

COMPLICATIONS AIGÜES DU DIABETE

ACIDO-CETOSE DIABETIQUE

COMA HYPEROSMOLAIRE

HYPOGLYCEMIE

ACIDO-CETOSE DIABETIQUE

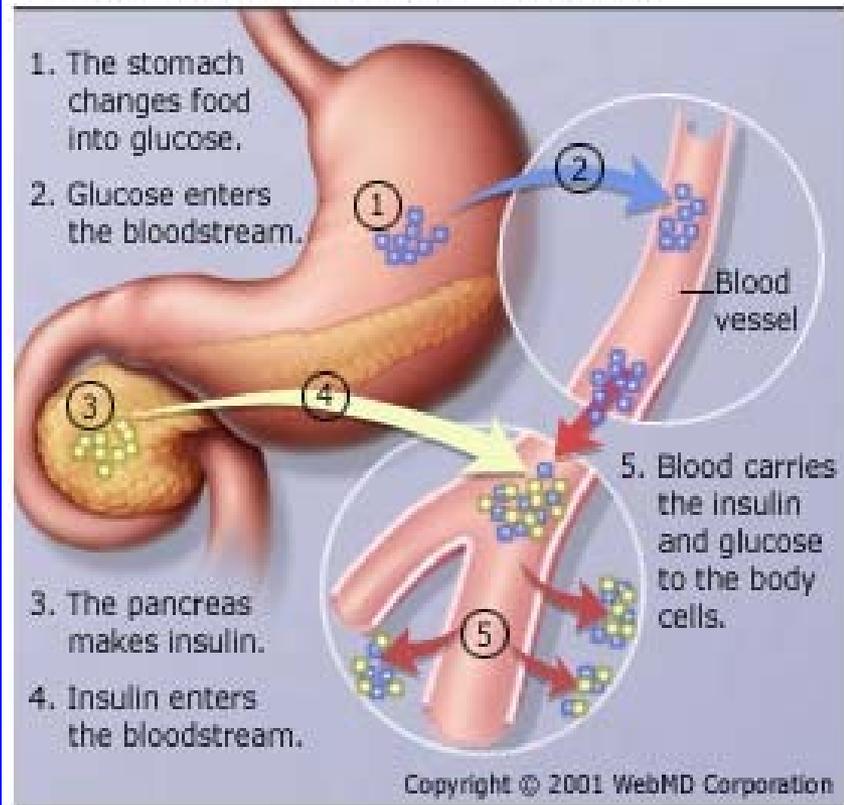
indidence 4/1000 diab par an

10% coma vrai

pas de trt : décès

