

LES COMPLICATIONS AIGUËS

DU DABETE

Dr.ZAIOUA.A – HMRUC

- Urgences métaboliques en rapport avec le déficit insulinique ou le traitement du diabète appelant un traitement immédiat du fait d'un pronostic vital engagé
- Urgence thérapeutique
- Prévention, éducation du patient (du médecin.....)

On distingue 4 types:

- | | | |
|-------------------------------|---|-------------|
| ➤ Acidocétose (DT1++++) | } | Maladies |
| ➤ Coma hyperosmolaire (DT2++) | | |
| ➤ Coma hypoglycémique | } | Traitements |
| ➤ Acidose lactique | | |

Acidocétose diabétique

DÉFINITION :

- Complication aiguë du diabète préférentiellement type I (souvent révélatrice)
- Caractérisée par : **hyperglycémie, cétose**, et une **acidose**
- Pronostic sévère avec taux de **mortalité** à 5% : collapsus, Œdème cérébral, SDRA ; hypok+???

(dépend de la capacité du patient à réagir devant une hyperglycémie aiguë et de la rapidité d'instauration du traitement)

- liée à la combinaison de deux anomalies :
 - ◆ une **insulinopénie** (mal observance du traitement, infection, un traumatisme, une prise médicamenteuse ou une pathologie intercurrente: IDM, AVC, hyperthyroïdie ...)
 - ◆ une élévation hormones de la contre régulation.

LE COMA ACIDO-CETOSIQUE :

Glycémie $\geq 2.5g/l$

Cétonémie $> 3 \text{ mmol/l}$ ou cétonurie positive ($\geq ++$)

glycosurie $\geq ++$,

pH artériel < 7.30 , bicarbonate $< 18 \text{ mEq/l}$.

Le vrai coma est rare $< \text{à } 10 \%$.

FACTEURS DÉCLENCHANTS-TERRAIN :

➤ Carence insulinique absolue : DT1+++:

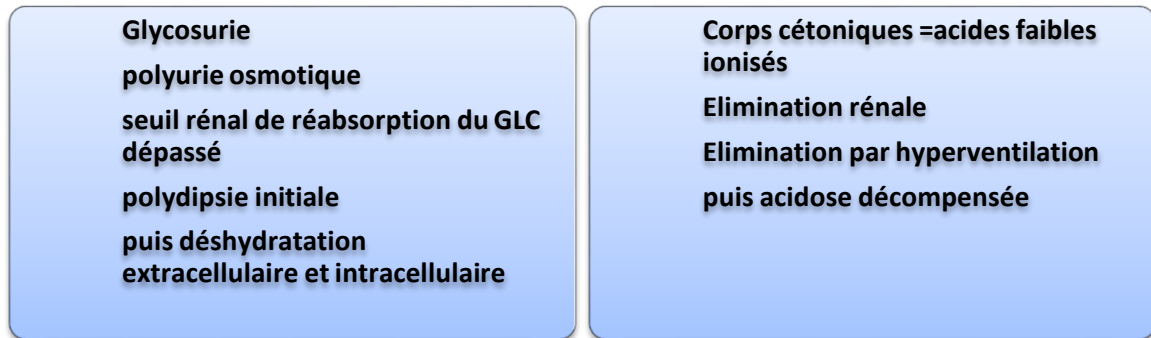
- Acidocétose révélatrice (15%)
- Arrêt accidentel ou volontaire +++ de l'insulinothérapie (25 %)
- Causes médicamenteuses (corticoïdes)

➤ Carence insulinique relative :

