



Les complications aigües du diabète sucré

Dr LEMOUDAA

• Objectifs du cours :

- 1. Reconnaître une hypoglycémie
- 2. Traiter une hypoglycémie et rechercher ses causes pour savoir les prévenir dans le futur.
- 3. Connaître les examens d'urgence devant une suspicion de déséquilibre hyperglycémique
- 4. Savoir reconnaître un état d'hyperglycémie hyperosmolaire et une cétoacidose diabétique
- 5. Savoir faire le diagnostic différentiel entre un état d'hyperglycémie hyperosmolaire et une cétoacidose diabétique.
- 6. Comprendre les circonstances d'installation de l'acidose lactique.
- 7. Identifier les situations d'urgence
- 8. Planifier leur prise en charge

• I – Introduction

- ❖ L'évolution du diabète sucré (quel que soit son type), peut être émaillé de complications métaboliques aigües telles que l'hypoglycémie, le coma céto-acidosique, les états d'hyperglycémies hyperosmolaires et le coma par acidose lactique.
- ❖ Deux d'entre eux :
 - ✓ l'hypoglycémie et l'acidose lactique, apparaissent comme des complications iatrogènes.
- ❖ Les deux autres ;
 - ✓ la céto-acidose diabétique et les états hyperosmolaires résultent d'une insuffisance thérapeutique ou d'un défaut de surveillance ou manque d'éducation thérapeutique du diabétique.
- ❖ Parfois, elle révèle un diabète sucré jusque-là méconnu.
- ❖ Ce sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques engageant le pronostic vital si elles ne sont pas prises en charge précocement.

I – Hypoglycémie

- 1 Généralités / Définition
- 2 Physiopathologie
- 3 Tableau clinique
- 4 Examens paracliniques
- 5 Prise en charge thérapeutique

1 – Généralités / Définition:

- L'hypoglycémie est une **urgence métabolique aigue** très spectaculaire par son installation brutale
- L'hypoglycémie est classiquement plus fréquente chez les diabétiques traités par des **hypoglycémiants** en particulier l'insuline ;
- Cependant, la mise à disposition des nouvelles technologies (pompes/ capteurs de glucose, pancréas artificiel hybride) permet de réduire ce risque.
- La Metformine et les inhibiteurs de l'alpha-glucosidases ne sont pas directement en cause ;
- les incrétines de synthèse et les inhibiteurs du SGLT2 donnent peu d'hypoglycémie.

Définition:

Définition de l'hypoglycémie chez le sujet diabétique par le groupe d'experts de l'ADA (American Diabetes Association) :

✓ un taux de glucose < 70 mg/dl [$< 3,9 \text{ mmol/l}$].

➤ **Hypoglycémies menaçantes** est définie par seuil $< 54 \text{ mg/dl} [< 3 \text{ mmol/l}]$

➤ **L'hypoglycémie sévère** : quel que soit le niveau de glycémie au moment de l'épisode, une hypoglycémie qui nécessite l'intervention d'une tierce personne.

Au sein de ces hypoglycémies sévères, on distingue trois niveaux de gravité (hypoglycémie sévère sans troubles de conscience, hypoglycémie sévère avec troubles de conscience et/ou convulsion ; hypoglycémie sévère nécessitant une hospitalisation).

Conséquences liées aux hypoglycémies

Hypoglycémies mineures à répétition ou modérées :

la survenue de morbidités accrues (chute, fracture, accidents de la circulation) ainsi qu'un comportement d'évitement ou de correction excessive de la part du patient à l'origine d'un **contrôle glycémique médiocre**.

