

Les Complications aiguës du DS

Des complications métaboliques aiguës peuvent émailler l'évolution d'un diabète, quelque soit son type, ou le révéler. Elles sont sévères, peuvent aboutir au coma, être létales, et nécessitent un traitement urgent. L'hospitalisation est indispensable en phase de complication confirmée.

- Certaines sont directement en rapport avec la maladie :
 - Acidocétose
 - Accident hyper os molaire
- D'autres avec sur traitement :
 - Accident hypoglycémique
 - Acidose lactique.

I/ Acidocétose diabétique

1. Généralités :

- Sur incidence est devenue plus rare depuis que les diabétiques sont mieux éduqués ; 5 à 8 cas/1000 patients/an avec une mortalité 0,3 et 5%, selon le terrain et la précocité du traitement.

- C'est une complication grave, mettant en jeu le pronostic vital, survenant dans plus de 90% des cas chez les diabétiques de type 1.

2. Physiopathologie

L'hyperglycémie et la production anormale de corps cétoniques résultent de la carence absolue ou relative en insuline. Ce manque d'insuline entraîne :

- a. Une augmentation de la production hépatique du glucose et une diminution de l'utilisation périphérique par les tissus insulino sensibles.
- b. Une lipolyse massive qui libère des quantités excessives d'acides gras libres d'où une synthèse accrue de corps cétoniques (acéto acétate et bêtahydroxybutyrate) par le foie.

L'ionisation de ces acides cétoniques entraîne l'accumulation d'ions H^+ et une acidose métabolique. Cette acidose est responsable d'un transfert du K^+ du $\frac{1}{2}$ intracellulaire vers le milieu extracellulaire avec hyperkaliémie mais en réalité une déplétion potassique globale (fuite urinaire et digestive). L'hyperglycémie entraîne une déshydratation qui limite encore l'excrétion urinaire des ions H^+ .

3. Circonstances

a. Carence insulinique absolue

- Première manifestation d'un DT1 (révélatrice).
- Arrêt de l'insulinothérapie chez un DT1 connu.

b. carence insulinique relative et ou excès de production des hormones de la contre régulation

- Inadaptation des doses d'insuline en situation de :

* Stress (infection, intervention, accouchement,...)

* Troubles digestifs avec difficultés d'alimentation conduisant le diabétique mal informé à diminuer excessivement ou arrêter l'insuline.

- Absence de passage à l'insuline d'un DT2 dans ces mêmes situations de stress.

4. Manifestations cliniques

L'acidocétose est souvent précédée d'une phase plus ou moins longue de cétose, durant laquelle il faut intervenir.

a. Le cétose sans acidose

* DS est inconnu

A l'interrogatoire ou retrouve :

- un syndrome polyuro polydipsique, asthénie, perte pondérale évoluant depuis plusieurs jours ou semaines,
- puis altération de l'état général : anorexie, troubles digestifs (nausées, vomissement, douleurs abdominales pouvant induire en erreur.
- la CU retrouve glucose+ et de l'acétone+ posant ainsi le diagnostic, et l'hospitalisation est immédiate.

* DS est connu

- On retrouve souvent une cause déclenchant : infection, grossesse.
- L'analyse des urines révèle la présence de corps cétonique.

b. L'acidocétose confirmée : le coma acido cétonique

- Déshydratation globale clinique avec hypotension artérielle.
- Fièvre (d'origine infectieuse ou liée à la déshydratation).
- Polypnée superficielle due la compensation respiratoire de l'acidose métabolique, parfois véritable dyspnée de Kussmaul en quatre temps.
- Odeur cétonique de l'haleine (odeur de pomme reinette).
- Trouble de la conscience pouvant aller jusqu'au coma : calme profond sans signes de localisation neurologique, sans signes de Babinsky.
- Troubles digestifs : douleurs abdominales, vomissement, diarrhée aggravant la déshydratation).
- Douleurs musculaires voir crampes (liées à l'acidose métabolique).

5. Examen paraclinique

A pratiquer en urgence : Recherche de sucre et d'acétone dans les urines, la glycémie, ionogramme, créatinémie plasmatique, gaz du sang :

- Elévation franche de la glycémie.

