

ENDOCRINOLOGIE

Formation Paramédicale en soins
primaires

Module:13
Section:07

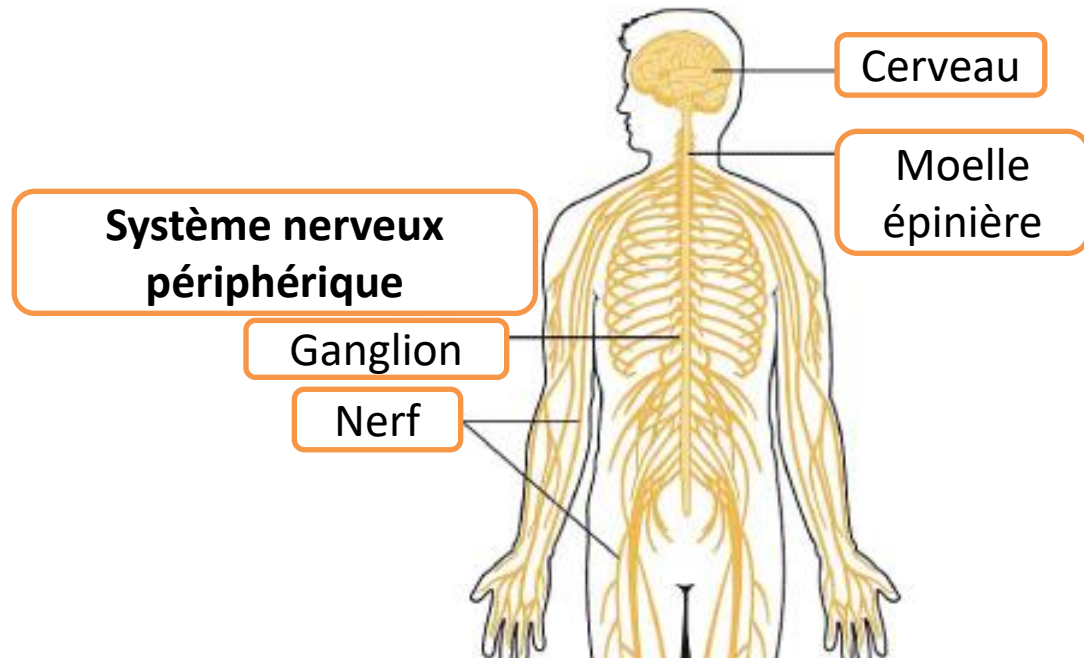


- Vous avez été envoyé pour intervenir dans un aréna auprès d'une femme de 47 ans, qui est consciente et qui respire, mais dont le niveau de conscience est altéré.



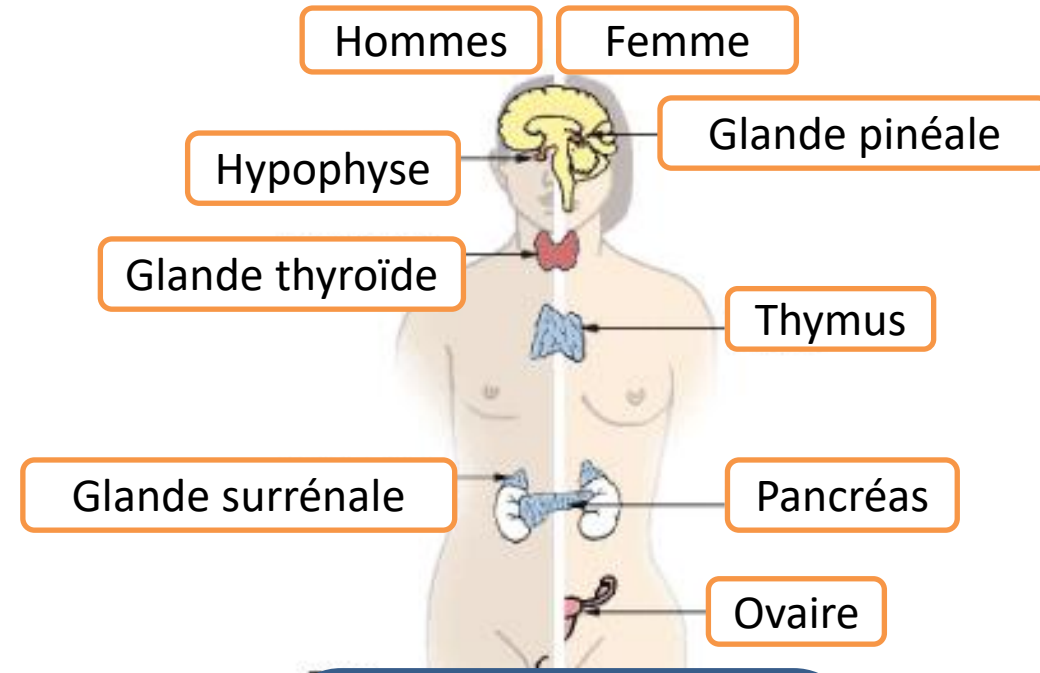
- À votre arrivée, de nombreuses personnes inquiètes présentes sur les lieux vous fournissent des renseignements tels que « Son pouls est rapide » ou « Je crois qu'elle fait un AVC ».
- Vous constatez que la femme de 47 ans est assise bien droite. Sa peau est pâle, chaude et moite. La patiente ne répond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

- 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



Système nerveux

- Les impulsions électriques sont utilisées pour transmettre des signaux
- Action rapide et courte



Système endocrinien

- Les hormones sont des messagers chimiques qui ciblent les cellules dans la circulation sanguine
- Différé mais longue durée d'action

Endocrinologie

TROUBLES DU SYSTÈME ENDOCRINIEN

- **Causes**

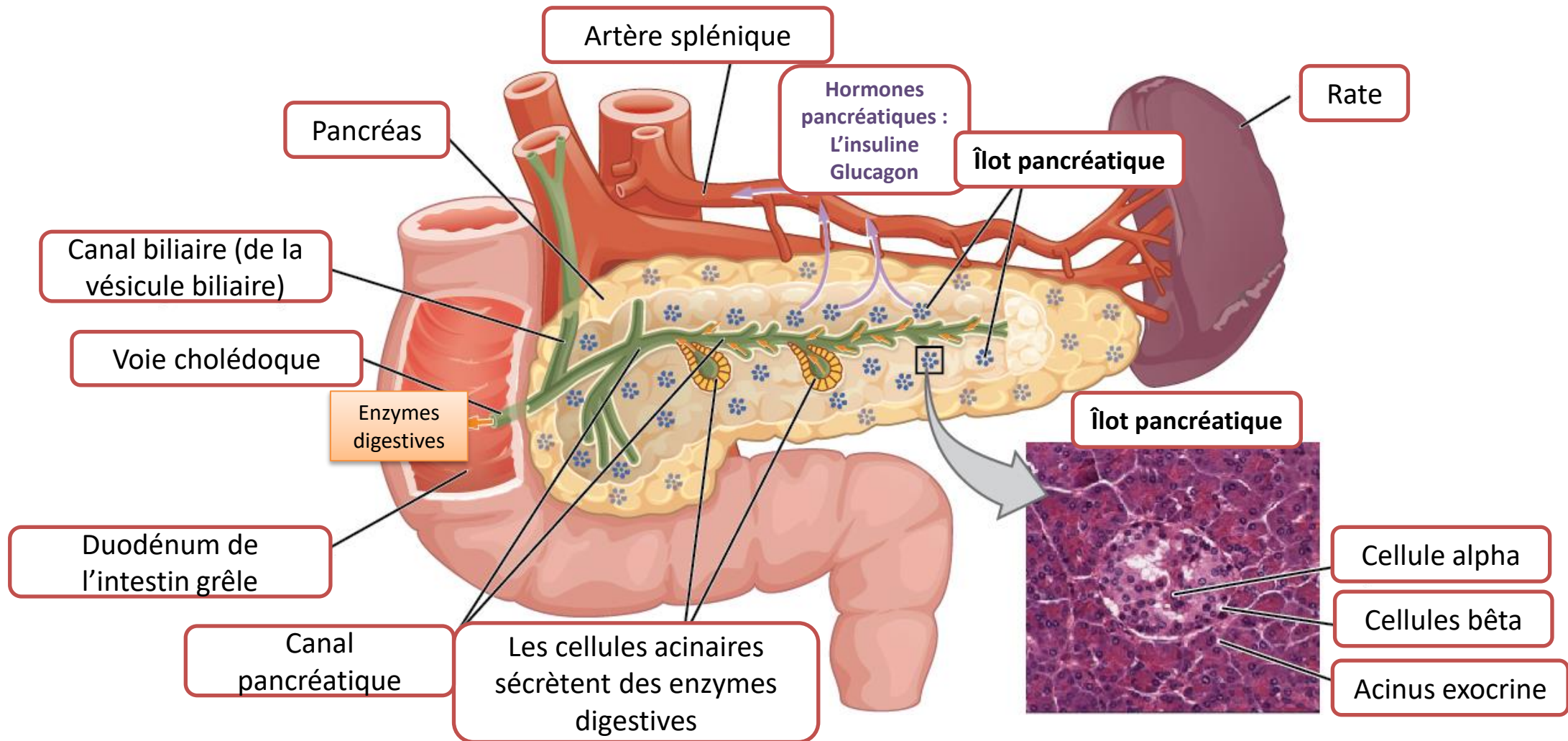
- Hypersécrétion hormonale, conduisant à une activité excessive de la glande cible
- La sous-activité des organes cibles peut être causée par une sécrétion insuffisante d'une hormone par une glande ou une résistance à une hormone au niveau de l'organe cible.

Effets

- Déterminé par le degré de dysfonctionnement de la glande
- L'âge et le sexe du patient déterminent également les effets.
- Vont de variations à peine détectables à un dysfonctionnement extrême

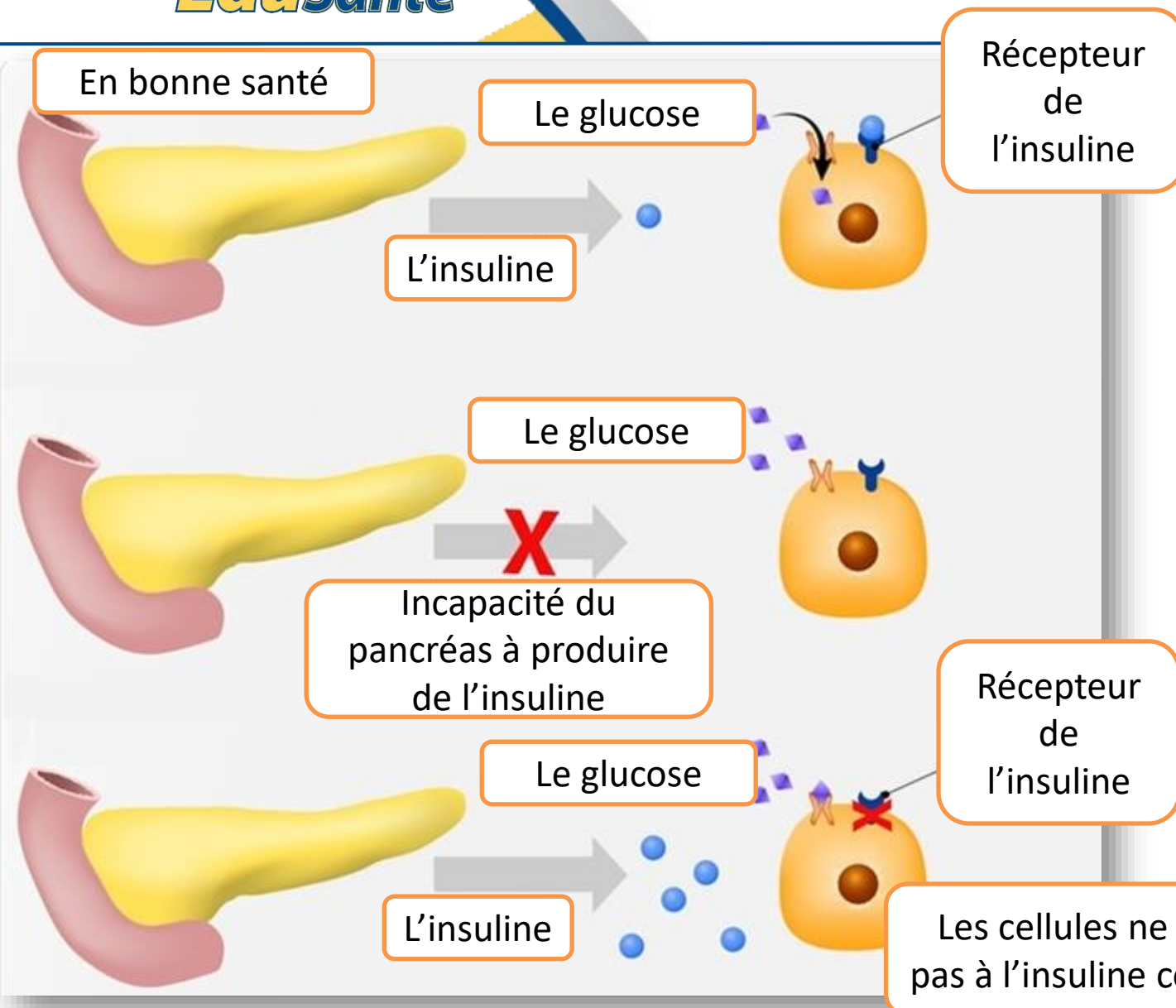
Endocrinologie

TROUBLES DU PANCRÉAS



- La capacité du corps à métaboliser les glucides simples (glucose) est altérée
- Caractérisé par:
 - Passage de grandes quantités d'urine contenant du glucose
 - Soif importante
 - Détérioration de la fonction corporelle
 - Incapacité à métaboliser suffisamment le glucose





Un résultat de:

- Aucune production d'insuline
- Production inadéquate d'insuline
- Diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline



Les cellules ne répondent pas à l'insuline correctement

LE DIABÈTE AU CANADA

Every **3 minutes** another Canadian is diagnosed with diabetes.

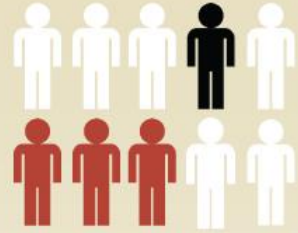
29% of Canadians are currently **living with diabetes or prediabetes.**

This will rise to **33%** by **2025** if current trends continue.

TODAY 3.4 million

Canadians are estimated to be living with diabetes.

