

#001

Généralités sur les urgences métaboliques du diabète



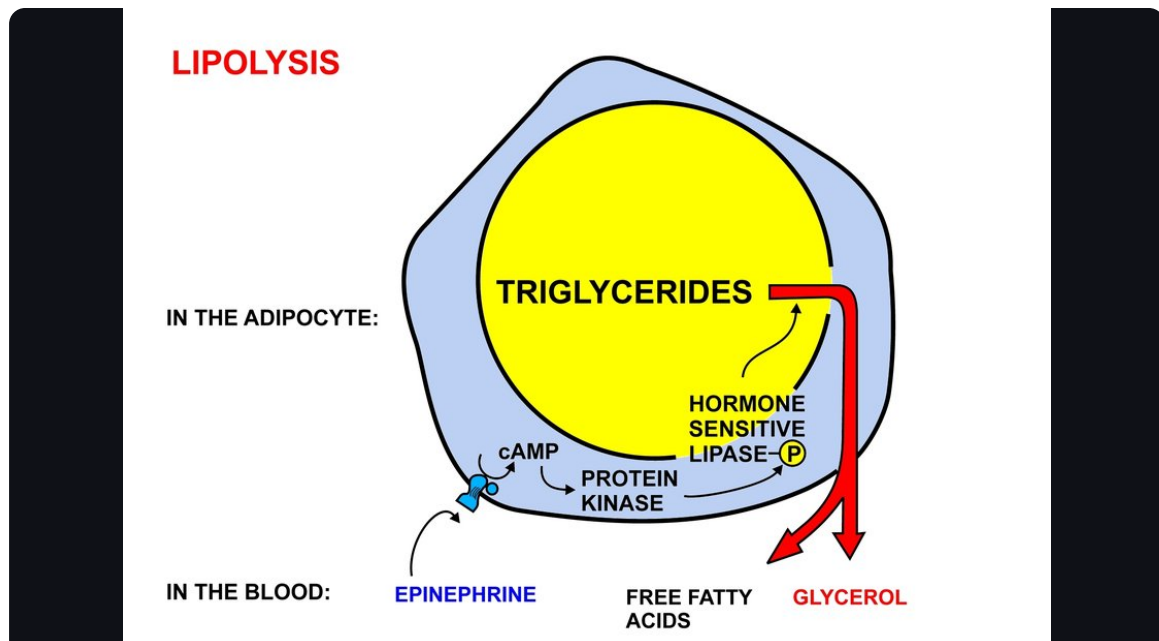
Les décompensations aiguës du diabète — acidocétose, coma hyperosmolaire et hypoglycémie sévère — engagent le pronostic vital à court terme et imposent une reconnaissance et une prise en charge rapides et protocolisées.

Wikimedia Commons (CC)

- Trois grandes urgences hyperglycémiques à distinguer : l'acidocétose diabétique (surtout diabète de type 1), le coma hyperosmolaire (surtout diabète de type 2 du sujet âgé) et l'acidose lactique (rare, liée à la metformine).
- L'hypoglycémie sévère constitue à l'inverse une urgence par excès relatif d'insuline, pouvant survenir chez tout patient diabétique traité par insuline ou sulfamides hypoglycémiants.
- Toute décompensation aiguë doit faire rechercher systématiquement un facteur déclenchant (infection, écart thérapeutique, nouveau traitement, événement cardiovasculaire) dont le traitement conditionne la résolution complète.

#002

Acidocétose diabétique — physiopathologie



L'acidocétose résulte d'une carence profonde en insuline associée à un excès d'hormones de contre-régulation, entraînant une lipolyse massive et une production hépatique de corps cétoniques dépassant les capacités tampon de l'organisme.

Wikimedia Commons (CC)

- La carence en insuline lève le frein normal sur la lipolyse : les acides gras libérés sont transformés en corps cétoniques (acétoacétate, bêta-hydroxybutyrate) par le foie, responsables de l'acidose métabolique.
- L'hyperglycémie majeure induit une diurèse osmotique responsable d'une déshydratation globale sévère et de pertes électrolytiques importantes, notamment en potassium, malgré une kaliémie souvent normale ou élevée à l'admission.
- Le potassium total de l'organisme est toujours déplété malgré une kaliémie initiale normale ou élevée, car l'acidose et la carence en insuline déplacent le potassium du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire.