Hypoglycémies sévères : elles exposent à des séquelles neurologiques voire au décès ainsi qu'au risque d'**aggravation de complications dégénératives préexistantes**

2 – Physiopathologie:

- Les mécanismes physiologiques en réponse à une diminution de la glycémie sont mis en jeu dès la baisse de la glycémie au-dessous de **0,8 g/l** :
- La 1ère étape : diminution de la sécrétion de l'insuline d'où une diminution de l'utilisation périphérique du glucose et une levée d'inhibition sur la néoglucogénèse hépatique
- 2ème étape, quand la glycémie passe au-dessous de **0,65 g/l (3,5 mmol/l)** : sécrétion par les **cellules α** du pancréas de l'hormone la plus importante de la contre régulation du métabolisme glucidique : le glucagon qui stimule la production hépatique du glucose (en stimulant néoglucogénèse et glycogénolyse).
- 3ème étape : d'autres hormones de la contre régulation sont mises en jeu :
- ✓ L'adrénaline est sécrétée au même seuil glycémique (**0,65 g/l**) mais joue un rôle négligeable qui devient un important en l'absence du glucagon. Elle stimule la glycogénolyse et augmente les substrats de la néoglucogénèse (Acides aminés par stimulation de la protéolyse, et Acides gras libres (AGL) par le biais de la stimulation de la lipolyse).
- ✓ La GH (Growth Hormone) sécrétée pour une glycémie à **0,65 g/l (3,57 mmol/l)**
- ✓ le cortisol pour une glycémie à **0,55 g/l (3 mmol/l)**. Le rôle de ces 2 dernières hormones est négligeable en cas d'hypoglycémie aigüe et devient important dans les hypoglycémies prolongées, elles diminuent l'utilisation périphérique et augmentent la production hépatique du glucose.

* chez les DT 1 : la 1ère étape de contre régulation est absente (diminution de la sécrétion d'insuline), la 2ème étape est altérée (sécrétion de glucagon) et c'est la 3ème étape qui va intervenir (sécrétion d'adrénaline) bien qu'elle puisse elle aussi être altérée.

* Chez les DT2, ces étapes sont en général intactes au début de la maladie et peuvent être altérées après plusieurs années d'évolution

3 - Tableau Clinique:

Signes adrénergiques	Signes neuroglucopéniques
<ul style="list-style-type: none"> sueurs froides, palpitations, tremblements, élévation transitoire de la tension artérielle, anxiété, pâleur et parfois vomissements et sensation de faim. Ces symptômes constituent des signaux d'alerte permettant de stimuler la recherche et la prise alimentaire. Ces signes cliniques peuvent s'estomper après plusieurs années d'évolution du diabète principalement en cas de neuropathie autonome diabétique et dans les suites d'une hypoglycémie profonde. Ils peuvent aussi s'atténuer de manière réversible après plusieurs épisodes d'hypoglycémies. 	<ul style="list-style-type: none"> Troubles de la concentration, ou de l'humeur, difficultés d'élocution, diplopie, troubles du comportement, en cas de non correction de l'hypoglycémie, l'évolution peut se faire vers les troubles de la conscience voire un coma profond. Initialement, il s'agit d'un coma agité avec hyperréflexie tendineuse et irritation pyramidale puis, si l'hypoglycémie se prolonge, le coma devient calme et aréflexique. L'association de la pâleur et des sueurs froides est très évocatrice. Ces signes neuroglucopéniques sont en rapport avec la souffrance cérébrale à cause du manque de substrat énergétique.

4 – Diagnostic étiologique:

En cas de DT1	En cas de DT2
<p>L'hypoglycémie résulte dans la plupart du temps à des erreurs thérapeutiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> Surdosage accidentel ou volontaire en insuline, Injection d'insuline dans une zone de lipodystrophie ou en IM, Insuffisance d'apports glucidiques (saut de repas, ration diminuée, vomissements, gastroparésie...) activité physique imprévue ou intense 	<p>Les agents responsables d'hypoglycémie sont principalement les sulfamides hypoglycémiants et les glinides. Les facteurs favorisants des hypoglycémies sont nombreux :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ L'insuffisance rénale et hépatique, ✓ Les interactions médicamenteuses (voir cours antidiabétiques oraux), ✓ L'âge avancé du patient qui cumule nombreux facteurs de risque, ✓ la prise d'alcool, régime trop restrictif, jeûne prolongé, dose importante de l'agent hypoglycémiant

