

Les comas diabétiques

E. MENON, C. RIBEIRO

Bof...
Bibliothèque de débutant...

1. Introduction

Le diabète est un nom collectif qui désigne, selon sa définition la plus récente, « un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une **hyperglycémie occasionnée par un défaut de la sécrétion ou de l'action de l'insuline** ou des deux conjuguées » (1).

Le diabète est une maladie lourde de conséquences par ses complications. Il constitue un problème de santé publique dont le poids humain et économique va croissant.

Dans les années à venir, on prévoit une augmentation de la prévalence du diabète qui devrait se poursuivre par le vieillissement de la population, par l'augmentation de l'espérance de vie des personnes diabétiques mais aussi par l'augmentation de la prévalence de l'obésité actuellement enregistrée (2). Les projections des spécialistes sont alarmantes : nous devrions approcher les 333 millions de patients diabétiques dans le monde d'ici 2025. Il est donc primordial pour les personnels de santé de savoir prendre en charge correctement les complications aiguës du diabète que sont les comas.

En effet, le coma est une des complications susceptibles de survenir chez un diabétique. C'est une urgence vitale. Le patient peut se retrouver dans un état comateux à cause d'une des complications aiguës du diabète que sont l'hypoglycémie, l'acidocétose diabétique, l'hyperosmolarité ou l'acidose lactique.

Cathy Ribeiro, IDE, service des Urgences, Centre Hospitalier de la Région d'Annecy, BP 90074, 74374 Pringy cedex. E-mail : rib-cat@hotmail.fr

Correspondance : Émilie Menon, IDE, service des Urgences, Centre Hospitalier de la Région d'Annecy, BP 90074, 74374 Pringy cedex. E-mail : sau-menon@hotmail.fr

Dans un premier temps, nous rappellerons brièvement les deux types de diabète dit « essentiel », puis nous développerons les différents types de comas diabétiques en décrivant les différents signes et en expliquant les prises en charge adaptées (3).

2. Le diabète de type 1 et de type 2

2.1. Nouveaux critères diagnostiques

La classification du diabète et les critères diagnostiques actuellement utilisés furent établis en 1980 par l'Organisation Mondiale de la Santé. En juin 1997, lors d'une réunion de l'American Diabetes Association, furent proposés une nouvelle classification et de nouveaux critères diagnostiques. Cette classification tient compte à la fois de l'étiologie et du degré de l'hypoglycémie (6).

Ces nouveaux critères diagnostiques proposent d'abaisser le seuil glycémique après un jeûne de 8 h de 1,40 g/L (7,8 mmol/L) à 1,26 g/L (7 mmol/L) et vérifié à 2 reprises.

Le diabète est aussi défini par la présence de symptômes (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/L) ainsi que par une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (critères proposés par l'Organisation Mondiale de la Santé).

On distingue principalement deux types de diabète : le diabète de type 1 et le diabète de type 2.

2.2. Le diabète de type 1

2.2.1. Quelques chiffres

En France en 2007, on estime à environ 2,5 millions le nombre de personnes diabétiques dont 600 000 traitées par insuline et, en 2010, la prévision serait d'environ 3 millions de personnes diabétiques (2).

Le diabète de type 1 est le moins fréquent (environ 6 %). Il survient à tout âge ; le pic de fréquence se situe autour de la puberté.

La prévalence du diabète traité pharmacologiquement en France est estimée par l'Assurance Maladie à 3,95 % en 2007. Un pic de prévalence est observé entre 75 et 79 ans. En France métropolitaine, on note une prévalence plus élevée chez les hommes que chez les femmes (5).

2.2.2. Physiopathologie

Le diabète de type 1 se caractérise par la destruction des cellules bêta pancréatiques (cellules insulino-sécrétrices) par un processus auto-immun conduisant à un déficit en insulinosécrétion (6).

L'hyperglycémie apparaît lorsque 80 à 90 % des cellules bêta ne sont plus fonctionnelles. Ce processus auto-immun se déroule sur plusieurs années avant l'apparition du diabète (5 à 10 ans). Cependant, il intervient sur un terrain génétique susceptible (au moins 10 gènes en cause) et souvent à la suite d'un facteur déclenchant.

La destruction des cellules bêta est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T helper CD4 et des lymphocytes T cytotoxiques CD8. Ce processus se déroule à bas bruit pendant plusieurs années. Au cours de cette réaction sont produits des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Ces auto-anticorps n'ont pas en eux même de rôle pathogène mais sont des marqueurs fiables du déroulement du processus auto immun pathologique.

On dénombre essentiellement 4 anticorps : les anticorps anti-îlots, les anticorps anti-GAD (glutamate acide décarboxylase), les anticorps anti-insuline et les antis IA2 (8).

Le diabète de type 1 se caractérise par l'existence à un moment ou un autre de la maladie d'une nécessité vitale du traitement insulinique face à une insulino-pénie complète.

La découverte d'un diabète de type 1 se fait souvent par la survenue de signes caractéristiques comme un amaigrissement, une soif intense (polydipsie) ou une polyurie.

