

# LE DIABETE

## COMPLICATIONS AIGUES ET DEGENERATIVES

Pr YAHIA BERROUGUET Abdesselam

Spécialiste en Médecine interne – diabétologie

03/12/2018

5<sup>ème</sup> année  
médecine

### GLYCEMIE

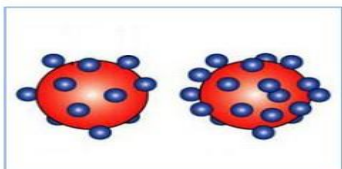
Conversion en (gramme/litre)

glycémie (mmol/l) x 0.18

Correspondance entre HbA1c (%) et moyenne des glycémies (g/l)  
sur les 3 derniers mois

HbA1C %	5	6	6,5	7	7,5	8	8,5	9	9,5	10	11	12
Glycémie moyenne (g/l)	1	1,26	1,41	1,55	1,69	1,84	1,96	2,13	2,27	2,41	2,68	2,97

Conversion : glycémie moyenne : HbA1c (en %) x 1,59–2,59 (en mmol/l) \*Diabetes Care, Volume 31, Nr 8, Aug.2008



L'hémoglobine glyquée (HbA1C) est le reflet de l'équilibre glycémique des trois derniers mois.

Une hémoglobine glyquée dans l'objectif (cf. tableau ci-dessus) est importante pour la prévention des complications du diabète.

Un dosage tous les trois mois (prise de sang au laboratoire) est recommandé. Prescrit par votre médecin, il permet de suivre l'évolution de l'équilibre du diabète et d'apporter des modifications au traitement si nécessaire.

Conversion :

glycémie moyenne = HbA1c (en %) x 1,59 – 2,59 (en mmol/l)

### Complications aiguës

Responsables d'un grand nombre d'admissions dans les pavillons des urgences et les services de réanimations médicale.

### Acidocétose

#### Introduction

- Accident aigu , grave
- Conséquence de: **carence profonde ou totale en insuline.**

→ **Mise en route de la voie catabolique:**

- **hydrolyse des TRG du tissu adipeux → acides gras → 1 partie est convertie: corps cétoniques:**

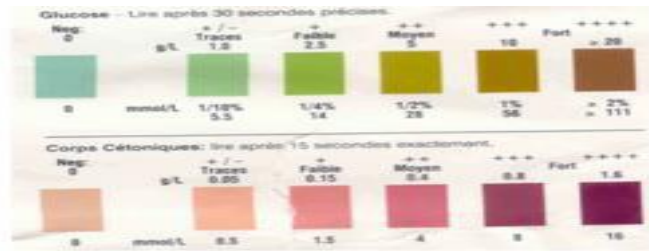
- acétone
- acide acéto- acétique
- acide bêta-hydroxybutyrique

Éliminés par :

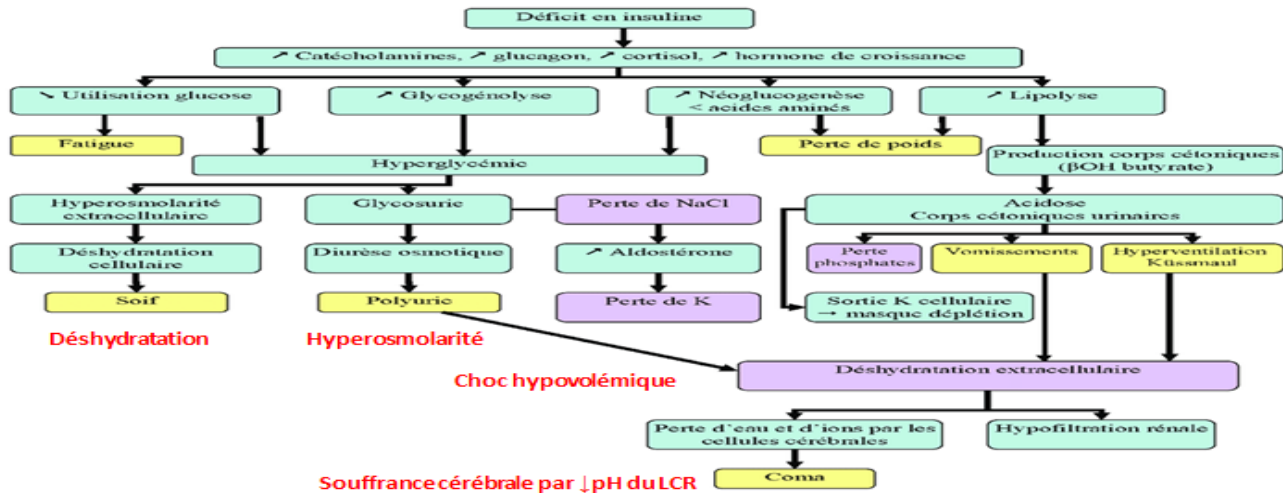
- Urines: objectivés à la **bandelette réactive**
- Voie respiratoire: **odeur de pomme reinette** de l'haleine: **signe tardif**
- Actuellement, **détectés précocement par la cétonémie plasmatique**