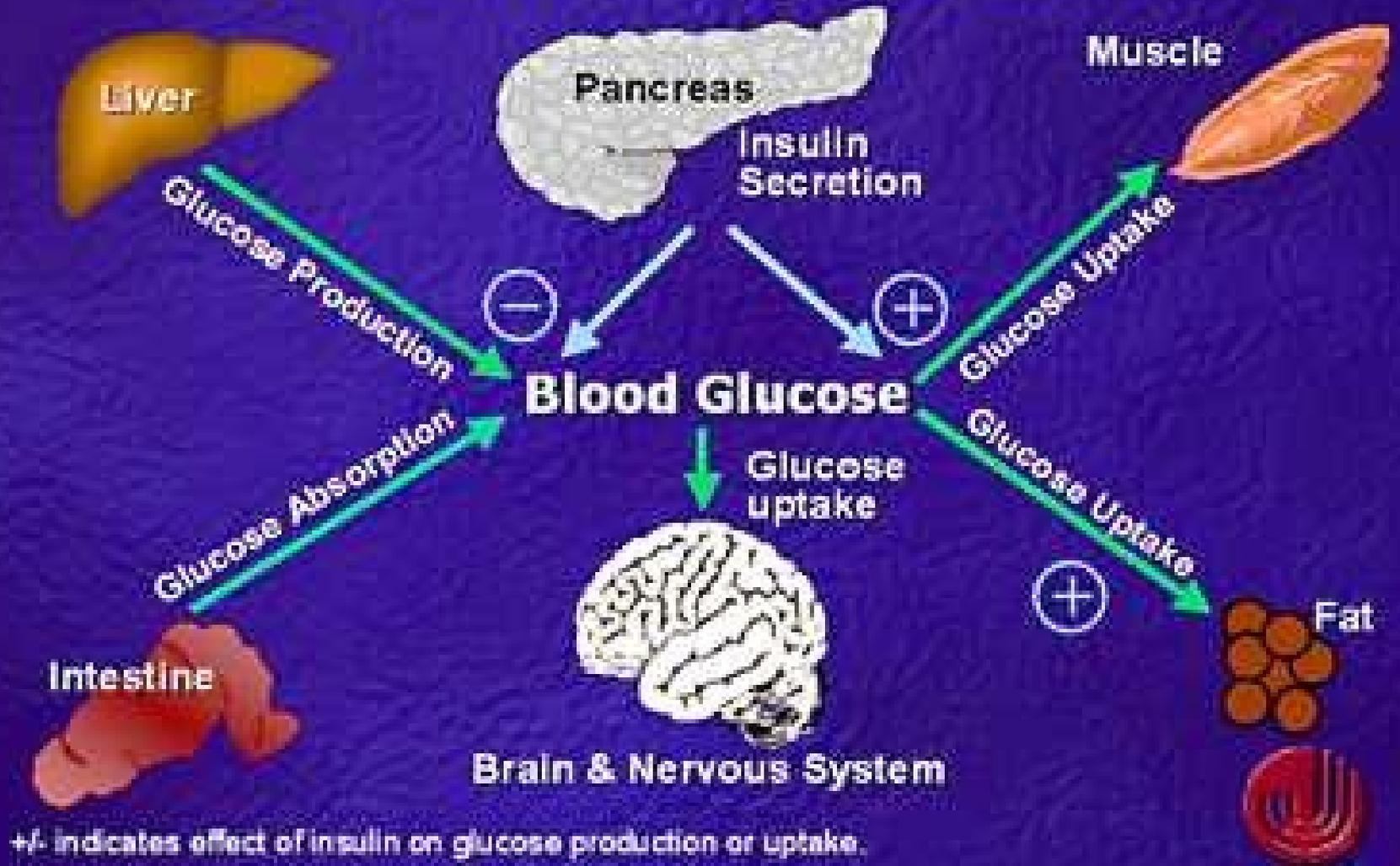
Rappel

How the Body Takes Up Glucose

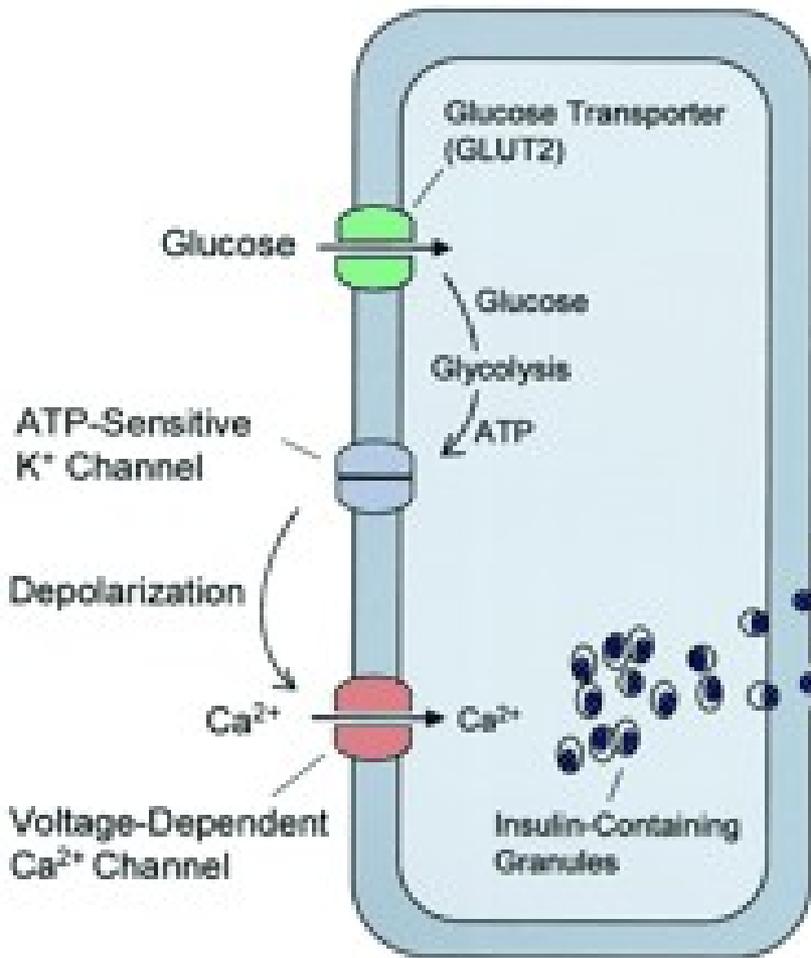


Rappel

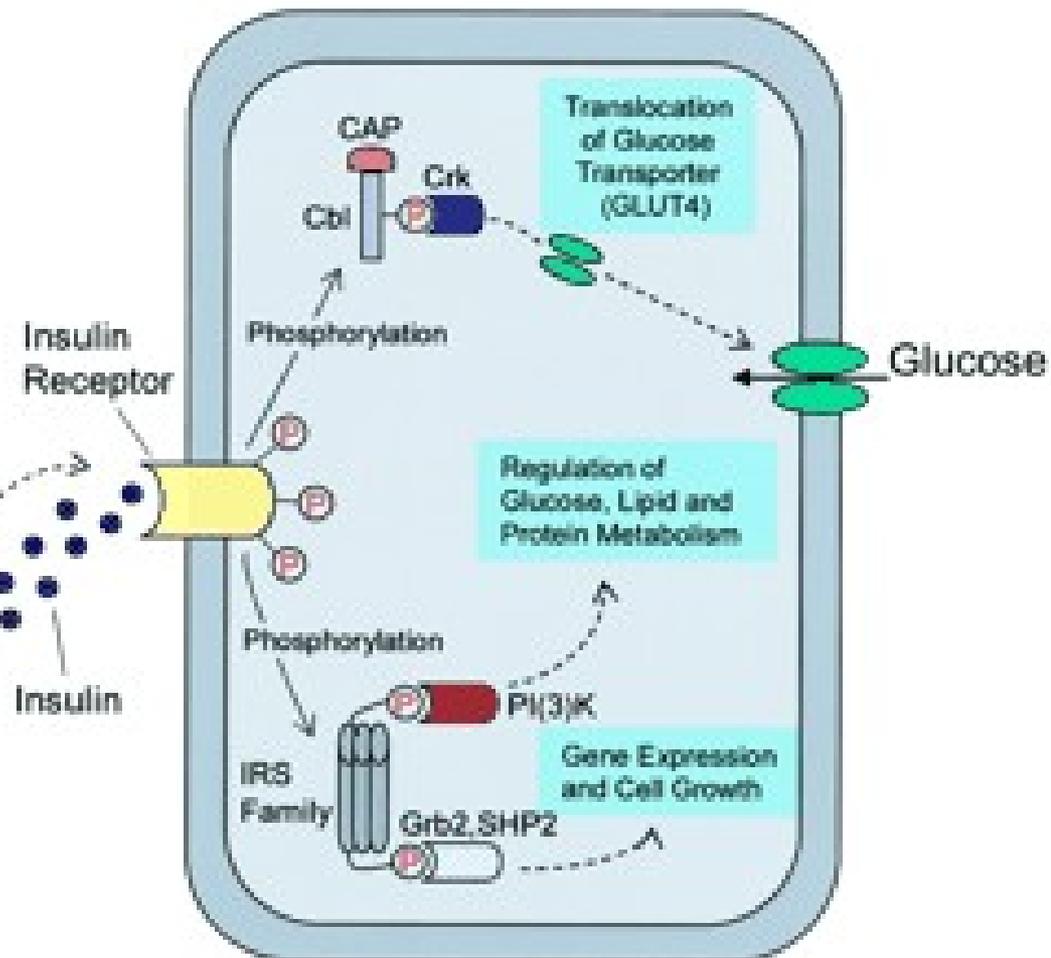
Regulation of Blood Glucose

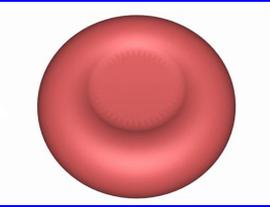


Beta Cell

