

ITEM 247 : COMPLICATIONS DU DIABÈTE

COMPLICATIONS DÉGÉNÉRATIVES ET MÉTABOLIQUES

Généralités	<ul style="list-style-type: none"> - Concerne l'intégralité des vaisseaux, quels que soient leur taille et les tissus - Complications microangiopathiques : rein, œil nerf - Complications macroangiopathiques : athérosclérose accélérée - RR AOMI = 6-10 – RR coronaropathie = 2-4 – RR AVC = 2
Physiopathologie des complications vasculaires	<ul style="list-style-type: none"> - Agression des vaisseaux sur l'endothélium - Mécanisme de défense et de réparation - Production espèces oxydantes, inflammation, réparation tissulaire

RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE (RD)

<ul style="list-style-type: none"> - Complication chronique de l'hyperglycémie - Jamais présente au début du diabète de type 1 - A systématiquement dépister au diagnostic du diabète de type 2 								
Épidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> - Prévalence cécité monoculaire = 3,9% - Prévalence d'un traitement par laser = 16,6% - Diabète = 1^{ère} cause de cécité acquise chez < 55 ans <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 33%;"> FDR modifiables - Contrôle glycémique - TA - Tabac - Dyslipidémie - Protéinurie </td> <td style="width: 33%;"> FDR non modifiables - Durée du diabète - Age - Prédisposition génétique </td> <td style="width: 33%;"> Situations à risque - Puberté - Grossesse - Amélioration rapide des glycémies avec longue période de déséquilibre </td> </tr> </table>					FDR modifiables - Contrôle glycémique - TA - Tabac - Dyslipidémie - Protéinurie	FDR non modifiables - Durée du diabète - Age - Prédisposition génétique	Situations à risque - Puberté - Grossesse - Amélioration rapide des glycémies avec longue période de déséquilibre
FDR modifiables - Contrôle glycémique - TA - Tabac - Dyslipidémie - Protéinurie	FDR non modifiables - Durée du diabète - Age - Prédisposition génétique	Situations à risque - Puberté - Grossesse - Amélioration rapide des glycémies avec longue période de déséquilibre						
Physiopathologie	Atteinte microvasculaire - Occlusion des capillaires = ischémie = néoangiogenèse (VEGF) = néovaisseaux - Altération perméabilité capillaire = œdème rétinien (diabète de type 2 +++)							
Dépistage et surveillance	- Dépistage annuel : fo avec photographie / 2 ans si absence de rd, sans insuline, hba1c à la cible, ta stable - A commencer dès le diagnostic de diabète de type 2 (rd présente dans 20% au moment du diagnostic) - 1 examen de référence dès le diagnostic de diabète de type 1 à partir de l'âge de 10 ans) - Pendant la grossesse : surveillance / 3 mois							
Classification de la RD	<i>Classification</i>	<i>Signe au FO</i>	<i>Progression vers RDP à 5 ans</i>	<i>Rythme de surveillance</i>	<i>Laser</i>			
Pas de rétinopathie								
Rd non proliférante	Minime	Microanévrismes	15%	1-2 ans	Non			
	Modérée	Exsudats, hémorragies	33%	Annuel	Non			
	Sévère	Modifications veineuses, hémorragies étendues	60%	3-4 mois	Oui			
	Rd proliférante	Minime	Néovaisseaux		3 mois	Oui		
		Modérée				Oui		
		Sévère				Oui		
Rd compliquée		Hiv Dr tractionnel Glaucome néovasculaire		2-3 mois	Laser Chir			
Maculopathie diabétique	Exsudats							
	Œdème non cystoïde							
	Œdème cystoïde							
	Ischémique							
Traitement	<i>Équilibre glycémique et TA</i>	- Le traitement principal de la rétinopathie diabétique						
	<i>PPR</i>	Panphotocoagulation rétinienne - Réduction de 50% du risque de cécité - Régression de la néovascularisation : efficace dans 70 à 90%						
	<i>Inhibiteurs du VEGF</i>	- Dans les formes sévères ou avec hémorragies persistantes - Injection intra oculaire						
	<i>Œdème maculaire</i>	- Equilibre tensionnel - Inhibiteurs du VEGF : bénéfique dans 50% mais effet transitoire - Corticoïdes intravitréens : de mois en mois utilisés						
Autres complications	- Cataracte - Paralysie oculomotrice : mononeuropathie diabétique							

NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE (ND)

- Complication chronique de l'hyperglycémie
- Jamais présente au début du diabète de type 1
- A systématiquement dépister au diagnostic du diabète de type 2

Épidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> - 1^{ère} cause d'insuffisance rénale terminale - Diabète de type 2 = ¾ des diabétiques dialysés - Augmentation du RCV : RR = 10 DT1 – RR = 3-4 DT2 					
FDR	<ul style="list-style-type: none"> - Ancienneté du diabète - Mauvais équilibre diabétique - Cas familiaux d'IR - Origine ethnique : Afrique subsaharienne, Antilles, Inde, Madagascar, Amérique du sud - Signe d'insulinorésistance - Tabac 					
Physiopathologie	- Atteinte glomérulaire : altération progressive du filtre = albuminurie					
Dépistage	<ul style="list-style-type: none"> - Bu : 1/an dès le diagnostic de dt2 et après 5 ans d'évolution de dt1 - Rapport p/c à 2 reprises - Vérification à 6 mois - Éliminer les faux positifs : orthostatisme, activité physique, ta instable, tabac, fièvre, insuffisance cardiaque, hyperglycémie marquée, infection urinaire 					
Diagnostic	<i>Signes cliniques</i>	- Tardifs : HTA, œdèmes				
	<i>Signes associés</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Rétinopathie diabétique associée : surtout chez le dt1 - Sténose des artères rénales : HTA résistante, dégradation rapide de la fonction rénale sous bloqueurs de la rénine-angiotensine - Hyperkaliémie 				
	<i>Histologie</i>	<p>Indications d'une PBR :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Absence de rétinopathie associée - Apparition précoce chez le dt1 < 10 ans après le diagnostic - Évolution rapide vers l'IR - Hématurie - HTA sévère - Protéinurie non sélective - Œdèmes importants à un stade précoce - Signes extra-rénaux en faveur d'une autre cause : lupus, sarcoïdose 				
Classification		Histoire naturelle	Albuminurie	TA	DFG	Histologie
	Stade 1	Hypertrophie rénale Hyperfiltration glomérulaire 1 an	Normale	Normale	Normal	Hypertrophie glomérulaire Pas de signe en microscopie optique
	Stade 2	Phase silencieuse 2 ans	Normale	Normale	Normal	
	Stade 3	Néphropathie incipiens 7-15 ans	Microalbuminurie	± Augmentée	± Abaissé	Expansion mésangiale diffuse
	Stade 4	Néphropathie 15-20 ans	Protéinurie	Élevée	- 10ml/min/an sans TTT	Épaississement de la MBG Nodule de sclérose Hyalinose
	Stade 5	IR 20-30 ans	Protéinurie massive	Élevée	Selon le stade de l'IR	Sclérose Destruction glomérulaire
Traitement	<i>Prévention primaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Équilibre glycémique - Maîtrise des FDR associés : HTA - Tabac 				
	<i>Stade micro-Alb</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle glycémique : Hba1c < 7% - Contrôle TA : < 140/85 - IEC/ARA2 - Prise en charge des FDR - Régime hypoprotidique : 0,8 g/kg/j - Régime hyposodée : 6 g/j 				
	<i>Stade macro-Alb</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle ta : IEC/ARA2 + diurétique thiazidique / inhibiteur calcique - Objectif : ramener la protéinurie en dessous de 0,5g/24h 				
Traitement	<i>Stade IR</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle glycémique : hba1c < 8% si DFG < 30 - Stade 3 : adaptation posologique de la metformine - Stade 4 : arrêt de la metformine : utilisation de insuline, répaglinide, inhibiteurs des a-glucosidases, IDPP4, agoniste de la GLP1 - Contrôle TA : < 130 - Envisager la transplantation 				

Autres complications	<ul style="list-style-type: none"> - Infections urinaires : RR = 3-4 - Asymptomatiques dans 90% - Risque de pyélonéphrite et de nécrose papillaire = aggravation des lésions glomérulaires - Ttt dans les formes symptomatiques identiques - Récidive fréquente 70%
-----------------------------	--

