

COMPLICATIONS AIGUES DU DIABETE SUCRE

Acidocétose diabétique

1 Physiopathologie

- L'hyperglycémie et la production anormale de corps cétoniques résultent de la carence absolue ou relative en insuline. Ce manque d'insuline entraîne :
 1. une augmentation de la production hépatique de glucose et une non utilisation périphérique du glucose par les tissus insulino sensibles.
 2. une lipolyse massive qui libère des quantités excessives d'acides gras d'où une synthèse accrue de corps cétoniques par le foie. L'ionisation de ces acides cétoniques entraîne l'accumulation d'ions H^+ et une acidose métabolique.
- L'acidose est responsable d'un transfert du potassium du milieu intra vers le milieu extracellulaire, avec hyperkaliémie mais en fait. L'hyperglycémie entraîne une déshydratation qui limite encore l'excrétion urinaire des ions H^+ .

2 Circonstances

2.1 Carence insulinique absolue

- Première manifestation d'un diabète de type 1 (révélatrice)
- Arrêt de l'insulinothérapie volontaire ou involontaire (panne de pompe à insuline) chez un diabétique de type 1 connu.

2.2 Carence insulinique relative et/ou excès de production des hormones de contre régulation

- Inadaptation des doses d'insuline en situation de stress (infection, intervention, accouchement etc.). Situation fréquente : les troubles digestifs avec difficultés d'alimentation conduisant le diabétique mal informé à diminuer excessivement ou à arrêter l'insuline.
- Absence de passage à l'insuline d'un diabétique de type 2 placé dans ces mêmes situations de stress : l'acidocétose n'est pas réservée au type 1 mais est rare dans le type 2.

3. Manifestations cliniques :

L'acidocétose diabétique est exceptionnellement brutale. Elle est précédée d'une phase plus ou moins longue de cétose sans acidose (quelques heures) durant laquelle il faut intervenir.

3.1 La cétose sans acidose

Le diabète n'est pas connu

L'interrogatoire retrouve les signes du syndrome cardinal évoluant depuis plusieurs jours ou semaines. Depuis peu, l'état général s'est altéré, il existe une anorexie, des troubles digestifs (nausées, vomissements) voire des douleurs abdominales pouvant induire en erreur, mais pas encore de déshydratation patente ni de polypnée. La recherche de glucose et de corps cétoniques dans les urines (sucre +, acétone +) fait le diagnostic et l'hospitalisation est immédiate. C'est le principal mode de découverte du diabète de type 1.

Le diabète est connu

On retrouve souvent une cause déclenchant (infection, grossesse). L'analyse systématique des urines révèle la présence de corps cétoniques conjointement à une glycosurie et une

glycémie capillaire élevée. A ce stade, le patient peut intervenir lui-même en injectant de l'insuline rapide par voie sous-cutanée, 5 à 10 unités selon l'importance de la cétose, et recontrôler sa glycémie et ses urines au bout de 4 heures. Mais si la cétose ne cède pas, s'il existe des troubles digestifs empêchant de s'hydrater, une intervention médicale et l'hospitalisation sont nécessaires.

3.2 L'acidocétose confirmée : le « coma » acidocétosique :

- Déshydratation globale clinique avec hypotension artérielle
- Fièvre, pouvant être d'origine infectieuse (cause déclenchante) ou seulement liée à la déshydratation.
- Polypnée superficielle due à la compensation respiratoire de l'acidose métabolique, parfois véritable dyspnée de Kussmaul en quatre temps.
- Odeur acétonique de l'haleine (odeur de pomme).
- Troubles de la conscience d'intensité variable, pouvant aller jusqu'au coma, calme, profond, sans signe de localisation neurologique, sans signe de Babinski.
- Troubles digestifs, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée pouvant égarer le diagnostic et aggravant la déshydratation.
- Douleurs musculaires voire crampes, liées à l'acidose métabolique