#003

Acidocétose diabétique — diagnostic clinique et biologique



Le diagnostic repose sur la triade hyperglycémie, cétonose et acidose métabolique, associée cliniquement à une respiration de Kussmaul et à une odeur acétonique de l'haleine caractéristiques.

Wikimedia Commons (CC)

- Critères biologiques : glycémie généralement $> 2,5$ g/L, cétonémie capillaire ≥ 3 mmol/L (ou cétonurie franche), pH artériel $< 7,30$ et/ou bicarbonates < 15 mmol/L.
- Signes cliniques évocateurs : douleurs abdominales pseudo-chirurgicales (fréquentes, pouvant égarer le diagnostic), nausées et vomissements, respiration ample et profonde de Kussmaul témoignant de la compensation respiratoire de l'acidose.
- Évaluation systématique de la gravité (troubles de conscience, pH $< 7,10$, instabilité hémodynamique) déterminant l'orientation vers une unité de soins intensifs plutôt qu'un service conventionnel.

#004

Acidocétose diabétique — prise en charge thérapeutique



Le traitement associe une réhydratation intraveineuse prudente mais soutenue, une insulinothérapie intraveineuse continue à faible débit et une surveillance/correction rigoureuse de la kaliémie, dans une séquence précise pour éviter les complications iatrogènes.

Wikimedia Commons (CC)

- Réhydratation initiale par sérum salé isotonique, débutée avant même l'insulinothérapie, avec un débit adapté à l'état hémodynamique et prudent chez le sujet âgé ou insuffisant cardiaque.
- Insulinothérapie intraveineuse continue à la seringue électrique (débit faible, environ 0,1 UI/kg/h), débutée seulement après vérification d'une kaliémie non basse (risque d'hypokaliémie sévère et d'arythmie si insuline débutée avant correction).
- Supplémentation potassique systématique dès que la kaliémie redevient normale ou basse sous traitement, avec surveillance électrocardiographique et biologique rapprochée (toutes les 2-4 heures initialement).
- Ajout de glucosé dans la perfusion lorsque la glycémie atteint environ 2 à 2,5 g/L, permettant de poursuivre l'insulinothérapie à débit suffisant pour éteindre la cétogenèse sans provoquer d'hypoglycémie.

#005

Coma hyperosmolaire — physiopathologie et terrain



Le coma hyperosmolaire touche typiquement le sujet âgé diabétique de type 2 présentant une sécrétion résiduelle d'insuline suffisante pour éviter la cétogenèse mais insuffisante pour éviter une hyperglycémie extrême et une déshydratation majeure.

Wikimedia Commons (CC)

- Terrain typique : sujet âgé, souvent isolé socialement, avec accès limité à l'eau (troubles cognitifs, dépendance), favorisant l'installation insidieuse d'une déshydratation sévère sur plusieurs jours.
- Facteurs déclenchants fréquents : infection intercurrente (pulmonaire, urinaire), accident vasculaire cérébral, prise de diurétiques ou de corticoïdes, insuffisance d'apport hydrique en période de forte chaleur.
- Absence de cétose ou cétose modeste (sécrétion résiduelle d'insuline suffisante pour freiner la lipolyse), contrastant avec l'hyperglycémie souvent extrême (> 6 g/L) et l'osmolarité plasmatique très élevée.