2.3. Le diabète de type 2

2.3.1. Quelques chiffres

Le diabète de type 2 est la forme de diabète la plus rencontrée et est de plus en plus fréquent. Cela est lié à la fois à la transformation du mode de vie et à l'allongement de l'espérance de vie. On estime qu'en Europe, il y a un peu plus de 21 millions de diabétiques de type 2 (9).

En France, la prévalence du diabète diagnostiqué est de l'ordre de 3,95 %, soit environ 2,5 millions de patients en 2007 (11).

Il touche surtout les adultes d'âge mûr mais peut aussi toucher les plus jeunes voire même les adolescents (2).

On estime à plus de 32 000 décès liés au diabète en France en 2005 soit 6 % de l'ensemble des décès survenus (2).

Les complications cardiovasculaires sont la principale cause de décès des patients atteints de diabète de type 2. La morbidité et la mortalité cardiovasculaire y sont multipliées par 2 à 3 chez l'homme et 4 à 5 chez la femme. De plus, environ 20 % des accidents vasculaires cérébraux surviennent chez les diabétiques (12).

2.3.2. Physiopathologie

Le diabète non insulino-dépendant (DNID) ou **diabète de type 2 résulte de la conjonction de plusieurs éléments** dont l'expression dépend de facteurs environnementaux tels que la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides ainsi que la sédentarité (7).

Il se caractérise par une **résistance à l'insuline** et **une carence relative de sécrétion d'insuline**, sachant que l'une ou l'autre de ces deux caractéristiques peuvent dominer à un degré variable.

L'anomalie métabolique principale qui précède le DNID est **l'insulinorésistance**. Cette insulinorésistance survient sur un terrain génétique, mais on ne connaît pas les gènes impliqués.

Elle est secondaire à l'excès de graisse au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral. Celui-ci libère une grande quantité d'acides gras libres. Le flux portal des acides gras libres favorise la synthèse hépatique des triglycérides et stimule la néoglucogénèse hépatique. Les acides gras libres et le glucose sont oxydés au niveau musculaire. Les acides gras libres le sont en priorité entraînant une production d'acétyl CoA qui inhibe en retour les enzymes de la glycolyse.

Le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire alors qu'au niveau hépatique il y a une stimulation de la néoglucogénèse. Tout cela entraîne une augmentation de la glycémie (7).

Parmi les principaux facteurs cliniques en cause dans l'insulinorésistance, on distingue **l'obésité**, la répartition abdominale sous cutanée et encore viscérale des graisses. **La sédentarité**, quant à elle, multiplie le risque de diabète par 2.

On peut également tenir compte d'un facteur génétique. En effet, la répartition topographique du tissu adipeux et la variation typologique du tissu musculaire dépendraient de facteurs hormonaux et environnementaux comme le **stress, l'alcool et le tabac**. Le sujet âgé cumule lui aussi plusieurs facteurs d'insulinorésistance. Enfin, l'hypertension artérielle et l'augmentation des triglycérides et la baisse du HDL cholestérol apparaissent comme des conséquences de l'insulinorésistance et sont fréquemment associée au diabète de type 2.

De plus, après plusieurs années, le pancréas, fatigué de cette stimulation permanente, ne produit plus suffisamment d'insuline : c'est **l'insulinodéficiência** (14).

3. Le coma hypoglycémique

3.1. Physiopathologie

La régulation de la glycémie est contrôlée par le système neuroendocrinien. Le système nerveux central ne peut stocker ni produire du glucose. Le glucose est quant à lui une source énergétique indispensable pour la cellule nerveuse, ce qui signifie que toute hypoglycémie peut entraîner des troubles des fonctions cérébrales (4).

Le glucose est libéré dans la circulation par la glycogénolyse et la gluconéogenèse principalement par le foie et les reins. Lors d'un jeûne supérieur à 48 h, les stocks hépatiques s'épuisent et la néoglucogénèse hépatique et rénale prend le relais.

L'insuline sécrétée par la cellule bêta des îlots de Langerhans est le facteur essentiel du contrôle glycémique. Cette hormone est indispensable car elle a un rôle essentiel dans la diminution de la glycémie. L'insulinosécrétion est contrôlée principalement par la glycémie.

D'autres hormones entrent en jeu et ont un rôle hyperglycémiant ; elles font parties du système de contre régulation et agissent lors de situations d'hypoglycémies. Ceci explique certains symptômes de l'hypoglycémie comme les manifestations adrénérurgiques. Parmi ces hormones, on note l'hormone de croissance hypophysaire qui entraîne une diminution de la sensibilité à l'insuline et réduit l'utilisation périphérique de glucose. Les catécholamines (provenant de la médullosurrénale) ainsi que le glucagon (provenant du pancréas) et les glucocorticoïdes (provenant de la corticosurrénale) sont hyperglycémiantes (4).

3.2. Signes biologiques et cliniques

Les symptômes cliniques d'hypoglycémie sont nombreux et peu spécifiques. La définition repose sur la mesure sur sang veineux de la glycémie : le seuil le plus souvent admis est à 0,50 g/L (2,75 mmol/l). Il est important de noter que la mesure du taux de glucose sur sang est à peu près de 10 % plus basse que les valeurs plasmatiques et peut être plus basse encore sur sang capillaire (4). Le coma est quant à lui possible à moins de 0,3 g/L.

