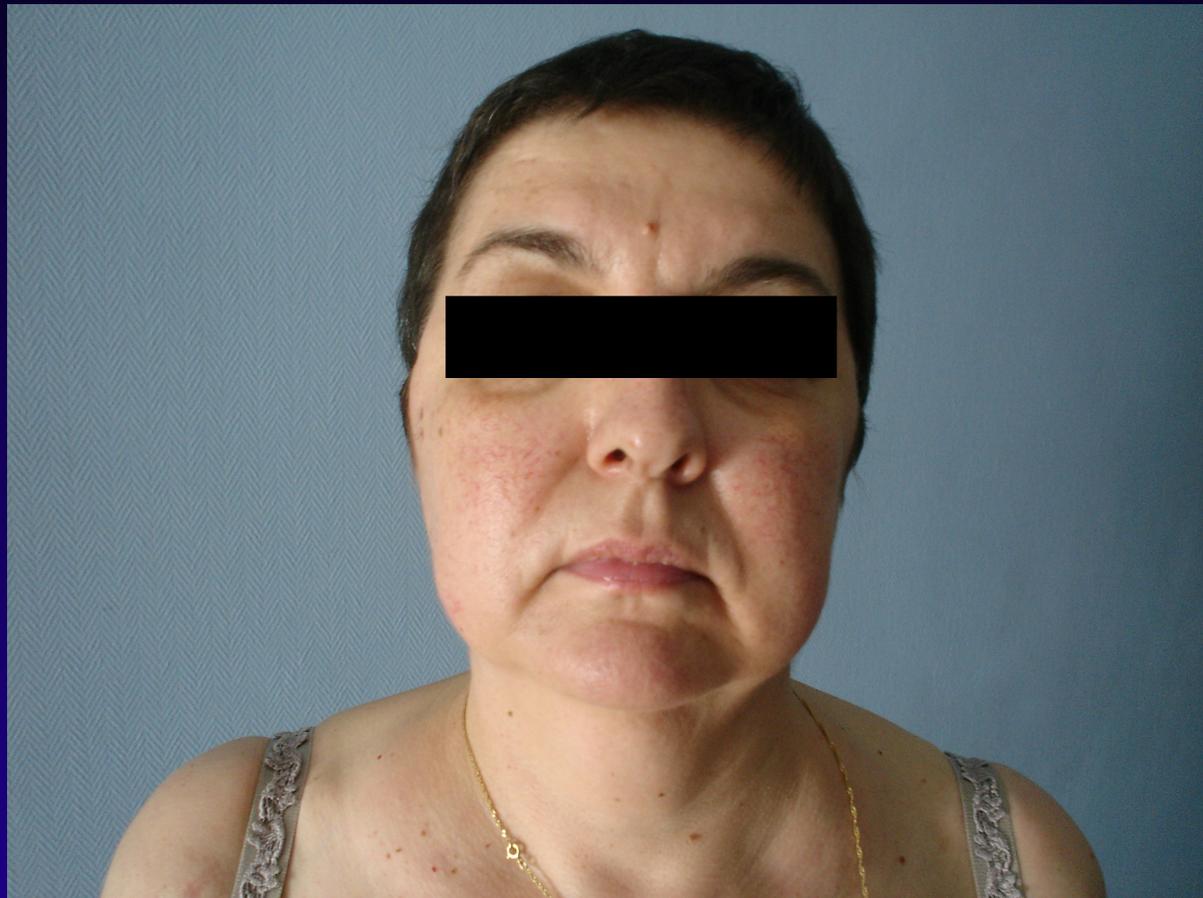


# Diabète et corticothérapie



**Les effets des corticoïdes sur le métabolisme  
des hydrates de carbone sont bien connus**

**Appellation de ces stéroïdes : les glucocorticoïdes**

**Les mécanismes impliqués sont mal compris**

**Les corticoïdes utilisés en thérapeutique sont nombreux  
répartis en plusieurs classes  
et prescrits dans toutes les spécialités**

