


# Livret des Présentations



# Table des matières

Physiopathologie du Diabète de type 2 ..... 3

Diagnostic du diabète chez l'adulte ..... 23

Recommandations actuelles dans le traitement du diabète de Type 2 ..... 43

Complications aigues du diabète ..... 58

Rôle vital de l'infirmier dans la prise en charge des urgences diabétiques : protocole d'insulinothérapi ..... 74

Prise en charge nutritionnelle du diabète : mythes, réalités et adaptation aux régimes locaux ..... 89

Prévention primaire du diabète : sensibilisation communautaire, éducation nutritionnelle, adoption précoce d'un mode de vie saine ..... 99

Diabète et grossesse : dépistage, diagnostic et prévention ..... 117

An overview of the 2025 World's Health Organisation's recommendations on care for women with diabetes during pregnancy ..... 135

Droit et responsabilité : que dit la loi sur le dépistage du diabète en milieu professionnel ? ..... 149

Le diabète chez l'enfant et l'adolescent : diagnostic, prise en charge et défis de l'observance ..... 157

Diabète et santé mentale : Comprendre les troubles mentaux et psychiatriques associés et améliorer la qualité de vie du Patient ..... 175

Gestion du stress et prévention du burn-out chez les personnels de santé ..... 194

Le pied diabétique : diagnostic, prise en charge multidisciplinaire et prévention ..... 205

Complications neurologiques du diabète ..... 225

Renal Complications of Diabetes: Diagnosis & Management ..... 277

Complications ophtalmologiques du diabète : diagnostic, prise en charge et prévention. ..... 294

Le dépistage de la rétinopathie diabétique à l'aide de l'IA au Cameroun : perspectives et solutions ..... 311

Complications odontostomatologiques du diabète : diagnostic, prise en charge, prévention. ..... 320

Évaluation du risque cardiovasculaire chez le diabétique ..... 336

Activité physique chez le patient diabétique : méthodes d'évaluation et exercices adaptés ..... 483

Recherche en diabétologie en Afrique : état des lieux, opportunités de financement et perspectives de collaboration ..... 504




# PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABETE DE TYPE2

DR ONGNESSEK NENGOM SANDRINE
INTERNISTE –ENDOCRINOLOGUE/HRNKONGSAMBA
ASSISTANTE /FMSP-UDS



## Situation de vie réelle

- Mr XL agé de 62 ans, professeur d'université, est hypertendu depuis 5 ans et obèse. Il vous consulte pour des mictions fréquentes et abondantes et de la fatigue évoluant depuis 4 mois. Il a récemment perdu 7 Kg et déclare une perte de sa libido/dysfonction érectile. Sa glycémie faite à votre bureau est à 2,8 g/L.

1/ Est-il diabétique?

2/ Quel serait votre conduite à tenir chez ce patient?

# PLAN

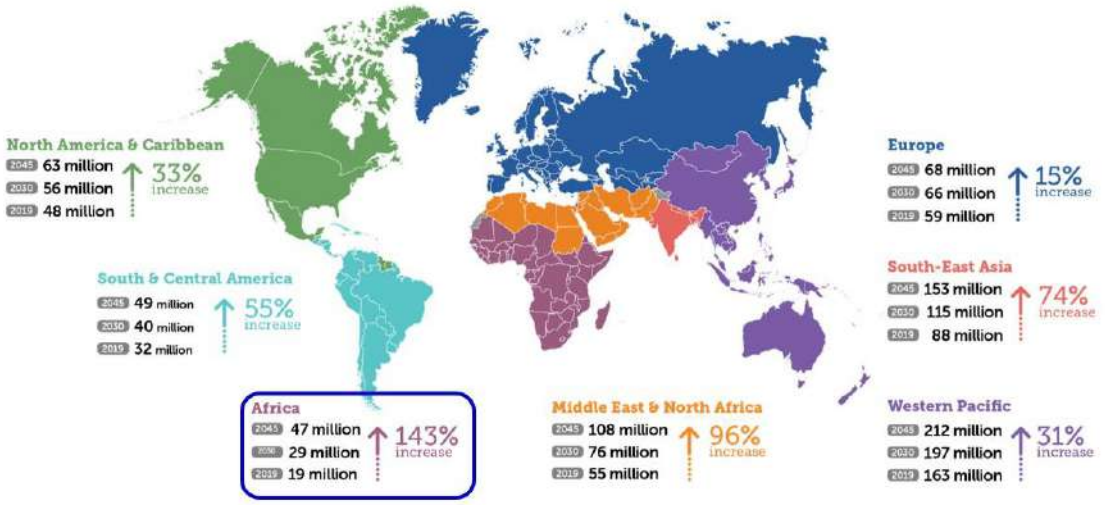
- DEFINITION
- EPIDEMIOLOGIE
- RAPPELS PHYSIOLOGIQUES
- PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABETE DE TYPE2

# DEFINITION

- Diabète : Groupe d'affections métaboliques, caractérisé par une **hyperglycémie chronique**, résultant, d'une carence absolue ou relative en insuline, d'une insulinorésistance ou des 2.
- L'immense majorité , au moins 90% des états diabétiques due à une entité appelée diabète de type 2

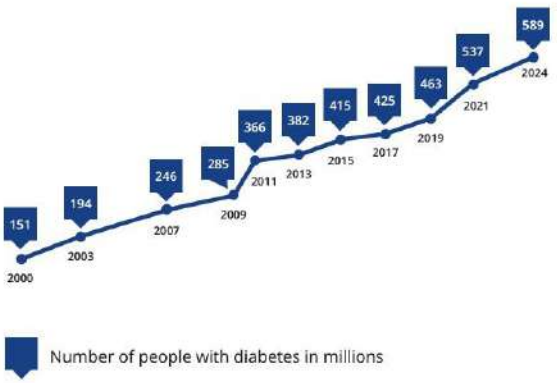


## Number of people (20-79 years) with diabetes globally and by IDF Region




group in millions (IDF Diabetes Atlas editions 1st to 11th).

**Estimates of the global prevalence of diabetes in the 20–79 year age group (millions)**




**Projections of the global prevalence of diabetes in the 20–79 year age group (millions)**

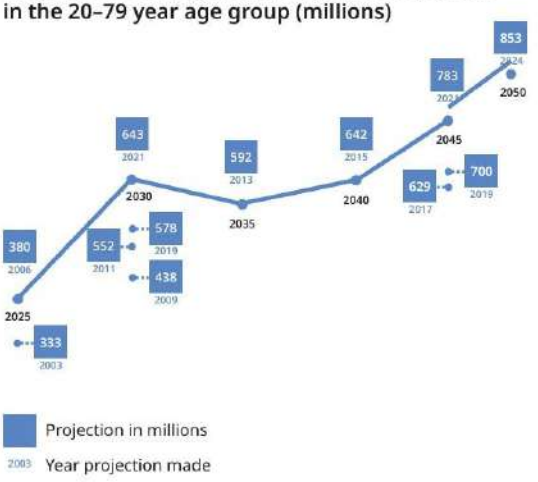
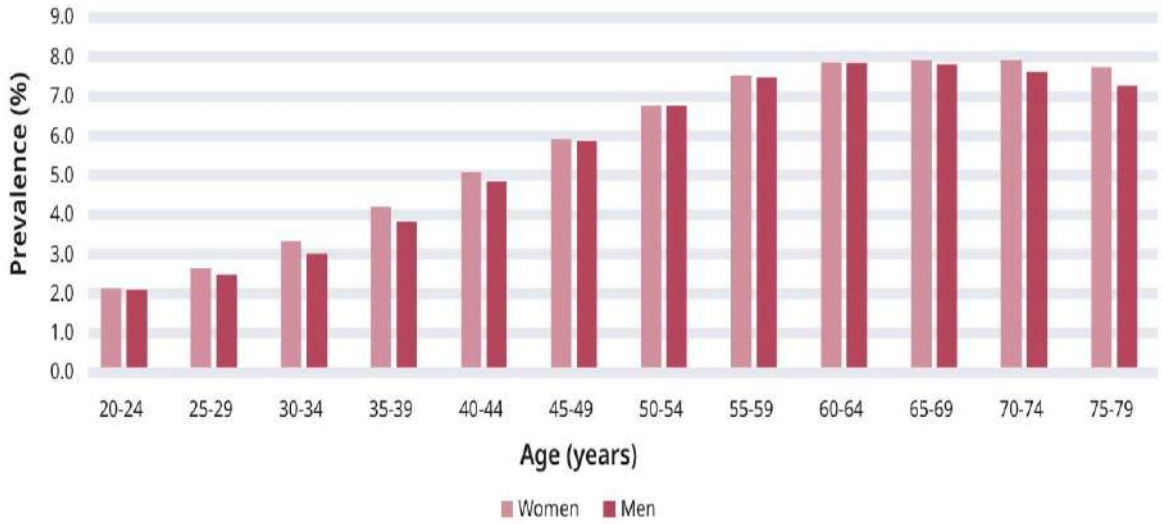


**Figure 4.1 Estimated prevalence (%) of diabetes by age and sex, IDF Africa Region 2024.**




# Diabetes in Africa 2024

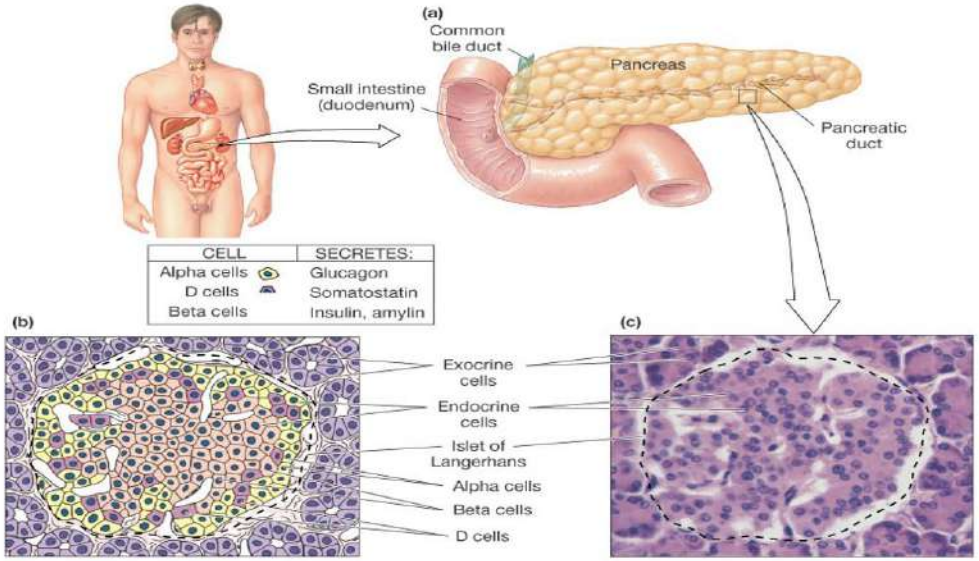
**Highlights**

- 1 in 20 adults have diabetes — 25 million.
- The total number of adults with diabetes is predicted to increase by 142% to 60 million by 2050, the highest percentage increase of all IDF Regions.
- 4 in 5 (73%) adults living with diabetes are undiagnosed, the highest proportion of all IDF Regions.
- Diabetes was responsible for 216,000 deaths in 2024.
- Africa has the lowest diabetes-related expenditure (USD 10 billion) associated with diabetes, 1% of global expenditure.
- 1 in 7 live births are affected by hyperglycaemia in pregnancy.

# Rappels physiologiques
# Islets of Langerhans

- 1 million islets
- 1-2% of the pancreatic mass
- Beta (β) cells produce insulin
- Alpha (α) cells produce glucagon
- Delta (δ) cells produce somatostatin
- F cells or PP cells produce pancreatic polypeptide

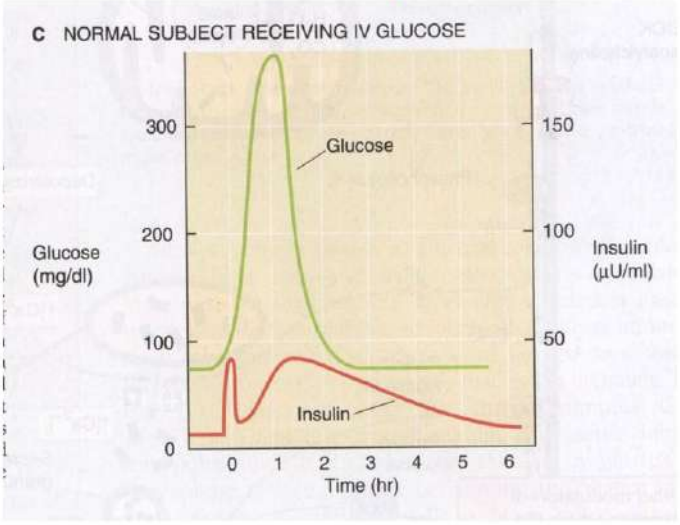
# Islets of Langerhans



# Insulin Synthesis

- Insulin synthesis is stimulated by glucose or feeding and decreased by fasting
- Threshold of glucose-stimulated insulin secretion is 100 mg/dl.
- Glucose rapidly increase the translation of the insulin mRNA and slowly increases transcription of the insulin gene

# Insulin secretion is biphasic



## Modèle de sécrétion physiologique biphasique de l'insuline

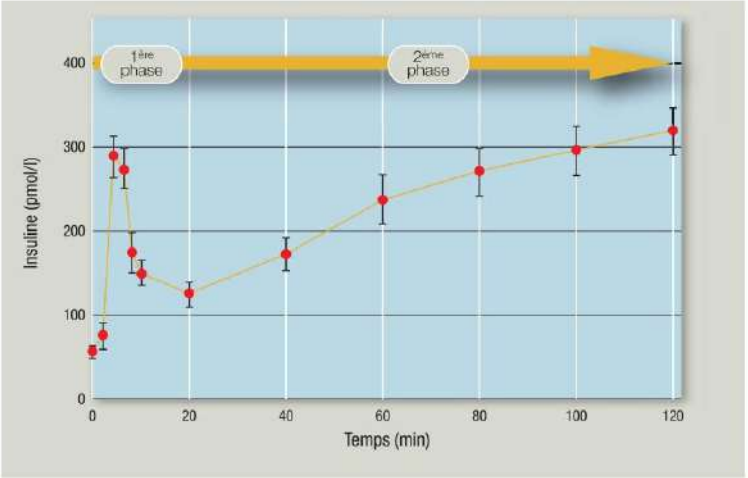
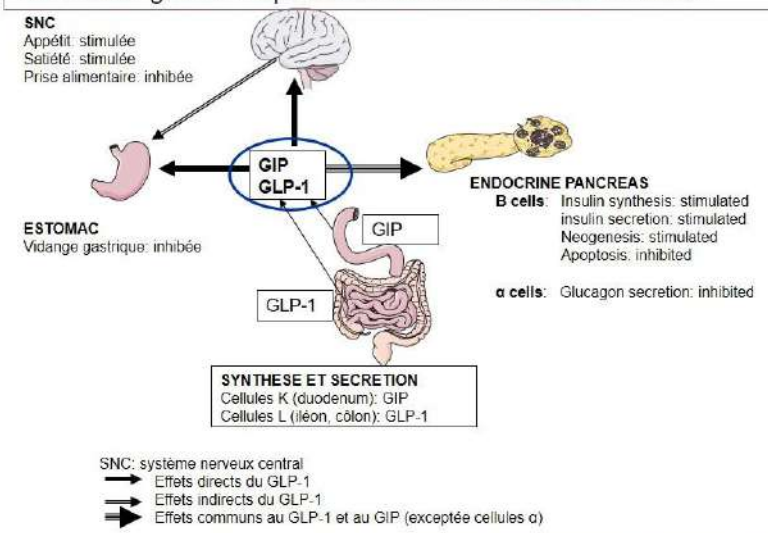



**TABLE 23–3 Effects of Insulin on Blood Glucose: Uptake of Glucose by Cells and Storage as Triacylglycerols and Glycogen**

| *Metabolic effect* | *Target enzyme* |
|---|---|
| ↑ Glucose uptake (muscle, adipose) | ↑ Glucose transporter (GLUT4) |
| ↑ Glucose uptake (liver) | ↑ Glucokinase (increased expression) |
| ↑ Glycogen synthesis (liver, muscle) | ↑ Glycogen synthase |
| ↓ Glycogen breakdown (liver, muscle) | ↓ Glycogen phosphorylase |
| ↑ Glycolysis, acetyl-CoA production (liver, muscle) | ↑ PFK-1 (by ↑ PFK-2) |
| | ↑ Pyruvate dehydrogenase complex |
| ↑ Fatty acid synthesis (liver) | ↑ Acetyl-CoA carboxylase |
| ↑ Triacylglycerol synthesis (adipose tissue) | ↑ Lipoprotein lipase |

## Nouveaux acteurs

1. Incretins: glucose-dependent stimulation of insulin secretion




*Choukem SP et Gautier JF. Cah Nutr Diet 2007*

## 2. Glucagon

- A 29-amino-acid polypeptide hormone that is a potent hyperglycemic agent
- Produced by α cells in the pancreas
- Its major target is the liver, where it promotes:
  - Glycogenolysis – the breakdown of glycogen to glucose
  - Gluconeogenesis – synthesis of glucose from lactic acid and noncarbohydrates
  - Release of glucose to the blood from liver cells

**TABLE 23–4** **Effects of Glucagon on Blood Glucose: Production and Release of Glucose by the Liver**

| *Metabolic effect* | *Effect on glucose metabolism* | *Target enzyme* |
|---|---|---|
| ↑ Glycogen breakdown (liver) | Glycogen ⟶ glucose | ↑ Glycogen phosphorylase |
| ↓ Glycogen synthesis (liver) | Less glucose stored as glycogen | ↓ Glycogen synthase |
| ↓ Glycolysis (liver) | Less glucose used as fuel in liver | ↓ PFK-1 |
| ↑ Gluconeogenesis (liver) | Amino acids, Glycerol, Oxaloacetate ⟶ glucose | ↑ FBPase-2<br>↓ Pyruvate kinase<br>↑ PEP carboxykinase |
| ↑ Fatty acid mobilization (adipose tissue) | Less glucose used as fuel by liver, muscle | ↑ Triacylglycerol lipase<br>Perilipin phosphorylation |
| ↑ Ketogenesis | Provides alternative to glucose as energy source for brain | ↑ Acetyl-CoA carboxylase |

## Homéostasie du glucose

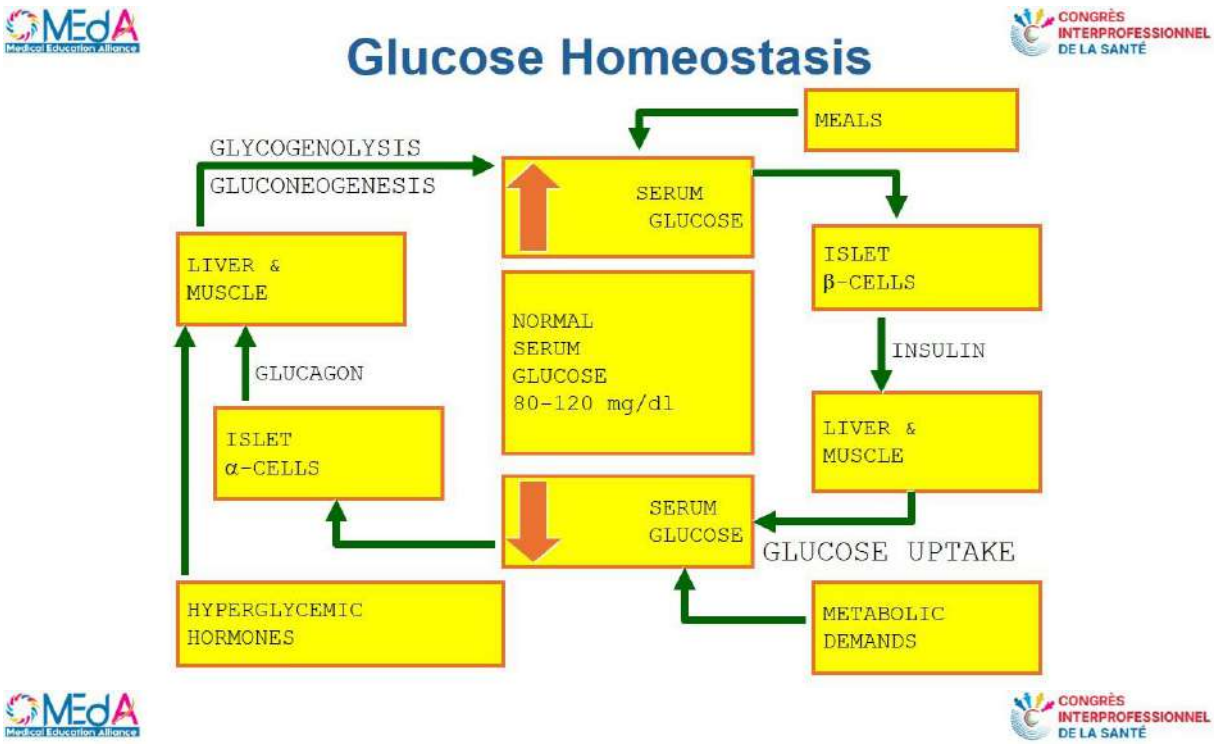
- Le glucose dans l'organisme est le résultat:
  - Des entrées
    - Absorption intestinale
    - Production endogène: hépatique +++ (et rénale aussi) du glucose
  - Des sorties
    - Utilisation du glucose (aérobie, anaérobie) par les cellules pour produire de l'énergie
    - « Stockage hépatique du glucose »
    - Perte rénale si la glycémie dépasse 180mg/dl

## Homéostasie du glucose

- Glycémie normale à jeun (glycémie veineuse)
  - 0.70 – 0.99 g/l (70 – 99 mg/dl)
- La glycémie est maintenue normale grâce à des interactions complexes entre:
  - Les organes pourvoyeurs du glucose: foie (+reins) + intestin
  - Les organes utilisateurs de glucose (muscles +++)
  - Les hormones qui contrôlent le processus
  - Les autres organes/tissus impliqués dans le contrôle

## Homéostasie du glucose

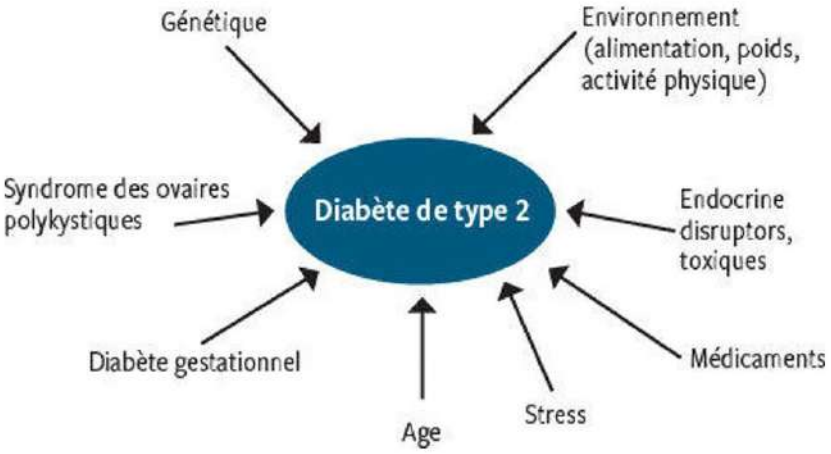
| Hormones | Liver | Muscle | Adipose tissue |
|---|---|---|---|
| Insulin | + glycogen synthesis<br>+ glycolysis<br>- glycogenolysis<br>- gluconeogenesis<br>- ketogenesis | + glucose uptake<br>+ amino acid uptake<br>- proteolysis | + glucose uptake<br>+ free fatty acid uptake<br>- lipolysis |
| Glucagon | + glycogenolysis<br>+ gluconeogenesis<br>+ ketogenesis | minimal action | minimal action |
| Cortisol | + glycogenolysis<br>+ gluconeogenesis | - amino acid uptake<br>+ proteolysis<br>- insulin action | + lipolysis<br>- insulin action |
| Growth hormone | + gluconeogenesis | + amino acid uptake<br>- glucose uptake | + lipolysis<br>- glucose uptake |
| Epinephrine | + glycogenolysis<br>+ gluconeogenesis<br>+ ketogenesis | + glycogenolysis<br>- insulin action | + lipolysis<br>- insulin action |
| Thyroid hormones | + gluconeogenesis | + proteolysis | + lipolysis |




# Physiopathologie du diabète de type2

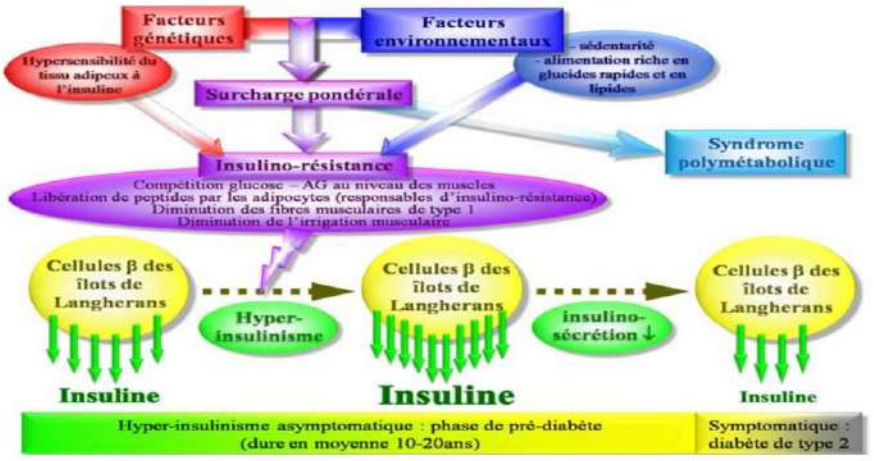
- Facteurs de susceptibilité génétique :
  - Concordance élevée pour le diabète de type2 pour jumeaux homozygotes (80 à90% contre 40 à 50%pour les hétérozygotes)
  - Fréquence élevée de diabète de type 2 : 50% si deux parents atteints ; 25-30%si un parent au premier dégré est atteint
  - Criblage du génome : TCF7L2 (RR:1,37),ADAMTS9( RR: 1,06)

# Généralités: Facteurs de risque DT2




23

# Diabète de type 2 : physiopathologie



# Physiopathologie du diabete de type2

• une hyperglycémie chronique due:

-une résistance accrue des tissus périphériques (foie, muscles) à l'action de l'insuline,

-une insuffisance de sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas,

-une sécrétion de glucagon inappropriée

-une diminution de l'effet des incrétines, hormones intestinales stimulant la sécrétion postprandiale de l'insuline

# PHYSIOPATHOLOGIE DIABÈTE DE TYPE 2

• **Insulinorésistance:** défaut d'action périphérique de l'insuline (baisse de sensibilité à l'insuline des tissus cibles = muscle, tissu adipeux et foie) :

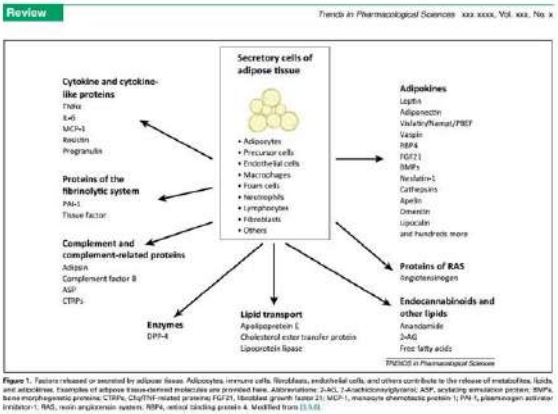
- Le glucose rentre mal dans la cellule musculaire et hépatique (défaut de stockage)

- Le foie fabrique plus de glucose à jeun

• Réduction de l'insulinosecrétion: diminution des capacités insulinosécrétoires de la cellule béta

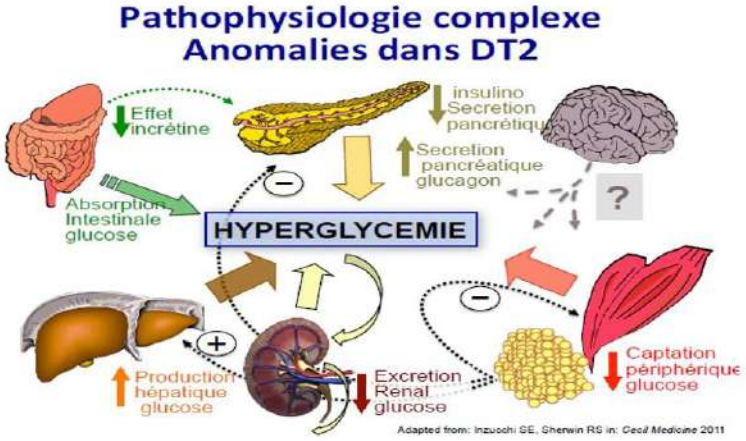
# PHYSIOPATHOLOGIE DIABÈTE DE TYPE 2

- **Rôle du tissu adipeux viscéral (obésité viscérale):**
- Secrète des **adipocytokines** (Tumor necrosis factor, interleukine 6, résistine) qui inhibent la voie de signalisation de l'insuline. Ce sont des substances inflammatoires pro-hyperglycémiantes
- Sa sécrétion **d'adiponectine** est en revanche réduite, or cette dernière stimule l'utilisation musculaire du glucose par la voie de l'adénosine monophosphate kinase (AMPK)




27

# Physiopathologie




28

## PHYSIOPATHOLOGIE DIABETE DE TYPE 2

- **Troubles de l'insulino-sécretion**

➢ **Concept de glucotoxicité et lipotoxicité**

- Des concentrations chroniquement élevées de glucose et d'acides gras non estérifiés exercent des effets délétères sur la fonction et la survie des cellules beta pancréatiques.

29

## PHYSIOPATHOLOGIE DIABÈTE DE TYPE 2

- Ces effets délétères sont:
- **le stress oxydatif** avec production des espèces réactives à l'oxygène (radicaux libres)
- **Amyloïdose:** hyperinsulinisme→ ↑Polypeptide pancréatique qui précipite→ formation des fibrilles→ dégénérescence hyaline de l'ilot

30

# PHYSIOPATHOLOGIE DIABETE DE TYPE 2

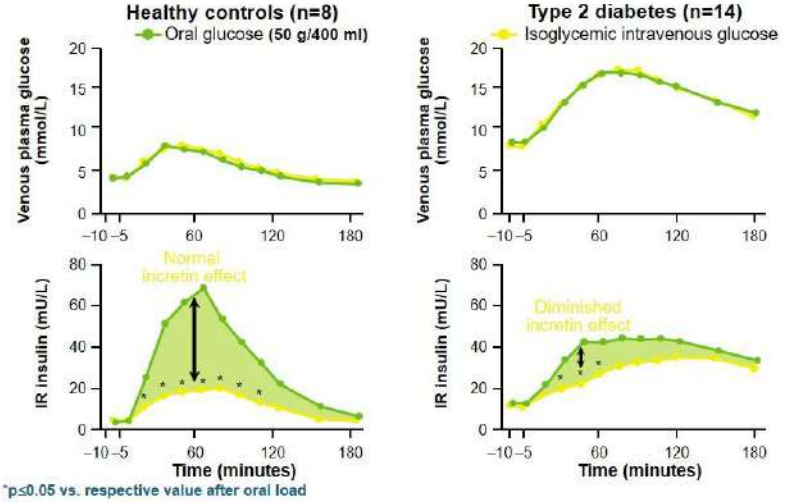
## 3.2. Troubles de l'insulino-sécrétion

➢Les conséquences des effets délétères sont:

- **Anomalies fonctionnelles:**
  - altération de la pulsatilité insulino-sécrétrice ,
  - une diminution de la réponse sécrétoire avec perte du pic précoce.
- **Perte de la masse cellulaire beta par phénomène d'apoptose.**

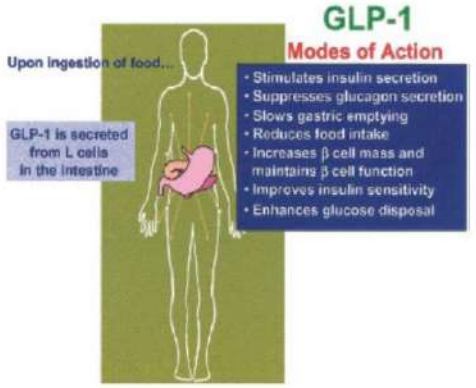
31

## L'effet incrétine après glucose oral est diminué dans le diabète de type 2



## La sécrétion d'insuline après administration orale de glucide est plus robuste qu'après administration d'une quantité équivalente IV = effet incrétine

- Incrétines
  - GLP-1: glucagon-like peptide 1
  - GIP: glucose-dependent insulinotropic polypeptide
- Chez les DT2
  - Défaut de la baisse du glucose en réponse au GIP
  - Réponse insulinotropique au GLP-1 intacte, mais taux circulants bas




–*The major biological actions of GLP-1.*

**DRUCKER DJ,** DIABETES CARE, VOLUME 26, NUMBER 10, 2003

33

# Physiopathologie du diabète de type2

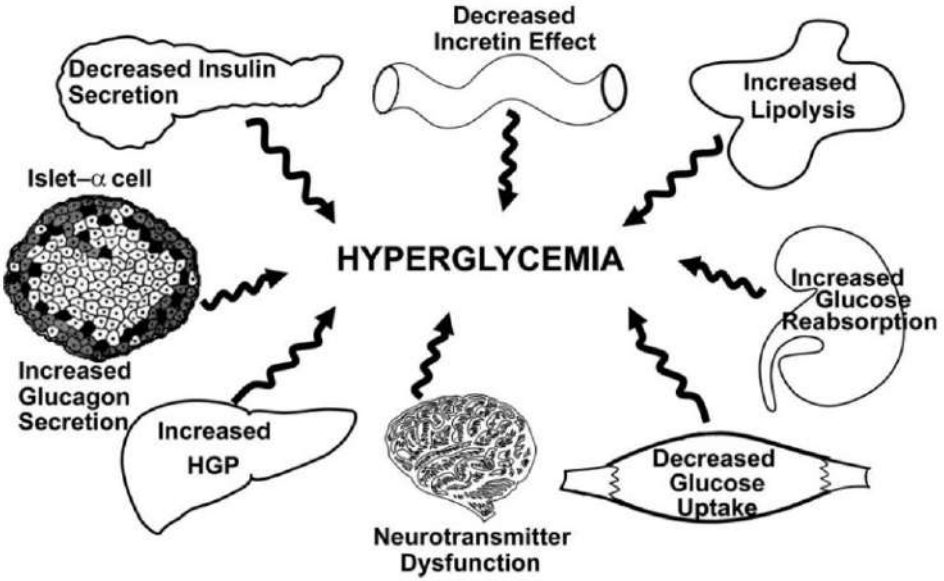
- Autres déterminants du DT2:

- Hypersécrétion de glucagon
- Augmentation de la réabsorption rénale du glucose
- Résistance de l'encéphale à l'action de l'insuline →obésité

Toutes ces anomalies citées plus haut et ci-dessus →hyperglycémie chronique .

D'où l' « Ominous octet » de Ralph DeFronzo ↓

## PATHOPHYSIOLOGY OF TYPE 2 DIABETES




# PHYSIOPATHOLOGIE DIABÈTE DE TYPE2

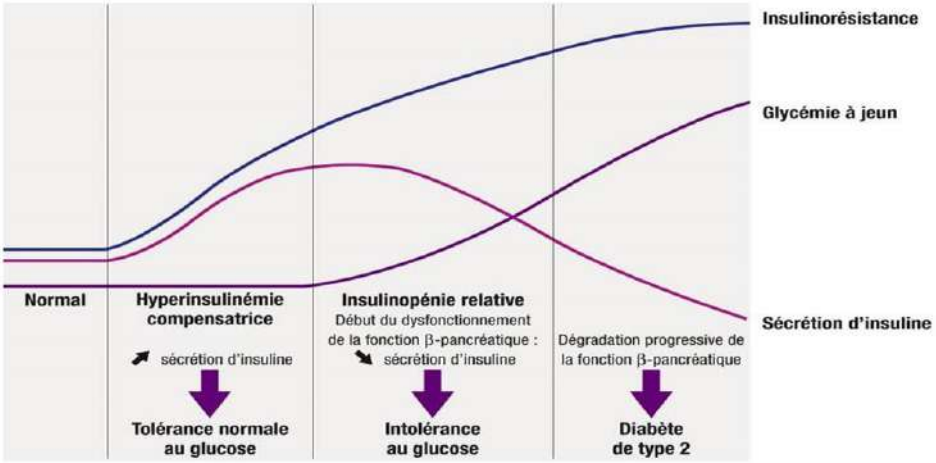
• les sujets prédisposés à un diabète de type 2:

-**l'incapacité de la cellule β** à répondre à l'augmentation des besoins conduit à une élévation progressive de la glycémie puis à un diabète franc.

Ce mécanisme d'adaptation : phénomène de compensation de l'insulinorésistance par la cellule β, sa défaillance est à l'origine du diabète de type 2.

Une fois l'hyperglycémie installée, l'insulinosécrétion décline avec le temps du fait de la glucotoxicité et de la lipotoxicité.

# HISTOIRE NATURELLE –DIABÈTE TYPE 2




# Références bibliographiques


- Atlas IDF 2025
- Diabétologie ,3éme édition, Louis Monnier
- Diabétologie Clinique ,4ème édition, Gérard Slama
- Cours de Diabétologie par Pr Choukem
- The American Diabetes Association's standards of care in diabetes -2025

# MERCI DE VOTRE ATTENTION!!!

# Diagnostic du diabète chez l'adulte

**Dr MEKIEJE TUMCHOU Maï-Pamela épouse KOHPE**

Spécialiste en Médecine Interne et Diabétologie
Assistante/UdM/CUM
tel: 690612071/695966202
E-mail: pamela.mekieje@gmail.com

# Pas de conflit d'intérêt

# Plan

Introduction
1-Généralités
2-Critères de Diagnostic ADA 2026
3-Stratégies de Dépistage
4-Cas Particulier de la Grossesse
5-Objectifs Glycémiques de l'Adulte
6-Traitement
7-Synthèse et Quiz



# 1-1 Définition

Désordre métabolique des glucides
Défaut d'utilisation de l'énergie
Surproduction de glucose hépatique

Résultat : Hyperglycémie chronique
Mesure : Diagnostic basé sur l'HbA1c, la glycémie plasmatique (à jeun ou aléatoire) ou l'HGPO (75 g).

## 1-2 Intérêt

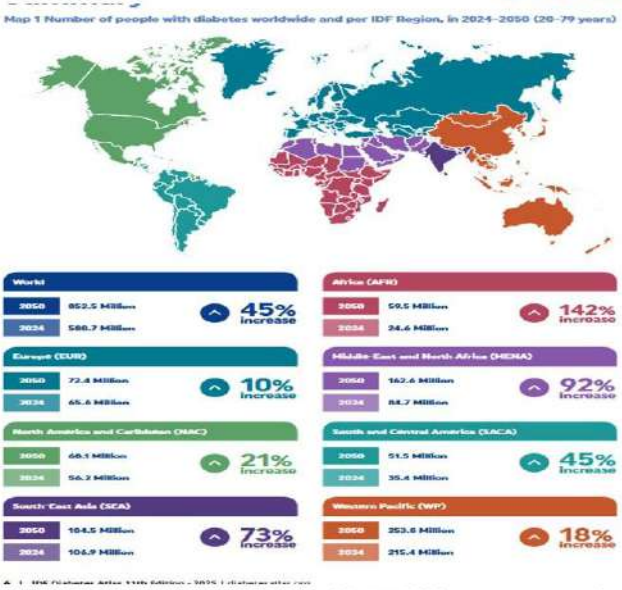
**Diabète: Enjeu majeur de santé publique au Cameroun**

Epidémie silencieuse

Prévalence adulte **≈ 6,9%**
Nombre de cas ≈ 774200 adulte (FID 2024)

**Plus de 70% des diabétiques Africains ignoreraient leur statut (OMS 2025)**

Gérer la cohabitation avec la pharmacopée traditionnelle






## 1-2 Intérêt

- L'étude dans cet hôpital de référence de l'Ouest souligne que plus de 2/3 des patients présentent un mauvais contrôle glycémique (HbA1c>7%), principalement dû à un suivi thérapeutique irrégulier.


JXYM JOURNAL OF XIANGYA MEDICINE
AN OPEN ACCESS INTERNATIONAL JOURNAL COVERING MEDICINE AND SURGERY
0.5
Home | Journal Info | For Authors | For Reviewers | Ethics and Policies | Special Contents | Archives | Online First

Home | Vol 9 (November 30, 2024) | Factors associated with poor glycemic control in patients with type 2 diabetes at the Bafoussam Regional Hospit

Original Article

Check for updates

**Factors associated with poor glycemic control in patients with type 2 diabetes at the Bafoussam Regional Hospital: a preliminary cross-sectional study at the Bafoussam Regional Hospital (Cameroon)**

Sylvain Raoul Simeni Njonnou[1,2], Sybil Leslie Nguiloung Nguedoung[3], Eric Bain[1,4,5], Michelle Carolle Dongmo Demanou[6], Fernando Kemta Lekpa[1,7], Christian Ngongang Ouankou[1,8], Anne Mirelle Ongmeb Bolli[8,9], Ruth Michaella Mogoum Wafo[10], Herna Stella Chimy Tchounchui[3], Siméon Pierre Choukem[1,7,11]

MEdA Medical Education Alliance

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# 1-2 Intérêt

- Sur 100 structures de l'Ouest, **seuls 10,2 % du personnel sont formés au diabète** et *27 % des centres disposent de directives cliniques.*

International Journal of Advanced Research and Publications
ISSN: 2456 9992
IJARP

## Assessing The Availability And Readiness Of Diabetes Healthcare Service In The West Region Of Cameroon

**Jerome Ateudjieu, Mbunka Muhamed Awolu , Yakum N. Martin, Bayiha Eugene Joel, Vukugah Achombwom Thomas, Pierre Watcho, Zoung-Kanyi Bissek Anne-Cécile**

University of Dschang, Department of Biomedical Sciences, PO Box 067, Dschang, Cameroon, PH-237699701011
*jateudj@yahoo.fr*

University of Dschang, Department of Biomedical Sciences, PO Box 067, Dschang, Cameroon, PH-237676534874
*Mbunka100@yahoo.com*

University of Dschang, Department of Biomedical Sciences, PO Box 33-490, Yaounde, Cameroon,
*martin.yakum@masate-cm.org*

University of Dschang, Department of Biomedical Sciences, PO Box 067, Dschang, Cameroon,
*bayihajoel@yahoo.fr*

University of Dschang, Department of Biomedical Sciences, PO Box 067, Dschang, Cameroon, PH-237674758874
*vukugahthomas@gmail.com*



MEdA Medical Education Alliance

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

À Dschang, la prévalence de la **maladie rénale chronique atteint 13,2 % chez les diabétiques,** illustrant l'impact critique d'un diagnostic tardif dans la Menoua.

**Urgence de santé Grassfields/Cameroun**

JXYM JOURNAL OF XIANGYA MEDICINE
AN OPEN ACCESS INTERNATIONAL JOURNAL COVERING MEDICINE AND SURGERY
0.5
CiteScore

Home | Journal Info | For Authors | For Reviewers | Ethics and Policies | Special Contents | Archives | Online First

Home | Vol 9 (April 30, 2024) | Prevalence and determinants of chronic kidney disease among patients with type 2 diabetes followed in a sub-Saharan r

Original Article

Check for updates

## Prevalence and determinants of chronic kidney disease among patients with type 2 diabetes in a sub-Saharan resource-limited setting (case of Dschang District Hospital)

Sylvain Raoul Simeni Njonnou[1,2], Lyvie Almerence Tchouamene[3], Fernando Kemta Lekpa[1,4], Christian Ngongang Ouankou[1,5], Eric Balti[1,6,7], Marie-Josiane Ntsama Essomba[7,8], Cédric Fritz Gerald Eyenga Bangbang[2], Michelle Carolle Dongmo Demanou[9], Doriane Esther Djeussi[10], Francois Nguegoue Tchokouaha[1], François Zambou Ngoufack[10,11]

# 1-3 Classification du diabète

| Type de Diabète | Caractéristiques Principales | Particularités |
|---|---|---|
| **Type 1 (DT1) 5 – 10 %** | Auto-immun, destruction des cellules beta. Insulinopénie absolue. | Souvent diagnostiqué tardivement au stade de coma acidocétosique. |
| **Type 2 (DT2) 85– 90%** | Insulinorésistance et déficit relatif en insuline. | Forte progression liée à l'urbanisation et au changement de mode de vie. |
| **Diabète Cétosique (KPD) 15 – 25% des "DT2** | "Diabète Africain". Début brutal avec cétose (comme DT1) mais évolution vers un profil non-insulinodépendant (comme DT2). | Très fréquent. Permet souvent l'arrêt de l'insuline après la phase aiguë. |
| **Diabète Gestationnel** | Hyperglycémie découverte pendant la grossesse. | Enjeu majeur pour la santé maternelle et néonatale dans les systèmes de soins locaux. |
| **Diabètes Monogéniques (MODY) 1 – 4%** | Mutation d'un seul gène. Transmission autosomique dominante (très familial). | **Touche souvent presque toute la fratrie.** Erreurs de diagnostic fréquentes avec le DT1 ou DT2. |
| **Diabète Malnutrition (FCPD) < 1%** | Fibrocalculous Pancreatic Diabetes. Lié à une pancréatite chronique calcifiante. | Associé à la précarité nutritionnelle. Se manifeste par des douleurs abdominales et des calculs pancréatiques. |
| | Liés à des pathologies | |

18/03/2026

# DIABETE DE TYPE 1

- **Auto-immunité** (Auto-anticorps positifs (GAD, IA2, ZnT8)
- Susceptibilité génétique
- **Facteurs environnementaux**
  - Albumine bovine chez nv-né au lait artificiel
  - Viandes fumées ( nitrosamines)
  - Virus ?
- Début souvent rapide
- Risque élevé d'acidocétose
- Poids souvent normal ou maigre

18/03/2026 Congrès Interprofessionnel de la Santé de l'Ouest – Bafoussam, du 11 au 13 mars 2026. 10

# DIABETE DE TYPE 2

- **Susceptibilité génétique**
- Facteurs environnementaux :
  - Déséquilibre nutritionnel
  - Activité physique insuffisante
  - **Surpoids/Obésité** surtout androïde, dépression, trouble du sommeil, pesticides, faible niveau socio économique
- Résistance à l'insuline
- Anomalies de la sécrétion d'Insuline
- Début insidieux (asymptomatique)



# AUTRES TYPES SPÉCIFIQUES DE DIABÈTE

- **Endocrinopathies: sd de Cushing, hyperthyroïdie, hypothyroïdie,**
- **Médicamenteux/Toxiques: glucocorticoides, oestro-progestatifs, anti protéases, diurétiques thiazidiques, B2 mimétiques et les composés chimiques (acide nicotinique…)**
- **Autres: le diabète associé à d'autres sd génétiques**

## 2-Critères de Diagnostic ADA 2026

| Test | Seuil Critique | Conditions de Réalisation | Limites et Observations |
|---|---|---|---|
| **HbA1c** | **≥ 6,5 %** (48 mmol/mol) | Méthode certifiée NGSP, standardisée selon l'essai DCCT. | Moins fiable si **hémoglobinopathie** (fréquent en Afrique), grossesse ou anémie. |
| **Glycémie à jeun (FPG)** | **≥ 126 mg/dL** (7,0 mmol/L) | Jeûne strict d'au moins **8 heures** (absence d'apport calorique). | Mesure plasmatique recommandée (veineuse) plutôt que capillaire pour le diagnostic. |
| **HGPO (à 2h)** | **≥ 200 mg/dL** (11,1 mmol/L) | Charge de **75 g de glucose** anhydre dissous dans l'eau. | Mesure effectuée exactement 2 heures après l'ingestion du soluté. |

18/03/2026 Congrès Interprofessionnel de la Santé de l'Ouest – Bafoussam, du 11 au 13 mars 2026. 13

## Confirmation du Diagnostic du diabète

- Si crise hyperglycémique : 1 seul test suffit
- Sans symptômes nets : 2 tests anormaux
- Soit 2 tests différents (ex: GAJ + HbA1c)
- Soit le même test répété
- Priorité au test positif si discordance

18/03/2026 Congrès Interprofessionnel de la Santé de l'Ouest – Bafoussam, du 11 au 13 mars 2026. 14

# Définir le Prédiabète

- HbA1c : **5,7 – 6,4 %**
- GAJ : **1,00 – 1,25 g/L (IFG)**
- HGPO (2h) : **1,40 – 1,99 g/L (IGT)**
- Risque continu et croissant
- **Vigilance accrue si HbA1c >6,0%**



# Cas Clinique n°1

- **Patient : Homme, 45 ans, asymptomatique.**
- **Bilan : GAJ à 1,30 g/L.**
- Action : Refaire la GAJ ou faire une HbA1c.
- Résultat : HbA1c à 6,7 %.
- Diagnostic : Diabète confirmé




# Cas Clinique n°3

- **Patient : Femme, polyurie, soif intense.**
- **Glycémie aléatoire : 2,15 g/L.**
- Action : Diagnostic immédiat.
- Note : L'HbA1c aidera à voir l'ancienneté.

**Glycémie à Jeun (GAJ)**

- Jeûne strict de ≥8 heures
- Atouts : Peu coûteux et disponible
- Risque : Variabilité quotidienne élevée
- Alerte : Glycolyse in vitro (traiter vite le tube)

**HGPO (75g)**

- est le plus sensible
- Préparation : 150g glucides/j (3 jours avant)
- Risque de faux positif si restriction glucidique
- Recommandé : Mucoviscidose / Post-transplantation



# Cas Clinique n°4

- **Patient : 22 ans, mince, glycémie élevée.**
- **Famille : Parent et grand-parent diabétiques.**
- Penser à : Diabète monogénique (MODY).
- Signe : Pas de signes d'insulinorésistance.

# Grossesse (Diagnostic Précoce)

- Utiliser les critères standards au 1er trimestre

- Si GAJ ≥1,26 g/L : Diabète préexistant
- Métabolisme anormal suspecté si A1C 5,9–6,4 % ou GAJ 110–125 mg/dL.
- Dépistage GDM spécifique entre 24-28 SA
- Recours à l'HGPO recommandé



## Stratégie en 1 Étape (IADPSG)
**HGPO 75g à jeun**

| Moment du prélèvement | Seuil Glycémique (g/L) |
|---|---|
| À jeun | ≥ 0,92 g/L |
| 1 heure après | ≥ 1,80 g/L |
| 2 heures après | ≥ 1,53 g/L |

## Stratégie en 2 Étapes (NIH)

| Étape | Moment du prélèvement | Seuil Glycémique (mg/dL) | Interprétation |
|---|---|---|---|
| **1. Dépistage** (Test de O'Sullivan : 50g glucose) | **1 heure après la charge** (non à jeun) | **≥ 130 – 140** | **Positif :** Nécessite de passer à l'étape 2. |
| **2. Confirmation** (HGPO : 100g glucose) | **À jeun** | **≥ 95** | **Diagnostic de DG :** Si au moins **2 valeurs** $\ge$ aux seuils. |
| | **1 heure** | **≥ 180** | |
| | **2 heures** | **≥ 155** | |
| | **3 heures** | **≥ 140** | |

# 5- Objectifs Glycémiques de l'Adulte

**Individualisation**

- Âge et espérance de vie
- Comorbidités (CV, rénales)
- Durée du diabète
- Risque d'hypoglycémie

**Bénéfice vs Risque**

- Équilibrer l'équation :
- Réduction Complications
- Microvasculaires (rétinopathie, néphropathie) et macrovasculaires.

- Contre
- Risques & Fardeau
- Hypoglycémie sévère, prise de poids, complexité du traitement.



# Correspondance HbA1c et Glycémie Moyenne (eAG)

**Formule de calcul : eAG (mg/dL)=28,7×HbA1c−46,7**

| HbA1c (%) | eAG (mg/dL) | eAG (mmol/L) | Interprétation / Note Clinique |
|---|---|---|---|
| 5,0 % | 97 | 5,4 | Valeur physiologique (Non diabétique). |
| 6,0 % | 126 | 7,0 | **Seuil pré-diabète / Objectif strict.** |
| 7,0 % | 154 | 8,6 | **Objectif standard** (Majorité des patients). |
| 8,0 % | 183 | 10,2 | **Objectif assoupli** (Sujet âgé, fragile, comorbidités). |
| 9,0 % | 212 | 11,8 | Contrôle glycémique inadéquat. |
| 10,0 % | 240 | 13,4 | Risque élevé de complications chroniques. |
| 11,0 % | 269 | 14,9 | Hyperglycémie sévère. |
| 12,0 % | 298 | 16,5 | **Urgence métabolique** (Risque |


MEdA
Medical Education Alliance
Adaptation des cibles selon le profil du patient
CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ
Standard
Objectif pour la majorité
< 7,0 % (53 mmol/mol)
Adultes non enceintes
Réduction complications microvasculaires
Plus Strict
Si réalisable sans hypoglycémie
< 6,5 % (48 mmol/mol)
Faible risque d'hypoglycémie
Durée de diabète courte
Longue espérance de vie
Pas de maladie CV significative
Moins Strict
Prudence requise
< 8,0 % (64 mmol/mol)
Antécédents d'hypoglycémie sévère
Espérance de vie limitée
Comorbidités majeures / avancées
Complications micro/macro difficiles
Très Complexe
Fin de vie ou santé précaire
ÉVITER L'HYPERGLYCÉMIE SYMPTOMATIQUE
Priorité au confort et à la sécurité
Pas d'objectif chiffré strict d'HbA1c
18/03/2026


MEdA
Medical Education Alliance
Objectifs Glycémiques de l'Adulte
CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ
PRÉPRANDIAL
Avant les repas
80 - 130
mg/dL
(4,4 – 7,2 mmol/L)
POSTPRANDIAL
Pic 1h - 2h après le début du repas
< 180
mg/dL
(< 10,0 mmol/L)
Au Coucher
Pas de chiffre unique standardisé.
À Individualiser
Priorité : Sécurité nocturne
Adaptation Clinique Nécessaire
Ces objectifs s'appliquent à la majorité des adultes non enceintes.
Facteur Modificateur Principal : Risque d'Hypoglycémie
Si risque élevé (ex: sujet âgé, hypoglycémies sévères, comorbidités), les cibles doivent être assouplies pour garantir la sécurité.
18/03/2026

# Cas Clinique n°5

- **Patient : 78 ans, antécédents d'AVC.**
- **HbA1c mesurée : 7,6 %.**
- Analyse : Objectif <8,0% raisonnable.
- Décision : Ne pas intensifier le traitement.



# 6-Traitement

- **Contrôle et équilibre du diabète**
- **Prévention des complications**
- **Durée de vie quasi normale**
- **Comporte :**
  - **Mesures hygiéno-diététiques**
  - **Antidiabétiques**
  - **Insulinothérapie**
  - **Education du diabétique**

# Anti-diabétiques

- **Indiqués dans le diabète type 2**
- **Contre-indiqués dans diabète type 1**
- **Différentes classes de médicaments**
  - **Sulfamides hypoglycémiants**
  - **Biguanides (metformine)**
  - **incrétinomimétiques (analogues du GLP1 et inhibiteurs de la DPP4)**
  - **inhibiteurs du SGLT2**



# Stratégie Thérapeutique Initiale Prise en Charge du DT2

- Modification mode de vie (Alimentation + Activité)
- Metformine : Premier choix (si pas de CI)
- Si HbA1c > 1,5 % au-dessus cible : Bithérapie
- Si Maladie Cardiaque/Rénale : iSGLT2 ou GLP-1 RA
- **Education thérapeutique : Pilier du succès**

# Choix selon le Profil Patient
# Prioriser la Protection Organique

- Obésité : Privilégier GLP-1 RA ou Tirzépatide/ Metformine
- Insuffisance Cardiaque : iSGLT2 (Preuve A)
- Maladie Rénale (IRC) : iSGLT2 (jusqu'à DFG 20)
- Coût élevé : GLP-1 RA ou Tirzépatide
- Risque Hypoglycémie : Éviter Sulfamides/Insuline



# Cas Clinique n°6

- **Patient : 58 ans, DT2, IMC 32, Infarctus (SCA)**
- **Bilan : HbA1c 8,2 %, Metformine 2g/j**
- **Problème : Cible non atteinte + Risque CV**
- Action : Ajouter GLP-1 RA ou iSGLT2
- Justification : Protection cardio-rénale indépendante
- Objectif : HbA1c < 7,0 % sans prise de poids

# Cas Clinique n°7

- **Femme, 62 ans DT2 Comorbidités IRC Modérée (Stade 3)**

- **Problème Actuel Hypoglycémies Nocturnes Récurrentes**
- HbA1c Cible < 8,0 % Moins strict (risque hypoglycémie)

- Plan d'Action (Désintensification)
- Arrêter Sulfonylurée Risque élevé d'hypoglycémie, surtout avec IRC.
- Simplifier Insuline Réduire doses basales, éviter schémas complexes.
- Ajouter iDPP-4 ou GLP-1 RA iSGLT2 ou Si adapté à la fonction rénale (risque hypoglycémie faible).
- **Éducation Hypoglycémie: Reconnaissance, traitement, prévention**



# Intensification et Surveillance
# Passage à l'Insuline & Suivi

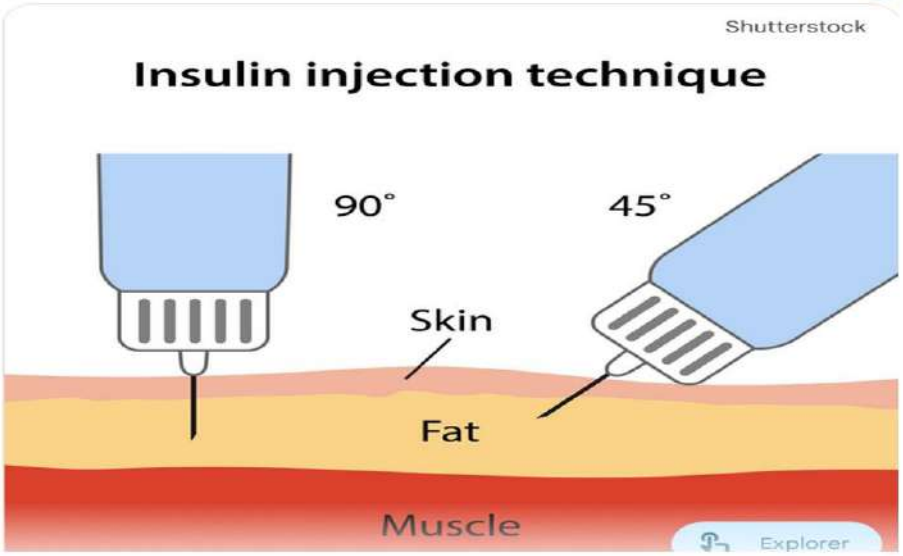
- **Signes d'insulinopénie : Perte de poids, cétose**

- Initier : Basale (0,1 - 0,2 U/kg/j) le soir

- Titration : Ajuster selon glycémie à jeun

- HbA1c : Contrôle tous les 3 à 6 mois

- Sécurité : Prévenir et identifier l'hypoglycémie






## Stratégies thérapeutiques

| HbA1c Initiale | Stratégie Recommandée |
|---|---|
| < 7,5 % | Metformine + MHD |
| 7,5 % - 9,0 % | Bithérapie (Metformine + GLP-1 RA ou iSGLT2) |
| > 9,0 % | Trithérapie ou Insulinothérapie (si signes cliniques) |
| > 10,0 % | Insuline basale fortement recommandée |

# Suivi du Patient Diagnostiqué

- Bilan initial complet (Reins, Yeux, Pieds)
- Éducation à l'autosurveillance (ASG)
- Evaluation annuelle de l'HbA1c (min 2/an)
- Dépistage des comorbidités (TA, Lipides)



# TAKE HOME MESSAGE

- Hémoglobine Glyquée (HbA1c)
- Au moins 2×/an si contrôle stable et objectifs atteints (Toujours individualiser la cible).
- Tous les 3 mois si objectifs non atteints ou changement de traitement.
- Autosurveillance
- Fréquence dictée par le schéma d'insuline et les objectifs individuels.
- Optimise la sécurité (réduction des hypoglycémies).
- Cétones
- Surveillance impérative en cas de maladie, grossesse, DT1, ou traitement par iSGLT2.
- Prévention de l'acidocétose et du syndrome hyperglycémique hyperosmolaire .

# Conclusion

- Diagnostic rigoureux = Traitement adapté
- HbA1c : Gold standard mais avec limites
- Objectifs : Toujours individualiser la cible
- Priorité : Sécurité (éviter l'hypoglycémie)



## Quiz Rapide

**Q : GAJ à 1,20 g/L et HbA1c à 6,4 %. Diagnostic ?**
**R:**

**Q : Symptômes + Glycémie 2,10 g/L. Confirmation ?**
**R:**

# Thank you

# Recommandations actuelles dans le traitement du diabète de Type 2

Dr ONGNESSEK NENGOM SANDRINE
Interniste –endocrinologue /HRNkongsamba
Assistante /FMSP-UDS



## Cas N°1

- Mr XL agé de 62 ans, professeur d'université, est hypertendu depuis 5 ans et obèse. Il vous consulte pour des mictions fréquentes et abondantes et de la fatigue évoluant depuis 4 mois. Il a récemment perdu 7 Kg et déclare une perte de sa libido/dysfonction érectile. Sa glycémie faite à votre bureau est à 2,8 g/L.

1/ Quel traitement proposez-vous en première intention ?

2/ Quelle est la cible thérapeutique du patient?

# Cas N°2

- Mr TX âgé de 67 ans, est hospitalisé pour la prise en charge d'un AVC. Au décours de son hospitalisation, il lui est découvert une hypertension artérielle, une dyslipidémie, une cardiopathie ischémique et un diabète sucré de type 2. son hémoglobine glyquée est à 9.2 %.

1. Quelles classes thérapeutiques pouvez-vous utiliser pour le traiter?
2. Quelle est la cible glycémique?

# Plan

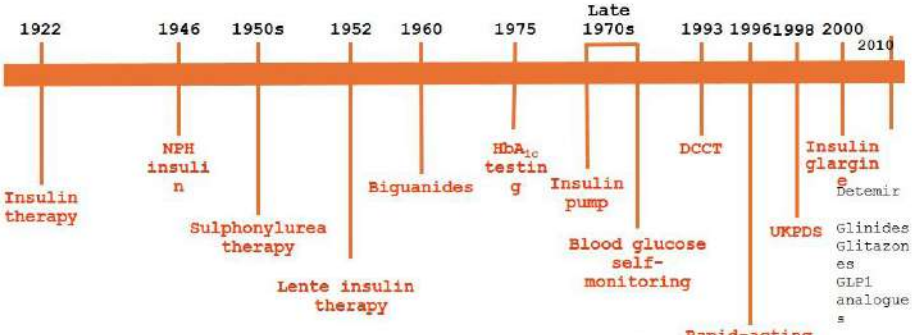
- INTRODUCTION
- HISTORIQUE DU TRAITEMENT ANTI DIABETIQUE
- RECOMMANDATIONS
- CONCLUSION

# Introduction

- Le diabète de type 2 (DT2) est une pathologie chronique multifactorielle et évolutive.
- La prise en charge du patient vivant avec un DT2 est globale et inclus plusieurs axes: les modifications thérapeutiques du mode de vie ou les traitements médicamenteux.
- L'objectif thérapeutique est individualisé, et le but: bon équilibre glycémique , prévenir et traiter les complications , aboutir à une bonne qualité de vie



# TREATMENT MILESTONES IN DIABETES




*NPH=neutral protamine Hagedorn; DCCT=Diabetes Control and Complications Trial; UKPDS=United Kingdom Prospective Diabetes Study.*

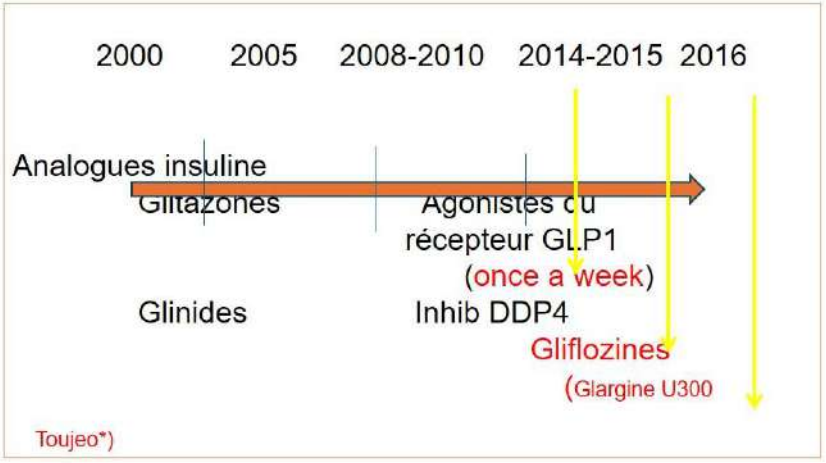
*Data from Tattersall RB. In: Pickup JC, Williams G, eds. Textbook of Diabetes. 3rd ed. Boston, Mass: Blackwell Science; 2003.*

*US FDA Center for Drug Evaluation and Research. Available at: http://www.fda.gov/cder/da/ddpa696.htm. Accessed 18 March 2003.*

*Lantus Consumer Information. Available at: http://www.fda.gov/cder/consumerinfo/druginfo/lantus.htm. Accessed 18 March 2003.*

6

# TREATMENT MILESTONES IN DIABETES




7

# Récapitulatif ADO

| ADO | Mecanisme | Avantages | Inconvénients | Coût |
|---|---|---|---|---|
| **Biguanides** | • Activation AMP-kinase (autre ?)<br>• ↓ **Production hépatique de glucose** | • Recul très important<br>• Pas d'hypoglycémie<br>• Neutre sur le poids<br>• ↓ Évènements CV | • Gastro intestinaux<br>• Acidose lactique (rare)<br>• Carence en B12<br>• Contre indications | Bas |
| **Sulfonylureas** | • Fermeture des canaux $K_{ATP}$<br>• ↑ **Insulino sécrétion** | • Recul très important<br>• ↓ Risque microvasculaire | • Hypoglycémie<br>• ↑ Poids<br>• Faible durabilité<br>• ? Blunts ischemic preconditioning | Bas |
| **Meglitinides** | • Fermeture des canaux $K_{ATP}$<br>• ↑ Insulino sécrétion | • ↓ Glycémies postprandiales<br>• Souplesse de la titration | • Hypoglycémie<br>• ↑ Poids<br>• ? Blunts ischemic preconditioning<br>• Nombre de prises | Inter médi aire. |
| **TZDs** | • Activation des PPAR-γ<br>• ↑ Insulinosensibilité | • Pas d'hypoglycémie<br>• Durabilité<br>• ↓ TG (pio)<br>• ↑ HDL-C<br>• ↓ Évènements CV ? (pio) | • ↑ Poids<br>• Oedèmes, insuffisance cardiaque<br>• Fractures osseuses<br>• ↑ LDL-C (rosi)<br>• ↑ MI (rosi) ? | Bas |

**Tableau 1. Propriétés des antidiabétiques** *Diabetes Care* 2015;38:140-149; *Diabetologia* 2015;58:429-442

8

# Récapitulatif ADO

| ADO | Mecanisme | Avantages | Inconvénients | Coût |
|---|---|---|---|---|
| Inhibiteurs des α-Glucosidases | • Inhibition des α-Glucosidases<br>• retarde la digestion des sucres/ absorption | • Pas d'hypoglycémie<br>• Non systémique<br>• ↓ Postprandial glucose<br>• ↓ Évènements CV ? | • Gastrointestinaux<br>• Nombre de prises<br>• ↓ Hba1c modeste | Bas. |
| **DPP-4 inhibiteurs** | • Inhibition DPP-4<br>• Augmentation des taux d'incrétines (GLP-1, GIP) | • Pas d'hypoglycémie<br>• Bien tolérés | • Angioedème / urticaire<br>• Pancréatites ?<br>• ↑ Ins cardiaque ? | Élevé |
| Chélateurs des acides biliaires | • Chélation acides bil<br>• ↓ Production hépatique de glucose ? | • Pas d'hypoglycémie<br>• ↓ LDL-C | • Gastrointestinaux<br>• ↓ Hba1c modeste<br>• Nombre de prises | Élevé |
| Dopamine-2 agonists | • Active récepteurs DA<br>• Alters hypothalamic control of metabolism<br>• ↑ Insulinosensibilité | • Pas d'hypoglycémie<br>• ↓ évènements cardio vasculaires ? | • ↓ Hba1c modeste<br>• Vertiges, fatigue<br>• Nausées<br>• Rhinite | Élevé |
| **Inhibiteurs des SGLT2** | • Inhibition des SGLT2 dans le tube contourné proximal<br>• Augmentation de la glycosurie | • ↓ Poids<br>• Pas d'hypoglycémie<br>• ↓ Pression artérielle<br>• Efficace à tout stade | • Infections GU<br>• Polyurie<br>• Déplétion volume<br>• ↑ LDL-C<br>• ↑Cr (transitoire) | Élevé |

**Tableau 1. Propriétés des antidiabétiques** *Diabetes Care* 2015;38:140-149; *Diabetologia* 2015;58:429-442

9

# LES INSULINES DISPONIBLES

- **CLASSIQUES :**

- Rapides : Actrapid* ,Humuline Regular*,
  Insuman Rapid* (Stylos jetables)
- Intermédiaires : Insulatard* ,Humuline N.P.H*,
  Insuman Basal*(Stylos jetables)
- Mélanges : Humuline 30/70*

Injection 30 minutes avant le repas pour les rapides et les prémélangées

10

# LES INSULINES DISPONIBLES

- **ANALOGUES :**
  - **Ultra-rapides**: Humalog*(Lispro), Novorapid*(Aspart), Apidra*(Glulisine)
    injection juste au repas (ou > le repas)
  - **Ultra-lentes**: Lantus*(Glargine), Lévémir*(Detemir)
    injection 1x/j toujours à la même heure,
    Toujeo*(Glargine U300 2016)
    Degludec?(Tresiba*)
  - **Mélanges biphasiques**: Novomix 30*,Novomix50*, Novomix 70*, Humalog Mix 25*, Humalog Mix 50*

⚠ injection juste au repas
Les analogues ne peuvent pas être mélangés!

11

# CARACTERISTIQUES DES INSULINES

| | Début d'action | Pic d'action | Durée d'action |
|---|---|---|---|
| Analogues rapides | 5 – 15 min | 1 – 2 h | 3 – 4 h |
| Rapides | 30 – 60 min | 2 – 4 h | 6 – 8 h |
| Intermédiaires | 1 – 2 h | 4 – 8 h | 10 – 18 h |
| Analogues lents | 2 – 4 h | 6 – 8 h | 22 – 24 h |

12

4. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities

## Decision Cycle for Person-Centered Glycemic Management in Type 2 Diabetes



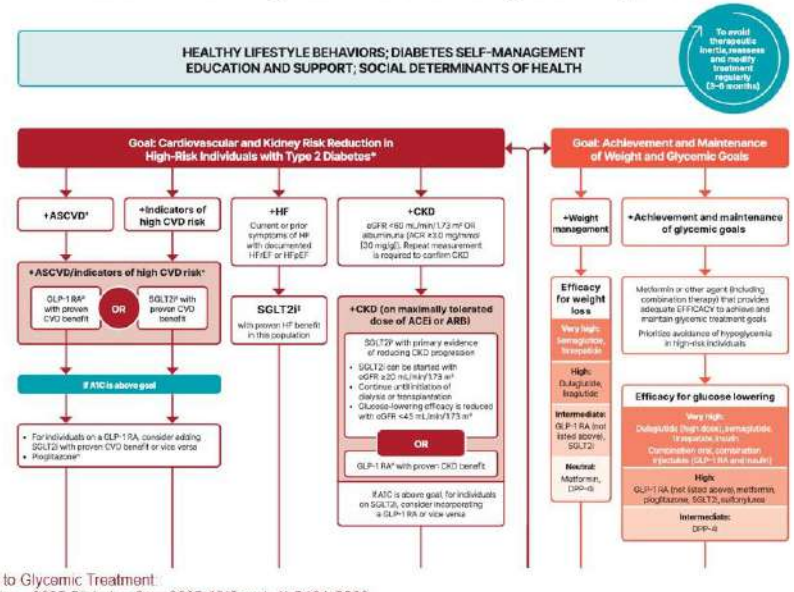

Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities:
*Standards of Care in Diabetes - 2025. Diabetes Care* 2025;48(Suppl. 1):S59-S85

Figure 4.1—Decision cycle for person-centered glycemic management in type 2 diabetes. BGM, blood glucose monitoring; BP, blood pressure; CGM, continuous glucose monitoring; CKD, chronic kidney disease; CVD, cardiovascular disease; DSMES, diabetes self-management education and support; HF, heart failure. Adapted from Davies et al. (3,24).