- Diminution de la réserve alcaline, diminution du pH (< 7,2).
- Kaliémie variable, même en cas de normo ou d'hyperkaliémie il existe une déplétion potassique constante.
- La natrémie est également variable selon l'importance des pertes en eau et en sodium (fausse hyponatrémie).
- Un trou anionique comblé par les corps cétoniques.
- Elévation de l'urée et de la créatinémie (en fonction de la déshydratation) c'est l'insuffisance rénale fonctionnelle.
- Autres anomalies : hyperphosphorémie, hyperprotidémie, augmentation d'hématocrites, hyperleucocytoses, augmentation de transaminases, des CPK, de l'amylasémie et de la lipalémie).
- L'ECG : recherche un retentissement cardiaque des modifications de la kaliémie ou d'une cause déclenchante (infarctus).
- Bilan étiologique : recherche d'une cause infectieuse : Rx du thorax, ECBU, examen de la gorge et des pieds.

6. Prise en charge thérapeutique

a. Au stade de cétose sans acidose

La prise se fait en ambulatoire par l'administration de supplément en insuline rapide en S/C : 5 à 10 unités renouvelables après 4 h, assurer une bonne hydratation et correction des éventuelles troubles ioniques par des bouillons de légumes et apports de glucides.

b. Au stade d'acidocétose

Ne pas attendre les résultats des examens complémentaires pour prendre les premières mesures :

- Abord veineux.
- Admission en unité de soins intensifs. Le traitement repose sur la réanimation hydro électrolytique et apport d'insuline par voie veineuse :

* Réanimation hydro électrolytique :

Sérum salé isotonique 9‰. En l'absence de pathologie cardiaque ou rénale sous jacente :

1 l en ½ h puis 1 l en 1 h puis 1 l en 2 h puis 1 l/6 h ; soit 6 l/24 h.

On utilise du SGI 5% dès que la glycémie < 2,5 g/l, ou du SGH 10% si glycémie ≤ 2 g/l. La perfusion du sérum bicarbonaté 1,4% est réservée aux acidoses sévères (pH < 7).

L'apport de KCl immédiat (2 à 4 g/l mais pas plus de 2g/h) même si la kaliémie est normale sauf s'il existe des signes d'hyperkaliémie.

$K > 5 \text{ mEq/l}$: 0 g/l KCl

$4 < K < 5 \text{ mEq/l}$: 0,5 g/l KCl

$3 < K < 4 \text{ mEq/l}$: 2g/l

$K < 3.3 \text{ mEq/l}$: 3.3g/l

* Insulinothérapie : si hypokaliémie à ECG différer l'insulinothérapie

- Insuline rapide par perfusion IV continue au moyen d'une seringue électrique. Après un bolus IVD de 10UI d'insuline rapide, le débit est de l'ordre de 10UI/h jusqu'à disparition de l'acétone (surveillance des urines +++).

- Si l'on ne dispose pas de seringue électrique : Bolus de 10U/h jusqu'à disparition de l'acétone.

Traitement de la cause déclenchant :

Essentiellement antibiothérapie, si nécessaire dès les prélèvements bactériologiques effectués.

* Surveillance :

- Clinique : toutes les heures : FR, pouls, PA, diurèse, conscience, état des bases pulmonaires. ECG, CU, glycémie capillaire toutes les heures puis toutes les 02 h.

- Biologie : Ionogramme sanguin immédiat puis toutes les 3 heures. Gaz du sang répétés si acidose sévère au début.

c. Mesures de réanimation générale en cas de coma

- Voie d'abord centrale.

- Surveillance ECG sus scope.

- Sondage urinaire.

- Vidange gastrique.

- Ventilation assistée.

- Prévention des thromboses veineuses par héparine de bas poids moléculaire.

d. Après la phase aigue

- Passage à l'insulinothérapie sus cutanée discontinue, lorsqu'il n'y a plus d'acétone dans les urines.

- Début ou reprise de l'éducation.

7. Complications

Liée à l'évolution de l'acidose cétose :

- Collapsus cardiovasculaire lié à la déshydratation, hypokaliémie et l'acidose, voir mort subite.

- Complications thromboemboliques.

- Complications infectieuses.
- Insuffisance rénale.
- Complications digestives : hémorragies, pancréatite.

