

TRAITEMENT DES DECOMPENSATIONS DIABETIQUES

KOUSSAÏ. ELLEUCH

Les décompensations métaboliques survenant chez les diabétiques constituent un motif de consultation quotidien pour les médecins des services des urgences. Elles regroupent les 2 affections aiguës et vitales engendrées par l'hyperglycémie : la céto-acidose et l'hyperosmolarité.

La prise en charge initiale de ces 2 urgences médicales est cruciale pour le pronostic immédiat et ultérieur du diabétique. Cette prise en charge, actuellement de mieux en mieux codifiée, n'est pas sans poser quelques problèmes de différents ordres :

- d'ordre diagnostique : individualiser le type de décompensation et la distinguer des autres tableaux similaires, surtout dans les formes inaugurales et intriquées.
- Mettre en évidence rapidement tous les facteurs physiopathologiques ayant déclenché la décompensation
- Instituer un traitement en urgence, symptomatique et étiologique en assurant une orientation du patient vers le service hospitalier adéquat, dans les plus brefs délais, en évitant tout risque iatrogène.

Ces 3 attitudes se font d'une manière concomitante.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les troubles métaboliques engendrés par les 2 décompensations métaboliques sont assez proches, mais leur mécanisme physiopathologique est spécifique pour chaque trouble : l'insulinopénie profonde absolue ou relative pour la cétose, la déshydratation pour l'hyperosmolarité.

A- Dans la décompensation céto-acidosique

1 - l'hyperglycémie est due à l'absence de transport insulino-sensible du glucose dans le tissu adipeux et le muscle, à la glycogénolyse hépatique et surtout à la néoglucogénèse. Elle produit quelques centaines de grammes de glucose par jour, essentiellement à partir des acides aminés (alanine). L'hyperglycémie induit une hyper-osmolarité extra-cellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intra-cellulaires vers le compartiment extra-cellulaire. L'hypervolémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaires. La non réabsorption du glucose par le tubule rénal au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypovolémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaires. Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie.

2- La céto-acidose : La carence en insuline provoque un accroissement de la lipolyse, ce qui entraîne une libération des acides gras libres, qui au niveau du foie sont oxydés en acétyl-coenzyme A. De toutes les voies de réutilisation de l'acétyl-coenzyme A, la synthèse des corps cétoniques est la voie préférentielle. En particulier, l'acyl-carnitine-transférase (ACT), enzyme qui permet la pénétration intramitochondriale de l'acyl-CoA formé dans le cytoplasme à partir des acides gras à longue chaîne, est augmentée. L'activité de cet enzyme dépend du taux de malonyl CoA, reflet de l'orientation métabolique du foie : déprimé dans les situations anaboliques, l'acyl-carnitine-transférase (ACT) est au contraire stimulé dans les situations cataboliques. L'augmentation de la cétonémie et l'apparition d'une cétonurie résultent donc essentiellement de l'hypercétonogénèse. En outre, l'utilisation des corps cétoniques par les tissus est diminuée en l'absence d'insuline. Les deux acides cétoniques sont l'acide acéto-acétique et l'acide béta-hydroxybutyrique. L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acéto-acétique.

3- L'acidose : les acides cétoniques sont des acides forts, totalement ionisés au pH du plasma. Cet apport d'ions H⁺ plasmatiques provoque une acidose métabolique, lorsque les mécanismes de compensation sont débordés. L'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sel de sodium et de sel de potassium est responsable d'une perte importante de ces deux cations. Parallèlement, l'anion chlore est réabsorbé. Cette élimination est diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie. L'élimination pulmonaire grâce au système tampon bicarbonate - acide carbonique permet de transformer un acide fort en acide faible volatile. L'hyperventilation n'atteint son maximum que lorsque la réserve alcaline est inférieure à 10 mEq/litre. L'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.

4- la déshydratation est la conséquence de la diurèse osmotique, de la polyurie qui peut être responsable d'une perte de 2 litres en 24 heures, de vomissements qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres. Au total, la perte est de 75 ml environ par kg, dont 60 % proviennent de l'espace intra-cellulaire. Cette déshydratation entraîne une hypovolémie responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle avec hyperaldostéronisme secondaire. La perte de sodium est due à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel, et aux vomissements. Par contre, l'hyperaldostéronisme induit par l'hypovolémie tend à épargner le sodium urinaire. L'acidose mais surtout le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyper-osmolarité entraînent un passage du potassium intra-cellulaire vers le compartiment extra-cellulaire. Le potassium extra-cellulaire est éliminé dans les urines en raison de la diurèse osmotique, de l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de potassium et de l'hyperaldostéronisme. Ainsi, la kaliémie peut être haute, normale ou basse, mais il y a toujours un déficit potassique qui va se révéler pendant les premières heures du traitement.