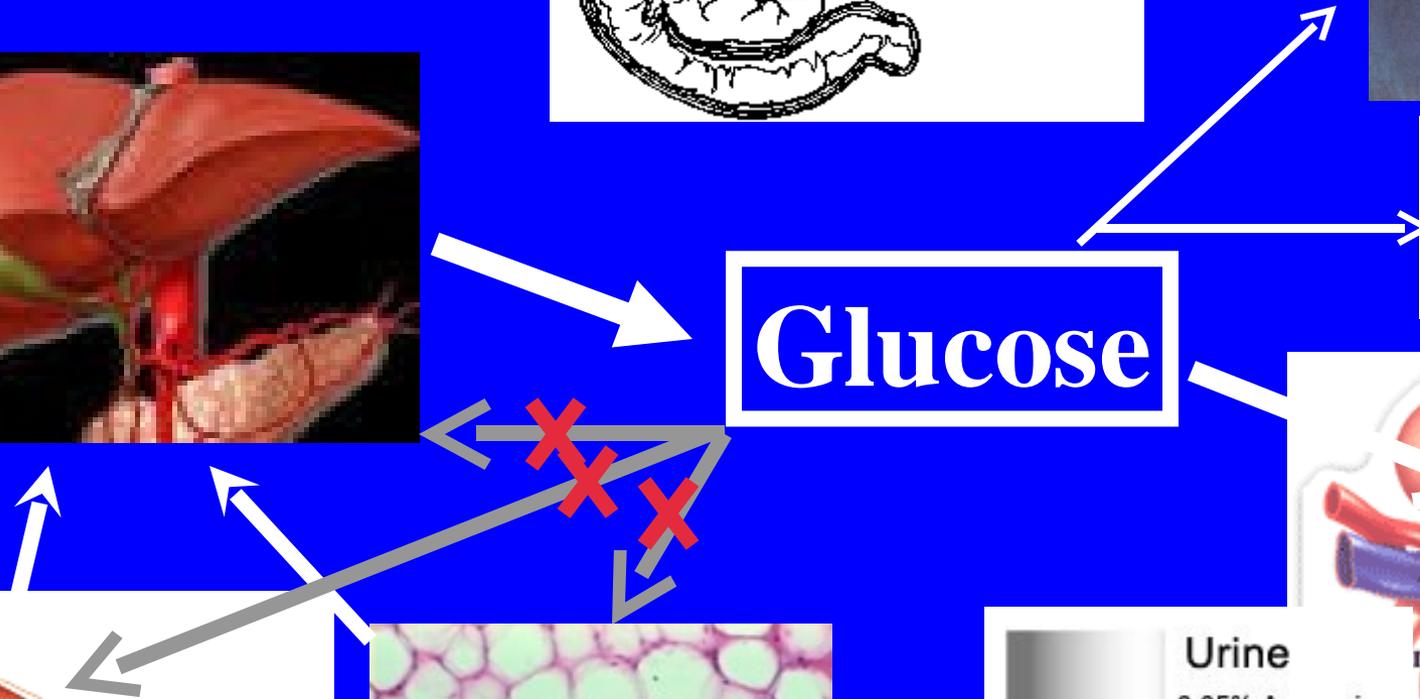
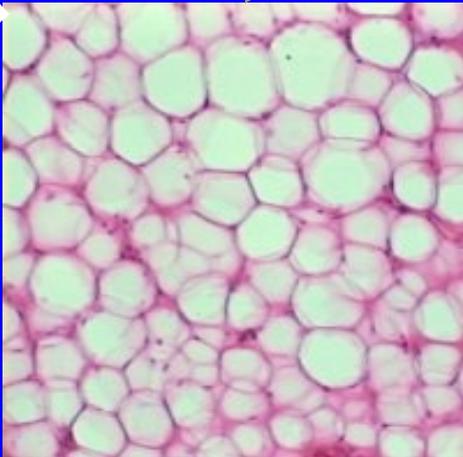
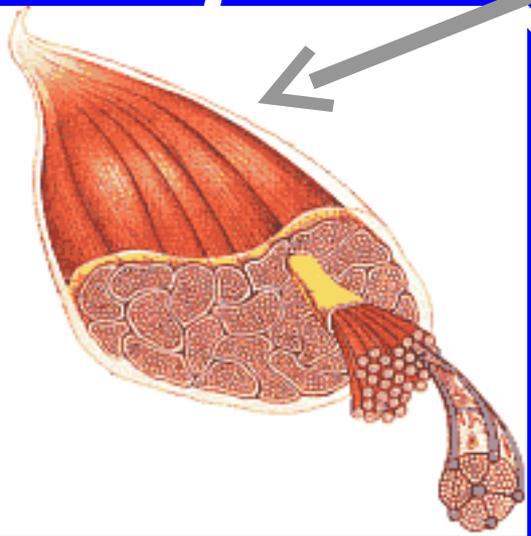
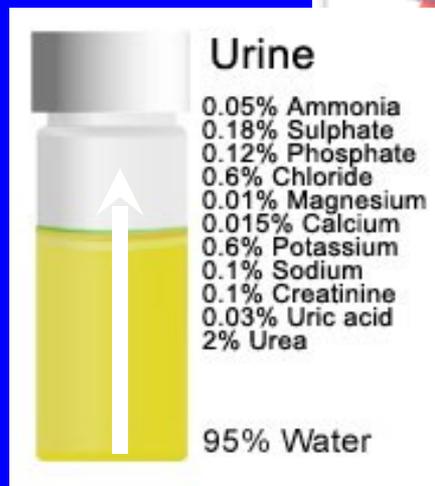
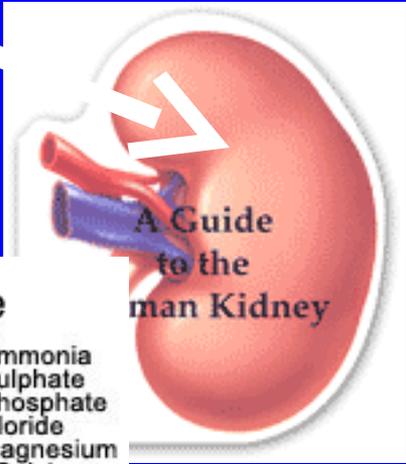


Peripheral Tissue (Muscle)

