

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

People's Democratic Republic of Algeria

The Minister of Higher Education and Scientific Research

ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY

TLEMCEN

FACULTY OF MEDICINE- Dr. B.

BENZERDJEB

MEDICINE DEPARTMENT

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان

كلية الطب - د. ب. بن زرجب

قسم الطب

Thème :

L'ACIDOCETOSE DIABÉTIQUE

Présenté par :

Hachid Fatima Imene

Djelad Yacine

Encadré par :

Dr. KHATAR

Année universitaire : 2023-2024

Remerciements

Après avoir rendu grâce à Dieu le tout puissant, nous tenons à remercier vivement tous ceux qui, de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail.

*A NOTRE CHÈRE ENCADRANTE ET APORTEUSE DE THÈSE :
Dr KHATAR, pour sa gentillesse et sa spontanéité avec laquelle elle a bien voulu diriger ce travail.*

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction et nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

A Pr MEDJADI, chef de service de réanimation CHU TLEMCEM; Ainsi que toute l'équipe médicale et paramédicale pour leurs accueils et leurs contributions à la conception de ce travail.

MERCI

Table des matières

Remerciements	I
Table des matières	II
Liste des figures	VI
Liste des abréviations.....	VII
Partie Théorique.....	1
I. Introduction :	2
I.1. Le diabète de type 1 :	2
I.2. Le diabète de type 2 :	2
I.3. Le diabète gestationnel :	2
II. Définition.....	4
II.1. L'acidocétose diabétique :	4
II.2. Les corps cétoniques :	4
II.3. Cétose ou acidocétose :	4
III. Epidémiologie.....	5
IV. Physiopathologie	5
IV.1. Rôle de la carence en insuline :	7
IV.1.1. L'hyperglycémie est due à :	7
IV.1.2. Conséquences de l'hyperglycémie :	7
IV.2. La céto-acidose :	8
IV.2.1. Conséquences de l'hyper cétonémie :	9
IV.3. Rôle des hormones de « contre-régulation » :	11
V. Diagnostic positif	12
VI. Manifestations cliniques.....	12
VI.1. La cétose sans acidose.....	12
VI.1.1. Le diabète n'est pas connu.....	12
VI.1.2. Le diabète est connu	12
VI.1.3. L'acidocétose confirmée : le « coma » acidocétosique	13
VI.1.4. Examens complémentaires en présence d'un tableau clinique d'acido-cétose	13
VII. Diagnostic biologique :	14
VII.1. Confirmation biologique du diagnostic :	14
VII.2. Gradation de la sévérité de l'acidocétose diabétique	16

VIII. Facteurs déclenchants :	17
VIII.1. Causes infectieuses :	17
VIII.2. Mauvaise compliance au traitement	18
VIII.3. Causes organiques ;	18
VIII.4. Les causes psycho-affectives :	18
VIII.5. Les prises médicamenteuses :	19
VIII.6. Acidocétose et grossesse :	19
IX. FORMES CLINIQUES PARTICULIERES :	20
IX.1. Cétoacidose chez la femme enceinte :	20
IX.2. Cétoacidose du sujet noir africain :	21
IX.3. Cétoacidose des patients porteurs de pompe à insuline sous-cutanée :	22
IX.4. Cétoacidose du sujet âgé et de sujet jeune :	22
X. DIAGNOSTIC DIFFERNTIEL :	23
X.1. Si le diabète n'est pas connu	23
X.2. Si le diabète est connu :	23
XI. PRONOSTIC :	25
XII. TRAITEMENT :	25
XII.1. Mesure de réanimation générale en cas de coma :	26
XII.2. Réhydratation :	26
XII.3. L'insulinothérapie :	27
XII.4. Troubles électrolytiques :	27
XII.4.1. Potassium :	27
XII.4.2. Phosphate :	27
XII.4.3. Bicarbonate :	28
XII.5. Traitement étiologique :	28
XII.5.1. Surveillance du traitement :	28
XII.5.1.1. Surveillance clinique :	28
XII.5.1.2. Surveillance biologique :	28
XII.5.1.3. Surveillance paraclinique :	29
XIII. COMPLICATIONS DE L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE :	29
XIII.1. Complications liées au traitement :	29
XIII.1.1. Œdème cérébral :	29
XIII.1.1.1. Traitement de l'œdème cérébral :	30
XIII.2. Syndrome de détresse respiratoire aigu :	31

XIII.3. Acidose métabolique hyperchlorémique :.....	31
XIII.3.1. Hypoglycémie :.....	32
XIII.3.2. Hypokaliémie :	32
XIII.3.3. Hypophosphorémie :.....	32
XIII.4. Complications évolutives :.....	32
XIII.4.1. Complications thromboemboliques :.....	32
XIII.5. Complications infectieuses :.....	33
XIII.6. Complications digestives :.....	33
XIII.7. Complications rares :.....	34
XIII.7.1. Complications au cours de la grossesse :.....	34
XIV. PREVENTION :	34
Partie Pratique.....	36
I. Introduction	37
II. Objectif :.....	37
III. Intérêt de la question	37
IV. Matériels et méthodes :	37
V. Les résultats :.....	39
V.1. Les paramètres généraux :.....	39
V.1.1. La répartition selon le sexe :.....	39
V.1.2. La répartition selon l'âge :.....	39
V.2. Le type de diabète.....	40
V.2.1. Répartition selon le type de diabète :.....	40
V.2.2. Répartition selon le traitement entrepris :.....	40
V.2.3. Les étiologies :.....	41
V.2.4. La moyenne des différents paramètres du bilan biologique :.....	42
V.2.5. La conduite à tenir :.....	42
V.2.6. Les complications :.....	42
V.2.7. L'évolution :	43
VI. Analyse et Discussion :	44
VI.1. PARAMETRES GENERAUX :.....	44
VI.1.1. La répartition selon le sexe :.....	44
VI.1.2. La répartition selon l'âge :.....	44
VI.1.3. Le type du diabète et le traitement entrepris :.....	44
VI.1.3.1. Le type du diabète ;.....	44

VI.1.4. Répartition selon le traitement entrepris :.....	45
VI.1.5. Les étiologies présumées de la cétose diabétique :.....	45
VI.2. La moyenne des paramètres biologiques :	45
VI.2.1. Cétonurie :	45
VI.2.2. Glycémie :.....	46
VI.2.3. La conduite à tenir :.....	46
VI.2.4. Les complications :.....	47
VI.2.5. L'évolution :	47
VI.3. Les dernières recommandations :.....	47
VII. Conclusion :.....	50
Références bibliographiques	52

Liste des figures

Figure 1 : Physiopathologie de l'acidocétose diabétique.....	6
Figure 2 : Répartition selon le sexe.....	39
Figure 3 : La répartition selon l'âge.....	39
Figure 4 : Répartition selon le type de diabète.....	40
Figure 5 : Répartition selon le traitement entrepris.....	40
Figure 6 : Les étiologies.....	41
Figure 7 : La moyenne des différents paramètres du bilan biologique.....	42
Figure 8 : La conduite à tenir.....	42
Figure 9 : Les complications.....	43
Figure 10 : L'évolution.....	43

Liste des abréviations

ACD : Acidocétose diabétique

ACT : Acyl-carnitine transférase

ADO : Antidiabétiques oraux

Bhcg : L'hormone chorionique gonadotrope

DCCT : Diabètes-control complication trial

DT1 : Diabète de type1

DT2 : Diabète de type2

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ECG : Electrocardiogramme

GH : L'hormone de croissance (growth hormone)

G/L : Gramme/Litre

g/H: Gramme/Heure

HDL : Lipoprotéine de haute densité

HLA : Les antigènes des leucocytes humains

HTA : Hypertension artérielle

I/G : Insuline/Glucagon

IV : Intraveineux

LDH : Lactate déshydrogénase

MEq/L: Milliéquivalent/Litre

Mmol/L : Milli mole/Litre

Liste des abréviations

ml/Kg: Millilitre/Kilogramme

ORL: Oto-rhino-laryngologie

SC: Sous cutanée

SHH :syndrome hyperosmolaire

U : Unité

Partie Théorique

I. Introduction :

Le diabète est une maladie chronique qui ne se guérit pas, mais qui se contrôle.

Il apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit du coup il est caractérisée par une concentration élevée de glucose (sucre) dans le sang.

I.1. Le diabète de type 1 :

est une maladie auto-immune où le système immunitaire attaque et détruit les cellules bêta du pancréas qui produisent l'insuline. Cela entraîne une production très faible ou nulle d'insuline. Les personnes atteintes de ce type de diabète doivent prendre de l'insuline tous les jours pour survivre, Le diagnostic du diabète de type 1 est généralement posé par des tests de glycémie. Les tests les plus courants sont la glycémie à jeun, le test de tolérance au glucose oral (OGTT), et l'hémoglobine glyquée (A1C). Un taux élevé de glucose dans le sang a 1,26g/l à plusieurs reprises confirme le diagnostic. La présence d'auto-anticorps spécifiques peut également aider à différencier le diabète de type 1 du diabète de type 2.

I.2. Le diabète de type 2 :

Est la forme la plus courante de diabète. Il se développe lorsque le corps devient résistant à l'insuline ou que le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline. Ce type de diabète est souvent associé à l'obésité, au mode de vie sédentaire, et à des facteurs génétiques. Il est diagnostiqué de manière similaire au diabète de type 1, principalement par la mesure de la glycémie à jeun, le test de tolérance au glucose oral, et le taux d'hémoglobine glyquée (A1C). Un taux de A1C de 6,5 % ou plus, ou une glycémie à jeun de 126 mg/dL (7,0 mmol/L) ou plus.

I.3. Le diabète gestationnel :

Se développe pendant la grossesse et disparaît généralement après l'accouchement. Il est causé par des hormones produites par le placenta qui rendent les cellules de la mère plus résistantes à l'insuline. Si non traité, il peut entraîner des complications pour la mère et l'enfant. Le diabète gestationnel est généralement diagnostiqué par un test de tolérance au glucose oral entre la 24e et la 28e semaine de grossesse. Ce test implique de boire une

Partie Théorique

solution sucrée et de mesurer la glycémie à plusieurs intervalles après l'ingestion. Une glycémie élevée après ce test indique un diabète gestationnel.

Ces moyens de diagnostic permettent aux professionnels de la santé de détecter et de gérer efficacement les différents types de diabète pour éviter les complications à long terme.

L'hyperglycémie est un effet fréquent du diabète non contrôlé qui conduit avec le temps à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques, et peut mener au développement de certaines complications, notamment aux yeux, aux reins, aux nerfs, au cœur et aux vaisseaux sanguins.

Des complications métaboliques aiguës peuvent émailler l'évolution d'un diabète, quel que soit son type, ou le révéler. Elles sont sévères, peuvent aboutir au coma, être létales, et nécessitent un traitement urgent. L'hospitalisation est indispensable en phase de complication confirmée.

- Certaines sont directement en rapport avec la maladie :
 - Acidocétose
 - Accident hyperosmolaire

- D'autres avec son traitement :
 - Accident hypoglycémique
 - Acidose lactique

Avant l'insulinothérapie, l'acidocétose diabétique aboutissait à un coma entraînant, en quelques heures, le décès. Avec les progrès actuels thérapeutiques et l'éducation des diabétiques, le terme de coma a pris un sens plus large désignant une acidocétose sévère.

II. Définition

II.1. L'acidocétose diabétique :

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë du diabète. C'est un déséquilibre métabolique qui consiste en une élévation de l'acidité du sang liée à l'accumulation de substances toxiques pour l'organisme, les corps cétoniques.

L'acidocétose diabétique est la conséquence d'une concentration d'insuline trop faible dans le sang, en cas de diabète non diagnostiqué ou mal compensé par le traitement.

Elle résultant de l'association d'une carence insulinique (relative ou absolue) et d'une augmentation des hormones de la contre-régulation représentées par le glucagon, les Catécholamines, l'hormone de croissance et le cortisol.

C'est une urgence médicale qui nécessite une hospitalisation. Chez les enfants, l'acidocétose diabétique est à l'origine de la découverte d'un tiers des cas de diabète.

II.2. Les corps cétoniques :

Lorsque le corps ne peut pas utiliser son carburant énergétique principal, le glucose (« sucre »), il consomme ses graisses de réserve.

Les corps cétoniques (acétone, acide acéto-acétique, acide bêta-hydroxybutyrique) sont des substances issues de la transformation des graisses en acétyl-coenzyme A par le foie. Ces corps cétoniques sont ensuite éliminés dans les urines. La production de corps cétoniques est normale à jeun ou suite à un effort physique intense. Elle cesse habituellement après un nouveau repas, à condition que le corps soit capable de produire suffisamment d'insuline,

L'hormone qui sert à faire entrer le glucose dans les cellules, ou qu'il reçoive de l'insuline injectable (en cas de diabète).

II.3. Cétose ou acidocétose :

Lorsque la quantité de corps cétoniques dans le sang est modérée, on parle plutôt de « Cétose », car l'acidité sanguine est peu perturbée. L'acidocétose survient quand la concentration de corps cétoniques dans le sang dépasse largement les capacités d'élimination de l'organisme et que le sang devient trop acide.

