
Déséquilibres glycémiques



Chapitre 27 Déséquilibres glycémiques

1. Déséquilibres hyperglycémiques
 - A. Physiopathologie
 - II. États hyperglycémiques hyperosmolaires
 - III. Acidocétose
1. Hypoglycémie
 - A. Diagnostic positif
 - II. Étiologie
 - III. Traitement

Item 245. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications

Item 238. Hypoglycémie chez l'adulte (et l'enfant)

Item 265. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques

Objectifs pédagogiques

Item 245

- Diagnostiquer un diabète chez l'enfant et l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique nutritionnelle et médicamenteuse et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.
- Reconnaître les signes d'une rétinopathie diabétique à l'examen du fond d'œil.

Item 238

- Diagnostiquer une hypoglycémie.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Item 265

- Prescrire et interpréter un examen des gaz du sang et un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée.
- Savoir diagnostiquer et traiter : une acidose métabolique, une acidose ventilatoire, une hypokaliémie, une hyperkaliémie, une hyponatrémie, une hypernatrémie, une hypocalcémie.

Les déséquilibres glycémiques aigus sont secondaires à une rupture de l'équilibre entre hormones hypo- et hyperglycémiantes endogènes et/ou exogènes. L'hypoglycémie entraîne une souffrance cérébrale immédiate ; les états hyperglycémiques induisent des désordres hydroélectrolytiques et acido-basiques graves. Il s'agit d'urgences diagnostiques et thérapeutiques.

Déséquilibres hyperglycémiques

I Physiopathologie

L'hyperglycémie résulte d'une carence aiguë en insuline qui peut être absolue (arrêt d'un traitement par insuline chez un patient diabétique de type 1, par exemple) ou relative en regard d'une augmentation des besoins insuliniques lors d'un stress physiologique générateur d'hormones de contre-régulation (cortisol, glucagon, catécholamines). L'hyperglycémie résulte alors de la néoglucogenèse et de la glycolyse induites, ainsi que du défaut d'utilisation périphérique du glucose. La principale conséquence de l'hyperglycémie est l'hyperosmolarité du secteur extracellulaire induisant une diffusion d'eau et donc une déshydratation intracellulaire. Lorsque la concentration de glucose filtré au niveau glomérulaire dépasse les capacités de réabsorption tubulaire, apparaissent une glycosurie et une perte urinaire nette d'eau et d'électrolytes. L'ensemble aboutit à une **déshydratation** globale intra- et extracellulaire et à une perte d'électrolytes (sodium, potassium, phosphore, magnésium). La déshydratation, lorsque le stimulus de soif est fonctionnel et que le patient a accès à l'eau, induit une augmentation des apports hydriques : c'est le **syndrome polyuro-polydipsique**. Dans la mesure où les apports hydriques sont généralement pauvres en sodium, ils limitent essentiellement la déshydratation intracellulaire. S'ajoute à l'hyperglycémie, en cas de déséquilibre hormonal majeur (observé par exemple dans les carences absolues en insuline), une augmentation de la lipolyse libérant des acides gras, secondairement oxydés en corps cétoniques au niveau hépatique. Les corps cétoniques sont des acides faibles, leur accumulation plasmatique (cétonémie), après épuisement des capacités d'élimination urinaire (cétonurie), induit une **acidose**.

De façon résumée, la principale conséquence de l'hyperglycémie aiguë est la déshydratation ; en cas de carence majeure en insuline s'ajoute une acidose par accumulation de corps cétoniques. Selon la durée d'évolution de la glycosurie et sa compensation par des apports hydriques exogènes (conditionnant la déshydratation et l'hyperosmolarité) et le degré de carence insulinique (conditionnant la cétonémie), divers tableaux cliniques intermédiaires entre les formes typiques isolées de l'état hyperglycémique hyperosmolaire et de l'acidocétose peuvent s'observer.