#006

Coma hyperosmolaire — diagnostic et prise en charge



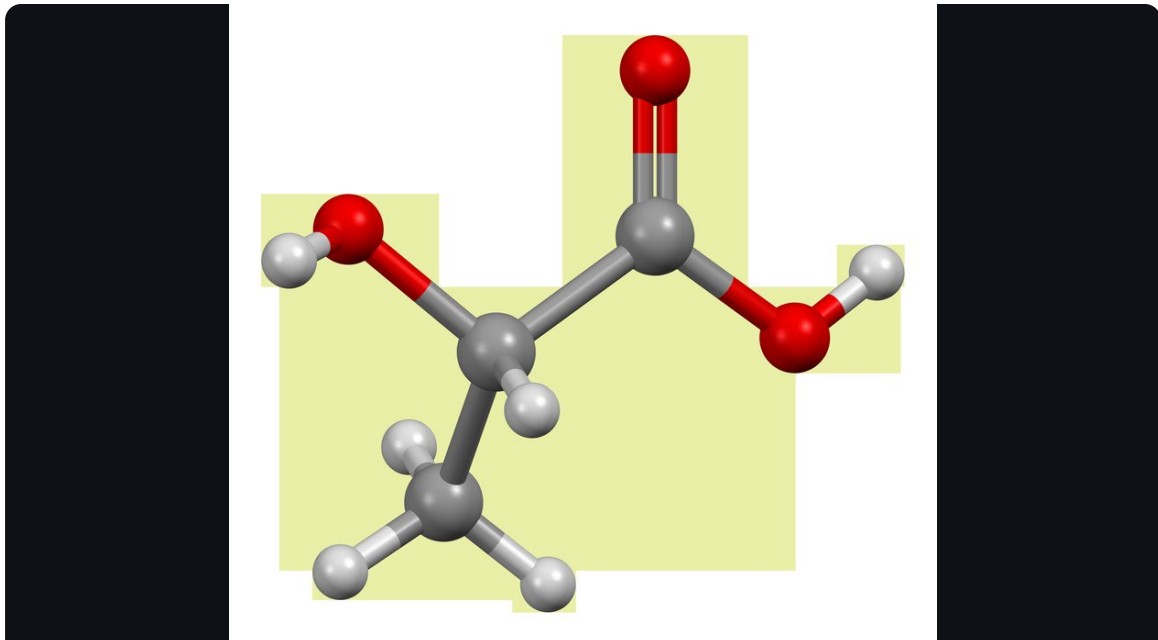
La correction du déficit hydrique majeur doit être prudente et progressive, une correction trop rapide de l'osmolarité exposant à un risque d'œdème cérébral, particulièrement redouté chez le sujet âgé.

Wikimedia Commons (CC)

- Déficit hydrique estimé souvent supérieur à 8-10 litres, nécessitant une réhydratation intraveineuse prolongée sur 24 à 48 heures plutôt qu'une correction brutale.
- Insulinothérapie à débit généralement plus faible que dans l'acidocétose, débutée souvent après la réhydratation initiale, la baisse glycémique induite par l'hydratation seule étant parfois déjà substantielle.
- Mortalité nettement plus élevée que l'acidocétose diabétique (jusqu'à 10-20 %), liée au terrain (âge, comorbidités) et à la fréquence des complications thromboemboliques favorisées par l'hyperviscosité sanguine.

#007

Acidose lactique liée à la metformine



L'acidose lactique associée à la metformine reste une complication rare mais grave, survenant essentiellement lors d'une accumulation du médicament en contexte d'insuffisance rénale aiguë ou d'hypoxie tissulaire sévère.

Wikimedia Commons (CC)

- Mécanisme : la metformine favorise la production de lactate par inhibition de la néoglucogenèse hépatique ; son accumulation en cas d'insuffisance rénale majeure ce risque de façon significative.
- Facteurs précipitants classiques : injection récente de produit de contraste iodé, sepsis sévère, insuffisance cardiaque ou respiratoire décompensée, insuffisance hépatique — toutes situations d'hypoxie tissulaire ou de baisse de clairance.
- Présentation clinique peu spécifique (troubles digestifs, myalgies diffuses, polypnée) rendant le diagnostic difficile ; une lactatémie élevée associée à une acidose métabolique à trou anionique augmenté chez un patient sous metformine doit l'évoquer.

#008

Hypoglycémie sévère — reconnaissance et prise en charge en urgence



L'hypoglycémie sévère, définie par la nécessité d'une aide extérieure pour se resucrer, constitue une urgence vitale immédiate nécessitant une correction rapide par voie orale, intraveineuse ou par glucagon selon l'état de conscience.

