

# L' ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE

## I/ Définition :

La définition la plus admise est celle retenue par le diabète control complication trial, elle associe :

- Une hyperglycémie  $> 2.5$  g/l.
- Une cétonurie positive (+++) ou cétonurie  $\geq ++$ .
- Un PH veineux  $< 7.27$  ou artériel  $< 7.3$  ou des  $\text{HCO}_3$  plasmatiques  $< 15$  meq/l.
- La nécessité d'un traitement radical non ambulatoire.

## II/ Physiopathologie :

### A/ Hyperglycémie :

#### 1- Causes :

Elle est due à une diminution du rapport insuline /glucagon par diminution de l'insuline et augmentation du glucagon, ce qui entraîne une diminution de l'utilisation du glucose et augmentation de la production de celui ci.

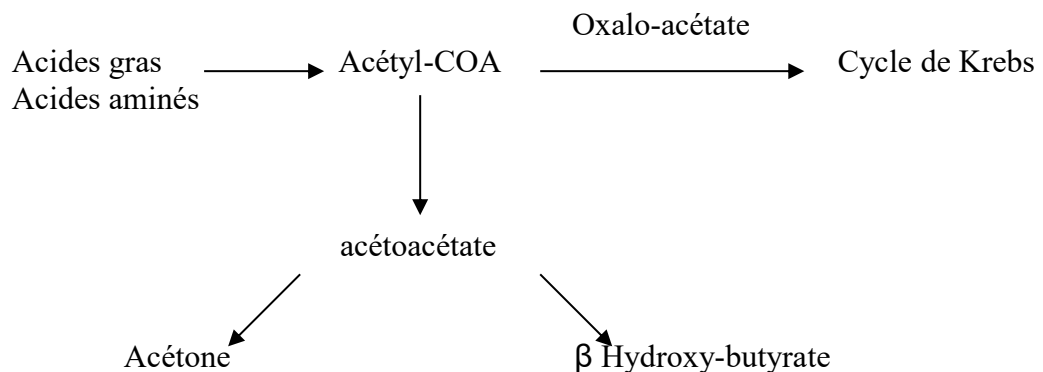
La diminution du rapport entraîne une diminution du taux du 2-6 phosphates engendrant un blocage de la glycolyse et une activation de la néoglucogenèse, ce qui explique l'hyperproduction hépatique du glucose.

Les hormones hyperglycémiantes de courte régulation jouent un rôle important en situation d'agression dans la décompensation.

#### 2- Conséquences :

- Déshydratation intra et extra cellulaire.
- Hypokaliémie avec risque d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle voir état de choc.

### B/ Hyper cétonurie :



### C/L'acidose métabolique :

Elle est essentiellement organique, plus accessoirement minérale.

L'acidose organique est due à une rétention de céto-acides.

L'acidose minérale est due à une fuite urinaire de corps cétoniques qui est responsable d'une perte de bicarbonates potentiels de sel et de potassium, ce qui peut expliquer la persistance d'une acidose métabolique malgré la disparition de la cétonurie.

La PaCO<sub>2</sub> est abaissée et témoigne de taux des bicarbonates ou plutôt de la décompensation respiratoire dont l'intensité est proportionnelle à l'abaissement du taux de bicarbonates.

#### **D/Troubles hydro-électrolytiques :**

- l'osmolarité est constante ne dépassant pas 3 mosm /l.
- Natrémie : il faut calculer la natrémie corrigée  
 $N_{ac} = Na \text{ urinaire } (1.6x \text{ glycémie})$
- Kaliémie : il existe une profonde dette de K<sup>+</sup> qui est due à la diurèse osmotique, aux vomissements et à l'hypercatabolisme.  
 On peut avoir une hyper kaliémie par insulinopénie ou par insuffisance rénale.
- Le phosphore : une constante déplétion sévère.

### **III/ Diagnostic positif :**

#### **A/Clinique :**

**1 -phase de cétose :** polyurie, polyphagie, polydipsie exagérée, odeur cétonique de l'haleine avec parfois des signes digestifs.

**2 -Phase de céto-cétose :** respiration de type Kussmall (ample et profonde).

L'état de conscience est altéré

Signes de déshydratation intra et extra

cellulaire.....

#### **B/Biologie :**

- Cétose :
  - Cétonurie + → (5mmol/l) valeur normale 0.15 mmol/l.
  - Cétonurie : +++.
- Hyperglycémie (3- 6 g/l) si > 6 g/l → hyperosmolarité associée, et si < 3 g/l peut être acidose lactique associée.
- L'acidose : déjà définie.
- Osmolarité, kaliémie, natrémie ....

## IV/Traitement :

### A/ But :

- Corriger le déficit hydrique et les troubles hydro-électrolytiques.
- lutter l'hyperglycémie et l'acidose.
- traiter la cause de décompensation.

### B/ Moyens et indications :

- Collapsus initial : administration de colloïde jusqu'à restauration d'un état hémodynamique satisfaisant.

Après correction de l'hypovolémie il faut corriger progressivement le déficit hydrique global.

Si glycémie > 3g/l → SSI ou SS à 4.5 % si osmolarité > 320.

Si glycémie < 2.5 g/l → SGI (4 g Na Cl / l ou SG à 2.5% si osmolarité > 320.

- Apport électrolytique : l'apport de  $k^+$  doit commencer dès le début du traitement par l'insuline ; le rapport insuline/  $k^+$  doit être proche de 1, et cela de façon continue en pousse seringue sur cathéter.  
Corriger les autres déficits (phosphore et autres éléments).

- L'insulinothérapie : donner de façon continue en pousse seringue.

Avec l'albumine humaine.

Trois situations :

→ Si glycémie > 22 mmol/l (4g/l) on fait une perfusion de 0.11 à 0.12 UI/kg/h + bolus de 0.1 UI /kg toutes les heures.

→ Si glycémie < 4 g/l le bolus diminue de 0.05 UI/kg toutes les heures puis arrêter si glycémie < 2.5g/l. et la perfusion continue : 0.1UI/kg/h.

→ Si glycémie ≤ 25.g/l arrêter les bolus ; la perfusion à 0.05UI/kg/h et introduction de SGI à 5%

**NB :** L'insuline doit être renouvelée toutes les six heures pour éviter la cristallisation

- L'acidose métabolique : Les bicarbonates peuvent être introduits si le

PH est ≤ 7.10 pour essayer de dépasser ce cap car l'insuline est inactive en milieu acide, et il faut vérifier l'absence de l'hypokaliémie.

## V/ Surveillance du traitement et évolution :

- Clinique : l'état de conscience, l'état hémodynamique, la diurèse des 24 h, la PVC (volémie) et l'ECG.

- Biologique : glycémie horaire veineuse pendant 6 à 8 heures, ionogramme sanguin toutes les 2 heures.

Toutes les heures pendant les 41 heures.

- **L'évolution** favorable en 12h-48h ou défavorable parsemée de complications :  
Etat de choc, infection ; coma, œdème cérébral hypoglycémie.....

## **VI/ Conclusion :**

L'acidocétose diabétique reste une affection grave dont la rapidité de prise en charge (réhydratation et traitement hormonal) est le point cardinal.