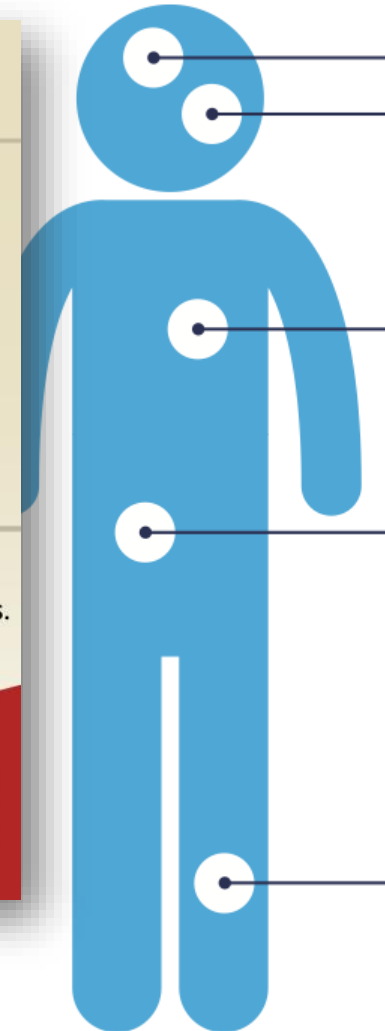
Diabetes is costing the country
\$14 billion per year



2025 That number is expected to reach more than **5 million** people in the next 10 years.

In 10 years it will cost approximately
\$17.5 billion per year

 **Canadian Diabetes Association**



30% des accidents vasculaires cérébraux

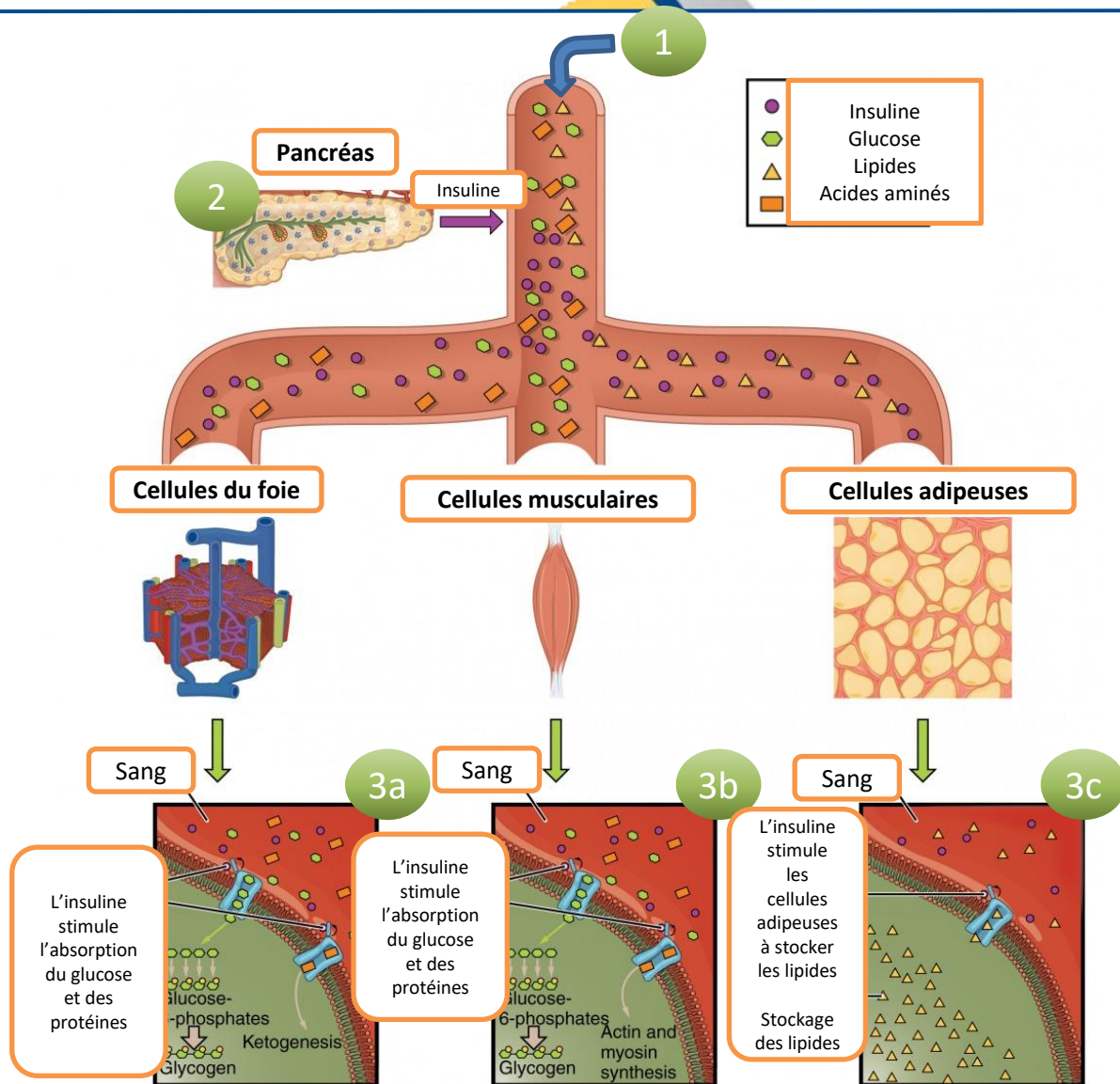
Principale cause de cécité

40% des crises cardiaques

50 % de l'insuffisance rénale nécessitant une dialyse

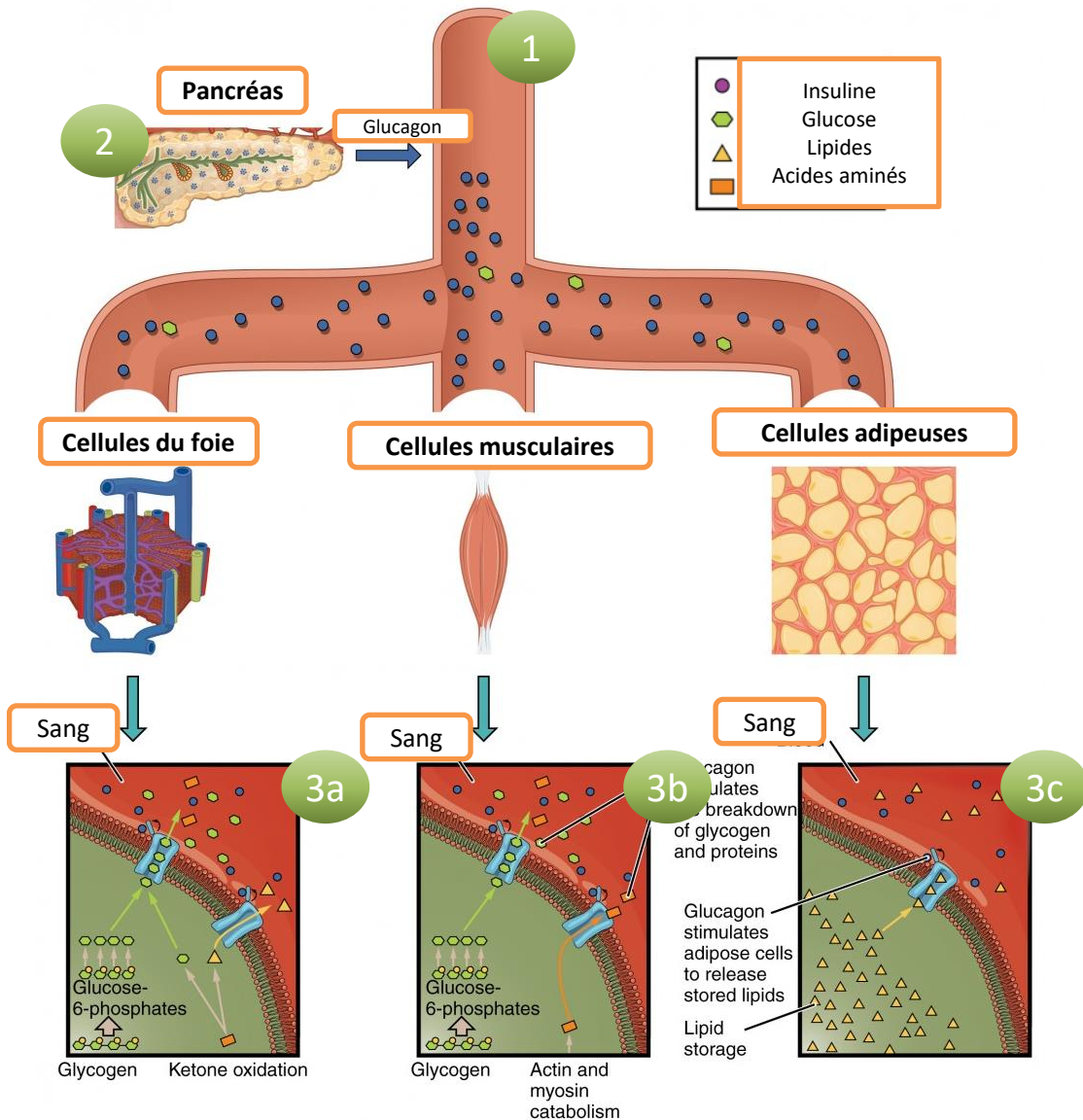
70 % de toutes les amputations non traumatiques de jambes et de pieds

- 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

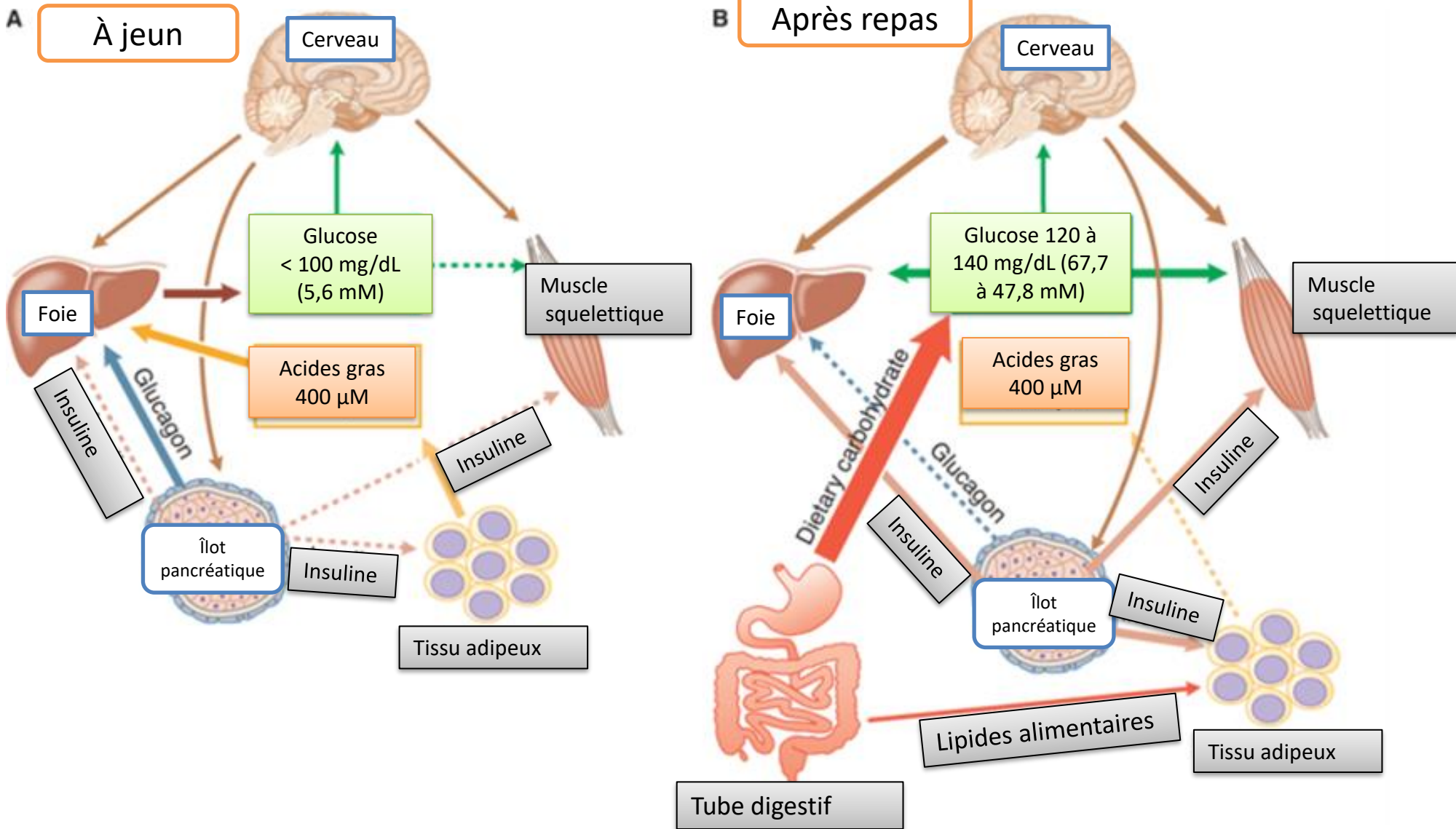


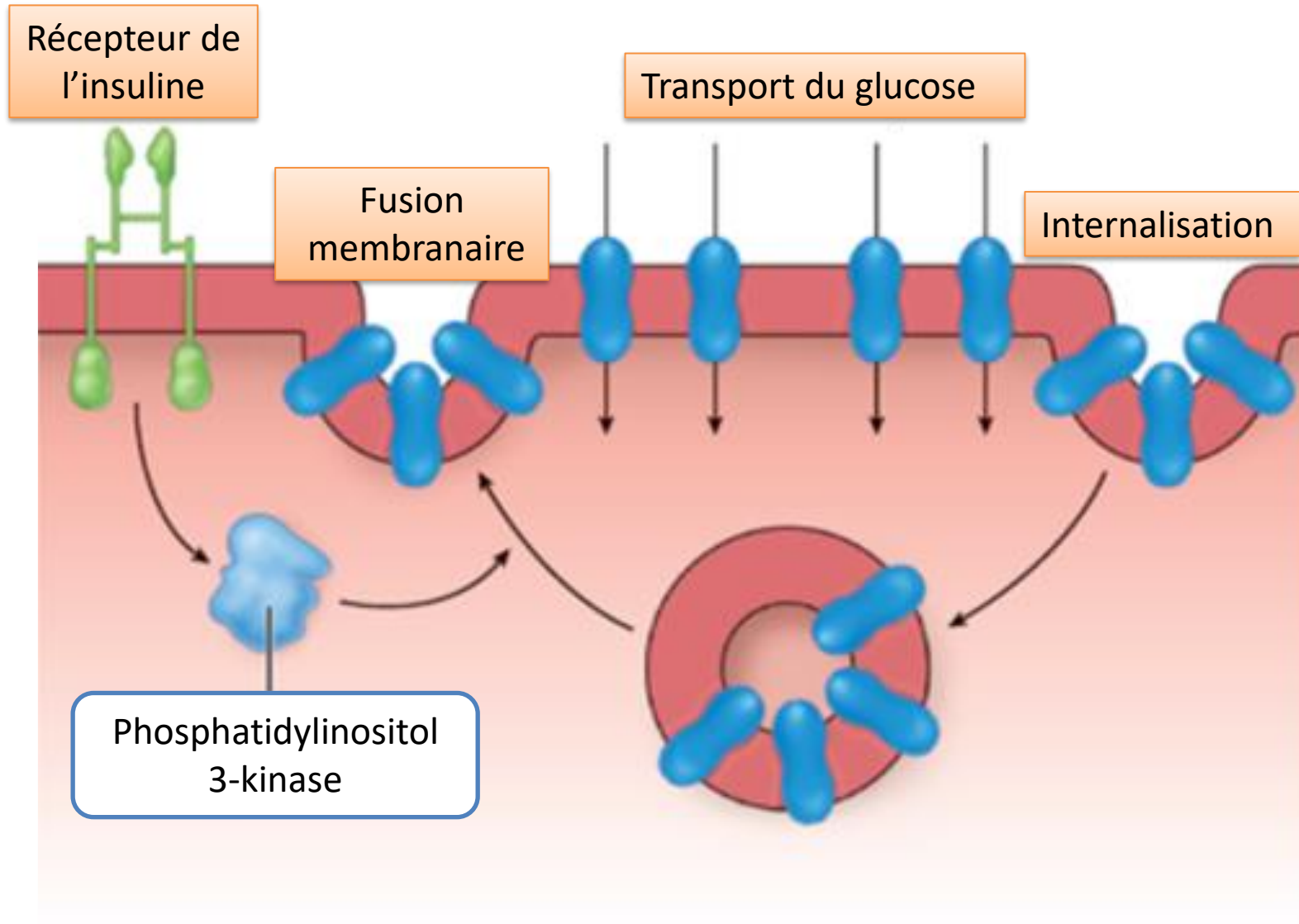
- 1 Les aliments digérés pénètrent dans la circulation sanguine par les intestins. La concentration de sucre dans le sang augmente
- 2 La libération de nutriments digérés dans le sang stimule la libération d'insuline par le pancréas
- 3a Les cellules du foie convertissent l'excès de glucose en glycogène pour le stockage. Les acides aminés sont convertis en cétones qui peuvent ensuite être converties en acétyl CoA en cas de besoin.
- 3b Les muscles convertissent l'excès de glucose en glycogène pour le stockage. Les acides aminés sont utilisés pour synthétiser l'actine et la myosine pour la reconstruction musculaire.
- 3c Les cellules adipeuses stockent l'excès de lipides augmentant les réserves de graisse.