II États hyperglycémiques hyperosmolaires

En raison de la carence uniquement relative en insuline, le tableau clinique est généralement subaigu avec une glycosurie évoluant sur plusieurs jours. Cette carence insulinique relative touche essentiellement les **sujets diabétiques de type 2, souvent âgés** ; la déshydratation peut donc être aggravée par une difficulté d'accès à l'eau et/ou une perception erronée de la soif. Ce terrain avec comorbidités

fréquentes, explique le pronostic réservé (mortalité à court terme pouvant dépasser 20 % dans certaines séries).

A Diagnostic

1 Diagnostic positif

Hyperglycémie **majeure** (supérieure à 30 mmol/l) associée à une **hyperosmolarité plasmatique** (supérieure à 320 mOsm/kg : **tableau 27.1**) en l'absence d'acidose et de cétose importantes (**tableau 27.2**).

2 Signes cliniques

Déshydratation globale

- Signes généraux : soif, asthénie, perte de poids.
- Déshydratation intracellulaire et interstitielle : muqueuses desséchées, pli cutané persistant, yeux cernés.
- Hypovolémie (déshydratation de la part intravasculaire du compartiment extracellulaire) : tachycardie, hypotension artérielle, veines jugulaires plates, signes de choc (marbrures, extrémités froides).

La déshydratation peut s'accompagner d'un encombrement bronchique (difficulté d'expectoration du mucus épaissi).

Troubles neurologiques

De la simple obnubilation jusqu'au coma. On peut observer des atteintes neurologiques focales : convulsions, déficit moteur ou sensitif.

Facteurs déclenchants

On recherchera une infection (fièvre, signes fonctionnels respiratoires ou urinaires) ou tout autre stress susceptible d'induire une carence insulinique ou un excès d'hormones de contre-régulation (traumatisme, syndrome coronaire, accident neurologique...).

3 Diagnostic différentiel

L'acidocétose diabétique constitue le principal diagnostic différentiel (**tableau 27.2**). Au-delà, le tableau clinique de déshydratation avec atteinte neurologique soulève les diagnostics différentiels suivant :

- coma : coma hypoglycémique (en cas de doute l'injection de glucose ne comporte aucun danger), autres atteintes neurologiques subaiguës (méningite, hématome sous-dural chronique, encéphalopathie métabolique, septique, hépatique par exemple) ;
- déshydratation : hypercalcémie, pertes digestives, sepsis ;
- hyperosmolarité plasmatique : l'intoxication par des substances osmotiquement actives (mannitol, sorbitol, méthanol, éthylène glycol) entraîne une augmentation de l'osmolarité plasmatique mesurée par rapport à sa valeur calculée.

À noter que chez le patient diabétique, la plupart des affections intercurrentes, en réalisant un stress physiologique,

sont susceptibles d'être accompagnées d'un état hyperosmolaire d'intensité variable.

Tableau 27.1

Formules utiles pour l'évaluation de l'hydratation et de l'équilibre acido-basique