4. Examens complémentaires en présence d'un tableau clinique d'acido-cétose
Ils doivent être pratiqués en urgence +++ :

- Recherche de sucre et d'acétone dans les urines : sucre 4 croix, acétone 4 croix
- Glycémie, Ionogramme, créatinine plasmatique, gaz du sang, montrant :
 - Une élévation franche de la glycémie, mais habituellement non majeure
 - Une diminution de la réserve alcaline, diminution du pH (par définition inférieur à 7,2 en cas d'acidose confirmée), une hypocapnie sans hypoxie liée à l'hyperventilation.
 - Une kaliémie variable, dépendant du pH, mais même en cas de normo ou d'hyperkaliémie il existe une déplétion potassique constante.
 - Une natrémie également variable selon l'importance des pertes respectives en eau et en Na, selon le niveau de la glycémie, mais le bilan sodé est toujours négatif. Il faut tenir compte de l'hyperglycémie pour interpréter la natrémie (fausse hyponatrémie liée à la charge osmotique de l'hyperglycémie aiguë)
 - un trou anionique, comblé par les corps cétoniques (normalement : $(Na + K) - (Cl + RA) - 17 < 3$)
 - une élévation de l'urée et de la créatinine fonction de la déshydratation (insuffisance rénale fonctionnelle)
- ECG à la recherche du retentissement cardiaque des modifications de la kaliémie ou d'une cause déclenchante (infarctus++)
- Recherche d'une cause déclenchante infectieuse (RX de thorax, gorge, pieds, ECBU).

5. Conduite à tenir devant une acidocétose

Lorsque le tableau clinique est alarmant : déshydratation clinique, polypnée, glycosurie et cétonurie massives (3 à 4 croix de sucre et d'acétone), il ne faut pas attendre le résultat des examens complémentaires pour prendre les premières mesures : abord veineux et admission en unité de soins intensifs. Le traitement repose sur la réanimation hydro électrolytique et l'apport d'insuline par voie veineuse

a. Reanimation hydro électrolytique

- Sérum salé isotonique (sérum physiologique), 1 litre par heure durant les 2 à 3 premières heures (+ 0,5 litre de sérum bicarbonaté isotonique, seulement si le pH est < 7). Puis sérum glucosé à 5 % + 4 g NaCl/l. La quantité globale de liquide apporté étant de 5 à 6 litres pour les 24 heures.
- Apport de KCl +++, immédiat (2 à 4 g/l mais pas plus de 2 g/h), même si la kaliémie est normale ou modérément élevée, sauf s'il existe des signes d'hyperkaliémie à l'ECG (l'apport sera alors reporté de 2 à 3 heures), en fonction de la surveillance ionique et électro cardiographique.

b. Insulinothérapie

- Insuline rapide par perfusion IV continue au moyen d'une seringue électrique. Après un bolus IVD de 10 d'insuline rapide, le débit est de l'ordre de 10U/heure jusqu'à disparition de l'acétone (surveillance urines +++).
- Si l'on ne dispose pas d'une seringue électrique : bolus IVD de 10 U/heure jusqu'à disparition de l'acétone

c. Traitement de la cause déclenchante

Essentiellement antibiothérapie si nécessaire dès les prélèvements bactériologiques effectués.

c. Surveillance

- Clinique : toutes les heures :
 - Fréquence respiratoire, pouls et PA, diurèse, conscience, état des bases pulmonaires
 - ECG
 - Glycosurie et cétonurie
 - Glycémie capillaire toutes les heures, puis toutes les 2 heures
- Biologique :
 - ionogramme sanguin immédiat puis toutes les 3 heures au début,
 - gaz du sang répétés si acidose sévère au début

d. Mesures de réanimation générale en cas de coma (rare)

