

Complications métaboliques du diabète

Professeure Chaouki D

Intérêt

- **Ce sont des situations à connaître et à redouter en présence d'un sujet diabétique.**
- **La démarche DGC doit être rigoureuse du fait d'une urgence thérapeutique, différente selon l'étiologie.**
- **En dehors de la situation aiguë, les mesures de prévention sont essentielles, axées sur l'éducation du patient.**

L'acidocétose diabétique

Physiopathologie

Carence en insuline

Hormones anti insuline

Lipolyse

Foie

AGL-Glycérol

Acetyl COA

Aceto-acétate

BOH butyrate

Cétonurie

Néo.Glycogenese
Glycogenolyse

Captation cellulaire du Glucose

H G

Polyurie

ACIDOSE

Déshydratation
Perte Electolytique
Na+,K+,Ph.

Perte eau: 10% P.corporel

K+:300-500meq

Na+:300-500meq

Ph:600-1000meq

Étiologies

80 à 85%

Diabète type I

15 à 20%

Diabète type II

- **Dans 30% cétose ou acidocétose peuvent révéler un diabète jusqu'à la méconnu.**
- **Infections diverses 30%.**
- **Stress**
- **Grossesse non surveillée .**
- **Prise de médicaments hyperglycémisants (ctc, diurétiques....).**
- **Lésions organiques (IDM.AVC).**

Étiologies (suite)

➤ Dans le diabète type I : **10 à 20%** sont dus à la manipulation de l'insulinothérapie:

- Erreur de dosage
- Interruption volontaire ou involontaire de l'insulinothérapie.
- Insuline mal conservée.
- Lipodystrophies.
- Stylos injecteurs: problème de mauvais fonctionnement.

Clinique

Phase de cétose

- **Asthénie.**
- **Anorexie**
- **Troubles digestifs.**
- **Syndrome polyuro-polydipsique.**

Biologie

- **Hyperglycémie.**
- **Glucosurie .**
- **Acétonurie .**

- **La valeur prophylactique de cette période doit être soulignée car l'éducation diabétique correcte du patient doit lui permettre de traiter lui-même la cétose débutante et d'éviter ainsi le passage au stade d'acido-cétose .**

Clinique(suite)

Phase d'acido-cétose

- **Dyspnée** : Kussmaul avec odeur acétonique de l'haleine .
- **Déshydratation**
 - Intra C aire** : Hypotonie des GO , sécheresse des muqueuses bucco-pharyngée .
 - Extra C aire** : Peau sèche, pli cutané, hypo TA jusqu'au collapsus .
- **Troubles de la conscience** : interrogatoire difficile .
- **Troubles digestifs** : vomissements, douleurs abdominales (tableau chirurgical).

Évaluer les CSQ cliniques et biologiques de l'ACD

- **État de conscience**
- **Troubles digestifs : nausées, vomissement, douleurs abdominales**
- **Acidose: mesurer la FR**
- **Gaz du sang, réserve alcaline**
- **Déshydratation:**
 - **Signes cliniques de la DH₂O intraC et extra**
 - **CSQ: TA (hypo TA au collapsus), diurèse (IRF)**
 - **Chimie des urines : glucosurie et acétonurie.**
- **Ionogramme sanguin**
- **ECG**

Critères de sévérité

- **Altération de la conscience**
- **Syndrome respiratoire**
- **Syndrome digestif**
- **Syndrome de déshydratation intracellulaire**
- **Hypothermie**
- **Syndrome myalgique**
- **Syndrome neurologique en foyer**
- **Signes biologiques**
- **Age avancé**
- **Tares**
- **Retard diagnostique ou de prise en charge**

Protocole Thérapeutique

- * Mise en condition du malade.
- * Correction hydro- électrolytique .
- * Insulinothérapie: normaliser la glycémie.
- * Traitement de la cétose
- * Traitement de la cause .
- * Soins non spécifiques

Préparation du malade

➤ Constantes hémodynamiques

◆ État de Conscience

◆ FR

◆ TA

◆ Pouls

◆ T °

◆ diurèse

◆ Pli Cutanée

➤ Abord veineux

➤ Sonde urinaire (perte de conscience -globe vésical)