Les symptômes neurovégétatifs liés à la stimulation du système nerveux autonome et retrouvés pour un seuil glycémique aux alentours de 0,60 g/L sont des mains moites, des sueurs froides, une pâleur des extrémités et du visage, des tremblements des extrémités ou une tachycardie avec des palpitations. Plus rarement, on rencontre des troubles du rythme, des poussées hypertensives, une crise d'angor chez les patients ayant une insuffisance coronarienne connue, des nausées voire des vomissements (13).

Les symptômes neuroglycémiques liés à la souffrance du système nerveux central, dits neuroglycopeniques, pour un seuil glycémique inférieur à 0,50 g/L, sont la sensation de malaise avec asthénie importante, les troubles de la concentration, la sensation de dérobement des jambes, la paresthésie des extrémités, les céphalées et les impressions vertigineuses. Il peut exister aussi des troubles psychiatriques, multiples et trompeurs (confusion aiguë, agitation, troubles de l'humeur et du comportement, état pseudo ébriété), des troubles neurologiques sévères (crises convulsives généralisées ou localisées), des troubles moteurs déficitaires ainsi que des troubles visuels à type de diplopie ou de vision trouble (13).

Tous ces signes sont des signes avant coureurs. En l'absence de resucrage, le coma hypoglycémique peut survenir brutalement. Il s'accompagne d'une tachycardie, d'une respiration calme sans dyspnée, une hypersudation, de contractures et d'un

syndrome pyramidal avec signes de Babinski bilatéraux. La profondeur de ce coma est variable. C'est un coma souvent agité avec hypertonie et des signes neurologiques focalisés souvent fréquents (crises brèves jacksoniennes ou grand mal, paralysie faciale, hémiparésie). La durée de l'épisode est le principal facteur de mauvais pronostic. Les risques majeurs, mis à part le décès, sont les lésions cérébrales définitives : état végétatif, démentiel, déficitaire, épilepsie (16).

3.3. Étiologies

C'est le diagnostic à évoquer en tout premier devant un coma chez un diabétique.

L'hypoglycémie correspond à une baisse anormale du taux sanguin de glucose dont les causes peuvent être multiples (4).

Elle est la principale complication du diabète insulino-dépendant. En effet, le risque d'hypoglycémie sévère augmente lorsque l'insulinothérapie est optimisée (18). De plus, à la suite d'un épisode, le ressenti des premiers symptômes diminue ce qui favorise la récurrence. On estime que seulement 8 à 25 % des patients diabétiques de type I ressentent les premiers symptômes de l'hypoglycémie ce qui augmente le risque de faire une hypoglycémie sévère (16).

Celle-ci est le plus souvent **iatrogène en relation avec une dose d'insuline trop importante du fait d'un repas retardé, omis ou d'un apport insuffisant de glucide pendant le repas, d'une gastroparésie, de vomissements, d'un effort physique intense ou à la suite d'une consommation excessive d'alcool** (17).

Les **sulfamides hypoglycémisants** peuvent entraîner des hypoglycémies prolongées et graves récidivantes malgré l'apport de glucose. Ces malaises surviennent souvent en fin de journée (« coup de barre ») ; ils peuvent être prolongés ou à rebond en raison de la demi vie de ces médicaments. Le risque est majoré pour les sulfamides d'action longue, **lorsqu'il existe une insuffisance rénale ou hépatique, lors de l'administration simultanée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, de salicylés ou de kétoconazole** associée ou non à une consommation d'alcool simultanée (19).

Les tentatives d'autolyse par injection d'insuline à haute doses ou par ingestion de sulfamides hypoglycémisants peuvent entraîner des hypoglycémies graves profondes et durables (20).

L'insuffisance hépatique aiguë grave ou sévère se complique, en générale, d'une hypoglycémie qui aggrave l'état de conscience du patient.

Enfin, le choc septique peut parfois induire une hypoglycémie chez le patient ayant une atteinte hépatique, dénutri et ayant jeûné plus de 24 h.

3.4. Traitement et prise en charge infirmière

Devant un coma hypoglycémique, le traitement doit être commencé avant d'attendre les résultats des prélèvements envoyés au laboratoire. On commence par l'administration intraveineuse de vingt de grammes de glucose soit 60 ml de

sérum glucosé à 30 %. Normalement, le patient se réveille rapidement ; il faut alors lui administrer 20 à 25 g de glucides per os (environ 4 morceaux de sucre).

Si l'insuline est la cause du coma, on peut à la place du G30 % injecter une ampoule de glucagon par voie intra musculaire. **Si le patient est agité ou si l'accès d'abord veineux est difficile, l'injection intramusculaire ou sous cutanée de 1 mg de glucagon est une alternative au traitement** : le délai d'action est de 10 à 15 minutes. L'injection de glucagon dépend des réserves hépatiques en glycogène, elle est transitoire et doit par conséquent être suivie d'une prise alimentaire glucidique dès que le patient à récupérer un état de conscience normal (16).