# Les propriétés des corticoïdes

**Le cortisol active à la fois les récepteurs glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes.**

**Cependant, le cortisol possède une affinité supérieure pour les récepteurs minéralocorticoïdes qui sont toutefois nombreux et situés dans des zones plus restreintes**

**Les corticoïdes de synthèse disposent d'une activité minéralocorticoïde variable**

**Aucun travail n'a été réalisé pour définir les différents effets de chaque molécule chez les diabétiques**

**Enfin, la dexaméthasone est le corticoïde le plus fréquemment étudié in vitro, en raison de sa simplicité d'utilisation et de son absence d'effet minéralocorticoïde**

**Ainsi le diabétologue est souvent sollicité**  
**pour rééquilibrer un diabète**  
**chez un patient récemment traité par corticoïdes**

**Cependant, les effets sur l'équilibre glycémique**  
**ont été très peu étudiés en clinique si bien**  
**qu'il est difficile d'en prévoir les conséquences**

# Les effets de la corticothérapie

---

## Stimulation de la néoglucogénèse hépatique

par une activation d'une enzyme clé de la néoglucogénèse  
la phosphoénolpyruvate carboxykinase (PEPCK)

## Au niveau des autres tissus cibles

réduction de la translocation des GLUT4  
à la surface des cellules

altération fonctionnelle des récepteurs à l'insuline

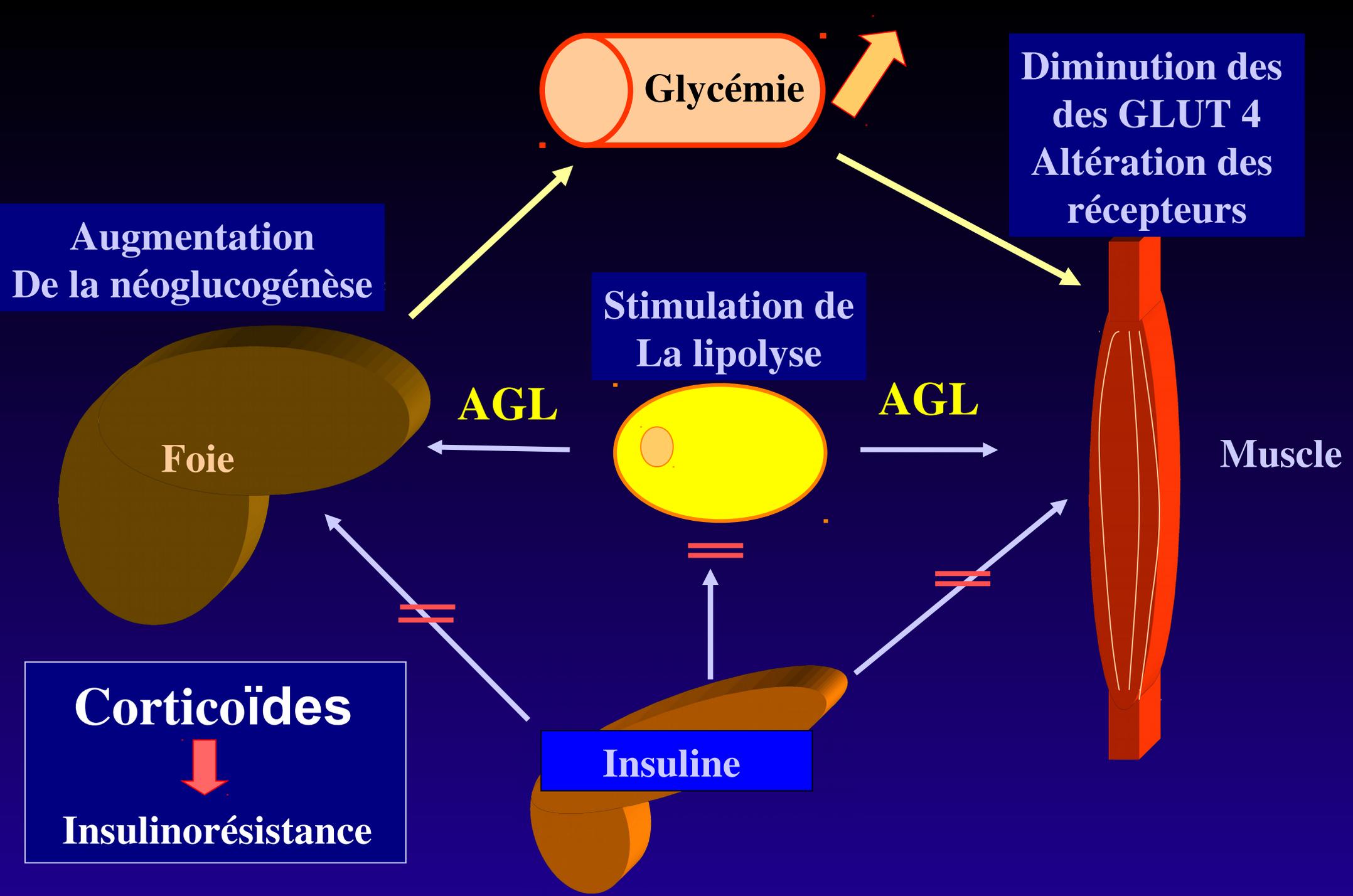
au niveau des récepteurs mêmes et  
de la signalisation de l'insuline

