

CHAPITRE 40

Acidocétose diabétique et état hyperosmolaire

Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Situations de départ

- 208 Hyperglycémie
- 209 Hypoglycémie

Items, objectifs pédagogiques

ITEM 247 – Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître la définition du diabète chez l'enfant et l'adulte
A	Définition	Connaître la classification et les principales caractéristiques des différents diabètes sucrés
A	Définition	Connaître les circonstances et les différents critères diagnostiques (avec les particularités chez l'enfant)
A	Définition	Connaître les populations cibles et les modalités du dépistage du DT2
B	Définition	Connaître la définition du diabète prégestationnel (vs diabète gestationnel)
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes microangiopathiques
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les facteurs de risque de survenue des atteintes macroangiopathiques
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie du DT1 (y compris chez l'enfant)
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les grands mécanismes

		physiopathologiques (insulinorésistance et anomalies d'insulinosécrétion) du DT2
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les facteurs de risque de survenue de plaies de pied chez les patients atteints de diabète et la gradation du pied diabétique
B	Diagnostic positif	Connaître les différentes atteintes observées dans la rétinopathie diabétique
B	Diagnostic positif	Connaître les différents stades de la néphropathie diabétique
B	Diagnostic positif	Connaître les différents stades de la neuropathie diabétique, leurs modes de présentation et leurs critères diagnostiques
B	Diagnostic positif	Connaître les moyens d'évaluation et de diagnostic des complications macrovasculaires
A	Diagnostic positif	Connaître les moyens d'évaluation du risque cardiovasculaire (scores de risque)
A	Identifier une urgence	Savoir reconnaître une hypoglycémie, un coma hyperosmolaire ou une acidocétose diabétique
A	Identifier une urgence	Savoir identifier une complication métabolique aiguë
A	Identifier une urgence	Identifier et traiter les situations d'urgence chez l'enfant diabétique
A	Examens complémentaires	Connaître les examens d'urgence devant une suspicion de déséquilibre hyperglycémique
A	Prise en charge	Connaître les principes généraux et les objectifs thérapeutiques du DT1
A	Prise en charge	Connaître les principes et les moyens de l'autosurveillance dans le DT1
B	Prise en charge	Connaître les principes hygiéno-diététiques et l'accompagnement thérapeutique pour le DT1
A	Prise en charge	Connaître les principes généraux de prise en charge multifactorielle du DT2 et de l'approche centrée sur le patient
A	Prise en charge	Connaître les principales classes des traitements antidiabétiques oraux
A	Prise en charge	Savoir prévenir et prendre en charge l'hypoglycémie
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement néphroprotecteur chez le diabétique
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la rétinopathie diabétique
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge du pied du diabétique

B	Prise en charge	Connaître les principes de prévention et de traitement de la cétoacidose
B	Prise en charge	Connaître les principes de prévention et de traitement du coma hyperosmolaire
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principes du suivi transdisciplinaire du diabétique (MG, diabétologue, néphrologue, pédiatre, gériatre)

ITEM 267 – Troubles de l'équilibre acidobasique et désordres hydroélectrolytiques

Introduction

- I. Comment faire le diagnostic de décompensation hyperglycémique d'un diabète ?
- II. Quels examens complémentaires demander en urgence ?
- III. Quels traitements administrer en urgence ?

Introduction

Ⓐ L'acidocétose diabétique et l'état hyperglycémique hyperosmolaire (ou « coma » — car celui-ci est bien plus fréquent qu'au cours de l'acidocétose — hyperosmolaire) sont les deux principales complications hyperglycémiques aiguës du diabète. Elles sont liées à une carence en insuline. Un stress physiologique fréquemment observé et la carence intracellulaire de glucose induisent l'augmentation de la sécrétion d'hormones de contre-régulation ayant un effet hyperglycémiant (cortisol et catécholamines, glucagon, hormone de croissance). La carence en insuline induit une hyperglycémie responsable d'une diurèse osmotique avec perte hydroélectrolytique importante (sodium et potassium, notamment). La déshydratation extracellulaire secondaire induit une insuffisance rénale fonctionnelle participant à l'hyperglycémie par réduction de l'excrétion rénale du glucose. L'osmolarité plasmatique, et donc le volume intracellulaire, dépend des apports d'eau libre.

On distingue deux tableaux cliniques : l'acidocétose diabétique et l'état hyperglycémique hyperosmolaire.

Au cours de l'**acidocétose diabétique**, la carence en insuline est très profonde, voire absolue. Cette carence et l'augmentation des hormones de contre-régulation favorisent la lipolyse. Cette voie métabolique aboutit à la production de quantité importante de corps cétoniques. S'observe alors une acidose métabolique à trou anionique augmenté. L'insuffisance rénale fonctionnelle participe à l'aggravation du tableau en limitant l'élimination rénale de ces corps cétoniques. La kaliémie est fréquemment élevée au moment du diagnostic en raison de l'acidose mais la kaliocytie (concentration de potassium intracellulaire) est toujours diminuée du fait des pertes rénales (et parfois digestives). L'acidocétose diabétique survient majoritairement chez les patients atteints d'un diabète de type 1. Néanmoins, dans environ 20 % des cas, elle survient chez

les patients atteints d'un diabète de type 2 ou d'un diabète secondaire, en général à la faveur d'un facteur déclenchant.

