

# COMPLICATIONS AIGUES DU DIABETE SUCRE

## INTRODUCTION-GENERALITES

- Le diabète sucré est une pathologie fréquente et grave ; cette gravité est due aux complications entraînées par ce désordre métabolique que ce soit à long terme qui sont les complications chroniques ou à court terme qui sont les complications aiguës qui mettent en jeu le pronostic vital du patient.
- *Les complications aiguës du diabète sont des urgences métaboliques en rapport soit avec la pathologie elle-même (le déficit insulinaire, déshydratation) soit iatrogènes dues aux effets secondaires du traitement du diabète*
- *Ces complications peuvent mettre en jeu le pronostic vital d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et un traitement immédiat (urgences thérapeutiques).*
- *La Prévention de ces complications est primordiale, par une éducation adéquate du patient et parfois même du personnel soignant (du médecin.....)*

On distingue 4 types:

- |                               |   |   |
|-------------------------------|---|---|
| ➤ Acidocétose (DT1+++)        | } | qui sont dues à la maladie (diabète)    |
| ➤ Coma hyperosmolaire (DT2++) |   |   |
| ➤ Coma hypoglycémique         | } | qui sont secondaires à la thérapeutique |
| ➤ Acidose lactique            |   |   |

## L'ACIDO-CETOSE DIABETIQUE

### DÉFINITION-GENERALITES

- Complication aiguë grave du diabète préférentiellement type I (insulinocarence absolue)
- Alors qu'elle était systématiquement fatale avant la découverte de l'insuline, la mortalité est désormais < 1 %.
- Elle est caractérisée par : **hyperglycémie, cétose**, et une **acidose**
- Le pronostic est sévère, avec taux de **mortalité** à 1-5% qui est due essentiellement aux complications (collapsus, Œdème cérébral, détresse respiratoire ; hypokaliémie...)

Cette gravité dépend de la capacité du patient à réagir devant une hyperglycémie aiguë et de la rapidité d'instauration du traitement.

- Se développe dans un contexte d'insulinopénie *totale ou, plus rarement, relative.*

- *Sa physiopathologie est liée à la combinaison de deux anomalies :*
  - ◆ *une **insulinopénie** totale ou lors de l'exacerbation des besoins en insuline (mal observance du traitement, infection, un traumatisme, une prise médicamenteuse ou une pathologie intercurrente: IDM, AVC, hyperthyroïdie ...)*
  - ◆ ***Une élévation des hormones de la contre régulation***
- *L'acidocétose diabétique est définie par :*
  - ◆ **Glycémie  $\geq 2.5g/l$**
  - ◆ **Cétonémie  $> 5 mmol/l$  ou cétonurie positive ( $\geq ++$ )**
  - ◆ **glycosurie  $\geq ++$ ,**
  - ◆ **pH artériel  $< 7.30$  , ou bicarbonate  $< 18 mEq/l$ .**
  - ◆ Le vrai coma est rare  $< 10 \%$ .
  - ◆ N.B : on peut avoir sur certains terrains des cas de cétoacidose diabétique euglycémique (chiffres glycémiques normaux ou légèrement élevés) comme chez la femme enceinte ou les patients sous antidiabétiques type inhibiteurs SGLT2.

#### **FACTEURS DÉCLENCHANTS-TERRAIN**

- La cétoacidose diabétique survient souvent sur un diabète type 01
- Carence insulinique absolue: DT1+++:
  - cétoacidose révélatrice ( 30% )
  - Arrêt accidentel ou volontaire +++ de l'insuline ( 25 % ) (adolescence+++)
  - Causes médicamenteuses (tacrolimus)
- Carence insulinique relative: DT1 ou DT2 (exacerbation des besoins insuliniques)
  - Infections+++ ( 40%)
  - IDM, causes vasculaires
  - Traumatisme, chirurgie, grossesse
  - Désordres endocriniens : hyperthyroïdie, phéochromocytome, hypercorticisme
  - Médicaments (corticoïdes, ISGLT2???)

