

URGENCES MÉDICALES EN DIABÉTOLOGIE :

L'acidocétose et le coma hyperosmolaire

L. RADERMACHER (1), V. D'ORIO (2)

RÉSUMÉ : Les comas acidocétosique et hyper-osmolaire sont des urgences métaboliques relativement fréquentes. De telles affections compliquent le diabète de type 1, pour le premier, et le diabète de type 2, pour le second. Leur diagnostic est essentiellement basé sur les données de biologie clinique. La physiopathologie de ces complications de la maladie diabétique est basée, d'une part, sur le défaut d'insuline, essentiellement privation dans l'acidocétose et résistance dans l'état hyper-osmolaire, et, d'autre part, sur les effets métaboliques liés aux hormones de contre-régulation. Le pronostic spontané de telles affections est extrêmement sombre. Leur traitement comporte, en commun, la restauration d'une insulémie adéquate et la correction des désordres hydriques et électrolytiques.

MOTS-CLÉS : *Diabète sucré - Acidocétose - Coma hyperosmolaire*

**METABOLIC EMERGENCIES RELATED TO DIABETES MELLITUS :
KETOACIDOSIS AND HYPEROSMOLAR STATE**

SUMMARY : Diabetic ketoacidosis and hyperglycaemic hyperosmolar state are relatively frequent metabolic emergencies. Such entities complicate type 1 and type 2 diabetes mellitus, respectively. Diagnosis is ultimately provided by blood and urine analysis. The pathophysiology is mainly based on insulin privation regarding ketoacidosis and resistance to insulin in hyperglycaemic crisis, with an additional deleterious role of counterregulatory hormones. Prognosis of such complications remains generally severe. Management is based on insulin infusion, fluid resuscitation as well as concomitant compensation for electrolytes losses.

KEYWORDS : *Diabetes mellitus - Hyperosmolar hyperglycemic non ketotic coma - Ketoacidosis*

INTRODUCTION

Parmi les causes les plus fréquentes des urgences métaboliques figurent les complications de la maladie diabétique : les comas acidocétosique, hyper-osmolaire et hypoglycémique, et, enfin, l'acidose lactique.

Le coma hypoglycémique et l'acidose lactique résultent généralement d'un traitement anti-diabétique excessif ou mal conduit. Le surdosage en insuline ou en sulfonilurées rendent compte des hypoglycémies sévères alors que les biguanides (metformine) interviennent dans la genèse de l'acidose lactique, notamment chez le patient insuffisant rénal ou hépatique. Le risque d'hypoglycémie, avec ses implications thérapeutiques, est analysé dans un autre article dans ce numéro spécial (1). Nous n'aborderons pas l'acidose lactique en raison de sa relative rareté, depuis que les médecins ont bien pris conscience des contre-indications quant à l'utilisation de la metformine (insuffisance rénale et conditions prédisposant à une hypoxémie). Nous limiterons ainsi notre propos à la prise en charge des deux états qui expriment soit l'évolution ultime de l'affection, soit l'insuffisance de son traitement : l'acidocétose diabétique (ACD) et l'état hyperosmolaire hyperglycémique (EHH). Avant l'insulinothérapie, de telles complications du diabète aboutissaient le plus souvent à un coma. Bien que le stade clinique du «coma» ne soit plus actuellement une présentation que dans de rares cas, le cadre sémiologique a toutefois gardé le terme de «coma» pour caractériser de

telles complications et attirer ainsi l'attention sur leur sombre pronostic naturel.

L'incidence de l'ACD est de l'ordre de 4 à 8/1000 années x patients diabétiques dont 3 % de diabète de type 1 inaugural (2,3), essentiellement chez les sujets jeunes. L'incidence de l'EHH est, par contre, 10 fois moins élevée, avec moins de 1/1000 année x patients diabétiques (3, 4). Quoique rarement décrit chez l'enfant (5), le coma hyper-osmolaire concerne surtout les personnes diabétiques au cours de la 7ème décennie.

La prise en charge standardisée en milieu hospitalier a permis de reculer la mortalité de l'ACD à moins de 5%. Elle demeure toutefois nettement plus élevée, entre 15 et 30%, pour l'EHH. Le succès thérapeutique repose sur la reconnaissance rapide de telles complications du diabète et l'application optimale des mesures thérapeutiques symptomatiques.