N.B: acidose métabolique associé à une hyperglycémie

## Bandelette urinaire



## Physiopathologie



## Diagnostic selon DCCT

(diabetes control and complications research trial group)



## Etiologies

- D1: cétoe ou acidocétose diabétique : formes inauguratrices
- D2: Signe le passage à l'insulino- requérance
- Décompensation D1 ou D2

## Facteurs déclenchant :

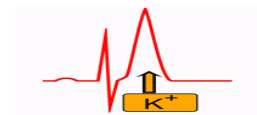
- Arrêt de l'insuline ou doses inadaptées
- Corticothérapie
- **Infections +++**
- **IDM +++**
- Thyrotoxicose
- Grossesse (surtout au 3<sup>e</sup> trimestre)
- **Stress** (chirurgie, pathologie intercurrente)

## Clinique

- **Syndrome cardinal (sd PUPD, AEG)**
- **DSH** globale
- **Syndrome de cétose :**
  - Haleine acétonique
  - Troubles digestifs : Nausées, vomissements, douleurs abdominales
- **Syndrome d'acidose métabolique**
  - Troubles respiratoires : polypnée voire dyspnée métabolique à 4 temps de Kussmaul (pH < 7,2)
  - Pas de troubles neurologiques
- **BU confirme le diagnostic**
  - Glycosurie 3 croix
  - Cétonurie 3 ou 4 croix

## Examens complémentaires à demander en urgence

- **ECG:** dyskaliémie
- **Ionogramme sanguin et urinaire:**
  - Natriurèse  $\ddot{Y}$  par contre Natrémie corrigée  $\$$



**NB:** natrémie corrigée =  $\text{Na}^+$  (0.3 glycémie mmol/l – 5)

- Hyperkaliémie
- **Gaz de sang + lactates:** acidose métabolique à trou anionique &
- **NFS:** hémococoncentration
- **Insuffisance Rénale aigue fonctionnelle**
- **Si besoin, hémocultures et prélèvements locaux** (ECBU, gorge...)
- Eventuellement, radio pulmonaire au lit

## Traitement : Mesures générales

- **Urgence diagnostique et thérapeutique**
- Hospitalisation en **urgence** en diabétologie (ou USI) (vomissements)
- Scope cardiotensionnel, saturomètre, VVP, sonde nasogastrique
- O2 adaptée à la saturation et gaz du sang
- Arrêt des traitements délétères (ADO si DT2)
- Prévention des complications de décubitus
  - anticoagulation préventive
  - Nursing
  - Prévention de l'ulcère de stress
- **TRT du facteur déclenchant +++**

## Rééquilibrage hydro électrolytique

- Remplissage vasculaire si choc hypovolémique

- (cristalloïdes : sérum salé isotonique 1L en 1h puis 1L en 2h puis 4L par 24h)
- Supplémenter en glucidiques:
  - quand Glycémie < 2,5 g/L (G5% /G10%)
- Supplémenter en potassique systématique (ECG)
- (sauf si anurie ou signe ECG d'hyperkaliémie)