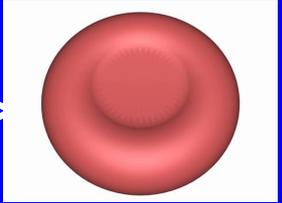




Glucose

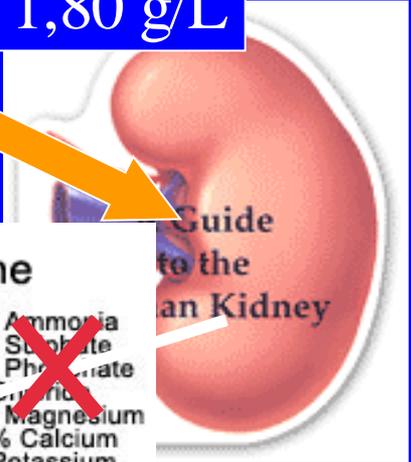


Soif



Glucose

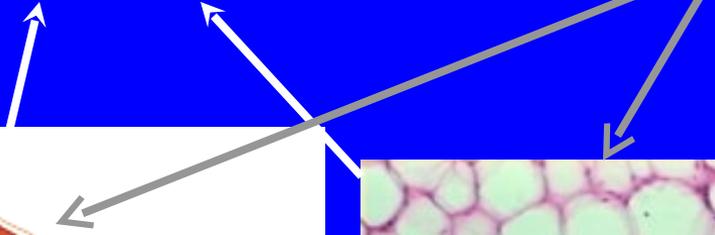
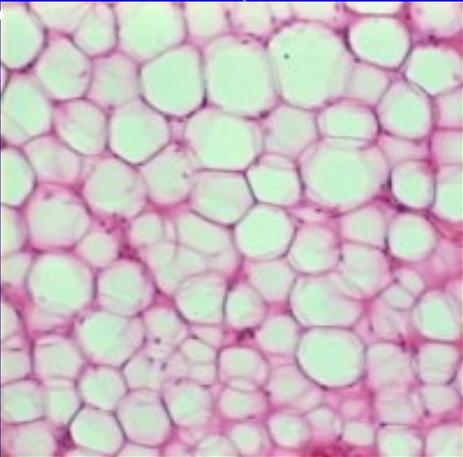
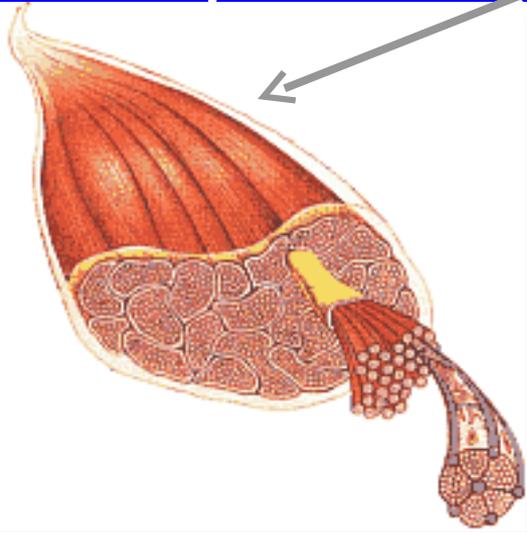
< 1,80 g/L



Urine

0.05%	Ammonia
0.18%	Sulfate
0.12%	Phosphate
0.6%	Uric acid
0.01%	Magnesium
0.015%	Calcium
0.6%	Potassium
0.1%	Sodium
0.1%	Creatinine
0.03%	Uric acid
2%	Urea

