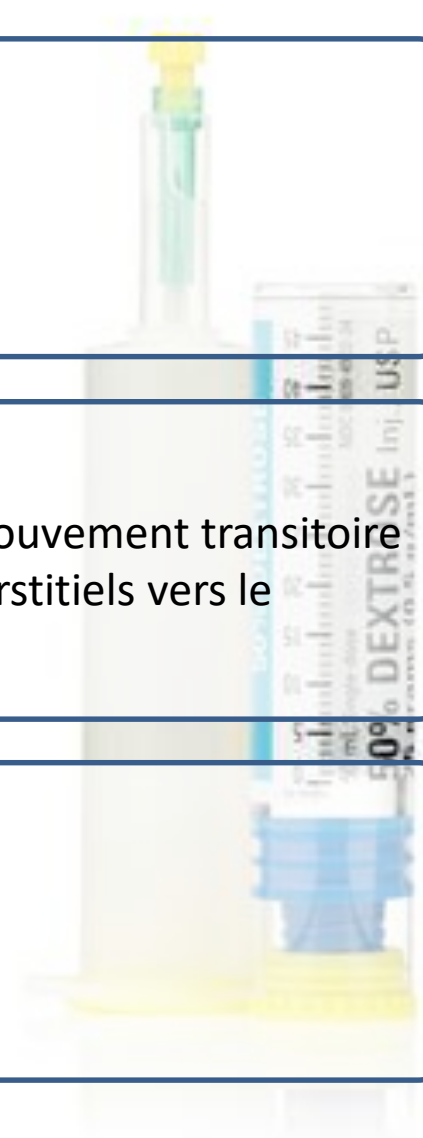
- Glucides

Mode d'action

- Augmente la glycémie
- Solution hypertonique favorisant un mouvement transitoire de l'eau présente dans les espaces interstitiels vers le système veineux

Indications

- Hypoglycémie (glycémie < 4,0 mmol/L)

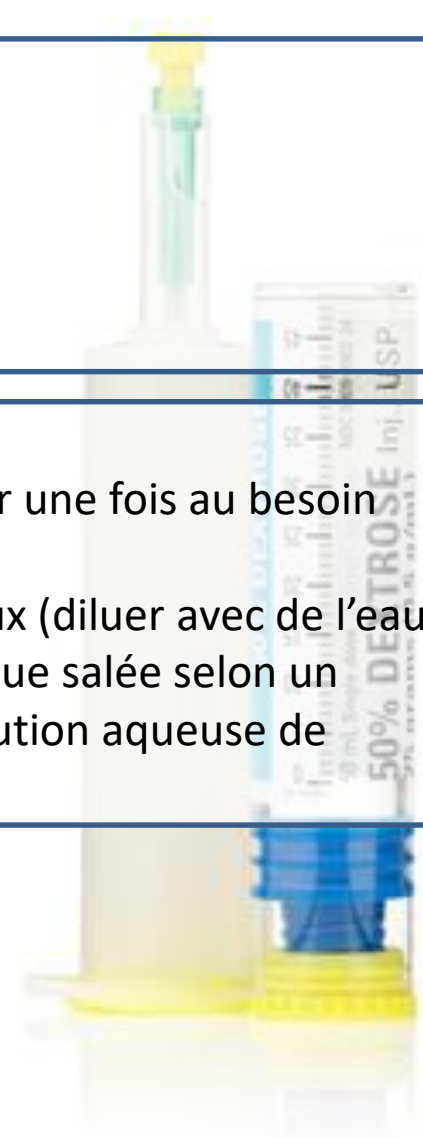


Contre-indications

- Glycémie > 4,0 mmol/L

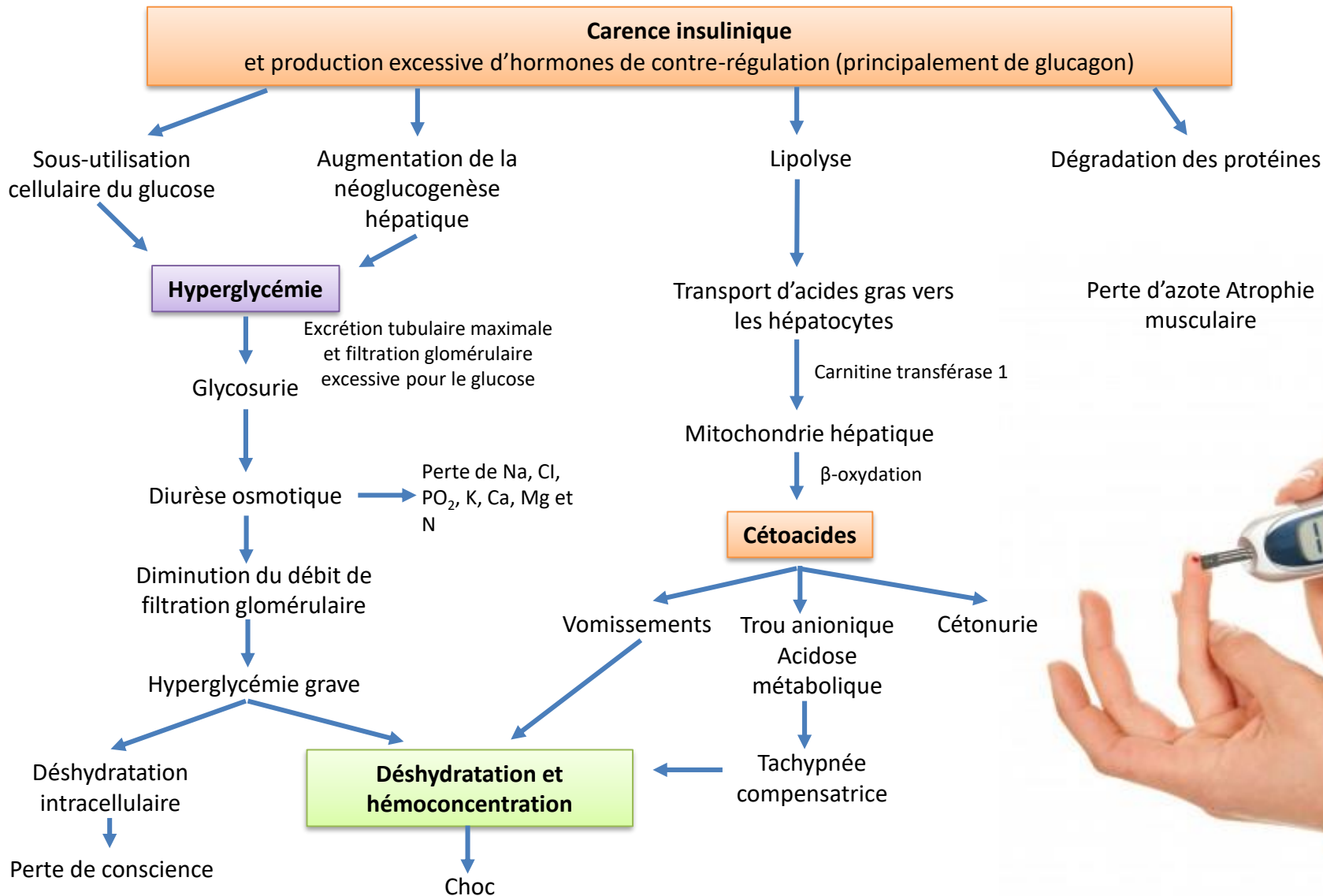
Posologie

- Adultes
 - 25 g en bolus intraveineux, répéter une fois au besoin
- Enfants
 - 0,5 à 1,0 g/kg en bolus intraveineux (diluer avec de l'eau stérile ou une solution physiologique salée selon un rapport de 1:1) pour former la solution aqueuse de dextrose à 25 %



- Acidocétose diabétique (AD)
- État d'hyperglycémie hyperosmolaire (EHH)

- Associée au diabète de type 1
- Non-observance de l'insulinothérapie
- Manifestation associée au passage de l'organisme au métabolisme lipidique
- Acidose grave causée par l'accumulation de corps cétoniques
- Déshydratation consécutive à l'hyperglycémie



Signes et symptômes de l'acidocétose diabétique (AD)

- Les premiers symptômes de l'AD comprennent l'anorexie, les nausées, les vomissements, la polyurie et la soif
- Hyperglycémie
- Altération des fonctions mentales
 - Coma
- Respiration de Kussmaul et haleine cétonique
- La déplétion volémique peut entraîner :
 - une sécheresse des muqueuses
 - une tachycardie
 - une hypotension



Diagramme

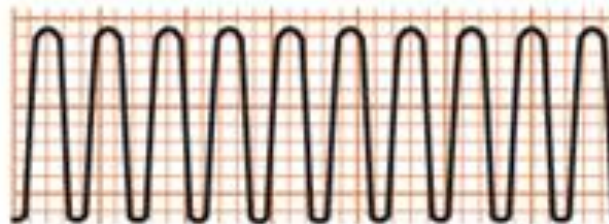
Normale



Caractéristiques

16-20/min.;
rythme régulier;
ratio respirations/pouls de
1:4

Respiration de
Kussmaul



Augmentation de la fréquence
et de l'amplitude respiratoires
associée à l'acidocétose
diabétique