5- Autres conséquences métaboliques :

a- dans quelques cas, le plasma des malades en coma acidocétosique est lactescent. Cette **hypertriglycériémie** peut procéder de deux mécanismes isolés ou associés : défaut d'épuration des lipoprotéines riches en triglycérides,

accroissement de la production hépatique de triglycérides (dans la phase précédant le coma).

b- L'hypo-phosphatémie a été mise en cause dans la déficience en 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG). Présent dans les hématies, le 2-3 DPG favorise la dissociation de l'oxyhémoglobine au niveau des tissus. Ce déficit en 2-3 DPG peut donc être responsable d'une hypoxie tissulaire avec ses propres conséquences.

6- Les hormones de contre régulation jouent un rôle important et synergique dans l'acidocétose diabétique. Mais, leur action lipolytique ne se manifeste que s'il existe une carence absolue ou relative en insuline.

a) Le glucagon : Le rapport insuline / glucagon détermine l'orientation métabolique de l'organisme vers un état anabolique (I/G élevé) ou au contraire vers un état catabolique (I/G bas). Dans l'acido-cétose, le rapport I/G est bas.

b) Le cortisol stimule la lipolyse. Son action hyperglycémiant s'explique par l'augmentation des acides aminés précurseurs de la néoglucogénèse, l'induction des enzymes hépatiques de la néoglucogénèse et l'inhibition de l'utilisation périphérique du glucose.

c) Les catécholamines ont une action hyperglycémiant et lipolytique (effet β). Elles stimulent la céto-génèse et elles inhibent la sécrétion d'insuline. Les catécholamines interviendraient particulièrement dans certaines agressions aiguës (infarctus, traumatisme, choc, stress psychologique), causes déclenchantes du coma acidocétosique.

d) Quant à l'hormone de croissance, son rôle semble secondaire.

B- Dans la décompensation hyperosmolaire :

L'hyperosmolarité est la résultante de 2 processus : la déshydratation qui induit le processus, et l'hyperglycémie secondaire à l'hémoconcentration et/ou à un facteur aigu d'agression qui entretient ce processus et ce, en dehors de tout contexte d'insulinopénie.

Le coma hyperosmolaire est l'aboutissement d'un processus auto-entretenu : l'hyperglycémie initiale est responsable d'une polyurie dite « osmotique ». Cette polyurie non ou insuffisamment compensée par les apports hydriques, entraîne une hypovolémie qui induit une insuffisance rénale fonctionnelle provoquant une rétention sodée et une élévation importante du seuil rénal du glucose. La glycémie s'élève fortement, la polyurie n'est plus alors « vraiment osmotique » et persiste jusqu'à ce que la chute de la perfusion rénale entraîne une oligo-anurie.

Comment expliquer l'absence de cétose ? Elle est corrélée à l'absence d'élévation importante des acides gras libres. Cette inhibition de la lipolyse s'expliquerait par la persistance au début du processus d'une insulinémie périphérique insuffisante pour permettre la pénétration intra-cellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse. Si la cétonurie est faible ou nulle, on constate une fois sur deux une acidose métabolique avec une réserve alcaline inférieure à 20 mEq. Cette acidose avec trou anionique s'explique par la rétention de phosphates et de sulfates due à l'insuffisance rénale, par la production accrue de lactates, voire

par l'augmentation du 3 β hydroxybutyrate non dépisté par les réactifs au nitroprussiate de soude (Acétest ®, Ketodiastix ®)
Les hormones de la contre-régulation en particulier le glucagon, sont augmentées. C'est pourquoi la néoglucogénèse hépatique est un déterminant majeur de l'hyperglycémie.

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

Il convient de préciser les limites des décompensations métaboliques du diabète. En effet, toute hyperglycémie n'est pas une décompensation métabolique : elle doit s'accompagner de signes évoquant un risque métabolique : syndrome polyuro-polydipsique, soif, troubles digestifs à type de vomissements... et la présence dans les urines d'une glucosurie massive avec ou pas une acétonurie, la glycémie dépassant généralement 15 mmol/l.

1 - Le diagnostic est facile lorsque le diabète est connu :

La décompensation cétosique est affirmée par la présence de corps cétoniques dans les urines par les bandelettes KETODIASTIX. Cette détermination est la plupart du temps possible, en dehors des situations exceptionnelles d'anurie.

Par ailleurs la décompensation hyperosmolaire est affirmée par le calcul de l'osmolarité plasmatique, fait d'une manière empirique grâce à la formule biologique :

$$\text{Osmolarité : (natrémie + 10) x 2 + glycémie + urée > 350 mosm/l}$$

$$\text{Ou encore (natrémie + 13) x 2 + glycémie}$$

Le calcul de la natrémie doit tenir compte des perturbations entraînées par les désordres métaboliques engendrant une pseudo-hyponatrémie, à savoir l'hyperglycémie et l'hypertriglycéridémie. Pour cela, on utilisera :

$$\text{la natrémie corrigée = natrémie mesurée + (1,6 x glycémie en g/l)}$$

L'association des 2 perturbations : acétonurie + hyperosmolarité réalise un tableau de **décompensation mixte**, attestant de la coexistence d'un état d'insulinopénie et d'une déshydratation mal compensée.