13

9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment

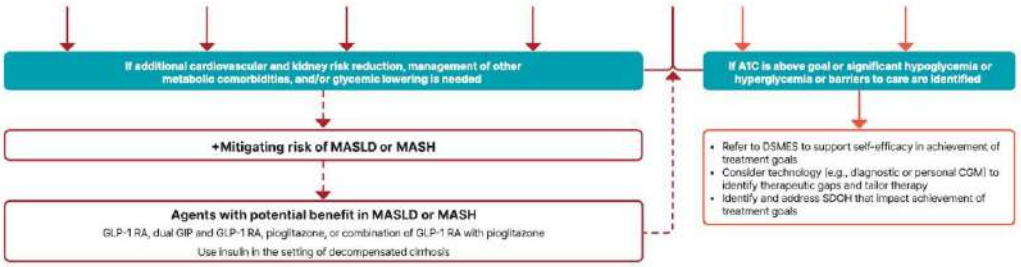
## Use of Glucose-Lowering Medications in the Management of Type 2 Diabetes




Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment:
*Standards of Care in Diabetes - 2025 Diabetes Care* 2025;48(Suppl. 1):S181-S206

14

## Figure 9.3 (continued)




* In people with HF, CKD, established CVD, or multiple risk factors for CVD, the decision to use a GLP-1 RA or SGLT2i with proven benefit should be made irrespective of background use of metformin or A1C.

† ASCVD: Defined differently across CVOTs but all included individuals with established CVD (e.g., MI, stroke, and arterial revascularization procedure) and variably included conditions such as transient ischemic attack, unstable angina, amputation, and symptomatic or asymptomatic coronary artery disease. Indicators of high risk: While definitions vary, most comprise ≥55 years of age with two or more additional risk factors (including obesity, hypertension, smoking, dyslipidemia, or albuminuria).

≈ A strong recommendation is warranted for people with CVD and a weaker recommendation for those with indicators of high-risk CVD. Moreover, a higher absolute risk reduction and thus lower numbers needed to treat are seen at higher levels of baseline risk and should be factored into the shared decision-making process. See text for details.

# For GLP-1 RAs, CVOTs demonstrate their efficacy in reducing composite MACE, CV death, all-cause mortality, MI, stroke, and kidney end points in individuals with T2D with established or high risk of CVD. One kidney outcome trial demonstrated benefit in reducing persistent eGFR reduction and CV death for a GLP-1 RA in individuals with CKD and T2D.

‡ For SGLT2is, CV and kidney outcomes trials demonstrate their efficacy in reducing the risks of composite MACE, CV death, all-cause mortality, MI, HHF, and kidney outcomes in individuals with T2D and established or high risk of CVD.

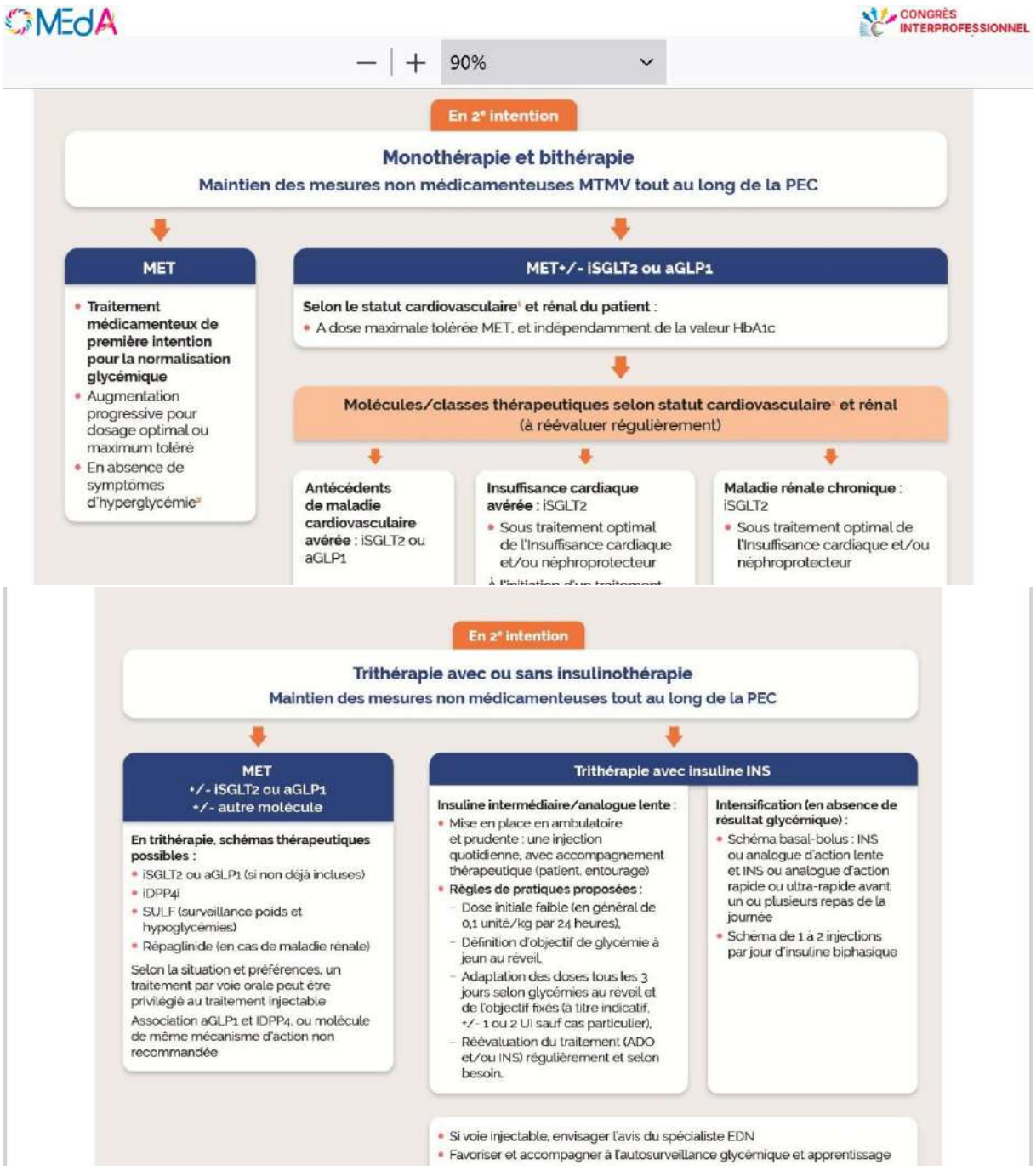
^ Low-dose pioglitazone may be better tolerated and similarly effective as higher doses.





**Figure 9.3**—Use of glucose-lowering medications in the management of type 2 diabetes. The left side of the algorithm prioritizes mitigation of diabetes-related complications and end-organ effects, while the right side addresses weight and glucose management goals. ACEi, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ACR, albumin-to-creatinine ratio; ARB, angiotensin receptor blocker; ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease; CGM, continuous glucose monitoring; CKD, chronic kidney disease; CV, cardiovascular; CVD, cardiovascular disease; CVOT, cardiovascular outcomes trial; DPP-4i, dipeptidyl peptidase 4 inhibitor; DSMES, diabetes self-management education and support; eGFR, estimated glomerular filtration rate; GLP-1 RA, glucagon-like peptide 1 receptor agonist; HF, heart failure; HFpEF, heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF, heart failure with reduced ejection fraction; HHF, hospitalization for heart failure; MACE, major adverse cardiovascular events; MASH, metabolic dysfunction–associated steatohepatitis; MASLD, metabolic dysfunction–associated steatotic liver disease; MI, myocardial infarction; SDOH, social determinants of health; SGLT2i, sodium–glucose cotransporter 2 inhibitor; T2D, type 2 diabetes. Adapted from Davies et al. (89).


ions des habitudes de vie
ime nutritionnel
ntre la sédentarité : Activité
e/activité physique adaptée
rrêt du tabac, etc.
e vie et préférences du patient
on thérapeutique
médicale partagée
compte des déterminants de santé
n et observance
Prévention
des complications
et qualité de vie
Situation médicale du patient
Prévention et gestion des compl
cardio-vasculaires et/ou rénales
rétiniennes
Prise en compte surpoids/obési
échéant
Prise en compte des autres com
Stratégie médicamenteuse
Prise en compte des effets indés
des traitements médicamenteux
Prise en compte des risques
hypoglycémiques
Modalité de surveillance
En 1re intention
Modification thérapeutique du mode de vie
Dès le diagnostic[1] et tout au long une prise en charge personnalisée et individualisée
Programme nutritionnel
Prise en charge nutritionnelle
Individualisée et adaptée à la situation (poids initial, comportement alimentaire, niveau socioéconomique, littératie en santé)
Activité physique
Lutte conte la sédentarité
Promotion de l'activité physique
Activité physique adaptée
Individualisée
Modalités (type, durée, intensité, fréquence, accompagnement, contre-indications) selon les recommandations en cours
Évaluation médicale selon niveau activité physique (faible, modérée, élevée)
Éducation thérapeutique et accompagnement
Éducation structurée dès le diagnostic, individualisée, portée par une équipe multidisciplinaire pour acquisition de compétences d'auto-gestion de la maladie


MEdA
CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL
90%
En 2e intention
Monothérapie et bithérapie
Maintien des mesures non médicamenteuses MTMV tout au long de la PEC
MET
Traitement médicamenteux de première intention pour la normalisation glycémique
Augmentation progressive pour dosage optimal ou maximum toléré
En absence de symptômes d'hyperglycémie
MET+/- iSGLT2 ou aGLP1
Selon le statut cardiovasculaire et rénal du patient :
A dose maximale tolérée MET, et indépendamment de la valeur HbA1c
Molécules/classes thérapeutiques selon statut cardiovasculaire et rénal
(à réévaluer régulièrement)
Antécédents de maladie cardiovasculaire avérée : iSGLT2 ou aGLP1
Insuffisance cardiaque avérée : iSGLT2
Sous traitement optimal de l'insuffisance cardiaque et/ou néphroprotecteur
Maladie rénale chronique : iSGLT2
Sous traitement optimal de l'insuffisance cardiaque et/ou néphroprotecteur
En 2e intention
Trithérapie avec ou sans insulinothérapie
Maintien des mesures non médicamenteuses tout au long de la PEC
MET
+/- iSGLT2 ou aGLP1
+/- autre molécule
En trithérapie, schémas thérapeutiques possibles :
iSGLT2 ou aGLP1 (si non déjà incluses)
iDPP4i
SULF (surveillance poids et hypoglycémies)
Répaglinide (en cas de maladie rénale)
Selon la situation et préférences, un traitement par voie orale peut être privilégié au traitement injectable
Association aGLP1 et IDPP4, ou molécule de même mécanisme d'action non recommandée
Trithérapie avec insuline INS
Insuline intermédiaire/analogue lente :
Mise en place en ambulatoire et prudente : une injection quotidienne, avec accompagnement thérapeutique (patient, entourage)
Règles de pratiques proposées :
Dose initiale faible (en général de 0,1 unité/kg par 24 heures).
Définition d'objectif de glycémie à jeun au réveil.
Adaptation des doses tous les 3 jours selon glycémies au réveil et de l'objectif fixés (à titre indicatif, +/- 1 ou 2 UI sauf cas particulier).
Réévaluation du traitement (ADO et/ou INS) régulièrement et selon besoin.
Intensification (en absence de résultat glycémique) :
Schéma basal-bolus : INS ou analogue d'action lente et INS ou analogue d'action rapide ou ultra-rapide avant un ou plusieurs repas de la journée
Schéma de 1 à 2 injections par jour d'insuline biphasique
Si voie injectable, envisager l'avis du spécialiste EDN
Favoriser et accompagner à l'autosurveillance glycémique et apprentissage

# Séquence ADO

**Start with Monotherapy unless:**

- A1C is greater than or equal to 9%, **consider Dual Therapy**.
- A1C is greater than or equal to 10%, blood glucose is greater than or equal to 300 mg/dL, or patient is markedly symptomatic, **consider Combination Injectable Therapy** (See Figure 8.2).

**Monotherapy** — Metformin — **Lifestyle Management**

| | |
|---|---|
| EFFICACY* | high |
| HYPO RISK | low risk |
| WEIGHT | neutral/loss |
| SIDE EFFECTS | GI/lactic acidosis |
| COSTS* | low |

If A1C target not achieved after approximately 3 months of monotherapy, proceed to 2-drug combination (order not meant to denote any specific preference — choice dependent on a variety of patient- & disease-specific factors).

**Dual Therapy** — Metformin + — **Lifestyle Management**

| | Sulfonylurea | Thiazolidinedione | DPP-4 inhibitor | SGLT2 inhibitor | GLP-1 receptor agonist | Insulin (basal) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| EFFICACY* | high | high | intermediate | intermediate | high | highest |
| HYPO RISK | moderate risk | low risk | low risk | low risk | low risk | high risk |
| WEIGHT | gain | gain | neutral | loss | loss | gain |
| SIDE EFFECTS | hypoglycemia | edema, HF, fxs | rare | GU, dehydration, fxs | GI | hypoglycemia |
| COSTS* | low | low | high | high | high | high |

If A1C target not achieved after approximately 3 months of dual therapy, proceed to 3-drug combination (order not meant to denote any specific preference — choice dependent on a variety of patient- & disease-specific factors).

**Triple Therapy** — Metformin + — **Lifestyle Management**

| Sulfonylurea + | Thiazolidinedione + | DPP-4 inhibitor + | SGLT2 inhibitor + | GLP-1 receptor agonist + | Insulin (basal) + |
|---|---|---|---|---|---|
| TZD | SU | SU | SU | SU | TZD |
| or DPP-4-i | or DPP-4-i | or TZD | or TZD | or TZD | or DPP-4-i |
| or SGLT2-i | or SGLT2-i | or SGLT2-i | or DPP-4-i | or SGLT2-i | or SGLT2-i |
| or GLP-1-RA | or GLP-1-RA | or Insulin† | or GLP-1-RA | or Insulin† | or GLP-1-RA |
| or Insulin† | or Insulin† | | or Insulin† | | |

If A1C target not achieved after approximately 3 months of triple therapy and patient (1) on oral combination, move to basal insulin or GLP-1 RA; (2) on GLP-1 RA, add basal insulin; or (3) on optimally titrated basal insulin, add GLP-1 RA or mealtime insulin. Metformin therapy should be maintained, while other oral agents may be discontinued on an individual basis to avoid unnecessarily complex or costly regimens (i.e., adding a fourth antihyperglycemic agent).

**Combination Injectable Therapy** (See Figure 8.2)

# Instauration insuline chez un diabétique de type II

**Initiate Basal Insulin**
**Usually with metformin +/- other noninsulin agent**

**Start:** 10 U/day or 0.1–0.2 U/kg/day
**Adjust:** 10–15% or 2–4 units once or twice weekly to reach FBG target
**For hypo:** Determine & address cause; if no clear reason for hypo, ↓ dose by 4 units or 10–20%

If A1C not controlled, **consider combination injectable therapy**

**Add 1 rapid-acting insulin injection before largest meal**

**Start:** 4 units, 0.1 U/kg, or 10% basal dose. If A1C <8%, consider ↓ basal by same amount
**Adjust:** ↑ dose by 1–2 units or 10–15% once or twice weekly until SMBG target reached
**For hypo:** Determine and address cause; if no clear reason for hypo, ↓ corresponding dose by 2–4 units or 10–20%

If A1C not controlled, **advance to basal-bolus**

**Add GLP-1 RA**

If not tolerated or A1C target not reached, change to 2 injection insulin regimen

If goals not met, **consider changing to alternative insulin regimen**

**Change to premixed insulin twice daily (before breakfast and supper)**

**Start:** Divide current basal dose into ⅔ AM, ⅓ PM or ½ AM, ½ PM
**Adjust:** ↑ dose by 1–2 units or 10–15% once or twice weekly until SMBG target reached
**For hypo:** Determine and address cause; if no clear reason for hypo, ↓ corresponding dose by 2–4 units or 10–20%

If A1C not controlled, **advance to 3rd injection**

**Add ≥2 rapid-acting insulin injections before meals ('basal-bolus')**

**Start:** 4 units, 0.1 U/kg, or 10% basal dose/meal. If A1C <8%, consider ↓ basal by same amount
**Adjust:** ↑ dose(s) by 1–2 units or 10–15% once or twice weekly to achieve SMBG target
**For hypo:** Determine and address cause; if no clear reason for hypo, ↓ corresponding dose by 2–4 units or 10–20%

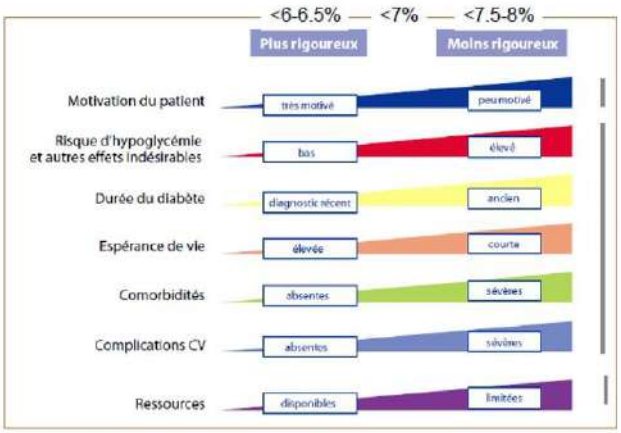
If goals not met, **consider changing to alternative insulin regimen**

**Change to premixed analog insulin 3 times daily (breakfast, lunch, supper)**

**Start:** Add additional injection before lunch
**Adjust:** ↑ doses by 1–2 units or 10–15% once or twice weekly to achieve SMBG target
**For hypo:** Determine and address cause; if no clear reason for hypo, ↓ corresponding dose by 2–4 units or 10–20%

22

# Prise en charge glycémique




23

Posologies usuelles | Réduction de dose | Non recommandé | Contre-indiqué

| DFG (ml/min/1,73 m²) | IRC légère 89 → 60 | IRC modérée 59 → 45 et 44 → 30 | IRC sévère 29 → 15 | IRC terminale < 15 ou dialyse |
|---|---|---|---|---|
| **Inhibiteurs de SGLT2** | | | | |
| Dapagliflozine | 5 à 10 mg /jr | Ne doit pas être initié si DFG < 60 ml/min/1,73m²<br>Doit être arrêté si DFG constamment < 45 ml/min/1,73m² | | |
| **Inhibiteurs des DPP4** | | | | |
| Vildagliptine | 50 à 100 mg /jr | 50 mg /jr | | |
| Saxagliptine | 5 mg /jr* | 2,5 mg /jr*<br>*(dosage non commercialisé seul - existe en association avec 1g de Metformine)* | | |
| Sitagliptine | 100 mg /jr* | 50 mg /jr | 25 mg /jr *(dosage non commercialisé)* | |
| **Analogues du GLP1** | | | | |
| Dulaglutide | 0,75 à 1,5 mg x 1 / semaine | | | |
| Exénatide | 5 à 10 µg x 2/jr* | ** | | |
| Exénatide retard | 2 mg x 1/semaine* | | | |
| Liraglutide | 0,6 mg à 1,8 mg /jr | | | |

24

# Cas des patients âgés

**Se rappeler des possibles limitations:**

- De l'état général de santé
- De la fonction rénale (risque d'hypoglycémie)
- Du soutien familial et de la surveillance
- De la vision
- De la flexibilité et des activités de la vie courante

**Se rappeler aussi:**

- Que la polymédication accroit les effets indésirables
- Reconsidérer tous les médicaments et thérapies complémentaires

# Cas des patients âgés

- Se rappeler des possibilités:

- D'oubli du traitement
- De faible motivation
- Dépression
- Des troubles cognitifs
- Polymédication
- Réduction de la dextérité manuelle

- Eléments à considérer pour le choix du traitement médicamenteux :

− Situation du patient et comorbidités:(présence ou non de pathologies cardiovasculaires et/ou rénales, facteurs de risques cardiovasculaires, de surpoids ou d'obésité)

− Efficacité des traitements en termes de réponse métabolique et de protection cardiovasculaires et rénale ;

− Contre-Indications,

− Préférences et besoins individuels du patient,

− Risques liés à la polymédication ;

− Exigences en matière de surveillance,



# Conclusion

- La prise en charge médicamenteuse du diabète de type 2 est très dynamique , et a encore plein de perspectives vu les innovations sans cesse croissantes.
- Les recommandations sont des indicateurs certes mais la pratique doit tenir compte des réalités socio économiques du patient

« le meilleur médicament est celui que le patient utilise de façon effective »

# MERCI!!

# COMPLICATIONS AIGUES DU DIABETE

Présenté par Dre WAFO Michella, Endocrinologue à l'Hôpital Régional de Bafoussam



## Plan

- Pourquoi?
- Quels sont ces complications ;pathogénies et prise en charge?
- Conclusion

## POURQUOI?

- DT problème de santé publique majeur
- 1 patient sur 2 s'ignore, le diagnostic est alors fortuit ou posé dans le contexte de décompensation aigue
- Le manque d'ETP des patients sous ADO et/ou insuline
- La difficulté d'accès aux soins et PEC inadéquate sont responsables d'une morbi-mortalité importante
- Intérêt d'harmoniser la prise en charge et de l'adapter à notre contexte socio-économique

## Quels sont ces complications?

**Complications aigues infectieuses**

- Augmentation de la susceptibilité aux infections: altération de l'immunité cellulaire, ralentissement du flux sanguin…
- Relation bidirectionnelle entre le diabète et les infections
- Elles peuvent être:
  -Bactériennes+++: IU, PDAC, Pneumopathie, furoncle,buccodentaire…
  -Fongiques: Candidoses,
  -Virales: Hépatites virales

## Quels sont ces complications?

**Complication aigues métaboliques**

➢**Syndrome hyperglycémique-hyperosmolaire**

Décrit initialement par Dreschfeld en 1886 comme un coma diabétique « inhabituel » , il est caractérisé par:

- Une hyperglycémie sévère sans, ou avec discrète, cétose.
- Une déshydratation globale majeure
- Survient le plus fréquemment chez le sujet âgé

Il est grevé d'une forte morbimortalité entre 5-40% dans la littérature

➢ **Cétoacidose diabétique**

- Caractérisée par une hyperglycémie, une acidose métabolique et une cétonémie élevée


Can J Diabetes 42 (2018) S109-S114

Les listes de sujets sont publiées dans ScienceDirect

Canadian Journal of Diabetes

Page d'accueil de la revue : www.canadianjournalofdiabetes.com

ELSEVIER

DIABETES CANADA

CJD

Lignes directrices de pratique clinique 2018

Urgences hyperglycémiques chez l'adulte

Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada

Jeannette Goguen, M.D., M.Éd., FRCPC, Jeremy Gilbert, M.D., FRCPC

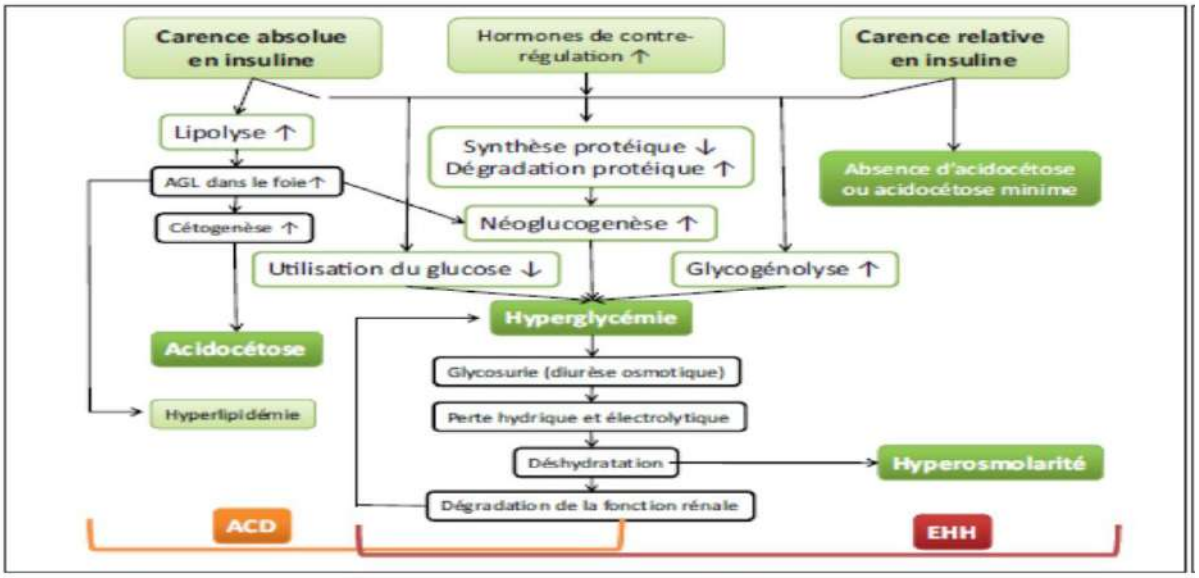
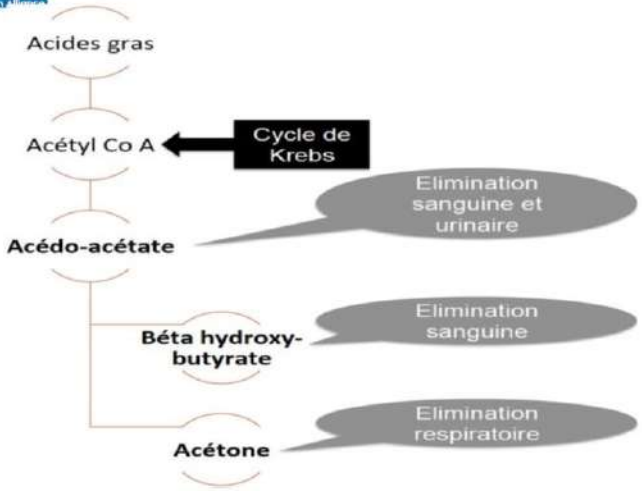



**Figure 1:** Pathogenèse de l'acidocétose diabétique (ACD) et de l'état hyperglycémique hyperosmolaire (EHH). AGL = acides gras libres. (Adapté d'après Kitabchi AE et al. Diabetes Care. 2009;32:1335.)

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ




- Fig. 1 Production des corps cétoniques et voies d'élimination

## Quels sont les critères cliniques?

**Tableau 1**: Présentation clinique de l'ACD et de l'EHH.
(Adapté d'après Maletkovic, Endocrinol Metab Clin N Am 42, 2013).

| | ACD | EHH |
|---|---|---|
| Evolution des symptômes | Heures à jours | Jours à semaines |
| Polyurie/polydipsie | + | + |
| Nausées/vomissements | + | + |
| Douleurs abdominales | + | - |
| Perte de poids / anorexie | + | + |
| Fatigue / malaise général | + | + |
| Troubles neurologiques, diminution de la vigilance | ± | ++ |
| Hyperventilation | + | – |
| Déshydratation | + | ++ |

## Quels sont les critères diagnostic positif?

**Tableau 2**: Critères diagnostiques de laboratoire pour l'ACD et l'EHH.
(Adapté d'après Kitabchi AE et al. Diabetes Care. 2009;32:1335.)

| | ACD | | | EHH |
|---|---|---|---|---|
| | légère | modérée | sévère | |
| Glucose plasmatique | >14 mmol/l | >14 mmol/l | >14 mmol/l | >33 mmol/l |
| pH artériel | 7,25–7,30 | 7,00–<7,24 | <7,00 | >7,30 |
| Bicarbonate sérique | 15–18 mmol/l | 10–<15 mmol/l | <10 mmol/l | >18 mmol/l |
| Corps cétoniques dans l'urine + dans le sérum | + | ++ à +++ | ++ à +++ | – ou (+) |
| Osmolalité sérique | Variable | Variable | Variable | >320 mosm/kg |
| Trou anionique | <10 mmol/l | 10–12 mmol/l | >12 mmol/l | Variable |

## Coma Hyperosmolaire

- Glycémie capillaire en règle supérieure à 5g/l
- Osmolarité supérieure à 310 mosmol/l

mosmol/ = (Na + K) x 2 + urée (mmol/l) + glyc (mmol/l)

- La diurèse en règle conservée avec 4 croix de sucre sans cétonurie importante (au plus une croix)
- Natrémie attendue:

$\Delta Na^+$ (mEq/l) = 1.6 x [(glycémie -5,5) / 5,5]

ou

$\Delta$ Na+ (mEq/l) = 0,3 x (glycémie -5,5)



- **Autres critères:**

| | ACD | EHH | Mixte |
|---|---|---|---|
| Type de diabète | 1+++ , 2 gestationnel | 2+++ | 2+++ |
| Age | Enfants et adultes | Sujet âgé >60 ans | Adultes+++ |
| Facteur de décompensation | + ou- | + ou- | + ou - |

## Facteurs déclenchants:

### ACD

- Arrêt du traitement
- Une infection ou autres états de stress intercurrents (IDM…)
- Certains médicaments: glucocorticoïdes …
- Hyperthyroïdie (syndromes auto-immuns multiples)
- Découverte d'un diabète de type 1 chez l'enfant et l'adulte jeune ou un DT2 en particulier chez les patients d'origine subsaharienne (DT2 à tendance Cétosique)

## Facteurs déclenchants:

### SHH

- Patient DT2 âgé, traité par ADO, ou patient non autonome
- Ou d'une décompensation inaugurale
- Décompensation du diabète à l'occasion:
- Complication vasculaire (AVC +++, IDM)
- Infection.
- Iatrogène (corticoïdes, diurétiques, psychotropes).

## Autres modifications paracliniques

| | ACD | EHH |
|---|---|---|
| NFS | Hyperleucocytose de stress | Hyperleucocytose de stress |
| Créat | élevée | élevée |
| ECG | IDM ou troubles diffus de la repolarisation | IDM ou troubles diffus de la repolarisation |
| CRP | élevée ou normale | élevée ou normale |
| Natrémie | Abaissée ou normale | élevée ou normale |
| Kaliémie | Élevée ou normale | normale |

## Retentissement

➢Liées au facteur déclenchant: sepsis , …

➢Liées à l'ACD/SHH:

- Maladie thrombo-embolique veineuse (favorisée par l'hyperosmolarité) ;
- troubles électrolytiques : hypernatrémie, dyskaliémies,
- rhabdomyolyse ;
- pneumopathie d'inhalation, encombrement bronchique ;
- escarres ;
- oligoanurie
- pancréatite.

➢Liées au traitement

- OAP
- Myélinose centropontine
- Œdème cérébrale

# Traitement

## But:

### ➢Pour l'acidocétose:

L'objectif n'est pas la normoglycémie: C'est la correction de l'acidocétose

### ➢Pour le SHH

- La conduite à tenir dépend du contexte (âge physiologique, patient en institution…), du facteur déclenchant, de l'existence ou non de co-morbidités associées et des signes de gravité
- C'est plus la symptomatologie clinique (état de conscience ++) que le chiffre d'osmolarité lui-même qui fait la gravité du coma hyperosmolaire
- Corriger la déshydratation+++

### ➢Eviter les complications sus-citées

### ➢Traiter les comorbidités associées

### ➢ACIDOCETOSE

## Moyens:

## Réhydratation:

Objectif:

–Assurer les besoins physiologiques

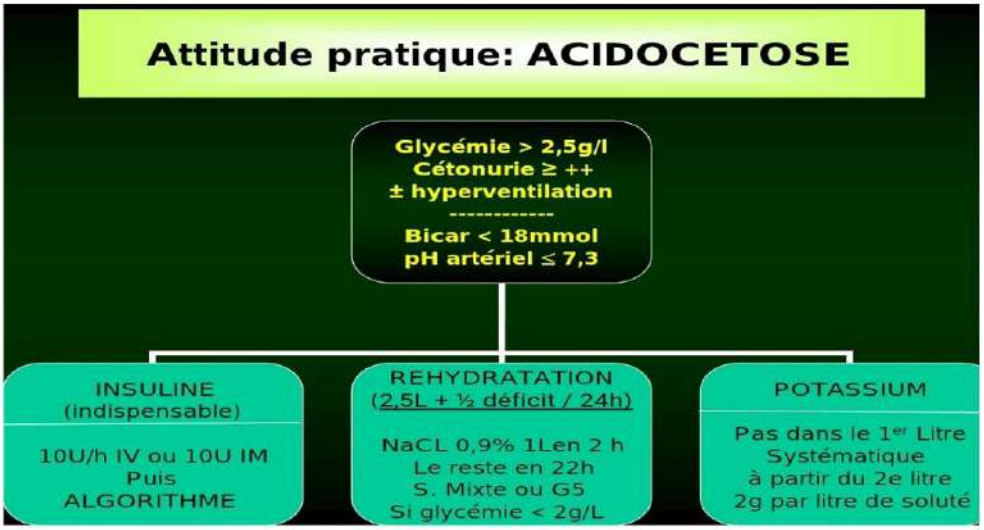
–Corriger le déficit hydrique en 48 heures

–C-à-d besoins physio + ½ déficit /24h □environ 5l/24h chez un adulte de 60kg ayant une dsh estimée à ~10%

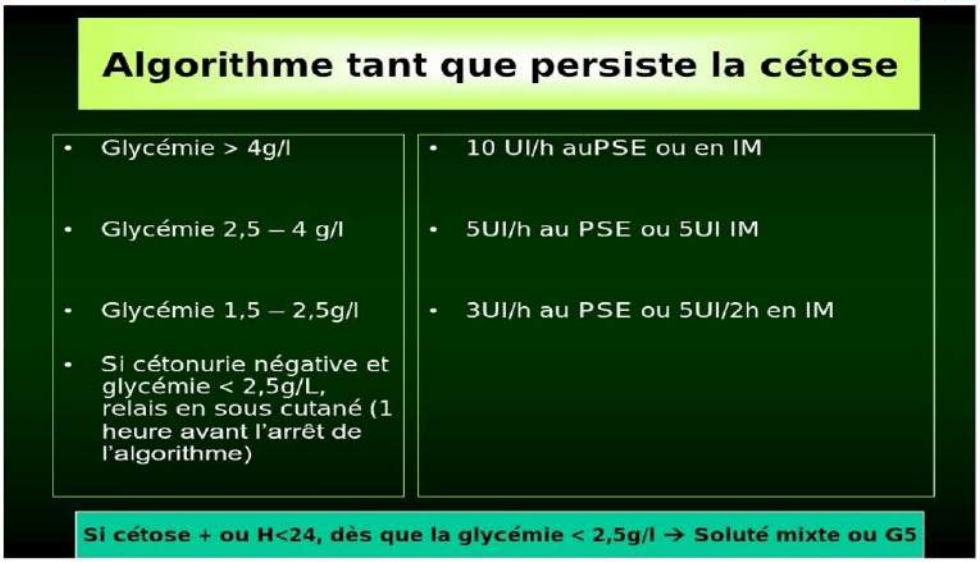
Quels solutés?

–NaCl 0,9% de principe

–Soluté mixte NaCl-Glucose ou G5% si glycémie < 2,50g/l au cours des 24 premières heures (avec persistance de la cétose)


Attitude pratique: ACIDOCETOSE
Glycémie > 2,5g/l
Cétonurie ≥ ++
± hyperventilation
---
Bicar < 18mmol
pH artériel ≤ 7,3
INSULINE
(indispensable)
10U/h IV ou 10U IM
Puis
ALGORITHME
REHYDRATATION
(2,5L + ½ déficit / 24h)
NaCL 0,9% 1Len 2 h
Le reste en 22h
S. Mixte ou G5
Si glycémie < 2g/L
POTASSIUM
Pas dans le 1er Litre
Systématique
à partir du 2e litre
2g par litre de soluté




Algorithme tant que persiste la cétose
Glycémie > 4g/l
Glycémie 2,5 – 4 g/l
Glycémie 1,5 – 2,5g/l
Si cétonurie négative et glycémie < 2,5g/L, relais en sous cutané (1 heure avant l'arrêt de l'algorithme)
10 UI/h auPSE ou en IM
5UI/h au PSE ou 5UI IM
3UI/h au PSE ou 5UI/2h en IM
Si cétose + ou H<24, dès que la glycémie < 2,5g/l → Soluté mixte ou G5

# Insulinothérapie

- 10 UI / heure au début à adapter secondairement selon algorithme
- Surveillance horaire de la glycémie
- Ne pas descendre en deçà de 5 UI/2h au cours des 24 premières heures et tant que persiste la cétonurie
- Dès que la glycémie est entre 2 et 3g/l, les solutés doivent être remplacés par des solutés mixtes ou des G5% afin de maintenir le débit d'insuline ≥ 5UI/2h (et la glycémie entre 1,50 et 2,50 g/l)
- Pas de potassium dans le premier litre de NaCl
- A partir du second litre, 2-3g de KCl / litre de soluté
- **ACTRAPID+++ IM ou IV au PSE**

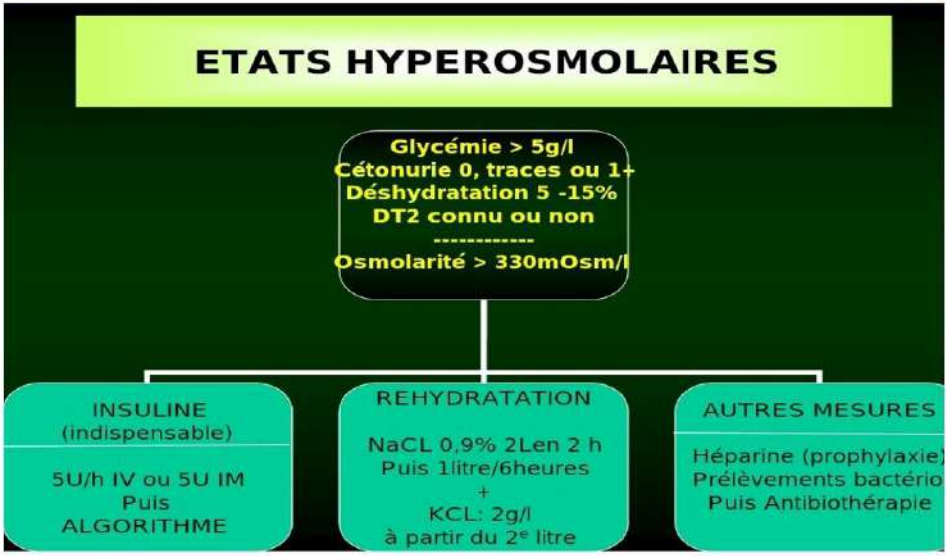
# EHH

## Hydratation:

- En 24-48 heures, elle est d'autant plus prudente qu'il existe une insuffisance cardiaque connue
- Débutée par du sérum physiologique à 9 pour milles ; 2 litres les 2 premières heures
- Un total de 6 litres pendant les 24 premières heures est recommandé

## Insulinothérapie

- Commencer à 10 U/h ou toutes les 2 heures puis suivre l'algorithme
- Sans diminuer brutalement la glycémie(fuite d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire)
- Apport potassique à partir du 2elitre






## Autres mesures associées

- Prévention thromboemboliques
- Traitement des comorbidités
- Nursing

## Surveillance

**-Horaires++++++**:glycémie, BU, diurèse, état de conscience, TA, Température,

-Ionogramme toutes les 4-6heures

➢ **Acidose lactique**

- Rare mais mortalité de 50% et incidence à 3 cas pour 100 000 diabétiques et par an
- Glycémie normale ou haute
- Prise de Metformine chez patient DT2 avec IR, IC, IH
- Biologie:diminution du pH, l'augmentation des lactates et du trou ionique.

*L'origine toxique de l'acidose se confirme par des taux sanguins élevés de Metformine® (recherche de lactate suffit si notion de traitement par Metformine®). La recherche de corps cétoniques dans les urines est négative*



**Complications aigues métaboliques**

➢ **Hypoglycémie**

- L'hypoglycémie correspond à une baisse anormale du taux sanguin de glucose dont les causes peuvent être multiples,
- Glycémie < à 0,60g/l.

Dans 8-25% des cas , elle est asymptomatique, d'où sa gravité,

**Signes cliniques**

• Adrénergiques:

Sueurs , faim, tremblements, anxiété, tachycardie

• Neuroglucopéniques (glycémie<0.50g/l)

Céphalées, asthénie, crise comitiale, troubles du langage, troubles visuels, troubles moteurs déficitaires syndrome confusionnel voir un coma

➢**Causes**

C'est le diagnostic à évoquer en tout premier devant un coma chez un diabétique.

• **Iatrogènes**:

-Sulfamides hypoglycémiants (surdosage ou défaut d'élimination en cas d'insuffisance rénale)

-Insulinothérapie excessive

-Erreur diététique

• Vomissements, diarrhées

• Activité physique intense, inhabituelle

• Consommation excessive d'alcool

• Insuffisance hépatique sévère

**Traitement**

**But**

- Normaliser la glycémie
- Identifier et prendre en charge le facteur déclenchant
- Eduquer le malade pour éviter les récidives,

**NB : Il faut toujours avoir du sucre ou du jus à portée de main.**

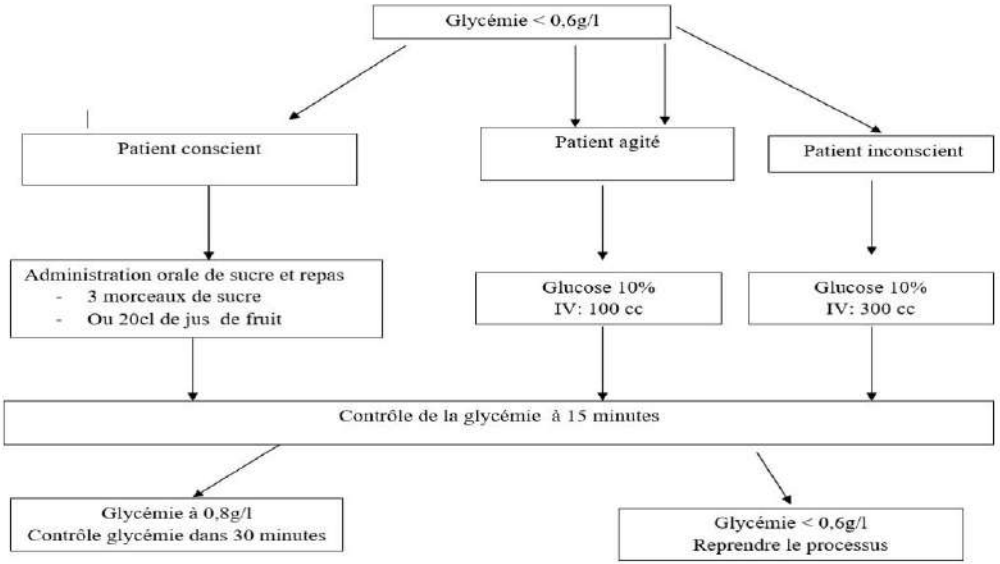
**Surveillance:**

➢Etat de conscience

➢Paramètres vitaux

➢Glycémie au fur et à mesure du resucrage

NB: Objectif du resucrage : **Glycémie = 1-1,20g/l**



## CONCLUSION

.Complications aigues sont graves

.Glycémie et BU+++

.Complications hyperglycémiques, correction progressive, Actrapid en IM ou en IV au PSE, hydratation, PEC facteurs déclenchants et comorbidités

.Devant tout coma chez DT, penser hypoglycémie

.Education thérapeutique

# MERCI

# ROLE VITAL DE L'INFIRMIER DANS LA PRISE EN CHARGE DES URGENCES DIABETIQUES : PROTOCOLE D'INSULINOTHERAPIE

Mme **TAMGHE FLORENCE**

Infirmière Diplômée d'Etat

Major du service diabétologie, Hôpital Régional de Bafoussam



## Plan

I. Introduction
II. Définitions
III. Généralités sur les urgences diabétiques
IV. Gestion des urgences diabétiques
V. Prise en charge infirmière
VI. Conclusion et Recommandation

# Introduction

Les urgences diabétiques constituent un problème majeur de santé et représentent une cause fréquente d'admission dans les services d'urgences. Elles nécessitent une prise en charge rapide, rigoureuse et coordonnée afin d'éviter des complications graves pouvant engager le pronostic vital du patient.

Deux principaux problèmes:

- Hypoglycémie ⟹ Administration de glucosé
- Hyperglycémie ⟹Admission rapide et contrôlée de l'insuline pour une stabilisation du patient.



# DEFINITIONS(1)

**Diabète**

C'est une maladie métabolique chronique caractérisée par une élévation persistante du taux de glucose dans le sang (hyperglycémie). Cette situation résulte d'un défaut de sécrétion de l'insuline, d'une mauvaise utilisation de celle-ci par l'organisme, ou des deux à la fois

**Urgences diabétique**

Elles désignent l'ensemble des complications aigues du diabète qui surviennent brutalement et nécessitent une prise en charge médicale immédiate. Les principales sont l'hyperglycémie (l'acidocétose diabétique, état hyperosmolaire) et l'hypoglycémie.

# DEFINITIONS(2)

**Protocole**

C'est un ensemble de règles, de procédures et d'étapes standardisées qui guident les professionnels de santé dans la prise en charge d'une situation clinique donnée afin d'assurer des soins efficaces et sécurisés.

**Insulinothérapie**

- C'est un traitement médical qui consiste à administrer de l'insuline à un patient afin de réguler le taux de glucose dans le sang. Elle est utilisée chez les personnes diabétiques avec pour objectif de contrôler la glycémie, prévenir ou corriger les complications et corriger les déséquilibres métaboliques : l'acidocétose diabétique ou l'état hyperosmolaire.



# DEFINITIONS(3)

**Rôle infirmier**

- Il désigne l'ensemble des activités, responsabilités et interventions réalisées par l'infirmier dans la prise en charge du patient. Dans le contexte des urgences diabétiques, il inclut l'évaluation du patient, l'administration du traitement, la surveillance clinique et la prévention des complications.

# III.GENERALITES SUR LES URGENCES DIABETIQUES(1)

Elles surviennent généralement lorsque la glycémie devient très élevée ou très basse et peuvent mettre en jeu le pronostic vital si elles ne sont pas pris en charge rapidement.

Comme urgences diabétiques:

- l'hypoglycémie,
- Acidocétose diabétique,
- Etat hyperosmolaire ou le coma hyperosmolaire.



# III.GENERALITES SUR LES URGENCES DIABETIQUES(2)

## 1. Les facteurs déclenchant

- Plusieurs facteurs peuvent favoriser la survenue des urgences diabétiques notamment :

- Arrêt ou mauvaise observation du traitement
- Infections, Stress ou traumatisme
- Erreurs dans les doses d'insulines
- Alimentation inadaptée

- La reconnaissance rapide de ces facteurs permet de prévenir les complications.

# III.GENERALITES SUR LES URGENCES DIABETIQUES(3)

## 2. Types d'insuline utilisée en situation d'urgence

- Dans la prise en charge des urgences diabétiques, on utilise généralement des insulines à action rapide afin de corriger l'hyperglycémie.



# III.GENERALITES SUR LES URGENCES DIABETIQUES(4)

## 3. Objectifs de l'insulinothérapie dans les urgences diabétiques

- L'insulinothérapie dans les situations d'urgences vise plusieurs objectifs thérapeutiques, notamment :
  - Réduire progressivement la glycémie ;
  - Corriger les troubles métaboliques associés ;
  - Arrêter la production excessive de corps cétoniques dans l'acidocétose diabétique ;
  - Prévenir les complications graves telles que le coma ou le déséquilibre électrolytique.

# IV.GESTION DES URGENCES DIABETIQUES(1)

La gestion des urgences diabétiques repose sur l'identification rapide du type de crise (manque ou excès de sucre) et l'application de protocoles de correction spécifiques.



# IV.GESTION DES URGENCES DIABETIQUES(2)

**a) L'hypoglycémie**

- Elle correspond à une diminution anormale du taux de glucose dans le sang, généralement inférieur à 0,70g/l. Elle peut survenir chez les patients traités par insuline ou par les antidiabétiques oraux tels que les sulfamides hypoglycémiques.
- **Les principaux signes sont :**
  - Sueurs, tremblements, vertiges, palpitations, trouble de la conscience, vision floue,convulsions dans les cas graves

# IV.GESTION DES URGENCES DIABETIQUES(3)

- **La gestion repose sur :**

- Ressucrage avec un morceau de sucre par 20 kg ; soit 3morceaux pour un adulte de 60 kg et plus ;
- Miel : une cuillère à mettre sous la langue et entre les joues ;
- La consommation des aliments sucrés;
- Administration du sérum glucosé 10% en flash ;
- Administration du glucagon 1mg en intramusculaire.
  - **NB** : Surveillance glycémique fréquente toutes les 15 minutes



# IV.GESTION DES URGENCES DIABETIQUES(4)

## B) Acidocétose diabétique

- C'est une complication aigue grave caractérisée par une hyperglycémie importante associée à une accumulation de corps cétonique dans le sang. Elle survient souvent chez les patients diabétiques mal équilibrés ou lors d'une interruption du traitement.
- **Les signes cliniques comprennent :**

- Soif intense, polyurie, polydipsie, fatigue intense, douleurs abdominales ;
- Nausées et vomissements, respiration rapide et profonde.

# IV.GESTION DES URGENCES DIABETIQUES(5)

## c) L'état hyperosmolaire

• C'est une urgence métabolique caractérisée par une hyperglycémie très élevée associée à une déshydratation sévère, sans production importante de corps cétoniques.

• Les manifestations incluent :

▪ Soif intense, sécheresse de la peau et des muqueuses, confusion ou troubles neurologiques, faiblesse générale, altération de la conscience.

• La prise en charge repose l'insulinothérapie et l'hyperhydratation



# IV. PROTOCOLE D'INSULINOTHERAPIE(1)

## 1. Evaluation initiale du patient

• Avant toute intervention, l'infirmier doit procéder à une évaluation complète :

✓ Mesure de la glycémie capillaire et, si possible du bilan biologique (électrolytes, corps cétoniques, fonction rénale) ;
✓ Vérification des signes vitaux : tension artérielle, pouls, fréquence respiratoire, saturation en oxygène ;
✓ Evaluation de l'état neurologique : niveau de conscience, présence de troubles de la vigilance ;

# IV. PROTOCOLE D'INSULINOTHERAPIE(1)

✓ Identification des signes de déshydratation : sécheresse des muqueuses, pli cutané, hypotension….

• Cette étape permet de *déterminer* la gravité de l'urgence et d'adapter le protocole d'insulinothérapie.

**2. Mise en place de la réhydratation**

➢ Pose d'une voie veineuse périphérique
➢ Administration du sérum physiologique



# IV. PROTOCOLE D'INSULINOTHERAPIE(2)

| | |
|---|---|
| 1er litre sérum salé 0.9 % | Faire passer en 1heure |
| 2ème litre sérum salé 0.9 % | Faire passer en 2heures + 2 ampoules de KCL |
| 3ème litre sérum salé 0.9 % | Faire passer en 3heures |
| 4ème litre sérum salé 0.9 % | Faire passer en 4 heures |
| Puis 0.5 litre sérum salé 0.9 % | Faire passer toutes les 6H selon l'état d'hydratation après évaluation du patient. |

Ajouter 1 ampoule de KCL /500cc de sérum salé à partir du 2ème litre à adapter en fonction de la kaliémie et de la fonction rénale :

# IV. PROTOCOLE D'INSULINOTHERAPIE(3)

- ❖ Si insuffisance rénale, ne pas ajouter de potassium et signaler au médecin traitant ;
- ❖ Si K >5.5mmol/l : pas ou arrêt du KCL ;
- ❖ Si K<3.3mmol/l : arrêt de l'insuline et appel du médecin ;

• Réhydratation prudente si cardiopathie sous-jacente ou insuffisante rénale aigue avec rétention hydrosodée.

- ➢ Surveillance : état de conscience, TA, diurèse horaire, pouls, fréquence respiratoire, glycémie et BU, ionogramme sanguin toutes les 3 à 4h



# IV. PROTOCOLE D'INSULINOTHERAPIE(4)

**•Protocole insulinothérapie intensive au pousse seringue électrique**

| | |
|---|---|
| **Glycémie :>4g/l + cétonurie** | **10UI actrapid / heure** |
| **Glycémie : 2.5- 4g/l + cétonurie** | 5UI actrapid/heure |
| **Glycémie : 1.5 à 2.5g/l + cétonurie** | 3UI actrapid/heure |
| **Glycémie :<2.5 g/l + cétonurie** | sérum glucosé 10% |

# IV. PROTOCOLE D'INSULINOTHERAPIE(5)

- ❖ Si glycémie <2.5g/l et cétonurie, placer le sérum glucosé 10%
- ❖ Si glycémie < 2.5 g /l et absence de cétone, passer au relais en sous-cutané et arrêter l'administration par le pousse seringue électrique une heure après.
- ➢ Dans le relais : la dose journalière est de 0.05UI/kg/jr chez l'adulte et 0.01UI/kg/jr chez l'enfant ;
- ➢ 1/2 de dose insulatard : 2/3 matin – 1/3 soir ;
- ➢ 1/2de dose d'actrapid : 1/3matin-1/3midi- 1/3 soir ;

• **NB :** en cas d'absence de pousse seringue électrique, le protocole se fait par la voie intramusculaire.



# IV. PROTOCOLE D'INSULINOTHERAPIE(7)

**1. Surveillance infirmière**

La surveillance est la clé de l'insulinothérapie :

- Glycémie capillaire toutes les 1h ;
- Bandelette urinaire toutes les 2h ;
- Signes vitaux et état neurologique, diurèse….
- Electrolytes : surtout potassium, car l'insuline peut provoquer une hypokaliémie ;
- Surveillance des complications : hypoglycémie, les signes de surcharge….

# V. PRISE EN CHARGE INFIRMIERE (1)

**Rôle dans l'évaluation et la préparation du patient**

- Evaluer l'état clinique du patient ;Mettre en place les dispositifs nécessaires;
- Préparer l'insuline selon la prescription médicale, informer le patient et/ sa famille

**Rôle dans l'administration de l'insuline**

- Insuline IV ,Insuline IM , Insuline sous-cutanée
- Respect strict des doses et des horaires pour éviter la sous ou la sur correction de la glycémie.



# V. PRISE EN CHARGE INFIRMIERE (2)

**1. Rôle éducatif et relationnel**

Au-delà de la technique, l'infirmier joue un rôle pédagogique et relationnel :

- Informer le patient sur l'importance de l'insulinothérapie et de la surveillance glycémique ;
- Sensibiliser à l'hygiène de vie, à l'alimentation et la prévention des urgences diabétiques futures (l'hypoglycémie) ;
- Assurer la communication avec le médecin et le reste de l'équipe soignante pour un suivi optimal.
- Eduquer le patient sur l'auto injection et l'autosurveillance.

# V. PRISE EN CHARGE INFIRMIERE (3)

## 2. Importance de la surveillance infirmière

- La surveillance infirmière permet de prévenir ou de corriger rapidement ces complications. Grace à sa vigilance, l'infirmier contribue directement à :

➢ La sécurité du patient ;
➢ L'efficacité du traitement ;
➢ La réussite du protocole d'insulinothérapie en urgence.



# I. CONSEQUENCES POSSIBLES DE L'INSULINOTHERAPIE

- L'insulinothérapie, bien qu'essentielle dans la prise en charge des urgences diabétiques, peut entrainer certaines complications
  - **Hypoglycémie**
  - **Hypokaliémie**

# CONCLUSION

• Les urgences liées au diabète représentent des situations cliniques graves nécessitant une prise en charge rapide et efficace afin de prévenir les complications pouvant compromettre la vie du patient. Dans ce contexte, l'insulinothérapie occupe une place centrale dans le traitement, car elle permet de corriger l'hyperglycémie et de rétablir l'équilibre métabolique de l'organisme. La mise en œuvre du protocole d'insulinothérapie repose non seulement sur la prescription médicale, mais également sur la compétence et la vigilance de l'infirmier. Ainsi, la maitrise du protocole d'insulinothérapie et la qualité de la surveillance infirmière sont indispensables pour assurer une prise en charge optimale des urgences diabétiques.



# RECOMMANDATIONS

• Pour améliorer la prise en charge des urgences diabétiques, il est important de

- Renforcer la formation continue des infirmiers sur la gestion des urgences diabétiques ;
- Assurer la disponibilité du matériel et des dispositifs de surveillance glycémique ;
- Respecter strictement les protocoles de prise en charge ;
- Promouvoir l'éducation thérapeutique et nutritionnelle des patients diabétiques afin de prévenir les complications et les situations d'urgence.
- Organiser des congrès scientifiques comme celui-ci a fin d'édifier un bon nombre de personnel

# JE VOUS REMERCIE

# Prise en charge nutritionnelle du diabète : mythes, réalités et adaptation aux régimes locaux

**Présenté Par Mr Moyo Raphael – Nutritionniste-Dietecien**




- **Comprendre le rôle centrale de la nutrition dans la prise en charge du diabète**
- **La prise en charge nutritionnelle du patient diabétique : principes et composantes essentielles**
- **Identifier les mythes alimentaires fréquents**
- **Présenter les réalités et défis nutritionnels rencontrés par les patients diabétiques**
- **Montrer l'importance de l'adaptation du régime alimentaire aux aliments locaux.**

## I. Le rôle central de la nutrition dans la prise en charge du diabète (1/1)

❖L'alimentation influence directement les niveaux de glucose dans le sang. Les glucides consommés au cours des repas sont transformés en glucose, ce qui entraîne une élévation de la glycémie. Chez les personnes diabétiques, ce mécanisme de régulation est altéré.

❖C'est pourquoi une alimentation équilibrée et adaptée joue un rôle essentiel dans la gestion du diabète.

1

## I. Le rôle central de la nutrition dans la prise en charge du diabète (1/2)

❖ **Une prise en charge nutritionnelle adéquate permet notamment**

- D'améliorer Le Contrôle Glycémique
- De Maintenir Un Poids Corporel Sain
- De Réduire Le Risque De Complications Cardiovasculaires
- De Prévenir Les Complications Chroniques Telles Que La Neuropathie, La Néphropathie Et La Rétinopathie
- D'améliorer La Qualité De Vie Des Patients.

2

## II. La prise en charge nutritionnelle du patient diabétique : principes et composantes essentielles(1/1)

❖ Concernant la prise en charge nutritionnelle du diabète, il est important de savoir qu'elle repose sur plusieurs éléments fondamentaux. Parmi ces éléments:

**1)le choix des aliments joue un rôle particulièrement important**. Ce choix doit tenir compte de certains paramètres nutritionnels essentiels, notamment :

- ✓ L'index glycémique
- ✓ La charge glycémique des aliments.

3

## II. La prise en charge nutritionnelle du patient diabétique : principes et composantes essentielles(1/2)

❖ L'**index glycémique** est un indicateur qui permet de mesurer la capacité d'un aliment contenant des glucides à augmenter la glycémie après sa consommation. Autrement dit, il reflète la vitesse à laquelle les glucides d'un aliment sont digérés, absorbés et transformés en glucose dans le sang.

❖ Les aliments ayant un index glycémique élevé provoquent une élévation rapide de la glycémie, tandis que ceux ayant un index glycémique faible entraînent une augmentation plus lente et plus progressive du taux de sucre dans le sang.

4

## II. La prise en charge nutritionnelle du patient diabétique : principes et composantes essentielles(1/3)

❖ L'index glycémique seul ne suffit pas toujours à évaluer l'impact réel d'un aliment sur la glycémie. C'est pourquoi on utilise également **la charge glycémique**.

❖ La **charge glycémique** prend en compte non seulement l'index glycémique d'un aliment, mais aussi **la quantité de glucides contenue dans une portion consommée**. Elle permet donc d'estimer de manière plus précise l'effet réel d'un aliment sur la glycémie après sa consommation.

5

## II. La prise en charge nutritionnelle du patient diabétique : principes et composantes essentielles(1/4)

❖ Dans la prise en charge nutritionnelle du diabète, il est recommandé de privilégier les aliments ayant un index glycémique bas ou modéré et une charge glycémique faible, car ils permettent un meilleur contrôle de la glycémie et contribuent à prévenir les fluctuations importantes du taux de glucose dans le sang.

**2. La détermination des besoins énergétiques journaliers du patient**

La prise en charge nutritionnelle du diabète nécessite également la détermination des besoins énergétiques journaliers du patient. Cette étape permet d'adapter l'alimentation en fonction de plusieurs paramètres tels que l'âge, le sexe, le niveau d'activité physique, le poids et l'état de santé du patient.

6

## II. La prise en charge nutritionnelle du patient diabétique : principes et composantes essentielles(1/5)

❖ Elle inclut également le calcul des portions alimentaires, réalisé sur la base des différents nutriments sélectionnés, notamment les glucides, les protéines et les lipides, afin de garantir un apport nutritionnel équilibré et adapté au contrôle de la glycémie.

**3. Les recommandations alimentaires**

La prise en charge nutritionnelle du diabète repose également sur plusieurs recommandations alimentaires, parmi lesquelles :

- le respect du timing des repas,

7

## II. La prise en charge nutritionnelle du patient diabétique : principes et composantes essentielles(1/6)

- Eviter le grignotage entre les repas,
- Une consommation suffisante d'eau,
- La pratique régulière d'une activité physique

8

## III.Mythes Alimentaires Frequents (1/1)

- Mythe 1 : Les personnes diabétiques ne doivent jamais consommer de sucre
- Mythe 2 : Les fruits sont interdits aux diabétiques
- Mythe 3 : Le miel est meilleur que le sucre pour les diabétiques
- Mythe 4 : Les personnes diabétiques doivent éviter tous les féculents

9

## III.Mythes Alimentaires Frequents (1/2)

- Mythe 5 : Si la glycémie est normale, on peut arrêter le régime
- Mythe 6 : Les personnes diabétiques doivent manger des repas spéciaux différents de la famille
- Mythe 7 : La bière des Diabétique
- Mythe 8 L e jus des diabétique

10

## III.Mythes Alimentaires Frequents (1/3

Mythe 9 : Boire du gombo écrasé permet de réduire la glycémie.

Mythe 10 : Boire du ndolé écrasé permet de réduire la glycémie.

11

## IV. Les réalités et défis nutritionnels rencontrés par les patients diabétiques



- ❖ Les restrictions alimentaires trop strictes .
- ❖ L'élaboration de régimes alimentaires sans tenir compte de la disponibilité locale des aliments.
- ❖ L'élaboration de régimes alimentaires sans considérer le coût économique pour le patient.
- ❖ Le manque de suivi régulier des patients dans la prise en charge nutritionnelle.

12

## L'importance de l'adaptation du régime alimentaire aux aliments locaux(1/1)

❖ Les recommandations nutritionnelles doivent être adaptées au contexte

- socioculturel
- Alimentaire
- Économique des populations.

❖ Plutôt que d'imposer des régimes alimentaires étrangers aux habitudes locales, il est préférable d'apprendre aux patients **comment équilibrer leurs plats traditionnels**.

13

## L'importance de l'adaptation du régime alimentaire aux aliments locaux(1/2)

Comme exemple :

- augmenter la proportion de légumes dans les repas
- réduire les portions excessives de féculents
- limiter les graisses ajoutées
- privilégier les méthodes de cuisson plus saines.

❖ Cette approche permet de faciliter l'adhésion des patients aux recommandations nutritionnelles et d'améliorer l'efficacité de la prise en charge du diabète.

14

## Conclusion

❖ La nutrition constitue un pilier fondamental dans la prise en charge du diabète. Cependant, de nombreux mythes alimentaires persistent et peuvent freiner l'adoption de bonnes pratiques nutritionnelles.

❖ Il est donc essentiel de promouvoir une information scientifique claire tout en tenant compte des réalités culturelles et alimentaires des populations. L'adaptation des recommandations nutritionnelles aux régimes alimentaires locaux permet d'améliorer l'adhésion des patients, d'optimiser le contrôle glycémique et de réduire le risque de complications.

❖ Ainsi, la combinaison des connaissances scientifiques, de l'éducation nutritionnelle et du respect des habitudes alimentaires locales peut améliorer durablement la qualité de vie des personnes vivant avec le diabète.

15

# Prévention primaire du diabète : sensibilisation communautaire, éducation nutritionnelle, adoption précoce d'un mode de vie saine

**Dr KENMOGNE Huguette Edwige**

**MD / MPHE / Nutritionniste-Dieteticienne**
**Chef de District de Santé BAHAM**



## Plan

I-Introduction

1-Contexte et justification

2-Comprendre la prevention primaire

II- Stratégies de sensibilisation communautaire

III-Éducation nutritionnelle

IV-Adoption précoce d'un mode de vie sain

V-Cas cliniques

VI- Conclusion

# Introduction
## 1-Contexte et justification

Le diabète est une maladie chronique, d'origine nutritionnelle dans la majorité des cas et en forte progression dans notre environnement.

- Il représente aujourd'hui l'un des défis sanitaires majeurs à l'échelle mondiale avec un impact sur la santé publique et l économie.
- Selon la fédération internationale du diabète dans son rapport 2025, 589 millions d'adulte âgés de 20 a 79 ans soient 11,1% vivent avec le diabète dans le monde, 80% dans les pays a revenu faibles ou intermédiaire, 4,2 % sont en Afrique et 73 % sont NON diagnostiquées.



# Introduction
## 1-Contexte et justification (suite)

- Les complications sont graves: amputations, cécité, accident vasculaire cérébraux, l' insuffisance rénale et le décès.
- Le cout de la prise en charge est élevé pour les individus, familles, l'Etat et affecte les finances des ménages et réduit la productivité des personnes.
- Face à la lourdeur des traitements et au coût des complications chroniques, la prévention primaire s'impose comme la stratégie la plus efficace

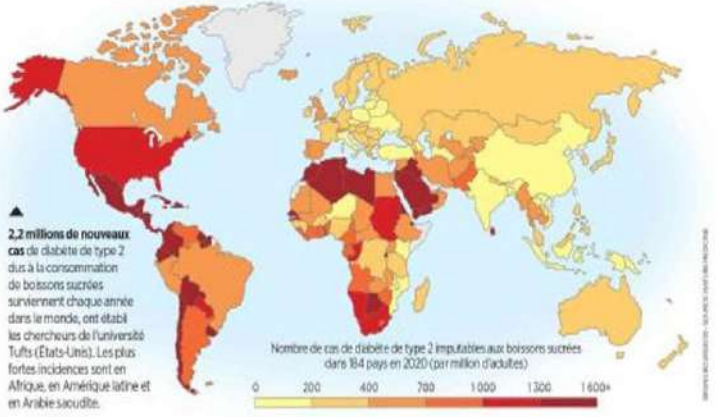
# Introduction
## 1-Contexte et justification

- Elle est une opportunité d'intervenir avant l'apparition de la maladie
- Elle vise à empêcher l'apparition de la maladie en intervenant en amont, notamment pendant la phase asymptomatique du prédiabète, période cruciale où la réversibilité est encore possible.
- La prévention est efficace a raison de 50-60 , PRINCIPALEMENT la modification des habitudes de vie et alimentaire
- Bénéfices sont la réduction des couts sante, l'amelioration de la qualité de vie et un gain sur la productivité des personnes.
- Cette approche proactive repose sur trois piliers fondamentaux et interdépendants.



# Le fardeau mondial du diabète

**Une forte implication dans les cas de diabète de type 2**

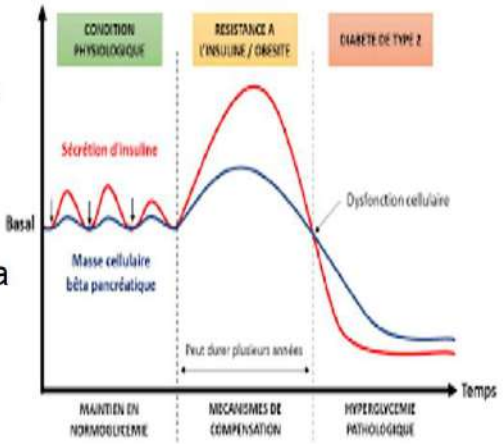


## 2- Comprendre la prévention primaire

- **Prévention primaire** : Prévenir l'apparition de la maladie avant qu'elle ne survienne.
- **Cible** : Population générale et groupes à haut risque (prédiabète).
- **Objectif général** : Réduire les taux d'incidence et prévenir les complications.
- **Objectif spécifique** : Agir sur les facteurs de risque modifiables : environnementaux et comportementaux.
- L'accent est mis désormais sur la prévention et le maintien proactif de la santé plutôt que sur le traitement

## Histoire naturelle du diabète de type 2

- Évolution : Résistance à l'insuline → Prédiabète → Diabète avéré.
- La période de « prédiabète » représente une occasion en or d'intervenir.
- La fonction des cellules bêta décline progressivement au fil des années.
- Une intervention précoce peut inverser la résistance à l'insuline.
- Sans intervention, 70 % des personnes prédiabétiques développent un diabète.



# II-Stratégies de sensibilisation communautaire

## 1-Le rôle de la sensibilisation communautaire

- Donne aux individus les connaissances nécessaires pour faire des choix éclairés.
- Modifie les normes sociales relatives à l'alimentation et à l'activité physique.
- Elle touche les gens là où ils vivent, travaillent et pratiquent leur culte.
- Réduit les inégalités en matière de santé au sein des populations mal desservies.
- Crée des environnements favorables à une vie saine.

## 2- Populations cibles pour le dépistage

- Adultes de plus de 40 ans.
- Personnes en surpoids/obèses (IMC > 25).
- Parents au premier degré atteints de diabète.
- Antécédents de diabète gestationnel ou de Syndrome Ovarien Polykystique.
- Groupes ethniques spécifiques à haut risque (varie selon la région).

## 3-Campagnes de santé publique

- Campagnes de dépistage communautaires gratuites (calcul de l'IMC, tests de glycémie).
- Campagnes médiatiques régulière d'information sur le diabète avec emphase sur le volet préventif/nutritionnel (télévision, radio, médias sociaux).
- Distribution de brochures éducatives dans les langues locales.
- Défis et marches « Sans diabète ».
- Partenariats avec les influenceurs, les leaders et OBC locaux.

## 4-Communication pour le changement du comportement et les écoles et les lieux de travail

- **Écoles** : Retirer les produits sucrés des distributeurs automatiques ; instaurer un enseignement physique obligatoire.
- **Lieux de travail** : bureaux debout, options de restauration saines, réunions en marchant.
- Les programmes de promotion de la santé réduisent l'absentéisme et augmentent la productivité.
- Sensibilisation aux dangers de la sédentarité.

## 5- Éducation sensible aux différences culturelles

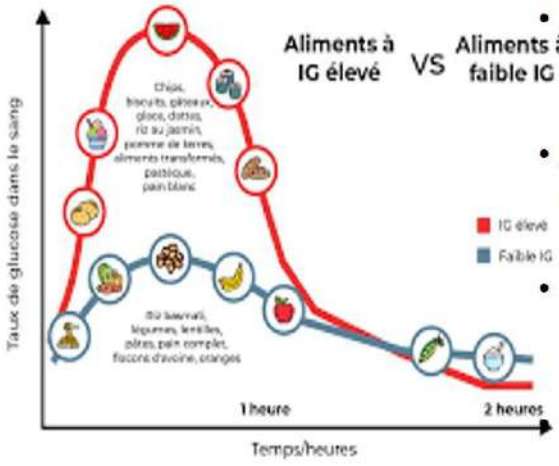
- Respectez les préférences et les traditions culinaires culturelles.
- Adapter les messages au niveau de littératie en santé local.
- Utiliser le récit et les témoignages pour inspirer le changement.
- Impliquez les aînés de la communauté et les chefs religieux.
- Évitez le jargon médical ; utilisez des termes simples et compréhensibles.