III. Epidémiologie

L'acidocétose diabétique demeure la complication métabolique aigue la plus fréquente chez le diabétique.

Elle survient le plus souvent au cours du diabète de type 1 et peut, dans un certain nombre de cas, constituer le mode d'entrée dans la maladie (dans 15% à 67% des cas).

Chez les patients présentant un diabète établi, la fréquence de survenue d'un épisode de cétoacidose est de l'ordre de 1 à 10% patients/ année, Cependant, il est possible de l'observer au cours du diabète de type 2, notamment chez les patients noirs africains obèses.

La mortalité liée à cette complication apparait relativement stable depuis les années 1970, elle est inférieure à 5% dans la majorité des pays développés, bien que son incidence annuelle tende à augmenter.

Aux états unis, l'incidence de l'acidocétose diabétique est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 diabétiques, cette complication représente environ 4 à 9 % des causes d'hospitalisation des diabétiques.

L'atteinte féminine est prédominante dans la majorité des articles étudiés.

La décompensation acidocétosique peut survenir quel que soit l'ancienneté du diabète, la durée moyenne d'évolution varie de 5 à 13 ans selon les séries étudiées.

Avec le temps, cette maladie est devenue rare (un diabétique sur 250) grâce au développement de l'insuline injectable et au travail pédagogique auprès des patients. Les

Enfants sont les plus touchés : 40% des enfants et adolescents diagnostiqués diabétiques (de type 1) présentent une acidocétose. Cette dernière déclenche un coma dans près de 15% des cas et nécessite une hospitalisation en réanimation. Chez les enfants, cette manifestation aiguë est à l'origine de la découverte d'un tiers des cas de diabète de type 1.

IV. Physiopathologie

L'acidocétose diabétique est caractérisée par une accumulation de corps cétoniques dans l'organisme, conséquence d'une insulino-pénie profonde absolue ou relative et de l'action concomitante des hormones de contre-régulation (glucagon, cortisol, GH et catécholamine).

Partie Théorique

L'hyperglycémie, la lipolyse et la cétogénèse jouent un rôle prépondérant dans le développement de cette décompensation métabolique et des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques qu'elles engendrent.

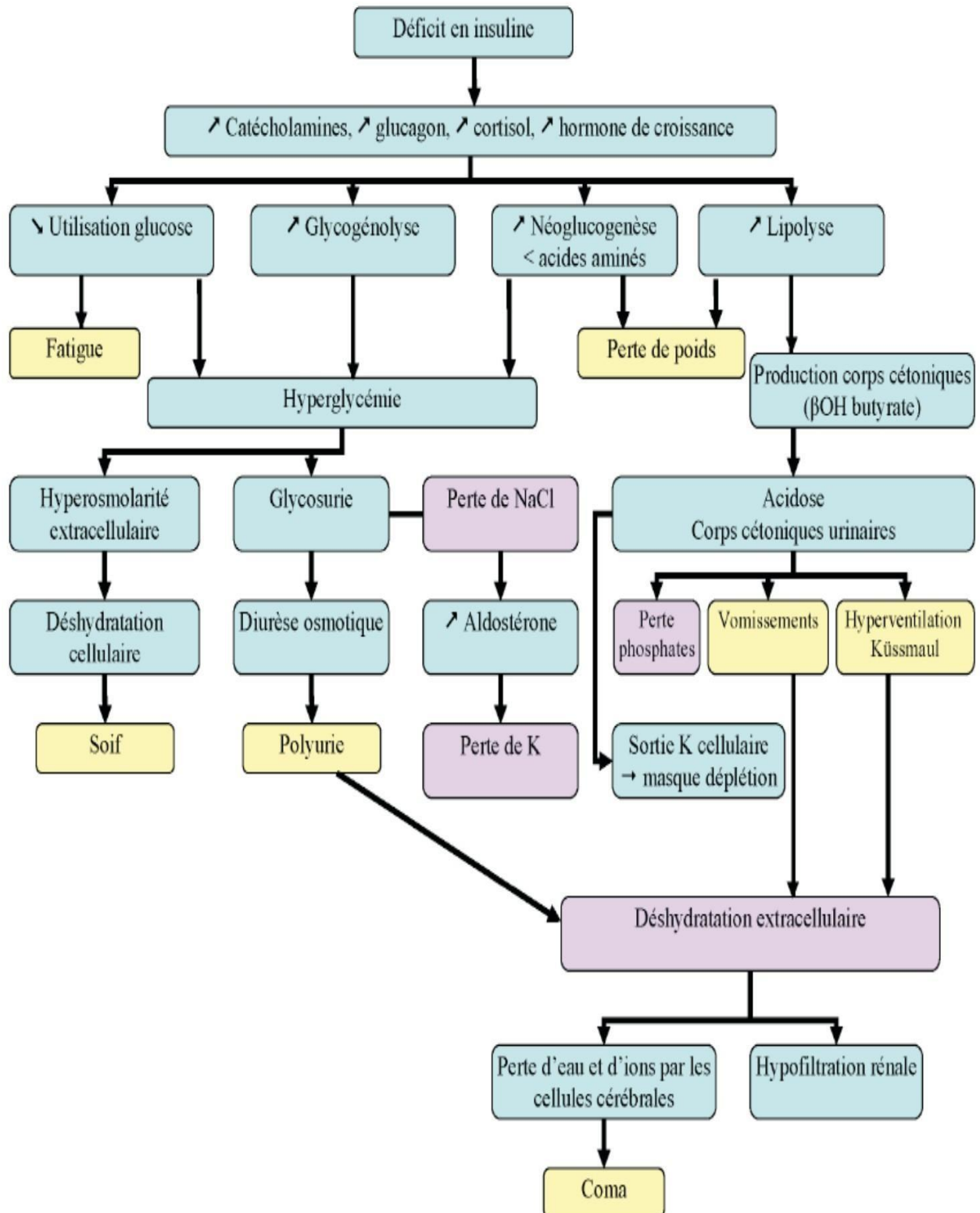


Figure 1 : Physiopathologie de l'acidocétose diabétique

IV.1. Rôle de la carence en insuline :

L'acidocétose est la conséquence d'une carence profonde en insuline.

La chute de l'insulinémie lors du jeûne, entraîne la mise en route de la voie catabolique, permettant à l'organisme de puiser dans ses réserves : le muscle, Cardiaque en particulier, utilise les acides gras provenant du tissu adipeux et les corps cétoniques produits par leur métabolisme hépatique.

Le système nerveux, le cerveau principalement, a besoin de glucose. Mais, les réserves hépatiques en glycogène ne pouvant satisfaire que la moitié de la consommation quotidienne de glucose par le cerveau, l'essentiel des besoins est assuré par la néoglucogenèse hépatique.

Chez une personne normale, le catabolisme est contrôlé par la persistance d'une insulinosécrétion basale, car les corps cétoniques entraînent une insulinosécrétion freinant en retour la lipolyse selon la « boucle » suivante :

$\downarrow \text{insulino-sécrétion} \rightarrow \uparrow \text{lipolyse} \rightarrow \uparrow \text{cétogenèse} \rightarrow \uparrow \text{insulinémie} \rightarrow \downarrow \text{lipolyse} \rightarrow \downarrow \text{cétogenèse} \dots$
--

Le catabolisme du diabétique insulino-prive échappe à ce rétrocontrôle, si bien que le taux d'acides gras libres est de 2 à 4 fois plus élevé durant l'acidocétose que durant le jeûne.

La décompensation du diabète entraîne donc hyperglycémie et cétose.

IV.1.1. L'hyperglycémie est due à :

- L'absence de transport insulino-sensible du glucose dans le tissu adipeux et le muscle
- La glycogénolyse hépatique
- Et surtout à la néoglucogenèse : elle produit quelques centaines de grammes de glucose par jour, essentiellement à partir des acides aminés (alanine).

IV.1.2. Conséquences de l'hyperglycémie :

L'hyperglycémie induit une hyper-osmolarité extracellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intracellulaires vers le compartiment extracellulaire.

L'hyper volémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaires.

La non réabsorption du glucose par le tubule rénal au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypovolémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaires.

Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie.

IV.2. La céto-acidose :

L'insuline qui inhibe la lipase adipocytaire est la seule hormone anti-lipolytique. La carence en insuline provoque donc un accroissement de la lipolyse. Cet accroissement de la lipolyse entraîne une libération des acides gras libres, qui au niveau du foie sont oxydés en acétylcoenzyme A.

De toutes les voies de réutilisation de l'acétylcoenzyme A, la synthèse des corps cétoniques est la voie préférentielle d'autant que la « machinerie enzymatique » des hépatocytes est orientée vers l'oxydation intra mitochondriale où a lieu la cétonogénèse. En particulier, l'acyl-carnitine-transférase (ACT), enzyme qui permet la pénétration intra mitochondriale de l'acyl-CoA formé dans le cytoplasme à partir des acides gras à longue chaîne, est augmentée.

L'activité de cet enzyme dépend du taux de malonyl CoA, reflet de l'orientation métabolique du foie : déprimé dans les situations anaboliques, l'acyl-carnitine- transférase (ACT) est au contraire stimulé dans les situations cataboliques.

L'augmentation de la cétonémie et l'apparition d'une cétonurie résultent donc essentiellement de l'hypercétonogénèse. En outre, l'utilisation des corps cétoniques par les tissus est diminuée en l'absence d'insuline.

Les deux acides cétoniques sont l'acide acéto-acétique et l'acide béta- hydroxy butyrique. L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acideacéto-acétique.

IV.2.1. Conséquences de l'hyper cétonémie :

- Les acides cétoniques sont des acides forts, totalement ionisés au pH du plasma. Cet apport d'ions H^+ plasmatiques provoque une acidose métabolique, lorsque les mécanismes de compensation sont débordés.
- L'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sel de sodium et de sel de potassium est responsable d'une perte importante de ces deux cations.
- Parallèlement, l'anion chlore est réabsorbé. Cette élimination est diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie.
- L'élimination pulmonaire grâce au système tampon bicarbonate - acide carbonique permet de transformer un acide fort en acide faible volatile. L'hyperventilation n'atteint son maximum que lorsque la réserve alcaline est inférieure à 10 mEq/litre.
- Les conséquences de l'acidose : l'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.
- Il est d'autres conséquences de la cétose : l'odeur caractéristique de l'haleine due à l'élimination d'acétone dans l'air alvéolaire, l'inhibition de l'excrétion rénale de l'acide urique responsable d'une hyper-uricémie.

Finalement, la déshydratation est la conséquence :

- De la diurèse osmotique
- De la polypnée qui peut être responsable d'une perte de 2 litres en 24 heures,
- De vomissements qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres.

Au total, la perte est de 75 ml environ par kg, dont 60 % proviennent de l'espace intracellulaire. Cette déshydratation entraîne une hypovolémie responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle avec hyperaldostéronisme secondaire.

La perte de sodium est due à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel, et aux vomissements. Par contre, l'hyperaldostéronisme induit par l'hypovolémie tend à épargner le sodium urinaire.

Partie Théorique

Les pertes de potassium : l'acidose mais surtout le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyper-osmolarité entraînent un passage du potassium intracellulaire vers le compartiment extracellulaire.

Le potassium extracellulaire est éliminé dans les urines en raison de la diurèse osmotique, de l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de potassium et de l'hyperaldostéronisme. Ainsi, la kaliémie peut être haute, normale ou basse, mais il y a toujours un déficitpotassique qui va se révéler pendant les premières heures du traitement.

Mécanisme schématique des anomalies métaboliques et hydroélectrolytiques de l'acidocétose métabolique.

Acidose métabolique

- Hyperproduction d'acide β -hydroxy butyrique et d'acide acéto-acétique

Hyperglycémie

- Glycogénolyse
- Hyperproduction endogène du glucose (néoglucogénèse)
- Diminution de la pénétration cellulaire

Déshydratation globale (75 ml/kg)

- Polyurie osmotique
- Polypnée
- Vomissements

Perte de sodium

- Élimination de corps cétoniques dans les urines
- Diurèse osmotique
- Vomissements (souvent)

Pertes de potassium

Secteur intracellulaire → secteur extracellulaire

- Glycogénolyse
- Protéolyse
- Hyperosmolarité extracellulaire
- Acidose

Secteur extracellulaire → urines

- Polyurie osmotique
- Corps cétoniques urinaires
- Hyperaldostéronisme secondaire

Dans quelques cas, le plasma des malades en coma acidocétosique est lactescent. Cette hypertriglycéridémie peut procéder de deux mécanismes isolés ou associés :

- Défaut d'épuration des lipoprotéines riches en triglycérides
- Accroissement de la production hépatique de triglycérides (dans la phase précédant le coma)

Cette hyperlipidémie induit parfois des éruptions xanthomatoses et même des poussées de pancréatite.

L'hypophosphatémie a été mise en cause dans le déficit en 2-3 di phosphoglycérate (2-3 DPG). Présent dans les hématies, le 2-3 DPG favorise la dissociation de l'oxyhémoglobine au niveau des tissus. Ce déficit en 2-3 DPG peut donc être responsable d'une hypoxie tissulaire avec ses propres conséquences.

