

## Urgence métaboliques du diabète sucré

### I - Acidocétose diabétique

#### Définition biologique :

- $\nearrow$ glycémie  $>2.5g/l$  + acidose métabolique  $PH < 7.30$  +  $HCO_3^- < 15meq/l$
- Cétonémie  $>3mmol/l$  + glycosurie + cétonurie + PH urinaire  $< 5$
- Coma acidocétosique = acidocétose + troubles de la conscience
- se voit surtout dans le diabète 1 (carence absolue en insuline)

**Causes :** non pratique des injections, sous dosage, stress infectieux, physique, psychique, CTC, grossesse

#### Physiopath

- **Déshydratation intracellulaire :**  $\nearrow$ glycémie  $\Rightarrow$  gradient osmotique entre milieux intra/extracellulaire
- $\searrow$ **Natrémie**
  - de dilution au début ensuite polyurie osmotique et excrétion de corps cétoniques sous formes de sels de sodium  $\Rightarrow$  **déshydratation extracellulaire**  $\Rightarrow$  collapsus
  - lorsque la glycémie  $\nearrow 1g/l \Rightarrow$  natrémie  $\searrow$  de 1.6 à 2.7meq/l
- $\nearrow$ **K+ paradoxale au début** (due à l'acidose = lésion membranaire) puis  $\searrow$ **K+** (pertes rénales)
- **Insuffisance rénale fonctionnelle :**  $\nearrow$ urée et créatinine sanguines
- **carence en insuline**  $\Rightarrow$  hypercatabolisme lipidique  $\Rightarrow$   $\nearrow$ AG libre  $\Rightarrow$  **formation de corps cétoniques**

#### Clinique

- Coma calme, réflexes conservés
- Hyperventilation de type Kussmaul avec hypocapnie
- Odeur acétonémique de l'haleine
- DHA + troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales

#### PEC acidocétose diabétique :

- 1) **Mise en condition :** position de sécurité, sonde NG, monitoring, voies d'abord, sonde urinaire
- 2) **Réhydratation :** SSI 9% puis relais SGI dès que la glycémie  $< 2.5g/l$ 
  - 50% SSI pendant 8H puis 50% SSI pendant 16H suivantes
- 3) **Insulinothérapie :** Bolus IO 10UI/H en IVD
  - puis relais en s/cut aux mêmes doses toutes les 4-6H dès que les corps cétoniques disparaissent
  - diminution régulière de la glycémie car risque d'œdème cérébral
  - Adjuvants : Apport K+, ATB si infection, anticoagulants
- 4) **TRT étiologique**

**Complications du TRT :**  $\searrow$ glycémie, œdème cérébral,  $\searrow$ K+ (l'eau rentre avec K+ dans la cellule)

### II - Coma hyperosmolaire :

- **Définition biologique :**  $\nearrow$ glycémie  $>6g/l$  + hyperosmolarité  $>350 mosm/l$  sans cétose ni acidose
- **Osmolarité :**  $(Na + 13) \times 2 +$  glycémie (mmol/l)  $1g = 5.5mmol$
- osmolarité =  $(Na + K) \times 2 +$  urée + glycémie
- Carence partielle en insuline se voit surtout dans le diabète 2

➤ **Clinique**

- DHA intracellulaire sévère souvent fébrile
- troubles de la conscience : coma calme
- S. pyramidaux : hypertonie + raideur méningée + nystagmus + Babinski bilatéral

➤ **Biologie** : hypo Na, hypo K, hyperosmolarité plasmatique et glycosurie importante

➤ Mortalité >50%

➤ **Complications** : collapsus, œdème cérébral, infections, IRA, accidents thrombo-emboliques

➤ **TRT :**

➤ **Réhydratation :**

- sérum physiologique à 9‰ pour les 3 premiers litres, puis Glucosé à 2,5 %
- Le chlorure de potassium (KCl) est apporté à partir du 3ème litre de perfusion (2 g/l),

➤ **Insulinothérapie**

- bolus intraveineux : 10 U/H
- L'objectif est d'obtenir des glycémies aux alentours de 2,5g/L pour éviter la survenue d'un oedème cérébral.
- On passera à l'insuline rapide par voie sous-cutanée toutes les 4H quand la glycémie capillaire sera à 2.5 g/l

➤ **Adjuvants : K+, anticoagulants**

➤ **TRT étiologique**

### III – Acidose lactique :

➤ **acidose métabolique sans cétose** provoquée par l'accumulation excessive d'ions lactates

➤ La lactacidémie peut s'élever du fait :

- d'une augmentation de la glycolyse (exercice musculaire intense, par ex)
- **d'une inhibition de la néoglucogénèse hépatique**
- d'une diminution de l'élimination de lactates par le foie et le rein (IR et IH)
- d'une hypoxie