Correction Hydroélectrolytique

- ❑ **Plasmagel** : *si collapsus (cristalloïde hypertonique .)*
- ❑ **Bicarbonates 14%** en cas d 'acidocétose sévères (PH<7,1)en quantité modérée (250cc-500cc) **intérêt discuté**
- ❑ **Réhydratation**
 - ✓ Commencer par le sérum Salé isotonique 9‰.
 - ✓ Passer au SGI 5% quand la glycémie < 2,50 g/l
 - 1 litre/heure
 - 1 litre/2 heures
 - 1 litre/3 heures
 - 1 litre/4 heures

Correction Électrolytique

Au cours de l'acidocétose, les pertes électrolytiques sont évaluées:

K⁺:300-500 meq

Na⁺:500-700 meq

- **KCl:** En fonction si possible Ionogramme et ECG.
 - Apport en général vers la 2^{ème} ou 3^{ème} heure .
 - 2 g/h surveiller la diurèse.
- **NaCl :** 1g /250cc SGI.

Insulinothérapie

- **Voie sous cutanée** : éviter car mauvaise résorption en raison de la chute du flux sanguin sous cutané.
 - **Voie intra Musculaire** : Préconisée par certains ,mais a parfois les mêmes inconvénients que la Voie S/C .
 - **Voie intraveineuse continue à faible dose (10UI/heure)**:la plus efficace mais n'est pas toujours possible à pratiquer (nécessite d 'un pousse seringue).
 - **Voie Intraveineuse en discontinue <Bolus>**
 - 10 U/h jusqu'à disparition de la cétonurie.
- Après disparition de la cétose ,injecter en sous cutané de l 'insuline ordinaire toutes les 4 heures.**

Traitement (suite)

- TRT de la cause déclenchante

ANTIBIOTHERAPIE: s'impose devant tout doute d'une cause Infectieuse .

- ANTI-COAGULANTS** à faible poids moléculaire et à faibles doses.
- Nursing.

Surveillance du TRT

- Surveillance clinique horaire (FR, cons, pouls, TA, Diurèse).
FR: Bon indice de l'évolution de l'acidose
- surveillance biologique horaire (Glycémie capillaire, Glycosurie , Acétonurie).
- Ionogrammes sanguin.
- ECG +++

Précautions à prendre

- **Bicarbonates: ne pas les utiliser systématiquement , ne pas dépasser 500cc.**
- **Ne pas faire chuter brutalement la Glycémie .**
- **Ne pas réhydrater massivement.**
- **Ajouter du potassium à la perfusion précocement.**
- **Veiller à la simplicité des prescriptions et à leur parfaite compréhension par l 'équipe soignante.**

Éducation Diabétique

**Meilleur moyen de faire la prévention
de la décompensation acidocétosique**

Éducation Diabétique(suite)

Apprendre aux diabétiques à prévenir l'acidocétose sévère

- 1 . Auto surveillance glycémique .
- 2 . Recherche de l'acétonurie si glycémie ≥ 2.5 g/l)
3. En étant particulièrement vigilant (c'est à dire en multipliant les contrôles)dans des situations telles que:
 - a. une infection ,
 - b. une extraction dentaire ,
 - c. une intolérance digestive,
 - d. un long voyage,
 - e. une erreur dans le traitement habituel, etc. ...

Éducation Diabétique (suite)

4. Ajouter au TRT habituel des suppléments d'insuline rapide sous cutanée de 5 à 10 unités lorsqu'il existe une cétonurie et une glycosurie importante.

Les injections sont répétées toutes les 4 heures tant que persiste la cétonurie.

5 . Si après 3 ou 4 injections d'insuline rapide ,la cétonurie persiste ,le diabétique doit prendre contact sans délai avec son médecin traitant ou venir à l'hôpital.

L'hospitalisation s'impose si les vomissements interdisent l'alimentation.

Décompensation

HyperOsmolaire

Introduction

Décompensation survenant essentiellement chez le diabétique type II âgé, vivant souvent seul.