IV.3. Rôle des hormones de « contre-régulation » :

Ces hormones jouent un rôle important et synergique dans l'acidocétose diabétique. Mais, leur action lipolytique ne se manifeste que s'il existe une carence absolue ou relative en insuline.

Le glucagon, principale hormone de la « contre-régulation » détermine l'orientation métabolique du foie. C'est le rapport insuline / glucagon qui détermine l'orientation métabolique de l'organisme vers un état anabolique (I/G élevé) ou au contraire vers un état Catabolique (I/G bas). Dans l'acidocétose, le rapport I/G est bas.

Le cortisol stimule la lipolyse. Son action hyperglycémiant s'explique par l'augmentation des acides aminés précurseurs de la néoglucogenèse, l'induction des enzymes hépatiques de la néoglucogenèse et l'inhibition de l'utilisation périphérique du glucose.

Les catécholamines ont une action hyperglycémiant et lipolytique (effet β). Elles stimulent la cétogenèse (effet $\alpha 2$) et elles inhibent la sécrétion d'insuline (effet $\alpha 2$). Les catécholamines interviendraient particulièrement dans certaines agressions aiguës (infarctus,

traumatisme, choc, stress psychologique), causes déclenchantes du coma acidocétosique.

Quant à l'hormone de croissance, son rôle semble secondaire.

V. Diagnostic positif

L'acidocétose témoigne d'une carence absolue ou relative en insuline, c'est la résultante clinique et biologique d'un trouble métabolique, ionique et hydrique.

Elle peut être inaugurale chez un diabétique méconnu ou le plus souvent déclenchée par une inobservance du traitement (arrêt ou dose réduite d'insuline), par une infection qu'il faut rechercher (urinaire, cutanée,...) ou suite à une pathologie grave intercurrente.

VI. 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.

VI.1. La cétose sans acidose

VI.1.1. 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.

VI.1.2. Le diabète est connu

On retrouve souvent une cause déclenchante (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 contrôler 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.

VI.1.3. L'acidocétose confirmée : le « coma » acidocétosique

Le malade n'est parfois vu qu'à ce stade et le tableau clinique est inquiétant :

- *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 cétonique 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.

VI.1.4. Examens complémentaires en présence d'un tableau clinique d'acidocétose

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 : $(Na +$

Partie Théorique

K) - $(Cl + HCO_3) - 17 < 3$)

- 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 (Radiographie de thorax, gorge, pieds, ECBU).

VII. Diagnostic biologique :

VII.1. Confirmation biologique du diagnostic :

Le diagnostic de l'acidocétose nécessite 3 critères :

1. **Cétonémie** > 3 mmol/l (ou **Cétonurie** > 2+)
2. **Glycémie** > 16 mmol/l (ou > 3 g/l)
3. **Bicarbonate plasmatique** < 15 mmol/l et/ou **Acidose PH** < 7,2 (sévère si < 7,1)

L'élévation de la cétonémie est un élément important du diagnostic et permet de différencier (avec le PH et l'osmolarité) l'acidocétose de la décompensation hyperosmolaire. En absence d'insuline, le catabolisme des lipides produit l'acide acétyl acétique, précurseur de l'acétone et de l'acide hydroxy butyrique.

Une élévation minimale de cétonurie ou cétonémie sans hyperglycémie n'est pas une acidocétose, elle peut être la conséquence de jeûne, c'est à dire un apport insuffisant en glucose.

Partie Théorique

- **Interprétation de l'analyse qualitative des urines par les bandelettes :**

Glycosurie	Cétonurie	Interprétation
-	-	Glycémie normale ou < 1,8 g/l (inférieure au seuil rénal d'élimination)
+	-	Glycémie > 1,8 g/l – Absence de cétose
-	+	Glycémie correcte mais apports alimentaires insuffisants ou stress physiologique
++	+	Hyperglycémie plus sévère – Présence de cétose
≥+++	≥+++	Acidocétose probable (vérifier les autres critères)

- **INTÉRÊT DES LECTEURS CAPILLAIRES :**

Dans toute décompensation du diabète, on a recours habituellement au dosage qualitatif de la glycosurie et de l'acétonurie. Les bandelettes urinaires sont, certes, un moyen simple, anodin et peu coûteux de dépistage.

Les bandelettes réactives permettent le dosage qualitatif du glucose dans les urines grâce à une double réaction enzymatique glucose-oxydase peroxydase et le dosage de l'acide acétylacétique (corps cétonique dans les urines).

Cette analyse devrait être faite à chaque consultation en médecine générale mais elle a des limites : Elle manque de précision ; Le résultat peut être erroné à cause d'une mauvaise technique, des urines non fraîches, de nombreuses interactions médicamenteuses (paracétamol, salicylates, vitamine C, ...) ou à cause d'urines diluées (le seuil de glucose urinaire détecté est 1 g/litre).

Le dosage de la glycémie et de la cétonémie par les lecteurs capillaires a plus de précision et de rapidité. Plusieurs études ont montré que le dosage de la cétonémie est performant dans toutes les étapes de la prise en charge du diabétique aux urgences. Il permet de trier les malades selon la gravité, de dépister l'acidocétose précocement et de suivre

L'évolution sous traitement. Un raccourcissement de la durée d'hospitalisation a été démontré.

Un glucomètre ou lecteur de glycémie capillaire est un appareil portatif permettant de

Partie Théorique

mesurer rapidement le taux de glucose dans le sang capillaire. Cet appareil date des années 1970, couramment appelé DEXTRO (de la marque Dextrostix®) ou HGT (de la marque Haemo-Glukotest®)

Le dosage se fait par une double réaction enzymatique glucose-oxydase peroxydase couplée à une réaction colorimétrique.

Avec l'apparition des appareils nouvelle génération depuis une dizaine d'année (OptiumXceed®, FreeStyleOptiumNeo® Glucofix Premium®, ...), il est possible de doser aussi la cétonémie (β -hydroxybutyrate). L'interprétation devient plus aisée.

- **Interprétation de l'analyse par lecteur capillaire :**

Glycémie capillaire	Cétonémie capillaire	Interprétation
> 3 g/L	$\leq 0,5$ mmol/L	Pas de cétose
	> 0,5 mmol/L	Cétose
Ou > 16 mmol/L	≥ 3 mmol/L	Acidocétose probable

VII.2. Gradation de la sévérité de l'acidocétose diabétique

	Légère	Modérée	Sévère
Glycémie	> 3 g/L	> 3 g/L	> 3 g/L
PH artériel	7,25—7,30	7,0—7,24	< 7,0
Bicarbonate (mEq/L)	15—18	10—14	< 10
Cétonurie Cétonémie	Positive	Positive	Positive
Osmolarité	Variable	Variable	Variable
Trou anionique	> 10	> 12	> 12
État mental	Normal	Normal/somnolence	Normal/coma

VIII. Facteurs déclenchants :

L'enquête à la recherche du facteur déclenchant la décompensation est cruciale pour son pronostic et doit être exhaustive et la plus complète possible. Sa méconnaissance et sa persistance peuvent être à l'origine d'une persistance ou d'une récurrence de la décompensation malgré le traitement.

VIII.1. Causes infectieuses :

La cause infectieuse est la cause la plus fréquente, retrouvée dans 30 à 50% des cas.

Sa recherche exige une enquête approfondie :

- Interrogatoire : Bien conduit vu la fréquence des formes atypiques spécifiques diabétiques.
- Clinique : Fièvre ou hypothermie, examen ORL, auscultation pulmonaire, examen abdominal, cutané, gynécologique ou urinaire.
- Biologique : L'hyperleucocytose initiale est faussée par l'état d'hémocoagulation et n'est donc pas contributive.
- Bactériologique : ECBU systématique étant donné les formes asymptomatiques, hémocultures au moindre doute, prélèvements selon les cas : pus, de gorge...
- Radiologique : Radiographie du thorax systématique.

Ces infections sont de nature très variable et les localisations classiquement retrouvées sont : broncho-pulmonaire, urinaire, cutanée (surinfection d'une lésion du pied, abcès, Cellulite, ...), ORL et gynécologique.

Elles peuvent nécessiter une prise en charge spécifique en milieu chirurgical (mise à plat d'un abcès, amputation...).

Leurs diagnostics peuvent poser des problèmes variables : connues pouvant être décapitées par une antibiothérapie, dans d'autres cas, les signes spécifiques peuvent être différés dans le temps (éruption d'érysipèle, foyer radiologique d'une pneumopathie...).

Certaines infections sont particulières du fait de leur gravité et de leur caractère spécifique au diabétique : otite maligne, anthrax du dos, pyélonéphrite emphysémateuse, ou

encore une mycose naso-sinusienne.

Il est nécessaire donc d'être vigilant et d'apprécier la sévérité de l'état infectieux qui peut contribuer à la sévérité de la décompensation, mais il faut surtout insister sur la prévention de ces infections par un bon équilibre glycémique et une amélioration de l'hygiène de vie des diabétiques.

VIII.2. Mauvaise compliance au traitement

La non compliance thérapeutique, associée ou non à des erreurs diététiques.

La fréquence de ces facteurs, est souvent en rapport avec une négligence thérapeutique liée à l'indigence socio-économique et au manque d'éducation diabétologique.

Elle concerne le diabétique traité et notamment insuliné avec une dose insuffisante à ses besoins (arrêt des injections, dose d'insuline inadaptée à une situation d'agression intercurrente et lipodystrophies) et le diabétique avec des réserves insuliniques persistantes (diabétique insulino-traité, ou diabétique de type 2 traité ou pas) en rapport avec un facteur d'agression.

VIII.3. Causes organiques ;

La décompensation acidocétosique peut être aussi déclenchée par différentes causes organiques. Elles sont souvent dominées par les complications propres du diabète, notamment les accidents coronariens souvent asymptomatiques, les accidents vasculaires cérébraux (accident ischémique transitoire, ramollissements cérébraux) et plus rarement les lésions vasculaires périphériques aiguës (gangrènes...).

Leur recherche doit être systématique par un examen cardio-vasculaire et neurologique complet, un ECG et par le dosage des enzymes cardiaques (Troponine, CPK, LDH), d'autant plus qu'il s'agit d'un diabétique ayant un terrain vasculaire, ou ayant une décompensation inexplicquée avec un retentissement hémodynamique important.

VIII.4. Les causes psycho-affectives :

Les causes psycho-affectives peuvent être à l'origine de décompensations cétosiques dans 0 à 20 % des cas selon les auteurs et nécessitent une enquête psycho- sociale et médicale

par l'étude du contexte social dans lequel s'est déclenché la décompensation : conflit aigu familial ou professionnel, échec scolaire, période de deuil, traumatisme physique, émotion brutale ou autres.

Ces causes sont néanmoins de bon pronostic.

VIII.5. Les prises médicamenteuses :

Les prises médicamenteuses peuvent représenter une cause de décompensation, L'inventaire de celles-ci doit être systématique : corticoïdes, diurétiques, chimiothérapie, siropantitussif...

Cette prise peut être multiple et intriquée avec une affection aiguë intercurrente. Sa responsabilité doit être vérifiée en notant la chronologie de la décompensation en fonction du début de la prise médicamenteuse.

VIII.6. Acidocétose et grossesse :

La décompensation acidocétosique peut être révélatrice d'un diabète gestationnel ou d'un diabète méconnu auquel s'est surajouté une grossesse. Elle résulte de l'action des hormones anti-insuline notamment, la β HCG, d'une prise médicamenteuse (corticoïdes et bêta-agonistes utilisés pour la prévention de la prématurité et de l'immaturité pulmonaire fœtale) et de l'infection urinaire souvent associée.

La décompensation acidocétosique, survenue au cours de la grossesse, est retrouvée dans 0 à 9 % des cas en fonction des auteurs.

L'éducation, la surveillance et la prise en charge multidisciplinaire sont donc essentielles en cas de grossesse diabétique, puisqu'elle est considérée comme une grossesse à haut risque.

L'acidocétose peut être spontanée et survenir sans cause évidente, cela peut être en rapport avec une décompensation inaugurale du DT1 chez les jeunes ou bien l'apanage des anciens diabétiques de type 1 (diabète vieilli) ou les diabétiques de type 2 anciens devenus insulinonécessitants.

Toutes ces causes ont la particularité d'être souvent intriquées (ex : conflit + arrêt de L'insuline ; infection + médicament ; forme inaugurale + infection...) et d'être récidivantes.

IX. FORMES CLINIQUES PARTICULIERES :

IX.1. Cétoacidose chez la femme enceinte :

La survenue d'une acidocétose au cours de la grossesse est une complication sérieuse mettant en jeu le pronostic vital du fœtus et de la mère. Elle survient généralement en fin de

Grossesse et concerne essentiellement les patientes diabétiques de type 1, inaugurant parfois le diabète.

De façon moins fréquente mais cependant non exceptionnelle, cette complication peut s'observer au cours d'un diabète de type 2, voire d'un diabète gestationnel.