L'état **hyperglycémique hyperosmolaire** est dû à une carence relative en insuline avec insulino-résistance majeure. Le maintien d'une sécrétion d'insuline explique le blocage persistant de la lipolyse et donc l'absence de production de corps cétoniques. Cette complication est donc l'apanage des patients atteints d'un diabète de type 2 ou d'un diabète secondaire. Le tableau clinique est généralement subaigu, s'installant sur plus d'une semaine le plus souvent. Cette carence relative touche essentiellement les sujets âgés ayant une diminution du ressenti de la soif et des difficultés d'accès à l'eau (personne dépendante). La carence d'apport oral d'eau explique, dans un contexte de diurèse osmotique majeure, l'évolution vers un état hyperglycémique hyperosmolaire, phénomène rare lors des acidocétoses diabétiques.

Pour ces deux complications hyperglycémiques du diabète, un facteur déclenchant doit toujours être recherché (arrêt d'une insulinothérapie et infection notamment).

Vignette clinique

Madame P., 19 ans, consulte aux urgences pour une altération de l'état général. Elle n'a aucun antécédent et ne prend aucun traitement.

Depuis une semaine, elle se plaint d'une grande asthénie. Elle décrit également une soif persistante depuis plusieurs jours, associée à une polyurie importante. Depuis deux jours, elle se plaint de nausées et de quelques épisodes de vomissements.

La température est à 37 °C. La patiente présente une hypotension artérielle à 85/44 mmHg, une tachycardie à 115 bpm. La fréquence respiratoire est augmentée à 21 cycles/min avec une respiration très ample. La mesure non invasive de la saturation en oxygène est à 100 % en air ambiant. Elle présente de discrètes marbrures des genoux ainsi que des extrémités froides. Vous constatez une douleur abdominale sans défense ni contracture. En parlant avec la patiente, vous constatez une haleine particulière, vous faisant évoquer l'odeur d'un produit dissolvant de vernis à ongles.

La glycémie capillaire est notée « Hi » sur le lecteur — ce qui signifie « *high* » et dépasse donc la limite supérieure du lecteur, souvent entre 30 et 35 mmol/l. Un électrocardiogramme est sensiblement normal en dehors d'une tachycardie sinusale.

Le bilan biologique initial confirme l'hyperglycémie à 32 mmol/l et révèle une hyponatrémie à 129 mmol/l, ainsi qu'une kaliémie à 5 mmol/l. La chlorémie est à 96 mmol/l, le taux de bicarbonates à 8 mmol/l et les protides sanguins à 83 g/l. Il existe également une insuffisance rénale à 115 µmol/l de créatininémie et 11 mmol/l d'urémie. Les β-HCG sont négatifs.

Sur ce terrain et devant ce tableau associant un syndrome cardinal avec polypnée ample et acidose métabolique dans un contexte d'hyperglycémie, vous suspectez fortement une acidocétose diabétique, inaugurale d'un probable diabète de type 1.

Vous réalisez immédiatement un remplissage vasculaire de 500 ml de NaCl à 0,9 % en débit libre. Les signes d'hypoperfusion périphérique s'amendent et la patiente se sent déjà un peu mieux. Vous demandez parallèlement la recherche de corps cétoniques sur bandelette (cétonémie) qui est positive à 6 mmol/l.

Les gaz du sang veineux confirment l'acidose métabolique avec un pH à 7,15, une PvCO₂ à 20 mmHg et la bicarbonatémie à 7 mmol/l. Vous poursuivez le remplissage vasculaire par 1 litre de NaCl 0,9 % avec 1 g de potassium sur une heure en intraveineux.

Il s'agit donc bien d'une acidocétose diabétique.

La bandelette urinaire sur des urines émises spontanément (au décours du remplissage vasculaire) apporte un élément supplémentaire (qui n'était pas indispensable au diagnostic en urgence) en révélant 4 croix de glycosurie et 4 croix de cétonurie.

Tout en poursuivant la restauration du volume extracellulaire, vous initiez une insulinothérapie à 5 UI/heure au pousse-seringue électrique.

Vous appelez le réanimateur pour discuter de la pertinence d'une hospitalisation en unité de surveillance continue.