## PHYSIOPATHOLOGIE-MECANISME

L'acidocétose (AC) est la conséquence de 02 anomalies :

➤ **D'une part un déficit en insuline** (absolu ou relatif), qui entraîne:

- une hyperglycémie et une lipolyse accrue
- la production et l'accumulation des corps cétoniques avec une cétose puis une

**acidocétose**

- des désordre hydro-électrolytiques (DSH)

➤ Et d'autre part **une élévation des hormones de stress ou de contre régulation** glycémique (**GH, glucagon, catécholamines, cortisol**) qui vient aggraver la situation

### Conséquences des modifications hormonales :

- |  |   |  |
|--|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- ↓↓ de l'utilisation périphérique de glucose</li> <li>- ↑↑ du catabolisme avec ↑↑ glyco-génolyse et néoglucogénèse</li> <li>- ↑↑ de la lipolyse (AGL) et de la production des CC (acétoacétate , β OH butyrate et acétone).</li> </ul> | } | <p>hyperglycémie et<br/>hyperosmolarité<br/>cétonémie et<br/>acidose</p> |
|--|---|--|

-L'hyperglycémie provoque une hyperosmolarité.

-Le seuil rénal de réabsorption du glucose (1.8g/l) est dépassé ce qui entraîne une glycosurie avec une diurèse osmotique entraînant une déshydratation et une et déplétion sodée profonde

-La perte d'eau mal compensée par les boissons va aggraver la déshydratation (DSH) entraînant une hypovolémie et ↓↓ de la filtration glomérulaire ce qui aboutit à une insuffisance rénale fonctionnelle avec oligo-anurie aggravant ainsi l'hyperglycémie et de la DSH.

- ↑↑ des CC, provoque une acidose et une perte rénale de Na<sup>+</sup> et de K<sup>+</sup> (excrétion des acides cétoniques).

- cette acidose entraîne une hyperventilation, qui va aggraver la perte hydrique (jusqu'à 2 l/24h)

-Les CC provoquent des vomissements : perte d'eau (jusqu' 1 à 3l) et une perte de Na<sup>+</sup> et surtout de K<sup>+</sup>.

Tous facteurs vont aggraver davantage la DSH

-Donc au final on aura comme conséquences de ces perturbations hormonales :

Une DSH avec déplétion  $\text{Na}^+$ , acidose et déficit du stock de  $\text{K}^+$ .

-Déshydratation d'abord intra cellulaire puis extra cellulaire entraînant une hypovolémie avec un risque de collapsus

-Acidose grave qui entraîne une dépression respiratoire, une diminution de la contractilité du myocarde, diminution du tonus vasculaire avec diminution de la sensibilité aux catécholamines (inefficacité des drogues vaso-actives) aggravant ainsi l'hypovolémie et le collapsus.

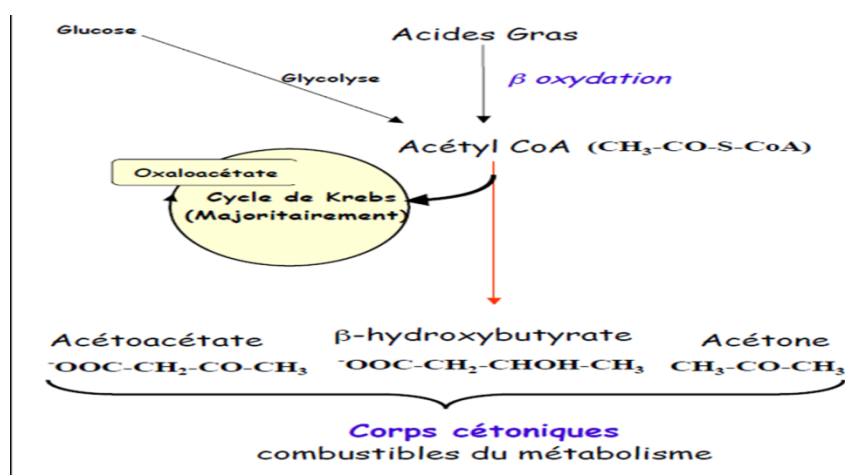
-Déficit majeur du stock potassique : ce déficit est dû à plusieurs mécanismes :