État de jeûne (état postabsorptif)



- 1** Aucun nutriment ne pénètre dans la circulation sanguine à partir du système digestif
Les concentrations de sucre dans la goutte de sang, stimulant le pancréas pour arrêter de libérer de l'insuline et libère plutôt du glucagon.
- 2** La glyconéolyse libère du glucose dans le sang pour augmenter le taux de glucose. L'oxydation des cétones libère également des lipides et du glucose supplémentaire. (peut être des utilisations pour générer l'ATP)
- 3a** Les muscles libèrent du glucose dans le sang. Les acides aminés catabolisés peuvent être utilisés pour générer de l'ATP par cétonogénèse et oxydation cétonique dans le foie.
- 3b** Les cellules adipeuses libèrent des lipides stockés qui peuvent être utilisés pour générer du glucose, des cétones ou de l'ATP.
- 3c**





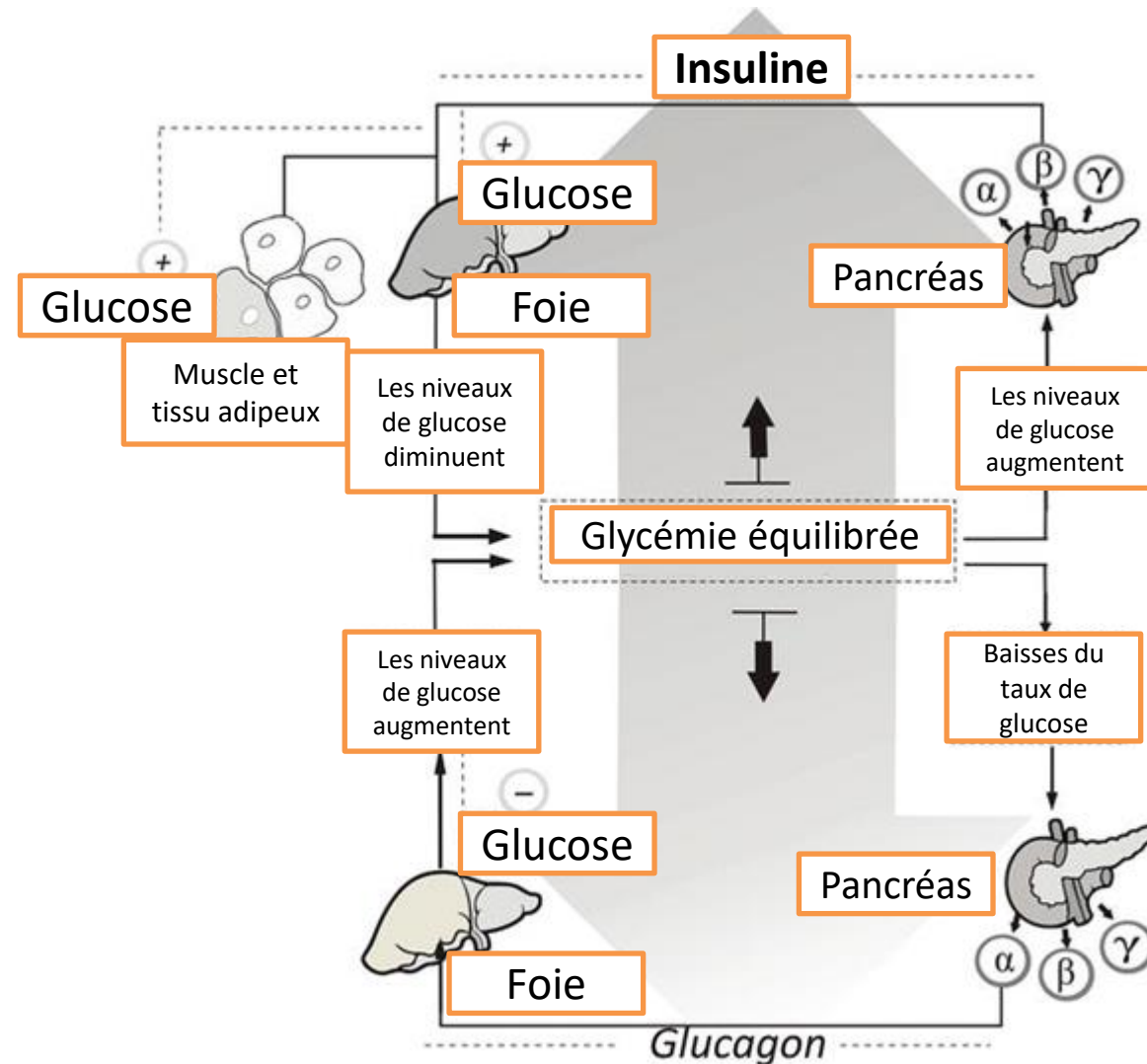
Transporter	Trouvé	Fonction
GLUT-1	Partout, les concentrations les plus élevées sur rbc et le tissu endothélial, également trouvé sur le muscle squelettique et le tissu adipeux	Absorption du glucose par le muscle squelettique et le tissu adipeux
GLUT-2	Cellules β pancréatiques, foie, intestin, et rein	Capteur de glucose pour le système endocrinien
GLUT-3	Neurones	Permet au glucose de traverser la BHE
GLUT-4	Principalement dans le muscle squelettique et le tissu adipeux	Le transporteur prédominant du glucose pour maintenir l'homéostasie, récepteur prédominant de l'insuline
GLUT-5	Sperme et intestin grêle	Transporteur de fructose

Glycogénolyse

- Foie et muscle
- Décomposition du glycogène en glucose
- Foie pour les taux sanguins
- Muscle pour lui-même

Gluconéogenèse

- Foie et rein
- Production de glucose à partir de non-hydrates de carbone (pyruvate, lactate, glycérol et acides gras)



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, de protéines et de graisses

Foie, graisses : ↑ production de graisses

Glucagon

Hormone dominante en présence d'hypoglycémie

Principaux effets sur les tissus cibles

Foie : ↑ glycolyse → glucose

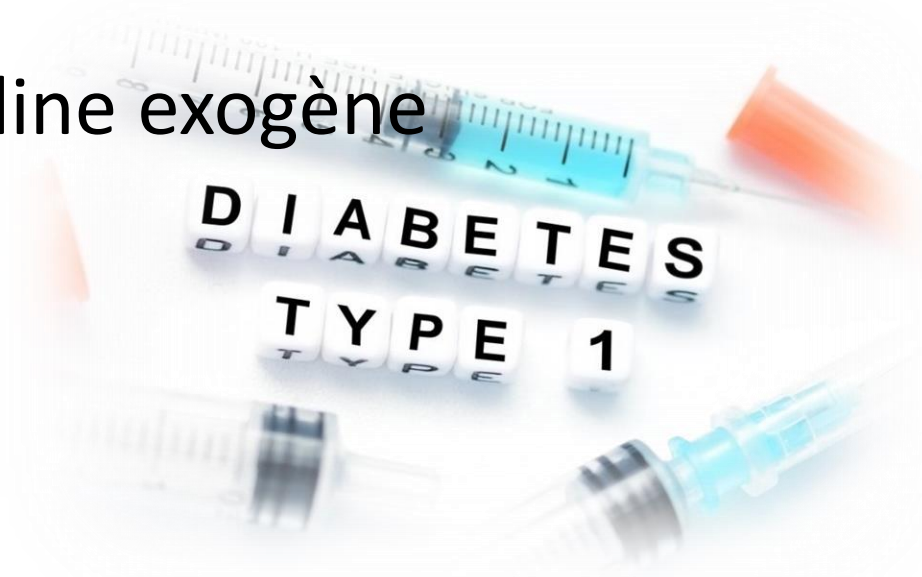
Foie : ↑ gluconéogenèse (protéines, graisses → glucose)

- Si aucun traitement
 - Conduit à la détérioration des tissus corporels
 - Certains patients mourront relativement jeunes d'une ou de plusieurs complications.
 - La gravité est liée au taux de glucose sanguine moyen et à l'apparition du diabète.
 - Pas de remède pour la maladie
 - Le traitement se concentre sur le maintien de la glycémie dans la plage normale

- 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
- Maladie auto-immune



- 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

- Se traduit par une hyperglycémie prononcée.

Polyurie

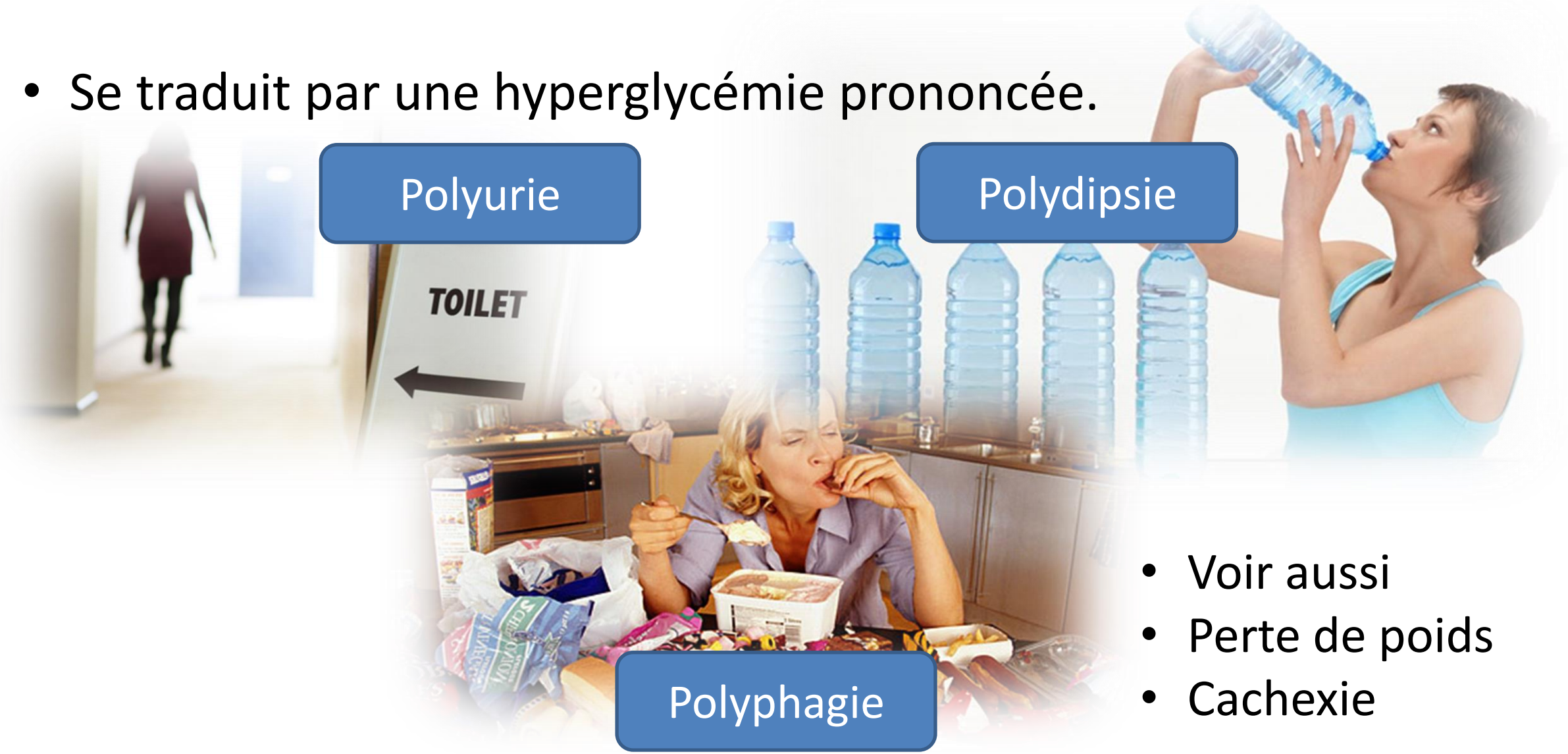
TOILET



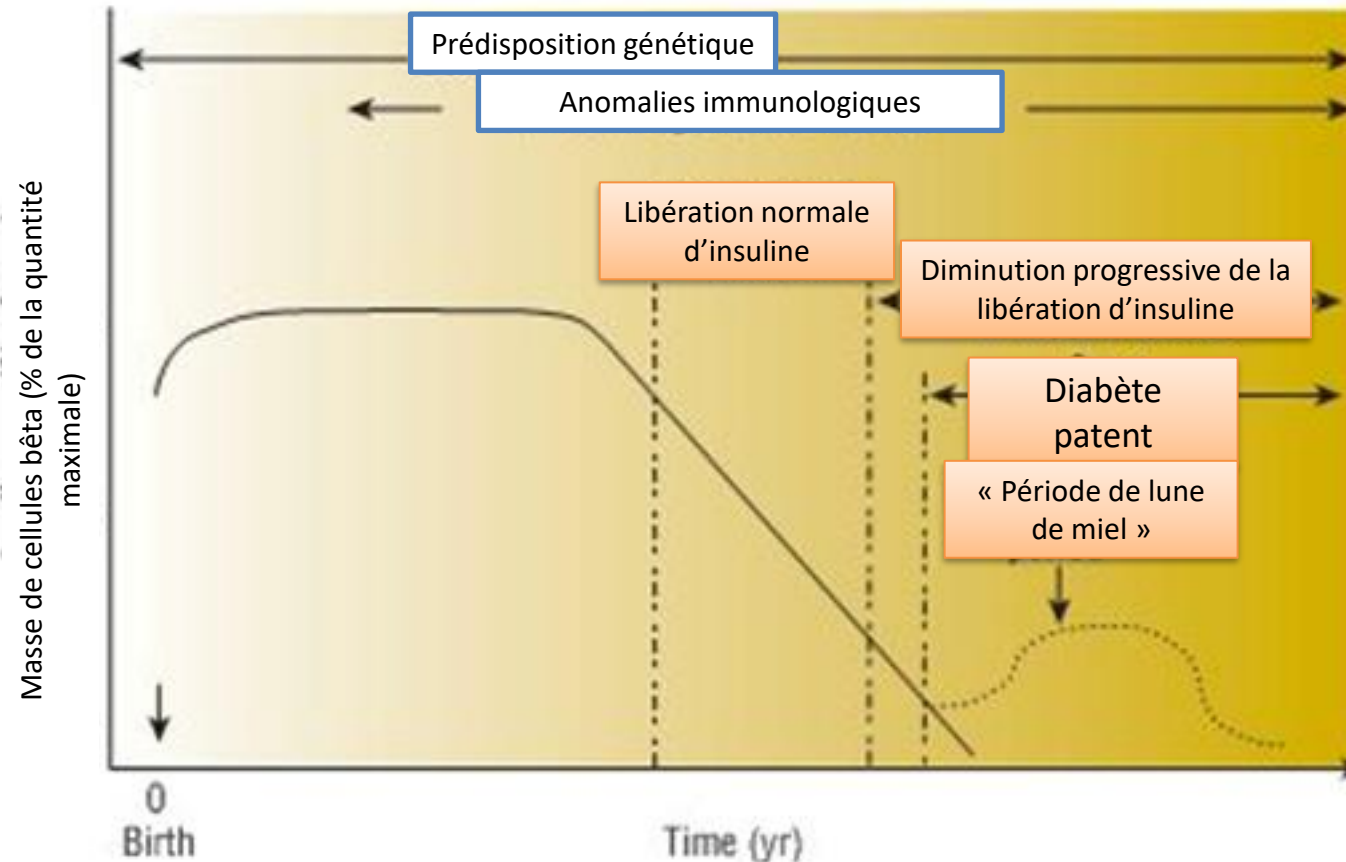
Polydipsie

Polyphagie

- Voir aussi
- Perte de poids
- Cachexie



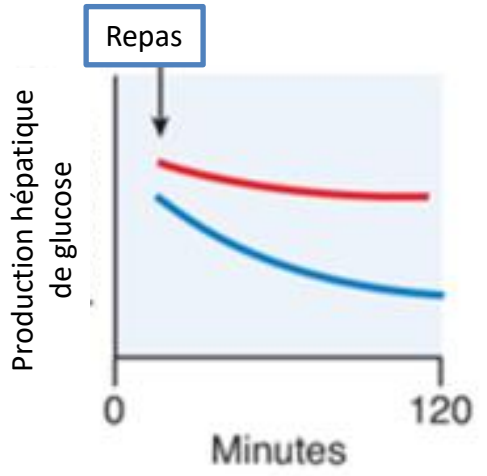
- L'insuline est la pierre angulaire de la thérapie



Forme la plus courante ; la plupart des personnes atteintes de diabète au Canada sont atteintes de diabète de type 2

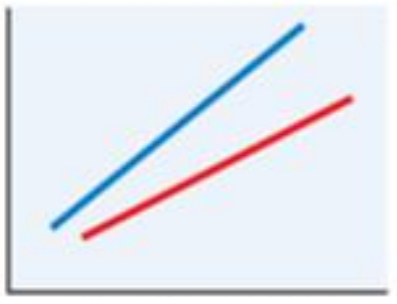
- Caractérisé par :
 - une diminution de la production d'insuline
 - une diminution de la sensibilité des tissus à l'insuline
- Se traduit par une hyperglycémie moins marquée
 - Risque réduit d'anomalies du métabolisme lipidique
 - Maîtrisé par des modifications de l'alimentation et du mode de vie et 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
 - Prédispose 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