Toutefois, si la cause du coma est le sulfamide hypoglycémiant, le glucagon est contre indiqué car il stimule lui même la sécrétion d'insuline.

Si l'hypoglycémie est liée à une surcharge en sulfamides hypoglycémiantes ou à une overdose d'insuline, elle doit nécessiter la mise sous perfusion de glucosé à 10 % ou à 30 % sous surveillance rapprochée de la glycémie capillaire et régulière de la kaliémie. Ce cas de coma nécessite une hospitalisation obligatoire car il y a un risque de récurrence du coma quelques heures après. Pour certaines tentatives d'autolyse à l'insuline, l'apport important et prolongé de glucose se fera par un cathéter veineux central (16/10).

En revanche, la survenue d'un coma hypoglycémique chez un diabétique de type I n'entraîne pas systématiquement une hospitalisation. En effet, une intervention du SMUR au domicile du patient afin de le resucrer peut être efficace et le patient pourra rester chez lui sous certaines conditions : avoir du sucre sur lui et ne présenter aucun déficit neurologique ou cognitif. Il ne devra pas rester seul chez lui, posséder du glucagon ; les personnes qui l'entourent devront savoir lui injecter. Il faudra s'assurer que le patient soit bien éduqué sur la pratique de l'auto surveillance glycémique. De plus, il est important de connaître l'erreur commise à l'origine de ce coma et conseiller au patient de revoir le diabétologue (13).

Enfin, l'équipe Smur peut rappeler le patient pour s'assurer qu'il n'a pas eu de récurrence et savoir si un rendez-vous a été pris avec son médecin afin d'ajuster son traitement ou faire le point sur son éducation (suivi mis en place par le SMUR d'Annecy en 2006).

L'importance de la prise en charge est basée sur l'interrogatoire de l'entourage. Il est important de connaître le mode de début du coma, les circonstances de l'apparition (infection, accident, tentative d'autolyse) ainsi que les antécédents du patient (vasculaires, neurologiques, cardiaques, respiratoires, métaboliques).

Un examen clinique complet sera pratiqué et le niveau de conscience à l'aide de l'échelle de Glasgow déterminé. En plus d'un examen neurologique, l'état d'hydratation sera évalué, ainsi que l'état des grandes fonctions organiques.

Dès son arrivée dans une structure d'Urgence, l'IDE organisateur de l'accueil réalisera une glycémie capillaire puis installera le patient directement en salle d'urgence vitale, afin qu'il puisse être pris en charge immédiatement. Il sera alors

déshabillé, scopé afin d'avoir une surveillance rapprochée de ces paramètres vitaux, installé en position latérale de sécurité si le patient est toujours inconscient et non intubé/ventilé. Une voie veineuse sera rapidement mise en place afin de commencer les thérapeutiques notamment le resucrage. Un bilan biologique sera prélevé avec ionogramme sanguin, azotémie, créatinine, hématoците, dosage de toxique, gaz du sang. Il se peut qu'il faille intuber et ventiler artificiellement le patient, l'infirmière devra alors assister le médecin et préparer les drogues nécessaires et poser la sonde gastrique. La pose d'une sonde urinaire sera nécessaire afin d'obtenir une diurèse précise. Un prélèvement d'urine permettra de rechercher une glycosurie et acétonurie ; un ionogramme urinaire sera également demandé. Un électrocardiogramme ainsi qu'une radiographie du thorax seront faits afin d'apprécier la gravité du coma, de compléter l'examen du patient et de diagnostiquer son étiologie.

Le rôle de l'IDE sera très important dans la surveillance rapprochée des paramètres vitaux et neurologiques ainsi que dans la prévention des escarres liés à l'alitement prolongé (15).

4. Le coma acidocétosique

4.1. Physiopathologie

La cétoacidose diabétique se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. La physiopathologie est liée à la combinaison de deux anomalies : une insulino-pénie favorisée par une éventuelle infection, une prise médicamenteuse ou une pathologie endocrinienne et une élévation des hormones de la contre régulation induite par le glucagon, les catécholamines, l'hormone de croissance ou le cortisol (21).

L'insulino-pénie empêche la pénétration du glucose à l'intérieur des cellules et ne permet donc pas de satisfaire les besoins en glucose des organes insulino-dépendants. Elle entraîne aussi une augmentation de la néoglucogénèse hépatique et de la glycogénolyse, ainsi qu'une élévation des hormones de la contre régulation.

La production de glucose qui en découle et sa non utilisation par les tissus périphériques sont responsables d'une hyperglycémie. Cette hyperglycémie entraînera par la suite une glycosurie, une diurèse osmotique et une déshydratation.