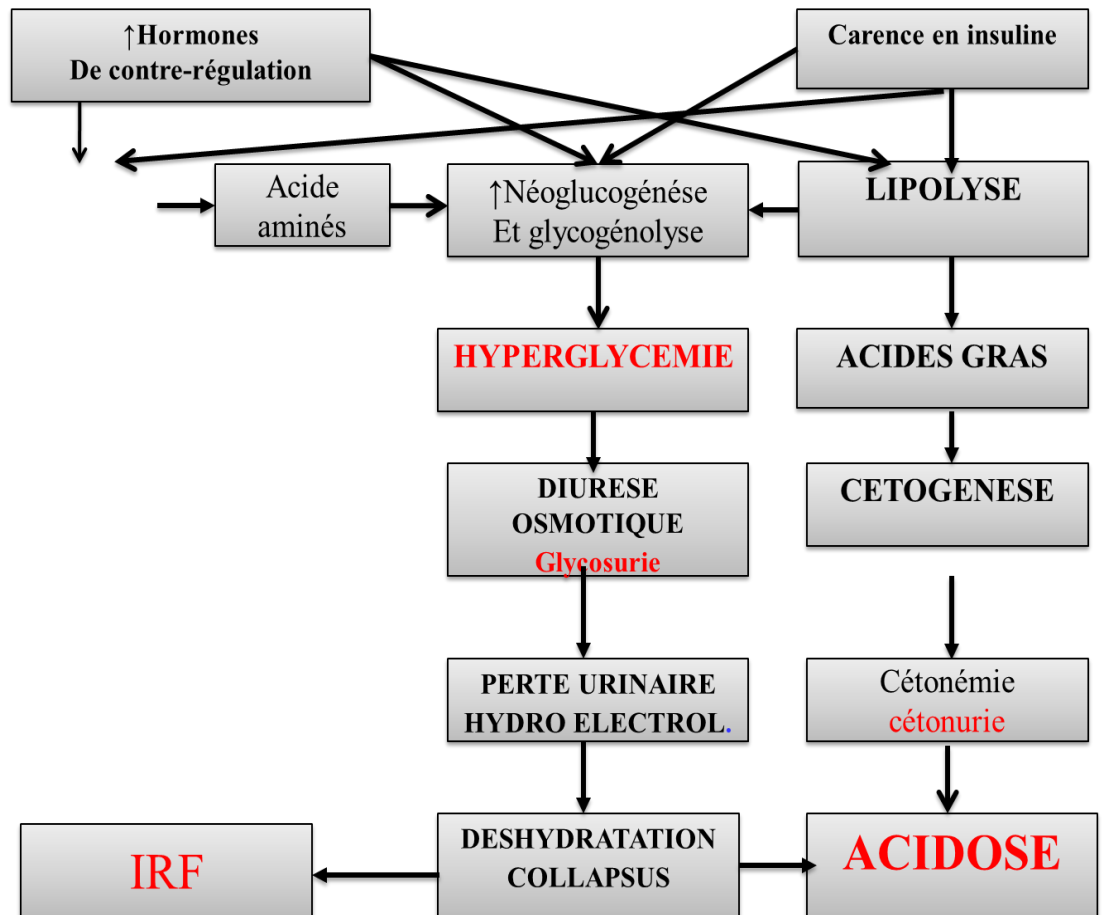
- ✓ Polyurie osmotique ; vomissements
- ✓ Excrétion des acides cétoniques sous formes de sels de  $\text{K}^+$
- ✓ Hyperaldostéronisme lié à la déshydratation
- ✓ L'acidose (avec l'arrêt de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase) entraîne un passage accru des ions  $\text{K}^+$  intracellulaires vers le secteur extracellulaire.

La kaliémie peut être dans les limites de la normale (voir même élevée) mais il y a toujours un déficit majeur du stock potassique

#### ORIGINE DES CORPS CÉTONIQUES (CC)

- ❖ Les CC proviennent de la  $\beta$  oxydation des acides gras qui donne de l'**acétyl-CoA**.
- ❖ Les CC sont synthétisés à partir de l'**acétyl-CoA** lorsque le cycle de Krebs est saturé ou arrêté.
- ❖ La cétonogénèse est uniquement hépatique.
- ❖ Les CC (à l'état normal) entraînent une insulinosécrétion basale freinant en retour la lipolyse.





## CLINIQUE

- Phase de cétose simple:
    - ❖ Symptômes de l'hyperglycémie (polyuropolydipsie, crampes nocturnes, troubles visuels)
  - Phase de cétoacidose:
    - En plus des signes suscités
    - ❖ Symptômes de la cétose (troubles digestifs: nausées, vomissements, douleurs abdominales, anorexie...)
    - ❖ l'haleine « pomme de réinette » caractéristique
    - ❖ Signes modérés d'acidose
  - Phase d'acidocétose:
    - ❖ DSH extracellulaire +++ (pli cutané hypotension et tachycardie) , associée à une déshydratation intracellulaire (soif, sécheresse buccale, hypotonie des GO)
    - ❖ Dyspnée de Kussmaul associée à une polypnée initialement > 20 cycles/min
    - ❖ Tableau digestif parfois simule un abdomen chirurgical
- Troubles de conscience:

- ❖ Coma vrai <10%: calme, flasque, aréflexie ostéo-tendineuse sans signes de localisations (70% stupeur, confus 20% conscience normale)
- ❖ Hypothermie (acidose, vasodilatation périphérique)

## PARACLINIQUE

- **Glycémie capillaire** >14 mmol/l (2,55g/l)
- **acétonémie capillaire** (>0,6 mmol/l)
- **bandelette urinaire** (sucre ≥++ et corps cétoniques ≥++)
- **Gazométrie** : acidose pH<7.3
- **Ionogramme sanguin, bilan rénal et hépatique**
- **ECG**
- **Bilan infectieux** (NFS, ECBU, CRP, hémocultures, Rx thorax )
- Lipasémie, échographie abdominale ou rénale...