Elle tend à apparaître plus rapidement que chez les patientes non enceintes et pour des glycémies plus basses (inférieurs à 2 g/l). Depuis le dépistage systématique du diabète et la surveillance accrue des grossesses, l'incidence de l'acidocétose diabétique a nettement diminué (22% en 1978 et 2% en 1985-95).

La mortalité apparaît très élevée dès lors que le diagnostic est tardif (dans 9 à 35% des cas). Selon la dernière étude réalisée par Cullen et al, sur la période de 1985 à 1995, l'incidence de l'acidocétose est de 1 à 3% avec une mortalité fœtale de 9% et une Mortalité maternelle de l'ordre de 4 à 15%.

Au cours de la grossesse, plusieurs facteurs de risque sont susceptibles de favoriser la survenue d'une acidocétose :

- L'augmentation de l'insulinorésistance (2^e et 3^e trimestres), ainsi que l'élévation de certaines hormones (progestérone, cortisol et prolactine), favorisent l'hyperglycémie ;
- Le fœtus, en utilisant le glucose maternel, est responsable de l'augmentation de production d'acides gras libres et de corps cétoniques hépatiques par la mère ;
- Les nausées et vomissements favorisent la déshydratation ;
- L'alcalose respiratoire de la femme enceinte est compensée par une augmentation de l'excrétion rénale de bicarbonates ;

Partie Théorique

- Une mauvaise observance du traitement, un dysfonctionnement de la pompe à insuline une infection, peuvent constituer d'éventuels facteurs déclenchant.
- Le passage des corps cétoniques à travers la barrière placentaire est responsable d'une hypoxie à l'origine d'une souffrance fœtale, pouvant évoluer vers la mort in utero.

Le traitement et la surveillance sont identiques à ceux mis en place chez la femme non enceinte, mais il est cependant nécessaire d'ajouter une surveillance fœtale par monitoring.

Si une tocolyse pour menace d'accouchement prématuré s'avère indispensable, il est préférable d'utiliser les inhibiteurs calciques (absence d'autorisation de mise sur le marché dans cette indication) ou les antagonistes de l'ocytocine, plutôt que les β -2mimétiques, grands pourvoyeurs d'hyperglycémie et de Cétose. La prévention constitue un élément primordial.

Elle repose sur une surveillance accrue obstétricale et diabétologique, à débiter dès la période pré conceptionnelle, en association avec un contrôle métabolique intensif et à une éducation de la patiente et de son entourage.

IX.2. Cétose du sujet noir africain :

Les caractéristiques du diabète des sujets noirs africains présentant une cétose diffèrent de celles du diabète de type 1 classique et se rapprochent plus d'un diabète de type 2. Elles associent :

- Une sécrétion insulinaire élevée ;
- Une association plus fréquente au HLA-DR3 et DR4 ;
- Une obésité dans 15% des cas ;
- Une phase de rémission fréquemment observée au cours de son évolution naturelle ;
- Un traitement, après la phase aiguë, qui repose sur l'association de la diététique et d'antidiabétiques oraux.

Ce diabète, situé à la frontière des diabètes de type 1 et de type 2, représente la forme de diabète la plus fréquemment rencontrée chez les sujets africains. Il est désigné sous le nom de diabète atypique avec « tendance à la cétose » ou diabète atypique représenté par le « diabète

tropical ».

IX.3. Cétoacidose des patients porteurs de pompe à insuline sous-cutanée :

Cette cétoacidose se caractérise par une nette augmentation de son incidence depuis quelques années, en raison de la généralisation de l'utilisation des pompes à insuline dans le traitement de diabète de type 1.

Elle se manifeste par la survenue très rapide de différents signes cliniques et semble liée, dans la majorité des cas, à un dysfonctionnement de la pompe ou cas, de loin le plus fréquent, à une obstruction de cathéter, responsable de l'interruption brutale du flux d'insuline au complication repose sur l'éducation du patient et de son entourage, et, en particulier, sur la réalisation d'une glycémie capillaire, d'une cétonémie ou d'une cétonurie au moindre doute (symptôme d'hyperglycémie, suspicion d'un dysfonctionnement de la pompe, etc.). Dès lors qu'un dysfonctionnement de la pompe est suspecté, le patient doit être en mesure de changer immédiatement son cathéter ou, à défaut, de reprendre son schéma par injections sous cutanées d'insuline.

IX.4. Cétoacidose du sujet âgé et de sujet jeune :

Il apparaît que les patients âgés de plus de 65 ans sont moins fréquemment traités par insuline avant leur hospitalisation pour cétoacidose que les sujets jeunes. Il en est de même pour les antécédents de cétoacidose qui s'avèrent plus fréquents chez les jeunes. Les doses d'insuline utilisées au cours du traitement de la cétoacidose de la personne âgée sont plus importantes que celle utilisées chez les sujets jeunes ; le temps nécessaire à la normalisation glycémique apparaît également allongé chez le sujet âgé.

Concernant la mortalité, il existe une différence significative entre les sujets âgés et les Jeunes (22% vs 2%) ainsi qu'une corrélation entre la mortalité et l'existence d'une infection etou d'une pathologie rénale sous-jacente.

Le traitement de la cétoacidose, bien que similaire chez les deux types de sujets, repose

sur l'adaptation précise des quantités de solutés de réhydratation au poids du patient (enfant), indispensable compte tenu du risque élevé de survenue d'un œdème cérébral.

X. DIAGNOSTIC DIFFERNTIEL :

X.1. Si le diabète n'est pas connu

Il s'agit, grâce aux examens d'urines systématiques, de ne pas se laisser égarer par une forme à expression cardiovasculaire, respiratoire ou neurologique ou surtout par une forme à expression abdominale pseudo-chirurgicale. C'est pourquoi l'examen systématique des urines doit être la règle devant un syndrome abdominal aigu en milieu chirurgical. En cas d'hésitation avec une authentique affection chirurgicale aiguë responsable de la décompensation du diabète, ce sont les examens cliniques et paracliniques répétés de façon rapprochée après le début du traitement énergique de la cétose, qui permettent de différencier la composante métabolique de la lésion chirurgicale vraie.

A l'inverse, il ne faut pas prendre pour un coma diabétique un coma d'autre origine associée à un trouble mineur et transitoire de la glycorégulation, tel que peuvent le produire certaines affections neurologiques aiguës (hémorragie méningée, ictus apoplectique, encéphalite aiguë) ou certaines intoxications (salicylés, isoniazide, hydantoïde, acide nalidixique, alcool). Le diagnostic repose sur l'anamnèse, la clinique le dosage non seulement de la cétonurie, mais aussi de la cétonémie, la recherche des toxiques.

X.2. Si le diabète est connu :

Le diagnostic avec les autres comas est en règle facile.

- La mesure instantanée de la glycémie capillaire au bout du doigt permet d'éliminer un coma hypoglycémique.
- L'erreur essentielle consiste à confondre un coma hyper osmolaire.

Le coma hyperosmolaire, forme grave de décompensation du diabète sucré, est un syndrome clinicbiologique associant une hyperglycémie ≥ 6 g/L, une profonde déshydratation avec hyperosmolarité plasmatique (> 350 mOsm/kg), l'absence d'acidose et de cétonémie. Il survient en général chez des malades diabétiques âgés à l'occasion d'une cause déclenchante, le plus souvent une infection, venant aggraver une mauvaise accessibilité aux boissons qui est

Partie Théorique

le facteur précipitant obligatoire. Chez la majorité des patients, le coma hyperosmolaire est précédé d'une longue phase d'installation pendant laquelle vont se développer progressivement hyperglycémie, polyurie osmotique, déshydratation globale sévère avec risque de collapsus et troubles de la conscience. Le traitement a deux objectifs : la correction de la déshydratation par l'apport de liquides et d'électrolytes, la réduction de l'hyperglycémie par l'administration d'insuline. La priorité est la correction rapide de l'hypovolémie par du sérum salé isotonique et la prévention du collapsus. Dans un second temps la réduction du déficit hydrique et l'insuline corrigent l'hyperglycémie et l'hyperosmolarité. Cette correction doit être lente pour éviter la survenue d'un œdème cérébral. La gravité du pronostic souligne la priorité qu'il faut donner à la prévention de ce syndrome par l'éducation des patients et de leur famille.

On Pense au coma hyperosmolaire devant les conditions habituelles de survenue (telles qu'une infection chez un vieillard), classiquement chez un sujet âgé diabète type 2 avec une mortalité de 30 à 50%, c'est une hyperglycémie importante qui dépasse 33 mmol/L ou 6 gr/L responsable d'une déshydratation avec une hyperosmolarité sévère.

Le diagnostic d'ACD et de SHH repose sur l'association d'anomalies biologiques L'ACD est caractérisée par une hyperglycémie et une acidose métabolique organique due à une hyper cétonémie. Le SHH est caractérisé par une hyperglycémie, une hyperosmolarité supérieure à 320 mOsm/kg et une absence de cétose. Les principales caractéristiques biologiques de ces pathologies sont résumées dans le tableau suivant

	Acidocétose		Syndrome hyperglycémique	
	Légère	Modér	Sévèr	
Glycémie (mmol/L)	> 14	> 14	> 14	> 14
pH sanguin	7,25—	7,0—	< 7,0	> 7,3
Trou anionique		> 12		≤ 12
Bicarbonatémie (mmol/L)	15—18	10—	< 10	> 15
Cétonémie Cétonurie	+	++	+++	±
Osmolalité plasmatique (mOsm/kg)	+++	++	+	±

Partie Théorique

- Hyperglycémie majeurs → glycosurie massive → diurèse osmotique → perte hydro électrolytique + déshydratation intracellulaire
- L'absence de la cétose est expliquée par une insulinosécrétion qui permet l'inhibition de la lipolyse, Les troubles de la conscience sont dû à l'importance et la rapidité de l'installation de l'hyperglycémie.
- Enfin, il ne faut pas se laisser abuser par une discrète cétose de jeûne associée à une acidose métabolique d'origine rénale chez un diabétique insuffisant rénal chronique. Porter le diagnostic d'acidocétose sévère peut avoir des conséquences graves en raisonde la très grande sensibilité à l'insuline dans ces cas.

XI. PRONOSTIC :

Les taux globaux de mortalité de l'acidocétose diabétique sont $< 1\%$; cependant, la mortalité est plus élevée chez les personnes âgées et chez les patients atteints d'autres maladies potentiellement mortelles.

Le pronostic est plus grave en cas de choc ou de coma à l'admission. Les causes principales de décès sont le collapsus circulatoire, l'hypokaliémie et les infections. Parmi les enfants présentant un œdème cérébral, environ 57% guérissent complètement, 21% survivent avec des séquelles et 21% décèdent.

XII. TRAITEMENT :

Les grands principes du traitement de l'ACD sont résumés par la réhydratation et la correction de l'acidose, Le traitement doit être entrepris sans attendre le résultat des examens Complémentaires. Il vise à un retour progressif à la normale en 8 à 12 heures. Le traitement doit associer quatre éléments

Un travail récent montre qu'il existe une grande hétérogénéité dans les protocoles de prise en charge de l'ACD ainsi que dans le type de structure où entreprendre le traitement. Compte tenu des complications potentielles ainsi que de la surveillance étroite que nécessitent ces patients, il semble licite de les hospitaliser initialement en unité de surveillance continue ou en service de réanimation.

- La réhydratation.

- L'insulinothérapie
- Correction du déficit potassique
- Correction de l'acidose
- les soins non spécifiques du coma
- le traitement des causes déclenchantes.

XII.1. Mesure de réanimation générale en cas de coma :

- Voie d'abord centrale
- Surveillance ECG sous scope
- Sondage urinaire
- Vidange gastrique
- Ventilation assistée
- Prévention des thromboses veineuses par héparine de bas poids moléculaire
- Mise sur matelas anti-escarres
- Ces mesures ne sont pas indiquées chez un malade conscient

XII.2. Réhydratation :

La correction de l'acidocétose et la restauration de la volémie sont les éléments les plus importants du traitement. Cette seule mesure réduit l'hyperglycémie en diminuant la sécrétion des hormones des contre régulations et l'insulinorésistance durant la première heure. Il convient d'apporter 1L de Na Cl 0.9%. Ensuite doit corriger le déficit hydrique estimé dans les 24 premières heures. En fonction de la natrémie corrigée on commence par un sérum salé 0,9% (natrémie basse) ou 0,45 (natrémie normale ou élevée) a un débit de 500 à 1000 ml/heure. Dès que la glycémie atteint 2gr/l l'ACD la réhydratation sera poursuivie par un soluté glucosé à 5%.

L'apport sucré permet la poursuite de l'insulinothérapie jusqu'à la disparition de la

cétonémie et évite une correction trop rapide de l'hyperglycémie qui pourrait être source d'œdème cérébrale. La correction de l'hyperosmolarité ne doit pas dépasser 3 mOsm/heure.

La réhydratation initiale est souvent parentérale et doit être accompagnée d'une prise des apports entérales dès que possible. En cas de mauvaise tolérance à la réhydratation l'instauration de monitoring hémodynamique adéquat doit permettre d'éviter la surcharge volémique.