En l'absence du glucose, la cellule se tourne vers le métabolisme des acides gras. L'élévation des hormones de la contre régulation entraîne l'activation de la lipase, enzyme responsable de la transformation des triglycérides en acides gras libres ; ces derniers sont transformés par le foie en corps cétoniques. Lorsqu'elle ne dispose plus assez de glucose, la dégradation mitochondriale des corps cétoniques s'arrête à l'acétylcoenzyme A. Cette céto-génèse, stimulée par le glucagon et les catécholamines, aboutit à la synthèse de deux acides : l'acide β -hydroxybutyrique

et l'acide acétoacétique. Ces derniers sont libérés dans la circulation périphérique et sont filtrés par le rein puis partiellement excrétés dans les urines. L'acétone, qui provient de la décarboxylation non enzymatique de l'acide acétoacétique, est éliminée par voie respiratoire (odeur caractéristique de l'haleine « pomme »). La rétention de ces corps cétoniques est aggravée par la déshydratation et participe à l'installation d'une acidose métabolique qui entraîne une hyperventilation par stimulation des chémorécepteurs cérébraux (21).

4.2. Signes cliniques et biologiques

Les critères diagnostics cliniques de la cétoacidose sont les suivants : une conscience variable (normale 20 %, obnubilation 70 %, coma 10 %) avec absence de signes neurologiques en foyer, une polypnée dite de Kussmaul (avec odeur caractéristique de l'acétone exhalée), des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), des crampes musculaires, et une hypothermie fréquente. La déshydratation est globale, intracellulaire (soif, sécheresse muqueuse buccale) et extracellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension artérielle) (22).

Concernant les signes biologique, on notera une hyperglycémie ($> 2,55$ g/l), une cétonémie (< 5 mmol/l), une glycosurie+++, une cétonurie+++, un taux de bicarbonate abaissé (< 18 mmol/l) et un pH artériel inférieur à 7,30 (21).

4.3. Étiologies

L'acidocétose survient chez des personnes diabétiques de type 1 lors de différentes situations : le diabète est méconnu (30 %), le traitement n'est pas observé (20 %) ou inadapté, l'insulinothérapie est arrêtée accidentellement (dysfonctionnement d'une pompe à insuline ou inefficacité d'une insuline) ou volontairement. Le diabète peut être associé à la prise d'agents pharmacologiques pourvoyeurs d'acidocétose (tacrolimus, pentamidine, L-asparaginase, antipsychotiques atypiques...). Les syndromes infectieux représentent les causes la plus fréquentes (30 à 50 %), surtout pulmonaires et urinaires. Les pathologies intercurrentes (stress, traumatisme, infarctus du myocarde, néoplasie), les pathologies hormonales (phéochromocytome, hyperthyroïdie, syndrome de Cushing), les facteurs médicamenteux (corticoïdes, B2-mimétiques) et la grossesse favorisent également la survenue de cette complication métabolique.

Dans 2 à 10 % des cas, on observe une absence de facteur déclenchant (21).

4.4. Traitement et surveillance infirmière

Le traitement doit associer quatre éléments :

– un traitement de la cétose

C'est l'insuline, 10 unités/heure, par une pompe dans le cas d'une perfusion continue intraveineuse ou par injection horaire en intraveineux.

– une réanimation hydro-électrolytique

C'est la prescription la plus urgente et la plus importante : 6 à 8 litres en 24 heures, dont la moitié doit être apportée dans les 6 premières heures. On commence par le bicarbonate isotonique à 14 pour mille (500 cc à 1 000 CC) si l'acidocétose semble sévère, puis on continue par 1 ou 2 litres de sérum physiologique suivi par des perfusions de glucosé isotonique enrichi en chlorure de sodium et en chlorure de potassium. On n'utilise pas de solution hypotonique en raison du risque d'œdème cérébral. En cas de collapsus, on ajoute du sang ou des substituts (23).

La diurèse horaire est évidemment un élément essentiel de la surveillance.

L'apport potassique est essentiel car la correction de l'acidose et la prescription de l'insuline stoppent la sortie de potassium de la cellule et induisent au contraire une rentrée intracellulaire. La poursuite de la diurèse osmotique et d'éventuels vomissements continuent à entretenir une perte potassique, si bien que la kaliémie continue à chuter.

Cette surveillance rigoureuse est adaptée à chaque malade et est horaire : diurèse, glycémie capillaire, cétonurie, pouls, TA, FR. Toutes les 4 heures, des contrôles du ionogramme sanguin et de la réserve alcaline seront effectués et ECG fait tant que persiste la cétose.

– les soins non spécifiques du coma

Ce troisième aspect du traitement comprend différents soins infirmiers : une asepsie lors de la pose d'un cathéter intraveineux, une pose aseptique d'une sonde urétrale (seulement si cela est nécessaire), une évacuation systématique du liquide gastrique par sondage chez un patient inconscient intubé, une mise en place de matelas anti-escarres, chez les patients ayant un mauvais état veineux des membres inférieurs. Une héparinothérapie préventive des thromboses veineuses sera débutée.

– le traitement des causes déclenchantes

Ce quatrième aspect concerne le traitement de la cause, en particulier en cas d'infection. Une antibiothérapie probabiliste intraveineuse sera systématique dès les prélèvements faits par hémocultures et examen cyto bactériologique des urines (23).