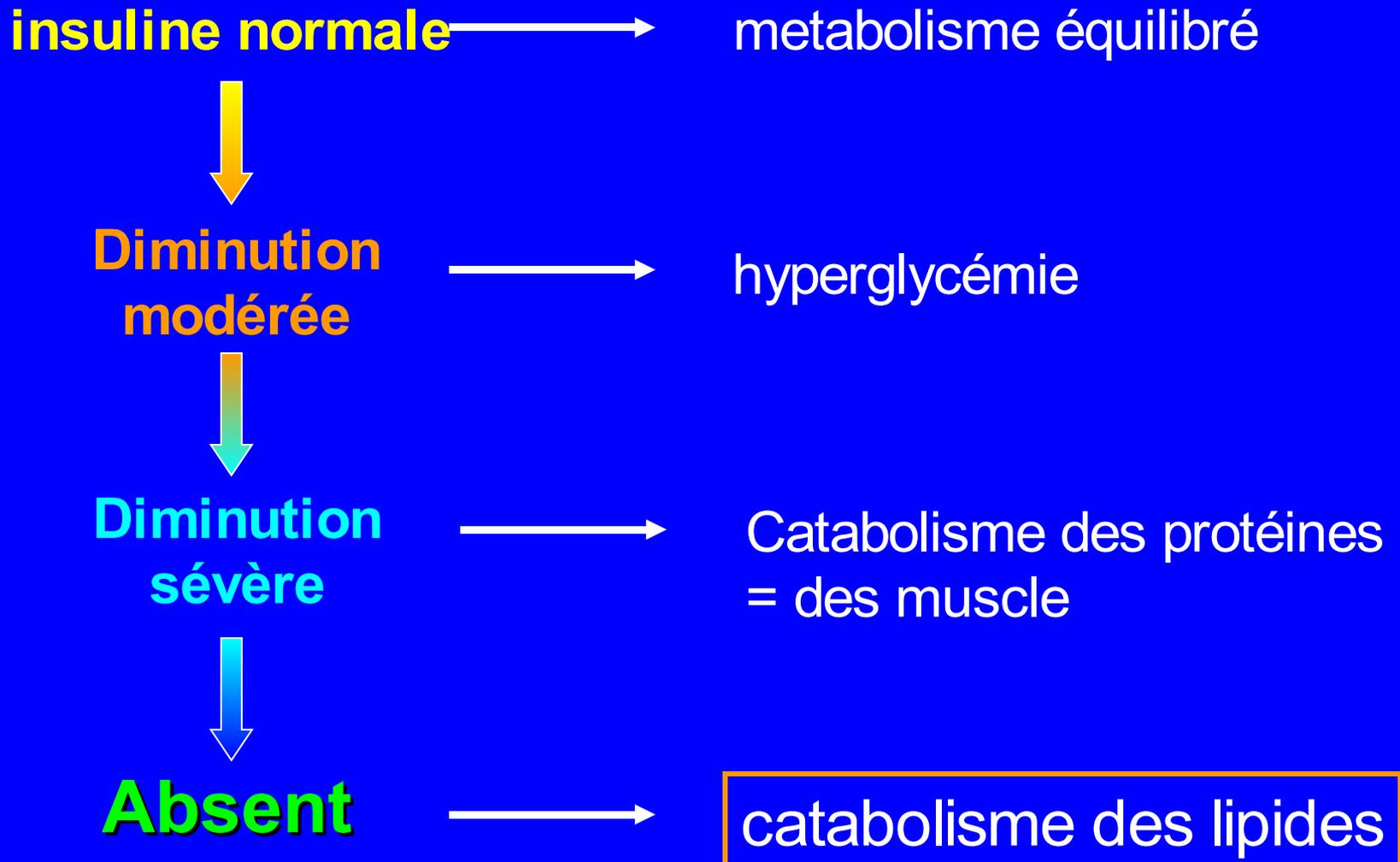
95% Water



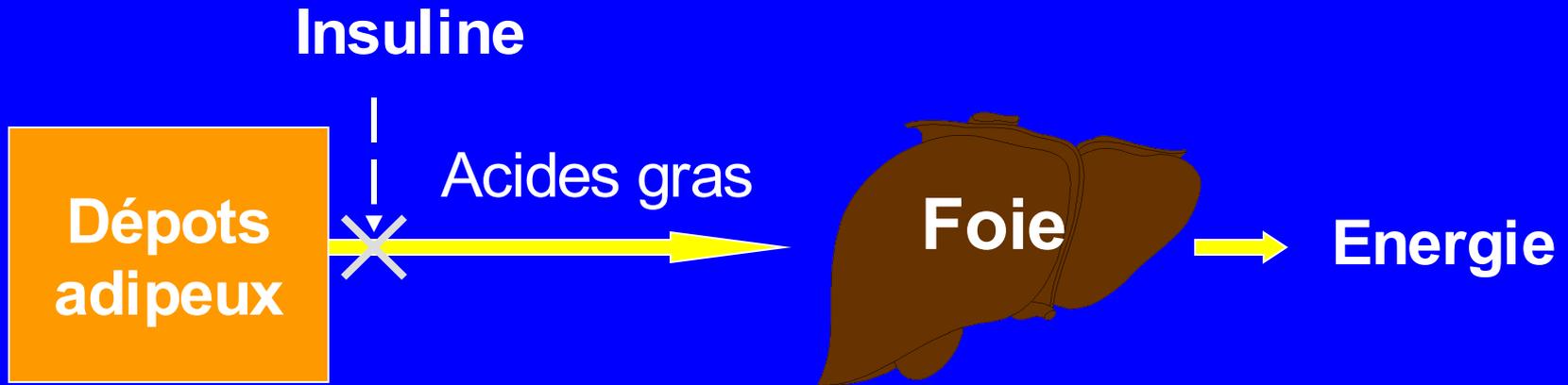
Dans le cadre du diabète sucré

Hyperglycémie marquée = polyuro-polydipsie

Défaut progressif en insuline



Cétose

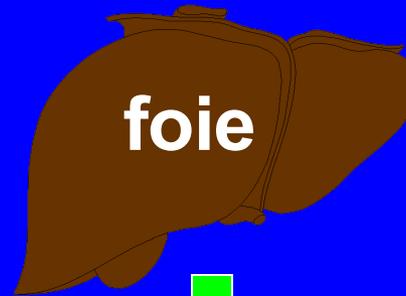


Cétose

Adrenaline/
noradrenaline



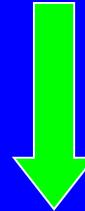
Acides gras



foie



Energie



Corps cétoniques
= acides faibles



Éliminés par le rein

Tamponnés par respiration

Métabolisme lipidique

- Triglycerides : libération d'énergie
 1. Hydrolyse – glycerol + acides gras
 - Glycerol : voie de la glycolyse
 2. Acides gras
 - Entrent dans la mitochondrie sous l'action de la *carnitine (régulée par malonyl CoA)*
 3. Beta Oxidation
 - Les acides gras sont alors dégradés en acetyl-CoA

Beta Oxidation

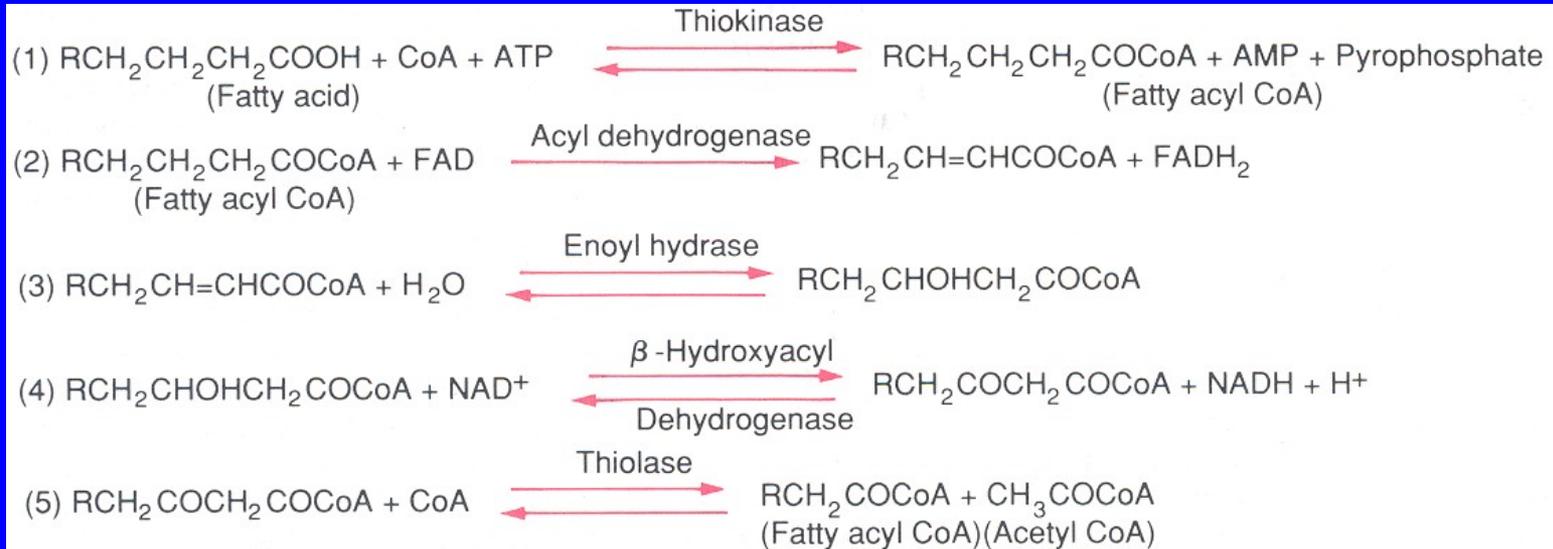


Figure 68-1. Beta oxidation of fatty acids to yield acetylcoenzyme A.

- L'Acetyl-CoA produit entre dans le cycle de Krebs
 - Production ATP
 - 134 ATP produits pour l'oxydation complète d'une molécule d'acide stéarique