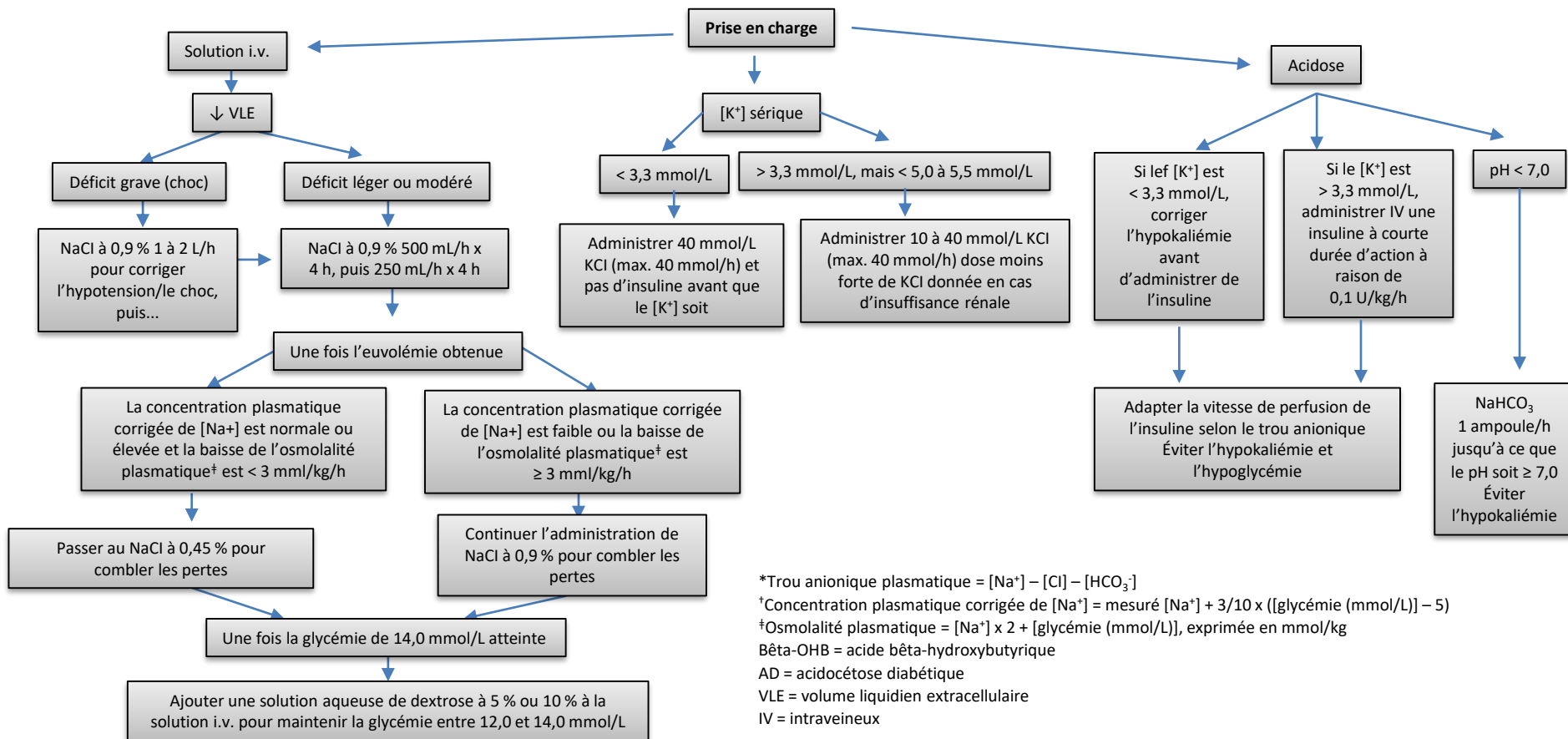
- Par ordre décroissant, les priorités thérapeutiques sont **la normalisation de la volémie en premier lieu**, suivie de la correction des déficits potassiques et de l'administration d'insuline pour corriger l'acidose
 - Difficile de fournir ces soins dans une ambulance terrestre
 - La correction de l'AD est un processus lent et nécessitant une surveillance vigilante
 - 24 à 36 heures
- Normaliser la volémie et surveiller les modifications à l'ECG (surveiller les perturbations potassiques) ainsi que la glycémie
- En présence d'AD, il faut administrer par voie i.v. une solution de chlorure de sodium à 0,9 %, à raison de 500 mL/h pendant quatre heures, puis de 250 mL/h pendant quatre autres heures (lignes directrices de Diabète Canada)
 - La vitesse de perfusion initiale peut être plus grande (soit de 1 à 2 L/h) en présence d'un choc

Diagnostic d'AD

↑ glycémie, ↑ trou anionique* + ↑ corps cétoniques dans le sérum et l'urine ou ↑ bêta-OHB dans le sérum, ↓ pH ou ↓ bicarbonate

Surveillance

Électrolytes plasmatiques, trou anionique, glycémie, créatinine, osmolalité plasmatique, bilan hydrique et niveau de conscience toutes les 2 à 4 heures
Causes déclenchantes (tableau 1)
Complications (tableau 1)



- Associé au diabète de type 2
 - Contribue souvent au diagnostic
- Augmentation de la glycémie jusqu'à 55 mmol/L
- L'activité de l'insuline empêche l'accumulation de corps cétoniques.
- Déshydratation marquée causée par une hyperglycémie soutenue
 - Souvent liée à la dialyse, à l'infection et aux médicaments
- Taux de mortalité très élevé

- Polyurie
 - Déplétion volémique
 - Persistance du pli cutané
 - Sécheresse des muqueuses
- Perte de poids
- Confusion, léthargie
- Augmentation importante de la glycémie
 - $> 33,3$ mmol/L
- Absence de cétones
- Examen physique
 - Hypotension orthostatique, accélération du pouls, tachycardie en décubitus

- Réanimation liquidienne au moyen d'une solution physiologique salée à 0,9 % à une vitesse de perfusion de 15 à 20 mL/kg/h pendant la première heure, puis à raison de 4 à 14 mL/kg/h
- Surveiller les modifications à l'ECG (surveiller les perturbations potassiques)
- Surveiller la glycémie
- Le patient aura besoin d'insuline

- Autosurveillance de la glycémie
 - Personnalisée
 - Dépend de l'atteinte des valeurs cibles
- Traitement par l'insuline
 - Autosurveillance de la glycémie : 4 à 5 fois/jour en cas de 3 ou 4 injections/jour
 - Autosurveillance de la glycémie : 1 à 2 fois/jour en cas de 3 ou 4 injections/jour
- Traitement par des antihyperglycémiantes oraux
 - Peut-être 1 fois par semaine, une fois l'état du sujet stabilisé
 - Plus souvent au moment du diagnostic initial
- Il a été démontré que, pendant les périodes où la glycémie change rapidement (p. ex., après les repas, après l'exercice ou pendant un épisode d'hypoglycémie), la mesure de la glycémie à partir d'un échantillon prélevé au bout du doigt offre un reflet plus fidèle de la glycémie que la mesure effectuée à partir d'un échantillon prélevé sur l'avant-bras ou la cuisse

Self-Monitoring of Blood Glucose (SMBG) Recommendation Tool for Healthcare Providers

Basic SMBG requirements (must be met)

The person with diabetes (or a family member/caregiver) must have the knowledge and skills to use a home blood glucose monitor and to record the results in an organized fashion.

The person with diabetes and/or members of the healthcare team must be willing to review and act upon the SMBG results in addition to the A1C results.



A. REGULAR SMBG IS REQUIRED if the person with diabetes is:

SITUATION	SMBG RECOMMENDATION
Using multiple daily injections of insulin (≥ 4 times per day) Using an insulin pump	SMBG ≥ 4 times per day (see page 2 – QID – [basal-bolus/MDI])
Using insulin < 4 times per day	SMBG at least as often as insulin is being given (see page 2 – premixed or basal insulin only)
Pregnant (or planning a pregnancy), whether using insulin or not Hospitalized or acutely ill	SMBG individualized and may involve SMBG ≥ 4 times per day
Starting a new medication known to cause hyperglycemia (e.g. steroids) Experiencing an illness known to cause hyperglycemia (e.g. infection)	SMBG individualized and may involve SMBG ≥ 2 times per day



B. INCREASED FREQUENCY OF SMBG MAY BE REQUIRED if the person with diabetes is:

SITUATION	SMBG RECOMMENDATION
Using drugs known to cause hypoglycemia (e.g. sulfonylureas, meglitinides)	SMBG at times when symptoms of hypoglycemia occur or at times when hypoglycemia has previously occurred
Has an occupation that requires strict avoidance of hypoglycemia	SMBG as often as is required by employer
Not meeting glycemic targets	SMBG ≥ 2 times per day, to assist in lifestyle and/or medication changes until such time as glycemic targets are met
Newly diagnosed with diabetes (< 6 months)	SMBG ≥ 1 time per day (at different times of day) to learn the effects of various meals, exercise and/or medications on blood glucose
Treated with lifestyle and oral agents AND is meeting glycemic targets	Some people with diabetes might benefit from very infrequent checking (SMBG once or twice per week) to ensure that glycemic targets are being met between A1C tests



C. DAILY SMBG IS NOT USUALLY REQUIRED if the person with diabetes:

Is treated only with lifestyle AND is meeting glycemic targets
Has pre-diabetes

Autosurveillance de la glycémie

Outil à l'intention des professionnels de la santé pour la recommandation de l'autosurveillance de la glycémie (ASG)

Exigences de base en matière d'ASG (doivent être respectées)

La personne diabétique (ou le membre de sa famille/caregiver de soins) doit avoir les connaissances et les aptitudes voulues pour utiliser un glucomètre et noter les résultats de façon organisée.

La personne diabétique et/ou les membres de l'équipe soignante doivent être disposés à passer en revue les résultats de l'ASG et de la mesure de taux d'HbA_{1c} et à prendre les mesures voulues.



A. L'ASG DOIT ÊTRE RÉGULIÈRE chez une personne diabétique dans les situations ci-dessous.

SITUATION	RECOMMANDATION EN MATIÈRE D'ASG
injections quotidiennes multiples d'insuline (≥ 4 par jour) Utilisation d'une pompe à insuline	Au moins 4 mesures de la glycémie (voir page 2 – QID [schéma basal-bolus/MDI])
Moins de 4 injections quotidiennes d'insuline	Au moins autant de mesures de la glycémie que d'injections d'insuline (voir page 2 – insuline pré-mixée ou insuline seulement)
Femme enceinte ou qui veut tomber enceinte, ou'elle utilise ou non de l'insuline	L'ASG est individualisée et peut comporter 2-4 mesures par jour.
Hospitalisation ou maladie aiguë	L'ASG est individualisée et peut comporter 2-4 mesures par jour.
Début de la prise d'un nouveau médicament connu pour causer une hyperglycémie (p. ex. stéroïdes)	L'ASG est individualisée et peut comporter 2-2 mesures par jour.
Présence d'une maladie connue pour causer une hyperglycémie (p. ex. infection)	L'ASG est individualisée et peut comporter 2-2 mesures par jour.