5. Le coma hyperosmolaire

5.1. Physiopathologie

L'hyperglycémie initiale entraîne une polyurie « osmotique » qui, non compensée par les apports hydriques, aboutit à une hypovolémie. Cette hypovolémie induit une insuffisance rénale, qui provoque une rétention sodée et une élévation importante du seuil rénal du glucose. La glycémie augmente, la polyurie persiste entraînant une oligoanurie. L'évolution spontanée se fait vers un état

hyperosmolaire avec déshydratation massive, hypovolémie, coma et décès (24). L'absence de cétose est associée à l'absence d'élévation importante des acides gras libres. L'inhibition de la lipolyse s'expliquerait par la persistance, au début du processus, d'une insulïnémie périphérique insuffisante pour permettre la pénétration intracellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse. La cétonurie est nulle ou faible ; une fois sur deux, on constate une acidose métabolique avec une réserve alcaline diminuée. Les hormones de la contre-régulation, notamment le glucagon, sont augmentées. C'est pourquoi la néoglucogenèse hépatique est un déterminant majeur de l'hyperglycémie (25).

5.2. Signes cliniques et biologiques

Le premier signe clinique apparaissant lors d'un coma hyperosmolaire est la déshydratation globale sévère. Elle sera à la fois intracellulaire avec une sécheresse de la face intérieure de la langue du sillon gingivo-jugal, une disparition de la moiteur axillaire, une hypotonie des globes oculaires, une soif et une perte de poids mais aussi extracellulaire se manifestant alors par des veines déprimées, des marbrures des téguments, un pli cutané non interprétable chez le sujet âgé et surtout l'hypotension artérielle comparative par rapport aux chiffres antérieurs. Des signes neurologiques avec apparition de troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma calme, de plus, des crises convulsives sont fréquentes. Des nausées et vomissements ainsi que des douleurs abdominales peuvent être associés. Cependant, on note l'absence de signes de cétose (pas d'odeur cétonique de l'haleine) et l'absence d'acidose métabolique sévère (pas de polygnée de Kussmaul) (25).

Au niveau biologique, on note une hyperosmolarité qui peut atteindre 380 mOsm.l, une hyperglycémie souvent supérieure à 44 mmol/l, une hypernatrémie (> 140 mmol/l). La kaliémie est variable mais souvent élevée masquant un déficit en potassique. L'urée sera élevée à cause de l'insuffisance rénale. La réserve alcaline est souvent abaissée mais le pH reste supérieur à 7,2. Enfin, une hyperleucocytose est habituelle en dehors de toute infection et le ionogramme urinaire confirmera l'insuffisance rénale fonctionnelle avec une concentration uréique élevée. L'électrocardiogramme quant à lui montre souvent des troubles de rythme supra-ventriculaires et des troubles de la repolarisation (26).

5.3. Étiologies

De nombreuses étiologies peuvent être à l'origine d'un coma hyperosmolaire. Parmi elles, les infections ainsi que les diarrhées et vomissements, une nutrition entérale ou parentérale mal conduite et à l'origine d'une déshydratation. On compte également des troubles neurologiques cérébraux. Au niveau médicamenteux, les diurétiques ainsi que les corticoïdes peuvent être des facteurs déclenchant. Des insuffisances de surveillance de la diurèse, du bilan hydrique, de la glycémie capillaire au bout du doigt ou du ionogramme sanguin peuvent également contribuer à déclencher un coma hyperosmolaire (25).

5.4. Traitement et surveillance

Devant un coma hyperosmolaire, il faudra installer rapidement le patient en salle d'urgence vitale. Il sera alors déshabillé, scopé afin d'avoir une surveillance rapprochée de ces paramètres vitaux, installé en position latérale de sécurité. Par la suite il faudra rapidement mettre en place une voie veineuse périphérique afin de commencer les thérapeutiques. Un bilan biologique sera prélevé avec ionogramme sanguin, azotémie, créatininémie, hémocrite, dosage de toxique et gaz du sang. Il se peut qu'il faille intubé et ventilé artificiellement le patient. L'IDE devra alors assister le médecin et préparer les drogues nécessaires et poser la sonde gastrique. La pose d'une sonde urinaire sera nécessaire afin d'avoir une diurèse précise et par la même occasion prélever une glycosurie, acétonurie et un ionogramme urinaire. Un électrocardiogramme sera à prévoir ainsi qu'une radiographie du thorax. Tous cela dans le but d'apprécier la gravité du coma et de diagnostiquer son étiologie. Rapidement, la réhydratation, qui est très importante, sera débutée. L'objectif est de restaurer un volume intra vasculaire correct pour assurer la perfusion des différents organes. Dans un premier temps, **on commencera par un litre de sérum salé à 0,9 % en une demie heure, puis 1 litre sur une heure et enfin un litre sur 2 heures.** Le choix des solutés reste controversé. Toutefois, le sérum salé à 0,9 % doit être prescrit à la phase initiale car il limite la survenue d'un œdème cérébrale. Au total, le patient aura reçu trois litres en trois heures et demie. **Par la suite, on posera du sérum glucosé à 2,5 % ou sérum physiologique à 4,5 pour mille.** Si une hypotension est associée, on pourra mettre en place un substitut du plasma. À partir du troisième litre de perfusion il sera peut être nécessaire d'ajouter du Chlorure de **potassium** mais cela uniquement en fonction des résultats du ionogramme sanguin (sauf si oligoanurie). Une **insulinothérapie** sera mise en place en injectant 10 unités par heure jusqu'à ce que la glycémie atteigne 13,75 mmol (2,50 g/l) et une injection de 3 à 4 unités par heure jusqu'à normalisation de la glycémie. Un prélèvement d'hémocultures pourra être envisagé face à l'hyperthermie, souvent présente lors de ce type de coma En fonction des résultats, une antibiothérapie pourra être mise en place (26).