- Voie d'abord centrale
- Surveillance ECG sous scope
- Sondage urinaire
- Vidange gastrique
- Ventilation assistée
- Prévention des thromboses veineuses par héparine de bas poids moléculaire

e. Après la phase aiguë

- Passage à l'insulinothérapie sous cutanée, discontinue (une insuline intermédiaire matin et soir + injection d'insuline rapide avant chaque repas par exemple), ou continue par pompe sous cutanée. Ce relais sous-cutané se fera lorsqu'il n'y a plus d'acétone dans les urines.
- Début (ou reprise) de l'éducation

Coma hyperosmolaires

Le « coma » hyperosmolaire (le patient peut en fait être conscient) se définit par une osmolarité plasmatique > 350 mmol/L, une glycémie ≥ 6 g/l, théoriquement sans cétose ni acidose, mais une cétose modérée (traces à une croix) est possible.

Il s'agit d'une complication grave du diabète surtout de type 2, mortelle dans la moitié des cas, d'autant plus qu'elle atteint surtout les sujets âgés.

1 Physiopathologie ;

L'hyperglycémie considérable est responsable de l'hyperosmolarité sanguine, d'où diurèse osmotique et déshydratation. L'absence d'acidocétose peut être expliquée par la persistance d'une certaine insulinosécrétion endogène, insuffisante pour contrôler l'hyperglycémie, mais suffisante pour éviter la lipolyse et la production de corps cétoniques.

2 Circonstances

Le coma hyperosmolaire survient surtout chez des personnes âgées, diabétiques de type 2 connus ou ignorés, peu autonomes et incapables d'une réhydratation hydrique spontanée dès le début des troubles.

Toutes les causes de déshydratation peuvent favoriser sa survenue :

- Infection intercurrente, vomissements, diarrhée
- Traitement par diurétiques
- Intervention chirurgicale sans réanimation adéquate
- Démence, accidents vasculaires cérébraux et apports hydriques insuffisants

Absorption A l'examen clinique :

- Déshydratation massive de boissons sucrées pour étancher une soif (due au diabète...)
- Forte chaleur

Une corticothérapie a souvent aggravé ou déclenché l'hyperglycémie +++

3 Clinique et biologie :

3.1 Phase de pré coma

Cette phase peut durer des jours ou des semaines et passer inaperçue pour un entourage peu attentif :

- Adynamie, détérioration des fonctions supérieures
- Polyurie (avec glycosurie massive si elle est recherchée)
- Perte de poids
- Glycémie très élevée, supérieure à 3 g/L (si elle est mesurée).

3.2 Phase de « coma » confirmé

- majeure et globale : intracellulaire (perte de poids, sécheresse des muqueuses, fièvre) et extracellulaire (pli cutané, orbites enfoncés, chute de la PA, voir choc).
- Obnubilation, agitation, ou coma profond
- Signes neurologiques parfois : crises convulsives focalisées ou généralisées
- glycémie capillaire au maximum
- bandelette urinaire : sucre ++++, acétone traces ou une seule croix

Examens complémentaires : glycémie, ionogramme sanguin, urée, créatinine, NFS, ECG, radio de thorax, ECBU

- Hyperglycémie considérable, > 6 g/L, pouvant atteindre 20 g/L

- **Hyperosmolarité plasmatique (> 350 mosm/l).**

Calcul de l'osmolarité : $(Na + K) \times 2 + \text{urée} + \text{glycémie}$

Natrémie variable (elle est minimisée par l'hyperglycémie : fausse hyponatrémie qui ne reflète pas l'état d'hydratation intracellulaire, par appel d'eau du secteur intra vers le secteur extra lié à l'hyperglycémie aiguë) mais il existe en fait une déplétion globale en Na.