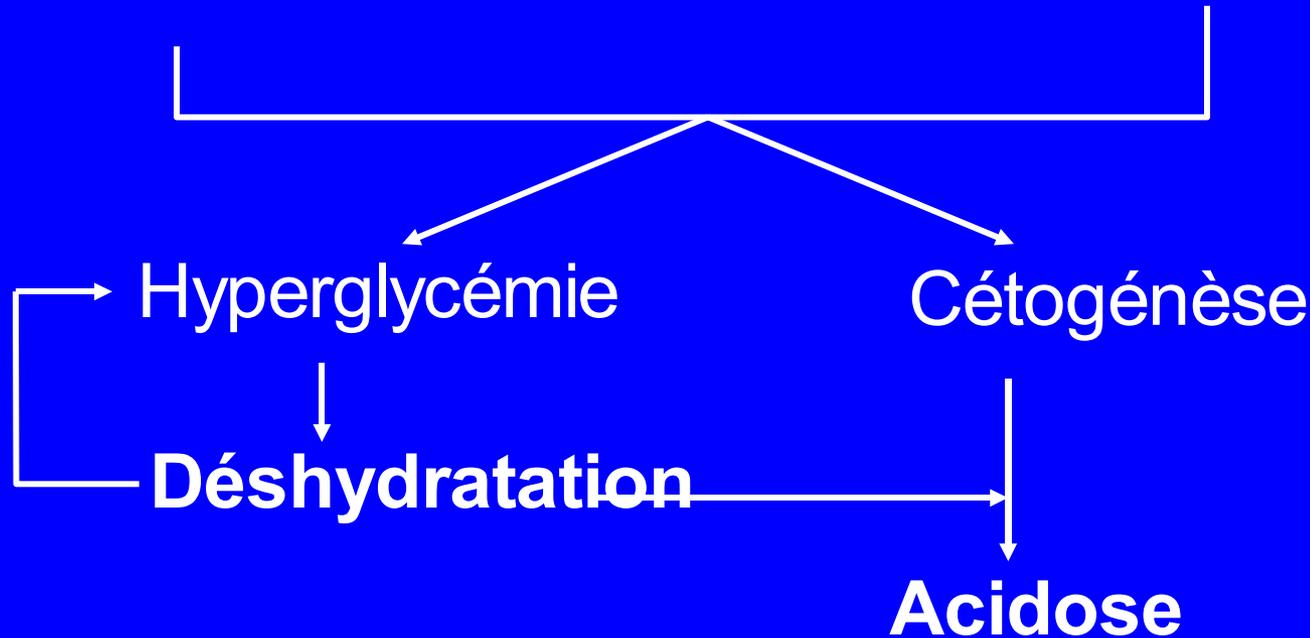
Métabolisme lipidique

- Cétogénèse
 - Du fait d'un métabolisme lipidique inondant les mitochondries, dépassées
 - Acetoacetate
 - Acetone
 - acide β -hydroxybutyrique
 - survient
 - jeûne (pas de glucose)
 - Diabète type 1 (carence profonde en insuline)
 - Régime gras (sans glucose)

Mécanisme de l'acido-cétose

Carence en insuline

± maladie intercurrente

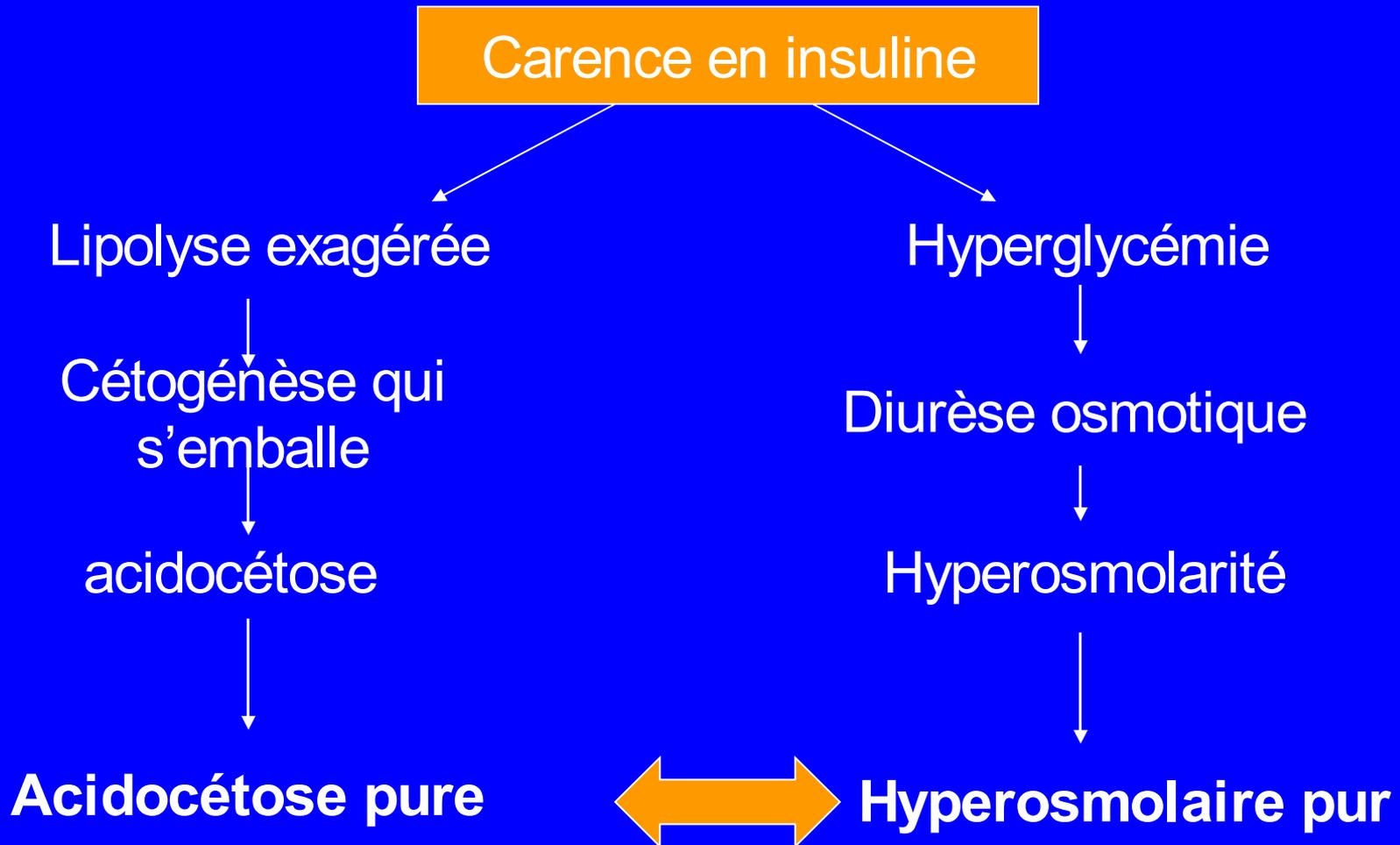


Coma, dyspnée de Kussmaul,
Pertes potassiques, défaillance cardiaque

Cercle vicieux:

Déshydratation, acidose, sensibilité des récepteurs à l'insuline,
hyperadrénergisme, glucagon, lipolyse, hyperglycémie, acidose, ...

Différence Acido-cétose – coma hyperosmolaire



Symptômes

- Hyperglycémie

- Polyurie
- Polydipsie
- Vision trouble

Souvent Absent ou négligé diabète type 2

50% des diabétiques s'ignorent

Caractère « normal » de miction nocturne

Complication révélatrice

- Carence en insuline

- Asthénie
- Amaigrissement

En général absent type 2

- Cétose

- Douleurs abdominales, nausées, vomissements
- Ordeur de l'haleine (acétone)
- Dyspnée de Kussmaul

Mode de présentation habituelle
Chez l'enfant.

ACIDOCETOSE DIABETIQUE

DIAGNOSTIC

acidose métabolique (GDS)

trou anionique élevé

hyperglycémie (glycémie capillaire, puis veineuse)

lactates bas +++

cétonémie, cétonurie (BU)

Table 1: Typical water and serum electrolyte deficits at presentation of diabetic ketoacidosis (DKA) and the hyperglycemic hyperosmolar state (HHS)

Parameter	DKA*	HHS*
Water, mL/kg	100 (7 L)	100–200 (10.5 L)
Sodium, mmol/kg	7–10 (490–700)	5–13 (350–910)
Potassium, mmol/kg	3–5 (210–300)	5–15 (350–1050)
Chloride, mmol/kg	3–5 (210–350)	3–7 (210–490)
Phosphate, mmol/kg	1–1.5 (70–105)	1–2 (70–140)
Magnesium, mmol/kg	1–2 (70–140)	1–2 (70–140)
Calcium, mmol/kg	1–2 (70–140)	1–2 (70–140)

*Values in parentheses (in mmol, unless stated otherwise) refer to the total body deficit for a 70-kg patient.

