



Module d'Endocrinologie-Diabétologie
Cours à l'intention des étudiants de 5^{ème} Année de Médecine

COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE SUCRE

Objectifs

1. Reconnaître une hypoglycémie
2. Traiter une hypoglycémie
3. Connaître les causes de l'hypoglycémie diabétique
4. Savoir prévenir l'hypoglycémie chez un diabétique
5. Savoir diagnostiquer une acidose métabolique
6. Comprendre les conséquences physiopathologiques de l'insulinopénie
7. Comprendre les circonstances d'installation de l'acidose lactique
8. Savoir diagnostiquer un état d'hyperglycémie hyperosmolaire
9. Comprendre les circonstances d'installation du coma hyperosmolaire
10. Distinguer les éléments de diagnostic différentiel entre une acidocétose et une hyperglycémie hyperosmolaire
11. Distinguer les éléments de diagnostic différentiel entre une acidocétose et une acidose lactique
12. Savoir comment lutter contre les complications aiguës diabétiques

PLAN

I/ INTRODUCTION

II/ HYPOGLYCEMIE DIABETIQUE

II-1/ Diagnostic

II-2/ Traitement de l'accident hypoglycémique

II-3/ Enquête étiologique

III/ ACIDO-CETOSE DIABETIQUE

III-1/ Etiologies

III-2/ Tableau clinique

III-3/ Bilan biologique

III-4/ Prise en charge d'urgence

III-5/ Traitement préventif

III-6/ Physiopathologie

IV/ ETATS D'HYPERGLYCÉMIE HYPEROSMOLAIRE

IV-1/ Diagnostic clinique

IV-2/ Diagnostic biologique

IV-3/ Evolution spontanée

IV-4/ Prise en charge thérapeutique

IV-5/ Caractéristiques physiopathologiques

V/ ACIDOSE LACTIQUE

V-1/ Causes

V-2/ Diagnostic positif

V-3/ traitement curatif

V-4/ Traitement préventif

V-5/ Caractéristiques physiopathologiques

VI/ Bibliographie

I/ Introduction

Ce sont des complications métaboliques aiguës, graves du diabète sucré, mettant le pronostic vital en jeu. Elles sont représentées par 4 complications :

- Acidocétose
- Hypoglycémie
- Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire
- Acidose lactique

II/ Hypoglycémie diabétique

L'hypoglycémie est l'abaissement pathologique de la concentration du glucose dans le plasma et le liquide extravasculaire. Elle se voit chez les diabétiques sous insuline ou sous sulfamides hypoglycémiantes. La Metformine, et les inhibiteurs de l'alpha-glucosidases ne sont pas directement en cause ; les incrétines de synthèse et les inhibiteurs du SGLT2 donnent peu d'hypoglycémie.

II-1/ Diagnostic positif

Le diagnostic repose sur la détermination de la glycémie qui est effondrée inférieure à 0.70 g/l (3.9 mmol/l). L'hypoglycémie est menaçante lorsque que le chiffre est < 0,54 g/l, elle est sévère quand elle nécessite une tierce personne, une hospitalisation, avec troubles de la conscience et/ou convulsion.

Les signes cliniques sont variables et non spécifiques, fonction de la profondeur de l'hypoglycémie, de sa rapidité d'installation, de sa durée et de la susceptibilité individuelle vis à vis de l'hypoglycémie.

L'accident hypoglycémique passe par 2 phases :

→ Phase 1

La majorité des accidents hypoglycémiques se limitent à cette phase qui correspond aux signes traduisant la souffrance cérébrale et la riposte catécholaminergique (adrénergique).

- Manifestations neurovégétatives :

Sensation de tremblement intérieur, sueurs profuses, palpitations, tachycardie, élévation transitoire de la tension artérielle, anxiété et parfois vomissements et sensation de faim.

- Manifestations neurologiques :

- manifestations mineures : dérobement de jambes, vertiges, lipothymies, fatigue à l'accommodation, diplopie, sensation de tête vide.

- manifestations majeures : paresthésie avec fasciculations péribuccales ou linguales, ROT vifs, parfois un signe de Babinski, déficit moteur simulant souvent un AVC avec hémiplégie, crises convulsives, crises de contracture simulant la tétanie.

- manifestations cardio-vasculaires

Rares, se voient chez le sujet âgé ou porteur de cardiopathie ischémique : crise de type angineux, troubles du rythme.

→ Phase 2

C'est la phase du coma hypoglycémique qui traduit une glycopénie cérébrale sévère.