Liée au traitement

- Hypokaliémie.
- Œdème cérébrale (réhydratation excessive et diminution rapide de la glycémie).
- Détresse respiratoire aigue, même mécanisme de l'œdème cérébrale chez sujet IR ou cardiopathie.
- Hypoglycémie : insulinothérapie excessive non adaptée à la glycémie.
- Hypophosphorémie.

II/ Le coma hyper osmolaire

1. Définitions – Généralités

Le coma hyper osmolaire (le patient peut en fait être conscient) se définit par :

- Osmolarité plasmatique > 350 mosmol/l.
- Glycémie ≥ 6 g/l.
- Cétose modérée (trace ou +) ou absence.

C'est une complication grave du diabète surtout de type 2, mortelle dans la moitié des cas, d'autant plus qu'elle atteint surtout les sujets âgés.

2. Physiopathologie

L'hyperglycémie considérable est responsable de l'hyperosmolarité sanguine, d'où diurèse osmotique et déshydratation. L'absence d'acidocétose est expliquée par la persistance d'une insulino sécrétion endogène insuffisante pour contrôler l'hyperglycémie mais suffisante pour éviter la lipolyse et la production de corps cétoniques.

3. Circonstances

Le coma hyperosmolaire survient surtout chez les personnes âgées, diabétiques de type 2 connus ou ignorés, peu autonomes et incapables d'une réhydratation spontanée dès le début des troubles. Toutes les causes de déshydratation favorisent sa survenue :

- Infection intercurrente, vomissements, diarrhée
- Traitement par diurétiques
- Intervention chirurgicale sans réanimation adéquate

- Démence, AVC, apport hydrique insuffisant
- Absorption massive de boissons sucrées pour étancher une soif
- Forte chaleur.

4. Clinique

* Phase de pré coma : elle peut durer des jours ou des semaines et peut passer inaperçue.

Adynamie, détérioration des fonctions supérieures, polyurie avec hyperglycémie > 3 g/l avec glucosurie, perte pondérale.

* Phase de coma : à l'examen clinique :

Déshydratation majeure globale intracellulaire (perte de poids, sécheresse des muqueuses, fièvre) et extracellulaire (pli cutané, orbites enfoncés, chute tensionnelle, voir choc), Obnubilation, agitation ou coma profond, crises convulsives focalisées ou généralisées, CU : Glucose +++, acétone trace ou +, glycémie capillaire « high ».

5. Les examens complémentaires

- Glycémie : > 6 g/l pouvant atteindre 20 g/l.
- Hyperosmolarité plasmatique (> 350 mosm/l) (osmolarité plasmatique = $(Na + K) \times 2 + urée + glycémie$).
- Natrémie variable. En réalité c'est une hyponatremie $Na_{correctée} = Na + (gly_{mol} - 5) / 2$
- Hémococoncentration : augmentation des protéides et de l'hématocrite.
- Insuffisance rénale fonctionnelle : augmentation de la créatinine et de l'urée.
- ECG : recherche des signes de dyskaliémie, IDM.
- ECBU : thorax, foyer infectieux.

6. Evolution

Les complications en rapport avec l'affection sont : collapsus cardiovasculaire, hypokaliémie, thromboses artérielles.

Les complications en rapport avec le traitement sont : OAP, œdème cérébral.

7. Traitement

a. Mesures de réanimation générale (sus citées).

b. Correction de la déshydratation

- Doit être prudente : la correction trop rapide de l'os molarité par des solutés hypotoniques aggrave le collapsus et entraîne une hydratation intracellulaire (transfert de l'eau du secteur vasculaire vers le secteur intracellulaire).

- La réhydratation veineuse :

1 l en ½ h puis 1 l en 1 h puis 1 l en 2 h puis 1 l toutes les 3 h. A base du SSI 9‰ pour les 3 premiers litres puis glucosé 2,5% ou SSI 4,5‰.

Si hypotension : substituts du plasma.

Le KCL est apporté à partir du 3^{ème} litre de perfusion (2 g/l) et après résultat d'ionogramme sanguin (sauf si oligo anurie) sans dépasser 2 g/h.

c. Insulinothérapie

Insulinothérapie par IV continue à la seringue électrique : 5 à 10 U/h ou bolus de 10 U toutes les 1 à 2 h en fonction de la glycémie. L'objectif est d'obtenir une glycémie ≈ de 2,5 g/l. On passera à l'insuline rapide par voie sus cutanée toutes les 04 h quand la glycémie ≈ 2,5 g/l.

d. Traitement de la cause déclenchant.

e. Surveillance

- clinique : pouls, PA, diurèse, état des bases pulmonaires, pression veineuse centrale, glycémie capillaire, ECG toutes les 2 h.