ACIDOCETOSE DIABETIQUE

DIAGNOSTIC

- Hyperglycémie
- Glycosurie à la bandelette
- cétonurie à la bandelette
- Acidose métabolique à trou anionique élevé > 20 mmol/L
 - $TA = (Na^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$
 - Trou anionique = indosé anionique = protéines
 - Augmenté en cas d 'apport d 'acide ($X-COO^- + H^+$)
 - **Acidocétose (diabétique, alcoolique, jeûne)**
 - **Acidose lactique (type I, type II)**
 - **Insuffisance rénale aiguë sévère**
 - **Intoxications (éthylène glycol, méthanol, paraldéhyde)**

Pièges et diagnostic différentiel

- Acidocétose alcoolique:
 - Acidose métabolique + TA ↗+ cétonurie ...
 - Alcoolisme chronique. Alcool comme seul apport calorique
 - Atteinte hépatique sous jacente fréquente
 - Physiopathologie:
 - Sevrage alcoolique = jeûne ...=> déplétion en glycogène
 - Sevrage alcoolique => déshydratation + stress + carence énergétique
 - => ↗cortisol, ↗catécholamines,
 - => ↗glucagon
 - => ↘sécrétion insuline
 - => Acidocétose
 - => Pas d'hyperglycémie car pas de sucre ...
 - Traitement:
 - Réhydratation, apport de sucre
 - Pas d'insuline ...

Pièges et diagnostic différentiel

- Cétose de jeûne
 - Cétonurie sans glycosurie
 - Glycémie normale ou basse
 - Acidose modérée
 - Sujet à jeun
 - Traitement = apport de sucre

Ce qui tue dans l'acidocétose

- Pneumopathie d'inhalation
- Arythmie cardiaque
- Pathologie sous-jacente (IDM)
- Pédiatrie +++ : oedème cérébral
- Iatrogène
 - Par ignorance de la pathologie sous-jacente
 - Correction trop rapide des désordres métaboliques/hydratation
 - Oubli du potassium

Traitement

- Hydratation
- Potassium
- Insuline
- Problème sous-jacent
- Protéger contre inhalation

Wagner, Diabetes Care 22, 674-677, 1999

- 114 patients
- Acidocétose sévère:
 - PH = 7.13, Glc = 6g/L, HCO₃⁻ = 8.05, K⁺ = 5,19
 - Somnolence 40%, comas 6%
- Protocole thérapeutique
 - Insuline 1 U/H
 - Baisse maximale de la glycémie: 0,5 g/H
 - Réhydratation: 1000 ml en 1 heure
 - 630 ml/H pendant 4 heures
 - 385 ml/H pendant 8 heures
- Résultats: Mortalité = 0, complications = 0

Réhydratation

- Rationnel:
 - Déshydratation mixte (intra et extracellulaire)
 - Perte de 5 à 10% du poids du corps
 - Aggrave l'hyperglycémie et l'acidose (choc, IRA)
 - Aggrave l'insulinorésistance
 - Mauvaise distribution de l'insuline en périphérie
 - ↗ Synthèse de cortisol et de catécholamines
 - Insulinothérapie sans réhydratation => majoration de l'hypovolémie par transfert d'eau extra => intra cellulaire
- *Waldhaul, Diabetes 28: 577-584, 1979*
 - 8 acidocétose diabétiques
 - Réhydratation (hypotonique), alcalinisation (bicarbonates)
 - Diminution de la glycémie sans insuline: 7 patients / 8
 - Explication: catécholamines, cortisol, glucagon, insulinorésistance

Œdème cérébral : une complication de la correction trop rapide de l'hypermolarité

- FdR: Jeune age et premier épisode
Hypocapnie à l'admission
Hypernatrémie à l'admission
Urée élevée
Non correction de l'"hyponatrémie"
Alcalinisation