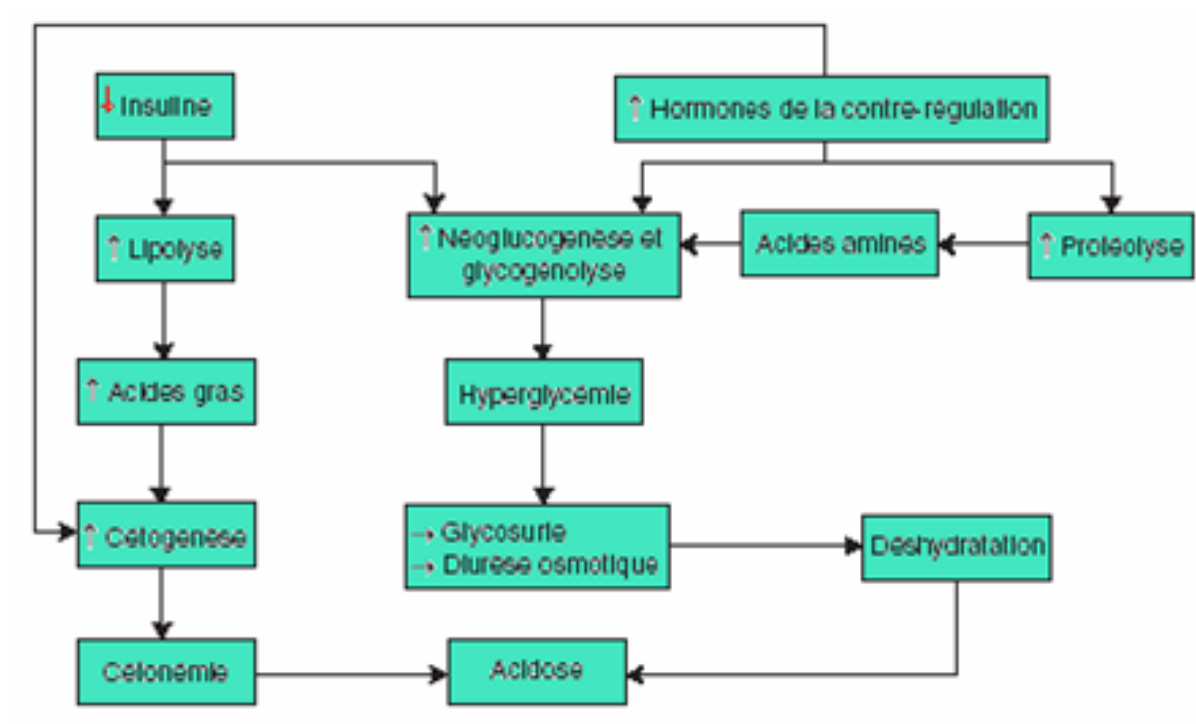
- Infections+++ (40%)
- IDM, causes vasculaires
- Traumatisme, chirurgie, grossesse
- Désordres endocriniens : hyperthyroïdie, phéochromocytome, hypercorticisme
- Rarement : 10 à 15 % de cas : diabète de type 2 en situation de stress



Hyperglycémie et cétonèse :



Physiopathologie :



Clinique :

➤ Phase de cétose simple :

- ❖ Symptômes de l'**hyperglycémie** (polyuropolydipsie, crampes nocturnes, troubles visuels)
- ❖ Symptômes de la **cétose** (troubles digestifs: nausées, vomissements, douleurs abdominales, anorexie....)
- ❖ l'haleine « **pomme de réinette** » caractéristique

➤ **Phase d'acidocétose :**

- ❖ DSH à prédominance extracellulaire (pli cutané hypotension et tachycardie) parfois associée à une déshydratation intracellulaire (soif, sécheresse buccale, hypotonie des globes oculaires)
- ❖ 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)

Para clinique :

- 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...