Le Calcul de la natrémie corrigée $[Na \text{ observée} + (\text{glycémie en mmol-5})/2]$ permet d'apprécier le degré de déshydratation intracellulaire

- **Hémoconcentration : augmentation des protides et de l'hématocrite**
- **Insuffisance rénale fonctionnelle avec élévation de la créatinine et de l'urée sanguine**
- **Foyer pulmonaire, infection urinaire...**
- **ECG : recherche de signes de dyskaliémie**

4 Traitement

a. Mesures de réanimation générale

- **Le patient doit être placé en unité de soins intensifs, et en cas de coma ou lorsque la situation hémodynamique est mauvaise, des mesures appropriées sont nécessaires :**
 - **voie d'abord centrale**
 - **surveillance sous scope**
 - **liberté des voies aériennes supérieures et éventuellement ventilation assistée**
 - **vidange gastrique**
 - **sonde urinaire**
- **prévention des thromboses veineuses par héparine de bas poids moléculaire**
- **Soins de nursing+++ (matelas anti-escarre, soins de bouche, soins d'yeux, aérosols voire aspiration bronchique)**

b. Correction de la déshydratation

Elle doit être prudente : la correction trop rapide de l'hyperosmolarité par des solutés hypotoniques entraîne un transfert de l'eau du secteur intra vasculaire vers le secteur intracellulaire, risque d'aggraver le collapsus et d'entraîner une hyperhydratation intracellulaire. Réhydratation intraveineuse :

- **1 litre en 1/2 heure**
- **1 litre en 1 heure**
- **1 litre en 2 heures**
- **puis 1 litre toutes les 3 heures**

Consistant en sérum physiologique à 9 ‰ pour les 3 premiers litres, puis Glucosé à 2,5 ‰ ou sérum physiologique à 4,5 ‰ ultérieurement. Si hypotension : substituts du plasma. Le chlorure de potassium (KCl) est apporté à partir du 3^{ème} litre de perfusion (2 g/l), et après résultat du ionogramme sanguin (sauf si oligo-anurie), sans dépasser 2 g/h.

c. Insulinothérapie

- **De préférence insulinothérapie par infusion IV continue à la seringue électrique, de l'ordre de 5 à 10 U/h**
- **Ou bolus intraveineux : 10 U toutes les heures ou 2 heures en fonction de la glycémie**
- **L'objectif est d'obtenir des glycémies aux alentours de 2,5g/L pour éviter la survenue d'un œdème cérébral. On passera à l'insuline rapide par voie sous-cutanée toutes les 4 heures quand la glycémie capillaire sera à 2.5 g/l (\neq de l'acidocétose+++)**

d. Traitement de la cause déclenchante

Infection intercurrente essentiellement

e. Surveillance

- Clinique : Pouls, pression artérielle, diurèse, état des bases pulmonaires (attention à l'œdème pulmonaire de surcharge), pression veineuse centrale, glycémies capillaires et ECG toutes les 2 heures.
- Biologique : ionogramme sanguin toutes les 2 heures.

f. Pronostic

Le coma hyperosmolaire est mortel dans la moitié des cas. Le pronostic dépend :

- Du délai de traitement,
- De la cause déclenchante (mauvais en cas d'accident vasculaire)
- De l'installation éventuelle de complications de décubitus

Une fois la phase aiguë passée, le patient redeviendra généralement non insulino-dépendant

Accidents hypoglycémiques

Ils sont iatrogènes et dus à des erreurs thérapeutiques chez des patients traités par insuline ou sulfamides hypoglycémisants.

Les malaises hypoglycémiques chez le patient diabétique de type 1 sont très fréquents. Le patient doit apprendre à les reconnaître pour se resucrer. Ils sont acceptables en pleine journée à condition de ne pas être trop fréquents (2 à 3 par semaine au maximum). Par contre ils doivent être évités la nuit.

Chez le patient diabétique de type 2 les malaises sont secondaires à la prise de glinides ou de sulfamides hypoglycémisants. Les hypoglycémies dans ce dernier cas peuvent être prolongées et graves, voire mortelles sur certains terrains (alcoolisme, insuffisance rénale, insuffisance hépatocellulaire, dénutrition, grand âge). Elles doivent donc être évitées en diminuant ou en arrêtant ces médicaments.