Coma agité avec convulsions, crises de contractures, sueurs profuses, hypothermie sans signes de déshydratation ni troubles respiratoires et sans signes neurologiques de focalisation, les ROT sont normaux ou abolis, le signe de Babinski bilatéral de grande valeur diagnostic.

L'évolution est généralement favorable, mais des séquelles sont pourtant possibles : déficit moteur, déficit intellectuel, épilepsie, amyotrophie distale. Au Maximum, une encéphalopathie post hypoglycémique. Il peut également évoluer vers la mort.

II-2/ Traitement de l'accident hypoglycémique

II-2-1/ Apport de glucose

- Par voie buccale : Réservée à la forme mineure avec déglutition normale :

15 à 20 g de sucre à absorption rapide (sucre de cuisine ou jus de fruit), suivis, si nécessaire, d'un sucre lent :40-50 de pain ou 2-3 biscottes.

- Par voie IV : Réservee aux formes sévères avec déglutition anormale par refus, agitation, vomissement, coma...etc.
-abord veineux solide
-injection IV de 1 à 2 amp de SGH à 30% (10-20 cc), relayée par du SGH à 10%. Après récupération, passage à la voie orale.

II-2-2/ Injection du Glucagon

Elle a les mêmes indications que celles de l'apport glucosé par voie IV.

L'injection se fait en IM ou en S/C, réalisable par l'entourage du patient, efficace en quelques minutes. Cependant, le glucagon pour agir nécessite un stock de glycogène hépatique, ce qui n'est pas le cas dans les cirrhoses hépatiques et autres insuffisance sévère du foie.

II-2-3/ La phase après le sucrage

*Si le malaise hypoglycémique a tout l'aire d'être unique, on arrêtera le sucrage dès la disparition des signes.

*Si la rechute de l'accident est possible, il est préférable de prolonger l'apport glucosé par du SG à 5% ou à 10% de manière à apporter 50 g de glucose en 4 à 5h puis relais par voie orale.

*Si le patient reste dans le coma malgré la normalisation de la glycémie, on suspectera l'œdème cérébral.

II-3/ Enquête étiologique

La recherche étiologique chez un diabétique doit passer par la recherche des causes liées à la thérapeutique

II-3-1/ Diabétique sous insuline

Les hypoglycémies insuliniqes sont de plus en plus fréquentes en rapport avec l'acharnement des médecins à rechercher le meilleur équilibre glycémique surtout avec les schémas d'insulinothérapie optimisés :

- Surdosage en insuline
- Effort musculaire inhabituel sans réduction des doses d'insuline
- Mauvaise répartition de l'alimentation glucidique, omission de repas ou de collations
- Sortie de l'hôpital sans réduction des doses
- Absence d'autocontrôle glycémique
- Ingestion d'alcool
- Prise de certains médicaments : bêtabloquants, IMAO, salicylés, sulfamides antibactériens...etc.

D'autres causes plus rares peuvent être responsables de l'hypoglycémie :

- Anticorps anti-insuline
- Irrégularité de la résorption d'insuline à partir du point d'injection et dans ce cas il faut d'abord éliminer une lipodystrophie.

L'hypoglycémie peut n'avoir aucune cause apparente et alterner avec des épisodes d'hyperglycémie, réalisant le diabète instable.

II-3-2/ Diabétique sous sulfamides hypoglycémiantes

Les hypoglycémies secondaires aux SH sont moins fréquentes mais souvent prolongées et parfois même graves avec des séquelles neurologiques possibles :

- Surdosage en SH ou prescription abusive
- Omission d'un repas ou diminution de la ration calorique
- Effort physique important et inhabituel

Certains facteurs favorisent la survenue de l'hypoglycémie : Insuffisance rénale, Insuffisance hépatique, Hypoprotidémie, Interférence médicamenteuses (voir cours des antidiabétiques), Ingestion d'alcool.

III/ Acidocétose diabétique

C'est une hyperglycémie avec glycosurie et acétonurie associée à une acidose métabolique, conséquence d'une insulino-pénie absolue ou relative.

C'est une urgence médicale, survenant dans 85% des cas chez les patients de type 1, rarement chez le type 2. Actuellement, sa prévalence connaît une nette progression mais la mortalité est faible (< 1%) grâce aux progrès thérapeutiques et aux programmes d'éducation des diabétiques.