# Dans le tissu adipeux

**Les corticoïdes stimulent la lipolyse  
en particulier par inhibition de la lipoprotéine lipase**

**Les acides gras libres produits  
entrent en compétition avec le pyruvate,  
substrat intervenant dans  
le métabolisme oxydatif mitochondrial**

*Andrews et al. Clin Sci. 1999;96:513-23*



**Glycémie**

**Diminution des des GLUT 4**  
**Altération des récepteurs**

**Augmentation De la néoglucogénèse**

**Stimulation de La lipolyse**

**AGL**

**AGL**

**Foie**

**Muscle**

**Corticoïdes**

**Insulinorésistance**

**Insuline**

# Indications de la corticothérapie

---

- Infiltrations pour affections rhumatologiques
- Bolus (ophtalmologie, hématologie...)
- Collyres
- Voie cutanée
- Voie inhalée (pneumologie)
- Corticoïdes per os

Asthme, maladie de Horton,  
colites inflammatoires, cancers....

# Les questions qui se posent

---

- **Le traitement par corticoïde est-il indispensable ?**
- **Ce traitement va-il gravement déséquilibrer le diabète ?**
- **Pendant combien de temps ?**
- **Quand passer à l'insuline ?**

# Cela dépend....

- De la voie de la corticothérapie
- De la dose
- De la durée du traitement
- De l'équilibre antérieur du diabète

# **Peu d'essais cliniques chez l'homme en anesthésie**

---

**En anesthésie, la dexaméthasone est utilisée en post-opératoire  
pour prévenir les nausées et vomissements**

**Dans une série de 32 sujets non-diabétiques et 31 diabétiques non insulino-traités**

**Aucune différence entre les 2 groupes  
dans l'amplitude du pic glycémique constatée à 120 minutes**

**Alors que les glycémies de départ étaient plus élevées dans le groupe diabète**

**Une corrélation significative est observée entre l'IMC et l'HbA1c**

# En Rhumatologie

---

**Les infiltrations sont souvent utilisées  
lors des complications rhumatologiques du diabète**

**Etude prospective portant sur 29 patients, recevant 3 injections de cortivazol  
18 infiltrations épidurales  
11 infiltrations d'épaule  
chez 17 sujets non diabétiques et 12 diabétiques dont 2 sous insuline.**

