

---

# CHAPITRE 10 – HÉMATOLOGIE, MÉTABOLISME ET ENDOCRINOLOGIE

*Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits (DGSPNI), Guide de pratique clinique du personnel infirmier en soins primaires.*

**Le contenu de ce chapitre a été mis à jour en juin 2010.**

## Table de matières

---

PROBLÈMES HÉMATOLOGIQUES COURANTS .....	10-1
Anémie .....	10-1
Anémie ferriprive .....	10-4
Anémie mégaloblastique .....	10-7
Formes particulières d'anémie et tests diagnostiques additionnels .....	10-10
Anémie des maladies chroniques .....	10-10
Anémie du saturnisme .....	10-10
Anémie hémolytique .....	10-11
PROBLÈMES ENDOCRINIENS ET MÉTABOLIQUES COURANTS .....	10-11
Diabète sucré .....	10-11
Hyperthyroïdie .....	10-25
Hypothyroïdie .....	10-29
Syndrome métabolique .....	10-34
Ostéoporose .....	10-37
URGENCES MÉTABOLIQUES .....	10-40
Acidocétose diabétique et syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire .....	10-40
Hypoglycémie .....	10-44
SOURCES .....	10-46
ANNEXE A .....	10-50
ANNEXE B .....	10-51
ANNEXE C .....	10-52
ANNEXE D .....	10-53
ANNEXE E .....	10-55



Les problèmes hématologiques, métaboliques et endocriniens touchent souvent plus d'un appareil ou système. Dans le présent chapitre, on ne mentionnera pas la symptomatologie et l'examen physique applicables à tous les appareils ou systèmes.

Vous pouvez notamment consulter les chapitres portant sur :

- le système tégumentaire (voir le chapitre intitulé « Dermatologie »)
- les yeux (voir le chapitre intitulé « Ophtalmologie »)
- les oreilles, le nez et la gorge (voir le chapitre intitulé « Oto-rhino-laryngologie »)
- l'appareil cardiovasculaire (voir le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »)
- l'appareil respiratoire (voir le chapitre intitulé « Appareil respiratoire »)
- l'appareil digestif (voir le chapitre intitulé « Appareil digestif »)
- le système neurologique (voir le chapitre intitulé « Système nerveux central »)

Pour chaque problème hématologique, endocrinien ou métabolique, les observations attendues sont mentionnées par appareil ou système et réfère à la section correspondante du Guide, comme le montre l'exemple suivant :

## HYPERTHYROÏDIE

### OBSERVATIONS

- Système tégumentaire : inspectez et palpez la peau, en notant la pigmentation, l'hydratation et le signe du pli cutané (peau généralement chaude et moite, avec sudation des paumes); évaluez la texture et l'épaisseur des cheveux (généralement fins et soyeux); inspectez les ongles en recherchant les bosses, les taches et les dédoublements (voir « Examen du système tégumentaire » dans le chapitre intitulé « Dermatologie »).

Veillez vous reporter à la section pertinente pour obtenir plus de renseignements sur la symptomatologie et l'examen physique concernant chaque appareil ou système.

## PROBLÈMES HÉMATOLOGIQUES COURANTS

### ANÉMIE

D'une manière générale, on peut définir l'anémie comme une diminution du taux d'hémoglobine ou une réduction de la masse de globules rouges (GR) en circulation au-dessous des limites établies pour l'âge ou le sexe. L'anémie peut être une affection indépendante ou, ce qui est le plus souvent le cas, un des symptômes d'une maladie plus complexe ou chronique .

Pour déterminer la gravité de l'anémie, on doit accorder plus d'importance à la cause sous-jacente qu'au taux d'hémoglobine. Toutefois, il est difficile de trouver cette cause, car il existe plus de 200 formes d'anémie<sup>1</sup>.

### TYPES D'ANÉMIE

On distingue généralement trois types d'anémie en fonction de la taille des GR, mesurée par le volume globulaire moyen (VGM). Voir le tableau 1, « Classification des types d'anémie ».

**Tableau 1 – Classification des types d'anémie<sup>2</sup>**

Classification des GR	Tests de laboratoire	Observations	Diagnostic différentiel
Anémie normochrome normocytaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VGM normal = 80 à 100 fl</li> <li>• Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine [CCMH] normale</li> <li>• Numération des réticulocytes</li> </ul>	Perte sanguine, hémolyse  Pas de perte sanguine	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anémie hémorragique aiguë</li> <li>• Anémie des maladies chroniques</li> <li>• Anémie par carence mixte</li> <li>• Anémies hémolytiques</li> <li>• Anémie falciforme<sup>3</sup></li> <li>• Troubles endocriniens</li> <li>• Hémoglobinopathie</li> <li>• Anémie aplasique</li> </ul>
Anémie hypochrome microcytaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VGM bas (&lt; 80 fl)</li> <li>• CCMH basse</li> <li>• Ferritine sérique (préférable à la mesure du fer sérique)</li> <li>• CTFF</li> <li>• Distribution des GR (DGR)</li> </ul>	Ferritine < 20 µg/l  Ferritine > 20 µg/l	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anémie ferriprive</li> <li>• Thalassémies</li> <li>• Anémie des maladies chroniques</li> <li>• Hémoglobinopathie</li> <li>• Surcharge de plomb</li> </ul>
Anémie normochrome macrocytaire (également appelée anémie mégaloblastique)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VGM élevé (&gt; 100 fl)</li> <li>• CCMH normale</li> <li>• Numération des réticulocytes</li> <li>• Concentration de vitamine B<sub>12</sub></li> <li>• Concentration de folates</li> </ul>	Perte sanguine  Pas de perte sanguine	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carence en vitamine B<sub>12</sub></li> <li>• Carence en folates</li> <li>• Alcoolisme ou maladie du foie</li> <li>• Anémie hémolytique</li> <li>• Myélodysplasie</li> </ul>

Reproduit avec l'autorisation du Medication Use and Management Services (MUMS) *Anemia Review Panel. Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 3.

### ANÉMIES RARES<sup>4</sup>

- Anémies aplasiques (caractérisées par l'absence de production de GR dans la moelle osseuse)
- Anémies sidéroblastiques (caractérisées par une absorption accrue du fer)
- Anémies secondaires à des troubles hémostatiques (par exemple, hémophilie, maladie de von Willebrand)

### SIGNES ET SYMPTÔMES CLINIQUES

La sévérité des symptômes cliniques dépend moins de la valeur absolue de la concentration en hémoglobine que de la durée de l'évolution de la maladie. Une hémorragie aiguë peut produire des symptômes menaçant le pronostic vital (par exemple, tachycardie, étourdissements, essoufflement, hypotension orthostatique, syncope)<sup>5</sup> après la perte de seulement

20 % du volume sanguin total (ou de 20 % de la masse totale des globules rouges). À l'inverse, les anémies qui se développent sur des périodes assez longues pour mettre en branle des mécanismes compensateurs entraîneront des pertes de masse érythrocytaire beaucoup plus élevées avant l'apparition des symptômes.

L'angine de poitrine, la claudication intermittente et les crampes musculaires nocturnes sont quelques-uns des effets d'une anémie venant s'ajouter au tableau d'une irrigation sanguine déjà diminuée.

Les signes et les symptômes de l'anémie apparaissent lorsque le pouvoir oxyphorique du sang est insuffisant pour répondre aux demandes en oxygène des tissus de l'organisme. La plupart des appareils ou systèmes sont touchés, comme cela est indiqué dans le tableau 2, « *Signes et symptômes de l'anémie* ».

**Tableau 2 – Signes et symptômes de l'anémie<sup>6</sup>**

Appareil ou système	Signe ou symptôme
Appareil cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Douleur thoracique</li> <li>• Tachycardie, palpitations</li> <li>• Hypertrophie cardiaque</li> <li>• Élévation de la tension différentielle, souffle systolique d'éjection</li> </ul>
Système nerveux central	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fatigue débilante</li> <li>• Dépression, irritabilité</li> <li>• Altération des fonctions cognitives</li> <li>• Étourdissements, vertiges, syncopes</li> <li>• Céphalées</li> </ul>
Appareil digestif	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexie, nausées</li> <li>• Diarrhée</li> <li>• Indigestion</li> <li>• Mélaena, présence de sang dans les selles</li> </ul>
Appareil génito-urinaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Problèmes menstruels</li> <li>• Baisse de la libido</li> </ul>
Système immunitaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Altération de la fonction des lymphocytes et des macrophages</li> </ul>
Système nerveux périphérique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Engourdissement et picotement des extrémités</li> <li>• Réduction de la sensibilité vibratoire</li> <li>• Signe de Romberg positif</li> <li>• Réflexes tendineux profonds exagérés ou absents</li> </ul>
Système vasculaire périphérique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Température cutanée basse, intolérance au froid</li> <li>• Pâleur de la peau, des muqueuses et des conjonctives</li> </ul>
Appareil respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dyspnée, essoufflement</li> </ul>

Adapté de Harding, SR. Common anemias. In: Gray J (Editor). *Therapeutic Choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 1114–1130.

## ANAMNÈSE

Informez-vous au sujet des éléments suivants<sup>7</sup> :

- Signes ou symptômes indiqués dans le tableau 2, « *Signes et symptômes de l'anémie* »
- Maladie chronique (par exemple, altération de la fonction cardiaque, rénale, hépatique ou thyroïdienne et inflammation chronique)
- Consommation d'alcool
- Habitudes alimentaires
- Prise de médicaments
- Interventions chirurgicales
- Antécédents familiaux

## OBSERVATIONS

Faites un examen de tous les appareils et systèmes en recherchant les signes d'anémie indiqués dans le tableau 2, « *Signes et symptômes de l'anémie* ». Veuillez vous reporter à chaque forme particulière d'anémie pour plus de précisions sur les observations qui lui sont propres.

## TESTS DIAGNOSTIQUES

- Formule sanguine complète, y compris :
  - Dosage de l'hémoglobine
  - Mesure de l'hématocrite
  - Numération des globules blancs
  - Formule leucocytaire
  - Numération plaquettaire
  - VGM
  - Distribution des GR
- Numération des réticulocytes
- Dosage de la ferritine sérique<sup>5</sup>
- Frottis de sang périphérique

Les examens subséquents seront fonction des résultats de ces tests.

Le taux normal d'hémoglobine varie de 120 à 160 g/l chez la femme et de 130 à 180 g/l chez l'homme. Ces taux peuvent varier légèrement selon l'âge et le lieu; on observe des taux d'hémoglobine plus faibles chez les personnes vivant dans les régions côtières, et plus élevées chez celles vivant en altitude.

Rappelez-vous que si l'anémie survient à la suite d'une hémorragie, l'hématocrite et le taux d'hémoglobine resteront normaux pendant les premières heures (car lors d'une hémorragie aiguë, les pertes de GR et de plasma sont comparables). Par conséquent, pour diagnostiquer l'importance de la perte de sang, votre évaluation des signes cliniques sera plus utile que les résultats des examens de laboratoire.

## ANÉMIE FERRIPRIVE

Anémie microcytaire accompagnée d'un faible taux de ferritine sérique imputable à une déplétion des réserves en fer. L'anémie ferriprive n'est pas une maladie, mais le signe d'une affection sous-jacente à l'origine d'une carence en fer (par exemple, perte de sang dans le tube digestif).

L'anémie ferriprive est la forme la plus courante d'anémie hypochrome microcytaire<sup>8</sup>.

Parmi les femmes inuites en âge de procréer (18 à 49 ans), 40 % présentent une carence en fer sérique et les deux tiers de celles-ci souffrent d'anémie ferriprive<sup>9</sup>.

### CAUSES<sup>8</sup>

- Insuffisance de l'apport alimentaire en fer (fréquente chez les végétariens stricts et les végétaliens, les enfants, les adolescents et les personnes âgées)

### FACTEURS DE RISQUE

- Besoins accrus en fer sans apport supplémentaire concomitant (chez les femmes enceintes et durant les poussées de croissance des nourrissons, des enfants et des adolescents)
- Perte de sang causée par des menstruations anormalement abondantes, une affection du tube digestif (par exemple, ulcère gastroduodénal, hernie hiatale), une maladie gastro-intestinale maligne, une angiodyplasie ou une perte sanguine abondante récente (par exemple, traumatisme, intervention chirurgicale)
- Antécédents familiaux ou personnels de troubles hématologiques (par exemple, thalassémie), de télangiectasie (par exemple, maladie de Rendu-Osler-Weber) ou de troubles hémostatiques (par exemple, maladie de von Willebrand)
- Appartenance aux Premières nations

- Malabsorption du fer en raison d'une gastrectomie partielle ou d'un syndrome de malabsorption (par exemple, maladie de Crohn, colite ulcéreuse, maladie cœliaque)
- Insuffisance rénale chronique

### SYMPTOMATOLOGIE

- Les symptômes varient selon la gravité de l'anémie, l'affection sous-jacente, la vitesse à laquelle cette dernière a évolué et la présence d'une cardiopathie ou d'une pneumopathie préexistante

#### **Manifestation bénigne<sup>10</sup>**

- Souvent asymptomatique
- Fatigue, faiblesse
- Dyspnée, essoufflement
- Palpitations après l'effort

#### **Manifestation modérée ou sévère<sup>8,11</sup>**

- Symptômes au repos
- Intolérance à l'effort, manque de force ou d'endurance accompagné d'une réduction de la capacité d'accomplir les tâches de la vie quotidienne
- Symptômes d'insuffisance cardiaque, syncope possible
- Palpitations, douleurs thoraciques
- Étourdissements, céphalées, acouphènes
- Irritabilité, insomnie, incapacité de concentration
- Hypersensibilité au froid et malaise
- Troubles menstruels

#### **Autres éléments à considérer**

- Prise de médicaments tels que :
  - Anticoagulants
  - Aspirine et anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
  - Clopidogrel
  - Anticonvulsivants (par exemple, phénytoïne [Dilantin], primidone)
  - Sulfaméthoxazole associé à la triméthoprimine (Septra; prise prolongée seulement)
  - Contraceptifs oraux (qui réduisent l'incidence de l'anémie)
  - Médicaments pour l'infection par le VIH (par exemple, zidovudine [AZT])
  - Médicaments pour l'infection par le virus de l'hépatite C (par exemple, ribavirine)
  - Médicaments antinéoplasiques (pour la chimiothérapie)
  - Méthotrexate, azathioprine

- Consommation d'alcool
- Troubles comorbides tels que maladie inflammatoire chronique (par exemple, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, maladie de Crohn), maladie maligne, altération de la fonction rénale, hépatique ou thyroïdienne, cardiopathie
- Interventions chirurgicales
- Antécédents familiaux d'anémie
- Habitudes alimentaires (par exemple, végétarisme strict)

### OBSERVATIONS

- Examinez l'apparence générale, en portant une attention particulière à la pâleur de la peau, à la fatigue ou à la léthargie apparente
- Signes vitaux : fréquence cardiaque au repos (plus élevée), fréquence respiratoire (plus élevée), saturation en oxygène, température, tension artérielle (hypotension orthostatique, y compris fréquence orthostatique lors du passage de la position couchée à la position debout) et poids (perte récente)
- Système tégumentaire : inspectez et palpez la peau, recherchez une pâleur (paumes), une sécheresse et une température anormale (peau froide); évaluez le temps de remplissage capillaire; inspectez les ongles (habituellement minces, cassants et profondément striés ou concaves [koïlonychie]; inspectez les cheveux (secs, cassants) (voir « Examen du système tégumentaire » dans le chapitre intitulé « Dermatologie »)
- Tête et cou : examinez les yeux pour détecter une pâleur conjonctivale; vérifiez la présence de fissures aux commissures labiales et d'une glossite (voir « Évaluation des yeux » dans le chapitre intitulé « Ophtalmologie »)
- Appareil respiratoire : auscultez les poumons (bruits normaux, sauf en présence d'insuffisance cardiaque congestive) (voir « Évaluation de la fonction respiratoire » dans le chapitre intitulé « Appareil respiratoire »)
- Appareil cardiovasculaire : auscultez le cœur pour détecter la présence d'un souffle et la fréquence/ le rythme cardiaque; le choc de la pointe est déplacé en cas d'hypertrophie (voir « Évaluation de l'appareil cardiovasculaire » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »)

- Appareil digestif : auscultez l'abdomen pour percevoir les borborygmes; palpez l'abdomen pour y détecter une hépatomégalie ou une splénomégalie; procédez à un toucher rectal (à la recherche d'hémorroïdes et de mélaena/sang dans les selles) (voir « Évaluation de l'appareil digestif » dans le chapitre intitulé « Appareil digestif »)
- Système neurologique : évaluez la force musculaire et la sensibilité; procédez à un examen de l'état mental (en particulier chez les clients âgés) (voir « Évaluation du système nerveux central » dans le chapitre intitulé « Système nerveux central »).

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL<sup>8</sup>

- Anémie des maladies chroniques
- Thalassémie mineure
- Écartez les autres causes possibles de l'anémie (voir « Anémie »)

### COMPLICATIONS

- Décompensation de problèmes médicaux préexistants
- Insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde

### TESTS DIAGNOSTIQUES<sup>12,13</sup>

- Formule sanguine complète
- Numération des réticulocytes
- Dosage du fer sérique (test à privilégier, car il mesure le premier paramètre dont la valeur diminue)
- Capacité totale de fixation du fer (CTFF)
- Taux sérique de ferritine
- Frottis de sang périphérique
- Recherche de sang occulte dans les selles (trois échantillons différents)
- Endoscopie digestive haute en l'absence de perte de sang visible ou de cause évidente d'anémie ferriprive
- Coloscopie ou lavement baryté si la cause n'est pas repérée par endoscopie digestive haute

**Résultats des tests diagnostiques**

- VGM = bas
- Taux d'hémoglobine = faible
- Hématocrite = bas
- Taux sérique de ferritine = peu élevé à normal (veuillez noter que le taux de ferritine peut augmenter dans le cas de n'importe quelle maladie)
- Capacité totale de fixation du fer (CTFF) = élevée (dans le cas de l'anémie des maladies chroniques, la CTFF est faible)
- Taux sérique de fer = faible

**TRAITEMENT****Objectifs<sup>14</sup>**

- Déterminer et examiner la cause sous-jacente de la carence en fer
- Soulager les signes et les symptômes de l'anémie
- Ramener le taux d'hémoglobine à une valeur normale ou adéquate
- Rétablir les réserves en fer de l'organisme

**Consultation**

Consultez immédiatement un médecin si le taux d'hémoglobine est < 90 g/l, si la recherche de sang occulte dans les selles a donné un résultat positif ou si le client semble être en phase aiguë.

**Interventions non pharmacologiques****Éducation du client**

- Expliquez la nature, l'évolution et le pronostic de l'anémie; il s'agit d'un symptôme en lien avec les habitudes de vie ou une affection chronique qu'il est possible de guérir ou de traiter
- Expliquez au client l'utilisation appropriée des médicaments (dose, fréquence, effets secondaires, importance de l'adhésion au traitement, nécessité d'éviter d'arrêter soudainement de prendre le médicament)<sup>15</sup>
- Proposez des modifications au régime alimentaire pour augmenter l'apport en fer (par exemple, abats, jaune d'œuf, pruneaux, raisins secs, noix, céréales, légumes vert foncé). Rappelez-vous que le fer présent dans la viande et la volaille (fer hémique) est absorbé plus facilement que celui contenu dans le jaune d'œuf et les végétaux (fer non hémique)<sup>16</sup>. Recommandez de fréquentes périodes de repos pour réduire la fatigue

- Recommandez au client d'éviter l'alcool
- Réévaluez le bien-fondé de la prise d'aspirine et d'AINS ou veillez à procurer une protection gastrique appropriée (par exemple, recours à un inhibiteur de la pompe à protons)
- Expliquez au client comment prévenir la constipation imputable au fer (par exemple, encouragez-le à adopter un régime riche en fibres alimentaires)

**Interventions pharmacologiques**

Supplémentation en fer par voie orale :

La dose cible habituelle pour les patients souffrant d'anémie ferriprive varie de 105 à 200 mg de fer élémentaire par jour, en deux ou trois doses fractionnées<sup>17</sup>.

La teneur en fer élémentaire diffère selon le type de préparation contenant des sels de fer :

- gluconate ferreux (35 mg de fer élémentaire/comprimé de 300 mg)
- sulfate ferreux (60 mg de fer élémentaire/comprimé de 300 mg)
- fumarate ferreux (100 mg de fer élémentaire/capsule de 300 mg)

Le complexe polysaccharide-fer est une préparation non ionique qui contient 150 mg de fer élémentaire/capsule.

Aucune donnée probante n'indique qu'une préparation soit supérieure aux autres. Selon toute vraisemblance, les doses moins élevées de fer élémentaire sont mieux tolérées, mais il faut alors attendre plus longtemps avant de parvenir à corriger l'anémie et à normaliser les taux d'hémoglobine<sup>16</sup>.

Utilisez une approche graduelle pour déterminer la posologie, afin de réduire au minimum les effets secondaires sur l'appareil digestif et de favoriser l'adhésion au traitement<sup>15</sup>. Instaurez le traitement à raison d'un seul comprimé pris après un repas. Si le traitement est bien toléré, augmentez la dose toutes les semaines jusqu'à ce que le patient prenne un comprimé à chaque repas. Si le traitement est bien toléré, changez le moment de l'administration de manière que le comprimé soit pris avant le repas, afin de maximiser l'absorption du fer.

Évitez l'administration concomitante de médicaments qui réduisent l'absorption du fer, tels que les suivants : antiacides, préparations de calcium, cholestyramine, antagonistes des récepteurs H<sub>2</sub> de l'histamine (par exemple, ranitidine), lévodopa, inhibiteurs



de la pompe à protons (par exemple, oméprazole), antibiotiques de la famille des quinolones (par exemple, ciprofloxacine), antibiotiques de la famille des tétracyclines. Prévoyez un intervalle d'au moins 2 heures entre la prise du supplément de fer et celle d'un de ces médicaments<sup>16</sup>.

La vitamine C favorise l'absorption du fer. Cependant, il faut éviter la consommation concomitante de café, de thé et de lait, qui réduisent l'absorption de cet élément<sup>16</sup>.

### **Surveillance et suivi<sup>18</sup>**

Dans le cas des clients suivant un traitement pharmacologique pour une anémie ferriprive :

- Faites un premier suivi 1 mois après l'instauration du traitement
- Mesurez à nouveau le taux d'hémoglobine (celui-ci devrait augmenter d'environ 20 g/l en un mois)
- Prévoyez une visite de suivi après 3-6 mois pour évaluer la reconstitution des réserves en fer. Si la réponse au traitement ne semble pas satisfaisante, effectuez à nouveau une numération des réticulocytes

### **Orientation vers d'autres ressources médicales**

Planifiez un suivi avec un médecin pour déterminer la cause de l'anémie ferriprive, ou dans l'une des situations suivantes :

- Durant la phase initiale, si le client ne répond pas après un mois de traitement par voie orale
- Si le traitement n'atténue pas les symptômes
- S'il y a des signes de complications

## **ANÉMIE MÉGALOBLASTIQUE<sup>15</sup>**

Anémie normochrome macrocytaire qui survient en raison d'une carence en cobalamine (vitamine B<sub>12</sub>) ou en acide folique (folates) et se caractérise par la production de GR anormalement gros, ovales et présentant un VGM élevé.

La carence en vitamine B<sub>12</sub> peut entraîner une démyélinisation du système nerveux et une dégénérescence de la moelle épinière se traduisant par l'apparition de symptômes neurologiques (même en l'absence d'un diagnostic d'anémie).

### **CAUSES<sup>19,20</sup>**

Carence en vitamine B<sub>12</sub> (anémie pernicieuse), dont les origines peuvent être les suivantes :

- Insuffisance, pendant une longue période, de l'apport alimentaire en viandes et en produits laitiers (par exemple, végétarisme strict)
- Malabsorption

### **Facteurs de risque de carence en vitamine B<sub>12</sub>**

- Gastrectomie ou chirurgie de l'iléon, maladie de Crohn, maladie intestinale inflammatoire
- Besoins accrus (par exemple, durant la grossesse)
- Utilisation prolongée de médicaments antiacides (par exemple, inhibiteurs de la pompe à protons)
- Thyroïdite de Hashimoto
- Vitiligo
- Consommation de poisson cru (vers plats du poisson)

Les origines de la carence en acide folique peuvent être les suivantes :

- Insuffisance de l'apport alimentaire en légumes verts à feuilles, en légumineuses et en foie (par exemple, chez les clients âgés, alcooliques ou souffrant d'une maladie chronique)
- Alcoolisme
- Malabsorption (par exemple, après une gastrectomie ou une chirurgie de l'iléon, ou chez les personnes souffrant de la maladie de Crohn, d'une insuffisance pancréatique ou de la maladie intestinale inflammatoire)
- Dialyse rénale
- Besoins accrus (par exemple, durant la grossesse ou la phase terminale d'une maladie, ou dans le cas des troubles inflammatoires chroniques)
- Prise de médicaments antifoliques tels que le méthotrexate et la phénytoïne (Dilantin), ou de sulfonamides tels que le sulfaméthoxazole associé à la triméthoprimine (Septra)
- Infection par le VIH (et son traitement pharmacologique)
- Autres agents chimiothérapeutiques

**SYMPTOMATOLOGIE**<sup>19,21</sup>

- Installation insidieuse
- Apparition fréquente dans la quarantaine ou la cinquantaine
- Fatigue, léthargie
- Essoufflement
- Indigestion, anorexie, constipation ou diarrhée
- Glossite

En raison de la démyélinisation du système nerveux, les clients souffrant d'une carence sévère en vitamine B<sub>12</sub> présentent également les signes et les symptômes suivants, qui peuvent être irréversibles :

- Symptômes neurologiques : engourdissement et picotement des extrémités, paresthésie et autres symptômes de neuropathie périphérique, atrophie musculaire, diminution de la sensibilité vibratoire, signe de Romberg positif, démarche en ciseaux, réflexes tendineux profonds exagérés ou absents
- Symptômes neuropsychiatriques : démence, dépression, perte de mémoire

**OBSERVATIONS**

- Examinez l'apparence générale, en portant une attention particulière à la fatigue ou à la léthargie apparente
- Signes vitaux : fréquence cardiaque au repos (plus élevée), fréquence respiratoire (plus élevée), saturation en oxygène, température, tension artérielle (hypotension orthostatique) et poids (perte récente)
- Système tégumentaire : inspectez et palpez la peau, en notant son humidité et sa température; mesurez le temps de remplissage capillaire; inspectez les ongles; inspectez les cheveux (voir « Évaluation du système tégumentaire » dans le chapitre intitulé « Dermatologie »)
- Tête et cou : observez la cavité buccale et voyez si la langue est rouge, lisse et brillante (glossite atrophique)
- Appareil respiratoire : auscultez les poumons (aucun bruit anormal, sauf en cas d'épanchement pleural) (voir « Évaluation de la fonction respiratoire » dans le chapitre intitulé « Appareil respiratoire »)
- Appareil cardiovasculaire : auscultez le cœur (voir « Évaluation de l'appareil cardiovasculaire » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »)

- Appareil digestif : auscultez l'abdomen pour percevoir les borborygmes; palpez l'abdomen en recherchant une douleur à la pression, une hépatomégalie ou une splénomégalie; procédez à un toucher rectal (recherche de la présence d'hémorroïdes et de mélaena/sang dans les selles) (voir « Évaluation de l'appareil digestif » dans le chapitre intitulé « Appareil digestif »)
- Appareil musculo-squelettique : évaluez la masse musculaire afin de déterminer s'il y a atrophie (voir « Évaluation de l'appareil locomoteur » dans le chapitre intitulé « Appareil locomoteur »)
- Système neurologique : évaluez la force musculaire, la démarche (en ciseaux), les réflexes tendineux profonds (exagérés ou absents), la réponse au test de Romberg (positive), la sensibilité vibratoire (réduite) et la sensibilité; procédez à un examen de l'état mental (en particulier pour les clients âgés) (voir « Évaluation du système nerveux central » dans le chapitre intitulé « Système nerveux central »)

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Autres types d'anémie (voir « Anémie »)

**COMPLICATIONS**

- Chutes ou autres traumatismes (liés aux symptômes neurologiques de l'anémie par carence en vitamine B<sub>12</sub>)
- Insuffisance cardiaque

**TESTS DIAGNOSTIQUES**

- Formule sanguine complète
- Numération des réticulocytes
- Taux sérique de fer
- Capacité totale de fixation du fer (CTFF)
- Taux sérique de ferritine
- Frottis de sang périphérique
- Taux sérique de vitamine B<sub>12</sub>
- Taux sérique de folates érythrocytaires (test plus fiable, mais très coûteux; souvent, on mesure plutôt le taux sérique de folates; la décision doit être prise après discussion avec un médecin ou une infirmière praticienne)

**Résultats des tests diagnostiques**

- VGM = bas
- Taux d'hémoglobine = faible
- Hématocrite = bas
- Taux sérique de ferritine = élevé
- Capacité totale de fixation du fer (CTFF) = normale
- Taux sérique de fer = élevé
- Taux sérique de vitamine B<sub>12</sub> = faible (anémie par carence en vitamine B<sub>12</sub>) OU = normal (anémie par carence en folates)
- Taux sérique de folates érythrocytaires (ou taux sérique de folates) = faible (anémie par carence en folates) OU = normal (anémie par carence en vitamine B<sub>12</sub>)

**TRAITEMENT****Objectifs**

- Soulager les signes et les symptômes de l'anémie
- Ramener le taux d'hémoglobine à une valeur normale ou adéquate
- Déterminer et traiter la cause sous-jacente de la carence en fer
- Corriger les carences diagnostiquées

**Consultation**

Consultez immédiatement un médecin si les symptômes de l'anémie sont importants ou si des complications ou des symptômes neurologiques ou neuropsychiatriques se présentent.