### Insulinothérapie

- **Insuline d'action rapide en IVSE 10 UI/h, à la pompe intraveineuse jusqu'à disparition** des corps cétoniques à la bandelette urinaire,
- puis relais par insuline sous-cutanée
  - Relais insulinothérapie en sous cutané

### Traitement (suite et fin)

- Traitement du facteur déclenchant +++
- **Surveillance**
  - Clinique :
    - BU horaire + glycémie capillaire horaire
    - TA, FC, T°, FR, diurèse, poids
  - Paraclinique
    - ECG toutes les 4h
    - Ionogramme sanguin toutes les 4h
    - Evolution favorable en 24h sous traitement
    - Complications : IRA, collapsus, troubles cardiaques (dyskaliémie), œdème cérébral chez l'enfant

### Coma hyperosmolaire

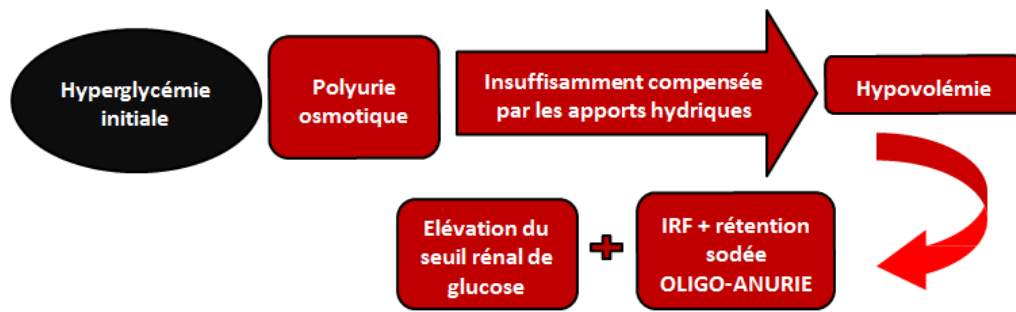
#### Introduction

- ✓ 1/3 des comas chez le diabétique
  - ✓ Circonstances de survenue : DT2 «mineur ou méconnu», sujets âgés (tr cognitifs )
- sous régime et/ou ADO , glycémie non surveillée, pas d'accès à l'eau

#### ✓ Caractérisé par :

- *Hyperosmolarité plasmatique* supérieure à 350 mmol/l
- *Hyperglycémie* majeure (supérieure à 33 mmol/l et souvent 44 mmol)
- *Hypernatrémie* > 150 mEq/l
- *Déshydratation sévère*

≠ **acidocétosique** : importance de l'hyperglycémie, absence de cétose, survenue chez un sujet âgé, diabétique 2 insuliné ou non.



Glycémie s'élève fortement

La polyurie persiste jusqu'à chute de la perfusion rénale ...oligoanurie

**absence de cétose**: insulinémie périphérique insuffisante pour permettre la pénétration intra-cellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse

Les hormones de la contre-régulation: Glucagon++ → néoglucogénèse hépatique → hyperglycémie majeure

### Principales causes déclenchantes du coma hyperosmolaire

- Infection
- Diarrhée, vomissements
- Trouble neurologique central
- Diurétiques, corticoïdes
- Nutrition entérale ou parentérale mal conduite
- Sérum glucosé

Les troubles cognitifs sous-jacents constituent un terrain favorisant (pas de sensation de soif) Associé à un défaut de surveillance :

- diurèse
- bilan hydrique
- glycémie capillaire
- ionogramme sanguin

### Clinique

- Le début insidieux (quelques jours à 3 semaines) - adynamie
- Polyurie (la polydipsie peut manquer)

#### 1. Une intense déshydratation globale

**Extra C** : pli cutané, cernes péri orbitaires, collapsus (hypoTA, oligurie, tachycardie)

**Intra C** : sécheresse muqueuse, soif +, hyperthermie, vomissements, signes neurologiques

**2. Signes neurologiques**: troubles de la conscience, déficit moteur ou sensitif, asymétrie

des réflexes, signe de Babinski, héli-anopsie, des **crises convulsives**

3. **Hyperthermie d'origine centrale** (indépendamment de toute infection)

4. **Signes digestifs:** nausées, vomissements, douleurs abdominales.