Les décompensations métaboliques chez le diabétique connu peuvent poser des **problèmes diagnostiques** :

- Avec d'abord **l'hypoglycémie** : au moindre doute, une détermination de la glycémie capillaire l'éliminera en montrant une glycémie franchement élevée.
- Avec une **acétonurie de jeûne** associée à une **acidose d'origine rénale** : chez un patient diabétique insuffisant rénal qui n'a pas mangé pendant plusieurs heures, elle s'accompagne de valeurs glycémiques sub-normales et d'une glucosurie négative. L'apport abusif d'insuline dans ce contexte serait fatal.
- avec **l'acidose lactique**, devant l'existence d'un état d'acidose (dyspnée, pH sanguin bas) et d'un trou anionique $(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) > 16 \text{ mmol/l}$ trop important par rapport à l'acétonurie. Cet état sera évoqué devant la présence d'une hypoxie sévère (gangrène, insuffisance respiratoire...) ou de

l'utilisation de biguanides dans un contexte d'insuffisance rénale, avec discrétion de la déshydratation. On vérifiera alors la normalité de la lactacidémie.

- Avec un pic d'hyperglycémie sans contexte de déshydratation, tel qu'on le voit au décours d'un malaise hypoglycémique.

2 - Le diagnostic est plus difficile lorsque le diabète est méconnu, d'installation récente (type 1) ou ancienne (type 2), réalisant les décompensations inaugurales. La détermination systématique d'une glycémie capillaire et/ou d'une glucosurie permet de rattacher le tableau clinique à une décompensation diabétique .

On insistera particulièrement sur **les formes à expression cardiovasculaire, respiratoire ou neurologique** ou surtout **les formes à expression abdominale pseudo-chirurgicale**. C'est pourquoi l'examen systématique des urines doit être la règle devant un syndrome abdominal aigu en milieu chirurgical. En cas d'hésitation avec une authentique affection chirurgicale aiguë responsable de la décompensation du diabète, ce sont les examens cliniques et para-cliniques répétés de façon rapprochée après le début du traitement énergique de la cétose, qui permettent de différencier la composante métabolique de la lésion chirurgicale vraie.

A l'inverse, il ne faut pas prendre pour un coma diabétique **un coma d'autre origine** associé à un trouble mineur et transitoire de la glycorégulation, tel que peuvent le produire certaines affections neurologiques aiguës (hémorragie méningée, ictus apoplectique, encéphalite aiguë) ou certaines intoxications (salicylés, isoniazide, hydantoïne, acide nalidixique, alcool). Le diagnostic repose sur l'anamnèse, la clinique le dosage non seulement de la cétonurie, mais aussi de la cétonémie, la recherche des toxiques.

Ainsi, si les formes graves posent surtout un problème de diagnostic positif et nécessitent toujours une prise en charge urgente, les formes discrètes et débutantes posent également le problème de la nécessité de prise en charge en urgence. Il faudra alors tenir compte du risque évolutif par une étude fine et personnalisée de l'anamnèse et de l'évolutivité des facteurs déclenchants.

EVALUATION PRONOSTIQUE

Elle doit être réalisée le plus rapidement possible afin d'instituer un traitement adéquat et d'orienter le patient vers le service hospitalier adapté.

Le pronostic dépend étroitement du terrain du patient, de la sévérité de la décompensation et de la nature du facteur déclenchant.

1- le terrain

la décompensation dépend :

- du type du diabète : La céto-acidose complique le diabète associé à une insulino-pénie : le plus souvent, diabète de type 1 non traité, ou plus rarement diabète de type 2 au stade d'insulinonécessité, ou exceptionnellement diabète pancréatique . Au contraire, l'hyperosmolarité est l'apanage du diabète de type 2 en dehors de toute insulino-pénie.

- De l'âge du patient : la céto-acidose touche surtout le jeune : enfant, adolescent, adulte jeune, alors que l'hyperosmolarité est l'apanage des personnes âgées.

2- sévérité de la décompensation

Les 2 décompensations ont une évolution très progressive, s'étalant sur plusieurs heures voire des jours, permettant un transport médicalisé d'une structure d'urgence périphérique vers un hôpital principal ou universitaire en cas de besoin. L'évolution non traitée se fait sous forme de cascade :

Dans la cétose : syndrome polyuro-polydipsique – troubles digestifs – déshydratation extra-cellulaire – acidose – coma – état de choc hypovolémique.

Dans l'hyperosmolarité : déshydratation d'aggravation progressive, d'abord extra-cellulaire puis intracellulaire – coma – état de choc hypovolémique.