**Interventions non pharmacologiques****Éducation du client**

- Expliquez la nature, l'évolution et le pronostic de l'anémie; il s'agit d'un symptôme en lien avec les habitudes de vie ou une affection chronique qu'il est possible de guérir ou de traiter
- Expliquez au client l'utilisation appropriée des vitamines ou des médicaments (dose, fréquence, effets secondaires, importance de l'adhésion au traitement et nécessité d'éviter d'arrêter soudainement de prendre le médicament, s'il y a lieu)<sup>15</sup>
- Indiquez au client quels sont les aliments riches en acide folique: légumes verts à feuilles, céréales, son de blé, foie
- Recommandez au client d'éviter l'alcool si ce facteur contribue à la maladie
- Insistez sur l'importance de revenir pour un suivi

**Interventions pharmacologiques**

Anémie (pernicieuse) par carence en vitamine B<sub>12</sub>:

vitamine B<sub>12</sub>, 800 à 1 000 µg IM/SC par jour pendant 1–2 semaines (pour saturer les réserves en vitamine B<sub>12</sub>)

puis 100 à 1 000 µg IM/SC par semaine (jusqu'à normalisation du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite)

puis 100 à 1 000 µg IM/SC par mois à vie

*ou*

vitamine B<sub>12</sub>, 1 000–2 000 µg PO à vie

Anémie par carence en acide folique:

acide folique, 1 mg PO par jour jusqu'à la récupération hématologique<sup>22</sup>

Chez les patients souffrant de malabsorption, on recommande la prise d'acide folique à raison de 1 à 5 mg par jour pendant 1–4 mois (1 mg/jour est généralement suffisant)<sup>22</sup>.

Dans le cas d'une femme enceinte, prendre ensuite 1 mg d'acide folique PO par jour pendant 2–3 semaines, puis 0,4 mg PO par jour.

Dans le cas d'une anémie par déficience en folates provoquée par des médicaments, prendre ensuite 0,5 mg d'acide folique PO par jour.

*Une supplémentation continue peut être nécessaire selon la cause sous-jacente de la carence.*

**Surveillance et suivi**

- Faites un suivi 2 semaines après le début du traitement pour vérifier si le client répond bien au traitement, s'il se sent mieux, s'il a plus d'appétit et si ses signes et symptômes neurologiques s'atténuent (pour l'anémie par carence en vitamine B<sub>12</sub>)
- Vérifiez à nouveau le taux d'hémoglobine et l'hématocrite; en effet, les deux types d'anémie par carence répondent en général rapidement au traitement: dès la première semaine, l'hématocrite commence à augmenter
- Revoyez le client chaque mois et refaites les analyses sanguines à chaque visite, jusqu'à stabilisation

Pour les clients souffrant d'une anémie mégalo-blastique<sup>23</sup> :

Le taux sérique de potassium doit être surveillé attentivement chez les clients qui suivent un traitement pour l'anémie mégalo-blastique, et des suppléments potassiques doivent leur être administrés au besoin. Chez les patients âgés prenant des diurétiques à cause d'une insuffisance cardiaque, le risque d'hypokaliémie est plus élevé. Consultez un médecin.

Au fur et à mesure que le taux d'hémoglobine augmente quand il y a prise de vitamine B<sub>12</sub>, le VGM s'abaisse graduellement, si bien que l'anémie du client peut devenir microcytaire, avec un taux d'hémoglobine se stabilisant sous la normale. Dans ce cas, un supplément de fer par voie orale doit être ajouté pour maximiser la réponse hémoglobinique.

### **Orientation vers d'autres ressources médicales**

Planifiez un suivi avec un médecin dans les cas suivants :

- Durant la phase initiale, si le client ne répond pas après un mois de traitement
- Si le traitement n'atténue pas les symptômes
- S'il y a des signes de complications

## **FORMES PARTICULIÈRES D'ANÉMIE ET TESTS DIAGNOSTIQUES ADDITIONNELS**

### **ANÉMIE DES MALADIES CHRONIQUES**

L'anémie des maladies chroniques (AMC) apparaît sous la forme d'une anémie normochrome normocytaire, mais peut évoluer en anémie hypochrome microcytaire. L'AMC est le résultat d'une réduction de la durée de vie des GR, d'une réponse inefficace de la moelle osseuse à l'érythropoïétine à cause de la réduction de la durée de vie des GR et d'une diminution de la capacité à utiliser les réserves en fer (altération du métabolisme du fer)<sup>24,25</sup>.

Les maladies chroniques souvent mises en cause sont notamment les affections inflammatoires (par exemple, polyarthrite rhumatoïde), les infections, les tumeurs, les maladies systémiques (par exemple, lupus érythémateux disséminé); l'AMC touche également les personnes présentant une altération de la fonction rénale, hépatique ou endocrinienne<sup>25,26</sup>.

L'AMC est souvent bénigne et asymptomatique, les symptômes étant non spécifiques.

### **TESTS DIAGNOSTIQUES**<sup>27,28</sup>

- Formule sanguine complète
- Taux sérique de fer
- Capacité totale de fixation du fer (CTFF)
- Taux sérique de ferritine
- Envisagez la possibilité de mesurer l'azote uréique du sang, les anticorps antinucléaires et la thyroïdostimuline, de procéder à des tests d'évaluation de la fonction hépatique et à des électrophorèses des protéines sériques en lien avec l'affection chronique sous-jacente

### **Résultats des tests diagnostiques**

- VGM = normal ou bas (comme dans l'anémie ferriprive)
- Taux d'hémoglobine = faible
- Hématocrite = bas
- Taux sérique de ferritine = élevé ou normal
- Capacité totale de fixation du fer (CTFF) = faible ou normale
- Taux sérique de fer = faible

### **ANÉMIE DU SATURNISME**

Le saturnisme provoque une anémie hypochrome microcytaire liée<sup>2</sup> à la microcytose, car le plomb entrave la production de l'hème, ce qui a pour conséquence une mauvaise hémoglobination des cellules; une manifestation importante de cet état est l'hémolyse<sup>29</sup>.

Renseignez-vous au sujet des sources possibles d'exposition au plomb<sup>30</sup> :

- Armes à plombs
- Peintures au plomb
- Piles (par lessivage dans le sol des sites d'enfouissement)

### **TESTS DIAGNOSTIQUES**

- Taux sérique de plomb
- Frottis de sang périphérique (observation de ponctuations basophiles)

## ANÉMIE HÉMOLYTIQUE<sup>31</sup>

Destruction prématurée et accélérée des GR, de manière épisodique ou continue. Il existe des formes héréditaires, caractérisées par des défauts structuraux et des déficits enzymatiques, et des formes acquises, qui sont liées à l'hémolyse d'origine immunologique (réaction transfusionnelle), aux infections, aux médicaments ou à des sources toxiques et à des causes physiques (par exemple, brûlures). La numération

des réticulocytes est en général plus élevée, ce qui est indicateur d'un saignement ou d'une destruction des GR<sup>32</sup>.

### TESTS DIAGNOSTIQUES

- Test direct à l'antiglobuline (test de Coombs)
- Mesurez les agglutinines froides et la G6PD (glucose-6-phosphate déshydrogénase) pour vérifier la présence d'une hémolyse extravasculaire

## PROBLÈMES ENDOCRINIENS ET MÉTABOLIQUES COURANTS

### DIABÈTE SUCRÉ<sup>33</sup>

Le diabète sucré est un trouble du métabolisme caractérisé par une hyperglycémie causée soit par un défaut de sécrétion d'insuline, soit par un défaut d'action de l'insuline, soit par ces deux causes à la fois.

- Entre 2005 et 2006, environ 1,9 million de Canadiens et de Canadiennes ont reçu un diagnostic de diabète<sup>34</sup>
- Environ 10 % des personnes diabétiques souffrent de diabète de type 1, les 90 % restants ayant un diabète de type 2<sup>35</sup>
- Chez les Premières nations, l'incidence et la prévalence du diabète sont 4 fois plus élevées chez les femmes et 2,5 fois plus élevées chez les hommes que chez les personnes du même sexe dans le reste de la population
- L'incidence la plus élevée est observée chez les membres des Premières nations âgés de 40 à 49 ans, et chez les 70 ans et plus dans le reste de la population
- Chez les Premières nations, de 1980 à 2005, la prévalence du diabète est passée de 9,5 % à 20,3 % chez les femmes et de 4,9 % à 16 % chez les hommes. Ces taux figurent parmi les plus élevés au monde
- En 2005, plus de 40 % des membres des Premières nations âgés de 60 ans ou plus étaient diabétiques, comparativement à moins de 25 % des personnes âgées de 80 ans ou plus appartenant à d'autres populations<sup>36</sup>

Pour de plus amples renseignements sur le diabète, voir les *Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada* (disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)).

### CLASSIFICATION

#### **Diabète de type 1<sup>37</sup>**

Le diabète sucré de type 1 est causé par la destruction auto-immune ou idiopathique des cellules  $\beta$  du pancréas, ce qui se traduit par un déficit absolu en insuline et une tendance à l'acidocétose. La maladie apparaît généralement chez les sujets jeunes (< 30 ans). Le diabète de type 1 est rare chez les Autochtones.

#### **Diabète de type 2**

Le diabète sucré de type 2 est causé par anomalie de la sécrétion d'insuline et une augmentation de la résistance des tissus à l'insuline. La maladie apparaît généralement chez les personnes d'âge moyen ou plus âgées, mais elle a déjà été diagnostiquée chez des enfants autochtones de moins de 10 ans. Les personnes atteintes de diabète de type 2 sont beaucoup moins sujettes à l'acidocétose.

#### **Diabète gestationnel**

Le diabète gestationnel (voir « Diabète gestationnel » dans le chapitre intitulé « Obstétrique ») est une hyperglycémie qui survient ou est observée la première fois durant la grossesse. La prévalence du diabète gestationnel chez les femmes non autochtones est de 3,7 %, comparativement à 11,5 % chez les femmes autochtones<sup>38</sup>. Chez les femmes qui ont souffert de diabète gestationnel, un diabète sucré de type 2 apparaît souvent plus tard. Les enfants dont

la mère a eu un diabète gestationnel présentent un risque plus élevé d'obésité et de diabète de type 2. Le diagnostic et la prise en charge du diabète gestationnel sont décrits dans la section Obstétrique du Guide (voir « *Diabète gestationnel* » dans le chapitre intitulé « *Obstétrique* »). Il est important de distinguer le diabète gestationnel d'un diabète sucré de type 2 préexistant chez une femme enceinte, car la prise en charge de ces deux affections est très différente.

### Prédiabète<sup>39</sup>

Le prédiabète est caractérisé par une hyperglycémie modérée à jeun (HMJ) et par une intolérance au glucose (IG), lesquelles prédisposent au diabète et à ses complications. Le diagnostic de l'HMJ repose sur des valeurs élevées de la glycémie à jeun. Le diagnostic de l'IG repose sur l'obtention d'une glycémie élevée 2 heures après l'épreuve d'hyperglycémie provoquée (EHP) (charge orale de 75 g). Les critères diagnostiques applicables dans chaque cas sont indiqués au tableau 3, Glycémies servant au diagnostic du diabète et du prédiabète. (voir *Tableau 3*)

Pour les personnes atteintes de prédiabète, la prévention du diabète par des interventions portant sur la modification des habitudes de vie (par exemple, nutrition et activité physique) et le dépistage annuel de cette maladie doivent constituer une priorité.

### CAUSES<sup>40,41</sup>

- Prédisposition génétique
- Maladies infectieuses (par exemple, infection à cytomégalovirus, oreillons, rubéole ou infection à virus d'Epstein-Barr)
- Maladie auto-immune (type 1 seulement)
- Maladie induite par des médicaments ou une substance chimique
- Secondaire à une pancréatite

### Facteurs de risque du diabète de type 2<sup>38</sup>

- ≥ 40 ans
- Antécédents familiaux (parent du premier degré atteint de diabète de type 2)
- Appartenance à une population à haut risque (par exemple, Autochtones)
- Antécédents d'HMJ ou d'IG\*
- Syndrome métabolique
- Antécédents de diabète gestationnel
- Accouchement antérieur d'un nouveau-né macrosomique (de poids élevé à la naissance [ $> 4,5$  kg à la naissance])

- Hypertension\*
- Dyslipidémie\*
- Obésité abdominale\*
- Excès de poids\*
- Maladie vasculaire (coronarienne, cérébrovasculaire ou périphérique)\*
- Présence de complications du diabète
- Syndrome des ovaires polykystiques\*
- Schizophrénie<sup>†</sup>
- Acanthosis nigricans (taches foncées sur la peau)\*

\* Facteurs associés à l'insulinorésistance

† L'incidence du diabète de type 2 est au moins 3 fois plus élevée chez les personnes atteintes de schizophrénie

### ANAMNÈSE<sup>42,43</sup>

#### Diabète de type 1

- Apparition soudaine des symptômes suivants :
  - polyurie, polydipsie, polyphagie
  - perte de poids
  - vision brouillée
- Infections fréquentes ou récurrentes (par exemple, infections vaginales [levures], infections urinaires, infections cutanées des pieds)
- Acidocétose

#### Diabète de type 2

Apparition graduelle et progression lente des symptômes. Il arrive souvent que les personnes atteintes soient asymptomatiques pendant plusieurs années, puis qu'elles présentent des complications du diabète au moment où la maladie est diagnostiquée.

- Polyurie, polydipsie, polyphagie
- Nycturie
- Perte de poids
- Fatigue, irritabilité, manque d'énergie
- Vision brouillée, changements dans la vision, changements fréquents de la prescription optique
- Nausées et vomissements
- Coupures, plaies ou ecchymoses qui prennent du temps à guérir
- Infections fréquentes ou récurrentes (par exemple, infections vaginales [levures], infections urinaires, infections cutanées des pieds)
- Paresthésie des mains/doigts ou des pieds/orteils
- Dysérection

#### Antécédents familiaux

- Diabète sucré et autres troubles endocriniens
- Dyslipidémie

- Hypertension
- Maladie vasculaire (coronarienne, cérébrovasculaire ou périphérique)
- Néphropathie
- Infertilité
- Hirsutisme
- Maladie auto-immune
- Pancréatite
- Cécité

#### **État de santé antérieur et actuel<sup>4</sup>**

Avec tous les patients, passez en revue les aspects suivants :

- Facteurs de risque du diabète (voir ci-dessus)
- Habitudes alimentaires (choix alimentaires, habitudes à l'égard des repas, influences culturelles concernant les aliments)
- Niveau d'activité physique (fréquence et intensité de l'activité), facteurs limitant l'activité physique
- Médicaments
- Allergies
- Tabagisme
- Consommation d'alcool (quantité, fréquence)
- Antécédents en matière de contraception, de reproduction et de sexualité
- Antécédents pondéraux
- Facteurs sociaux (dynamique familiale, scolarité, emploi, habitudes de vie, capacité d'adaptation, facteurs économiques)

Si vous envisagez un diagnostic de diabète, tenez compte des aspects suivants au moment de l'anamnèse :

- Symptômes (décrits ci-dessus) et complications associés au diabète
- Pour les femmes : antécédents obstétricaux (y compris le poids et l'accouchement)

Pour les patients ayant déjà reçu un diagnostic de diabète, tenez compte des aspects suivants au moment de l'anamnèse :

- Fréquence, gravité et cause des épisodes d'hypoglycémie ou d'acidocétose
- Symptômes et traitement des complications touchant les yeux, les reins, l'appareil génito-urinaire (y compris la sexualité), la vessie, l'appareil digestif, le cœur, le système vasculaire cérébral, le système vasculaire périphérique et les pieds

- Traitement antérieur et actuel du diabète (par exemple, médicaments)
- Habitudes et résultats en ce qui concerne le contrôle de la glycémie (par exemple, surveillance de la glycémie à la maison, tests de laboratoire, examens des yeux)

#### **OBSERVATIONS<sup>13</sup>**

Un examen complet de tous les systèmes et appareils doit être fait au moment où le diagnostic de diabète est posé, puis au moins une fois par année pour détecter la présence de complications du diabète. Lors des visites de suivi, il n'est pas nécessaire de procéder à une évaluation complète de l'appareil respiratoire, de la thyroïde et de l'appareil musculo-squelettique.

- Apparence générale
- Mesurez la taille, le poids et le tour de taille; calculez l'indice de masse corporelle (IMC)
- Signes vitaux : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, TA (y compris TA orthostatique pour déceler la neuropathie autonome)
- Système tégumentaire : inspectez la peau pour détecter la présence d'une infection (par exemple, une infection des pieds ou des ongles); vérifiez la couleur et la température de la peau, la présence d'ecchymoses, de plaies, de taches hyperpigmentées causées par l'acanthosis nigricans; inspectez les points d'injection de l'insuline (s'il y a lieu) (voir « Évaluation du système tégumentaire » dans le chapitre intitulé « Dermatologie »)
- Tête et cou : (voir « Évaluation des oreilles, du nez et de la gorge » dans le chapitre intitulé « Oto-rhino-laryngologie »)
  - Yeux : recherchez les signes fondoscopiques de rétinopathie (voir « Évaluation des yeux » dans le chapitre intitulé « Ophtalmologie »)
  - Cavité buccale : faites un examen approfondi de la bouche et des dents (une mauvaise santé dentaire entraîne un risque d'infection)
  - Cou : faites un examen de la thyroïde
- Appareil respiratoire : faites un examen respiratoire régulier (voir « Évaluation de la fonction respiratoire » dans le chapitre intitulé « Appareil respiratoire »)
- Appareil cardiovasculaire : faites un examen cardiaque complet (recherchez notamment les signes d'insuffisance cardiaque, évaluez les bruits), palpez et auscultez les pouls périphériques (voir « Évaluation de l'appareil cardiovasculaire » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »)

- Appareil digestif : faites un examen abdominal; recherchez une hypertrophie des organes (par exemple, du foie) (voir « Évaluation de l'appareil digestif » dans le chapitre intitulé « Appareil digestif »)
- Appareil musculo-squelettique : recherchez des signes de mobilité articulaire restreinte, d'arthropathie des mains, d'œdème des membres (voir « Évaluation de l'appareil locomoteur » dans le chapitre intitulé « Appareil locomoteur »)
- Système neurologique : faites un examen neurologique complet; examinez les pieds pour déceler des changements dans la sensibilité vibratoire, évaluez la proprioception, la réponse à un stimulus tactile léger (avec un monofilament de 10 g) et les réflexes (voir « Évaluation du système nerveux central » dans le chapitre intitulé « Système nerveux central »)

#### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL<sup>45</sup>

- Hyperglycémie modérée à jeun (HMJ)
- Intolérance au glucose (IG)
- Glycosurie non diabétique (glycosurie rénale bénigne ou affection des tubules rénaux)
- Effets secondaires de médicaments (par exemple, antipsychotiques, contraceptifs oraux [surtout les pilules contenant uniquement des progestatifs dans le cas des femmes qui allaitent et qui ont des antécédents de diabète gestationnel<sup>46</sup>], corticostéroïdes, diurétiques thiazidiques)
- Diabète insipide (polyurie, polydipsie et nycturie, mais pas hyperglycémie)
- Phéochromocytome (tumeur de la médullosurrénale)
- Syndrome de Cushing
- Hyperglycémie transitoire secondaire à un stress important, à de grandes brûlures ou à une infection grave

#### COMPLICATIONS<sup>14,47</sup>

- Acidocétose diabétique (AD) (courante chez les personnes atteintes de diabète de type 1) (voir « Acidocétose diabétique » dans la section « Urgences métaboliques »)
- Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) (voir « Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire » dans la section « Urgences métaboliques »)
- Complications macrovasculaires :
  - coronaropathie
  - accident vasculaire cérébral
  - maladie vasculaire périphérique
- Complications microvasculaires :
  - néphropathie, affection rénale en phase terminale
  - rétinopathie, cataractes (survenue précoce), cécité
- Neuropathie périphérique
- Infections récurrentes (par exemple, urinaire, vaginale [levures] ou cutanée)
- Décès prématuré imputable à des complications

#### TESTS DIAGNOSTIQUES<sup>48</sup>

Faites l'un des tests suivants :

- Glycémie à jeun (GJ)
- Glycémie aléatoire
- Glycémie 2 heures après l'EHP (charge orale de 75 g)

**Tableau 3 – Glycémies servant au diagnostic du diabète et du prédiabète**

	Glycémie à jeun		Glycémie 2 heures après l'EHP (charge orale de 75 g)		Glycémie aléatoire
HMJ	6,1–6,9		sans objet		sans objet
HMJ (isolée)	6,1–6,9	et	< 7,8		sans objet
IG (isolée)	< 6,1	et	7,8–11		sans objet
MHJ et IG	6,1–6,9	et	7,8–11		sans objet
Diabète	≥ 7	ou	≥ 11,1	ou	≥ 11,1 mmol/l en présence de symptômes du diabète (par exemple, polydipsie, polyurie)

REMARQUE : Dans tous les cas, avant de poser un diagnostic, il faut faire un test de confirmation de la glycémie (n'importe lequel des trois susmentionnés) un autre jour. La seule exception est qu'un diagnostic de diabète peut être posé lorsqu'un client présente une hyperglycémie supérieure aux taux indiqués dans le tableau, accompagnée d'une acidocétose diabétique.



**Autres tests au moment du diagnostic**<sup>16,49</sup>

- Hémoglobine A1c (HbA1c)
- Profil lipidique à jeun (cholestérol total [CT], cholestérol à lipoprotéines de haute densité [C-HDL], triglycérides [TG] et cholestérol à lipoprotéines de faible densité [C-LDL])
- Dosage de la créatinine sérique pour obtenir le taux de filtration glomérulaire estimé (TFGe)
- Thyrotropine (TSH)
- Obtenir un échantillon d'urine aléatoire pour :
  - la mesure du ratio albumine/créatinine (microalbuminurie)
  - une épreuve sur bandelette réactive pour vérifier la présence de glucose, de corps cétoniques et de protéines
  - une microscopie en cas de résultats anormaux de l'épreuve sur bandelette pour le sang
  - un électrocardiogramme (ECG) (pour la mesure de référence)

Voir la section « *Surveillance et suivi* » pour les tests diagnostiques à faire après le diagnostic initial.

**TRAITEMENT**

La prévention et le traitement du diabète sucré et de ses complications sont hautement prioritaires dans la planification et la prestation des soins de santé dans les communautés autochtones. Bon nombre d'études ont souligné le caractère essentiel d'une approche culturellement appropriée des soins aux personnes diabétiques, axée sur les particularités touchant la géographie, la langue, l'instruction et les paramètres sociaux de cette population<sup>50</sup>. Jusqu'à présent, rien ne justifie l'utilisation de stratégies thérapeutiques différentes de celles appliquées dans la population générale.

**Objectifs**

- Obtenir une maîtrise glycémique optimale dans le diabète de type 1 ou de type 2. Valeurs cibles : GJ comprise entre 4 et 7 mmol/l; glycémie postprandiale (2 heures) comprise entre 5 et 10 mmol/l; HbA1c  $\leq 7\%$ <sup>51</sup>
- Éduquer le client en ce qui concerne la prise en charge de son traitement
- Prévenir les complications
- Obtenir la maîtrise optimale de l'hypertension et de la dyslipidémie concomitantes ainsi que des autres facteurs de risques cardiovasculaires
- Amener le client à cesser de fumer

**Consultation**

Consultez immédiatement un médecin si vous soupçonnez ou diagnostiquez un diabète sucré. Tout traitement pharmacologique d'un client diabétique doit être instauré par un médecin.

**Interventions non pharmacologiques**

La teneur des séances d'éducation du client en ce qui concerne la prise en charge de son traitement doit être personnalisée selon le type de diabète dont il est atteint, la stabilité relative de son contrôle métabolique, son plan de traitement, son degré d'ouverture au changement, son style d'apprentissage, ses aptitudes, sa motivation et les ressources disponibles.

Stress psychologique :

- Discutez avec le patient de ses craintes et de ses préoccupations au sujet du diagnostic de diabète
- Évaluez le soutien dont il dispose et les autres facteurs de stress dans sa vie
- Évaluez son degré d'ouverture au changement
- Expliquez au client l'importance pour lui de s'informer au sujet du diabète et de comprendre ce qu'est cette maladie afin de pouvoir s'aider lui-même

Régime alimentaire et nutrition<sup>52</sup> :

Le traitement nutritionnel peut permettre de réduire le taux d'HbA1c de 1 % à 2 % et, en association avec d'autres interventions non pharmacologiques, peut contribuer à améliorer les résultats sur les plans clinique et métabolique.