5 – Prise en charge thérapeutique

5 - 1 Traitement curatif	5 - 2 Traitement préventif
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sujet conscient : resucrage immédiat par 15 g de sucre (3 morceaux de sucre ou 125 ml de jus), attendre 20 à 30 min avant de resucer à nouveau si glycémie toujours basse. Attention, le resucrage oral doit être proscrit chez tout patient présentant des troubles de conscience, du fait d'un risque de fausse route. ✓ Sujet inconscient ou incapable de s'alimenter: Glucagon 1mg en IM ou) ou glucosé 30% injectable 50 ml. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ La prévention repose sur l'éducation du patient: ✓ en renforçant l'autocontrôle glycémique en particulier au coucher, ✓ prendre une collation si nécessaire, ✓ prendre connaissance des symptômes et des techniques de resucrage, ✓ connaître les circonstances de survenue des hypoglycémies, ✓ savoir gérer une activité physique en diminuant la dose d'insuline rapide précédent l'effort et prévoir une collation glucidique après cette activité.
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cas des hypoglycémies sous sulfamides : perfusion de glucosé prolongée au moins 24 h. ✓ Dans tous les cas, après la disparition des signes cliniques, on continue le resucrage pour prévenir les rechutes par voie orale (sucre à absorption lente) ou parentérale par du SG à 5% ou 10%. ✓ En général nécessité d'hospitalisation : si nécessité de perfusion, persistance de l'hypoglycémie au-delà de 2 h, intolérance gastrique, troubles de la conscience ou neurologiques, tentative de suicide à l'insuline, hypoglycémie sous sulfamide, sujet âgé ou vivant seul. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Chez les patients sous sulfamides hypoglycémiants bannir l'automédication surtout AINS, antibiotiques (car elle potentialise l'effet hypoglycémiant des sulfamides)

II – Acidocétose diabétique

II-1 Généralités / Définition

II-2 Physiopathologie

II-3 Tableau clinique

II-4– Examens paracliniques

II-5 Prise en charge thérapeutique

1 – Généralité:

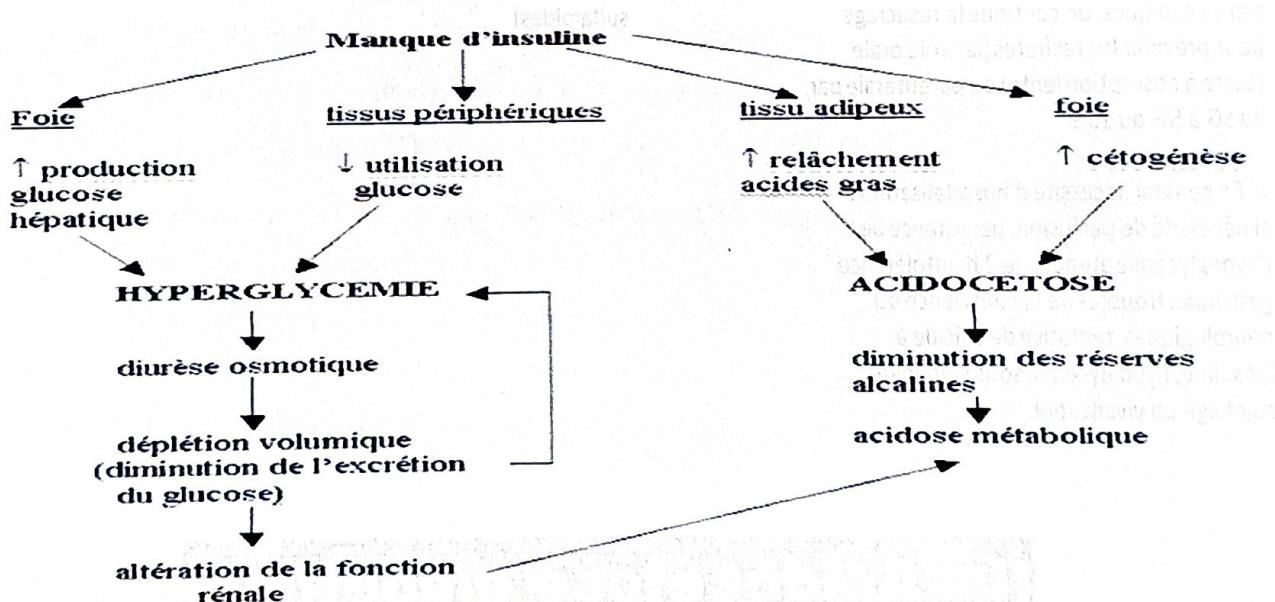
- L'acidocétose diabétique (ACD) : complication métabolique mettant en jeu le pronostic vital survenant dans + de 90 % des cas dans le contexte d'un DT1 (méconnu, rupture thérapeutique ou sa mauvaise adaptation lors d'une affection intercurrente) traduisant une carence profonde en insuline.
- On assiste à une perpétuelle augmentation de cette pathologie ces dernières années.
- Alors que la cétoacidose était systématiquement fatale avant la découverte de l'insuline en 1922, la mortalité observée dans les pays développés est désormais nettement < 1 %.
- Elle peut être plus élevée en cas de comorbidité sévère, chez les enfants ou les personnes âgées.