- biologique : ionogramme sanguin toutes les 2 h.

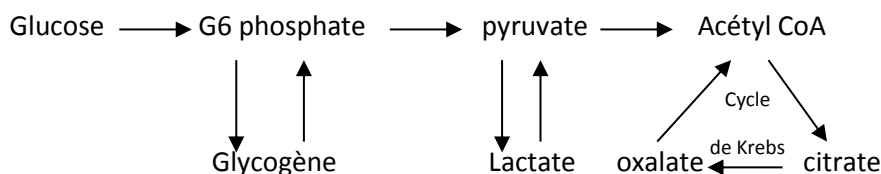
III/ Acidose lactique

1. Définitions - Généralités

C'est un état d'acidose métabolique lié à la libération d'ions H⁺ par l'acide lactique. C'est un accident rare, mais grave, mortel dans la moitié des cas et dû à la prescription inappropriée des biguanides.

2. 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 :

- Une augmentation de la glycolyse (exercice musculaire intense)
- Une diminution de l'élimination de lactate par le foie et le rein.
- Une hypoxie : le passage du pyruvate à l'acétyl CoA et oxygène dépendant alors que les étapes précédentes se font en anaérobie.

Les biguanides inhibent la néoglucogenèse à partir des lactates et pyruvates et peuvent donc être responsables d'hyper lactacidémie.

2. Circonstances

Chez le diabétique, les biguanides sont la première cause d'hyperlactacidémie. La survenue d'acide lactique sous metformine résulte du non respect des contre indications : IR, IH, hypoxie chronique.

3. Clinique

- Prodromes : doivent attirer l'attention : crampes, asthénie sévère, douleurs abdominales et thoraciques.

- Phase confirmée : les signes d'acidose sont : hyperventilation, tachycardie, troubles de la conscience, . Collapsus et troubles du rythme (dues à l'acidose et l'hyperkaliémie).

La notion de diabète traité par biguanides doit faire suspecter le diagnostic.

4. biologie

On a une acidose métabolique avec hyperkaliémie, une diminution des réserves alcalines et du pH sans cétose. La lactacidémie est très augmentée.

5. Traitement

En unité de soins intensifs

a. Mesures de réanimation.

b. Correction de l'acidose : le traitement est surtout assuré par la dialyse (élimination de l'acide lactique et les biguanides).

c. Autres mesures

- Insulinothérapie : elle inhibe la néoglucogenèse (mécanisme essentiel d'épuration des lactates) elle est réservée aux formes avec cétonurie en association avec du sérum glucosé.

d. Prévention : passe par le respect des contre indications des biguanides.

IV/ Accidents hypoglycémiques

I. Définition – Généralités

C'est une baisse anormale du taux sanguin de glucose, soit : $< 0,6$ g/l chez le non diabétique.

Chez le diabétique, selon le groupe d'experts de l'ADA, on propose le seuil de $0,7$ g/l.

On distingue plusieurs types :

- Hypoglycémie symptomatique documentée : c'est une symptomatologie clinique confirmée par une mesure biologique.

- Hypoglycémie asymptomatique : glycémie basse sans signes cliniques.
- Hypoglycémie probable : non confirmée par une mesure glycémique.
- Hypoglycémie relative : signes cliniques d'hypoglycémie avec une glycémie $> 0,7$ g/l.

2. Physiopathologie

Dès la diminution de la glycémie au dessous de 0,8 g/l, des mécanismes physiologiques sont mis en jeu en réponse à cette diminution.

1^{ère} étape : diminution de la sécrétion d'insuline responsable d'une réduction de l'utilisation périphérique du glucose et levée d'inhibition de la néoglucogenèse hépatique.

2^{ème} étape : quand la glycémie est $< 0,65$ g/l, on a la stimulation de la production pancréatique du glucagon (responsable de la production hépatique du glucose par stimulation de néo glycogénèse et glycogénolyse).