## III-Éducation nutritionnelle

## 1-Nutrition : la pierre angulaire de la prévention

- L'alimentation est le principal facteur d'obésité et de résistance à l'insuline.
- L'éducation doit privilégier la qualité, la quantité et la fréquence.
- Passer des « régimes » restrictifs à des habitudes alimentaires durables.
- Privilégier les aliments complets aux aliments transformés.
- La création des jardins de légumes/potagers/ et la plantation des arbres fruitiers sont a encourager dans les domiciles et communautes.
- Comprendre l'impact de l'index glycémique.

## 2-Comprendre l'index glycémique (IG)




- **Aliments à IG élevé** : provoquent des pics rapides de glycémie (pain blanc, sodas, bonbons).
- **Aliments à faible IG** : libération lente et régulière d'énergie (avoine, légumineuses, céréales complètes).
- **Stratégie de prévention** : remplacer les aliments à IG élevé par des alternatives à IG faible.

Les fibres agissent comme un tampon pour ralentir l'absorption du sucre.

## 3-La méthode de l'« assiette santé »

Avoir une alimentation saine et equilibree dont:

- 1/2 d'assiette : Légumes non féculents (épinards, brocolis, poivrons).
- 1/4 d'assiette : Protéines maigres (poulet, poisson, tofu, haricots).
- 1/4 d'assiette : Glucides (riz brun, pommes de terre, pâtes complètes).
- Ajoutez une petite portion de bonnes graisses (huile d'olive, noix).

## 4-Le piège du sucre : les sucres cachés




## Le piège du sucre : les sucres cachés

- Les boissons sucrées sont les principales coupables (sodas, jus de fruits, boissons énergisantes).
- Sucres « cachés » dans les sauces, les yaourts et les barres « santé ».
- Apprenez-leur à lire les étiquettes : recherchez les ingrédients se terminant par « -ose » (saccharose, fructose).
- Nous recommandons de l'eau, du thé non sucré ou du café noir.
- Limitez les jus de fruits ; privilégiez les fruits entiers.

## 5- Les matières grasses : le bon, le mauvais et le truand

- **Acides gras trans (à éviter)** : aliments frits, produits de boulangerie (augmentent la résistance à l'insuline).
- **Matières grasses saturées (à limiter)** : Viandes rouges, beurre, produits laitiers riches en matières grasses.
- **Matières grasses insaturées (à choisir)** : huile d'olive, avocat, noix, poissons gras.
- Les graisses saines améliorent la santé cardiaque et la sensation de satiété.

## 6-Démonstrations culinaires pratiques

- La théorie ne suffit pas ; les gens ont besoin de compétences pratiques.
- Cours de cuisine communautaires : « Cuisiner sainement à petit budget. »
- Démonstration de la cuisson à la vapeur, au gril ou au four au lieu de la friture.
- Utiliser des épices et des herbes pour assaisonner les aliments au lieu du sel et du cube.

# VI-Adoption précoce d'un mode de vie sain

## 1-Lutter contre la sédentarité

- L'activité physique fait baisser la glycémie indépendamment de l'insuline et augmente la sensibilité à l'insuline dans les cellules musculaires
- Visez au moins 150 minutes d'activité physique d'intensité modérée par semaine/ 3 fois par semaine pendant 50 minutes. Exemples : marche rapide, natation, cyclisme, danse.
- Eviter la position assise prolongée. Faites des pauses toutes les 30 minutes : Prenez les escaliers, garez-vous plus loin, marchez en parlant au téléphone.

## 2-Objectifs de gestion du poids

- Une perte de poids de 5 à 7 % réduit le risque de diabète de plus de 50 %.
- Concentrez-vous sur la réduction de la graisse viscérale (graisse abdominale).
- Les régimes drastiques sont déconseillés ; une perte de poids lente et régulière est durable.
- Associez la réduction des calories à une augmentation de l'activité physique.
- Suivez vos progrès en mesurant votre tour de taille, et pas seulement en vous pesant.

## 3-Gestion du sommeil et du stress

- La prise en charge de la santé mentale fait partie intégrante de la prévention du diabète.
- Le stress chronique augmente le taux de cortisol, ce qui accroît la glycémie.
- Le manque de sommeil perturbe les hormones de la faim (ghréline/leptine).
- Un mauvais sommeil est lié à la résistance à l'insuline.
- Interventions : pleine conscience, méditation, éducation à l'hygiène du sommeil.

## 4-Sevrage tabagique et alcoolique

- Fumer augmente la résistance à l'insuline et l'inflammation.
- Les fumeurs ont 30 à 40 % plus de risques de développer un diabète de type 2.
- L'excès d'alcool endommage le pancréas (production d'insuline).
- Alcool avec modération : Max 1 verre/jour (femmes), 2 (hommes).
- Groupes de soutien communautaires pour arrêter de fumer.

## 5-Développer des habitudes durables

- La motivation vous donne le coup de départ ; l'habitude vous permet de continuer.
- Fixez-vous des objectifs SMART (Spécifiques, Mesurables, Atteignables, Réalistes et Temporellement définis).
- Encourager le soutien social (groupes de marche, repas en famille).
- Récompensez les progrès avec des friandises non alimentaires.
- Attendez-vous à des revers ; concentrez-vous sur le retour sur la bonne voie.

## V-Cas cliniques
## Cas clinique 1 : Le cadre à haut risque

- Patient : M. A, 48 ans, homme.
- Antécédents : Travail de bureau sédentaire, stress élevé, dîners d'affaires fréquents.
- Constantes vitales : IMC 29 (Surpoids), TA 138/88 mmHg.
- Analyses : Glycémie à jeun 110 mg/dL (Prédiabète).
- Antécédents familiaux : Le père était atteint de diabète de type 2.

## Intervention et gestion

- Évaluation : Risque élevé de diabète de type 2 en raison du mode de vie, de l'IMC et de la génétique.
- Plan : Consultation chez un nutritionniste ; prescription d'exercice physique.
- Action : J'ai remplacé les sodas par de l'eau ; marche de 20 minutes pendant ma pause déjeuner.
- Résultat : réduction de poids de 5 % en 6 mois ; glycémie normalisée à 95 mg/dL.
- Leçon : Un changement précoce du mode de vie peut inverser le prédiabète.

## Cas clinique 2 – La menace post-partum

- Patiente : Mme B, 34 ans, femme.
- Antécédents : Diabète gestationnel (DG) il y a 1 an.
- Actuellement : En surpoids, j'ai du mal à perdre les kilos pris pendant ma grossesse.
- Régime alimentaire : Consommation élevée de glucides raffinés (riz blanc, nouilles).
- Risque : Les femmes atteintes de diabète gestationnel ont 50 % de risques de développer un diabète de type 2 dans les 5 à 10 ans.

## Case 2 - Intervention & Management

- Évaluation : Un dépistage post-diabète gestationnel est requis annuellement.
- Éducation : Conseils spécifiques sur le comptage des glucides et la taille des portions.
- Action : Inscription à un cours de fitness « Maman et Moi » ; passage au riz complet.
- Résultat : L'IMC est revenu à la normale ; la glycémie est restée stable.
- Leçon à retenir : les antécédents de diabète gestationnel nécessitent un suivi à vie et une vigilance accrue en matière de mode de vie.

## Cas clinique 3 – L'adolescent réticent

- Patient : C, 16 ans, Homme.
- Antécédents : Obèse (IMC > 95e percentile), joue aux jeux vidéo > 4 h/jour.
- Régime alimentaire : Repas de la cantine scolaire, boissons énergisantes, grignotage fréquent.
- Famille : Faible statut socio-économique, parent seul.
- Signes : Acanthosis nigricans (taches cutanées foncées sur le cou).

## Cas 3 – Intervention et gestion

- Évaluation : Syndrome métabolique pédiatrique ; taux d'insuline élevés.
- Obstacles : coût des aliments sains, manque d'intérêt pour le sport.
- Action : Intervention en milieu scolaire (activités sportives extrascolaires) ; installation de fontaines à eau.
- Famille : Les parents nous ont appris à cuisiner sainement et à petit budget (haricots, légumes surgelés).
- Résultat : Poids stabilisé (taille rattrapée), énergie accrue.
- Leçon : La modification de l'environnement est essentielle à la prévention pédiatrique.

## Obstacles à la mise en œuvre

- Facteurs socio-économiques : coût des aliments sains, quartiers dangereux pour les piétons.
- Facteurs culturels : régimes alimentaires traditionnels riches en graisses, pression sociale pour manger.
- Systémique : Absence de couverture d'assurance pour les programmes de prévention.
- Individuel : Manque de temps, de motivation ou de connaissances.
- Lever les obstacles nécessite une collaboration multisectorielle (gouvernement, industrie alimentaire, secteur de la santé).

## VI-Conclusion et appel à l'action

- La prévention primaire est efficace et économique.
- « Mieux vaut prévenir que guérir. »
- Les prestataires de soins de santé doivent agir comme des coachs, et non seulement comme des soignants.
- Action : Examiner un patient aujourd'hui ; Sensibiliser un membre de sa famille aujourd'hui.
- Piliers clés : Sensibilisation, Nutrition, Activité.

Thank you for your attention!

Questions



# Diabète et grossesse: dépistage, diagnostic et prévention

*Dr NGOUMOU MBURTCHA André Désiré*
Gynécologue-Obstétricien
CMIRMI-Bafoussam



## Objectifs

- Définir le diabète gestationnel
- Comprendre l'importance du dépistage du diabète pdt la G
- maitriser les critères de diagnostic du diabète pdt la G
- Connaitre les impacts du diabète sur la grossesse et vice versa
- Apprendre les stratégies de prévention pour minimiser les risques pour la mère et l'enfant

# Plan

INTRODUCTION
I. GENERALITES
II. DEPISTAGE
III. DIAGNOSTIC
IV. INFLUENCES RECIPROQUES
V. PREVENTION
VI. RECOMMANDATIONS PRATIQUES
CONCLUSION



# Introduction

- Diabète: maladie métabolique qui peut être pré-existante ou survenir lors de la grossesse.
- GHR maternel et fœtal
- Consultation préconceptionnelle +++
- Pays développés: Maîtrise des risques (Protocoles standardisés et des progrès de l'obstétrique et de la néonatalogie)
- Afrique/Cameroun: absence de protocole
- PEC multidisciplinaire

# I. GENERALITES

## Définition

- Diabète sucré: Groupe d'affections métaboliques, caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion, d'action d'insuline ou des deux.

- Le **DG** selon l'OMS est « un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum ».



# I. GENERALITES

## Intérêt

- Epidémiologique: sujet **de préoccupation croissante**, car:

✓Diabète en pleine expansion

✓ Véritable problème de santé publique

✓ Prévalence du diabète de type 2, contemporaine de l'épidémie d'obésité, ne cesse d'augmenter.

# I. GENERALITES

Intérêt

- Diagnostique. Grossesse et diabète: situation métabolique à risque, tant pour la mère que pour le fœtus

- Pronostic. Risques évitables par un **équilibre parfait du diabète** avant la conception pendant la grossesse et pendant l'accouchement.



# I. GENERALITES

Rappels

Types de diabète au cours de la grossesse

- Diabète antérieur à la grossesse: type 1/type 2
- Diabète gestationnel

Métabolisme glucidique au cours de la grossesse

- Pendant la grossesse 2 périodes sont à distinguer :

✓1ère période : Du début de la grossesse à la 24è SA.

✓2ème période : De la 25è SA jusqu'à l'accouchement

# I. GENERALITES

## Métabolisme glucidique au cours de la grossesse

## Première période

- Phase de **stockage** (anabolisme): mise en réserve des glucides dans les tissus maternels (foie–muscle-tissu adipeux)
- Augmentation du taux des $E_2$ entraîne **hyperplasie des cellules β** des îlots de Langerhans et une augmentation de la réponse **insulinique** au glucose
- Résultat : la glycémie maternelle diminuée de 10% à la fin du 1er trimestre



# I. GENERALITES

## Métabolisme glucidique au cours de la grossesse

## Deuxième période

- Phase de **catabolisme, d'insulinorésistance**. augmentation de la résistance périphérique à l'Insuline sous l'effet de : HPL, Cortisol, Prolactine, Hormones thyroïdiennes
- Il s'ensuit une **hyper insulinémie maternelle compensatrice** pour sauvegarder au maximum les réserves maternelles

# I. GENERALITES

Métabolisme glucidique au cours de la grossesse

Deuxième période

- **L'insuline ne traverse pas le placenta** mais le glucose oui
- D'où: **hyperglycémie maternelle** conduit à une **hyperglycémie fœtale**
- L'**hyperglycémie fœtale** entraîne **une hyper-insulinémie fœtale**
- Le fœtus sécrète l'insuline dès la 12ème SA



# I. GENERALITES

Métabolisme glucidique au cours de la grossesse

Deuxième période

- Le seuil rénal du glucose est diminué pendant la grossesse car il y a une augmentation de la filtration glomérulaire et une diminution de la **réabsorption** tubulaire du glucose
- **La glycosurie est un phénomène banal au cours de la G**
- **Le travail et le post-partum se caractérisent par une nette diminution des besoins en insuline**
- Ces changements sont **résolutifs** dans les **24 heures** des SDC

# II. DEPISTAGE

Pourquoi

- Identifier les femmes à risque et prévenir les complications

Quand

- Préconceptionnel
- Début de grossesse ou à tout moment
- Surtout entre 24 et 28 SA

Comment

- Glycémie à jeun
- HGPO



# II. DEPISTAGE

Facteurs de risque

- âge maternel ≥ 35 ans: l'incidence du DG augmente avec l'âge
- Le **niveau socio-économique bas** : faible revenu = alimentation peu équilibrée et mauvaise répartition de la ration calorique
- IMC ≥ 25 kg/m2,
- ATCD de diabète, plus particulièrement chez la mère et la sœur
- ATCD personnels médico-obstétricaux

# II. DEPISTAGE

Facteurs de risque

ATCD personnels médico-obstétricaux

- **Multiparité**
- **Avortements fréquents**
- **Morts in utero ou de malformation fœtale**
- ATCD de **Macrosomie**, **d'Hydramnios, d'Obésité gestationnelle**
- Prise pondérale excessive durant la grossesse actuelle, ≥ 15 kg
- **Infections** pendant la grossesse en cours,
- HTA durant la grossesse actuelle, connue ou gravidique



# II. DEPISTAGE

Qui dépister?

- Pas de consensus sur les stratégies de dépistage
- Dépistage ciblé: risque de méconnaître les femmes à bas risque
- Dépistage systématique: risque d'inclure, et donc de traiter, des femmes normales

# III. DIAGNOSTIC

Glycémie à jeun au 1er trimestre

- DT2 si glycémie à jeun ≥1,26 g/l
- DG si glycémie à jeun > 0,92 g/l

HGPO à 75 g de glucose entre 24-28 SA si dépistage négatif ou non réalisé au T1

- à jeun 0,92g/l
- après 1 H 1,80g/l
- après 2 H 1,53 g/l

Dépistage possible à T3, minimum GAJ



# IV. INFLUENCES RECIPROQUES

Influence de la grossesse sur le diabète

- La grossesse, avec son statut hormonal particulier, peut déséquilibrer un diabète préexistant
- Diminution des besoins en insuline au 1er trimestre
- Augmentation de l'hypoglycémie T1 (vomissements, anorexie)
- Augmentation des besoins en insuline à partir de la 25ème SA
- Aggravation des rétinopathies sévères
- Aggravations transitoires des néphropathies
- Mortalité maternelle augmentée en cas de coronaropathie

# IV. INFLUENCES RECIPROQUES

## Influence de la grossesse sur le diabète

- À long terme, Risque important de développer:

✓un diabète

✓un syndrome métabolique est multiplié par 2 à 5

✓des pathologies cardio-vasculaires x 1,7.

✓ Récidive de DG dans 30 à 84 % des cas



# IV. INFLUENCES RECIPROQUES

## Influence du diabète sur la grossesse

- Les complications sont dépendantes de l'équilibre glycémique maternel
- Diabète préexistant et HbA1C périconceptionnel > 8 %: Taux de mortalité périnatale, de malformations congénitales et de prématurité multipliés par 2 à 3
- Idéal: HbA1C< à 6,5 %
- risque accru de césarienne

## Influence du diabète sur la grossesse

- Si le diabète n'est lié qu'à la grossesse:
- Il apparaît en 2ème partie de grossesse
- Donc pas de risque de malformations fœtales car la glycémie était normale au moment de l'embryogénèse
- Mais risques de complications fœtales et néonatales liées à l'hyperinsulinisme du fœtus en particulier la macrosomie



- La particularité dans le diabète préconceptionnel c'est l'existence d'un trouble de la glycorégulation déjà au moment de la conception
- Il y a donc risque d'embryopathie

# IV. INFLUENCES RECIPROQUES

## Influence du diabète sur la grossesse

- Chez le fœtus
- **Fausses couches spontanées :** plus fréquentes
- **Malformations congénitales** (SNC, cœur, rein)
- **Syndrome de Régression caudale** (défaut de développement de la moitie postérieure de l'axe mésodermique): Agénésie de la totalité ou de la moitié des vertèbres du coccyx au niveau lombaire. Autres: tube neural, le rectum, l'appareil génital, les membres inférieurs

1er Congrès Interprofessionnel de la Santé de l'Ouest – Bafoussam, du 11 au 13 mars 2026. 23



1er Congrès Interprofessionnel de la Santé de l'Ouest – Bafoussam, du 11 au 13 mars 2026. 24

# IV. INFLUENCES RECIPROQUES

Influence du diabète sur la grossesse

- Chez le fœtus
- **Macrosomie fœtale** : liée à l'hyper-insulinémie fœtale
- **Hydramnios**: Fréquent dès 26 SA
- **Hypotrophie:** en cas d'anomalies vasculaires ou néphropathie
- **Accouchement prématuré**: Fréquent si HTA
- **Mort in utero**
- **Souffrance fœtale aigüe**



# IV. INFLUENCES RECIPROQUES

Influence du diabète sur la grossesse

- Chez le fœtus
- Après la naissance risques de :
  - Détresse respiratoire
  - Hypoglycémie
  - Hypocalcémie
- A l'âge adulte risque de **diabète**

# IV. INFLUENCES RECIPROQUES

Influence du diabète sur la grossesse

- Chez la mère
- **HTA:** avant ou après la 20ème SA, grave pour la mère et l'enfant, Problème des médicaments dont certains sont contre-indiqués
- **La rétinopathie:** Peut être aggravée par la grossesse, rarement déclenchée sur une rétine normale au préalable
- **La néphropathie**: Peut-être aggravée de façon transitoire si la fonction rénale est normale



# IV. INFLUENCES RECIPROQUES

Influence du diabète sur la grossesse

- Chez la mère
- **La coronaropathie**: Exceptionnelle mais gravissime, CI absolue à la grossesse car risque vital pour la mère. A dépister en cas de diabète ancien avec des complications microvasculaires (ECG +/ -épreuve d'effort )
- **La neuropathie**
- **Infection urinaire**
- **Dysthyroïdies auto-immunes** (DT1 ++)

# V. PREVENTION

Avant la grossesse: consultation préconceptionnelle ++

- contrôle glycémique optimal pour les diabétiques connues
- Contraception efficace: accord pour conception si HBA1c < 6,5%
- Planifier la conception
- Acide folique en préconceptionnel
- Evaluer les complications associées au diabète: HTA, cardiopathie, néphropathie, neuropathie, rétinopathie
- si diabète multicompliqué: avis préconceptionnel



# V. PREVENTION

Pendant la grossesse

- Surveillance régulière
- alimentation équilibrée
- Bonne hygiène de vie: repos, sommeil
- Activité physique adaptée, régulière, en l'absence de contre-indication obstétricale, environ 30 minutes 3 à 5 fois par semaine.

# VI- RECOMMANDATIONS PRATIQUES

- L'amélioration du pronostic des grossesses chez des femmes diabétiques passe avant tout par une programmation préconceptionnelle.

- Toute femme avec diabète de type 1 ou de type 2: soins préconceptionnels pour optimiser le contrôle de la glycémie, évaluer les complications, revoir le traitement médicamenteux et débuter la prise d'un supplément de folate



# VI- RECOMMANDATIONS PRATIQUES

- dépistage des facteurs de risque
- diagnostic précoce
- bonne surveillance de la grossesse
- alimentation équilibrée = diététicien
- Exercice physique adapté
- PEC multidisciplinaire

# VI- RECOMMANDATIONS PRATIQUES

- Consultation mensuelle par obstétricien et diabétologue
- examen ophtalmologique chaque trimestre
- surveillance échographique à 12, 22 et 32SA
- surveillance renforcée à partir de 32SA. Echo vers 35-36SA EPF
- en cas de MAP préférer les inhibiteurs calciques
- si cure de corticoïde, avis diabétologue
- Accouchement dans un environnement adapté
- pas de césarienne systématique
- allaitement encouragé



# CONCLUSION

- Diabète et grossesse = GHR
- Avec un encadrement préconceptionnel des femmes diabétiques connues, un dépistage précoce du diabète gestationnel et un suivi médical adapté, la grossesse et l'accouchement peuvent se dérouler sans complications majeures
- PEC multidisciplinaire

# MERCI

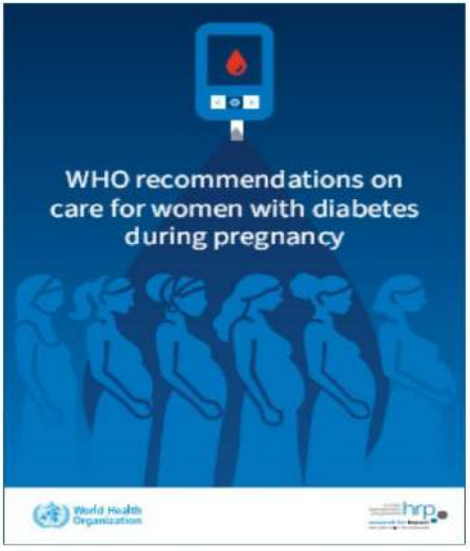
# An overview of WHO 2025 recommendations on care for women with diabetes during pregnancy

**Jovanny T. Fouogue**

MD, ObGyn, MSc, MPH

University of Dschang

Published in 2025




**Suggested citation.** WHO recommendations on care for women with diabetes during pregnancy. Geneva: World Health Organization; 2025. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

3

# Outline

- Target audience
- Introduction
- Underpinning principles
- The 27 recommendations in a nutshell
- Conclusion

4

# Target audience

## Clinicians

- ANC & PONC providers
- All facility levels

## Non clinicians

- MH program. managers
- Policy-makers
- Academics

5

# Introduction (1/2)

## Rationale

- Disproportionate burden
- 2 of 25 guidelines LMICs
- First ever global recommendations

## Why guidelines ?

- Implementation cycle (17 Yrs)
- Improve QoC
- Reducing practice variations
- Resource optimization
- Informed decisions making

6

# Introduction (2/2)

## Trustworthiness

- Evidence-based
- Multidisciplinary develpmt
- Transparency & updating mechanism
- Consideration patients' values

## Development

- Quanti & Qualitative evidence
- GRADE
- GRADE-CERQual
- GRADE EtD
- 5 Groups of experts

7

## Underpinning principles

- Positive preg. experience : com. & holis. support
- Women-centredness: values & preferences
- Life-course integrative approach NCDs & SRMNACH

8

## 27 recommendations >> 6 thematic areas

- Core practices: n = 4
- Glucose monitoring: n = 6
- Pharma agents type 1 diabetes: n = 2
- Pharma agents type 2 diabetes: n = 4
- Pharma agents for GDM : n = 2
- Additional monitoring & assessment: n = 9

9

# Core practices

- **Advice** on diet, physical Activity & weight management (GWG)
- **Antenatal education** (baseline + diab-related)
- **Specialized care type 1 & 2 Diab.** >> Deliver multidisc & specialised care
- **Specialized care Gest. Diab. Mellitus** >> consider multidisc & consider spec. care

10

# Glucose monitoring – Diabetes/pregnancy

- **Glycaemic targets:** individualized ++
- **Glycated haemoglobin (HbA1c)**
  - Type 1 & 2: 1st trim. / 1st contact
  - GDM: don't
- **Mode of monitoring**
  - Self monitoring; type 1&2 + GDM
  - Continuous monitoring: type 1 only

11

## Pharmacological TTT - Type 1 Diabetes/pregnancy

- **Type of insulin:** same as before pregnancy
- **Change** to be considered through multidisciplinary consideration
- **Method of insulin delivery:** same as before pregnancy

12

## Pharmacological TTT - Type 2 Diabetes/pregnancy

- **When initiate glucose-lowering drugs ?** Failure of diet & phys. exercise
- **Choice of drugs:** prefer insulin & metformin
- **Stepwise approach with glucose lowering drugs:** mono > bi-therapy
- **Insulin before pregnancy?:** endeavour to keep the regimen as much as possible

13

## Pharmacological TTT - Gestational diabetes

- **Step-1**: Diet + Physical exercise
- **Step 2**: Initiate drugs **mono therapy** if diet & phys. exercise fail
- **Step 3: combine** metformin + insulin if monotherapy fails

14

## Additional monitoring & assessments

- **Step-1**: Diet + Physical exercise
- **Step 2**: Initiate drugs **mono therapy** if diet & phys. exercise fail
- **Step 3: combine** metformin + insulin if monotherapy fails

15

## Additional monitoring & assessments

| Foetal monitoring | Retinopathy screening | Renal assessment |
|---|---|---|
| •Early US scan<br>•Fetal anatomy +<br>•Fetal growth ++<br>•> 24weeks<br>•Drugs ++++ | • Type 1 & 2: Do √<br>• GDM: don't X<br>• Initiation of ANC | • Type 1 & 2: Do √<br>• GDM: don't X<br>• Renal impairment: 130/80mmHg + anti-HTA<br>• Postnatal FU |

16

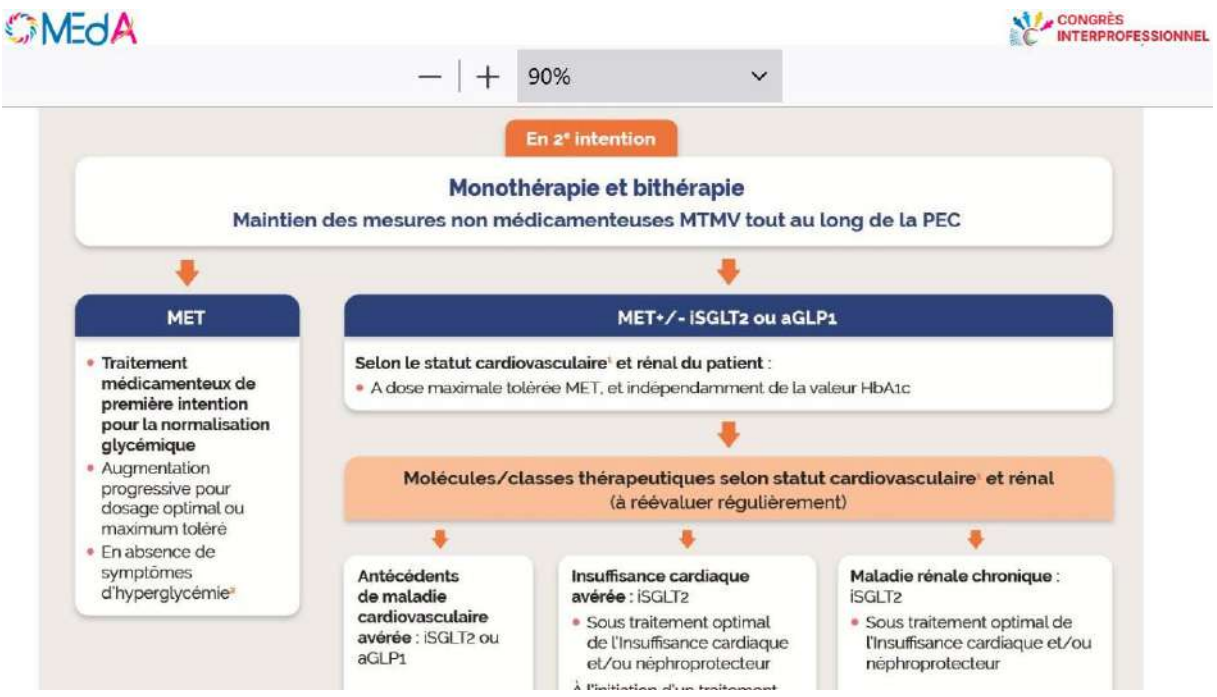
## Takeaways

- First ever guidelines suited to LMICs
- Specific to the type of diabetes in pregnancy
- Women-centred +++
- Clinicians and non-clinician stakeholders
- Challenge: dissemination & adaptation &

17

# Thank you !




MEdA
CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL
90%
En 2e intention
Monothérapie et bithérapie
Maintien des mesures non médicamenteuses MTMV tout au long de la PEC
MET
Traitement médicamenteux de première intention pour la normalisation glycémique
Augmentation progressive pour dosage optimal ou maximum toléré
En absence de symptômes d'hyperglycémie
MET+/- iSGLT2 ou aGLP1
Selon le statut cardiovasculaire et rénal du patient :
A dose maximale tolérée MET, et indépendamment de la valeur HbA1c
Molécules/classes thérapeutiques selon statut cardiovasculaire et rénal
(à réévaluer régulièrement)
Antécédents de maladie cardiovasculaire avérée : iSGLT2 ou aGLP1
Insuffisance cardiaque avérée : iSGLT2
Sous traitement optimal de l'insuffisance cardiaque et/ou néphroprotecteur
Maladie rénale chronique : iSGLT2
Sous traitement optimal de l'insuffisance cardiaque et/ou néphroprotecteur

**En 2e intention**

**Trithérapie avec ou sans insulinothérapie**

**Maintien des mesures non médicamenteuses tout au long de la PEC**

**MET**
**+/- iSGLT2 ou aGLP1**
**+/- autre molécule**

**En trithérapie, schémas thérapeutiques possibles :**

- iSGLT2 ou aGLP1 (si non déjà incluses)
- iDPP4i
- SULF (surveillance poids et hypoglycémies)
- Répaglinide (en cas de maladie rénale)

Selon la situation et préférences, un traitement par voie orale peut être privilégié au traitement injectable

Association aGLP1 et IDPP4, ou molécule de même mécanisme d'action non recommandée

**Trithérapie avec insuline INS**

**Insuline intermédiaire/analogue lente :**

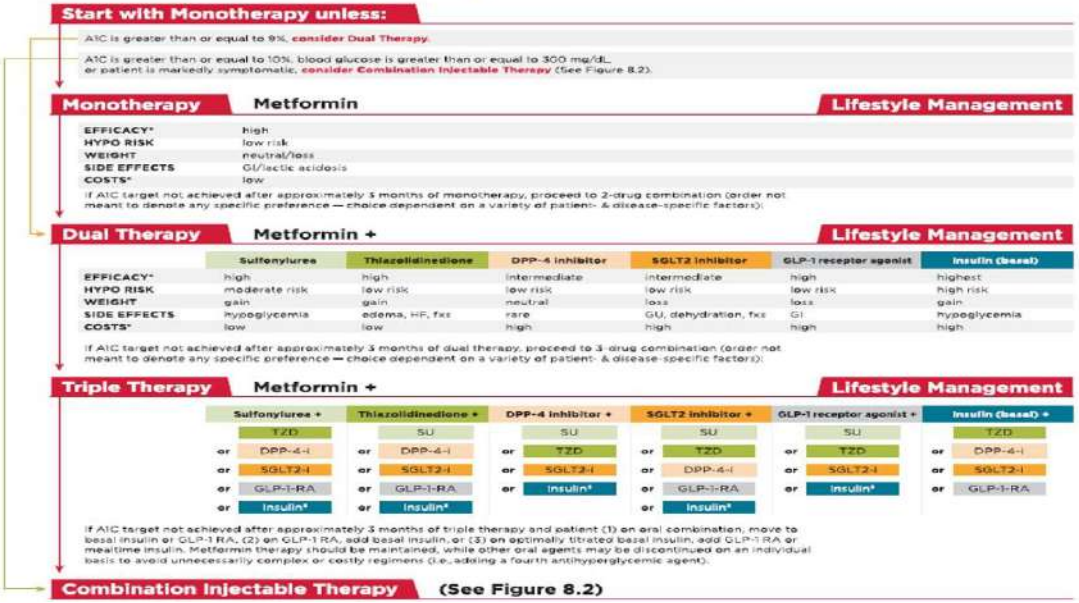
- Mise en place en ambulatoire et prudente : une injection quotidienne, avec accompagnement thérapeutique (patient, entourage)
- **Règles de pratiques proposées :**
  - Dose initiale faible (en général de 0,1 unité/kg par 24 heures),
  - Définition d'objectif de glycémie à jeun au réveil,
  - Adaptation des doses tous les 3 jours selon glycémies au réveil et de l'objectif fixés (à titre indicatif, +/- 1 ou 2 UI sauf cas particulier),
  - Réévaluation du traitement (ADO et/ou INS) régulièrement et selon besoin.

**Intensification (en absence de résultat glycémique) :**

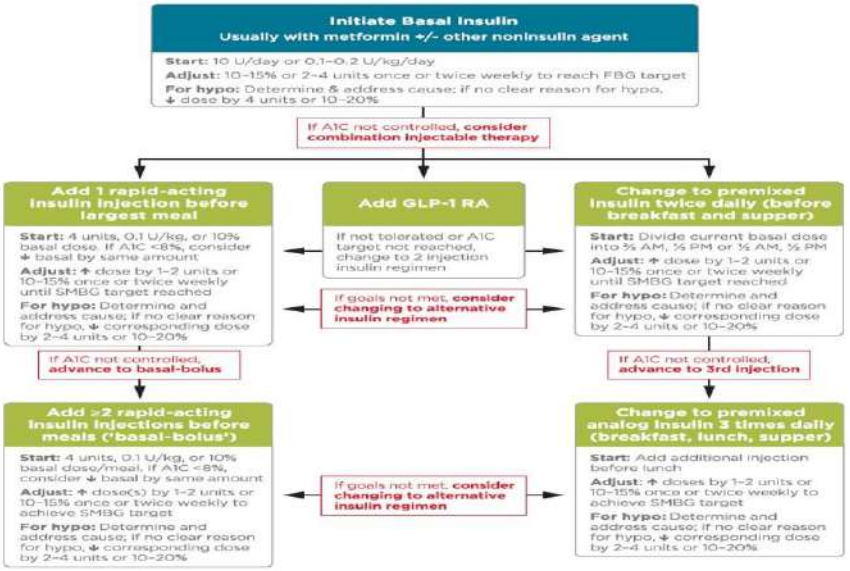
- Schéma basal-bolus : INS ou analogue d'action lente et INS ou analogue d'action rapide ou ultra-rapide avant un ou plusieurs repas de la journée
- Schéma de 1 à 2 injections par jour d'insuline biphasique

- Si voie injectable, envisager l'avis du spécialiste EDN
- Favoriser et accompagner à l'autosurveillance glycémique et apprentissage

# Séquence ADO

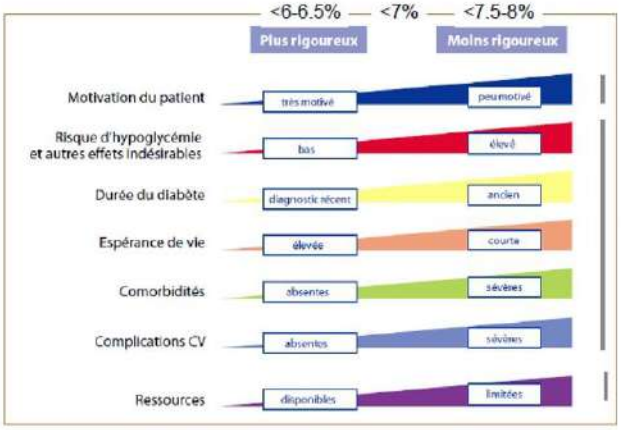


# Instauration insuline chez un diabétique de type II

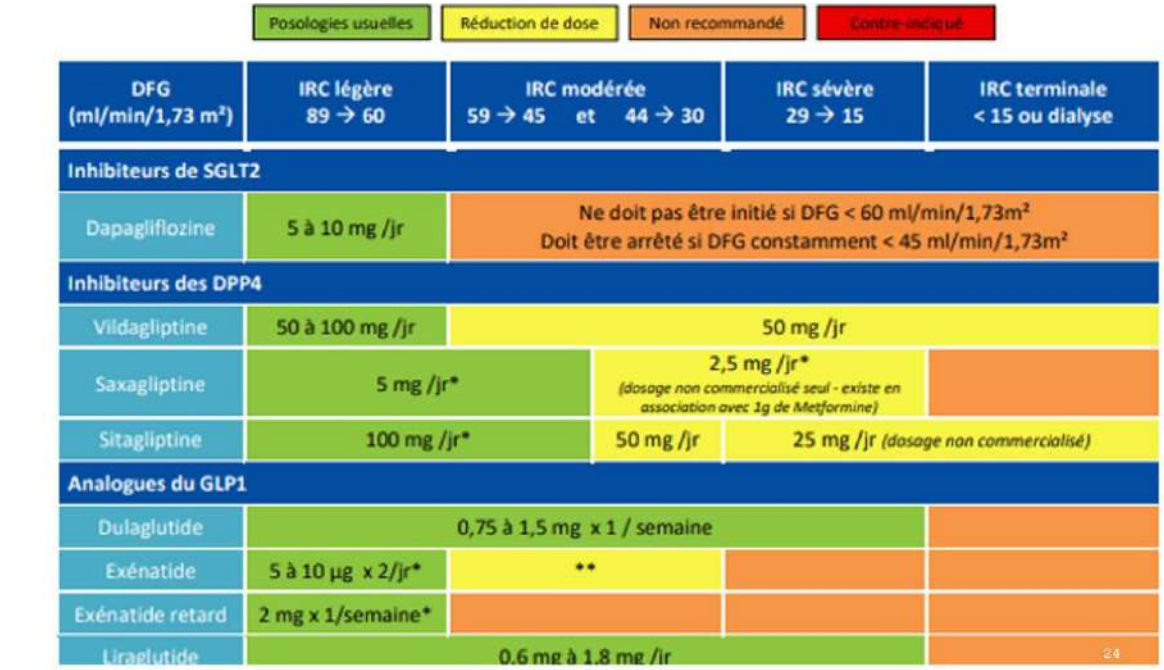



22

# Prise en charge glycémique




23



Posologies usuelles | Réduction de dose | Non recommandé | Contre-indiqué

| DFG (ml/min/1,73 m²) | IRC légère 89 → 60 | IRC modérée 59 → 45 et 44 → 30 | IRC sévère 29 → 15 | IRC terminale < 15 ou dialyse |
|---|---|---|---|---|
| **Inhibiteurs de SGLT2** | | | | |
| Dapagliflozine | 5 à 10 mg /jr | Ne doit pas être initié si DFG < 60 ml/min/1,73m²<br>Doit être arrêté si DFG constamment < 45 ml/min/1,73m² | | |
| **Inhibiteurs des DPP4** | | | | |
| Vildagliptine | 50 à 100 mg /jr | 50 mg /jr | | |
| Saxagliptine | 5 mg /jr* | 2,5 mg /jr* *(dosage non commercialisé seul - existe en association avec 1g de Metformine)* | | |
| Sitagliptine | 100 mg /jr* | 50 mg /jr | 25 mg /jr *(dosage non commercialisé)* | |
| **Analogues du GLP1** | | | | |
| Dulaglutide | 0,75 à 1,5 mg x 1 / semaine | | | |
| Exénatide | 5 à 10 µg x 2/jr* | ** | | |
| Exénatide retard | 2 mg x 1/semaine* | | | |
| Liraglutide | 0,6 mg à 1,8 mg /jr | | | |

24

MEdA Medical Education Alliance

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# Cas des patients âgés

## Se rappeler des possibles limitations:

- De l'état général de santé
- De la fonction rénale (risque d'hypoglycémie)
- Du soutien familial et de la surveillance
- De la vision
- De la flexibilité et des activités de la vie courante

## Se rappeler aussi:

- Que la polymédication accroit les effets indésirables
- Reconsidérer tous les médicaments et thérapies complémentaires

# Cas des patients âgés

- Se rappeler des possibilités:
- D'oubli du traitement
- De faible motivation
- Dépression
- Des troubles cognitifs
- Polymédication
- Réduction de la dextérité manuelle

- Eléments à considérer pour le choix du traitement médicamenteux :

− Situation du patient et comorbidités:(présence ou non de pathologies cardiovasculaires et/ou rénales, facteurs de risques cardiovasculaires, de surpoids ou d'obésité)

− Efficacité des traitements en termes de réponse métabolique et de protection cardiovasculaires et rénale ;

− Contre-Indications,

− Préférences et besoins individuels du patient,

− Risques liés à la polymédication ;

− Exigences en matière de surveillance,

# Conclusion

- La prise en charge médicamenteuse du diabète de type 2 est très dynamique , et a encore plein de perspectives vu les innovations sans cesse croissantes.
- Les recommandations sont des indicateurs certes mais la pratique doit tenir compte des réalités socio économiques du patient

« le meilleur médicament est celui que le patient utilise de façon effective »



# MERCI!!

# Droit et responsabilité : que dit la loi sur le dépistage du diabète en milieu professionnel ? handicap/inaptitude lié au diabète ?

**TCHABO SONTANG Hervé Martial**

Juriste - Avocate

Centre Juridique de …



## Plan

**Introduction**

**I. Le régime du dépistage du diabète dans le contexte professionnel**

A. Le caractère obligatoire des examens médicaux en milieu professionnel

B. Les modalités de mise en œuvre du dépistage en entreprise

**II. Le statut du salarié dépisté diabétique en entreprise**

A. Préservation du droit à la santé du salarié diabétique

B. Sauvegarde du droit au travail du salarié dépisté diabétique

# Introduction

- Le diabète, une maladie chronique
- Une maladie affectant une part croissante de la population active
  - Une idée de la prévalence du diabète au Cameroun : 6,9% des adultes; soit 774 200 personnes adultes atteintes du diabète au Cameroun en 2024 (Source, International Diabetes Federation, https://idf.org/fr/our-network/regions-and-members/africa/members/cameroon/)
  - Des prévisions à la hausse : de 774 200 cas en 2024, à 1,9 million en 2050.
- Donc, une menace pour l'économie en général et le monde du travail en particulier



# Introduction

- **Illustration des effets négatifs du diabète sur la vie en entreprise** : baisse de productivité; absentéisme accru; risques propres à certains métiers (sécurité, conduite); risques pour le salarié diabétique, pour ses collègues de travail.
- **Dans ce contexte**, nécessité d'un dispositif de prévention et de suivi du diabète en milieu professionnel.
- **Moyen préconisé :** le dépistage du diabète en entreprise.
- **Caractère médical du dépistage** : consentement du salarié ; caractère sensible des données de santé, etc.
- **Risques associés au dépistage du diabète en entreprise** : risque de discrimination et de stigmatisation.

# Introduction

- **Question** : Comment le Droit positif camerounais articule les enjeux liés au dépistage du diabète avec les droits fondamentaux des employés ?
- **Enjeux** : préserver la vie privée du salarié; garantir la sécurité et la santé au travail; rendre le milieu de travail sûr, adapté et plus productif.
- **Approche consacrée** : précision des modalités juridiques de recours au dépistage du diabète (I), d'une part, et encadrement du statut du salarié dépisté diabétique (II) d'autre part.



# I. Le régime du dépistage du diabète dans le contexte professionnel

- **De manière spécifique, absence de dispositions relatives au dépistage du diabète en entreprise.**

- **Organisation cependant des examens médicaux, entendus largement (A), selon des modalités définies (B).**

# A- Le caractère obligatoire des examens médicaux en milieu professionnel

## 1- Lors du recrutement :

- « ***Aucun travailleur ne doit être admis à un emploi sans avoir subi un examen médical d'aptitude à l'embauche définitive*** (…) ».

- Mesure particulièrement contraignante à l'égard des **femmes**, des **enfants** de moins de 18 ans, et des **handicapés** physiques ou mentaux (Art. 11, al, 1 et 2, Arrêté n° 039 /MTPS /IMT du 26 novembre 1984 fixant les mesures générales d'hygiène et de sécurité sur les lieux de travail)



# A- Le caractère obligatoire des examens médicaux en milieu professionnel

**❑Renforcement de l'exigence de visites médicales, préalablement à l'embauche, par des conventions collectives :**

- Convention collective nationale des entreprises relevant de l'exportation, de la production et du raffinage des hydrocarbures, 19 novembre 2013 (Article 16, alinéa 4);
- Convention collective nationale de l'Industrie Automobile Et Des Activités Annexes, 28 juin 1977 (Article 13, alinéa 3);
- Convention collective nationale des Télécommunications et activités Connexes Au Cameroun, 21 Mars 2013 (Article 22, alinéa 3); etc.

## A- Le caractère obligatoire des examens médicaux en milieu professionnel

**2- Pendant la vie en entreprise** :

Exigence d'examens médicaux périodiques à l'égard des salariés.

- **Plus spécifiquement** : « Les travailleurs appelés à se livrer à des activités nécessitant des aptitudes spéciales pour leur exécution et susceptibles de mettre leur santé et leur vie en danger, celle des autres travailleurs ou de tout autre personne, ***doivent subir des examens médicaux périodiques appropriées, assortis au besoin d'examens complémentaires*** ». (cf. art. 11, al. 3 et 13, arrêté de 1984 précité).
- Suivant quelles modalités se réalisent ces examens?



## B- Les modalités de mise en œuvre du dépistage en entreprise

- **Aucune précision ni exclusion des types d'examens médicaux** : Possibilité d'inclusion du dépistage du diabète dans les examens préalables au regard notamment des exigences relatives à certains métiers ou postes de travail
- **Existence des métiers ou postes de travail incompatibles ou risqués pour le diabétique** : « des effets induits par le diabète (troubles de la conscience, perte de connaissance, perte de la sensibilité…) peuvent néanmoins conduire à des situations à risques pour le salarié diabétique et pour ses collègues de travail » (https://www.sistepaca.org/diabete/impact-du-diabete-sur-le-travail)

## B- Les modalités de mise en œuvre du dépistage en entreprise

- **Prise en charge des examens par l'employeur dans le cadre de ses responsabilités de chef d'entreprise** :
  - « *L'employeur est directement responsable de l'application de toutes les* ***mesures de prévention, d'hygiène et de sécurité*** *destinées à assurer la protection de la santé des travailleurs* » (art. 2, al. 1, arrêté de 1984 précité).
  - « Les mesures de sécurité et d'hygiène du travail ne doivent entraîner aucune dépense pour les travailleurs » (art. 21, Convention OIT n° 155 sur la sécurité et la santé des travailleurs).
- Une décision appréciée techniquement par le médecin du travail et mis en œuvre sous sa supervision.
- Obligation pour l'employé de s'y soumettre : selon la réglementation en effet, « **Aucun travailleur ne peut s'y soustraire** » (art. 14, arrêté de 1984 précité).



## B- Les modalités de mise en œuvre du dépistage en entreprise

- **Droit à l'information de l'employeur sur le statut médical de l'employé?** Selon l'OIT, « *les services de santé au travail doivent être informés des cas de maladie parmi les travailleurs (…) afin d'être en mesure d'identifier toute relation qu'il pourrait y avoir entre les causes de cette maladie ou de cette absence et les risques pour la santé qui pourraient se présenter sur les lieux de travail.* » (Article 15, Convention OIT (n° 161) concernant les services de santé au travail (Genève, 26 juin 1985).
- Nécessité de traiter le personnel dépisté conformément à la réglementation en vigueur.

## II- Le statut du diabétique en milieu professionnel

- Deux considérations majeures :
  - D'une part, préservation du droit à la santé du salarié diabétique (A)
  - D'autre part, sauvegarde du droit au travail du salarié dépisté diabétique (B)



## A- La préservation du droit à la santé du salarié diabétique

- **Santé** : «état de complet bien-être physique, mental et social et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité »
- **Droit à la santé** : droit de jouir du meilleur état de santé qu'il est possible d'atteindre.
- **Implications en milieu professionnel** : droit de bénéficier des services de santé au travail; droit à la protection contre les risques sanitaires au lieu du travail; droit à la surveillance médicale, le cas échéant; droit à l'information sur les risques liés à la santé; etc.

# A- La préservation du droit à la santé du salarié diabétique

- **Intérêt de l'entreprise pour la santé des salariés** : lien certain entre l'amélioration de l'accès des travailleurs aux services de santé et l'efficacité des services offerts (du rendement).
- **Nature juridique du diabète en milieu professionnel** : maladie non inscrite dans la liste et tableaux officiels des maladies professionnelles indemnisables au Cameroun.
- **Officiellement donc,** au Cameroun, non-catégorisation du diabète comme une maladie contractée du fait du travail.

# LE DIABETE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT : DIAGNOSTIC, PRISE EN CHARGE ET DEFIS DE L'OBSERVANCE

**Dr DONMANI épse FEULEFACK**
**Pédiatre**
**Hôpital Régional de Bafoussam**



## Plan

Introduction

1- Généralités

2- Diagnostic

3- Prise en charge

4- Défis de l'observance

Conclusion

# Introduction

- Diabète de l'enfant (0-19 ans) : maladie métabolique, lourdes répercussions sur la qualité de vie
- Plusieurs types avec des pathogénies différentes, dominé par le diabète de type 1 (DT1)
- Découverte par des complications = céto-acidose +++
- Prise en charge bien codifiée, fonction du type de diabète
- Recherche active ➔ progrès thérapeutiques importants



# 1-Généralités

# 1-Généralités

## 1-1 Définition

- **Diabète sucré de l'enfant** :
  - groupe d'anomalies métaboliques
  - hyperglycémie chronique par défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline ou les deux
  - Age de survenue < 19 ans



# 1- Généralités

## 1-2 Intérêt

- Epidémiologique
  - Dans le monde incidence ↑ 10,5% DT1; ↑5,4% DT2; au Cameroun 9.400 cas
- Diagnostique
  - Diagnostic au stade compliqué (58,3% des cas)[1], diagnostic étiologique difficile
- Thérapeutique
  - Disponibilité de l'insuline et des ADO mais difficulté de mise en œuvre
- Pronostique: maladie chronique ➔ complications aiguës et chroniques

# 1-3 Classification du diabète (ISPAD)

| Types | Caractéristiques |
|---|---|
| **Diabète de type 1 :** | Destruction des cellules B, idiopathique |
| **Diabète de type 2 :** | Insulino-résistance |
| **Diabètes spécifiques** | ▪ Diabète monogénique<br>▪ Pancréatopathie exocrine<br>▪ Endocrinopathie<br>▪ Défauts génétiques altérant l'action de l'insuline<br>▪ Diabète pharmaco induit<br>▪ Diabète d'origine infectieux<br>▪ Forme rare de diabète à médiation immunitaire<br>▪ Syndrome génétique associés au diabète |
| **Diabète gestationnel** | Lié à la grossesse |

7

# 1-4 Rappel physiologique

## Insuline : hormone hypoglycémiante

- Sécrétion : cellule β des îlots de Langerhans du pancréas
- Effets physiologiques
  - Inhibe la glycogénolyse et la néoglucogenèse
  - ↓ production des corps cétoniques

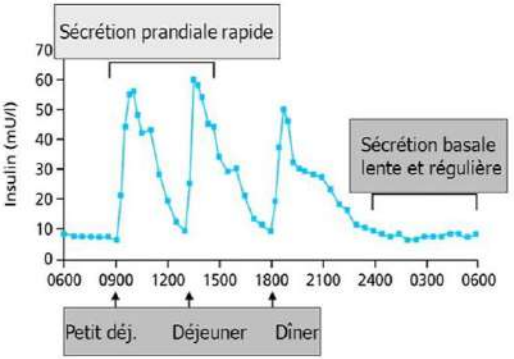



Figure 1. Sécrétion physiologique l'insuline (Diabétologie de l'enfant. 2018 Elsevier )

# 1-5 Pathogénie : diabète type 1 (1/2)

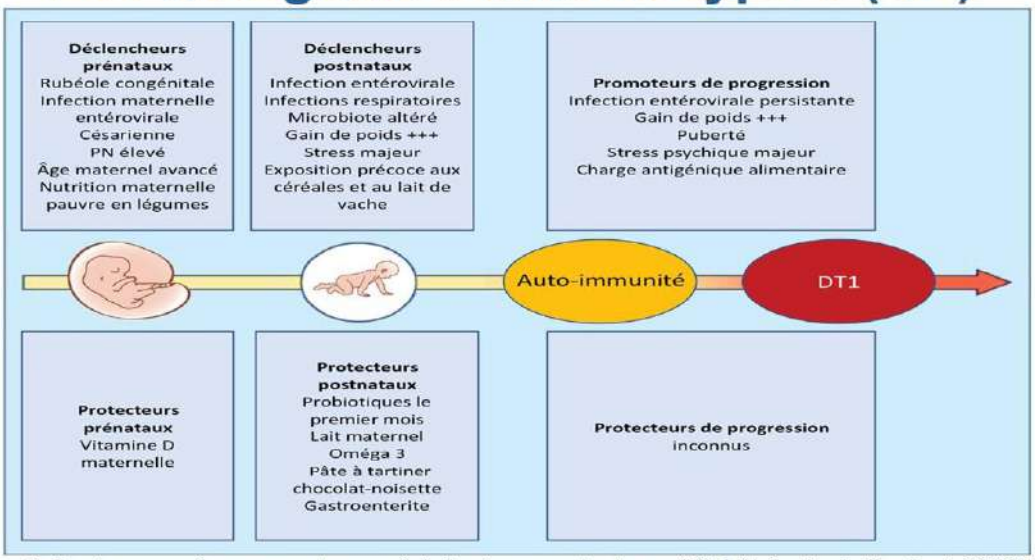



Figure 2. Facteurs environnementaux précipitants ou protecteurs (Diabétologie de l'enfant. 2018 Elsevier )

# 1-5 Pathogénie : diabète type 1 (1/2)

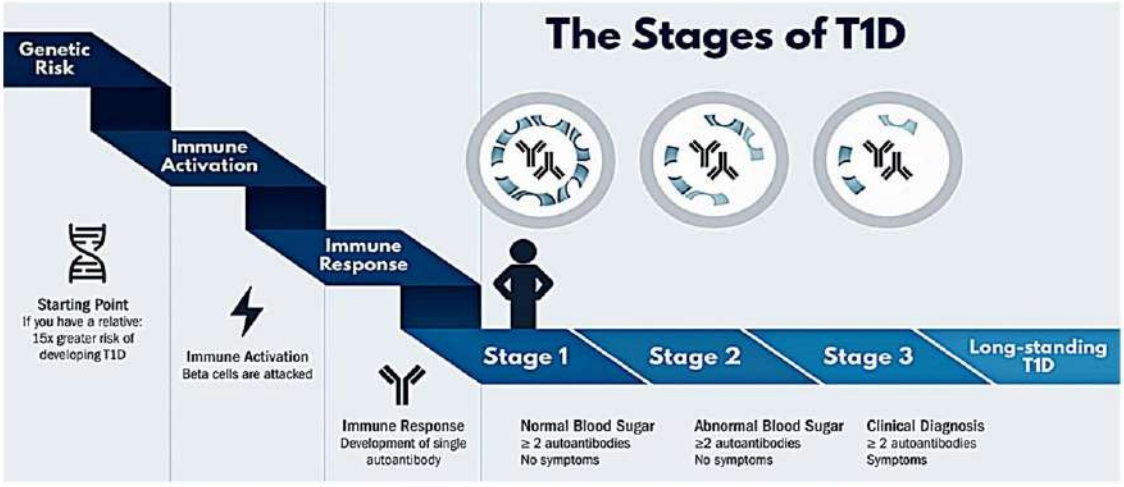



Figure 3. pathogénie du diabète de type 1 (ISPAD 2022)

# 1-5 Pathogénie : diabète type 2

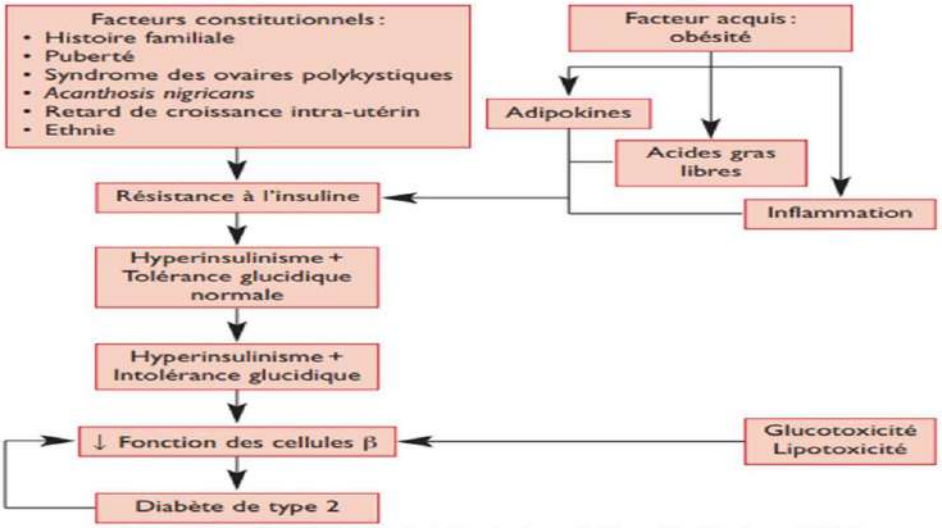



Figure 4. pathogénie du diabète de type 2 (Rev Med Suisse 2007)



# 1-5 Pathogénie : diabète néonatal

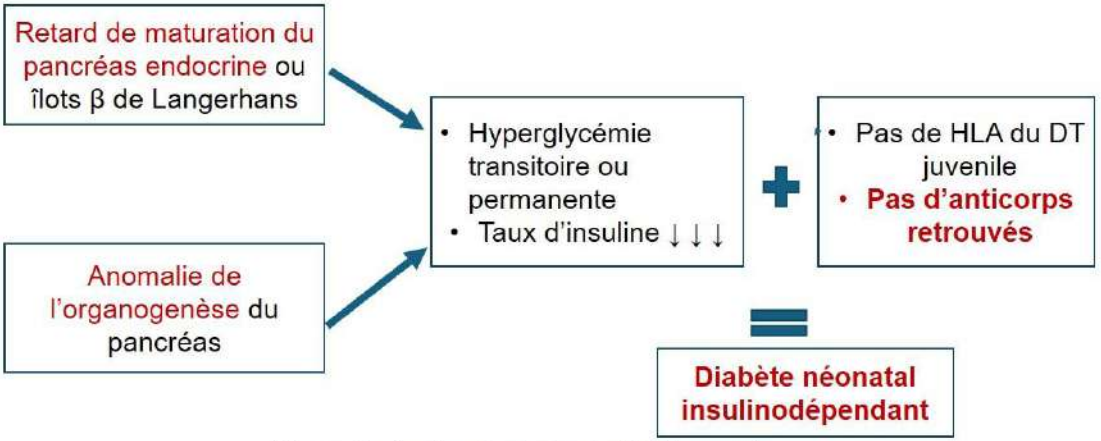



Figure 5. physiopathologie du diabète sucré

# 1-6 Physiopathologie

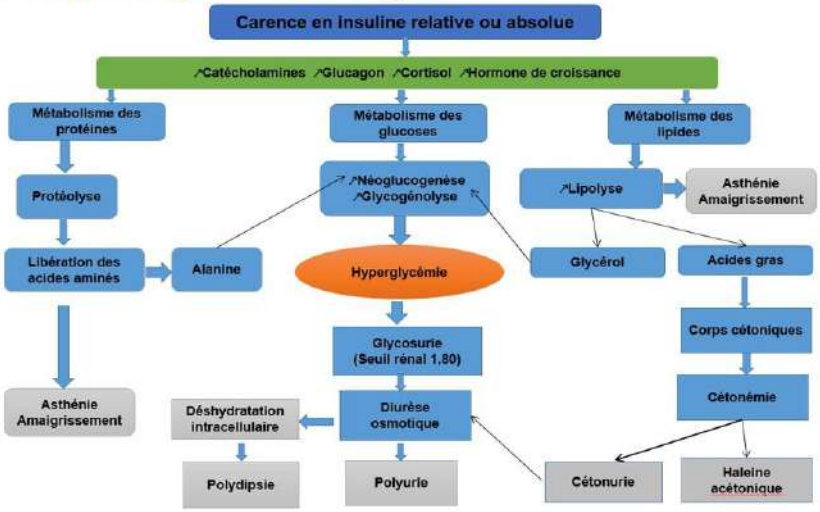



Figure 5. physiopathologie du diabète sucré



# 2- Diagnostic

# 2-1 Diagnostic positif (1)

- **Circonstances de découvertes**
  - Au stade compliqué de céto-acidose +++
  - Fortuite aux urgences pédiatriques (dépistage systématique)
  - Enurésie secondaire
- **Signes cardinaux**
  - Syndrome des **3P** : polyphagie, polydipsie, polyurie
  - Syndrome des **2A** : amaigrissement **++**, asthénie



# 2-1 Diagnostic positif (2)

- **Facteur déclenchant infectieux**
  - SRIS : fièvre / hypothermie, FR ↑, FC ↑
  - Signes d'appel digestif : douleur abdominale, nausée, vomissement
  - Signes d'appel urinaire : pollakiurie, brûlure mictionnelle
  - Signes d'appel ORL : toux , rhinorrhée, otalgie, otorrhée
  - Signes d'appel pulmonaire : toux, douleur thoracique, dyspnée
- **Facteur déclenchant psycho-affectif : stress, choc émotionnel**

# 2-1 Diagnostic positif (3)

- **Signes biologiques**
  - Glycémie plasmatique ≥ 1,26 g/l ou 07 mmol/l après 8 heures de jeun (x2)
  - Glycémie plasmatique ≥ 2g/l ou 11 mmol/l en postprandial + symptômes
  - Glycémie plasmatique ≥ 2g/l ou 11 mmol/l 2 heures après une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale
  - Hémoglobine glyquée (HbA1c) ≥ 6,5 %



# 2-2 Diagnostic de gravité (1)

- Contexte
  - Céto-acidose inaugurale
  - Arrêt accidentel (blocage de la pompe) / volontaire de l'insuline
- Signes respiratoires
  - Haleine cétonique
  - Dyspnée de kussmaul : ventilation ample profonde en 04 temps

# 2-2 Diagnostic de gravité (2)

- Troubles digestifs
  - Douleurs abdominales (parfois au premier plan), nausée, vomissements
- Altération de l'état général
- Déshydratation modérée à sévère ➔ choc hypovolémique
- Troubles neurologiques : confusion ➔ coma



# 2-2 Diagnostic de gravité (3)

- Critères diagnostiques de la céto-acidose
  - Test à la BU : cétonurie >+++ , glucosurie ++
  - Glycémie > 2 g/L ou 11 mmol/L ;
  - Gaz du sang
    - pH < 7,30 ;
    - bicarbonates < 15 mmol/L ;
    - trou anionique > 12 mmol/L
  - Cétonémie > 3 mmol/L

## 2-2 Diagnostic de gravité (4)

- Diagnostic de sévérité de la céto-acidose diabétique (ISPAD)
  - pH 7,20–7,29 ou HCO3- 10–15 mmol/L : acidocétose diabétique légère
  - pH 7,10–7,19 ou HCO3- 5–10 mmol/L : acidocétose diabétique modérée
  - pH < 7,10 ou HCO3- < 5 mmol/L : acidocétose diabétique sévère



## 2-3 Diagnostic différentiel

| | |
|---|---|
| **Hyperglycémie T** | • stress (infection aiguë, traumatisme, chirurgie, choc) |
| | **Devant un syndrome polyurie polydipsie** |
| **Diabète insipide** | • Glycémie normale, glycosurie (-) |
| **Potomanie** | • Contexte psychologique, hyperglycémie (-) glycosurie (-) |
| | **Devant une glycosurie** |
| **Sous SG 10%** | • Glycosurie (+) , hyperglycémie (+) transitoire >1,8 |
| **Sd FANCONI** | • Glycosurie (+) , hyperglycémie (-) Hypoplasie rénale<br>• Troubles de la concentration des urines |

# 2-4 Diagnostic étiologique

| Caractéristiques | Diabète de type 1 | Diabète de type 2 | MODY* |
|---|---|---|---|
| **Âge de survenue** | Variable | à partir de 12–14 ans | Rarement avant 10 ans |
| **Syndrome polyuro polydipsique** | Récents, majeurs et stéréotypés | Souvent modérés | Souvent absents |
| **Céto-acidose** | Très fréquente | Rare et modérée | Rare et modérée |
| **Surpoids et obésité** | 15 % des cas (*idem* population générale) | > 95 % des cas | 15 % des cas (*idem* population générale) |
| **Acanthosis nigricans** | Absent | > 60 % des cas | Absent |
| **Cas familiaux de diabète** | Peu ou pas plus fréquents | Fréquents | Chez un des deux parents dans plus de 90 % des cas |
| **Hyperglycémie** | Majeure | Souvent modérée | Souvent < 2 g/L et de découverte fortuite |
| **Insulinémie /peptide C** | Taux très bas | Taux élevés : insulinémie > 20 mU/L Peptide C > 0,60 ng/mL | Taux normaux ou bas |
| **Anticorps anticellules β** (anti-GAD, anti-ZnT8, IAA) | 90 % des cas | Absents | Absents |



# 3- Prise en charge

## 3-1 But

- Maintenir la glycémie plasmatique dans les limites normales
- Prévenir et traiter les complications
- Assurer le suivi de l'enfant diabétique
- Assurer la transition à l'âge adulte



## 3-2 Moyens

- Mesures hygiéno-diététiques
  - Régime alimentaire
  - Activité physique
- Moyens médicaux : insulinothérapie, ADO, solutés, électrolytes, ATB
- Moyens non médicamenteux :
  - Education thérapeutique structurée (enfant et entourage)
  - Soutien psychologique
- Suivi de la croissance et du développement pubertaire

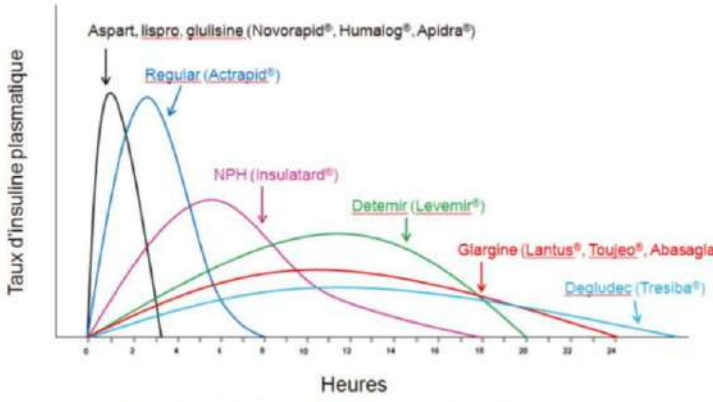



*Figure 6 : Cinétique d'action des insulines*

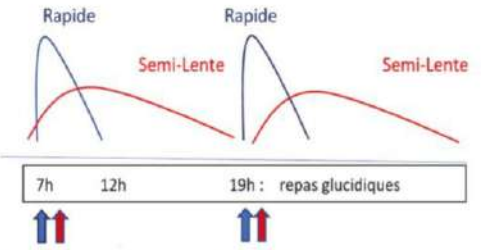



*Figure 7 : Schéma à 2 injections d'insuline*

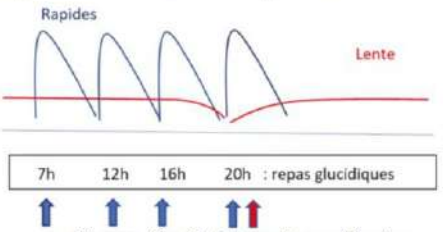



*Figure 8 : Schéma basal-bolus*



# 3-3 Indications

| | |
|---|---|
| DT1 < 7 ans<br>70% de glycémie 0,70-1,80 g/l | • Insulinothérapie (0,5-1 UI/kg/jr pompe à insuline / S/C schéma basal-bolus)<br>• Régime alimentaire (50% glucides, 35% protéines)<br>• Activité physique : jeux habituels<br>• Soutien psychologique et ETP de l'entourage |
| DT1 adolescent<br>TIR 50-70% | • Insulinothérapie (1-2 UI/kg/jr pompe à insuline / S/C schéma basal-bolus<br>• Régime alimentaire (50% glucides, 35% protéines)<br>• Activité physique : sports 60 min*3/sem, écran (<2h)<br>• Soutien psychologique et ETP (alcool, contraception) |

## 3-3 Indications

| | |
|---|---|
| Céto-acidose DT1<br>• Baisse progressive de la glycémie 0,5g/h | • Rééquilibre hydro-électrolytique pendant 1-2h (1KCl / 0,5 l)<br>• Insulinothérapie intensive (0,1 UI/kg/h en S/C / IM)➔cét (-)<br>• Réhydratation SS 0,9% sur 48h (Holiday et Segar + ½ )<br>• Antibiothérapie adaptée au foyer infectieux retrouvé<br>• Surveillance : conscience (œdème cérébral?), glycémie (adapter le soluté au valeurs, hypoglycémie? ), cétonurie |
| DT2 | • Metformine<br>• Régime alimentaire (50% glucides, 35% protéines)<br>• Activité physique : sports<br>• Soutien psychologique |



## 4- Défis de l'observance

# 4- Défis de l'observance (1)

- Poids culturel
  - Recours au traitement traditionnel
  - Déni de la maladie
- Bas niveau socio-économique des familles
  - mauvais suivi du régime alimentaire
  - Arrêt du traitement
  - Défaut de surveillance continue (glycémie et cétonurie)



# 4- Défis de l'observance (2)

- Difficulté d'accès aux nouvelles technologie (pompe à insuline, pancréas artificiel)
- Difficulté de mise en œuvre de la télémédecine
  - Défaut d'adaptation des doses d'insuline en cas d'infection
- Indisponibilité des accompagnateurs psycho-sociaux
  - Éducation thérapeutique à la charge des soignants
  - Consultations d'observance à la charge des soignants

# 4- Défis de l'observance (3)

Selon l'âge

- Enfant :
  - peur des piqûres
  - dépendance parentale pour le suivi
- Adolescent : poids psychologique de toute maladie chronique
  - « Pourquoi moi? », «Je veux être comme mes pairs », « je suis fatigué »
  - Autonomisation difficile : se piquer soi-même, veiller à son alimentation
  - Equilibre glycémique perturbé par la puberté (besoin calorique++)



# Conclusion

- Céto-acidose diabétique (CAD) = mode de révélation++ DT de l'enfant
- CAD : tableau clinique trompeur (abdomen chirurgical ? Gastrite?)
- Intérêt d'un dépistage systématique : énurésie, affections sévères
- Multidisciplinarité : endocrino-pédiatre, nutritionnistes, psychologues
- Défis de l'observance = nos croyances et coutumes +++

# Références


1. **Tsague M, Tabi Y, Metchi M et al,** Aspects Cliniques et Thérapeutiques du Diabète de l'Enfant à Ngaoundéré (Cameroun). Health Sci. Dis: Vol 23 (11) November 2022 pp 27-33 Available free at www.hsd-fmsb.org
2. **Libman I, Haynes A, Lyons S, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022:** Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. Pediatr Diabetes. 2022;23(8): 1160-1174. doi:10.1111/pedi.13454
3. **Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) .** Diabètes monogéniques de type MODY. 2022
4. **Nicolino M, Coutant R. Diabétologie de l'enfant**. 2018 Elsevier Masson
5. **Shah AS, Zeitler PS, Wong J, et al**. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Type 2 diabetes in children and adolescents. Pediatr Diabetes. 2022; 23(7):872-902. doi:10.1111/pedi.1340

MEdA Medical Education Alliance & La Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques (UDs)

**Premier congrès interprofessionnel de la santé de l'Ouest.**

**Thème: L'équipe de soin et la communauté face au diabète: prévention, prise en charge, synergie et vie quotidienne**

**Titre de la communication**

# Diabète et santé mentale: Comprendre les troubles mentaux et psychiatriques associés et améliorer la qualité de vie du Patient

**Dr. TAMO FOGUE Yannick, Ph/D**

Psychothérapeute – Addictologue , Hôpital Régional de Bafoussam,
Enseignant – Chercheur (Permanent), Université de Yaoundé 1

Courriel: yannicktam@yahoo.fr ; yannick.tamo@fse-uy1

Tél : 00237699705399

**Du 11 – 13 mars 2026 Salle des fêtes de la communauté urbaine de Bafoussam**

## Introduction

- Il existe une très forte corrélation entre le vécu du diabète et la souffrance psychique:
- Lorsque l'autogestion du diabète est inefficace, la qualité de vie de tout diabétique diminue.
- Le stress, le manque de soutien social et une attitude négative à l'égard du diabète peuvent avoir un effet néfaste sur l'auto-administration des soins et la maîtrise glycémique.
- Ce qui présente un risque accru de complications associées au diabète et de décès précoce

## Détresse liée au diabète

L'autogestion du diabète suscite plusieurs émotions négatives

- Le choc, le déni et l'agitation liés à l'annonce du diagnostic;
- Le fardeau émotionnel d'être atteint et l'inadaptation à la maladie;
- L'inquiétude lié au besoin d'un suivi et d'un traitement ininterrompus pour toute la vie;
- L'angoisse liée aux complications éventuelles;
- Le stress lié à la dégradation possible des relations sociales;
- La crainte des épisodes d'hypoglycémie ou d'hyperglycémie.