Encadré 40.1 Physiopathologie

B *L'hyperglycémie induit une hyperosmolarité plasmatique à l'origine d'une diffusion d'eau et d'osmoles du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. S'ajoute lorsque la concentration de glucose filtré au niveau glomérulaire dépasse les capacités de réabsorption tubulaire, une glycosurie et une perte urinaire d'eau et d'électrolytes du fait de la polyurie osmotique, aboutissant à une déshydratation extracellulaire et à une perte d'électrolytes (sodium, potassium, phosphore, magnésium). Une déshydratation intracellulaire s'installe si la perte hydrique n'est pas compensée par les boissons (apport oral d'eau libre).*

De fait, typiquement chez le sujet jeune avec une sensation de soif conservée et un accès à l'eau, l'augmentation des apports hydriques (en général pauvres en sel) limite la déshydratation intracellulaire. Cela réalise un tableau biologique de déshydratation extracellulaire avec hydratation intracellulaire proche de la normale.

À l'inverse, chez le sujet âgé, même en situation de carence insulinique modérée, la déshydratation est aggravée par une difficulté d'accès à l'eau et/ou une diminution de la sensation de soif pouvant aboutir à un état hyperosmolaire sévère. Dans ce cas se développe une déshydratation globale.

S'ajoutent à l'hyperglycémie, en cas de carence profonde voire absolue en insuline, une lipolyse et une protéolyse responsables au final de la production de corps cétoniques (acétone, acide acétoacétique et acide β -hydroxybutyrique). L'acide acétoacétique et l'acide β -hydroxybutyrique sont des acides forts. Leur accumulation plasmatique, après épuisement des capacités d'élimination urinaire, induit une acidose métabolique à trou anionique augmenté. L'acétone, qui n'est pas un acide, est responsable de l'haleine caractéristique des patients présentant une acidocétose.

I Comment faire le diagnostic de décompensation hyperglycémique d'un diabète ?

A Définition

L'**acidocétose diabétique** ([tableau 40.1](#)) est une acidose métabolique à trou anionique augmenté en raison de la présence d'acides cétoniques. Elle est définie par la présence de trois critères :

- **acidose métabolique** avec pH veineux $< 7,30$ et/ou bicarbonates < 15 mmol/l ;
- **cétonémie** ≥ 3 mmol/l ou **cétonurie** à « ++ » ou plus sur la bandelette urinaire ;

- **hyperglycémie** > 11 mmol/l ou **diabète connu**.

Tableau 40.1

Ⓐ Différences entre état hyperosmolaire et acidocétose diabétique.

	État hyperglycémique hyperosmolaire	Acidocétose
Glycémie	> 33 mmol/l	> 11 mmol/l (ou diabète connu)
pH sanguin	> 7,30	< 7,30
Osmolarité plasmatique	> 320 mOsm/kg	Variable, en règle générale normale
Trou anionique plasmatique	En général normal	Augmenté
Cétonémie (acide hydroxybutyrique)	< 2 mmol/l	> 3 mmol/l
Cétonurie (acide acétoacétique)	0, traces, + (soit < 2 mmol/l)	++, +++ (soit > à 3 mmol/l)
Tableau clinique typique	Diabète de type 2, sujet âgé, déshydratation globale majeure et troubles neurologiques au premier plan Facteur décompensant infectieux fréquent	Diabète de type 1, sujet jeune, acidose métabolique au premier plan, déshydratation extracellulaire isolée Fréquemment inaugurale ou arrêt de l'insuline
Selon la durée d'évolution de la polyurie osmotique et sa compensation par des apports hydriques exogènes (conditionnant la déshydratation et l'hyperosmolarité) et le degré de carence insulinique (conditionnant la cétonémie), divers tableaux cliniques intermédiaires entre les formes typiques isolées de l'état hyperglycémique hyperosmolaire et de l'acidocétose peuvent s'observer		

Il convient donc de demander ces dosages dès le diagnostic évoqué. Il n'y a pas lieu de réaliser des gaz du sang artériels pour le bilan d'une acidocétose diabétique en l'absence de nécessité absolue d'évaluer la lactatémie artérielle. En effet, pH et CO₂ total veineux et artériels ont des valeurs très proches dans un tel contexte. Pour mémoire, le prélèvement artériel est un geste douloureux qu'il convient de ne pas réaliser de manière systématique.

L'état **hyperglycémique hyperosmolaire** (tableau 40.1) est une situation combinant une hyperosmolarité plasmatique dans un contexte d'hyperglycémie sévère et de déshydratation globale. Il est défini par les critères suivants :

- **hyperosmolarité plasmatique** > 320 mmol/l ;
- **hyperglycémie marquée**, généralement > 33 mmol/l ;
- **absence d'acidose importante** (pH veineux > 7,30) ;
- **absence de cétonémie et de cétonurie franche** (cétonémie < 2 mmol/l et/ou cétonurie < « ++ » à la bandelette urinaire).

L'osmolarité plasmatique efficace (ou tonicité plasmatique) comprend l'ensemble des molécules non diffusibles qui expliquent les mouvements d'eau de part et d'autre des membranes cellulaires. Elle se calcule simplement par la formule suivante :

$2 \times [\text{Na}^+] + \text{Glycémie}$ (mmol/l).