## CRITERES DE GRAVITE

- pH < 7
- K+ < 4 ou > 6 mmol/l
- TA basse (collapsus)
- Non reprise de diurèse après 3 heures de réhydratation
- Coma profond
- Vomissements incoercibles

➔ Réanimation (Surveillance continue)

## PRISE EN CHARGE

- Hospitalisation et mise en condition
- Insulinothérapie
- Réhydratation par sérum salé 0.9%
- Traitement de la cause déclenchante
- Adjonction de potassium (kaliétherapie+++)
- Prévention des complications thromboemboliques

## INSULINOTHERAPIE

- A la seringue électrique **en intraveineuse** (SAP)
- Dilution : 40 unités d'actrapid dans 40 ml de salé iso
- 10 unités/heure jusqu'à disparition de la cétonémie, maintenir la glycémie avec du glucosé si besoin
- Sinon des bolus en IVD: 0.1UI/KG/30min

## REHYDRATATION

- Apports moyens de 6 litre en 24 heures avec la moitié en 8 heures, la moitié 16 heures suivantes
- si pH < 7: 500 ml ou 1 litre de bicarbonates iso-osmotique à 14 pour 1000
- si pH > 7: Salé iso
  - ◆ 1 litre sur 1 heure,
  - ◆ 1 litre sur 2 heures,
  - ◆ 1 litre sur 3 heures, puis 1 litre toutes les 4 heures
- quand la glycémie atteint 2.5 g/l : glucosé isotonique (G5%) avec 4 g/l de NaCl (pour éviter les hypoglycémies)

## MESURES ASSOCIEES

### (kaliétherapie++)

- le potassium est apporté après réception de l'ionogramme, contrôlé toutes les 3 heures, sans dépasser 2 g KCl/heure ; l'apport est fonction de la kaliémie initiale et de contrôle :
  - ◆ 3 g/l de KCl si K < 3.5 g/l
  - ◆ 2 g/l de KCl si K > 3.5 g/l
  - ◆ 0 g/l de KCl si K > 5 g/l
- Bicarbonates si pH ≤ 7 et/ou bicarbonates ≤ 10
  - ◆ si besoin, antibiothérapie IV après hémocultures et prélèvements locaux
- si besoin, héparine de bas poids moléculaires à doses préventives (Prévention des complications thromboemboliques)
- Identifier la cause et traitement étiologique+++++
- Interrogatoire du patient ou de l'entourage

- INFECTION +++
- « lésion organique »: ne pas méconnaître l'IDM
- (défaut d'observance du traitement volontaire) +++

## SURVEILLANCE

- Clinique: toutes les heures :
  - Fréquence respiratoire, pouls et PA, diurèse, conscience, état des bases pulmonaires
  - Glycosurie et cétonurie
  - Glycémie capillaire toutes les heures, puis toutes les 2 heures
- Biologique:
  - ionogramme sanguin immédiat puis toutes les 3 heures
  - gaz du sang répétés si acidose sévère au début
- ECG toutes les 4 à 6h

## PRONOSTIC

- Défavorable dans 5 % de cas
- Attention aux surcharges hydrosodées chez les sujets âgés insuffisants cardiaques ou rénaux
- Attention aux hypokaliémies
- Complications thromboemboliques
- œdème cérébral

## ACIDOCETOSE: AUTRES CAUSES

- Jeûne prolongé (mais rarement d'acidose)
- acidocétose alcoolique: conjonction d'un jeûne, d'une déshydratation et d'une intoxication alcoolique aiguë récente