## Symptômes psychiques (cognitif/socioaffectif et comportemental) de la détresse psychologique

Tristesse, détresse, mélancolie, amertume, dégout, désintérêt, perte de plaisir, pessimisme, mésestime de soi, désespoir, inquiétude, peur, anxiété, angoisse, panique, déconcentration, amnésie …

Indifférence, froideur, insensibilité, rigidité, frigidité, évasion, introversion/repli sur soi et mutisme, …

Inquisition et logorrhée, hyperactivité, conduites addictives et obsessionnelles (sexe, appareil, substances psychoactives, religion), …

Dépendance affective, suspicion, méfiance, culpabilité, Interprétation para, susceptibilité, irritabilité, nervosité, colère, défense, persécution, agressivité …

Idées noires et de mort, délire, hallucination, tendances d'homicide et/ou suicidaires, …

## Symptômes physiques (anatomo-physiologique) de la détresse psychologique

- Anorexie/boulimie, insomnie/hypersomnie, céphalées, …
- Douleurs dorso-lombaires, cage thoraciques, articulaires, musculaires, gastro-œsophagiennes, abdominales, …
- Vertiges, crampes, sensation de paralysie, d'étouffement, d'étranglement, d'essoufflement, palpitation, frissons, …
- Lourdeur, fatigue, ralentissement psychomoteur, bouffées de chaleur, fourmillements, …
- Troubles hormonaux (poids, peau), cardio-vasculaires, …
- Troubles de la sexualité (menstrues, désir, engagement, endurance, érection, plaisir, orgasme), conduites hyper/hypo sexuelles, …

## Les maladies mentales associées au diabète

| | |
|---|---|
| **États/Episodes dépressifs** | Lourdeur, cafardeuse, désintérêt, amertume, asthénie, insomnie, culpabilité, incurie, idées noires, idéations/risques suicidaires, tristesse, détresse, épuisement, impuissance, mésestime de soi, mélancolie, désespoir, etc. |
| **États/troubles anxieux, paniques, traumatiques** | Anxiété, inquiétude, peur, évitement, sidération, terreur, effroi, stupeur, amnésie, perte de mémoire, vertiges, réduction du niveau d'activité et la tendance à se remémorer les événements du passé, évitement, hyperactivité neurovégétative, dissociation, etc. |
| **Troubles schizo-paranoïdes et hallucinatoires** | Incurie, délire, perte de contrôle, introversion, méfiance, suspicions, agressivité, défense, hallucinations, sensation de vide, syndrome dissociatif avec désorganisation de la pensée, athymhormie (émoussement émotionnels), etc. |
| **Troubles de l'humeur ou bipolaires** | Dysthymie, irritabilité, nervosité, entrainant des dérèglements sérotoninergiques, noradrénergique et neuro inflammatoires |
| **Troubles de la personnalité** | Prédominance de trouble de la personnalité de type histrionique dépendante, obsessionnel compulsif, etc. |

## Les facteurs de risque de détresse liée au diabète

- Le jeune âge, faible niveau d'éducation, personne vivant seule;
- L'indice de masse corporelle (IMC) élevé, la mauvaise alimentation;
- Le sentiment d'un manque d'efficacité personnelle;
- Le sentiment d'un manque de soutien de la part du professionnel de la santé;
- La perception erronées sur les oscillations de la glycémie;
- La connaissances des complications liées au diabète.

## Les causes des souffrances psychiques du diabétique

La condition humain et son histoire;

Expérience insupportable face au regard de l'autre;

Les crises relationnelles, familiale, professionnelle;

L'attitude du soignant (Médecin, infirmier, …);

Situations stressantes, traumatogènes;

Croyances et les sens (Fatalisme, Carma, Châtiment divin,…);

Découragement, désintérêt, manque de volonté

## Les causes des souffrances psychiques du diabétique



SOLITUDE



CULPABILITÉ



COLÈRE



TRISTESSE/ DÉSESPOIR



ANXIÉTÉ



IMPUISSANCE



CONFUSION



JUGEMENT DES AUTRES

## Comment diagnostiquer les maladies mentales liées au vécu du diabète?

### Les entretiens diagnostiques

- **Test objectif :**

  *MINI INTERNATIONAL NEUROPSYCHATRIC INTERVIEW,* DSM-IV (Lecubrier Y., Weiller F., Herguta T., Sheehan D. et *al.*, 1999);

  *Questionnaire de la vie émotionnelle*

  *Echelle d'Anxiété et de Dépression;*

  *Echelle d'Impact Traumatique*

- **Test projectifs :** Test dessin de l'arbre ; de famille; du Bonhomme ; le RORSCHACH;

**Protocole de stabilisation (en cas de BDA, Accès maniaque)**

- **Incisif:** Haldol 5mg/ml, inj IM, /24h, pdt 3 à 5 jrs;
- **Sédatif:** Largactil 25mg/5ml, inj IM, /24h pdt 3 à 5 jrs;
- **Hypnotique:** Valium 10mg/ml, inj IM, /24h pdt 3 à 5jrs;

**Si accès anxio-dépressif/dysthymique/addictif**

- SG % 250 cc + Antidépresseur (Anafranil inj) /12h, pdt 3 à 5 jrs;
- SS 0,9% 500 cc + Vit Bco/24h + 1furosémide, pdt 3 à 5 jrs;

**Protocole de relais pour 3 à 6 mois (Selon le cas)**

- **Antidépresseur:** Mitarzapine/Anfranil/Fluoxétine cp;

**NB: Tricycliques/ATC (ISRS, IRSNa; IMAO); Tétracycliques**

- **Thymorégulateur:** Tegrétol/carbamazépine cp;
- **Anxiolytique:** Melex/Stresam ;
- **Sédatif:** Largactil;
- **Incisif:** Haldol/respéridone/Olanzapine ;
- **Anticholinergie :** Artane/Parkinane

**Multivitamines/Bio-énergisant/désintoxiquant/Mélatonine**

## Surveillance du risque métabolique

- Les psychotropes peuvent avoir un effet sur les paramètres métaboliques et entraîner des changements en matière de poids, de maîtrise glycémique et de bilan lipidique;
- Il faut contrôler le profil d'efficacité, le profil de tolérance, l'apparition de problèmes médicaux;
- Les interventions non pharmacologiques peuvent être efficaces pour éviter les variations de la glycémie liées aux psychotropes;

## Psychothérapie: Les attitudes du psychothérapeute

- **Accueil et mise à l'aise :**

  Cadre favorable à l'intimité du patient;
  Ecoute empathique, active et authentique;
  Non directivité (sans critique, ni jugement, ni recettes);
  Neutralité bienveillante vis-à-vis du vécu du patient;
  Acceptation inconditionnelle du patient;
  Considération positive du patient.

- **Rester humaniste/personnaliste pour libérer les puissantes forces du changement du patient**

  Le patient possède en lui la capacité d'y faire fasse ;
  Le patient peut s'actualiser et se renouveler;

## Psychothérapie de relaxation

**On s'entraine à l'auto relaxation:**

**Rythmique** (Ralentir la respiration, Insp et Exp)

**Méditation** Int ou Ext (Se refocaliser/décentrer)

**Progressive** (Contraction-relâchement musculaire)

**Imagerie mentale** (visualiser des scènes calmes)

**Résultat:** Ralentir la respiration, diminuer le rythme cardiaque, la tension artérielle, Réduire le flux sanguin, Eliminer les hormones du stress.

## Psychothérapie cognitivo -comportementale

**On s'informe sur le diabète, ses causes, le sommeil et la nutrition;**

**On établit un rythme d'activité équilibré et régulier décentrant**

**On développe une activité graduée, une exposition graduelle et des techniques d'adaptation**

**Cible:**

Les distorsions cognitives et croyances mal adaptées, les pensées dysfonctionnelles sur le diabète et ses complications;

**But:**

Amener le sujet à les remettre en question, et les remplacer par des pensées/comportements qui améliorent la qualité de vie

## Psychothérapie d'éducation, d'acceptation et d'engagement (ACT)

**On amène le patient à :**

**Clarifier ses valeurs personnelles et intrinsèques**;
(sport, activités sociales, sorties en couple/famille)

**Défusion cognitive** (métaphores, paradoxes, euphémisme)

**Comprendre les mécanismes biologiques du diabète**
(cela diminue la catastrophization)

**Comprendre le stress et ses retentissements**
**(**Choisir l'acceptation et gérer toute émotion)

**Résultat:**

Accepter son expérience non désirée et qui lui échappe;

S'engager à des actions aidant à vivre avec le diabète, mais sans souffrance

## Des suppléments psychothérapeutiques

**Protocole en hospitalisation ou ambulatoire**

**Psychothérapie systémique (familiale et de groupe)**

**Psychothérapie de soutien**

**On prend en compte les possibilités du patients:**

**Ergothérapie/Réparations**

**On prend en compte les systèmes de croyance:**

**Thérapies religieuses et/ou ethno-psychiatriques (Culturelles)**

**NB: Ce que nous ne pratiquons pas encore et qui est pourtant recommandé : Le EMDR**


THANK YOU FOR
YOUR KIND
ATTENTION

# Gestion du stress et prévention du burn-out chez les personnels de santé



**LOUIS SERGE ABOUDE**

**Docteur en psychologie clinique et psychopathologie**

**Université de Lausanne-Suisse**

**Psychologue clinicien formé en thérapie familiales psychanalytiques et de couple Sorbonne Paris Descartes**

**Enseignant-chercheur Universitaire en santé mentale**

## Des chiffre alarmants

- Epuisement professionnel (burn-out) chez les soignants :
- **Taux de prévalence élevés :** Près de 67 % à 68 % des soignants (médecins et infirmiers) sont touchés par le burn-out.
- **Intensité :** 15,9 % des soignants libéraux sont en état de burn-out critique.
- **Personnel infirmier :** Vulnérabilité particulière des infirmiers avec un taux de 56,5 % de burn-out.
- **Intentions de départ :** 44,7 % des soignants ont déjà envisagé de changer de secteur, et 15,4 % de quitter le métier.
- **Facteurs principaux :** Les conditions de travail dégradées (53,5 %), le sous-effectif (manque de 15 000 employés en Suisse par exemple), la charge mentale, et l'augmentation de 65 % des agressions verbales ou physiques.
- **Impact du COVID-19 :** 63 % des médecins interrogés estiment que la pandémie a aggravé leur épuisement.

# Introduction



## Contexte

Les professionnels de santé sont exposés à un stress élevé (rencontre avec l'extrême et la mort)

Environnement de travail exigeant (erreur = fatalité)

Responsabilité importante envers les patients

Risque accru d'épuisement professionnel par le fait de la surcharge du travail/effectifs réduit




## POURQUOI MA PRESENTATION?






-Apporter quelques informations sur la notion du stress

-Sensibiliser les soignants sur le burn-out
-Identifier les facteurs de risques

-Montrer le lien entre stress et diabète

-Proposer quelques stratégies de prévention

## Plan du propos



## Le guide de mon propos

- Qu'est-ce que le stress et comment se manifeste-t-il? (Symptomatologie physique et psychologique)
- Stress et diabète.
- Qu'est-ce que le burn-out et quelles sont ses dimensions?
- Quels sont les facteurs de risque chez les personnels de la santé
- Conséquences du burn-out
- Signes d'alerte
- Stratégie individuelle de gestion du stress
- Stratégie organisationnelle

## Qu'est-ce que le stress?

Réaction physiologique et psychologique de l'organisme face à une agression/menace/situation nouvelle.

Réaction initiale d'adaptation de « combat ou fuite »), mais qui devient pathologique s'il est chronique, provoquant épuisement, anxiété, ou troubles physiques.

## Symptomatologie du stress

- **Sur le plan physiologique**
  - Fatigue
  - Maux de tête
  - Troubles du sommeil
- **Sur le plan psychologique**
  - Irritabilité
  - Anxiété
  - Troubles d'attention et de concentration

## Stress et diabète

- Stress = facteur de risque majeur pour le diabète de type 2
- Stress = perturbateur de glycémique direct chez les personnes diabétiques.
- Les hormones de stress (cortisol, adrénaline) augmentent la glycémie et augmentent l'insulino-résistance.
- Un stress chronique peut entraîner une augmentation de 45 % du risque de développer un diabète
- En situation de stress, le corps libère du cortisol et de l'adrénaline pour fournir de l'énergie, ce qui provoque une augmentation de la glycémie.
- Le cortisol augmente la production de sucre par le foie, favorisant l'hyperglycémie.

## QUID DU BURN-OUT?

Syndrome d'épuisement professionnel,

Etat de fatigue physique, émotionnelle et mentale intense consécutif à un stress chronique au travail dépassant la capacité de l'individu à supporter

Burn-out en 3D

-Epuisement émotionnel

-Dépersonnalisation/cynisme envers le travail (perte d'efficacité, vision négative de son boulot/collègues

-Diminution de l'accomplissement personnel (sentiment de ne plus être à la hauteur, auto-dépréciation)

## Facteurs de risque chez les personnels de la santé

- Charge de travail importante (nombre de patients en consultation psychiatrie)
- Manque de personnel (1 médecin pour 500 000 habitants au Cameroun)
- Horaires irréguliers ou travail de nuit
- Pression émotionnelle liée aux patients (trafic d'influ
- Manque de reconnaissance professionnelle

## Conséquences

- **Pour les soignants**
  - Fatigue chronique
  - Troubles anxieux et dépression
  - Perte de motivation
- **Pour les patients et les structures de santé**
  - Diminution de la qualité des soins
  - Risque d'erreurs médicales
  - Augmentation de l'absentéisme

## Ambulance dans les embouteillages

-**A**ccès aux urgences difficile,

-Souvent tributaire de moyens de transport précaires, avec une rareté des services SAMU opérationnel

## SIGNAUX D'ALERTE

- Épuisement permanent
- Cynisme envers les patients
- Perte d'empathie
- Isolement social
- Baisse de performance

## Prévention par la gestion individuelle

- Techniques de relaxation et respiration
- Activité physique régulière
- Bonne hygiène de sommeil
- Organisation du temps
- Soutien social

## Prévention par la gestion organisationnelle

- Amélioration des conditions de travail
- Adaptation des effectifs
- proposition du soutien psychologique de maintien
- Organisation des formations

## Conclusion

- Le stress est fréquent chez les professionnels de santé.
- Le burn-out est une conséquence possible du stress chronique.
- La prévention repose sur **des actions individuelles et organisationnelles.**
- **Prendre soin des soignants améliore la qualité des soins.**

« La vérité, c'est que le stress ne vient pas de votre patron, de vos enfants, de votre conjoint, des embouteillages, des problèmes de santé ou d'autres circonstances. Il vient de vos pensées sur votre situation.




MERCI DE VOTRE
AIMABLE ATTENTION
Louis Serge Aboudé
Psychologue clinicien et
psychothérapeute



# Le pied diabétique: diagnostic, prise en charge multidisciplinaire et prévention



**Dr Kohpé Kapseu Stéphane**
**Chargé de cours de Chirurgie Générale**
**Université des Montagnes (UdM); Bangangté**



# Conflit d'intérêt

**Aucun conflit d'intérêt**

# Plan

- Introduction
- 1- Diagnostic
- 2- Prise en charge multidisciplinaire
- 3- Prévention
- Conclusion



# Introduction (1)

- **Diabète:** 537 millions de personnes



- 80% pays en voie de développement



- Toutes les 20 secondes Amputation de membre



# Introduction (2)

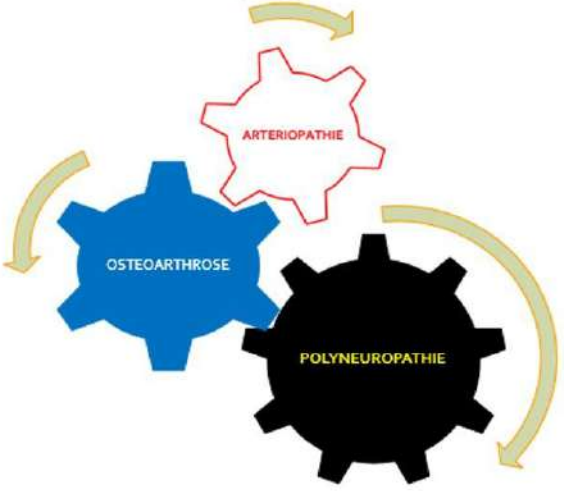
- **Pied diabétique (PD):**
  - Infection, ulcère, destruction tissus profonds du pied
  - + Neuropathie et/ou artériopathie périphérique
  - Terrain diabétique





# Introduction (3)

- **Facteurs de risque ulcère PD:**
  - Artériopathie
  - Polyneuropathie
  - Ostéoarthrose



# Introduction (4)

- **Amputations de membres**: problème de santé publique











# 1- Diagnostic (1)

## 1-1 Neuropathie

- **Examen cutané**
  - Sècheresse cutanée
  - Dépilation
  - Réduction transpiration
  - Neurovégétative





# 1- Diagnostic (2)

## 1-1 Neuropathie

- **Monofilament** (Semmes – Wenstein)
  - Seuil perception pression protectrice
  - Sensibilité tactile épicritique





# 1- Diagnostic (3)

## 1-1 Neuropathie

- **Tip-Therm / Neuropen**
  - Sensibilité thermique
  - Sensibilité algique



# 1- Diagnostic (4)

## 1-1 Neuropathie

- **Diapason / Neuroptésiomètre**
  - Seuil de perception vibratoire
  - Sensibilité proprioceptive





# 1- Diagnostic (5)

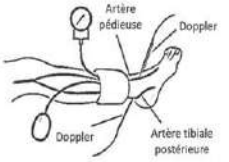
## 1-2 Artériopathie périphérique

- Recherche pouls
  - Tibial postérieur
  - Pédieux



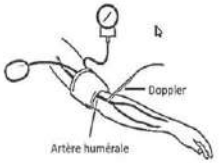
# 1- Diagnostic (6)

## 1-2 Artériopathie périphérique




- Calcul index de pression systolique (IPS):

$$\frac{\text{Pression artérielle cheville}}{\text{Pression artérielle bras}} < 0{,}9$$




⚠ médiacalcose



# 1- Diagnostic (7)

## 1-2 Artériopathie périphérique

- Pression systolique d'orteil (PSO):
  - Dépistage précoce Artériopathie périphérique
  - PSO < 30 mmHg en faveur AOMI



# 1- Diagnostic (8)

## 1-2 Artériopathie périphérique



- Echographie doppler artérielle MI:
- Exploration réseau artériel
- Iliaque, fémorale, poplitée, tibiales antérieure et postérieure péronière, dorsale



# 1- Diagnostic (9)

## 1-3 Infection

- Examen au stylet boutonné:
  - Contact osseux
  - Ostéite
  - Confirmation radiologique







# 1- Diagnostic (10)

## 1-3 Infection

- Identification germe (s)
- Prélèvement approprié
  - Ecouvillonnage
  - Biopsie tissu
  - Culture et antibiogramme

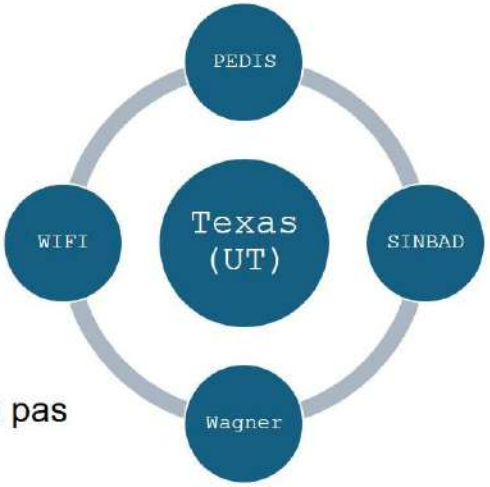




# 2-Prise en charge multidisciplinaire (1)

## 2-1 Classification

- Classer le pied est capital
  - Neuropathique
  - Ischémique
  - Neuro-ischémique
- Tout en précisant si infection ou pas



# 2-Prise en charge multidisciplinaire (2)

## 2-1 Classification

- **S**ite de la Plaie — **W**ound — **PE**rfusion
- **I**schémie — **I**schemia — **D**epth
- **N**europathie périphérique — **F**oot — **I**nfection
- **B**actérie — **I**nfection — **S**ensibilité
- **A**rea / surface
- **D**epth / profondeur

Un outil d'évaluation systématique



# 2-Prise en charge multidisciplinaire (3)

## 2-1 Classification

**Wagner**

**Stade 0:**

Absence d'ulcère



# 2-Prise en charge multidisciplinaire (4)

## 2-1 Classification Wagner

**Stade1:**
Ulcère superficiel localisé





# 2-Prise en charge multidisciplinaire (5)

## 2-1 Classification Wagner

**Stade 2:**
Ulcère profond atteignant tendon, os, ligament



# 2-Prise en charge multidisciplinaire (6)

## 2-1 Classification Wagner

**Stade 3:**
Ostéomyélite
abcès profond







# 2-Prise en charge multidisciplinaire (7)

## 2-1 Classification Wagner

**Stade 4:**
Gangrène des orteils
ou de l'avant-pied



# 2-Prise en charge multidisciplinaire (8)

## 2-1 Classification

**Wagner**

**Stade 5:**

Gangrène totalité du pied





# 2-Prise en charge multidisciplinaire (9)

## 2-2 Obtention équilibre glycémique

- **Diabétologue**
- **Endocrinologue**
- **Nutritionniste**






- Administration Insuline et alimentation équilibrée

# 2-Prise en charge multidisciplinaire (10)

## 2-3 Décharge stricte du pied

- **Podologue**



- Identification zone de pression
- Analyse chaussage
- Rééquilibrage appui du pied



# 2-Prise en charge multidisciplinaire (11)

## 2-4 Mise en œuvre du concept T.I.M.E.



- **Chirurgien vasculaire**
- Artériographie
- Identification artères occluses
- Revascularisation (stent, pontage…)

# 2-Prise en charge multidisciplinaire (12)

## 2-4 Mise en œuvre du concept T.I.M.E.

- **Infirmier / Chirurgien**
  - **T**issue
  - **I**nflammation / Infection
  - **M**oisture
  - **E**dges



1er Congrès Interprofessionnel de la Santé de l'Ouest – Bafoussam, du 11 au 13 mars 2026. 29

# 2-Prise en charge multidisciplinaire (13)

## 2-5 Antibiothérapie

- **Infectiologue**
  - Adaptée à l'antibiogramme
  - Tenant compte de la fonction rénale



1er Congrès Interprofessionnel de la Santé de l'Ouest – Bafoussam, du 11 au 13 mars 2026. 30

# 2-Prise en charge multidisciplinaire (14)

## 2-6 Education thérapeutique

- **Educateur thérapeutique**
  - Ressource humaine / Profil rare
  - Rôle volontaire / membre équipe
  - Education patient diabétique sur divers aspects



# 2-Prise en charge multidisciplinaire (15)

## 2-7 Psychothérapie

- **Psychologue**
  - Intervention en cas de non adhésion aux soins
  - Dépression
  - Cas d'amputation de membre

# 2-Prise en charge multidisciplinaire (16)

**En résumé**

- **M**étabolique (glycémie, nutrition, FDR cardio, comorbidités)
- **I**nfection (antibiothérapie, chirurgie)
- **D**écharge
- **A**rtérielle (prise en charge artérielle)
- **S**oins locaux (TIME)

Société francophone du diabète

**Référentiel pied diabétique SFD 2024**



# 3- Prévention (1)

## 3-1 Prévention primaire

- **IWGDF (International Working Group on Diabetic Foot)**
  - Consensus international
  - Prévention ulcère pied diabétique
  - 5 piliers identifiés

IWGDF Guidelines

# 3- Prévention (2)

## 3-1 Prévention primaire

- Identification pied à risque

**Tableau 1:** Evaluation risque d'ulcère du pied diabétique (N: neuropathie, AP: artériopathie périphérique)

| Grade de risque | Profil clinique | Fréquence de suivi |
|---|---|---|
| 0 (Très faible) | Absences N et AP | 1 fois/an |
| 1 (Faible) | Présence N ou AP | Toue les 6 – 12 mois |
| 2 (Modéré) | N + AP ou N + Déformation pied Ou AP + Déformation pied | Tous les 3 – 6 mois |
| 3 (Elevé) | ATCD UPD ou amputation ou IRC terminale | Tous les 1 – 3 mois |



# 3- Prévention (3)

## 3-1 Prévention primaire

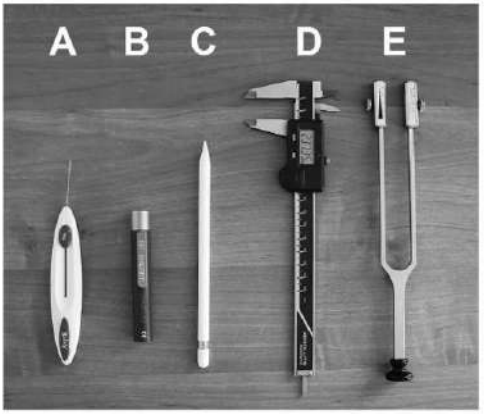
- Inspection et examen régulier pied
- Education patient et proches
- Chaussage approprié
- Traitement signes pré-ulcératifs
  - Thermo surveillance / Selfie ?



# 3- Prévention (4)

## 3-2 Prévention secondaire

- Consultations régulières
- Soins de pédicurie
- Chaussage approprié




A, Semmes-Weinstein filament. (B) TIP THERM, (C) touchscreen pen, (D) digital caliper, and (E) 128-Hz tuning fork.



# Conclusion

- Mise en œuvre mesures préventives : 80% d'amputations minimum évitées
- Equipe multidisciplinaire
  - Addition des compétences
  - Confrontation expériences respectives
  - Aucun aspect négligé → résultats satisfaisants



# Ressources


- Van Netten, J. J., Apelqvist, J., Bus, S. A., Fitridge, R., Game, F., Monteiro-Soares, M., ... & Schaper, N. C. (2024). The unique multidisciplinarity of diabetes-related foot disease. Diabetes/metabolism research and reviews, 40(4), e3804.
- Référentiel pied diabétique SFD 2024; Med Mal Metab 2024; 18: 174–197
- Référentiel pied diabétique SFD 2024; Med Mal Metab 2024; 18: 174–197
- Boutros M, Kuhnke JL, Evans R, Embil J, Morin C, Parsons L, et al. Best practice recommendations for the prevention and management of diabetic foot ulcers. In: Kuhnke JL, Burrows CA, Evans RM, Orsted HL, Rosenthal S, editors. Best practice recommendations for skin health and wound management 2025. Toronto (ON): Wounds Canada; 2025. DOI: 10.56885/BVWR8835



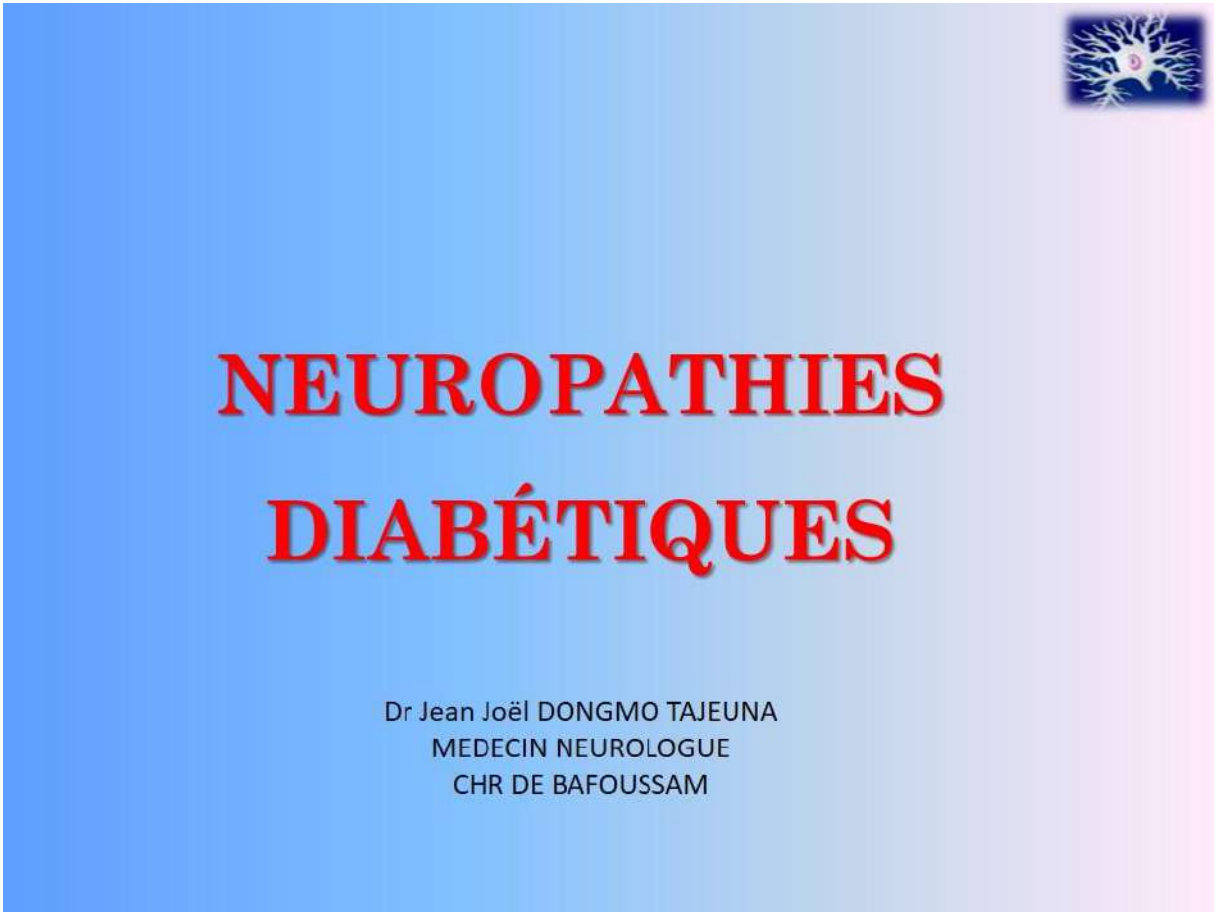

# Merci





# COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DU DIABETE

Dr Jean Joël DONGMO TAJEUNA
MEDECIN NEUROLOGUE
CHR DE BAFOUSSAM


NEUROPATHIES
DIABÉTIQUES
Dr Jean Joël DONGMO TAJEUNA
MEDECIN NEUROLOGUE
CHR DE BAFOUSSAM

# Plan

- **Généralités**
  - Définition
  - Intérêt
  - Epidémiologie
  - Physiopathologie
- **Diagnostic positif**
  - Clinique
  - Exploration paraclinique
  - Formes cliniques
- **Diagnostic différentiel**
- **Prise en charge**
- **Complications**
- **Conclusion**

# Définition

**Neuropathies diabétiques (ND) :**

- Symptômes et/ou signes d'altération nerveuse secondaire au diabète (après exclusion des autres causes de neuropathie)
- Complications précoces et fréquentes du diabète
- Affectent le système nerveux périphérique (SNP) et le système nerveux autonome (SNA)

# Intérêt

- **Diagnostic**
  - (+) : Expression clinique polymorphe
  - (≠) : Distinguo avec autres neuropathies périphériques
- **Thérapeutique**
  - Meilleure évolution si PEC précoce et adaptée
- **Evolutif et Pronostic:**
  - Troubles trophiques/Ulcération du pied
  - Atteinte dysautonomique sévère
  - Douleurs neuropathiques chroniques

# Epidémiologie

- Fréquence ND=**50%**, si diabète >25ans d'évolution
- Prévalence ND au moment du Diagnostic = **7,5%**
- Prévalence toutes formes de neuropathies:
  - **Diabète type 1 = 54%**
  - **Diabète type 2 = 45%**

# Epidémiologie

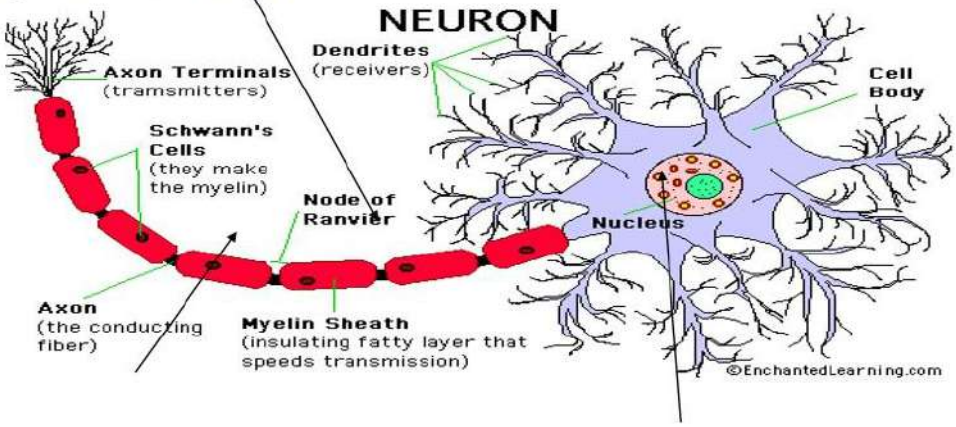
## Principaux facteurs indépendants prédictifs de ND

- Age élevé au moment du Diagnostic;
- Déséquilibre glycemique;
- Durée d'évolution plus longue du diabète;
- Utilisation de l'insuline.

# Histopathogénie: De qui parlons nous?

**mécanisme lésionnel**

Lésion directe de l'axone
Dégénérescence wallérienne

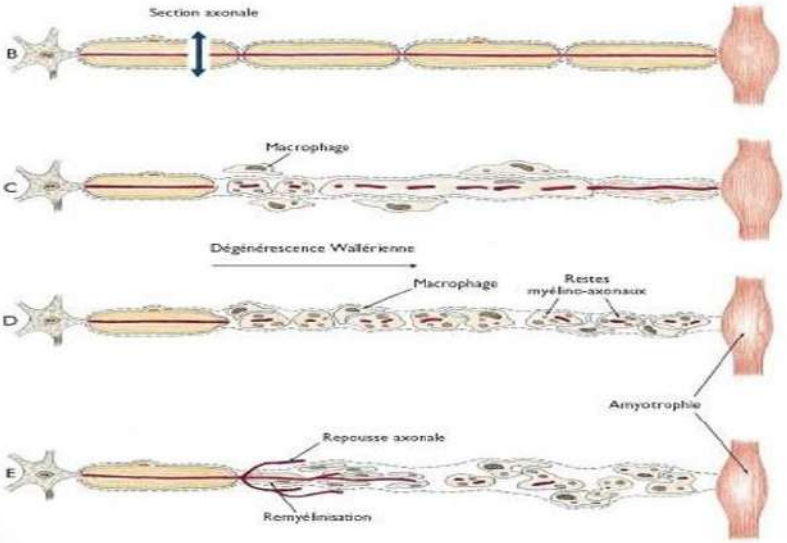



Lésion directe de la myéline
Dégénérescence segmentaire

Lésion directe du corps cellulaire
Dégénérescence Axonale

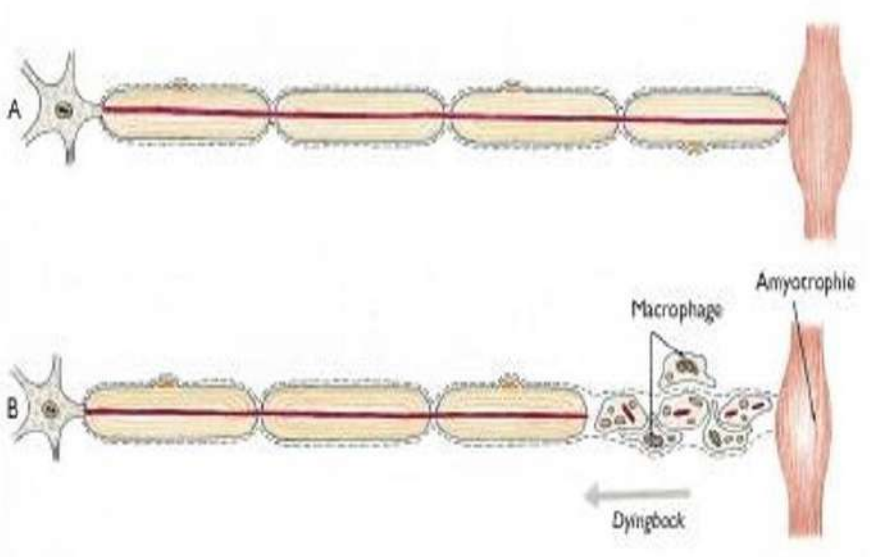
# Histopathogénie

## Dégénérescence walérienne



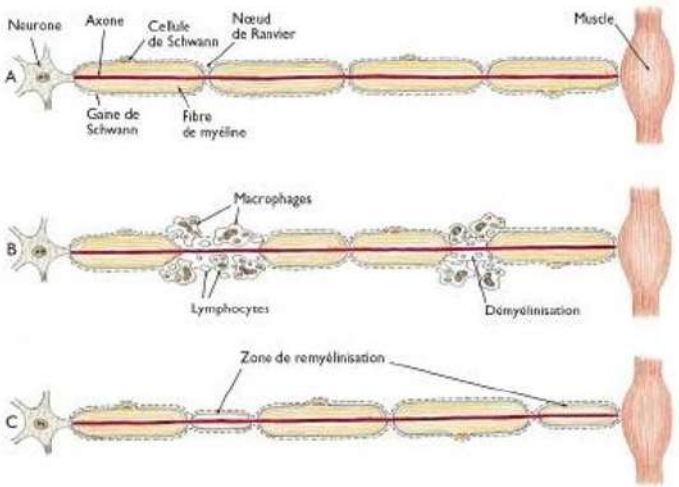
# Histopathogénie

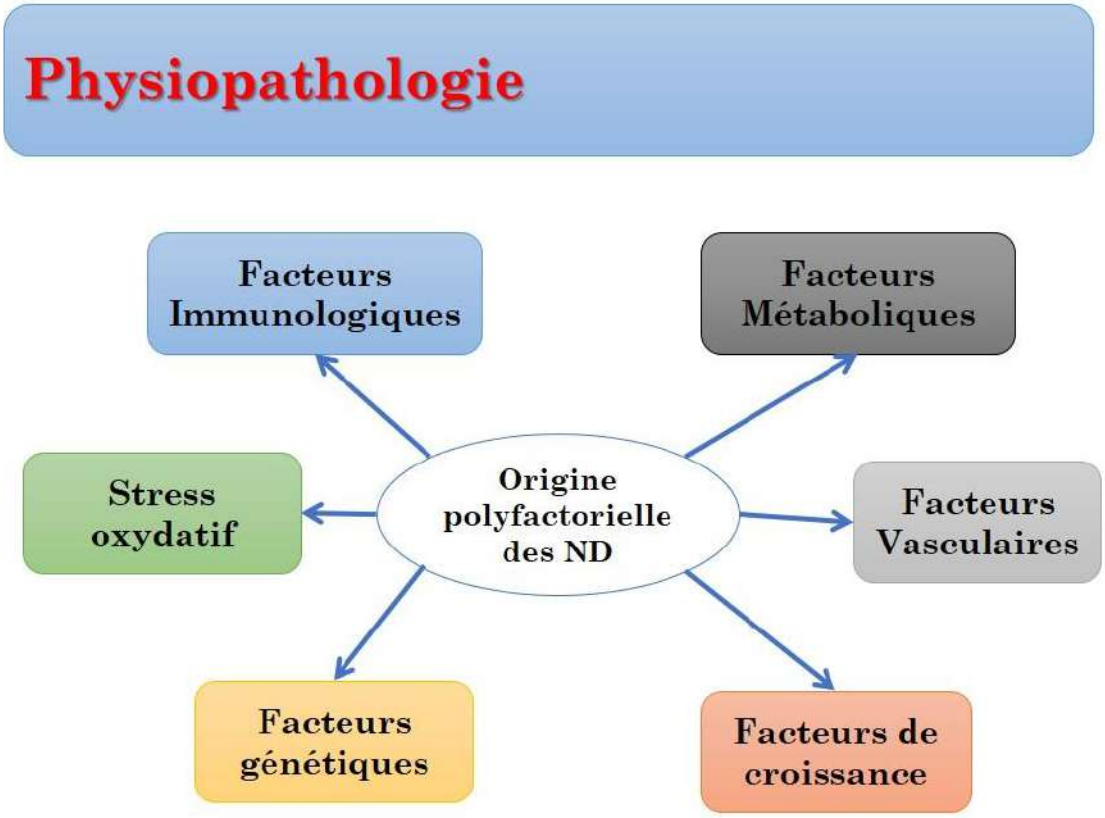
## Dégénérescence axonale



# Histopathogénie

## Démyélinisation segmentaire




Physiopathologie
Facteurs Immunologiques
Facteurs Métaboliques
Stress oxydatif
Origine polyfactorielle des ND
Facteurs Vasculaires
Facteurs génétiques
Facteurs de croissance



# Diagnostic positif

- Clinique
- Explorations paracliniques
- Formes cliniques



# Clinique

- **CDD**: présentations cliniques polymorphes
  - **Troubles sensitifs subjectifs (MI++):**
    - Paresthésies ( fourmillement, brûlure, décharge électrique, sensation de pied chaud/froid..)
    - Allodynies
    - Dysesthésies…
  - **Douleurs**
    - Brulure, Ecrasement, broiement, crampes…
    - Nocturnes++, réveillant le patient et calmées par la position debout et la marche
  - **Faiblesse musculaire**
  - **Diminution du volume du muscle ±**

## QUESTIONNAIRE DN4

Répondez aux 4 questions ci-dessous en cochant une seule case pour chaque item.

**Interrogatoire du patient**

Question 1 : La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

| | OUI | NON |
|---|---|---|
| 1. Brûlure | | |
| 2. Sensation de froid douloureux | | |
| 3. Décharges électriques | | |

Question 2 : La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs symptômes suivants ?

| | OUI | NON |
|---|---|---|
| 4. Fourmillements | | |
| 5. Picotements | | |
| 6. Engourdissement | | |
| 7. Démangeaison | | |

**Examen du patient**

Question 3 : La douleur est-elle localisée dans ce territoire où l'examen met en évidence ?

| | OUI | NON |
|---|---|---|
| 8. Hypoesthésie au tact | | |
| 9. Hypoesthésie à la piqûre | | |

Question 4 : La douleur est-elle provoquée ou augmentée par

| | OUI | NON |
|---|---|---|
| 10. le frottement | | |

**Coter 1 pour oui, 0 pour non. Le score obtenu est noté sur 10.**
**Une douleur, dont la cotation ne dépasse pas 4, n'est pas une douleur neuropathique.**

# Clinique

- **Qu'apporte l'examen Physique?**
  - **Inspecter les pieds:**
    - Pieds secs, hyperkératose
    - Troubles vasomoteurs
      - Pieds chauds, pouls « bondissants »
      - Hypersudation interdigitale
      - Amyotrophie – fonte muscles interosseux
      - Diminution de la force motrice
    - Artérite
      - Ongles épaissis
      - Peau atrophique
      - Dépilation…



# Clinique

- **Qu'apporte l'examen Physique?**
  - **A l'examen du Système nerveux:**
    - Abolition des ROT (achilléens++)
    - Troubles de la sensibilité objective
      - Superficielle : tact, thermique, douloureuse
        - Hypoesthésie, Hyperesthésie, anesthésie
      - Profonde : appalesthésie, akinesthésie, ataxie
    - Troubles moteurs (prédominance distale++)
    - Troubles trophiques
    - Atteinte des paires de N crâniens (Nerfs oculomoteurs ++)

# Clinique

- **Qu'apporte l'examen Physique?**
  - **A l'examen du système nerveux:**

Dépister une hypoesthésie:

**exemple du test au monofilament 10g type Semmes-Weinstein**

Appliquer sous l'avant-pied:





# Clinique

- **Qu'apporte l'examen Physique?**:
  - **A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire:**

Rechercher :

- Tachycardie
- Troubles de rythme cardiaque
- Hypotension orthostatique
- OMI

Rechercher systématiquement une NAC (valeur pronostique) en recourant au moins à 2 tests dysautonomiques :

- Respiration profonde
- Orthostatisme

# Clinique

## A quel moment délégué au Neurologue?

- **En cas de doute diagnostique et en particulier si:**
- Atteinte isolée des paires crâniennes
- Atteinte débutante/prédominant aux MS
- Neuropathie sévère d'apparition aiguë (surtout si diabète récent et/ou bien équilibré) ou forme d'évolution inhabituellement rapide
- Amyotrophie ou troubles moteurs prédominants
- Asymétrie de l'atteinte neurologique
- Echec du traitement des douleurs neuropathiques

# Exploration paraclinique

**Non indispensable pour le diagnostic et la surveillance des ND**

Aide au spécialiste:

- Variétés des formes cliniques
- Dic différentiel

# Exploration paraclinique

## ▪ENMG

❑**Recherche d'un substrat électrique aux signes cliniques :**
prolongement de l'histoire et de l'examen physique

❑**Examen sémiologique approfondi avec un appareillage:**
utilité grandement réduite si utilisé seul;
résultats pouvant même conduire à de fausses interprétations

❑**Recherche d'arguments électrophysiologiques en faveur ou à l'encontre des hypothèses diagnostiques initiales:**
jeu d'hypothèses et d'interprétation

# Exploration paraclinique

- **ENMG**
  - **Limites:**
    - n'explore que les fibres de gros diamètre
    - problème des neuropathies à petites fibres



# Exploration paraclinique

- **Biopsie nerveuse**

  - Non indiquée sauf si forte suspicion d'une autre étiologie que le diabète

# Formes cliniques

- **Polyneuropathies symétriques généralisées**
  1. Polyneuropathie sensitive ou sensitivo-motrice
  2. Neuropathie proximale motrice
- **Neuropathies focales ou multifocales**
  1. Neuropathies asymétriques des MI – radiculo-plexopathie lombo-sacrée (Syndrome de Bruns-Garland)
  2. Mononeuropathies compressives
  3. Radiculoneuropathies thoraco-abdominales
  4. Neuropathies crâniennes
- **Neuropathie autonome**

# Formes cliniques

| Type de neuropathie | Caractéristiques |
|---|---|
| 1. Neuropathies distales et symétriques | – Les plus fréquentes (90 %), souvent asymptomatiques<br>– Trois types :<br>• neuropathies mixtes sensitivomotrices (70 %)<br>• polyneuropathies sensitives pures (environ 30 %)<br>• polyneuropathies symétriques et distales à prédominance motrice |

# Formes cliniques

| Type de neuropathie | Caractéristiques |
|---|---|
| 2. Neuropathies symétriques proximales motrices | – Rares, rencontrées chez le diabétique de type 2 âgé<br>– Installation progressive, insidieuse<br>– Déficit moteur au niveau des racines des membres (quadriceps), faiblesse musculaire<br>– Réflexes rotuliens faibles ou abolis<br>– LCR : protéinorachie<br>– EMG : atteinte neurogène |

# Formes cliniques

| Type de neuropathie | Caractéristiques |
|---|---|
| 3. Neuropathies focales et multifocales | – Installation rapide, hyperalgique, après 40 ans<br>– Nerfs crâniens : III, VII, VI, plus rarement IV ; évolution favorable, récidive possible<br>– Membres supérieurs : nerf médian, cubital, radial ; formes hyperalgiques ou amyotrophie<br>– Tronc :<br>• rare ; nerfs intercostaux, thoraco-abdominaux<br>• douleur en hémiceinture + hyperesthésie<br>• présence concomitante d'une polyneuropathie distale sensitivomotrice<br>– Membres inférieurs :<br>• nerf péronier (« pied tombant »)<br>• nerf crural (cruralgie)<br>• nerf fémorocutané (méralgie) |

# Formes cliniques

- **Neuropathie autonome**
  - **Manifestations cardio-vasculaires**
    1. **Hypotension orthostatique**
       - dénivellation de la PA > 30 mmHg au niveau de la maxima et/ou de plus de 20 mmHg de la minima lors du passage de la position couchée à la position debout
       - A rechercher systématiquement, symptomatique ou non: (Vertige, lipothymie, chute à l'extrême) du à l'hypoperfusion cérébrale

# Formes cliniques

- **Neuropathie autonome**
  - **Manifestations cardio-vasculaires**
    - **2. Neuropathie autonome cardiaque (NAC)**
      - Fréquente dans DT1 et DT2
      - Physiologie complexe et plurifactorielle
      - Augmente la mortalité par l'atteinte du SNA
      - Clinique:
        - Tachycardie permanente
        - Troubles du rythme: allongement de QT
        - IDM indolore
        - OMI
        - Altération de la fn cardiaque : mauvaise réponse à l'effort

# Formes cliniques

- **Neuropathie autonome**
  - **Manifestations sudoro-motrices**
    - Anhydrose – hyperhydrose
    - Réponse vasomotrice anormale aux changements de température
    - Sécheresse lacrymale et anomalies pupillaires

# Formes cliniques

- **Neuropathie autonome**
  - **Manifestations digestives**
    - Gastroparésie diabétique
      - Intérêt de la fibroscopie
    - Diarrhée ± constipation
      - Ne retenir la cause neurogène qu'après exclusion des autres étiologies
      - Fréquence des selles (>6/J), post prandiales
      - Suivies de phases de rémissions spontanées
      - EG ± conservé
    - Atonie oesophagienne
    - Incontinence anale

# Formes cliniques

- **Neuropathie autonome**
  - **Manifestations génito-urinaires**
    - **Vessie neurogène**
  - Troubles mictionnels :
    - Vessie hypoactive
      - ↓ perception du besoin d'uriner
      - Dysurie + rétention d'urine chronique et perception d'un résidu post mictionnel
    - Vessie hyperactive :
      - Besoin trop précoce d'uriner
      - Miction impérieuse avec fuites possibles
  - Intérêt: Débimétrie, Cystomanométrie

# Formes cliniques

- **Neuropathie autonome**
  - **Manifestations génito-urinaires**
    - **Ejaculation rétrograde**
      - Infertilité
      - Spermatozoïdes dans les urines post coitales

# Formes cliniques

- **Neuropathie autonome**
  - **Manifestations génito-urinaires**
    - **Impuissance sexuelle**
      - D'origine polyfactorielle:
        - **Psychogène**
        - **Angiopathique** : atteinte des artères honteuse
        - **Neurogène**: trouble de l'innervation du tissu érectile due à la NA du diabète

# Diagnostic différentiel



- **Autres neuropathies Métaboliques** : IR, dyslipidémie, dysthyroïdie
- **Héréditaires :**
  - polyneuropathie amyloïde familiale (FAP)
  - Maladie de Tangier
  - Neuropathie sensorielle héréditaire dysautonomique (HSAN)
  - Maladie de Fabry
- **Auto-immunes et infectieuses :**
  - Vascularite
  - Hépatite C
  - VIH
  - Syndrome de Sjögren
- **Toxi-carentielles :**
  - Ethylisme
  - Médicamenteuse
  - Carences vitaminiques


COMPLICATIONS

- **Neuropathie hyperalgique** :
  - Douleurs très invalidantes
  - prédominance nocturne
  - hyperesthésies cutanées
  - Allodynies
- **Troubles trophiques :**

Associent

- Les problèmes spécifiques des pieds diabétiques
  - Troubles vasculaires
  - Troubles neurologiques (neuropathie..)
  - Troubles orthopédiques (fractures, arthropathies…)
- Les problèmes spécifiques du diabète
  - surpoids
  - vieillissement
  - Troubles morpho-statiques
  - Infections

- **Le mal perforant plantaire**:
  - Ulcération au niveau de la plante des pieds, due à un mauvais appui
  - Nécessite le repos au lit, la stérilisation de la lésion par ATB
  - Puis une prise en charge podologique:
    - établir une cartographie du pied afin de faire porter une chaussure orthopédique adéquate (Podoscope)
  - Education préventive du diabétique sur le pied



# Prise en charge



# Objectifs

- **Informer et éduquer le patient**
- **Maintenir un équilibre glycémique**
- **Traiter la cause et les signes associés**
- **Eviter l'évolution vers les complications**
- **Améliorer la qualité de vie**

# Traitement étiopathogénique

- **Equilibre Glycémique +++**
- Attention « Effet insuline » !
  - Aggravation paradoxale en cas de correction très rapide d'un déséquilibre glycémique

# Traitement étiopathogénique

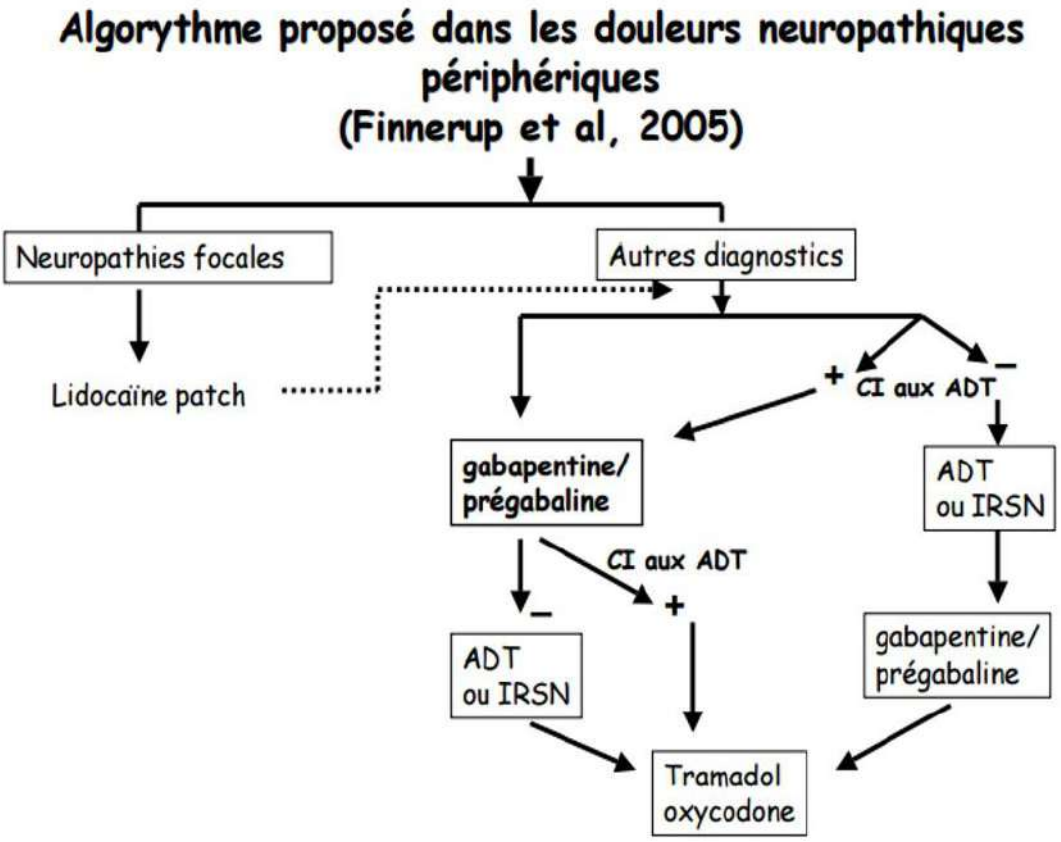
- **Anomalies métaboliques** (*stress oxydatif, augmentation sorbitol, déficit en AG*)
  - Aminoguanidine
  - Antioxydants
  - Inhibiteurs de l'aldose réductase
  - Acide gamma-linoléique
- **Anomalies endothéliales**
  - IEC
  - Nitrodil
  - PGI2

# Traitement étiopathogénique

- **Insuffisance microvasculaire:**
  - Bloqueurs adrénergiques
  - Inhibiteurs calciques
- **Anomalies fonctionnelles des neurones et des cellules de Schwann**
  - Facteurs de croissance : NGF, NT3, IGFs

# Traitement symptomatique

- **Neuropathie algique:**
  - **Antalgiques:** Paracétamol, AINS, Tramadol
  - **Anti-épileptiques:** BZD (clonazepam), Gabapentine, prégabaline, carbamazépine
  - **Anti-dépresseurs** (ADT+++) : Amitriptyline, clomipramine - Paroxétine, fluoxétine
  - **Stimulation électrique** : TENS
  - **Psychothérapie**


Algorythme proposé dans les douleurs neuropathiques périphériques
(Finnerup et al, 2005)
Neuropathies focales
Autres diagnostics
Lidocaïne patch
+
CI aux ADT
–
gabapentine/ prégabaline
ADT ou IRSN
CI aux ADT
–
+
ADT ou IRSN
gabapentine/ prégabaline
Tramadol oxycodone

# Traitement symptomatique

- **Neuropathie cardiaque**
  - hypotension orthostatique : Dihydroergotamine???
- **Neuropathie digestive :**
  - constipation : RHD
  - diarrhée : antidiarrhéique
- **Neuropathie vésicale**
  - vessie hypoactive : inhibiteur de la cholinestérase (mytélase)
  - vessie hyperactive : anticholinergique (ditropan)
- **Ejaculation rétrograde**: agoniste Alpha 1 (Gutron)

# Conclusion

***En somme..***



La ND peut survenir précocement dans l'histoire d'un diabète;

La ND n'est pas nécessairement corrélée avec l'équilibre glycémique;

Examiner **au moins une fois par an** les **pieds d'un diabétique** est un acte d'**éducation thérapeutique!**

# Merci

# Renal Complications of Diabetes: Diagnosis & Management

**By Dr. Francois NGEUGOUE T.**
**Nephrologist- CHR Bafoussam**

## OUTLINE

- INTRODUCTION/DEFINITION
- EPIDEMIOLOGY
- PATHOGENESIS
- NATURAL HISTORY
- DIAGNOSIS
- MANAGEMENT
  - TREATMENT
  - PREVENTION

# INTRODUCTION/DEFINITION

- **Diabetic Nephropathy** (***DN***) is the leading cause of ESRD in most western societies
- It incidence is rising in developing countries
- The earliest evidence of DN is the appearance of microalbuminuria (>30mg/day)
- DN describes a clinical syndrome characterized by:
  - Persistent albuminuria > 300mg/24hr on at least 2 occasions 3 months apart
  - Hypertension
  - Progressive decline in GFR

# EPIDEMIOLOGY

- 20-30% of Px with Diabetes Mellitus (DM) develop DN
- 15% & about 40 % of ESRD in UK and USA respectively are due to DN with > 90% being T2DM
- In Sub-Sahara Africa (SSA) the prevalence of DN is estimated to about 6-16% ( 27,8 % in Cameroon Teuwafeu)

# EPIDEMIOLOGY (2)

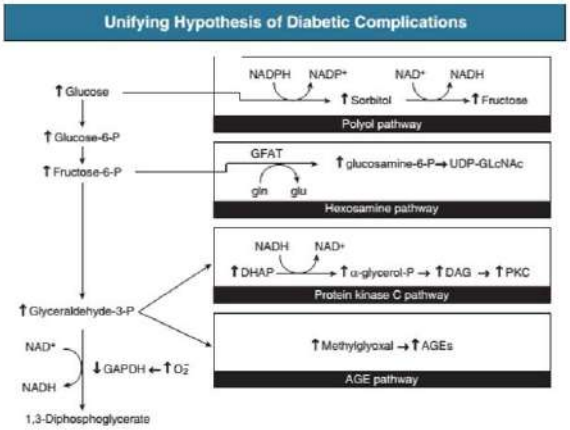
- T1DM
  - Overt DN rarely develops within 10yrs of diagnosis
  - 80 % of those with proteinuria dvp DN over 10-15yrs ( fall in GFR of about 2-20ml/min/year)
  - 50% of those with overt DN will develop ESRD within 10yrs (> 75% within 20yrs)
- T2DM
  - 3 % will have overt DN at the time of diagnosis
  - 20-40% with proteinuria will progress to overt DN ( the rate of decline is variable & less predictable than in T1DM)
  - 20 % of Px with DN will progress to ESRD over 20yrs

# PATHOGENESIS

- Several pathophysiologic mechanisms have been implicated in the development of DN:
  - Hyperglycemia
  - Glomerular Hemodynamics
  - Podocyte function and proteinuria
  - Renin-Angiotensin system
  - Genetics

# PATHOGENESIS (2)

- HYPERGLYCEMIA




# PATHOGENESIS (3)

- HYPERGLYCEMIA
  - Stimulate la production de la matrix de la cellule mesangiale et la croissance cellulaire → elargissement glomerulaire precoce
  - Formation des AGEs ( resultant de la Rxn non-enzymatique entre le glucose & les proteines, s'accumulate au fur et a mesure de la progression de la DN )
  - **AGEs**: adhere a divers types de cellules ( Cellule mesangiale & tubulaires et les podocytes ) mediateur de l action cellulaire : hypertrophie cellulaire, synthese de matice extra cellulaire, expression des molecules d'adhesion, inhibition des radicaux libres NOS etc..

# PATHOGENESIS (4)

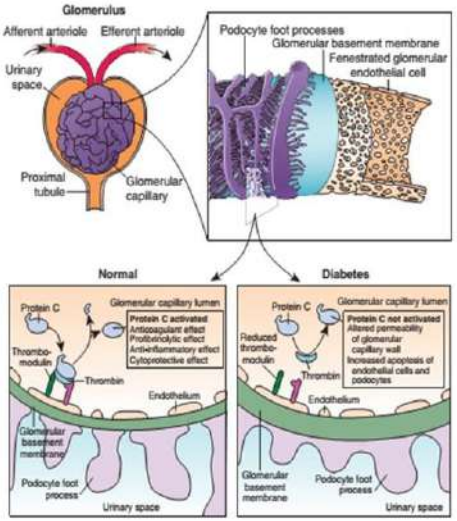
- HYPERGLYCEMIA
  - → **activité de la protein kinase C** (rein , l'aorte, le Coeur et les glomerules des diabetiques) → ↑ production plusieurs cytokines profibrotiques y compris le *TGF-ß*
  - → **voie de l' hexosamine** , ↗ des concentrations de N-acetylglucosamine, qui entraine une augmentation de la transcription des mediateurs clés tels que , *TGF-β1 et le plasminogen activator inhibitor 1.*

# PATHOGENESIS (5)

- HYPERGLYCEMIA
  - → Hypertrophie renale par stimulation des facteurs de croissance renaux
  - Hyperglycemie induit aussi l'expression de la thrombospondin, un puissant activateur du TGF-β.
  - ↑TGF-ß entraine hypertrohie cellulaire , ↑ depot de matrix & synthese des collagen. Surexpression dans les glomerules et tubules
  - ↑VEGF expression → Lesions endotheliales , dommage vasculaire & podocytopathie

# PATHOGENESIS (6)

- PODOCYTES FUNCTION & PROTEINURIA
  - Epaississement des pied de podocytes est la resultante d'une expression abnormale de la nephrin.
  - Apoptose des podocytes declanché par l' ang II & TGF-ß
  - Diminution de l adhesion des podocytes sur la MBG suite a une suppression neuropilin-1 par les AGEs
  - Epaississement de la MBG ; accumulation des collagen type IV & ↘ heparan sulfate
  - Formation protein C active ↘ & le couplage entre les cellules endotheliates et les podocytes est pertubes et l'apoptose s'en suit

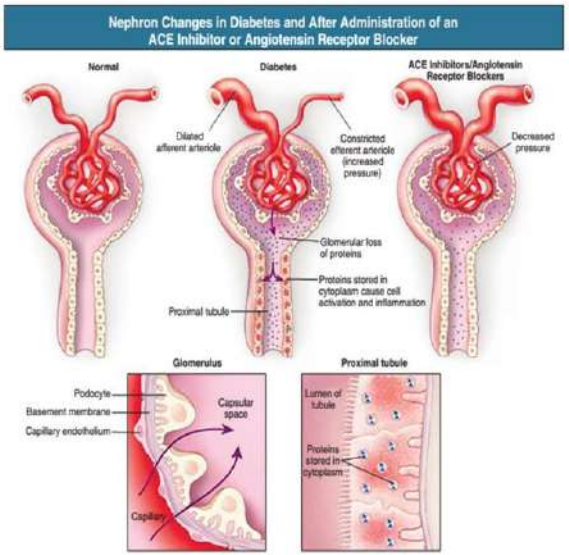



# PATHOGENESIS (7)

- RENIN ANGIOTENSIN SYSTEM
  - Hyperglycemie & AGEs stimulate Angiotensinogen & l'expression de la renin dans plusieurs cellules renales via les ROS
  - Proteinurie active le RAS local des cellules tubulaires
  - Ang II a plusieurs effets nonhemodynamiques tels que : la proliferation cellulaire, hypertrophie, l'expansion de la ECM & la synthese des cytokines (TGF-β, VEGF)
  - Aldosterone accelere la progression du dommage renale independamment de l'Ang II: stimulate la synthese d'autres cytokines proinflammatoire & profibrogeniques (MCP-1,TGF-β)

# PATHOGENESIS (8)

- HEMODYNAMIC CHANGES
  - At initio ↑ du DFG, effet du glucose entrainant dilatation de l'arteriole afferente (medie par IGF 1, TGF-ß1, VEGF, NO, PG & glucagon)
  - Ensuite lesions arteriole aff alteration de l'autoregulation renale favorisant HTA glomerulaire
  - HTA Systemique --- ↑BP glomerulaire --- sclerose arteriolaire et glomerulaire



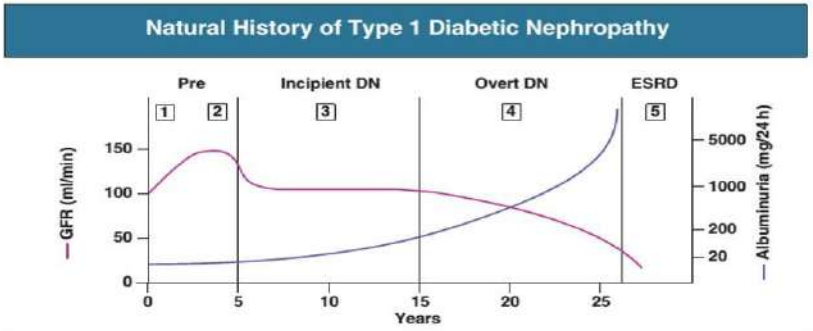

# PATHOGENESIS (9)

- GENETIC & ENVIRONMENTAL FACTORS
  - Le risque de DN est determiné par les facteurs polygeniques et est semblabe chez les DT1 & DT2
  - DN est plus frequent chez les Africains-Americains & Pima Indien d'amerique
  - Clustering familial a ete decrit chez les DT1 & DT2 aussi bien chez les Caucasiens & non-Caucasiens
  - Chez les DT1 avec parenté de 1er degree soufrant de DN le risque de developer la DN est de 83%, tandis qu'il est juste de 17% au cas echeant.

# PATHOGENESIS (10)

- GENETIC & ENVIRONMENTAL FACTORS
  - Risque de DN ne respecte pas le principe d'heredité selon Mendel, & multiples genes seraient impliqués
  - Scaning Genomique montre une susceptibilité sur le chromosome 3q, 7p, & 18q
  - Excess de consomation de fructose → ↗Acide urique → induit stress oxidatif & disfonction endotheliale qui peut etre responsable de la nephropathie

# NATURAL HISTORY OF DN




| Stage | Pre | Incipient | Overt |
|---|---|---|---|
| Functional | GFR ↑ (25%–50%) | Microalbuminuria, hypertension | Proteinuria, nephrotic syndrome, GFR ↓ |
| Structural | Renal hypertrophy | Mesangial expansion, GBM thickening, arteriolar hyalinosis | Mesangial nodules (Kimmelstiel-Wilson lesions) Tubulointerstitial fibrosis |

# DIAGNOSIS

- The diagnosis of DN is based on the detection of proteinuria ( Albuminuria > 300mg/24hr, HTN & retinopathy
  - T1DM
    - Proteinuria, retinopathy, DM> 10yrs duration
  - T2DM
    - Retinopathy present in about 50-60% Px & duration of DM frequently uncertain
  - In overt DN, ↘ GFR using CKD-EPI ( KDOQI guidelines)

# DIAGNOSIS (2)

- Renal biopsy is rarely required in establishing the diagnosis ; indications include:
  - T1DM without retinopathy (absence of retinopathy does not exclude DN in T2DM).
  - If the onset of proteinuria has been sudden and rapid, particularly in T1DM & if the duration of T1DM < 5yrs
  - If macroscopic hematuria is present or active nephritic urinary sediment is found that suggests GN, such as acanthocytes & RBC casts
  - If the decline in renal function is exceptionally rapid, or if renal dysfunction is found without significant proteinuria
  - NB: If renal US reveals small kidneys or a size difference, it is prudent not to perform a renal biopsy

# MANAGEMENT: TREATMENT

- Treatment goals include:
  - Prevention of progression of microalbuminuria (incipient DN) to macroalbuminuria (overt DN)
  - Prevention of progressive decline in renal function in Px with macroalbuminuria
  - Prevention of CV events
- These are achieved through :
  - Adequate glycemic control
  - Optimal BP control
  - Treatment of proteinuria

# MANAGEMENT: TREATMENT (2)

- GLYCEMIC CONTROL
  - Results from the Diabetes Control & Complications Trial (DCCT) showed a remarkable ↘ in progression in T1DM with tight glycemic control from normo to microalbuminuria
  - Evidence from the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) showed that reducing the HbA1c level by 0.9% in T2DM ↘ the risk for development of microvascular complications, including nephropathy

# MANAGEMENT: TREATMENT (3)

- **GLYCEMIC CONTROL**
  - In the ADVANCE ( Action in Diabetes & Vascular disease: preterAx & diamicroN mr Controlled Evaluation) trial those in the intensive group (HbA1c = 6.5%) there was associated significant reduction in renal event and new onset microalbuminuria as compare to those in the standard group (HbA1c = 7.3%)
  - **KDIGO 2020**

2.2 Glycemic targets

**Recommendation 2.2.1: We recommend an individualized HbA1c target ranging from <6.5% to <8.0% in patients with diabetes and CKD not treated with dialysis (Figure 9) *(1C)*.**

| < 6.5% | HbA1c | < 8.0% |
|---|---|---|
| CKD G1 | Severity of CKD | CKD G5 |
| Absent/minor | Macrovascular complications | Present/severe |
| Few | Comorbidities | Many |
| Long | Life expectancy | Short |
| Present | Hypoglycemia awareness | Impaired |
| Available | Resources for hypoglycemia management | Scarce |
| Low | Propensity of treatment to cause hypoglycemia | High |

**Figure 9 | Factors guiding decisions on individual HbA1c targets.** CKD, chronic kidney disease; G1, estimated glomerular filtration rate (eGFR) ≥90 ml/min per 1.73 $m^2$; G5, eGFR <15 ml/min per 1.73 $m^2$; HbA1c, glycated hemoglobin.