Définition

Il s'agit d'un syndrome clinico- biologique associant :

- **Hyperglycémie $\geq 6\text{g/l}$ (33 mmol/l).**
- **Osmolarité plasmatique $\geq 350\text{ mOsm/l}$.**
- **Absence d'acidose : $\text{PH} \geq 7.30$, $\text{HCO}_3^- > 15\text{meq/l}$ sans cétonémie significative.**

$$\text{Osmolarité} = (\text{Na}+13) \times 2 + \text{glycémie}(\text{mmol/l})$$

Physiopathologie

♦ L'hyperglycémie, l'hyperosmolalité et la déshydratation sont très supérieures à celles observées dans l'acidocétose pour les raisons suivantes :

- ✓ L'efficacité de l'élimination rénale du glucose, qui joue un rôle déterminant dans la protection contre l'hyperglycémie grave.
- ✓ Cette forme de décompensation est souvent déclenchée ou aggravée par un apport liquidien insuffisant résultant :
 - soit d'une perte de la sensation de soif.
 - soit d'un manque d'accès aux boissons.

Physiopathologie (suite)

- ✓ **La déshydratation et l'hypovolemie peuvent engendrer une hypotension ou un état de choc, ce qui altère la perfusion cérébrale et occasionne souvent des atteintes neurologiques focales(en principe réversibles).**

- ✓ **L'absence de cétose ne s'explique pas par une moindre insulinopenie mais par des taux moins élevés d'hormones contra-insuliniques cétogènes et par une lipolyse moins stimulée parce que freinée par l'hyperglycémie majeure.**

Facteurs étiologiques

Facteurs favorisants :

Age \geq 70 ans	>50%
personne âgée vivant seule	30%
Démence	30%
Diabète antérieur méconnu	60%
Diabète non traité par l'insuline	30-60%

Facteurs étiologiques (suite)

Facteurs déclanchants :

- ➔ Infection aiguë
- ➔ Pneumonie
- ➔ Infection de l'appareil urinaire
- ➔ Sepsis Gram-
- ➔ Accident vasculaire cérébral
- ➔ Infarctus du myocarde
- ➔ Infarctus mésentérique
- ➔ Hémorragie digestive
- ➔ Diarrhée

Facteurs étiologiques (suite)

Facteurs médicamenteux :

- **Diurétiques**
- **Corticoïdes**
- **β-bloquants**
- **hydantoïnes**

Clinique

Une phase d'installation de plusieurs jours à plusieurs semaines est nécessaire. Des symptômes comme une adynamie, une polyurie ou une glycosurie doivent alors attirer l'attention.

Une fois constitué, le tableau associe:

- ★ Une **altération de la conscience** très variable, de la stupeur au coma, avec parfois signes de focalisation.
- ★ Des signes de **déshydratation** intracellulaire majeure et extracellulaire directement menaçante.
- ★ Une **absence d'acidocétose**: il n'y a pas de dyspnée, ni d'odeur cétonique de l'haleine.

Évolution et Pronostic

- L'évolution du coma hyperosmolaire est **émaillée de complications**, les unes en rapport avec l'affection, les autres en rapport avec l'âge du patient:

- Collapsus cardiovasculaire .
- Hypokaliémie.
- Trouble du rythme cardiaque.
- Infections.
- Thromboses artérielles et veineuses.
- Insuffisance rénale organique.

Évolution et Pronostic (suite)

- La correction trop rapide de l'hyperosmolarité expose à des **complications iatrogènes** par entrée trop brutale d'eau vers le secteur intracellulaire: essentiellement collapsus brutal et œdème cérébral
- Le pronostic est redoutable: il y a entre **20 et 30% de décès.**

Traitement

Apports liquidiens

0-1h : 1000ml de sérum salé isotonique à 9‰

1- 4h : sérum salé isotonique à 9‰.

➤ 750- 1000ml/h en cas de déshydratation sévère

➤ 250- 500ml/h en cas de déshydratation modérée.

>4h : 250ml/h

- ◆ SSI à 9‰ à adapter en fonction de la diurèse et de la clinique.
- ◆ SGI à 5‰ contenant 4 à 5g/l de NaCl dès que la glycémie atteint 2,5g/l.
- ◆ Il faut corriger sur les 8 premières heures environ 50% de la perte liquidienne estimée.