NEUROPATHIE DIABÉTIQUE

<ul style="list-style-type: none"> - Polynévrite axonale ascendante : en fonction de la longueur des fibres nerveuses : extrémités vers racines des membres, atteinte de la sensibilité > motricité - Neuropathie autonome : atteinte neurovégétative - Atteinte monoradiculaire jusqu'à la multinévrite 		
Épidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie autonome : complication tardive - Neuropathie périphérique : multifactorielle, précoce dans le diabète de type 2 	
	<ul style="list-style-type: none"> - Prévalence = 10-60% - 50% après 20 ans d'évolution - Augmente avec la durée du diabète 	
	Facteurs favorisants : <ul style="list-style-type: none"> - Grande taille - Tabac, alcool, carences - Âge - AOMI, IR 	
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperglycémie chronique - Atteinte vasculaire : ischémie des vasa nervorum 	
Dépistage	- Examen clinique et interrogatoire régulier	
Classification	<ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie sensitivo-motrice <ul style="list-style-type: none"> . Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite . Mononévrite : nerfs oculomoteurs +++ . Polyradiculopathie thoracique - Neuropathie autonome <ul style="list-style-type: none"> . Neuropathie cardiaque autonome . Neuropathie vasomotrice . Dysrégulation : sudation, glandes sébacées . Neuropathie gastro intestinale : gastroparésie, trouble du transit, incontinence fécale . Neuropathie génito-urinaire : dysfonction vésicale, éjaculation rétrograde, dysfonction sexuelle, trouble de l'érection 	
Neuropathie sensitivo-motrice	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte des fibres les plus longues : topographie ascendante en chaussettes puis en gants . Petites fibres amyéliniques : thermoalgique et tact épicrotique . Grosses fibres myélinisées : proprioception, pallesthésie, sensibilité à la pression - Meg le plus souvent inutile : explore uniquement les grosses fibres 	
	<i>Polynévrite symétrique distale</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Forme la plus fréquente : prévalence = 40% après 25 ans d'évolution - Hypoesthésie à la pression, tact, thermique, proprioceptive : non conscient - Paresthésie distale avec ascension - Douleurs : questionnaire dn4 - Réflexes abolis - Déformation de la voûte plantaire : pied cubique de Charcot
	<i>Autres formes</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Moins fréquentes : 5-15%, d'évolution brutale - Mononeuropathie motrice - Polyradiculopathie thoracique - Mononévrite : rare, asymétrique, surtout chez le sujet âgé, surtout les nerfs crâniens - Syndrome canalaire compressif
Neuropathie autonome	<i>Cardiovasculaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie sinusale, peu variable à l'effort - Bradycardie permanente : rare - Allongement du QT : surrisque de mort subite - Ischémie silencieuse : l'IDM sans douleur
	<i>Vasomotrice</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Hypotension d'orthostatisme sans accélération de pouls - Troubles de la sudation
	<i>Digestive</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Gastroparésie : satiété rapide, pesanteur abdominale, régurgitations, vomissements - Diarrhée souvent motrice - Constipation - Incontinence fécale
	<i>Vésicale</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Défaut de perception du remplissage vésicale + hypoactivité du détrusor = RAU - Pollakiurie
	<i>Dysfonction érectile</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Peut être l'un des 1^{ers} signes de neuropathie autonome
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> - Anamnèse - Inspection des pieds +++ - Test au monofilament : pronostic du risque de plaie du pied, sensibilité diagnostic = 70% - Test des autres sensibilités 	

	<ul style="list-style-type: none"> - EMG : si atypie ou doute - Etude de la variation du rythme cardiaque - FOGD, scintigraphie du bol alimentaire - Résidu vésical post mictionnel, bilan urodynamique 	
Traitement	<i>Prévention primaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Equilibre glycémique +++ - Prise en charge des FDR : alcool, tabac, IR, carences des vitamines b, iatrogénie
	<i>Prévention secondaire</i>	- Prévention des complications : mal perforant plantaire +++
	<i>Symptomatique</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Antalgiques : antiépileptiques, antidépresseurs - Hydratation des tissus cutanés