L'urée, passant librement les membranes cellulaires et variant lentement de manière spontanée, n'induit pas de mouvement d'eau. Elle ne s'intègre pas dans le calcul de l'osmolarité plasmatique efficace.

Cette formule n'est évidemment valable qu'en l'absence d'une autre osmole dans le sang : mannitol, substance toxique, etc.

B Signes cliniques

Le tableau clinique est généralement évocateur. On observe les symptômes suivants.

1 Syndrome cardinal

Plus fréquent dans le diabète de type 1, il comporte :

- amaigrissement ;
- polyuropolydipsie ;
- hyperphagie.

2 Déshydratation extracellulaire

La diurèse osmotique est responsable d'une perte d'eau et d'électrolytes très importante (sodium, potassium, mais aussi magnésium et phosphore). L'intensité du déficit hydrique et sodé est variable et dépend de la durée d'évolution du déséquilibre glycémique et des capacités de compensation du patient (accès à l'eau). On cherche donc :

- des signes généraux comme la soif, l'asthénie, une perte de poids ;
- des signes d'hypovolémie (déshydratation de la part intravasculaire du compartiment extracellulaire) : tachycardie, hypotension artérielle, veines jugulaires plates, signes de choc (marbrures, extrémités froides).

La déshydratation intracellulaire et interstitielle n'est quasi pas évaluable cliniquement. Les signes cliniques typiquement décrits ne sont ni sensibles ni spécifiques. Seul le calcul de l'osmolarité efficace permet d'évaluer efficacement l'hydratation intracellulaire.

3 Signes respiratoires

L'acidose est généralement responsable d'une hyperpnée compensatrice (dyspnée de Kussmaul). Il s'agit bien plus d'une augmentation du volume courant que de la fréquence respiratoire (tachypnée souvent très modeste). Il convient donc de ne pas se limiter à regarder la fréquence respiratoire mais d'observer l'amplitude des mouvements respiratoires souvent très augmentée.

4 Signes neurologiques

Les signes neurologiques sont surtout présents en cas d'état hyperglycémique hyperosmolaire, en rapport avec la déshydratation intracellulaire.

Les troubles de la conscience vont de la simple obnubilation jusqu'au coma. On peut observer des atteintes neurologiques focales : convulsions, déficit moteur ou sensitif. Il convient de chercher des complications vasculaires de la déshydratation profonde et de l'hyperosmolarité marquée, notamment chez les patients présentant un diabète de type 2 ancien (risque d'accident vasculaire cérébral ischémique, hématome sous-dural, pancréatite, ischémie mésentérique...).

À l'inverse, le tableau de coma acidocétosique historique ne se voit quasi plus.

5 Signes digestifs

Des douleurs abdominales et des vomissements, pouvant aggraver la déshydratation, sont fréquents. Des diarrhées peuvent aussi être présentes.

Dans les cas d'acidocétose, une odeur cétonique de l'haleine est présente. Cette odeur est celle de l'acétone, produit dissolvant utilisé pour le nettoyage ou pour enlever le vernis à ongles. L'odeur est typique et constante mais cette sémiologie olfactive nécessite un peu d'entraînement pour être ensuite détectée aisément. C'est plus une particularité anecdotique qu'un élément essentiel au diagnostic.

6 Signes en rapport avec un facteur déclenchant

Il faut systématiquement chercher une infection (fièvre, signes fonctionnels respiratoires ou urinaires) ou tout autre stress susceptible d'induire une majoration de l'insulinorésistance, une carence insulinique et/ou un excès d'hormones de contre-régulation (traumatisme, accident neurologique, douleur thoracique...).

Enfin, chez le diabétique traité par insuline, il faut explorer une potentielle inobservance thérapeutique ou une mauvaise utilisation du traitement.

II Quels examens complémentaires demander en urgence ?

Les examens complémentaires ont trois objectifs : confirmer le diagnostic, chercher des facteurs de retentissement et de gravité, identifier un facteur déclenchant.

On demande pour le diagnostic :

- glycémie capillaire ou veineuse ;
- ionogramme sanguin avec glycémie pour le calcul de l'osmolarité plasmatique efficace et du trou anionique (tableau 40.2). À noter que la kaliémie peut être augmentée, normale ou basse sur l'ionogramme ; il existe néanmoins toujours un déficit global en potassium secondaire à la diurèse osmotique ;
- cétonémie ou cétonurie sur bandelette urinaire (à noter que l'identification d'une cétonurie ou d'une glycosurie n'est pas indispensable au diagnostic et qu'il faut éviter de poser une sonde urinaire chez un patient diabétique, sauf nécessité absolue, le risque infectieux étant significatif) ;
- gaz du sang veineux, afin de confirmer l'acidose métabolique (en cas d'acidocétose) et évaluer la réponse respiratoire (PvCO₂).

Tableau 40.2

Ⓐ Évaluation biologique des désordres hyperglycémiques.