B. LES MESURES DE LA GLYCÉMIE PEUVENT DEVOIR ÊTRE PLUS FRÉQUENTES chez une personne diabétique dans les situations ci-dessous.

SITUATION	RECOMMANDATION EN MATIÈRE D'ASG
La personne prend des médicaments connus pour causer une hypoglycémie (p. ex. sulfonylures, méglitinides).	Mesure de la glycémie quand des symptômes d'hypoglycémie surviennent ou sont déjà survenus.
En raison de son travail, la personne doit absolument éviter l'hypoglycémie.	Fréquence des mesures de la glycémie selon les exigences de l'employeur.
Les objectifs glycémiques ne sont pas atteints.	Au moins 2 mesures de la glycémie par jour pour les identifier, les modifications du mode de vie et/ou du traitement médicamenteux (surtout) à ce que les objectifs glycémiques soient atteints.
Le diabétique a nouvellement diagnostiqué (depuis 6 mois).	Au moins 1 mesure de la glycémie par jour (parfois jusqu'à la même heure) pour connaître les effets sur la glycémie des divers repas, de l'exercice et/ou des médicaments.
Les modifications du mode de vie et la prise d'antidiabétiques oraux permettent d'atteindre les objectifs glycémiques.	Certaines personnes diabétiques peuvent avoir à faire très peu de mesures de la glycémie (une ou deux par semaine) pour s'assurer d'atteindre les objectifs glycémiques entre les mesures de taux d'HbA _{1c} .



C. LA MESURE QUOTIDIENNE DE LA GLYCÉMIE N'EST EN GÉNÉRAL PAS NÉCESSAIRE chez une personne diabétique dans les situations ci-dessous.

Les modifications du mode de vie permettent à elles seules d'atteindre les objectifs glycémiques.
La personne souffre de prédiabète.

Autres ressources de l'ACD

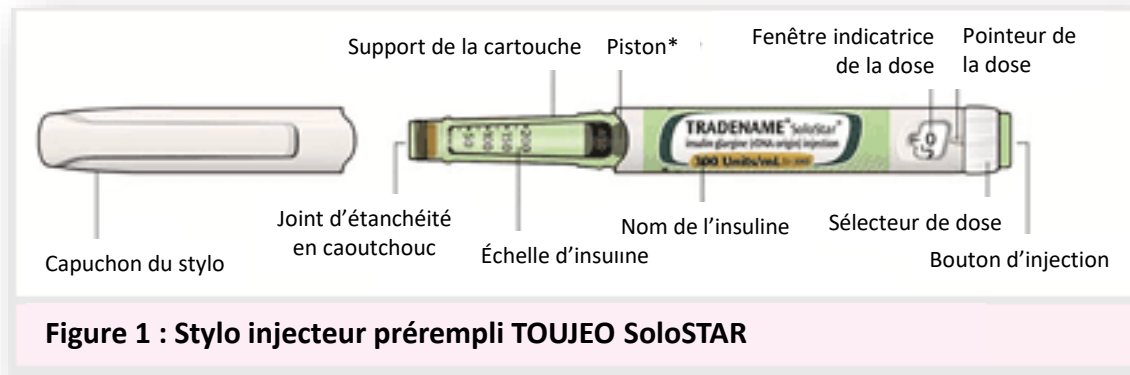
- Hypoglycémies et hyperglycémies
- Gestion de la glycémie
- Surveillance du contrôle de la glycémie. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l' Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabète*, 2008; 32 (suppl. 2) : S35-S40.
- L'autosurveillance de la glycémie chez les personnes atteintes de diabète de type 2 : document d'information de l' Association canadienne du diabète à l'intention des fournisseurs de soins de santé. Disponible en ligne à l' adresse http://www.diabetes.ca/documents/for-professionnels/0117-319-FR_v2.pdf.

Type d'insuline (marque)	Délai d'action	Pic d'action	Durée d'action
Insulines prandiales (bolus)			
Analogues de l'insuline à action rapide (limpides) : • Insuline asparte (NovoRapid®) • Insuline glulisine (Apidra®) • Insuline lispro (Humalog®) • Insuline lispro U200 (Humalog® 200 unités/mL)	10 à 15 min 10 à 15 min 10 à 15 min 10 à 15 min	1 à 1,5 h 1 à 1,5 h 1 à 2 h 1 à 2 h	3 à 5 h 3 à 5 h 3,5 à 4,75 h 3,5 à 4,75 h
Insulines à action rapide (limpides) : • Insuline régulière (Humulin®-R) • Insuline régulière (Novolin®ge Toronto)	30 min	2 à 3 heures	6,5 h
Insulines basales			
Insulines à action intermédiaire (troubles) : • Insuline NPH (Humulin®-N) • Insuline NPH (Novolin®ge NPH)	1 à 3 h	5 à 8 h	Jusqu'à 18 h
Analogues de l'insuline basale à action prolongée (limpides) : • Insuline détémir (Levemir®) • Insuline glargine (Lantus®) • Insuline glargine U300 (Toujeo®) • Insuline glargine (Basaglar ^{MC})	90 min 90 min Jusqu'à 6 h 90 min	Sans objet	Jusqu'à 24 h (détémir : 16 à 24 h) Jusqu'à 24 h (glargine : 24 h) Jusqu'à 30 h Jusqu'à 24 h (glargine : 24 h)

- Seringue



- Stylo injecteur



Injectez directement une fois l'aiguille enfoncée sous la peau

Partie supérieure du bras



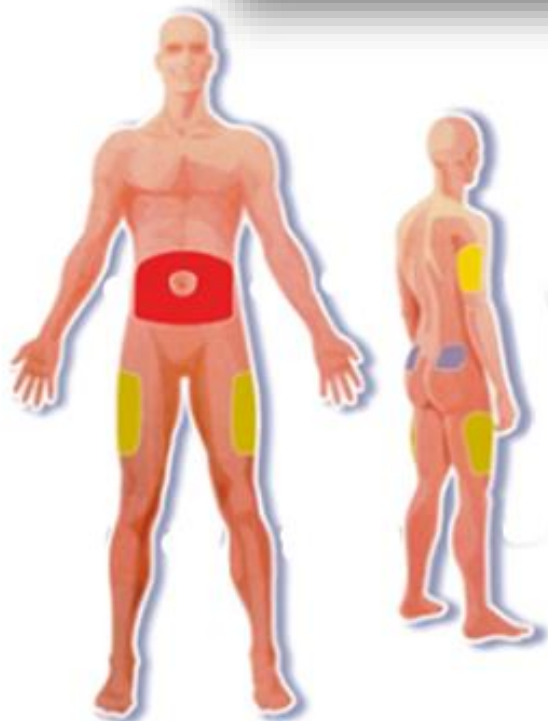
Cuisse



Abdomen



Fesses



- Pompe



Urgences chez les personnes utilisant une pompe à insuline

- Si le patient est hypoglycémique, ne pas interrompre le traitement au moyen de la pompe
 - Une acidocétose diabétique pourrait survenir rapidement
- Si le patient utilisant une pompe à insuline ne doit rien prendre par voie orale, la pompe doit demeurer en place et la perfusion doit se poursuivre La glycémie doit être vérifiée toutes les 30 à 60 minutes
 - Si le patient présente des épisodes d'hypoglycémie alors qu'il ne peut rien prendre par voie orale, la vitesse initiale de perfusion peut être réduite
- Si le patient est hyperglycémique en raison d'une mauvaise gestion quotidienne de la glycémie, il peut s'administrer un bolus d'insuline de correction
- Si le patient est atteint d'AD, le traitement au moyen de la pompe doit être interrompu; il doit recevoir une insuline par voie i.v. et un traitement de l'AD

- Maîtrise de la tension artérielle
 - Valeur cible < 130/80
- Abandon du tabac
- Contrôle du poids
 - Saine alimentation
- Activité physique
- Soins des pieds
- Vérification du taux de glycémie
- Examens pour détecter les complications microvasculaires et macrovasculaires
- Discussion des signes et symptômes de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie

- L'ingestion d'alcool peut masquer les symptômes de l'hypoglycémie, réduire la production hépatique de glucose et augmenter le taux de cétones
- Une consommation modérée d'alcool (6 à 18 g/jour) est associée à une diminution de 25 % à 66 % du risque de maladie coronarienne et de mortalité d'origine coronarienne chez les personnes atteintes de diabète de type 2

- Vous répondez à un appel de l'aéroport international Pearson pour un patient inconnu présentant une « urgence diabétique »
 - À votre arrivée, vous notez que la glycémie du patient est de 38 mg/dL et vous vous demandez si celui-ci se comporte de façon très inappropriée
 - Des idées?