5. **Absence de signes de cétose +++**

### Examens complémentaires

- Glycémie souvent supérieure à 44 mmol/l
- Natrémie supérieure à 140 mmol/l
- Kaliémie variable
- Urée élevée plus importante que la créatinine (insuf rénale fonctionnelle)
- Hyperleucocytose en dehors de toute infection
- Hématocrite + protidémie ↑↑ (hémococoncentration)
- — **osmolarité plasmtique > 350 mEq/l (N= 310 mOsmo/l)**

Osmolarité=( Na + 13) × 2 + glycémie ou = (Na + K) × 2 + glycémie + urée en mmol

— ECG: troubles du rythme supra-ventriculaire, de la repolarisation (à surveiller)

—Radio pulmonaire (au lit, d'interprétation souvent difficile)

### Evolution - Complications

- **Evolution** biologique favorable en 06 à 08h/ clinique + lente
- **Mortalité** ++ (30 - 50% , en qq jours ou 2-3 semaines plus tard)
- **Pronostic** initial dépend de certains paramètres:
  - Age
  - Délai de la PEC thérapeutique
  - Importance de la DSH
  - Etat vasculaire préalable
- **Evolution**
  - État de choc initial
  - Hyperviscosité sanguine : thromboses
  - Complications neurologiques

### Traitement

**Réhydratation massive et rapide + Insulinothérapie**

#### 1 Réanimation hydro-électrique :

- **1<sup>er</sup> phase (4 premières heures) :**

En cas de collapsus: macromolécules

+ solutions isotoniques SSI9/mille avec 1-2 g de KCl / litre (~4 l sur 4 premières H)

**2<sup>e</sup> phase (4 - 8 heures) :**

Réhydratation : 250- 500 cc /heure, avec soluté adapté à la glycémie

. **3<sup>e</sup> (> 8h) :** 250 cc /heure, avec soluté adapté à la glycémie

**CORRECTION DE L'HYPEROSMOLARITÉ : PROGRESSIVE** (œdème cérébral/OAP)

## 2- Insulinothérapie

Insuline d'action courte (Actrapid, Umuline par voie IVC, à la SE, débit 6 à 15U/H, puis 3 U /H (quand glycémie inférieure à 3 g/l).

Cette insulinothérapie continue sera poursuivie

- tant que la glycémie > 2,50 g/l
- la natrémie > 145 mmol/l
- ou hyperosmolarité n'est pas corrigée.

**3-Electrolytes** :apport potassique après reprise de la diurèse

## Traitement autres mesures

- Si besoin, **antibiothérapie**, après hémocultures
- **Héparinate de calcium** à doses préventives
- **Humidification bronchique**, aspiration pharyngée, soins cavité buccale
- **Protection des conjonctives** : collyre antiseptique, sérum physiologique
- **Matelas anti-escarres**

## Surveillance

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

## PREVENTION

✓ **Personne âgée et/ou en situation d'agression médicale aiguë - qu'elle soit diabétique ou non –**

- le maintien d'une réhydratation correcte
- la surveillance de la diurèse
- le contrôle de la glycémie capillaire

**Permettant d'éviter la plupart des comas hyperosmolaires**

✓ **Etre attentif aux médicaments prescrits**

✓ **Chez les DT2 agés dont la glycémie > 2,50 g/l : prescrire une insulinothérapie**

## Hypoglycémie (±coma)

### Coma hypoglycémique

- **Complication aiguë, grave**
- **installation brutale**
- **Grave : séquelles**
- **Terrain++**



**toute manifestation anormale survenant chez un diabétique doit être considérée comme une hypoglycémie jusqu'à preuve de contraire**

## Coma hypoglycémique

- On parle d'hypoglycémie chez un diabétique :  $\leq 0,6\text{g/l}$ .
- Chez le diabétique sous **Insuline** ou sous **Sulfamides** hypoglycémiants
- **N.B:** biguanides ne provoquent pas d'hypoglycémies
- **Mortelle** sur certains terrains :
  - alcoolisme
  - insuffisance rénale, insuffisance hépato-cellulaire,
  - dénutrition
  - grand âge.