- La consultation d'un diététiste est recommandée au début (si possible)
- L'éducation en matière de nutrition est tout aussi efficace si elle est dispensée à un petit groupe qu'à une seule personne à la fois
- Il faut apprendre aux clients atteints de diabète de type 1 à adapter la dose d'insuline à l'apport en glucides
- Il faut encourager les clients atteints de diabète de type 2 à faire preuve de régularité en ce qui concerne le moment et l'espacement des repas
- Après le diagnostic initial de diabète, il faut encourager le client à noter ce qu'il mange dans un carnet, qui pourra être consulté pendant les visites de soins de santé. Pour l'évaluation, on peut avoir recours à un questionnaire sur les aliments consommés au cours des 3 derniers jours
- Vous trouverez à l'*annexe A* un résumé des considérations propres à la nutrition

Activité physique<sup>53</sup> :

L'activité physique peut contribuer à améliorer la capacité cardiorespiratoire, la maîtrise glycémique et le profil lipidique, à réduire l'insulinorésistance et à favoriser la stabilisation de la perte de poids.

- Tous les clients diabétiques doivent être encouragés à pratiquer des activités physiques tant aérobiques que contre résistance
- Vous trouverez à l'annexe B des exemples d'exercices physiques aérobiques et contre résistance recommandés, ainsi que les définitions, les fréquences et les intensités applicables

Perte de poids<sup>54</sup> :

Une légère perte de poids, correspondant à 5 % à 10 % du poids corporel initial, peut entraîner une amélioration substantielle de l'insulinosensibilité, de la maîtrise glycémique, de la TA et de la normalisation du taux de lipides.

Autosurveillance de la glycémie<sup>55</sup> :

L'objectif de l'autosurveillance de la glycémie est de faciliter l'apprentissage du client en ce qui concerne le diabète. Un suivi étroit visant à examiner les résultats de l'autosurveillance de la glycémie est nécessaire pour aider le client à comprendre en quoi consiste cette maladie et à tirer des conséquences des mesures effectuées.

- Montrez au client comment procéder à l'autosurveillance de la glycémie en utilisant son propre glucomètre
- Dans le cadre de l'autosurveillance de la glycémie, le client doit prendre des mesures tant avant qu'après les repas et consigner les résultats dans un carnet ou les sauvegarder sur un support informatique à l'aide du logiciel approprié
- Le client doit mesurer sa glycémie lorsqu'il ressent des symptômes d'hypoglycémie
- Dans le cas des clients atteints de diabète de type 2 qui s'injectent de l'insuline une fois par jour, qu'ils prennent ou non des hypoglycémifiants oraux, l'autosurveillance de la glycémie doit être adaptée aux besoins; une mesure au moins une fois par jour est suggérée, mais pas toujours au même moment, à raison d'une fréquence hebdomadaire moyenne maximale de 14 mesures pour la plupart des clients. Lorsque les clients s'injectent de l'insuline plusieurs fois par jour, l'autosurveillance de la glycémie doit être adaptée<sup>56</sup>

- Chez la plupart des personnes atteintes de diabète de type 2 qui sont traitées par des antihyperglycémifiants oraux ou seulement par des modifications des habitudes de vie, la fréquence de l'autosurveillance de la glycémie doit être déterminée en fonction de la maîtrise glycémique et du type de traitement. Selon des données récentes de l'Agence canadienne des médicaments et des technologies de la santé, l'autosurveillance systématique de la glycémie (> 7 fois par semaine) n'est pas recommandée, car les coûts excèdent les avantages<sup>24</sup>
- Chez les femmes atteintes de diabète gestationnel qui ne prennent pas d'hypoglycémifiants, la fréquence quotidienne optimale de l'autosurveillance de la glycémie doit être adaptée<sup>24</sup>
- On doit effectuer chaque année des tests de contrôle de la qualité en comparant la glycémie obtenue avec le glucomètre du client à celle obtenue en laboratoire, les deux échantillons étant prélevés à un intervalle d'au plus 15 min, afin de confirmer l'exactitude des résultats indiqués par le dispositif d'autosurveillance de la glycémie
- Les personnes atteintes de diabète de type 1 doivent recevoir la consigne de procéder à un dosage des corps cétoniques dans l'urine lorsque leur maladie est en phase aiguë, si leur glycémie est > 14 mmol/l ou en présence de symptômes d'acidocétose diabétique (voir « Symptomatologie » dans la section « Urgences métaboliques », « Acidocétose diabétique »)

Soin des pieds<sup>57</sup> :

Éléments fondamentaux en matière de soins de pieds devant être enseignés au client :

- Sensibilisation du client à ses facteurs de risque personnels
- Importance de prévoir une inspection et une évaluation des pieds par un professionnel de la santé au moins une fois par an
- Inspection quotidienne des pieds par le client lui-même
- Soins appropriés des ongles et de la peau
- Prévention des blessures
- Savoir quand demander de l'aide ou une orientation vers des ressources spécialisées

Voir l'annexe C, où sont répertoriées les choses À FAIRE et À NE PAS FAIRE en ce qui concerne le soin des pieds<sup>25</sup>.

Autres aspects de l'éducation du client<sup>58</sup> :

- Expliquez la nature, l'évolution et le pronostic de la maladie ainsi que ses complications possibles; insistez sur le fait qu'il est possible de prévenir les complications ou de retarder leur survenue lorsque la glycémie est bien maîtrisée<sup>21</sup>
- Expliquez les signes et les symptômes de l'hyperglycémie et de l'hypoglycémie ainsi que les mesures qui doivent être prises si l'un de ces troubles apparaît
- Passez en revue les objectifs du traitement (indiqués ci-haut) ainsi que les croyances, les motivations, les attitudes, les connaissances, les habiletés psychomotrices et les capacités d'adaptation du client et discutez-en avec lui
- Passez en revue les comportements d'autogestion sains (alimentation, autosurveillance de la glycémie, médicaments, activité physique, abandon du tabac) et discutez-en avec le client
- Faites au client une démonstration pratique de la méthode d'auto-injection de l'insuline
- Expliquez au client ce qu'il doit faire pour gérer son diabète lorsqu'il est malade
- Passez en revue les interventions pharmacologiques et non pharmacologiques (voir « *Interventions pharmacologiques* »)
- Passez en revue les stratégies de dépistage et de surveillance en laboratoire (voir « *Surveillance et suivi* » et « *Stratégies de dépistage* »)

- Fixez des objectifs à court terme (maîtrise de la glycémie, maîtrise de la TA et du taux de lipides, perte de poids, qualité de vie et respect des rendez-vous chez le professionnel de la santé)
- Fixez des objectifs à long terme (par exemple, prévention des complications, maintien du poids et prévention de la reprise de poids)<sup>59</sup>
- Encouragez le client à cesser de fumer (s'il y a lieu)
- Avec une femme en âge de procréer, abordez la question de la contraception et soulignez l'importance de la maîtrise de la glycémie avant la conception et tout au long de la grossesse<sup>60</sup>
- Dans la mesure du possible, faites participer toute la famille du client à son éducation en matière d'autogestion, afin qu'elle puisse le soutenir dans la prise en charge de sa maladie

### **Interventions pharmacologiques**

Diabète de type 1<sup>61</sup> :

Insulinothérapie suivant les indications du médecin.

Prévoyez d'autres interventions d'éducation du client à l'autogestion pour les aspects suivants :

- Les différents types d'insuline et leur délai, leur pic et leur durée d'action
- Choix du moment des injections
- Choix et rotation des points d'injection
- Risques, prévention et traitement de l'hypoglycémie provoquée par l'insuline
- Effets aigus de l'exercice, qui abaisse la glycémie plasmatique
- Marche à suivre pour moduler la dose d'insuline en fonction de l'apport en glucides et importance de maintenir un apport en glucides constant
- Conservation de l'insuline

Diabète de type 2<sup>62</sup> :

Si la modification des habitudes de vie pendant 2–3 mois ne permet pas d'atteindre les objectifs glycémiques, il faut alors instaurer une pharmacothérapie antihyperglycémiant. Chez les clients présentant un taux d'HbA1c  $\geq 9\%$ , on doit instaurer la pharmacothérapie sans attendre de connaître les résultats de la modification des habitudes de vie<sup>63</sup>. Il faut modifier la posologie et/ou ajouter d'autres médicaments en temps opportun pour atteindre le taux d'HbA1c visé (7%) en 6–12 mois.

Traitement pharmacologique instauré par le médecin :

*Étape 1* : Traitement initial

La metformine est le médicament de première intention privilégié pour les clients souffrant de diabète sucré de type 2 et présentant un taux d'HbA1c < 9%<sup>63</sup>. Elle améliore les taux d'HbA1c sans entraîner de prise de poids, provoque moins d'épisodes hypoglycémiques que les autres médicaments et réduit les complications du diabète ainsi que la mortalité toutes causes confondues.

Pour les patients présentant un taux d'HbA1c ≥ 9%, envisagez l'instauration d'un traitement associant la metformine à un agent d'une autre classe de médicament ou d'une insulinothérapie<sup>63</sup>.

*Étape 2* : Associations d'agents antihyperglycémiant

Si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints, il faut alors associer la metformine à un agent antihyperglycémiant d'une autre classe, incluant l'insuline. Le choix des agents additionnels doit être personnalisé en tenant compte du degré d'hyperglycémie et des propriétés des agents antihyperglycémiant, y compris les suivantes : efficacité de la réduction de la glycémie, durabilité de la maîtrise glycémique, effets secondaires, contre-indications, risque d'hypoglycémie, présence de complications et de troubles comorbides du diabète et préférences du client. Un aperçu comparatif des médicaments pour le traitement du diabète de type 2 est présenté au tableau 4<sup>64</sup>. Il est recommandé de consulter la monographie de produit de chaque médicament, où l'on trouvera des renseignements exhaustifs et à jour sur sa posologie et ses effets secondaires.

**Tableau 4 – Médicaments pour le traitement du diabète de type 2**

Classe de médicaments/ médicament	Agent	Risque d'hypoglycémie	Remarques
Inhibiteur de l'alpha-glucosidase	acarbose (Glucobay)	Risque négligeable en monothérapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sans effet sur le poids</li> <li>• Doit être pris avec la première bouchée du repas</li> <li>• Intolérance GI fréquente</li> </ul>
Inhibiteur de la dipeptidyl peptidase IV	sitagliptine (Januvia)	Risque négligeable en monothérapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sans effet sur le poids</li> <li>• Améliore la maîtrise glycémique postprandiale</li> </ul>
<b>Insuline</b>			
Sulfonylurées	gliclazide (Diamicon), glimépiride (Amaryl), glyburide (DiaBeta)	Peut être important. Risque plus élevé avec le glyburide, moindre avec le glimépiride et encore plus faible avec le gliclazide	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Favorisent le gain de poids</li> <li>• Les méglitinides sont utilisés pour la maîtrise de la glycémie postprandiale</li> </ul>
Méglitinides	natéglinide (Starlix), répaglinide (GlucosNorm)	Risque minime à modéré	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sans effet sur le poids</li> <li>• Meilleurs effets sur l'appareil cardiovasculaire chez les clients ayant un excès de poids</li> <li>• La diarrhée est un effet secondaire fréquent</li> </ul>
Biguanide	metformine (Glucophage, Glumetza)	Risque négligeable en monothérapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Favorisent le gain de poids</li> <li>• Peuvent provoquer œdèmes et insuffisance cardiaque (à éviter chez les clients souffrant d'insuffisance cardiaque)</li> <li>• Incidence accrue des œdèmes maculaires et des fractures chez la femme</li> </ul>
Thiazolidinediones	pioglitazone (Actos), rosiglitazone (Avandia)	Risque négligeable en monothérapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Favorisent le gain de poids</li> <li>• Peuvent provoquer œdèmes et insuffisance cardiaque (à éviter chez les clients souffrant d'insuffisance cardiaque)</li> <li>• Incidence accrue des œdèmes maculaires et des fractures chez la femme</li> </ul>

Tableau 4 – Médicaments pour le traitement du diabète de type 2

Classe de médicaments/ médicament	Agent	Risque d'hypoglycémie	Remarques
<b>Insuline</b>			
Analogues à action rapide	aspartate (NovoRapid), glulisine (Apidra), lispro (Humalog)		
Courte durée d'action	régulière (Humulin-R, Novolin ge Toronto)		
Durée d'action intermédiaire	NPH (Humulin-N, Novolin ge NPH)		
Analogues de l'insuline basale à action prolongée	détémir (Levemir), glargine (Lantus)	Significatif	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Favorisent le gain de poids</li> <li>• Potentiel le plus élevé de réduction du taux d'HbA1c</li> </ul>
Insulines prémélangées	régulières-NPH (Humulin 30/70, Novolin ge 30/70, 40/60, 50/50); aspartate biphasique (Novomix 30); lispro/lispro protamine (Humalog Mix25, Mix50)		

Protection vasculaire des clients diabétiques<sup>65</sup> :

La prise d'acide acétylsalicylique (AAS) à faible dose (81–325 mg/jour) peut être envisagée à titre de traitement préventif primaire pour les clients atteints de diabète sucré, et à titre de traitement préventif secondaire pour les personnes souffrant à la fois de diabète sucré et d'une maladie cardiovasculaire. La décision de prescrire de l'AAS en prévention primaire doit être fondée sur l'évaluation du tableau clinique, compte tenu de l'absence de données probantes sur les avantages et les effets secondaires associés à la prise de ce médicament pendant une longue période (par exemple, les effets bénéfiques du traitement par l'AAS sont moins marqués chez les patients atteints de diabète que chez ceux qui ne souffrent pas de cette maladie).

Évaluation du risque de coronaropathie<sup>66</sup>

**On considère que le risque d'événement coronarien est élevé chez les clients diabétiques appartenant aux catégories suivantes :**

- Hommes  $\geq$  45 ans, femmes  $\geq$  50 ans
- Hommes < 45 ans et femmes < 50 ans chez qui au moins un des facteurs suivants est présent :
  - Microangiopathie (surtout néphropathie ou rétinopathie)
  - Multiples autres facteurs de risque, surtout en présence d'antécédents familiaux de coronaropathie ou de maladie vasculaire cérébrale précoce chez un parent au premier degré
  - Valeur extrême pour un facteur de risque donné (par exemple, C-LDL > 5 mmol/l, TA systolique > 180 mm Hg)
  - Diabète remontant à > 15 ans chez une personne de > 30 ans

Adapté avec l'autorisation du Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008; 32 (suppl. 1): S111.

Chez les personnes diabétiques présentant un risque cardiovasculaire élevé, le traitement par un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou par un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II est associé à de meilleurs résultats. On peut également envisager l'administration de médicaments hypolipémiants (surtout les statines).

Prévention et traitement des troubles comorbides<sup>67</sup> :

Chez les clients diabétiques, le risque que la maladie cardiovasculaire soit la cause première du décès est de 2–4 fois plus élevé que chez les personnes non diabétiques. Par conséquent, tout facteur de risque de coronaropathie, par exemple l'hypertension et la dyslipidémie, doit faire l'objet d'un traitement énergique.

### Surveillance et suivi<sup>68</sup>

Veillez noter qu'il peut être nécessaire d'effectuer des tests de suivi à une fréquence supérieure à celle indiquée dans les lignes directrices susmentionnées, selon le client dont il s'agit, les médicaments qu'il prend, les résultats de ses tests diagnostiques et la présence d'autres affections. Demandez conseil à un médecin au sujet d'un client donné.

Voir l'annexe D – Modèle d'organigramme des soins diabétologiques pour les adultes.

Suivi initial après le diagnostic :

- Il y a de nombreux sujets à aborder après le diagnostic, dans le cadre de l'éducation à l'autogestion (alimentation, activité physique, autosurveillance de la glycémie, soin des pieds, médicaments). Par conséquent, le suivi doit viser principalement à assurer l'autonomisation du client afin qu'il soit capable de prendre lui-même en charge son diabète, et peut se faire toutes les 4–6 semaines au début, ou plus souvent si cela est nécessaire. Veillez à ne pas noyer le client d'informations
- Recherchez les symptômes de détresse psychologique chez tous les clients (ainsi que chez les membres de leur famille)
- Envisagez l'immunisation de tous les clients contre les infections à pneumocoques et leur vaccination annuelle contre la grippe

Tous les 3 mois :

- Mesurez la TA, le poids (calculez l'IMC), le tour de taille
- Mesurez le taux d'HbA1c
- Évaluez l'adhésion au traitement pharmacologique

- Examinez le carnet d'autosurveillance de la glycémie
- Évaluez l'adhésion au traitement non pharmacologique (par exemple, diète et nutrition, activité physique, perte de poids) (cela peut être fait tous les 6 mois, ou une fois par année si l'état du client est stable)
- Discutez des épisodes d'hypoglycémie et d'hyperglycémie
- Demandez au client s'il fume et incitez-le à abandonner la cigarette
- Faites un examen des pieds

Tous les 6 mois :

- Lorsqu'une néphropathie chronique (TFGe < 60 ml/min) est présente au diagnostic chez une personne atteinte de diabète de type 2, mesurez le ratio albumine/créatinine (RAC) à partir d'un échantillon d'urine aléatoire et le taux de créatinine sérique pour calculer le taux de filtration glomérulaire estimé (TFGe)

Une fois par an :

- Effectuez un contrôle de la qualité du glucomètre; comparez la glycémie veineuse à jeun et la valeur indiquée par le glucomètre (les deux mesures doivent être prises à l'intérieur d'un intervalle < 15 minutes)
- Mesurez les taux de lipides à jeun (CT, C-HDL, TG et C-LDL)
- Si le client atteint de diabète de type 2 ne souffre pas d'une néphropathie chronique, mesurez le ratio albumine/créatinine (RAC) à partir d'un échantillon d'urine aléatoire et le taux de créatinine sérique pour calculer le taux de filtration glomérulaire estimé (TFGe); voir la section « Évaluation du risque de coronaropathie »
- Vaccinez chaque année le client contre la grippe
- Procédez au dépistage de la neuropathie périphérique au moyen du monofilament de 10 g
- Procédez au dépistage de la dysfonction érectile par la prise des antécédents sexuels (voir les Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada, page S164, disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf))
- Prenez rendez-vous pour le client avec un médecin et un optométriste ou un ophtalmologiste pour le dépistage ou l'évaluation de la rétinopathie diabétique

Tous les 2 ans :

- Effectuez un électrocardiogramme (ECG)

Au besoin :

- Mesurez la glycémie à jeun
- Effectuez un dosage du glucose dans l'urine à l'aide d'une bandelette réactive

### **Orientation vers d'autres ressources médicales**

- Adressez le plus rapidement possible à un médecin tous les clients chez qui vous venez de diagnostiquer un diabète sucré pour une évaluation complète
- Orientez si possible le client vers un diététiste, qui effectuera une évaluation de son alimentation et lui fournira des conseils
- Planifiez un examen de suivi par un médecin ou une infirmière praticienne tous les 6–12 mois si l'état du client est stable, ou plus fréquemment si cela est nécessaire

## **PRÉVENTION**

### **Prévention primaire, diabète sucré de type 1**

On ne connaît aucun moyen de prévention éprouvé pour le diabète sucré de type 1.

### **Prévention primaire, diabète sucré de type 2**

- Toute stratégie de lutte contre le diabète doit mettre l'accent sur la prévention primaire
- Les programmes doivent cibler les enfants d'âge scolaire et leurs parents (pour prévenir l'apparition du diabète dans les générations futures), ainsi que les personnes à risque élevé
- La prévention primaire vise la maîtrise du poids par un régime alimentaire et un programme d'activité physique

### **Prévention secondaire et tertiaire**

Les efforts de prévention secondaire portent sur le dépistage de la maladie et l'élaboration de stratégies de réduction des risques. Par exemple, une réduction de 5 % du poids corporel initial peut réduire de près de 60 % l'évolution de l'intolérance au glucose (IG) vers un diabète de type 2<sup>69</sup>. La prévention tertiaire comprend la maîtrise métabolique, le suivi et la prise en charge des complications chez les personnes diabétiques.

## **STRATÉGIES DE DÉPISTAGE**

### **Dépistage du diabète sucré<sup>70</sup>**

Le dépistage du diabète doit être intensif dans les groupes à risque élevé.

Les *Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada* (Association canadienne du diabète) recommandent les principes de dépistage ci-dessous (disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)).

On doit procéder au dépistage du diabète par une mesure de la glycémie à jeun tous les 3 ans pour les personnes de  $\geq 40$  ans qui ne présentent aucun autre facteur de risque. Le dépistage doit être annuel et commencer à un âge plus jeune pour les personnes présentant au moins deux des facteurs de risque suivants :

- Antécédents familiaux (parent du premier degré souffrant de diabète sucré)
- Appartenance à une population à haut risque (par exemple, Autochtones)
- Antécédents d'hyperglycémie modérée à jeun (HMJ) ou d'intolérance au glucose (IG)
- Syndrome métabolique
- Antécédents de diabète gestationnel
- Antécédents maternels de diabète gestationnel ou de diabète de type 2 pendant la grossesse (en cas d'obésité, dépistage chez les enfants à partir de l'âge de 10 ans)
- Antécédents de mise au monde d'un enfant macrosomique
- Hypertension
- Dyslipidémie
- Obésité abdominale (tour de taille [TT] > 102 cm chez les hommes et > 88 cm chez les femmes)
- Excès de poids (indice de masse corporelle [IMC] > 25 kg/m<sup>2</sup>)
- Maladie vasculaire (coronarienne, cérébrovasculaire ou périphérique)
- Présence de complications associées au diabète
- Syndrome des ovaires polykystiques
- Schizophrénie
- *Acanthosis nigricans* (taches foncées sur la peau)

### Dépistage des complications

Chez les personnes atteintes de diabète sucré de type 1 ou 2, on doit effectuer un dépistage intensif de la rétinopathie, de la néphropathie, de la neuropathie, des maladies cardiovasculaires, des ulcères du pied et de la dysfonction érectile.

Il a été démontré que l'on peut réduire le risque de complications microvasculaires telles que la rétinopathie, la neuropathie et la néphropathie, dans le diabète tant de type 1 que de type 2<sup>71</sup>. On peut réduire le risque de complications macrovasculaires en améliorant la maîtrise de la glycémie, mais il faut attendre une période de suivi plus longue avant d'observer un effet bénéfique<sup>72</sup>. Un traitement énergique visant de multiples facteurs de risque (par exemple, hyperglycémie, hypertension, dyslipidémie et microalbuminurie) par la modification des habitudes de vie et une pharmacothérapie peuvent permettre de réduire significativement le risque d'événement cardiovasculaire et microvasculaires chez les clients atteints de diabète de type 2<sup>73</sup>.

Les *Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada* (Association canadienne du diabète) recommandent les principes de dépistage ci-dessous<sup>74</sup> (disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)).

#### Rétinopathie

Au Canada, on estime que 2 millions d'individus présentent une forme quelconque de rétinopathie diabétique, ce qui correspond presque au nombre total de personnes chez lesquelles un diabète a été diagnostiqué<sup>75</sup>. La rétinopathie diabétique demeure la première cause de déficience visuelle chez les personnes de < 65 ans<sup>75</sup>.

- Diabète de type 1
  - Le dépistage et l'évaluation de la rétinopathie doivent être effectués annuellement par un spécialiste de la vue, en commençant 5 ans après la survenue du diabète pour les personnes de  $\geq 15$  ans souffrant de diabète de type 1
  - L'intervalle entre les examens de suivi dépend de la gravité de la rétinopathie; en l'absence de rétinopathie, le suivi est annuel

- Diabète de type 2
  - Le dépistage et l'évaluation de la rétinopathie doivent être effectués par un spécialiste de la vue au moment de l'établissement du diagnostic de diabète de type 2
  - Chez les clients atteints de diabète de type 2 ne présentant pas de rétinopathie, ou lorsque celle-ci est minimale, l'intervalle recommandé entre les examens de suivi est de 1 à 2 ans
- Les femmes qui sont enceintes ou qui envisagent de le devenir doivent subir des évaluations ophtalmologiques plus fréquentes
- Tout client montrant des signes de rétinopathie doit être orienté vers un ophtalmologiste
- On peut prévenir l'apparition et la progression d'une rétinopathie en assurant un contrôle métabolique optimal

#### Néphropathie

- La néphropathie diabétique est la première cause d'insuffisance rénale terminale (IRT) au Canada, où 34,4 % des personnes atteintes d'IRT sont diabétiques<sup>77</sup>
- On peut prévenir l'apparition et l'évolution d'une néphropathie en parvenant à une maîtrise optimale de la glycémie et de la tension artérielle
- Une microalbuminurie élevée et persistante est le signe clinique le plus précoce et le plus fiable d'une néphropathie associée à un diabète de type 1 ou 2
- Chez les personnes souffrant de diabète de type 1, le dépistage de la néphropathie doit débiter 5 ans après la survenue du diabète, puis être effectué une fois par an en l'absence d'affection rénale chronique
- Chez les personnes atteintes du diabète de type 2, le dépistage doit débiter au moment de l'établissement du diagnostic, puis être effectué une fois par an en l'absence d'affection rénale chronique
- Le test de dépistage recommandé est la mesure du ratio albumine/créatinine (RAC) dans un échantillon d'urine aléatoire et celle du taux de créatinine sérique pour calculer le taux de filtration glomérulaire estimé (TFGe)



- Si le TFGe est  $\leq 60$  ml/min ou si le RAC est anormal, prescrivez un dosage de la créatinine sérique pour le calcul du TFGe dans les 3 mois qui suivent, et répétez la mesure du RAC dans un échantillon d'urine aléatoire à deux reprises en l'espace de 3 mois. Si le RAC est anormal, écarter les autres causes de faux positifs de ce paramètre (par exemple, maladie aiguë, infection urinaire, ICC, menstruations, fièvre ou après une activité physique intense). Si le TFGe est  $\leq 60$  ml/min ou si la mesure du RAC est anormale à 2 ou 3 reprises, il faut poser un diagnostic de néphropathie (affection rénale chronique). Si le TFGe est  $> 60$  ml/min et si le RAC est normal, il faut refaire le dépistage un an plus tard
- Si le TFGe est  $> 60$  ml/min et si le RAC est normal, il faut refaire le dépistage un an plus tard
- Le recueil des urines de 24 heures est recommandé lorsqu'on doute de l'exactitude du TFGe; dans les autres cas, il n'est pas utile car il est souvent mal effectué
- Lorsque la néphropathie a été diagnostiquée, l'examen de suivi (au moins deux fois par an) doit inclure la mesure du RAC à partir d'un échantillon d'urine aléatoire et celle du taux de créatinine sérique (converti en TFGe) afin de surveiller l'évolution de la maladie
- Tous les clients atteints de néphropathie sont considérés comme présentant un risque élevé d'événement cardiovasculaire et doivent recevoir un traitement pour réduire ce risque, notamment par une normalisation de la TA et de la dyslipidémie
- L'administration d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) ou d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA) ralentit l'évolution de la néphropathie diabétique et doit être envisagée chez les clients présentant une microalbuminurie persistante ( $> 2$  mg/mmol chez les hommes,  $> 2,8$  mg/mmol chez les femmes), même en l'absence d'hypertension<sup>78</sup>. Les femmes qui prennent l'un de ces agents doivent éviter de tomber enceintes

### Neuropathie

- Une neuropathie détectable apparaît dans les 10 ans suivant la survenue du diabète de l'un ou l'autre type, chez 40 % à 50 % des patients
- Chez les personnes atteintes de diabète de type 1, le dépistage annuel de la neuropathie périphérique doit débiter 5 ans après l'apparition du diabète. Pour celles atteintes du diabète de type 2, ce dépistage doit commencer au moment du diagnostic, puis être effectué annuellement
- On peut dépister une neuropathie en vérifiant s'il y a diminution ou perte de la sensibilité vibratoire ou de la sensibilité tactile à un monofilament de 10 g au niveau du gros orteil