La détermination de la sévérité de la décompensation, en plus de son intérêt pronostique, nous renseignera sur l'ancienneté des troubles (retard de consultation), à préciser avec l'entourage du patient et/ou sur la sévérité des facteurs déclenchants. Cette sévérité sera affirmée par le recueil des paramètres suivants :

a- L'état de conscience : évalué par le score de Glasgow.

b- Le degré de déshydratation : cliniquement : soif si exprimée, pli cutané, hypotonie des globes oculaires, sécheresse de la muqueuse buccale ; biologiquement : signes d'hémoconcentration : hypernatrémie, hyperleucocytose, insuffisance rénale fonctionnelle : hyperazotémie, urée urinaire/plasmatique > 10 , natriurèse effondrée.

c- Le degré de l'acidose : affirmée par la réserve alcaline < 20 mmol/l, ou mieux par le pH sanguin < 7,2, et appréciée cliniquement par la dyspnée de Kussmaul.

d- L'état hémodynamique : existence d'un **état de choc hypovolémique** : TA basse, pouls accéléré filant, **anurie**.

d- Le calcul de l'osmolarité : normale, modérément ou franchement élevée : > 350 mosm/l, avec en particulier, le degré d'hypernatrémie principal élément pronostique.

e- La recherche de certaines complications évolutives qui sont l'apanage des formes tardives :

- complications hémodynamiques : collapsus, tubulopathie aiguë anurique

- conséquences de l'hyperviscosité : obstructions canalaies avec surinfection (atélectasie, stomatite microbienne, parotidite aiguë suppurée, kérato-conjonctivite et même pancréatite aiguë par obstruction du canal de Wirsung), complications thrombo-emboliques et accidents cardio-vasculaires.

3- la nature des facteurs déclenchants

L'enquête à la recherche du facteur déclenchant la décompensation est cruciale pour son pronostic. Elle doit être exhaustive et la plus complète possible, ne tenant pas compte du type de la décompensation .

a- les erreurs du traitement diabétique : elles concernent le diabétique traité, et notamment insuliné. Une insulino-pénurie ne peut se concevoir que chez un patient ayant reçu une dose insuffisante à ses besoins : soit arrêt des injections, soit dose d'insuline inadaptée à une situation d'agression (maladie intercurrente sans adaptation de dose). La persistance de réserves insuliniques (diabétique insulino-traité, ou diabétique de type 2 traité ou pas) nécessite un facteur d'agression pour la survenue d'une cétose.

b- les prises médicamenteuses : l'inventaire des prises médicamenteuses doit être systématique : au long cours ou brève, justifiée ou abusive (auto-médication). Certaines exposent à un risque d'hyperosmolarité : diurétiques, chimiothérapie, sirop anti-tussif ; d'autres à un risque pour les 2 décompensations : corticoïdes en tenant compte de leur durée d'action (forme retard). Cette prise peut être multiple et intriquée avec une affection aiguë intercurrente. Sa responsabilité doit être vérifiée en notant la chronologie de la décompensation en fonction du début de la prise médicamenteuse.

c- L'infection : elle peut se voir dans toutes les décompensations : cétosiques, hyperosmolaires ou mixtes, dans le diabète de type 1 ou 2. Sa recherche exige une enquête exhaustive :

- Clinique : fièvre, examen de gorge, auscultation pulmonaire, examen abdominal, cutané, gynécologique ou urinaire.
- Biologique : l'hyperleucocytose initiale est faussée par l'état d'hémoconcentration et n'est donc pas contributive.
- Bactériologique : hémocultures au moindre doute, prélèvements de pus, de gorge, ECBU selon les cas.
- Radiologique : radio du thorax systématique

Cette infection est de nature très variable : virale (grippe, rhino-pharyngite), ou bactérienne.

Les sièges les plus fréquents sont : ORL, broncho-pulmonaire, urinaire, cutané (abcès, anthrax, cellulite, surinfection d'une lésion du pied...), digestif, gynécologique...

Elles peuvent nécessiter une prise en charge spécifique en milieu chirurgical : mise à plat d'un abcès, amputation, cholécystectomie, appendicectomie...

Son diagnostic peut poser des problèmes variables : connue pouvant être décapitée par une antibiothérapie, ou retrouvée par l'enquête initiale ; dans d'autres cas, les signes spécifiques peuvent être différés dans le temps : éruption d'érysipèle, foyer radiologique d'une pneumopathie...

Certaines infections sont particulières du fait de leur gravité et de leur caractère spécifique du diabète : otite maligne, anthrax du dos, pyélonéphrite emphysémateuse, ou encore la mucor-mycose naso-sinusienne .

Il est nécessaire donc d'être vigilant et d'apprécier la sévérité de l'état infectieux qui peut contribuer à la sévérité de la décompensation : dyspnée de pneumopathie, état de choc septique, troubles digestifs d'une gastro-entérite, troubles neurologiques d'une méningite etc...

d- les causes psycho-affectives

Ces causes sont au premier plan des décompensations cétosiques, et nécessitent une enquête psycho-sociale et médicale par l'étude du contexte social dans lequel s'est déclenchée la décompensation: conflit aigu familial ou professionnel, échec scolaire, période de noces, traumatisme physique, émotion brutale... ; par ailleurs, l'origine peut être médicale : accouchement, poussée douloureuse d'une affection chronique : arthrose, ulcère, colique néphrétique, polyneuropathie... Ces causes ont néanmoins un bon pronostic.

e- les causes cardio-vasculaires

Elles sont l'apanage du diabète de type 2, au stade d'insulino-résistance, mais peuvent compliquer un diabétique de type 1 favorisées par la néphropathie diabétique et les autres facteurs de risque vasculaire. Elles se caractérisent par leur gravité pronostique, et par leur survenue de plus en plus précoce.