## Symptomatologie

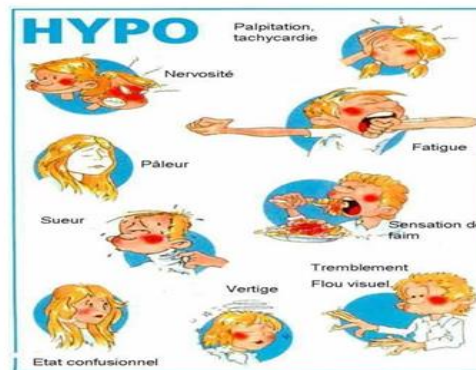
### • Symptômes causés par la sécrétion d'adrénaline

- Premiers à apparaître « signaux d'alarme »
- **Tremblements** - **Anxiété**
- **Faim** - **Transpiration**
- Nausées - **Pâleur**
- Picotements - **Palpitations**

### • Symptômes causés par un manque de glucose au cerveau (neuroglycopénique)

- Troubles de concentration
- Changement d'humeur
- **Confusion** - **Somnolence**
- **Vision embrouillée** - **Faiblesse**
- **Troubles de la parole**
- **Maux de tête** - **Etourdissements**

### (adrénergiques) Neuroadrénergiques



## Coma hypoglycémique

- Coma agité d'installation brutale
- Absence d'émission d'urine
- Œdème cellulaire
- **œdème cérébral ... si pas de TRT la cellule « éclate » ... mort cérébrale**

## Traitement

### Patient conscient et capable de déglutir

- Apport 15 g de sucre: 3-4 morceaux de sucre, ou 12.5 cl de jus de fruit
- Apport glucidique devra être répété si glycémie  $< 0.40\text{ g/l}$
- Patient sous sulfamides hypoglycémiants:
  - **arrêter ou diminuer (adapter) la posologie**
  - Rechercher l'association à un médicament potentialisant son effet

## Interactions médicamenteuses

Les sulfamides interagissent avec de nombreux médicaments. Les interactions peuvent être de plusieurs types :

- o Mécanisme d'action : les sulfamides antibactériens conservent une activité hypoglycémiant (ex : Bactrun® triméthoprim + sulfaméthoxazole) même s'ils sont utilisés pour leurs propriétés antibactériennes



- o Potentialisation de l'action hypoglycémisante des sulfamides par l'induction de leurs métabolismes (inhibition enzymatique) : (Iconazole (Daktarin®), fluconazole (Triflucan®))

- o Diminution de leur élimination urinaire : les médicaments susceptibles d'entraîner une

**insuffisance rénale aiguë**

- o Amélioration de la tolérance au glucose et majoration de l'effet hypoglycémiant des sulfamides : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
- o Modification de la disponibilité des sulfamides par déplacement de leur liaison aux protéines plasmatiques (augmentation de l'effet hypoglycémiant) : anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), antivitamine K, fibrates
- o L'effet diabétogène du diazépam (Dialazol®), de la chlorpromazine (Largactil), des glucocorticoïdes et des progestatifs à fortes doses diminuent l'effet des sulfamides hypoglycémiantes.

