

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 même 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 :** 3g/h , en cas de jeune, elles consomment environ 60g/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 : 20g 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 80cc)

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