# COMA HYPEROSMOLAIRE

## DÉFINITION

- Complication plus rare (10 fois moins fréquent que l'acidocétose) mais de plus mauvais pronostic +++ : mortalité 20 à 50 %
- Touche surtout Diabète type 2 sur terrain prédisposé (sujet âgé sous ADO +++)
- Association d'une hyperglycémie et d'une déshydratation majeure avec troubles de la conscience sans cétose
- Mode d'installation progressif (plusieurs jours)
- Le coma hyperosmolaire ou l'état hyperosmolaire est défini par :
  - ◆ Hyperglycémie > 6 g/l
  - ◆ Osmolarité calculée > 320-350 mos/l (N = 290-320)
  - ◆ Troubles de la conscience
  - ◆  $\text{pH} \geq 7,35$ ,  $\text{HCO}_3^- > 15$  mEq/l, cétonémie < 5 mmol/l ou cétonurie négative

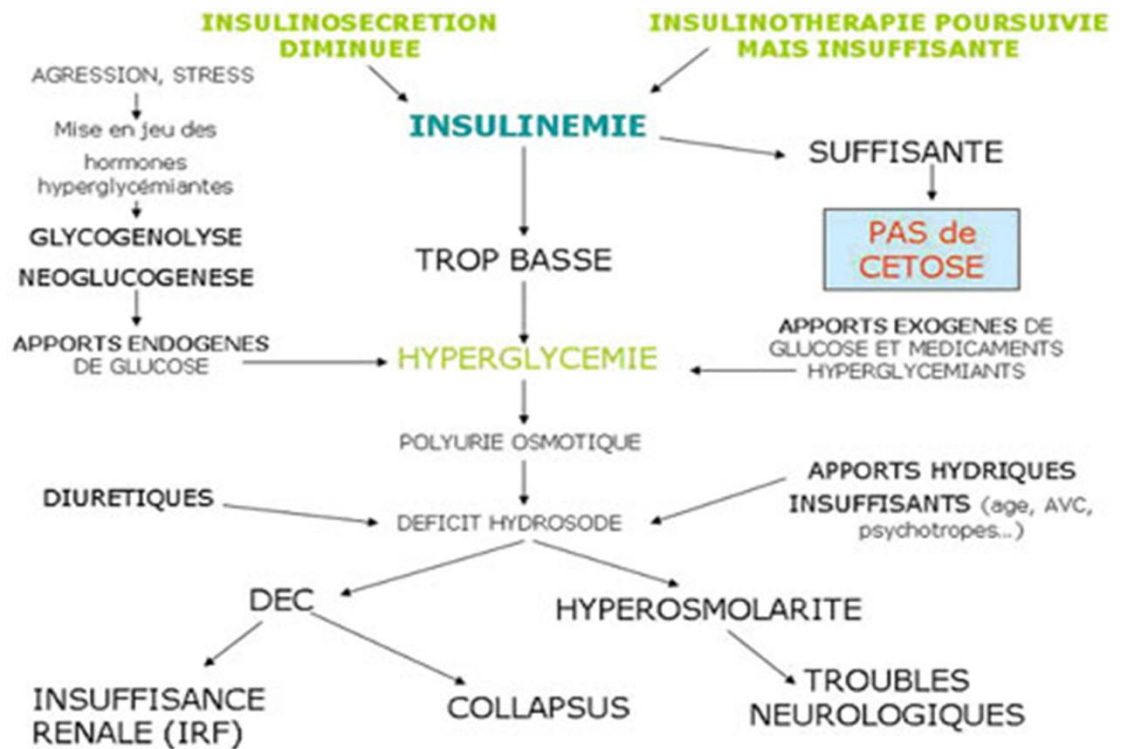
N.B: il existe des états mixtes où on peut avoir un état hyperosmolaire associé à une acidocétose diabétique mais états sont très rares

## FACTEURS FAVORISANTS

- petit diabète-grand âge
- Personnes âgées, DT2 connus ou ignorés, peu autonomes et incapables de satisfaire leurs besoins en eau (mauvaise perception de la soif chez le sujet âgé ; canicules...) dès le début des troubles.
- Toutes les causes de DSH peuvent favoriser sa survenue:
  - Infection intercurrente, vomissements, diarrhée
  - Traitement par diurétiques, B-bloquants corticoïdes, hydantoïne, immunosuppresseurs
  - Démence, AVC, IDM, I mésentérique, pancréatite...
  - Évolution marquée par la survenue de complications : iatrogènes (collapsus, œdème cérébral) infection, thrombose, IRF puis organique, troubles du rythme, rhabdomyolyse, CIVD, SDRA...