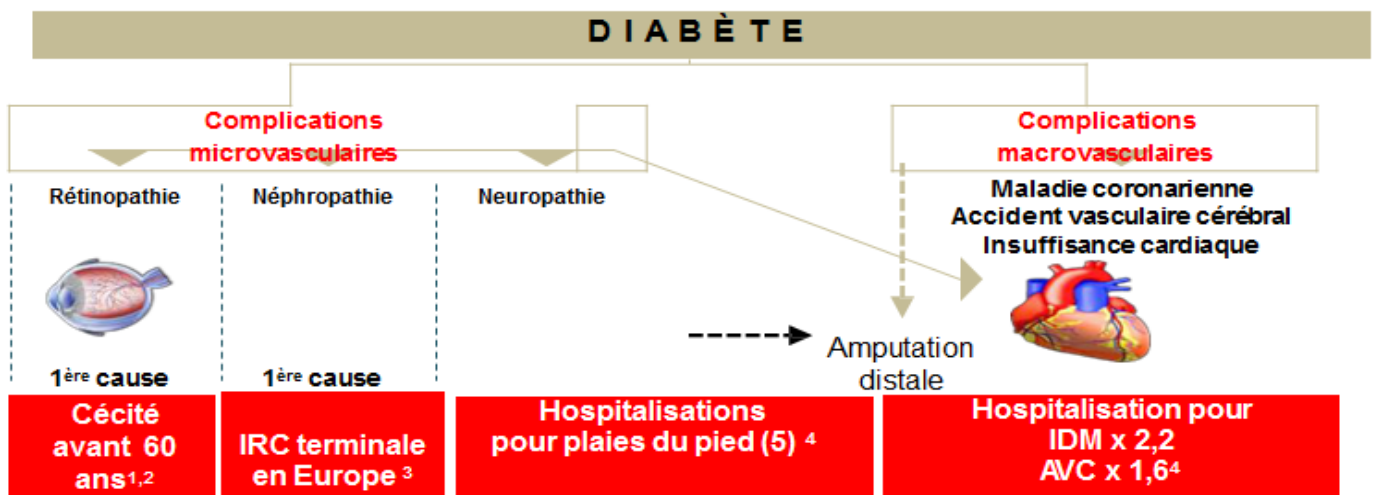
DCEM3 - Pharmacologie Chapitre 18-Traitements Antidiabétiques du diabète de type 2; janvier 2013

**Traitement**

**Chez un patient non conscient et/ou incapable de déglutir**

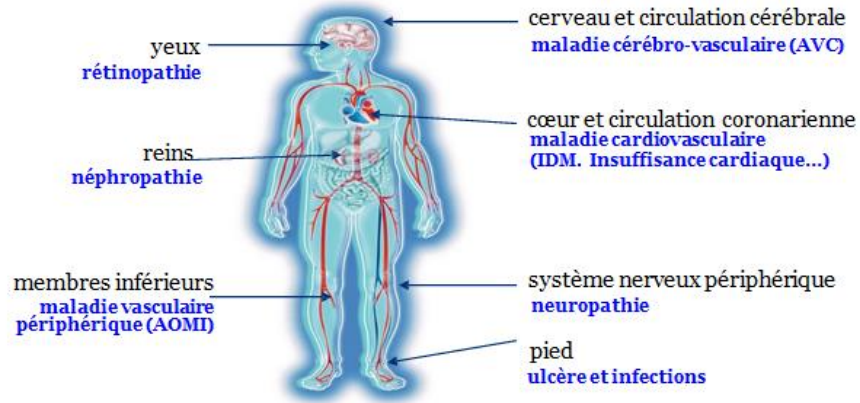
- Au domicile et pendant le transport : **injection IV 2-4 amp SG 30 %**
- + installation secondaire de perfusion de glucosé à **5 ou 10 %**.
- Injection de **GLUCAGON** chez le diabétique insulino-traité par voie IM /SC et au besoin être répétée 10 minutes après une 1ère injection.
- Elle est, par contre, **contre indiquée** chez le diabétique non insulino-dépendant traité par **sulfamides** hypoglycémiantes : risque de stimuler la sécrétion endogène d'insuline