Le rôle de l'IDE sera très important dans la surveillance rapprochée des paramètres vitaux et neurologiques avec une surveillance toutes les heures de l'état de conscience, de la fréquence cardiaque, de la tension de la diurèse ainsi que de la glycémie capillaire. Toutes les 4 heures, un contrôle du ionogramme sanguin ainsi qu'un électrocardiogramme seront nécessaires. Enfin, à plus long terme, la mise en place d'héparinate de calcium à doses **préventives** sera nécessaire ainsi que la mise en place d'un matelas anti-escarres, de massage des points de pression, de la variation des zones d'appui grâce à des coussins mousses. Devant un patient intubé et ventilé, l'humidification bronchique, l'aspiration pharyngée, les soins de la cavité buccale et la protection des conjonctives avec administration de collyre antiseptique et sérum physiologique seront nécessaires.

Malgré une prise en charge adaptée, la mortalité du coma hyperosmolaire reste encore élevée : entre 20 et 30 % en raison des complications et du terrain largement dominé par les sujets âgés. La prévention reste la meilleure thérapeutique (25).

6. L'acidose lactique aux biguanides

La Metformine® est l'antidiabétique oral le plus utilisé au monde et le traitement de premier choix chez les diabétiques de type 2. L'acidose lactique est une complication rare mais grave du traitement par Metformine® avec une mortalité évaluée à 50 % et une incidence à 3 cas pour 100 000 diabétiques et par an (27).

6.1. Physiopathologie

Les biguanides réduisent l'hyperglycémie selon trois modes d'action simultanés : d'une part ils augmentent la sensibilité périphérique à l'insuline et l'utilisation cellulaire du glucose, d'autre part ils ralentissent l'absorption intestinale du glucose, et enfin, ils diminuent la production hépatique de glucose. De ce fait, la glycogénolyse et la néoglucogenèse sont réduites. C'est par cette dernière action sur la néoglucogenèse que les biguanides peuvent, dans certaines conditions, être responsables d'acidose lactique. Les biguanides sont responsables d'une production de lactates par l'intestin.

L'acidose lactique survient quand les lactates ne sont pas éliminés du fait d'une insuffisance rénale ou quand leur production est augmentée (tout état hypoxique : exemple l'insuffisance respiratoire ou l'insuffisance cardiaque) (27).

6.2. Signes cliniques

Les signes cliniques de l'acidose lactique ne sont pas spécifiques. Ils commencent par des douleurs diffuses intenses, une asthénie avec crampes musculaires, des douleurs abdominales ou thoraciques et des troubles digestifs à type de nausées, vomissements, diarrhées alors que le patient est polypnéique. Lorsque l'acidose s'aggrave, il y a apparition d'un état d'agitation avec anxiété. L'évolution spontanée conduit à un état de choc et à une défaillance multi viscérale (27).

6.3. Signes biologiques

Le diagnostic biologique repose sur la diminution du pH, l'augmentation des lactates et du trou ionique. L'origine toxique de l'acidose se confirme par des taux sanguins élevés de Metformine® (recherche de lactate suffit si notion de traitement par Metformine®). La recherche de corps cétoniques dans les urines est négative (27).

6.4. Étiologies

L'acidose lactique dépend de différents facteurs, mais l'insuffisance rénale est le facteur le plus souvent retrouvé : elle entraîne une accumulation de Metformine® normalement éliminée de façon inchangée dans les urines. Les autres causes peuvent être l'insuffisance hépatique, l'insuffisance cardiaque ou respiratoire sévère, l'intoxication alcoolique. L'alcool majore les effets de la Metformine® sur la glycémie et augmente la lactémie. L'intoxication aiguë volontaire par Metformine® peut aussi entraîner l'apparition d'une acidose lactique (27).

6.5. Traitement et surveillance infirmière

Le traitement consiste à rétablir, le plus vite possible, les conditions hémodynamiques et de pH compatibles avec un bon fonctionnement hépatique, élément clé de l'épuration de l'acide lactique. L'utilisation de la ventilation mécanique et des amines vasopressives ainsi que l'épuration extrarénale sont indiquées.

Le charbon activé est prescrit en cas d'intoxication aiguë par la Metformine® car il en élimine l'absorption (27).