1 Circonstances

L'hypoglycémie peut survenir chez le diabétique de type 1 traité par insuline, ou chez le diabétique de type 2 traité par insuline ou par sulfamides hypoglycémisants (Diamicron, Daonil, Glibénèse, Amarel) ou par glinides (Novonorm). En revanche, les biguanides (Stagid, glucophage), les thiazolidinediones (Avandia, Actos) ou les inhibiteurs d'alpha-glucosidase (Glucor, Médiateur) ne provoquent pas habituellement d'hypoglycémies.

L'hypoglycémie sous insuline survient en cas de dose excessive d'insuline lente ou rapide, ou d'apport insuffisant de glucide pendant le repas ou avant une activité sportive, ou d'un délai trop long entre l'injection d'insuline rapide et le repas.

Les malaises hypoglycémiques sous sulfamides hypoglycémisants surviennent souvent en fin de journée (« coup de barre de 17h »). Ils peuvent être très prolongés ou à rebonds, en raison de la longue demi-vie de ces médicaments. L'effet des sulfamides peut être potentialisé par l'association à d'autres médicaments liés à l'albumine (les salicylés, la phénylbutazone, les AINS, les

sulfamides diurétiques et antibactériens (Bactrim), les anticoagulants coumariniques, et les AVK, l'allopurinol, le clofibrate, la cimétidine, le miconazole.

L'hypoglycémie sous glinides est plus rare car ces médicaments ont une durée d'action beaucoup plus courte que les sulfamides, et agissent sur la période post-prandiale. Mais une hypoglycémie peut survenir en cas de surdosage, ou si une prise du traitement n'est pas suivie d'un repas ou bien est suivie d'un repas contenant insuffisamment de glucides.

2 Symptômes

Ceux-ci sont de deux types :

- les symptômes neurovégétatifs liés à la stimulation du système nerveux autonome et survenant pour un seuil glycémique aux alentours de 0.60 g/l : mains moites, sueurs froides, pâleur des extrémités et du visage, tremblements des extrémités, tachycardie avec palpitations, plus rarement troubles du rythme, poussées hypertensives, crises d'angor chez les patients ayant une insuffisance coronarienne connue ou latente, nausées voire vomissements. Ces symptômes s'accompagnent d'asthénie et d'une sensation de faim intense.
- les symptômes neuroglycopéniques, liés à la souffrance du système nerveux central, dits neuroglycopéniques, survenant pour un seuil glycémique inférieur à 0.50 g/l : sensation de malaise avec asthénie importante, troubles de la concentration intellectuelle, sensation de dérobement des jambes, paresthésie des extrémités, céphalées, impressions vertigineuses, troubles psychiatriques, multiples et trompeurs (confusion aiguë, agitation, troubles de l'humeur et du comportement, état pseudo-ébrio...), troubles neurologiques sévères (crises convulsives généralisées ou localisées), troubles moteurs déficitaires, troubles visuels à type de diplopie ou de vision trouble.

En l'absence de resucrage le coma hypoglycémique peut survenir brutalement. Il s'accompagne d'une tachycardie, d'une respiration calme, de sueurs abondantes, de contractures et d'un syndrome pyramidal avec signes de Babinski bilatéral. Sa profondeur est variable.

3 Examens complémentaires

Le diagnostic d'hypoglycémie chez le diabétique traité est un diagnostic d'interrogatoire. Il ne nécessite pas d'explorations complémentaires. En présence d'un coma chez un diabétique traité, l'injection de G30 % en IV doit être effectuée sans attendre aucun résultat.

- **Devant un coma :**
Epilepsie essentielle.
Surtout : accident vasculaire cérébral. Le resucrage par voie intraveineuse est un excellent test diagnostique : le retour à une conscience normale est immédiat en cas de coma d'origine hypoglycémique.
Mais le coma hypoglycémique peut entraîner un AVC véritable.