Osmolarité plasmatique efficace [mOsm/l] $2 \times \text{Natremie [mmol/l]} + \text{Glycémie [mmol/l]}$ Normale : 295–310 mOsm/l	L'augmentation de l'osmolarité plasmatique efficace signe l'état de déshydratation cellulaire. <i>Le suivi du calcul de l'osmolarité plasmatique efficace permet de vérifier sa normalisation progressive, au cours de la prise en charge de</i>
--	---

	<p><i>l'état hyperglycémique hyperosmolaire. En effet, à la prise en charge, la baisse de l'osmolarité plasmatique efficace s'explique par la baisse de la glycémie, tandis que la natrémie mesurée s'élève au cours des premières heures. Si on effectue une « correction » de la valeur de la natrémie (cf. ci-dessous), on note qu'elle baisse au cours du traitement.</i></p>
<p>Natrémie corrigée [mmol/l] Natrémie mesurée [mmol/l] + (Glycémie [mmol/l])/3 Normale : 135–145 mmol/l</p>	<p>Formule de Katz</p> <p>Le terme « natrémie corrigée » peut être source de confusion ; en effet, la natrémie mesurée est la « vraie » natrémie effective ; néanmoins, en cas d'hyperglycémie, malgré un état clinique de déshydratation intracellulaire profonde, on peut observer une natrémie normale ou abaissée du fait du transfert d'eau hors de la cellule ; la « correction » de la natrémie permet d'apprécier de façon plus « compréhensible » l'importance de la déshydratation.</p> <p><i>Cependant, pour éviter tout risque de confusion, le plus simple est de suivre l'évolution de l'osmolarité plasmatique efficace.</i></p>
<p>Trou anionique [mmol/l] Natrémie [mmol/l] – (Chlorémie [mmol/l] + Bicarbonatémie [mmol/l]) Normale : 8–16 mmol/l</p>	<p>Un trou anionique augmenté signe l'accumulation plasmatique d'acides organiques (acides cétoniques, acide lactique, ammoniac, toxiques acides).</p> <p><i>NB : On n'intègre plus le K⁺ dans le calcul du fait de sa contribution numériquement faible et des erreurs de mesure</i></p>

Pour évaluer le retentissement :

- électrocardiogramme : recherche de signes électriques de dyskaliémie (l'ECG est le moyen le plus rapide pour diagnostiquer une hyperkaliémie sévère) ;
- créatininémie et urémie (et ionogramme urinaire si miction spontanée) pour objectiver une insuffisance rénale aiguë généralement fonctionnelle et rapidement réversible après restauration du secteur extracellulaire ;
- dosage du lactate en cas d'état de choc (un lactate veineux normal permet d'éliminer une hyperlactatémie artérielle).

En fonction de l'orientation clinique, on demande, pour chercher un facteur déclenchant :

- bilan inflammatoire et infectieux : numération-formule sanguine, hémocultures, examen cytobactériologique des urines (pour mémoire, il convient d'éviter le sondage urinaire en l'absence de globe urinaire ; la reprise de la diurèse intervient souvent rapidement après le premier remplissage vasculaire), radiographie thoracique ;
- β -hCG chez une patiente en âge de procréer.

A Évaluation biologique des désordres hyperglycémiques

Elle est résumée dans le [tableau 40.2](#).

III Quels traitements administrer en urgence ?

Le traitement d'une décompensation hyperglycémique d'un diabète comporte toujours plusieurs axes : la **correction de l'hypovolémie**, la **rééquilibration hydroélectrolytique**, l'**insulinothérapie** pour corriger la carence en insuline (et la production de corps cétoniques au cours de l'acidocétose diabétique), et le traitement d'un éventuel **facteur déclenchant**.

Premier temps : mise en condition

Mettre en place un scope, un tensiomètre et une oxymétrie de pouls, et s'assurer d'un accès veineux de bonne qualité. La surveillance à la phase aiguë du patient en général profondément déshydraté et hypovolémique doit se faire en unité de surveillance continue. Les fortes doses d'insuline intraveineuse imposent de plus une surveillance clinique et biologique rapprochée qui ne peut pas s'envisager en service conventionnel.

Deuxième temps : correction d'une hypovolémie

Dans tous les cas, il faut réaliser un remplissage vasculaire par cristalloïdes (NaCl 0,9 %, 1 000 ml sur une heure en intraveineux). En cas d'instabilité hémodynamique, un remplissage préalable en débit libre par 500 ml de NaCl 0,9 % semble raisonnable et nécessaire. Par ailleurs, même en cas d'état hyperglycémique hyperosmolaire, le NaCl 0,9 % est hypotonique par rapport à l'osmolarité efficace du plasma et participe à la baisse de cette dernière.

Troisième temps : correction/prévention d'une hypokaliémie, poursuite de la réhydratation et correction des autres troubles électrolytiques

Un des éléments clés est de corriger/prévenir une potentielle hypokaliémie — l'insulinothérapie à fortes doses va faire baisser la kaliémie ! Après le premier remplissage vasculaire, l'hydratation est poursuivie par des solutés cristalloïdes. Dans l'état hyperglycémique hyperosmolaire, les solutés peuvent ensuite être hypotoniques.