MACROANGIOPATHIE

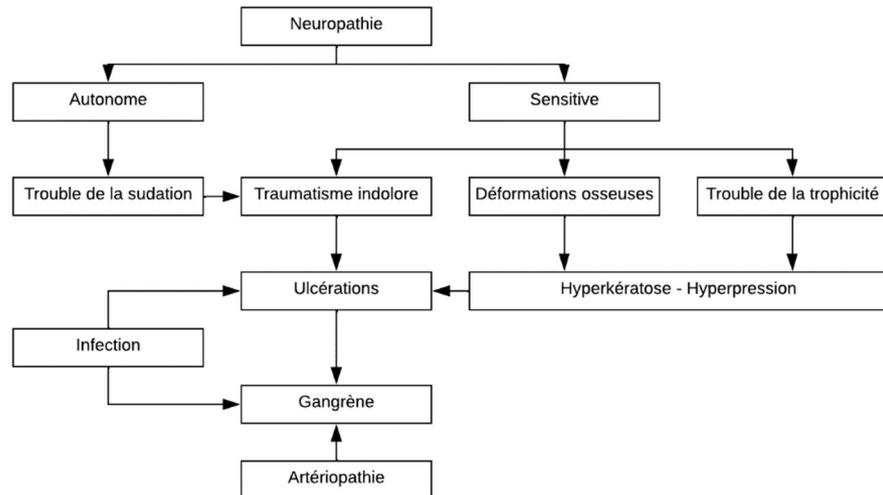
<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte des artères musculaire > 200 µm - Athérosclérose accélérée - Médiacalcosse 			
Épidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> - 75% des diabétiques décéderont d'une cause cardiovasculaire - 50% des diabétiques décéderont d'un IDM - RCV : x 2-3 voire 4 chez la femme - Risque coronarien : x 2-3 - Risque AVC : x 1,5-2 - Risque AOMI : x 5-10 		
Évaluation du RCV	Diabétique à RCV élevé : <ul style="list-style-type: none"> - Microalbuminurie, protéinurie, maladie coronarienne silencieuse - ≥ 2 facteurs : > 50 ans chez l'homme, > 60 ans chez la femme, HTA, tabac, dyslipidémie, atcd familiaux de maladie cardiovasculaire précoce - RCV fatal > 5% à 10 ans 		
Diagnostic	<i>Coronaropathie</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Anamnèse ciblée à la recherche d'un angor, asthénie à l'effort, trouble du rythme, baisse de la ta, déséquilibre glycémique inexplicé - ECG de repos / an - Test fonctionnel : épreuve d'effort, ETT de stress, scintigraphie <ul style="list-style-type: none"> . Signe clinique, signes ECG avec coronarographie non indiquée d'emblée . Patient asymptomatique avec RCV élevé 	
	<i>Atteinte carotidienne</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Auscultation carotides, recherche de signes de focalisation, ait - Echo-doppler des carotides, angio-IRM si symptômes voire / 2-5 ans (non consensuel) 	
	<i>Aomi</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Inspection des pieds et des membres inférieurs - Palpation des pouls périphériques et auscultation - Rechercher une claudication - Mesure de l'IPS - Echo-doppler artériel des membres inférieurs si symptômes ou IPS affecté - Angio-IRM, angio-TDM, artériographie si geste de revascularisation 	
Traitement	<i>Contrôle glycémique</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Hba1c = 6,5% patient jeune et en bonne santé - Hba1c = 7% pour les autres patients 	
	<i>Contrôle du RCV</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Activité physique adaptée - Contrôle lipidique : statine - Contrôle ta : < 140/90 : IEC/ARAII - Prévention du risque thrombotique : antiagrégant plaquettaire - Contrôle du poids : perte 5-10% en 1 an si surpoids ou obésité - Sevrage tabagique 	
		Prévention primaire	Prévention secondaire
	<i>Revascularisation</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Statine si RCV élevé - IEC/ARA II si HTA ou albuminurie 	<ul style="list-style-type: none"> - Antiagrégant plaquettaire - Statine - IEC/ARA II
		<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte tritonculaire : pontage > angioplastie - Arguments en faveur d'une revascularisation pour une ischémie myocardique silencieuse : atteintes pluritonculaires, souhait du patient, observance du traitement antiagrégant futur - Si angioplastie : stent actif > passif 	

PIED DIABÉTIQUE

- 10% de risque de subir une amputation du premier rayon
- RR de plaie du pied = 5
- RR d'amputation d'un membre inférieur = 7