# MANAGEMENT: TREATMENT (4)

- **GLYCEMIC CONTROL**
  - NEW DRUGS FOR DN
    - **Sodium-glucose co-transporter type 2 inhibitors (SGLT2i)** have emerged as a class of agents relevant for managing diabetic nephropathy and cardiopathy. the primary mechanism of SGLT2i involves glycosuria and natriuria.
    - **KDIGO 2020**

4.2 Sodium–glucose cotransporter-2 inhibitors (SGLT2i)

**Recommendation 4.2.1: We recommend treating patients with T2D, CKD, and an eGFR ≥30 ml/min per 1.73 $m^2$ with an SGLT2i *(1A)*.**

# MANAGEMENT: TREATMENT (5)

- **BLOOD PRESSURE CONTROL & PROTEINURIA**
  - ACE-I or ARBs ↘ the risk of progression of microalbuminuria to macroalb (60-70%), ↘ macroalb & ↘ the rate of decline in GFR
  - **KDIGO 2020**

1.2 Renin–angiotensin system (RAS) blockade

> **Recommendation 1.2.1: We recommend that treatment with an angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEi) or an angiotensin II receptor blocker (ARB) be initiated in patients with diabetes, hypertension, and albuminuria, and that these medications be titrated to the highest approved dose that is tolerated *(1B)*.**

# MANAGEMENT: TREATMENT (6)

- **BLOOD PRESSURE CONTROL & PROTEINURIA**
  - Diuretics & low Na intake :
    - The antiproteinuric effects of RAS blockade are ↗by Na restriction & diuretic use
  - Additional RAS Blockade:
    - Selective aldosterone receptor antagonists (e.g., spironolactone, eplerenone) have been shown to reduce proteinuria when used alone & have an additive effect on proteinuria when used with ACE inhibitor or ARB

# MANAGEMENT: TREATMENT (7)

- **BLOOD PRESSURE CONTROL & PROTEINURIA**
  - Calcium Channels blockers:
    - Non-dihydropyridine calcium channel blockers (ndCCBs; e.g., diltiazem, verapamil) > Dihydropyridine calcium channel blockers (dCCBs; e.g., nisoldipine, nifedipine, amlodipine)
  - β-Blockers
    - Classic β-adrenergic blockers have adverse metabolic effects & are therefore undesirable in diabetic patients, but this is no longer true for the novel β-blockers (e.g., carvedilol, nebivolol)

# MANAGEMENT: TREATMENT (8)

- **BLOOD PRESSURE CONTROL & PROTEINURIA**
  - **Target BP: KDIGO 2012**

3.1.4: We recommend that in both diabetic and non-diabetic adults with CKD and urine albumin excretion <30 mg/24 hours (or equivalent*) whose office BP is consistently >140 mm Hg systolic or >90 mm Hg diastolic be treated with BP-lowering drugs to maintain a BP that is consistently ≤140 mm Hg systolic and ≤90 mm Hg diastolic. *(1B)*

3.1.5: We suggest that in both diabetic and non-diabetic adults with CKD and with urine albumin excretion of ≥30 mg/24 hours (or equivalent*) whose office BP is consistently >130 mm Hg systolic or >80 mm Hg diastolic be treated with BP-lowering drugs to maintain a BP that is consistently ≤130 mm Hg systolic and ≤80 mm Hg diastolic. *(2D)*

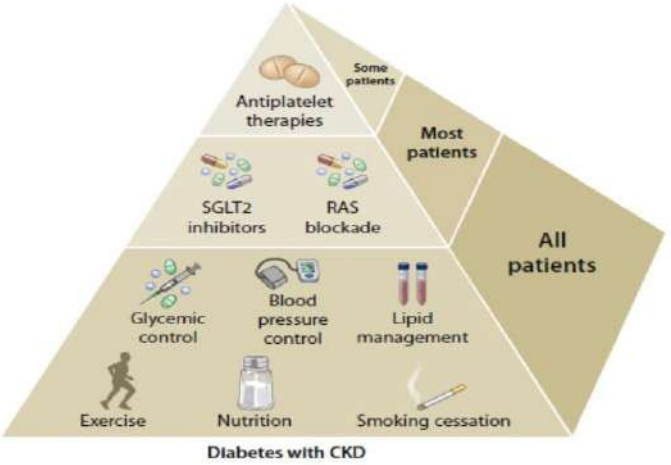
# MANAGEMENT : PREVENTION

- Primary prevention
  - Improve glycemic control,
    - Aim HbA1C < 7 %; several studies ( DCCT & UKPDS) demonstrated the benefit of tight glycemic control on prevention of DN
  - Optimal BP control : target BP < 130/80mmHg
  - Stop smoking, exercise & weight loss

# MANAGEMENT : PREVENTION(2)

- Screening
  - Annual screening by uACR should performed to all DM patients annually
  - It should be started after 5 yrs of diagnosis of T1DM & at the time of diagnosis of T2DM
  - Early detection give the opportunity either to delay or prevent the progression from CKD to ESRD

# Summary of Management strategies of CKD in Diabetic Patients






# CONCLUSION

- DN is the leading cause of ESRD in the western world
- Prevalence in SSA is estimated to be about 6-16% (27,8% in Cmr)
- Its pathogenesis involves: hyperglycemia, glomerular hemodynamics changes, podocyte dysfunction & proteinuria, RAS, genetics & environmental factors
- DN typically present as Persistent albuminuria > 300mg/24hr, retinopathy, hypertension & progressive decline in GFR
- Renal biopsy is rarely needed to make the diagnosis

# CONCLUSION (2)

- Management consist of :
  - Primary prevention and screening
  - Treatment goals are achieved via ; Adequate glycemic control, Optimal BP control &Treatment of proteinuria

# REFERENCES


- S Naicker: ESRD in Sub-Saharan Africa, Kidney International Supplements(2013) 3, 161–163
- Teuwafeu et al: Clinical and Epidemiological Profile of Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes in Cameroon, Health research in Africa vol.2 No. 10 (2024)
- Comprehensive clinical nephrology, 5th edition; Richard J Johnson et al, 354-388
- Oxford handbook of nephrology & hypertension; Simon Steddon et al, 604-617
- KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease; Kidney International (2020) 98, S1–S115
- KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease; Kidney International Supplements(2013) 3

# MERCI DE VOTRE AIMABLE ATTENTION

Juriste - Avocate
Centre Juridique de …

# Complications ophtalmologiques du diabète: diagnostic, prise en charge et prévention.

Dr MANFO KAWOU Bibiane Huguette
Ophtalmologiste



## Plan

INTRODUCTION
I- RAPPELS ANATOMIQUES
II- RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES
III- DIAGNOSTIC
IV- TRAITEMENT
CONCLUSION

# Introduction

- Diabète: trouble métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique
- Préoccupation majeure au sein des systèmes de santé à travers le monde.
- Hyperglycémie chronique : complications microvasculaires



# I. Rappels anatomiques

- Œil , organe de vision situé dans l'orbite
- Un contenant, trois tuniques : sclère, uvée, rétine
- Un contenu : humeur aqueuse, cristallin, vitrée
- Voies optiques : transmission des impressions lumineuses rétiniennes au cortex
- Nerf optique : pénètre dans le crane par les trous optiques

# I. Rappels anatomiques

- Œil, organe sphérique, deux segments: antérieur et postérieur
- Segment antérieur: cornée , conjonctive, humeur aqueuse, uvée et cristallin
- Segment postérieur: rétine, fovéa, papille ou tache aveugle, choroïde, sclère , vitrée
- Annexes: orbite, muscles oculomoteurs, paupière, glande lacrymale



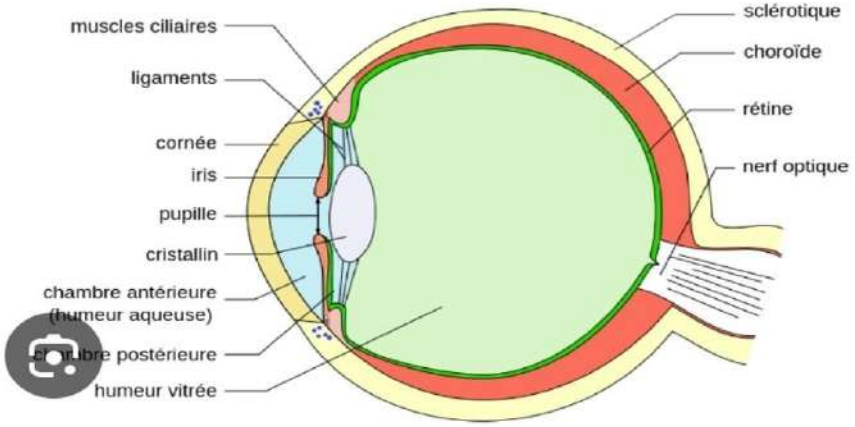
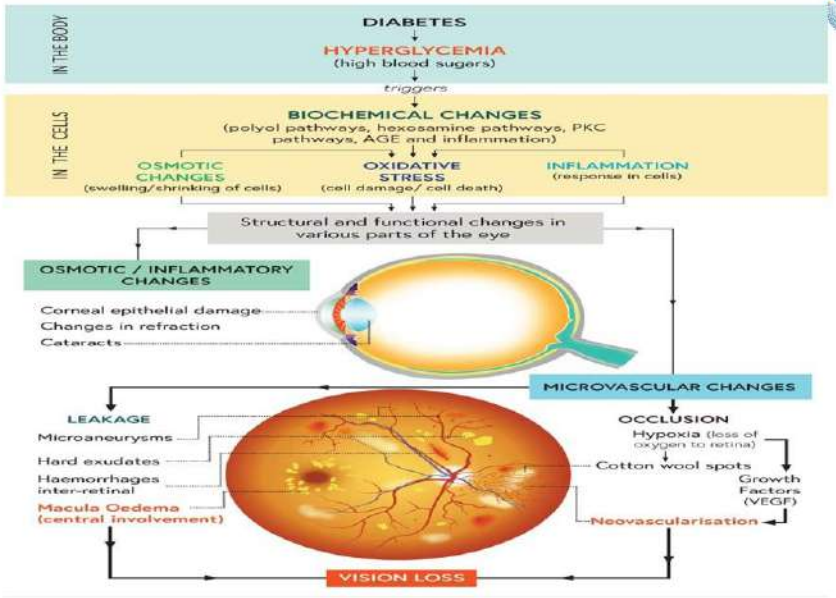



**Fig: schéma anatomique de l'œil**

# II. Rappels physiopathologiques

- Complications vasculaires du diabète : macroangiopathie et microangiopathie
- Physiopathologie complexe et multifactorielle
- Hyperglycémie joue un rôle dans les complications microangiopathiques





# III. Diagnostic

## A. Complications: Etude clinique

❖ **TDD: Rétinopathie diabétique: fréquente et grave**

❖ **CDD:**

- Bilan systématique de la maladie +++
- Rarement, façon fortuite FO

➢ **Signes fonctionnels** :Flou visuel, BAV brutale, métarmorphopsies



# III. Diagnostic

❖ **Etude clinique**

➢ **Signes physiques : examen ophtalmologique complet**

- Mesure de l'acuité visuelle
- Examen du segment antérieur avant et après dilatation pupillaire
- Mesure du tonus oculaire
- Examen du FO

# III. Diagnostic

➢**Signes physiques**

**Examen FO**

- Microanévrismes: signes initiaux de la RD
- Exsudats secs
- Nodules cotonneux
- Œdème rétinien



# III. Diagnostic

- Hémorragies rétiniennes
- AMIR: anomalies microvasculaires intrarétiniennes
- Anomalies veineuses
- Anomalies artérielles
- Néovaisseaux
- Maculopathie diabétique

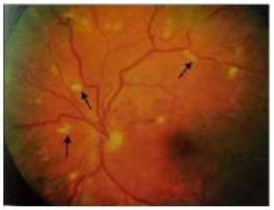
# III. Diagnostic



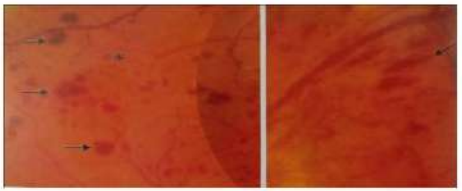
Microanévrysme



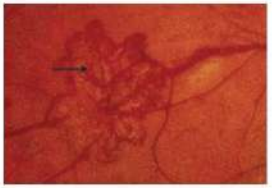
Exsudats secs



Nodules cotonneux



Hémorragies rétiniennes



Néovaisseaux



# III. Diagnostic

➢ **Examens complémentaires**

- **AGF**: confirmation des lésions du FO
- **Rétinophotographie:** permet d'avoir les images des lésions décrites
- **Glycémie à jeun**: sup ou égale à 1,26g par l
- **Hémoglobine glyquée**: sup à 6,5%

# III. Diagnostic

## Classification ALFEDIAM

| Rétinopathie Diabétique non Proliférante (RDNP) | |
|---|---|
| RDNP Minime | -Microanévrysme et<br>-Hémorragie rétinienne superficiel peu nombreuse |
| RDNP Modérée | -Microanévrysme et Hémorragie rétinienne superficielle+ nombreuse<br>-Signe d'ischémie n'ayant pas atteint RD sévère |
| RDNP Sévère | Règle 4-2-1 |
| | -Hémorragie rétinienne dans les **4** quadrants<br>-Et ou Anomalie veineuse (dilatation chapelet et boucle) dans **2** quadrants<br>-et ou AMIR dans **1** quadrant |



# III. Diagnostic

| Rétinopathie Diabétique Proliférante | |
|---|---|
| RDP Débutante | -NV prérétinien de petite taille ( **<1/2** DP) dans un ou plusieurs quadrants |
| RDP Modérée | -NV prérétinien de plus grande taille (>1/2 DP)<br>-NV prépapillaire de petite taille (< **1/4** DP) |
| RDP Sévère | -NV prépapillaire de grande taille (>1/4 DP) |
| RDP Compliquée | -Hémorragies intravitréennes ou prérétiniennes<br>-Décollement de rétine<br>-GNV ou rubéose irienne |

# III. Diagnostic

**Classification des Oedèmes Maculaires selon AAO**

- **OM minime**: épaississement rétinien ou exsudats lipidiques situés au pôle postérieur mais à distance du centre de la macula
- **OM modéré**: épaississement rétinien ou exsudats lipidiques situés à proximité du centre macula mais ne l'atteignant pas
- **OM sévère**: épaississement rétinien ou exsudats lipidiques atteignant le centre de la macula



# III. Diagnostic

**B. Autres complications peu fréquente**

**1. Modification de la réfraction**

- Troubles de la vision: Hypermétropisation ou myopisation, liés à des modifications de l'index de réfraction du cristallin
- Modifications osmotiques de l'humeur aqueuse induites par l'hyperglycémie

# III. Diagnostic

## 2. Infections oculaires

- Les complications infectieuses fréquemment rencontrées chez le diabétique surtout déséquilibré: blépharite, orgelet, kératite infectieuse, dacryocystite, cellulite orbitaire et conjonctivite



# III. Diagnostic

## 3. Atteintes nerveuses

- Elles rentrent dans le cadre de la neuropathie diabétique
- Les paralysies oculomotrices secondaires à une neuropathie diabétique, touchant les nerfs III, IV ou VI

# III. Diagnostic

## 4. Conjonctive

- Microanévrismes conjonctivaux dus à une fragilisation du mur capillaire comme pour les lésions rétiniennes
- Augmentent avec la durée du diabète



# III. Diagnostic

## 5. Cornée

- Diabétiques: épithélium cornéen fragile d'ou érosions cornéennes ou des ulcérations, œdème microkystique, kératopathties
- Sensibilité cornéenne: neuropathie périphérique
- Augmentation de la fragilité cornéenne secondaire aux modifications qualitatives et quantitatives du film lacrymal

# III. Diagnostic

## 6. Angle iridocornéen

- Glaucome néovasculaire (GNV): glaucome secondaire dû à l'envahissement de l'AIC par des néovaisseaux , qui se développent dans les suites d'une ischémie rétinienne de plus de 50 %
- Survient dans 30 % de cas de RDP



# III. Diagnostic

## 7. Cataracte diabétique vraie ou cataracte « aigüe » rapidement évolutive

- Survient lors des grandes décompensation et lors des grandes poussées d'hyperglycémie (HbA1c sup à 14%)
- Bilatérale d'évolution très rapide, parfois explosive
- Essentiellement chez le jeune diabétique de type 1

# IV. Traitement

**TRAITEMENT: PEC multidisciplinaire**

**Buts**

- **En l'absence de RD:** prévenir ou retarder l'apparition
- **En présence de RD:**

- arrêter ou ralentir l'évolution de la RD
- préserver la fonction visuelle par la prévention des complications œdémateuses et ischémiques



# IV. Traitement

**Moyens**

**Traitement médical**: réservé interniste/endocrinologue

- Mesures hygiéno-diététiques
- Équilibre du diabète en évitant les variations brusques de la glycémie
- Traiter les facteurs de risque: HTA, dyslipidémie, néphropathie

# IV. Traitement

**Traitement physique**

- Photocoagulation au laser Argon (focale, en damier, panrétinienne): permet de détruire les zones d'ischémies afin de prévenir ou de régresser les néoVx
- Cryothérapie rétinienne: destruction par voie externe des zones de non perfusion, réalisée sur la sclère, sous contrôle ophtalmoscopique



# IV. Traitement

**Traitement chirurgical**

- Vitrectomie: enlever le vitré opaque pour améliorer l'acuité visuelle et supprimer les tractions vitréennes postérieures
- Chirurgie filtrante (trabéculectomie)
- IVT (anti VEGF):effet favorable sur les néoVx
- IVT de corticoïde: effet favorable sur l'OM

# IV. Traitement

**Surveillance:**

- Pas de RD: FO annuel
- RDNP minime :surveillance annuelle du FO + photographies
- RDNP modérée à sévère: FO+ photographies ± AGF tous les 4-6 mois
- RD proliférante : PPR + contrôle FO ± AGF tous les 2- 4 mois



# Conclusion

- Le diabète est une pathologie chronique dont les complications micro vasculaires à long terme assez spécifiques touchent toutes les structures oculaires
- La RD et la maculopathie étant les plus graves
- L'équilibre strict de la glycémie et de la TA, associé à une surveillance annuelle du FO est le meilleur traitement préventif de la RD et des autres complications

# Conclusion

- Le parcours de soin du patient diabétique doit s'établir dans une étroite collaboration entre les professionnels de santé (ophtalmologiste, diabétologue et médecin généraliste).



# MERCI DE VOTRE ATTENTION

# Le dépistage de la rétinopathie diabétique à l'aide de l'IA au Cameroun : perspectives et solutions

NDAM NGAMBOU SANDRA , NGONGANG OUANKOU CHRISTIAN, NGONO MARIE ANNE, MISGANAW MEKONNEN MENGISTIE, **BILONG YANNICK**

1

## Plan

Introduction

1. Etats des lieux au Cameroun
2. Critères de choix pour le Cameroun

Conclusion

2

# Introduction

La rétinopathie diabétique
Microangiopathie rétinienne
Terrain: hyperglycémie chronique
Evolution naturelle connue
RDNP, RD menaçant la vision (RDP, maculopathie)

3

# Introduction

Epidémiologie de la rétinopathie diabétique (1): dans le Monde

~ 1 diabétique sur 10 adultes.

~ 30 à 35 % de RD chez les diabétiques (~103 millions de personnes)

~ 10 % développent une RD menaçant la vision (RDP, OM).

RD constitue l'une des premières causes de cécité évitable chez l'adulte jeune et actif.

4

# Introduction

Epidémiologie de la rétinopathie diabétique (2): Au Cameroun

Centre/Yaoundé (RAAB 2016, ≥50 ans),

~1 diabétique connu ou suspect sur 9 adultes

~1/4 RD/maculopathie (~230000 à 310000 personnes)

~1/13 RD menaçant la vision

Dépistage insuffisant (2/3 des diabétiques n'ont jamais eu un FO)

0, 7% trace de laser (accès limité au traitement)

5

# Introduction

L'intelligence artificielle (définition spécifique à la santé)

Systèmes capables d'analyser les données de santé pour :

*aider au diagnostic, prédire des évolutions, recommander des traitements, optimiser le parcours des soins*

avec précision comparable ou supérieure à l'expert humain, tout en étant reproductible à 100% et disponible 24H/24.

6

# 1. Etat des lieux au Cameroun

## Le dépistage actuel de la rétinopathie diabétique

Principalement opportuniste

Pénurie d'ophtalmologistes

Accès limité aux rétinographes

Variabilité des résultats d'interprétation

7

# 1. Etat des lieux au Cameroun

## Le dépistage de la rétinopathie diabétique par l'IA (principes)

1. Photo rétinienne avec un appareil portable non mydriatique
2. Analyse par algorithme IA
3. Triage automatique

   RD absente (suivi), RD non référable (surveillance),

   RD référable (consultation spécialisée)

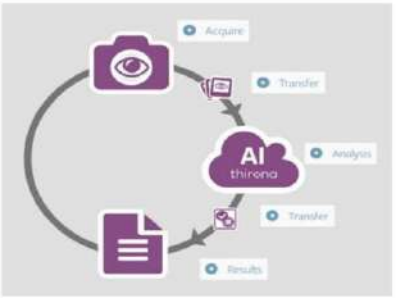
Le diagnostic final (pas d'IA): ophtalmologue; technicien formé

8

# 1. Etat des lieux au Cameroun

## RetCAD






**Etude en cours**
Sensibilité et spécificité inconnue en zone africaine

Fig 1: RetCAD Camera portable (Hollande) non mydriatique et schema d'analyse des photos (sans avoir besoin d 'internet)

9

# 1. Etat des lieux au Cameroun

## Eyerobo





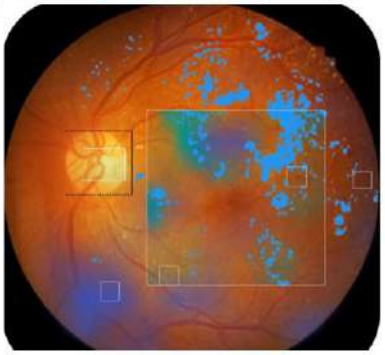

**Pas d' étude en cours**
En Afrique

Fig 6: Eyerobo Camera portable (Chine) non mydriatique et schema d'analyse des photos (sans avoir besoin d 'internet)

10

# 1. Etat des lieux au Cameroun

## CyberSight AI: Afrique (Rwanda) et Asie (Vietnam) 2025



Pour la rétinopathie référable :
Sensibilité : 92%
Spécificité : 85 %

Fig 5: CyberSight AI (ONG ORBIS, a besoin d'internet)

11

# 1. Etat des lieux au Cameroun

## Prio RETINO + ( cas du Sénégal - Cameroun) 2025

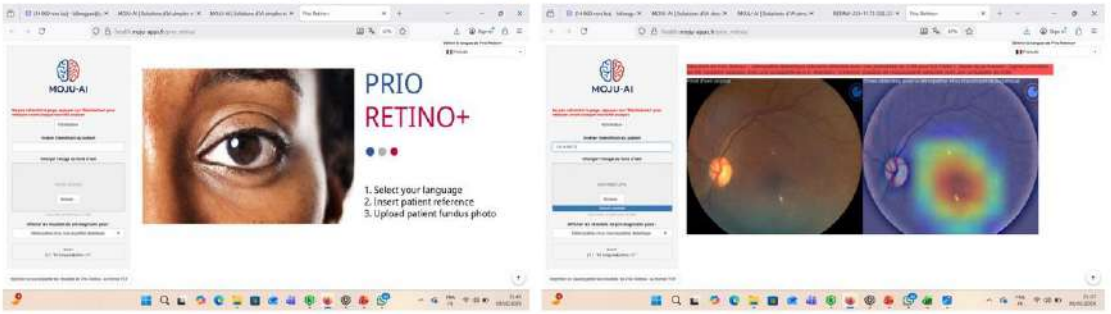



Fig 5: interface de PrioRetino+ et résultat en ligne de l'analyse de la photo soumise (RD référable : sensibilité = 92,31% et spécificité= 99%)

12

## 2. Critères de choix pour le Cameroun

### Les principes de choix ailleurs (Tanzanie)

| | **Projet ICEH Tanzanie** |
|---|---|
| **La régulation** | Approbation CE/FDA |
| **Connectivité limitée** | Off line indispensable |
| **Protection des données** | Pas de cloud, données non transférées hors du pays |
| **Validation population africaine** | Données publiées localement |

13

## 2. Critères de choix pour le Cameroun

### Les principes de choix au Cameroun

1. Souveraineté des données
2. Gouvernance de l'algorithme
3. Logistique du programme
4. Modèle économique durable

14

## 2. Critères de choix pour le Cameroun

Tableau 1: les principes de choix au Cameroun

| | RetCAD | Eyerobo | CyberSight AI | Prio Retino + |
|---|---|---|---|---|
| Souveraineté des données | Moyenne | Mauvaise | Moyenne | Bonne |
| Gouvernance de l'algorithme | Aucune | Aucune | Aucune | Bonne |
| Logistique du programme | élevé | élevé | Facile / centralisé | Facile / indépendante |
| Modèle économique durable | Moyen | Moyen | Bon | Bon |

15

## 2. Critères de choix pour le Cameroun

Les principes de choix au Cameroun (avis d'experts)

1. Prio Retino +
2. RetCAD
3. Eyerobo
4. CyberSight AI

16

# Conclusion

Le dépistage de la rétinopathie diabétique par l'IA au Cameroun

- Possible
- Choix (PNSO / MINSANTE)
- Intégration et évaluation dans les activités cliniques quotidiennes

17

# COMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES DU DIABÈTE: DIAGNOSTIC, PRISE EN CHARGE, PRÉVENTION

**Dr Tsague Tsobgny Nadia-Flore**

Msc Odontostomatologie- CES Parodontologie

Chirurgien- dentiste CHR de Bafoussam

## PLAN

Introduction

- Manifestations bucco-dentaires au cours du diabète
- Diabète et parodontite
- Comment prévenir?

Conclusion

2

## INTRODUCTION

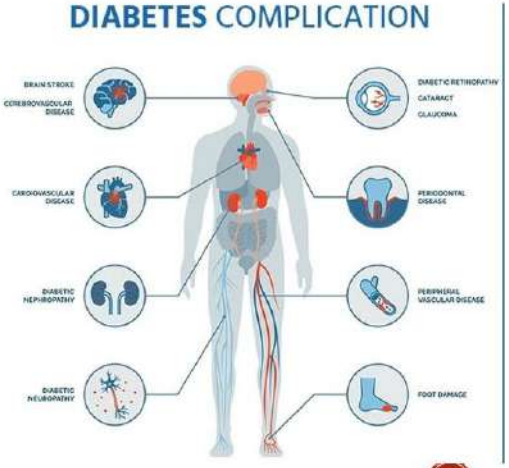
- **Diabète dans le monde**:
  - 2024= 588,7 millions
  - 2050= 852,5 millions
- **Diabète en Afrique**: ↑ 142%
  - 2024= 24,6 millions
  - 2050= 59,5 millions
- Diabète = **urgence du 21ième siècle**

*IDF Diabetes Atlas 11th Edition - 2025*

3

## INTRODUCTION

- Retentissement de l'hyperglycémie sur plusieurs organes
- **Atteintes buccales présentent pour DT1 comme DT2**
- Prise en charge bucco dentaire= **amélioration de la qualité de vie + réduction du risque de complication**




4

## MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE

- Étiologie insulinopénique et autoimmune= DT1
- Étiologie insulinorésistance et/ou insulinopénique= DT2
- Résultante DT1 et DT2= **hyperglycémie**
- Hyperglycémie chronique = produits de glycation avancée (AGEs) + activation et accélération des voies métaboliques (voie des polyols et protéine kinase C) + anomalie du métabolisme des acides gras + augmentation du stress oxydatif
- **Conséquences:** augmentation des dysfonctions endothéliales, arthériosclérose, tendance à la coagulation, perturbation de la réponse inflammatoire, troubles de la cicatrisation…

5

## MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE

- **Répercussions buccales**:
  - **Langue**: trouble du goût, *burning mouth syndrom* (stomatodynie, glossodynie)
  - **Muqueuses**: xérostomie, candidose, muguet, perlèche, troubles de la sensibilité
  - **Dents**: augmentation des caries cervicales et radiculaires, augmentation des édentements
  - **Parodonte**: gingivites et parodontites fréquentes

6

## MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE: XÉROSTOMIE

- **Sècheresse buccale**, besoin de boire souvent pour compenser le manque de salive
- **Cliniquement**: gerçures des lèvres, perlèches, muqueuse rouge et vernissé
- Favorise la survenue de carie et de candidose (surtout chez les porteurs de prothèse amovible)
- **Diagnostic positif**: test au sucre, débitmétrie salivaire
- **Causes**: médicamenteuses, âge, radiothérapie, anxiété, lithiase salivaire, maladies auto-immunes (Gougerot-Sjögren, maladie de Crohn…), diabète, hypothyroïdisme

7

## MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE: XÉROSTOMIE

- **Mécanismes de survenue de la sècheresse buccale chez le diabétique**:
  - Désordres hydro électrolytiques liés à l'hyperglycémie
  - Altération des glandes salivaires (altérations histo-cytologiques, altération de la composition de salive
  - Impact direct des complications du diabète ou indirectes via les thérapeutiques médicamenteuses

8

## MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE: CARIE ET COMPLICATIONS CARIEUSES

- **Infection bactérienne évolutive détruisant les tissus durs de la dent**
- Chez le diabétique: carie cervicale et radiculaire++++
- Facteurs favorisants: xérostomie, modification de la composition de la salive, la perte d'attache, mauvaise HBD



9

## MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE: CARIE ET COMPLICATIONS CARIEUSES

- Complications des caries: source de déséquilibre du diabète + coma +mort
- Complications des caries: **CELLULITES CERVICO-FACIALES**







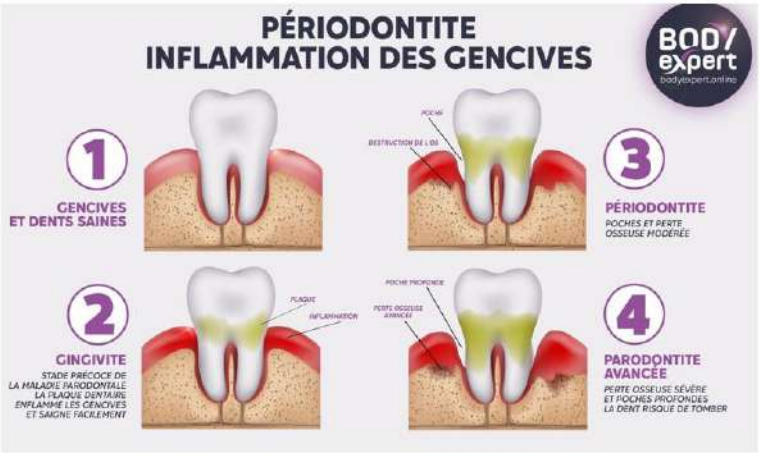

10

## MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE: MALADIE PARODONTALE

- Maladie parodontale: **gingivite et parodontite**
- Etiologie: **plaque bactérienne**
- Clinique:
  - **Gingivite**: gencive rouge, tuméfiée, lisse, saignement gingival spontané ou au brossage, plaque/tartre
  - **Parodontite**: poche parodontale et perte d'attache mesurables à la sonde parodontale (parfois non visible à l'œil nu), plaque/tartre

11

## MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE: MALADIE PARODONTALE




12

MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE:
MALADIE PARODONTALE

**Présentation clinique de la parodontite**



13

MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE:
MALADIE PARODONTALE

**Radiographie rétroalvéolaire: perte osseuse**



14

## MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE: MALADIE PARODONTALE

- **Parodontite: 6ième complication du diabète** (*Loe, 1993*)
- **Cameroun**:
  - Essama Eno Belinga et coll, Hopital général de Douala, 2013: maladie parodontal= 100% DT2 (gingivite: 87,20% et parodontite 12,80%)
  - Ngo Mayi et coll, Hopital Central de Yaoundé, 2014: parodontite modérées à sévères = 88,3% des DT2
- **République du congo**:
  - Mollumba et coll, Hopital général de Loandjili, 2016: maladie parodontale= 93,40% des DT2

15

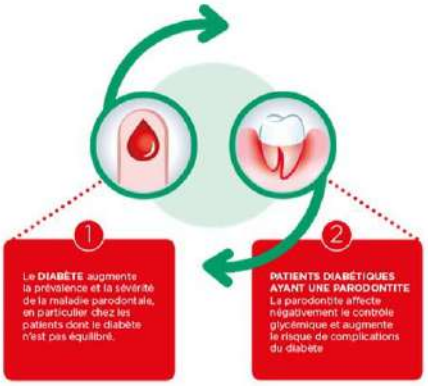
## MANIFESTATIONS BUCCO DENTAIRES AU COURS DU DIABÈTE: MALADIE PARODONTALE

- **Mécanismes expliquant l'état parodontal au cours du diabète:**
  - Altération de la réponse immunitaire
  - Exacerbation de la réponse inflammatoire
  - Altération de la capacité de cicatrisation parodontale
  - Modification de la flore bactérienne

16

## DIABÈTE ET PARODONTITE

**Relation birectionnelle entre de diabète et la parodontite**




17

## DIABÈTE ET PARODONTITE

- **Parodontite chronique= augmentation de l'insulinorésistance + augmentation du risque de complications diabétiques**
- **Parodontite et insulinorésistance**:
  - Inflammation systémique de bas grade
  - Augmentation des taux sériques des cytokines inflammatoires (IL-6, CRP…)
  - Mauvais équilibre glycémique persistant malgré les thérapeutiques mises en marche: HbA1c élevée

18

## DIABÈTE ET PARODONTITE

- Parodontite chronique= augmentation de l'insulinorésistance + augmentation du risque de complications diabétiques
- **Parodontite et risque de complication du diabète: parodontite sévère +++**
  - Augmentation du **risque de néphropathie diabétique** (incidence de microalbuminurie 2 fois plus élevée pour les DT2 + parodontite) (*Shultis et coll, 2007*)
  - Augmentation de **l'incidence de la maladie rénale de stade terminale** 3 fois plus élevée chez les DT2+parodontite (*Shultis et coll, 2007*)
  - Augmentation de 3,2 fois du **risque de mortalité cardio-rénale** (cardiopathie ischémique+ néphropathie diabétique) (*Saremi et coll, 2005*)

19

## PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES DU DIABÈTE

- **Visite dentaire au moins une fois l'an**
- **Usage du Fluor**
- **L'hygiène bucco-dentaire:**
  - Brossage tous les jours
  - Minimum 2 fois/ jour
  - Après les repas
  - Brossage de la langue
  - Usage fil dentaire ou brosettes
  - Brossage de la prothèse

20

## PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES DU DIABÈTE

- **Signes d'alerte:**
  - Douleurs
  - Mauvaise haleine
  - Goût métallique
  - Gencives rouges et sensibles
  - Saignement gingival
  - Impression de dent longue (déchaussement)

21

## PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES DU DIABÈTE

- **Bouche sèche**: rééquilibrage glycémique+++, traitements stimulateurs/substitution
- **Candidose buccales**: rééquilibrage glycémique ++++, antimycosiques
- **Caries cervicales et radiculaires**: restaurations dents cariées+++, rééquilibrage glycémique
- **Complications de caries**: traitement endodontique/extractions+++, rééquilibrage glycémique+++
- **Parodontopathies**: traitement parodontal complet++++, rééquilibrage glycémique

22

## PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES DU DIABÈTE

**Restauration caries cervicales**



**Traitement endodontique**





23

## PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES DU DIABÈTE

- **Effets du traitement de la parodontite: amélioration du control glycémique**
  - **Réduction de l'HbA1c**: essai clinique randomisé, 2015, CNO (Hôpital Central de Yaoundé), sujets DT2 non contrôlés+ parodontite chronique modérée à sévère, traitement parodontal+suivi de 3mois= amélioration de la santé parodontale avec baisse de l'inflammation parodontale + réduction de l'HbA1c de 2,2points. Pas de modification des paramètres de l'entrée= réduction de l'HbA1c attribuable au traitement parodontal

*Tsague et coll, 2015*

24

## PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES DU DIABÈTE

- **Effets du traitement de la parodontite: amélioration du control glycémique**
  - **Réduction de l'insulinorésistance**: étude quasi expérimentale avant-après, 2015, CNO (Hôpital Central de Yaoundé), sujets non DT2 ou en pré diabète + parodontite chronique modérée à sévère, traitement parodontal+suivi de 3mois= amélioration de la santé parodontale avec baisse de l'inflammation parodontale (indice de saignement) + réduction de l'inflammation systémique (CRP) + amélioration de la sensibilité à l'insuline (KITT). Pas de modification des paramètres de l'entrée

*Nana et coll, 2015*

25

## PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES DU DIABÈTE

- **Effets du traitement de la parodontite: amélioration du control glycémique**
  - **Amélioration de la réponse des cellules beta à la stimulation**: étude quasi expérimentale avant-après, en cours, CNO (Hôpital Central de Yaoundé), sujets DT2 + parodontite chronique modérée à sévère, traitement parodontal + suivi de 3mois= amélioration de la santé parodontale avec baisse de l'inflammation parodontale (indice de saignement) + réduction du peptide C de base + augmentation du peptide C stimulé. Pas de modification des paramètres de l'entrée= amélioration de la fonction des cellules beta due au traitement parodontal

*Tsague et coll, 2025*

26

## PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES DU DIABÈTE

- **Traitement parodontal**:
  - Détartrage full-mouth + surfaçage + polissage
  - Antibiotiques
  - Antiinflammatoires
  - Bain de bouche
  - Enseignement de l'hygiène buccodentaire (brossage, fil dentaire, brossettes, hydropulseurs…)
  - Visites de control et de motivation
  - Traitement chirurgical

27

## PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS ODONTOSTOMATOLOGIQUES DU DIABÈTE

**Traitement parodontal**



28

## CONCLUSION

- Complications odontostomatologiques fréquentes au cours du diabète
- Souvent négligées bien que révélatrices de l'état diabétique
- **Parodontite= 6ième complication du diabète**
- Situation immunoinflammatoire délétère pour l'équilibre glycémique
- Prévention et traitement simples et bénéfiques
- **Nécessité d'incorporer le suivi odontostomatologique à la prise en charge du diabétique**

29

## MERCI POUR VOTRE ATTENTION

30

# EVALUATUON DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE CHEZ LE DIABETIQUE

**Dr NGONGANG OUANKOU Christian**
Maître-assistant de Cardiologie
FMSP-UDs



EVALUATUON DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE CHEZ LE DIABETIQUE

# Plan

INTRODUCTION
I. PATHOPHYSIOLOGY
II. EVALUATION OF CARDIO-VASCULAR RISK ON $T_2D$
III. CARDIO-VASCULAR PREVENTION IN $T_2D$
CONCLUSION



# INTRODUCTION

**TOP FIVE(5) QUESTIONS TO START:**

1. What is a risk factor ?
2. What are the cardio-vascular events ?
3. What are the Cardio-vascular risk factors ?
4. What is cardio-vascular prevention ?
5. What is primordial, primary, secondary and tertiary prevention ?

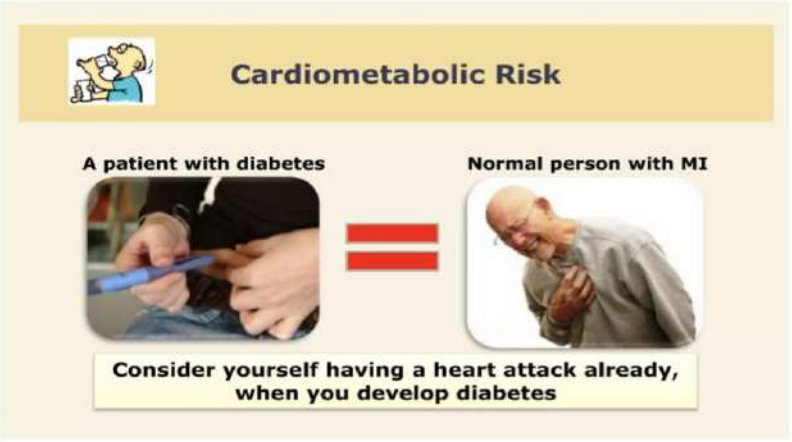
# INTRODUCTION

Diabète de type 2 surtout :

- Complications CV fréquentes (hyperinsulinisme) : ≥ 10ans
- Diabétique est considéré à haut risque
- Cameroun : RR x 2 à 4 / Association : HTA, LDL, Obésité et Alcool
- Facteurs déterminants : $HbA_1C$, MicroAlb, HVG
- Formes silencieuses : ECG systématique (au moins annuel)



# INTRODUCTION

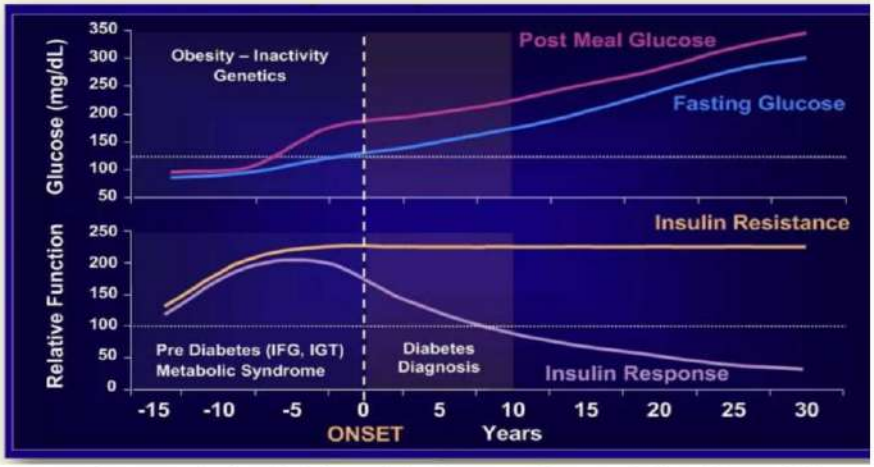


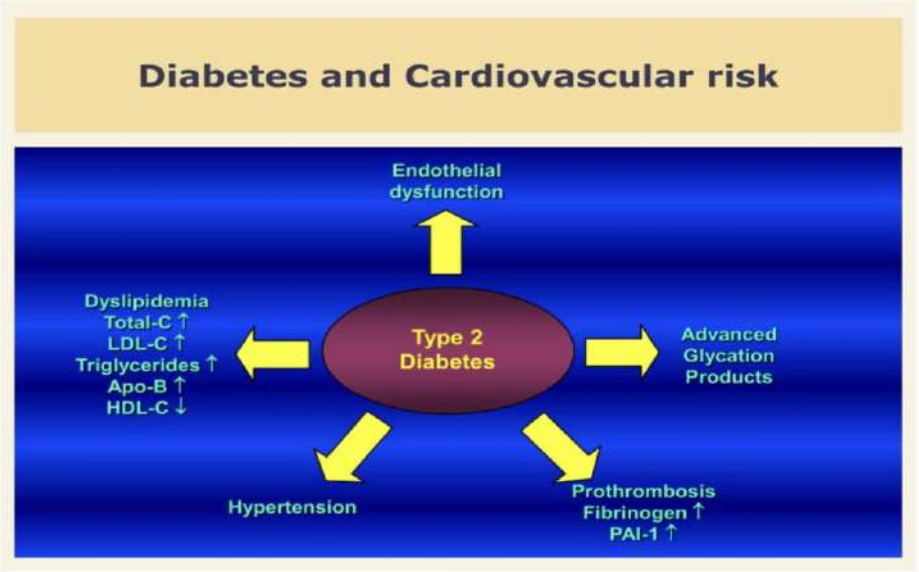
# PATHOPHYSIOLOGY

**From hyperglycemia (hyperinsulinism) to artery complications**

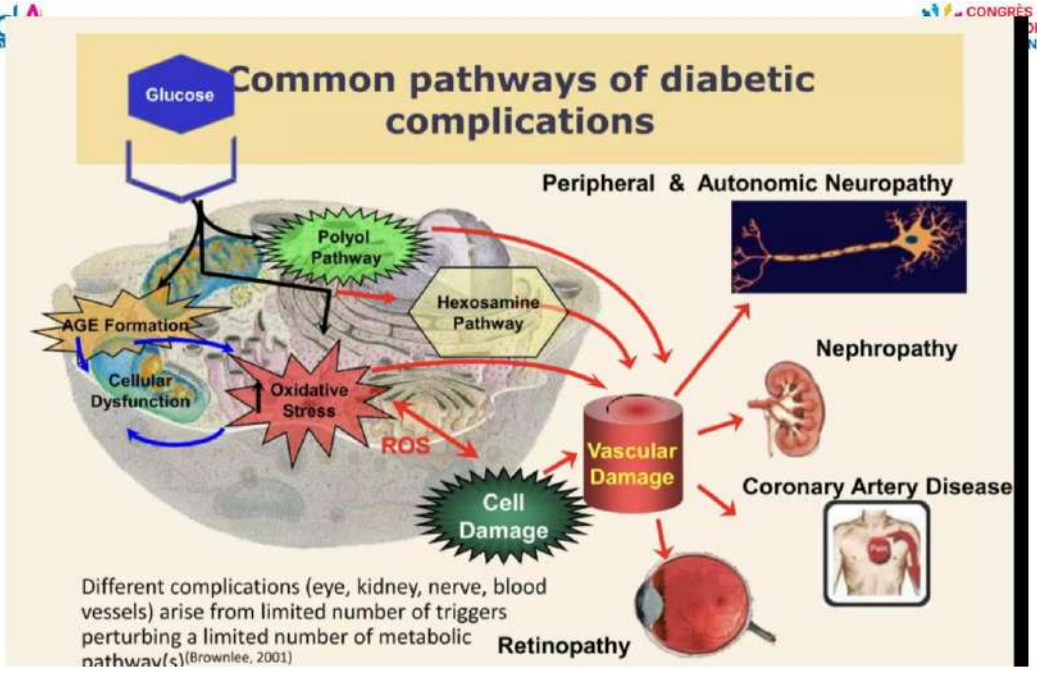


## Natural History of Type2 Diabetes

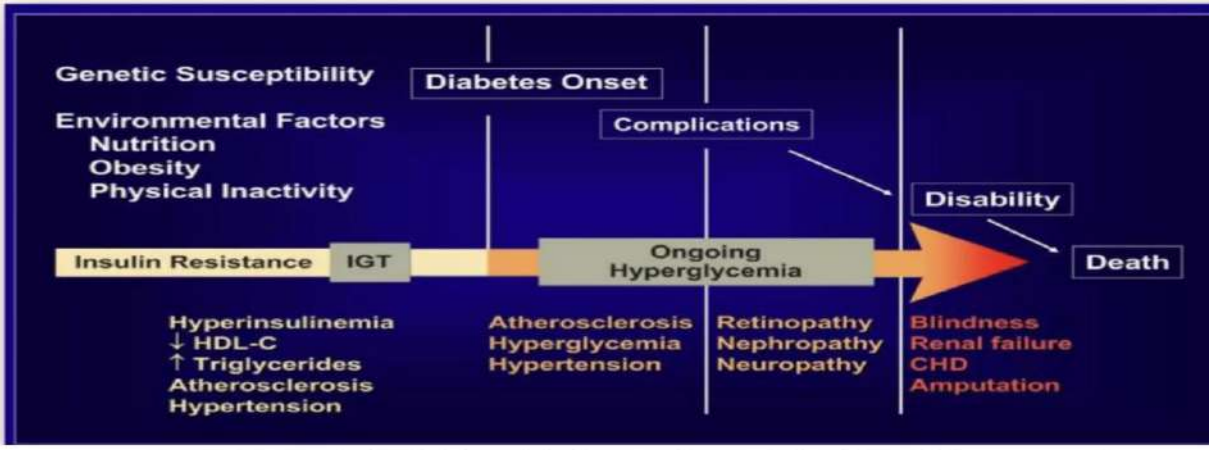



Diabetes and Cardiovascular risk
Endothelial dysfunction
Dyslipidemia
Total-C ↑
LDL-C ↑
Triglycerides ↑
Apo-B ↑
HDL-C ↓
Type 2 Diabetes
Advanced Glycation Products
Hypertension
Prothrombosis
Fibrinogen ↑
PAI-1 ↑




Common pathways of diabetic complications
Glucose
Peripheral & Autonomic Neuropathy
Polyol Pathway
Hexosamine Pathway
AGE Formation
Cellular Dysfunction
Oxidative Stress
ROS
Vascular Damage
Cell Damage
Nephropathy
Coronary Artery Disease
Retinopathy
Different complications (eye, kidney, nerve, blood vessels) arise from limited number of triggers perturbing a limited number of metabolic pathway(s)(Brownlee, 2001)

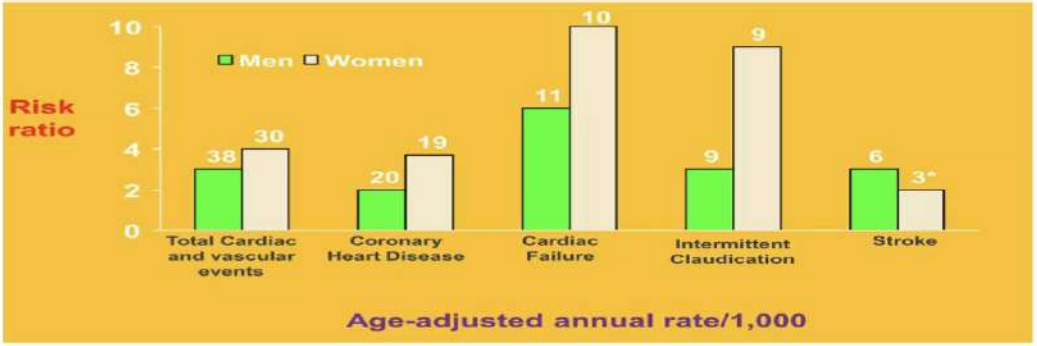
## The continuum of Cardiovascular Risk in Diabetes



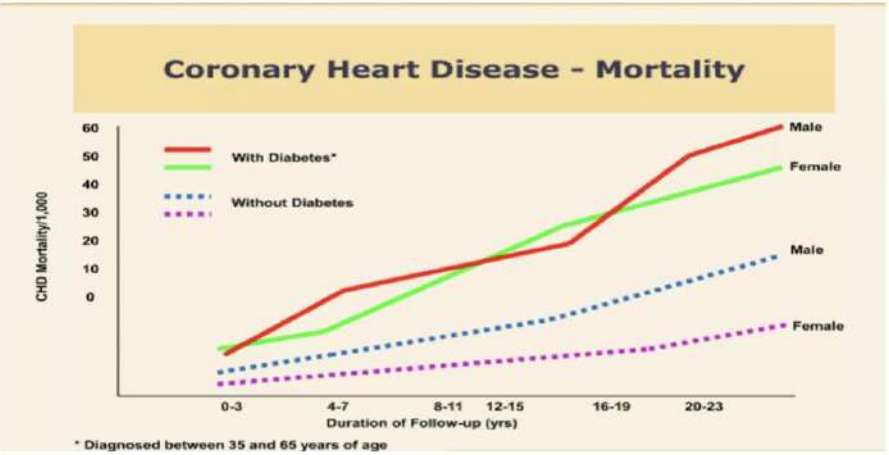



## EVALUATION OF CV RISK ON T2D

### Framingham Heart Study 30-Year Follow-Up: CVD Events in Patients With Diabetes (Ages 35-64)



# EVALUATION OF CV RISK ON T2D





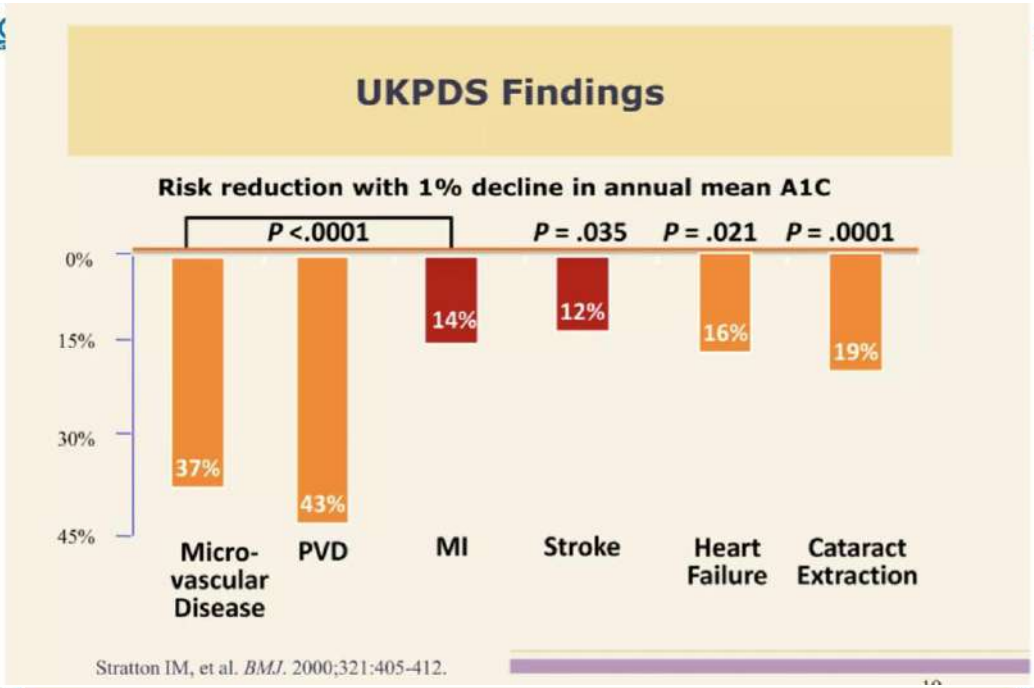

## DCCT and other studies

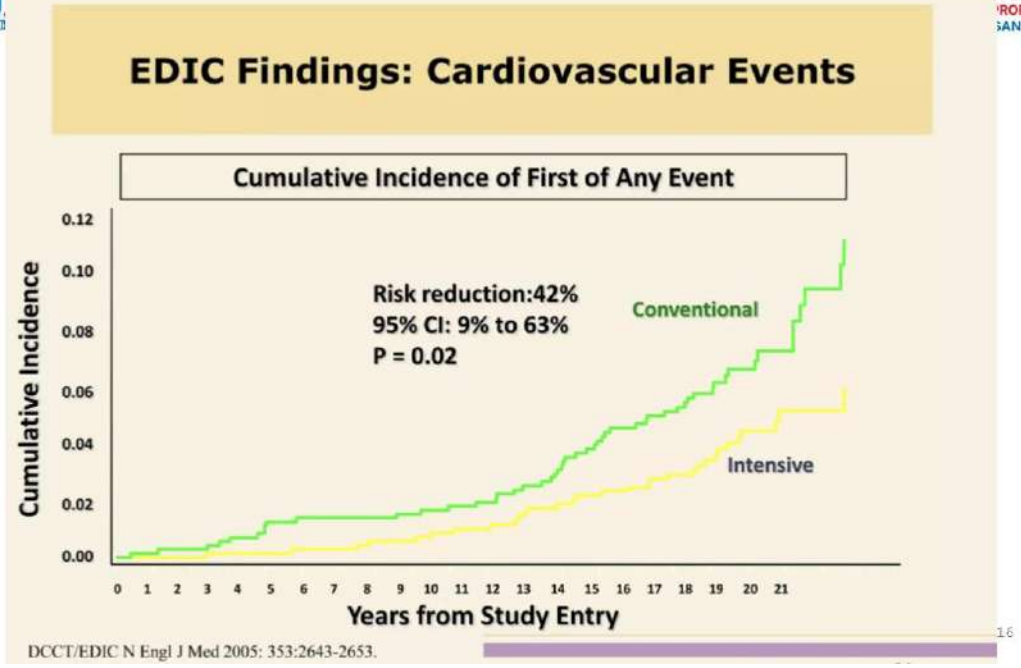
**Research studies between 1970 and 2000 showed that complications could be prevented by lowering high glucose levels**

| • Studies | Results |
|---|---|
| DCCT 1984-1992 | • Better health |
| EDIC 1996 | • Fewer complications |
| UKPDS 1978-1998 | • Sense of well-being |
| Kumamoto 1992-2000 | • More flexible lifestyle |

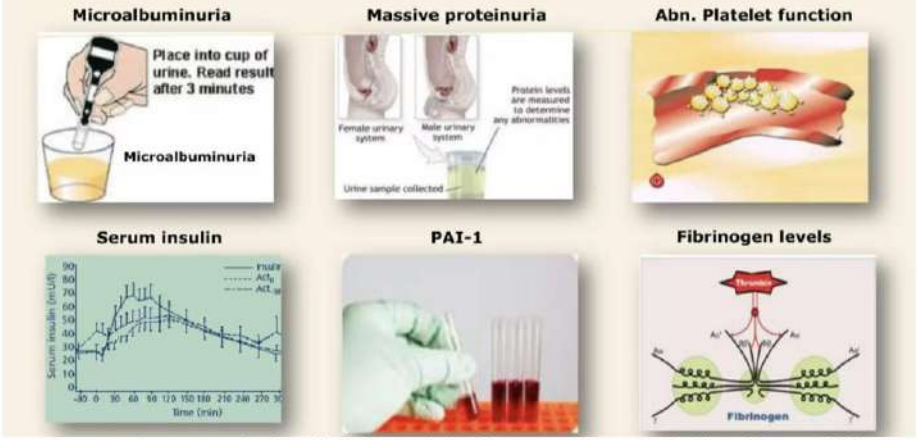
**GOAL: A1c < 6.5%**

1. HB Mortensen et al: Diabetes Care. 1997 May;20(5):714-20
2. Diabetes Care. 1997 May;20(5):714-20
3. Horm Res 1998;50:107–140


UKPDS Findings
Risk reduction with 1% decline in annual mean A1C
P <.0001
P = .035
P = .021
P = .0001
0%
15%
30%
45%
37%
43%
14%
12%
16%
19%
Micro-vascular Disease
PVD
MI
Stroke
Heart Failure
Cataract Extraction
Stratton IM, et al. BMJ. 2000;321:405-412.


EDIC Findings: Cardiovascular Events
Cumulative Incidence of First of Any Event
Cumulative Incidence
0.12
0.10
0.08
0.06
0.04
0.02
0.00
Risk reduction:42%
95% CI: 9% to 63%
P = 0.02
Conventional
Intensive
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21
Years from Study Entry
DCCT/EDIC N Engl J Med 2005: 353:2643-2653.

## Cardiovascular risk factors specific for diabetes

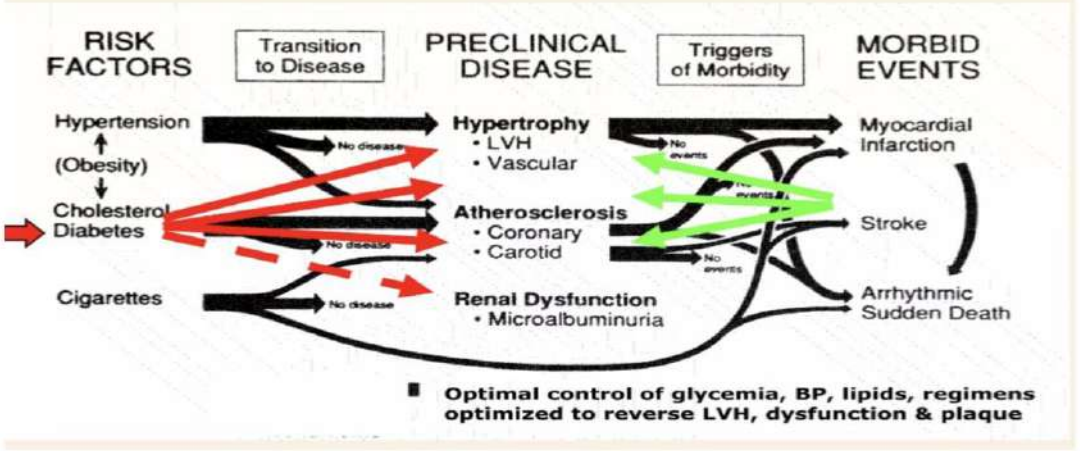





# III. CV PREVENTION IN T2D

- PRIMORDIAL
- PRIMARY
- SECONDARY
- TERTIARY

## Can you prevent the premature Cardiovascular Events in Diabetes?






## Diet and Diabetes – What not to eat





## Benefits of 10% Weight Loss



- 20% fall in total mortality
- 30% fall in diabetes related death
- 40% fall in obesity related death
- 20% fall in Systolic BP
- 10% fall in Diastolic BP
- 50% fall Fasting Glucose
- 10% fall in Total Cholesterol
- 15% fall in LDL
- 8% increase in HDL
- 30% fall in Triglyceride



| Time: | Ideal Blood Sugar Levels in milligrams per deciliter |
|---|---|
| Before Regular Mealtimes | 80-120 mg/dL |
| 1-2 Hours After Regular Mealtime | 100-180 mg/dL |
| Bedtime | 100-140 mg/dL |

21

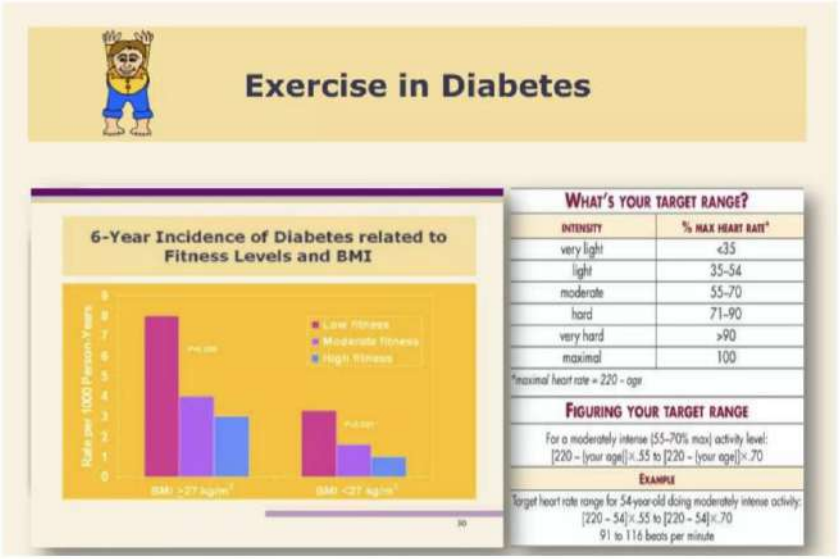


## Exercise in Diabetes

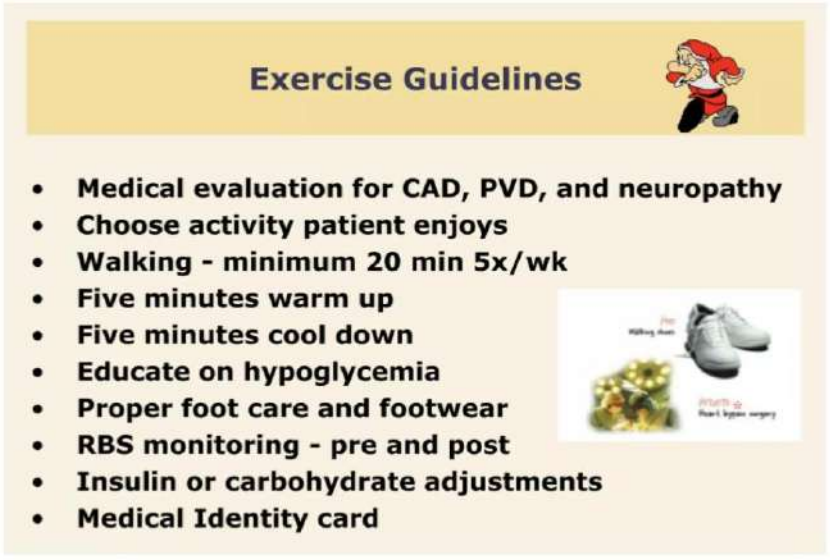
**Calories spent /minute**

- Lying down, sleeping, sitting
- Standing, desk work, driving
- Level walking, level bicycling
- Social doubles badminton
- Social singles badminton
- Gardening , swimming
- Competitive badminton
- Jogging
- Basketball
- Running 1km in 1hr

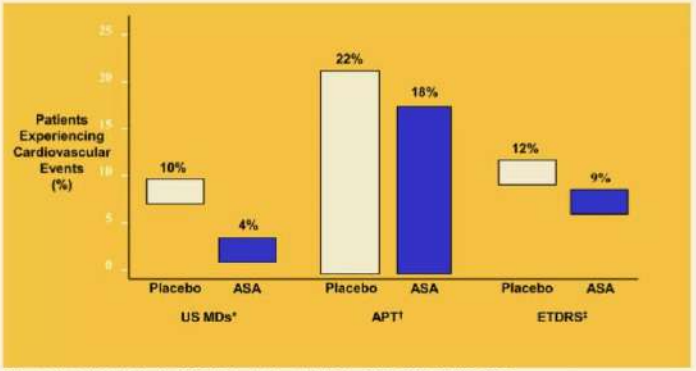



Exercise in Diabetes
6-Year Incidence of Diabetes related to Fitness Levels and BMI
Rate per 1000 Person-Years
Low fitness
Moderate fitness
High fitness
BMI: >27 kg/m²
BMI: <27 kg/m²
WHAT'S YOUR TARGET RANGE?
INTENSITY
% MAX HEART RATE*
very light
<35
light
35–54
moderate
55–70
hard
71–90
very hard
>90
maximal
100
*maximal heart rate = 220 - age
FIGURING YOUR TARGET RANGE
For a moderately intense (55–70% max) activity level:
[220 – (your age)] × .55 to [220 – (your age)] × .70
EXAMPLE
Target heart rate range for 54-year-old doing moderately intense activity:
[220 – 54] × .55 to [220 – 54] × .70
91 to 116 beats per minute




Exercise Guidelines
Medical evaluation for CAD, PVD, and neuropathy
Choose activity patient enjoys
Walking - minimum 20 min 5x/wk
Five minutes warm up
Five minutes cool down
Educate on hypoglycemia
Proper foot care and footwear
RBS monitoring - pre and post
Insulin or carbohydrate adjustments
Medical Identity card

## Use of Aspirin in Diabetes Mellitus for prevention of Cardiovascular events




* Physician's Health Study (US MDs); relative risk (RR) = 0.39 (NS), *NEJM* 1989



## How do treat hypertension in association with DM in order to reduce cardiac risk?



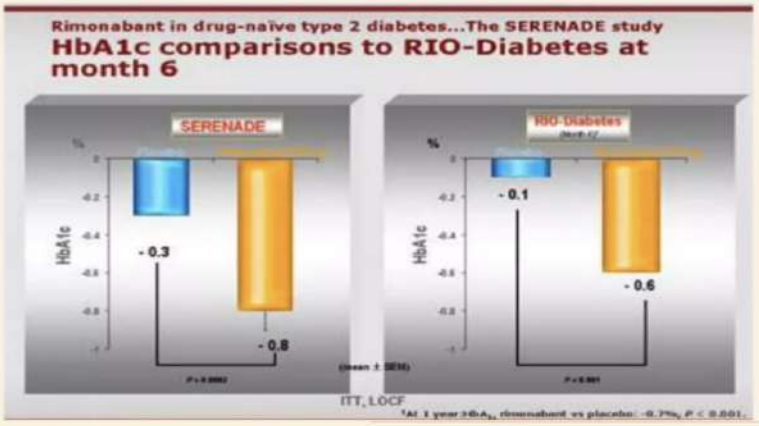
## ADA recommendations: Lipid lowering drugs by treatment goal

| Goal | Drug choice |
|---|---|
| Lower LDL | Statin<br>Second choice: bile acid binding resin |
| Increase HDL | Fibtrate or<br>(Nicotinic acid with carful monitoring) |
| Lower Triglycerides | Fibrate (Gemfibrosil or Finofibrate) High dose statins( In patients with high HDL levels |
| Treat combined hyperlipidemia | High dose statins<br>Second choice Fibrate |





## Rimonobant in Type2 Diabetes – The SERENADE Study



# CONCLUSION

- **Having diabetes is as bad as having an acute myocardial infarction**
- **Death in diabetic patient is usually due to acute coronary event**
- **Insulin resistance plays a vital role in the pathogenesis of increased risk**
- **Coronary event are more extensive in presence of diabetes**
- **Management of patients with acute MI are no different in DM patients**
- **PCI in diabetic patients have unfavourable outcomes**
- **CABG may be preferred in diabetic patients**
- **Dietary & life style modifications are vital in reducing cardiovascular risk**
- **Hypertensive medications are to be chosen with care in diabetics**
- **Lipid management is slightly different from non-diabetic patients**






**THANKS FOR YOUR ATTENTION**



# DE LA CLINIQUE A L'ECG

Dr NGONGANG OUANKOU Christian
Maître-assistant de Cardiologie

# Cible : MG

# Renforcement de capacités

# OBJECTIFS

1. Comprendre les symptômes qui évoquent une atteinte du système cardio-vasculaire
2. Connaître les facteurs de risque cardio-vasculaire
3. Savoir prendre les paramètres vitaux et les paramètres anthropométriques
4. Savoir examiner le cœur et les vaisseaux d'un sujet normal
5. Savoir reconnaître un syndrome d'insuffisance cardiaque gauche, droite et globale

**Indications de la prescription de l'électrocardiogramme (ECG)**

# PLAN

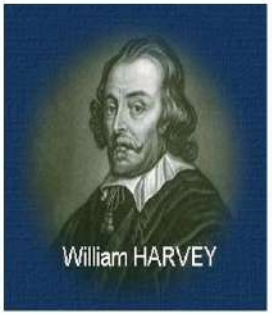
I. Signes fonctionnels du système cardio-vasculaire
II. Facteurs de risque cardio-vasculaire
III. Paramètres vitaux et les paramètres anthropométriques
IV. Examen normal du Système cardio-vasculaire
V. Le syndrome d'insuffisance cardiaque
VI. Télécœur (Radiographie du thorax)

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

POMPE

TUYAUX




- **Pression artérielle** (Pa = Qc x Ra)
- **Débit cardiaque** (Qc = VES x Fc)
- **Impédance / Résistance artérielle** (Ra = K. η.L/$r^4$)
- **Elastance aortique** (Effet Windkessel)
- **Perméabilité capillaire** ($P_h$ et π)
- **Compliance veineuse** (Retour veineux)

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

**Ils se recherchent à l'interrogatoire**

- **Précordialgies (PIED)**
- **Dyspnée d'effort** (Classification en 4 stades de la NYHA)
- **Orthopnée** (Pathognomonique de l'insuffisance cardiaque)
- **Palpitations** (perceptions désagréables de ces battements cardiaques)
- **Malaises** (Syncopes et lipothymies)
- **Claudication intermittente**

- **Autres :** toux, hémoptysies (rouges, roses ou noires), vertiges, flou visuel, enflement inflammatoire ou pas (jambes)

## Dans quels cas demanderiez un ECG ?

- **Dyspnée d'effort** (Classification en 4 stades de la NYHA)
- **Orthopnée** (Pathognomonique de l'insuffisance cardiaque)
- **Palpitations** (perceptions désagréables de ces battements cardiaques)
- **Malaises** (Syncopes et lipothymies)
- **Claudication intermittente**

- **Autres :** toux, hémoptysies (rouges, roses ou noires), vertiges, flou visuel, enflement inflammatoire ou pas (jambes)

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DYSPNEE D'EFFORT

- ❑ Stade 0 : Pas de dyspnée
- ❑ Stade I : Dyspnée aux efforts importants
- ❑ Stade II : Dyspnée aux efforts modérés
- ❑ Stade III : Dyspnée aux efforts minimes (moindres) de la vie courantes
- ❑ Stade IV : Dyspnée de repos

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DYSPNEE DE REPOS

- Orthopnée : dyspnée se soulageant en position assise ou semi-assise.
- Dyspnée paroxystique nocturne
- Dyspnée de Cheyne – Stokes / Kussmaül

I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

DYSPNEE DE REPOS

- Orthopnée : dyspnée se soulageant en position assise ou semi-assise.
- Dyspnée paroxystique nocturne
- Dyspnée de Cheyne – Stokes / Kussmaül



# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DOULEURS THORACIQUES

Tous les organes thoraciques peuvent être concernés, mais il faut en tout penser aux douleurs à fort potentiel léthal :

- ❑ P : Péricardite avec Tamponnade cardiaque
- ❑ I : Infarctus du myocarde (IDM) et angor (Syndromes coronariens)
- ❑ E : Embolie pulmonaire (EP) dans la MTEV
- ❑ D : Dissection de l'aorte (DAo)

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DOULEURS THORACIQUES

**Péricardite avec Tamponnade cardiaque**

- ❑ Douleur mimant la douleur coronarienne, mais trinitro-résistante et cédant ou diminuant à la position anté-fléchie ou par les anti-inflammatoires
- ❑ Souvent associée à une fièvre, une toux et une dyspnée de repos

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DOULEURS THORACIQUES

**Infarctus du myocarde (IDM) et angor (Syndromes coronariens)**

- ❑ Douleur de siège précordial, constrictive ou à type de pesanteur, irradiant vers la mâchoire inférieure et le bras (poignet) gauche;
- ❑ Le plus souvent vive, associée à une angoisse (sensation de mort imminente), sueurs froides, voire palpitations et dyspnée, résistant à la trinitrine au contraire de l'angor stable.