**Complications chroniques**



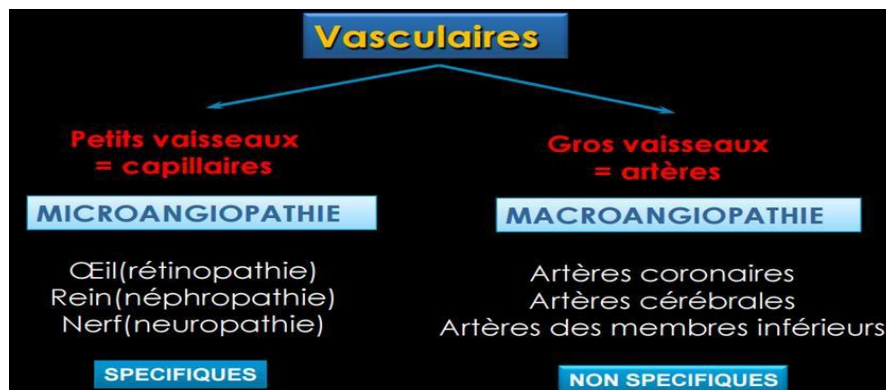
1. Grobbee DE. How to ADVANCE prevention of cardiovascular complications in type 2 diabetes. Metabolism. 2003;52 (S Suppl 1):24-28  
 2. HAS : Recommandations en santé publique. Dépistage de la rétinopathie diabétique par lecture différée de photographies du fond d'oeil. Argumentaire, Décembre 2010  
 3. American Diabetes Association. Nephropathy in Diabetes. Diabetes Care 2004;27(suppl 1):s79-s83.  
 4. S. Fosse-Eolon. LE POIDS DES COMPLICATIONS LIÉES AU DIABÈTE EN FRANCE EN 2013. SYNTHÈSE ET PERSPECTIVES. Bull Epidemiol Hebd (BEH) 2015;34-35:619-24

# DIABÈTE 2 : MACRO ET MICRO-ANGIOPATHIES



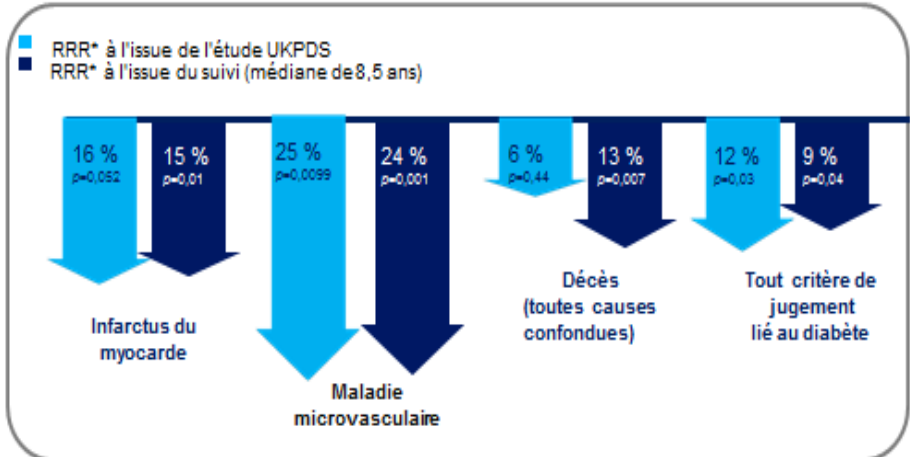
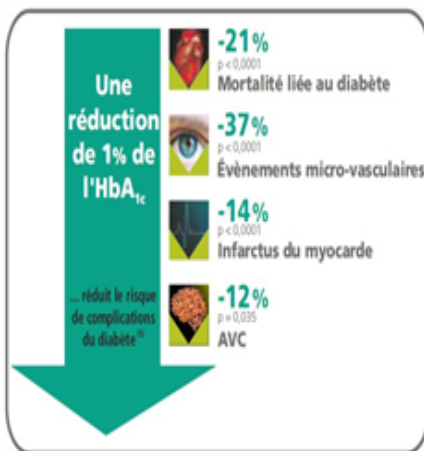
Meltzer et al. CMAJ 1998;120(suppl. 8):S1-S29.

## Complications dégénératives



## INTERET DE BAISSER L'HbA1c

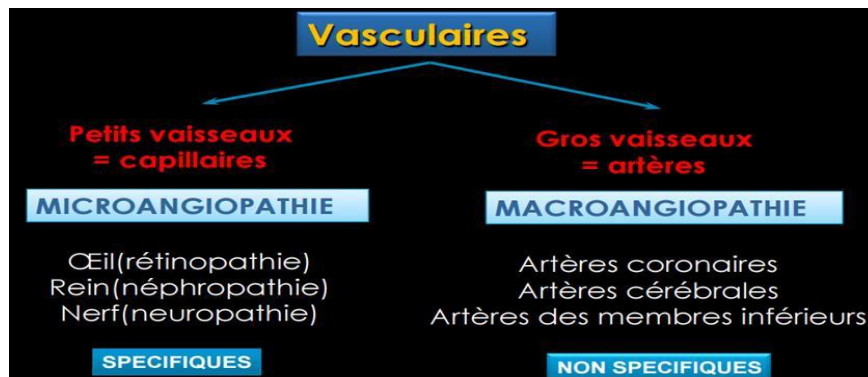
### Relation entre HbA1c et complications