Critères de gravité :

- 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
- Prévention des complications thromboemboliques

Premier bilan :

- Glycémie veineuse
- GDS: pH et réserve alcaline
- Ionogramme sanguin (Na, K, Cl, urée, Ca, protidémie)
- NFS, hémocultures, ECBU
- ECG

INSULINER :

- A la pompe 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

REHYDRATER :

- 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

MESURES ASSOCIEES :

- le potassium est apporté après réception du ionogramme, contrôlé toutes les 3 heures, sans dépasser 2 g KCl/heure:
 - ◆ 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)

Traitement : Identifier la cause :

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

→ Traitement

- A FAIRE
 - ◆ Insulinothérapie IV
 - ◆ Réhydratation : 6 litres en 24 heures dont la moitié sur les 6 premières heures (Salé puis sucré !)
 - ◆ Surveillance de la kaliémie, K+ à apporter dès que [K] < 4 mmol/l
 - ◆ Surveillance de la glycémie et cétonurie/cétonémie horaire
 - ◆ Antibiothérapie au moindre doute de cause infectieuse sans tenir compte de la NFS et de la température initiale
- A NE PAS FAIRE
 - ◆ Apporter des bicarbonates en excès
 - ◆ Utiliser des liquides hypo-osmotiques avec baisse trop rapide de la glycémie

- ◆ Suspendre l'insulinothérapie car hypoglycémie alors qu'il faut passer au glucosé 5 % ou 10 % et accélérer la perfusion (→ cétose)
- ◆ Attendre l'hypokaliémie pour apporter du potassium
- ◆ Éliminer le diagnostic d'infection sous prétexte d'absence d'hyperthermie
- ◆ Confondre simple cétose et acidocétose, et ne pas penser au coma hyperosmolaire ou acidose lactique car cétonurie à 1 +

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

Acidocétose: autres causes

- Jeûne prolongé (mais pas d'acidose sauf si terminale ou ins. hépatique ou rénale), avec glycosurie, et glycémie normale
- 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 %
- Diabète type II (surtout sujet âgé)
- 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 (*diabétique*) :

- ◆ Hyperglycémie > 6 g/l
- ◆ Osmolarité calculée > 320-350 mos/l (N = 290-320)
- ◆ Troubles de la conscience
- ◆ pH ≥ 7,35, HCO₃⁻ > 15 mEq/l, cétonémie < 5 mmol/l ou cétonurie négative

N.B: Les états mixtes

FACTEURS FAVORISANTS :