Il s'agit des accidents coronariens (IDM), des accidents vasculaires cérébraux (accident ischémique transitoire, ramollissements cérébraux) et plus rarement des lésions vasculaires périphériques aiguës (gangrènes...)

Leur recherche doit être systématique par un examen cardio-vasculaire et neurologique complet, un ECG et par le dosage des enzymes cardiaques (CPK, LDH, ALAT, ASAT), d'autant plus qu'il s'agit d'un diabétique ayant un terrain vasculaire, ou ayant une décompensation inexplicée avec un retentissement hémodynamique important.

On insistera sur les formes trompeuses de l'IDM qui peuvent être indolores, ou s'accompagner de troubles digestifs, ou encore être de diagnostic électrique difficile en cas de bloc de branche gauche.

f- l'hypokaliémie

Elle peut à elle seule engendrer des décompensations cétosiques en freinant l'insulino-sécrétion. Elle est souvent négligée les troubles associés mis sur le compte de la décompensation : utilisation de diurétiques ou de laxatifs, vomissements, diarrhée...

Elle peut être isolée ($< 3,5$ mmol/l) ou intriquée avec d'autres facteurs.

g- Les déperditions hydriques

Elles sont une cause importante d'hyperosmolarité, à type de vomissements, diarrhée, fièvre aggravées souvent par la polyurie secondaire à l'hyperglycémie ou à l'utilisation de diurétiques, et par la prise de boissons hypertoniques (sodas, jus...) surtout dans les décompensations inaugurales et chez les sujets âgés ayant un handicap physique (fracture, hémiplégie, amputation...) ou intellectuel limitant leur accès aux boissons notamment en cas de solitude sociale.

h- Les écarts de régime

Elles ne peuvent expliquer que les décompensations hyperosmolaires par l'ingestion de produits hypertoniques : sucres d'absorption rapide, boissons... ; on rapproche de ce cadre les classiques décompensations survenant au cours de l'hémodialyse, ou au cours des protocoles d'alimentation entérale ou parentérale.

i- Autres causes :

Certaines causes doivent être présentes à l'esprit malgré leur rareté, à cause de leur gravité :

- les pancréatites aiguës : à rechercher au moindre doute chez le diabétique de type 2 avec syndrome métabolique, favorisée par les poussées d'hypertriglycéridémie (écho, amylases)
- la thyrotoxicose aiguë : elle entraîne chez le diabétique de type 1 des décompensations céto-acidosiques dramatiques
- l'insuffisance surrénalienne aiguë : qui peut s'associer au diabète de type 1, et aggraver le retentissement hémodynamique des décompensations métaboliques du diabète avec un collapsus rapide contrastant avec une natriurèse inadaptée.

Au total, la recherche des facteurs déclenchants doit être exhaustive, rapide, mais doit tenir compte du terrain du diabétique :

Chez les jeunes : enfant, adulte jeune : il s'agit en règle d'une décompensation céto-acidosique. Le pronostic est lié à l'ancienneté des troubles, l'acidose et le coma étant rares exigeant plusieurs jours d'évolution

Les causes sont dominées par :

- Les cétooses inaugurales du diabète de type 1 +++
- Les causes éducationnelles : arrêt de l'insuline, mauvaise utilisation de l'insuline
- Les causes psycho-affectives ++
- Les infections virales et bactériennes
- Les causes médicamenteuses
- A part : l'hyperthyroïdie

Ces causes ont la particularité d'être souvent intriquées (ex : conflit + arrêt de l'insuline ; infection + médicament ; forme inaugurale + infection...) et d'être récidivantes réalisant les classiques céto-acidoses itératives de l'enfant et de l'adolescent.

Chez les adultes ayant un diabète de type 2 , on peut rencontrer : soit les décompensations inaugurales sur le mode osmolaire (hyperosmolarité discrète), ou cétosique qui arrive rarement au stade de l'acidose et du coma, soit les décompensations émaillant l'évolution d'un diabète connu et traité par les ADO.

Les causes sont dominées par :

- L'insulinopénie secondaire : cétoose après une phase marquée par un amaigrissement et un échappement thérapeutique .
- Les infections
- Les causes cardio-vasculaires +++
- Les prises médicamenteuses : corticoïdes...
- L'hypokaliémie
- Les écarts de régime
- A part les poussées douloureuses de maladies chroniques associées, ou pancréatite aiguë...

Chez les sujets âgés, on peut rencontrer :

- Soit les décompensations hyperosmolaires compliquant un diabète de type 2 discret et donc non traité ou méconnu. Il s'agit en règle du retentissement des affections aiguës du sujet âgé entraînant une déshydratation prolongée d'origine digestive ou urinaire (diurétiques, hyperglycémie par infections, corticothérapie)

et /ou handicap récent (alitement, immobilisation, détérioration de la conscience...) sur un terrain social marqué par l'absence d'un entourage efficace (solitude).