Il convient d'administrer dans ces solutés intraveineux du potassium. Il faut éviter d'initier une insulinothérapie sans apport de potassium en parallèle. Seule une hyperkaliémie doit faire retarder (pour quelques heures seulement) cette supplémentation potassique.

Du magnésium et du phosphore, toujours diminués par la diurèse osmotique, peuvent être aussi apportés par voie veineuse.

Quatrième temps : mise en place d'une insulinothérapie intraveineuse à fortes doses

Il est interdit d'initier une insulinothérapie sans avoir une idée de la kaliémie. Et en cas d'hypokaliémie, il convient de la corriger avant l'initiation de l'insuline.

L'électrocardiogramme est d'ailleurs un moyen efficace pour détecter une dyskaliémie avant réception des résultats des gaz du sang veineux et du ionogramme. On attend donc d'avoir une

idée précise de la première kaliémie et d'avoir débuté le remplissage vasculaire avant de commencer l'insulinothérapie.

En effet, l'administration d'insuline entraîne un transfert intracellulaire de potassium, mais aussi de glucose et d'eau majorant potentiellement l'hypovolémie.

L'insuline intraveineuse est débutée à 0,10 UI/kg/heure en continu. Aucun bolus initial d'insuline n'est nécessaire ou recommandé. Dans l'acidocétose, l'objectif de l'insulinothérapie est d'inhiber la lipolyse et la production de corps cétoniques à l'origine de l'acidose, il faut donc la poursuivre à ce débit tant que persiste la cétose et ne pas le modifier lorsque la glycémie commence à baisser.

La diminution de la glycémie en dessous de 12 à 14 mmol/l doit conduire, avant sa normalisation, à augmenter les apports glucidiques intraveineux (glucosé à 10 % voire 30 %) pour éviter toute hypoglycémie, tout en maintenant les apports d'insuline tant que la cétose persiste.

Dans l'état hyperosmolaire, la carence en insuline est moindre et l'insuline vise à normaliser la glycémie pour interrompre la diurèse osmotique ; le débit d'insuline peut donc être plus faible et rapidement diminué et adapté à la glycémie, l'essentiel du traitement reposant sur la réhydratation.

En cas de traitement au long cours par une insuline lente, il est recommandé de poursuivre ce traitement dès l'admission.

Après résolution de l'acidocétose diabétique (pH et cétonémie normalisés) ou de l'état hyperglycémique hyperosmolaire, un relais par insuline sous-cutanée est nécessaire. Il convient de maintenir l'insuline intraveineuse 30 à 60 minutes après la première injection d'insuline rapide sous-cutanée afin de maintenir une insulémie suffisante.

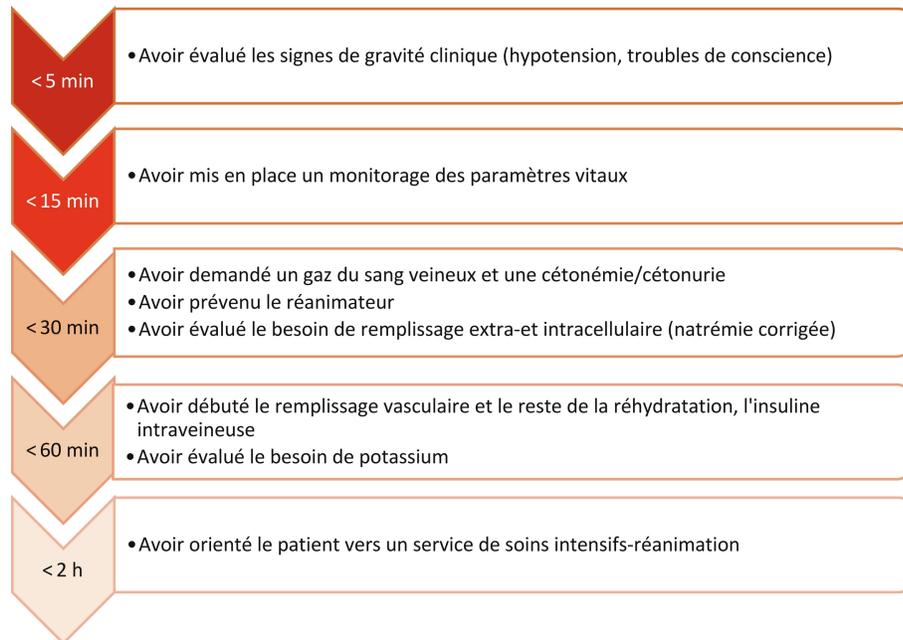
En parallèle de cette prise en charge : diagnostic et prise en charge d'un facteur déclenchant

Dans tous les cas il convient de débiter le traitement de tout facteur déclenchant, parfois en urgence (antibiothérapie d'un sepsis, par exemple).