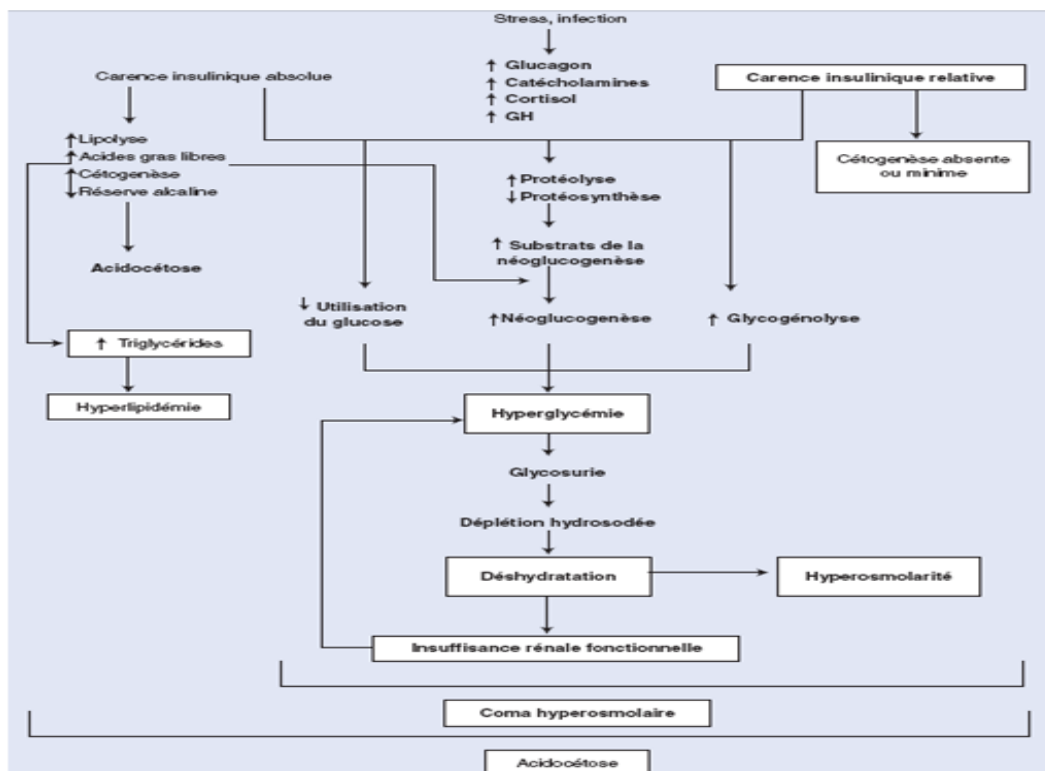
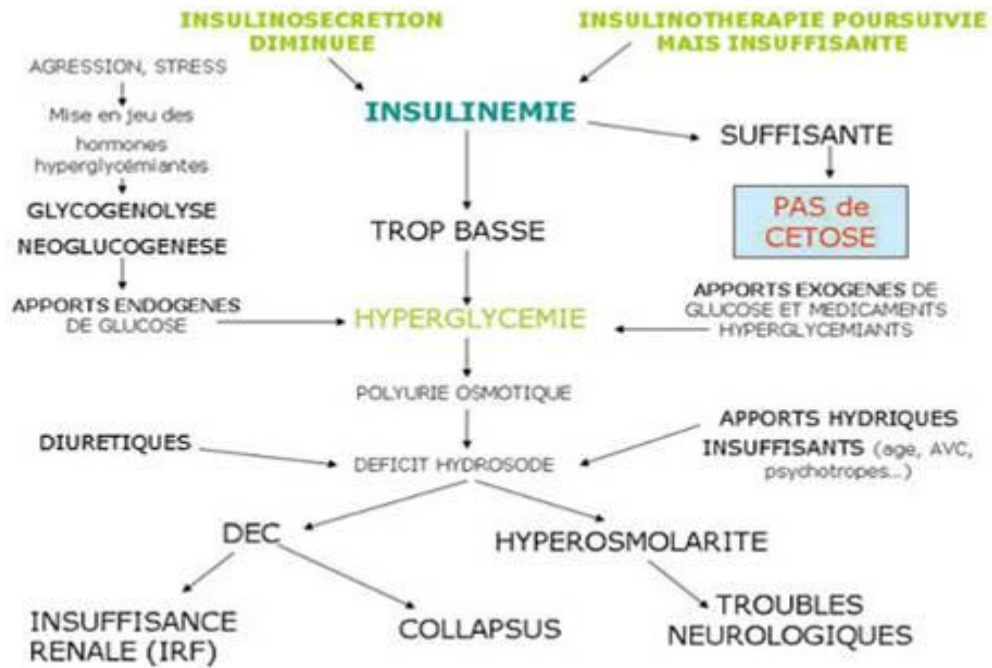
- petit diabète-grand âge
- Personnes âgées, DT2 connus ou ignorés, peu autonomes et incapables d'une réhydratation hydrique spontanée dès le début des troubles
- Toutes les causes de DSH peuvent favoriser sa survenue:
 - Infection intercurrente, vomissements, diarrhée
 - Traitement par diurétiques, B-bloquants corticoïdes, hydantoïne, immunosuppresseurs
 - Démence, AVC, IDM, I mésentérique, pancréatite...
 - Évolution marquée par la survenue de complications :iatrogènes (collapsus, œdème cérébral) infection, thrombose, IRorganique, tbles 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 → hyper-G, 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

PARA CLINIQUE :

➤ 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??