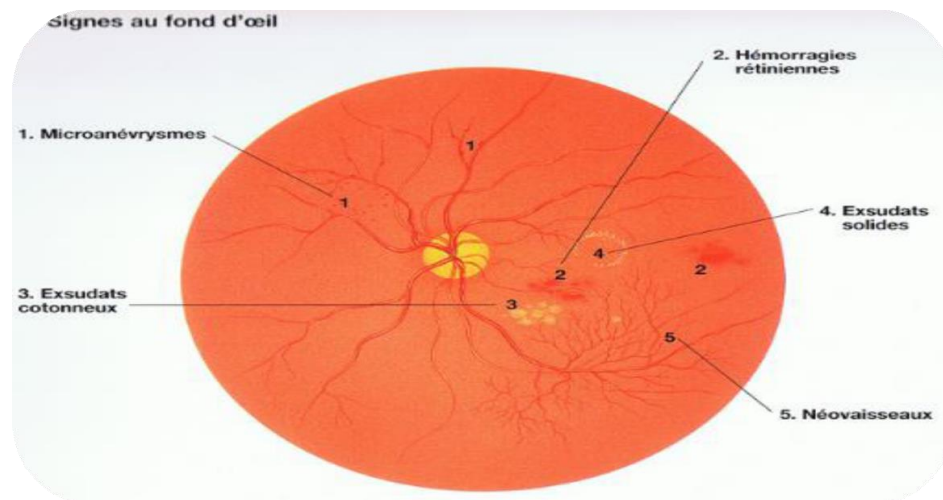
**Le TRT optimisé dès le début permet une réduction importante des complications micro et macro-vasculaires qui perdure dans le temps (mémoire glycémique)**

UKPDS 33. The Lancet 1998; 352 / 837-853.  
UKPDS 35. Stratton IM et al. BMJ 2000; 32:405-12  
UKPDS 80. Holman et al. NEJM 2008; 359:1577- 89.

## Complications dégénératives



## Les complications oculaires La rétinopathie diabétique



VISION NORMALE  
Vision reste intacte



LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE  
Vision est obstruée par un œdème maculaire

**Surveillance** : au minimum annuelle (et dès le Dg) **Plus rapprochée**:

- \* grossesse
- \* instauration d'une insulinothérapie intensive
- \* rétinopathie proliférante

## Les autres complications oculaires

- ✓ **Cataracte** sous-capsulaire

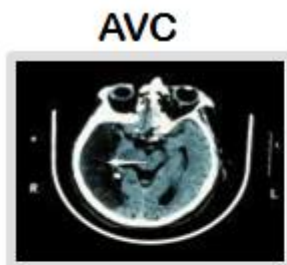
- ✓ Glaucome
- ✓ paralysies oculo-motrices
- ✓ **Myopie aiguë** par troubles de la réfraction liée à une normalisation glycémique brutale au début de l'insulinothérapie
- ✓ **Complications infectieuses:** conjonctivites, blépharites

## Les complications rénales

### La néphropathie diabétique

- Diabète première cause d'insuffisance rénale chronique
  - Principale manifestation: **albuminurie**
  - Survient **dans le temps après la RD.**
- **L'absence de RD doit faire** envisager la possibilité d'une néphropathie d'autre origine (hypertensive par exemple).

**Le DT2 meurt plus tôt .. ¾ par macro angiopathie coronaire**



**Insuf. cardiaque**



**Mort  
subite**



©2005  
American College of Physicians.  
All Rights Reserved