## PHYSIOPATHOLOGIE

- ◆ Facteurs déclenchants → hyperglycémie avec polyurie
- ◆ Soif mal perçue → déshydratation extra-cellulaire et IRF
- ◆ Hyperglycémie entraîne une hyperosmolarité extracellulaire avec sortie d'eau et K du secteur cellulaire → hyperglycémie, hypo-Na et hyper-K → osmolarité normale
- ◆ IRF → natriurèse diminuée et la natrémie s'élève  
→ hyperglycémie + hyper-natrémie (ou N)



## CLINIQUE

### ➤ Phase de pré coma (état hyperosmolaire):

Peut durer des jours ou semaines, peut passer inaperçue pour un entourage peu attentif :

- Adynamie, détérioration des fonctions supérieures
- Perte de poids, Polyurie
- Glycémie très élevée, supérieure à 3 g/L

- Phase de « coma » confirmé
  - *Déshydratation majeure et globale* :
    - intracellulaire (perte de poids, sécheresse des muqueuses, fièvre) et
    - extracellulaire (pli cutané, orbites enfoncés, chute de la PA, voir choc).
  - *les troubles neurologiques*:
    - altération de conscience est variable ( de l'obnubilation au coma profond)
    - crises convulsives focalisées ou généralisées
    - signes de localisation à type d'hémiplégie, d'aphasie, d'amaurose ou de quadriplégie
  - *Dextro*: glycémie capillaire au maximum (>06 g/l)
  - *bandelette urinaire* : sucre +++++, acétone traces ou une seule croix

## PARACLINIQUE

- Glycémie: Hyperglycémie majeure > 6 g/L, (jusqu'à 20 g/L)
- Ionogramme sanguin:
  - Hyperosmolarité plasmatique (> 320 mosm/l).
  - Natrémie et kaliémie variables ( calcul de la natrémie corrigée permet d'apprécier le degré de déshydratation intracellulaire)
- Urée, créatinine +++ : insuffisance rénale fonctionnelle
- NFS : Hémococoncentration ( augmentation des protides et de l'hématocrite)
- Bilan infectieux: Rx thorax, ECBU...
- ECG: signes de dyskaliémie, IDM??
- Pour calculer l'osmolarité et la natrémie corrigé il y a plusieurs formules :
  - Osmolarité :  $2(Na+K) + \text{urée} + \text{Glycémie (mmol/l)} \geq 320 \text{ mosm/l}$
  - Osmolarité (mOsm/l) =  $(Na + 13) \times 2 + \text{glycémie (mmol/l)}$
  - natrémie corrigée = natrémie mesurée +  $1,6 (\text{glycémie en g/l} - 1)$

## TRAITEMENT

- Mise en condition ( voie veineuse peripherique, oxygénation, sonde urinaire, gastrique)
- Réhydratation et électrolytes primordiale +++++ elle passe avant l'insulinothérapie
  - 10 à 12 litre/24 heures, dont la moitié doit être passée dans les 5 premières heures ; 1 à 2 litres de sérum physiologique dans les deux premières heures à adapter en fonction de l'état cardio-circulatoire.
  - Adjonction de K et des autres électrolytes en fonction de l'ionogramme
- Insulinothérapie au second plan par des très faibles doses
  - bolus de 1 à 3 UI/1H ou administration continue de 2 à 3 UI/h (risque d'œdème cérébral +++++ si baisse rapide de la glycémie) , objectif glycémie entre 2.5-3 g/l les 24 premières heures
- Traitement de la cause déclenchante
- Prévention des complications thromboembolique (héparinothérapie.....)

## SURVEILLANCE

- ✓ La surveillance est **clinique** (pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire, état de conscience, auscultation pulmonaire, recherche d'une thrombose veineuse)
- ✓ Et **paraclinique** (glycémie capillaire, glycosurie à la bandelettes toutes les h; ionogramme sanguin et ECG toutes les 4 à 6h)

## PRONOSTIC

Une fois le coma installé le pronostic est sombre avec 20 à 30 % de décès du fait des complications secondaires surtout l'œdème cérébral

# HYPOGLYCEMIE

## DÉFINITION

- Association: malaise évocateur et une glycémie < 0,7 g/l chez un diabétique sous traitement hypoglycémiant.
- Complication grave sur certains terrains mais généralement sans conséquences sur le pronostic vital s'il elle n'est pas répétée (altération de la qualité de vie+++)
- Signes cliniques dépendent de la rapidité d'installation et de la durée de l'hypoglycémie
- *Souvent iatrogènes*: due à des erreurs thérapeutiques chez des patients traités par insuline ou SH

« Tout coma (signe clinique) chez un diabétique doit (peut) faire évoquer une hypoglycémie et être traitée comme telle jusqu'à preuve du contraire sans attendre la confirmation biologique »