Physiopathologie

- Neuropathie : mal perforant plantaire
- Artériopathie : ischémie
- Infection sur des plaies secondaires à ces deux mécanismes
- Plaie quasiment toujours d'origine mécanique



Dépistage

- Patient à risque podologique :
 - . Diabétique artéritique : claudication, pouls périphérique diminué ou aboli, IPS anormal
 - . Diabétique avec neuropathie : risque de déformation du pied
 - . Diabétique avec trouble sensitif
 - . Diabétique avant antécédent d'ulcération podalique
- Classification internationale du risque de plaie podologique
 - . Grade 0 : absence de neuropathie sensitive et artériopathie
 - . Grade 1 : présence d'une neuropathie sensitive isolée
 - . Grade 2 : association de neuropathie à l'artériopathie ou déformation du pied
 - . Grade 3 : antécédent d'ulcération ou amputation

Prévention

- Education thérapeutique +++ : autosurveillance des pieds, précautions du chaussage, hygiène
- Remboursement des soins de podologie
 - . Grade 2 : 4 consultations / an
 - . Grade 3 : 6 consultations / an
- Semelles et chaussures sur mesure pour décharge des zones d'appui

Mal perforant

- Points d'hyperpression : tête métatarses, styloïde du 5ème métatarse, talus
- Ecoulement de pus du durillon
- Erysipèle
- Dermohypodermite nécrosante
- Choc septique

Ischémie Nécrose

- Peau froide, dépilée, temps de recoloration cutanée > 3 sec
- Zone de nécrose rapidement extensive

Lésions complexes

- Lésions entre le mal perforant et l'ischémie

Dermohypodermite nécrosante

- Rare
- Urgence infectieuse avec risque vital
- Trouble hémodynamique avec tableau de sepsis jusqu'à choc septique
- Infection à clostridium perfringens = gangrène gazeuse = urgence vitale

Ostéite

- Complication rare mais grave
- Radiographie standard : les signes peuvent être tardifs
- Si doute : IRM, scintigraphie, biopsie osseuse
- Traitement : amputation, ATB 6 à 12 semaines

Conduite à tenir

Anamnèse

- Recherche du terrain : neuropathie et/ou artériopathie

Examen clinique

- Recherche de la plaie
- Evaluer l'état vasculaire : nécrose, TRC, IPS
- Recherche de décollements cutanés, plaques hémorragiques, pus
- Signes locaux d'inflammation et de diffusion ; lymphangite, œdème, érysipèle, adénopathie= diagnostic d'infection
- Hémodynamique

Conduite à tenir	<i>Avis à demander</i>	- Orthopédiste : si drainage nécessaire, gangrène gazeuse - Chirurgien vasculaire : revascularisation en urgence si part artériopathique - Réanimateur : si choc septique
	<i>Paraclinique</i>	- Radiographie standard bilatérale et comparative - Si infection : NFS, CRP, ionogramme, créatinémie, hémoculture
	<i>Surveillance</i>	- Clinique, hémodynamique, température / 8h - Diurèse, glycémie
	<i>Traitement</i>	- Mise en décharge : hospitalisation, chaussure de décharge, arrêt de travail - Excision de l'hyperkératose - Si infection : parage/drainage - Antibiothérapie : si infection clinique - Anticoagulation prévention si alitement, hospitalisation

AUTRES COMPLICATIONS

PEAU ET DIABÈTE

Nécrobiose lipoïdique	- Rare : 0,3-1% - Surtout chez le diabétique de type 1 jeune
Dermopathie diabétique	- Fréquente : 50% - Cicatrice atrophique brunâtres sur la face antérieure des jambes - Régression spontanée
Bullose diabétique	- Sujet âgé ++ - Cicatrisation spontanée
Lipodystrophies	- Secondaire à des erreurs d'injection : même endroit - Altèrent l'absorption d'insuline : instabilité glycémique - Epaissement local de la peau
Acanthosis nigricans	- Placard cutané brunâtres du cou - Aspect velouté - Signe d'insulinorésistance
Vitiligo	- Pathologie auto-immune des mélanocytes - Tâches achromiques - Diabète de type 1
Xanthomatose éruptive	- Nodules rouge-jaune - Cuisses, fesses, paumes des mains - Hypertriglycéridémies majeures