Après un rappel physiopathologique qui permet de comprendre l'installation de ces déséquilibres métaboliques, nous envisagerons successivement la description des tableaux clinique et biologique de l'ACD et de l'EHH, et préciserons finalement les recommandations pour leur prise en charge thérapeutique en situation d'urgence.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

La physiopathologie des urgences métaboliques du diabète s'articule autour de deux axes essentiels : la carence en insuline, d'une part, et l'intervention des hormones de contre-régulation, d'autre part. De manière schématique, on peut considérer que l'ACD relève d'une carence sévère en insuline qui concerne le diabète de type 1, tandis que l'EHH a plutôt trait à une

(1) Praticien hospitalier, (2) Chef de Service, Département de Médecine interne, Service des Urgences, CHU de Liège.

résistance à l'insuline et s'inscrit dans le cadre du diabète de type 2 (2,3). Une telle catégorisation n'est cependant pas aussi absolue et n'exclut pas l'éventualité d'une acidocétose plutôt qu'un coma hyper-osmolaire chez un patient diabétique de type 2, probablement par épuisement de la sécrétion insulinaire (6,7). Outre le défaut d'insuline, absolu ou relatif, l'action concomitante des hormones de contre-régulation dont, pour l'essentiel, le glucagon, le cortisol et les catécholamines, est déterminante.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE

L'ACD est associée à la carence en insuline qui prive la plupart des organes d'une source d'énergie provenant du métabolisme glucidique. En corollaire, la contre-régulation métabolique accroît non seulement la gluconéogenèse, mais oriente aussi les voies métaboliques vers l'utilisation d'autres substrats énergétiques dont les lipides (3,4,8).

Rôle de la carence en insuline

Rappelons que la chute de l'insulinémie physiologique, que l'on retrouve notamment lors du jeûne, favorise la voie catabolique permettant ainsi à l'organisme de puiser dans ses réserves énergétiques. Ainsi, par exemple, le muscle cardiaque utilise-t-il alors les acides gras provenant du tissu adipeux et les corps cétoniques produits par leur métabolisation hépatique, alors que le système nerveux central garde un approvisionnement en glucose grâce à la néoglucogenèse hépatique. Toutefois, au cours d'une telle homéostasie, la carence en insuline n'est pas complète et la persistance d'une insulino-sécrétion basale autorise la rémanence d'un contrôle en boucle sur les voies du catabolisme. En effet, les corps cétoniques entraînent une insulino-sécrétion qui freine en retour la lipolyse et, donc, la cétogenèse. Au contraire, les situations qui s'accompagnent d'une privation complète d'insuline sont dépourvues d'un tel rétrocontrôle. On comprend, dès lors, que le taux d'acides gras libres soit, notamment, 2 à 4 fois plus élevé durant l'ACD qu'au cours du jeûne. De cette absence de sécrétion d'insuline va résulter une combinaison associant hyperglycémie et cétose (2). L'origine de l'hyperglycémie est multifactorielle. Entrent en ligne de compte : l'absence de transport insulino-sensible du glucose dans le tissu adipeux et le muscle, la glycogénolyse hépatique, la néoglucogenèse qui produit quelques centaines de grammes de glucose par jour, essentiellement à partir des acides aminés (alanine).

La cétose puise également son mécanisme d'installation dans la carence insulinaire (2,3). L'insuline exerce une puissante inhibition de la lipase adipocytaire. L'absence d'insuline libère donc la lipolyse dont résulte la mise en circulation d'acides gras libres, oxydés en acétyl-coenzyme A (acyl-CoA) par les hépatocytes. L'acyl-CoA formé dans leur cytoplasme est ensuite inclus dans la machinerie mitochondriale à la faveur de l'acyl-carnitine-transférase, dont l'activité est augmentée. L'activité de cette enzyme dépend du taux de malonyl CoA, reflet de l'orientation métabolique du foie. Déprimée dans les situations anaboliques, l'acyl-carnitine-transférase est, au contraire, stimulée dans les situations cataboliques. De toutes les voies de réutilisation de l'acyl-CoA, la synthèse des corps cétoniques acéto-acétique et acide béta-hydroxybutyrique représente la voie prioritaire de sa métabolisation. L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acéto-acétique. En parallèle, l'utilisation des corps cétoniques par les tissus périphériques est réduite en raison de la carence en insuline. L'augmentation de la cétonémie et l'apparition d'une cétonurie résultent donc de la combinaison de l'hypercétogenèse et de la réduction de la clairance métabolique des corps cétoniques (8).