III-1/ Etiologies

- Erreurs thérapeutiques : diabétique ignorant, négligeant, mal informé, mal entouré ou refusant sa maladie
 - erreurs de doses d'insuline ou arrêt de l'insuline
 - arrêt méconnu de la pompe à insuline
 - lipodystrophie
 - prise de médicaments hyperglycémisants
- Non adaptation des doses d'insuline devant des situations où les besoins en insuline augmentent
 - infections virales ou bactériennes dans 30 à 50% des cas
 - lésions organiques, en particulier vasculaires : IDM, AVC
 - intervention chirurgicale, traumatisme, grossesse, hyperthyroïdie, cushing, phéochromocytome...
 - Grossesse
- Diabète type 2 à tendance cétonique du sujet africain
- Enfin, l'acidocétose peut inaugurer un diabète sucré type 1 dans 20 à 30% des cas.
- Aucun facteur retrouvé dans 2 à 10 % des cas.

III-2/ Tableau clinique

III-2-1/ Phase de début

Elle est courte, durant 48 h en moyenne, dont les signes ne sont pas très évocateurs de l'acidocétose, et pourtant c'est à cette phase qu'il faut diagnostiquer la maladie afin de prévenir la phase d'état.

Le patient rapporte des signes fonctionnels alors que l'examen physique est normal :

- Altération de l'état général, asthénie, anorexie, amaigrissement
- Troubles digestifs : souvent nausées, rarement vomissements, entraînant généralement l'arrêt de l'insuline par peur de l'hypoglycémie, et aggravant de ce fait la situation
- Syndrome polyuro-polydipsique, troubles visuels, crampes nocturnes
- Douleurs abdominales qui, associées aux troubles digestifs, simulent un abdomen chirurgical aigu.

III-2-2/ Phase d'état

C'est la phase de l'acidocétose sévère. Le coma étant rare (10% des cas), habituellement calme peu profond et sans signes de focalisation.

Le tableau clinique est fortement évocateur :

- Etat général très altéré avec soif intense et asthénie profonde
- Déshydratation globale avec parfois collapsus cardio-vasculaire
- Polypnée de type Kussmaul dans 90 à 100% des cas, l'absence de polypnée est un signe de gravité
- Odeur cétonique de l'haleine
- Nausées, vomissement (80%), douleurs abdominales (40% des cas)
- Troubles de la conscience : souvent une simple obnubilation et désorientation temporo-spatiale, sans signes neurologiques de focalisation. La conscience est normale dans 20% des cas.

III-3/ Bilan biologique

- Chimie des urines : glycosurie, acétonurie
- Hyperglycémie : souvent > 3 g/l, des glycémies plus basses sont possibles
- Gazométrie et réserve alcaline : PH sanguin bas ≤ 7.3 , bicarbonates bas ≤ 10 mmol/l dans la forme sévère et entre 10-17 mmol/l dans la forme modérée, CO₂ total bas, PCO₂ bas,
- Cétonémie > 3 mmol/l, à privilégier par rapport à la cétonurie car plus précise, plus précoce et reflète mieux la guérison.
- Trou anionique > 12
- Ionogramme sanguin : natrémie variable en fonction des pertes hydriques et sodées, kaliémie variable mais la déplétion potassique est constante en rapport avec l'acidose et les pertes rénales et digestives. On estime les pertes potassiques et sodiques moyennes à 5 mEq et 7 mEq par kg de poids respectivement.
- Déplétion des phosphates et du magnésium
- Signes d'hémoconcentration en rapport avec la déshydratation
- Elévation assez fréquente des triglycérides, de l'amylase, des CPK, des transaminases, des lactates.

- ECG : bon reflet des troubles ioniques notamment potassiques

III-4/ Prise en charge thérapeutique d'urgence : 24 premières heures

III-4-1/ Traitement de la phase 1

C'est la phase de cétose simple, généralement reconnue par la surveillance simultanée de la chimie des urines et de la glycémie par le patient lui-même ou lors d'une consultation, souvent aux urgences médicales. Elle ne nécessite pas en général l'hospitalisation, car facile à juguler par un simple supplément d'insuline en IVD avec contrôle de la chimie des urines une heure après. Le médecin doit procéder à la recherche systématique et au traitement de la cause afin de prévenir la récurrence.

A noter qu'un diabétique supposé bien éduqué, peut faire lui-même son supplément d'insuline en IV et contrôler après sa chimie des urines, il contactera par la suite son médecin traitant pour une enquête.