Wikimedia Commons (CC)

- Chez le patient conscient capable de déglutir : resucrage oral immédiat par 15 g de glucides à absorption rapide, suivi d'un contrôle glycémique à 15 minutes et d'une collation contenant des glucides lents.
- Chez le patient inconscient ou incapable de déglutir : injection de glucagon (intramusculaire, sous-cutanée ou intranasale) en l'absence de voie veineuse, ou sérum glucosé hypertonique en intraveineux direct si abord veineux disponible.
- Toute hypoglycémie sévère impose une surveillance prolongée après correction, en particulier en cas de traitement par sulfamides hypoglycémisants ou insuline lente (risque de récurrence retardée par la persistance de l'effet du médicament).

#009

Facteurs déclenchants et prévention des décompensations



La recherche systématique et le traitement du facteur déclenchant d'une décompensation aiguë sont indispensables, l'absence d'identification exposant à un risque élevé de récurrence à court terme.

Wikimedia Commons (CC)

- Facteurs déclenchants les plus fréquents de l'acidocétose : infection (notamment urinaire ou pulmonaire), arrêt ou sous-dosage volontaire ou accidentel de l'insuline, inauguration du diabète, dysfonctionnement de la pompe à insuline.
- Chez tout patient sous pompe à insuline présentant une hyperglycémie inexpliquée avec cétose, suspecter en priorité un dysfonctionnement mécanique (déconnexion, occlusion du cathéter) en l'absence de réserve d'insuline lente sous-cutanée.
- La prévention repose sur l'éducation aux règles des jours de maladie, au maintien systématique de l'insuline basale, à l'autosurveillance renforcée en contexte infectieux et à un accès facilité à une consultation ou une ligne téléphonique dédiée.

#010

Complications de la réanimation — œdème cérébral et hypokaliémie



La correction thérapeutique elle-même expose à des complications spécifiques — œdème cérébral chez l'enfant, hypokaliémie sévère sous insuline — imposant une surveillance biologique et clinique rapprochée tout au long du traitement.

Wikimedia Commons (CC)

- Œdème cérébral : complication rare mais redoutable, touchant surtout l'enfant traité pour acidocétose, favorisée par une réhydratation trop rapide ou une baisse trop brutale de l'osmolarité plasmatique.
- Hypokaliémie sévère sous insulinothérapie : principale complication évitable de la prise en charge, imposant un contrôle de la kaliémie avant le début de l'insuline et une surveillance rapprochée pendant toute la phase de correction.
- Surveillance électrocardiographique recommandée en cas de dyskaliémie sévère (initiale ou secondaire au traitement), les troubles du rythme représentant une cause de mortalité évitable dans ce contexte.

#011

Diabète et sepsis / infections aiguës



Le patient diabétique présente une susceptibilité accrue aux infections et un risque plus élevé de forme sévère, l'hyperglycémie elle-même altérant les fonctions immunitaires et favorisant la décompensation métabolique.

Wikimedia Commons (CC)

- L'hyperglycémie altère la fonction des polynucléaires neutrophiles et la réponse immunitaire cellulaire, expliquant en partie la fréquence et la sévérité accrues des infections chez le patient diabétique mal équilibré.
- Infections à rechercher systématiquement devant toute décompensation inexpliquée : infection urinaire (souvent pauci-symptomatique), pneumopathie, infection cutanée ou du pied diabétique, plus rarement infections plus rares favorisées par le diabète (mucormycose rhino-cérébrale).
- Objectif glycémique en réanimation et en contexte septique généralement compris entre 1,40 et 1,80 g/L, un contrôle trop strict augmentant paradoxalement le risque d'hypoglycémie et de mortalité dans ce contexte.

#012

Éducation du patient et prévention des récides



Chaque décompensation aiguë doit être l'occasion d'une réévaluation approfondie de l'éducation thérapeutique du patient, afin d'identifier les failles ayant conduit à l'épisode et de prévenir sa récide.

Wikimedia Commons (CC)

- Réévaluation systématique après tout épisode : compréhension des règles des jours de maladie, maîtrise de l'autosurveillance glycémique et cétonémique, capacité à reconnaître les signes d'alerte précoces.
- Remise à disposition ou renouvellement de la trousse de glucagon pour l'entourage en cas d'hypoglycémie sévère, avec formation pratique du conjoint ou de l'aidant à son utilisation.
- Organisation systématique d'un suivi rapproché après la sortie (consultation dans les jours suivants) pour ajuster durablement le traitement et limiter le risque de récide à court terme, période à risque élevé de nouvelle décompensation.