FORMULES :

- Osmolarité: $2(\text{Na}+\text{K}) + \text{urée} + \text{Glycémie (mmol/l)} \geq 320 \text{ mosm/l}$
- Osmolarité (mOsm/l) = $(\text{Na} + 13) \times 2 + \text{glycémie}$
- natrémie corrigée = natrémie mesurée + $1,6 (\text{glycémie en g/l} - 1)$

TRAITEMENT :

- Mise en condition (VVP, oxygénation, SU, SG)
- Réhydratation et électrolytes +++++

10 à 12 litre sur 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

- Insulinothérapie

- bolus de 1 à 3 UI/1H ou administration continue de 2 à 3 UI/h (risque d'œdème cérébral +++++), objectif glycémie entre 2.5-3 g/l les 24 premières heures

- Traitement de la cause déclenchante
- Prévention des complications thromboembolique

SURVEILLANCE :

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

PRONOSTIC :

- 20 à 30 % de décès du fait des complications secondaires

Hypoglycémie

DÉFINITION :

- Association: malaise évocateur et une glycémie < 0,7 g/l.
- Complication grave voire mortelle sur certains terrains

- 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'1 inadéquation de l'insulinémie par rapport a la glycémie; a savoir:
 - 1 surdosage accidentel ou volontaire en insuline
 - insuffisance d'apports glucidiques (repas insuff ou décalé, Vts, gastroparésie..)
 - 1 consommation excessive de glucose liée a l'activité physique
- 1 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 :

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 :

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

- En l'absence de resucrage : **coma** brutal avec tachycardie, sueurs abondantes, sd pyramidal, Babinski bilatéral...(agitation).
- L'hypoglycémie est sévère qd son trt nécessite une tierce personne

DIAGNOSTIC :

- Un dg d'interrogatoire y penser en 1^{ère} intention devant tout tble de la conscience chez un diabétique traité par l'insuline ou SH
- glycémie capillaire (<0.7 g/l) et prélèvement pour glycémie au laboratoire (ne doit pas retarder le traitement)

FACTEURS DE RISQUE :

- Ancienneté du diabète
- ATCD d'hypoglycémie sévère
- Mauvaise perception de l'hypoglycémie
- Taux d'HbA1c < 6 %
- **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 hypoglycémiants**
 - ◆ Incidence annuelle : 0.20 %
 - ◆ 75 % surviennent après 65 ans
 - ◆ 5 à 10 % de décès
 - ◆ 5 à 10 % de séquelles cérébrales

TRAITEMENT :

Hypoglycémies mineures :

2-3 morceaux de sucre ou 1 petit verre de jus de fruit ou 1 préparation de gel avec glucose.

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 (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)

- Surveillance prolongée++++
- **Tout coma hypoglycémique provoqué par un sulfamide hypoglycémiant nécessite donc une surveillance prolongée**
- **Il existe de 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
- Danger cérébral potentiel (encéphalopathie hypoglycémique chronique) chez le très jeune enfant ou le sujet âgé
- Diminution de la qualité de vie
- Non démontré pour les incidents cardio-vasculaires

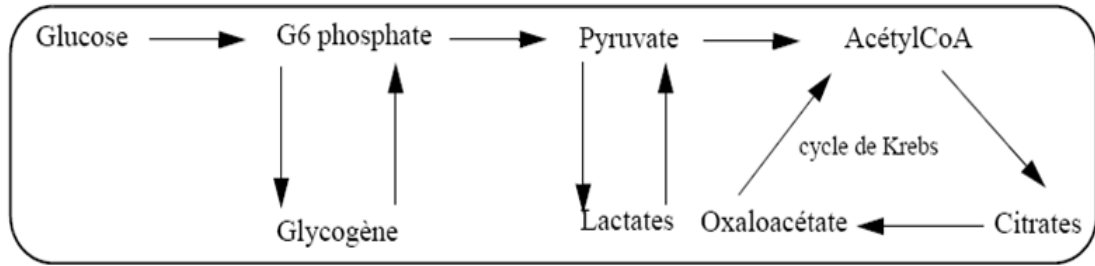
Acidose lactique

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⁺ par l'acide lactique)
- dû le plus souvent à la prescription inappropriée de biguanides ou non respect de ses contre indications (Insuffisances 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 oxygène 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.**