- Soit les décompensations cétosiques ou mixtes qui sont l'apanage des diabétiques de type 1 anciens (diabète vieilli) ou les diabétiques de type 2 anciens insulinonécessitants.

Les causes sont donc dominées chez le sujet âgé par :

- L'insulinopénie secondaire qui peut être révélatrice : présence d'un amaigrissement récent rapide avec des complications dégénératives
- Les causes cardio-vasculaires : AVC+++
- Les infections
- Les causes médicamenteuses : diurétiques, corticoïdes, chimiothérapie
- Les maladies intercurrentes source d'handicap : fracture, Alzheimer, Parkinson...

Il convient donc d'apprécier chez les personnes âgées les facteurs d'aggravation potentielle de la décompensation hyperosmolaire pour décider ou pas de l'hospitalisation du patient notamment dans les formes débutantes : handicap, entourage social, prise médicamenteuse...

TRAITEMENT

Le traitement est basé dans les 2 décompensations sur les mêmes principes : réhydratation hydro-électrolytique, qui dépend du type de la déshydratation et de l'osmolarité, insulinothérapie, le traitement du facteur déclenchant et sur des mesures adjuvantes avec une surveillance rapprochée de l'évolution. On devra également acheminer le patient dans les plus brefs délais vers le service d'hospitalisation adéquat. C'est dire l'importance d'une bonne démarche diagnostique initiale !

A- REANIMATION HYDRO ELECTROLYTIQUE

Cette mesure est la plus importante dès le début de la prise en charge. Elle dépend du type de la décompensation.

1- Dans la céto-acidose :

La nature de la perfusion dépend du stade clinique de la décompensation :

En cas d'état de choc : macromolécules

En cas d'acidose : l'apport du sérum bicarbonaté à 14 pour mille n'est pas systématique : on ne l'utilisera qu'en cas d'acidose sévère avec dyspnée et un pH < 7,1 ; et uniquement en début de perfusion et à quantité réduite (250 à 500 ml) car risque d'aggraver l'hypokaliémie.

Dans les cas moins sévères, on utilisera les solutés isotoniques, les solutés hypotoniques doivent être évités du fait du risque d'œdème cérébral et ne sont envisagés qu'en cas de décompensation mixte avérée.

On utilisera d'abord le sérum physiologique à 9 pour mille, relayé ensuite par le sérum glucosé à 5% enrichi par du sodium (4g/l) et du potassium (4g/l). L'hypokaliémie est le principal risque iatrogène, s'installant après quelques

heures de la réanimation, favorisée par la correction de l'acidose et par l'insulinothérapie (rentrée du K dans les cellules) d'une part, et par la poursuite de la polyurie et des vomissements d'autre part.

Le volume des perfusions sera le suivant : 1 litre en une heure, puis 1 litre en 2 heures, puis 1 litre en 3 heures, et enfin 1 litre toutes les 4 heures adapté en fonction de la surveillance (en moyenne 6 à 8 litres par jour).

2- Dans l'hyperosmolarité :

La réhydratation est le principal élément thérapeutique. La voie utilisée dépend de la sévérité de la décompensation. La voie orale peut être envisagée si l'hyperosmolarité est discrète , débutante et la conscience conservée (boissons abondantes). Le plus souvent, la voie parentérale est utilisée, et le problème posé réside dans la nature et la quantité de liquide à administrer.

En cas d'état de choc : macromolécules voire épuration extra-rénale si tubulopathie avérée

En cas d'hyperosmolarité sévère (coma, hypernatrémie, osmolarité > 350 mosm/l) : sérum hypotonique : glucosé à 2,5% ou sérum physiologique à 4,5 pour mille.

Dans les autres cas, le sérum isotonique sera utilisé, l'utilisation systématique et abusive de sérum hypotonique expose au risque d'œdème cérébral gravissime.

L'apport de potassium est très important, mais doit être différé de quelques heures après le début de perfusion (à partir du 3^{ème} litre), et doit être toujours évité en cas d'insuffisance rénale sévère avec oligo-anurie.

Le volume de perfusion sera adapté à la surveillance et au terrain du patient, mais est toujours important de l'ordre de 6 à 8 litres par jour.

B- INSULINOTHERAPIE

Elle est nécessaire dans les 2 types de décompensation. On utilisera uniquement l'insuline rapide : ACTRAPID HM. La voie d'administration et les doses dépendent de chaque situation.

Les voies d'administration les plus utilisées sont : la voie intramusculaire discontinuée chaque heure, ou l'infusion insulinique intra veineuse continue, si on dispose d'une seringue électrique. La voie intraveineuse directe en bolus à travers la tubulure ou dans le flacon de perfusion est classiquement évitée du fait du risque d'adsorption de l'insuline dans les parois .

Les doses d'insuline ne doivent pas être élevées afin d'éviter le risque d'hypoglycémie.