**La PA s'est élevée très modérément au 7ème jour dans le groupe des diabétiques.**

**Pas d'élévation de la glycémie à jeun,**

**Augmentation de la glycémie post-prandiale plus importante chez les diabétiques**

# En Ophtalmotologie

---

**Un groupe de 224 malades dont 28 diabétiques reçoit entre 250 et 1000 mg de méthylprednisolone sur 3 jours pour différentes indications en ophtalmologie**

**Tous les patients non diabétiques ont présenté une élévation moyenne de la glycémie de 50% à l'issue du 1<sup>er</sup> bolus qui s'est avérée moindre lors des bolus suivants**

**Les majorations les plus importantes des glycémies étaient corrélées à un âge plus élevé**

**Chez les 28 diabétiques, la moyenne de l'élévation de la glycémie était de 44%**

**L'insuline a dû être utilisée chez 5 diabétiques**

**l'effet hyperglycémiant des bolus de corticoïdes semble être cumulatif entraînant une majoration progressive de la glycémie**

# La nécessité de passer à l'insuline

---

- Très faible si

**Glycémie initiale inférieure à 7 mmol/l  
et HbA1c < 6,5%**

- Risque élevé

**Si HbA1c initiale > 8%  
Ce risque s'élève avec l'âge et l'IMC**

# Conduite pratique

---

- Faible probabilité de déséquilibre

**Contrôle des glycémies capillaires**  
**Adaptation des doses d'insuline**  
**Renforcement temporaire des ADO**

- Forte probabilité de déséquilibre

**Contrôler la glycémie avant la corticothérapie**  
**Optimiser les mesures hygiéno-diététique**  
**Renforcer le traitement**

**Différer la corticothérapie si possible si HbA1c > 7%**

# En cas de corticothérapie prolongée

---

- **Surveillance rapprochée**

**La réponse glycémique individuelle est variable selon la dose, l'âge, l'IMC et le terrain**

**Majorer les ADO : efficacité limitée des Sulfamides sur l'insulinorésistance induite par les corticoïdes**

- **Insuline nécessaire si glycémie devient  $> 14 \text{ mmol/l}$  (2,5 g/l)**

- **Administration ponctuelle d'insuline rapide**

**petites doses fonction du terrain et des glycémies**

# L'insuline

---

- **Chez un malade déjà traité par insuline**  
**Surveillance**  
**adaptation des doses et optimisation du schéma**
- **Chez un diabétique sous ADO**  
**Les schémas et les objectifs**  
**sont à évaluer au cas par cas**  
**du bed time au basal bolus**
- **Attention aux hypoglycémies**  
**lors de la décroissance de la corticothérapie**



**Sportif de haut niveau**

**Diabète de type 1**

**traité depuis 3 ans par basal bolus**

**HbA1c : 6,8%**

**Indication de 3 infiltrations d'Altim  
pour périarthrite de l'épaule droite**



**Diabétique de type 2 évoluant depuis 12 ans  
âgé de 68 ans**

**traité par Metformine Sulfamide à dose maximale**

**HbA1c : 7,4%**

**Indication d'une corticothérapie à 20 mg/j  
pour insuffisance respiratoire**



**Malade de 81 ans vivant seule**  
**Diabète de type 1 depuis 1944**  
**Traité par 2 Prémix : 18 u matin et 10 u le soir**  
**HbA1c : 8,1%**



**Septembre 2008 : myélome multiple à IgG**

**6 cures Alexanian prévues :**

**Alkéran 6 cps / jour / 4 jours**

**Cortancyl : 60 mg / jour / 4 jours**

**Glycémies supérieures à 3 g/l lors de la première cure**



**Courte hospitalisation lors de chaque cure**  
**Pompe à insuline puis reprise du traitement antérieur**  
**Bonne réponse de la chimiothérapie après 4 cures**  
**IgG : 90 g/l en septembre 2008**  
**42 g/l en mars 2009**

En réalité il n'existe pas de « potion magique »