Points de vigilance

- L'acidocétose diabétique survient dans le cadre du diabète de type 1 mais aussi, quoique moins fréquemment, au cours du diabète de type 2 ou des diabètes secondaires.
- L'hypovolémie est constante dans les décompensations hyperglycémiques de diabète.
- Le remplissage vasculaire par NaCl 0,9 % est le premier traitement à débiter en urgence.
- Une hypokaliémie contre-indique la mise en route d'une insulinothérapie et doit être corrigée rapidement.
- En dehors d'une hyperkaliémie, il faut toujours apporter du potassium en parallèle de l'insulinothérapie au cours de la prise en charge d'une décompensation hyperglycémique de diabète.
- Au cours de l'acidocétose diabétique, l'insulinothérapie doit être poursuivie tant que persiste la cétose, tout en augmentant les apports glucosés dès diminution de la glycémie en dessous de 12 à 14 mmol/l.
- Il faut systématiquement chercher un facteur déclenchant, en particulier une infection.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Un patient diabétique de 52 ans est admis aux urgences en raison d'une altération de l'état général évoluant depuis 2 jours. Ses antécédents sont un diabète de type 2 traité par insuline et une cardiopathie ischémique traitée médicalement. Il vit à domicile avec son épouse et est parfaitement autonome. Son épouse rapporte un alcoolisme modéré.

D'après l'épouse, un changement de comportement est apparu depuis 3 jours. Son mari se plaint constamment de soif et a beaucoup bu. Elle a noté quelques propos confus. Ce matin, le patient a vomi. Il s'est aussi plaint de douleurs abdominales. Il n'a pas pris ses traitements habituels dont elle ne connaît pas le nom.

Les paramètres vitaux à son admission aux urgences sont une fréquence cardiaque à 124 bpm, une pression artérielle systolique/diastolique/moyenne à 95/50/62 mmHg, une fréquence respiratoire à 27 cycles/min, une saturation pulsée en oxygène en air ambiant à 94 % et une température à 35,4 °C. Le score de Glasgow est à 14 (E4 V4 M6). La glycémie capillaire est « Hi ».

Le patient ne présente pas de déficit moteur, il mobilise les quatre membres. L'auscultation thoracique trouve des bruits du cœur réguliers et des ronchus diffus. L'abdomen est souple mais Nicolas, l'interne des urgences, note une douleur du flanc et de la fosse lombaire droite. Le patient n'est pas marbré.

Où Nicolas pourrait faire mieux...

Devant la confusion, Nicolas demande un scanner cérébral ainsi qu'un bilan biologique comportant un ionogramme sanguin et une glycémie pour confirmer la probable hyperglycémie. L'ionogramme montre une natrémie à 149 mmol/l, une kaliémie à 4,5 mmol/l, une chlorémie à 110 mmol/l, une glycémie à 45 mmol/l.

Nicolas début donc une insulinothérapie intraveineuse au pousse-seringue électrique à 10 UI/h, met en place une hydratation par 2 000 ml de glucosé 2,5 % et transporte le patient au scanner.

Durant cet examen, l'hypotension artérielle s'aggrave à 80/40/55 mmHg ; le patient devient marbré. En revenant du scanner cérébral qui est normal, Nicolas initie alors un remplissage vasculaire par 1 000 ml de NaCl 0,9 %.

Devant la dégradation du patient, Nicolas évoque un sepsis, potentiellement à point de départ urinaire. Il débute donc une antibiothérapie par céfotaxime, appelle le réanimateur et complète le bilan par une numération-formule sanguine, une analyse des gaz du sang artériels et un contrôle de la natrémie. Il fait poser une sonde urinaire pour réalisation d'une bandelette urinaire.

Le bilan biologique objective une hyperleucocytose à 22 G/l. Les gaz du sang artériels réalisés en air ambiant montrent : pH = 7,38, PaCO₂ = 38 mmHg, PaO₂ = 75 mmHg, bicarbonate = 22 mmol/l, lactate artériel = 2,1 mmol/l. L'ionogramme de contrôle montre une natrémie à 153 mmol/l, une kaliémie à 2,7 mmol/l, une chlorémie à 115 mmol/l, la glycémie a diminué à 25 mmol/l.

La bandelette urinaire donne le résultat suivant : Nitrites ++, Leucocytes +++, Protéines ++, Cétones +, Glucose +++++, Sang +++++.

Après avis auprès du réanimateur, le patient est transféré en unité de surveillance continue. Du fait de l'hypokaliémie, l'insulinothérapie est temporairement arrêtée et du potassium est ajouté dans la perfusion. L'évolution est finalement favorable après correction de l'hypokaliémie, reprise de l'insulinothérapie à plus faible débit, réhydratation avec perfusion d'un total de 8 000 ml sur les 24 premières heures comportant du sodium, du glucose, du potassium et du magnésium. Une adaptation de l'antibiothérapie au spectre de sensibilité de l'*Escherichia coli* identifiée à la culture des urines.