- Divisez par 18 (mg/dL en mmol/L) [c.-à-d.
(180 mg/dL)/18 = 10 mmol/L]
- 38 mg/dL divisé par 18 = 2,1 mmol/L

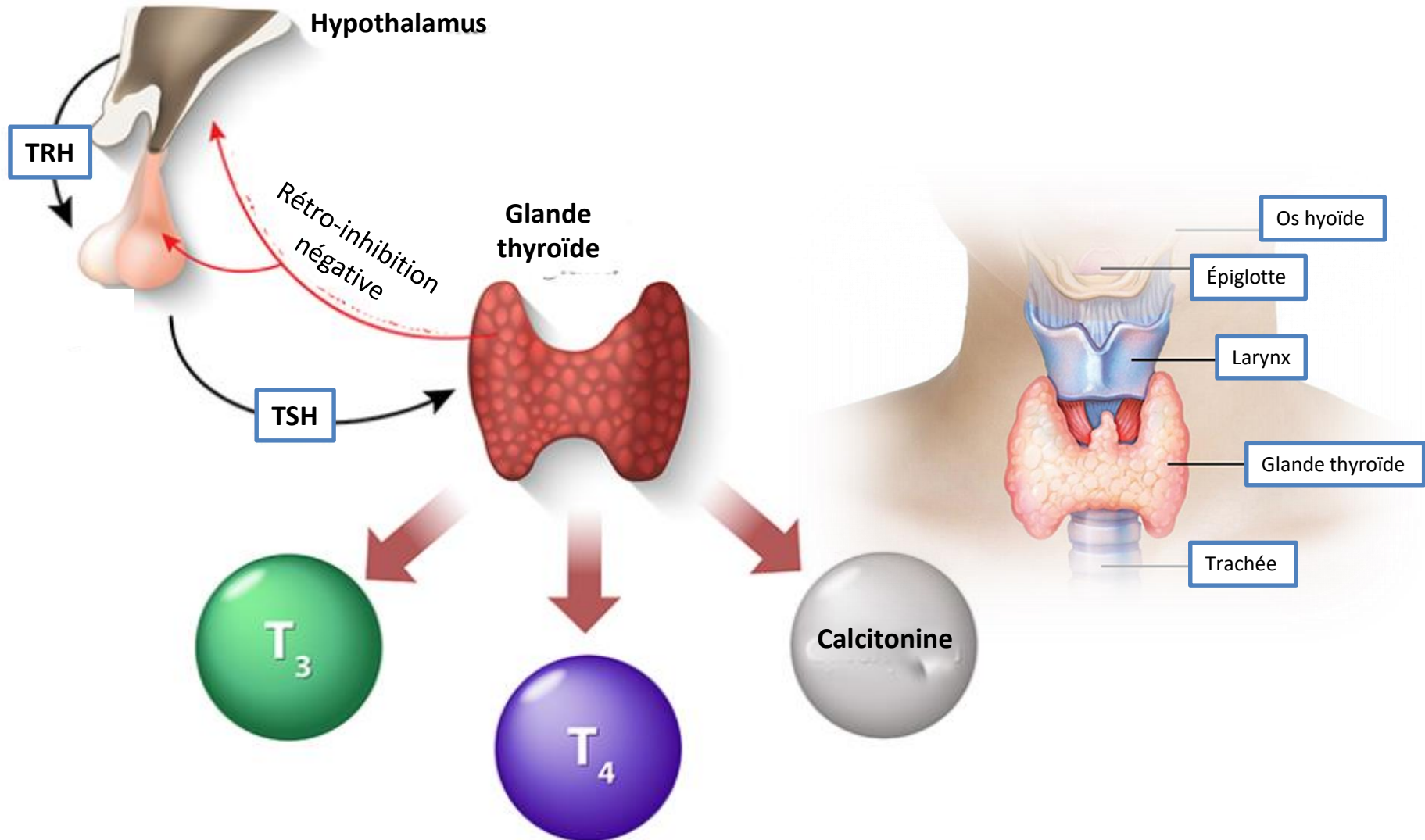
SIGNES DIAGNOSTIQUES DES URGENCES DIABÉTIQUES PAR SYSTÈME OU APPAREIL

Système ou appareil	Urgence diabétique		
	Acidocétose diabétique	Coma hyperosmolaire sans acidocétose	Hypoglycémie
Appareil cardiovasculaire			
Pouls	Rapide	Rapide	Normal
Tension artérielle	Basse	Normale à basse (peut être modifiée par la position ou orthostatique)	Normal
Appareil respiratoire			
Respiration	Respiration de Kussmaul	Normale et non laborieuse	Normale ou superficielle
Odeur de l'haleine	cétonique (sucrée, fruitée)	Aucune	Aucune
Système nerveux			
Maux de tête	Absence	Aucune	Présence
État mental	Agitation/inconscience	Léthargie/inconscience	Apathie, irritabilité/inconscience
Tremblements	Absence	Absence	Présence
Convulsions	Aucune	Possible	Dans les stades avancés
Appareil digestif			
de la bouche	Sécheresse	Sécheresse	Écoulement salivaire
Soif	Intense	Excessive	Absence
Vomissements	Fréquent	Fréquent	Rare
Douleurs abdominales	Fréquent	Fréquent	Absence
Système optique			
Vision	Baisse visuelle	Normale	Vision double (diplopie)

Endocrinologie

TROUBLES DE LA GLANDE THYROÏDE

Glande thyroïde



- Les hormones thyroïdiennes régulent :
 - 1) l'utilisation de l'oxygène et le métabolisme de base
 - 2) le métabolisme cellulaire
 - 3) la croissance et le développement

- Insuffisance thyroïdienne primaire
 - Dysfonction de la glande thyroïde
- Insuffisance thyroïdienne secondaire
 - Déficit en TSH ou en TRH (hypophyse ou hypothalamus)

- Ralentissement du métabolisme causé par une altération de la fonction glandulaire
 - Peut être attribuable à une maladie auto-immune ou à une insuffisance secondaire due à une tumeur, une infection ou un traumatisme

Figure 1

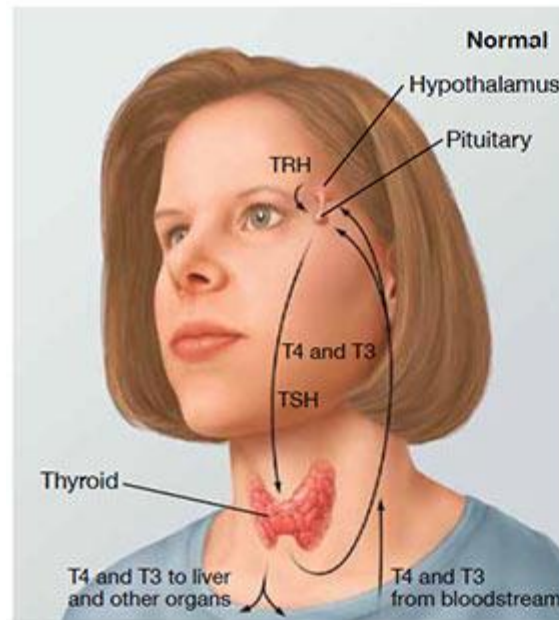
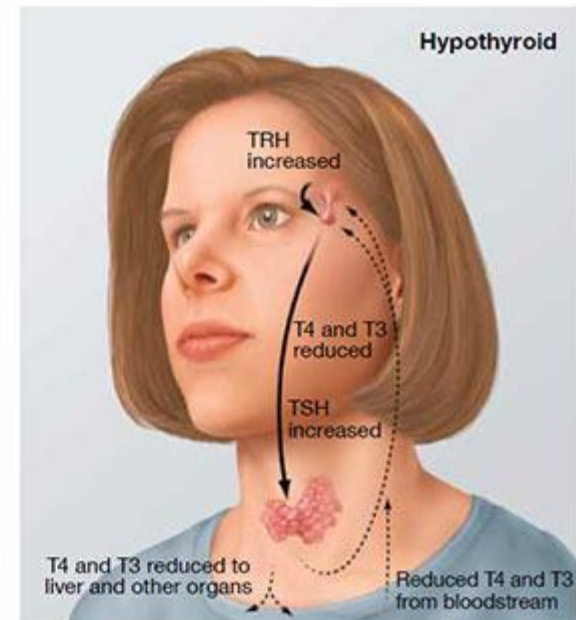


Figure 2



Primaire	Secondaire
Maladie de Hashimoto	Tumeur de l'hypophyse
Carence en iode	Tumeur de l'hypothalamus
Thyroïdite	Hyposécrétion de TSH
Médicaments	
Idiopathique	

Signes et symptômes de l'hypothyroïdie

Psychologiques

- Troubles de mémoire et de concentration

- Troubles auditifs

Pharynx

- Enrouement

Cœur

- Ralentissement du pouls
- Épanchement péricardique

Muscles

- Lenteur de la décontraction des réflexes

Extrémités

- Froideur
- Syndrome du canal carpien

Général

- Fatigue
- Sensation de froid
- Gain de poids malgré une diminution de l'appétit
- Perte de cheveux

Poumons

- Essoufflement
- Épanchement pleural

Peau

- Paresthésie
- Myxœdème

Intestins

- Constipation
- Ascites

Appareil reproducteur

- Ménorragie

Tardifs

- Coma myxœdémateux
- Diminution de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique
- Hypothermie
- Confusion
- Stupeur
- Coma
- Rétention de dioxyde de carbone
- Hypoglycémie
- Hyponatrémie
- Occlusion intestinale

- Peau œdémateuse de consistance molle, mais élastique, typique du myxoedème



Myxoedème pré-tibial



- Hypothyroïdie grave (coma myxoédémateux)
- Trouble clinique rare potentiellement mortel caractérisé par une hypothyroïdie grave et une décompensation physiologique

- Taux de mortalité pouvant atteindre 75 %
- Plus fréquent chez les femmes âgées
- Peut mener à soupçonner une psychose, un délire ou une démence
- Facteurs déclenchants
 - Hypothyroïdie de longue date non diagnostiquée
 - Infection
 - Chirurgie
 - Traumatisme
 - Infarctus du myocarde
 - Certains médicaments
- Synthroid par voie i.v., corticostéroïdes par voie i.v.

- Myxœdème
 - Éléments à considérer
 - Ventilation assistée
 - Surveillance fréquente de la glycémie et traitement de l'hypoglycémie
 - Restriction de liquides
 - Éviter les médicaments narcotiques, puisqu'ils peuvent aggraver le trouble

- Prise en charge à long terme
 - Synthroid (lévothyroxine ou T4)
 - Médicament dont l'usage est très répandu
 - Il est bon de connaître ce médicament et les questions qu'il convient de poser
 - 20 % des réactions indésirables du médicament sont attribuables à un surdosage
 - Dose standard : 12,5 à 25 mcg pour les personnes âgées
 - 50 mcg pour les personnes de moins de 50 ans
 - La dose doit être prise à la même heure, chaque jour, avant ou après les repas ou la prise d'autres médicaments, puisque des interactions sont possibles entre Synthroid et de nombreux médicaments
 - Des analyses de sang doivent être réalisées toutes les 6 à 8 semaines jusqu'à ce que l'état du patient soit stable, puis tous les 6 à 12 mois
 - Quelles questions souhaiteriez-vous poser à un patient qui prend ce médicament?