Rôle de la contre-régulation

Les hormones de contre-régulation jouent un rôle primordial, en synergie avec la carence en insuline, dans l'installation de l'ACD. Leur activité sur la lipolyse ne se manifeste d'ailleurs de manière significative que s'il existe une carence en insuline. Le glucagon, principale hormone de la contre-régulation, détermine l'orientation métabolique du foie. En effet, un rapport insuline/glucagon élevé favorise la voie anabolique. Au contraire, un rapport bas oriente le métabolisme vers un état catabolique. Dans ces conditions, le métabolisme hépatique s'oriente vers une augmentation, qui peut être considérable, de la gluconéogenèse et de la cétogenèse. Le cortisol stimule la lipolyse et favorise l'hyperglycémie par l'accroissement du taux des acides aminés précurseurs de la néoglucogenèse, l'induction des enzymes hépatiques de la néoglucogenèse et l'inhibition de l'utilisation périphérique du glucose. Enfin, les catécholamines ont également une action hyperglycémisante et lipolytique par leur effet β -adrénergique. Elles stimulent, en outre, la cétogenèse et inhibent la sécrétion d'insuline par leur effet α 2-adrénergique. La privation d'insuline et l'effet de la contre-régulation métabolique engendrent donc, en parfaite synergie, hyperglycémie et acido-cétose.

Conséquences de la cétose et de l'hyperglycémie.

Les acides cétoniques sont des acides forts, totalement ionisés au pH du plasma. Le système tampon bicarbonate - acide carbonique permet la transformation d'un acide fort en acide faible volatile. Ainsi, l'apport d'ions H⁺ plasmatiques provoque une consommation du tampon bicarbonate et la production contemporaine de CO₂, ce qui entraîne une riposte ventilatoire. L'hyperventilation atteint son apogée lorsque la réserve alcaline est inférieure à 10 mEq/litre. Pareille polypnée compensatoire, appelée respiration de Kussmaul, peut d'ailleurs être le symptôme d'appel principal de l'affection métabolique. L'élimination d'acétone dans l'air imprime à l'haleine cette odeur caractéristique dite «pomme reinette». L'acidose métabolique naît lorsque de tels mécanismes de compensation sont débordés. L'élimination rénale des corps cétoniques, sous forme de sels de sodium et de sels de potassium, est responsable d'une perte importante de ces deux cations. Parallèlement, l'anion chlore est réabsorbé. Cette acidose est, de ce fait, normochlorémique, mais s'accompagne d'un trou anionique sanguin accru > 16 mEq/l, par déficit de HCO₃ et de Na. L'acidose grave, c'est-à-dire avec pH < 7, peut provoquer, en s'intensifiant rapidement, une dépression respiratoire. Pareille acidose est, en outre, responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, d'une diminution du tonus vasculaire, et de l'insensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un état de choc circulatoire.

L'hyperglycémie induit une hyper-osmolarité extra-cellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium du compartiment intra-cellulaire vers le compartiment extra-cellulaire. L'hypervolémie qui en résulte provoque une augmentation transitoire du flux sanguin et du filtrat glomérulaire. L'absence de réabsorption du glucose par le tubule rénal au-delà de sa capacité maximale de réabsorption est responsable d'une glycosurie, avec diurèse osmotique, et d'une fuite urinaire d'ions plasmatiques dont le potassium et le phosphore. Pareille diurèse osmotique, insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important et l'installation d'une hypovolémie, secondairement génératrice d'une chute du débit glomérulaire. Bien que le potassium corporel soit globalement déficitaire, l'insuffisance rénale secondaire peut conduire à une hyperkaliémie apparente, d'autant plus probable qu'existe un transfert de potassium du compartiment intra-cellulaire vers le compartiment extra-cellulaire favorisé par l'acidose et la carence insulinaire. Par ailleurs, une telle insuffisance

rénale fonctionnelle élève le seuil rénal du glucose et majore l'hyperglycémie. Enfin, signalons que l'hypovolémie et l'hyper-osmolarité stimulent la sécrétion de vasopressine responsable, à son tour, d'une éventuelle hyponatrémie, dans l'hypothèse où l'apport hydrique serait suffisant.