### Maladies cardiovasculaires

- La majorité des personnes diabétiques (65 % à 80 %) décéderont d'une maladie cardiovasculaire. Compte tenu du fait que chez une proportion importante d'individus, la survenue d'un infarctus du myocarde (mortel ou non) ne sera précédée d'aucun symptôme, il est essentiel d'effectuer un dépistage chez les clients présentant un risque élevé d'événement vasculaire (coronaropathie)
- Les clients doivent acquérir et conserver des habitudes alimentaires saines et un poids santé, faire régulièrement de l'exercice et cesser de fumer
- Effectuez une évaluation du risque de coronaropathie selon la procédure indiquée plus haut afin de déterminer si le risque d'événement cardiovasculaire est élevé chez le client (*voir « Évaluation du risque de coronaropathie »*). Voir également les Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada, page S103 (disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf))
- Il faut effectuer un électrocardiogramme (ECG) de repos dans le cas des clients :
  - de  $> 40$  ans
  - atteints de diabète depuis  $> 15$  ans
  - qui présentent une hypertension ou une protéinurie, ou chez lesquels les pouls sont faibles ou des souffles vasculaires sont présents
- Il faut refaire un ECG de repos tous les 2 ans chez les personnes considérées comme présentant un risque élevé d'événement cardiovasculaire. Un client dont l'ECG de repos est anormal doit faire l'objet d'examen additionnels (par exemple, ECG d'effort)

- Il faut établir le profil lipidique à jeun (CT, C-HDL, TG et C-LDL) des adultes diabétiques au moment du diagnostic, puis tous les 1-3 ans, selon les indications cliniques
  - Un traitement pharmacologique de la dyslipidémie doit être instauré par un médecin pour la prévention primaire et secondaire des coronaropathies
  - L'hypertension (tension artérielle > 130/80 mm Hg), qui est un facteur de risque cardiovasculaire pouvant être traité, finit par s'installer chez la plupart des personnes diabétiques. La TA doit être mesurée lors de chaque visite du client. La modification des habitudes de vie (notamment réduction de l'apport en sodium et intensification de l'activité physique) doit être mise en œuvre dès le début de la pharmacothérapie (instaurée par un médecin)
  - Le « United Kingdom Prospective Diabetes Study Group » (1998) a montré qu'un contrôle rigoureux de la tension artérielle (cibles tensionnelles < 130/80 mm Hg) peut réduire encore davantage que le contrôle strict de la glycémie le risque de mortalité et de complications du diabète découlant d'accidents cardiovasculaires, comme l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral
  - Chez la plupart des clients, la maîtrise de la TA nécessite la prise de 2 à 3 médicaments. Il est important d'avertir les patients qu'ils devront probablement prendre plusieurs médicaments pour normaliser leur TA
- Ulcères du pied**
- Les problèmes des pieds sont une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les personnes diabétiques
  - Les examens des pieds par le client et par le professionnel de la santé font partie intégrante de la prise en charge du diabète visant à réduire le risque de lésions et d'amputation du pied. Les professionnels de la santé doivent examiner les pieds de leurs clients chaque année, ou plus fréquemment dans le cas des personnes à haut risque (par exemple, les Autochtones)
  - Éléments essentiels de la prise en charge des ulcères du pied diabétique<sup>79</sup> :
    - Évaluer les causes sous-jacentes : neuropathie ou ischémie
    - Déterminer la cause de la pression à l'origine de l'ulcère
    - On peut sonder délicatement les ulcères à l'aide d'un instrument contondant ou d'un coton tige stérile afin de déceler tout tractus sinusal ou toute surface osseuse évoquant une infection profonde
  - En cas d'ulcère plantaire, il faut réduire la pression. Le client doit autant que possible éviter de prendre appui sur le pied touché et utiliser un appareil ou une chaussure de décharge
  - En l'absence d'infection clinique de l'ulcère, une culture ou une antibiothérapie n'est pas systématiquement nécessaire
  - Les infections graves qui accompagnent les ulcères chroniques du pied diabétique ont tendance à être polymicrobiennes et exigent habituellement une antibiothérapie empirique générale à large spectre, qui doit être adaptée selon les résultats des cultures et des tests de sensibilité. Consultez un médecin ou une infirmière praticienne
  - La préparation du lit de la plaie comprend l'excision des tissus nécrosés (plaies neuropathiques et plaies ischémiques non critiques seulement). Le débridement autolytique doit être envisagé avant les méthodes chimiques, mécaniques ou chirurgicales. On doit faire preuve de prudence lors du débridement des extrémités, qui sont peu vascularisées. Il faudra également veiller à maintenir un milieu humide convenable au moyen d'un pansement
  - Il faut traiter les troubles comorbides (par exemple, hyperglycémie)
  - Si possible, on doit orienter le client vers une clinique spécialisée dans le traitement des plaies, une infirmière stomothérapeute ou un podologue
  - L'Association des infirmières et des infirmiers autorisés de l'Ontario a publié les lignes directrices de pratique clinique intitulées « *Évaluation et traitement des plaies du pied chez les personnes atteintes de diabète* »<sup>80</sup> qui proposent une approche des soins infirmiers fondée sur des données probantes (disponible à : [http://www.rnao.org/Storage/23/1732\\_%C9valuation\\_et\\_traitement\\_des\\_plaies\\_du\\_pied.pdf](http://www.rnao.org/Storage/23/1732_%C9valuation_et_traitement_des_plaies_du_pied.pdf)). On y retrouve des annexes fort utiles, notamment les suivantes :
    - C – Facteurs de risque de formation des plaies
    - D – Facteurs de risque d'amputation
    - E – Système de classification des plaies
    - F – Prospectus pour les patients
    - G – Tests diagnostiques pour déterminer l'apport vasculaire
    - J – Utilisation du monofilament de Semmes-Weinstein

- K – Suggestion pour l'évaluation et la sélection des chaussures et des chaussettes
- L – Facteurs ayant une incidence sur la guérison des plaies
- M – Agents antimicrobiens topiques
- N – Guide de pansement pour les plaies du pied

### Dysfonction érectile

- La dysfonction érectile (DÉ) touche 34 % à 45 % des hommes diabétiques et a des répercussions négatives sur la qualité de vie
- Chez tous les hommes diabétiques, il faut procéder régulièrement au dépistage de la DÉ par la prise des antécédents sexuels dès l'établissement du diagnostic de diabète
- Chez les hommes diabétiques souffrant de DÉ, on peut envisager un traitement par un inhibiteur de la phosphodiesterase de type 5 (PDE5). Une consultation avec un médecin sera nécessaire

## HYPERTHYROÏDIE

Syndrome associé à la production excessive d'hormones thyroïdiennes et à ses effets. La crise thyrotoxisque est un syndrome qui menace le pronostic vital et survient lors d'une décompensation de l'hyperthyroïdie.

La prévalence de l'hyperthyroïdie apparente est < 1,9 %, mais elle augmente à 2,7 % si l'hyperthyroïdie subclinique est incluse. D'après les estimations, l'incidence annuelle de l'hyperthyroïdie apparente se situerait entre 2 et 3 pour 1 000 femmes<sup>81</sup>.

### CAUSES

- Maladie de Graves (ou de Basedow) (la plus fréquente)
- Goitre multinodulaire toxique (qui se développe en réponse à un besoin métabolique particulier, par exemple, durant la grossesse)
- Thyroïdite subaiguë
- Cancer de la glande thyroïde
- La thyroïdite post-partum (survenant 2–6 mois après l'accouchement) est une forme bénigne et de courte durée
- Médicaments contenant de l'iode (amiodarone<sup>81</sup>), lithium et substances de contraste radiologique<sup>82</sup>

### Facteurs de risque<sup>83</sup>

- Intervention chirurgicale touchant la glande thyroïde
- Vitiligo
- Anémie pernicieuse
- Leucotrichie (blanchissement prématuré des cheveux et des poils)
- Maladies auto-immunes (par exemple, diabète de type 1)
- *Pour la maladie de Graves* : antécédents familiaux confirmés, femmes âgées de 20 à 40 ans, autres troubles auto-immuns
- *Pour le goitre multinodulaire toxique* : âge avancé, goitre simple de longue date; certains états comme la puberté ou la grossesse; affections immunologiques, virales ou génétiques
- *Pour la thyroïdite subaiguë* : femmes âgées généralement de 40 à 50 ans

### SYMPTOMATOLOGIE

- Se déclare habituellement chez des femmes de 20 à 40 ans
- Symptômes (ci-dessous) de sévérité variable
- Fatigue, faiblesse
- Insomnie
- Perte de poids sans modification du régime alimentaire ou de l'appétit
- Thermophobie
- Transpiration excessive
- Altérations de la défécation (par exemple, diarrhée, constipation)
- Modifications des menstruations (par exemple, réduction de leur fréquence)
- Agitation, nervosité, irritabilité, anxiété
- Incapacité de se concentrer
- Sautes d'humeur (de la dépression à l'euphorie extrême)
- Altérations oculaires (par exemple, diplopie, photophobie, irritation des yeux, exophtalmie, diminution du clignement)
- Difficulté à avaler, voix enrouée
- Palpitations
- Dyspnée, fatigue ou douleurs thoraciques d'effort
- Œdème (par exemple, périorbitaire, aux pieds et aux chevilles)
- Perte de cheveux, altération de la texture des cheveux (ils deviennent fins et soyeux)

Éléments particuliers à prendre en considération chez les clients **âgés** :

- Peuvent ne pas présenter les symptômes classiques
- Habituellement seulement trois signes cliniques : fatigue, perte de poids, tachycardie
- Goitre beaucoup moins fréquent dans ce groupe d'âge
- L'hyperthyroïdie peut se manifester par l'apparition d'une fibrillation ou d'un flutter auriculaire

Éléments particuliers à prendre en considération chez les clientes **enceintes** :

- La thyrotoxicose peut s'atténuer durant la grossesse, mais récidivera dans le post-partum

### OBSERVATIONS<sup>84</sup>

Une revue de tous les systèmes est nécessaire, car les symptômes peuvent être discrets et toucher l'ensemble de l'organisme.

- Examinez l'apparence générale, en apportant une attention particulière aux signes de nervosité ou d'hyperactivité
- Signes vitaux : pouls au repos (peut être plus rapide ou irrégulier), température, TA (hypertension systolique) et poids (diminution)
- Système tégumentaire : inspectez et palpez la peau, en notant la pigmentation, l'hydratation et le signe du pli cutané (peau généralement chaude et moite, avec sudation des paumes); évaluez la texture et l'épaisseur des cheveux (généralement fins et soyeux); inspectez les ongles en recherchant les bosses, les taches et les dédoublements (*voir « Évaluation du système tégumentaire » dans le chapitre intitulé « Dermatologie »*)
- Tête et cou : (*voir « Évaluation des oreilles, du nez et de la gorge » dans le chapitre intitulé « Oto-rhino-laryngologie »*)
  - Yeux : recherchez une exophtalmie (yeux exorbités ou globuleux), une asynergie oculo-palpébrale ou des mouvements extraoculaires; évaluez l'acuité visuelle (*voir « Évaluation des yeux » dans le chapitre intitulé « Ophtalmologie »*)
  - Cou : palpez le cou en recherchant une adénopathie; faites une évaluation de la thyroïde par inspection (en notant qu'une hypertrophie diffuse n'est observée que chez 50 % des clients), par palpation (en notant les frémissements palpatoires, les nodules, la fermeté et la douleur à la pression) et par auscultation (en notant les souffles); mesurez la taille

- Appareil respiratoire : auscultez les poumons (aucun bruit anormal, sauf en cas d'insuffisance cardiaque congestive) (*voir « Évaluation de la fonction respiratoire » dans le chapitre intitulé « Appareil respiratoire »*)
- Appareil cardiovasculaire : auscultez le cœur, en notant la présence de souffles et la fréquence/le rythme; l'emplacement du choc de la pointe est déplacé en cas d'hypertrophie (*voir « Évaluation de l'appareil cardiovasculaire » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »*)
- Appareil digestif : palpez l'abdomen en recherchant une hépatomégalie ou une splénomégalie (*voir « Évaluation de l'appareil digestif » dans le chapitre intitulé « Appareil digestif »*)
- Appareil musculo-squelettique : évaluez la force musculaire, en portant une attention particulière aux signes de faiblesse musculaire proximale; examinez les doigts et les orteils afin de voir s'ils présentent un épaississement; examinez les membres inférieurs, en notant la présence éventuelle d'un myxœdème pré-tibial (ne prenant pas le godet) (*voir « Évaluation de l'appareil locomoteur » dans le chapitre intitulé « Appareil locomoteur »*)
- Système neurologique : faites un examen neurologique complet, en notant la relaxation rapide des réflexes tendineux; évaluez la présence de tremblements (posez une feuille de papier dans la main du client et observez son mouvement en recherchant les tremblements) (*voir « Évaluation du système nerveux central » dans le chapitre intitulé « Système nerveux central »*)

### CRISE THYRÉOTOXIQUE

- Les épisodes sont précipités par des événements stressants (traumatismes, infections, retrait d'un médicament pour la thyroïde<sup>85</sup>)
- La crise peut être précédée de nausées, de vomissements et de douleurs abdominales
- Tachycardie et tachyarythmie (fibrillation auriculaire)
- Agitation, confusion, delirium, psychose ou coma avec forte fièvre et diaphorèse possibles

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL<sup>86</sup>**

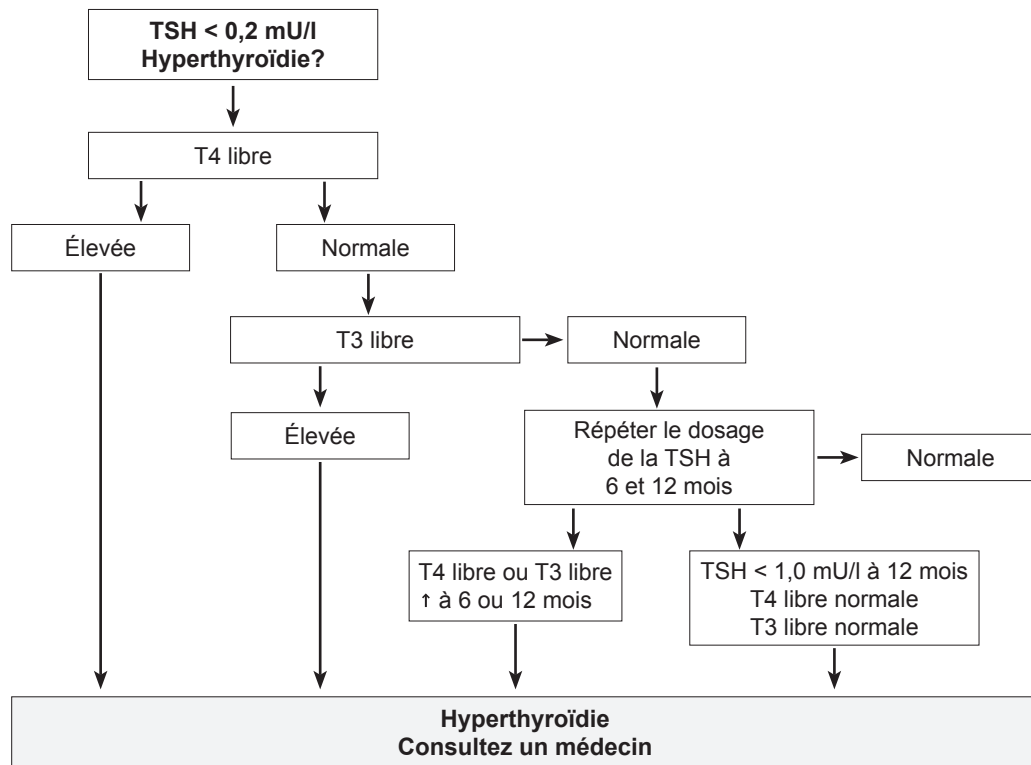
- Thyroïdite transitoire
- Cancer de la thyroïde
- Phéochromocytome (tumeur rare de la glande surrénale)
- Ménopause
- Anxiété, trouble panique ou dépression
- Tremblements (par exemple, essentiel, physiologique, cérébelleux ou sénile)
- Insuffisance cardiaque congestive et fibrillation auriculaire
- Prise de médicaments ayant un effet sur les taux de TSH et de T4 (par exemple, glucocorticoïdes, [prednisone ou équivalent > 20 mg/jour<sup>87</sup>], amiodarone, lithium)

**COMPLICATIONS**

- Exophtalmie
- Perte de la vue
- Érosions de la cornée
- Fibrillation auriculaire
- Angine
- Insuffisance cardiaque
- Hypertension
- Crise thyrotoxique (rare)
- Ostéoporose (chez les femmes âgées)
- Hypothyroïdie (à la suite du traitement)

**TESTS DIAGNOSTIQUES**

- Dosage de la TSH (sera diminuée)
- Dosage de la T4 et de la T3 libres (conformément aux indications du schéma ci-dessous)

**Tests diagnostiques en cas de soupçon d'hyperthyroïdie**

Adapté avec l'autorisation du Toward Optimized Practice Clinical Practice Guideline Working Group. (2008). *Clinical Practice Guideline: Investigation and Management of Primary Thyroid Dysfunction*<sup>88</sup>

L'hyperthyroïdie subclinique se définit par une faible concentration de TSH et des concentrations normales de T4 et de T3 libres.

Selon le tableau clinique du client, le médecin pourrait envisager de prescrire les tests additionnels suivants<sup>86</sup> :

- Calcium
- Phosphatase alcaline, examen des fonctions hépatiques
- Formule sanguine complète (FSC)
- Test urinaire de grossesse (clientes)
- Électrocardiogramme (ECG) pour les clients âgés ou pour ceux souffrant d'arythmie cardiaque

## TRAITEMENT

### Objectifs

- Déceler les complications (par exemple, cardiaques, ophtalmologiques)
- Soulager les symptômes
- Rétablir l'état euthyroïdien
- Prévenir les complications

### Consultation

Consultez un médecin si vous soupçonnez ou diagnostiquez une hyperthyroïdie. Tous les traitements pharmacologiques visant les clients souffrant d'hyperthyroïdie doivent être instaurés par un médecin.

### Interventions non pharmacologiques

Mesures à court terme dans l'attente de la réponse à l'intervention pharmacologique :

- Modifications du régime alimentaire : régime hypercalorique, fréquentes collations riches en éléments nutritifs, réduction de la consommation de caféine
- Périodes de repos fréquentes pour éviter la fatigue
- Protection des yeux pour prévenir l'irritation et les abrasions : lunettes de soleil, pansements oculaires la nuit, utilisation de larmes artificielles pour prévenir l'assèchement; élévation de la tête du lit durant le sommeil<sup>89</sup>

### Éducation du client

- Expliquez l'évolution de la maladie et son pronostic
- Expliquez au client l'utilisation appropriée des médicaments (dose, fréquence, effets secondaires, nécessité d'éviter d'arrêter soudainement le traitement)

### Interventions pharmacologiques<sup>90,91</sup>

Les options envisageables pour un traitement définitif comprennent la chirurgie (rarement envisagée en raison de certaines complications telles que l'hypoparathyroïdie et la paralysie des cordes vocales), le traitement par l'iode radioactif et les médicaments antithyroïdiens.

Un traitement par les bêtabloquants (par exemple, propranolol, aténolol) est souvent instauré avant les autres traitements ou en association avec ceux-ci dans le but de soulager certains symptômes de l'hyperthyroïdie. Il peut en général être réduit graduellement, puis arrêté lorsque le client a répondu au traitement médicamenteux.

Traitement par l'iode radioactif

- L'iode radioactif est le traitement à privilégier (contre-indiqué durant la grossesse)
- Une seule dose suffit habituellement. L'hypothyroïdie permanente nécessitant un traitement de supplément à vie est la complication la plus importante

Médicaments antithyroïdiens

- Les médicaments antithyroïdiens (propylthiouracile et méthimazole) inhibent la synthèse de l'hormone thyrotrope (ou thyrotropine) et sont à privilégier pour les clients souffrant d'hyperthyroïdie bénigne ou présentant un petit goitre. Ils sont également employés à titre de « prétraitement » avant un traitement par l'iode radioactif. Le méthimazole est à privilégier chez les adultes et les enfants, sauf durant le premier trimestre de la grossesse et chez les clients présentant une thyrotoxicose pouvant être mortelle<sup>92</sup>
- Le propylthiouracile doit être préféré au méthimazole lorsqu'un traitement par un médicament antithyroïdien doit être instauré durant le premier trimestre de la grossesse (les préoccupations concernant le potentiel tératogène du méthimazole durant le premier trimestre l'emportent sur les risques d'hépatotoxicité que présente le propylthiouracile)<sup>92</sup>

- Le rétablissement de l'état euthyroïdien est obtenu en 4–6 semaines chez les clients sous méthimazole et en 6–12 semaines chez ceux prenant du propylthiouracile. Le traitement pharmacologique dure habituellement 1–2 ans
- L'agranulocytose est un effet secondaire rare de ces deux médicaments. Surveillez l'apparition chez le client de douleurs buccales, d'un mal de gorge ou de fièvre. Vérifiez la numération leucocytaire avant d'instaurer le traitement, puis périodiquement durant les 3 premiers mois de celui-ci
- Envisagez la prise de suppléments de multivitamines, de calcium et de vitamine D

#### Hyperthyroïdie subclinique<sup>85,93</sup> :

- Les données probantes en faveur du traitement des clients présentant une hyperthyroïdie subclinique sont insuffisantes, sauf pour ceux appartenant à l'un des groupes à haut risque suivants :
  - Personnes de santé fragile ou personnes âgées
  - Patients ayant des antécédents de traitement à l'iode radioactif, de chirurgie de la thyroïde, de diabète de type 1, de maladie auto-immune, ou des antécédents familiaux de maladie de la thyroïde ou de fibrillation auriculaire
  - Symptômes d'hyperthyroïdie
  - Autres facteurs de risque de fibrillation auriculaire

#### Surveillance et suivi<sup>94</sup>

- Les clients qui ne suivent pas de traitement pharmacologique doivent faire l'objet d'un suivi à une fréquence déterminée par leur tableau clinique (par exemple, tous les 3–12 mois)
- Les clients qui prennent des bêtabloquants doivent faire l'objet d'un suivi tous les 1–3 mois au début, puis à une fréquence variable selon leurs symptômes
- La réussite du traitement de l'hyperthyroïdie peut être suivie d'une dépression grave; avertissez le client et sa famille de ce risque et vérifiez fréquemment sa santé mentale
- Chez les femmes âgées souffrant d'hyperthyroïdie, le risque de perte osseuse accélérée est plus élevé; envisagez une mesure annuelle de la densité osseuse chez ces clientes

#### Traitement par l'iode radioactif :

- Mesurez le taux de T4 libre toutes les 4–8 semaines, jusqu'à ce que soit atteint un état euthyroïdien ou hypothyroïdien et qu'un traitement de remplacement des hormones thyroïdiennes soit nécessaire
- Une fois l'état du client stabilisé, évaluez la situation tous les 3 mois, puis tous les 6 mois, puis une fois par an

#### Traitement par des médicaments antithyroïdiens :

- Mesurez le taux de T4 libre 1 mois après le traitement, puis tous les 2–3 mois
- Prescrivez une numération leucocytaire après plusieurs semaines de traitement et après toute modification de la dose
- Prescrivez un dosage des enzymes hépatiques tous les 3–6 mois lorsque l'état du client est stabilisé

#### Orientation vers d'autres ressources médicales

La crise thyrotoxisque est une urgence médicale; consultez un médecin et procédez à l'évacuation médicale du client. Au besoin, planifiez un suivi avec un médecin :

- Durant la phase initiale du traitement
- Chaque fois que le traitement est sans effet sur les symptômes
- S'il y a des signes de complications
- Une fois par an lorsque l'état du client est stable (peut également être effectué par une infirmière praticienne)
- Les clients présentant des symptômes oculaires doivent être adressés à un ophtalmologiste

## HYPOTHYROÏDIE

État clinique résultant d'une sécrétion diminuée d'hormones thyroïdiennes ou d'une résistance à l'action de ces hormones; il en découle un ralentissement progressif de toutes les fonctions de l'organisme.

La prévalence de l'hypothyroïdie est trois fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes. On estime que le taux de prévalence de l'hypothyroïdie apparente dans les populations gériatriques se situe entre 0,2 % et 3 %. D'après les estimations, la prévalence de l'hypothyroïdie « subclinique » aux États-Unis se situe entre 4 % et 8,5 % chez la population adulte, et jusqu'à 20 % des femmes de plus de 60 ans en seraient atteintes<sup>88</sup>.

**CAUSES****Hypothyroïdie primitive**<sup>95</sup>

La forme la plus répandue est un défaut de la glande thyroïde qui cause une sécrétion insuffisante d'hormones thyroïdiennes.

- Diminution idiopathique de la production d'hormones
- Thyroïdite auto-immune (thyroïdite de Hashimoto)
- Déficit en iode endémique
- Anomalies congénitales
- Traitement à l'iode radioactif
- Thyroïdectomie
- Thyroïdite subaiguë (après une maladie virale)
- Thyroïdite bactérienne aiguë (rare)
- Thyroïdite granulomateuse subaiguë post-partum
- Hormonothérapie thyroïdienne substitutive dont la dose hormonale est insuffisante
- Médicaments (par exemple, lithium, amiodarone)

**Hypothyroïdie secondaire**<sup>95</sup>

- Défaut de stimulation par l'axe hypophysaire ou l'axe hypothalamique (maladie de l'hypophyse ou des glandes surrénales)

**Facteurs de risque**

- Femmes de > 40 ans (risque le plus élevé)
- Présence d'une autre affection auto-immune (par exemple, diabète de type 1, maladie d'Addison)
- Infection virale ou bactérienne aiguë récente
- Traitement à l'iode radioactif
- Thyroïdectomie
- Maladie hypophysaire ou hypothalamique avérée
- Femmes en période post-partum

**SYMPTOMATOLOGIE**<sup>95</sup>

Les symptômes peuvent être subtils et insidieux.

**Symptômes précoces**

- Faiblesse
- Fatigue
- Frilosité
- Léthargie
- Peau sèche et squameuse
- Changement d'aspect des ongles
- Céphalée
- Ménorragie
- Anorexie
- Constipation

**Symptômes tardifs**

- Ralentissement de l'activité intellectuelle (par exemple, mémoire, baisse de la concentration, ralentissement de l'élocution)
- Ralentissement de l'activité motrice (retard des réflexes)
- Absence de transpiration
- Ictère
- Cheveux rêches et clairsemés (éclaircissement fréquent de la queue des sourcils)
- Légère prise de poids
- Œdème périorbitaire et périphérique (myxoedème)
- Enrouement de la voix, épaissement de la langue
- Goitre
- Émoussement du goût et de l'odorat
- Douleurs et raideurs musculaires
- Dyspnée
- Surdité
- Cécité nocturne
- Dépression
- Stérilité

**OBSERVATIONS**

Une revue de tous les systèmes est nécessaire, car les symptômes peuvent être discrets et toucher l'ensemble de l'organisme.