## CIRCONSTANCES DE SURVENUE

- Résulte d'une inadéquation de l'insulinémie par rapport à la glycémie; à savoir:
  - un surdosage accidentel ou volontaire en insuline
  - insuffisance d'apports glucidiques (repas insuffisant ou décalé, Vomissements, gastroparésie...)
  - une consommation excessive de glucose liée à l'activité physique
- défaut de contre-régulation hormonale (neuropathie végétative : hypoglycémies muettes)
- Associations médicamenteuses: Daktarin\*, Bactrim\*, AVK, AINS, fibrates, IEC, Zyloric\*
- Non-respect des contre-indications: insuffisance rénale...

## CLINIQUE

- symptômes neurovégétatifs ou adrénergiques (symptômes d'alarme)

mains moites, sueurs froides, pâleur, tremblements des extrémités, tachycardie avec palpitations, poussées hypertensives, crises d'angor, asthénie et d'une sensation de faim intense.

- symptômes neuroglycopéniques (symptômes de souffrance) plus spécifiques

Malaise asthénie importante, troubles de la concentration, céphalées, troubles psychiatriques, troubles moteurs déficitaires, visuels....

- En l'absence de resucrage : **coma** brutal agité +++ avec tachycardie, sueurs abondantes, syndrome pyramidal, Babinski bilatéral...( signes de localisation avec agitation).
- L'hypoglycémie est sévère quand son traitement nécessite une tierce personne

## DIAGNOSTIC

- Un diagnostic par un interrogatoire y penser en 1<sup>ère</sup> intention devant tout trouble de la conscience chez un diabétique traité par l'insuline ou Sulfamides hypoglycémiant
- glycémie capillaire (<0.7 g/l) et prélèvement pour glycémie au laboratoire (ne doit pas retarder le traitement)
- c'une urgence thérapeutique (resucrage+++)

## FACTEURS DE RISQUE

- Ancienneté du diabète
- ATCD d'hypoglycémie sévère
- Mauvaise perception de l'hypoglycémie
- Taux d'HbA1c < 6 %
- Sujet âgé

### ■ Hypoglycémies sévères chez le diabétique sous insuline :

- ◆ 20 à 30 % présentent une hypoglycémie sévère
- ◆ 10 % présentent un coma hypoglycémique ou une crise comitiale provoquée par l'hypoglycémie
- ◆ Moins de 1 % décèdent d'un coma hypoglycémique mais le pourcentage est plus élevé si personne vivant seule, ressentant mal les hypoglycémies, avec insuffisance rénale terminale ou présentant une intoxication alcoolique

### Hypoglycémies sévères provoquées par les sulfamides hypoglycémiant

Incidence annuelle : 0.20 ‰, 75 % surviennent après 65 ans ; **mais le taux de décès et de séquelles cérébrales est plus important 5 à 10 % de décès et 5 à 10 % de séquelles cérébrales.**

## TRAITEMENT

- TRT: Hypoglycémies mineures (sans troubles de la conscience): 2-3 morceaux de sucre (15g) ou 1 petit verre de jus de fruit ou 1 préparation de gel avec glucose répéter l'action si glycémie persiste < 0.7g/l.

- Si troubles de la conscience ou coma :utiliser la voie parentérale :

### COMA HYPOGLYCEMIQUE CHEZ UN PATIENT SOUS INSULINE

- Plus efficace : 2 à 4 ampoules de glucosé à 30 % intra-veineuse (sans dépasser 60 ml) avec glucosé à 5 ou 10 % ensuite
- OU 1 ampoule de Glucagon IM ou SC au besoin répétée 10 minutes après (indiquée chez le DT1++)

### COMA HYPOGLYCEMIQUE SOUS SULFAMIDE HYPOGLYCEMIANT

- Injection intraveineuse de 2 à 4 ampoules de glucosé à 30 % suivie d'une perfusion de glucosé à 5 ou 10 %
- Glucagon contre-indiqué (DT2 car il y a une insulinosécrétion résiduelle qui peut aggraver l'hypoglycémie)
- Surveillance prolongée++++ (hospitalisation des 24- 48h )

Tout coma hypoglycémique provoqué par un sulfamide hypoglycémiant nécessite donc une surveillance prolongée .

En plus il existe plus un rebond des hypoglycémies avec les sulfamides à longue demi-vie.