III-4-2/ Traitement de la phase 2

Hospitalisation du patient

Abord veineux solide

Sonde urinaire : Elle ne sera envisagée qu'en cas de globe vésical ou de troubles importants de la conscience

Bilan d'urgence : Ionogramme sanguin, réserve alcaline, gazométrie, urée, créatinine et ECG essentiellement. L'ECBU et télé thorax face dès que possible.

D'autres bilans peuvent être demandés en fonction du résultat de l'examen clinique et l'interrogatoire

Evaluation des risques : La gazométrie, le calcul du trou anionique et le taux de la cétonémie permettent de classer l'acidose en minime, modérée et sévère (American Diabetes Association).

Il existe des critères de gravité imposant l'hospitalisation en soins intensifs : Sujet âgé, Cétonémie > 6 mmol/l, Bicarbonate < 5 mmol/l, PH < 7, Hypokaliémie < 3,5 mmol/l à l'admission, Score de l'échelle de Glasgow < 12, SaO₂ < 92 %, PA systolique < 90 mm Hg, Fréquence cardiaque > 100 ou < 60 bpm, Trou anionique > 16.

Surveillance doit être rigoureuse et bien organisée

- Des constantes vitales toutes les 30 min la 1^{ère} heure puis toutes les 02h : état de conscience, pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire, température, auscultation pulmonaire, diurèse, réflexes cutané-plantaires à la recherche de signe de Babinski.
- Eléments biologiques : chimie des urines toutes les 02 à 03 h, glycémie capillaire chaque heure, kaliémie à la 3^{ème} heure de l'insulinothérapie puis chaque 03-04h, le reste des éléments toutes les 06h, ECG à chaque fois qu'on veut avoir une idée sur la kaliémie (toutes les 03-04h en général).

Buts du Traitement

- Corriger l'insulinopénie pour faire disparaître l'acétone et porter la glycémie entre 1.5 et 2.5 g/l
- Corriger les pertes hydriques et électrolytiques pour rétablir la volémie et l'équilibre acido-basique.

Traitement proprement dit

- **Réanimation hydro-électrolytique**

→ corriger un éventuel collapsus cardio-vasculaire (macromolécules)

→ si la TA est conservée, commencer par su SSI à 0.9% (1-3 litres en 3h) puis 200-500 ml/h. le SSI sera remplacé par du SGI à 5% une fois la glycémie atteint les 2-2.5 g/l + systématiquement 6-9 g/l de NaCl. On estime que l'organisme perd, en moyenne, 100 ml d'eau et par kg de poids

La correction de l'hypokaliémie dépend de la kaliémie de départ :

-si elle est normale ou basse, faire la charge potassique dès la 1^{ère} heure. Une kaliémie < 3,3 mmol/l doit faire retarder l'insulinothérapie après la charge potassique.

-si elle est élevée (> 5,2 mmol/l), retarder la charge jusqu'à la 2^{ème} -3^{ème} heure de l'insuline

L'adaptation des doses du potassium se fera en fonction de l'ionogramme, de l'ECG, et de la diurèse.

- **Insulinothérapie**

On utilisera de l'insuline rapide par voie intraveineuse, l'insulinothérapie doit être intensive

On dispose de 2 modalités d'administration de l'insuline rapide en perfusion et en IV directe

*voie IV continue par pompes à insuline ou seringue électrique doit être privilégiée : 5-10 unités/h ± 10 IV directe à la 1^{ère} heure

*A défaut de la seringue électrique, 2 possibilités s'offrent à nous

- voie IV directe : 10 unités chaque heure ou 0,1 UI/kg toutes les 30 minutes

On arrêtera la voie IV quand la cétonémie est < 0,5 mmol/l ou quand la chimie des urines revient négative à 2 reprises successivement, pour passer à la voie sous cutanée avec un chevauchement des 2 protocoles pendant 1 à 2 heures. Les doses d'insuline doivent rester élevées pendant 24 à 48h pour pouvoir passer au schéma antérieur d'insulinothérapie. Pour les patients naïfs d'insuline, la dose sera de 0,5 à 0,8 UI/kg.

- **Alcalinisation**

Elle doit être prudente, à n'envisager que lorsque le PH est < 7 et réserves alcaline < 10 mmol/l (acidose sévère) et la quantité à administrer ne dépasse pas les 1000 cc de sérum bicarbonaté à 14%.