- Examinez l'apparence générale, en apportant une attention particulière à un ralentissement des mouvements
- Signes vitaux : pouls au repos (peut être lent ou normal), fréquence respiratoire (peut être plus rapide), température, TA (hypotension orthostatique ou TA diastolique accrue) et poids
- Système tégumentaire : inspectez et palpez la peau (en notant si elle est sèche, rugueuse, épaisse, pâle, jaune, ou si le pli cutané est persistant); évaluez la texture et l'épaisseur des cheveux (en général, rêches et secs); inspectez les ongles (généralement minces et cassants) (*voir « Évaluation du système tégumentaire » dans le chapitre intitulé « Dermatologie »*)



- Tête et cou :
  - Yeux : recherchez une bouffissure faciale et palpébrale (myxœdème) (voir « Évaluation des yeux » dans le chapitre intitulé « Ophthalmologie »)
  - Nez et lèvres (notez tout épaissement)
  - Cou : palpez le cou à la recherche d'une lymphadénopathie, procédez à une évaluation de la thyroïde par inspection (en notant la présence éventuelle de cicatrices chirurgicales), par palpation (en notant la douleur à la pression, la fermeté, la présence d'une masse fuyante ou de nodules) et par auscultation (en notant les souffles); mesurez la taille (voir « Évaluation des oreilles, du nez et de la gorge » dans le chapitre intitulé « Oto-rhino-laryngologie »)
- Appareil respiratoire : auscultez les poumons (aucun bruit anormal, sauf en cas d'épanchement pleural) (voir « Évaluation de la fonction respiratoire » dans le chapitre intitulé « Appareil respiratoire »)
- Appareil cardiovasculaire : auscultez le cœur, en notant la présence de souffles et la fréquence/ le rythme; le choc de la pointe est déplacé en cas d'hypertrophie (voir « Évaluation de l'appareil cardiovasculaire » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »)
- Appareil digestif : palpez l'abdomen en recherchant une hépatomégalie, une splénomégalie ou des ascites (voir « Évaluation de l'appareil digestif » dans le chapitre « Appareil digestif »)
- Appareil musculo-squelettique : évaluez la force musculaire, en portant une attention particulière aux signes de faiblesse musculaire proximale; examinez les doigts et les orteils afin de voir s'ils présentent un épaissement; examinez les membres inférieurs, en notant la présence éventuelle d'un myxœdème pré-tibial (voir « Évaluation de l'appareil locomoteur » dans le chapitre intitulé « Appareil locomoteur »)
- Système neurologique : faites un examen neurologique complet; évaluez les réflexes tendineux (on peut observer une contraction rapide, suivie d'une décontraction lente); évaluez l'état mental du client (voir « Évaluation du système nerveux central » dans le chapitre intitulé « Système nerveux central »)

Coma myxœdémateux (urgence menaçant le pronostic vital)<sup>96</sup> :

- Patients, surtout des personnes âgées, souffrant d'une hypothyroïdie de longue date
- La maladie accélère l'apparition du coma myxœdémateux
- Obnubilation ou coma avec hypothermie, bradycardie, insuffisance respiratoire et, parfois, collapsus cardiovasculaire

#### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Cancer de la thyroïde
- Syndrome de maladies générales chez un euthyroïdien
- Syndrome néphrotique
- Néphrite
- Cirrhose<sup>97</sup>
- Dépression
- Démence d'origine autre
- Insuffisance cardiaque

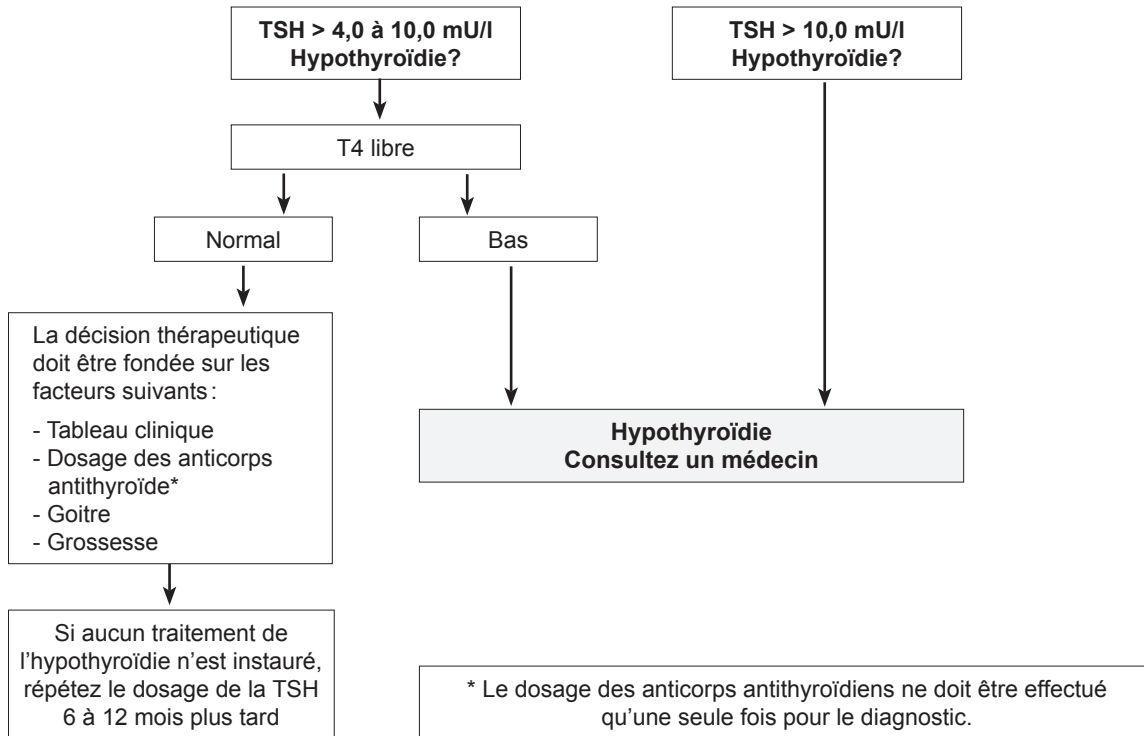
#### COMPLICATIONS<sup>98</sup>

- Coronaropathie, insuffisance cardiaque congestive
- Constipation, mégacôlon
- Cicatrisation lente
- Anémie
- Troubles mentaux, dont la dépression et la psychose d'origine organique
- Coma myxœdémateux
- Stérilité, dysfonction érectile
- Réponse exagérée (toxicité) aux traitements médicamenteux par des antiépileptiques, des anticoagulants, des hypnotiques et des opiacés (à cause d'une réduction de leur taux de clairance)<sup>99</sup>
- Crise aiguë d'insuffisance surrénale découlant d'un traitement énergétique
- Déminéralisation osseuse découlant d'un traitement excessif et prolongé

## TESTS DIAGNOSTIQUES

- Dosage de la TSH (sa concentration sera élevée)
- Dosage de la T4 libre (conformément au schéma ci-dessous)

### Tests diagnostiques en cas de soupçon d'hypothyroïdie



Adapté avec l'autorisation du Toward Optimized Practice Clinical Practice Guideline Working Group (2008).  
*Clinical Practice Guideline: Investigation and Management of Primary Thyroid Dysfunction*<sup>88</sup>

L'hypothyroïdie subclinique correspond à un taux élevé de TSH et à un taux normal de T4 libre<sup>100</sup>.

Selon le tableau clinique du client, le médecin pourrait envisager les tests diagnostiques suivants<sup>101</sup>:

- Formule sanguine complète (FSC) (taux d'hémoglobine parfois diminué)
- Profil lipidique à jeun (la dyslipidémie est fréquente)
- Tests des fonctions hépatiques (en présence d'un ictère)
- Électrolytes sériques, azote uréique du sang, créatinine, glucose, calcium, phosphate et albumine
- Test de grossesse urinaire (femmes en âge de procréer)
- Analyse des urines (pour déceler une protéinurie)

## TRAITEMENT

### Objectifs

- Repérer les complications (par exemple, cardiaques, myxœdème)
- Soulager les symptômes
- Rétablir l'état euthyroïdien
- Prévenir les complications

### Consultation

Consultez un médecin si une hypothyroïdie est soupçonnée ou diagnostiquée. Le traitement pharmacologique des clients atteints d'hypothyroïdie est instauré par un médecin.

**Interventions non pharmacologiques****Éducation du client**

- Expliquez la nature, l'évolution et le pronostic de la maladie
- Expliquez au client l'utilisation appropriée des médicaments (dose, fréquence, effets secondaires, nécessité d'éviter d'arrêter soudainement le traitement)
- Soulignez l'importance du traitement à vie, de même que les dangers auxquels il s'expose s'il ne prend pas ses médicaments
- Apprenez au client à reconnaître les signes et les symptômes de l'hyperthyroïdie (indiquant que la dose du médicament est excessive) et de l'hypothyroïdie (indiquant que la dose du médicament est insuffisante)
- Conseillez le client quant à son alimentation (par exemple, consommer davantage de fibres et de liquides pour prévenir la constipation)

**Interventions pharmacologiques**

Le traitement peut être instauré par la prescription d'une dose substitutive moyenne de lévothyroxine (1,6 µg/kg/jour)<sup>102,103</sup>. Les doses initiales sont plus faibles chez les personnes âgées (par exemple, 50 µg/jour) et chez les clients atteints de coronaropathie (par exemple, 25 µg/jour) et leur valeur minimale est de 12,5 µg/jour<sup>102,103</sup>. Durant la grossesse, l'augmentation des besoins en lévothyroxine peut atteindre 50 %.

En raison de différences sur le plan de la bioéquivalence, il convient d'utiliser la même marque de lévothyroxine durant tout le traitement<sup>104</sup>.

On doit viser la plus faible dose permettant de maintenir l'état euthyroïdien. Le médicament doit être pris le matin, à jeun, car les aliments et les suppléments vitaminiques peuvent en entraver l'absorption.

Hypothyroïdie subclinique<sup>100</sup>:

- Les données probantes en faveur du traitement des clients présentant une hypothyroïdie subclinique sont insuffisantes, sauf pour les femmes enceintes, chez lesquelles un dépistage et un traitement énergiques sont justifiés afin de réduire les issues défavorables pour la mère et pour le fœtus

**Surveillance et suivi**

- Assurez un suivi aux 6 semaines jusqu'à stabilisation, et après chaque modification de la dose
- Surveillez le poids, la tension artérielle et le niveau d'énergie
- Évaluez l'adhésion au traitement médicamenteux
- Faites un dosage de la TSH et de la T4 toutes les 6 semaines jusqu'à atteinte de l'état euthyroïdien
- Revoquez le client tous les 6–12 mois une fois le taux de TSH redevenu normal

**Orientation vers d'autres ressources médicales**

Le coma myxoédémateux est une urgence médicale; consultez un médecin et procédez à l'évacuation médicale du client.

Au besoin, planifiez un suivi avec un médecin :

- Durant la phase initiale du traitement
- Si le traitement n'atténue pas les symptômes
- S'il y a des signes de complications

**STRATÉGIES DE DÉPISTAGE**

L'American Thyroid Association préconise chez les adultes un dépistage de la dysfonction thyroïdienne (dosage de la TSH) à l'âge de 35 ans, puis tous les 5 ans<sup>86</sup>.

Il peut être nécessaire d'augmenter la fréquence du dépistage chez les clients à plus haut risque à cause des facteurs suivants<sup>105,106</sup> :

- Antécédents personnels ou familiaux de maladie thyroïdienne
- Maladies auto-immunes (diabète sucré)
- Goitre
- Stérilité/anovulation
- Dyslipidémie
- Hypertension
- Antécédents d'irradiation du cou
- Maladies auto-immunes
- Femmes de > 50 ans ou ménopausées
- Femmes tentant de concevoir ou dans le premier trimestre de leur grossesse
- Femmes en période post-partum (de 6 semaines à 6 mois après l'accouchement)

## SYNDROME MÉTABOLIQUE

Il y a présence du syndrome métabolique lorsque sont réunis certaines mesures corporelles (obésité abdominale, hypertension) et certains résultats de tests de laboratoire (dyslipidémie, dysglycémie) indicateurs d'un mauvais état de santé, qui exposent le client à un risque accru de diabète et de maladie cardiovasculaire<sup>39</sup>. Le tableau 5, « Critères de définition du syndrome métabolique » présente des renseignements plus détaillés.

D'après les estimations, la prévalence mondiale du syndrome métabolique chez les adultes se situe entre 20 % et 25 %<sup>107</sup>. Au Canada, on l'estime à 26 % dans la population générale, tandis que la prévalence rectifiée selon l'âge est différente chez les femmes et chez les hommes et varie d'une province à l'autre<sup>108</sup>. Dans une communauté oji-crie de l'Ontario, on a observé une prévalence globale du syndrome métabolique de 29,9 %, tandis que 33,9 % des femmes adultes et 8,7 % des adolescentes souffraient de cette affection<sup>109</sup>.

### CAUSES<sup>110,111</sup>

- Insulinorésistance (associée à la graisse viscérale, mesurée par le tour de taille ou par le rapport taille/hanches)<sup>112</sup>
- Facteurs génétiques

### Facteurs de risque<sup>111,113,114,115</sup>

- Vieillesse
- Appartenance à un groupe à haut risque (par exemple, personnes d'origine hispanique ou asiatique)
- Obésité (surtout abdominale)
- Sédentarité
- Consommation de glucides en quantités importantes
- Tabagisme
- Antécédents familiaux de diabète
- Maladie mentale (par exemple, schizophrénie, trouble bipolaire)
- État pro-inflammatoire (par exemple, arthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé)
- État pro-thrombotique
- Changements hormonaux
- Maladie des ovaires polykystiques
- Stéatose hépatique non alcoolique

## SYMPTOMATOLOGIE

Signes et symptômes des affections suivantes :

- Diabète sucré de type 2 (voir « Anamnèse » de la section « Diabète de type 2 »)
- Dyslipidémie (voir « Symptomatologie » de la section « Dyslipidémie » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »)
- Hypertension (voir « Symptomatologie » de la section « Hypertension » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »)

## OBSERVATIONS

- Obésité (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>)
- Obésité abdominale (obésité tronculaire plutôt que gynoïde; mesurez le tour de taille (placez un ruban à mesurer sur le bord supérieur de la crête iliaque, parallèlement au sol, à la fin d'une expiration détendue du client)<sup>116</sup>)
- Signes vitaux : tension artérielle élevée
- Système tégumentaire : dépôts lipidiques cutanés (xanthomes) (voir « Évaluation du système tégumentaire » dans le chapitre intitulé « Dermatologie »)
- Lésions avérées des organes cibles (pouvant être associées au diabète, à la dyslipidémie ou à l'hypertension)
- Yeux : surveillez les changements touchant la rétine (voir « Évaluation des yeux » dans le chapitre intitulé « Ophtalmologie »)
- Appareil cardiovasculaire : évaluez les pouls centraux et périphériques en notant tout bruit et toute hypertrophie (voir « Évaluation de l'appareil cardiovasculaire » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »)

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Diabète de type 2
- Dyslipidémie
- Hypertension

## COMPLICATIONS

- Maladie cardiovasculaire<sup>117</sup> – si chacune des composantes du syndrome métabolique prise isolément augmente le risque de décès d'origine cardiovasculaire, le risque est plus élevé en présence du syndrome métabolique<sup>111</sup>
- Diabète sucré de type 2<sup>39</sup>
- Néphropathie chronique – le syndrome métabolique est associé à une augmentation de 30 % du risque de survenue d'une néphropathie chronique chez les Amérindiens non diabétiques<sup>118</sup>

**TESTS DIAGNOSTIQUES**<sup>119,120,121</sup>

- Glycémie à jeun
- Profil lipidique à jeun (cholestérol total [CT], lipoprotéines de haute densité [C-HDL], triglycérides [TG] et taux calculé de lipoprotéines de faible densité [C-LDL])
- Échantillon d'urine pour mesurer le ratio albumine/créatinine

La définition opérationnelle du syndrome métabolique ne fait pas l'objet d'un consensus. Voici l'une des définitions, proposée par la Fédération internationale du diabète (FID) :

**Tableau 5 – Critères de définition du syndrome métabolique**<sup>121</sup>

<b>Critères diagnostiques</b>	Obésité centrale (selon des valeurs propres à chaque groupe ethnique) et au moins deux autres facteurs de risque du présent tableau. Si l'IMC est > 30 kg/m <sup>2</sup> , on peut supposer qu'une obésité centrale est présente et il n'est pas nécessaire de mesurer le tour de taille.
<b>Glycémie à jeun (GJ)</b>	GJ ≥ 5,6 mmol/l (ou diagnostic antérieur de diabète de type 2)
<b>Tension artérielle</b>	≥ 130/85 mm Hg (ou recevant un traitement pour une hypertension déjà diagnostiquée)
<b>Triglycérides</b>	≥ 1,7 mmol/l (ou recevant un traitement)
<b>Cholestérol à lipoprotéines de haute densité</b>	< 1 mmol/l (hommes) < 1,3 mmol/l (femmes) (ou recevant un traitement)
<b>Obésité abdominale</b>	Populations européennes, de l'Afrique sub-saharienne, de la Méditerranée orientale et du Moyen-Orient (Arabes) : Tour de taille : > 94 cm (hommes) > 80 cm (femmes)  Populations sud-asiatique, malaisienne, asiatique, indienne, chinoise, japonaise et ethnique de l'Amérique du Sud et de l'Amérique centrale : Tour de taille : > 90 cm (hommes) > 80 cm (femmes)

Reproduit avec l'autorisation de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008; 32 (suppl. 1): S12.

**TRAITEMENT****Objectifs**

- Prévenir l'évolution vers un diabète
- Atteindre une maîtrise glycémique optimale
- Atteindre les taux cibles de lipides
- Apprendre au client à prendre en charge son traitement
- Prévenir les complications
- Atteindre une maîtrise optimale de l'hypertension
- Abandon du tabagisme

**Consultation**

Consultez un médecin pour la prise en charge d'un client chez lequel vous soupçonnez ou avez diagnostiqué un syndrome métabolique. Le traitement pharmacologique des clients atteints de diabète est instauré par un médecin.

**Interventions non pharmacologiques**

Ley et al. (2009)<sup>122</sup> ont observé que le diagnostic du syndrome métabolique et de ses composantes avait été utile pour communiquer le message du risque accru de diabète aux membres d'une communauté autochtone éloignée, où il était difficile d'offrir l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

La modification des habitudes de vie (régime alimentaire et activité physique) visant une réduction de l'obésité abdominale est la méthode la plus efficace de prévention du diabète et de traitement du syndrome métabolique<sup>123,124</sup>.

Régime alimentaire et nutrition :

- Principes généraux<sup>125</sup> :
  - Consommer davantage de fruits et de légumes
  - Accroître la proportion de lipides monoinsaturés et polyinsaturés dans son alimentation, tout en réduisant la proportion de lipides saturés et d'acides gras trans à moins de 7 % du nombre total de calories
  - Augmenter la consommation d'acides gras oméga-3 apportés par le poisson et les sources végétales
  - Réduire la consommation de sucre et de glucides raffinés
- Il a été démontré qu'un régime alimentaire de type méditerranéen (consommation quotidienne accrue de grains entiers, de légumes, de fruits, de noix et d'huile d'olive) avait pour effet de réduire la prévalence du syndrome métabolique de 6,7 % à 13,7 % après un an<sup>126</sup>. Après 2 ans, la réduction nette du syndrome métabolique s'élevait à 48 %<sup>115</sup>
- On a montré que le régime alimentaire DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) permettait de réduire de 35 % la prévalence du syndrome métabolique<sup>123</sup>
- Limiter la consommation d'alcool à 2 verres/jour (hommes) et à 1 verre/jour (femmes)<sup>127</sup>

Activité physique :

- Il a été démontré qu'une activité physique modérée pratiquée pendant au moins 150 minutes par semaine, associée à une modification du régime alimentaire et à la perte de poids, permettait de réduire de 41 % la prévalence du syndrome métabolique<sup>128</sup>

Perte de poids :

- Réduire la taille des portions pour diminuer l'apport calorique<sup>127</sup> (viser une perte de poids corporel de 5 % à 10 % durant la première année<sup>129</sup>, ce qui aura pour effet d'améliorer l'insulinorésistance)
- Atteindre et maintenir un indice de masse corporelle (IMC) < 25 kg/m<sup>2</sup><sup>125</sup>

Abandon du tabagisme :

- Le tabagisme accroît l'insulinorésistance et peut aggraver les complications du syndrome métabolique<sup>130</sup>

### **Interventions pharmacologiques**

Un médecin doit instaurer le traitement pharmacologique des affections suivantes :

- Hypertension (voir « Hypertension », section « Interventions pharmacologiques » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »)
- Dysglycémie : en cas d'échec des interventions axées sur la modification des habitudes de vie, le médecin peut envisager un traitement par la metformine<sup>123,128</sup>
- Dyslipidémie (voir « Dyslipidémie », section « Interventions pharmacologiques » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »)
  - Réduire le taux de cholestérol à lipoprotéines de faible densité (C-LDL)

### **Surveillance et suivi**

Il est important d'effectuer un suivi pour vérifier la réponse tant aux interventions non pharmacologiques qu'au traitement pharmacologique dans les 6 premières semaines; si les résultats sont satisfaisants, le suivi doit par la suite être effectué à intervalles réguliers (tous les 3–12 mois). Il est également important d'encourager le client et de poursuivre son éducation.

Dyslipidémie : voir « Dyslipidémie », section « Surveillance et suivi » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »

Hypertension : voir « Hypertension », section « Surveillance et suivi » dans le chapitre intitulé « Appareil cardiovasculaire »

### **Orientation vers d'autres ressources médicales**

Planifiez un suivi avec un médecin ou une infirmière praticienne tous les 6–12 mois si l'état du client est stable, ou plus fréquemment au besoin.

## OSTÉOPOROSE

Trouble lié à l'âge qui se caractérise par une détérioration du tissu osseux et une diminution de la masse osseuse, ce qui fragilise les os et accroît le risque de fractures. La définition qu'en donne l'Organisation mondiale de la santé (OMS), qui repose sur la densité minérale osseuse (DMO), est la suivante<sup>131</sup> :

- **Ostéopénie** (DMO faible) : DMO comprise entre 1 et 2,5 écarts-types sous la DMO « normale » (cote T de -1 à -2,5)
- **Ostéoporose** : DMO inférieure à 2,5 écarts-types sous la DMO « normale » (cote T inférieure à -2,5)

REMARQUE : La DMO « normale » correspond à celle d'une jeune adulte de race blanche; l'application de cette définition à des enfants, des hommes ou des clients ayant une autre origine ethnique n'a pas été validée. Toutefois, la même définition que celle utilisée pour les femmes ménopausées a été employée pour les hommes de plus de 50 ans<sup>132</sup>.

Au Canada, une femme sur 4 et un homme sur 8 souffrent d'ostéoporose<sup>133</sup>. Chez les Canadiennes de 50 ans ou plus, la prévalence était de 12,1 % au niveau du rachis lombaire et de 7,9 % au col du fémur, la prévalence combinée s'élevant à 15,8 %. La prévalence de l'ostéoporose augmente en fonction de l'âge : elle passe d'environ 6 % à 50 ans à plus de 50 % chez les plus de 80 ans<sup>134</sup>.

### CAUSES

Rarement causée par un seul facteur.

#### **Ostéoporose primitive**

Cette affection, qui touche les hommes comme les femmes, est une conséquence du vieillissement normal et d'une baisse de la fonction gonadique; elle survient en général après la ménopause chez la femme, et à un âge avancé chez l'homme<sup>135</sup>.

#### **Ostéoporose secondaire**<sup>135,136</sup>

- Origine endocrinienne : excès de glucocorticoïdes (syndrome de Cushing), hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypogonadisme, hyperprolactinisme
- Origine médicamenteuse : corticostéroïdes, anticonvulsivants, éthanol, tabac, barbituriques, héparine, hormones thyroïdiennes, analogues de l'hormone de libération de la gonadotrophine (par exemple, Lupron pour le cancer de la prostate), diurétiques de l'anse ou thiazolidinediones (TZD)

- Autres causes : insuffisance rénale chronique, maladie hépatique, malabsorption (par exemple, maladie cœliaque, maladie intestinale inflammatoire), polyarthrite rhumatoïde, hyperparathyroïdie, myélome multiple, greffe d'organe

#### **Facteurs de risque**<sup>137</sup>

Principaux facteurs de risque

- > 65 ans
- Fracture par tassement vertébral
- Fracture de fragilité osseuse après 40 ans (une fracture de fragilité osseuse est une fracture qui survient spontanément ou à la suite d'un traumatisme mineur, par exemple, une chute à partir de la station debout)<sup>138</sup>
- Antécédents familiaux de fracture ostéoporotique (en particulier de la hanche chez la mère)
- Traitement systémique aux glucocorticoïdes (pendant > 3 mois)
- Syndrome de malabsorption
- Hyperparathyroïdie primitive
- Tendance à faire des chutes
- Ostéopénie visible à la radiographie
- Hypogonadisme
- Ménopause précoce (< 45 ans)

Facteurs de risque mineurs

- Polyarthrite rhumatoïde
- Antécédents d'hyperthyroïdie clinique
- Traitement chronique aux anticonvulsivants
- Alimentation pauvre en calcium
- Tabagisme
- Consommation d'alcool excessive
- Consommation de café excessive
- Poids < 57 kg
- Perte de > 10 % de son poids à l'âge de 25 ans ou plus
- Traitement chronique par l'héparine

#### **ANAMNÈSE**<sup>139</sup>

- Femmes ménopausées (90 % des cas)
- Fractures spontanées, souvent des vertèbres supportant le poids du corps
- Modifications structurales progressives de la colonne vertébrale (par exemple, cyphose et lordose)
- Diminution de la taille (diminution prospective > 2 cm ou rétrospective > 6 cm)

- Maux de dos chroniques ou aigus
- Antécédents de chutes
- Santé dentaire (la perte osseuse est un facteur de risque de la parodontopathie)
- Niveau d'activité physique (exercices avec mise en charge)
- Présence de facteurs de risque majeurs et mineurs (ci-dessus)

### OBSERVATIONS<sup>135,140</sup>

Faites un examen physique complet pour déceler la présence de causes secondaires de l'ostéoporose (par exemple, la présence de nodules thyroïdiens est évocatrice d'une hyperthyroïdie; une bosse de bison indique la possibilité d'un syndrome de Cushing; une atrophie évoque une affection maligne).