INFECTION ET DIABÈTE

- Altération des PNN : plus de risques infectieux

FOIE ET DIABÈTE

- 50-60% des diabétiques : hépatopathie diabétique
- 5% : lésions de fibrose hépatique sévères : RR = 2
- RR de cirrhose : 2,5
- Hépatopathie = FDR de mortalité par cancer et cardiovasculaire

ARTICULATIONS ET DIABÈTE

Capsulite rétractile	- Complication fréquente - Douleur diffuses des épaules : limitation des mouvements actifs et passifs - Capsule épaissie, adhérente à la tête humérale - RR = 4 - TTT : antalgiques, corticoïdes locaux, kinésithérapie - Guérison habituelle jusqu'à 6 moi, risque de récurrence contralatérale
Maladie de Dupuytren	- Sclérose rétractile de l'aponévrose palmaire moyenne - 25% des malades sont diabétiques
Chéiroarthropathie	- Secondaire à la glycation du collagène : dépend de la durée et important ce l'hyperglycémie - Raideur des doigts : peau épaissie, cireuse, aspect pseudo-sclérodermique
Arthrose	- Rachis, hanches, genoux +++ - Arthrose digitales surtout si obésité surajoutée

DENTS ET DIABÈTE

- Parodontopathie
- Risque d'infection et d'abcès dentaire

COMA CÉTOACIDOSIQUE

Généralités	<ul style="list-style-type: none"> - Cétonémie > 3 mmol/L ou cétonurie > XX - Glycémie > 250 mg/dl - Bicarbonates < 18 mmol/L et/ou ph veineux < 7,30 - Incidence : 5-8/1000/an - Mortalité = 1% - FDR : <ul style="list-style-type: none"> . Courte durée du diabète . Atcd psychiatriques . Gastroparésie . Hba1c élevée 			
Etiologies	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit absolu en insuline - Arrêt de l'insulinothérapie - Pathologies intercurrentes : chirurgie, infarctus, corticoïdes, immunomodulateurs, inhibiteurs de la SGLT2 			
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> - Phase de cétose : syndrome cardinal aggravé avec troubles digestifs - Phase de cétoacidose : dyspnée de Küssmaul, trouble de conscience, déshydratation mixte - Critères de gravité : <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> . Sujet âgé . GCS < 12 . PA systolique < 90 mmHg . FC > 100 ou < 60 bpm . SaO2 < 92 % </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> . Cétonémie > 6 mmol/L . Bicarbonates < 5 mmol/L . PH < 7 . Hypokaliémie < 3.5 mmol/L . Trou anionique 16 </td> </tr> </table> 		<ul style="list-style-type: none"> . Sujet âgé . GCS < 12 . PA systolique < 90 mmHg . FC > 100 ou < 60 bpm . SaO2 < 92 % 	<ul style="list-style-type: none"> . Cétonémie > 6 mmol/L . Bicarbonates < 5 mmol/L . PH < 7 . Hypokaliémie < 3.5 mmol/L . Trou anionique 16
<ul style="list-style-type: none"> . Sujet âgé . GCS < 12 . PA systolique < 90 mmHg . FC > 100 ou < 60 bpm . SaO2 < 92 % 	<ul style="list-style-type: none"> . Cétonémie > 6 mmol/L . Bicarbonates < 5 mmol/L . PH < 7 . Hypokaliémie < 3.5 mmol/L . Trou anionique 16 			
Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - Urgence abdominale : pancréatite, urgences chirurgicales - Coma hyperosmolaire : glycémie plus élevé, IR, cétonémie normale 			
Evolution	<ul style="list-style-type: none"> - Régression sous traitement : 24-48h - Complications iatrogènes : œdème cérébral, surcharge hydrosodée, hypokaliémie, hypophosphorémie 			
Prise en charge	<i>Phase initiale</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Confirmation du diagnostic : bu - Evaluation de la gravité - Orientation vers un service d'urgence si nécessaire - Prise en charge ambulatoire : <ul style="list-style-type: none"> . Pas de signe de gravité . Education thérapeutique optimale . Accès à de l'insuline rapide 		
	<i>Mise en condition</i>	<ul style="list-style-type: none"> - VVP – réhydratation sérum salé isotonique - PH, bicarbonates, ionogramme, créatinine, protidémie, hémocrite, CRP - Bilan infectieux - ECG 		
	<i>Traitement curatif</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Insuline rapide ou ultra rapide en IVSE : 0,1 UI/kg/h max 7-8 UI/h <ul style="list-style-type: none"> . Maintien de l'insuline basale . Glycémie < 2.5 g/L avec cétonémie persistante : maintien insuline et ajout sérum glucosé . Relais SC dès disparition de la cétonémie - Recharge volémique : sérum salé isotonique <ul style="list-style-type: none"> . Perte de 10 % du poids, volume à remplacer sur 24h - Apports potassiques si k+ < 5 mmol/L <ul style="list-style-type: none"> . En l'absence l'anurie et après mesure de la créatinémie - Traitement du facteur déclenchant - Perfusion de bicarbonates <ul style="list-style-type: none"> . Patient épuisé avec risque d'arrêt de l'hyperventilation compensatoire . PH < 7,0 . 100ml de bicarbonates à 1,4% 		
	<i>Traitement préventif</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Règles éducatives ++++ - Recherche de cétone dans le contexte de glycémie élevé, pathologies intercurrentes - Pas de recherche de cétone en dehors des situations à risque - Apprentissage des signes devant faire consulter, des mesures à prendre immédiatement 		