L'hypovolémie et l'acidose peuvent conduire à la baisse du débit mésentérique, responsable d'une douleur abdominale dont l'intensité est parfois capable de mimer un drame abdominal aigu. Signalons, enfin, que l'hyperglycémie n'est généralement pas majeure dans l'ACD, en particulier lorsqu'elle s'installe progressivement. En effet, l'accumulation lente de corps cétoniques crée une anorexie avec nausées, responsable d'un état de jeûne, lequel alimente un cercle vicieux centré sur le catabolisme des lipides. Les effets directement liés à l'hyperglycémie, diurèse osmotique et hypovolémie, seront alors de moindre importance. Au contraire, l'acidose et l'hyperkaliémie seront, elles, d'autant plus marquées. Il est important de remarquer que dans ces formes d'installation progressive où domine l'acidose, l'acéto-acétate est prioritairement métabolisé en bêta-hydroxybutyrate sous l'effet de la 3-hydroxybutyrate déshydrogénase. La production d'acétone, résultat d'une dégradation non enzymatique de l'acéto-acétate, sera dès lors moindre, voire absente. Pareille situation peut rendre compte non seulement de la détection négative des corps cétoniques dans les urines, dont les tiges diagnostiques ne sont sensibles qu'à la seule acétone, mais aussi de l'absence d'haleine acidulée. Par contre, l'acétest sanguin, qui détecte le bêta-hydroxybutyrate, demeure fortement positif (8).

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ÉTAT HYPEROSMOLAIRE HYPERGLYCEMIQUE

L'EHH s'installe, de préférence, chez le patient diabétique de type 2 (3,4,7). L'élément déclenchant est régulièrement représenté par un état de stress ou une agression importants dont l'état septique, les interventions chirurgicales, les accidents thrombo-emboliques, les hémorragies cérébrales ou digestives, la pancréatite ou encore certains changements thérapeutiques (corticoïdes, diurétiques, inhibiteurs calciques, bêta-bloqueurs, phénytoïne, ...).

L'hyperglycémie s'installe par déséquilibre entre l'insulinémie et les effets des hormones de contre-régulation, activées par l'état de stress. L'absence de cétose dans cette configuration métabolique est multi-factorielle. Toutefois, il est probable que le facteur dominant soit une insulinémie périphérique suffisante pour inhiber la lipolyse et la cétogenèse, mais insuffisante

pour permettre la pénétration intra-cellulaire du glucose (3).

L'hyperglycémie, toujours beaucoup plus marquée que dans l'ACD, crée une diurèse osmotique importante, avec déshydratation, hypovolémie marquée et, parfois, douleurs abdominales. L'hyperosmolarité aggrave encore la déshydratation intra-cellulaire par déplacement d'eau vers le compartiment extra-cellulaire. Par stimulation des osmorécepteurs et volorécepteurs, la sécrétion de vasopressine est activée, conduisant à une hyponatrémie compensatoire plus ou moins marquée selon l'importance de l'hyperglycémie et de l'apport hydrique contemporain. Le déplacement d'eau vers le compartiment extra-cellulaire contribue également à l'installation d'une hyponatrémie. Plus rarement, une hypernatrémie est présente. Elle est alors directement liée à la cause initiale du déséquilibre, comme la déshydratation du sepsis ou encore l'absence de polydipsie réflexe. L'hypernatrémie est le témoignage d'une importante déshydratation de l'ensemble des compartiments hydriques de l'organisme, situation qui augure un mauvais pronostic. Comme dans l'ACD, le potassium corporel global est diminué, mais l'EHH s'associe volontiers ici à une hypokaliémie plasmatique en raison d'un hyperaldostéronisme secondaire, lequel ne peut s'exprimer que si la fonction rénale demeure satisfaisante. Enfin, une insuffisance rénale aiguë chez ces patients plus âgés et généralement porteurs d'une néphropathie diabétique préalable (maladie de Kimmelstiel Wilson) accompagne souvent la déshydratation. Pareille survenue perturbe, à son tour, l'équilibre électrolytique en favorisant l'hyponatrémie, l'hyperkaliémie et

une acidose métabolique non cétogène. Elle supprime, en outre, la fuite urinaire de glucose et renforce encore l'hyperglycémie.