- Habituellement, femmes âgées maigres et frêles
- Mesurez la taille et comparez-la avec les valeurs précédentes. Après l'atteinte de la taille maximale, une diminution de 1–1,5 cm est normale durant le vieillissement; une diminution de > 2 cm pourrait être liée à des fractures vertébrales
- Appareil musculo-squelettique : évaluez le degré de déformation osseuse; examinez le dos en recherchant des anomalies de la cyphose dorsale et de la lordose cervicale (causées par des fractures par tassements multiples); palpez le rachis à la recherche de zones douloureuses; l'envergure des bras peut être supérieure à la taille corporelle. (voir « Évaluation de l'appareil locomoteur » dans le chapitre intitulé « Appareil locomoteur »)
- Évaluez les facteurs augmentant le risque de chute : baisse de l'acuité visuelle, faiblesse musculaire (incapacité à se lever d'une chaise), coordination et équilibre, invalidité (par exemple, utilisation d'une canne ou d'une marchette) et difficulté à se mouvoir

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Chez les femmes préménopausées et les hommes, écarter les maladies organiques (voir la section « Ostéoporose secondaire »)
- Arthrose
- Néphropathie ou collagénose
- Métastases osseuses
- Myélome multiple
- Hyperthyroïdie

### COMPLICATIONS

- Fractures par tassement vertébral
- Autres fractures de fragilité osseuse
- Douleur et invalidité chroniques

### TESTS DIAGNOSTIQUES<sup>140,141,142</sup>

- Il faut prescrire une mesure de la densité minérale osseuse (DMO) afin d'évaluer la masse osseuse (et le risque de fracture) chaque fois qu'un client présente un facteur de risque majeur ou deux facteurs de risque mineurs de l'ostéoporose, ainsi que pour surveiller la réponse au traitement pharmacologique. Consultez un médecin avant de prescrire cet examen
- La radiographie par rayons X sert principalement à déceler les fractures. Si elle évoque une ostéopénie, vous devez confirmer cette observation par une mesure de la DMO
- Autres tests de laboratoire pour établir les valeurs de référence et exclure les causes secondaires de l'ostéoporose : formule sanguine complète, TSH, phosphatase alcaline, transaminases hépatiques, albumine, calcium, créatinine sérique et électrophorèse des protéines sériques
- Dosage de la 25-OH-vitamine D chez les clients ayant un faible apport alimentaire ou s'exposant peu au soleil

### TRAITEMENT

#### Objectifs<sup>143</sup>

- Réduire le risque de fracture
- Prévenir l'invalidité et la perte d'autonomie
- Préserver ou augmenter la masse osseuse
- Déceler et traiter les fractures

### INTERVENTIONS NON PHARMACOLOGIQUES<sup>144,145,146</sup>

Calculez le risque de fracture sur 10 ans

La morbidité de l'ostéoporose est liée au risque de fracture. Pour déterminer si une personne risque de subir une fracture liée à l'ostéoporose, il est préférable d'évaluer les facteurs de risque cliniques et les résultats des mesures de la DMO. Par conséquent, on doit prendre en considération d'autres facteurs, notamment le tabagisme, la consommation d'alcool, l'indice de masse corporelle, l'utilisation de glucocorticoïdes, la polyarthrite rhumatoïde, les antécédents de fracture de fragilisation et les antécédents de fracture de la hanche chez un parent. Le risque absolu de fracture sur 10 ans peut être



calculé à l'aide de l'Outil d'évaluation des risques de fracture de l'OMS<sup>132</sup> (disponible à : <http://www.shef.ac.uk/FRAX/?lang=fr>).

Régime alimentaire et nutrition :

- Un apport suffisant en calcium (1 200–1 500 mg/jour) et en vitamine D ( $\geq 800$  UI/jour) (le saumon, les sardines, les légumes verts, les fromages, le lait enrichi et le jaune d'œuf sont des sources alimentaires de calcium) est essentiel pour la prévention et le traitement de l'ostéoporose<sup>147</sup>
- Veiller à consommer des protéines en quantité suffisante
- Éviter la consommation de quantités excessives de sodium ( $> 2\ 100$  mg/jour)
- Aidez les fumeurs à abandonner le tabac en leur fournissant des conseils (s'il y a lieu)
- Encouragez le client à réduire sa consommation d'alcool ( $< 3$  verres par jour; un verre équivaut à 285 ml de bière, à 120 ml de vin ou à 30 ml de spiritueux)<sup>147</sup>
- Encouragez le client à réduire sa consommation de caféine ( $< 4$  tasses de café par jour)

Activité physique :

- Recommandez un programme d'exercices, en particulier avec mise en charge (la pratique de la marche, du jogging ou d'exercices aérobiques à raison de 50–60 minutes trois fois par semaine procure un bénéfice optimal)
- Les exercices qui augmentent la force et améliorent l'équilibre peuvent réduire les chutes<sup>148</sup>

**Éducation du client :**

- Expliquez l'évolution et le pronostic de la maladie; il s'agit d'une affection chronique qui peut être maîtrisée, mais non guérie; la douleur est souvent chronique
- Expliquez au client l'utilisation appropriée des médicaments (dose, fréquence, effets secondaires, importance d'observer le traitement)
- Conseillez au client de revenir à la clinique pour passer un examen si la douleur change de nature ou s'accroît
- Évaluez les risques que peut présenter le domicile des clients qui ont des problèmes de mobilité; proposez des modifications ou fournissez des aides techniques au besoin

### **Interventions pharmacologiques**<sup>141,149,150</sup>

Traitement préventif :

Voir le tableau des recommandations relatives à l'apport en calcium et en vitamine D (de toutes les sources, alimentation et suppléments)<sup>144</sup>

#### **Apport recommandé en calcium et en vitamine D de toutes les sources\***

<b>Calcium</b>	
Enfants (4–8 ans)	800 mg/jour
Adolescents (9–18 ans)	1 300 mg/jour
Femmes préménopausées	1 000 mg/jour
Hommes $< 50$ ans	1 000 mg/jour
Femmes ménopausées	1 500 mg/jour
Hommes $> 50$ ans	1 500 mg/jour
Femmes enceintes ou qui allaitent	1 000 mg/jour
<b>Vitamine D</b>	
$< 50$ ans	400 UI/jour
$> 50$ ans	800 UI/jour

\* « de toutes les sources » signifie provenant de l'alimentation et de suppléments.

Les traitements de l'ostéoporose agissent sur le processus normal de remodelage osseux soit en réduisant la résorption osseuse (inhibiteurs de la résorption osseuse ou agents anticataboliques), soit en stimulant la formation osseuse (agents anaboliques).

Exemples d'inhibiteurs de la résorption osseuse : bisphosphonates, calcitonine par voie nasale, modulateurs sélectifs des récepteurs œstrogéniques et hormonothérapie substitutive (HTS).

Exemple d'agents anaboliques : parathormone.

Pour obtenir de l'information sur la posologie et les effets secondaires d'un médicament en particulier, veuillez consulter sa monographie de produit.

### **Surveillance et suivi**<sup>151,152,153</sup>

- Chez les clients qui prennent des suppléments calciques, le risque de calcul rénal, de dyspepsie et de constipation est plus élevé
- Les clients présentant au moins 1 facteur de risque majeur ou 2 facteurs de risque mineurs d'ostéoporose doivent passer un test de densité minérale osseuse (DMO) au moins tous les 2–3 ans pour permettre la surveillance de l'évolution du risque

- Pour les clients suivant une pharmacothérapie (prévention ou traitement) contre l'ostéoporose, il faut prévoir :
  - un suivi initial 1–2 mois après l'instauration du traitement
  - des visites de suivi régulières, tous les 3–6 mois
  - une mesure de la DMO 1–2 ans après l'instauration du traitement, jusqu'à la stabilisation de la maladie

### **Orientation vers d'autres ressources médicales**

Adressez les clients suivants à un médecin ou à une infirmière praticienne pour évaluation :

- Femmes en pérимénopause ou en ménopause et hommes de plus de 50 ans présentant 1 facteur de risque majeur ou 2 facteurs de risque mineurs d'ostéoporose

Adressez les clients suivants à un médecin pour évaluation :

- Toute personne chez qui vous soupçonnez une fracture (par exemple, de fragilité osseuse, de la hanche, des vertèbres)

Planifiez un suivi avec un médecin, au besoin :

- Durant la phase initiale du traitement
- Chaque fois que la thérapie est sans effet sur un symptôme
- En cas de complications avérées

### **DÉPISTAGE DE L'OSTÉOPOROSE**

Les *Lignes directrices de pratique clinique 2002 pour le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose au Canada* recommandent que toutes les femmes ménopausées et les hommes de plus de 50 ans fassent l'objet d'une évaluation de leurs facteurs de risque d'ostéoporose. Dans le cas des clients présentant au moins 1 facteur de risque majeur ou au moins 2 facteurs de risque mineurs (voir la section « Facteurs de risque »), une mesure de la DMO doit être effectuée.

## **URGENCES MÉTABOLIQUES**

### **ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE ET SYNDROME D'HYPERGLYCÉMIE HYPEROSMOLAIRE**

Il s'agit de deux affections distinctes, mais leur évaluation initiale et leur traitement sont semblables.

L'acidocétose diabétique (AD) est une affection causée par une carence insulinaire absolue ou relative<sup>154</sup> qui est caractérisée par une hyperglycémie, une cétonémie, une cétonurie, une acidocétose, une déshydratation et une altération du niveau de conscience. L'incidence de l'AD se situe entre 4,6 et 8 pour 1 000 années-personnes; de 5 000 à 10 000 clients se présentent chaque année à l'hôpital avec une AD et son taux de mortalité varie de 4 % à 10 %<sup>155</sup>. L'AD touche en général des clients jeunes et minces atteints de diabète de type 1 et s'installe en une journée environ.

Le syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) ressemble beaucoup à l'AD, car il est causé par la même association d'une carence insulinaire absolue ou relative et d'un excès d'hormones contre-régulatrices.

Le SHH est beaucoup plus rare que l'AD. Son incidence est inférieure à 1 pour 1 000 années-personnes; 500 à 1 000 clients se présentent chaque année à l'hôpital avec un SHH au Canada et son taux de mortalité varie de 10 % à 50 %<sup>155</sup>. Le SHH est plus susceptible de survenir chez les clients âgés, obèses et atteints de diabète de type 2 présentant une insuffisance rénale; son installation peut prendre de plusieurs jours à quelques semaines.

### **CAUSES<sup>1</sup>**

#### **Facteurs de risque<sup>156</sup>**

- Nouveau diagnostic de diabète sucré (l'AD peut être la première manifestation observée dans 15 % à 67 % des nouveaux cas de diabète de type 1<sup>157</sup>)
- Non-respect du régime alimentaire prescrit
- Administration inadéquate d'insuline, ou insuline inadéquate (dose, type)
- Omission de l'administration d'insuline
- Infection ou maladie
- Incapacité d'ajuster le traitement médicamenteux du diabète quand survient une maladie concomitante
- Infarctus du myocarde

- Traumatisme
- Intervention chirurgicale récente (surtout cardiaque)
- Crise abdominale
- Utilisation d'antipsychotiques atypiques<sup>158</sup>
- Diabète « labile »<sup>159</sup> (variations fréquentes et imprévisibles de la glycémie provoquant une hypoglycémie ou une hyperglycémie)
- Échec du traitement à l'aide d'une pompe à perfusion d'insuline
- Utilisation de certains médicaments tels que les glucocorticoïdes, les doses élevées de diurétiques thiazidiques et les antipsychotiques atypiques<sup>160</sup>
- Consommation de cocaïne<sup>160</sup> (AD seulement)

### ANAMNÈSE

- Installation aiguë<sup>161</sup> (AD) ou graduelle (SHH)
- Patients jeunes, minces et atteints de diabète de type 1 (AD) ou clients âgés, obèses et atteints de diabète de type 2 (SHH)
- Polyurie, polydipsie, polyphagie
- Perte de poids
- Anorexie
- Nausées et vomissements
- Douleurs abdominales
- Malaise, faiblesse, fatigue marquée, perte de conscience
- Douleurs musculaires
- Céphalées
- Vision brouillée

- Paresthésie réversible du bout des doigts
- Maladie infectieuse, chirurgie, traumatisme ou infarctus du myocarde récents

### OBSERVATIONS

Le client semble malade et son degré de conscience peut être diminué. Il faut procéder à un examen complet de tous les systèmes.

- Signes vitaux : température (normale), pouls (tachycardie), fréquence respiratoire (respiration à la fois profonde et rapide); dyspnée de Kussmaul [AD]), saturation en oxygène, tension artérielle (normale ou basse; hypotension orthostatique)
- Tête, yeux, oreilles nez et gorge : recherchez une haleine cétonique (odeur fruitée) et des muqueuses sèches
- Système tégumentaire : évaluez la déshydratation (peau chaude et sèche, persistance du pli cutané) – déshydratation généralement très prononcée en cas de SHH (voir « Évaluation du système tégumentaire » dans le chapitre intitulé « Dermatologie »)
- Système nerveux : évaluez le degré de conscience et la réponse aux stimuli à l'aide de l'échelle de Glasgow (voir « Évaluation du système nerveux central » dans le chapitre intitulé « Système nerveux central »)

Pour estimer le degré de déshydratation, veuillez vous reporter au tableau 6, « Signes cliniques de la déshydratation ».

**Tableau 6 – Signes cliniques de la déshydratation\***<sup>162</sup>

Caractéristique	Déshydratation légère (< 5%)	Déshydratation modérée (5% à 10%)	Déshydratation sévère (> 10%)
Fréquence cardiaque	Normale	Légèrement plus élevée	Rapide, faible
Tension artérielle systolique	Normale	Normale à orthostatique, variation > 10 mm Hg	Hypotension
Débit urinaire	Réduit	Modérément réduit	Gravement réduit, anurie
Muqueuses	Légèrement sèches	Très sèches	Parcheminées
Aisselles	Légèrement sèches	Sèches	Sèches
Peau**	Pli cutané normal	Pli cutané plus persistant	Pli cutané très persistant
Irrigation sanguine	Remplissage capillaire normal (< 2 secondes)	Remplissage capillaire lent (2–4 secondes); peau froide au toucher	Remplissage capillaire nettement ralenti (> 4 secondes); peau froide, marbrée, grisâtre
État mental	Alerte	Irritable	Léthargique, agité ou confus

\*Ces signes ne sont ni spécifiques ni fiables pour tous les adultes, en particulier les personnes âgées, car ils peuvent avoir d'autres causes. Les résultats des tests de laboratoire sont plus précis.

\*\*L'aspect de la peau est moins utile pour le diagnostic de la déshydratation chez les adultes, en particulier ceux de plus de 55 ans; un pli cutané normal n'est pas toujours synonyme d'absence de déshydratation chez l'adulte.

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

- Hypoglycémie
- Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH)
- Autres causes de stupeur ou de coma (par exemple, accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien, surconsommation d'alcool ou surdose de drogue)

**COMPLICATIONS<sup>163</sup>**

- Déshydratation sévère
- Déséquilibre électrolytique (par exemple, hyponatrémie, hypokaliémie, hyperkaliémie, bicarbonate sérique diminué)
- Œdème cérébral
- Hypoglycémie causée par la surcorrection d'une hyperglycémie
- Œdème pulmonaire non cardiogène

**TESTS DIAGNOSTIQUES<sup>164</sup>**

- Mesurez la concentration (modérée à élevée) des corps cétoniques dans l'urine à l'aide d'une épreuve sur bandelette réactive. Mesurez la glycémie aléatoire au moyen d'un glucomètre ( $\geq 14$  mmol/l). Prélevez du sang pour l'obtention des valeurs initiales de la glycémie et des taux de créatinine, d'électrolytes (sodium, chlore, potassium) et de bicarbonate, ainsi que pour la formule sanguine complète
- Chez les clients adultes, prélevez également du sang pour le dosage des enzymes cardiaques, afin d'inclure ou d'exclure la possibilité d'un infarctus du myocarde (IM) à titre de facteur précipitant

L'électrocardiogramme (ECG) peut être utile : recherchez l'onde T ample et pointue de l'hyperkaliémie, ainsi que les signes d'infarctus silencieux du myocarde chez le client diabétique âgé.

Pour distinguer l'AD du SHH, veuillez vous reporter à l'*annexe E*, où sont comparés les critères diagnostiques de laboratoire des deux affections. Toutefois, la prise en charge d'urgence est similaire pour l'AD et le SHH.

**TRAITEMENT<sup>165</sup>**

La correction de l'acidocétose diabétique doit être graduelle pour prévenir une surcorrection et doit privilégier l'homéostasie des liquides et des électrolytes. Veuillez noter que le traitement de l'AD chez les adolescents présente des différences importantes en raison du risque significativement plus élevé d'œdème cérébral dans cette population<sup>156</sup>.

**Objectifs<sup>5</sup>**

- Évaluer et stabiliser les voies respiratoires, la respiration et la circulation; s'assurer que les voies respiratoires sont libres et protégées et que la ventilation est adéquate chez tout client dont le degré de conscience est altéré
- Rétablir le volume de liquide extracellulaire normal et l'irrigation sanguine
- Corriger les déséquilibres électrolytiques et l'hyperglycémie
- Diagnostiquer et traiter les maladies concomitantes ou les causes sous-jacentes (facteurs précipitants) de l'AD et du SHH

**Consultation**

Consultez un médecin immédiatement après stabilisation des voies respiratoires, de la respiration et de la circulation.

**Traitement adjuvant**

Administrez de l'oxygène à raison de 4–6 l/min ou plus selon les besoins; maintenez la saturation en oxygène > 97 % à 98 %.

**Traitement intraveineux<sup>166</sup>**

- Installez deux intraveineuses de gros calibre contenant du soluté physiologique (0,9 % NaCl)
- La correction de la déshydratation aidera à réduire la glycémie. La thérapie liquidienne se fonde sur l'évaluation du degré de déshydratation (*reportez-vous au tableau 6, « Signes cliniques de la déshydratation »*). Amorcez le traitement avec un bolus de soluté physiologique à 0,9 % NaCl à raison de 500 ml/h, puis consultez un médecin le plus rapidement possible pour savoir s'il faut poursuivre la réhydratation
- En cas d'hypovolémie sévère (choc hypovolémique), perfusez à raison de 1–2 l/h pour corriger l'hypotension et le choc, puis continuez à un débit de 500 ml/h
- Lorsque la stabilisation initiale est terminée, la poursuite de la réhydratation vise à corriger les taux plasmatiques de Na<sup>+</sup> et de K<sup>+</sup>; cependant, pour ce faire, il faut disposer des données de laboratoire sur les concentrations d'électrolytes du client

**Interventions non pharmacologiques**

- Mettez en place une sonde urinaire à demeure et surveillez le débit urinaire toutes les heures si, après consultation, un médecin approuve ce choix
- Insérez un tube naso-gastrique si, après consultation, un médecin approuve ce choix. Cela peut être utile si le client est comateux ou s'il vomit
- Lorsqu'ils le tolèrent, les clients peuvent prendre des liquides par voie orale

**Interventions pharmacologiques<sup>167</sup>**

Consultez immédiatement un médecin si vous soupçonnez une AD. Instaurez une insulinothérapie conformément à la prescription du médecin.

Évitez l'hypoglycémie. Visez une glycémie de 12–14 mmol/l. Le médecin pourrait juger bon d'instaurer l'administration de glucose par voie intraveineuse après atteinte d'une glycémie de 14 mmol/l.

Il faut faire preuve de prudence lorsqu'on administre de l'insuline dans des cas d'AD ou de SHH et qu'on ignore le taux de potassium.

**Surveillance et suivi<sup>168</sup>**

Toutes les heures :

- Surveillez les signes vitaux (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, tension artérielle, température, saturation en oxygène) (cette vérification doit être faite plus souvent si l'état du client l'exige)
- Vérifiez la glycémie (vérifiez également la glycémie avant toute administration d'insuline); évitez toute chute de la glycémie > 5,5 mmol par heure
- Vérifiez le débit urinaire
- Évaluez l'état de conscience sur l'échelle de Glasgow (pendant 8 heures)
- Consignez toute administration et toute perte de liquide (par exemple, urine, vomissements)
- Utilisez la surveillance cardiaque si cela est possible

En plus de ces paramètres qui sont surveillés toutes les heures, les mesures ci-dessous doivent être effectuées aux moments indiqués.

Au cours de la 1<sup>re</sup> heure :

- Évaluez le degré de conscience à l'admission selon l'échelle de Glasgow et examinez les pupilles
- Prélevez un échantillon de sang pour la FSC, la mesure du pH veineux et le dosage des électrolytes (Na, K, CL, HC03, azote uréique du sang, créatinine, phosphate), de la glycémie, de l'acide lactique, des enzymes cardiaques et de la troponine
- Prélevez un échantillon d'urine pour le dosage des corps cétoniques

2<sup>e</sup> heure :

- En cas de fièvre, pensez à une infection; le traitement antimicrobien doit être instauré par un médecin
- Prélevez un échantillon de sang pour le dosage de l'acide lactique

Entre la 3<sup>e</sup> et la 8<sup>e</sup> heure :

- En cas de douleur abdominale, prélevez un échantillon de sang pour le dosage de l'amylase et de la lipase
- Prélevez un échantillon de sang pour mesurer le pH veineux et doser les électrolytes (comme indiqué plus haut)
- Toutes les heures, prélevez un échantillon d'urine pour le dosage des corps cétoniques

Entre la 9<sup>e</sup> et la 24<sup>e</sup> heure :

- Vérifiez le degré de conscience selon l'échelle de Glasgow toutes les 2 heures
- Après 24 heures, effectuez les prélèvements de sang toutes les 8–12 heures

Entre la 24<sup>e</sup> et la 48<sup>e</sup> heure :

- Continuez à surveiller l'état du client et veillez à ce que les tests de laboratoire prescrits par le médecin soient effectués

**Orientation vers d'autres ressources médicales**

- Procédez à l'évacuation médicale le plus rapidement possible

**Prévention**

Il faut effectuer un dosage des corps cétoniques dans l'urine pour toute personne atteinte de diabète de type 1 présentant une hyperglycémie et une maladie concomitante.

## HYPOGLYCÉMIE<sup>169</sup>

Ensemble de symptômes associés à un faible taux de glucose plasmatique imputable à des causes exogènes, endogènes ou fonctionnelles.

### CAUSES<sup>169,170</sup>

- Repas retardés, apport calorique inadéquat chez les clients prenant des agents antihyperglycémiant
- Augmentation de la durée et de l'intensité de l'effort physique
- Erreur de mesure de l'insuline, surdose d'insuline
- Surdose d'agents antihyperglycémiant (sulfonylurées ou méglinides)
- Consommation d'alcool à jeun et chez les clients dénutris
- Tumeurs (par exemple, tumeur maligne d'un tissu autre que les îlots pancréatiques, insulinome)
- Insuffisance hépatique, rénale ou cardiaque
- Sepsie
- Diabète « labile »<sup>171</sup> (variations fréquentes et imprévisibles de la glycémie provoquant une hypoglycémie ou une hyperglycémie)

### SYMPTOMATOLOGIE<sup>172</sup>

- Apparition soudaine

Symptômes neurogènes (autonomes) [activation du système nerveux sympathique]	Symptômes neuroglycopéniques [cessation abrupte de l'apport en glucose dans le cerveau]
• Tremblements	• Difficultés de concentration
• Palpitations	• Confusion
• Transpiration	• Changements de la personnalité
• Anxiété	• Faiblesse
• Faim	• Somnolence
• Nausées	• Altération de la vue
• Picotements	• Troubles de l'élocution
	• Maux de tête
	• Étourdissements
	• Altération du degré de conscience

Degrés de gravité de l'hypoglycémie :

- **Légère** : Présence de symptômes autonomes. La personne est en mesure de se traiter elle-même
- **Modérée** : Présence de symptômes autonomes et neuroglycopéniques. La personne est en mesure de se traiter elle-même
- **Grave** : La personne a besoin d'aide et risque de perdre connaissance. La glycémie est généralement < 2,8 mmol/l

### OBSERVATIONS

Le client peut être inconscient ou en proie à des convulsions; le cas échéant, attendez d'avoir stabilisé les voies respiratoires, la respiration, la circulation et l'état du client pour effectuer un examen physique. Par la suite, il faut effectuer un examen complet de tous les systèmes.

- Le client semble anxieux, agité et peut avoir un comportement bizarre ou agressif
- Signes vitaux : pouls (tachycardie), fréquence respiratoire (élevée), saturation en oxygène, tension artérielle (élevée)
- Système tégumentaire : évaluez la pâleur de la peau, sa température (froide, moite), à la recherche d'une diaphorèse (voir « Évaluation du système tégumentaire » dans le chapitre intitulé « Dermatologie »)
- Système nerveux : évaluez le niveau de conscience et la réponse aux stimuli sur l'échelle de Glasgow; évaluez l'état mental en recherchant une confusion; évaluez la coordination en recherchant un tremblement (démarche titubante, pouvant évoquer un état d'ébriété) (voir « Évaluation du système nerveux central » dans le chapitre intitulé « Système nerveux central »)

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Intoxication à l'alcool
- Hypoglycémie causée par l'alcool
- Hypoglycémie d'origine médicamenteuse (par exemple, surdose)

**COMPLICATIONS**

- Lésions dues à une chute
- Hypoxie cérébrale
- Convulsions
- Décès
- Non-perception de l'hypoglycémie<sup>173</sup>
- Si le client prend un bêtabloquant, les symptômes autonomes pourraient être masqués, ce qui pourrait retarder le rétablissement après l'épisode d'hypoglycémie<sup>174</sup>

**TESTS DIAGNOSTIQUES**

Mesurez la glycémie avec un glucomètre (si < 3,3 mmol/l, des symptômes adrénergiques apparaissent; si  $\leq$  2,8 mmol/l, le client aura des symptômes neuroglycopéniques).

**TRAITEMENT****Objectifs**

- Augmenter rapidement la glycémie en évitant les rebonds hyperglycémiques<sup>175</sup>
- Déceler toute maladie intercurrente ou lésion associée

**Consultation**

Consultez un médecin le plus rapidement possible après les interventions d'urgence pour discuter des autres soins à prodiguer, à moins que la cause de l'hypoglycémie soit évidente.

**Traitement adjuvant**

Si le client est pris de nausées ou est stuporeux ou inconscient, ou s'il ne peut recevoir de traitement oral :

- Administrez de l'oxygène à raison de 4–6 l/min ou plus, selon les besoins, de manière à maintenir la saturation en O<sub>2</sub> > 97 % à 98 %
- Amorcez un traitement IV avec un soluté de dextrose à 5 % (D5W) perfusé à raison de 100–150 ml/h

**Interventions non pharmacologiques**

Si le client est inconscient ou stuporeux :

- Évaluez et stabilisez les voies respiratoires, la respiration et la circulation : assurez-vous que les voies respiratoires sont libres et protégées et que la ventilation est adéquate chez tout client dont le degré de conscience est altéré

Si le client est conscient<sup>173</sup> :

- Donnez-lui 15 g de glucides, de préférence sous forme de comprimés de glucose (dextrose) ou de sucrose ou de solution buvable. Exemples de 15 g de glucides : comprimés de glucose, 3 c. à thé (15 ml ou 3 sachets) de sucre de table dissous dans l'eau, 175 ml de boisson gazeuse ou de jus de fruit, 6 bonbons de type « Lifesaver ». Après 15 min, vérifiez la glycémie et traitez à nouveau si elle est toujours < 4 mmol/l
- Si le client prend de l'acarbose en concomitance avec de l'insuline ou des sulfonylurées, utilisez des comprimés de glucose (dextrose) (ne donnez pas de sucrose, car l'acarbose ralentit l'absorption du sucrose). S'il n'y a pas de glucose, donnez du lait ou du miel

**Interventions pharmacologiques**

Si le client est inconscient<sup>173</sup> :

dextrose, soluté à 50 %, seringue préremplie, 25–50 ml IV immédiatement en 1–3 minutes

ou

glucagon, 1,0 mg SC, IM ou IV

*REMARQUE : L'effet du glucagon est altéré chez les clients qui ont consommé plus de deux verres standard d'alcool au cours des heures précédant l'administration et chez ceux qui présentent une pathologie hépatique à un stade avancé<sup>174</sup>.*

**Surveillance et suivi<sup>173</sup>**

- Observez la réponse au traitement
- Révérifiez la glycémie après les interventions (toutes les 15 minutes pendant 1 heure, puis toutes les 1–2 heures pendant la durée d'action du médicament à l'origine du problème)
- Quand le client reprend connaissance ou se remet, procédez à une anamnèse détaillée (y compris toute maladie connexe, les épisodes hypoglycémiques antérieurs, un traumatisme crânien et les autres lésions) et à un examen physique approfondi
- Afin de prévenir des hypoglycémies répétées, le client doit prendre la collation ou le repas habituellement prévu à ce moment de la journée. Si le prochain repas est prévu dans plus d'une heure, le client doit prendre une collation (contenant 15 g de glucides et une source de protéines)

**Orientation vers d'autres ressources médicales**

Procédez à l'évacuation médicale du client si vous n'arrivez pas à stabiliser la glycémie ou si la cause sous-jacente n'est pas évidente; autrement, renvoyez le client à son domicile une fois son état stabilisé, après en avoir discuté avec un médecin.