• *Glaser, NEJM, 2001*

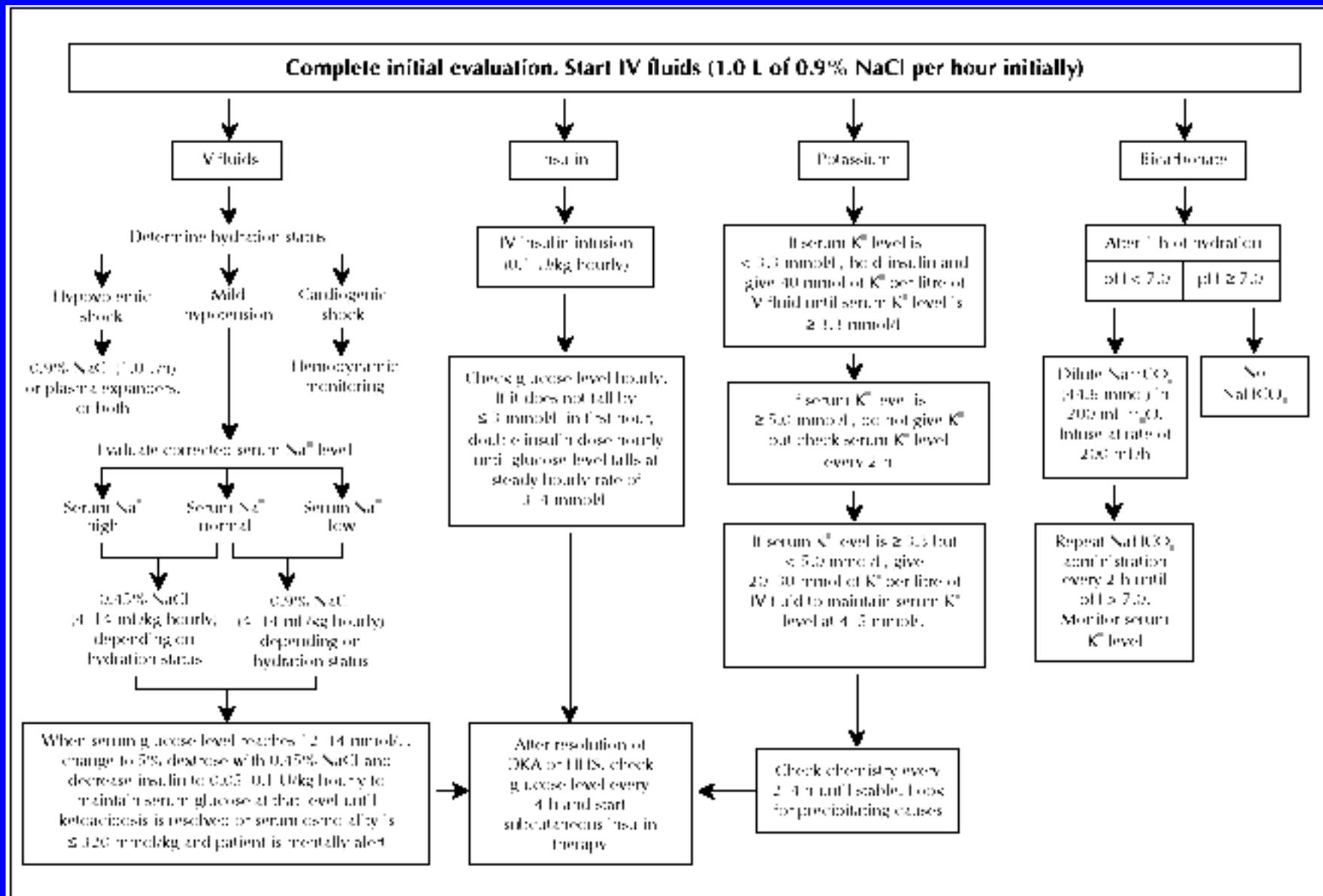


Fig. 2: Management of adult patients with DKA and HHS. Copyright © 2003 American Diabetes Association. From *Diabetes Care* 2003;26(1 Suppl): S109-17. Reprinted and adapted with permission from The American Diabetes Association.

stratégie

- Insuline
 - 5 UI/heure à la SE sans bolus
 - Monitoring de la glycémie horaire
 - But: diminution de 0,5 g/H maximum
- Sérum physiologique
 - 1000 mL en 1H
 - 1000 mL par 3 - 4 heures pendant 12 H
 - 1000 mL par 6 - 12 H pendant 12 H
 - KCl ou PdiK 2 à 3 g/L sauf si hyperkaliémie
 - Monitoring Na/K plasmatique +++
 - Osmolarité mesurée ou calculée
- Bicarbonates ?
 - pas si pH > 7,10, en-dessous pas de consensus

d'après Dr Rossignol, SMUR, Lariboisière

COMA HYPEROSMOLAIRE

- hyperglycémie

- facteur déclenchant

déshydratation intracellulaire +++ extracellulaire +++
diurèse osmotique SYNDROME POLYURO-POLYDIPSIQUE

- osmolalité supérieure à 350 mosm/l, Na souvent > 150 mM
glycémie > 35 mM, cétose absente

- insuffisance rénale fonctionnelle, oligo-anurie

- comorbidité ++, terrain

Coma hyper osmolaire

- Complication du diabète non insulinodépendant:
- L'hyperglycémie est liée à une résistance périphérique à l'insuline ou à une carence relative
- Pas d'acidocétose car il y a suffisamment d'insuline pour ne pas déclencher la lipolyse (utilisation de Glc)
- Déshydratation par hyperosmolarité
- Facteur surajouté

Un patient conscient avec accès libre à l'eau ne fait pas un coma hyposmolaire

- limitation de l'accès à l'eau +++
- moins de sensation de soif +++ chez les survivant de HHN

Mc Kenna, Diabetologia 42; 534-538, 1999

- => Terrain: Patient âgé, immobilisé
Patient sédaté ou pathologie neurologique

diagnostic

- Clinique:
 - Déshydratation sévère => hypotension, choc
 - Hypo ou hyperthermie, respiration superficielle
 - Coma, convulsions, signe de localisation
- Biologique:
 - Déshydratation globale, glycosurie +++, cétonurie -
 - Hyperosmolarité, hyperglycémie + hyponatrémie
(pertes hydriques > pertes sodées en raison de la glycosurie +
✦apports hydriques)
 - Pas d'acidocétose
- Bilan étiologique: Scanner d'indication large
(Facteur déclenchant +++)

traitement

- Traitement du choc hypovolémique
- Apports d'insuline

Diminuer **progressive** de l'hyperosmolarité

– *Snyder, Ann Int Med 107; 309-319; 1987*

» *162 sujets de plus de 60 ans, Natrémie > 148 mmol/L*

» *Mortalité corrélée à la vitesse de réhydratation*

- Réhydratation avec liquide isotonique initialement
- Monitoring +++ (glycémie, natrémie, osmolarité +++)
- Traitement étiologique
- Mettre au fauteuil, nurser, dé-sonder dès que possible (cf post-AVC) :
 - Ce sont des patients âgés et débiles qui décompensent facilement
 - Mortalité proche de 1/2

HYPOGLYCEMIE

(comme complication du traitement)

malaise avec glycémie inférieure à 0.6 g/l

Symptômes

adrénergiques

- sueurs
- faim soudaine
- palpitations
- nervosité, anxiété
- tremblements

Neuroglucopéniques

faim brutale
troubles de concentration,
de fatigue,
de troubles de l'élocution,
du comportement,
symptômes psychiatriques francs
De troubles moteurs, hyperactivité,
trouble de la coordination des mouvements,
tremblements, hémiparésie, diplopie, paralysie faciale...
De troubles sensitifs, paresthésies d'un membre,
paresthésies péribuccales..
De troubles visuels
De convulsions focales ou généralisées
De confusion
Au maximum, le coma hypoglycémique, souvent
caractéristique
De profondeur variable, jusqu'à des comas très
profonds
De début brutal
Souvent agité, avec sueurs profuses

triade de Whipple

**Glycémie basse, signes neuroglucopénie et
correction de la symptomatologie après apport
sucres**

Facteurs déclenchants

Hypoglycémie sous insuline:

favorisés par l'intensification du traitement

causes: surdosage en insuline,
 lipodystrophies
 apport alimentaire insuffisant
 effort physique (immédiate ou
 retardée)

Hypoglycémie sous sulfamides:

 jeûne
 association médicamenteuses
 insuffisance rénale ou hép
 alcool

Interactions médicamenteuses

- **Potentialisation de l'effet hypoglycémiant:**
 - Aspirine, AINS,
 - fibrates, sulfamides, AVK
 - Insuline
- **Masquage des signes d'hypoglycémie**
 - β bloquants
 - **Signes d'hypoglycémie (cérébrale)**
 - Troubles de l'humeur, signes sensoriels
 - Comas brutal et agité, convulsions, syndrome pyramidal bilatéral
 - Signes déficitaires (scanner)
 - **Signes de contre régulation (catécholamines)**
 - Sueurs, tremblements, pâleur
 - HTA, tachycardie

Traitement

- Conscient => re sucrage per os, 2-3 sucres, 1 verre de jus de fruit, de coca (vrai)
- Troubles de la conscience
 - G30% IVD => relais per os + glycémie capillaire
 - ou G10% en relais IV + glycémie capillaire
 - Si inefficace =>
 - G10%
 - Glucagon 1 mg S/C
 - ATTENTION: il faut patienter qq minutes après resucrage per os ; dans la panique, on a tendance à augmenter les apports, et on ne remontera pas plus vite, mais bcp + haut !