## L'HYPOGLYCEMIE EST-ELLE DANGEREUSE ?

- Mortalité : ??? (si cardiopathie associée)
- Aggravation de la rétinopathie
- Altération de la qualité de vie +++++
- Non démontré pour les incidents cardio-vasculaires

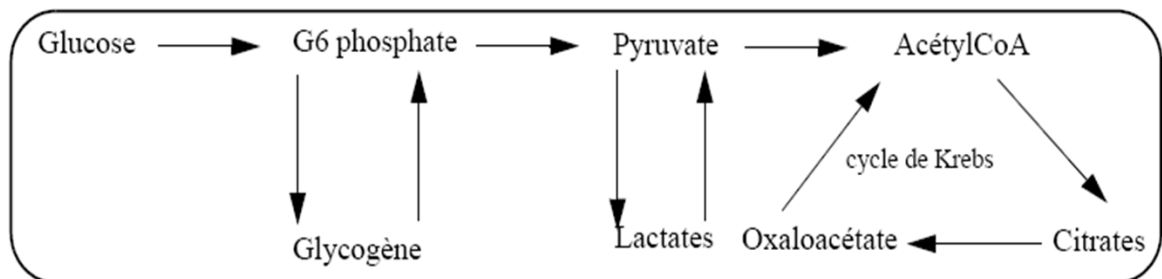
# ACIDOSE LACTIQUE

## GÉNÉRALITÉS

- accident rare, mais grave, mortel dans la moitié des cas préférentiellement chez le DT2
- acidose très sévère liée à une lactatémie > 5 mmol (libération d'ions H<sup>+</sup> par l'acide lactique)
- dû le plus souvent à la prescription inappropriée de **biguanides** ou **non-respect de ses contre-indications** (Insuffisance rénale, hépatique et cardiaque, hypoxies chroniques.)
- Parfois lors d'état de *choc+++*, *une circulation extracorporelle*, *une déshydratation massive*, *une insuffisance rénale ou hépatique*, *une infection* ou *une injection de produit de contraste*, situations majorant la production de lactates

## PHYSIOPATHOLOGIE

**Les lactates** sont un sous-produit normal de la glycolyse et sont réutilisés par le foie pour la néoglucogénèse



La lactacidémie peut s'élever du fait :

- D'une augmentation de la glycolyse (exercice musculaire intense, par ex)
- D'une diminution de l'élimination de lactates par le foie et le rein
- D'une hypoxie : le passage du pyruvate à l'acétylCo A est oxygéné dépendant alors que les étapes précédentes se font en anaérobie.

*Les biguanides inhibent la néoglucogénèse à partir des lactates et pyruvates et peuvent donc être responsables d'hyperlactacidémie.*

## CLINIQUE

- Prodrômes:
  - ◆ Crampes, asthénie sévère
  - ◆ Douleurs abdominales ou thoraciques pseudo angineuses



- Phase confirmée:
  - ◆ Polypnée intense
  - ◆ Tachycardie
  - ◆ Troubles de conscience plus ou moins importants
  - ◆ Collapsus et troubles du rythme dus à l'acidose et à l'hyperkaliémie

## BIOLOGIE

- Acidose métabolique avec hyperkaliémie
- Diminution de la réserve alcaline et du  $\text{pH} \leq 7.35$  sans cétose
- Présence d'un trou anionique (comblé par l'acide lactique) ; lactacidémie très augmentée  $> 6$  mmol/l

## TRAITEMENT

- Mesures de réanimation générale
  - préservation ou la restauration de l'état hémodynamique et de la fonction ventilatoire
- l'alcalinisation par BS n'est pas indiquée sauf pour des pH très bas ( $\text{pH} < 7$ )
- La dialyse permettant à la fois d'éliminer l'acide lactique en excès, le biguanide responsable, et de contrôler la volémie
- Décès dans plus de 50 % -80% de cas

## PREVENTION +++++

- ◆ Respect des CI des biguanides
- ◆ Arrêt des biguanides avant l'anesthésie générale ou une exploration radiologique avec injection et 2 jours après, et devant tout état d'hypoxie

# CONCLUSION

- Les hypoglycémies, le coma acidocétosique, le coma hyperosmolaire  $\pm$  l'acidose lactique sont les 04 complications métaboliques aiguës du diabète.
- Ce sont des situations à connaître et à redouter en présence d'un sujet diabétique
- La démarche diagnostique doit être rigoureuse du fait d'une urgence thérapeutique, différente selon l'étiologie.
- Il faudrait garder à l'esprit l'importance de la prévention par une information claire donnée au patient concernant les risques, les signes annonciateurs et la conduite à tenir.