- Fonctionnement hyperactif de la glande thyroïde
- Trouble caractérisé par une production excessive de thyroxine par la glande thyroïde
- L'hyperthyroïdie peut provoquer une accélération notable du métabolisme, entraînant alors une perte de poids soudaine, une accélération ou une irrégularité du rythme cardiaque, de la transpiration et de la nervosité ou de l'irritabilité

Précoces

- Insomnie
- Myopathie proximale
- Selles fréquentes
- Aménorrhée
- Labilité émotionnelle

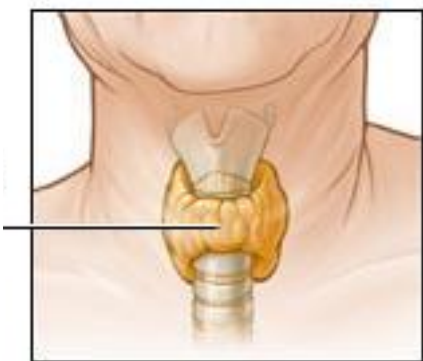
Thyrotoxicose aiguë ou d'apparition tardive

- Tachycardie
- Œdème pulmonaire
- Hypertension
- Choc
- Tremblements
- Confusion
- Psychose
- Diarrhée
- Hypertrophie du foie
 - Jaunisse
 - ↑ bilirubine
- Hyperglycémie

- Production d'anticorps stimulant la production excessive d'hormones par le tissu thyroïdien
 - Réaction auto-immune
 - Cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie



- Tableau clinique
 - Agitation, instabilité émotionnelle, insomnie, faible tolérance à la chaleur, perte de poids, faiblesse, dyspnée
 - Tachycardie et fibrillation auriculaire d'apparition récente
 - Protrusion oculaire
 - Goitre
- Évaluation et traitement
 - Généralement d'après les signes et les symptômes cardiovasculaires
 - Maîtrise des signes et des symptômes



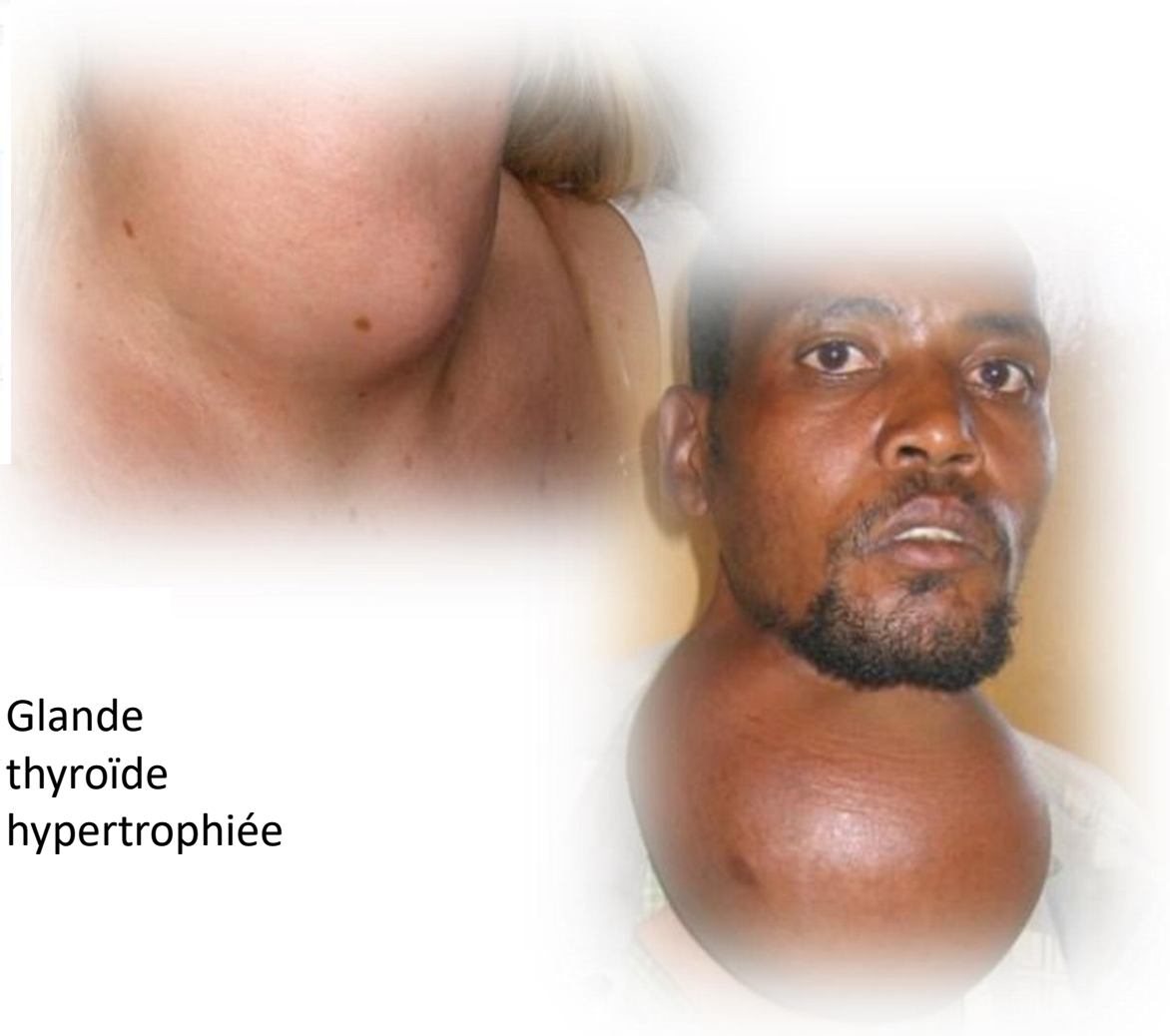
Normale



Goitre

Glande
thyroïde

Glande
thyroïde
hypertrophiée



Ophthalmopathie de Graves



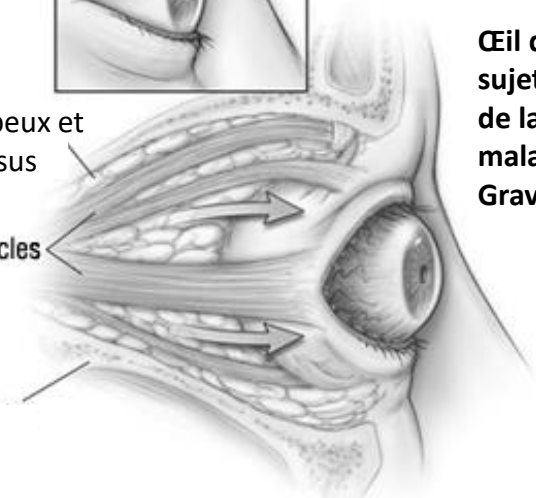
Œil normal

Tissu adipeux et
autres tissus
mous

Muscles

Orbite

Œil d'un
sujet atteint
de la
maladie de
Graves



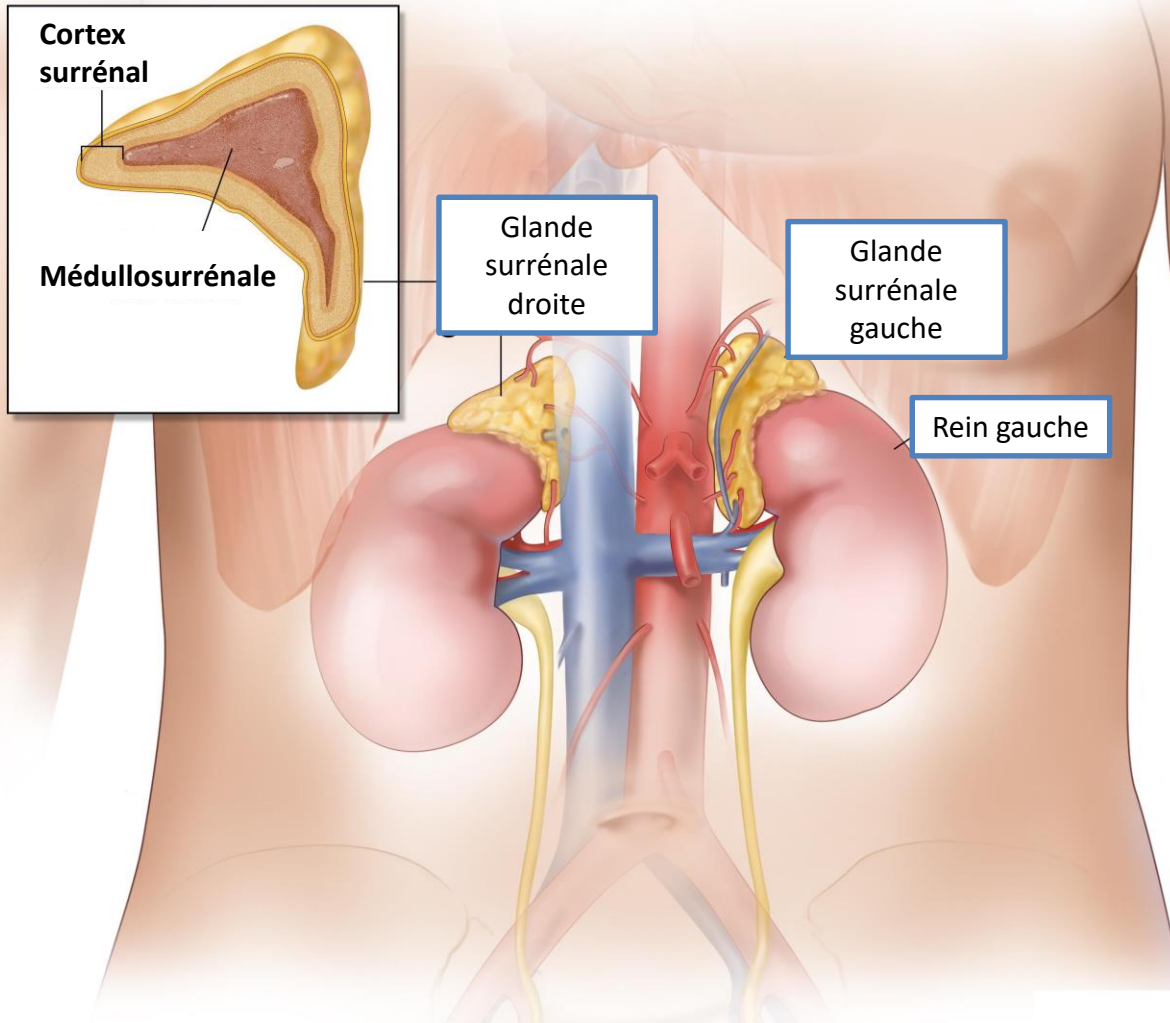
- Crise thyrotoxique
 - Urgence qui met la vie en danger
 - Habituellement associée à un important stress physiologique ou à une surdose d'hormones thyroïdiennes
 - Se manifeste par une forte fièvre, une tachycardie et une tachypnée
 - Peut entraîner la mort en raison d'une hypertension non maîtrisée
 - Taux de mortalité pouvant atteindre 50 % même lorsque la maladie est traitée