| | |
|--|---|
| Osmolarité plasmatique [mOsm/kg] = 2 × Natrémie [mmol/l] + Glycémie [mmol/l] Normale : 295–310 mOsm/kg | L'augmentation de l'osmolarité plasmatique signe l'état de déshydratation globale Il faut ajouter tout autre soluté osmotiquement actif (par exemple, l'urée en cas de variations très aiguës de sa concentration plasmatique, autres toxiques osmotiquement actifs) |
| Natrémie corrigée = Natrémie [mmol/l] + (Glycémie [mmol/l])/3 Normale : 135–145 mmol/l | Formule de Katz Le terme « natrémie corrigée » peut être source de confusion ; en effet, la natrémie mesurée est la « vraie » natrémie effective ; néanmoins, en cas d'hyperglycémie, malgré un état clinique de déshydratation sévère, on peut observer une natrémie normale ou abaissée ; la « correction » de la natrémie permet d'apprécier de façon correcte l'importance de la déshydratation et de guider sa correction (<i>cf. infra</i>) |
| Trou anionique = Natrémie [mmol/l] + Kaliémie [mmol/l] – (Chlorémie [mmol/l] + Bicarbonatémie [mmol/l]) Prise compte de l'hypoalbuminémie : ajouter 0,25 × (40 – Albuminémie [g/L]) au calcul Normale : 8–16 mmol/l | Un trou anionique augmenté signe l'accumulation plasmatique d'acides : corps cétoniques, acide lactique, ammoniac, toxiques acides L'albumine est un acide anionique : l'hypoalbuminémie induit une sous-estimation du trou anionique avec la formule habituelle qu'il faut alors corriger tout en conservant les valeurs normales identiques |
| Déficit eau pure = Poids du corps (kg) × 0,6 × (Natrémie – 140)/140 | Cette formule permet d'estimer le volume d'eau en déficit pour corriger le volume intracellulaire d'un patient Ce chiffre n'est qu'une estimation et ne tient pas compte des pertes éventuellement toujours en cours Dans le cas du patient hyperglycémique, seule la natrémie corrigée pour l'hyperglycémie (<i>cf. supra</i>) donne un reflet fidèle du déficit hydrique et doit donc être utilisée, ce d'autant que la glycémie sera corrigée au cours de la réhydratation |

Tableau 27.2

Diagnostic différentiel entre état hyperglycémique hyperosmolaire et acidocétose

| | État hyperglycémique hyperosmolaire | Acidocétose |
|--|--|---|
| pH sanguin | > 7,30 | < 7,30 |
| Osmolarité plasmatique | > 320 mOsm/kg | Variable, en règle générale normale |
| Trou anionique plasmatique | Variable | Augmenté |
| Cétonémie (acide hydroxybutyrique) | < 2 mmol/l | > 3 mmol/l (en général > 3–4 mmol/l) |
| Cétonurie (acide acéto-acétique) | 0, trace, + (soit < 2 mmol/l) | ++, +++ (soit > 3 mmol/l) |
| Tableau clinique | Diabète de type 2, sujet âgé, déshydratation globale majeure et troubles neurologiques au premier plan | Diabète de type 1, sujet jeune, acidose métabolique au premier plan, déshydratation extracellulaire |
| Selon la durée d'évolution de la glycosurie et sa compensation par des apports hydriques exogènes (conditionnant la déshydratation et l'hyperosmolarité) et le degré de carence insulinaire (conditionnant la cétonémie), divers tableaux cliniques intermédiaires entre les formes typiques isolées de l'état hyperglycémique hyperosmolaire et de l'acidocétose peuvent s'observer | | |

B Explorations paracliniques

- Diagnostic positif : glycémie capillaire, ionogramme sanguin (natrémie pour le calcul de l'osmolarité plasmatique : [tableau 27.1](#)), gaz du sang pour éliminer une acidose, cétonémie et bandelette urinaire (glycosurie sans cétose majeure).
- Stigmates d'hémoconcentration : protidémie, hémocrite et hémoglobine augmentées.
- Bilan du retentissement : urée, créatinine, acide lactique.
- Électrocardiogramme (évaluation du retentissement de la dyskaliémie).
- Bilan inflammatoire à la recherche d'une infection, facteur déclenchant fréquent.

C Traitement et surveillance

Les objectifs sont la correction de l'hypovolémie, de la déshydratation et des troubles électrolytiques associés, ainsi que le traitement des facteurs déclenchants.

La correction de l'hyperglycémie, bien entendue nécessaire, ne constitue pas l'objectif le plus urgent.