III-4-3/ Traitement adjuvant

- Antibiothérapie en cas d'infection.
- Prévention des hémorragies digestives par des antiulcéreux.
- Prévention des complications thromboemboliques chez les patients âgés ou porteurs de tares cardiovasculaires par une anticoagulation à bas poids moléculaire en sous-cutané.
- Traitement de la cause déclenchante

III-4-4/ Complications : Elles peuvent être liées la céto-acidose ou à la réanimation :

- Infections : de siège variable
- Complications digestives : Gastroparésie, gastrite érosive du stress pouvant se compliquer d'hémorragies, réaction pancréatique avec parfois une pancréatite aiguë, infarctus mésentérique.
- Complications pulmonaires : surinfection bronchique, OAP, pneumopathie de déglutition, détresse respiratoire aiguë...
- Complications hématologiques : troubles de la crase sanguine, favorisant les accidents thromboemboliques.
- Complications neurologiques : œdème cérébral, redoutable et mortel dans 40 % des cas. Il faut suspecter devant des céphalées + Troubles de la conscience et signes de souffrance cérébrale.
- Complications métaboliques : hypokaliémie, hypoglycémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie...

III-5/ Traitement préventif

Le traitement de l'acidocétose est avant tout préventif :

-éducation du patient

-auto-surveillance et autocontrôle

-augmenter les doses de l'insuline en cas de besoins

-passer à l'insuline chez le type 2 devant les situations où les besoins en insuline augmentent

-dépister et traiter la cétose à la phase 1

III-6/ Physiopathologie de l'acidocétose diabétique

L'acidocétose a pour point de départ l'insulinopénie absolue ou relative L'augmentation des hormones de la contre régulation, en particulier le glucagon, participe à l'hyperglycémie et surtout à la céto-genèse (Figure 01).

IV/ Syndrome Hyperglycémique Hyperosmolaire

C'est une urgence métabolique grave et mortelle dans 15 à 50 % des cas, rare (10 fois moins fréquent que l'acidocétose), l'apanage surtout du diabète sucré type 2 et du sujet âgé au-delà de 60 ans. Il est inaugural du diabète dans 50 % des cas (diabète méconnu). C'est un coma hyperglycémique hyperosmolaire, ou hyperosmolaire non cétosique. Le taux de mortalité est d'autant plus important que le sujet est plus âgé et que le traitement est mis en œuvre tardivement et paraît en rapport avec la cause déclenchante qu'avec la déshydratation elle-même.

IV-1/ Diagnostic clinique

IV-1-1/ Terrain

Il s'agit souvent d'un diabète non insulino-traité, âgé > 60 ans, peu autonome (handicap) avec troubles d'accès à l'eau. Il est rare chez l'enfant et le sujet moins de 50 ans et les patients insulino-traités, cependant sa prévalence est actuellement en augmentation dans cette population.