Définition:

Définition de la cétoacidose selon l'American Diabetes Association :

- cétonémie ($> 5 \text{ mmol/l}$) ou cétonurie ($> \text{++}$) significative ;
- glucosurie
- glycémie $> 250 \text{ mg/dl}$;
- bicarbonate $< 18 \text{ mmol/l}$;
- et/ou pH artériel $< 7,30$.

2 – Physiopathologie:



3 - Tableau clinique :

Phase de cétose:

- Asthénie.
- Anorexie
- Troubles digestifs.
- Syndrome polyuro-polydipsique.

La valeur prophylactique de cette période doit être soulignée car l'éducation diabétique correcte du patient doit lui permettre de traiter lui-même la cétose débutante et d'éviter ainsi le passage au stade d'acidocétose.

Phase d'acidocétose

- Dyspnée : Kussmaul avec odeur acétonique de l'haleine.
- Déshydratation intra C aire : sécheresse des muqueuses bucco-pharyngée, soif intense.
- Extra C aire : Peau sèche, pli cutané, hypo TA jusqu'au collapsus
- Troubles de la conscience : interrogatoire difficile.
- Troubles digestifs : vomissements, douleurs abdominales (tableau chirurgical).

4 – Examens paracliniques :

- Examens biologiques** : le diagnostic est fait au lit du patient
 - glycémie capillaire élevée $> 2,5 \text{ g/l}$
 - cétonémie élevée sur sang capillaire $> 0,6 \text{ mmol/l}$.
 - Chimie des urines : glucosurie + cétonurie.
 - gazométrie artérielle : acidose métabolique avec baisse du PH et des réserves alcalines, hypocapnie par hyperventilation.
 - ionogramme sanguin :
 - ✓ Natrémie : le plus souvent normale, mais peut être basse ou plus rarement élevée
 - ✓ la kaliémie : est le plus souvent normale, voire haute dans 30 % des cas
 - ✓ Trou anionique > 12
- *La déshydratation se traduit par une insuffisance rénale fonctionnelle : augmentation modérée de l'urée sanguine et la créatininémie,
- *augmentation des protides totaux, de l'hématocrite.
- Phosphorémie habituellement élevée, s'abaisse fortement sous traitement
- FNS : en dehors de toute infection on peut avoir une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile due à la déshydratation
- Autres examens :
 - ECG (troubles de la repolarisation en rapport avec l'hypokaliémie, troubles du rythme voire même des signes d>IDM pouvant être une cause déclenchante de l'acidocétose)
 - ECBU,
 - Rx du thorax, ASP, hémodéculture

5 – Evolution et complications :

- **Collapsus cardiovasculaire lié à la déshydratation et l'acidose intense.**
- Complications thromboemboliques.
- Complications infectieuses (infections urinaires, pneumopathies, œsophagite candidosique,...) favorisées par la déshydratation ce justifie de limiter l'utilisation de sondes urinaires aux patients comateux.
- Insuffisance rénale
- Complications digestives : vomissements hémorragiques, pancréatite aigüe
- Complications liées au traitement :
 - hypokaliémie
 - œdème cérébral par abaissement trop rapide de l'osmolarité.
 - Hypoglycémie.
 - hypophosphorémie sévère avec manifestations neurologique et musculaire
 - surcharge hydrosodée avec œdème aigu du poumon surtout si le patient est âgé ou présentant une cardiopathie sous-jacente.