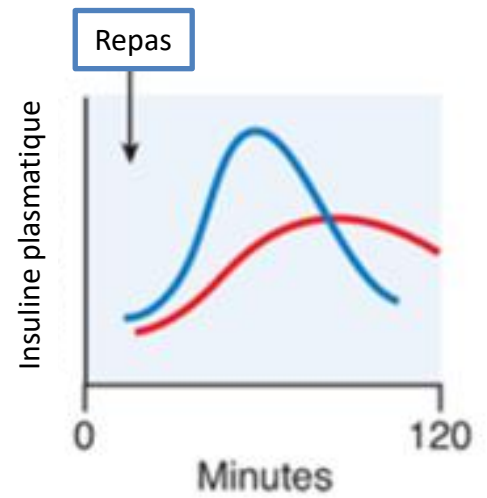
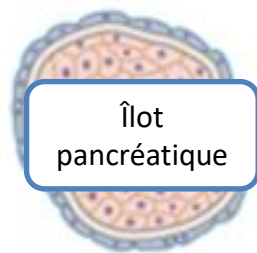
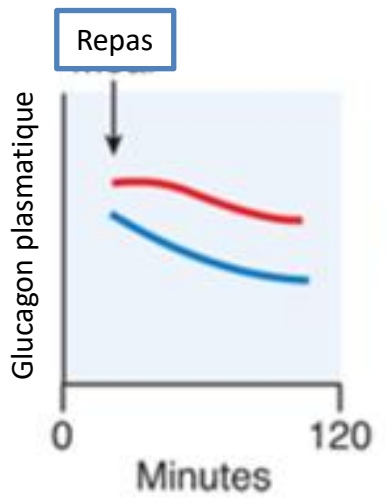
Muscle squelettique

Utilisation du glucose

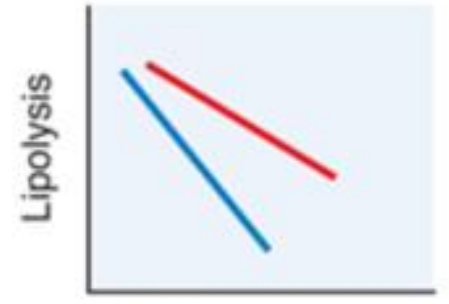


— Sujet diabétique

— Sujet non diabétique



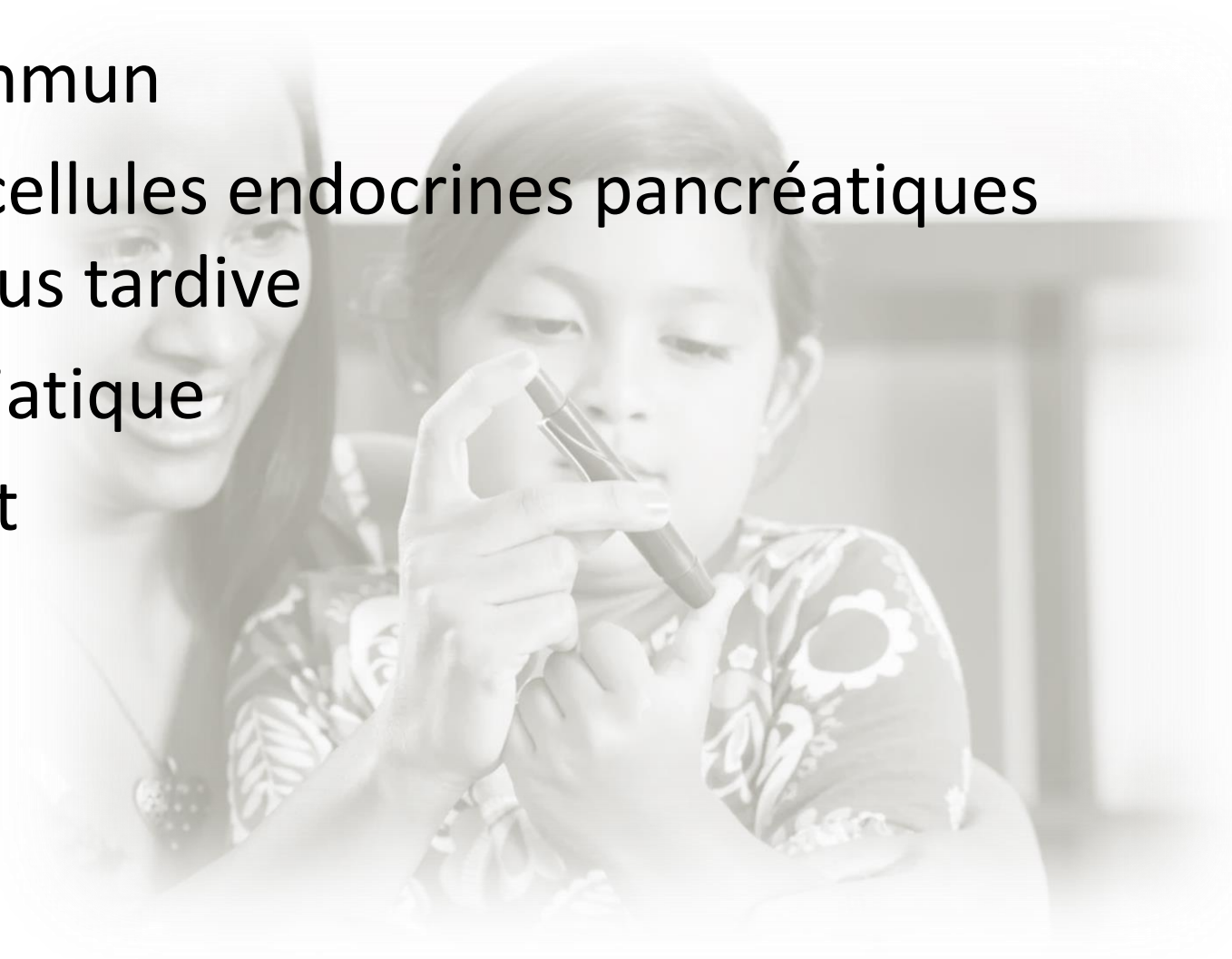
Tissu adipeux



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



- Une forme transitoire de diabète et survient chez les femmes enceintes à la suite de la résistance à l'insuline pendant la grossesse
- La DG non traitée entraîne une augmentation de la morbidité maternelle et périnatale



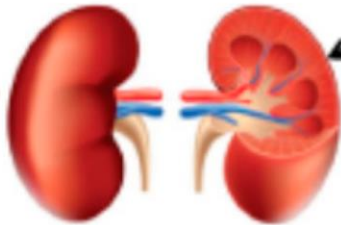
Microvasculaire

Macrovasculaire

Rétinopathie



Néphropathie



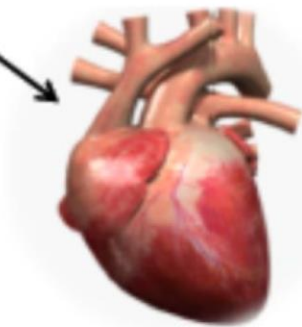
Neuropathie



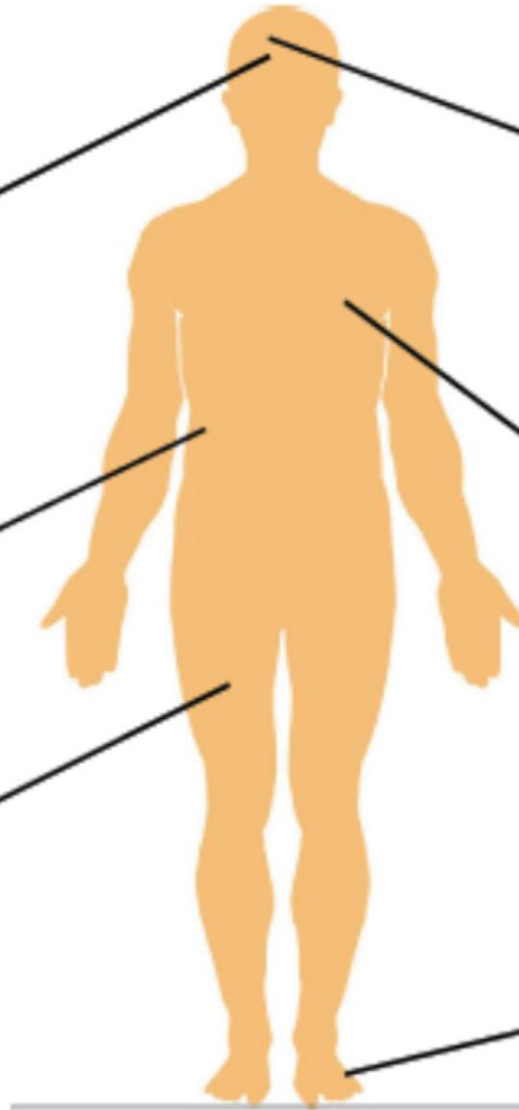
AVC



Maladies
vasculaires
coronariennes



Maladie
vasculaire
périphérique



- 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

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.

- BGL <4,0 mmol/L
- Début rapide

Signes et symptômes

- Tremblements
- Palpitations
- Diaphorèse
- Anxiété
- La faim
- Nausées
- Des picotements

Neurogène (autonome)

- Difficulté à se concentrer
- Confusion
- Faiblesse
- Somnolence
- Changements de vision
- Difficulté à parler
- Maux de tête
- Étourdissement

Neuroglucopénique



Glucose par voie orale



Dextrose IV



Glucagon

Classification

- Monosaccharide (glucose)

Mécanisme d'action

- Fournit une teneur en glucose pour le métabolisme cellulaire régulier
- Habituellement absorbé par les muqueuses

Indications

- BGL < 4,0 mmol/L chez un patient conscient qui peut maintenir ses propres voies respiratoires
- Confusion avec le BGL enregistré < 4,0 mmol/L (Un niveau de conscience modifié)



- « Les preuves suggèrent que 15 g de glucose (monosaccharide) est nécessaire pour produire une augmentation du BG d'environ 2,1 mmol / L dans les 20 minutes, avec un soulagement adéquat des symptômes pour la plupart des gens »
- L'acarbose, un médicament contre le diabète, empêchera le patient d'absorber le fructose (jus, fruits, etc.) et le glucose oral ne suffira qu'en cas d'hypoglycémie

Classification

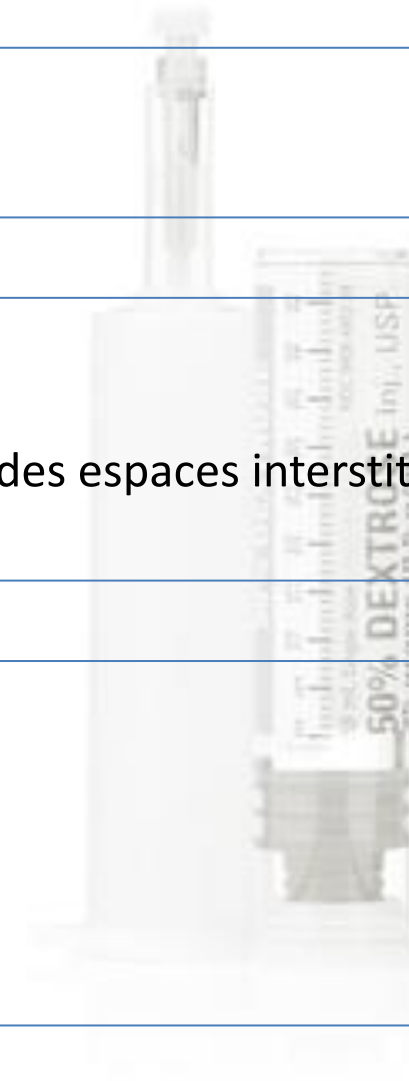
- Carbohydrate

Mécanisme d'action

- Augmente la glycémie
- Solution hypertonique produisant un mouvement transitoire de l'eau des espaces interstitiels dans le système veineux

Indications

- Hypoglycémie (BGL < 4,0 mmol/L)



Contre-indications

- Incapables de maintenir leurs propres voies respiratoires
- LOC modifié (niveau de conscience qui affecte la capacité du patient à maintenir ses propres voies respiratoires)

Posologie

- 1 tube (15 g) de PRN par voie orale/buccale



Classification

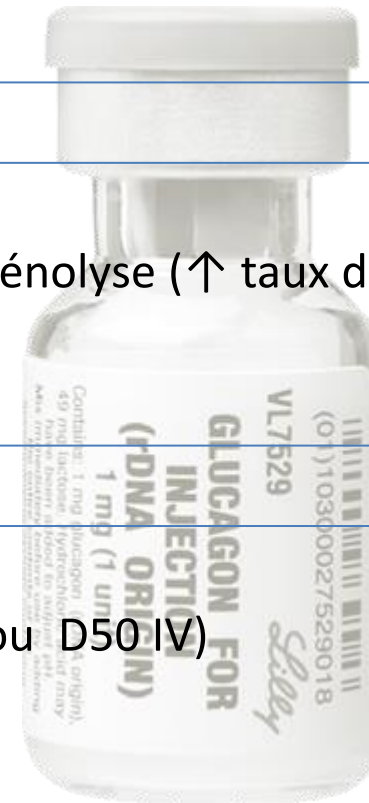
- Anti-hypoglycémiant (Hormone pancréatique endogène)

Mécanisme d'action

- Stimule la libération de glycogène (gluconéogenèse) du foie, pour la glyco­gé­no­lyse (↑ taux de glucose sanguin)
- Relaxation des muscles lisses

Indications

- Hypoglycémie (BGL < 4,0 mmol/L et incapable de prendre du glucose oral ou D50 IV)



Contre-indications

- Hypersensibilité
- Phéochromocytome

Posologie

- Adulte
- 1,0 mg IM, SQ
- Peut répéter q 20 min si nécessaire
- Pédiatrie
- 0,5 mg IM, SQ (< 20 kg)



Préparation de Glucagon

1



2



3



4



Préparation de Glucagon

5



6



7



8



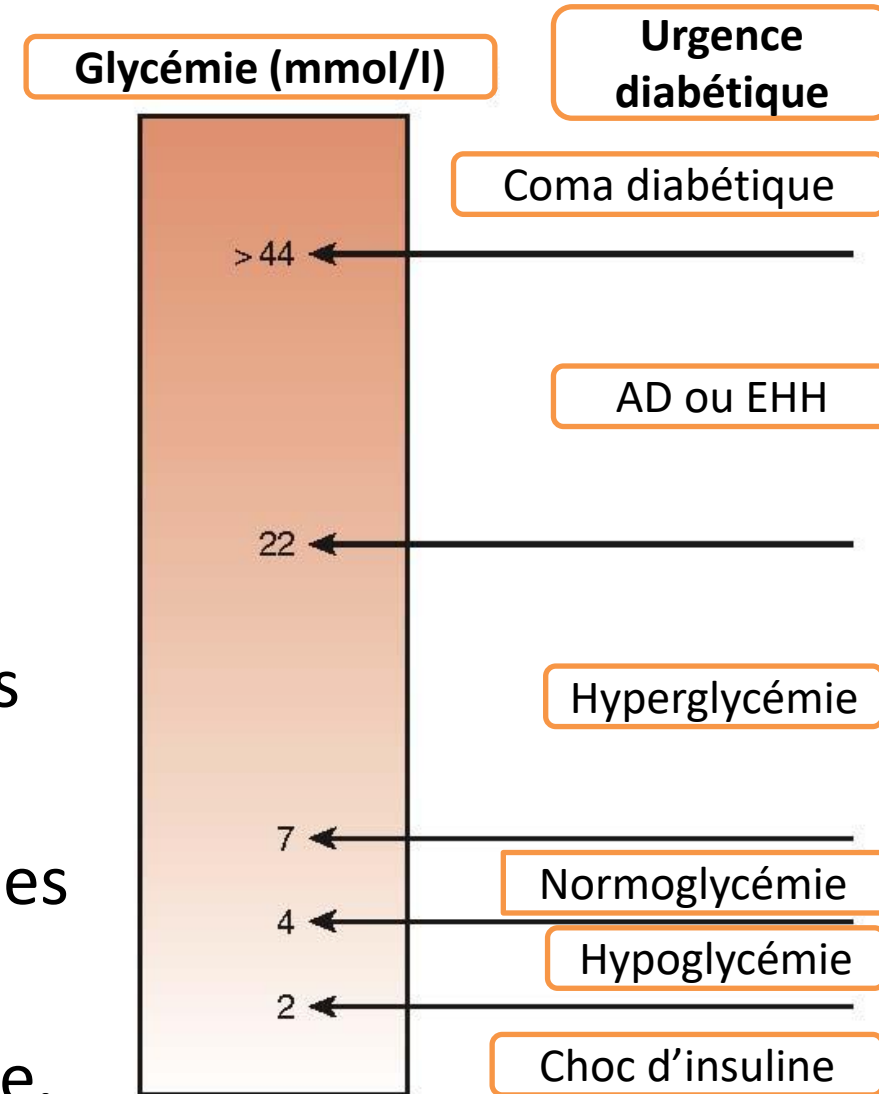
- Acidocétose diabétique (AD)
- État hyperglycémique hyperosmolaire (EHH)

- L'hyperglycémie est l'un des symptômes classiques du diabète sucré.
- Signes précoces courant
 - Soif fréquente et excessive
 - Mictions fréquentes et excessives
- L'hyperglycémie est associée à de pires résultats neurologiques après un accident vasculaire cérébral.
- Se produit lorsque les niveaux de glucose dans le sang dépassent la plage normale
- Les médecins essaient de maintenir les niveaux de glucose des patients diabétiques à moins de 8 mmol/L.