Adressez le client à un médecin dans les cas suivants :

- Si la cause de l'épisode hypoglycémique n'est pas évidente
- Si le client prend un agent hypoglycémiant oral ou de l'insuline à action prolongée qui est à l'origine de l'hypoglycémie
- Si le client souffre de déficits neurologiques persistants

On peut envisager de donner son congé au client après un repas riche en glucides :

- Si la cause évidente de l'épisode hypoglycémique a été établie avec certitude et traitée
- Si l'épisode a été résolu rapidement
- Si le client est en mesure de continuer à mesurer fréquemment sa glycémie pendant la durée d'action du médicament à l'origine du problème

En cas d'hypoglycémie récurrente, ou si aucune cause n'est évidente, consultez un médecin quant à la possibilité de réduire la posologie du médicament à l'origine du problème.

---

## SOURCES

Les adresses Internet ont été vérifiées en février 2012.

**LIVRES ET MONOGRAPHIES**

Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008.

Bickley LS. *Guide de l'examen clinique*. 4<sup>e</sup> éd. Paris, Arnette, 2001.

Crowther CL, McCance KL. Alterations of musculoskeletal function. In: McCance KL, Huether SE (Rédacteurs). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2006. p. 1497-1545.

Edmunds M, Mayhew M. *Procedures for primary care practitioners*. Baltimore, MD: Mosby; 1996.

Ferri FF. *Ferri's clinical advisor: Instant diagnosis and treatment*. St. Louis, MO: Mosby; 2004.

Fischbach FT. *A manual of laboratory and diagnostic tests*. 6th ed. Lippincott; 2000.

Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 163-219.

Graham MV. (2003). Hematologic problems. In: Uphold CR, Graham MV (Rédacteurs). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 923-32.

Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007.

Hanley DA. Osteoporosis. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 972-85.

Harding SR. Common anemias. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 1114-30.

Jones RE, Heuther SE. Alterations of hormonal function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2006. p. 683-734.

Karch AM. *Lippincott's 2002 nursing drug guide.*, Philadelphia, PA: Lippincott; 2002.

Kasper DL, Braunwald E, Fauci A et al. *Harrison, principes de médecine interne*. 7<sup>e</sup> éd. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2006.

Lochnan H. Thyroid disorders. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 318-29.



Mansen TJ, McCance KL. (2006). Alterations of erythrocyte function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby. p. 927-54.

Pagana K, Pagana T. *L'infirmière et les examens paracliniques complémentaires*. 5<sup>e</sup> éd. Saint Hyacinthe, Québec, Édisem, 2000.

Prateek L, Waddell A. *Toronto notes – MCCQE 2003 review notes*. 19th ed. Toronto, ON: University of Toronto, Faculty of Medicine; 2003.

Robinson DL, Kidd P, Rogers KM. *Primary care across the lifespan*. St. Louis, MO: Mosby; 2000.

Tierney LM Jr, McPhee SJ, Papadakis MA. *Current medical diagnosis and treatment 2001*. 40th ed., New York, NY: Lange Medical Books – McGraw-Hill; 2001.

Tintinalli J, et al. *Emergency medicine*. 5th ed. McGraw-Hill; 2000.

Tintinalli JE, Stapczynski JS, Kelen GD (Rédacteurs). *Emergency medicine plus*. CD-ROM version 2.0. New York, NY: McGraw-Hill Professional; 2001.

Uphold CR. Musculoskeletal problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 787-874.

## ARTICLES SCIENTIFIQUES

*A Clear Vision. Solutions to Canada's Vision Loss Crisis*. Toronto, ON: Canterbury Communications; 2004. Disponible à : [www.costofblindness.org](http://www.costofblindness.org)

Agence de la santé publique du Canada (2008). *Le visage du diabète au Canada*. Disponible à : <http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/diabetes-diabete/face-fra.php>

American Association of Clinical Endocrinologists. Medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocrine Practice* 2002;8(6):457-69.

Ardern CI, Katzmarzyk PT. Geographic and demographic variation in the prevalence of the metabolic syndrome in Canada. *Can J Diabetes* 2007;31(1):34-46.

Assemblée des Premières nations. (2007). *Un coup d'oeil*. Tiré des résultats de l'Enquête régionale longitudinale des Premières nations (ERS) Phase 1 (2002/03). Disponible à : <http://www.rhs-ers.ca/fr/node/78>

Association canadienne du diabète. (2005–2009). *Le diabète : quelques faits*. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/Files/Francais/Diabetes\\_Fact\\_Sheet\\_French.pdf](http://www.diabetes.ca/Files/Francais/Diabetes_Fact_Sheet_French.pdf)

Barton SS. Discovering the literature on Aboriginal diabetes in Canada: A focus on holistic methodologies. *Can J Nursing Research* 2008;40(4):26-54.

Brown JP, Fortier M, Osteoporosis Guidelines Committee. Canadian consensus conference on Osteoporosis, 2006 update. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 2006;28 (Special Edition 1):s95-s112.

Brown JP, Josse RG pour le Comité consultatif scientifique de la Société de l'ostéoporose du Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2002 pour le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose au Canada. *JAMC* 2003;168(6 suppl):SF1-SF38. Disponible à : [http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002\\_clinical\\_practice\\_guidelines\\_fr.pdf](http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002_clinical_practice_guidelines_fr.pdf)

Bruce SG, Kliewer EV, Young TK, Mayer T, Wajda A. Diabetes among the Métis of Canada: Defining the population, estimating the disease. *Can J Diabetes* 2003;27(4):442-48.

Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003;168(7):859-66. Disponible à : <http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/168/7/859>

Chieh-Hsiang L, Yuan-Horng Y. Risperidone-associated newly diagnosed diabetes and fatal diabetes ketoacidosis in a young schizophrenic client. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2009;83:e66 e67.

Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S1-S225. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)

Comité d'experts du Guide de pratique clinique de la Société canadienne d'ophtalmologie. (2007). *Guide de pratique clinique factuelle de la Société canadienne d'ophtalmologie pour l'examen oculaire périodique chez les adultes au Canada*. Disponible à : [http://www.eyesite.ca/francais/programmes-et-services/enonces-de-principe/CPG-periodic-eye-exam\\_f.pdf](http://www.eyesite.ca/francais/programmes-et-services/enonces-de-principe/CPG-periodic-eye-exam_f.pdf)

Deen D. Metabolic syndrome: Time for action. *Am Fam Physician* 2004;69(12):2875-82.

- Depres JP, Poirier P, Bergeron J, Tremblay A, et al. From individual risk factors and the metabolic syndrome to global cardiometabolic risk. *European Heart Journal Supplements* 2008; 10(suppl 8):824-33.
- Dyck R, Klomp H, Tan LK, Turnell RW, Boctor MA. A comparison of rates, risk factors, and outcomes of gestational diabetes between Aboriginal and non-Aboriginal women in the Saskatoon health district. *Diabetes Care* 2002;25(3):487-93.
- Genest J, Frohlich J, Fodor G, McPherson R. Recommendations for the management of dyslipidemia and the prevention of cardiovascular disease: 2003 update. *CMAJ* 2003;169(9):921. Disponible à : <http://www.cmaj.ca/cgi/data/169/9/921/DC1/1>
- George K, Alberti MM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *The Lancet* 2005;366:1059-61.
- Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. Are there specific treatments for the metabolic syndrome? *Am J Clinical Nutrition* 2008;87(8):8-11.
- Guidelines & Protocols Advisory Committee. (2004). Thyroid disease – *Thyroid function tests in the diagnosis and monitoring of adults*. Disponible : <http://www.bcguidelines.ca/gpac/pdf/thyroid.pdf>
- Guize L, Thomas F, Pannier B, Bean K, et al. All-cause mortality associated with specific combinations of the metabolic syndrome according to recent definitions. *Diabetes Care* 2007;30(9):2381-87.
- Harris SB, et al. (1997). The prevalence of NIDDM and associated risk factors in native Canadians. *Diabetes Care* 1997;20(2):185-87.
- International Diabetes Federation. (2005). *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. Disponible à : [http://www.idf.org/webdata/docs/MetS\\_def\\_update2006.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf)
- Khan AA, Hodsman AB, Papaioannou A, Kendler D et al. Management of osteoporosis in men: An update and case example. *CMAJ* 2007;176(3):345-48.
- Koul PB. Diabetic ketoacidosis: A current appraisal of pathophysiology and management. *Clinical Pediatrics* 2009;48(2):135-44.
- L'Association des infirmières et infirmiers autorisés de l'Ontario. (2004). *Réduction des complications des plaies du pied chez les diabétiques*. Ligne directrice sur les pratiques exemplaires en soins infirmiers. Disponible à : [http://www.rnao.org/Storage/12/636\\_Réduction\\_des\\_complications\\_des\\_plaies\\_du\\_pied\\_chez\\_les\\_diabétiques.pdf](http://www.rnao.org/Storage/12/636_Réduction_des_complications_des_plaies_du_pied_chez_les_diabétiques.pdf)
- L'Association des infirmières et infirmiers autorisés de l'Ontario. (2005). *Évaluation et traitement des plaies du pied chez les personnes atteintes de diabète*. Ligne directrice sur les pratiques exemplaires en soins infirmiers. Disponible à : [http://www.rnao.org/Storage/11/538\\_%C3%89valuation\\_et\\_traitement\\_des\\_plaies\\_du\\_pied.pdf](http://www.rnao.org/Storage/11/538_%C3%89valuation_et_traitement_des_plaies_du_pied.pdf)
- La Fondation canadienne de la thyroïde. (S.d.a). *Série de dépliants sur les affections thyroïdiennes : la confirmation du diagnostic clinique*. Disponible à : [http://www.thyroid.ca/fr/clinical\\_diagnosis.php](http://www.thyroid.ca/fr/clinical_diagnosis.php)
- La Fondation canadienne de la thyroïde. (S.d.b). *Série de dépliants sur les affections thyroïdiennes : l'hyperthyroïdie (thyrotoxicose)*. Disponible à : <http://www.thyroid.ca/fr/thyrotoxicosis.php>
- La Fondation canadienne de la thyroïde. (S.d.c). *Série de dépliants sur les affections thyroïdiennes : l'hypothyroïdie*. Disponible à : <http://www.thyroid.ca/fr/hypothyroidism.php>
- La Fondation canadienne du rein. (Hiver 2009). *Face aux faits*. Disponible à : <http://204.92.98.244/Document.Doc?id=100>
- Lau DCW et al. Lignes directrices canadiennes de 2006 sur la prise en charge et la prévention de l'obésité chez les adultes et les enfants [sommaire]. *JAMC* 2007;176(8 suppl.):SF1-14.
- Ley S, et al. Metabolic syndrome and its components as predictors of incident type 2 diabetes mellitus in an Aboriginal community. *CMAJ* 2009;180(6):617-24.
- Lois K, Young J, Kumar S. Obesity: Epiphenomenon or cause of metabolic syndrome? *International Journal of Clinical Practice* 2008;62(6):932-38.
- Lucove J, Vupputuri S, Heiss G, North K, Russell M. Metabolic syndrome and the development of CKD in American Indians: The strong heart study. *American Journal of Kidney Diseases* 2008;51(1):21-28.
- Mayo Clinic staff. (2007, November 7). *Metabolic syndrome*. Disponible à : <http://www.mayoclinic.com/print/metabolic%20syndrome/DS00522/DSECTION=all&METHOD=print>

- Meigs JB. (2009, January). *The metabolic syndrome (insulin resistance syndrome or syndrome X)*. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Merck. (2007). *Lead Poisoning (Plumbism)*. The Merck Manuals Online Medical Library. Disponible à : <http://www.merck.com/mmpe/sec21/ch326/ch326m.html>
- Newcomer JW. Metabolic syndrome and mental illness. *American Journal of Managed Care* 2007;13(7):s170-s177.
- Olufadi R, Byrne CD. Clinical and laboratory diagnosis of the metabolic syndrome. *Journal of Clinical Pathology* 2007;61:697-706.
- Ontario Association of Medical Laboratories. (2007). *Guideline for the use of laboratory tests to detect thyroid dysfunction*. Disponible à : <http://www.oaml.com/PDF/FINALTSH%20Guideline%20July%2018,%2007.pdf>
- Orchard TJ, et al. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: The diabetes prevention program randomized trial. *Annals of Internal Medicine* 2005;142(8):611-19.
- Plante C, Blanchet C, Turgeon-O'Brien H. (2004). *Enquête de santé auprès des Inuits du Nunavik 2004 – Les faits saillants*. Disponible à : [http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/775\\_ESIFaitsSaillants.pdf](http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/775_ESIFaitsSaillants.pdf)
- Pollex RL, Hanley AJG, Zinman B, Harris SB, et al. Metabolic syndrome in Aboriginal Canadians: Prevalence and genetic associations. *Atherosclerosis* 2005;184:121-29.
- Programme éducatif canadien sur l'hypertension. (2008). *Recommandations du PECH pour la prise en charge de l'hypertension en 2008*. Disponible à : <http://hypertension.ca/chep/fr/recommendations/recommendations-overview/>
- Rosenson RS. (2009 January). *Treatment of lipid disorders in secondary prevention*. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Salas Salvado J, et al. (2008). Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status. *Archives of Internal Medicine* 2008;168(22):2449-58.
- Santé Canada. *Le diabète dans les populations autochtones (Premières nations, Inuits et Métis) du Canada : les faits*. Ottawa, Ont., Santé Canada, 2000.
- Surks MI, et al. (2004). Subclinical thyroid disease: Scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291(2):228-38.
- The ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in clients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine* 2008;358:2560-72.
- Toward Optimized Practice Clinical Practice Guideline Working Group. (2008). *Clinical practice guideline: Investigation and management of primary thyroid dysfunction*. Disponible à : [http://www.topalbertadoctors.org/informed\\_practice/clinical\\_practice\\_guidelines/complete%20set/Thyroid%20Dysfunction/thyroid\\_guideline.pdf](http://www.topalbertadoctors.org/informed_practice/clinical_practice_guidelines/complete%20set/Thyroid%20Dysfunction/thyroid_guideline.pdf)
- UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in clients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352(9131):837-53.
- Up To Date. (2009). *The client with brittle diabetes mellitus*. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Weir E, Lipsombe L. Metabolic syndrome: Waist not want not. *CMAJ* 2004;170(9):1390-91.
- Young TK, Reading J, Elias B, O'Neil JD. (2000). Type 2 diabetes mellitus in Canada's First Nations: Status of an epidemic in progress. *CMAJ* 2000;163(5):561-66.

## ANNEXE A

### Résumé des considérations nutritionnelles chez les personnes diabétiques<sup>176</sup>

#### Les personnes diabétiques doivent suivre les recommandations du guide *Bien manger avec le Guide alimentaire canadien*\*

- Mangez au moins un légume vert foncé et un légume orangé chaque jour; consommez des légumes et des fruits de préférence aux jus.
- Consommez au moins la moitié de vos portions quotidiennes de produits céréaliers sous forme de grains entiers.
- Buvez du lait qui contient peu de matières grasses.
- Consommez souvent des substituts de la viande comme des légumineuses, des lentilles ou du tofu.
- Consommez au moins deux portions de poisson chaque semaine.
- Atteignez et conservez un poids santé en étant actif.
- Choisissez des aliments préparés avec peu ou pas de matières grasses, de sucre ou de sel.
- Buvez de l'eau pour étancher votre soif.

#### Glucides (45 à 60 % de l'énergie)

- L'ingestion d'une quantité pouvant aller jusqu'à 60 g de fructose ajouté (par exemple, boissons et aliments édulcorés au fructose) plutôt que d'une quantité égale de saccharose est acceptable.
- L'ingestion de moins de 10 g/jour d'alcools de sucre (maltitol, mannitol, sorbitol, lactitol, isomalt et xylitol) est acceptable.
- L'utilisation d'acésulfame de potassium, d'aspartame, de cyclamates, de saccharine et de sucralose est acceptable.
- Mangez des légumes, des fruits et des grains entiers et buvez du lait.
- Remplacez les aliments dont l'indice glycémique est élevé par des aliments de la même catégorie dont l'indice glycémique est faible.
- Consommez de 25 à 50 g/jour de fibres alimentaires de sources diverses, dont des fibres solubles et céréaliers.
- Jusqu'à 10 % de l'apport énergétique quotidien total peut provenir du saccharose.

#### Protéines (15 à 20 % de l'énergie)

- Rien n'indique que l'apport en protéines habituellement recommandé doive être modifié.

#### Graisses (< 35 % de l'énergie)

- Les graisses saturées doivent représenter moins de 7 % de l'apport énergétique quotidien total et l'apport en acides gras trans doit être aussi faible que possible.
- Les graisses polyinsaturées doivent représenter moins de 10 % de l'apport énergétique.
- Optez plus souvent pour des graisses mono-insaturées que pour des graisses saturées.
- Consommez des aliments riches en acides gras polyinsaturés oméga-3 et des huiles végétales.

#### Suppléments de vitamines et de minéraux

- La prise systématique de suppléments n'est pas nécessaire, sauf pour la vitamine D chez les personnes de plus de 50 ans et l'acide folique chez les femmes qui pourraient tomber enceintes.
- La prise de suppléments peut être recommandée en présence d'une carence, d'un apport alimentaire limité ou de besoins spéciaux.

#### Alcool

- Les personnes qui sont traitées par de l'insuline ou un sécrétagogue de l'insuline doivent savoir qu'une hypoglycémie peut survenir jusqu'à 24 heures après la consommation d'alcool.
- Ne prenez pas plus de 1 ou 2 consommations par jour ( $\leq$  14 consommations standard par semaine chez les hommes et  $\leq$  9 par semaine chez les femmes).
- Consommations standard : 12 oz (341 ml) de bière, 5 oz (142 ml) de vin de table, 1,5 oz (43 ml) de spiritueux, 3 oz (85 ml) de vin fortifié (par exemple, xérès, porto).

\* Voir également « *Bien manger avec le Guide alimentaire canadien – Premières nations, Inuits et Métis* »  
 Disponible à : <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/fnim-pnim/index-fra.php>

## ANNEXE B

### Exercices aérobiques<sup>177</sup>

Définition et fréquence recommandée	Intensité	Exemples
Mouvements rythmiques et répétés des mêmes grands groupes musculaires pendant au moins 10 minutes consécutives.	<b>Effort modéré</b> 50 % à 70 % de la fréquence cardiaque maximale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bicyclette</li> <li>• Marche rapide</li> <li>• Nage continue</li> <li>• Danse</li> <li>• Ratissage des feuilles</li> <li>• Exercices aérobiques en piscine</li> </ul>
Recommandé à raison d'au moins 150 minutes par semaine (intensité modérée), à répartir sur au moins 3 jours de la semaine, sans rester inactif plus de 2 jours de suite.	<b>Effort vigoureux</b> > 70 % de la fréquence cardiaque maximale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Marche rapide en remontant une pente</li> <li>• Jogging</li> <li>• Exercices aérobiques</li> <li>• Hockey</li> <li>• Basket-ball</li> <li>• Nage rapide</li> <li>• Danse rapide</li> </ul>

### Exercices contre résistance

Définition	Fréquence recommandée	Exemples
<p>Activités faisant appel à la force musculaire pour déplacer un poids ou travailler en résistance.</p> <p>Des directives initiales et une surveillance périodique des programmes d'exercices contre résistance sont recommandées.</p>	<p><b>3 fois par semaine</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Commencer par une série de 10–15 répétitions avec un poids modéré</li> <li>• Après un certain temps, passer à 2 séries de 10–15 répétitions</li> <li>• Après un certain temps, passer à 3 séries de 8 répétitions avec un poids supérieur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Utilisation d'appareils à contrepoids</li> <li>• Haltérophilie</li> </ul>

## ANNEXE C

### Le diabète et les soins des pieds : aide-mémoire du patient<sup>178</sup>

VOUS DEVEZ...	VOUS NE DEVEZ PAS...
... examiner vos pieds tous les jours pour déceler toute coupure, fissure, meurtrissure, ampoule, lésion, infection ou marque inhabituelle.	... couper vous-même vos cors et callosités.
... vous servir au besoin d'un miroir pour voir le dessous de vos pieds si vous ne pouvez pas les lever.	... traiter vous-même un ongle incarné ou retirer des échardes avec un rasoir ou des ciseaux. Consultez votre infirmière, une infirmière praticienne, un médecin ou un spécialiste des pieds.
... examiner la couleur de vos jambes et de vos pieds. En présence d'enflure, de rougeurs ou de douleurs, ou si vos jambes ou vos pieds sont chauds, consultez immédiatement votre médecin ou un spécialiste des pieds.	... vous servir de médicaments en vente libre pour traiter des cors et des verrues. Ces médicaments sont dangereux pour les personnes diabétiques.
... nettoyer les coupures ou égratignures à l'eau et au savon doux et recouvrir les lésions avec un pansement sec pour la peau sensible.	... appliquer de la chaleur sur vos pieds en vous servant d'un sac d'eau chaude ou d'une couverture chauffante. Vous pourriez vous brûler sans vous en rendre compte.
... couper vos ongles en leur donnant une forme carrée.	... vous faire tremper les pieds.
... vous laver et vous essuyer les pieds tous les jours, surtout entre les orteils.	... prendre des bains très chauds.
... appliquer chaque jour une bonne lotion pour la peau sur vos talons et le dessous des pieds et essuyer l'excès de lotion.	... vous mettre de la lotion entre les orteils.
... changer de bas tous les jours.	... marcher pieds nus, à l'intérieur ou à l'extérieur.
... toujours porter des chaussures offrant un bon soutien.	... porter des bas serrés, des jarretelles ou des mi-bas.
... toujours porter des chaussures ajustées par un professionnel dans un magasin digne de confiance. Des orthèses ajustées par un professionnel peuvent être utiles.	... porter des fausses semelles en vente libre, car elles peuvent causer des ampoules si elles ne sont pas adaptées à vos pieds.
... porter des chaussures à talon bas (moins de 5 cm de haut).	... demeurer assis pendant de longues périodes.
... acheter vos chaussures en fin d'après-midi (vous aurez les pieds légèrement enflés à ce moment).	... fumer.
... éviter d'exposer vos pieds aux grands froids et aux grandes chaleurs, y compris au soleil.	
... faire régulièrement de l'exercice.	
... consulter un spécialiste des pieds si vous avez besoin de conseils ou d'un traitement.	