1 Correction de l'hypovolémie

La correction du déficit sodé constitue la première urgence en cas de retentissement hémodynamique de l'hypovolémie (hypotension artérielle, choc) : **remplissage vasculaire** rapide par du NaCl 0,9 % en bolus de 1 l sur 30 minutes jusqu'au rétablissement hémodynamique. Le remplissage vasculaire induit immédiatement une diminution de la glycémie par dilution ainsi qu'une baisse de l'osmolarité plasmatique. En effet, le NaCl 0,9 % est hypotonique par rapport au plasma hyperosmolaire et contribue donc à la réhydratation intracellulaire.

2 Réhydratation

La correction du déficit hydrique global visant à normaliser l'osmolarité plasmatique fait appel à des **solutés hypotoniques** : chlorure de sodium à 0,4–0,5 % ; solutés glucosés. Il est possible d'estimer le volume global à perfuser pour corriger le déficit hydrique ([tableau 27.1](#)). Il est courant de perfuser plus de 10 l au cours des 24 premières heures. Néanmoins, la correction horaire de l'osmolarité plasmatique **ne doit pas dépasser 5 mOsm/l/h** afin de limiter le risque d'œdème cérébral, en particulier dans les tableaux de déshydratation subaiguë ou chronique.

3 Correction des pertes électrolytiques

La déshydratation globale s'accompagne d'un déficit global du pool potassique avec un risque d'hypokaliémie majoré au moment de la mise en route de l'insulinothérapie. Ainsi l'apport de **1 à 2 g de chlorure de potassium (KCl) par litre** de soluté perfusé est nécessaire. Les déficits associés en phosphore et magnésium doivent également être corrigés.

4 Correction de l'hyperglycémie

Administration intraveineuse continue de 5 à 10 UI/h d'insuline. **L'insulinothérapie ne doit être démarrée qu'une fois l'hypovolémie au moins partiellement corrigée** (après 0,5 à 1 l de remplissage).

5 Surveillance

- Clinique : pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, conscience et diurèse horaires.
- Biologique : glycémie capillaire horaire, glycosurie et ionogramme sanguin par 4 heures.

III Acidocétose

L'acidocétose s'installe en général de façon plus brutale, en l'espace de 24 à 48 heures ; elle fait suite à une carence majeure, souvent totale, en insuline ; elle touche préférentiellement le **sujet jeune atteint de diabète de type 1**. Le pronostic est bon avec une mortalité faible à court terme (< 5 %).

A Diagnostic

1 Diagnostic positif

Acidose métabolique à trou anionique augmenté ([tableau 27.1](#)) associée à une **cétose franche** : cétonémie capillaire (dosage spécifique de l'acide hydroxybutyrique) > 3 mmol/l ou cétonurie à deux croix ou plus en évaluation semi-quantitative par « bandelette urinaire » (soit une

concentration d'acide acéto-acétique dépassant 3–5 mmol/l, selon les systèmes utilisés).

2 Signes cliniques

Acidose métabolique

On observe une polypnée, sans autre signe respiratoire, visant à compenser l'acidose au niveau respiratoire (**dyspnée ample de Kussmaul** dont la fréquence se réduit à mesure que l'acidose s'aggrave faisant suite à la tachypnée superficielle initialement observée dans l'acidose). Haleine acétonique caractéristique.

Déshydratation

La déshydratation est généralement moins importante que dans les états hyperosmolaire (durée d'évolution moins longue de la glycosurie) et prédomine sur le secteur extracellulaire (sensation de soif conservée, polydipsie compensant les pertes hydriques), les signes de déshydratation déjà décrits sont, en général, présents et un état de choc hypovolémique est observé dans les formes graves.

Signes digestifs

Les douleurs abdominales, nausées et vomissements sont fréquents, majorant la déshydratation.

Troubles neurologiques

Les troubles neurologiques, exceptionnels comparativement à l'état hyperosmolaire, sont en rapport avec une déshydratation intracellulaire (hyperosmolarité) et/ou des troubles ioniques (hypophosphorémie) associés. Le tableau de coma acido-cétosique historique ne se voit plus.