4. Traitement

1. **Chez un patient conscient et capable de déglutir :**
 - arrêt de l'activité physique
 - apport immédiat de 15 g de glucose, soit :
3 ou 4 morceaux de sucre, ou 12.5 cl de jus de fruit (ou coca non light), ou 2 cuillères à café de confiture, ou 30 g de pain

- après ce 1^{er} resucrage : contrôle de la glycémie capillaire. Si la glycémie est inférieure à 0.40 g/l, cet apport glucidique doit être répété

*** Si le patient est traité par sulfamides hypoglycémiantes :**

- arrêter ou diminuer la posologie de ce médicament. L'hypoglycémie sous sulfamides hypoglycémiantes ne doit pas faire partie du traitement. Sa présence oblige à modifier la thérapeutique, car le risque est la survenue d'un coma hypoglycémique sévère et très prolongé compte tenu de la demi-vie de ces médicaments.

*** Si le patient est un diabétique de type 1 :**

- 2 ou 3 malaises par semaine sont tolérés s'ils surviennent le jour, sont clairement identifiés par le patient et correctement resucrés
- si les malaises surviennent la nuit, ou sont non perçus, ou trop fréquents, ou insuffisamment ou trop resucrés, l'éducation doit être reprise et les doses d'insuline réévaluées.

2. Chez un patient non conscient et/ou incapable de déglutir

Quelle que soit la cause de l'hypoglycémie : une injection intraveineuse directe de 2 à 4 ampoules de glucosé hypertonique à 30 % (G30 %) doit entraîner le réveil rapide du patient.

Si l'insuline est la cause du coma on peut, à la place du G30 %, injecter une ampoule de glucagon par voie intramusculaire ou sous-cutanée et au besoin la répéter dix minutes après une 1^{ère} injection. Cette injection est faisable à domicile par l'entourage du patient qui doit avoir été éduqué à cette fin. Le réveil est moins rapide (5 à 10 minutes).

Si les sulfamides hypoglycémiantes sont la cause du coma, le glucagon est contre indiqué (stimule lui-même la sécrétion d'insuline !). Seule l'injection i.v. de glucose est permise. Elle sera suivie obligatoirement de la mise en place d'une perfusion de G10 % et de l'hospitalisation.

L'hospitalisation :

Dans tous les cas, s'il s'agit d'un diabétique traité par sulfamides avec coma, car l'hypoglycémie risque de réapparaître quelques heures après le traitement initial en raison de la durée d'action prolongée des sulfamides hypoglycémiantes. Il faut donc maintenir une perfusion de glucosé à 10 % pendant 24 à 48 heures en milieu hospitalier.

Par contre, la survenue d'un coma hypoglycémique chez un diabétique de type 1 n'entraîne pas automatiquement l'hospitalisation. Il peut rentrer chez lui à condition :

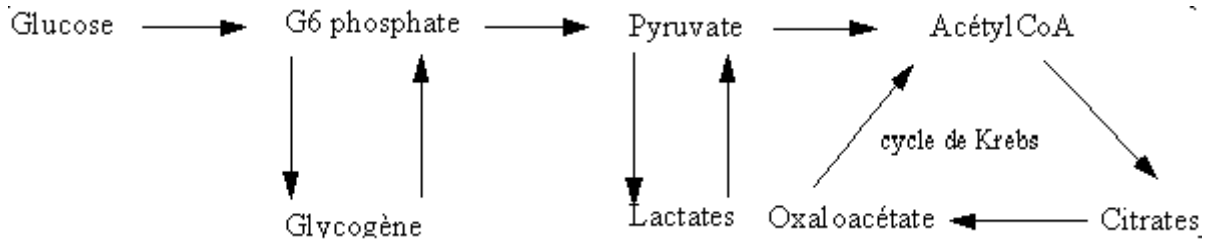
- d'avoir du sucre sur lui
- de ne présenter aucun déficit neurologique et cognitif
- de ne pas vivre seul, ne pas rentrer seul chez lui
- de posséder du glucagon et être entouré d'une personne qui saurait le lui injecter
- d'être bien éduqué sur la pratique de l'autosurveillance glycémique
- de connaître l'erreur commise à l'origine de ce coma hypoglycémique
- de revoir rapidement son diabétologue

Acidose lactique

L'acidose lactique est un état d'acidose métabolique lié à la libération d'ions H^+ par l'acide lactique. Il s'agit d'un accident rare, mais grave, mortel dans la moitié des cas et dû le plus souvent à la prescription inappropriée de biguanides.