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

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

➤ complication rare mais mortalité 50%

➤ **Terrain** : **sujet âgé diabétique type 2 traité par biguanides + autres pathologies (IC, IR, IH)**

➤ **Clinique :**

- début brutal :
  - troubles digestifs et de la conscience,
  - crampes musculaires,
  - déshydratation, collapsus, hypothermie, dyspnée de Kussmaul
  - pas d'odeur acétonémique de l'haleine

➤ **Biologie :**

- acidose métabolique : **PH < 7.1** et **RA <15meq/l**
- **hyper lactatémie > 7mmol/l**
- glycémie sub normale ou légèrement élevée
- hyper K
- **trou anionique > 25**      $(NA + K) - (Cl + HCO_3) - 17 > 25$

➤ **TRT**

- SBI + correction des troubles hémodynamiques
- épuration extra rénale en cas d'anurie
- surveillance du TRT Biguanide

## Hypoglycémie

**Définition biologique** : glycémie  $<0.50\text{g/l}$  + aglycosurie + cétonurie

- **les cellules cérébrales sont glucodépendantes** :  $3\text{g/h}$ , en cas de jeune, elles consomment environ  $60\text{g/j}$  de corps cétoniques

### Clinique :

- **Stade 1 réversible** : glycémie  $0.60 - 0.65\text{g/l}$  => riposte neurovégétative
- **Stade 2 réversible** : glycémie  $<0.50\text{g/l}$  => manifestations de neurogluopénie
- **stade 3 irréversible** : glycémie  $<0.20\text{g/l}$  => coma hypoglycémique

- **Manifestations dues à la libération d'adrénaline** :
  - sueurs profuses, tremblements, engourdissements des extrémités, pâleur, palpitations
  - nausées, vomissements, douleurs abdominales
  - malaise, fatigue, faim impérieuse
- **manifestations neurogluopéniques**
  - asthénie, céphalées
  - troubles du caractère : agitation, troubles psychiques, agressivité
  - crises convulsives
- **Manifestations majeurs** :
  - confusion, irritabilité, convulsions
  - troubles de la parole, de la vision et de l'olfaction
- **coma hypoglycémie** : Babinski bilatéral

### Diagnostic étiologique :

#### 1) Chez le diabétique

- **Diabétique insulino-traité**
  - Apport alimentaire insuffisant, exercices physiques inhabituel
  - Doses d'insuline excessive, lipodystrophie, injections trop profondes, TRT intensif
- **Diabétique sous sulfamides hypoglycémiantes**
  - interactions médicamenteuses
  - insuffisances rénales et hépatiques
  - elles sont sévères et prolongées du fait de la  $\frac{1}{2}$  vie prolongée des sulfamides => resucrage prolongé
- **TRT** :
  - si malaise : pain + jus de fruit
  - si malade conscient :  $20\text{g}$  de glucide (3 à 4 morceaux de sucre dilués dans 1 verre d'eau)
  - si troubles de la conscience : 1 amp de glucagon s/cut ou IM
  - si coma à l'hôpital : amp SG 30% en IV ( $40$  à  $80\text{cc}$ )

#### 2) Hypoglycémies spontanées

### Hypoglycémies organiques

## ➤ Insulinome

### - Triade de Wipple

- signes neuro d'hypoglycémie
- glycémie < 0.5g/l
- disparition des signes cliniques après resucrage

### - Tm développée aux dépend des cellules B de Langherans

#### - sièges

- corporéo-caudal dans 42% des cas
- ectopique 13%
- multiple 10%

#### - hypoglycémies à distance des repas

#### - la perte de poids fait suspecter la malignité

#### - explorations :

- écho endoscopie +++
- écho / TDM
- épreuve de l'hypoglycémie insulinique
  - normalement la perfusion de 0.1UI/kg d'insuline abaisse le peptide C de 50%
  - si peptide C >1.2ng/ml avec glycémie < 0.4g/l => insulinome très probable
- épreuve de jeune (épreuve clé) : épreuve de freinage
  - épreuve interrompue avant 12h en cas d'insulinome
  - épreuve menée jusqu'à 72h => écarte le diagnostic

#### - TRT :

- chirurgie : énucléation+++, pancréatectomie partielle si tm multiples
- en cas de métastase : Diazoxide (bloque la sécrétion d'insuline)

## ➤ Tm extra pancréatiques

- Tm mésoenchymateuse
- hépatocarcinome
- carcinoïde bronchique

**Hypoglycémies fonctionnelles** : post prandiales exclusivement

### Autres :

- Hypoglycémies factices
- Hypoglycémies médicamenteuses
- Hypoglycémies toxique : alcool
- causes endocriniennes : hypothyroïdie...
- Hypoglycémies par déficit en substrat : IR, IH
- Hypoglycémies auto-immunes