- Tableau clinique
 - Forte fièvre (> 41 °C)
 - Hyperactivité du système nerveux sympathique
 - Irritabilité, délire ou coma
 - Tachycardie et hypotension
 - Vomissements et diarrhée

- Prise en charge préhospitalière
 - Liquides
 - Antipyrétiques (acétaminophène)
 - Bêta-bloquants (pour réduire le rythme cardiaque et la tension artérielle) – Soins paramédicaux avancés seulement
 - Maintenir le rythme cardiaque < 100
 - Surveiller la survenue éventuelle d'une arythmie
 - Réaliser un ECG à 12 dérivations pour détecter la survenue d'une ischémie

Endocrinologie

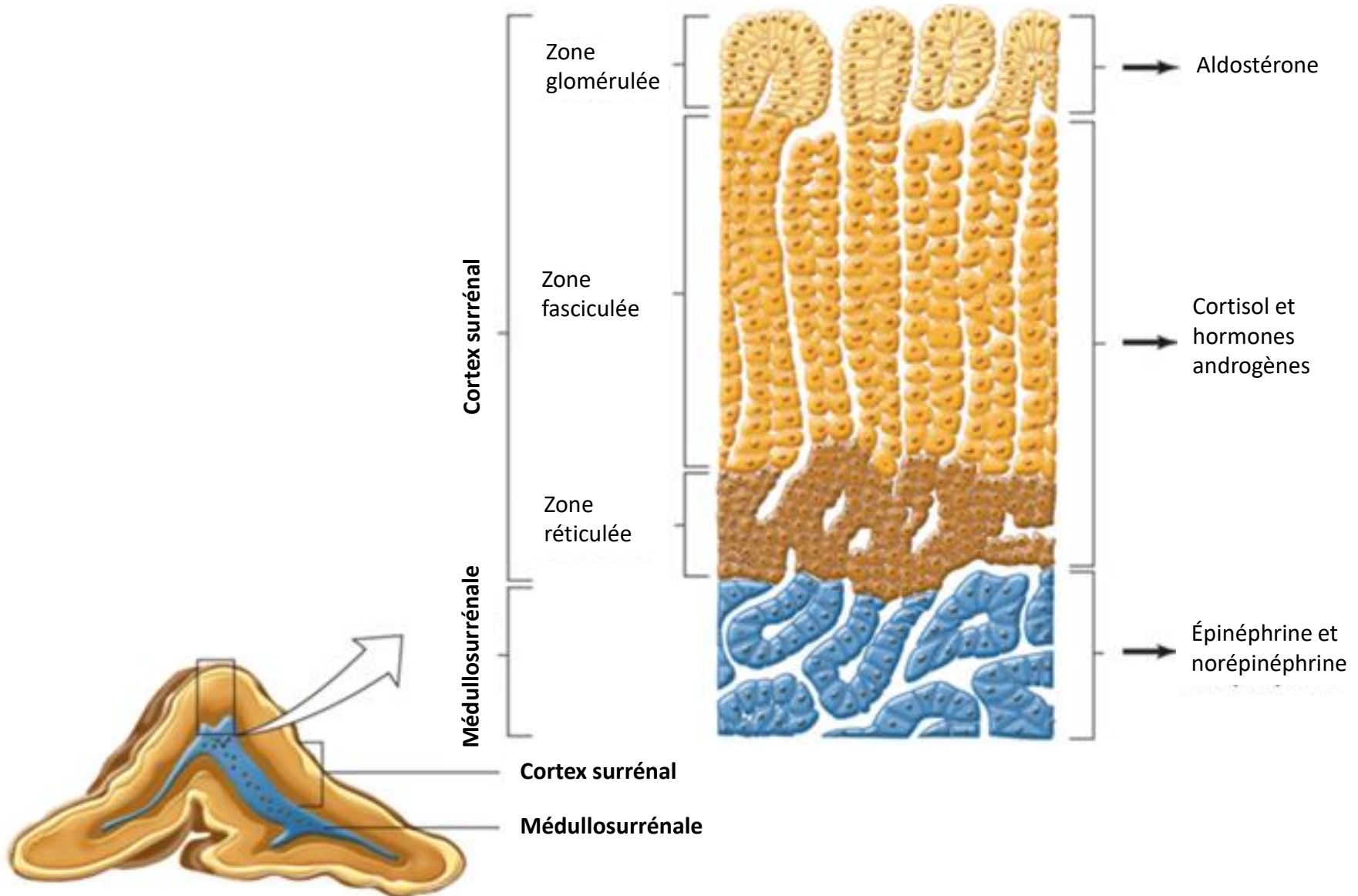
TROUBLES DES GLANDES SURRÉNALES



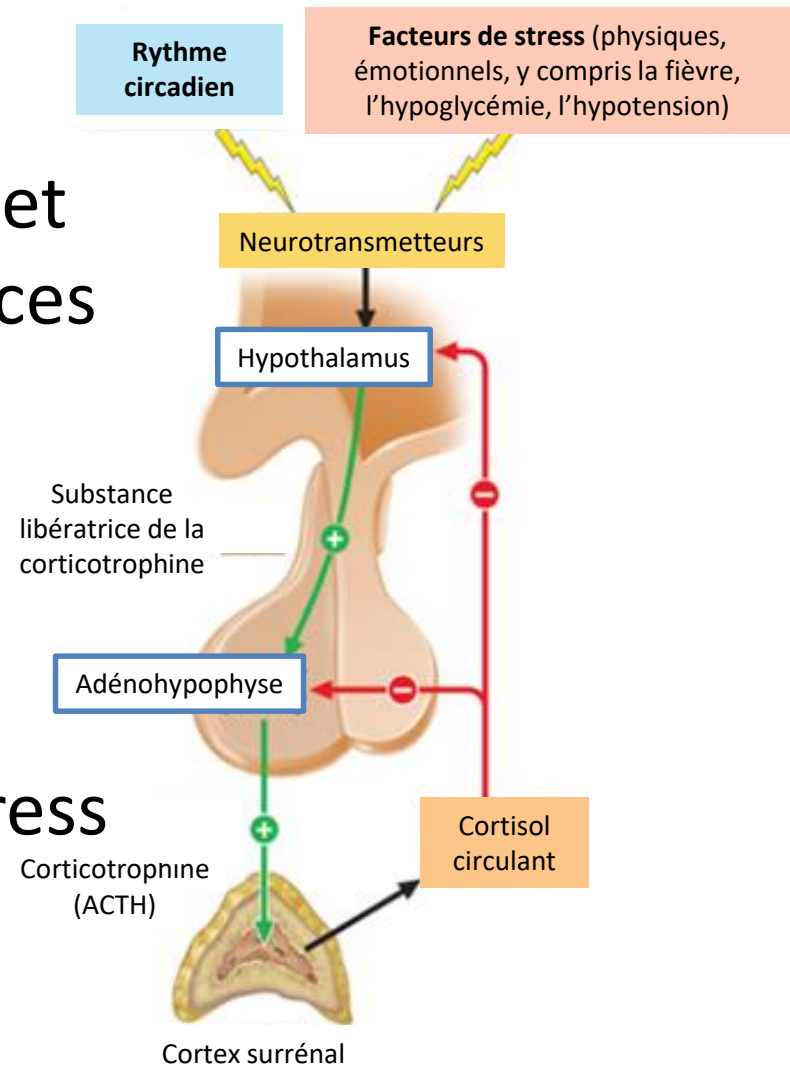
Hormones

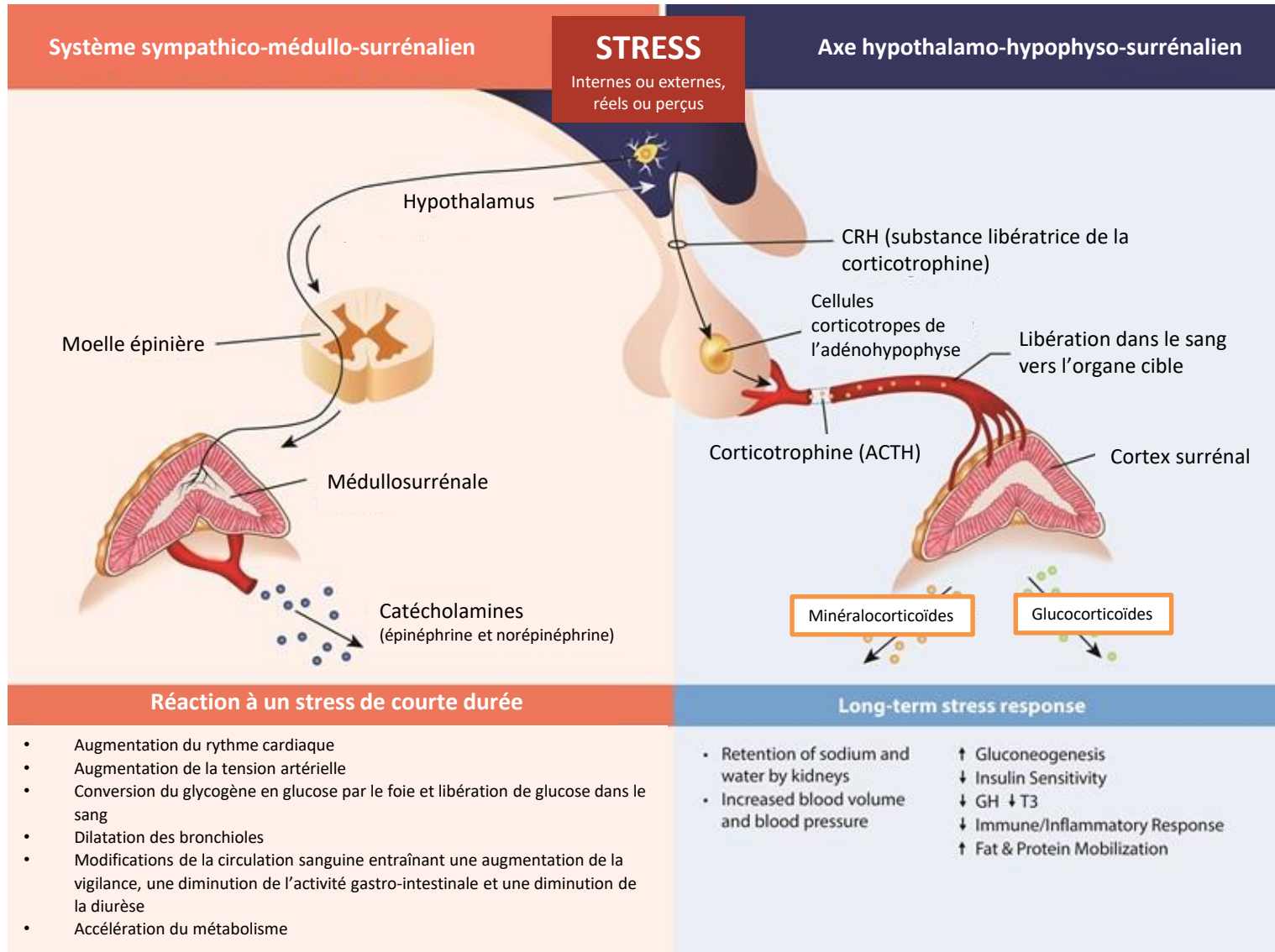
- Cortisol
- Aldostérone
- Androgènes surrénaliens
- Épinéphrine
- Norépinéphrine

Anatomie des glandes surrénales



- Ensemble complexe de mécanismes de rétroaction et d'influence directe régi par ces trois glandes endocrines
 - Hypothalamus
 - Hypophyse
 - Glandes surrénales
- Contrôle les réactions au stress et aide à réguler d'autres processus





- Glucocorticoïdes, corticostéroïdes ou stéroïdes : parmi les médicaments les plus souvent prescrits aux patients hospitalisés ou non hospitalisés
- Souvent utilisés pour traiter l'exacerbation d'une maladie chronique
 - Il est bon de savoir si le patient prend l'un de ces médicaments
- N'agissent pas rapidement
- En général, l'administration i.v. est équivalente à l'administration orale, la voie i.v. étant évidemment privilégiée chez un patient incapable d'avaler, ayant des troubles de l'absorption ou gravement malade
- Nombreuses formes pharmaceutiques différentes
 - Corticostéroïdes en inhalation (asthme)
 - Corticostéroïdes par voie nasale (rhinite allergique)
 - Corticostéroïdes topiques (éruption cutanée, eczéma, psoriasis, allergie)
 - Corticostéroïdes à action générale (asthme, polyarthrite rhumatoïde, maladie inflammatoire de l'intestin, sclérose en plaques, lupus, antiémétique)
- Nombreuses réactions indésirables au médicament (RIM)
 - Probabilité accrue de RIM selon la durée du traitement

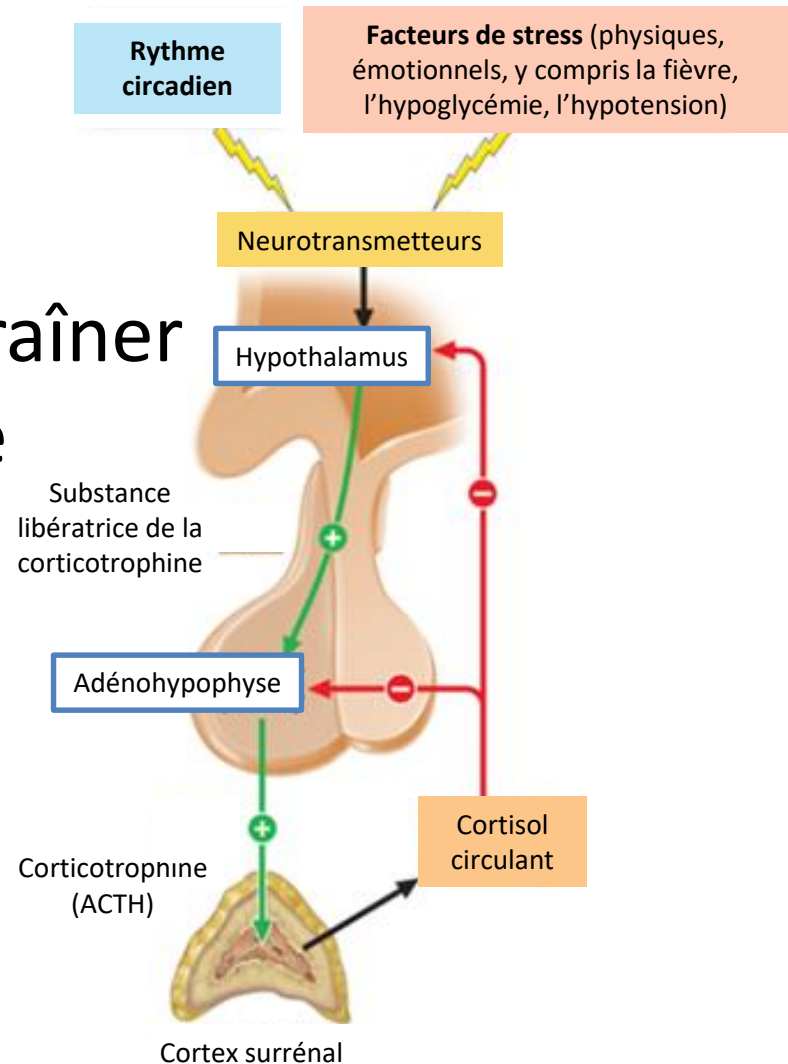
Agent	Activité ¹			Dose orale équivalente (mg)	Présentations offertes
	Anti-inflammatoire	Topique	Favorisant une rétention sodique		
Glucocorticoïdes à durée d'action courte ou moyenne					
Hydrocortisone (cortisol)	1	1	1	20	Orale, injectable, topique
Cortisone	0.8	0	0.8	25	Orale
Prednisone	4	0	0.3	5	Orale
Prednisolone	5	4	0.3	5	Orale, injectable
Methylprednisolone	5	5	0.25	4	Orale, injectable
Meprednisone ²	5		0	4	Orale, injectable