1 Physiopathologie

Les lactates sont un sous produit normal de la glycolyse (schéma) et sont réutilisés par le foie pour la néoglucogénèse.



La lactacidémie peut s'élever du fait :

- D'une augmentation de la glycolyse (exercice musculaire intense, par ex)
- D'une diminution de l'élimination de lactates par le foie et le rein
- D'une hypoxie : le passage du pyruvate à l'acétylCo A est oxygène dépendant alors que les étapes précédentes se font en anaérobiose.

Les biguanides inhibent la néoglucogénèse à partir des lactates et pyruvates et peuvent donc être responsables d'hyperlactacidémie.

2 Circonstances

Chez le diabétique, les biguanides sont la première cause d'hyperlactacidémie. En fait, cet accident redoutable est rare. Le risque relatif a été estimé en Suisse à 0,07 pour la Metformine (plus important pour la Phenformine, retirée du commerce en France pour cette raison). La survenue d'acidose lactique sous Metformine résulte avant tout du non respect de ses contre indications : Insuffisances rénale et hépatique, hypoxies chroniques.

D'autres causes d'acidose lactique existent, et sont donc possibles chez le diabétique : hypoxies sévères, alcool, insuffisance hépatique notamment.

3 Clinique et biologie

a. Prodromes

Ils doivent attirer l'attention, faire arrêter immédiatement la metformine et mesurer la lactacidémie :

- Crampes, asthénie sévère
- Douleurs abdominales et thoraciques

b. Phase confirmée

Il existe des signes d'acidose métabolique :

- **Hyperventilation**
- **Tachycardie**
- **Troubles de conscience plus ou moins importants**
- **Collapsus et troubles du rythme dus à l'acidose et à l'hyperkaliémie**

La notion de diabète traité par biguanides fait suspecter le diagnostic qui est confirmé par la biologie :

- **Acidose métabolique avec hyperkaliémie, diminution de la réserve alcaline et du pH sans cétose ; présence d'un trou anionique (comblé par l'acide lactique) ; lactacidémie très augmentée.**

4 Traitement

Il doit être mené en unité de soins intensifs :

- Mesures de réanimation générale**
 - **Toujours pareil. Voir plus haut**
- Correction de l'acidose**
 - **Perfusions de serum bicarbonaté à 2,7 %, qui apporte 300 mmol de bicarbonates par litre (des concentrations supérieures sont trop hypertoniques), mais une quantité trop importante de bicarbonates risque d'entraîner une surcharge en sodium et une baisse paradoxale du pH endocellulaire par augmentation de l'anhydrase carbonique et de la pCO₂. Aussi les quantités à apporter sont-elles modérées : 1000 mmol dans les 4 à 6 premières heures et le traitement surtout assuré par :**
 - **La dialyse permettant à la fois d'éliminer l'acide lactique en excès, le biguanide responsable, et de contrôler la volémie.**
- Autres mesures**
 - **Restauration hémodynamique par succédanés sanguins et vasodilatateurs (il existe une vasoconstriction périphérique)**
 - **Insulinothérapie**

5 Prévention +++

- **Respect des contre indications des biguanides : insuffisance rénale, hépatique, hypoxie, sujet très âgé.**
- **Arrêt des biguanides avant un examen avec produit de contraste et 48h après (risque de néphropathie aux produits de contraste avec tubulopathie aiguë et insuffisance rénale entraînant une accumulation du biguanide), et de manière générale, avant toute procédure risquant d'entraîner une insuffisance rénale fonctionnelle (intervention par exemple).**