Une dose de charge ne doit être envisagée qu'en cas d'insulinopénie majeure, telle qu'on la voit dans les cétooses inaugurales du diabète de type 1, ou en cas d'arrêt prolongé de l'insuline. Elle peut être administrée en sous cutanée (10 à 15 unités) en même temps que la première dose d'insuline pour écourter la durée de la cétose.

En dehors de la dose de charge, l'insuline est donnée à faibles doses : 5 à 10 unités en IM, ou 3 à 6 unités par heure par la seringue électrique.

Le relais à la voie sous cutanée doit être envisagé dès que la cétose disparaît et/ou la glycémie chute aux environs de 2,5 g/l : 10 unités toutes les 6 à 8 heures.

C- TRAITEMENT DU FACTEUR DECLENCHANT

Ce traitement est crucial pour le pronostic de la décompensation. Il peut déterminer le service d'hospitalisation en cas de nécessité d'un équipement technique spécialisé :

1 - prise en charge d'un infarctus du myocarde en unité de soins intensifs de cardiologie pour une surveillance sous scope et thrombolyse.

2 - Prise en charge en milieu de réanimation médicale des formes sévères (coma, collapsus, tubulopathie, terrain taré) nécessitant la mise en place d'une pression veineuse centrale, traitement par furosémide voire épuration extra-rénale...

3 - Prise en charge en milieu chirurgical des affections imposant une sanction opératoire : amputation d'une gangrène, mise à plat d'un anthrax ou d'un abcès, cholécystectomie, appendicectomie..., la réanimation d'un état d'hyperosmolarité ou d'une céto-acidose ne devant pas retarder l'acte opératoire.

4 - Prise en charge au service de maladies infectieuses de certaines formes d'infections (pneumopathie, pyélonéphrite, otite, érysipèle, surinfection de lésions du pied ...), vu la gravité de ces formes (septicémie, état de choc septique) et la nécessité de protocoles d'antibiothérapie adaptés au terrain diabétique .

5 - Dans les autres cas, l'hospitalisation doit se faire en milieu de diabétologie ou autre service de médecine afin d'agir sur les facteurs étiologiques ne nécessitant pas d'équipement particulier : Cétose inaugurale, facteurs psycho-affectifs (isolement de l'entourage) , antibiothérapie, arrêt de certains médicaments si l'état du patient le permet (diurétiques, corticoïdes, sirop anti-tussif, laxatifs...), correction d'une hypokaliémie, traitement d'une poussée aiguë d'une maladie chronique.

D- TRAITEMENT ADJUVANT

Certaines mesures sont nécessaires dans les décompensations sévères et notamment dans les comas hyperosmolaires et ont permis d'améliorer le pronostic global de ces décompensations :

- Asepsie rigoureuse dans la mise des cathéters et les sondes urinaires.
- Prévention des escarres par la mise d'un matelas anti-escarre et les changements de position.
- Traitement anti-coagulant prophylactique en utilisant l'héparine à bas poids moléculaire (LOVENOX)
- Humidificateur bronchique, soins de bouche, collyre antiseptique.

E- SURVEILLANCE ET EVOLUTION

La surveillance des décompensations métaboliques doit être rapprochée, horaire et consignée sur une pancarte.

Elle est basée sur les paramètres suivants :

Conscience (score de Glasgow), température, TA, fréquences cardiaque et respiratoire, état d'hydratation, diurèse horaire, glucosurie, acétonurie. Les glycémies capillaires seront utilisées en cas d'hyperosmolarité ou en cas d'insuffisance rénale.

Certains examens seront répétés à la 4^{ème} heure de traitement : glycémie, ionogramme, ECG, gaz du sang.

Dans les cas favorables, on assiste à l'amélioration des paramètres de surveillance : conscience, dyspnée d'acidose, disparition de l'acétonurie, amélioration de l'osmolarité..., attestant d'une réanimation adéquate et de la régression du facteur déclenchant.

La persistance ou la réapparition d'une acétonurie doit faire penser :

- à la persistance du facteur déclenchant : résistance d'une infection, d'une crise d'asthme, extension d'une nécrose myocardique, persistance de l'effet de corticoïde retard...
- à la méconnaissance d'un facteur déclenchant : infection, IDM, hyperthyroïdie...
- à une hypokaliémie non compensée
- à une complication iatrogène : infection urinaire, veinite, candidose digestive...

Une détérioration secondaire de la conscience doit toujours faire penser à :

- Une hypoglycémie favorisée par la non reprise de l'alimentation orale
 - Un œdème cérébral favorisé par une réhydratation accélérée, à l'utilisation abusive de solutés hypotoniques ou encore à la baisse rapide de la glycémie
 - Un AVC , ou des séquelles de complications métaboliques répétées : syndrome extra-pyramidal, syndrome pseudo-bulbaire, détérioration intellectuelle...
- Pour cela une imagerie par TDM ou IRM est indiquée à la recherche d'œdème, ou de foyers d'hémorragie ou d'ischémie.