6 – Prise en charge thérapeutique:

1/ Réhydratation : en cas de collapsus : Remplissage vasculaire par du sang ou ses substituts.

- En absence de collapsus :
 - 1 litre en 1 heure,
 - puis 1 L en 2 heures,
 - puis 1 L en 3 heures,
 - puis 1 L /4 heures de solutés
- On perfuse du SSI 9%, puis du SG5% dès que la glycémie chute < 2,5g/l, et du SG à 10% si la glycémie est inférieure à 1,5 g/l.

- La perfusion de sérum bicarbonate 1,4% est réservée aux acidoses sévères (PH < 7) : 250 à 500cc en 1-2H

2/ Insulinothérapie par voie intraveineuse : 10 UI/Heure d'insuline rapide ou 0,1 U/kg/h. Elle va favoriser l'utilisation périphérique du glucose ce qui contribue à la réduction de l'hyperglycémie, et la production de corps cétoniques puisqu'elle s'oppose à la lipolyse, et corrige donc l'acidose.

3/ Correction des troubles potassiques : elle se fait par l'ajonction d'emblée de Kcl dans la perfusion (1,5 à 2 g/l) a fin de maintenir un kaliémie entre 4 et 5 mEq/l.

- Elle est ensuite adaptée en fonction des résultats du bilan d'urgence : 4 g/l de KCl si K < 3.5 mEq/l, 3 g/l de KCl si K > 3.5 mEq/l, 0 g/l de KCl si K > 5 mEq/l.

- La présence de signes d'hypokaliémie à l'ECG initial peut conduire à différer la mise en route de l'insulinothérapie 1 à 2heures.

4/ Autres mesures :

- **Mise en conditionnement :** Mise en place d'une voie d'abord veineuse, un dispositif de recueil des urines, une sonde gastrique , une sonde nasale d'oxygène .un scope cardiaque.
- **Nursing :** retrait des prothèses dentaires, matelas anti escarres, changement de position, humidification des muqueuses, aspiration oropharyngée et bronchique, prévention thromboembolique et de l'ulcère de stress.
- **Traitemennt étiologique :** Antibiothérapie à large spectre si infection, après réalisation des prélèvements locaux et hémocultures, adaptée ultérieurement en fonction du résultat de l'antibiogramme.
- En cas d'arrêt volontaire de l'insulinothérapie chez un D.S. type 1: insister sur l'éducation + soutien psychologique.

5/ Surveillance :

- TA, fréquence cardiaque et respiratoire, diurèse,
- glycémie capillaire, cétonémie ou cétonurie : chaque heure, les 6 premières heures.
- ECG, ionogramme sanguin, créatininémie, gaz du sang : chaque 2heures, les 4 -6 premières heures et puis le rythme sera adapté en fonction de l'évolution.

6/ Traitement préventif : Repose sur l'éducation du diabétique et de son entourage :

- Autosurveillance par des cycles glycémiques, ajustement des doses d'insuline.
- Rechercher la cétonurie à la chimie des urines si glycémie $> 2,5 \text{ g/l}$, ou lors de l'aggravation des signes cardinaux,
- Multiplier les contrôles en cas d'infection, troubles digestifs, long voyage...

III – Le coma hyperosmolaire

II-1 Généralités / Définition

II-2 Physiopathologie

II-3 Tableau clinique

II-4 Examens paracliniques

II-5 Evolution

II-6 Prise en charge thérapeutique

1 - Définition – Généralités :

- Il s'agit d'une complication grave et mortelle dans 20 à 40% des cas. Le pronostic est d'autant plus compromis que le sujet est âgé et que le traitement est soit mis en route tardivement soit inadapté.
- La définition d'après l'American Diabetes Association est celle d'un syndrome associant :
 - une hyperglycémie supérieure à 6 g/l (33 mmol/l) ;
 - une osmolalité supérieure à 320 mOsm/kg ;
 - l'absence d'acidose (pH > 7,3, bicarbonate > 18 mEq/l) ou de cétonémie élevée.