XII.3. L'insulinothérapie :

Doit être instauré après le premier ionogramme sanguin et après la première heure de réhydratation. La pratique actuelle converge vers une administration en bolus initiale de 0.1 U/kg d'insuline rapide suivi d'une perfusion intraveineuse continue de 0.1 U/kg par heure. La vitesse de correction de la glycémie doit être de 3 à 5 mmol/heure. Une fois cet objectif atteint, il est préférable de diminuer de moitié les doses d'insulines et d'introduire des apports sucrés afin de maintenir des glycémies comprises entre 8 et 12 mmol/litre. On peut s'aider d'une courbe de décroissance glycémique au cours du temps qui permet de prédire le temps de la correction de l'hyperglycémie.

XII.4. Troubles électrolytiques :

XII.4.1. Potassium :

La correction de l'hypokaliémie doit être entreprise le plus rapidement possible. Il est recommandé d'utiliser un mélange de 2 tiers de chlorure de potassium et d'1 tiers de phosphate de potassium afin d'éviter une hypochlorémie et de corriger l'hypophosphatémie souvent présente.

La quantité à administrer est de l'ordre de 20 à 30 mEq/heure. La kaliémie est inférieure à 3,3 mmol/L et de 20 à 30 mEq/L de solution de réhydratation lorsqu'elle est comprise entre 3.3 et 5.3 mmol/L.

XII.4.2. Phosphate :

Il n'y a aucun bénéfice à supplémenter systématiquement en phosphore qu'en cas d'hypophosphatémie profonde (inférieure à 0.30 mmol/L) lors d'une hypophosphatémie modéré associé à des signes de mauvaise tolérance (hypoxie, anémie ou défaillance cardio

respiratoire).

XII.4.3. Bicarbonate :

L'acidose métabolique sévère a été accusée de nombreuses dysfonctions d'organes. Notamment cardiaque mais un travail montre clairement que cette notion est fautive. De nombreuses études ont montré que l'administration systématique de bicarbonate n'a aucun bénéfice dans cette indication. Celui-ci ne fait donc pas partie du traitement de l'ACD, à l'exception des formes les plus graves avec acidose profonde (PH inférieur à 7)

XII.5. Traitement étiologique :

Le quatrième aspect est le traitement de la cause, en particulier en cas d'infection, l'antibiothérapie probabiliste intraveineuse est systématique dès les prélèvements faits pour hémocultures et examen cytobactériologique des urines.

XII.5.1. Surveillance du traitement :

XII.5.1.1. Surveillance clinique :

Les signes suivants : tension artérielle, pouls, saturation en oxygène, température, fréquence respiratoire et état de conscience, sont étudiés toutes les 30 minutes au cours de la première heure puis une fois par heure au cours des 4 heures suivantes et enfin toutes les 2 à 4 heures jusqu'à résolution complète de l'épisode de cétoacidose. Il est impératif de surveiller la survenue éventuelle de symptôme neurologique, symptôme faisant suspecter un œdème cérébral (céphalées, vomissements répétés, modification de l'état neurologiques).

XII.5.1.2. Surveillance biologique :

Un bilan sanguin, comportant glycémie, créatininémie, urémie, ionogramme, Bicarbonates, kaliémie, cétonémie, pH artériel et calcul de l'osmolalité plasmatique, est réalisé à l'admission. Il est complété, dès que possible, par un bilan urinaire associant glycosurie et cétonurie.

Une uroculture doit également être envisagée à titre systématique.

- **L'ionogramme biologique**

Partie Théorique

Un bilan sanguin, comportant glycémie, créatininémie, urémie, ionogramme, Bicarbonates, kaliémie, cétonémie, pH artériel et calcul de l'osmolalité plasmatique, est réalisé à l'admission, il est complété, dès que possible par un bilan urinaire associant glycosurie et cétonurie.

Une uroculture doit également être envisagée à titre systématique.

L'ionogramme sanguin, la kaliémie et la réserve alcaline sont contrôlé toutes les 4 heures jusqu'à normalisation des paramètres.

- **La glycémie veineuse :**

Rapidement remplacée par une glycémie capillaire, est surveillée toutes les heures afin de permettre le relais chlorure de sodium/sérum glucosé dès que la glycémie atteint 2,5 g/l.

XII.5.1.3. Surveillance paraclinique :

Un électrocardiogramme doit être réalisé à l'arrivée du patient et contrôlé régulièrement en présence d'anomalies de la kaliémie. Il est important de préciser que la cétoacidose diabétique doit se corriger rapidement, en quelques heures (en dehors de l'hyperglycémie) et que, si elle ne l'est pas entre la 6^{ème} et la 8^{ème} heure, c'est qu'il existe une pathologie sous-jacente grave à rechercher (principalement infectieuse) ou une réanimation mal conduite.

XIII. COMPLICATIONS DE L'ACIDOCTOSE DIABETIQUE :

XIII.1. Complications liées au traitement :

Les complications de la cétoacidose diabétique sont rares et résultent le plus souvent du traitement lui-même.

XIII.1.1. Œdème cérébral :

L'œdème cérébral symptomatique est une complication non classique (incidence de 5,1 épisodes pour 1000 cas d'acidocétose au Canada) mais sérieuse de la cétoacidose, et qui survient généralement chez les enfants, notamment au décours de la découverte d'un diabète de type 1.

Il se définit comme la survenue, dans un contexte de diabète et de cétonurie, d'une

Partie Théorique

détérioration inattendue ou soudaine du niveau de conscience associée à un pH inférieur à 7,30 et/ou un taux abaissé de bicarbonates ($<15\text{mmol/l}$).

Les formes subcliniques asymptomatiques, mises en évidence par un électroencéphalogramme ou un scanner cérébral, semblent plus fréquente.

De récentes études réalisées en 2001 en Angleterre et aux Etats-Unis révèlent un taux de mortalité de l'ordre de 21 à 24% avec un risque de séquelles neurologiques variant de 21 à 35%.

L'œdème cérébral apparaît, en règle générale, au cours des 24 premières heures de traitement (moyenne de 3,5 heures avec des chiffres variant de 1,5 à 20 heures).

Bien qu'il n'existe à l'heure actuelle aucun facteur prédictif formel, les enfants en basâge, la découverte du diabète, la quantité et le type de substances administrées au cours du traitement (notamment la réhydratation excessive ou la diminution trop rapide de la glycémie) augmenteraient le risque de survenue de cette complication. Les patients présentant une acidose sévère ($\text{pH} < 7$ et/ou bicarbonates $< 10\text{mmol/l}$) et une déshydratation marquée semblent également plus à risque de développer un œdème.

A l'inverse, des glycémies très élevées n'exposent pas à un risque supplémentaire.

L'apparition de céphalées ou la modification de l'examen neurologique au cours du traitement de la cétoacidose diabétique que sont à considérer comme deux signes cliniques évocateurs de l'installation d'un œdème cérébral en nécessitent l'instauration rapide d'un traitement adapté reposant sur l'injection intraveineuse de Mannitol (1 à 2 g/kg sur 15 minutes). En effet, l'augmentation de l'osmolalité liée à la présence des corps cétoniques et à l'hyperglycémie, entraîne une sortie d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Lors de la glycémie et la disparition des corps cétoniques sont à l'origine d'une entrée d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, responsable de l'œdème. Afin de minimiser au mieux ce risque, il est recommandé de ne corriger les déficits en eau et en électrolytes que de façon très progressive et d'abaisser la glycémie le plus lentement possible.

XIII.1.1.1. Traitement de l'œdème cérébral :

- Commencer traitement dès la suspicion d'œdème cérébral (sans attendre

l'imagerie cérébrale)

- Réduire débit de perfusion d'un tiers
- Mannitol : 0,5-1g/kg IV en 20 minutes, répéter si pas de réponse en 30 mn – 2 heures
- Sérum salé hypertonique (3%) : 5-10 ml/kg en 30 mn, alternative au mannitol ou 2ème solution thérapeutique si pas de réponse initiale au mannitol
- Surélever la tête du lit (30°)
- Intubation si signes d'insuffisance respiratoire imminente

Après amélioration : faire TDM cérébrale afin d'exclure d'autres causes intracérébrales possibles d'altération neurologique (~10 % des cas) : thrombose ou hémorragie

XIII.2. Syndrome de détresse respiratoire aigu :

Un œdème aigu pulmonaire peut être observé au cours du traitement de l'acidocétose diabétique ; il se traduit par une extravasation d'eau dans les poumons responsable d'une diminution de la compliance pulmonaire et de l'apparition de la détresse respiratoire. Le mécanisme mis en jeu est similaire à celui observé dans l'œdème cérébral.

Les patients âgés, présentant une altération de leur fonction rénale ou cardiaque, sont plus à risque de développer cette complication.

Une réhydratation lente et la surveillance de certains paramètres (auscultation pulmonaire, tension artérielle, pouls diurèse et saturation en oxygène) s'avèrent nécessaire afin de limiter au mieux le risque de survenue de cette complication.

XIII.3. Acidose métabolique hyperchlorémique :

L'acidose métabolique hyperchlorémique à trou anionique normal est une complication rare qui s'observe typiquement après la résolution de la cétonémie.

Le mécanisme physiopathologique principal est représenté par la perte, dans les urines, de kétoanions, substrats nécessaires à la régénération des bicarbonates. D'autres mécanismes entrent en jeu, notamment l'utilisation excessive de solutés de réhydratation riches en

chlorures ou pauvres en bicarbonates.

Cette acidose ne s'accompagne, en règle générale, d'aucun symptôme et se corrige spontanément en 24 à 48 heures par élimination rénale des acides.

XIII.3.1. Hypoglycémie :

Ce risque peut être observé au cours du traitement lorsque l'insulinothérapie n'est pas correctement adaptée à la glycémie, il semble toutefois limité depuis l'utilisation quasi systématique des pompes toutefois limité depuis l'utilisation quasi systématique des pompes à insuline.

Ces derniers permettent une adaptation précise de la glycémie grâce à l'administration intraveineuse de faibles doses d'insuline.

Afin de limiter la survenue de cette complication, il est nécessaire de réaliser une surveillance horaire de la glycémie et une perfusion de soluté glucosé à 5% dès que la glycémie est inférieure à 2,5 g/l (14mmol/l).

XIII.3.2. Hypokaliémie :

La survenue d'une hypokaliémie est une complication à redouter compte tenu de ses effets secondaires potentiellement fatals, représentés par de graves troubles du rythme cardiaque.

Sa prévention repose sur une surveillance régulière de la kaliémie et une supplémentation potassique dès que la kaliémie est inférieure à 5mmol/l.

XIII.3.3. Hypophosphorémie :

Elle se manifeste par des signes cliniques neurologiques tels que des paresthésies, des Tremblements, une confusion mentale, ou par des symptômes musculaires tels qu'une asthénie ou des myalgies. Cette hypophosphorémie apparaît lors de la correction de l'acidose et de la mise en place de l'insulinothérapie.

XIII.4. Complications évolutives :

XIII.4.1. Complications thromboemboliques :

Au cours de la cétoacidose diabétique, plusieurs facteurs prédisposent le patient à la survenue de thromboses vasculaires :

- La déshydratation, l'hypersomolalité et le bas débit cardiaque entraînent une augmentation de la viscosité sanguine ;
- Des troubles de la coagulabilité sont fréquemment observés (élévation du fibrinogène et de l'activité plaquettaire, diminution de l'antithrombine III).

L'utilisation de faibles doses d'héparine de bas poids moléculaire peut être envisagée à titre prophylactique lorsque les patients présentent des facteurs de risque (insuffisance veineuse, antécédents thromboemboliques).

Cependant, aucune étude n'a clairement démontré l'efficacité d'un tel traitement.

XIII.5. Complications infectieuses :

Ces complications s'observent fréquemment chez les patients présentant une déshydratation, notamment lorsqu'il existe des troubles neurologiques associés.

Les pneumopathies et les infections urinaires sont les principales complications infectieuses rencontrées au cours de la cétoacidose.

Des œsophagites, le plus souvent mycosiques, secondaires aux reflux et aux vomissements, eux-mêmes favorisés par le terrain immunodéprimé sous-jacent fréquemment associé. L'une d'entre elles est représentée par la mucormycose, infection fongique rare mais grave de l'acidocétose diabétique.

Cette infection opportuniste se manifeste cliniquement par une atteinte de la sphère ORL, associant une sinusite à une rhinorrhée mucosanguinolante. Son affinité particulière pour le système nerveux central en fait toute la gravité et implique un diagnostic et une prise en charge précoces et rapides (traitement antifongique par amphotéricine B).

XIII.6. Complications digestives :

L'acidocétose peut compliquer une pancréatite aiguë dans environ 10% des cas, dont l'hypertriglycémie représente l'étiologie la plus fréquente.

Partie Théorique

Le diagnostic de pancréatite reste difficile compte tenu de l'absence de critères biologiques typiques.

Au cours de la cétoacidose on observe une augmentation non spécifique des amylases (origine parotidienne et non pancréatique augmenté).