DIAGNOSTIC

PRÉSENTATION CLINIQUE

Les spécificités physiopathologiques expliquent la variabilité des signes cliniques, propres à chacune de ces complications (4,7). Il existe néanmoins des symptômes communs, dont les plus évocateurs, à leur phase initiale, sont la polyurie et la polydipsie qui témoignent de l'installation de l'hyperglycémie et de ses conséquences sur la volémie corporelle. Le tableau I illustre les différences essentielles qui distinguent ces deux entités nosologiques. Même lorsque la présentation est équivoque, il est généralement possible de se rapprocher soit du tableau d'ACD, soit de celui de l'EHH.

Remarquons que l'ACD et l'EHH s'accompagnent, généralement, d'une hypothermie, résultat d'une baisse du métabolisme basal. Une hyperthermie doit donc évoquer un état septique, mécanisme probable du déclenchement du désordre métabolique initial. De même, il faut éviter d'attribuer systématiquement la douleur abdominale au déséquilibre du diabète. Celle-ci peut aussi être liée à la pathologie déclenchante initiale.

BIOLOGIE CLINIQUE

Ce sont les données de biologie clinique qui permettent, finalement, de confirmer le diagnostic, tant dans le cadre de l'ACD que dans celui de l'EHH (7,8). L'acidose métabolique, le trou

TABLEAU I : SIGNES CLINIQUES PRÉPONDERANTS AU COURS DE L'ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE ET L'ÉTAT HYPER-OSMOLAIRE.

	ACD	EHH
Données anamnestiques		
Âge moyen	40 ans	70 ans
Obésité	Rare	Fréquente
Facteurs déclenchant (infections, chirurgie, ...)	Parfois	Souvent
Installation	Quelques jours	Jusqu'à 15 jours
Polyurie	+	++
Polydipsie	+	+/-
Douleurs abdominales	+/-	+/-
Nausées et vomissements	+/-	+/-
Examen clinique		
Hyperventilation de Kussmaul	+	-
Haleine cétonique	+/-	-
Déshydratation	+	++
Tachycardie	+	++
Hypotension	+	++
Etat stuporeux	+	++
Coma	< 10%	< 20 %

TABLEAU II : COMPARAISON DES DONNÉES DE BIOLOGIE CLINIQUE DANS L'ACIDOCÉTOSE ET L'ÉTAT HYPER-OSMOLAIRE.

Laboratoire	ACD	EHH
Glycémie	> 1,5 g/l	> 6 g/l
pH veineux	< ou = 7,27	> 7,3
Bicarbonate plasmatique	< ou = 16 mEq/l	> ou = 20 mEq/l
Osmolarité sanguine	< ou = 320 mOsm/l	> 320 mOsm/l
Glucosurie	++	++
Trou anionique sanguin	> 16 mEq/l	variable
Corps cétoniques sériques (Acetest)	++	-
Corps cétoniques urinaires (tigette)	+/-	-
Natrémie	Normale ou basse	Normale, basse ou haute
Kaliémie	Normale ou haute	Normale, basse ou haute
Créatininémie	Normale ou haute	Normale ou haute
Insuline	Privation	Basse
Glucagon	Haut	Haut

anionique et l'hyperglycémie sont les éléments fondamentaux de l'ACD. Au contraire, l'existence d'une hyperglycémie sévère, avec hyperosmolarité dépourvue d'acidose, est la caractéristique de l'EHH. Le tableau II illustre l'essentiel des différences biologiques entre ACD et EHH.