Facteurs déclenchants

On recherche une inobservance thérapeutique d'insuline (fréquemment en cause) ou tout stress physiologique susceptible d'augmenter les besoins insuliniques, en particulier les infections.

Devant un tableau clinique typique chez un patient diabétique, la présence simultanée de plusieurs croix de glycosurie et de cétonurie à l'analyse semi-quantitative urinaire peut suffire à affirmer le diagnostic.

3 Diagnostic différentiel

Cétose de jeûne

Toute affection intercurrente est susceptible d'induire une hyperglycémie modérée ; en cas d'arrêt concomitant de l'alimentation, une cétose de jeûne peut être observée. Néanmoins, la cétose reste modérée (une croix d'estimation semi-quantitative urinaire) et n'induit pas d'acidose.

Acidocétose alcoolique

Chez le patient alcoolique chronique, le tableau clinique typique comporte une augmentation de consommation alcoolique suivie d'un jeûne (éventuel sevrage alcoolique

associé) en rapport avec des nausées et vomissements dans les jours précédant l'acidose.

Autres acidoses à trou anionique augmenté

L'insuffisance rénale, l'acidose lactique et les intoxications aux acides faibles augmentent le trou anionique. La déshydratation liée au déséquilibre hyperglycémique peut, en elle-même, induire une insuffisance rénale et/ou un état de choc avec acidose lactique. Le traitement par biguanides est susceptible de favoriser une acidose lactique, il n'y a pas de cétose majeure.

Déshydratation globale

L'état hyperosmolaire et ses diagnostics différentiels de déshydratation peuvent être évoqués, mais il n'y a pas d'acidose ni de cétose importante.

À noter que chez le patient diabétique, la plupart des affections intercurrentes, en réalisant un stress physiologique, sont susceptibles d'être accompagnées d'une acidocétose d'intensité variable.

B Explorations paracliniques

- Diagnostic positif : acidose métabolique aux gaz du sang, trou anionique augmenté au ionogramme sanguin, cétose (cétonémie et cétonurie importantes). Il faut savoir que l'acidose peut dans certains cas être très profonde (pH < 7) sans signification pronostique franche. À noter que l'hyperglycémie peut être relativement modérée, voire absente en cas de jeûne associé. L'osmolarité est plus ou moins augmentée en fonction du degré de déshydratation intracellulaire.
- Stigmates d'hémoconcentration : protidémie, hémocrite et hémoglobine augmentées.
- Bilan du retentissement : urée, créatinine, acide lactique.
- Électrocardiogramme (évaluation du retentissement de la dyskaliémie) : kaliémie en général augmentée en raison de l'acidose malgré un déficit majeur du pool potassique.
- Bilan inflammatoire à la recherche d'une infection, facteur déclenchant fréquent.

C Traitement et surveillance

Les objectifs sont la correction de l'hypovolémie et l'arrêt de la production de corps cétoniques. La correction de la déshydratation intracellulaire et des désordres électrolytiques associés complète le traitement en plus de la prise en charge des facteurs déclenchants.

1 Correction de l'hypovolémie

Comme dans l'état hyperosmolaire, la correction du déficit sodé constitue la première urgence en cas de retentissement hémodynamique de l'hypovolémie (hypotension artérielle, choc) : **remplissage vasculaire rapide par du NaCl 0,9 %** administré par bolus de 1 l en 30 minutes jusqu'au rétablissement hémodynamique.