COMA HYPEROSMOLAIRE

Généralités	<ul style="list-style-type: none"> - Décompensation classique du sujet âgé DT2 - Mortalité 20-40% - Maladie de la soif : non ressentie, non exprimée, non/mal étanchée 	
Etiologies - FDR	<ul style="list-style-type: none"> - Âge > 80 ans - Infection aiguë - Diurétiques - Mauvaise accessibilité aux boissons - Corticothérapie - Chaleur 	
Diagnostic	<i>Signe clinique</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Déshydratation intense - Trouble de la conscience - Anurie devant ira
	<i>Biologie</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Glycémie > 30 mmol/L (6g/L) - Osmolalité > 320 mosmol/kg : $(na + 13) \times 2 + \text{glycémie en mmol/L}$ - PH > 7,30 : peut être absent si IR profonde
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Réhydratation : compartiment extracellulaire puis intracellulaire : <ul style="list-style-type: none"> . Prudente pour éviter l'hypo-osmolarité et le risque de myélinose centropontique . Perte de 10% du poids . 1l en 1h puis 1 l en 2h puis 1l en 4h - Insuline rapide IVSE 0,5-1 UI/kg/h maximum 7 UI/H - Apports en potassium - Surveillance clinique et biologique rapprochée - Prévention des complications de décubitus : HBPM, kiné respiratoire 	

HYPOGLYCÉMIES

Généralités	<ul style="list-style-type: none"> - Quasi inévitable chez les dt1 - Réduction des risques avec pompes, capteurs de glucose, pancréas artificiels hybrides - Uniquement sous insuline, sulfamides hypoglycémiant - Les autres antidiabétiques ne sont pas une source isolée d'hypoglycémies - Glycémie < 70 mg/dl - Glycémie menaçante < 54 mg/dl = risque d'hypoglycémie sévère avec intervention d'un tiers <ul style="list-style-type: none"> . Hypoglycémie sévère . Hypoglycémie sévère avec trouble de la conscience . Hypoglycémie sévère nécessitant une hospitalisation - Non mortelle, sans séquelles cérébrales (sauf hypoglycémie profonde et prolongée) - Mise en jeu indirect du pronostic vital selon la situation : conduite, travail en hauteur, baignade)
Etiologies	<ul style="list-style-type: none"> - Délai trop long entre insuline et l'ingestion de glucides (majorée si gastroparésie) - Dose insuline ou sulfamide excessive - Effort physique impromptu sans compensation - Diminution des besoins en insuline lors de la guérison d'évènement intercurrent - Erreur d'injection de l'insuline ou de prise du sulfamide
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Ingestion de sucre : 15g soit 3 morceaux sans trouble de la conscience - Injection de glucagon 1 mg im ou sc : si trouble de la conscience - Si traitement par sulfamide : ci du glucagon, perfusion de glucose pour une durée > 2-3 fois la demi-vie du sulfamide