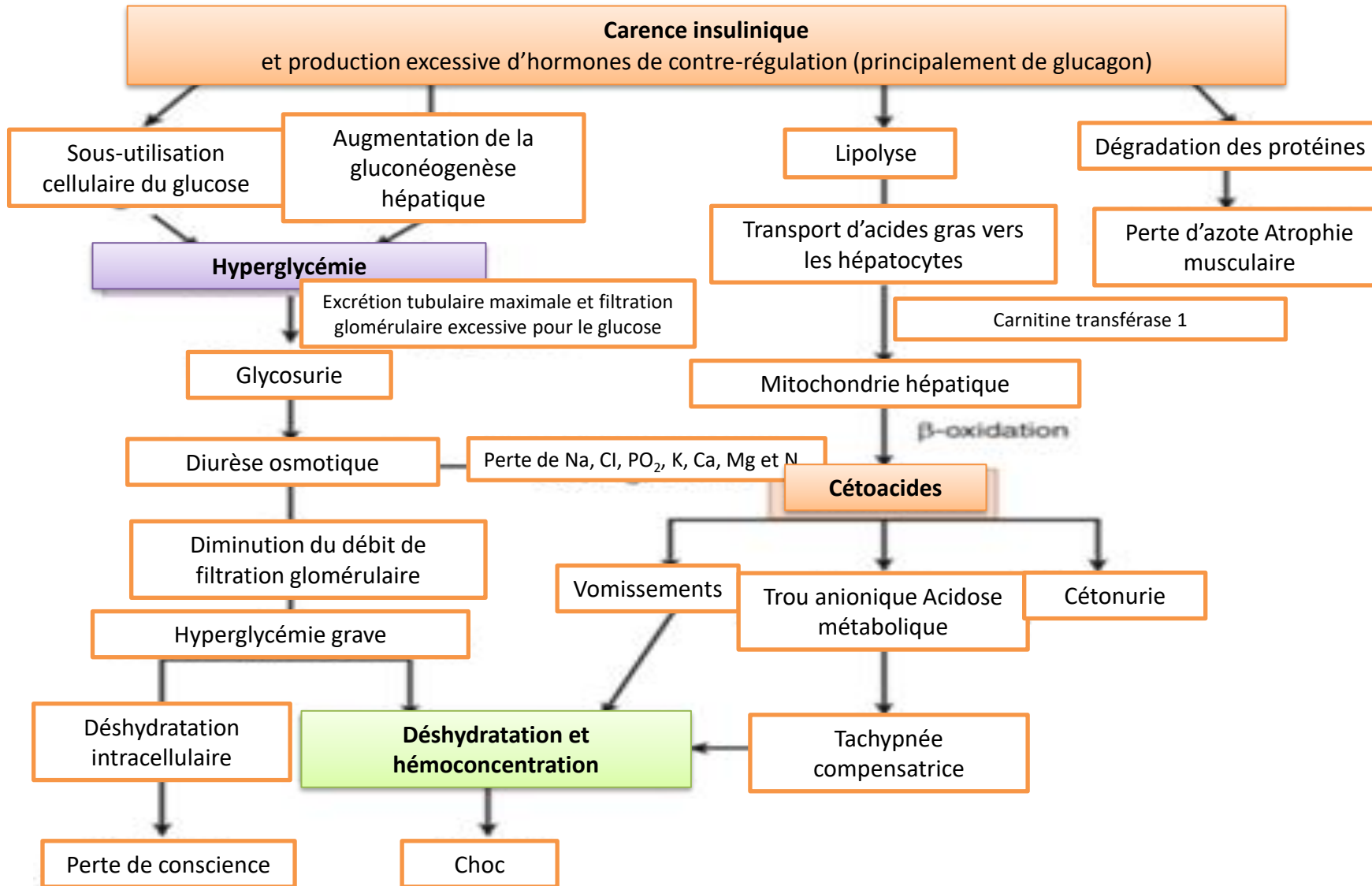
- L'apparition peut être rapide ou progressive, selon la cause.
- Quand les niveaux de glucose de sérum montent au-dessus des niveaux tolérables, d'autres changements physiologiques se produisent.
- Ces changements représentent des conditions pathologiques réelles appelées:
 - Acidocétose diabétique (AD)
 - BGL > d'environ 18 mmol/L
 - Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire (EHH)
 - BGL > d'environ 33 mmol/L

Hyperglycémie et acidocétose diabétique

- Si elle n'est pas traitée, l'hyperglycémie évoluera vers l'AD.
 - État mettant la vie en danger
 - Certains acides s'accumulent dans le corps.
 - Les patients ont tendance à être jeunes.
 - Une carence en insuline empêche les cellules de métaboliser le glucose supplémentaire.
 - Le métabolisme des graisses génère des acides et des cétones comme déchets.
 - Le patient subit la diurèse osmotique massive.



Physiopathologie de l'acidocétose diabétique



- BGL > 18,0 mmol/L
- Début graduel

Signes et symptômes

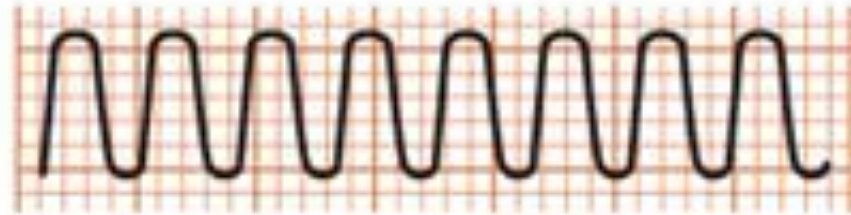
- Polyurie
- Polydipsie
- Polyphagie
- Nausées et vomissements
- Tachycardie
- Niveau de conscience altéré(Coma)
- Anorexie
- Respiration Kussmaul'et haleine acétonique
- L'épuisement du volume peut entraîner :
 - Muqueuses sèches
 - Tachycardie
 - Hypotension
 - Douleurs abdominales
 - Hypotension

Types de respiration

Diagramme

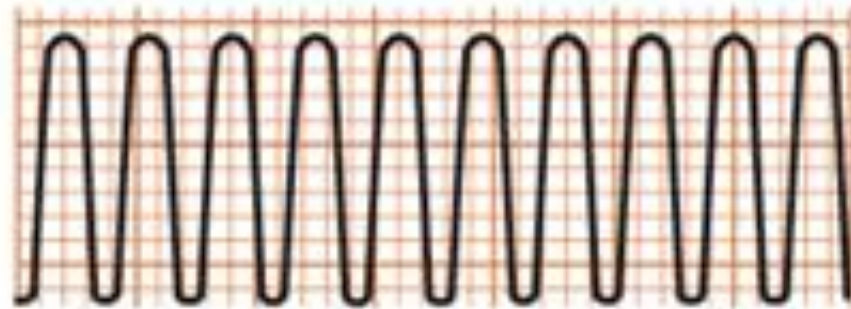
Caractéristiques

Normale



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

Prise en charge de 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

- 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

- BGL > 33,0 mmol/L
- Début graduel

Signes et symptômes

- Polyurie
 - Déplétion volémique
 - Turgescence pauvre
 - Membranes muqueuses sèches
 - Perte de poids
 - Confusion, léthargie
- **Absence de cétones**
 - Examen physique
 - Chute orthostatique de la pression artérielle et augmentation du pouls, tachycardie en décubitus dorsal

Gestion

- Suit la voie de la déshydratation et de l'altération de l'état mental
- La gestion des voies respiratoires est la priorité absolue.
- Réanimation liquide avec une solution saline normale à 0,9 % à raison de 15 à 20 mL/kg/h pendant la première heure, suivie de taux de 4 à 14 mL/kg/h
- Surveiller l'ECG (surveillez les perturbations K+)
- Surveiller BGL
- Le patient aura besoin d'insuline

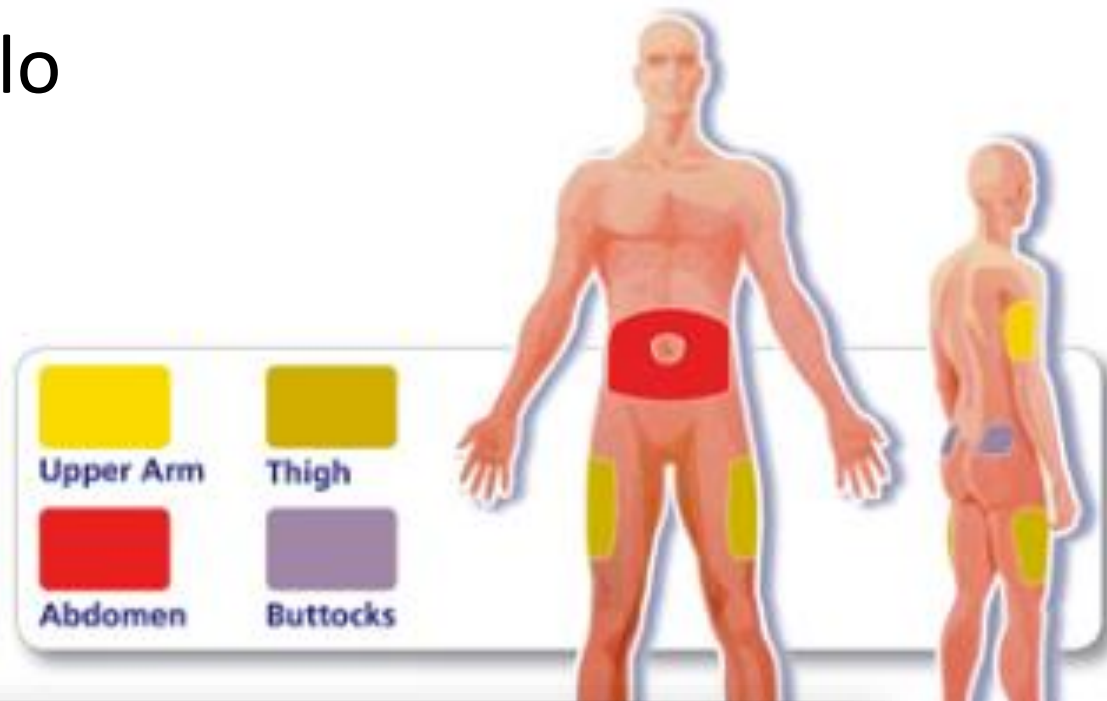
- Autosurveillance de la glycémie
 - Personnalisée
 - Dépend de l'atteinte des valeurs cibles
- Traitement par l'insuline
 - Autosurveillance de la glycémie : 4 à 5 fois/jour en cas de 3 ou 4 injections/jour
 - Autosurveillance de la glycémie : 1 à 2 fois/jour en cas de 3 ou 4 injections/jour
- Traitement 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

Type d'insuline (marque)	Délai d'action	Pic d'action	Durée d'action
Insulines prandiales (bolus)			
Analogues de l'insuline à action rapide (l'impides) : • 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 (l'impides) : • 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 (l'impides) : • 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



Inject "straight in" flush with skin

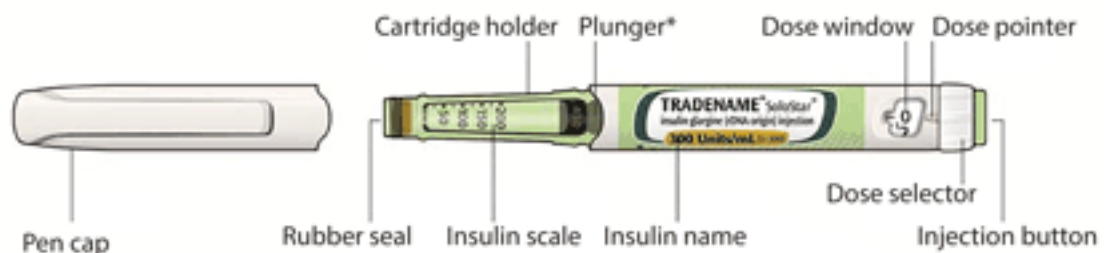


Figure 1 : TOUJEO SoloSTAR Pre-Filled Pen

- Pompe



- 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?



- Diviser par 18 (mg/dL à mmol/L)