PRONOSTIC - CONCLUSION

Grâce aux efforts de la réanimation et à la meilleure compréhension de la physiopathologie des décompensations, on a pu transformer leur pronostic, qu'il soit directement lié à leur caractère vital, ou encore lié aux complications iatrogènes : hypokaliémie, hypoglycémie, œdème cérébral, infections, complications thrombo-emboliques...

C'est pour cela que la mortalité liée aux décompensations métaboliques du diabète sucré a nettement chuté, atteignant 1% des cas pour la céto-acidose, et 20% (contre 50%) pour l'hyperosmolarité.

De plus, les efforts d'éducation ont permis de réduire significativement la survenue de ces décompensations notamment celles liées aux erreurs de traitement. Ces efforts devront être renforcés au décours de chaque décompensation à la fin de la prise en charge, adressés au patient et à son entourage, afin d'éviter toute récurrence ultérieure.

**Mécanisme schématique des anomalies métaboliques
et hydro-électrolytiques de l'acidocétose métabolique**

Acidose métabolique

- hyperproduction d'acide β -hydroxybutyrique et d'acide acéto-acétique

Hyperglycémie

- glycogénolyse
- hyperproduction endogène du glucose (néoglucogénèse)
- diminution de la pénétration cellulaire

Deshydratation globale (75 ml/kg)

- polyurie osmotique
- polypnée
- vomissements

Perte de sodium

- élimination de corps cétoniques dans les urines
- diurèse osmotique
- vomissements (souvent)

Pertes de potassium
Secteur intra-cellulaire secteur extra-cellulaire

- glycogénolyse
- protéolyse
- hyper-osmolarité extra-cellulaire
- acidose

Secteur extra-cellulaire urines

- polyurie osmotique
- corps cétoniques urinaires
- hyperaldostéronisme secondaire

Protocole de traitement de l'acidocétose diabétique sévère

1. Insulinothérapie

- o à la pompe intra-veineuse
- o ou en bolus horaire intra-veineux (10 unités/heure)

Lors de la disparition de la cétose, on passe à :

- o 3-4 unités/heure à la pompe
- o ou bien aux injections sous cutanées toutes les 3 heures, en fonction de la glycémie capillaire (après avoir fait une dernière injection intra-veineuse de 10 unités en même temps que l'injection sous cutanée pour éviter tout hiatus insulémique).

2. Réhydratation hydro-électrolytique

- o 1 litre en une heure
- o 1 litre en 2 heures
- o 1 litre en 3 heures
- o 1 litre toutes les 4 heures

On commence par :

- o 500 cc ou 1 litre de bicarbonate iso-osmotique à 14 en cas d'acidocétose sévère (pH < 7)
- o puis 1 à 2 litres de sérum physiologique à 9
- o puis du glucosé isotonique avec 4 g de NaCl et 4 g de KCl par litre
- o

Le potassium est en général apporté à partir du 3^{ème} litre, après contrôle du ionogramme sanguin et de l'ECG, et en surveillant la diurèse. La dose de potassium est adaptée en fonction des ionogrammes sanguins toutes les 4 heures. On ne doit pas en général, dépasser 2 KCl en une heure.

Si besoin, antibiothérapie après hémocultures et prélèvements locaux

La posologie des antibiotiques doit être adaptée en tenant compte de l'insuffisance rénale fonctionnelle habituelle.

**3. Si besoin, héparinothérapie à doses préventives
La surveillance du coma acidocétosique repose sur :**

- o **toutes les heures : conscience, fréquence respiratoire, pouls, tension artérielle, diurèse, éventuellement température, cétonurie, glycémie capillaire**
- o **toutes les 4 heures : ionogramme sanguin, glycémie, réserve alcaline, ECG.**

Schéma de protocole de traitement du coma hyperosmolaire

1. Réhydratation
 - o 1 litre en 1/2 heure
 - o 1 litre en 1 heure
 - o 1 litre en 2 heures
 - o puis 1 litre toutes les 3 heures
2. Sérum physiologique à 9 pour les 3 premiers litres. Glucosé à 2,5 % ou sérum physiologique à 4,5 ultérieurement. Si hypotension : substituts du plasma
3. Chlorure de potassium, à partir du 3^{ème} litre de perfusion, et après résultat du ionogramme sanguin (sauf si oligo-anurie)
4. Insulinothérapie : 10 unités/heure jusqu'à glycémie = 13,75 mmol (2,50 g/l) puis 3 ou 4 unités/heure
5. Si besoin, antibiotiques, après hémocultures
6. Héparinate de calcium à doses préventives
7. Humidification bronchique - aspiration pharyngée - soins de la cavité buccale
8. Protection des conjonctives : collyre antiseptique, sérum physiologique
9. Matelas anti-escarres, massage des points de pression, variation des zones d'appui grâce à des coussins mousses inclinés

Surveillance

1. Toutes les heures : conscience, pouls, TA, diurèse, glycémie capillaire
2. Toutes les 4 heures : ionogramme sanguin, ECG, glycémie