2 Correction de la carence en insuline

Perfusion intraveineuse continue de 5 à 10 UI/h d'insuline. **L'insulinothérapie ne doit être démarrée qu'une fois**

l'hypovolémie au moins partiellement corrigée (remplissage vasculaire de 0,5–1 l) ; en effet, l'administration d'insuline, en rétablissant le transfert intracellulaire de glucose, est susceptible de majorer l'hypovolémie (en cas de carence insulinaire majeure, le glucose extracellulaire exerce un certain effet osmotique). L'objectif de l'insulinothérapie est d'inhiber la lipolyse et la production de corps cétoniques à l'origine de l'acidose. Par conséquent, **il est fondamental de poursuivre l'insulinothérapie à doses élevées tant que persiste la cétonémie (> 0,5 mmol/l) tout en majorant les apports glucosés pour éviter toute hypoglycémie.**

3 Apports glucosés

Dès que la glycémie commence à chuter, il est nécessaire d'apporter du glucose pour prévenir l'hypoglycémie (sérum glucosé à 5 % ou 10 % selon l'évolution glycémique) tout en permettant la poursuite des apports d'insuline tant que persiste la cétose (cétonurie). En effet, l'arrêt de la cétonogénèse requiert l'apport concomitant de sucre et d'insuline. **Il est courant de perfuser 5 à 10 l de soluté glucosé au cours des 24 premières heures.** À noter que la perfusion de bicarbonates n'a pas lieu d'être dans le traitement de l'acidocétose diabétique.

4 Correction des pertes électrolytiques

La déshydratation est accompagnée d'un déficit global du pool potassique avec un risque d'hypokaliémie majoré au moment de la mise en route de l'insulinothérapie. Ainsi, l'apport de **1 à 2 g de KCl par litre de soluté perfusé** est nécessaire. Les déficits associés en phosphore et magnésium doivent également être corrigés.

5 Surveillance

- Clinique : pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, conscience et diurèse horaires.
- Biologique : glycémie capillaire horaire, cétonémie (à préférer à la surveillance de la cétonurie), glycosurie, ionogramme sanguin par 4 heures.

Hypoglycémie

I Diagnostic positif

Le diagnostic d'hypoglycémie doit être évoqué devant toute anomalie neurologique de survenue brutale. Il repose sur la classique **triade de Whipple** :

- glycémie < 0,70 g/l (soit 5,6 mmol/l) ;
- signes cliniques compatibles ;
- régressant après normalisation de la glycémie.

Les signes cliniques, très polymorphes, sont secondaires à la glycopénie en elle-même et à l'activation réactionnelle du système nerveux autonome (adrénergique et cholinergique).

A Signes neurologiques de glycopénie

Troubles de la mémoire, confusion mentale, troubles visuels, vertiges, acouphènes, irritation pyramidale (hyperréflexie, signe de Babinski), atteintes focales sensitives ou motrices (paralysie faciale, hémiplégie, troubles oculomoteurs), convulsions, coma.

B Signes d'activation du système nerveux autonome

- Activation adrénergique : tremblements, tachycardie (diagnostic différentiel avec le malaise vagal), palpitations, soif, hypertension artérielle, céphalées, anxiété, nervosité.
- Activation cholinergique : asthénie, fatigue intense, sueurs, sensation de faim.

Les céphalées, la sensation de faim et de soif, l'asthénie sont peu spécifiques et peuvent se voir dans les déséquilibres hypoglycémiques.

II Étiologie

A Prises médicamenteuses et toxiques

1 Traitements antidiabétiques hypoglycémiant

Tout patient diabétique doit connaître les signes précurseurs du coma hypoglycémique, les hypoglycémies graves sont fréquentes.

Insuline

L'hypoglycémie est souvent consécutive à des erreurs de dose, un écart de régime, un effort physique sans ingestion de sucre et/ou à la prise concomitante de médicaments hypoglycémiant ou d'alcool. Les tentatives de suicide par insuline provoquent des hypoglycémies profondes et prolongées responsables de séquelles neurologiques graves.

Accumulation de médicaments insulinosécréteurs

Les sulfamides hypoglycémiant induisent des hypoglycémies par surdosage à l'occasion d'un épisode d'insuffisance rénale ou hépatique associé à une réduction d'apport alimentaire. Les autres antidiabétiques insulinosécréteurs (repaglinide, agonistes du récepteur GLP1, inhibiteurs des dipeptidyl-peptidase 4) peuvent occasionner des hypoglycémies, mais potentialisent surtout le risque d'hypoglycémie liée aux sulfamides.