$$1 \text{ mmol/L} = 18 \text{ mg/dL}$$

Exemple 1

$$\frac{180 \frac{\text{mg}}{\text{dL}}}{18} = 10 \frac{\text{mmol}}{\text{L}}$$

Exemple 2

$$\frac{38 \text{ mg/dL}}{18} = 2.1 \text{ mmol/L}$$

Priorités élevées p/r priorités faibles

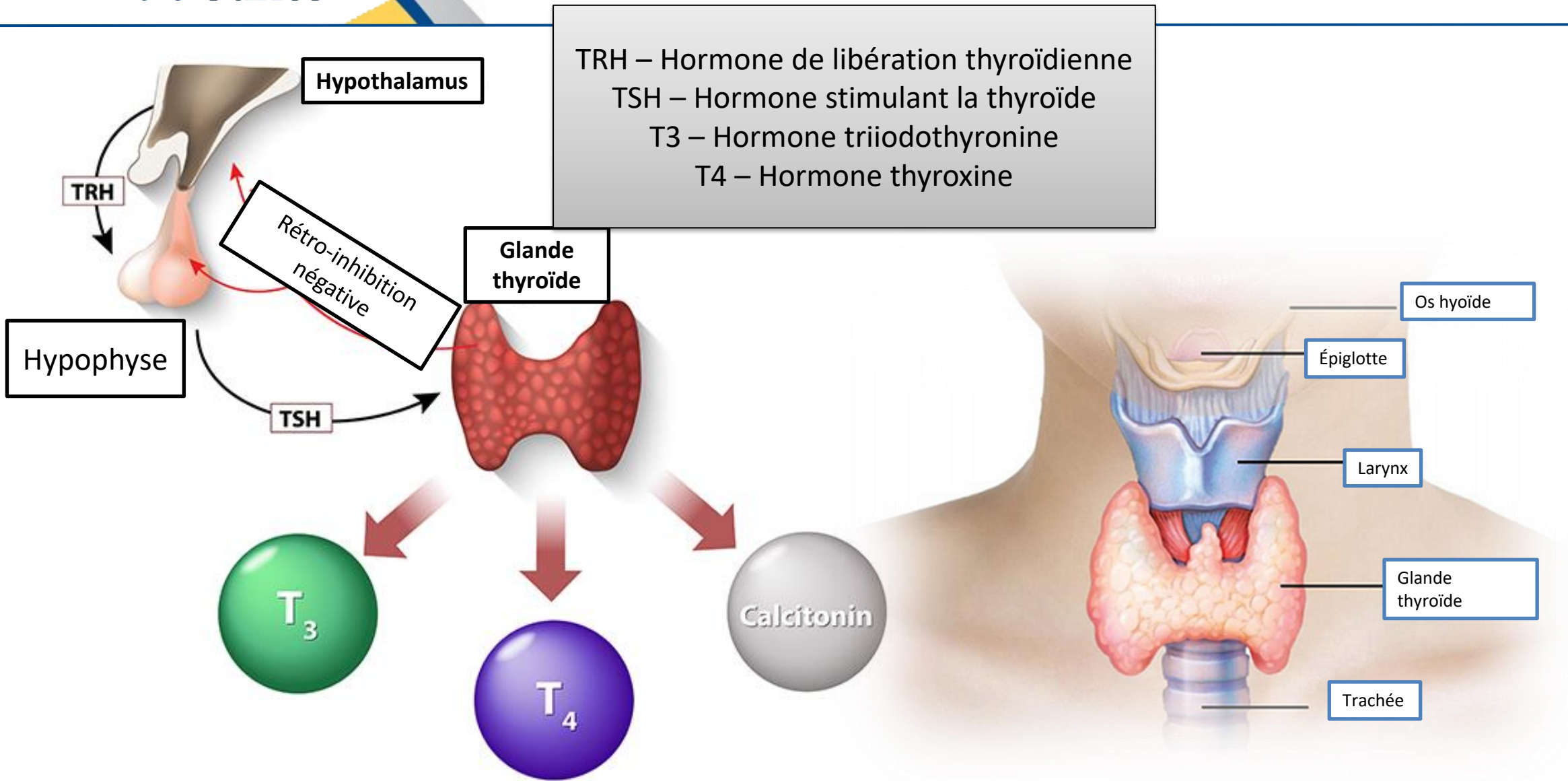
SIGNES DIAGNOSTIQUES DES URGENCES DIABÉTIQUES PAR SYSTÈME OU APPAREIL

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

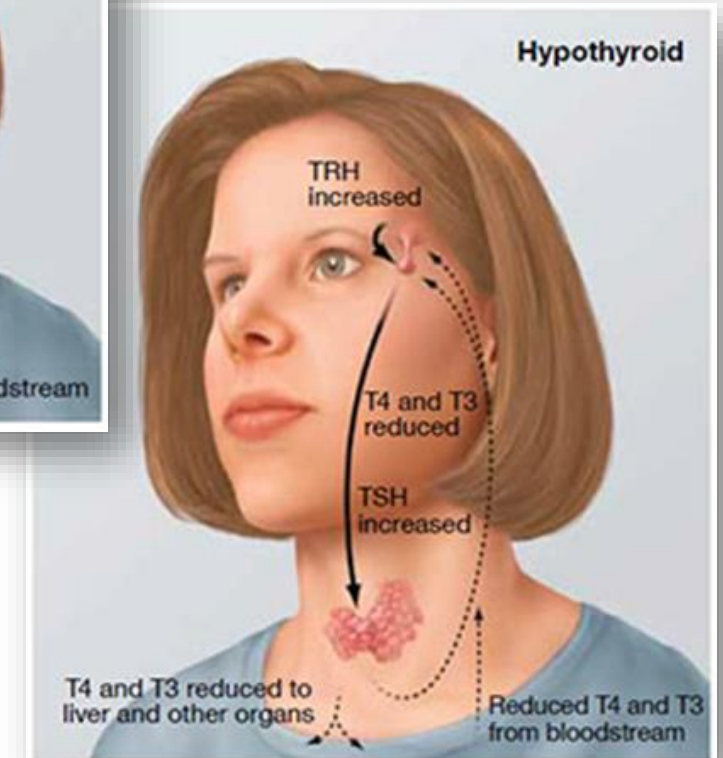
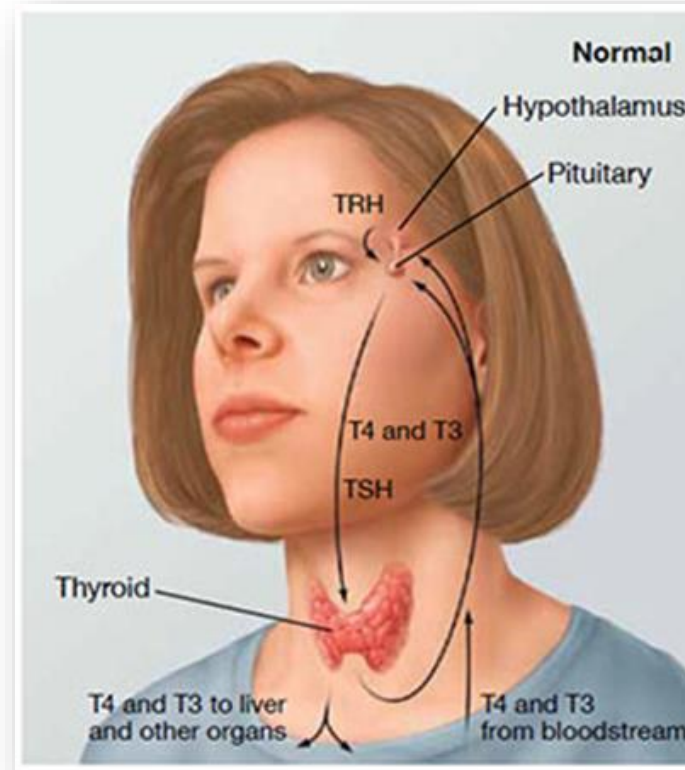
TROUBLES DE LA GLANDE THYROÏDE

Glande thyroïde

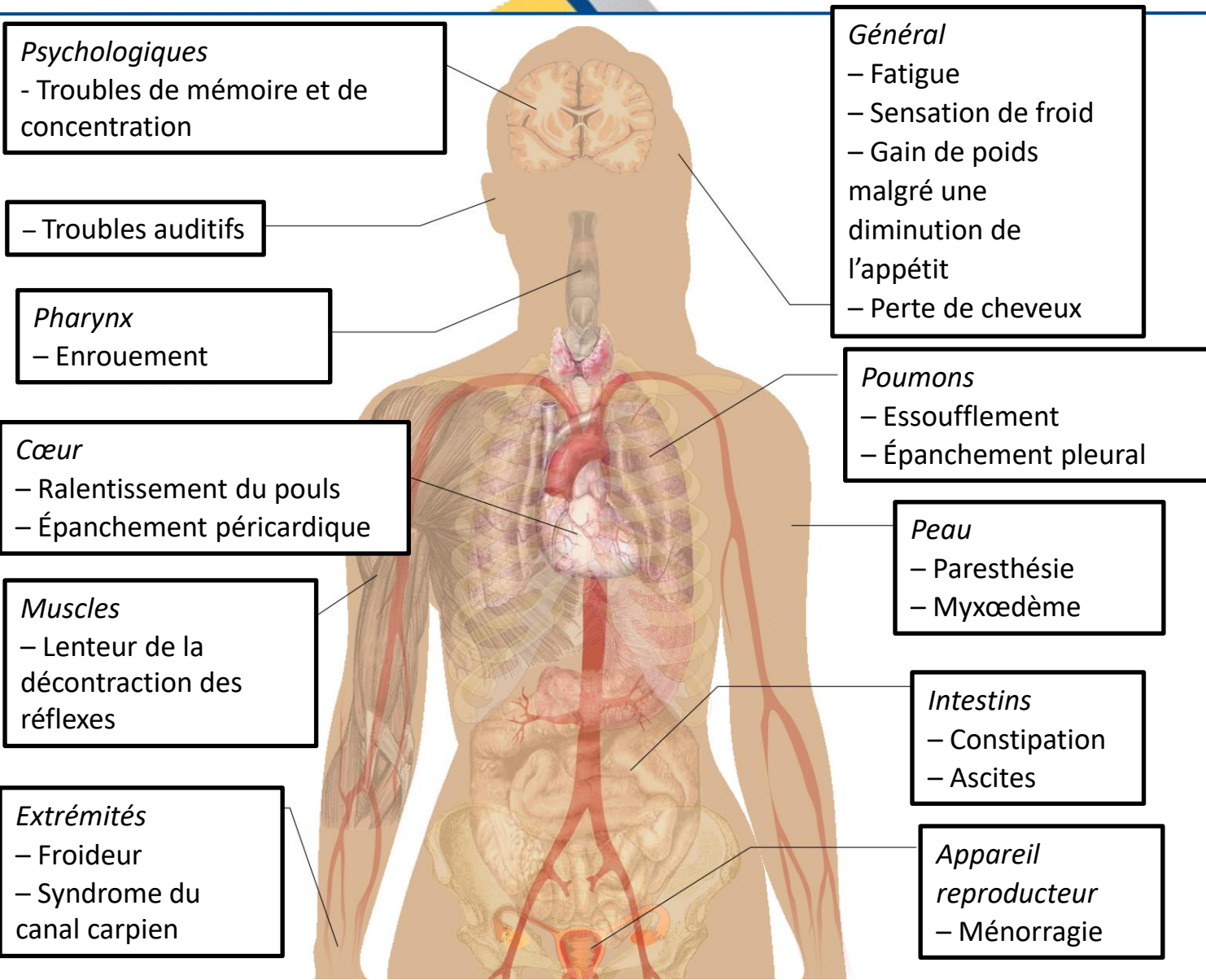


- Insuffisance thyroïdienne primaire
 - Dysfonction de la glande thyroïde
- Insuffisance thyroïdienne secondaire
 - Déficit en TSH ou en TRH (hypophyse ou hypothalamus)

- Taux métabolique lent dû à l'altération de la fonction glandulaire



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



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

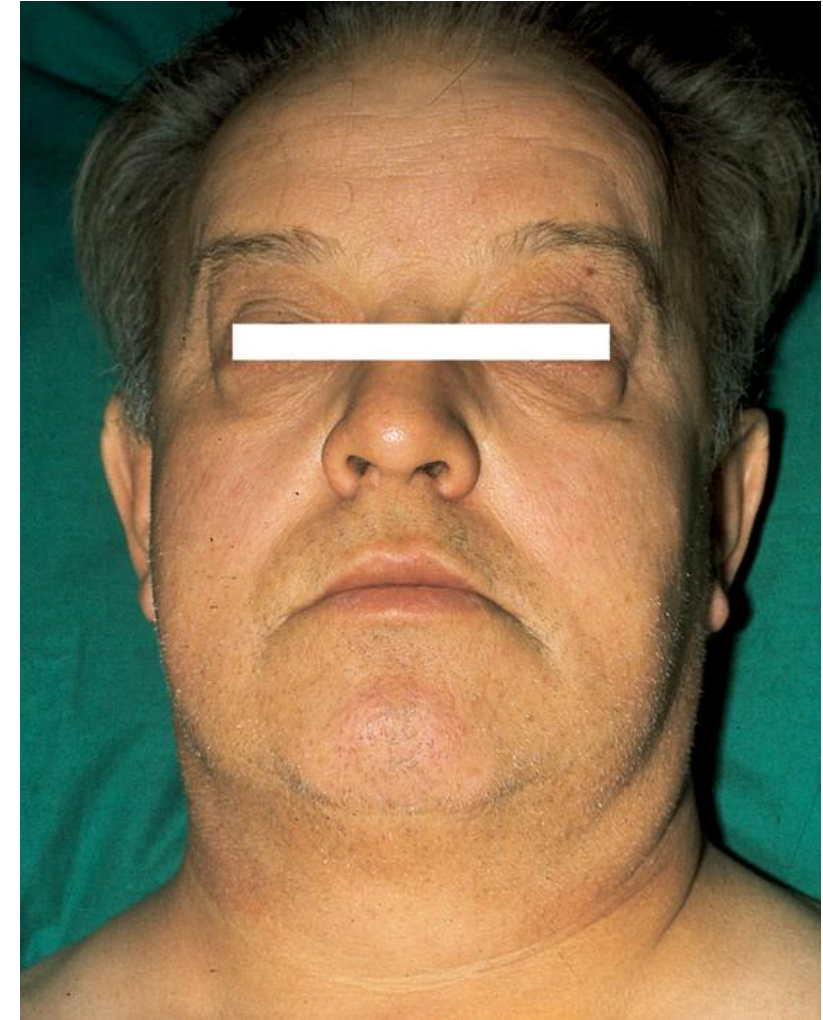
- Peau pâteuse et œdémateuse classique du myxoédème



Myxoedème pré-tibial



- Coma myxoédémateux
 - Si les hormones thyroïdiennes deviennent inadéquates
 - Les tissus des organes ne se développent pas ou ne mûrissent pas.
 - La production d'énergie diminue.
 - Les actions de d'autres hormones sont affectés.
- Hypothyroïdie sévère (crise du myxoédème)
- Affection clinique rare potentiellement mortelle qui représente une hypothyroïdie sévère avec décompensation physiologique (mortalité jusqu'à 75 %)



- Se manifeste par un ralentissement général du processus métabolique du corps
- Les symptômes comprennent:
 - La fatigue
 - Sensation de froid
 - Prise de poids
 - Peau sèche
 - Somnolence

- Éléments déclencheurs
 - Infection
 - Exposition au froid
 - Traumatisme
 - Chirurgie
 - Certains médicaments
- Le point culminant est la détérioration de l'état mental du patient.
- Urgence métabolique et cardiovasculaire
- Administrer une oxygénothérapie d'appoint.
- Surveiller l'état cardiaque.
- Traiter l'hypothermie avec des méthodes de réchauffement passif.

Gestion

- Considérez
 - Ventilation assistée
 - Surveiller BGL fréquemment et traiter l'hypoglycémie
 - Restriction des fluides
 - Évitez les narcotiques, car ils peuvent exacerber l'état

- 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

Signes et symptômes

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

Hypothyroïdie et hyperthyroïdie

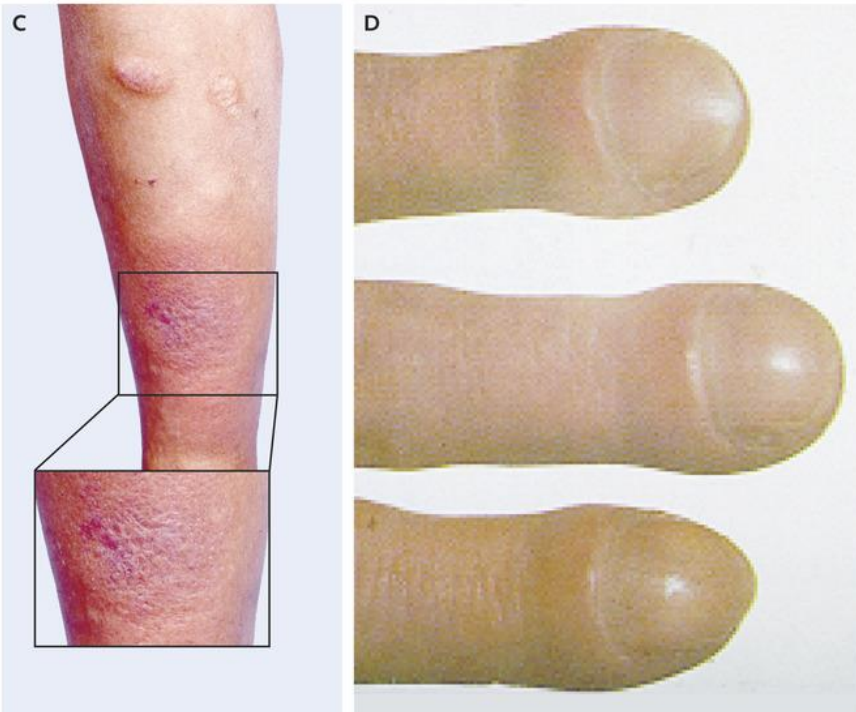
Table 32-5

Comparaison des principaux effets de l'hypothyroïdie et de l'hyperthyroïdie

	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie
Effets cardiovasculaires	Pouls lent, débit cardiaque réduit	Pouls rapide, augmentation du débit cardiaque
Effet métabolique	Métabolisme diminué, peau froide, gain de poids	Métabolisme accru, peau chaude et rosée, perte de poids
Effets neuromusculaires	Faiblesse, réflexes lents	Tremblements, réflexes hyperactifs
Effets mentaux et émotionnels	Processus mental lent, personnalité placide	Agitation, irritabilité, labilité émotionnelle
Effets gastro-intestinaux	Constipation	Diarrhée
Effets somatiques généraux	Peau froide et sèche	Peau chaude et humide

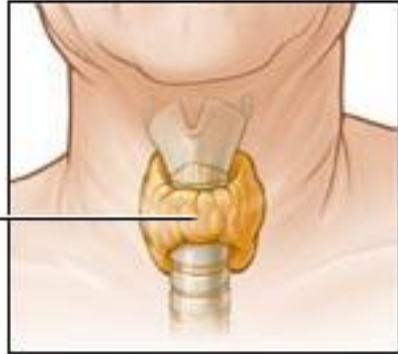


- Production d'anticorps stimulant la production excessive d'hormones par le tissu thyroïdien
 - Réaction auto-immune
 - Cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie



- 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

Glande
thyroïde

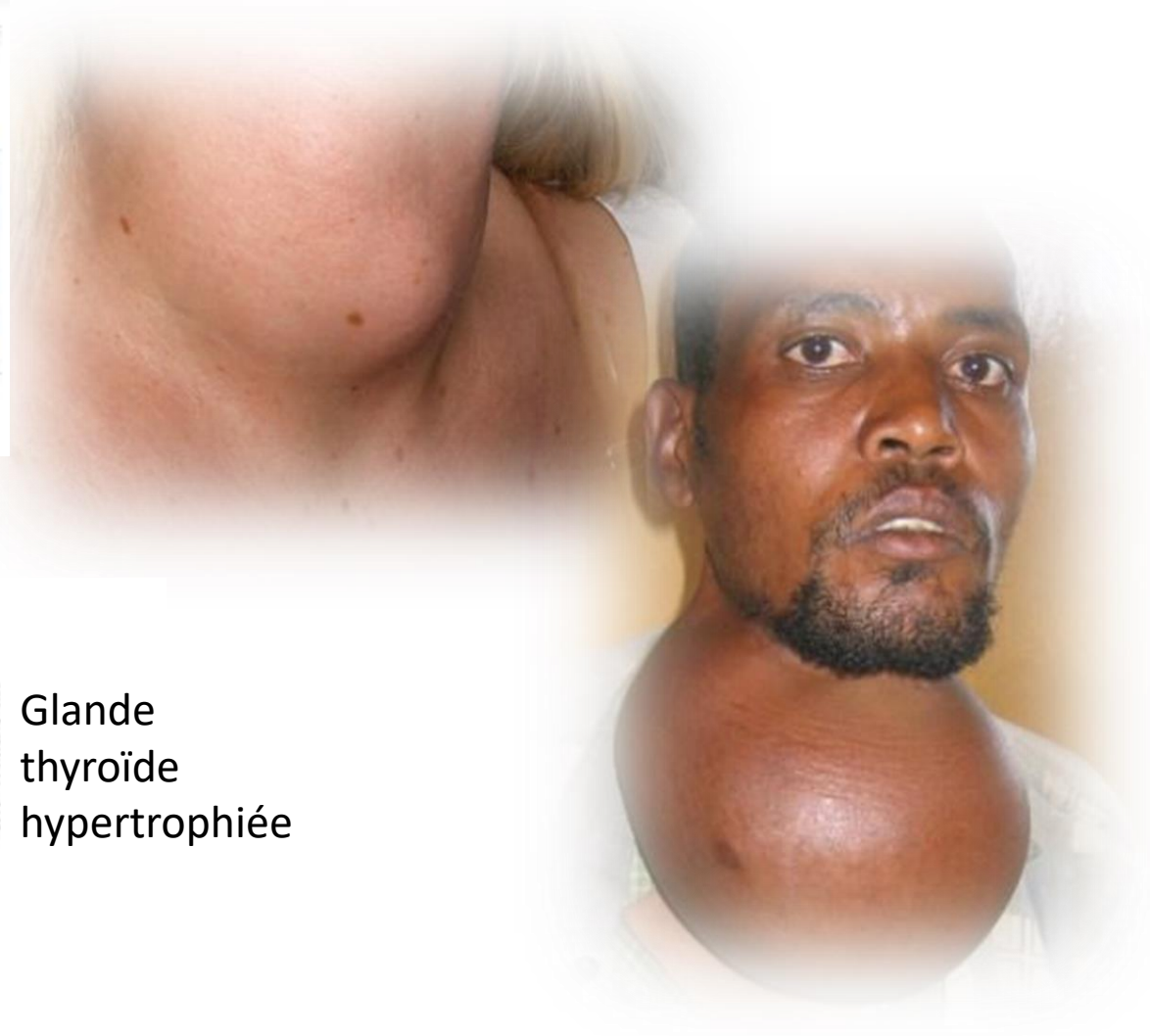


Normale

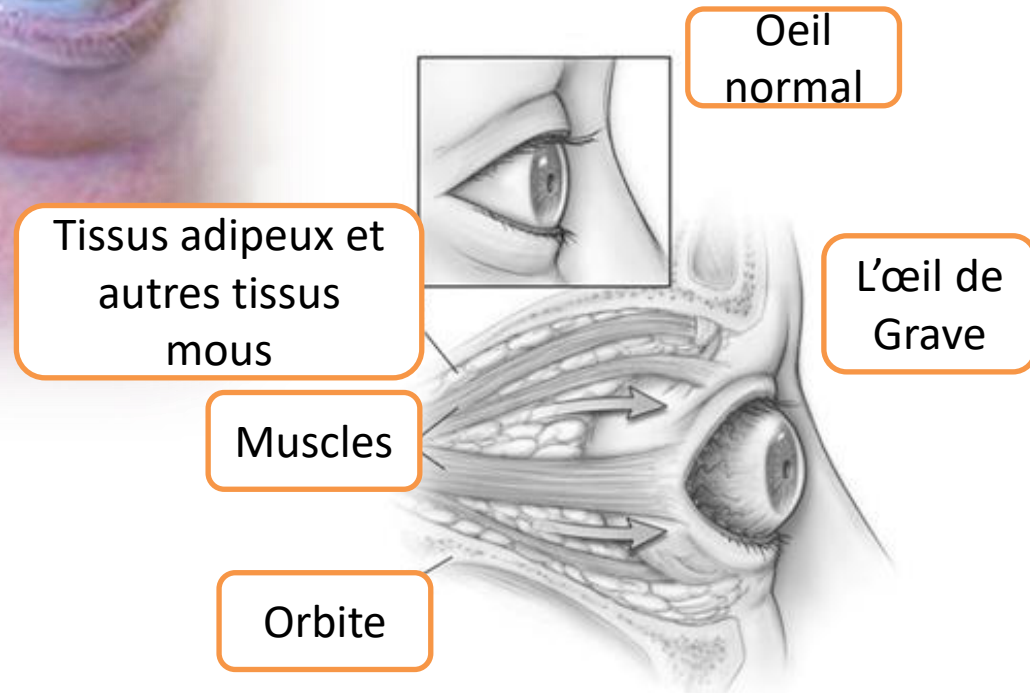
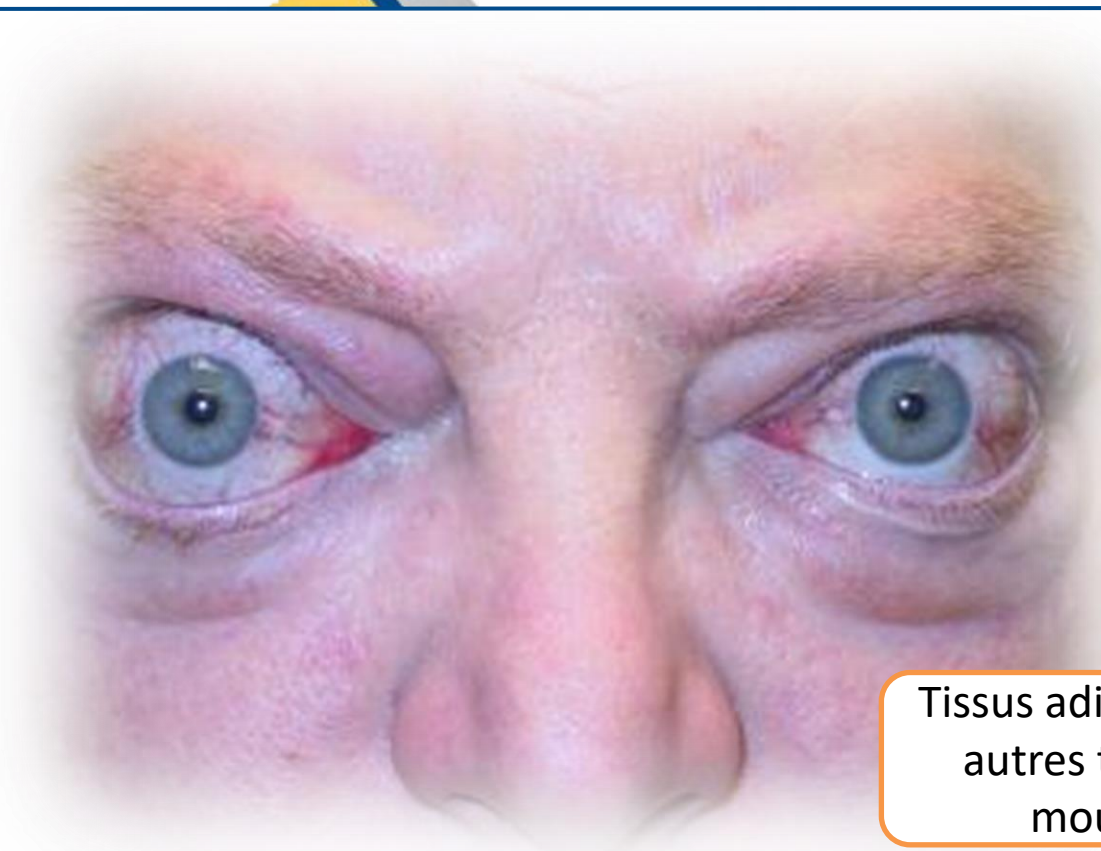


Goitre

Glande
thyroïde
hypertrophiée



Graves Ophtalmopathie



- 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

Signes et symptômes

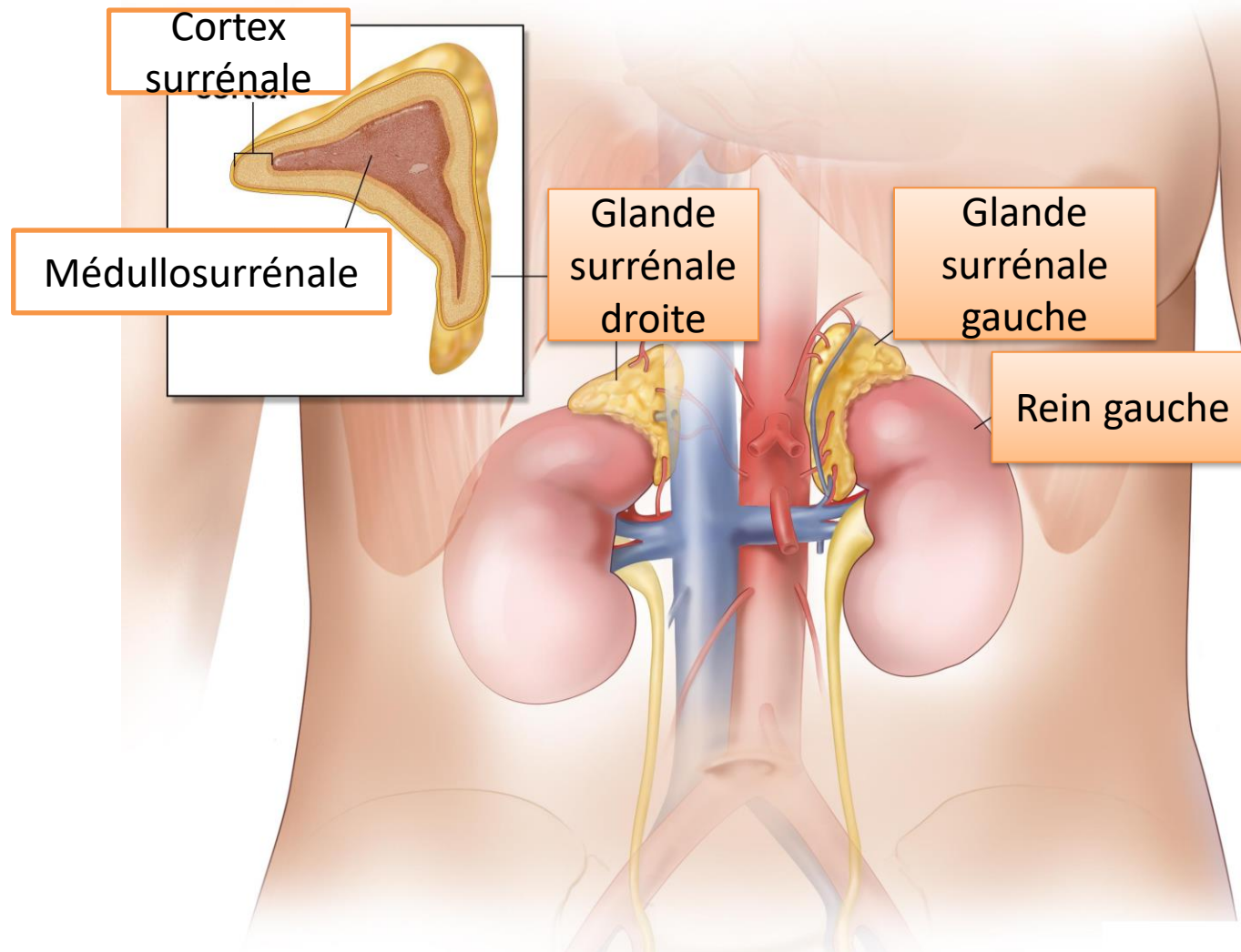
- Forte fièvre (>41 °C)
- Activité accrue du système nerveux sympathique.
- Irritabilité, délire ou coma
- Tachycardie et hypotension
- Vomissements et diarrhée

Gestion

- Fluides
- Antipyrétiques (acétaminophène)
- Maintenir la FC < 100
- Surveiller pour les arythmies
- 12-dérivés pour identifier l'ischémie

Endocrinologie

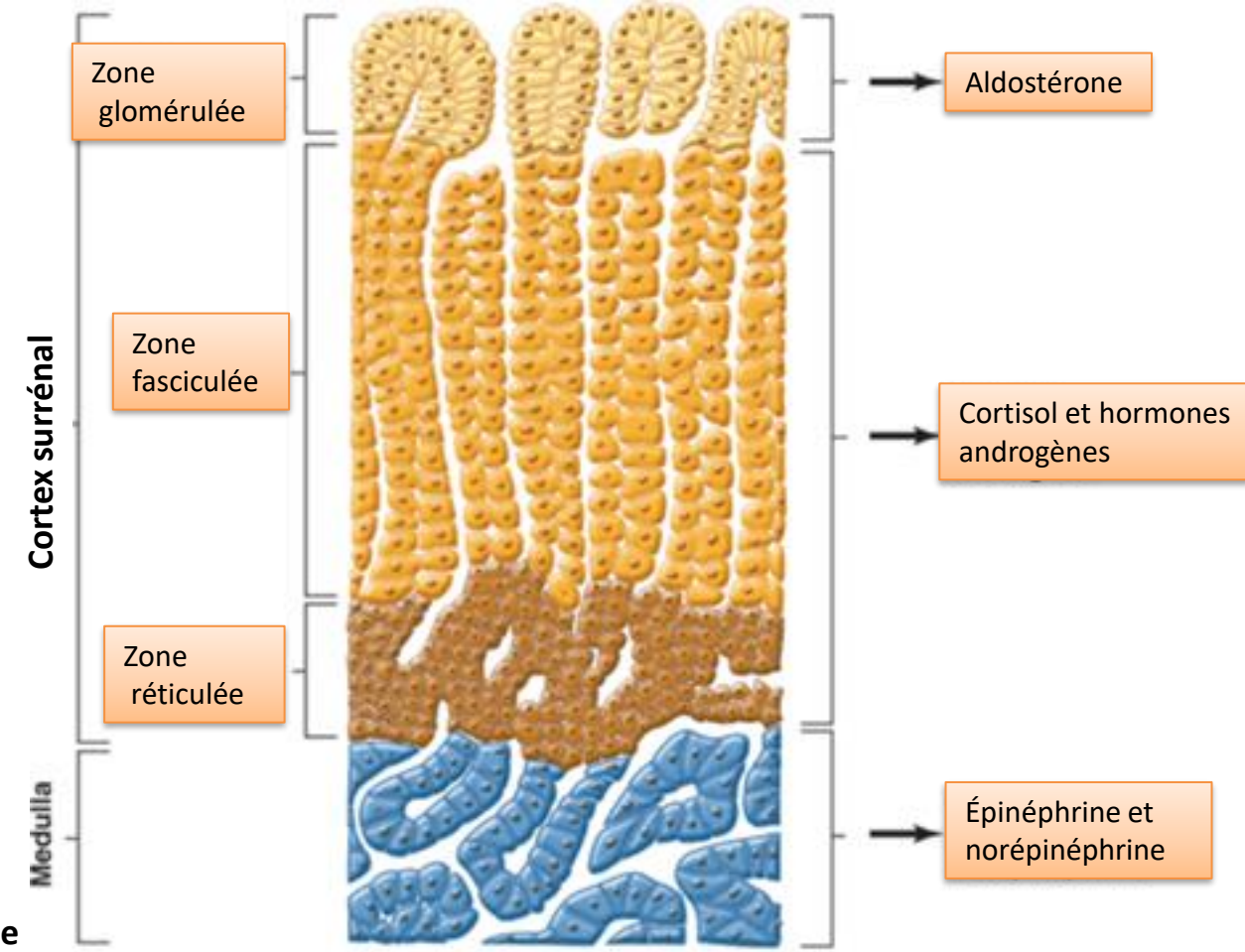
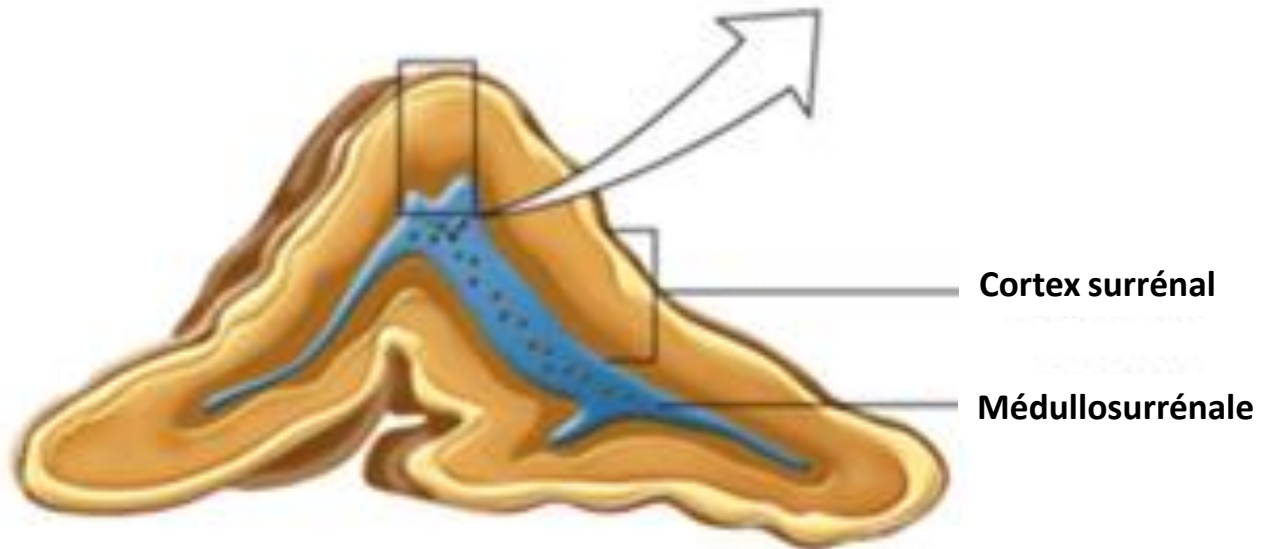
TROUBLES DE LA GLANDE SURRÉNALE