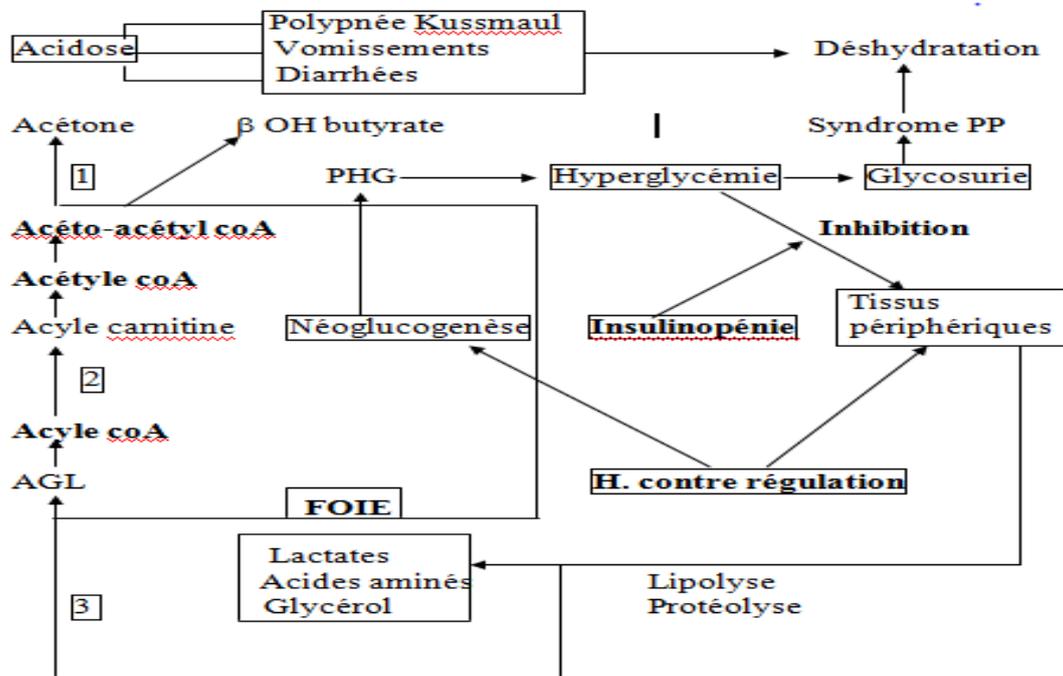


Figure 01. Physiopathologie de l'acidocétose diabétique

1 = par décarboxylation

2 = activation de la camitine acyle transférase sous glucagon

3 = inhibition de la camitine palmityl transférase sous glucagon

PHG = production hépatique du glucose, PP = Polyurie-Polydipsie

IV-1-2/ Facteurs déclenchant ou favorisant

- Infections aiguës, souvent urinaires
- AVC
- Diarrhées
- Pertes hydriques : fièvre, diurétiques non contrôlés, vomissements
- Prise de médicaments inducteurs d'hyperglycémie tels que les corticoïdes
- Autres : hémorragies digestives, insolation, thyrotoxicose, acromégalie, apport de solutés hypertoniques...etc.

IV-1-3/ Signes cliniques

→ **Phase de début** : début insidieux et progressif : syndrome polyuro-polydipsique, adynamie, déshydratation extracellulaire, troubles digestifs.

→ **Phase d'état**

- Déshydratation globale intense
- Signes neurologiques en rapport avec l'hyperosmolarité et/ou AVC causal :
 - Troubles de la conscience de gravité variable fonction de l'hyperosmolarité
 - Signes neurologiques en foyer des formes tardives : convulsions, hémianopsie, nystagmus, fasciculation musculaire.
- Troubles de la thermorégulation : hyper ou hypothermie
- Signes digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales
- Absence de signes de cétose.

IV-2/ Diagnostic biologique

- Chimie des urines : glycosurie massive, cétose absente ou discrète
- Glycémie : souvent > 6 g/l, peut atteindre 10-20 g/l
- Natrémie : variable, souvent > 150 mmol/l avec hyponatriurèse
- Kaliémie : variable, mais la déplétion potassique est constante avec hyperkaliurèse
- Urée et créatinine sanguines : élevées
- Hématocrite et protidémie : élevées

- Réserve alcaline : normale ou peu diminuée
- Lactates : normaux ou peu élevés
- FNS : hyper leucocytose en dehors de toute infection
- Osmolarité : mesurée par osmomètre ou à partir de formules tenant compte des ions, de l'urée et de la glycémie. L'hyperosmolarité est sévère si > 320 mosm/l

IV-3/ Evolution spontanée

La déshydratation est responsable d'un collapsus cardio-vasculaire et d'une hyperviscosité. Le collapsus entraîne une tubulopathie aiguë anurique et à la mort. L'hyperviscosité conduit à la diminution des sécrétions exocrines avec comme complications : atélectasie pulmonaire, stomatite, parotidite, kérato-conjonctivite, pancréatite et enfin des accidents thromboemboliques responsables de la mort.

IV-4/ Prise en charge thérapeutique

IV-4-1/ Traitement curatif

Le pronostic du coma dépend du délai de prise en charge, de l'âge, du degré de la déshydratation et de l'hyperosmolarité, de l'état rénal et cardiaque, du niveau de la tension artérielle, et de la nature de la cause déclenchante.

Buts du traitement

- Corriger la déshydratation
- Réduire l'hyperglycémie

Lieu du traitement : Il doit être entrepris en milieu hospitalier en réanimation voire en soins intensifs.

Mise en condition du malade

Abord veineux solide, mesure de la pression veineuse centrale (PVC), sonde urinaire,...etc.

Surveillance rigoureuse

- Score de Glasgow
- Constantes hémodynamiques de façon horaire
- Présence ou non de troubles de la déglutition, de vomissements ou de diarrhées
- Auscultation pulmonaire
- Ionogramme et ECG toutes les 2 à 4h
- Glycémies horaires

Traitement proprement dit

• Réhydratation

Elle doit être prudente afin d'éviter la baisse trop rapide de l'osmolarité (Risque de myélinose centropontique), la quantité à donner est fonction de la perte pondérale, de l'état cardiaque, de l'état rénal, de l'ionogramme et de la PVC. Elle participe considérablement à réduire la glycémie.