2 Autres médicaments hypoglycémiant

Ils peuvent favoriser une hypoglycémie d'origine multifactorielle, mais aussi être impliqués seuls. Les salicylés, les bêtabloquants, les inhibiteurs de la monoamine oxydase, certains antiarythmiques, notamment, sont hypoglycémiant.

3 Toxiques

L'alcool éthylique favorise l'hypoglycémie, en particulier en cas de dénutrition chez le sujet âgé. Les autres hypoglycémies toxiques (éthylène glycol, organophosphorés, syndrome phalloïdien) sont en rapport avec une insuffisance hépatocellulaire.

B Insuffisance hépatocellulaire

Au stade avancé de toute dysfonction hépatique apparaît une hypoglycémie : hépatite fulminante toxique ou virale, cirrhose évoluée, défaillance multiviscérale.

C Insuffisance surrénale

Les formes aiguës donnent lieu à des hypoglycémies.

D Causes rares

1 Jeûne, dénutrition

Le jeûne n'est pas hypoglycémiant. En particulier dans les pays développés, en l'absence d'antécédents, le jeûne n'est pas une cause d'hypoglycémie. Néanmoins, chez les patients fortement dénutris, anorexiques, éventuellement alcooliques chroniques, la déplétion des stocks hépatiques de glycogène peut limiter la néoglucogenèse et donc favoriser les hypoglycémies de jeûne.

2 Hypoglycémie postprandiale

Elle survient 3 à 4 heures après un repas, secondairement à un pic d'insuline décalé par rapport à une absorption digestive trop précoce (en cas de chirurgie gastrique ou de certaines anomalies métabolique congénitales). L'hypoglycémie postprandiale idiopathique, entité dont l'existence est discutée, est fréquemment confondue avec un malaise vagal sans hypoglycémie objectivée.

3 Insulinome

Il s'agit d'une cause extrêmement rare d'hypoglycémie.

III Traitement

Toute hypoglycémie symptomatique est une **urgence thérapeutique**. En cas de doute diagnostique, il n'existe pas de contre-indication au resucrage :

- absorption orale de boisson sucrée ou de morceaux de sucre ;
- chez les patients comateux : injection intraveineuse de 30 à 50 ml de glucosé à 30 %, à relayer d'emblée par une perfusion de soluté glucosé à 10 % (débit à adapter à l'évolution clinique et glycémique) ; en l'absence d'abord veineux (agitation, crise comitiale), l'injection de 1 mg de glucagon par voie sous-cutanée ou intramusculaire est recommandée (efficacité de très courte durée).

Points clés

- L'hypoglycémie, l'état hyperglycémique hyperosmolaire et l'acidocétose constituent des urgences diagnostiques et thérapeutiques.
- Les déséquilibres hyperglycémiques (état hyperosmolaire et acidocétose) sont marqués par une déshydratation importante : la correction de l'hypovolémie et de la déshydratation constitue une urgence. Le traitement insulinique vise en premier lieu à mettre fin à la production de corps cétoniques à l'origine de l'acidocétose.
- L'hypoglycémie doit être évoquée devant tout symptôme neurologique d'installation brutale et être suivie d'une administration de glucose par voie orale et/ou intraveineuse y compris dans les situations où un dosage immédiat de la glycémie capillaire n'est pas possible, l'administration de glucose n'étant pas délétère dans les désordres hyperglycémiques.

Pour en savoir plus

Stoner GD. Hyperosmolar hyperglycemic state. Am Fam Physician 2005 ; 71 : 1723–30.

Wilson JF. Diabetic ketoacidosis. Ann Intern Med 2010 ; 152 : C1–16.