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DOULEURS THORACIQUES

**Embolie pulmonaire (EP) dans la MTEV**

- ❑ Dyspnée d'installation brutale, avec angoisse, sueurs froides, associée à une douleur thoracique centrale à type de déchirure ou basithoracique de type pseudo-pleurétique.
- ❑ Souvent associée à une grosse jambe douloureuse (thrombo-phlébite).

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DOULEURS THORACIQUES

**Dissection de l'aorte (DAo)**

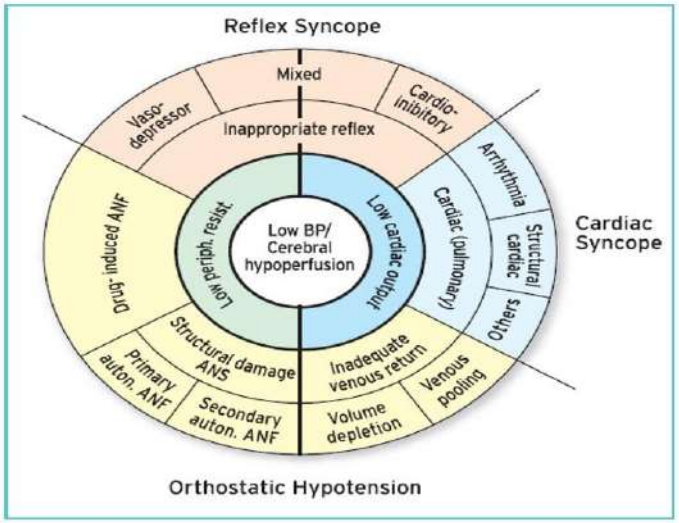
- ❑ Douleur d'emblée maximale, à type de déchirure ou de broiement, migratrice (précordiale, puis dorsale et enfin lombaire);
- ❑ Le plus souvent associé à des signes de choc (symptômes d'hypoperfusion cérébrale et rénale).

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## Malaises

**Malaise :** perte de connaissance, brève (quelques secondes à quelques minutes), brutale, sans aura (prodrome), à l'emporte-pièce (perte du tonus postural), avec restitution ad-integrum de la conscience.

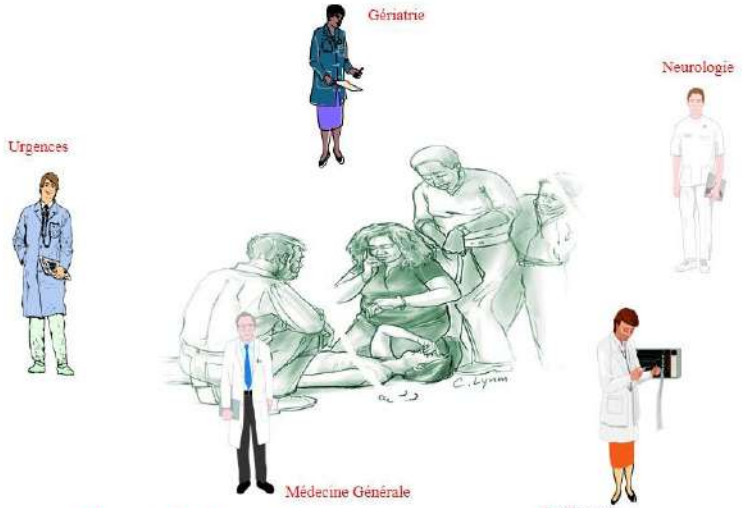
**Syncope** lorsque la PC est **TOTALE ;**
**Lipothymie** lorsque la PC est **PARTIELLE.**



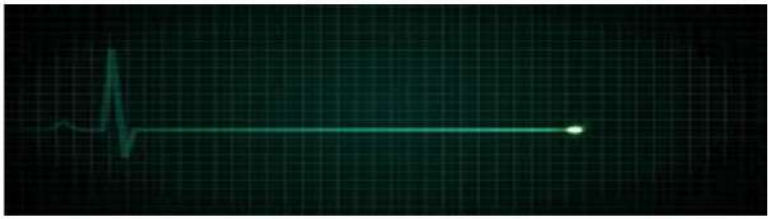



**Syncope = Mort subite récupérée**

## Syncopes… de nombreuses filières de soins

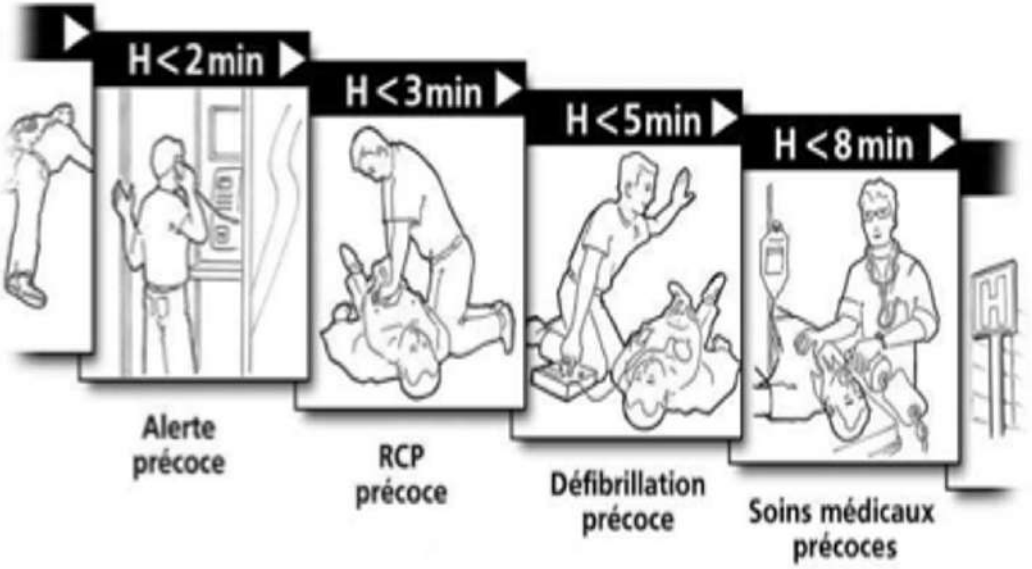



et de multiples visites…



# ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE






# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## Claudication intermittente

**Il s'agit de l'apparition d'une douleur du membre inférieure, siégeant à la fesse, la cuisse ou la jambe, à partir d'un certain périmètre de marche et témoignant d'une artériopathie oblitérante de sévérité variable.**

## Grosse jambe inflammatoire

# II. FACTEURS DE RISQUE CV

Un facteur de risque cardio-vasculaire est un paramètre dont la présence expose à faire un évènement cardio-vasculaire, la plupart du temps via l'athérosclérose.

**Les évènements cardio-vasculaires aigus les plus fréquents sont :**

- l'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique
- l' infarctus du myocarde
- La dissection aortique
- Une mort subite d'origine cardiaque

**Les évènements chroniques les plus fréquents :**

- L'insuffisance cardiaque
- La maladie rénale chronique

# II. FACTEURS DE RISQUE CV

**Ces facteurs de risque sont :**

- l'âge
- Le genre masculin et la ménopause
- L'hypertension artérielle
- Le diabète
- Les dyslipidémies
- L'obésité
- La sédentarité, l'anxiété et la dépression chronique
- Des facteurs inflammatoires, tels que le VIH, VHC, COVID-19

# II. FACTEURS DE RISQUE CV

**Ces facteurs de risque sont :**

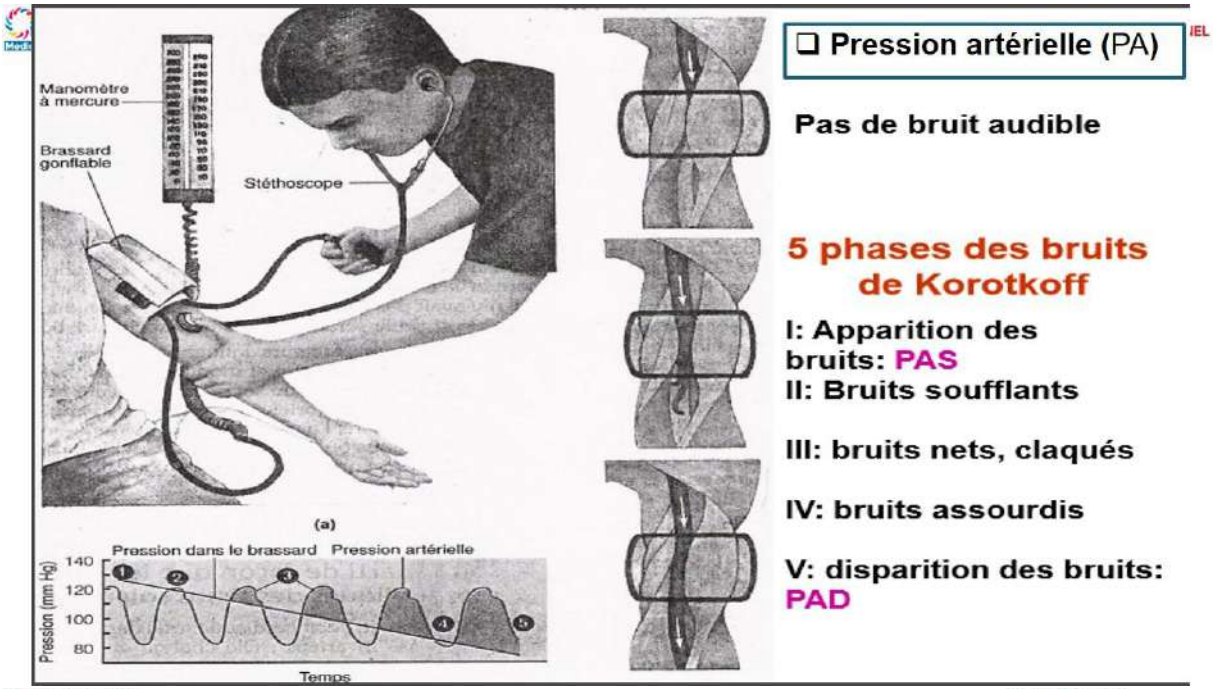
- l'âge
- Le genre masculin et la ménopause
- L'hypertension artérielle
- Le diabète
- Les dyslipidémies
- L'obésité
- La sédentarité, l'anxiété et la dépression chronique
- Des facteurs inflammatoires, tels que le VIH, VHC, COVID-19

**ECG ???**

# III. PARAMETRES VITAUX ET ANTHROPOMETRIQUES

## PARAMETRES VITAUX

- ❑ **Pression artérielle** (PA)
- ❑ **Pouls** (π)
- ❑ **Fréquence respiratoire** ($F_R$)
- ❑ **Saturation en oxygène** ($SaO_2$)
- ❑ **Diurèse** (horaire)



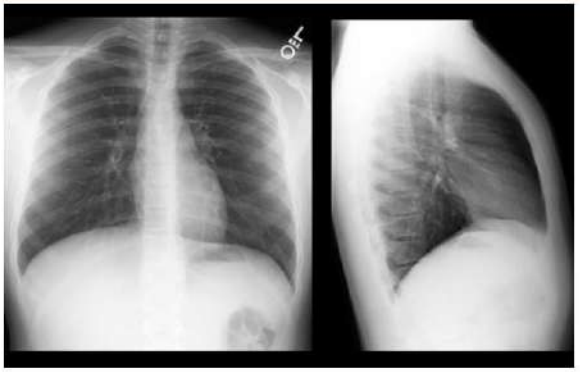

# III. PARAMETRES VITAUX ET ANTHROPOMETRIQUES

## PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES

- ❑ **Poids** (Kg)
- ❑ **Taille** (m)
- ❑ **Indice de masse corporelle** (IMC) = Poids / (Taille)² (Kg/m²)
- ❑ **Tour de taille** (cm)
- ❑ Parfois surface corporelle (Formule de Dubois)

# IV. EXAMEN PHYSIQUE

# INTERPRETATION D'UN TELECOEUR



**Dr. NGONGANG OUANKOU Christian**
**Cardiologue – CHU de Yaoundé – *Enseignant à la FMSP-Uds***
**Membre professionnel de la Société Européenne de Cardiologie**

# OBJECTIFS

- ✓Connaitre les indications du télécœur en Cardiologie
- ✓Savoir prescrire un télécœur
- ✓Savoir valider un télécœur de qualité
- ✓Savoir décrire un cœur et un poumon sains
- ✓Savoir décrire le cœur malade
- ✓Savoir décrire un œdème du pulmonaire hémodynamique

# PLAN

**INTRODUCTION**

I. **PREALABLES**

II. **DESCRIPTION DU CONTENANT**

III. **DESCRIPTION DE LA SILHOUETTE CARDIAQUE NORMALE**

IV. **DESCRIPTION DE LA SILHOUETTE CARDIAQUE PATHOLOGIQUE**

V. **DESCRIPTION DE L'OEDEME PULMONAIRE**

**CONCLUSION**

# INTRODUCTION

- ✓Fréquence des dyspnées aiguës aux Urgences
- ✓ Pertinence dans l'approche diagnostique cardio-pulmonaire
- ✓Intérêt dans la description d'une Cardiopathie
- ✓Intérêt dans la surveillance d'une Cardiopathie

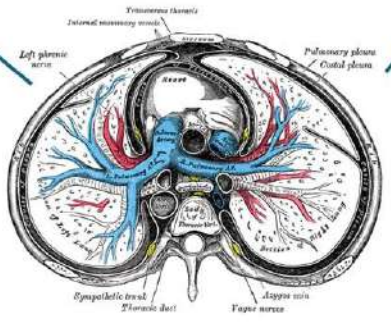
# I. PREALABLES

## QUATRE (4) INCIDENCES

CLICHE DE FACE

CLICHE OBLIQUE ANTERIEUR GAUCHE (OAG)

CLICHE OBLIQUE ANTERIEUR DROIT (OAD)




CLICHE DE PROFIL

# CRITERES DE VALIDITE DU CLICHE

**CLICHE DE FACE**



# CRITERES DE VALIDITE DU CLICHE

- ✓Bases et sommets non amputées (cliché complet)
- ✓Poche à air gastrique (debout)
- ✓Netteté du diaphragme (apnée)
- ✓6 à 7 arcs costaux antérieurs au-dessus de la coupole diaphragmatique droite – Ou extrémité du 6ème arc antérieur orienté vers le milieu de l'hémidiaphragme droit (inspiration profonde)



# CRITERES DE VALIDITE DU CLICHE

- ✓Omoplates dégagées des champs pulmonaires
- ✓Extrémités internes des clavicules symétriques par rapport à la ligne des épineuses (cliché de face strict)
- ✓La ligne des épineuses bien visible en sus-cardiaque et se laissant deviner en retro-cardiaque (pénétrance des rayons X adéquate)



# CRITERES DE VALIDITE DU CLICHE

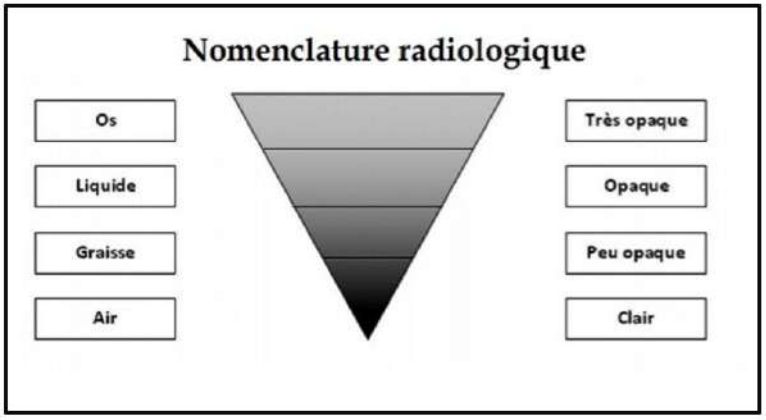


## CLICHE DE PROFIL

- ✓Seul le profil gauche existe : sternum bien vu de profil et côtes bien espacées
- ✓l'apex doit être vue
- ✓2 culs de sacs postérieurs bien vus (inspiration profonde)
- ✓Coupole diaphragmatique droite vue sous la 6ème côte (inspiration profonde)

# INTERPRETATION

# INTERPRETATION

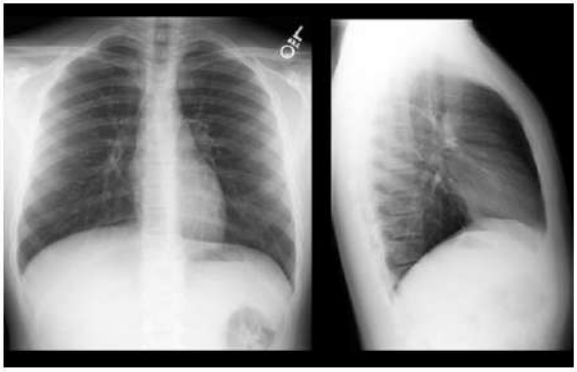


# II. DESCRIPTION DU CONTENANT

**SQUELETTE :**

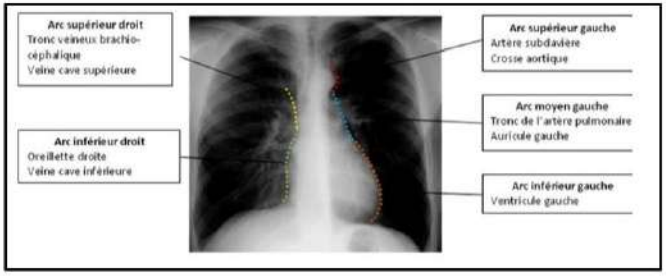
- Vertèbres
- Sternum
- Côtes (arcs)

**DIAPHRAGME**



# INTERPRETATION : CONTENU

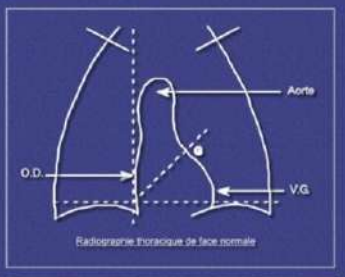
## INCIDENCE DE FACE



# INTERPRETATION : CONTENU

## INCIDENCE DE FACE

- le bord gauche de l'artère cardiaque normale est formé de trois segments :
  - l'**aorte** : arc supérieur convexe
  - l'**artère pulmonaire** : arc moyen concave
  - le **ventricule gauche** : arc inférieur convexe.




Radiographie thoracique de face normale

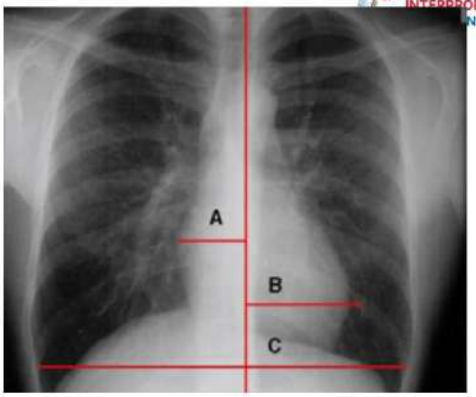


RADIOGRAPHIE PULMONAIRE de face normale

- Le point G correspond à la limite supérieure de l'arc inférieur, c'est-à-dire du ventricule gauche. Il se trouve sur la bissectrice de l'angle formé par une horizontale passant par les diaphragmes et une verticale passant par le bord droit du cœur.
- Le bord droit est formé par l'oreillette droite (arc inférieur) et l'aorte ascendante ou la veine cave supérieure (arc supérieur).
- Si l'on rapporte le diamètre transversal du cœur au diamètre thoracique, on obtient le rapport cardiothoracique qui, normalement, est inférieur à 0,50. Le diamètre transversal du cœur normal est inférieur ou égal à 13,5 cm.

# INTERPRETATION : CONTENU

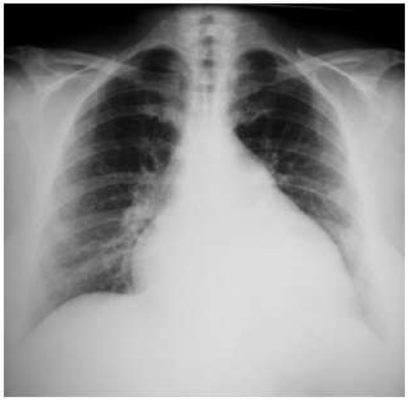
## INCIDENCE DE FACE



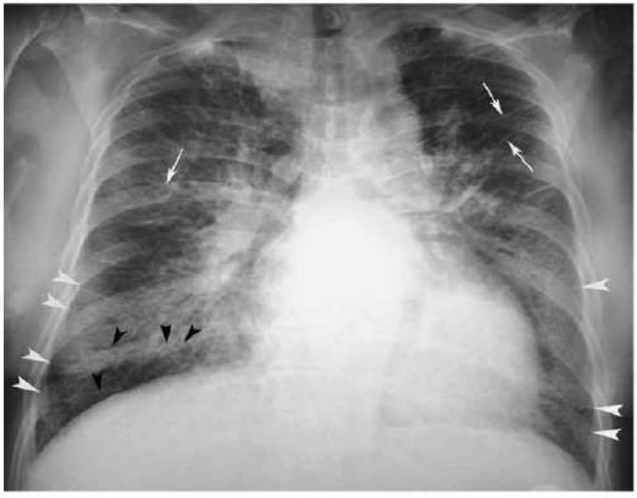

La silhouette cardiaque sur la radiographie thoracique : contours avec corrélation sur une coupe coronale en IRM et méthode de mesure de l'index cardiothoracique.

Il existe une cardiomégalie si (a + b)/c > 0,6 (le seuil de 0,5 n'est pas assez discriminant et peut être à l'origine de faux positifs).

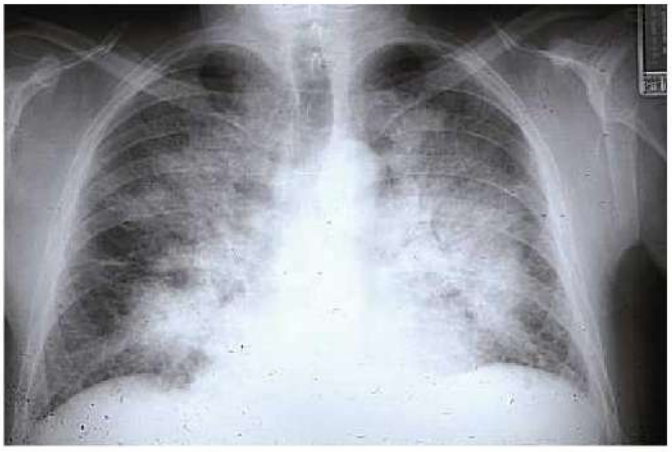




## CARDIOMEGALIE – LIGNES DE KERLEY



OAP



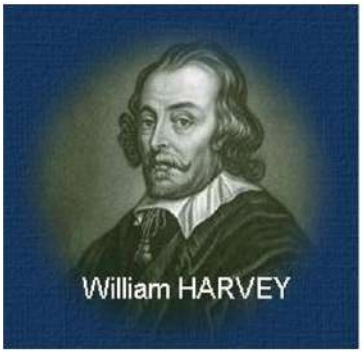
# LECTURE RAPIDE DE L'ECG

**Dr NGONGANG OUANKOU Christian**
Maître-assistant de Cardiologie
FMSP-UDs

# CARDIO-VASCULAIRE

POMPE

TUYAUX



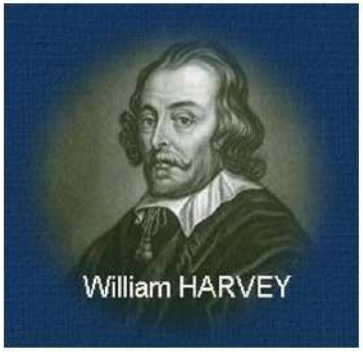

# CARDIO-VASCULAIRE

COEUR

DEBIT

VAISSEAU

RESISTANCE
ET
COMPLIANCE



# COMMENT EXPLORER LE COEUR ?

# LA CLINIQUE

**Interrogatoire** → SYMPTOMES ← ATCD

**Examen physique :**
INSPECTION
PALPATION
PERCUSSION
AUSCULTATION

# CLINIQUE ⇄ PARACLINIQUE

## LA CLINIQUE

**Interrogatoire** → SYMPTOMES ← **Examen physique :**

ATCD

INSPECTION

PALPATION

PERCUSSION

AUSCULTATION

**LIMITES DU FAIT DE LA POSITION PROFONDE DE L'ORGANE**

# CLINIQUE ⇄ PARACLINIQUE

## DIFFERENTES APPROCHES DIAGNOSTIQUES

Courant électrique

Ultrasons

Rayons X

Isotopes

Biopsies - Autopsie

# CLINIQUE ⇄ PARACLINIQUE

## LIMITES APPROCHES DIAGNOSTIQUES

Courant électrique → Coupes
Ultrasons → Air
Rayons X / Isotopes → Invasif
Biopsies- Autopsies →
Invasif/tard →

# CLINIQUE ⇄ PARACLINIQUE

## LIMITES APPROCHES DIAGNOSTIQUES

Courant électrique → ~~morphologie~~
Ultrasons → Air
Rayons X → Invasif
Isotopes → Invasif
→

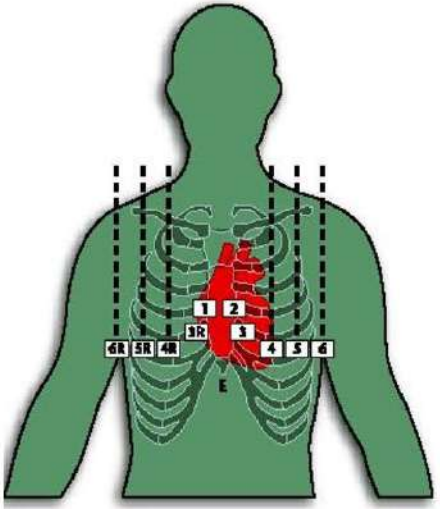
~~Arythmies et troubles conductifs~~

# ELECTROCARDIOGRAMME

Enregistrement de l'activité électrique du coeur.

Activité cyclique
=
Somme des potentiels des myocytes à l' échelle global du coeur.

# LOIS DU DIPOLE



CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

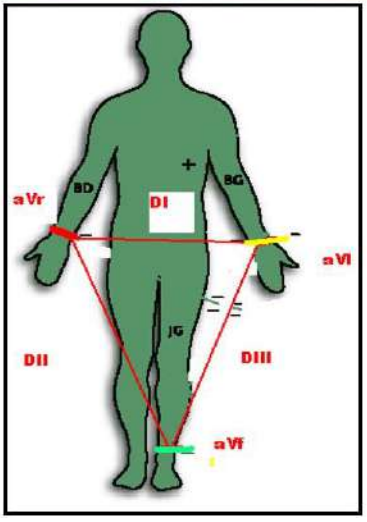
# ENREGISTREMENT DU TRACE

- Bien positionner les électrodes
- Activer les filtres
- Vérifier les calibrages : voltages et temps

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# EMPLACEMENTS DES ELECTRODES

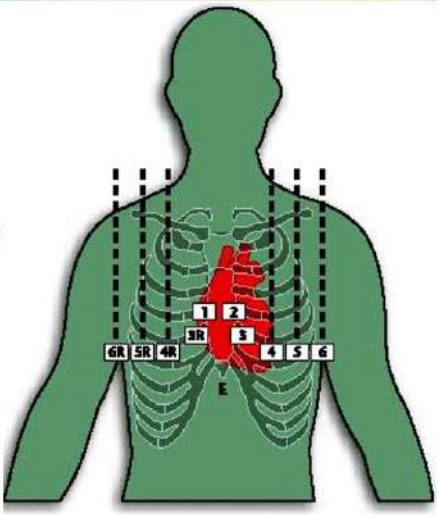
**DERIVATIONS DES MEMBRES**



# EMPLACEMENTS DES ELECTRODES

**DERIVATIONS PRECORDIALES (se servir de l'angle de LOUIS)**

4ème EIC




# TERRITOIRES MYOCARDIQUES

**Antéro-septal : V1-V2-V3**
**Apical : V4-V5**
**Latéral bas : V5-V6**
**Létéral haut : D1-aVL**
**Inférieur : D2-D3-aVF**
**Postérieur vrai : V7-V8-V9**
**VD : V1, VE, V3R et V4R**

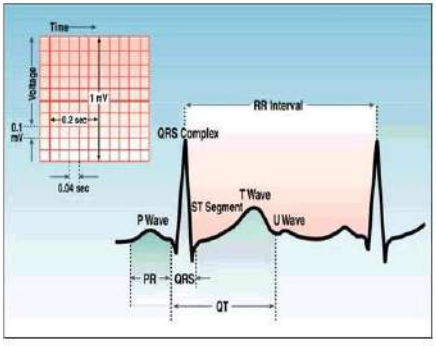
# CALIBRAGES

**CLASSIQUEMENT :**

**1 mm ⟶ 0,1 mV**

**1 mm ⟶ 0,04s**

# CALIBRAGES






Willem Einthoven

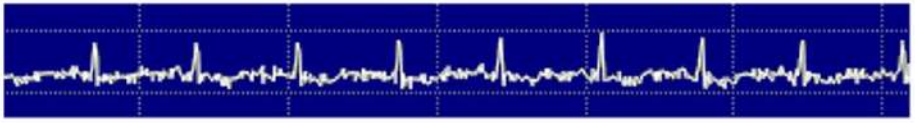
# PIEGES

ETALONNAGE

PARASITAGE

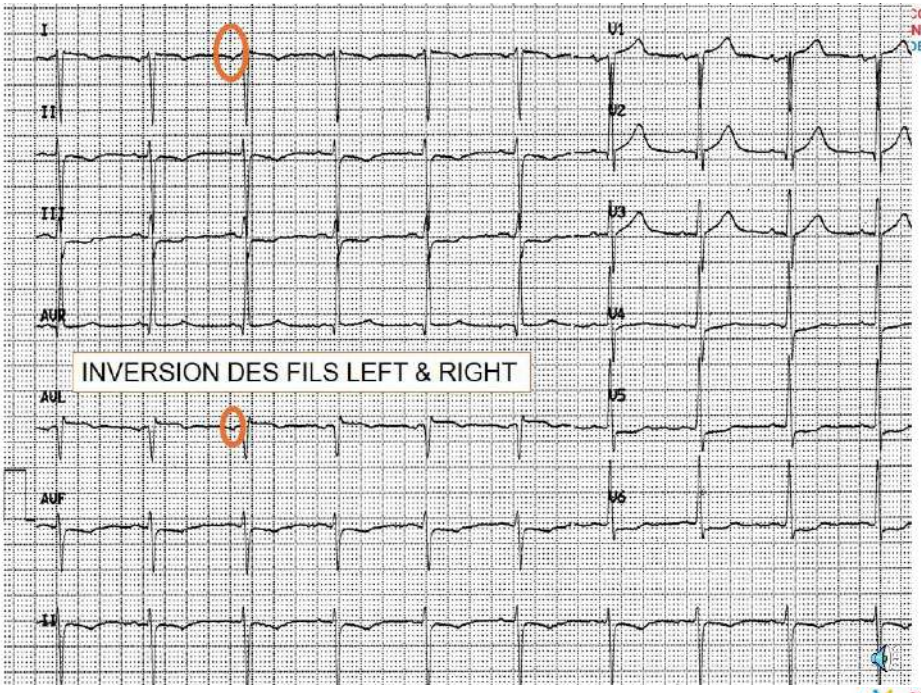
INVERSION des électrodes

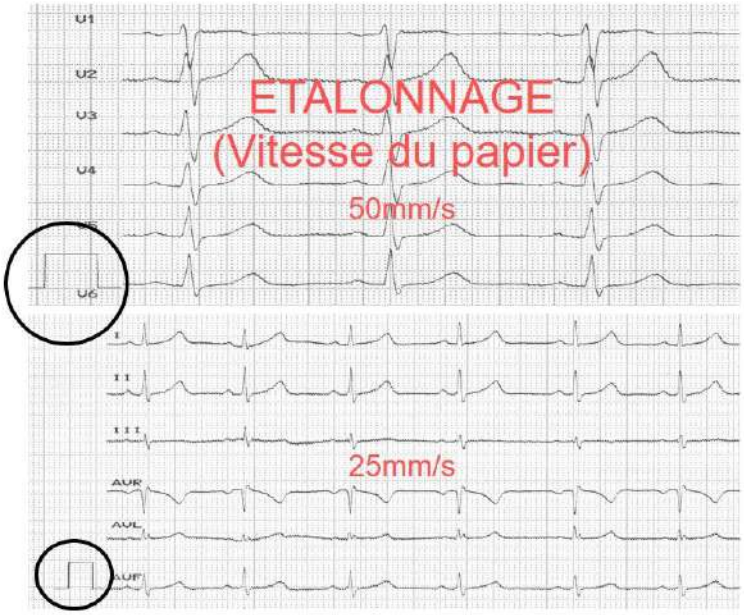
## PARASITAGE MUSCULAIRE



## PARASITAGE SECTORIEL




I
II
III
AVR
AVL
AVF
II
U1
U2
U3
U4
U5
U6
INVERSION DES FILS LEFT & RIGHT


U1
U2
U3
U4
U6
ETALONNAGE
(Vitesse du papier)
50mm/s
I
II
III
AVR
AVL
AVF
25mm/s

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# ANALYSE

## 6 ETAPES OBLIGATOIRES :

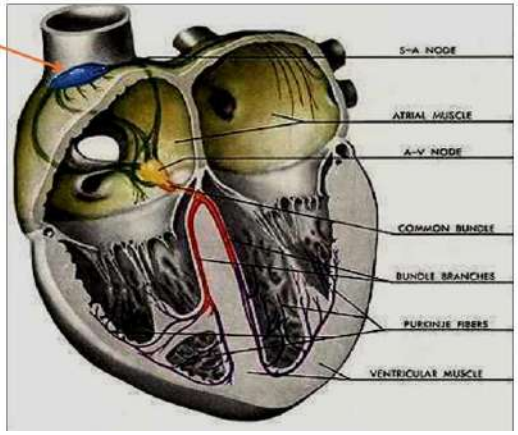
- RYTHME DU CŒUR ET SA REGULARITE
- FC
- Axe moyen du QRS
- SURCHARGES / MICROVOLTAGES
- CONDUCTION CARDIAQUE
- REPOLARISATION VENTRICULAIRE

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# RYTHME

## RYTHME SINUSAL

Noeud sinusal



CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

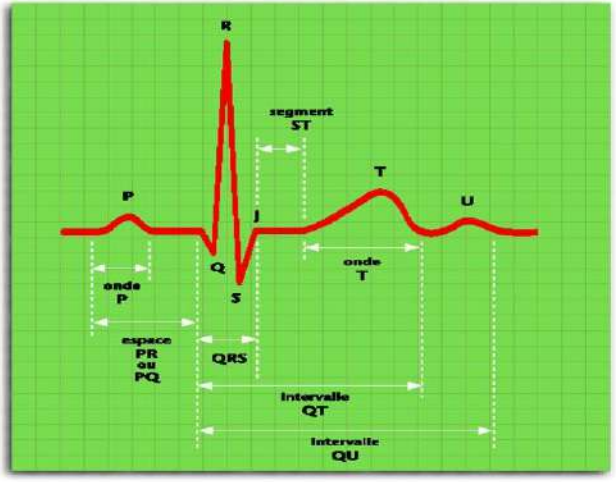
# RYTHME

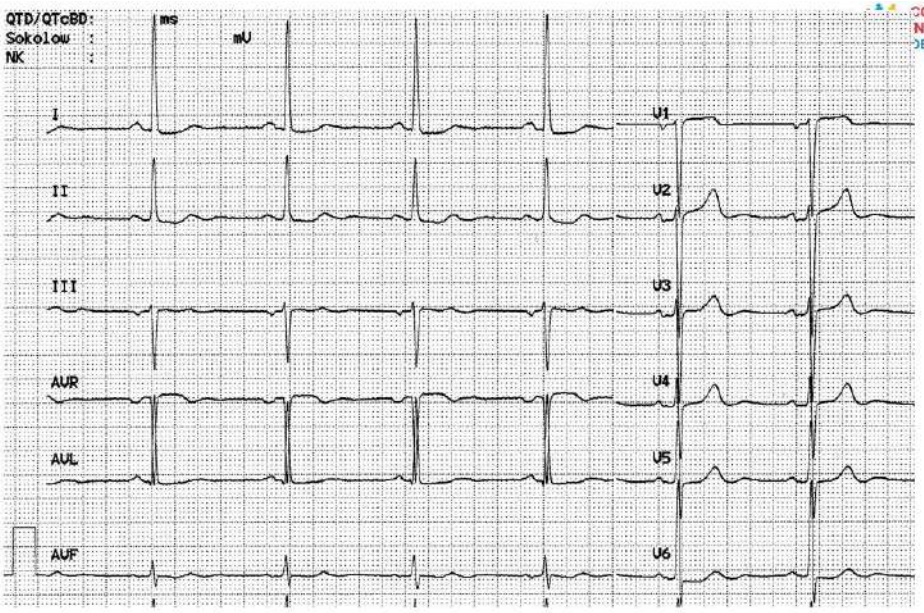
## RYTHME SINUSAL

- Onde P positive en inférieur et négative en aVR
- Chaque QRS est précédé d'une onde P
- Intervalle PR ≥ 0,12 secondes

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# RYTHME






**Rythme sinusal régulier**

# RYTHME

## RYTHMES NON-SINUSAUX

- ATRIAUX
- JONCTIONNELS

Supra-ventriculaires

- VENTRICULAIRES

# RYTHME

## RYTHMES NON-SINUSAUX

• ATRIAUX : en plus des extrasystoles (ESA), les autres rythmes, souvents soutenus, sont :

- Wandering pacemaker
- Rythme du sinus coronaire
- Tachycardie atriale monofocale ou tachysystolie atriale (TSA)
- Tachycardie atriale multifocale
- Flutter atrial typique ou non ("FA")
- Fibrillation atriale ("fA")

# RYTHME

## RYTHMES NON-SINUSAUX

• JONCTIONNELS :

- Echappement jonctionnels
- Tachycardies jonctionnelles (TJ)
- Extrasystoles jonctionnelles (ESJ)

# RYTHME

## RYTHMES NON-SINUSAUX

- VENTRICULAIRES :
  - Extrasystole ventriculaire (ESV)
  - Echappement ventriculaire
  - Tachycardie ventriculaire (TV)
  - Flutter ventriculaire
  - Torsade de pointe (TdP)
  - Fibrillation ventriculaire (FV)

# FREQUENCE CARDIAQUE

Il s'agit de la fréquence ventriculaire du rythme.

**Si le rythme est régulier :**

FC = 300/ Nb de Grands Carreaux entre 2 QRS
OU
FC = 1500/ Nb de petits Carreaux entre 2 QRS

OU

**Si le rythme est irrégulier :**
FC = Nb de QRS entre 30 grands carreaux X 10

# FREQUENCE CARDIAQUE

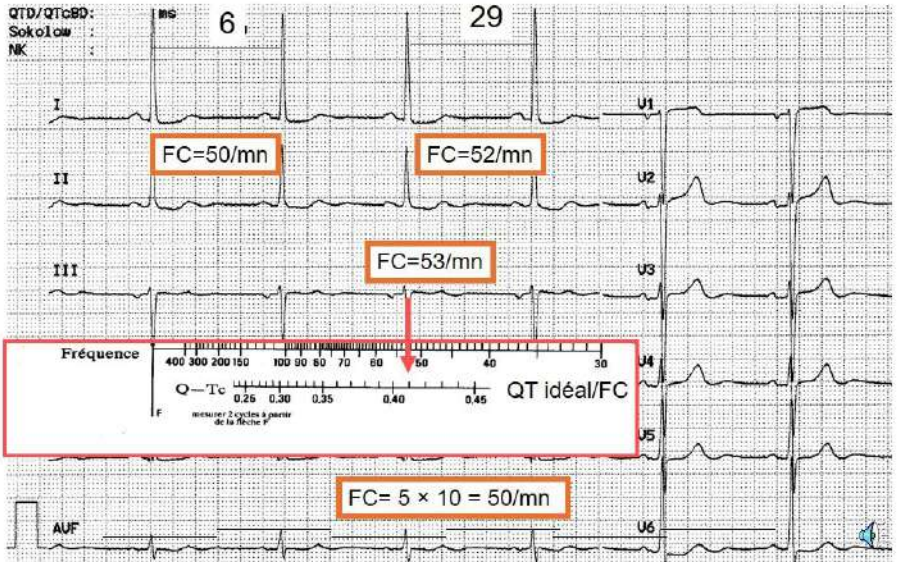
La FC normale varie de 60 à 99 bpm

Bradycardie si < 60 bpm

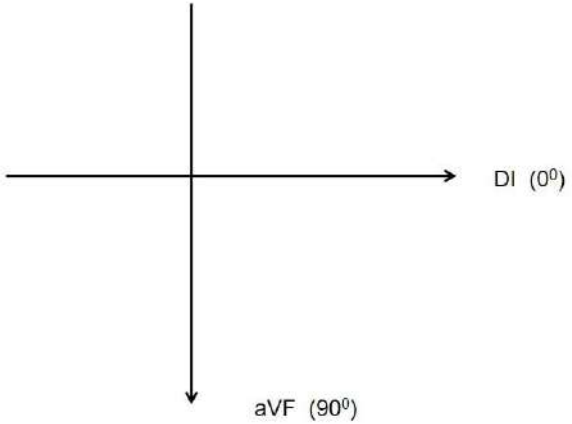
Et

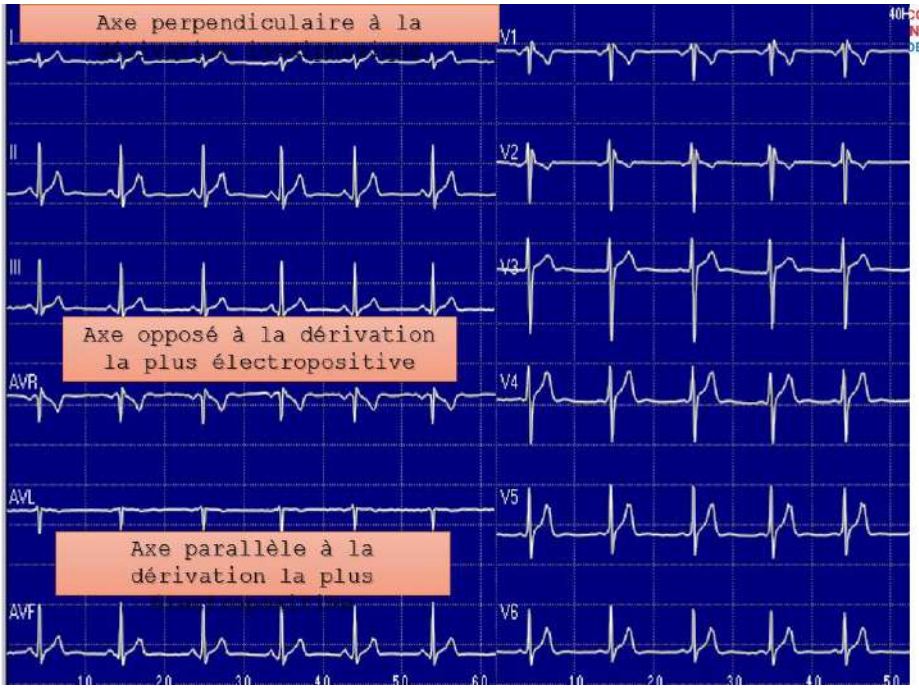
Tachycardie si ≥ 100 bpm

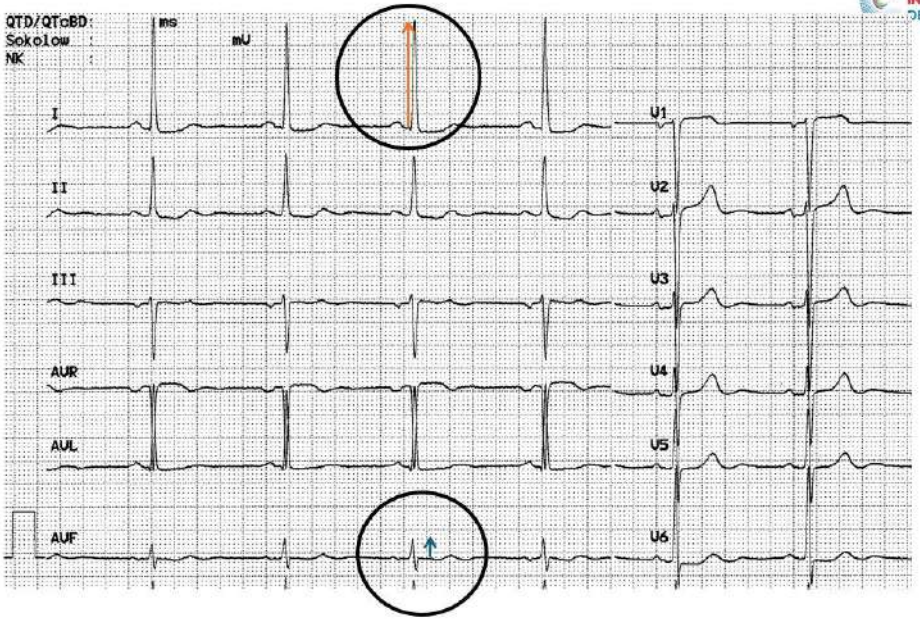
## Application des différentes formules et de la règle d'ECG



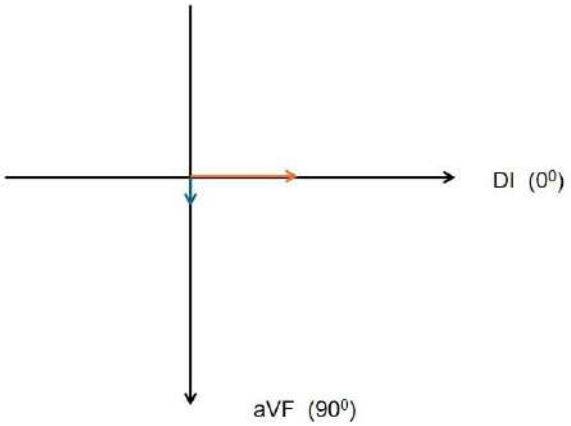
# Axe moyen du QRS



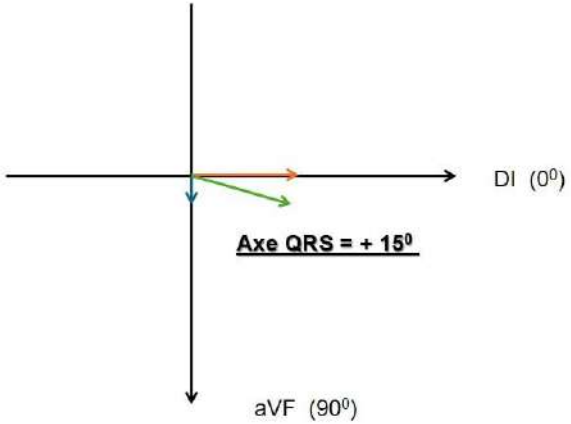






# Axe moyen du QRS



# Axe moyen du QRS




# Surcharges

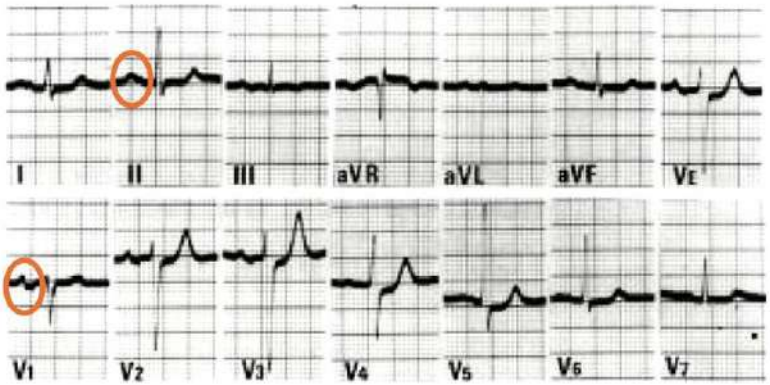
**Auriculaire : onde P modifiéé (DII et V1)**

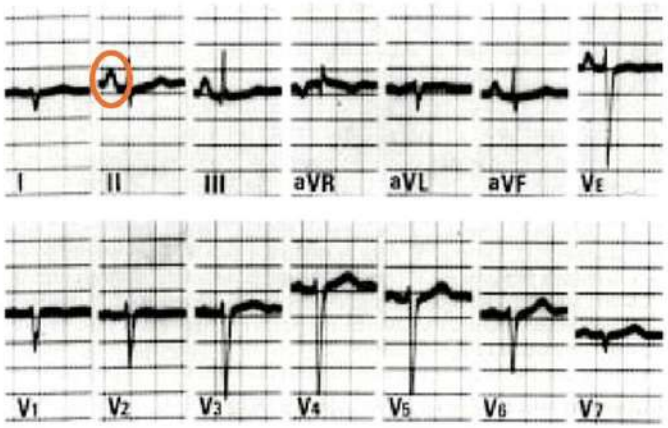
- **Hypertrophie atriale gauche :**

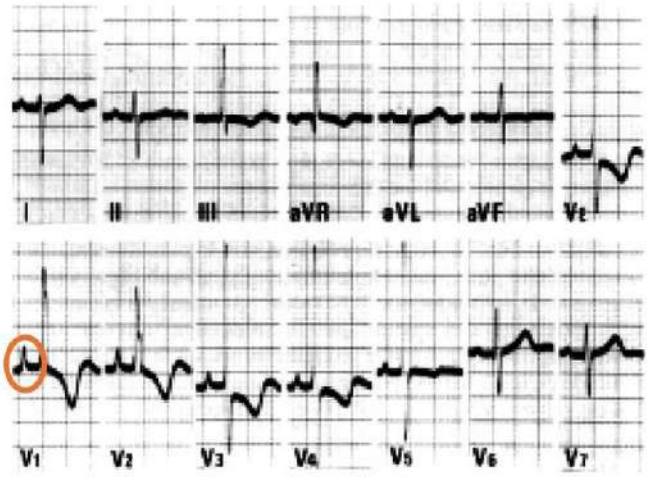
  **Durée de P ≥ 0,12 sec**

- **Hypertrophie atriale droite :**

  **Amplitude P ≥ 3 mm**


I
II
III
aVR
aVL
aVF
VE
V1
V2
V3
V4
V5
V6
V7


I
II
III
aVR
aVL
aVF
VE
V1
V2
V3
V4
V5
V6
V7




# Surcharges ventriculaires

## CALCUL DES INDICES DE SURCHARGE VENTRICULAIRE

- **Indice de *CORNELL* : SV3 + RaVL**

HVG si indice ≥ 20 mm (femme) ou ≥ 28 mm (homme)

- **Indice de *Sokolow-Lyon* :**

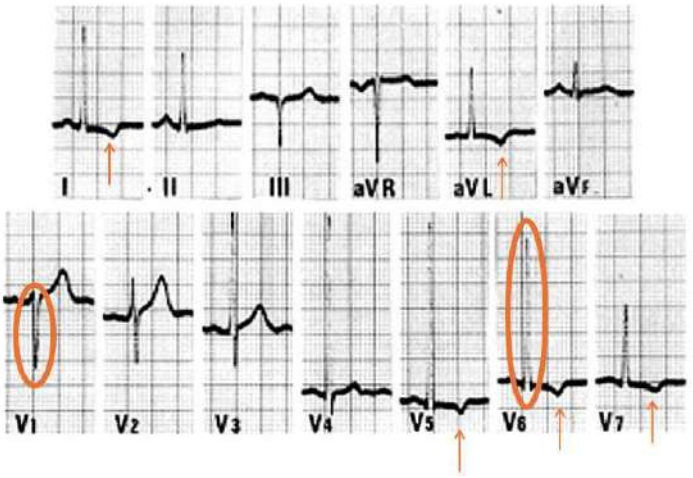
(SV1 + le plus grand R entre V5 et V6).

HVG si ≥ 35 mm

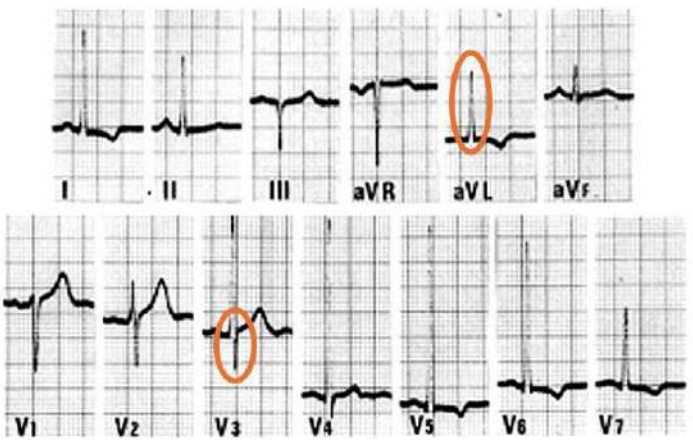
- **Indice de *Sokolow-Lyon* du VD :**

(RV1 + le plus grand S entre V5 et V6). HVD si ≥ 10,5 mm

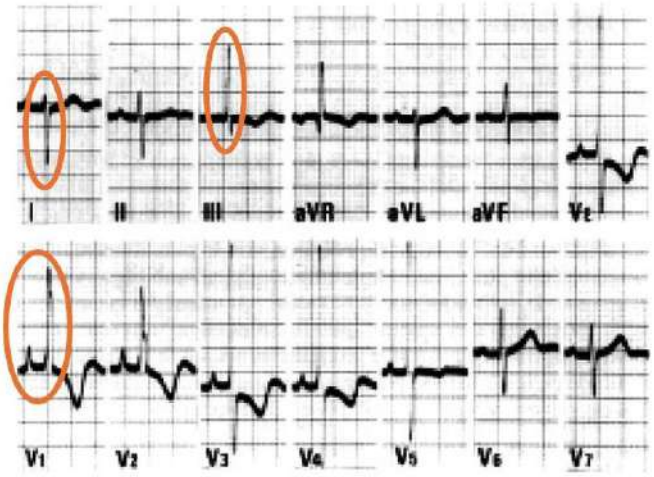
- **Indice de *Lewis***




**Indice de Sokolow-Lyon = 41 mm ;**
**surcharge ventriculaire gauche de type systolique**

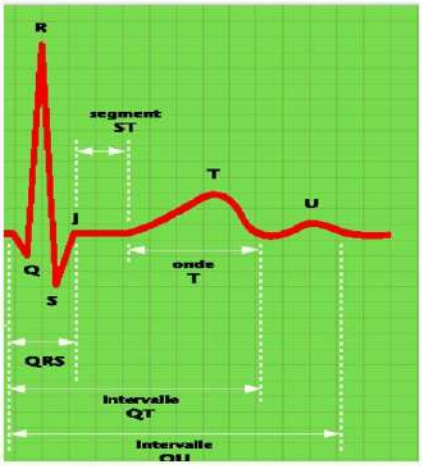



**Indices de Cornell = 20 mm**



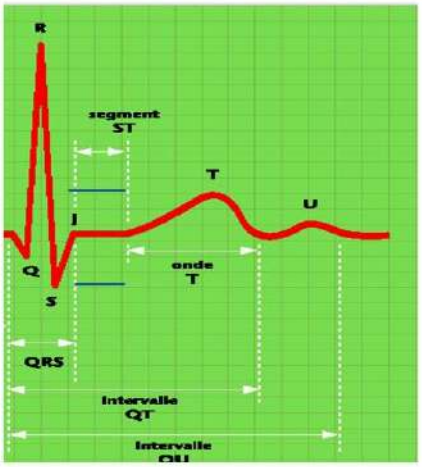

**Lewis = (R1- R3) + (S3 – S1) = - 24 mm et R exclusif en V1 ⟶ HVD**

# Repolarisation ventriculaire

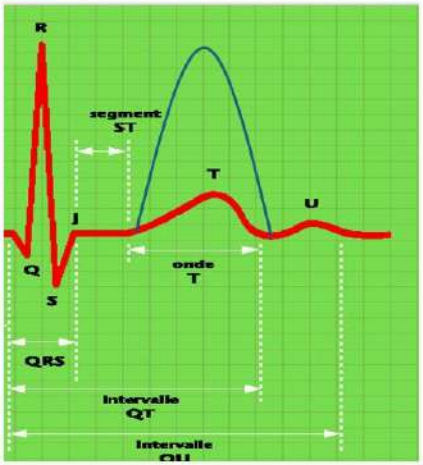


# Repolarisation ventriculaire

Sus et Sous
décalage du segment ST

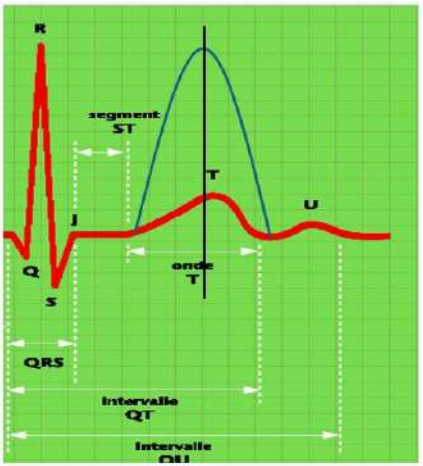



# Repolarisation ventriculaire



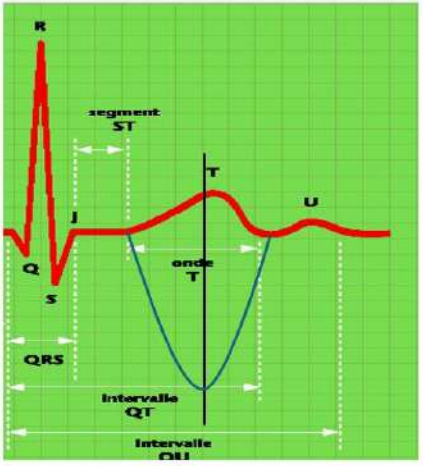
# Repolarisation ventriculaire

Onde T positive et symétrique

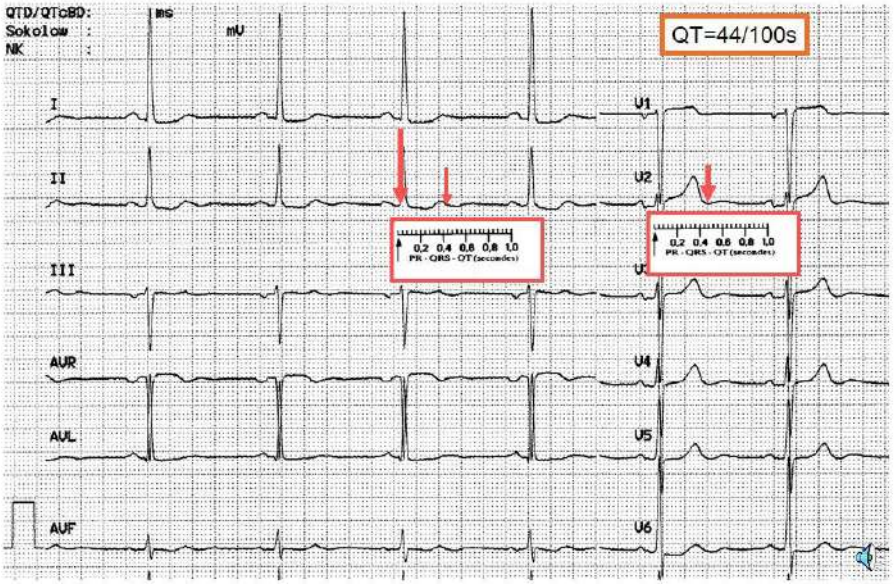



# Repolarisation ventriculaire

Onde T négative et symétrique

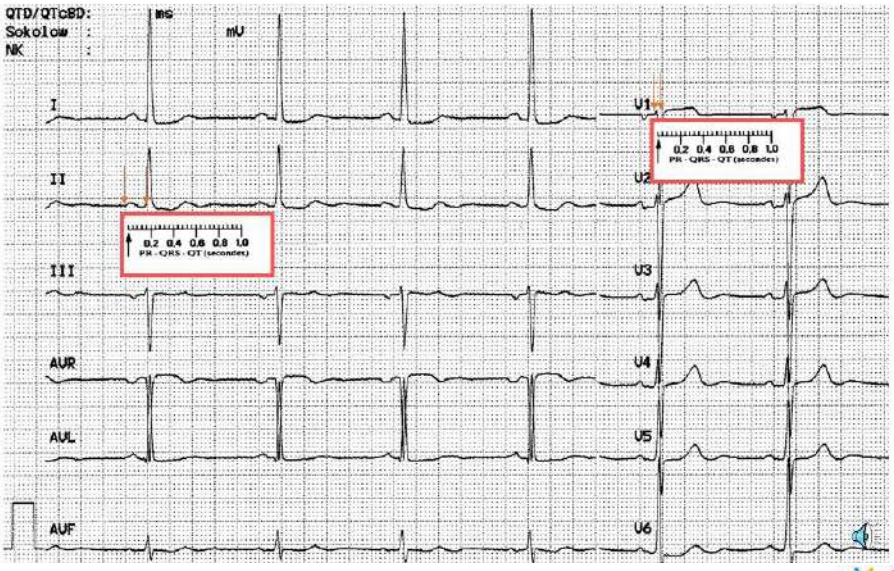


## Intervalle QT




# Conduction cardiaque

Intervalle PR et durée du QRS

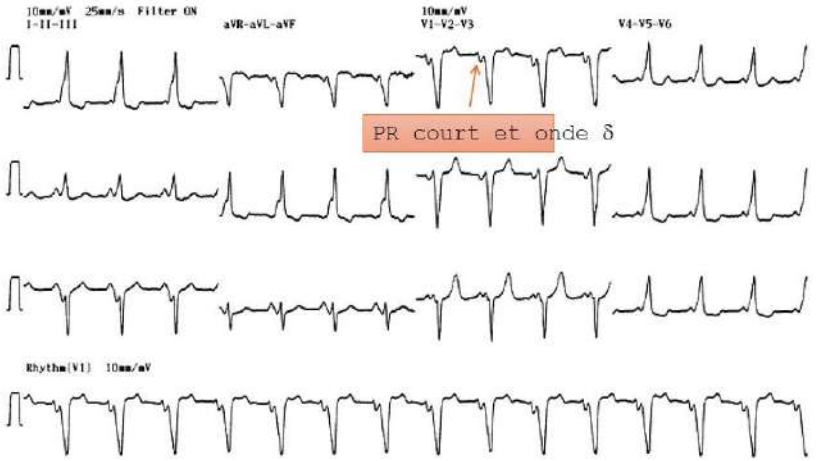



# Conduction cardiaque

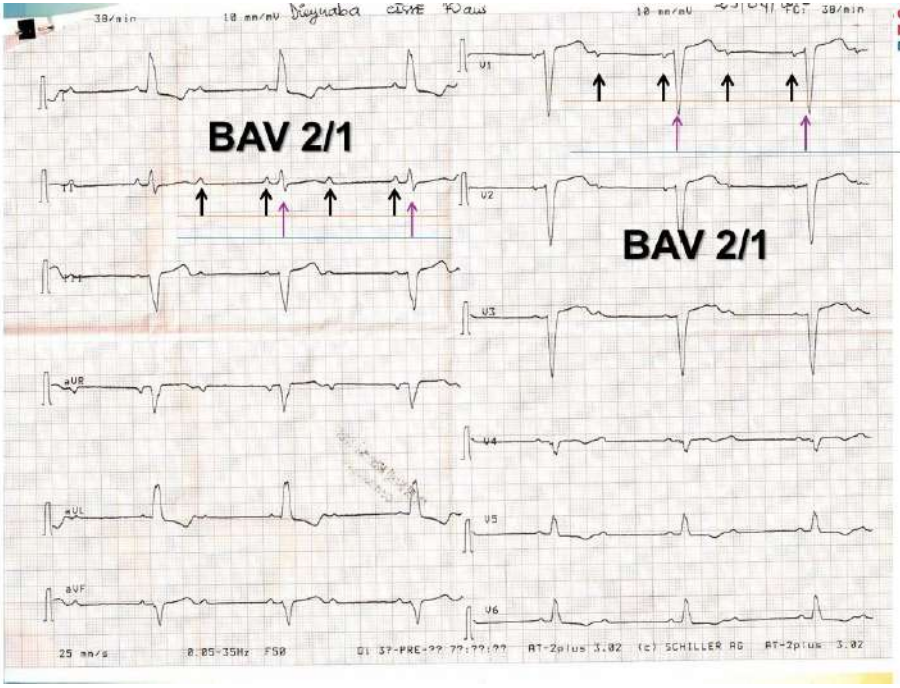
## Préexcitations et blocs
## Classés en degré et en types

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# Conduction cardiaque




CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

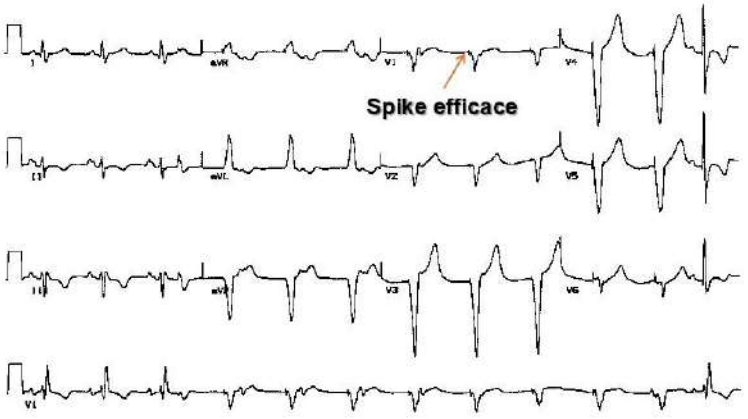


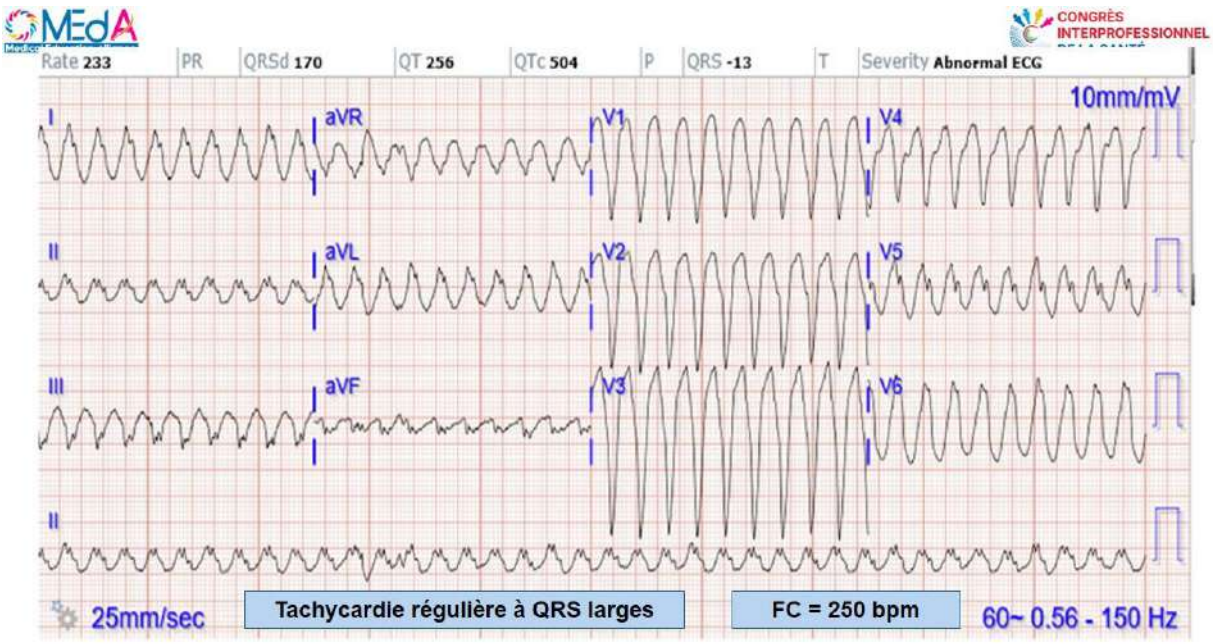
# Conduction cardiaque

**Trouble conductifs majeur symptomatique**
**=**
**Pose de stimulateur cardiaque (Pacemaker)**

# Conduction cardiaque

Pacemaker implanté sous le mode VVI





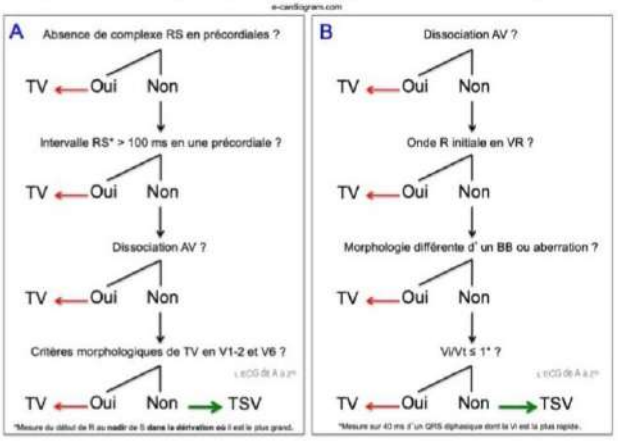

## Critères de TV

- Very broad complexes (>160ms)
- Absence of typical RBBB or LBBB morphology
- Extreme axis deviation ("northwest axis")
- AV dissociation (P and QRS complexes at different rates)
- Capture beats — occur when the sinoatrial node transiently 'captures' the ventricles, in the midst of AV dissociation, to produce a QRS complex of normal duration
- Fusion beats — occur when a sinus and ventricular beat coincide to produce a hybrid complex of intermediate morphology

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# Tachycardie régulière à QRS larges

**Algorithme Brugada (1991)** **Algorithme Vereckei (2007)**




CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# Tachycardie régulière à QRS larges

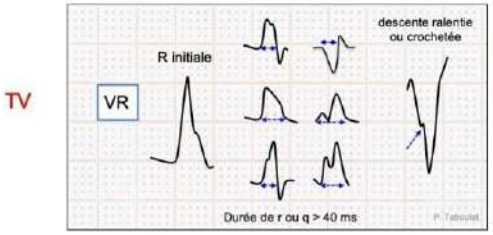
## Indice de Vereckei 2 : QRS en VR

Vereckei A et al. New algorithm using only lead aVR... Heart Rhythm 2008

* En cas de TSV, une branche du faisceau de His est utilisée pour l'activation des ventricules → polarité du QRS en VR est plutôt négative et l'inscription de l'onde Q ou R est rapide ≤ 40 ms

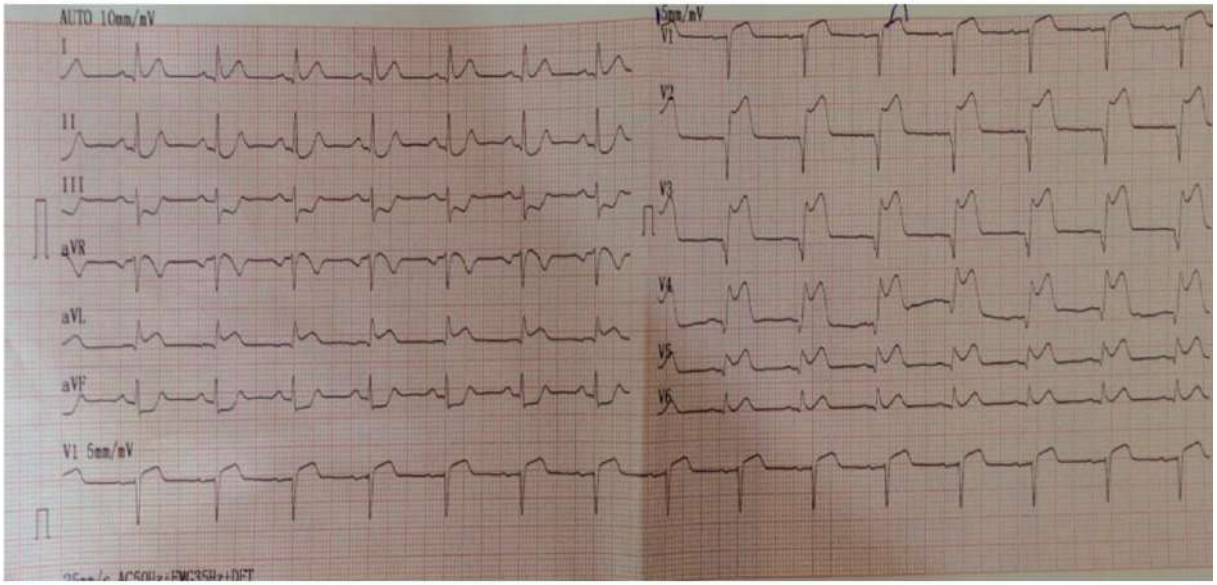
- En cas de TV, la dépolarisation ventriculaire active les ventricules de haut en bas

→ une onde R initiale ou une durée de r ou q > 40 ms

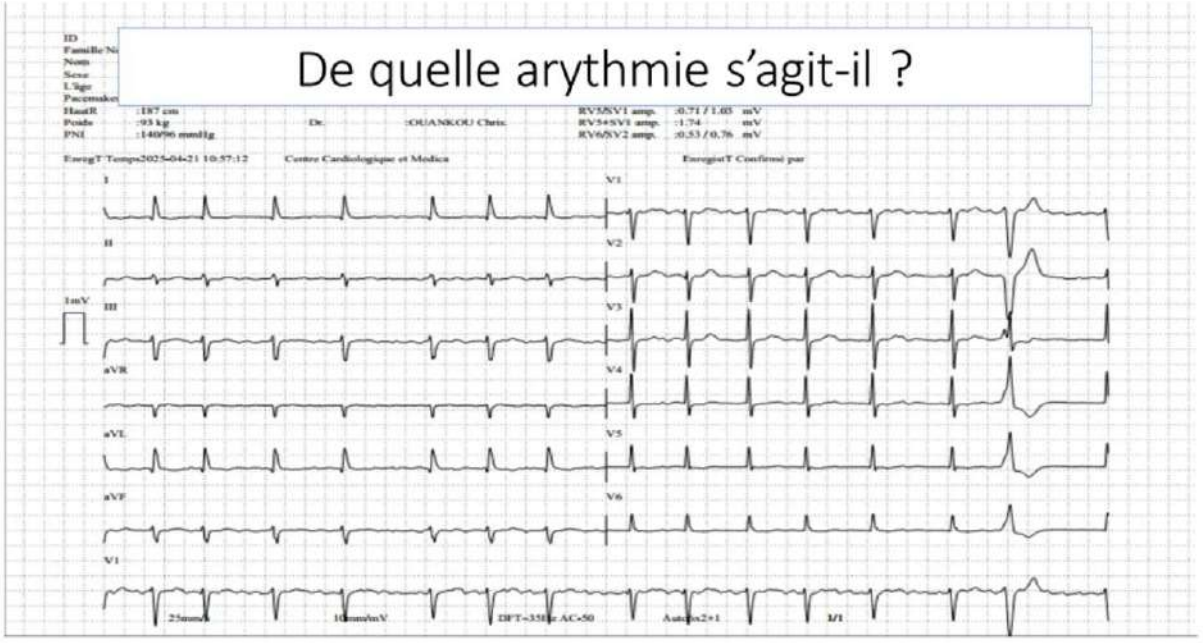


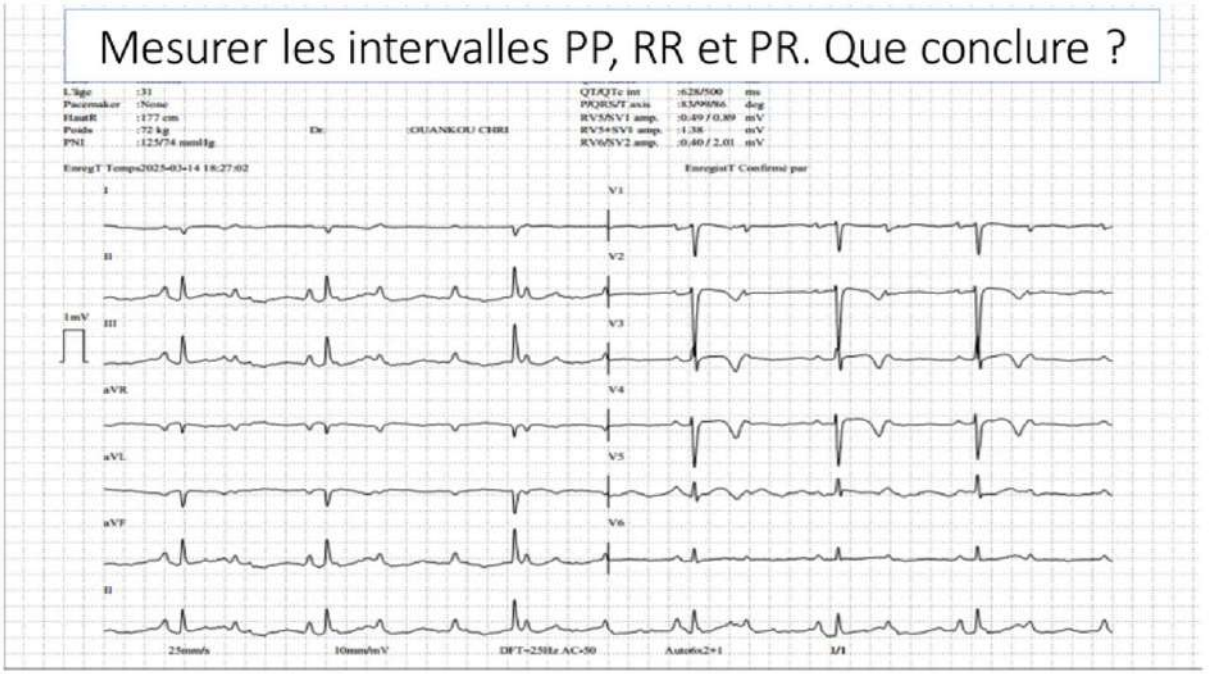

Ventricular tachycardia if in lead aVR: (1) presence of an initial R wave, (2) presence of an initial r or q wave with width > 40 ms notching on the descending limb of a negative onset, predominantly negative QRS complex, and (4) assessment of initial (vi) a terminal (vt) ventricular activation velocity ratio (vi /vt)

## Précordialgies typiques reçu à H5. Diagnostic ?




## De quelle arythmie s'agit-il ?






**Merci pour votre attention**

# EVALUATUON DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE CHEZ LE DIABETIQUE

**Dr NGONGANG OUANKOU Christian**
Maître-assistant de Cardiologie
FMSP-UDs



EVALUATUON DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE CHEZ LE DIABETIQUE

# Plan

INTRODUCTION
I. PATHOPHYSIOLOGY
II. EVALUATION OF CARDIO-VASCULAR RISK ON $T_2D$
III. CARDIO-VASCULAR PREVENTION IN $T_2D$
CONCLUSION



# INTRODUCTION

**TOP FIVE(5) QUESTIONS TO START:**

1. What is a risk factor ?
2. What are the cardio-vascular events ?
3. What are the Cardio-vascular risk factors ?
4. What is cardio-vascular prevention ?
5. What is primordial, primary, secondary and tertiary prevention ?