Plusieurs axes d'amélioration peuvent être proposés à Nicolas : il n'a pas évoqué l'hyperosmolarité comme source possible de la confusion du patient ; le scanner cérébral, discutable en urgence chez un patient ne présentant pas de déficit neurologique systématisé à un territoire vasculaire, a retardé la prise en charge adéquate du patient. Chez ce patient diabétique, Nicolas aurait dû évoquer d'emblée un état hyperosmolaire et/ou une acidocétose diabétique. Devant cette décompensation hyperglycémique de diabète, il convenait de réaliser rapidement, et surtout avant l'initiation de l'insulinothérapie, un premier remplissage vasculaire. Cela aurait permis d'éviter possiblement l'aggravation de l'état hémodynamique car l'apport d'insuline sans apport hydrosodé intraveineux majore l'hypovolémie (par transfert de glucose et donc d'eau vers la cellule). L'hypotension aurait de plus dû faire rechercher soigneusement des signes de choc et motiver d'autant plus ce remplissage vasculaire. La réhydratation prescrite par Nicolas ne comportait pas de potassium ; il s'est peut-être laissé abuser par la normalité de la kaliémie initiale. L'initiation de l'insulinothérapie sans supplémentation potassique a fait courir le risque d'une hypokaliémie grave chez un patient présentant une cardiopathie à risque de troubles du rythme. En prévoyant une réhydratation de 2 000 ml par jour, Nicolas a fortement sous-estimé la déshydratation globale de ce malade.

Où l'on peut faire confiance à Nicolas

Sur l'antécédent de diabète et le dextro « Hi », Nicolas évoque d'emblée une déshydratation extracellulaire dans un contexte d'acidocétose diabétique et/ou d'état hyperglycémique hyperosmolaire. Les troubles neurologiques et l'absence d'haleine cétonique l'orientent plus vers la seconde hypothèse.

Comme il suspecte une infection urinaire comme facteur déclenchant et en l'absence de globe urinaire à l'examen clinique, il demande à l'infirmier en charge du patient de bien conserver les urines si le patient urine spontanément, afin de réaliser au plus vite une bandelette urinaire et un examen cytot bactériologique des urines. Dans l'intervalle, il demande un ionogramme sanguin, une glycémie, une recherche de cétonémie, une numération-formule sanguine, une analyse des gaz du sang veineux ainsi que le prélèvement d'hémocultures. Il demande un dosage de créatininémie et d'urémie, afin d'évaluer le retentissement rénal. Il débute immédiatement un remplissage vasculaire par 1 000 ml de NaCl 0,9 % et réexamine attentivement le patient à la recherche de signes d'hypoperfusion tissulaire. Il réinterroge l'épouse quant à la présence de signes fonctionnels urinaires chez le patient. L'épouse se souvient alors du fait que le patient s'est plaint de brûlures mictionnelles. L'examen clinique n'objective pas de marbrures, mais il met en évidence des extrémités froides et un temps de recoloration capillaire allongé.

La bandelette urinaire que l'infirmier a pu rapidement faire sur des urines spontanément émises par le patient montre : Nitrites ++, Leucocytes +++, Protéines ++, Cétones +, Glucose +++++, Sang +.

Nicolas s'oriente vers le diagnostic d'état hyperglycémique hyperosmolaire chez un patient diabétique de type 2 compliquant une infection urinaire masculine. Après réalisation de l'ECBU, il débute une antibiothérapie par céfotaxime et prévient l'intensiviste-réanimateur.

Le bilan biologique montre une natrémie à 149 mmol/l, une kaliémie à 4,5 mmol/l, une chlorémie à 110 mmol/l, une glycémie à 45 mmol/l, une hyperleucocytose à 22 G/l, une créatininémie à 115 mmol/l. Les gaz du sang, réalisés en artériel du fait de la suspicion de sepsis, en air ambiant, montrent : pH = 7,38, PaCO₂ = 38 mmHg, PaO₂ = 75 mmHg, bicarbonate = 22 mmol/l, lactate artériel = 2,1 mmol/l.

Nicolas retient le diagnostic d'état hyperglycémique hyperosmolaire avec une osmolarité plasmatique efficace à 343 mOsm/l qui explique possiblement la confusion du patient, le sepsis urinaire pouvant aussi participer à cette confusion. Suite au premier remplissage vasculaire, l'état hémodynamique s'est corrigé. Devant cette kaliémie dans les valeurs normales, il poursuit la réhydratation avec un soluté sodé hypotonique (sérum glucosé avec ajout de NaCl 4 g/l, par exemple) avec apport de potassium et débute une insulinothérapie intraveineuse à 5 UI/h. Le patient est alors transféré en unité de surveillance continue où l'évolution est favorable. Quarante-huit heures plus tard, l'antibiothérapie est adaptée après réception de l'antibiogramme de l'*Escherichia coli* objectivée dans la culture des urines.