TRAITEMENT

Les objectifs essentiels du traitement, tant de l'ACD que de l'EHH, visent, d'une part, la correction de la carence en insuline et, d'autre part, la réhydratation accompagnée de la correction ionique (2,3,9). Enfin, les facteurs déclenchants, s'ils sont identifiés, devront au plus tôt bénéficier d'une thérapie orientée.

PRISE EN CHARGE DE L'ACD

L'insulinothérapie

La correction du déficit en insuline est primordiale. Après un bolus IV de 0,15 U/kg, l'insulinothérapie (insuline soluble, dite ordinaire : Actrapid®, Humuline Regular®) est poursuivie par une perfusion intraveineuse continue à 0,1 – 0,2 U/kg/heure, contrôlée par seringue électrique.

La réhydratation et la correction de la natrémie

La réhydratation, qui vise à restaurer la volémie, requiert habituellement 5 à 10 litres de substitution, dont la moitié au cours des 8 premières heures et l'autre moitié au cours des 16 heures suivantes. En l'absence de cardiopathie sous-jacente, un débit initial de 15-20 ml/kg de liquide physiologique (soit 153 mmol de Na / L) est proposé au cours de la première heure, débit ralenti ensuite à 4-15 ml/kg/H à l'aide d'une solution moins riche en NaCl (Hartman®, Plasmalyte®, Isotonax®) dont la composition permet la compensation des pertes en eau qui sont supérieures aux pertes sodées.

La correction électrolytique

La kaliémie chute dans les premières heures du traitement par l'entrée de potassium dans les cellules, l'expansion volémique des compartiments et la correction de l'acidose. Un supplément de potassium doit être envisagé d'emblée si la kaliémie est < 5,5 mEq/L. Si la kaliémie est au départ sous la barre de 3 mEq/L, un débit horaire de 2 g de potassium est recommandé à la pompe électrique. Si la kaliémie est comprise entre 3 et 5,5 mEq/L, le débit horaire de potassium est réduit à 0,5 à 1 g.

Le taux de phosphate plasmatique requiert souvent un réajustement suite à la fuite urinaire initiale et à son déplacement vers le secteur intracellulaire au cours de l'insulinothérapie. Un supplément sous forme de phosphates dipotassiques doit être instauré dès que le taux chute sous le niveau de 0,5 mEq/L. Il en va de même pour le magnésium.

La correction du pH

L'acidose se corrige spontanément avec la réhydratation et l'insulinothérapie. Il n'est pas préconisé d'utiliser d'emblée une perfusion de bicarbonates dont l'effet sur le pronostic est incertain et générateur, en outre, d'effets délétères. En effet, l'administration de bicarbonates aggrave non seulement le risque d'hypokaliémie, mais aussi l'acidose intra-cellulaire, notamment cérébrale. Pareil résultat, à première vue paradoxal, prend sa source dans la production rapide de CO₂ plasmatique dont la capacité de diffusion rapide vers le compartiment cellulaire conduit à la baisse du pH. Néanmoins, la prescription de bicarbonates lorsque le pH plasmatique chute sous la barre de 7,1 est logique, compte tenu alors d'un risque théorique de dysfonction cardiaque, hépatique et cérébrale. Sa posologie est alors de l'ordre de 1 mEq/ Kg de poids corporel sous forme d'une perfusion de bicarbonate 1/6 molaire.

PRISE EN CHARGE DE L'EHH

L'insulinothérapie

Comme pour l'ACD, la correction du déficit en insuline est primordiale. L'insulinothérapie est initiée par une perfusion intraveineuse continue à 0,1 – 0,2 U/kg/heure, contrôlée par seringue électrique. La réduction glycémique doit ainsi, idéalement, se situer entre 0,5 et 0,8 g/L/H et ne peut, en aucun cas, dépasser 1 g/L/H. Il faut donc adapter l'insulinothérapie en conséquence.

La réhydratation et la correction de la natrémie

Au moment de la prise en charge, le déficit hydrique est souvent compris entre 10 et 20 % du poids corporel, soit l'équivalent de 10 à 15 litres. De manière plus spécifique, le déficit peut être estimé par la formule :

Déficit en eau = 0,6 x Poids actuel x {(1 - (Na/140))}, où 0,6 est le pourcentage en eau totale de l'organisme et Na, la natrémie plasmatique.