Quelle quantité ? 15-20 ml/kg durant les 2 premières heures (4 litres/4 heures en général), puis 250-500 ml/h jusqu'à la normalisation des paramètres (glycémie+++).

Quel soluté ? Si collapsus commencer par des macromolécules, sinon on utilisera du sérum salé isotonique à 0,9% en perfusion IV pour une réhydratation extracellulaire suivie par de l'eau de robinet par voie orale (à défaut solutés hypotonique en IV) pour la réhydratation intracellulaire. Parfois, la voie orale par sonde gastrique peut suffire dans les formes sans troubles de la déglutition et/ou d'intolérance gastrique. Le sérum salé sera changer par le sérum glucosé si la glycémie est $< 2,5$ g/l enrichi par le NaCl et le KCL.

• Correction électrolytique

Charge potassique : à partir de la 3^{ème} heure d'hydratation et d'insulinothérapie, sous contrôle de l'ionogramme, de l'ECG, et de la diurèse.

Phosphore : correction indispensable si phosphorémie < 10 mg/l.

• Insulinothérapie

- Transitoire en général
- Insuline rapide par Voie IV en administration continue ou discontinue, à doses modérées (ne jamais faire baisser rapidement la glycémie) : 0,5-1 UI/kg/h (max 7 UI/heure).

- Elle sera poursuivie tant que la glycémie est supérieure à 2,50 g/l, que la natrémie est supérieure à 145 mmol/l ou que l'hyperosmolarité n'est pas corrigée.

- **Traitement adjuvant**

- Antibiothérapie
- Nursing +++
- Héparinate de calcium systématique

IV-4-2/ Complications

- Décès
- Collapsus cardio-vasculaire secondaire
- Œdème cérébral et Œdème pulmonaire aigu
- Insuffisance rénale
- Hypokaliémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie, hypernatrémie
- Infections, escarres
- Séquelles encéphaliques et psychiques

IV-4-3/ Traitement préventif

- Surveillance régulière du patient : glycémie, diurèse, chimie des urines en particulier lorsque du malade répond au profil du patient à risque
- Dépistage et TRAITEMENT précoce des complications, des infections et de l'hyperglycémie
- Education du patient et de son entourage

IV-5/ Caractéristiques physiopathologiques (Figure 02)

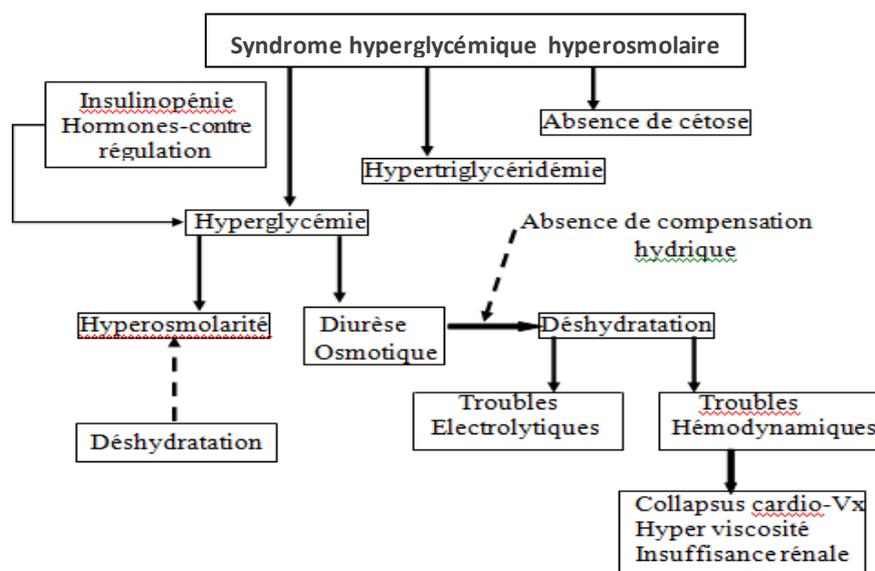


Figure 02. Caractéristiques physiopathologiques du syndrome hyperglycémique hyperosmolaire (SHH)

V/ Coma par acidose lactique

C'est une acidose métabolique, grave, mortelle dans plus de 50% des cas, liée à la présence de grandes quantités de lactates dans l'organisme, généralement > 5 mmol/l. Le diabétique peut être exposé, comme tout autre sujet non diabétique, à cet accident mais une étiologie particulière au diabète est retenue, celle des biguanides.