3^{ème} étape : intervention d'autres hormones de la contre régulation qui sont : l'adrénaline hormone de croissance (GH) et le cortisol pour des glycémies respectivement 0,65 g/l et 0,55 g/l.

- Chez le diabétique de type 1 : la 1^{ère} étape est absente, la 2^{ème} et la 3^{ème} étape sont altérées.

- Chez le diabétique de type 2 : ces étapes sont intacts au début de la maladie puis s'altèrent au cours de l'évolution de la maladie.

3. Clinique

On a 2 types de symptômes :

- Les symptômes neurovégétatifs, liés à la stimulation du système nerveux autonome et survenant pour un seuil glycémique aux alentours de 0,60 g/l : mains moites, sueurs froides, pâleur des extrémités et du visage, tremblements des extrémités, tachycardie avec palpitations. Plus rarement : troubles du rythme, pic de tension, crise d'angor chez les sujets ayant une insuffisance coronarienne, nausées voire vomissements.

Ces symptômes s'accompagnent d'asthénie et d'une sensation de faim douloureuse.

- Les symptômes neuroglycopeniques, liés à la souffrance du système nerveux central, survenant pour un seuil glycémique $< 0,5$ g/l : sensation de malaise avec asthénie importante, troubles de la concentration intellectuelle, sensation de dérobement des jambes, paresthésie des extrémités, céphalées, vertige, troubles psychiatriques : confusion aigue, agitation, troubles de l'humeur et du comportement, états pseudo ébrieux,...), troubles neurologiques sévères (crises convulsives généralisées ou localisées), troubles visuels (diplopie, vision trouble).

En l'absence de resucrage, le coma hypoglycémie peut survenir brutalement : c'est un coma fait d'une tachycardie, respiration calme, sueurs abondantes des contractures et d'un syndrome pyramidal avec signes de Babinski bilatéral.

4. Examens complémentaires

Le diagnostic d'hypoglycémie chez le diabétique traité est un diagnostic d'interrogatoire et ne nécessite pas d'exploration.

5. Diagnostic étiologique

* En cas de DT1 : l'hypoglycémie survient en cas :

- Dose excessive d'insuline accidentelle ou volontaire.
- Apport insuffisant de glucide : saut d'un repas, ration diminuée, vomissement, gastroparesies, une activité sportive.
- Un délai trop lent entre l'injection d'insuline et le repas.
- Injection d'insuline dans une région de lipodystrophie.

* En cas de DT2, les antidiabétiques oraux responsables d'hypoglycémie sont : les sulfamides hypoglycémisants et les glinides. Les facteurs favorisants sont : le non respect des contre indications : IR, IH et les interactions médicamenteuses, la prise d'alcool, jeun prolongé,...

6. Diagnostic différentiel

* Devant un malaise :

- Malaise vagal : circonstances déclenchants, bradycardie .
- Crise d'angoisse : circonstances déclenchants, suffocation, douleurs abdominales en barre
- Angor : notion d'effort, douleur thoracique non calmé par le resucrage.

* Devant un coma :

- Epilepsie essentielle.
- Accident vasculaire cérébrale.

7. Traitement

* Chez un patient conscient et capable de déglutir :

Arrêt de l'activité physique, 1^{er} resucrage avec 15 g de glucose : 3 à 4 morceaux de sucre ou 12,5 cl de jus. Contrôle de la glycémie capillaire ; si la glycémie est inférieure à 0,4 g/l répéter le resucrage.

* Chez un patient inconscient ou incapable de déglutir :

Injection intraveineuse de SGH à 30% 50 ou injection 1 mg de glucagon en IM ou s/cut en dehors des contre indications : jeun prolongé, traitement par les SH, exercice physique intense (épuisement des réserves en glycogène).

L'hospitalisation : dans tous les cas :

- S'il s'agit d'un diabétique sous SH avec coma : perfusion du SGH 10% pendant 24 à 48 h en milieu hospitalier.
- En cas de trouble de la conscience ou neurologique,
- tentative de suicide
- Sujet âgé vivant seul.

6. Prévention

Repose sur l'éducation du patient en renforçant l'auto contrôle glycémique surtout au coucher, savoir gérer une activité physique en diminuant la dose d'insuline précédent l'effort et prévoir une collation glucidique après.

Chez les patients sous SH : éviter l'automédication, surtout AINS