7. Conclusion

Même si le coma hypoglycémique est le diagnostic à envisager en premier lieu chez un patient diabétique, devant tout coma chez ce type de sujet, l'IDE devra effectuer rapidement une glycémie capillaire qui pourra alors orientée vers un diagnostic. Cette mesure de la glycémie sera recherchée chez tous les patients comateux, diabétiques connus ou non, arrivant dans une structure d'Urgence. Face à un coma hypoglycémique le traitement consistera alors à injecter du glucosé hypertonique à 30 %. En revanche, si le sujet est en hyperglycémie, deux types de coma sont alors envisagés : l'acidocétosique et l'hyperosmolaire. La particularité de ces deux derniers coma est la présence d'une importante déshydratation. Le coma acido-cétosique est marqué par un début progressif avec différents signes cliniques associés mais surtout par une dyspnée de Küssmaul ainsi qu'une haleine avec une odeur cétonique.

La probabilité de se trouver face à un patient en coma hyperosmolaire sera plus importante chez un patient non insulino-dépendant et âgé.

Pour ces deux comas, l'essentiel de la thérapeutique sera basé sur une réhydratation, une insulinothérapie associée et une correction des troubles ioniques. Enfin, l'apparition d'un coma lors d'une acidose lactique aux biguanides, même si elle est rare, reste cependant grave d'autant plus que le traitement par Métformine® est l'un antidiabétique oral le plus utilisé au monde.

L'augmentation à venir de la prévalence du diabète concerne essentiellement le diabète de type II. Cette explosion s'explique par des raisons démographiques notamment l'allongement de l'espérance de vie, un meilleur dépistage de la maladie et des facteurs de risques propres à nos sociétés industrialisées (10). Un nouvel enjeu de santé public est apparu depuis quelques années : repérer précocement les patients diabétiques pour prévenir les complications associées et ainsi éduquer les patients diabétiques.

Il est donc primordial, pour les soignants, de connaître les signes de gravité pour optimiser les prises en charge.

Bibliographie

1. Fontbonne A., Simon D. Épidémiologie du diabète. Encycl Méd Chir Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Endocrinologie-Nutrition, 10-366-B, 2001, 9 p.
2. INVS, <http://www.Invs.santé.fr/surveillance/diabète/prévalence/surveillance.htm>
3. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper. Médecine interne Tome 2 Harrison treizième édition, septembre 2005 ; 2000-5.
4. Bertherat J. Hypoglycémies de l'adulte. EMC (Elsevier SAS, Paris) Endocrinologie-Nutrition, 10-364-E-10, 2006.
5. INVS, <http://www.Invs.santé.fr/surveillance/diabète/prévalence/incidence.htm>
6. Tournant F., Heurtier A., Bosquet F., Grimaldi A. Classification diabète sucré. Critères diagnostics et dépistage. Encyclopédie Méd Chir Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Endocrinologie-Nutrition, 10-366-A-10, 1998, 13 p.
7. www.Chups.Jussieu.fr/polys/diabéto/POLY.Chp3.html
8. www.Chups.Jussieu.fr/polys/diabéto/POLY.Chp2.html
9. AFSSAPS-HAS/Traitement médicamenteux du diabète de type 2. Recommandations de bonne pratique. novembre 2006.
10. www.gsk.fr/gsk/votresante/diabète/épidémiologie.html
11. BEH n° 43. 12 novembre 2008.
12. Herlin B., Faure A.-V., Garlovd A., Jolliet P. Pharmacologie édition 2007, Nouveaux Cahiers de l'Infirmière.
13. www.Chups.Jussieu.fr/polys/diabéto/POLY.Chp24.3.html
14. Bauduceau B., Bordier L., Dupuy O., Mayaudon H. Diabète du sujet âgé. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-366-F-10, 2009, 1-6.
15. François G., Carli P., Bouletreau P., Auffray J.-P. Réanimation et médecine d'urgence. Masson 3^e édition 1985, 1996, 1998, 203-6.
16. Boles J.-M., Bollaert P.-E., Jaeger A., Offenstadt G., Saulnier F., Wolff M., Zeni F., Collège Nationale des Enseignants de Réanimation Médicale. Elsevier Masson 2009. 1143-1450.
17. Amiel S.A. Hypoglycaemia avoidance-technology and Knowledge. Lancet, 1998, 352 : 502-3.
18. Prospective diabetes study group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. Lancet, 1998, 9131 : 837-53.
19. Shozz R.I., RAY W.A., Daugherty J.R. et al. Incidence and risk factors for serious hypoglycaemia in older persons using insulin or sulfonylurea. Arch Intern Med, 1997, 157 : 1681-6.
20. Roberge R.J., Martin T.G., Delbridge TR. Intentional massive insulin overdose: recognition and management. Ann Emerg Med, 1993, 2 : 228-34.
21. Kury-Paulin S., Cachot V., Penfornis A. Cétose diabétique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Endocrinologie-Nutrition, 2007, 2-5.
22. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabéto/POLY.Chp.8.2html>
23. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabéto/POLY.Chp.8.5.html>
24. Tamion F., Bonmarchand G. Collège National Des Enseignants De Réanimation Médicale. Elsevier Masson, 2009, 1447-9.
25. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabéto/POLY.Chp.9.html>

26. Borot S., Kleinclaus C., Penfornis A. Coma hyperosmolaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Endocrinologie-Nutrition, 2007, 1-8.
27. Moritz F., Bonmarchand G. Collège National Des Enseignants De Réanimation Médical. Elsevier Masson, 2009, 1450.