Glucocorticoïdes à durée d'action intermédiaire					
Triamcinolone	5	5 ³	0	4	Orale, injectable, topique
Paramethasone ²	10		0	2	Orale, injectable
Fluprednisolone ²	15	7	0	1.5	Orale
Glucocorticoïdes à longue durée d'action					
Betamethasone	25–40	10	0	0.6	Orale, injectable, topique
Dexamethasone	30	10	0	0.75	Orale, injectable, topique
Minéralocorticoïdes					
Fludrocortisone	10	0	250	2	Orale
Desoxycorticosterone acetate ²	0	0	20		Injectable, pellets

Effets indésirables des glucocorticoïdes

- Correspondent aussi aux effets recherchés dans certains cas
 - Immunosuppression après une greffe
 - Amincissement de la peau en cas d'eczéma ou de psoriasis
- La plupart des maladies liées à ces hormones sont causées par des médicaments
- Effets de la maladie de Cushing

Système ou appareil	RIM
Cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Hypertension • Taux élevé de LDL • Athérosclérose
Derme	<ul style="list-style-type: none"> • Acné • Amincissement de la peau • Ecchymoses • Cicatrisation lente des plaies
Système nerveux central	<ul style="list-style-type: none"> • Apathie • Dépression • Irritabilité • Insomnie
Endocrinien	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperglycémie • Menstruations irrégulières
Digestif	<ul style="list-style-type: none"> • Nausées et vomissements • Augmentation de l'appétit • Dégradation de la sous-muqueuse <ul style="list-style-type: none"> • Brûlures d'estomac • Ulcère
Électrolytes	<ul style="list-style-type: none"> • Hypokaliémie • Hypernatrémie
Système immunitaire	<ul style="list-style-type: none"> • Diminution du nombre et de la réponse des lymphocytes
Os	<ul style="list-style-type: none"> • Ostéoporose

- Suppression de l'axe HHS
- L'arrêt soudain de glucocorticoïdes peut entraîner une insuffisance surrénale



- Syndrome de Cushing
 - Souvent dû à des anomalies de l'hypophyse antérieure ou de la corticosurrénale
 - Peut aussi découler de la corticothérapie pour traiter les affections non endocrines comme la MPOC et l'asthme
- À long terme, l'élévation du taux de cortisol provoque de nombreux changements.
 - Athérosclérose, diabète et hypertension
 - Réaction accrue aux catécholamines
 - Hypokaliémie et susceptibilité à l'infection

Généraux

- Gain de poids
- Cicatrisation lente des coupures
- Risque accru d'infection
- Fatigue
- Intolérance au glucose

Maux de tête

Visage en pleine lune

Cou de bison

Muscles

- Faiblesse

Peau

- Amincissement
- Fragilité
- Acné
- Pilosité excessive (hirsutisme)

- Stries

Psychologiques

- Dépression
- Anxiété
- Irritabilité
- Perte de contrôle émotionnel
- Difficultés cognitives
- Baisse de libido