Il est cependant recommandé d'évoquer ce diagnostic lorsqu'au moins un des critères suivants est présent :

- Hyperamylasémie supérieure à trois fois la normale ;
- Hyperlipasémie supérieure à trois fois la normale ;
- Hypertriglycémie supérieure à 10 g/l.

Le diagnostic de certitude de pancréatite ne pourra être obtenu qu'après réalisation d'un scanner abdominal (surtout chez les enfants), en mettant en évidence un élargissement de la glande pancréatique associé à une ou plusieurs coulées nécrotiques.

XIII.7. Complications rares :

L'acidocétose peut se compliquer de mouvements anormaux mimant un syndrome parkinsonien et de manifestations à type de spasmes de l'hémiface.

Ces différents symptômes, exceptionnels, régressent dès la mise en route du traitement.

XIII.7.1. Complications au cours de la grossesse :

La survenue d'une cétoacidose chez une femme enceinte compromet surtout la survie du fœtus (risque accru de mort fœtale in utero et de prématurité) mais également celle de la mère.

XIV. PREVENTION :

La fréquence des comas acido-céto-siques a diminué en raison de l'amélioration de l'éducation des diabétiques.

On peut dire qu'un diabétique bien éduqué ne doit pas faire de coma acidocéto-sique. Les éléments essentiels de cette éducation sont résumés ci-dessous :

Partie Théorique

Apprendre aux diabétiques à prévenir l'acidocétose sévère :

1. En surveillant quotidiennement son équilibre glycémique, et en adaptant son traitement, et en n'arrêtant jamais l'insuline
2. En n'oubliant pas de rechercher la cétonurie lorsque la glycémie capillaire ≥ 3 g/l ou en cas d'apparition de symptômes cardinaux
3. En étant particulièrement vigilant (c'est-à-dire en multipliant les contrôles) dans des situations telles qu'une infection, une extraction dentaire, une intolérance digestive, un long voyage, une erreur dans le traitement habituel, etc...
4. En ajoutant au traitement habituel des suppléments d'insuline rapide sous cutanée, de 5 à 10 unités lorsqu'il existe une cétonurie et une glycosurie importante. Les injections sont répétées toutes les 3 heures tant que persiste la cétonurie.
5. Si après 3 ou 4 injections d'insuline rapide, la cétonurie persiste, le diabétique doit prendre contact sans délai avec son médecin traitant ou venir à l'hôpital. L'hospitalisation s'impose si les vomissements interdisent l'alimentation.
6. En vérifiant que le diabétique, dont l'insulinothérapie habituelle ne comprend pas d'insuline rapide, a néanmoins chez lui un flacon d'insuline rapide non périmée, dont il connaît l'indication en cas de déséquilibre aigu du diabète.

Partie Pratique

I. Introduction

L'acidocétose diabétique (ACD) est une complication métabolique grave du diabète. Son incidence est en augmentation ces dernières années, cependant sa mortalité restefable.

Notre travail se propose de faire une étude descriptive à propos de 15 cas d'acidocétose diabétique hospitalisés au service de réanimation médicale de l'établissement hospitalier CHU Tlemcen,

II. Objectif :

L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, biologiques et étiologiques des patients admis au niveau de service de réanimation médicale pour la prise en charge d'acidocétose diabétique.

III. Intérêt de la question

L'acidocétose diabétique, dont la prise en charge est pour l'essentiel bien codifiée depuis plusieurs décennies, reste d'actualité ; non seulement parce que c'est le mode d'entrée dans le diabète pour un pourcentage significatif de diabétiques de type 1, mais aussi parce que de nouvelles causes apparaissent, de nouveaux moyens diagnostiques se généralisent.

Cependant, l'acidocétose demeure un problème clinique majeur sous nos cieux. En effet, son incidence continue à augmenter et affecte des populations de plus en plus variées. La mortalité et la morbidité qui lui sont liées restent parlantes.

Au terme de la discussion, l'intérêt et la nécessité de la prévention de cette grande urgence métabolique seront soulignés.

IV. Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, incluant les patients hospitalisés pour Acidocétose diabétique, au service de réanimation médicale de l'établissement hospitalier CHU Tlemcen.

Nous avons étudié les caractéristiques épidémiologiques, biologiques et étiologiques, les complications et l'évolution chez ces patients

Partie Pratique

Les résultats sont présentés en valeurs absolues et en pourcentage. Pour chaque malade nous avons déterminé :

1. Les paramètres généraux : le sexe, l'âge.
2. Le type du diabète et le traitement entrepris.
3. L'étiologie (le facteur déclenchant)
4. Bilan d'admission
5. La conduite à tenir
6. Les complications
7. L'évolution

V. Les résultats :

Il s'agit de 15 patients diabétiques hospitalisés et pris en charge pour cétose diabétique ; certains paramètres n'ont pas été identifiés pour tous les patients par manque d'information.

V.1. Les paramètres généraux :

V.1.1. La répartition selon le sexe :

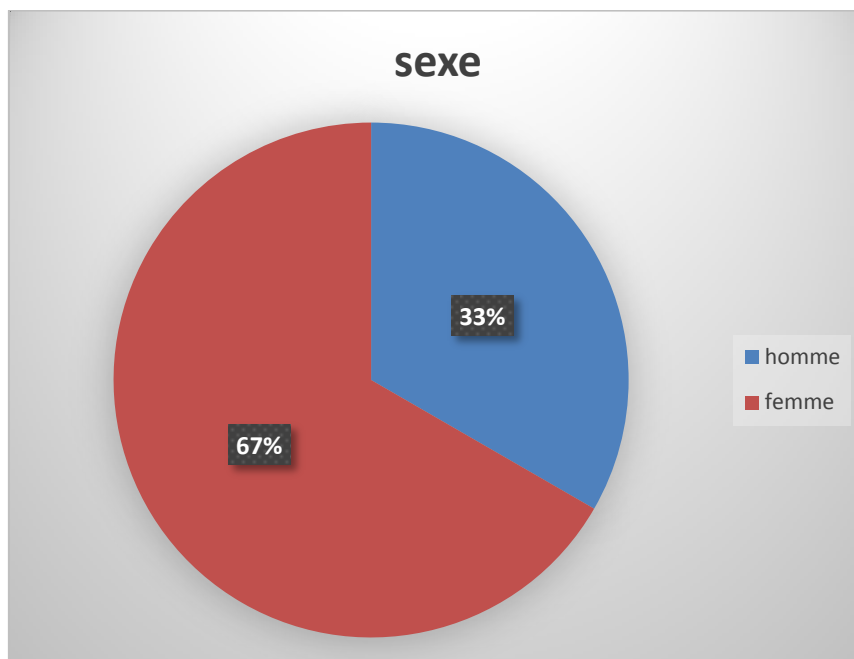


Figure 2 : Répartition selon le sexe

V.1.2. La répartition selon l'âge :

Age	Effectif	Pourcentage %
Entre 9 et 20 ans	5	33.3 %
Entre 21 et 30 ans	3	20 %
Entre 30 et 40 ans	3	20 %
>40 ans	4	26.6 %

Figure 3 : La répartition selon l'âge

V.2. Le type de diabète

V.2.1. Répartition selon le type de diabète :

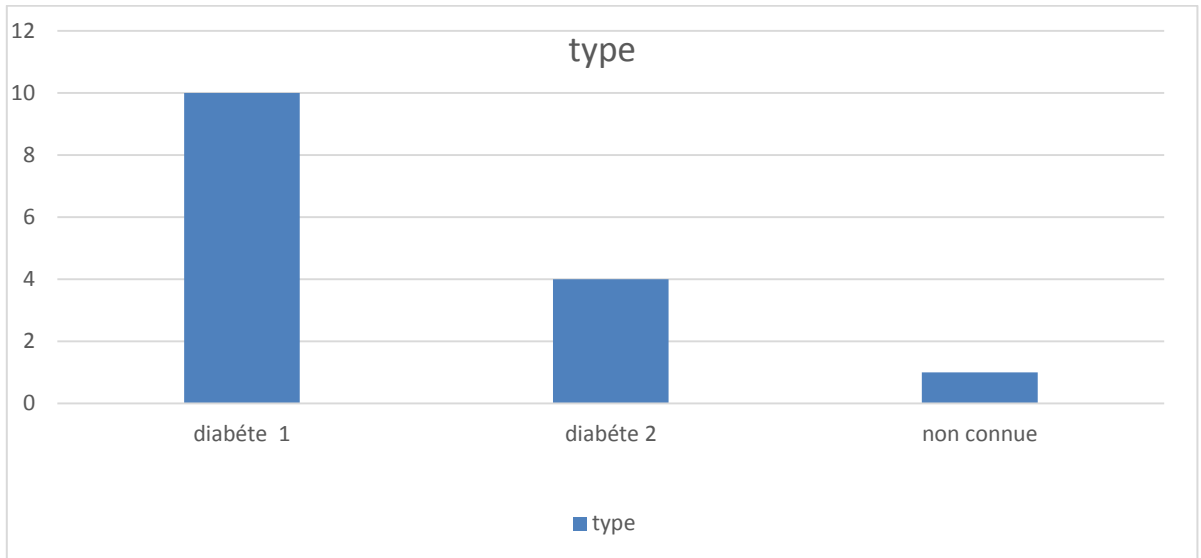


Figure 4 : Répartition selon le type de diabète

V.2.2. Répartition selon le traitement entrepris :

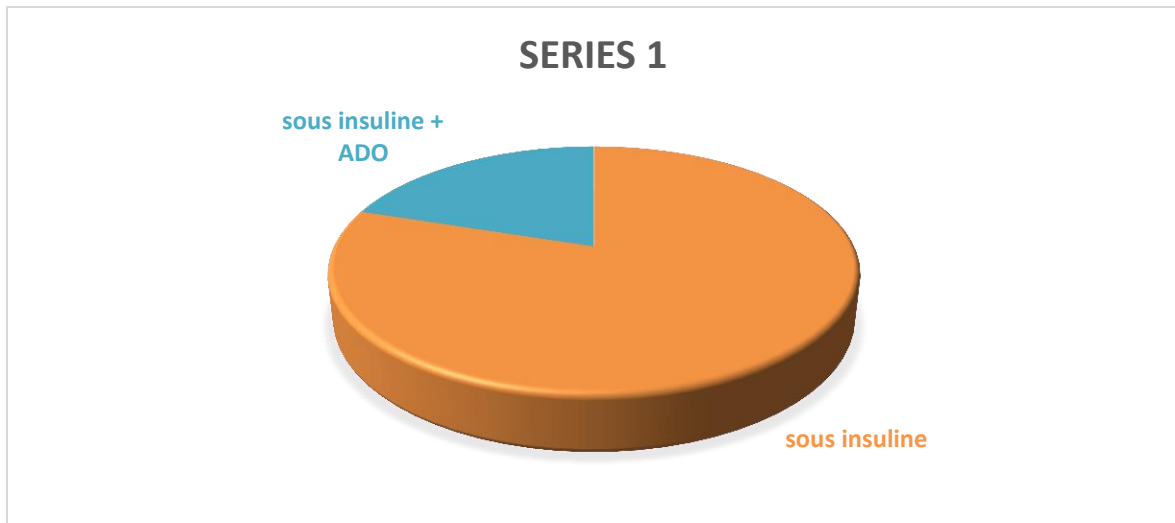


Figure 5 : Répartition selon le traitement entrepris

V.2.3. Les étiologies :