2 – Physiopathologie

- Le coma hyperosmolaire survient le plus souvent sur un terrain fragilisé : sujet âgé porteur d'un DT2, dont la maladie est négligée ou méconnue, résultant:
 - soit d'une perte de la sensation de soif.
 - soit d'un manque d'accès aux boissons.
- Facteurs favorisants :

personne âgée vivant seule	>50%
Démence	30%
Diabète antérieur méconnu	30%
Diabète non traité par l'insuline	60%
	30-60%

- Facteurs déclenchants :
- Infection aiguë
- Pneumonie
- Infection de l'appareil urinaire
- Sepsis Gram-
- Accident vasculaire cérébral
- Infarctus du myocarde
- Infarctus mésentérique
- Hémorragie digestive
- Diarrhée

3 – Clinique

- Le tableau clinique s'installe insidieusement
- → **Phase de début :** début insidieux et progressif : syndrome polyuro-polydipsique, adynamie,
- → **Phase d'état :**

Une altération de la conscience très variable, de la stupeur au coma, avec parfois signes de focalisation.

Des signes de déshydratation intracellulaire majeure et extracellulaire directement menaçante.

Une absence d'acidocétose: il n'y a pas de dyspnée, ni odeur cétonique de l'haleine

4 – Biologie :

- - hyperglycémie majeure, le plus souvent >6g/l.
- - La glycosurie massive disparaît quand la polyurie fait place à une oligo-anurie.
- - hyperosmolarité plasmatique $\geq 350 \text{ mOsm/l}$, ($\text{Natremie en mMol/l} + 13 \times 2 + (\text{glycémie en g/l} \times 5,5)$).
- - l'hypernatrémie témoigne de la déshydratation intracellulaire mais il faut calculer sa valeur, du fait de l'hyperglycémie qui la sous-estime.
- - la kaliémie est variable
- - il n'y a pas d'acidose franche mais le pH et les bicarbonates sont à la limite inférieure de la normale.
- - une élévation de la protidémie, et de l'hématocrite, témoins de l'hemoconcentration
- - augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines constantes
- - on peut avoir une discrète élévation des lactates et des β hydroxybutyrates sans acidose métabolique.
- - Autres bilans : La recherche d'une infection est obligatoire par la radiographie pulmonaire, les hémocultures et l'examen cyto-bactérien des urines

5 – Evolution :

- L'évolution du coma hyperosmolaire est émaillée de complications, les unes en rapport avec l'affection, les autres en rapport avec l'âge du patient:
- collapsus cardiovasculaire, hypokaliémie, trouble du rythme cardiaque, infections, thromboses artérielles et veineuses, insuffisance rénale organique,
- La correction trop rapide de l'hyperosmolarité expose à des complications iatrogènes par entrée trop brutale d'eau vers le secteur intracellulaire : essentiellement collapsus brutal et œdème cérébral.

6 – Prise en charge thérapeutique :

- L'objectif du traitement est de corriger l'hypovolémie et de prévenir la survenue d'insuffisance rénale et de collapsus et ce par les moyens suivants :
- Réhydratation :

1 litre en 1/2 heure, puis 1 litre en 1 heure, puis 1 litre en 2 heures, puis 1 litre / 3h.

- - on utilise : SSI 9% pour le 2 ou 3 premiers litres,
SG à 2,5% ou SS à 4,5% ultérieurement.
- - si hypotension importante ou collapsus : remplissage macromoléculaire.
- - chlorure de potassium : à partir du 3ème litre de perfusion et après résultat de l'ionogramme sanguin .
- L'insulinothérapie : 2-3 unités/h a adapter en fonction de la glycémie jusqu'à une glycémie au alentour de 2,5 g/l
- Autres mesures :
- Héparinothérapie à des doses préventives (fraxiparine 0,3ml ou lovenox 0,4 ml),
- humidification bronchique,
- aspiration pharyngée,
- soins de la cavité buccale,
- protection des conjonctives (collyres antiseptiques, sérum physiologique),
- soins anti escarres,
- antibiothérapie après hémocultures.