V-1/ Causes

- Etats d'hypoxie
- Toxiques : fructose, sorbitol, xylitol, ethanol, propylène glycol, éthylène, glycol...etc.
- Anomalies du métabolisme des lactates : glycogénose de type I, déficit en pyruvate déshydrogénase, déficit en pyruvate décarboxylase...etc.
- Autres : insuffisance hépatique, cancers, ...etc.

- Biguanides : l'acidose lactique liée aux biguanides est souvent la rançon du non-respect de leurs contre-indications. Les biguanides inhibent la néoglucogénèse à partir des lactates et pyruvates, cette accumulation est d'autant plus élevée que :
 - la dose est trop forte
 - le métabolisme et l'excrétion sont diminués
 - il existe des facteurs favorisants tels que l'insuffisance rénale et hépatique, prise d'alcool, ...etc.

Selon ses étiologies, on classe l'acidose lactique en 2 types :

- Type A : Situations d'anoxie
- Type B : Situations aérobiques

V-2/ Diagnostic positif

V-2-1/ Clinique

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques et le début ± progressif avec crampes et douleurs musculaires. A la phase d'état :

- Troubles de la conscience
- Polypnée de Kussmaul sans odeur acétonique de l'haleine
- Tachycardie et vasodilatation et Collapsus cardio-vasculaire
- Déshydratation, oligurie/anurie et Hypothermie

V-2-2/ Biologique

- Chimie des urines souvent négative, sinon très variable
- Glycémie : variable (normale, élevée et même basse)
- Urée et créatinine : élevées
- Natrémie variable et souvent hyperkaliémie
- Trou anionique très élevé, pouvant atteindre 40 à 50 mEq/l
- PH très bas, pouvant être < 7
- Lactates élevés > 6 mmol/l, pouvant atteindre 40 mmol/l

V-3/ Traitement curatif

Le traitement est avant tout préventif. Il doit être précoce, entrepris dans une structure de réanimation, en soins intensifs. Le but du traitement est de :

- Lutter contre l'acidose,
- Rétablir une diurèse massive,
- Favoriser l'oxygénation tissulaire en augmentant la volémie, favorisant la vasodilatation périphérique.

V-3-1/ Alcalinisation

Elle doit être rapide et prudente par bicarbonates de sodium avec avis du réanimateur, réservée généralement en cas de PH < 7.

Le but est l'obtention d'un PH > 7 et la correction du trou anionique dans un délai bref de 4 à 6h. A partir de cette étape, les régulations métaboliques physiologiques doivent corriger les désordres résiduels.

V-3-2/ Diurèse forcée par le Lasilix ou Dialyse

L'hémodialyse, ou dialyse péritonéale (en cas de choc ou de collapsus) est un complément de la perfusion des bicarbonates, surtout si le PH est < 7, elle élimine les lactates, contrôle la volémie, et permet d'éliminer d'éventuels toxiques responsables.

V-3-3/ Insulinothérapie

Elle doit être modérée (1 à 2 UI, max 5 UI/heure) associée à l'administration du glucose. L'insuline stimule la pyruvate déshydrogénase (PDH). Le **dichloroacétate** stimule également la PDH en décalant le métabolisme du pyruvate de glycolyse vers l'oxydation dans les mitochondries.

V-4/ Traitement préventif

- Dépistage précoce
- Identification des facteurs favorisants
- Respect des contre-indications de la metformine, se méfier des sujets âgés

V-5/ Caractéristiques physiopathologiques

- Production périphérique de lactates : Rôle de l'hypoxie
- Défaut d'utilisation de lactates par le foie et le rein (défaut d'épuration)
- Production hépatique de lactate par le foie secondaire à l'acidose (cercle vicieux)

VI/ Bibliographie

1. Louis Monnier. Diabétologie. Eds Elsevier Masson. 3^{ème} édition. Paris 2019.
2. André Grimaldi. Traité de diabétologie. Eds Flammarion. 2nd édition, Paris 2009.
3. Pasquel FJ and Umpierrez GE. Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Historic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. *Diabetes Care* 2014;37:3124–3131.
4. Maletkovic J, Drexler A. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2013;42(4):677-95.
5. Martín-Timón I, Del Cañizo-Gómez FJ. Mechanisms of hypoglycemia unawareness and implications in diabetic patients. *World J Diabetes.* 2015;6(7):912-26.