Hormones

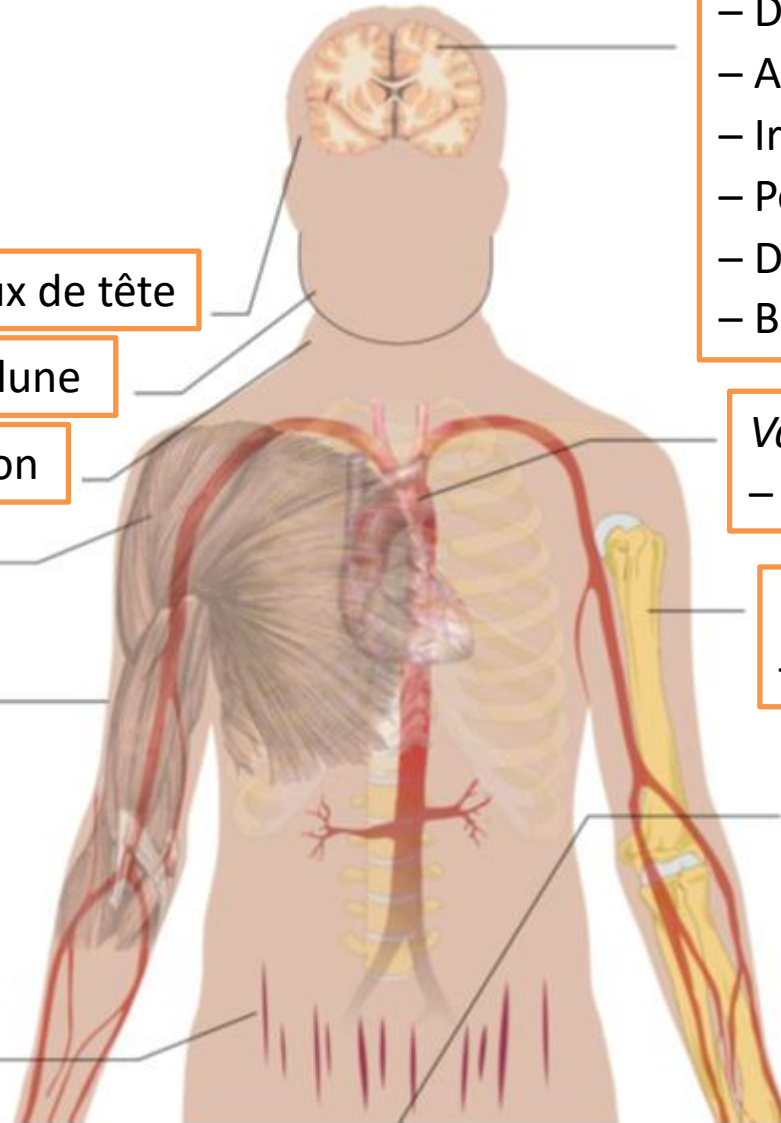
- Cortisol
- Aldostérone
- Androgènes surrénaliens
- Épinéphrine
- Noradrénaline

Anatomie des glandes surrénale



- **Syndrôme de Cushing**
 - Le corps est exposé à l'excès de glucocorticoïdes de n'importe quelle étiologie
 - Excès de production de cortisol ou utilisation excessive de cortisol
 - Les tumeurs de l'hypophyse ou du cortex surrénalien peuvent stimuler la production d'un excès d'hormones
 - Changements caractéristiques dans de nombreux systèmes du corps
 - Le métabolisme des glucides, des protéines et des graisses est perturbé.
 - La glycémie s'élève.
 - Les protéines du corps sont décomposées.
 - Les os deviennent plus faibles et plus susceptibles de se fracturer.

Maladie de Cushing



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

Visage de la Lune



Bosse de Buffalo



Stries



Gestion

- Soutenez l'ABC.
- Soyez prudent lorsque vous établissez l'accès IV.
- Obtenir un taux de glucose.
- Surveillez la pression artérielle du patient.
- Traiter les anomalies telles qu'elles se présentent.

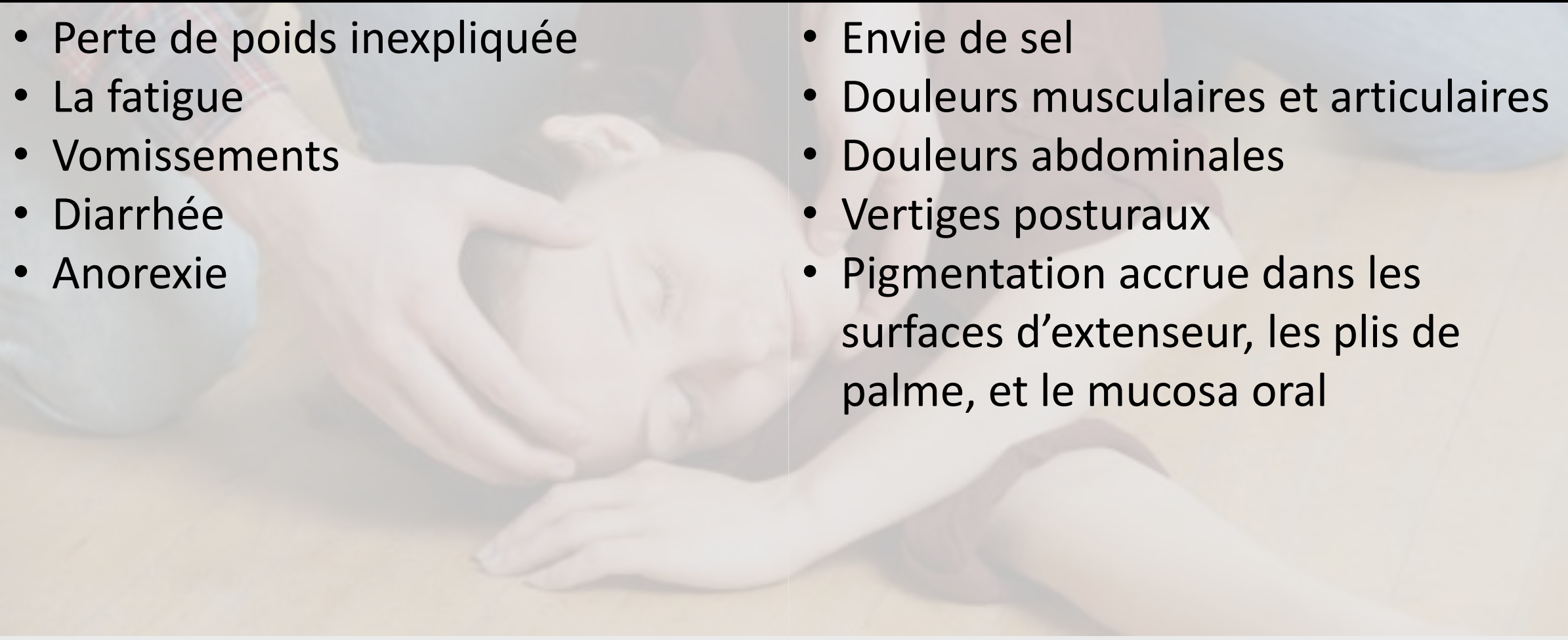
Insuffisance surrénale primaire

- Aussi connu sous le nom de maladie d'Addison
- Causée par l'atrophie ou la destruction des glandes
- Affecte les glucocorticoïdes et les minéralocorticoïdes
- Maladie rare
- Le plus souvent résultat de l'atrophie idiopathique
- Espérance de vie normale lorsqu'il est traité
- Présentent fréquemment une pigmentation accrue de la peau

Insuffisance surrénale secondaire

- Condition relativement commune
- Défini comme un manque de sécrétion d'ACTH de l'hypophyse
- L'ACTH stimule le cortex surrénalien à fabriquer et à sécréter du cortisol.
- Les patients qui cessent brusquement de prendre des corticostéroïdes

Signes et symptômes (Insuffisance surrénale chronique)

- Perte de poids inexplicquée
 - La fatigue
 - Vomissements
 - Diarrhée
 - Anorexie
 - Envie de sel
 - Douleurs musculaires et articulaires
 - Douleurs abdominales
 - Vertiges posturaux
 - Pigmentation accrue dans les surfaces d'extenseur, les plis de palme, et le mucosa oral
- 

- Crise addisonnienne
 - Résulte d'une exacerbation aiguë de l'insuffisance chronique
 - Le sevrage des corticostéroïdes est la cause la plus fréquente.
 - La manifestation clinique primaire est le choc.
 - Peut également manifester des symptômes non spécifiques.

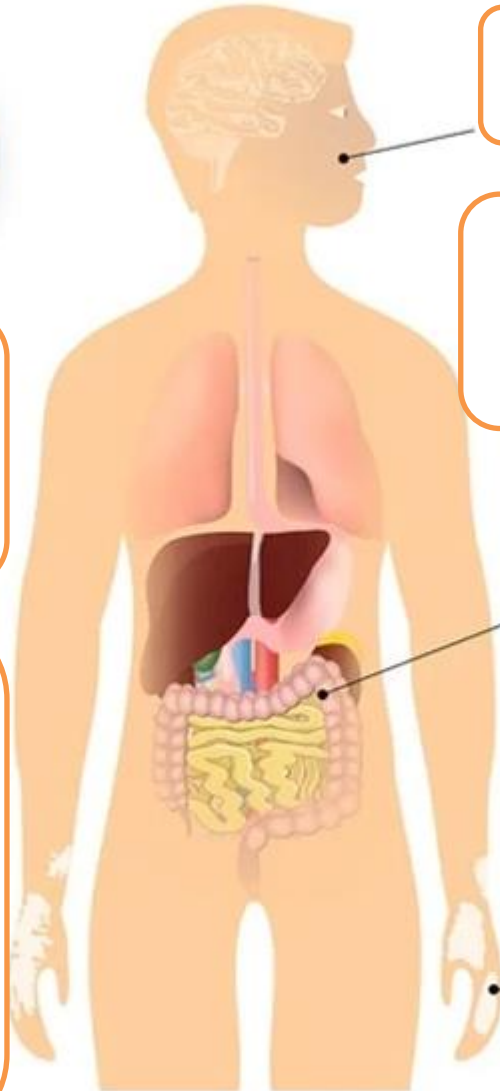
- Insuffisance surrénale
 - Présence d'hypotension grave réfractaire aux vasopresseurs
- Destruction rapide de l'axe HHS ou de la glande surrénale
- Stress aigu entraînant une insuffisance surrénale primaire ou secondaire et provoquant une crise corticosurrénalienne



Glandes surrénales
ne pas produire
suffisamment
d'hormones stéroïdes

Crise surrénale :

- fièvre
- syncope
- convulsions
- hypoglycémie
- hyponatrémie
- vomissements sévères
et diarrhée



Peau
Hyperpigmentation

Hypotension artérielle
Faiblesse
Perte de poids

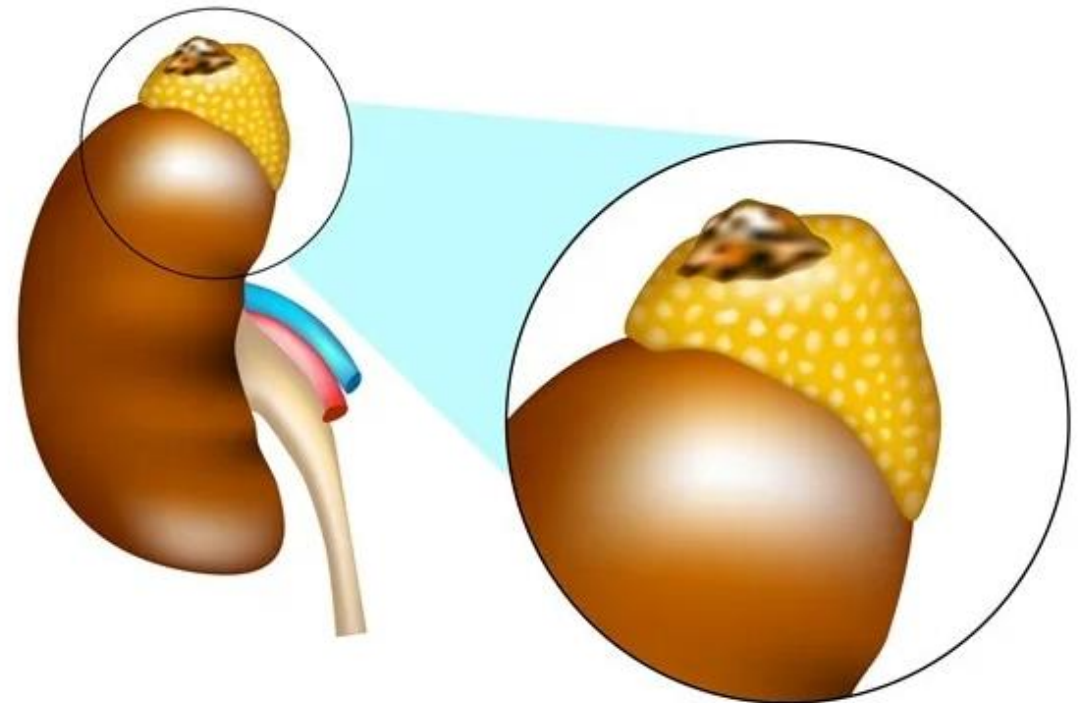
Gastro-intestinal
Nausées
Diarrhée
Vomissements
La constipation
Douleurs
abdominales

Peau
Vitiligo

Gestion

- Tenter de déterminer la cause sous-jacente
 - Facteurs de stress, c.-à-d. chirurgie, infection bactérienne, VIHVérifier 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

- TA élevée persistante ou récurrente
- Transpiration excessive
- Palpitations
- Pouls rapide
- Maux de tête
- Pâleur
- Perte de poids
- Constipation
- Chaleur ou rougeur au visage
- Engourdissement et picotements
- Tremblements
- Nervosité
- Sentiments de malheur
- Respiration rapide
- Douleurs abdominales, nausées et vomissements