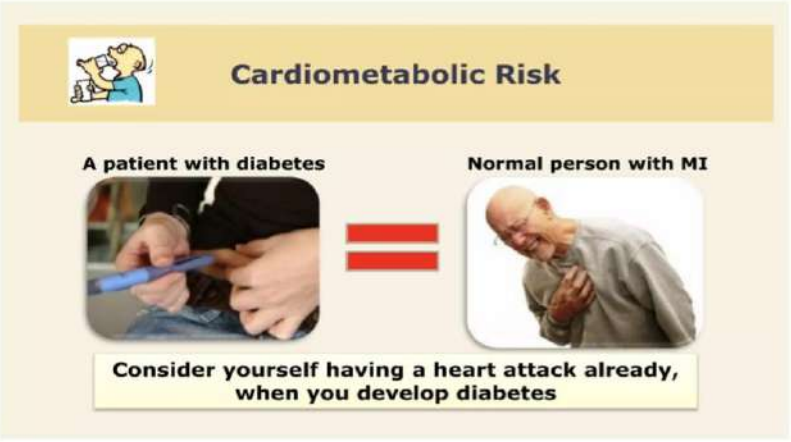
# INTRODUCTION

Diabète de type 2 surtout :

- Complications CV fréquentes (hyperinsulinisme) : ≥ 10ans
- Diabétique est considéré à haut risque
- Cameroun : RR x 2 à 4 / Association : HTA, LDL, Obésité et Alcool
- Facteurs déterminants : $HbA_1C$, MicroAlb, HVG
- Formes silencieuses : ECG systématique (au moins annuel)



# INTRODUCTION

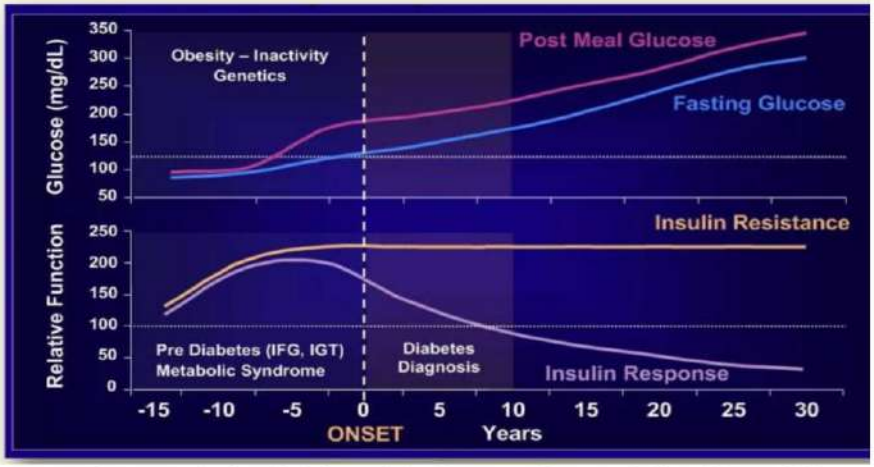


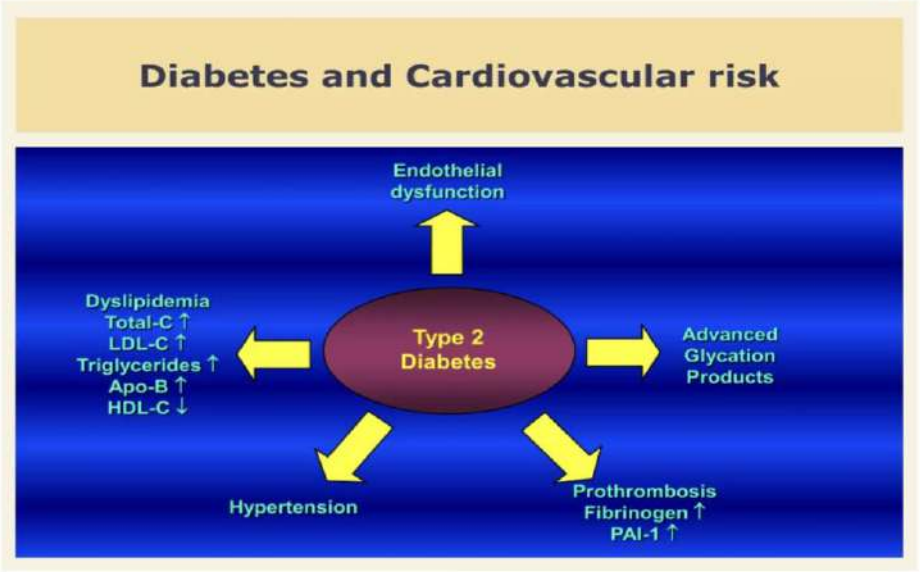
# PATHOPHYSIOLOGY

**From hyperglycemia (hyperinsulinism) to artery complications**

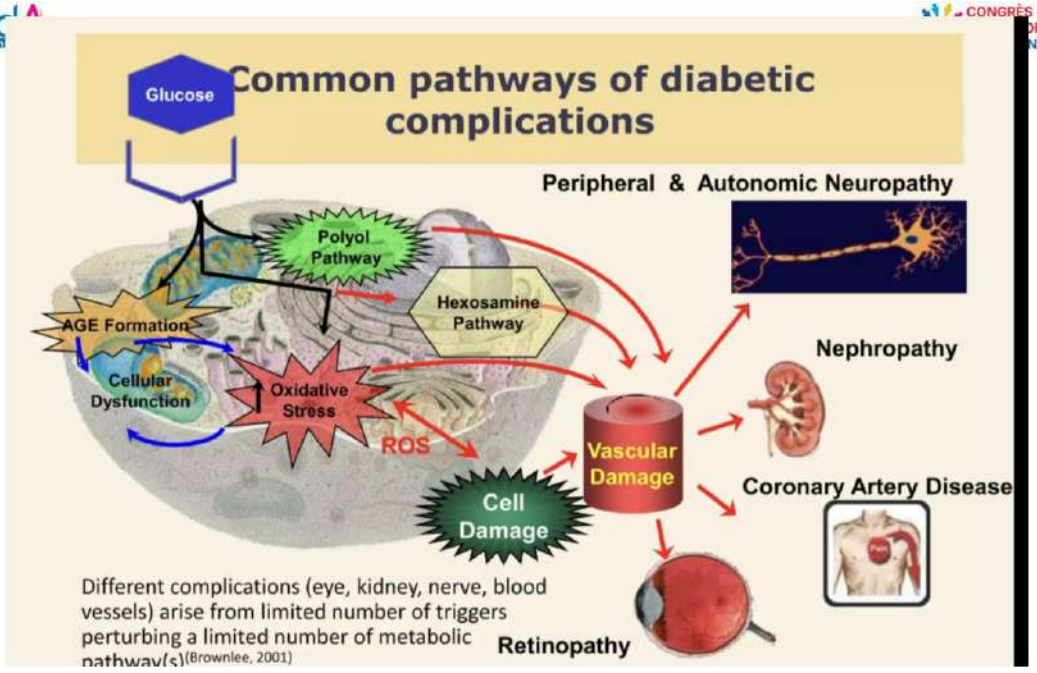


## Natural History of Type2 Diabetes

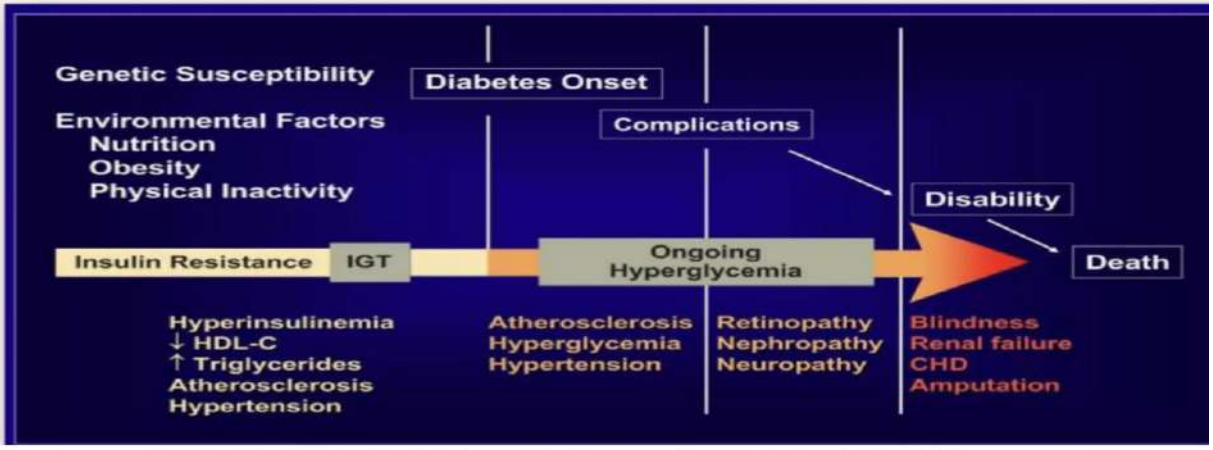



Diabetes and Cardiovascular risk
Endothelial dysfunction
Dyslipidemia
Total-C ↑
LDL-C ↑
Triglycerides ↑
Apo-B ↑
HDL-C ↓
Type 2 Diabetes
Advanced Glycation Products
Hypertension
Prothrombosis
Fibrinogen ↑
PAI-1 ↑




Common pathways of diabetic complications
Glucose
Peripheral & Autonomic Neuropathy
Polyol Pathway
Hexosamine Pathway
AGE Formation
Cellular Dysfunction
Oxidative Stress
ROS
Vascular Damage
Cell Damage
Nephropathy
Coronary Artery Disease
Retinopathy
Different complications (eye, kidney, nerve, blood vessels) arise from limited number of triggers perturbing a limited number of metabolic pathway(s)(Brownlee, 2001)

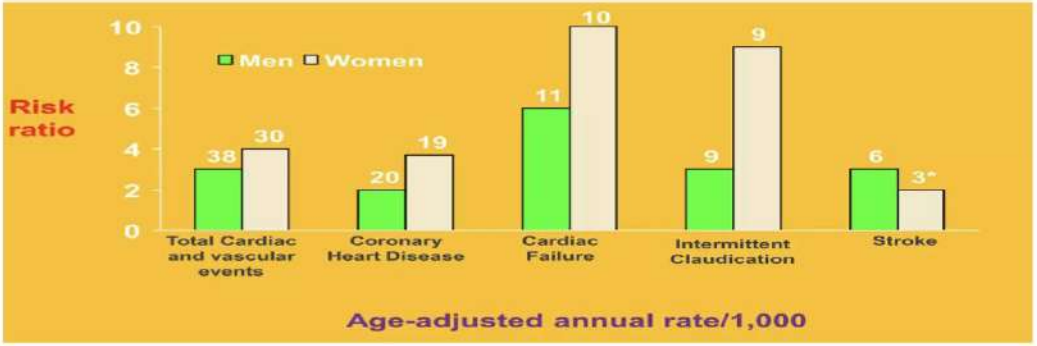
## The continuum of Cardiovascular Risk in Diabetes



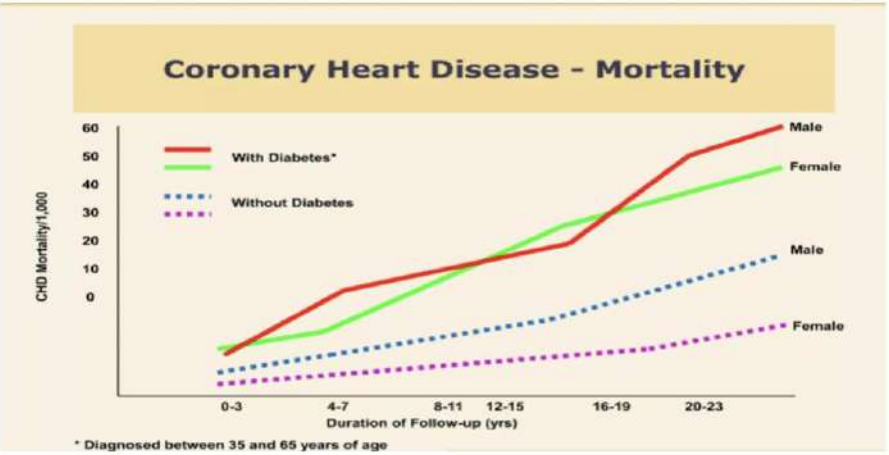



## EVALUATION OF CV RISK ON T2D

### Framingham Heart Study 30-Year Follow-Up: CVD Events in Patients With Diabetes (Ages 35-64)



# EVALUATION OF CV RISK ON T2D






## DCCT and other studies

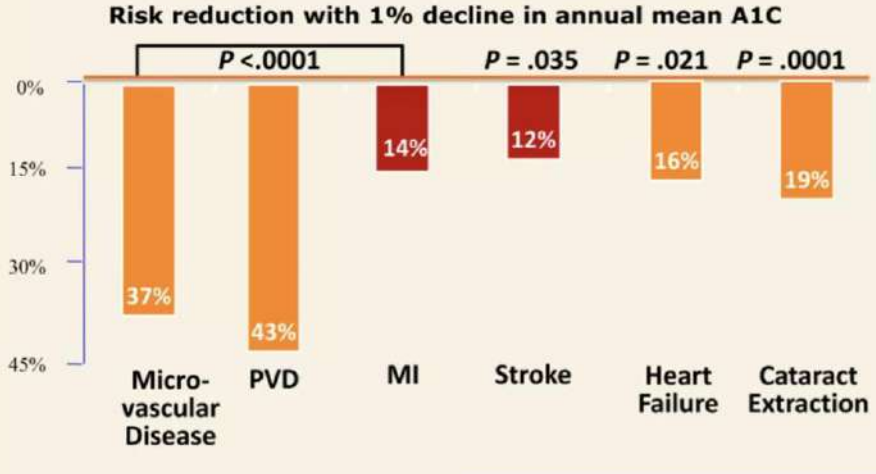
**Research studies between 1970 and 2000 showed that complications could be prevented by lowering high glucose levels**

| • Studies | Results |
|---|---|
| DCCT 1984-1992 | • Better health |
| EDIC 1996 | • Fewer complications |
| UKPDS 1978-1998 | • Sense of well-being |
| Kumamoto 1992-2000 | • More flexible lifestyle |

**GOAL: A1c < 6.5%**

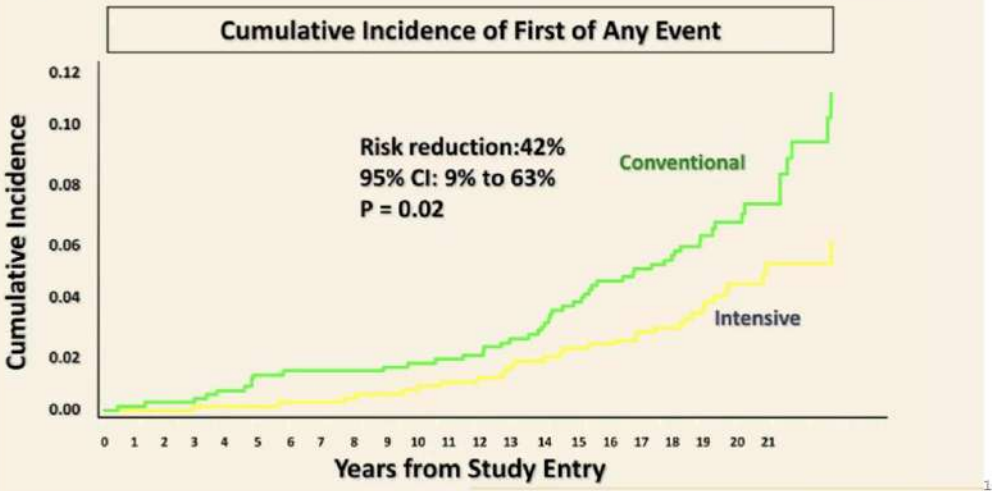
1. HB Mortensen et al: Diabetes Care. 1997 May;20(5):714-20
2. Diabetes Care. 1997 May;20(5):714-20
3. Horm Res 1998;50:107–140

## UKPDS Findings




Stratton IM, et al. *BMJ*. 2000;321:405-412.

## EDIC Findings: Cardiovascular Events




DCCT/EDIC N Engl J Med 2005: 353:2643-2653.

## Cardiovascular risk factors specific for diabetes

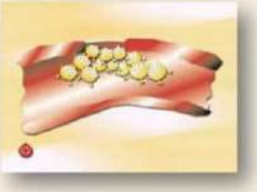
**Microalbuminuria**



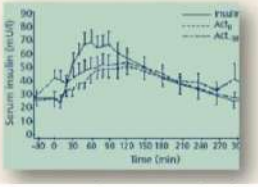

**Massive proteinuria**




**Abn. Platelet function**



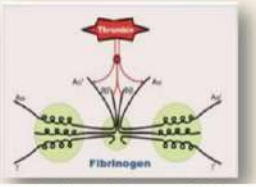
**Serum insulin**




**PAI-1**



**Fibrinogen levels**

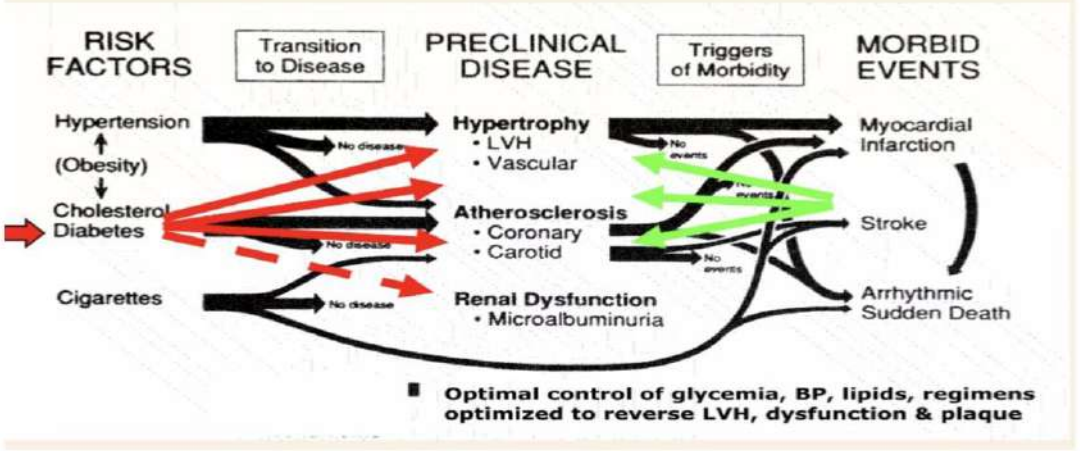





# III. CV PREVENTION IN T2D

- PRIMORDIAL
- PRIMARY
- SECONDARY
- TERTIARY

## Can you prevent the premature Cardiovascular Events in Diabetes?






## Diet and Diabetes – What not to eat




Sugar


Sweets


Pastry


Vada


Mutton


Beef fry


Chips


Colas



## Benefits of 10% Weight Loss



- 20% fall in total mortality
- 30% fall in diabetes related death
- 40% fall in obesity related death
- 20% fall in Systolic BP
- 10% fall in Diastolic BP
- 50% fall Fasting Glucose
- 10% fall in Total Cholesterol
- 15% fall in LDL
- 8% increase in HDL
- 30% fall in Triglyceride



| Time: | Ideal Blood Sugar Levels in milligrams per deciliter |
|---|---|
| Before Regular Mealtimes | 80-120 mg/dL |
| 1-2 Hours After Regular Mealtime | 100-180 mg/dL |
| Bedtime | 100-140 mg/dL |

21



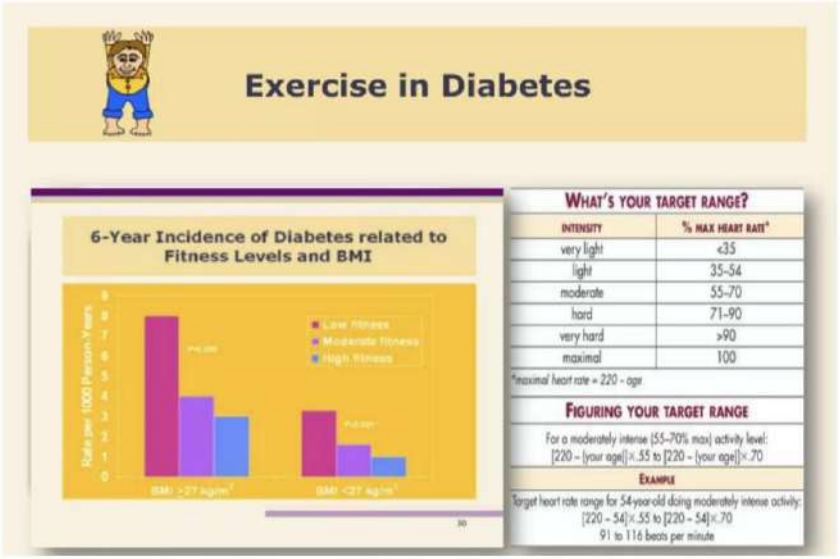
## Exercise in Diabetes

**Calories spent /minute**

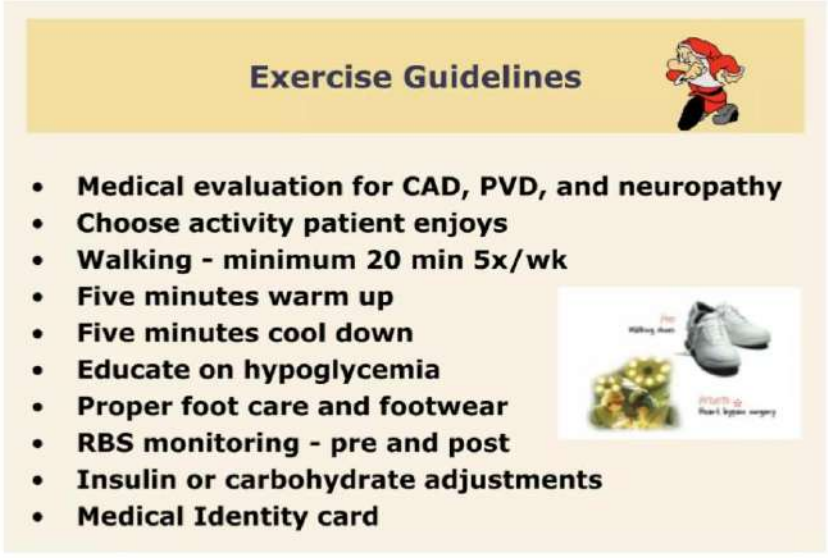
- Lying down, sleeping, sitting
- Standing, desk work, driving
- Level walking, level bicycling
- Social doubles badminton
- Social singles badminton
- Gardening , swimming
- Competitive badminton
- Jogging
- Basketball
- Running 1km in 1hr



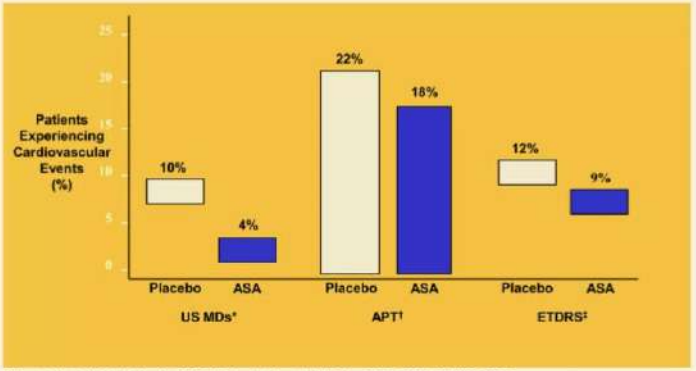
2


Exercise in Diabetes
6-Year Incidence of Diabetes related to Fitness Levels and BMI
Rate per 1000 Person-Years
Low fitness
Moderate fitness
High fitness
BMI: >27 kg/m²
BMI: <27 kg/m²
WHAT'S YOUR TARGET RANGE?
INTENSITY
% MAX HEART RATE*
very light
<35
light
35–54
moderate
55–70
hard
71–90
very hard
>90
maximal
100
*maximal heart rate = 220 – age
FIGURING YOUR TARGET RANGE
For a moderately intense (55–70% max) activity level:
[220 – (your age)] × .55 to [220 – (your age)] × .70
EXAMPLE
Target heart rate range for 54-year-old doing moderately intense activity:
[220 – 54] × .55 to [220 – 54] × .70
91 to 116 beats per minute




Exercise Guidelines
Medical evaluation for CAD, PVD, and neuropathy
Choose activity patient enjoys
Walking - minimum 20 min 5x/wk
Five minutes warm up
Five minutes cool down
Educate on hypoglycemia
Proper foot care and footwear
RBS monitoring - pre and post
Insulin or carbohydrate adjustments
Medical Identity card

## Use of Aspirin in Diabetes Mellitus for prevention of Cardiovascular events




* Physician's Health Study (US MDs); relative risk (RR) = 0.39 (NS), *NEJM* 1989



## How do treat hypertension in association with DM in order to reduce cardiac risk?



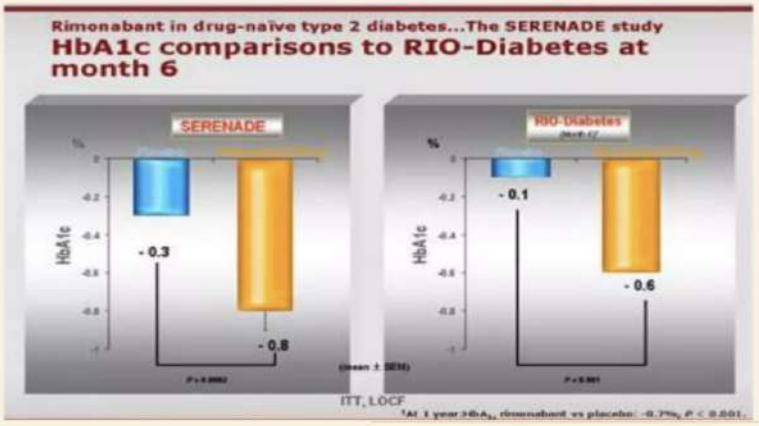
## ADA recommendations: Lipid lowering drugs by treatment goal

| Goal | Drug choice |
|---|---|
| Lower LDL | Statin<br>Second choice: bile acid binding resin |
| Increase HDL | Fibtrate or<br>(Nicotinic acid with carful monitoring) |
| Lower Triglycerides | Fibrate (Gemfibrosil or Finofibrate) High dose statins( In patients with high HDL levels |
| Treat combined hyperlipidemia | High dose statins<br>Second choice Fibrate |





## Rimonobant in Type2 Diabetes – The SERENADE Study



# CONCLUSION

- **Having diabetes is as bad as having an acute myocardial infarction**
- **Death in diabetic patient is usually due to acute coronary event**
- **Insulin resistance plays a vital role in the pathogenesis of increased risk**
- **Coronary event are more extensive in presence of diabetes**
- **Management of patients with acute MI are no different in DM patients**
- **PCI in diabetic patients have unfavourable outcomes**
- **CABG may be preferred in diabetic patients**
- **Dietary & life style modifications are vital in reducing cardiovascular risk**
- **Hypertensive medications are to be chosen with care in diabetics**
- **Lipid management is slightly different from non-diabetic patients**






**THANKS FOR YOUR ATTENTION**



# DE LA CLINIQUE A L'ECG

Dr NGONGANG OUANKOU Christian
Maître-assistant de Cardiologie

## OBJECTIFS

1. Comprendre les symptômes qui évoquent une atteinte du système cardio-vasculaire
2. Connaître les facteurs de risque cardio-vasculaire
3. Savoir prendre les paramètres vitaux et les paramètres anthropométriques
4. Savoir examiner le cœur et les vaisseaux d'un sujet normal
5. Savoir reconnaître un syndrome d'insuffisance cardiaque gauche, droite et globale

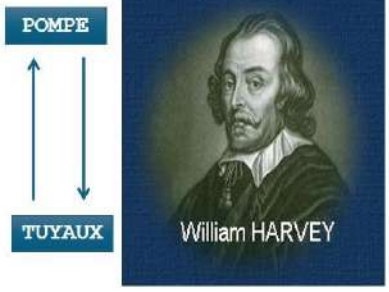
**Indications de la prescription de l'électrocardiogramme (ECG)**

# PLAN

I. Signes fonctionnels du système cardio-vasculaire
II. Facteurs de risque cardio-vasculaire
III. Paramètres vitaux et les paramètres anthropométriques
IV. Examen normal du Système cardio-vasculaire
V. Le syndrome d'insuffisance cardiaque
VI. Télécœur (Radiographie du thorax)

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## RAPPEL PHYSIOLOGIQUE




- **Pression artérielle** (Pa = Qc x Ra)
- **Débit cardiaque** (Qc = VES x Fc)
- **Impédance / Résistance artérielle** (Ra = K. η.L/$r^4$)
- **Elastance aortique** (Effet Windkessel)
- **Perméabilité capillaire** ($P_h$ et π)
- **Compliance veineuse** (Retour veineux)

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## Ils se recherchent à l'interrogatoire

- **Précordialgies (PIED)**
- **Dyspnée d'effort** (Classification en 4 stades de la NYHA)
- **Orthopnée** (Pathognomonique de l'insuffisance cardiaque)
- **Palpitations** (perceptions désagréables de ces battements cardiaques)
- **Malaises** (Syncopes et lipothymies)
- **Claudication intermittente**

- **Autres :** toux, hémoptysies (rouges, roses ou noires), vertiges, flou visuel, enflement inflammatoire ou pas (jambes)

## Dans quels cas demanderiez un ECG ?

- **Dyspnée d'effort** (Classification en 4 stades de la NYHA)
- **Orthopnée** (Pathognomonique de l'insuffisance cardiaque)
- **Palpitations** (perceptions désagréables de ces battements cardiaques)
- **Malaises** (Syncopes et lipothymies)
- **Claudication intermittente**

- **Autres :** toux, hémoptysies (rouges, roses ou noires), vertiges, flou visuel, enflement inflammatoire ou pas (jambes)

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DYSPNEE D'EFFORT

- ❑ Stade 0 : Pas de dyspnée
- ❑ Stade I : Dyspnée aux efforts importants
- ❑ Stade II : Dyspnée aux efforts modérés
- ❑ Stade III : Dyspnée aux efforts minimes (moindres) de la vie courantes
- ❑ Stade IV : Dyspnée de repos

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DYSPNEE DE REPOS

- Orthopnée : dyspnée se soulageant en position assise ou semi-assise.
- Dyspnée paroxystique nocturne
- Dyspnée de Cheyne – Stokes / Kussmaül

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV



## DYSPNEE DE REPOS

- Orthopnée : dyspnée se soulageant en position assise ou semi-assise.
- Dyspnée paroxystique nocturne
- Dyspnée de Cheyne – Stokes / Kussmaül

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DOULEURS THORACIQUES

Tous les organes thoraciques peuvent être concernés, mais il faut en tout penser aux douleurs à fort potentiel léthal :

- ❑ P : Péricardite avec Tamponnade cardiaque
- ❑ I : Infarctus du myocarde (IDM) et angor (Syndromes coronariens)
- ❑ E : Embolie pulmonaire (EP) dans la MTEV
- ❑ D : Dissection de l'aorte (DAo)

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DOULEURS THORACIQUES

**Péricardite avec Tamponnade cardiaque**

- ❑ Douleur mimant la douleur coronarienne, mais trinitro-résistante et cédant ou diminuant à la position anté-fléchie ou par les anti-inflammatoires
- ❑ Souvent associée à une fièvre, une toux et une dyspnée de repos

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DOULEURS THORACIQUES

**Infarctus du myocarde (IDM) et angor (Syndromes coronariens)**

- ❑ Douleur de siège précordial, constrictive ou à type de pesanteur, irradiant vers la mâchoire inférieure et le bras (poignet) gauche;
- ❑ Le plus souvent vive, associée à une angoisse (sensation de mort imminente), sueurs froides, voire palpitations et dyspnée, résistant à la trinitrine au contraire de l'angor stable.

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DOULEURS THORACIQUES

**Embolie pulmonaire (EP) dans la MTEV**

- ❑ Dyspnée d'installation brutale, avec angoisse, sueurs froides, associée à une douleur thoracique centrale à type de déchirure ou basithoracique de type pseudo-pleurétique.
- ❑ Souvent associée à une grosse jambe douloureuse (thrombo-phlébite).

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## DOULEURS THORACIQUES

**Dissection de l'aorte (DAo)**

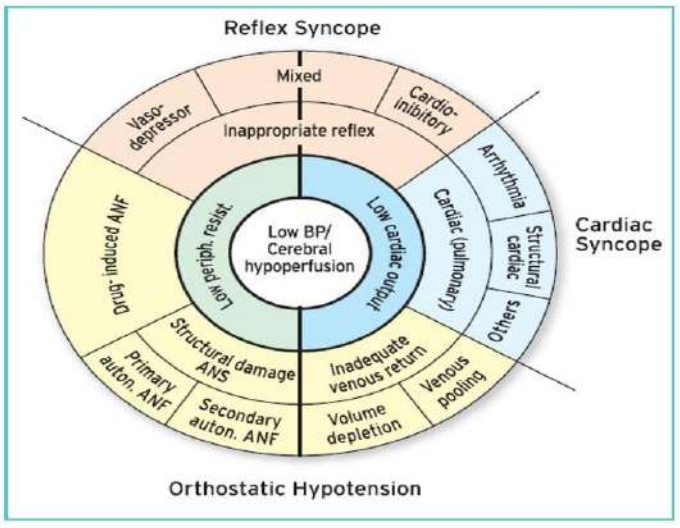
- ❑ Douleur d'emblée maximale, à type de déchirure ou de broiement, migratrice (précordiale, puis dorsale et enfin lombaire);
- ❑ Le plus souvent associé à des signes de choc (symptômes d'hypoperfusion cérébrale et rénale).

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## Malaises

**Malaise :** perte de connaissance, brève (quelques secondes à quelques minutes), brutale, sans aura (prodrome), à l'emporte-pièce (perte du tonus postural), avec restitution ad-integrum de la conscience.

**Syncope** lorsque la PC est **TOTALE ;**
**Lipothymie** lorsque la PC est **PARTIELLE.**



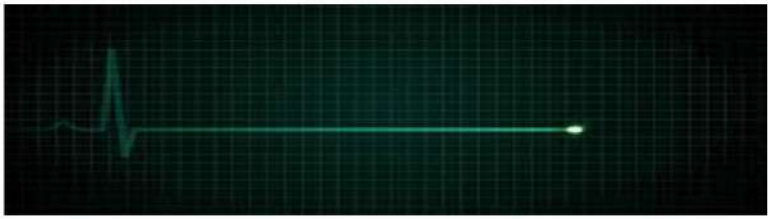



**Syncope = Mort subite récupérée**

Syncopes… de nombreuses filières de soins

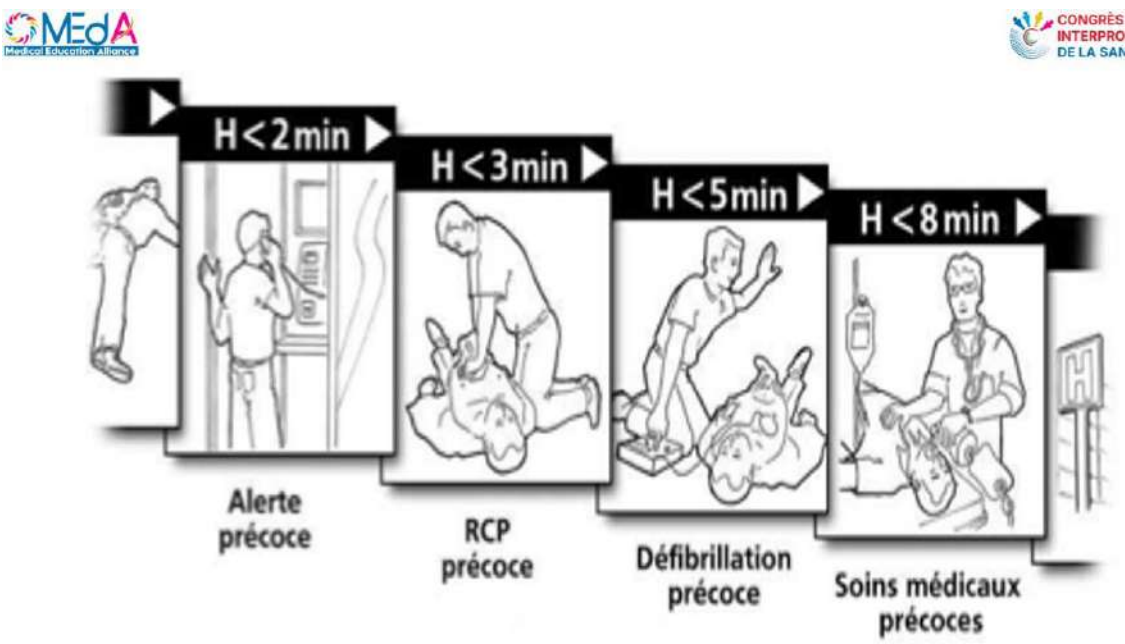



et de multiples visites…



# ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE




H<2min
H<3min
H<5min
H<8min
Alerte précoce
RCP précoce
Défibrillation précoce
Soins médicaux précoces

# I. SIGNES FONCTIONNELS DU SCV

## Claudication intermittente

**Il s'agit de l'apparition d'une douleur du membre inférieure, siégeant à la fesse, la cuisse ou la jambe, à partir d'un certain périmètre de marche et témoignant d'une artériopathie oblitérante de sévérité variable.**

## Grosse jambe inflammatoire

# II. FACTEURS DE RISQUE CV

Un facteur de risque cardio-vasculaire est un paramètre dont la présence expose à faire un évènement cardio-vasculaire, la plupart du temps via l'athérosclérose.

**Les évènements cardio-vasculaires aigus les plus fréquents sont :**

- l'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique
- l' infarctus du myocarde
- La dissection aortique
- Une mort subite d'origine cardiaque

**Les évènements chroniques les plus fréquents :**

- L'insuffisance cardiaque
- La maladie rénale chronique

# II. FACTEURS DE RISQUE CV

**Ces facteurs de risque sont :**
- l'âge
- Le genre masculin et la ménopause
- L'hypertension artérielle
- Le diabète
- Les dyslipidémies
- L'obésité
- La sédentarité, l'anxiété et la dépression chronique
- Des facteurs inflammatoires, tels que le VIH, VHC, COVID-19

# II. FACTEURS DE RISQUE CV

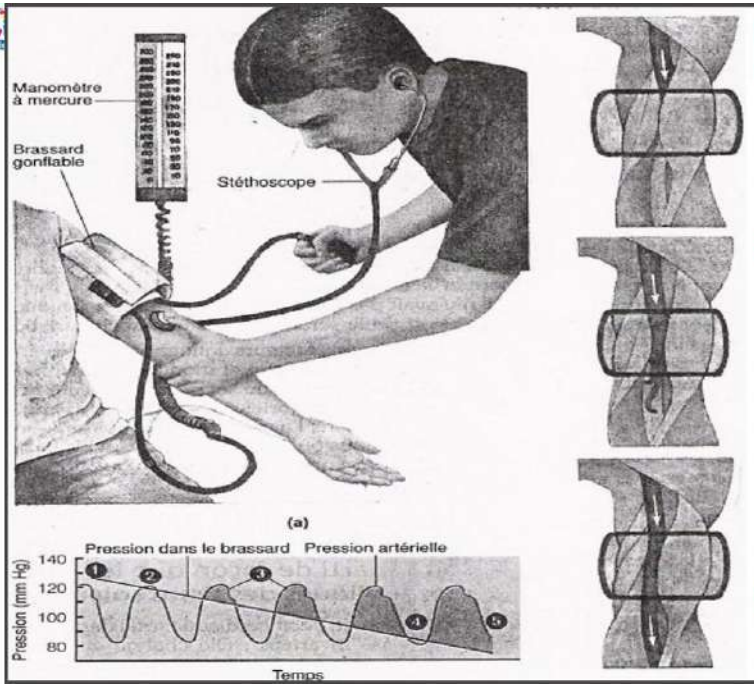
**Ces facteurs de risque sont :**
- l'âge
- Le genre masculin et la ménopause
- L'hypertension artérielle
- Le diabète
- Les dyslipidémies
- L'obésité
- La sédentarité, l'anxiété et la dépression chronique
- Des facteurs inflammatoires, tels que le VIH, VHC, COVID-19

**ECG ???**

# III. PARAMETRES VITAUX ET ANTHROPOMETRIQUES

## PARAMETRES VITAUX

- ❑ **Pression artérielle** (PA)
- ❑ **Pouls** (π)
- ❑ **Fréquence respiratoire** ($F_R$)
- ❑ **Saturation en oxygène** ($SaO_2$)
- ❑ **Diurèse** (horaire)




❑ **Pression artérielle** (PA)

**Pas de bruit audible**

**5 phases des bruits de Korotkoff**

**I: Apparition des bruits: PAS**
**II: Bruits soufflants**

**III: bruits nets, claqués**

**IV: bruits assourdis**

**V: disparition des bruits: PAD**

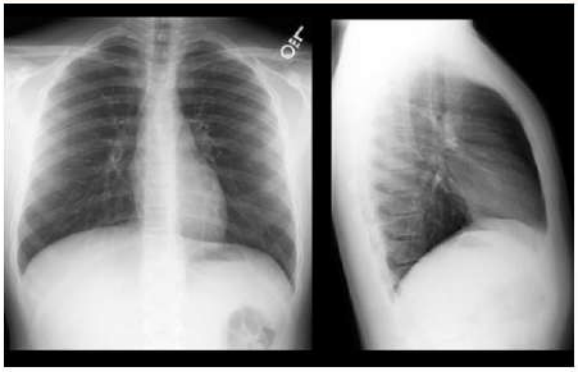
# III. PARAMETRES VITAUX ET ANTHROPOMETRIQUES

## PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES

- ❑ **Poids** (Kg)
- ❑ **Taille** (m)
- ❑ **Indice de masse corporelle** (IMC) = Poids / (Taille)² (Kg/m²)
- ❑ **Tour de taille** (cm)
- ❑ Parfois surface corporelle (Formule de Dubois)

# IV. EXAMEN PHYSIQUE

# INTERPRETATION D'UN TELECOEUR



**Dr. NGONGANG OUANKOU Christian**
**Cardiologue – CHU de Yaoundé – *Enseignant à la FMSP-Uds***
**Membre professionnel de la Société Européenne de Cardiologie**

# OBJECTIFS

- ✓Connaitre les indications du télécœur en Cardiologie
- ✓Savoir prescrire un télécœur
- ✓Savoir valider un télécœur de qualité
- ✓Savoir décrire un cœur et un poumon sains
- ✓Savoir décrire le cœur malade
- ✓Savoir décrire un œdème du pulmonaire hémodynamique

# PLAN

**INTRODUCTION**

**I. PREALABLES**

**II. DESCRIPTION DU CONTENANT**

**III. DESCRIPTION DE LA SILHOUETTE CARDIAQUE NORMALE**

**IV. DESCRIPTION DE LA SILHOUETTE CARDIAQUE PATHOLOGIQUE**

**V. DESCRIPTION DE L'OEDEME PULMONAIRE**

**CONCLUSION**

# INTRODUCTION

- ✓Fréquence des dyspnées aiguës aux Urgences
- ✓ Pertinence dans l'approche diagnostique cardio-pulmonaire
- ✓Intérêt dans la description d'une Cardiopathie
- ✓Intérêt dans la surveillance d'une Cardiopathie

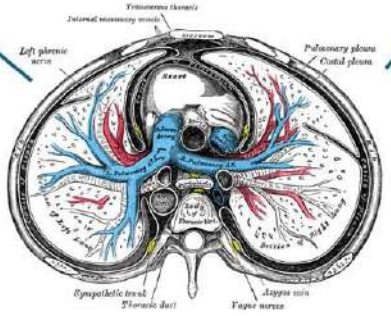
# I. PREALABLES

# QUATRE (4) INCIDENCES

CLICHE DE FACE

CLICHE OBLIQUE ANTERIEUR GAUCHE (OAG)

CLICHE OBLIQUE ANTERIEUR DROIT (OAD)




CLICHE DE PROFIL

# CRITERES DE VALIDITE DU CLICHE

CLICHE DE FACE



# CRITERES DE VALIDITE DU CLICHE

- ✓Bases et sommets non amputées (cliché complet)
- ✓Poche à air gastrique (debout)
- ✓Netteté du diaphragme (apnée)
- ✓6 à 7 arcs costaux antérieurs au-dessus de la coupole diaphragmatique droite – Ou extrémité du 6ème arc antérieur orienté vers le milieu de l'hémidiaphragme droit (inspiration profonde)



# CRITERES DE VALIDITE DU CLICHE

- ✓Omoplates dégagées des champs pulmonaires
- ✓Extrémités internes des clavicules symétriques par rapport à la ligne des épineuses (cliché de face strict)
- ✓La ligne des épineuses bien visible en sus-cardiaque et se laissant deviner en retro-cardiaque (pénétrance des rayons X adéquate)



# CRITERES DE VALIDITE DU CLICHE

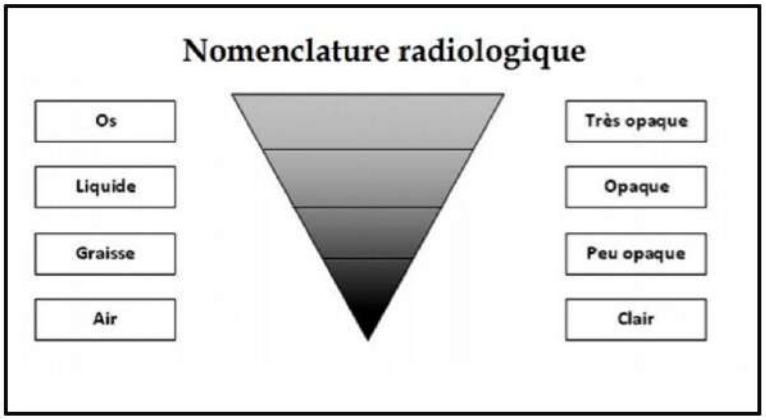


## CLICHE DE PROFIL

- ✓Seul le profil gauche existe : sternum bien vu de profil et côtes bien espacées
- ✓l'apex doit être vue
- ✓2 culs de sacs postérieurs bien vus (inspiration profonde)
- ✓Coupole diaphragmatique droite vue sous la 6ème côte (inspiration profonde)

# INTERPRETATION

# INTERPRETATION

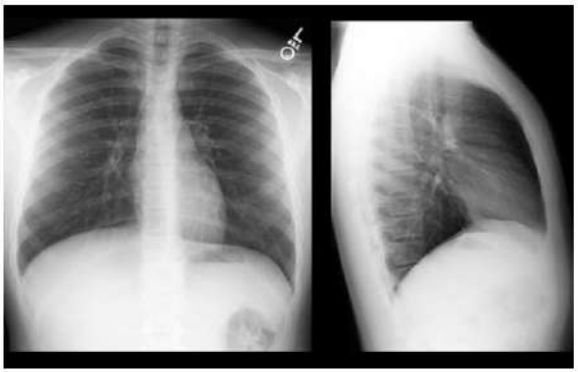



# II. DESCRIPTION DU CONTENANT

**SQUELETTE :**

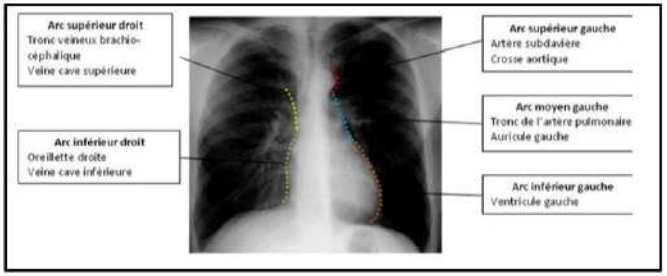
- Vertèbres
- Sternum
- Côtes (arcs)

**DIAPHRAGME**



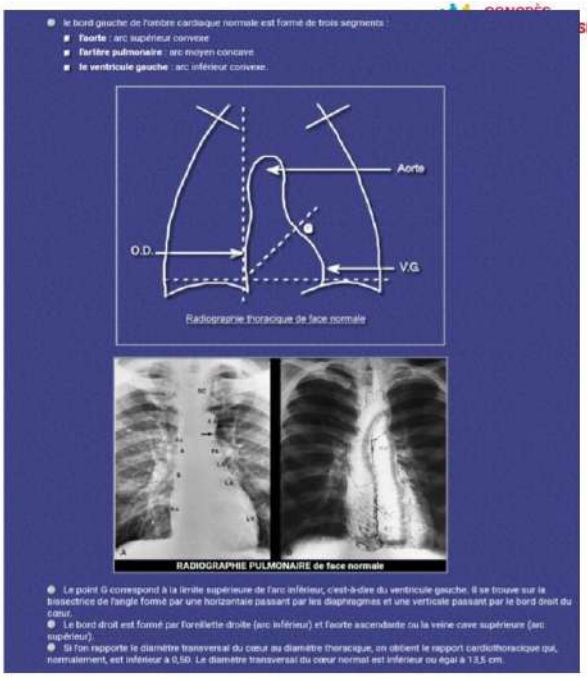
# INTERPRETATION : CONTENU

## INCIDENCE DE FACE



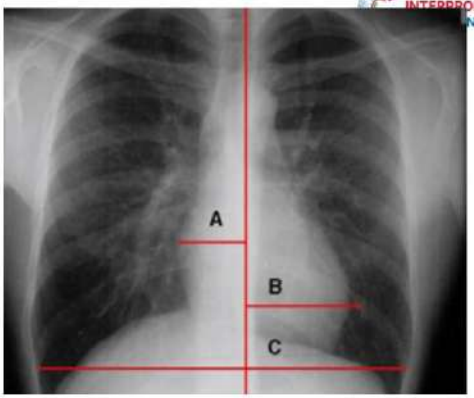

INTERPRETATION : CONTENU

INCIDENCE DE FACE



# INTERPRETATION : CONTENU

## INCIDENCE DE FACE



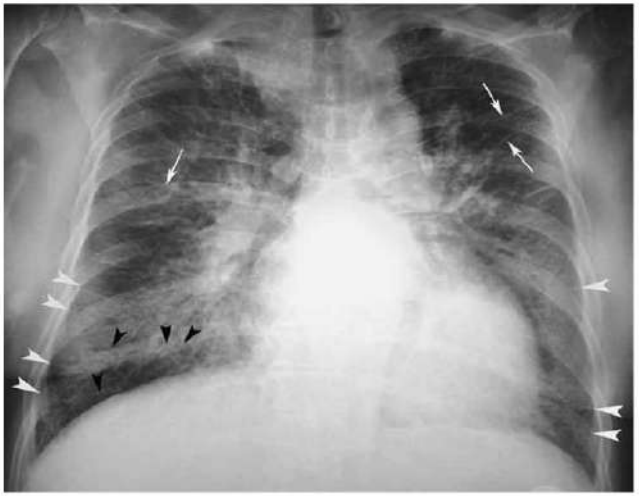

La silhouette cardiaque sur la radiographie thoracique : contours avec corrélation sur une coupe coronale en IRM et méthode de mesure de l'index cardiothoracique.

Il existe une cardiomégalie si (a + b)/c > 0,6 (le seuil de 0,5 n'est pas assez discriminant et peut être à l'origine de faux positifs).

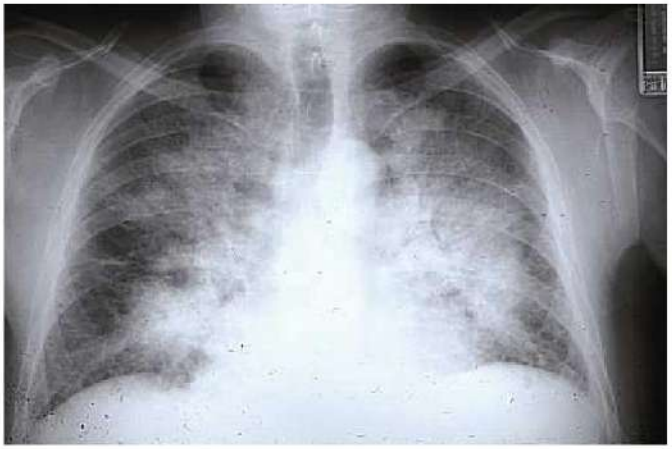




# CARDIOMEGALIE – LIGNES DE KERLEY



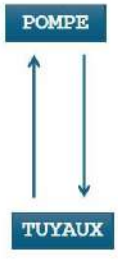
# OAP

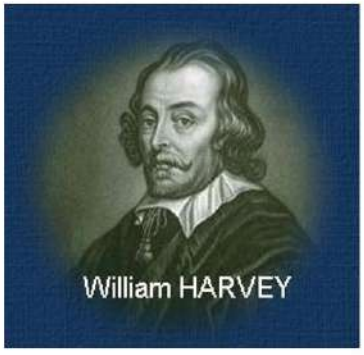


# LECTURE RAPIDE DE L'ECG

**Dr NGONGANG OUANKOU Christian**
Maître-assistant de Cardiologie
FMSP-UDs

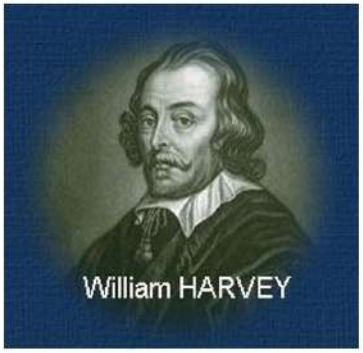
# CARDIO-VASCULAIRE



# CARDIO-VASCULAIRE




# COMMENT EXPLORER LE COEUR ?

# LA CLINIQUE

**Interrogatoire** ⟶ **Examen physique :**
SYMPTOMES ⟵ INSPECTION
ATCD PALPATION
PERCUSSION
AUSCULTATION

# CLINIQUE ⇄ PARACLINIQUE

**LA CLINIQUE**
**Interrogatoire** ⟶ **Examen physique :**
SYMPTOMES ⟵ INSPECTION
ATCD PALPATION
PERCUSSION
AUSCULTATION

**LIMITES DU FAIT DE LA POSITION PROFONDE DE L'ORGANE**

# CLINIQUE ⇄ PARACLINIQUE

## DIFFERENTES APPROCHES DIAGNOSTIQUES

Courant électrique
Ultrasons
Rayons X
Isotopes
Biopsies - Autopsie

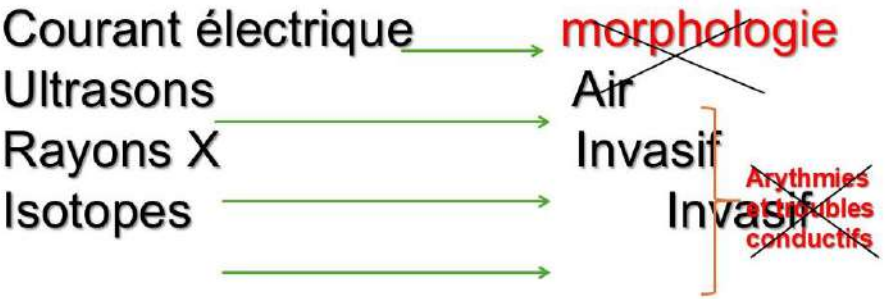
# CLINIQUE ⇄ PARACLINIQUE

## LIMITES APPROCHES DIAGNOSTIQUES

Courant électrique → Coupes
Ultrasons → Air
Rayons X / Isotopes → Invasif
Biopsies- Autopsies →
Invasif/tard →

# CLINIQUE ⇄ PARACLINIQUE

## LIMITES APPROCHES DIAGNOSTIQUES

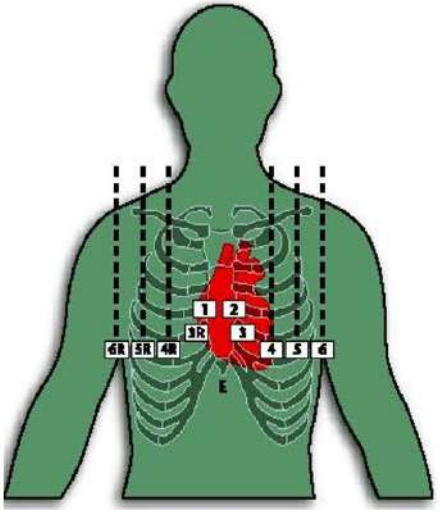



# ELECTROCARDIOGRAMME

Enregistrement de l'activité électrique du coeur.

Activité cyclique
=
Somme des potentiels des myocytes à l' échelle global du coeur.

# LOIS DU DIPOLE



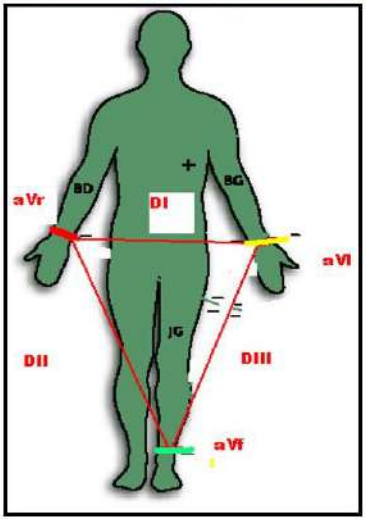

# ENREGISTREMENT DU TRACE

- Bien positionner les électrodes
- Activer les filtres
- Vérifier les calibrages : voltages et temps

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# EMPLACEMENTS DES ELECTRODES

**DERIVATIONS DES MEMBRES**

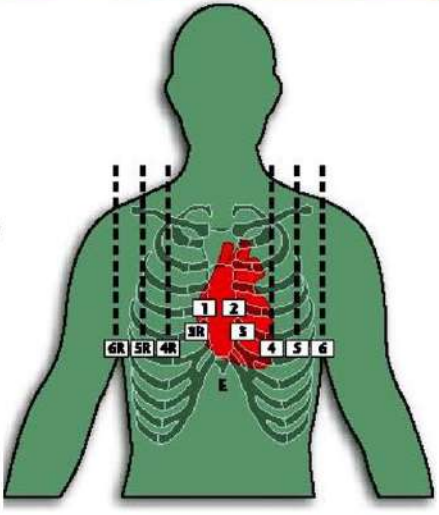



CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# EMPLACEMENTS DES ELECTRODES

**DERIVATIONS PRECORDIALES (se servir de l'angle de LOUIS)**

4ème EIC



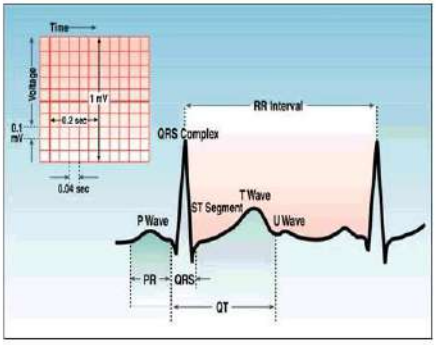
# TERRITOIRES MYOCARDIQUES

**Antéro-septal : V1-V2-V3**
**Apical : V4-V5**
**Latéral bas : V5-V6**
**Létéral haut : D1-aVL**
**Inférieur : D2-D3-aVF**
**Postérieur vrai : V7-V8-V9**
**VD : V1, VE, V3R et V4R**

# CALIBRAGES

**CLASSIQUEMENT :**
**1 mm → 0,1 mV**
**1 mm → 0,04s**

# CALIBRAGES






Willem Einthoven

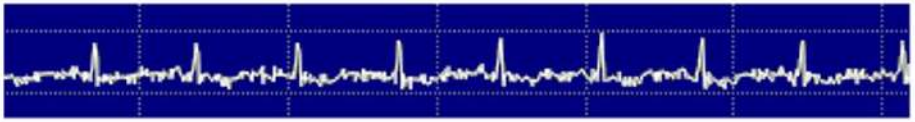
# PIEGES

ETALONNAGE

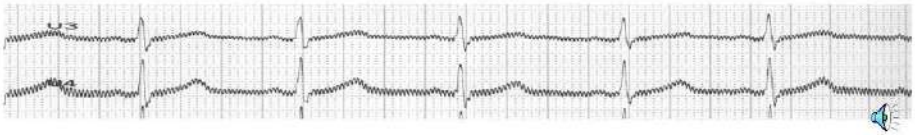
PARASITAGE

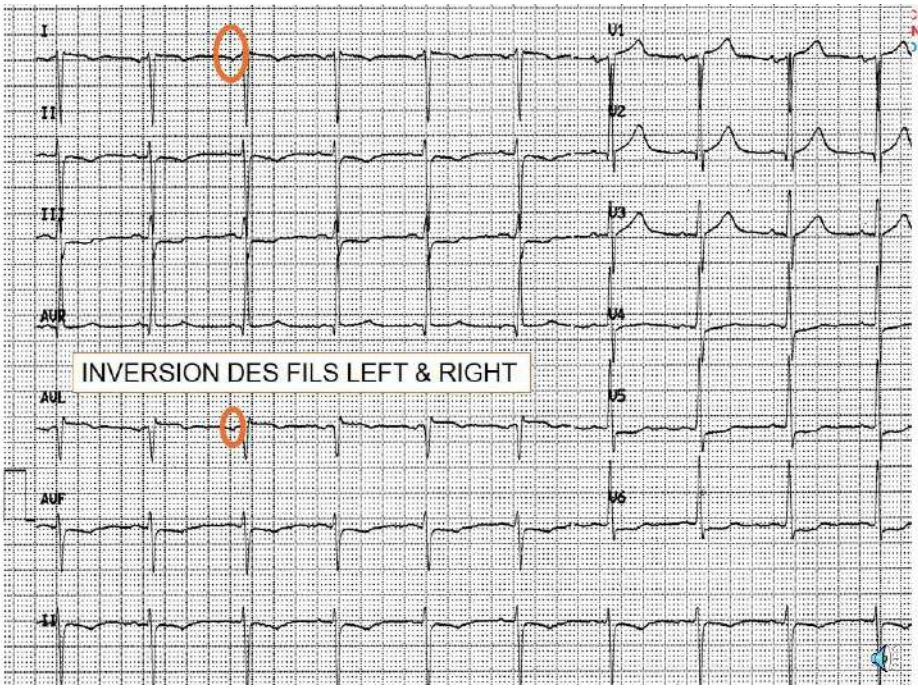
INVERSION des électrodes

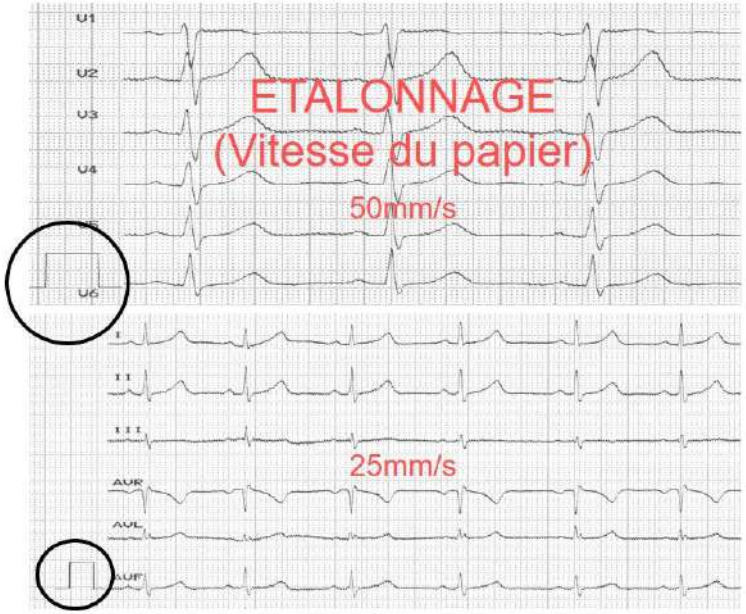
# PARASITAGE MUSCULAIRE



# PARASITAGE SECTORIEL








# ANALYSE

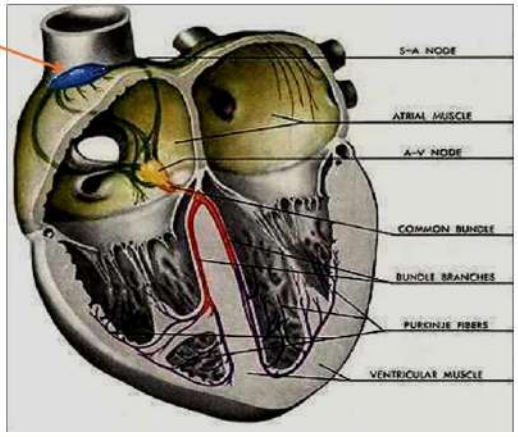
## 6 ETAPES OBLIGATOIRES :

- RYTHME DU CŒUR ET SA REGULARITE
- FC
- Axe moyen du QRS
- SURCHARGES / MICROVOLTAGES
- CONDUCTION CARDIAQUE
- REPOLARISATION VENTRICULAIRE

# RYTHME

## RYTHME SINUSAL

Noeud sinusal

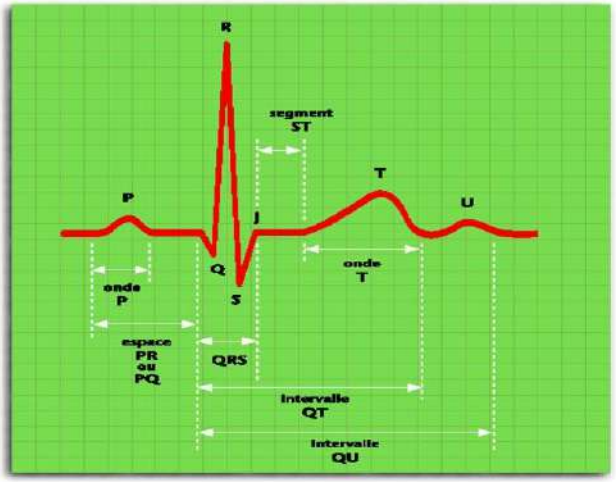


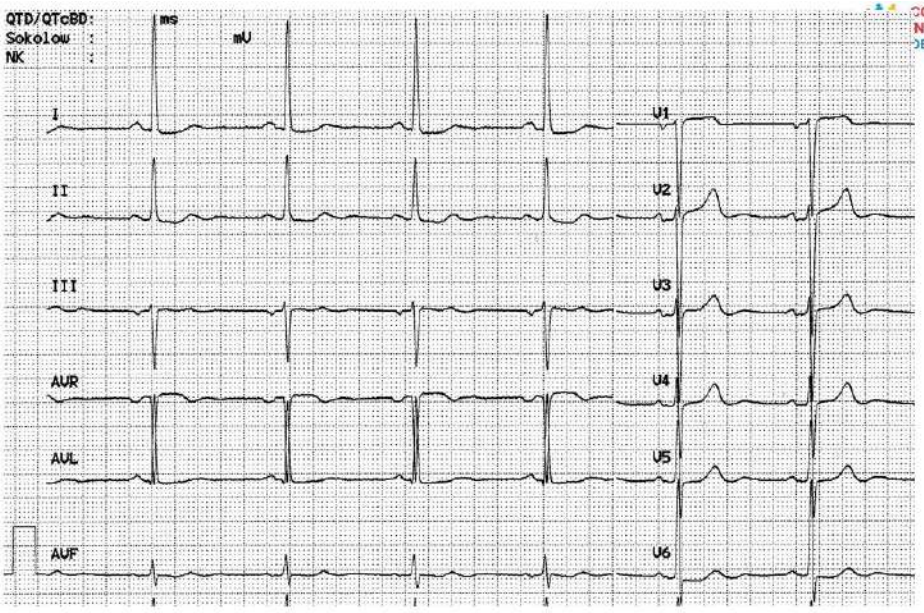

# RYTHME

## RYTHME SINUSAL

- Onde P positive en inférieur et négative en aVR
- Chaque QRS est précédé d'une onde P
- Intervalle PR ≥ 0,12 secondes

# RYTHME




**Rythme sinusal régulier**

# RYTHME

## RYTHMES NON-SINUSAUX

- ATRIAUX
- JONCTIONNELS

Supra-ventriculaires

- VENTRICULAIRES

# RYTHME

## RYTHMES NON-SINUSAUX

• ATRIAUX : en plus des extrasystoles (ESA), les autres rythmes, souvents soutenus, sont :

- Wandering pacemaker
- Rythme du sinus coronaire
- Tachycardie atriale monofocale ou tachysystolie atriale (TSA)
- Tachycardie atriale multifocale
- Flutter atrial typique ou non (“FA”)
- Fibrillation atriale (“fA”)

# RYTHME

## RYTHMES NON-SINUSAUX

- JONCTIONNELS :
  - Echappement jonctionnels
  - Tachycardies jonctionnelles (TJ)
  - Extrasystoles jonctionnelles (ESJ)

# RYTHME

## RYTHMES NON-SINUSAUX

- VENTRICULAIRES :
  - Extrasystole ventriculaire (ESV)
  - Echappement ventriculaire
  - Tachycardie ventriculaire (TV)
  - Flutter ventriculaire
  - Torsade de pointe (TdP)
  - Fibrillation ventriculaire (FV)

# FREQUENCE CARDIAQUE

Il s'agit de la fréquence ventriculaire du rythme.