Vasculaires

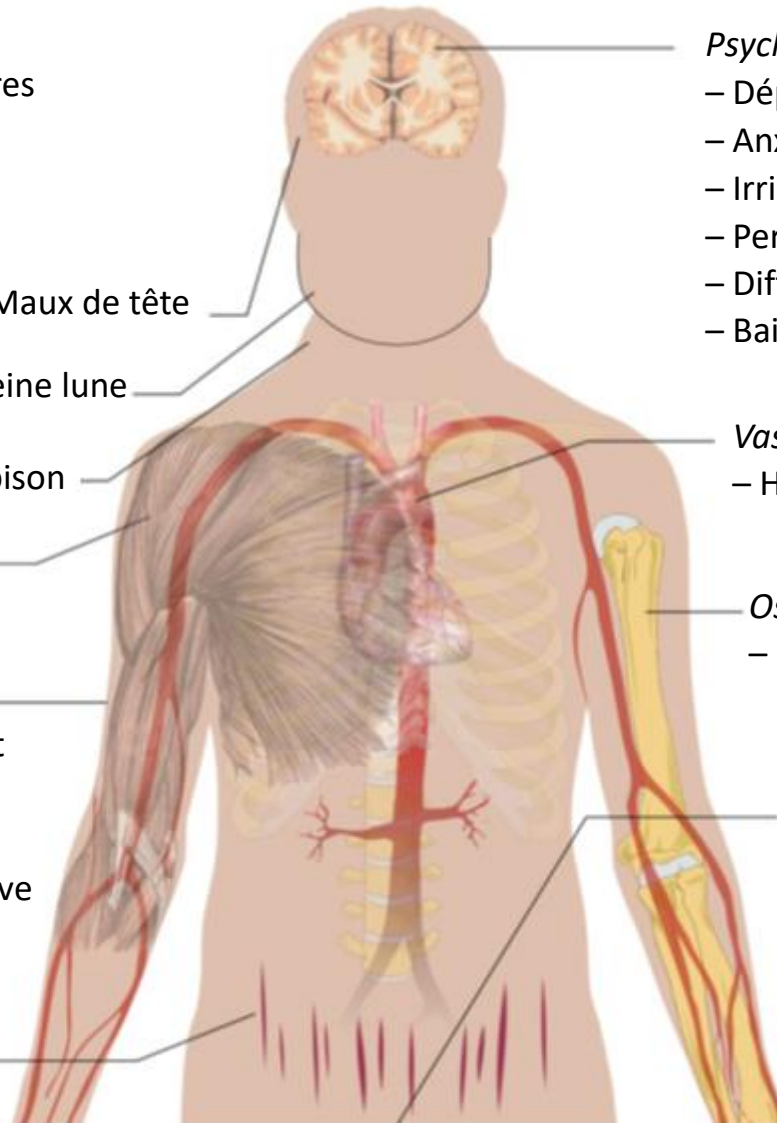
- Hypertension récente ou aggravée

Os

- Risque accru de fractures

Touchant l'appareil reproducteur

- Chez les femmes : menstruations irrégulières ou absence de menstruations
- Chez les hommes : dysérection



Signes et symptômes de la maladie de Cushing

Tendance aux ecchymoses
Faiblesse
Perte de masse
osseuse/ostéoporose
Calculs rénaux
Métabolisme anormal du
glucose

Stries sur la peau
Changements dans les
menstruations
Pousse excessive de poils
Dépression/instabilité affective
Hypertension
Peau mince

Visage rond (en pleine lune)
Rougeur du visage
Obésité/gain de poids
Réduction de la libido

50 % à 65 %

70 % à 85 %

90 % à 95 %

Moins fréquent

Plus fréquent

Pourcentage de personnes atteintes de la maladie de Cushing présentant ces signes et symptômes

Visage en pleine lune



Cou de bison



Stries



- Fournir une assistance respiratoire et circulatoire (points ABC)
- User de prudence au moment d'établir l'accès IV
- Signaler tout signe révélateur du syndrome de Cushing à l'établissement de destination

- Insuffisance surrénale primaire
 - A des effets sur les glucocorticoïdes et les minéralocorticoïdes
 - Maladie d'Addison
 - Espérance de vie normale si le traitement à long terme par un minéralocorticoïde ou un glucocorticoïde est respecté
- Causée par la destruction du cortex surrénal
 - Destruction à 90 % au moment de l'apparition des symptômes
- Souvent associée à un dérèglement auto-immune
- Insuffisance surrénale secondaire
 - Caractérisée uniquement par un déficit en glucocorticoïdes
 - Le plus souvent causée par une glucocorticothérapie prolongée
 - Troubles du système nerveux central (SNC) tels la méningite
 - Un sevrage soudain peut déclencher une crise addisonienne

Déficit en glucocorticoïdes

- Tuberculose > Fatigue, manque d'énergie
- Perte de poids, anorexie
- Myalgie, douleur articulaire
- Fièvre
- Anémie normochrome, lymphocytose, éosinophilie
- ↑ TSH (en raison de la levée de la rétro-inhibition)
- Hypoglycémie (plus fréquente chez les enfants)
- Hypotension (orthostatique)
- Hyponatrémie

Déficit en androgènes surrénaliens

- Manque d'énergie
- Démangeaison et sécheresse de la peau (chez la femme)
- Baisse de la libido (chez la femme)
- Chute des poils pubiens et axillaires (chez la femme)

Déficit en minéralocorticoïdes

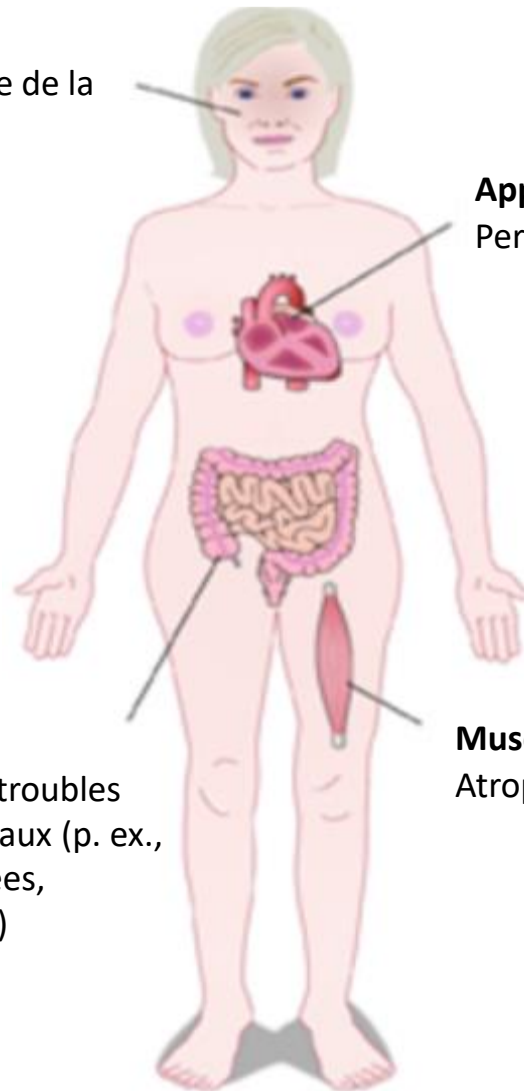
- Douleur abdominale
- Nausées et vomissements
- Étourdissements
- Hypotension orthostatique
- Goût prononcé pour le sel
- Augmentation du taux de créatinine sérique (en raison de la déplétion volémique)
- Hyponatrémie
- Hyperkaliémie

Autres signes et symptômes

- Hyperpigmentation
- Peau pâle, teint d'albâtre

Peau

- Pigmentation plus foncée de la peau
- Vitiligo



Appareil cardiovasculaire

Perte de Na* et hypotension

Appareil digestif

- Émaciation et troubles gastro-intestinaux (p. ex., douleur, nausées, vomissements)

Muscles

Atrophie et faiblesse musculaire

- Insuffisance surrénale
 - Présence d'hypotension grave réfractaire aux vasopresseurs
- Destruction rapide de l'axe HHS ou de la glande surrénale
- Stress aigu entraînant une insuffisance surrénale primaire ou secondaire et provoquant une crise corticosurrénalienne

- Tenter de déterminer la cause sous-jacente
 - Facteurs de stress, c.-à-d. chirurgie, infection bactérienne, VIH
 - Vérifier la glycémie et traiter l'hypoglycémie au besoin
- Installer un accès i.v. et procéder à une réanimation liquidienne énergique
 - Souvent 1 L/heure
- Surveillance cardiaque continue
- Vasopresseurs (soins paramédicaux avancés)
- Traiter par des corticostéroïdes (hôpital)

- Se traduit par des taux élevés de catécholamines circulantes
- Causé par une tumeur de la glande surrénale
- Peut entraîner un état hypermétabolique simulant une thyrotoxicose
- Glucagon contre-indiqué

Signes et symptômes du phéochromocytome

- Hypertension persistante ou récurrente
- Transpiration excessive
- Palpitations
- Pouls rapide
- Maux de tête
- Pâleur
- Perte de poids
- Constipation
- Sensation de chaleur ou bouffées vasomotrices
- Engourdissement et picotements
- Tremblements
- Nervosité
- Sentiment de malheur
- Respiration rapide
- Douleur abdominale, nausées et vomissements

- Diagnostic
 - Fondé sur plusieurs facteurs, notamment
 - un examen physique
 - des analyses de sang et d'urine en laboratoire pour mesurer le taux urinaire de catécholamines
 - des examens d'imagerie, dont une tomodensitométrie et une imagerie par résonance magnétique
- Traitement
 - La résection laparoscopique de la tumeur est le traitement de choix
 - Avant de procéder à la chirurgie, des médicaments tels que des alpha-bloquants sont administrés pour inhiber l'effet des hormones et normaliser la tension artérielle
 - Un bêta-bloquant, tel Inderal, peut aussi être employé
- En cas de crise aiguë ou hypertensive, il convient d'administrer Regitine ou Nipride par voie i.v. pour normaliser la tension artérielle à la baisse