La réhydratation initiale utilise, de manière préférentielle, du soluté isotonique en NaCl qui, dans les circonstances, est hypotonique par rap-

port au plasma. Le débit initial doit couvrir environ 25 % du déficit hydrique au cours des 8 premières heures, le reste étant réparti sur les 36 heures restantes. Dès que la glycémie devient inférieure à 2 g/L, la restitution volémique doit comprendre du glucose isotonique pour prévenir la survenue d'une hypoglycémie et limiter les variations osmotiques responsables d'un œdème cérébral.

La correction électrolytique

Elle concerne essentiellement le potassium dont la concentration plasmatique chute systématiquement dans les premières heures du traitement, par l'entrée de potassium dans les cellules et l'expansion volémique des compartiments plasmatique et interstitiel. Les besoins en potassium sont, cependant, généralement moins importants que dans l'ACD, en raison de l'absence d'acidose caractérisant l'EHH.

SURVEILLANCE

La surveillance clinique requiert une mesure horaire des paramètres circulatoires et urinaires. Le bilan hydrique doit être obtenu toutes les 12 heures.

Le monitoring sanguin de l'ionogramme, du pH et de la glycémie doit être strictement établi toutes les heures durant les 6 premières heures. Ensuite, il peut être espacé toutes les 4 heures au cours des 24 premières heures. Tout accident hypoglycémique doit être prévenu par l'utilisation de solutions glucosées isotoniques dès que la glycémie est comprise entre 1 et 2 g/l.

SURVEILLANCE INTENSIVE

L'altération de l'état de conscience, l'existence d'un état de choc, l'acidose métabolique avec $\text{pH} < 7,1$, les troubles ioniques sévères sont autant de situations qui nécessitent l'admission du patient au sein d'une unité de médecine intensive.

COMPLICATIONS POTENTIELLES

Diverses complications sont théoriquement observables, soit dès la prise en charge, soit au cours du traitement :

- Complications thrombotiques favorisées par l'hémoconcentration.
- Oedème cérébral, lié à une trop rapide diminution de la glycémie et une réhydratation importante.

- Syndrome de détresse respiratoire aiguë, conséquence d'un remplissage vasculaire trop important et d'une éventuelle insuffisance cardiaque.

- Acidose hyperchlorémique sans trou anionique, résultat d'une hyperchlorémie et d'un déficit en bases.

CONCLUSION

L'ACD et l'EHH restent des complications sérieuses du diabète qui demeurent associées à une mortalité relativement élevée, malgré un traitement bien mené. Seuls un dépistage précoce et un suivi rigoureux du diabète permettront à l'avenir de réduire leur incidence.

BIBLIOGRAPHIE

1. Radermecker RP.— Le risque hypoglycémique : implications thérapeutiques. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, 461-465.
2. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, et al.— Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycaemic hyperosmolar state. *CMAJ*, 2003, **168**, 859-866.
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al.— Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Technical review. *Diabetes Care*, 2001, **24**, 131-153.
4. American Diabetes Association.— Hyperglycemic crises in diabetes : position statement. *Diabetes Care*, 2004, **27** (suppl), 594-602.
5. Gottschalk ME, Ros SP, Zeller WP.— The emergency management of hyperglycaemic hyperosmolar nonketotic coma in the pediatric patient. *Pediatr Emerg Care*, 1996, **12**, 48-51.
6. Westphal SA.— The occurrence of diabetic ketoacidosis in non-insulino-dependent diabetes and newly diagnosed diabetic adults. *Am J Med*, 1996, **101**, 19-24.
7. Newton CA, Raskin P.— Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus : clinical and biochemical differences. *Arch Intern Med*, 2004, **164**, 1925-1931.
8. Boehringer Mannheim Biochemica.— *Biochemical Pathways*. Universitätsdruckerei H. Stütz AG, Würzburg (Germany), 1993.
9. Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale.— *Déséquilibres glycémiques. Réanimation et Urgences*. Masson, Paris, 2002, 193-203.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. V. D'Orio, Service des Urgences, CHU Sart Tilman, Liège.