## ANNEXE D

Modèle d'organigramme des soins diabétologiques pour les adultes<sup>179</sup>

Paramètre	Objectif	Taux visés
Autosurveillance de la glycémie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Insister au besoin sur le fait qu'il incombe au patient de mesurer régulièrement sa glycémie.</li> <li>S'assurer que le patient peut utiliser le glucomètre, interpréter les résultats des mesures et modifier son traitement au besoin.</li> <li>Déterminer l'horaire des mesures de la glycémie avec le patient et passer les résultats en revue.</li> </ul>	<p>Glycémie préprandiale (mmol/L) <b>4,0–7,0 pour la plupart des patients</b></p> <p>Glycémie postprandiale (2 heures) (mmol/L) <b>5,0–10,0 pour la plupart des patients</b> <b>5,0–8,0 si le taux d'HbA1c visé n'est pas atteint</b></p>
Contrôle de la glycémie	<ul style="list-style-type: none"> <li>Doser l'<b>HbA1c tous les 3 mois</b> chez la plupart des adultes.</li> <li>En période de stabilité du traitement et du mode de vie, quand les objectifs glycémiques sont systématiquement atteints, envisager de doser l'HbA1c au moins tous les 6 mois chez les adultes.</li> </ul>	<p>HbA1c <b>≤ 7,0 % pour la plupart des patients</b></p> <p>Voir Objectifs du contrôle de la glycémie, p. S31</p>
Exactitude des résultats du glucomètre	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mesurer la glycémie avec un glucomètre et comparer le résultat à celui obtenu au laboratoire au moins <b>une fois par année</b> et chaque fois que les indicateurs du contrôle de la glycémie ne correspondent pas aux résultats obtenus avec le glucomètre.</li> </ul>	Différence d'au plus <b>20 %</b> entre la glycémie à jeun mesurée avec un glucomètre et celle mesurée au laboratoire
Hypertension	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mesurer la TA <b>au moment du diagnostic de diabète et à chaque consultation liée au diabète.</b></li> </ul>	<b>&lt; 130/80 mm Hg</b>
Tour de taille	<ul style="list-style-type: none"> <li>Le tour de taille est un indicateur de l'adiposité abdominale.</li> </ul>	Tour de taille visé : <b>H &lt; 102 cm; F &lt; 88 cm</b> (voir les seuils selon le groupe ethnique dans Prise en charge de l'obésité en présence de diabète, p. S84)
Indice de masse corporelle	<ul style="list-style-type: none"> <li>Calculer l'IMC : masse en kg/(taille en m)<sup>2</sup></li> </ul>	IMC visé : <b>18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup></b>
Nutrition	<ul style="list-style-type: none"> <li>Présenter la thérapie nutritionnelle (par une diététiste) comme faisant partie intégrante du traitement et de l'autogestion (elle peut réduire l'HbA1c de 1 % à 2 %).</li> </ul>	Pour combler les besoins nutritionnels, suivre les recommandations du guide <b>Bien manger avec le Guide alimentaire canadien</b> .
Activité physique	<ul style="list-style-type: none"> <li>Encourager le patient à faire des exercices aérobiques et des exercices contre résistance.</li> <li>Envisager un ECG d'effort quand une personne jusque-là sédentaire et très exposée à la coronaropathie veut commencer à faire des exercices plus vigoureux que la marche rapide</li> </ul>	Exercices aérobiques : <b>≥ 150 minutes/semaine</b> Exercices contre résistance : <b>3 séances/semaine</b>
Tabagisme	<ul style="list-style-type: none"> <li>À chaque consultation, encourager le patient à cesser de fumer et lui offrir le soutien nécessaire.</li> </ul>	<b>Abandon du tabac</b>
Rétinopathie	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Diabète de type 1</b> : faire le dépistage 5 ans après le diagnostic, puis une fois par année par la suite.</li> <li><b>Diabète de type 2</b> : faire le dépistage au moment du diagnostic, puis tous les ans ou tous les 2 ans en l'absence de rétinopathie.</li> <li>Le dépistage doit être fait par un professionnel des soins des yeux expérimenté.</li> </ul>	<b>Dépistage et traitement précoces</b>

Paramètre	Objectif	Taux visés
Néphropathie chronique	<ul style="list-style-type: none"> <li>Le diagnostic de la néphropathie chronique exige le dépistage de la <b>protéinurie</b> par la détermination du <b>RAC</b> à partir d'un échantillon d'urine aléatoire et l'<b>évaluation de la fonction rénale</b> par conversion du taux de créatinine sérique en <b>TFGe</b>.</li> <li><b>Diabète de type 1</b> : chez les adultes, faire le dépistage 5 ans après le diagnostic de diabète, puis une fois par année par la suite en l'absence de néphropathie chronique.</li> <li><b>Diabète de type 2</b> : faire le dépistage au moment du diagnostic, puis une fois par année par la suite en l'absence de néphropathie chronique.</li> <li>En présence de néphropathie chronique, déterminer le RAC et le TFGe au moins tous les 6 mois</li> </ul>	<p>RAC (mg/mmol)</p> <p>Valeur normale : <b>H &lt; 2,0; F &lt; 2,8</b></p> <p>Microalbuminurie : <b>H 2,0–20,0; F 2,8–28,0</b></p> <p>Macroalbuminurie : <b>H &gt; 20,0; F &gt; 28,0</b></p> <p><b>Néphropathie chronique si le TFGe est ≤ 60 ml/min</b></p>
Neuropathie/ examen des pieds	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Diabète de type 1</b> : faire le dépistage 5 ans après le diagnostic de diabète, puis une fois par année par la suite.</li> <li><b>Diabète de type 2</b> : faire le dépistage au moment du diagnostic, puis une fois par année par la suite.</li> <li>Faire le dépistage de la neuropathie sur le dos du gros orteil avec le monofilament de 10 g de Semmes-Weinstein ou un diapason de 128 Hz. Examen des pieds : rechercher les anomalies structurales, la neuropathie, la maladie artérielle, les ulcères et les infections.</li> </ul>	<p><b>Dépistage et traitement précoces</b></p> <p>En présence de neuropathie : éducation sur le soin des pieds, chaussures spéciales, abandon du tabac</p> <p>En présence d'un ulcère : intervention d'une équipe multidisciplinaire ayant les connaissances voulues</p>
Recherche d'une coronaropathie	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Évaluation périodique du risque de coronaropathie</b> : antécédents cardiovasculaires, mode de vie, durée du diabète, fonction sexuelle, obésité abdominale, bilan lipidique, TA, réduction des pouls, bruits, contrôle de la glycémie, rétinopathie, TFGe, RAC</li> <li><b>Effectuer un ECG au repos au départ, puis tous les 2 ans dans les cas suivants</b> : &gt; 40 ans, durée du diabète &gt; 15 ans, symptômes, hypertension, protéinurie, bruits ou réduction des pouls</li> <li><b>Catégories de risque élevé</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>Hommes ≥ 45 ans et femmes ≥ 50 ans ou</li> <li>Hommes &lt; 45 ans et femmes &lt; 50 ans chez qui au moins un des facteurs suivants est présent : macroangiopathie, microangiopathie (surtout rétinopathie et néphropathie), multiples autres facteurs de risque (surtout antécédents familiaux de maladie coronarienne ou cérébrovasculaire précoce chez un parent du premier degré), valeur extrême pour un facteur de risque (par exemple, C-LDL &gt; 5,0 mmol/L, TA systolique &gt; 180 mm Hg) ou durée du diabète &gt; 15 ans chez une personne de &gt; 30 ans.</li> </ul> </li> </ul>	<p>Protection vasculaire : la priorité pour la prévention des complications du diabète est de <b>réduire le risque cardiovasculaire en protégeant l'appareil vasculaire</b> par une démarche comportant plusieurs facettes :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>toutes les personnes diabétiques : optimisation de la TA, du contrôle de la glycémie et du mode de vie (poids, exercice, tabagisme)</li> <li>interventions supplémentaires chez les personnes diabétiques très exposées aux manifestations cardiovasculaires : inhibiteur de l'ECA/ARA, antiagrégant plaquettaire (selon les indications) et hypolipidémiant (surtout les statines).</li> </ul>
Dyslipidémie	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Mesurer les taux de lipides à jeun (CT, C-HDL, TG et C-LDL calculé)</b> au moment du diagnostic de diabète, puis tous les 1 à 3 ans selon les indications cliniques. Si un traitement est amorcé, les mesures doivent être plus fréquentes.</li> </ul>	<p>Taux de lipides visés quand le risque de coronaropathie est élevé :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Principal objectif</b> : <b>C-LDL ≤ 2,0 mmol/L</b></li> <li><b>Objectif secondaire</b> : <b>CT/C-HDL &lt; 4,0 mmol/L</b></li> </ul>

**Objectifs des soins** : Les résultats du traitement du diabète sont meilleurs si le principal fournisseur de soins : 1) détermine quels patients sont atteints de diabète; 2) aide les personnes diabétiques à atteindre les objectifs visés; 3) prévoit des consultations axées sur le diabète; et 4) utilise un organigramme des soins diabétologiques et confirme systématiquement les rendez-vous.



## ANNEXE E

### Critères diagnostiques de laboratoire de l'acidocétose diabétique (AD) et du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH)<sup>180</sup>

Paramètre	Intervalle normal	AD	SHH
Glycémie, mmol/l	4,2–6,4	≥ 14	≥ 34
pH artériel <sup>1</sup>	7,35–7,45	≤ 7,30	> 7,30
Taux sérique de bicarbonate, mmol/l	22–28	≤ 15	> 15
Osmolarité sérique effective, mmol/kg	275–295	≤ 320	> 320
Trou anionique, mmol/l <sup>2</sup>	< 12	> 12	Variable
Corps cétoniques dans le sérum	Négatif	Taux modéré à élevé	Aucun ou traces
Corps cétoniques dans l'urine	Négatif	Taux modéré à élevé	Aucun ou traces

1 Si on utilise le pH veineux, il faut effectuer une correction de 0,03.

2 Calcul :  $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$

## NOTES DE FIN DE CHAPITRE

- 1 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. v.
- 2 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 3.
- 3 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 49.
- 4 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 56.
- 5 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 2.
- 6 Harding SR. Common anemias. In: Gray J (Editor-in-chief). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 1120.
- 7 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 2-4.
- 8 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 34.
- 9 Plante C, Blanchet C, Turgeon-O'Brien H. (2004). *Enquête de santé auprès des Inuits du Nunavik 2004 – Les faits saillants*. Disponible à : [http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/775\\_ESIFaitsSaillants.pdf](http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/775_ESIFaitsSaillants.pdf)
- 10 Mansen TJ, McCance KL. (2006). Alterations of erythrocyte function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby. p. 934.
- 11 Graham MV. (2003). Hematologic problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 926.
- 12 Graham MV. (2003). Hematologic problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 927.
- 13 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 35-36.
- 14 Harding SR. Common anemias. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 1114.
- 15 Harding SR. Common anemias. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 1116.
- 16 Alleyne M, et al. Individualized treatment for iron-deficiency anemia in adults. *Am J Med* 2008; 121:943-48.
- 17 Harding SR. Common anemias. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 1115.
- 18 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 35.
- 19 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 51-54.
- 20 Harding SR. Common anemias. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 1117.
- 21 Graham MV. (2003). Hematologic problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 930.
- 22 Schrier SL. (2009, September). Diagnosis and treatment of vitamin B12 and folic acid deficiency. Sur abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 23 Harding SR. Common anemias. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 1118.
- 24 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 2-4.
- 25 Mansen TJ, McCance KL. (2006). Alterations of erythrocyte function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby. p. 946.
- 26 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 46.
- 27 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 38.
- 28 Mansen TJ, McCance KL. (2006). Alterations of erythrocyte function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby. p. 938.
- 29 Mansen TJ, McCance KL. (2006). Alterations of erythrocyte function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby. p. 56.
- 30 Merck. (2007). *Lead Poisoning (Plumbism)*. The Merck Manuals Online Medical Library. Disponible à : <http://www.merck.com/mmpe/sec21/ch326/ch326m.html>

- 31 Mansen TJ, McCance KL. (2006). Alterations of erythrocyte function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby. p. 942-943.
- 32 Anemia Review Panel. *Anemia guidelines for family medicine*. 2nd ed. Toronto, ON: MUMS Guideline Clearinghouse; 2008. p. 4.
- 33 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. (2008). Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S1-225. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 34 Agence de la santé publique du Canada. (2008). *Le visage du diabète au Canada*. Disponible à : <http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/diabetes-diabete/face-fra.php>
- 35 Association canadienne du diabète. (2005-2009). *Le diabète : quelques faits*. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/Files/Francais/Diabetes\\_Fact\\_Sheet\\_French.pdf](http://www.diabetes.ca/Files/Francais/Diabetes_Fact_Sheet_French.pdf)
- 36 Dyck R, Osgood N, Lin TH, Gao A, Stang MR. Epidemiology of diabetes mellitus among First Nations and non-First Nations adults. *CMAJ* 2010; DOI:10.1503/cmaj.090846. p. 1. Disponible à : <http://www.cmaj.ca/cgi/rapidpdf/cmaj.090846v1.pdf>
- 37 Santé Canada. *Le diabète dans les populations autochtones du Canada : les faits*. Ottawa, Ont., Santé Canada, 2000. p. 3.
- 38 Dyck R, Klomp H, Tan LK, Turnell RW, Boctor MA. A comparison of rates, risk factors, and outcomes of gestational diabetes between Aboriginal and non-Aboriginal women in the Saskatoon health district. *Diabetes Care* 2002;25(3):488.
- 39 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008; 32(suppl. 1):S11. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 40 Jones RE, Heuther SE. Alterations of hormonal function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2006. p. 703.
- 41 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S14. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 42 Association canadienne du diabète. (2005-2009). *Le diabète : quelques faits*. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/Files/Francais/Diabetes\\_Fact\\_Sheet\\_French.pdf](http://www.diabetes.ca/Files/Francais/Diabetes_Fact_Sheet_French.pdf)
- 43 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 164-165.
- 44 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 166.
- 45 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 165.
- 46 Risks and side effects associated with estrogen progestin contraceptives. (2009, September). UpToDate\_online 17.3. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 47 Jones RE, Heuther SE. Alterations of hormonal function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2006. p. 710-720.
- 48 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S10-11, S109, S123, S144.
- 49 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 168.
- 50 Barton SS. Discovering the literature on Aboriginal diabetes in Canada: A focus on holistic methodologies. *Can J Nursing Research* 2008;40(4):27.

- 51 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S33. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 52 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S45-48. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 53 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S41-44. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 54 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S84. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 55 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S35-38, S224. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 56 Agence canadienne des médicaments et des technologies de la santé (ACMTS). (Décembre 2009). Rapport sur la théorie optimale SCPUOM – Rapport sommaire : prescription et utilisation optimales des bandelettes de test dans l'autosurveillance glycémique. p. 6. Disponible à : [http://www.cadth.ca/media/pdf/C1109\\_bgst\\_summary\\_report\\_f.pdf](http://www.cadth.ca/media/pdf/C1109_bgst_summary_report_f.pdf)
- 57 L'Association des infirmières et infirmiers autorisés de l'Ontario. (2004). *Réduction des complications des plaies du pied chez les diabétiques. Ligne directrice sur les pratiques exemplaires en soins infirmiers*. p. 33. Disponible à : [http://www.rnao.org/Storage/12/636\\_Réduction\\_des\\_complications\\_des\\_plaies\\_du\\_pied\\_chez\\_les\\_diabétiques.pdf](http://www.rnao.org/Storage/12/636_Réduction_des_complications_des_plaies_du_pied_chez_les_diabétiques.pdf)
- 58 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S27-29. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 59 Lau DCW et al. Lignes directrices canadiennes de 2006 sur la prise en charge et la prévention de l'obésité chez les adultes et les enfants [sommaire]. *JAMC* 2007;176(8 suppl.):SF5.
- 60 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 169.
- 61 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S48, S52-56. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 62 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S3-64. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 63 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S62. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 64 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S60-61. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)

- 65 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S111-16. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 66 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S111. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 67 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S103-05, S117-23, S126-29. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 68 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S27-29, S35-38, S90-92, S94, S107-09, S117-23, S126-28, S148-51, S155-57, S159-60, S164-65. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 69 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S18. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 70 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S14-16, S84, S87. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 71 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S31. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 72 Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-Year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Eng J Med* 2008;359:1577.
- 73 Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GvH, et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in clients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003;348(5):383.
- 74 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S115, S123, S128, S142, S144, S151, S161, S165, S190, S225. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 75 *A Clear Vision. Solutions to Canada's Vision Loss Crisis*. Toronto, ON: Canterbury Communications; 2004. Disponible à : [www.costofblindness.org](http://www.costofblindness.org)
- 76 Comité d'experts du Guide de pratique clinique de la Société canadienne d'ophtalmologie. (2007). *Guide de pratique clinique factuelle de la Société canadienne d'ophtalmologie pour l'examen oculaire périodique chez les adultes au Canada*. p. 160. Disponible à : [http://www.eyesite.ca/francais/programmes-et-services/enonces-de-principe/CPG-periodic-eye-exam\\_f.pdf](http://www.eyesite.ca/francais/programmes-et-services/enonces-de-principe/CPG-periodic-eye-exam_f.pdf)
- 77 La Fondation canadienne du rein. (Hiver 2009). *Face aux faits*. Disponible à : <http://204.92.98.244/Document.Doc?id=100>
- 78 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S139, S143, S144. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)

- 79 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S225. Disponible à : [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 80 L'Association des infirmières et infirmiers autorisés de l'Ontario. (2005). *Évaluation et traitement des plaies du pied chez les personnes atteintes de diabète. Ligne directrice sur les pratiques exemplaires en soins infirmiers*. Disponible à : [http://www.rnao.org/Storage/11/538\\_%C3%89valuation\\_et\\_traitement\\_des\\_plaies\\_du\\_pied.pdf](http://www.rnao.org/Storage/11/538_%C3%89valuation_et_traitement_des_plaies_du_pied.pdf)
- 81 Toward Optimized Practice Clinical Practice Guideline Working Group. (2008). *Clinical practice guideline: Investigation and management of primary thyroid dysfunction*. Disponible à : [http://www.topalbertadoctors.org/informed\\_practice/clinical\\_practice\\_guidelines/complete%20set/Thyroid%20Dysfunction/thyroid\\_guideline.pdf](http://www.topalbertadoctors.org/informed_practice/clinical_practice_guidelines/complete%20set/Thyroid%20Dysfunction/thyroid_guideline.pdf)
- 82 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 193.
- 83 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 195.
- 84 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 194-195.
- 85 Lochnan H. Thyroid disorders. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 320.
- 86 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 196.
- 87 Drug interactions with thyroid hormones. (2009, July). UpToDate online 17.3. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 88 Toward Optimized Practice Clinical Practice Guideline Working Group. (2008). *Clinical practice guideline: Investigation and management of primary thyroid dysfunction*. Disponible à : [http://www.topalbertadoctors.org/informed\\_practice/clinical\\_practice\\_guidelines/complete%20set/Thyroid%20Dysfunction/thyroid\\_guideline.pdf](http://www.topalbertadoctors.org/informed_practice/clinical_practice_guidelines/complete%20set/Thyroid%20Dysfunction/thyroid_guideline.pdf)
- 89 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 198.
- 90 American Association of Clinical Endocrinologists. Medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocrine Practice* 2002;8(6):460-61.
- 91 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 197.
- 92 Bahn RS, et al. The role of propylthiouracil in the management of Graves' disease in adults: report of a meeting jointly sponsored by the American Thyroid Association and the Food and Drug Administration. *Thyroid* 2009;19(7):673-74.
- 93 Surks MI, et al. (2004). Subclinical thyroid disease: Scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291(2):231, 236.
- 94 Lochnan H. Thyroid disorders. In: Gray J (Editor-in-chief). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 198.
- 95 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 199.
- 96 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 200.
- 97 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 201.
- 98 Jones RE, Heuther SE. Alterations of hormonal function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2006. p. 696.
- 99 Clinical manifestations of hypothyroidism. (2009, January). UpToDate online 17.3. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 100 Surks MI, et al. (2004). Subclinical thyroid disease: Scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291(2):230, 234.
- 101 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 202.
- 102 Lochnan H. Thyroid disorders. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 319-320.

- 103 Treatment of hypothyroidism. (2009, September). UpToDate online 17.3. Disponible avec abonnement: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 104 American Association of Clinical Endocrinologists. Medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocrine Practice* 2002;8(6):464.
- 105 Guidelines & Protocols Advisory Committee. (2004). *Thyroid disease – Thyroid function tests in the diagnosis and monitoring of adults*. Disponible à: <http://www.bcguidelines.ca/gpac/pdf/thyroid.pdf>
- 106 Ontario Association of Medical Laboratories. (2007). *Guideline for the use of laboratory tests to detect thyroid dysfunction*. Disponible à: <http://www.oaml.com/PDF/FINALTSH%20Guideline%20July%2018,%202007.pdf>
- 107 Lois K, Young J, Kumar S. Obesity: Epiphenomenon or cause of metabolic syndrome? *International Journal of Clinical Practice* 2008;62(6):932.
- 108 Ardern CI, Katzmarzyk PT. Geographic and demographic variation in the prevalence of the metabolic syndrome in Canada. *Can J Diabetes* 2007;31(1):37.
- 109 Pollex R L, Hanley AJG, Zinman B, Harris SB, et al. Metabolic syndrome in Aboriginal Canadians: Prevalence and genetic associations. *Atherosclerosis* 2005;184:124.
- 110 Pollex R L, Hanley AJG, Zinman B, Harris SB, et al. Metabolic syndrome in Aboriginal Canadians: Prevalence and genetic associations. *Atherosclerosis* 2005;184:128.
- 111 International Diabetes Federation. (2005). *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. p. 9. Disponible à: [http://www.idf.org/webdata/docs/MetS\\_def\\_update2006.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf)
- 112 Deen D. Metabolic syndrome: Time for action. *Am Fam Physician* 2004;69(12):2876.
- 113 Newcomer JW. Metabolic syndrome and mental illness. *American Journal of Managed Care* 2007;13(7):s170 s171.
- 114 Olufadi R, Byrne CD. Clinical and laboratory diagnosis of the metabolic syndrome. *Journal of Clinical Pathology* 2007;61:701-04.
- 115 Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. Are there specific treatments for the metabolic syndrome? *Am J Clinical Nutrition* 2008;87(8):9.
- 116 Weir E, Lipsombe L. Metabolic syndrome: Waist not want not. *CMAJ* 2004;170(9):1390.
- 117 Depres JP, Poirier P, Bergeron J, Tremblay A, et al. From individual risk factors and the metabolic syndrome to global cardiometabolic risk. *European Heart Journal Supplements* 2008; 10(Suppl. 8):831.
- 118 Lucove J, Vupputuri S, Heiss G, North K, Russell M. Metabolic syndrome and the development of CKD in American Indians: The strong heart study. *American Journal of Kidney Diseases* 2008;51(1):26.
- 119 International Diabetes Federation. (2005). *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. p. 1. Disponible à: [http://www.idf.org/webdata/docs/MetS\\_def\\_update2006.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf)
- 120 George K, Alberti MM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *The Lancet* 2005;366:1059-61.
- 121 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S12. Disponible à: [http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG\\_FR.pdf](http://www.diabetes.ca/documents/about-diabetes/CPG_FR.pdf)
- 122 Ley S, et al. Metabolic syndrome and its components as predictors of incident type 2 diabetes mellitus in an Aboriginal community. *CMAJ* 2009;180(6):623.
- 123 Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. Are there specific treatments for the metabolic syndrome? *Am J Clinical Nutrition* 2008;87(8):10.
- 124 Meigs JB. (2009, January). *The metabolic syndrome (insulin resistance syndrome or syndrome X)*. Disponible avec abonnement: [www.uptodate.com/](http://www.uptodate.com/)
- 125 Genest J, Frohlich J, Fodor G, McPherson R. Recommendations for the management of dyslipidemia and the prevention of cardiovascular disease: 2003 update. *CMAJ* 2003;169(9):921. p. Online 7. Disponible à: <http://www.cmaj.ca/cgi/data/169/9/921/DC1/1>
- 126 Salas Salvado J, et al. (2008). Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status. *Archives of Internal Medicine* 2008;168(22):2453.
- 127 Deen D. Metabolic syndrome: Time for action. *Am Fam Physician* 2004;69(12):2879.
- 128 Orchard TJ, et al. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: The diabetes prevention program randomized trial. *Annals of Internal Medicine* 2005;142(8):615.
- 129 International Diabetes Federation. (2005). *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. p. 4. Disponible à: [http://www.idf.org/webdata/docs/MetS\\_def\\_update2006.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf)

- 130 Mayo Clinic staff. (2007, November 7). *Metabolic syndrome*. Disponible à : <http://www.mayoclinic.com/print/metabolic%20syndrome/DS00522/DSECTION=all&METHOD=print>
- 131 Brown JP, Josse RG pour le Comité consultatif scientifique de la Société de l'ostéoporose du Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2002 pour le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose au Canada. *JAMC* 2003;168(6 suppl):SF3. Disponible à : [http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002\\_clinical\\_practice\\_guidelines\\_fr.pdf](http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002_clinical_practice_guidelines_fr.pdf)
- 132 Rahmani P, Morin S. Prevention of osteoporosis-related fracture among postmenopausal women and older men. *CMAJ* 2009;181(11):815.
- 133 Brown JP, Josse RG pour le Comité consultatif scientifique de la Société de l'ostéoporose du Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2002 pour le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose au Canada. *JAMC* 2003;168(6 suppl):SF1. Disponible à : [http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002\\_clinical\\_practice\\_guidelines\\_fr.pdf](http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002_clinical_practice_guidelines_fr.pdf)
- 134 Brown JP, Fortier M, Osteoporosis Guidelines Committee. Canadian consensus conference on Osteoporosis, 2006 update. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 2006; 28 (Special Edition 1):s96.
- 135 Uphold CR. Musculoskeletal problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 840.
- 136 Khan AA, Hodsmann AB, Papaioannou A, Kendler D et al. Management of osteoporosis in men: An update and case example. *CMAJ* 2007;176(3):346.
- 137 Brown JP, Josse RG pour le Comité consultatif scientifique de la Société de l'ostéoporose du Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2002 pour le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose au Canada. *JAMC* 2003;168(6 suppl):SF5. Disponible à : [http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002\\_clinical\\_practice\\_guidelines\\_fr.pdf](http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002_clinical_practice_guidelines_fr.pdf)
- 138 Brown JP, Fortier M, Osteoporosis Guidelines Committee. Canadian consensus conference on Osteoporosis, 2006 update. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 2006;28 (Special Edition 1):s99.
- 139 Uphold CR. Musculoskeletal problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 842.
- 140 Hanley DA. Osteoporosis. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 973.
- 141 Khan AA, Hodsmann AB, Papaioannou A, Kendler D et al. Management of osteoporosis in men: An update and case example. *CMAJ* 2007;176(3):347.
- 142 Rahmani P, Morin S. Prevention of osteoporosis-related fracture among postmenopausal women and older men. *CMAJ* 2009;181(11):815-16.
- 143 Hanley DA. Osteoporosis. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 972.
- 144 Brown JP, Josse RG pour le Comité consultatif scientifique de la Société de l'ostéoporose du Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2002 pour le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose au Canada. *JAMC* 2003;168(6 suppl):SF23. Disponible à : [http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002\\_clinical\\_practice\\_guidelines\\_fr.pdf](http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002_clinical_practice_guidelines_fr.pdf)
- 145 Hanley DA. Osteoporosis. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 974, 980.
- 146 Uphold CR. Musculoskeletal problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 844-45.
- 147 Rahmani P, Morin S. Prevention of osteoporosis-related fracture among postmenopausal women and older men. *CMAJ* 2009;181(11):816.
- 148 Brown JP, Josse RG pour le Comité consultatif scientifique de la Société de l'ostéoporose du Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2002 pour le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose au Canada. *JAMC* 2003;168(6 suppl):SF25. Disponible à : [http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002\\_clinical\\_practice\\_guidelines\\_fr.pdf](http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002_clinical_practice_guidelines_fr.pdf)
- 149 Brown JP, Josse RG pour le Comité consultatif scientifique de la Société de l'ostéoporose du Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2002 pour le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose au Canada. *JAMC* 2003;168(6 suppl):SF14 SF27. Disponible à : [http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002\\_clinical\\_practice\\_guidelines\\_fr.pdf](http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002_clinical_practice_guidelines_fr.pdf)
- 150 Hanley DA. Osteoporosis. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 974.



- 151 Brown JP, Josse RG pour le Comité consultatif scientifique de la Société de l'ostéoporose du Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2002 pour le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose au Canada. *JAMC* 2003;168(6 suppl):SF6. Disponible à : [http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002\\_clinical\\_practice\\_guidelines\\_fr.pdf](http://www.osteoporosecanada.ca/multimedia/pdf/2002_clinical_practice_guidelines_fr.pdf)
- 152 Hanley DA. Osteoporosis. In: Gray J (Editor). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 980.
- 153 Uphold CR. Musculoskeletal problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 848.
- 154 Jones RE, Heuther SE. Alterations of hormonal function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2006. p. 711-712.
- 155 Chiasson JL, Aris Jilwan N, Bélanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003;168(7):859, 861. Disponible à : <http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/168/7/859>
- 156 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S71. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 157 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S168. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 158 Chieh-Hsiang L, Yuan-Horng Y. Risperidone-associated newly diagnosed diabetes and fatal diabetes ketoacidosis in a young schizophrenic client. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2009;83:e66-e67.
- 159 Up To Date. (2009). *The client with brittle diabetes mellitus*. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 160 *Clinical features and diagnosis of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults*. (2008, September). Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 161 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 164.
- 162 Post TW, Rose BD. (2009, January). *Clinical manifestations and diagnosis of volume depletion in adults*. UptoDate Online 17.1. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 163 Kitabchi AE, Rose BD. (2009, October 14). *Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults*. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 164 Goodman JJ, Uphold CR. Metabolic and endocrine problems. In: Uphold CR, Graham MV (Editors). *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books, Inc.; 2003. p. 168.
- 165 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S73. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 166 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S72. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 167 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl.1):S72-73. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 168 Koul PB. Diabetic ketoacidosis: A current appraisal of pathophysiology and management. *Clinical Pediatrics* 2009;48(2):139.
- 169 Jones RE, Heuther SE. Alterations of hormonal function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2006. p. 710.
- 170 Service FJ, Cryer PE. (2009, September 9). Overview of hypoglycemia in adults. UptoDate Online. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 171 Up To Date. (2009).

- 172 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S68-69. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 173 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S69. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 174 Jones RE, Heuther SE. Alterations of hormonal function. In: McCance KL, Huether SE (Editors). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2006. p. 711.
- 175 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S68. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 176 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S49. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 177 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S42. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 178 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S224. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 179 Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(suppl. 1):S219-20. Disponible à : <http://www.diabetes.ca/for-professionals/resources/2008-cpg/>
- 180 Chiasson, JL, et al. (2003). Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003;168(7):862. Disponible à : <http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/168/7/859>