La surveillance :

- **chaque heure** : conscience, fréquence cardiaque, TA, diurèse, glycémie capillaire ;
- **chaque 04 heures**: ionogramme sanguin, ECG, glycémie veineuse.

Traitement préventif :

- Repose sur l'éducation du patient et de son entourage.
- Toute pathologie intercurrente chez un diabétique doit inciter à renforcer les **mesures d'autosurveillance de la glycémie**,
- assurer un bon apport hydrique suffisant sous forme de boissons,
- passage à l'insulinothérapie dès que la polyurie osmotique et l'hyperglycémie majeurs sont détectées en particulier lors de l'introduction d'une corticothérapie,
- arrêt des diurétiques lorsque la déshydratation s'installe.

IV – L'acidose Lactique

II-1 Généralités / Définition

II-2 Physiopathologie

II-3 Tableau clinique

II-4 Biologie

II-5 Prise en charge thérapeutique

1 – Définition – Généralités:

- L'acidose lactique se définit par un tableau clinique et biologique d'acidose sévère avec un **PH<7,25**.
- due à l'accumulation de lactates > 7 mmol/l.
- L'acidose lactique est une complication non spécifique, rare et grave du diabète, avec une mortalité de plus de 30%,
- **survenant sur un terrain particulier : diabétique de type2 âgé, traité par les biguanides chez qui les contre-indications n'ont pas été respectées.**

2 – Physiopathologie :

- L'acidose lactique est favorisée par 2 mécanismes souvent intriqués :
 - une production excessive de lactate, et/ou une diminution de son épuration.

1- Production excessive de lactate : ce sont tous les états d'hypoxie tissulaire favorisant la voie anaérobie de la glycolyse : insuffisance cardiaque, respiratoire, état de choc, anémie sévère, déshydratation...

2- Défaut d'épuration :

- l'insuffisance hépatocellulaire ou rénale.
- La prise de biguanides interviennent comme un facteur favorisant quand ils sont prescrits chez un diabétique en situation d'hypoxie tissulaire ou en insuffisance hépatique ou rénale (non-respect de contre-indication des biguanides).
- - Autres causes favorisants l'accumulation de lactates se voient même chez le non diabétique
- * causes toxiques : fructose, sorbitol, xylitol, streptozotocine, ethanol,
- * déficit enzymatique héréditaire : G6P, F1,6 di P...

3 – Clinique :

- **Au cours de la phase prodromique :**
 - ✓ apparaissent une asthénie, des douleurs diffuses et intenses : crampes musculaires, douleurs abdominales, thoraciques pseudo angineuses...
 - ✓ L'apparition de ces signes chez un diabétique traité par les biguanides doit faire interrompre immédiatement le traitement.
- **Lorsque l'acidose est installée, le tableau clinique se complète :**
 - ✓ Troubles de la conscience souvent limités à un état d'agitation parfois un coma d'apparition tardive.
 - ✓ Une polypnée intense sans odeur acétonique de l'haleine.
 - ✓ le collapsus cardiovasculaire s'installe rapidement avec souvent troubles du rythme, tachycardie,

4 – Biologie :

- **L'acidose est franche avec un PH <7,35**
- La lactatémie est très élevée $> 5-7 \text{ mmol/l}$ (valeur normale au repos : $0,5-1,5 \text{ mmol/l}$)
- La glycémie est très peu élevée avec une glycosurie nulle ou à l'état de trace sans cétonurie.
- La cétonémie est augmentée faite surtout de β hydroxybutyrique non détecté par les bandelettes.
- L'ionogramme sanguin : variable.
- Trou anionique très important dépassant les 40 mEq/l

Conclusion

- L'hypoglycémie, Le coma acidocétosique, le coma hyperosmolaire et l'acidose lactique sont les complications métaboliques aigües du diabète.
- Leur diagnostic est le plus souvent facile, mais leur traitement parfois difficile.
- On gardera à l'esprit l'importance de la prévention par une information claire donnée au patient concernant les risques, les signes annonciateurs et la conduite à tenir.