Traitement (suite)

Électrolytes

 **Potassium** : il faut l'introduire dans les solutés de perfusion en fonction de la kaliémie de départ, mais en général après restauration de conditions hémodynamiques, reprise de la diurèse et correction de l'insuffisance rénale fonctionnelle.

 **Bicarbonates** : ils n'ont pas de place.

Insuline

Insuline rapide administrée à la seringue électrique avec un débit initial de **2-3 U/h** à adapter en fonction de l'évolution de la glycémie. Celle-ci ne doit pas s'abaisser en dessous de 2,5g/l au cours des 12 premières heures.

Traitement (suite)

Mesures générales

- ◆ Examen clinique répété au début, recherche d'un collapsus .
- ◆ ECG
- ◆ Prise de la tension artérielle, du pouls et mesure de la diurèse/ h
- ◆ Sonde urinaire, sonde nasogastrique en cas de troubles cce.
- ◆ Mesure de la PVC chez les patients ayant des antécédents de décompensation cardiaque pour monitorer le remplissage.

Traitement (suite)

Surveillance biologique

- ◆ **Mesure initiale de l'osmolalité.**
- ◆ **Ionogramme sanguin toutes les 4 heures.**
- ◆ **Mesure de la glycémie capillaire toutes les heures.**

**Acidose
Lactique**

Définition

L'acidose Lactique est biologique:

- ◆ **PH artériel $< 7,25$**
- ◆ **Lactacidemie artérielle $> 5\text{mmol/l}$.**

Physiopathologie

-L'Acidose lactique survient préférentiellement chez le DT2 traités par les biguanides.

Autres facteurs déclenchants une acidose lactique:

- ◆ **Un état de choc +++.**
- ◆ **Une déshydratation massive.**
- ◆ **Une insuffisance rénale ou hépatique.**
- ◆ **Une infection ou une injection de produits de contraste.**
- ◆ **Situations majorant la production de lactates.**

Circonstances de découverte

***Le tableau clinique débute généralement par une:**

- **asthénie.**
- **des crampes musculaires.**
- **des douleurs abdominales ou thoraciques pseudo-angineuses.**

***La survenue de ces symptômes doit faire suspendre le TRT et doser la lactatémie. La glycémie est normale ou peu élevée, il n y a pas de cétonurie.**

***Une fois constitué, le tableau associe:**

- **Une polypnée intense sans odeur cétonique de l'haleine.**
- **Un état d'agitation fréquent.**

Traitement

TRT Préventif

❖ Le TRT est préventif par le respect des contre-indications des biguanides.

Traitement

Le traitement associe **réhydratation** et **alcalinisation**, sans insuline ni apport de potassium dans l'immédiat. Dans la grande majorité des cas, l'**hémodialyse** est nécessaire.

Tableau comparatif des complications aiguës chez le diabétique

	Hypoglycémie	Acidose lactique	Décompensation hyperosmolaire	Acidocétose
Dyspnée d'acidose	—	+ + +	—	+ + +
Déshydratation	—	—	+ + +	+ + +
Glycémie	abaissée	Nle ou leg élevé	Très élevée >6gl	Élevée <6gl
Diurèse	Non modifiée	diminuée	Augmentée	augmentée
Glycosurie	—	—	+ + +	+ + +
Cétonurie	—	—	—	+ + ou + + +
Altération de la conscience	-Brutale -Agitation -Sudation -Signes neurolo +psychiques	-Tardive -Agitation -Anxiété	-Progressive (Qlqs jours) -Adynamie -Absence de sudation	Progressive (Qlqs heures) -Asthénie -Absence de signe neuro -Absence de sudation

Conclusion

Le coma acidocétosique , le coma hyperosmolaire et l'acidose lactique sont les complications métaboliques aiguës du diabète.

Leur diagnostic est le plus souvent facile, mais leur traitement parfois difficile.

On gardera à l'esprit l'importance de la prévention par une information claire donnée au patient concernant les risques, les signes annonciateurs et la conduite à tenir.