**Si le rythme est régulier :**

FC = 300/ Nb de Grands Carreaux entre 2 QRS
OU
FC = 1500/ Nb de petits Carreaux entre 2 QRS

OU

**Si le rythme est irrégulier :**
FC = Nb de QRS entre 30 grands carreaux X 10

# FREQUENCE CARDIAQUE

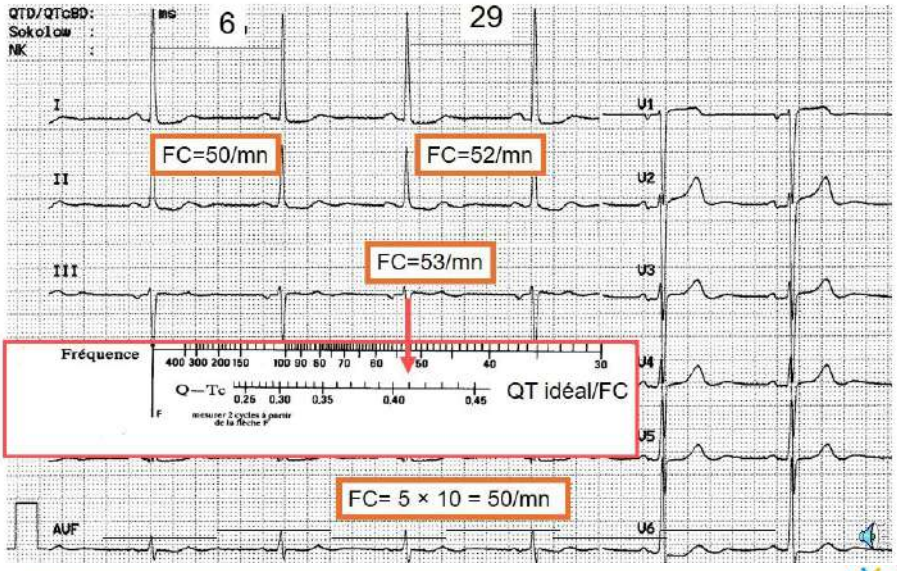
La FC normale varie de 60 à 99 bpm

Bradycardie si < 60 bpm

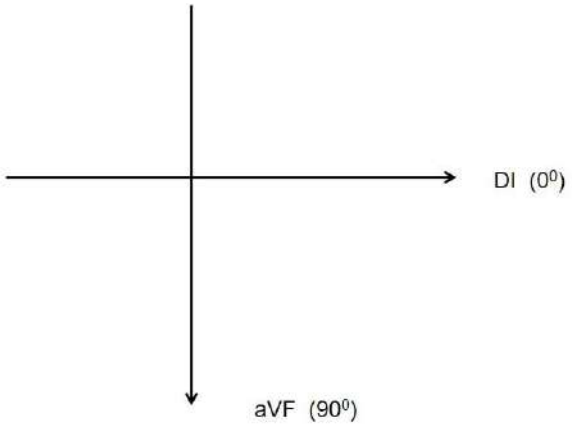
Et

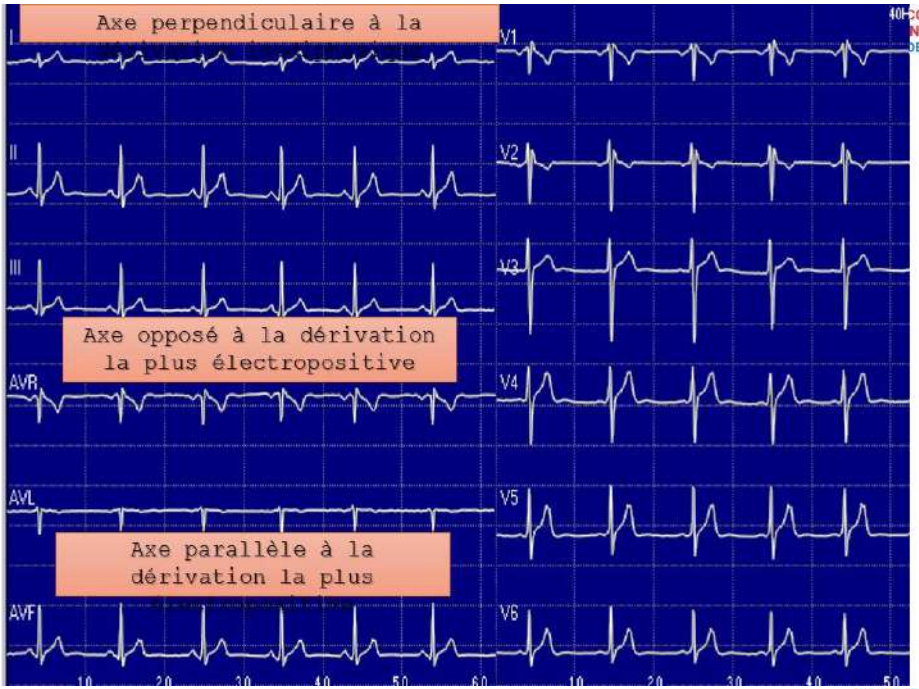
Tachycardie si ≥ 100 bpm

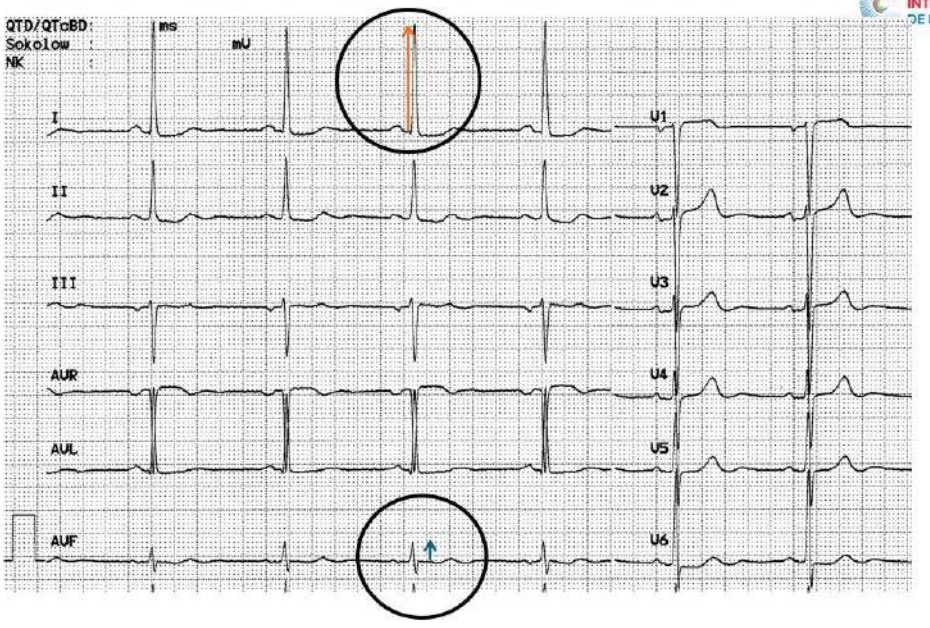
## Application des différentes formules et de la règle d'ECG



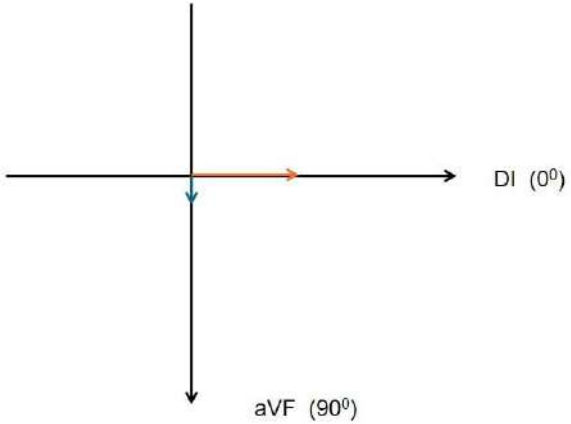

## Axe moyen du QRS



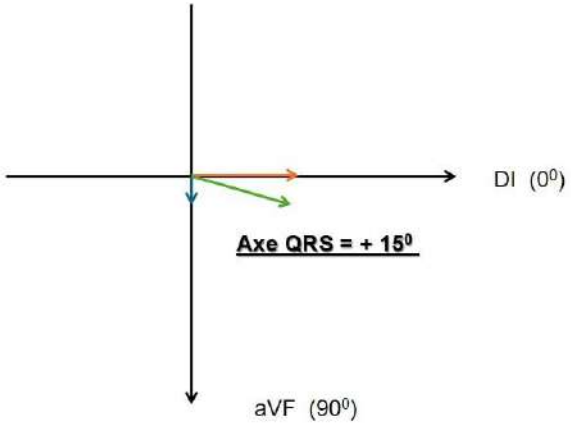

Axe perpendiculaire à la
Axe opposé à la dérivation la plus électropositive
Axe parallèle à la dérivation la plus
I
II
III
AVR
AVL
AVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6


QTD/QTcBD:
Sokolow
NK
ms
mV
I
II
III
AUR
AUL
AUF
U1
U2
U3
U4
U5
U6

# Axe moyen du QRS




# Axe moyen du QRS



# Surcharges

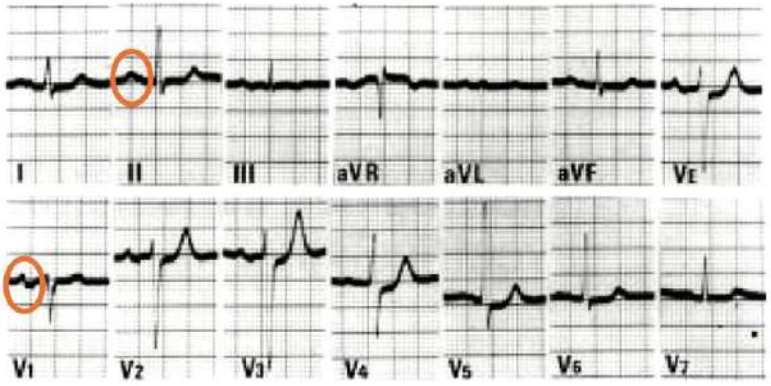
**Auriculaire : onde P modifiéé (DII et V1)**

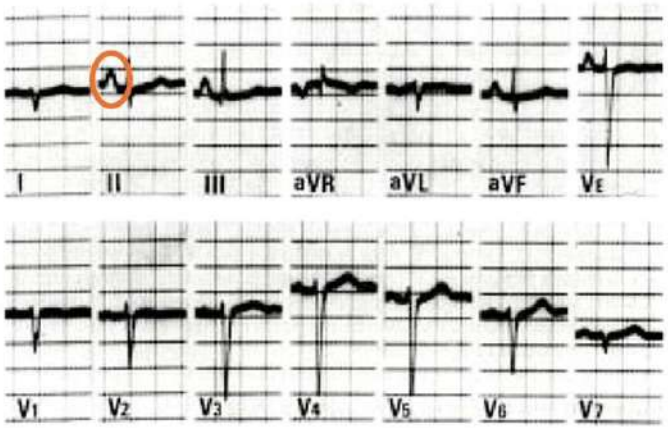
- **Hypertrophie atriale gauche :**

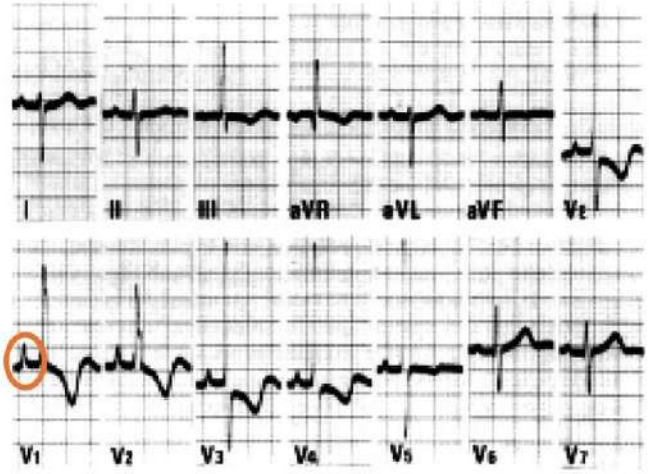
  **Durée de P ≥ 0,12 sec**

- **Hypertrophie atriale droite :**

  **Amplitude P ≥ 3 mm**




I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
V7


I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
V7

# Surcharges ventriculaires

## CALCUL DES INDICES DE SURCHARGE VENTRICULAIRE

- **Indice de *CORNELL* : SV3 + RaVL**

HVG si indice ≥ 20 mm (femme) ou ≥ 28 mm (homme)

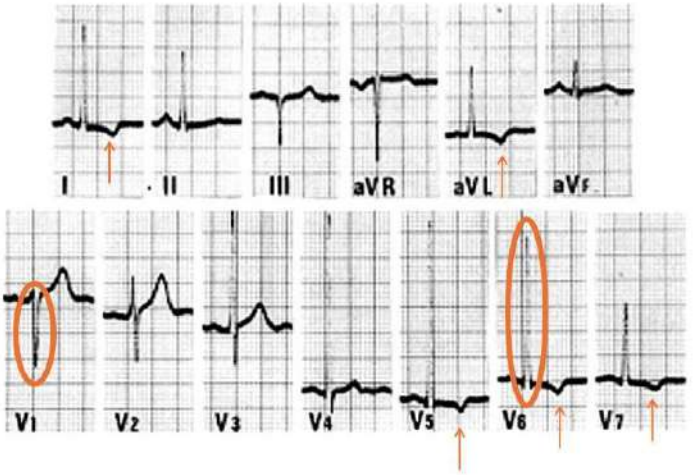
- **Indice de *Sokolow-Lyon* :**

(SV1 + le plus grand R entre V5 et V6).
HVG si ≥ 35 mm

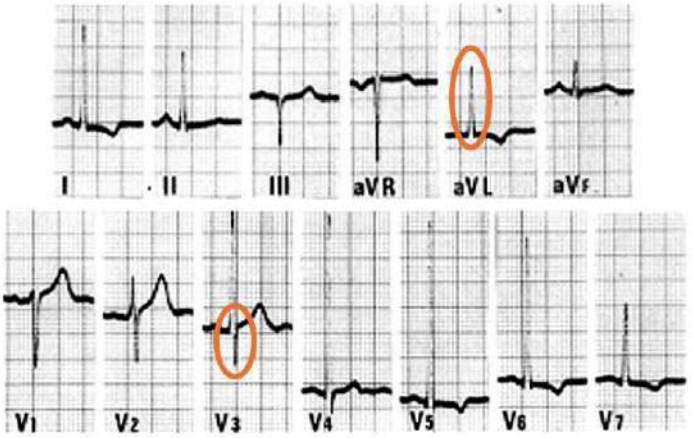
- **Indice de *Sokolow-Lyon* du VD :**

(RV1 + le plus grand S entre V5 et V6). HVD si ≥ 10,5 mm

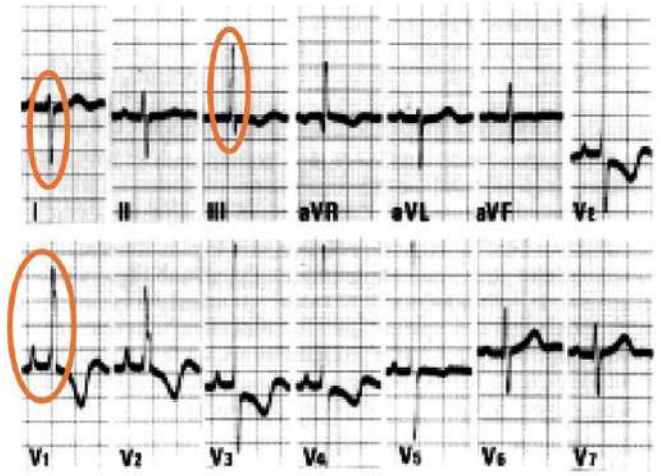
- **Indice de *Lewis***




**Indice de Sokolow-Lyon = 41 mm ;**
**surcharge ventriculaire gauche de type systolique**



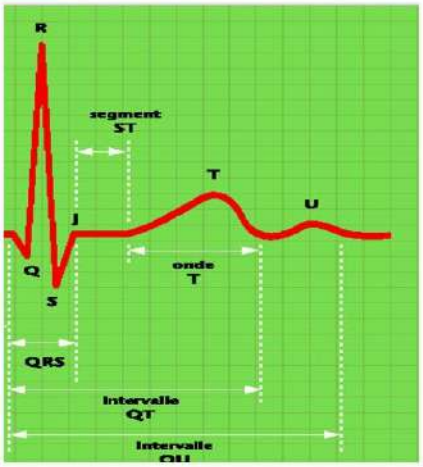

**Indices de Cornell = 20 mm**




**Lewis = (R1- R3) + (S3 – S1) = - 24 mm et R exclusif en V1 ⟶ HVD**

CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

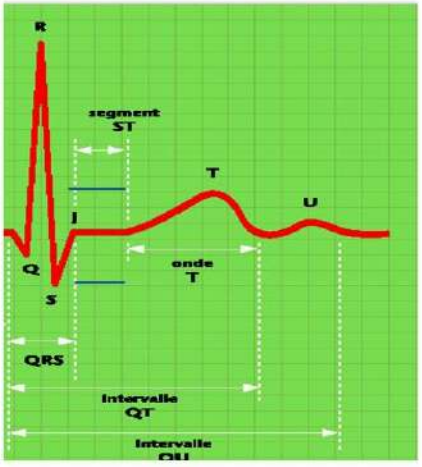
# Repolarisation ventriculaire




CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

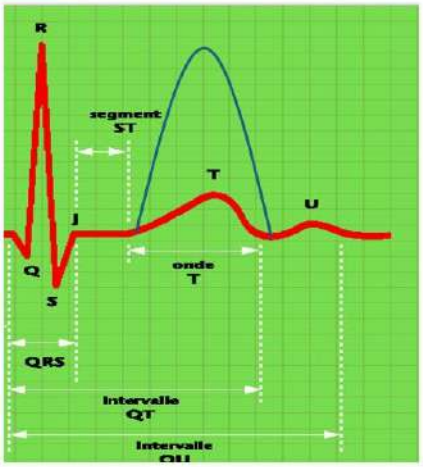
# Repolarisation ventriculaire

**Sus et Sous décalage du segment ST**



CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

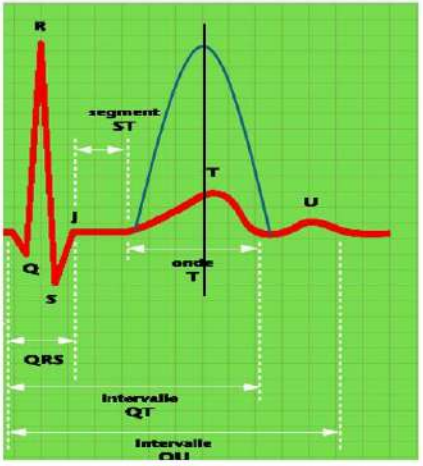
# Repolarisation ventriculaire




CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

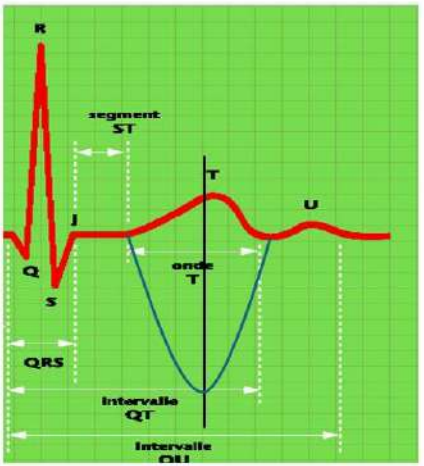
# Repolarisation ventriculaire

Onde T positive et symétrique

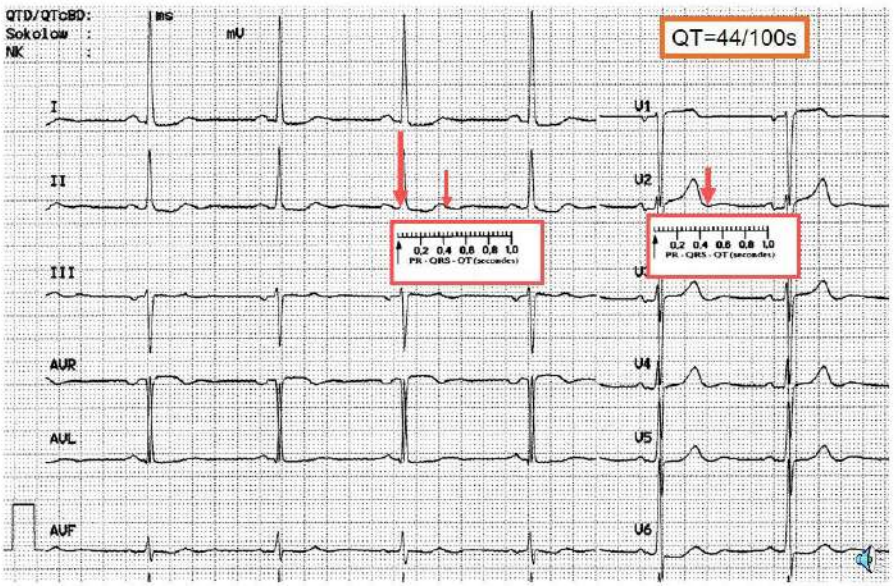


# Repolarisation ventriculaire

Onde T négative et symétrique

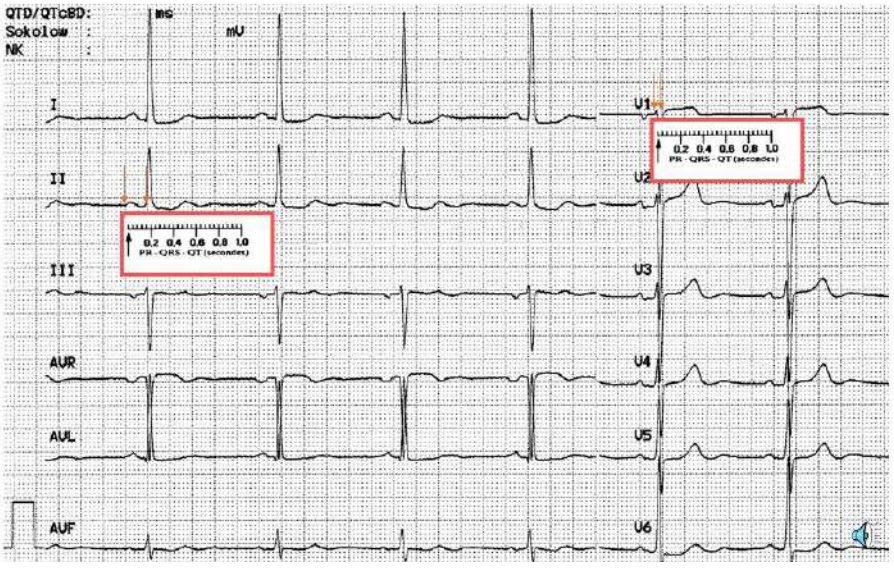



## Intervalle QT



# Conduction cardiaque

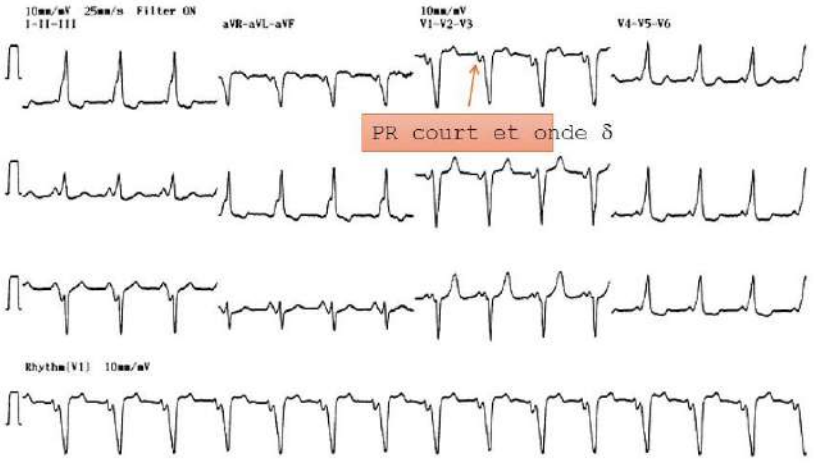
## Intervalle PR et durée du QRS

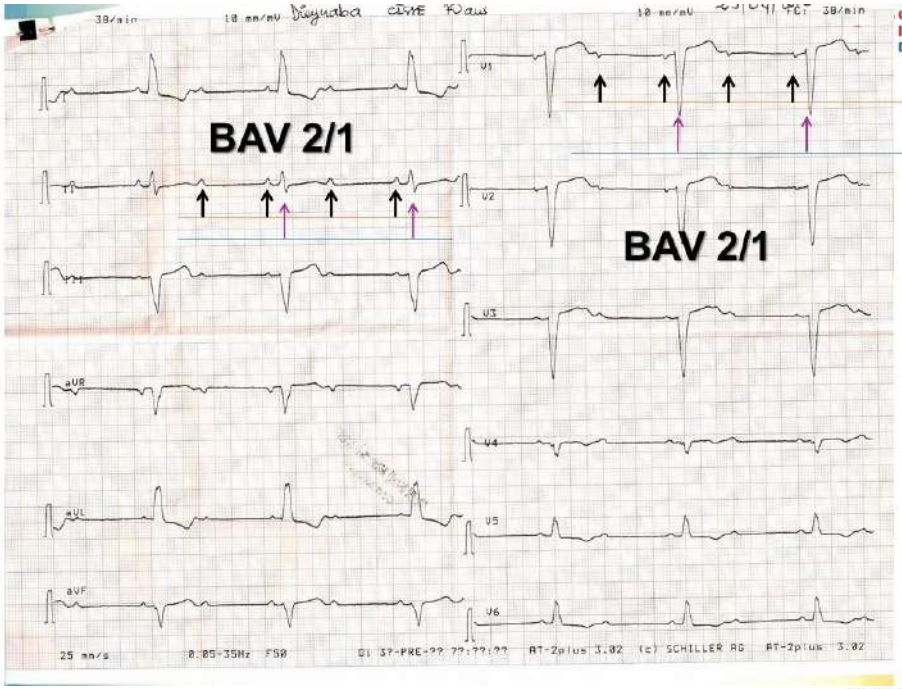


# Conduction cardiaque

## Préexcitations et blocs
## Classés en degré et en types

# Conduction cardiaque



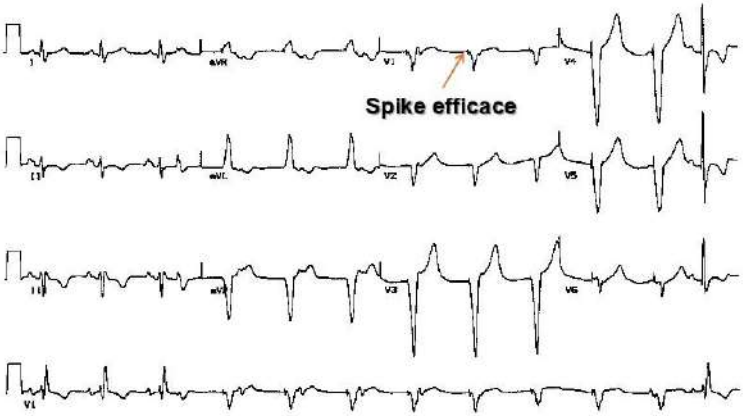


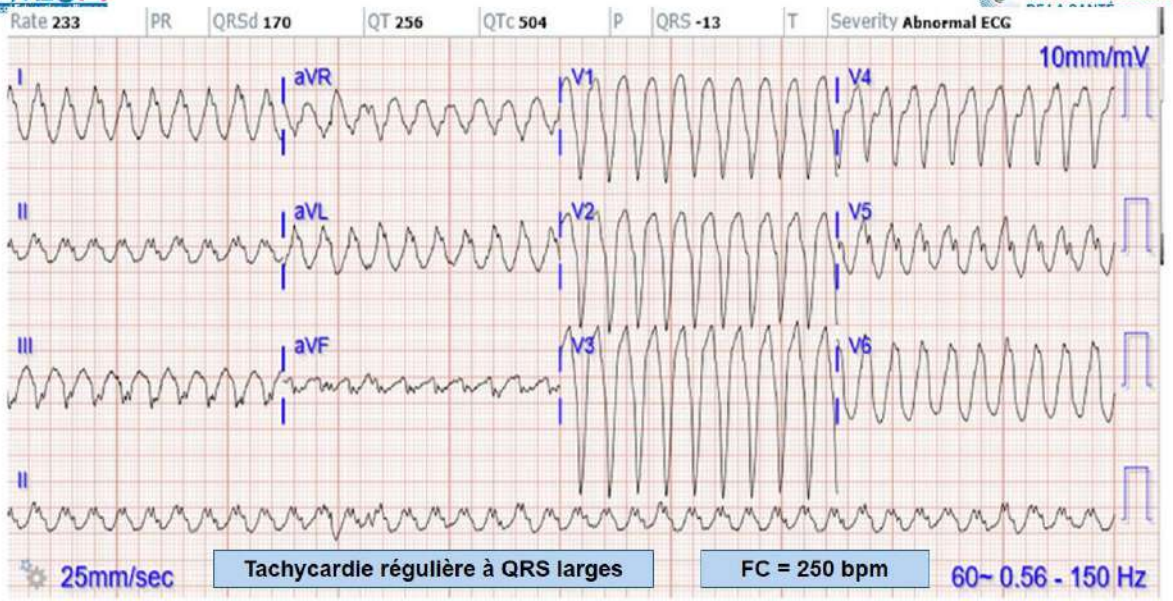

# Conduction cardiaque

**Trouble conductifs majeur symptomatique**
**=**
**Pose de stimulateur cardiaque (Pacemaker)**

# Conduction cardiaque

## Pacemaker implanté sous le mode VVI

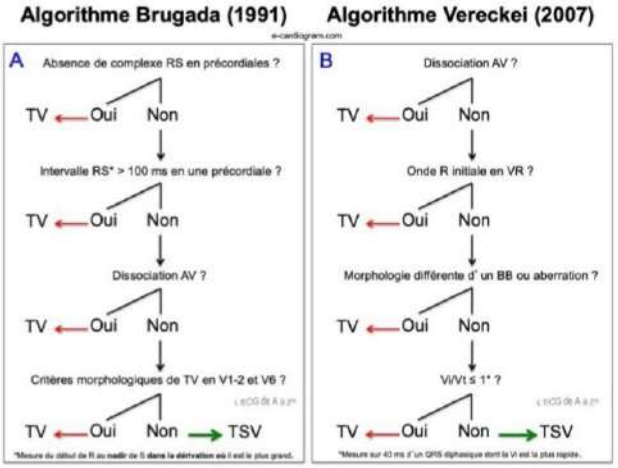


# Critères de TV

- Very broad complexes (>160ms)
- Absence of typical RBBB or LBBB morphology
- Extreme axis deviation ("northwest axis")
- AV dissociation (P and QRS complexes at different rates)
- Capture beats — occur when the sinoatrial node transiently 'captures' the ventricles, in the midst of AV dissociation, to produce a QRS complex of normal duration
- Fusion beats — occur when a sinus and ventricular beat coincide to produce a hybrid complex of intermediate morphology

# Tachycardie régulière à QRS larges



CONGRÈS INTERPROFESSIONNEL DE LA SANTÉ

# Tachycardie régulière à QRS larges

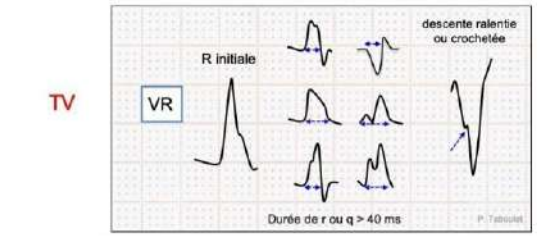
## Indice de Vereckei 2 : QRS en VR

Vereckei A et al. New algorithm using only lead aVR... Heart Rhythm 2008

* En cas de TSV, une branche du faisceau de His est utilisée pour l' activation des ventricules → polarité du QRS en VR est plutôt négative et l'inscription de l'onde Q ou R est rapide ≤ 40 ms

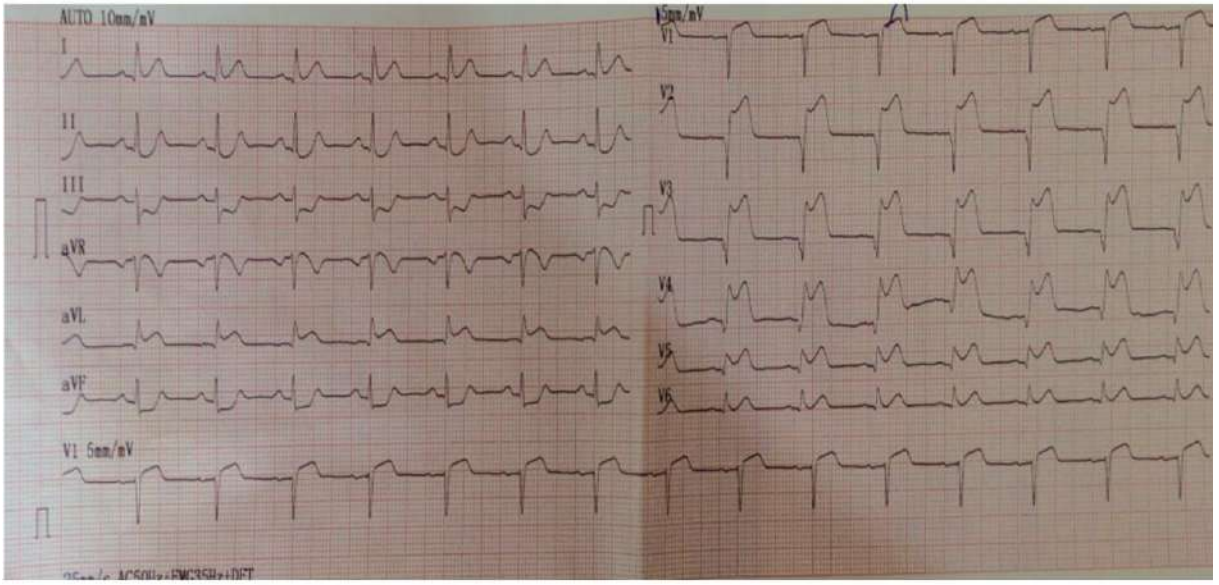
- En cas de TV, la dépolarisation ventriculaire active les ventricules de haut en bas

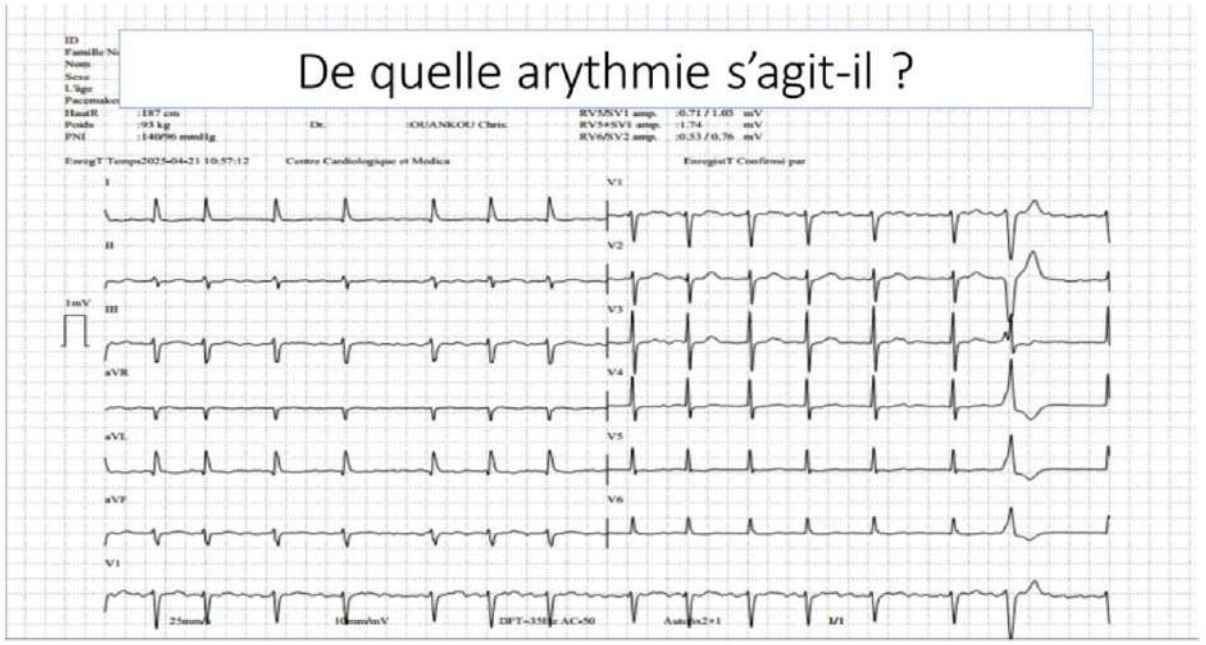
→ une onde R initiale ou une durée de r ou q > 40 ms

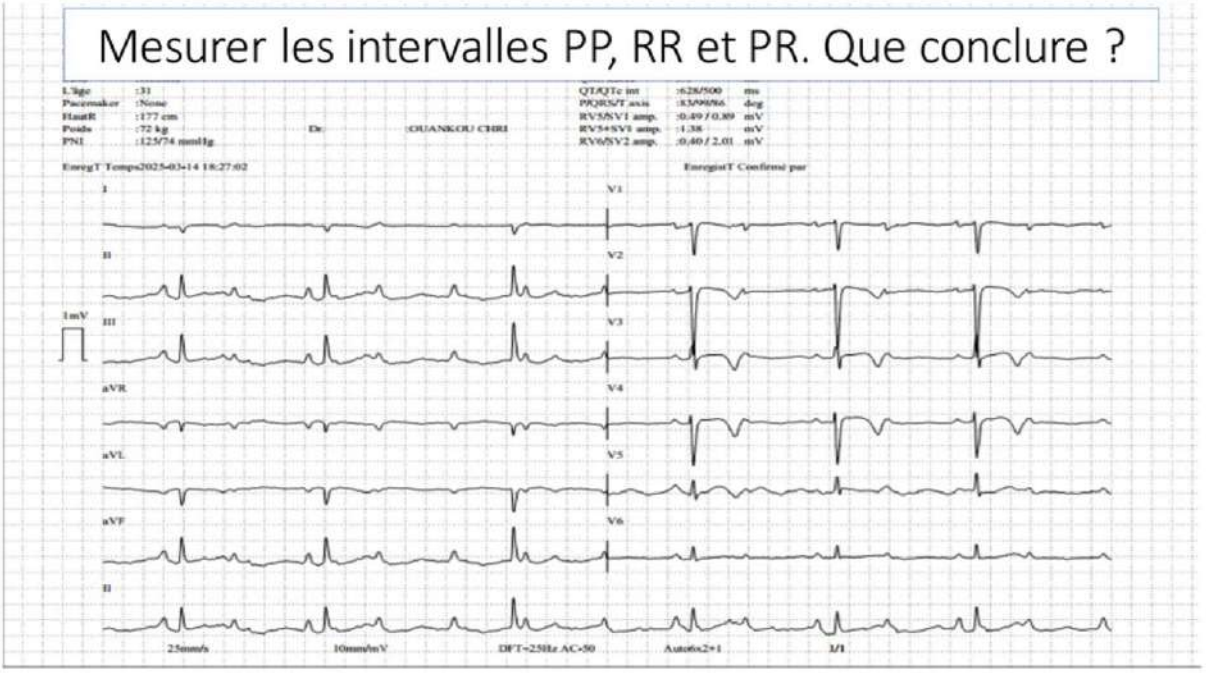



Ventricular tachycardia if in lead aVR: (1) presence of an initial R wave, (2) presence of an initial r or q wave with width > 40 ms notching on the descending limb of a negative onset, predominantly negative QRS complex, and (4) assessment of initial (vi) a terminal (vt) ventricular activation velocity ratio (vi /vt)

## Précordialgies typiques reçu à H5. Diagnostic ?




De quelle arythmie s'agit-il ?
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
1mV
25mm/s
10mm/mV
DFT=35Hz AC=50
Auto6x2+1
1/1


Mesurer les intervalles PP, RR et PR. Que conclure ?
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
1mV
25mm/s
10mm/mV
DFT=25Hz AC=50
Auto6x2+1
1/1

**Merci pour votre attention**




**ACTIVITE PHYSIQUE CHEZ LE PATIENT DIABETIQUE**

*Méthodes d'évaluation | Exercices adaptés*

**Dr Ibrahim NPOCHINTO MOUMENI, PT, MSc x4, DO, PhD**

Chef de Service MPR & Ostéopathie | Hôpital Régional de Bafoussam

Enseignant-Chercheur | Université de Dschang | Felow Sorbonne Université

*Secrétaire Général SAFNeR* | ***Praticien France:10010375557: ADELI9400013147***

***La réadaptation est un médicament | prescrivons-là comme tel***

# Plan de la présentation

- Diabète et inactivité en Afrique
- L'activité physique : un médicament prescriptible
- **Le renforcement musculaire : clé du traitement du DT2**
- Évaluation avant l'exercice
- Contre-indications et sécurité glycémique
- Prescription FITT et programme hebdomadaire
- Ordonnance APA (**`Activité Physique Adapté`**), suivi et perspectives

## Chiffres d'alerte | Ce que l'inactivité produit

- **Risque cardiovasculaire multiplié par 2 à 4 chez le diabétique**
- **Risque d'amputation multiplié par 15 par rapport à la population gle**
- **50 à 80 % des décès DT2 sont d'origine cardiovasculaire**
- -28 % de mortalité chez les DT2 actifs versus inactifs
- -58 % de progression vers DT2 avec activité physique seule
- L'exercice est 4 X plus efficace que la metformine en **prévention**
- 12 semaines d'exercice = HbA1c - 0,7 % sans médicament ajouté

*Gregg et al., Arch Intern Med, 2003*
*DPP Research Group, N Engl J Med, 2002*

## L'activité physique : un médicament à part entière

- Mêmes voies biologiques que les antidiabétiques oraux
- **Indication | posologie | fenêtre thérapeutique | effets indésirables**
- Effet aigu : **réduction de la glycémie jusqu'à 72 h après l'effort**
- Effet subaigu (8-12 semaines) : HbA1c -0,5 à -0,9 %, poids -1,5 à -4 kg
- Dose minimale efficace : 150 min par semaine
- **Sans prescription formelle : le TTT du diabétique est incomplet**
- L'ordonnance APA est un acte médical à inscrire dans chaque dossier (UE)

*Pedersen et Saltin, Scand J Med Sci Sports, 2015*
*Npochinto Moumeni, Kinésithér Rev, 2025*

# Le muscle : pharmacie naturelle du diabétique

**Renforcement musculaire : la clé du traitement+++**

- **Le muscle est le premier organe consommateur de glucose**
- **Muscle squelettique : 80 % du captage du glucose postprandial**
- Sarcopénie : perte musculaire = aggravation de l'insulinorésistance
- Myokines sécrétées à l'effort = anti-inflammatoires et neuroprotecteurs
- **Chaque kilo de muscle gagné = réduction durable de la glycémie**
- Femmes africaines après 50 ans : -25 % de masse musculaire en 10 ans
- **Renforcement = seul traitement qui reconstruit le capital musculaire perdu**
- En cas de sarcopénie : priorité au renforcement avant l'aérobie

*Richter et Hargreaves, Physiol Rev, 2013*
*Npochinto Moumeni, Kinésithér Rev, 2026*

# Évaluation avant l'exercice : 3 étapes

- **Étape 1 | Interrogatoire**

  - Type DT, ancienneté, traitements, complications, antécédents cardiovasculaires ?

- **Étape 2 | Bilan minimum**

  -Glycémie capillaire | PA | FC | HbA1c récente | monofilament pieds (test de sensibilité pieds)

  -ECG si âge supérieur à 50 ans, DT2 supérieur à 10 ans ou signes cardiovasculaires

- **Étape 3 | Tests fonctionnels**

  - 6-MWT | TUG | Chair Stand x5 | Handgrip | AFT (tâches agricoles africaines, ICC = 0,82)

*Colberg et al., Diabetes Care, 2016*
*Npochinto Moumeni et al., NPG, 2025*

# Fenêtres Glycémiques pour l'Exercice

| STOP ! Hypoglycémie | PRUDENCE Collation préventive | ✅ ZONE IDÉALE | STOP ! Hyperglycémie |
|---|---|---|---|
| < 5,5 mmol/L<br>< 100 mg/dL | 5,5–7,0 mmol/L<br>100–126 mg/dL | 7,0–13,0 mmol/L<br>126–234 mg/dL | > 16 mmol/L<br>> 288 mg/dL |
| Collation 15-20g glucides rapides · Attendre 15 min · Resucrer si besoin · Ne pas débuter | 15g glucides avant exercice · Surveiller toutes les 30 min | Exercice autorisé · Surveiller toutes les 45–60 min · Hydratation régulière | Contrôler cétones · Insuline si prescrite · Réhydrater · Reporter exercice |

*Adapté : American Diabetes Association Standards of Care 2024 — contextualisé Cameroun Dr Npochinto Moumeni,*

# Prescription FITT : Principes Fondamentaux

| Paramètre | Exercice Aérobie | Exercice en Résistance (reinforcement ) | Exercice Mixte* |
|---|---|---|---|
| Fréquence | 3–5 j/sem (max 2 j consécutifs) | 2–3 j/sem (jours alternés) | 4–5 j/sem |
| Intensité | Modérée : 50–70 % FCmax<br>Échelle Borg 11–14/20 | 60–75 % 1-RM<br>8–12 répétitions | Alternance modéré/vigoureux |
| Temps | 150–300 min/sem<br>30–60 min/séance | 2–4 séries · 8–10 exercices | ≥ 150 min/sem total |
| Type | Marche, vélo, natation<br>Danse traditionnelle** | Poids corps, élastiques, charges | Circuit training, sport collectif |

** Exercice mixte = meilleure réduction de l'HbA1c. · ** Intégrer activités culturelles locales (marche, agriculture, danse) pour adhérence en contexte africain.*

## 6 exercices de renforcement sans matériel

- **Squat sur chaise : quadriceps, fessiers | 3 x 12 répétitions | exercice prioritaire**
- Fentes avant : membres inférieurs, équilibre | 2 x 10 répétitions par côté
- Pompes murales : pectoraux, triceps | 3 x 10 répétitions
- **Stepping en place : aérobie + membres inférieurs | 3 x 3 minutes**
- Gainage avant : tronc, dos | 3 x 20 secondes, progressif
- **Flexion-extension cheville : pompe veineuse | 3 x 20 répétitions | systématique pour tout pied diabétique**

*Colberg et al., Diabetes Care, 2016*
*Npochinto Moumeni et al., J Aging Rehabil, 2026*

## Programme hebdomadaire type | DT2 débutant

- **Lundi : renforcement 30 min |15 min squat, fentes, pompes, cheville**
- Mardi : marche rapide 45 min (marche rapide si possible) | Borg 11-14
- **Mercredi : renforcement 30 min | 15min stepping, gainage, fentes**
- Jeudi : marche ou vélo 30 min | + activité quotidienne adaptée
- **Samedi : circuit mixte 60 min / ou en groupe | renforcement + aérobie**
- Dimanche : repos | inspection des pieds | carnet glycémique
- Glycémie avant chaque séance | sucre rapide toujours disponible

*Npochinto Moumeni et al., J Aging Rehabil, 2026*
*ADA, Diabetes Care, 2024*

# Pied diabétique : évaluation systématique

- **Monofilament Semmes-Weinstein 10 g : 10 sites plantaires: systématique**
- Grade 0 : pas de neuropathie | tous les exercices autorisés
- Grade 1 : neuropathie | faible impact, chaussage adapté obligatoire
- Grade 2 : neuropathie + déformation | vélo ou natation uniquement
- Grade 3 : antécédent d'ulcère | supervision obligatoire par kinésithérapeute
- **Inspection visuelle avant et après chaque séance | non-optionnelle**
- Un pied inspecté régulièrement réduit le risque d'amputation de 50 %

***Npochinto Moumeni Ibrahim, J Aging Rehabil, 2026***
***Npochinto Moumeni Ibrahim,*** NPG Neurol Psychiatr Geriatr. 2020

**Cas France: Vidéos: même alité en EHPAD , on peut faire de la Médication Physique au chevet du lit du diabétique**



**Résultats paris à 4 mois**
HbA1c : -1,6 % | TUG : -32 % | Poids : -4,1 kg | Insuline réduite de 30 % par le diabétologue | Adhérence : 86 %
***À retenir : L'exercice a permis une réduction insulinique de 30 % | résultat inaccessible par un médicament ajouté seul***




**Résultats Cameroun à 3 mois**

HbA1c : -1,6 % | TUG : -25 % | 6-MWT : +28 % | Coût : 38 USD | Adhérence : 82 %

***À retenir : Mêmes résultats qu'à Paris | 100 fois moins cher | contexte rural | patiente analphabète***

# Ordonnance d'Activité Physique Adaptée (APA)

*Modèle de prescription (adaptable en contexte africain)*

## PRESCRIPTION D'ACTIVITÉ PHYSIQUE ADAPTÉE — DT2

| | |
|---|---|
| **Patient :** | _____ Age : ___ IMC : ___ HbA1c : ___ % |
| **Glycémie cible exercice :** | 7,0 – 13,0 mmol/L · Mesure avant / pendant (si >30 min) / après |
| **Type d'exercice :** | □ Aérobie □ Résistance □ Mixte (recommandé) |
| **Fréquence :** | _____ séances / semaine · max 2 jours consécutifs sans séance |
| **Durée / séance :** | _____ minutes · progression progressive sur 4 semaines |
| **Intensité (Borg) :** | Cible : _____ / 20 · Ne pas dépasser FC = (220 – âge) × ___ % |
| **Contre-indications :** | □ Pied à risque □ Rétinopathie □ Cardiopathie → protocole adapté |
| **Suivi :** | Carnet glycémique · Consultation J+30 · Révision protocole J+90 |

*Dr* _____ *Signature :* _____ *Date :* ___/___/2026

# Messages Clés à Retenir

- L'AP est un médicament : indication précise, posologie, suivi des effets
- Zone glycémique cible : 7,0 – 13,0 mmol/L avant exercice
- Exercice mixte (aérobie + résistance) = meilleure réduction HbA1c
- Pied diabétique : examen systématique avant chaque séance
- Progression graduée : 50% → 70% → 100% intensité sur 4 semaines
- Contexte africain : intégrer AVQ, groupe communautaire, aidants formés
- Mesurer : HbA1c, TUG, 6-MWT à J0 · J30 · J90 · J180
- L'adhérence communautaire > l'adhérence institutionnelle (78 vs 54 %)

*Npochinto Moumeni, Kinésithér Rev, 2026 ; Colberg et al., Diabetes Care, 2016*







Merci pour votre attention

# Diabète secondaire : stéroïdes, pancréatite chronique et autres étiologies à ne pas manquer

Dr SIMENI NJONNOU Sylvain Raoul
Médecin Interniste
FMSP - UDs

1

# Objectifs

1. Définir les diabetes secondaires
2. Comparer les mécanisme des diabetes secondaires à celui du diabète de type 2
3. Citer Cinq causes de diabète secondaire
4. Structurer la recherche étiologique

2




Introduction

1. Généralités
   - 1.1. Définitions
   - 1.2. Epidémiologie
   - 1.3. Mécanismes
   - 1.4. Classification
2. Comment reconnaitre un diabète secondaire
3. Prise en charge

Conclusion

3

# Introduction

## Summary

Map 1 Number of people with diabetes worldwide and per IDF Region, in 2024–2050 (20–79 years)

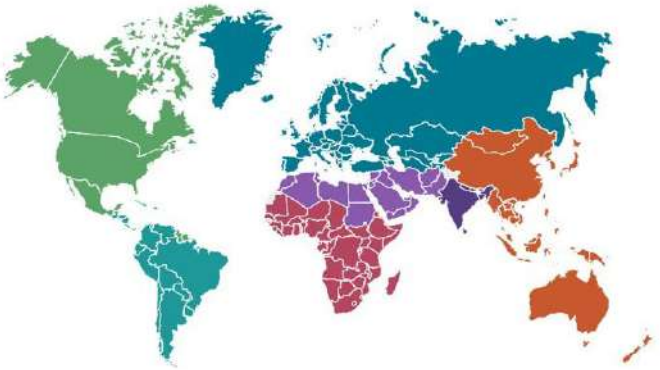


Figure 1: Estimation de la progression du diabète sucré de 2024 – 2040 - IDF 2025

4

# 1. Généralités
# 1.1. Définitions

- Diabète sucré = Groupe d'affections métaboliques, caractérisé par une **hyperglycémie chronique**, résultant, d'une carence absolue ou relative en insuline, d'une insulinorésistance ou des 2.
- Diabètes spécifiques (ex-secondaires) : **Hyperglycémie chronique** causée par une **maladie sous-jacente spécifique** ou **un traitement médical** distinct du diabète de type 1 ou 2.

5

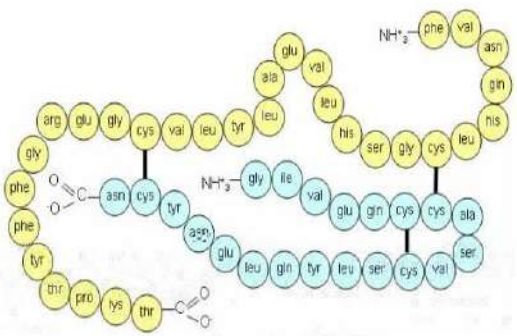
# 1. Généralités
# 1.2. Epidémiologie

- 2 - 5 % de tous diabètes

- Prévalence en nette augmentation
- Diagnostic plus aisé,
- Connaissances plus importantes,
- Traitements favorisants plus en plus utilisés

6

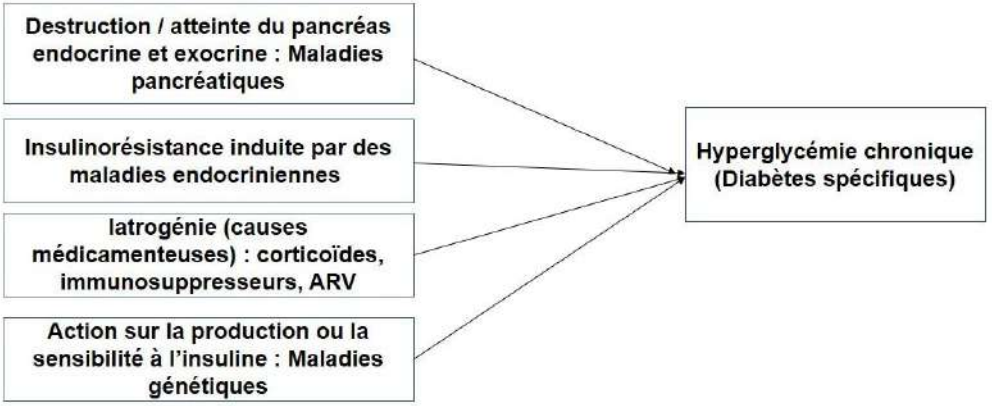
# 1. Généralités
# 1.3. Mécanismes



- **Insuline:** constituée de 2 chaînes polypeptidiques (51 acides aminés au total); les chaînes A et B
- Sécrétée par les cellules ß des îlots de Langerhans du pancréas,
- Synthèse sous forme de proinsuline qui séra ensuite clivée
- Glucose stimulus principal de sécrétion
- Contre-régule la sécrétion de glucagon

7

# 1. Généralités
# 1.3. Mécanismes




8

# 1. Généralités
# 1.4. Classification

• Diabètes spécifiques:

- Monogéniques : MODY*, Sd Wolfram, lipoatrophique
- Affections pancréatiques : pancréatite aigue / chronique
- Maladies endocriniennes: hypercorticisme,
- Liés aux médicaments : corticoides, ARV**, statines

*MODY : Maturity Onset Diabetes in Young **ARV: Antirétroviraux

9

# 2. Comment reconnaitre un diabète spécifique

## Reconnaitre les profils classiques



**DT2: SPUPD**

- Age > 40 ans à la découverte
- Installation progressive
- Présence d'autres comorbidités: obésité, HTA
- ATCD familiaux de DT2
- Présence de complications à la découverte



**DT1: SPUPD**

- Age < 30 ans à la découverte
- Installation brutale des symptômes
- Absence de comorbidités
- Pas d'ATCD familiaux de DM
- Pas de complications à la découverte

10

# 2. Comment reconnaitre un diabète spécifique

- Identifier la cause :

- Interrogatoire : patient présentant une hyperglycémie
  - ✓Maladie pancréatique ou facteur de risque de maladie pancréatique
  - ✓Embonpoint chez sujet jeune sans ACTD familiaux : MODY
  - ✓Palpitations, diarrhée, hypersudation, nervosité : Hyperthyroidie
  - ✓Céphalées, sueurs et palpitations (Triade de Ménard): Phéochromocytome
  - ✓Prise pondérale, asthénie, modifications cutanés : Hypercorticisme
  - ✓HTA sévère + faiblesse musculaire + Hypokaliémie : Hyperaldostéronisme Ire

11

# 2. Comment reconnaitre un diabète spécifique

- Identifier la cause :
- Examen Physique :
  - ✓Masse épigastrique à la palpation: Néoplasie ou pseudokyste pancréatique
  - ✓Obésité chez sujet jeune : MODY
  - ✓Signes de thyrotoxicose + goitre ± orbitopathie basedowienne : Hyperthyroidie
  - ✓HTA Sévère paroxystique + tremblement : Phéchromonocytome
  - ✓Signes hypercorticisme : cutanés, cardiovasculaire, gynécologique : Hypercorticisme
  - ✓HTA sévère + faiblesse musculaire : Hyperaldostéronisme Ire

12

# 2. Comment reconnaitre un diabète spécifique

- Identifier la cause :
- Confirmation diagnostique:
  - ✓Maladie pancréatique : imagerie abdominale / pancréatique
  - ✓Génétiques : Tests génétiques
  - ✓Endocrinopathies : tests spécifiques à celles-ci (TSH/FT4 : Hyperthyroidie, Tests dynamiques : Hypercorticisme, Hyperaldostéronisme Ire : Dosage aldosterone, pheochromocytome: métanephrines plasmatiques /urinaires)
  - ✓Médicaments: Interrogatoire

13

# 3. Prise en charge

- Préventive :

- Iatrogénie :
  - ✓éduquer sur risques dépigmentation volontaire
  - ✓Stationes et diurétiques : Gains plus important que le risque

- Thérapeutique :

- Référer le patient dès suspicion de cause secondaire de diabète : Endocrinologue / interniste

- Prise en charge spécifique : fonction de l'étiologie

14

# Conclusion

- DS : **Hyperglycémie chronique** lié à **maladie sous-jacente spécifique** ou **un traitement médical** distinct du DT1 /DT2

- Mécanismes multiples : atteinte toxique ou destruction pancréas /cellule Bèta, majoration insulinorésistance

- Causes de DS: génétiques, endocriniennes, pancréatiques, médicamenteuses

15


thank you
danke
謝謝
ngiyabonga
teşekkür ederim
gracias
merci
obrigado
bedankt
dziękuję
спасибо
go raibh maith agat
mochchakkeram
sukriya
kop khun krap
terima kasih
grazie
arigatō
dakujem
tapadh leat
takk
mauruuru
hvala
sağolun
dank je
감사합니다
ευχαριστώ
мерси
ありがとう
Баярлалаа
рахмат
хвала
obrigada
chnorakaloutioun
gratias ago
blagodaram
dhanyavad
dhanyavadagalu
enkosi
faafetai lava
misaotra
matondo
mersi
barka
welalin
tack
spas
paldies
grazzi
mahalo
asante
manana
shukriya
trugarez
diolch
xiexie
rahmet
tanemirt
najis tuke
kam sah hamnida
sobodi
dekuji
mesi
didi madloba
kiitos
dankie
köszönöm
gracie
danni
nandri
vinaka
спасибі
gràcies
sulpáy
dankon
akun
djiere dieuf
mamnun
chokrane
murakoze
tenki
merce
rahmat
takku

# Recherche en diabétologie en Afrique : état des lieux, opportunités de financement et perspectives de collaboration

Dr SIMENI NJONNOU Sylvain Raoul
Médecin Interniste
FMSP – UDs
Centre Médico-social - UDs

1

## Introduction

**Summary**

Map 1 Number of people with diabetes worldwide and per IDF Region, in 2024–2050 (20–79 years)



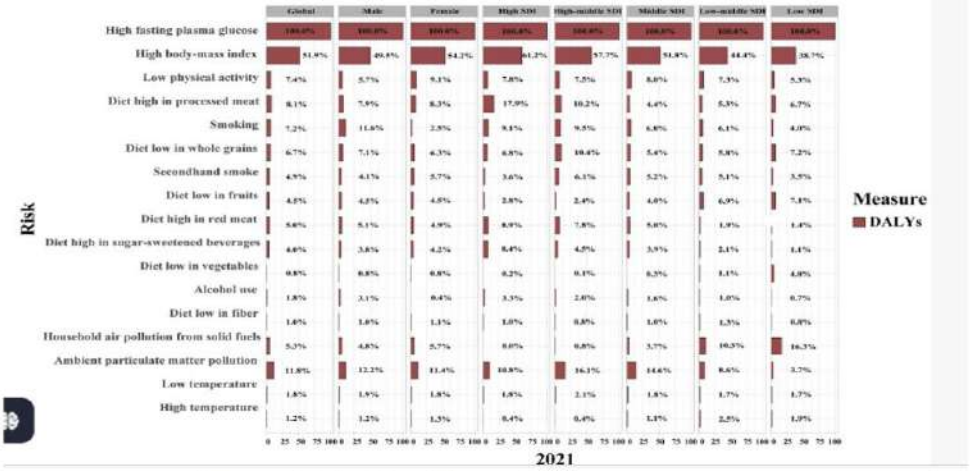
3

# 1. Etat des lieux
# 1.1. Prévalence en Afrique

- Prévalence : 24 millions en 2024 → 54 millions en 2050
- Forte prévalence de diabète non diagnostiqué
- Disparités régionales:
  - SSA : 6 % ≈
  - Afrique du nord : 20 % (Egypte 22 %, Soudan 19 % et Algérie 17 %)
- Faible accès au dépistage, nouveaux médicaments et insuline

4

# 1. Etat des lieux
# 1.2. Facteurs de risque




Huang et al. Frontiers. 2025

5

# 1. Etat des lieux
# 1.3. Recherche existante

- Centre de Recherche existants :
  - Centre de recherche sur le diabète au Nigeria
  - Institut Pasteur de Dakar
  - Université de Yaoundé I



- Publications scientifiques :

- Etudes / Essais cliniques :

6

# 1. Etat des lieux
# 1.4. Défis

- Manque de financement :
  - Peu de grant sur le diabète en Afrique
  - Limités Afrique du Nord ou Afrique du Sud

- Infrastructures limitées :
  - Peu ou pas de centre multidisciplinaires
  - Quasi pas de personnel formé

- Faible accès aux technologies de diagnostic et de suivi diagnostic:
  - Kit HbA1c disponible dans les hôpitaux peu fiables
  - Clamp ???

7

## 2. Opportunités
## 2.1. Recherche

- KAP: diabète, FRCV, Complications, comorbidités

- Clinique :
  - Prévalence du DT2 cétosique et facteurs associés
  - Controle glycémique
  - Incidence et FR DM chez obèse/surpoids, groupes personnes vivant avec HCV, déplacés,
  - Impact de la pollution atmosphérique
  - Impact de l'activité physique à haute intensité
  - Morbimortalité liée au DM

8

## 2. Opportunités
## 2.1. Recherche

- Biologiques :
  - Valeur normale de sécrétion d'insuline sujet noir africain
  - Variation de la sécrétion d'insuline chez le sujet noir
  - Nouveaux biomarqueurs de risque: mannose; microRNAs, acide gras plasmatique et erythrocytaires

9

## 2. Opportunités
## 2.2. Financement

- Institutions internationales : OMS, UE, programmes collaboratifs
- Fondations et ONGs: Gates, Wellcome Trust etc…
- Initiatives nationales : Gouvernement africains,
- Industrie pharmaceutique : Essais cliniques sponsorisés,

10

## 2. Opportunités
## 2.3. Perspectives de collaboration

- Interafricaine :
  - Partage de données,
  - réseaux universitaires et hospitaliers
- Internationale :
  - Nord-sud,
  - mobilité des chercheurs (équité…)
- Multidisciplinaire :
  - intégration nutrition, génétique, santé publique, podologue, kiné
  - Approches innovantes : IA, télémédecine

11

# Recommandations

- Renforcer les capacités locales
- Encourager les financements durables
- Développer des plateformes de recherche collaborative

12

# Conclusion

- Diabète en Afrique : défi majeur mais opportunité d'innovation
- Nécessité d'une coopération scientifique renforcée



13

EVÈNEMENT ORGANISÉ PAR MEdA
+237 690 743 617 www.medaeduc.org
mededuc.alliance@gmail.com
Facebook : MEdA Alliance

CHR Bafoussam

# NOS SERVICES

- NEUROLOGIE
- CARDIOLOGIE
- HÉPATO GASTRO ENTEROLOGIE
- UROLOGIE
- NEUROCHIRURGIE
- ANATOMIE PATHOLOGIE
- PNEUMOLOGIE
- ORL
- OPHTALMOLOGIE
- PÉDIATRIE
- BIOCHIMIE
- MICROBIOLOGIE
- NÉPHROLOGIE
- IMAGERIE MEDICALE
- BANQUE DE SANG
- GYNÉCO OBSTÉTRIQUE
- VIROLOGIE
- IMMUNOLOGIE
- KINÉSITHÉRAPIE
- RÉANIMATION POLYVALENTE
- CHIRURGIE
- PSYCHIATRIE
- HÉMATOLOGIE
- DERMATOLOGIE
- ODONTO-STOMATO LOGIE

Kouekong, route foumban
contact@chrbafoussam.cm
24/7 Supervision (+237) 673-267-397 / 693-831-373



ProDiPharm Pharmaceutical & Medical Promotion Agency
SUN PHARMA
SERVIER moved by you
GENIX
GH GENERIC HEALTHCARE PVT. LTD.
Denk Pharma
KMS Innovative Health Solutions
TF GENERIC & GENERICS
MBOA -GAME-
Health and Human Development (2HD)
MICRO LABS MICRO LABS LIMITED
GOLDEN OPTIMA