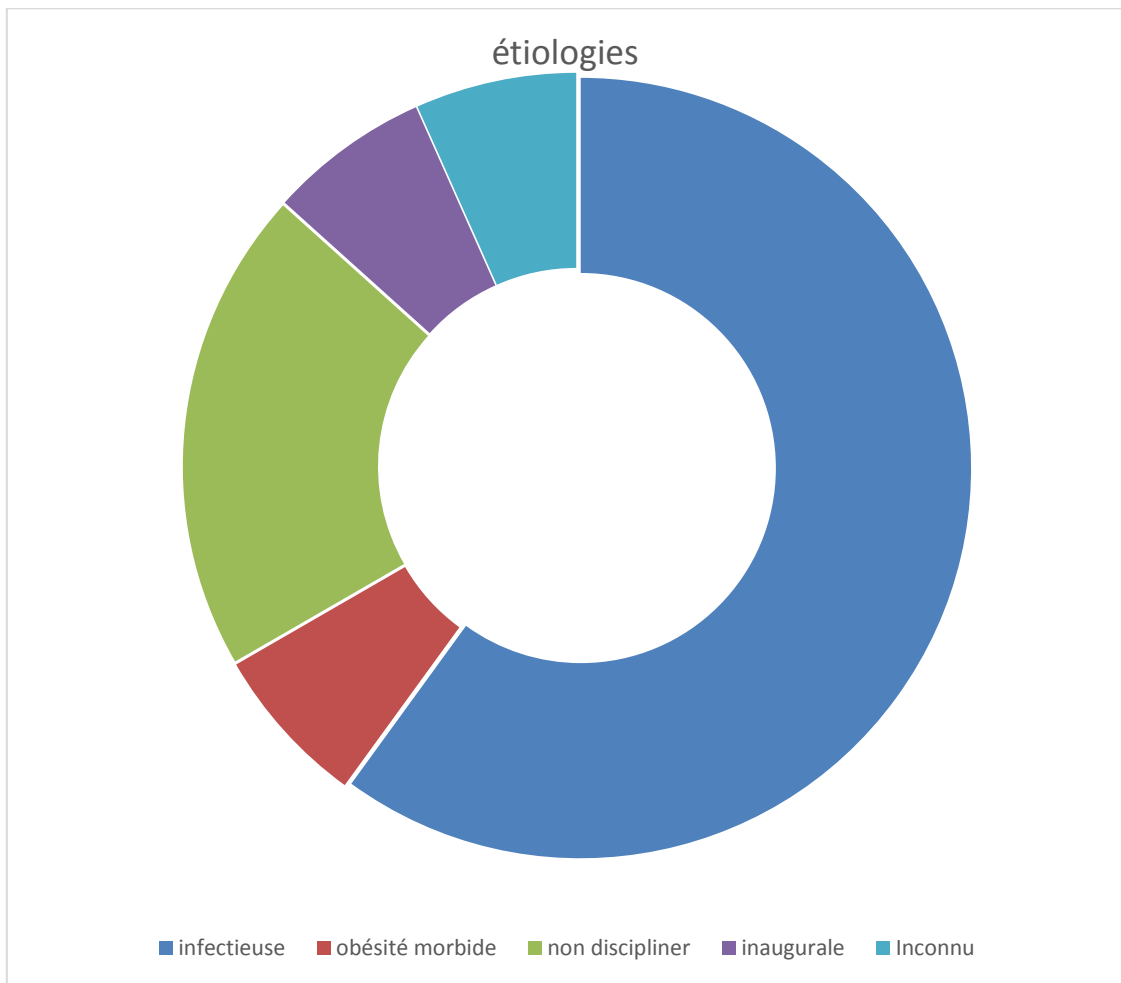


Figure 6 : Les étiologies

V.2.4. La moyenne des différents paramètres du bilan biologique :

Les paramètres	Patients
PH acide	9
Bilan rénale perturbé	3
Trouble ionique	6
CRP	7
Glycémie >3g/l	14
Cétonurie positif	15

Figure 7 : La moyenne des différents paramètres du bilan biologique

V.2.5. La conduite à tenir :

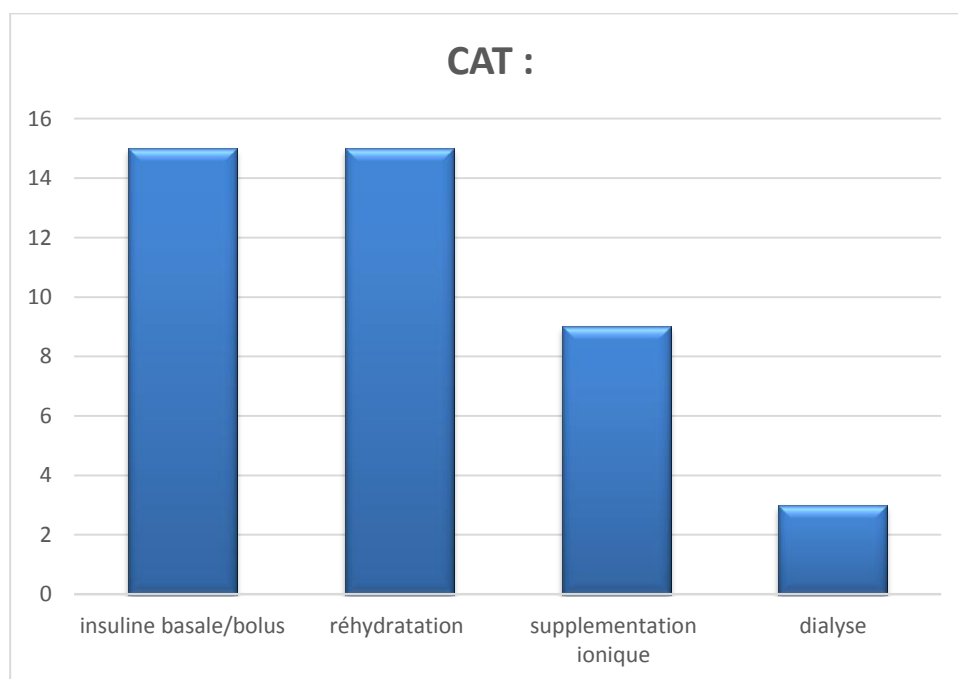


Figure 8 : La conduite à tenir

V.2.6. Les complications :

Partie Pratique

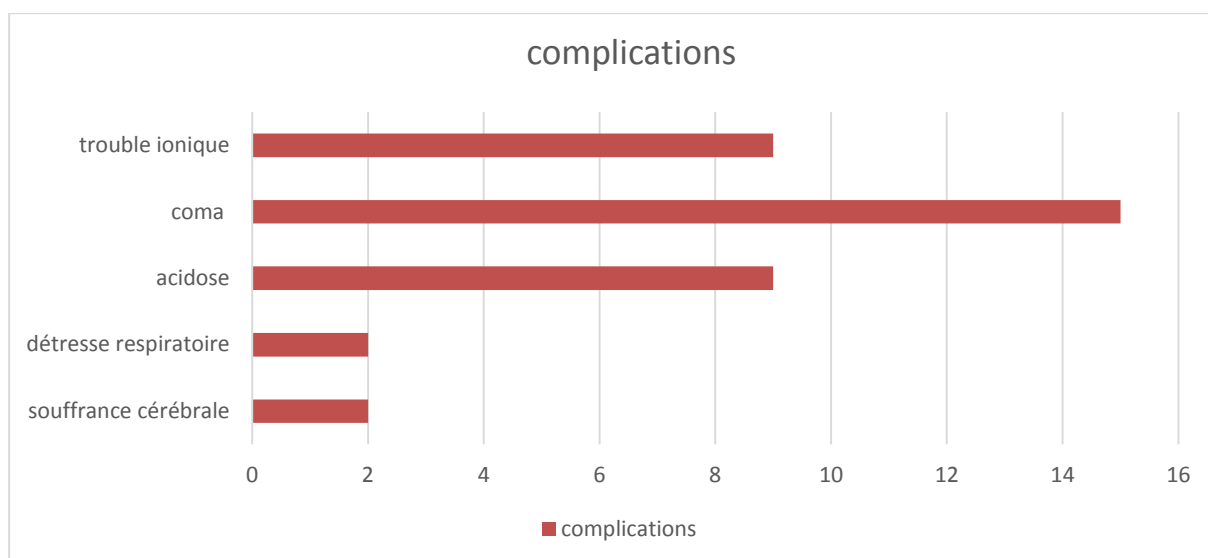


Figure 9 : Les complications

V.2.7. L'évolution :

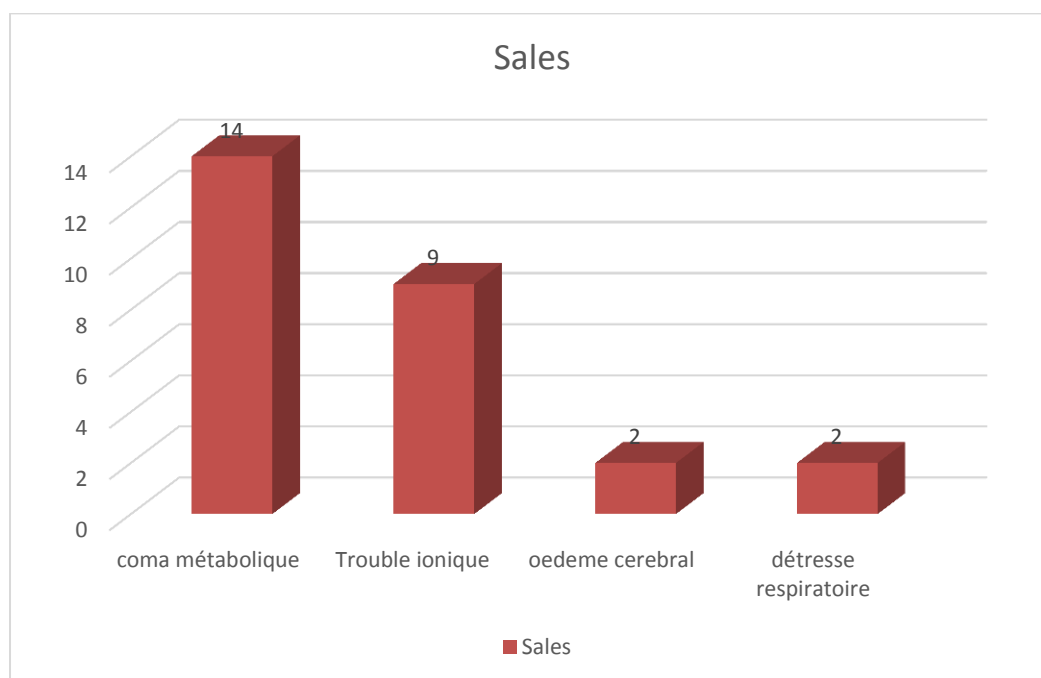


Figure 10 : L'évolution

VI. Analyse et Discussion :

VI.1. PARAMETRES GENERAUX :

VI.1.1. La répartition selon le sexe :

Parmi les 15 cas étudiés ; le sexe masculin représente 5 (soit 33.3% de l'effectif total) alors que le sexe féminin est de 66.7%

Le sexe féminin était prédominant dans notre étude avec une sex-ratio de 2.01.

L'atteinte féminine est prédominante dans la majorité des articles étudiés. Cela peut s'expliquer par le fait que les femmes s'adaptent moins bien à leur maladie que les hommes (conflits psycho affectifs, arrêt ou prise irrégulière du traitement, erreur du régime ...).

En effet, pour les jeunes femmes diabétiques de type 1, les problèmes psychologiques compliqués par les troubles des comportements alimentaires entraînent des épisodes récurrents d'acidocétose

VI.1.2. La répartition selon l'âge :

Selon les résultats de notre étude ; on a retrouvé 5 cas entre 9 et 20ans, 3 cas entre 21 et 30ans, 3 cas aussi entre 31 et 40ans, et 4 cas plus de 40.

Dans la littérature internationale l'âge moyen de survenue de l'acidocétose varie de 31 ans à 45 ans selon les séries consultées. Néanmoins elle reste plus fréquente chez les jeunes, mais il faut en souligner la gravité particulière chez le sujet âgé.

VI.1.3. Le type du diabète et le traitement entrepris :

VI.1.3.1. Le type du diabète ;

Dans notre étude le diabète type 1 représente (66.6 %) et le diabète type 2 est de (26.6 %).

Habituellement, l'acidocétose survient chez le diabétique de type 1 ; bien qu'elle puisse survenir occasionnellement chez le diabétique type 2 au stade d'insulino carence ou en cas d'affections intercurrentes associées, ceci est dû au fait que l'acidocétose est la conséquence d'une insulino-pénie profonde.

Ceci justifie la nécessité de la réévaluation de la maladie diabétique et l'adaptation du traitement lors de la survenue d'une acidocétose.

Cette décompensation marque souvent le passage vers l'insulinonécessité des patients DT2 en rapport avec une insulinopénie profonde absolue ou relative à une affection intercurrente associée.

Le diabète non connu représente 6.6% des cas d'acidocétose étudiés. En effet, on peut remettre l'explication du diabète inaugural à un diabète type 1 découvert au stade d'acidocétose, cela s'explique par une insulinopénie totale.

VI.1.4. Répartition selon le traitement entrepris :

La plupart des patients hospitalisés pour cétose sont déjà sous insuline (80 %) par rapport à ceux sous ADO plus insuline (20 %).

VI.1.5. Les étiologies présumées de la cétose diabétique :

Selon notre étude, l'infection représente la cause la plus fréquente (60%) représenté essentiellement par : l'infection urinaire, cutanée et respiratoire, du fait de leurs fréquence chez le diabétique avec notion de formes atypiques ; d'où la nécessité d'une surveillance régulière et de la prise en charge de tout signe inhabituel chez tout patient diabétique.

Cependant le diabète inaugural représente (6.6%) des cas où l'acidocétose représente le mode de découverte de diabète.

Chez (20 %) des cas la cause reste le manque de discipline des patients

VI.2. La moyenne des paramètres biologiques :

VI.2.1. Cétonurie :

La présence de corps cétoniques est indispensable au diagnostic de la décompensation cétonique. Deux méthodes permettent de les mettre en évidence : le dosage sérique de l'acétoacétate et du β -hydroxybutyrate (mesure de la cétonémie capillaire), et l'acétoacétate dans les urines par les bandelettes urinaires.

Partie Pratique

Compte tenu de notre pratique quotidienne, le dosage de la cétonémie n'est pas réalisé. La méthode, généralement retenue, est celle de la quantification de l'acétoacétate urinaire. Le seuil de positivité généralement retenu est supérieur ou égal à 2 croix, mais la cétonurie peut être inférieure ou égale à une croix, avec des glycémies subnormales et sans glycosurie (cétose de jeûne). Cependant, il est actuellement recommandé de faire le dosage de la cétonémie par un lecteur combinant la cétonémie et la glycémie.

Dans notre série, la cétonurie moyenne était à 04 +/- 01 croix

VI.2.2. Glycémie :

La détermination de la glycémie capillaire se fait à l'aide des bandelettes réactives qui donnent un résultat semi-quantitatif. Parallèlement, le dosage de la glycémie se fait au laboratoire.

L'American Diabète Association a pris 2,5g/l comme seuil d'hyperglycémie pour définir l'acidocétose, tout en précisant que la définition ne se résout pas à cette seule hyperglycémie. En effet, il existe des hyperglycémies supérieures à 2,5 g/l ne s'accompagnant pas forcément d'acidocétose et, à l'inverse, d'authentiques acidocétoses ont été décrites avec une glycémie initiale inférieure à 2,5 g/l. Ces acidocétoses sont dites eu glycémiques. Ainsi, chez un diabétique de type 1 se plaignant de nausées, de vomissements et ou d'asthénie, une acidocétose doit être suspectée et recherchée même en l'absence d'une glycémie supérieure à 2,5 g/l.

Une glycémie subnormale de l'ordre de 1,5g/l à 2g/l est possible lorsque l'acidocétose survient chez un patient traité par infusion continue d'insuline ou dans un contexte d'éthylisme.

L'inverse, une hyperglycémie très importante supérieure à 10g/l est rare et conséquence d'une hypovolémie sévère avec réduction de la filtration glomérulaire.

Dans notre travail, la glycémie déterminée au laboratoire a varié de 1,80 g/l à 6.6g/l. La valeur moyenne étant de 4.2 g/l.

VI.2.3. La conduite à tenir :

Dans notre étude tous les patients ont bénéficié de la réhydratation et

L'insulinothérapie qui sont des éléments majeurs dans la prise en charge, vue leur importance dans le processus de la correction de l'acidocétose.

(60 %) des patients ont développé des troubles ioniques du coup ils ont bénéficié d'une supplémentation ionique, majoritairement du KCL.

Tandis que (20 %) des patients ont eu recours à la dialyse en plus de la réhydratation.

VI.2.4. Les complications :

Dans notre étude (90 %) ont été intubé suite a un coma métabolique qu'ils ont développé. On a remarqué sur les ionogrammes de surveillance que (60 %) des patients ont fait un trouble ionique.

Tandis que pour les complications qui peuvent survenir à cause d'une hyperhydratation probable, sont les œdèmes cérébraux a raison de (13.3 %) plus les syndromes de détresse respiratoire aigu a raison de (13.3%).

VI.2.5. L'évolution :

En pratique l'évolution des malades clinique et paraclinique est bonne dans (73.3 %) cela peut s'expliquer la précocité de la consultation par la rapidité de la prise en charge.

Et (26.6 %) sont décédés suite à des complication qu'ils ont développée.

VI.3. Les dernières recommandations :

1. Les experts suggèrent de réaliser une gazométrie artérielle chez les patients présentant un taux de bicarbonates plasmatiques inférieur à la normale afin d'éliminer une alcalose respiratoire, et de confirmer le diagnostic d'acidose métabolique et de rechercher une acidose mixte.
2. Il ne faut probablement pas privilégier la mesure du déficit de bases au taux de bicarbonates plasmatiques pour faire le diagnostic d'une acidose métabolique.
3. Il faut probablement utiliser le trou anionique plasmatique corrigé par l'albumine plutôt que le trou anionique plasmatique non corrigé pour différencier les acidoses métaboliques par excès d'acides des acidoses métaboliques par perte de bases.
4. Les experts suggèrent d'appliquer un algorithme pour améliorer le diagnostic étiologique d'une acidose métabolique.

5. Les experts suggèrent d'appliquer la méthode d'Henderson-Hasselbalch utilisant le trou anionique plasmatique corrigé par l'albumine pour le diagnostic du mécanisme de l'acidose métabolique en première intention. Cependant, la méthode de Stewart permet d'appréhender les situations non expliquées par la méthode d'Henderson-Hasselbalch : troubles acido-basiques secondaires aux anomalies de la natrémie et de la chlorémie et troubles complexes.
6. Les experts suggèrent que le trou anionique urinaire ne soit calculé qu'au cours des acidoses métaboliques sans anion indosé ni étiologie évidente.
7. Les experts suggèrent que la mesure du pH urinaire soit réservée à un nombre restreint de patients avec acidose métabolique sans anion indosé ni étiologie évidente, et avec une forte suspicion clinique d'acidose tubulaire.
8. Les experts suggèrent qu'une valeur normale du lactate veineux permet d'éliminer le diagnostic une hyperlactatémie.
9. Il ne faut pas mesurer le taux de lactate capillaire pour faire le diagnostic d'hyperlactatémie.
10. Il faut mesurer la cétonémie capillaire plutôt que la cétonurie pour faire le diagnostic d'acidocétose.
11. Il ne faut probablement pas utiliser isolément la valeur du pH pour identifier les patients en situation critique.
12. Il faut considérer la présence d'une hyperlactatémie, quelle que soit sa valeur, comme marqueur de gravité à la prise en charge initiale. La prise en charge diagnostique et thérapeutique devra être rapide et au besoin multidisciplinaire.
13. Les experts suggèrent une surveillance intensive des patients présentant une acidocétose diabétique. Pour cela, une admission large en soins intensifs/réanimation est souhaitable.
14. Il faut probablement administrer l'insuline par voie intraveineuse continue plutôt que par voie sous-cutanée discontinue chez les patients présentant une acidocétose diabétique.
15. Il ne faut probablement pas administrer de bolus d'insuline avant de débiter l'insulinothérapie intraveineuse continue chez les patients présentant une acidocétose diabétique.
16. Il faut probablement administrer de faibles doses d'insuline intraveineuse continue au cours de l'acidocétose diabétique.
17. Les experts suggèrent d'utiliser une posologie initiale de 0,1 UI/kg/h sans dépasser

Partie Pratique

- 10 UI/h, et de l'augmenter, en l'absence d'hypokaliémie, si les objectifs de correction de la cétonémie (0,5 mmol/L/h) ou à défaut du taux de bicarbonates (3 mmol/L/h) et de la glycémie capillaire (3mmol/L/h) ne sont pas atteints après quelques heures de traitement.
18. Les experts suggèrent d'administrer du bicarbonate de sodium pour compenser les pertes digestives ou rénales de bases en cas mauvaise tolérance clinique.
19. Il faut probablement administrer du bicarbonate de sodium aux patients de réanimation présentant une acidémie profonde d'origine métabolique ($\text{pH} \leq 7,20$, $\text{PaCO}_2 < 45$ mmHg) et une insuffisance rénale aiguë modérée à sévère.
20. Il ne faut pas administrer systématiquement de bicarbonate de sodium dans la prise en charge d'un arrêt circulatoire en dehors d'une hyperkaliémie préexistante ou d'une intoxication aux stabilisants de membrane.
21. Il ne faut probablement pas administrer de bicarbonate de sodium aux patients présentant une acidocétose diabétique.
22. Les experts suggèrent d'administrer du bicarbonate de sodium dans la prise en charge d'une intoxication aux salicylés quelle que soit la valeur du pH.
23. Dans le cadre d'un état de choc et/ou d'une insuffisance rénale aiguë, les experts suggèrent d'initier une épuration extra-rénale si la valeur du pH est inférieure ou égale à 7,15 en l'absence d'acidose respiratoire sévère et malgré un traitement approprié.
24. En cas d'acidose lactique faisant suspecter une intoxication à la metformine, les experts suggèrent d'initier une épuration extra-rénale précocement en présence de dysfonction d'organe(s) ou en l'absence d'amélioration dans les premières heures de prise en charge.
25. En cas d'intoxication au méthanol ou à l'éthylène glycol, les experts suggèrent d'initier une épuration extra-rénale si le trou anionique est supérieur à 20 mEq/L ou s'il existe une insuffisance rénale ou une atteinte visuelle.
26. Dans le cadre d'une acidose métabolique liée à une intoxication à l'acide salicylique, les experts suggèrent d'initier une épuration extra-rénale en cas d'atteinte neurologique et/ou si la concentration d'acide salicylique est supérieure à 6,5 mmol/L (90 mg/dL), et/ou si le pH est inférieur ou égal à 7,20.
27. Les experts suggèrent de compenser l'acidémie par l'augmentation de la fréquence respiratoire sans induire d'auto-PEP et avec un maximum de 35 cycles/min et/ou du volume courant sans dépasser 8 mL/kg de poids idéal théorique et en monitorant la

pression de plateau. L'objectif de la ventilation n'est pas de normaliser le pH. Un objectif de pH supérieur ou égal à 7,15 paraît raisonnable. Un traitement médical de l'acidose métabolique et de sa cause doit être envisagé concomitamment, la compensation ventilatoire ne pouvant être que symptomatique et transitoire.

28. Les experts suggèrent de compenser l'acidémie par l'augmentation de la fréquence respiratoire sans induire d'auto-PEP et avec un maximum de 35 cycles/min et/ou du volume courant sans dépasser 8 mL/kg de poids idéal théorique et en monitorant la pression de plateau. L'objectif de la ventilation n'est pas de normaliser le pH. Un objectif de pH supérieur ou égal à 7,15 paraît raisonnable. Un traitement médical de l'acidose métabolique et de sa cause doit être envisagé concomitamment, la compensation ventilatoire ne pouvant être que symptomatique et transitoire.

VII. Conclusion :

Au terme de notre modeste étude sur la cétose diabétique, on peut admettre les points suivants :

L'acidocétose diabétique, complication aiguë et grave du diabète est fréquemment observée et prise en charge au niveau des services des urgences et de réanimation.

Elle demeure un problème de santé publique à cause des répercussions socio-économiques néfastes qui en résultent.

Il s'agit d'une affection aiguë à connaître et à redouter en présence d'un sujet diabétique.

La démarche diagnostique doit être rigoureuse et la recherche des facteurs déclenchant est fondamentale.

Les infections représentent le principal facteur déclenchant de la décompensation acidocétosique d'où l'importance de traiter tout épisode infectieux chez les patients diabétique. L'acidocétose peut représenter l'élément de diagnostic d'un diabète inaugural.

La prise en charge de l'acidocétose diabétique est basée essentiellement sur L'insulinothérapie, la réhydratation, et le traitement du facteur déclenchant qui est cruciale pour le pronostic immédiat et ultérieur du diabétique.

La standardisation des protocoles de prise en charge permet de diminuer la morbi-

Partie Pratique

mortalité de cette complication et de diminuer les durées d'hospitalisation des patients.

A la fin il faut souligner l'efficacité de la surveillance et l'éducation diabétologique en termes de réduction des décompensations aiguës, d'éviction de toute récurrence ultérieure, de prévention des complications dégénératives et d'amélioration des moyennes glycémiques des diabétiques.

En effet L'acidocétose est devenue peu fréquente chez les diabétiques bien suivis et correctement traités et éduqués.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Équipe des professionnelles de la santé de Diabète Québec
- Organisation mondiale de la santé <https://www.who.int/fr>
- EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie- Nutrition, 10-366-H-10,2007
- Thèses de faculté de médecine, Fès.
- RECOMMANDATIONS DES BONNES PRATIQUES MEDICALES.
- Diabete - précis de thérapeutique
- L.BRICAIRE —L.LAMAZON . Endocrinologie - diabetologie.
- Assurance Maladie. Site internet. <https://www.ameli.fr/hauts-de-seine/assure/sante/themes/acido-cetose/acido-cetose-hypoglycemie-hyperglycemie>
- Fédération Française des Diabétiques. Site internet. <https://www.federation-francaise-diabetiques.fr/>
- Menon E, Ribeiro C. Urgences 2011. Chapitre 102. Les comas diabétiques. 1141-56.
- Aide aux Jeunes Diabétiques. Site internet. http://www.ajd-diabete.fr/le-diabete/tout-savoir-sur-le-diabete/lhypoglycemie/#Que_faire_apres_un_malaise_hypoglycemique
- Diabète Québec. Site internet. <https://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete/soins-et-traitements/hypoglycemie-et-hyperglycemie/les-urgences-hyperglycemiques>
- Assurance Maladie. Site internet. <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/acido-cetose/acido-cetose>
- Aide aux jeunes diabétiques. Site internet. <http://www.ajd-diabete.fr/le-diabete/tout-savoir-sur-le-diabete/lhyperglycemie/>
- Kanikarla-Marie P et al. Hyperketonemia and ketosis increase the risk of complications in type 1 diabetes. Free Radic Biol Med, 2016 ; 95 : 268-77.
- Menon E, Ribeiro C. Urgences 2011. Chapitre 102. Les comas diabétiques. 1141-56.
- Réanimation (2015) 24:668-687 LAVOISIER
- Réanimation (2008) ELSEVIER MASSON, www.sciencedirect.com complications métaboliques aiguës du diabète