

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة أبي بكر بلقايد
كلية الطب جامعة
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

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

THÈME :

Evaluation de la cétose diabétique

Présenté par :

- GOUAL Hassiba
- SOUIER Sara

Encadreur : Dr BESTAOUI Mohammed Hadi

Médecine interne CHU Tlemcen

Année Universitaire : 2019-2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا ۚ وَإِنَّكَ

أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ

﴿سورة البقرة﴾



Serment D'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.



Déclaration Genève, 1948

Dédicaces

Dr **SOMER Sara**

Avant tout, je remercie mon dieu qui m'a donné le courage et la volonté de terminer ce modeste travail.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous mes parents. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

*Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour ma formation. Je dédie ce mémoire de fin d'étude pour vous mon père **SOMER Abdallah** et ma mère **OUSSOURME Chahjha**.*

Ma grand-mère, Je te dédie cette graduation en espérant la santé, et à mes grands-parents, mes exemples éternels que dieu vous garde dans son vaste paradis.

A mes frères : Zakaria, Youssef. A mes chères sœurs Somia, Fatima Zahra et son mari Khalid. A ma petite chère nièce Yussaf Maroua et mon petit neveu Ishak Housseem Eddine sans vos encouragements ce travail, n'aurait vu le jour.

*Merci pour tout...pour votre amour, la confiance et l'énergie que vous m'avez donné...
A tout ma famille chacun par son nom **SOMER***

Mes cousins et cousines : Amina, Iman, Kawther, Roumaissa. Mes Tantes et oncles surtout Chahrazed.

A la mémoire de mon oncle Yamani, que dieu l'accepte dans son vaste paradis.

A ma très chère amie et ma trinôme, Hassiba et toute sa famille.

Mes très chères et meilleures amies : Amina A, Fatna Z, Khadidja A, Fatima zahra S, Meriem B, Fatima Zahra Z, Soumia Z, Dallila K et Soumia G qui ont une grande place dans mon cœur, et avec qui j'ai passé des moments inoubliables.

A tous ceux que j'aime, ceux qui m'aiment et me respectent de près ou de loin.

Enfin mon plus profond respect va tout droit à mes aimables professeurs dans tous les cycles de ma scolarité qui mon éclairé la voie du savoir.

Dédicaces

Dr GOUAL HASSIBA

Je dédie cette thèse

Au bon dieu, Tout puissant qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde

A la mémoire de mon père

Je dédie cette étape de ma vie à la mémoire de mon père. Que dieu tout puissant lui fasse miséricorde dans sa sainte miséricorde.

A ma très adorable mère

Je dédie ce travail à ma très chère mère : FEKHA Fatma

Autant de phrases aussi expressives soient elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'a comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A ma très chère sœur

Je dédie ce modeste travail à ma très chère sœur BOUCHRA. Affable, honorable, aimable : Tu représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une sœur puisse faire.

Je te dédie ce travail à toi ma sœur et à ta petite famille, ton mari et mon frère MOHAMMED à tes enfants et mes chères AMISSA, NABIL et NADIR. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection si sincère. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma sœur FAÏZA qui mérite tout le bonheur du monde que dieu la garde et mon frère HALIM

A tous les membres de ma famille, petits et grands, veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

A la famille RERBEL et spécialement à ma sœur DR RERBEL HALFA et sa famille

A mes chères amies

A tous les internes et résidents du CHU Nlem n

Remerciements

«Et lorsque votre Seigneur proclama : "Si vous êtes reconnaissants, très certainement.

J'augmenterai [Mes bienfaits] pour vous» [Coran S14.V7]

Nous remercions Dieu le tout Puissant qui nous a donné la force et la volonté pour réaliser ce modeste travail.

A notre encadreur Dr BESTAOUI Mohammed Hadi.

Nous tenons à exprimer notre grande gratitude à notre encadreur pour avoir accepté de nous encadrer tout au long de ce travail, pour sa disponibilité, son amabilité, ses conseils et suggestions et pour toute l'aide morale qu'il n'a cessé de nous prodiguer. Il nous a prodigé beaucoup de connaissances et conseils dans le domaine médical.

Nous tenons également à remercier le professeur Pr LOUNICI Ali Chef de service de médecine interne du CHU de Tlemcen.

Une pensée particulière à Dr GHENNOU AMINA; Pour son aide, ses précieux conseils et pour sa gentillesse, elle a toujours été présente pour nous aider du mieux qu'elle pouvait à avancer sur notre mémoire.

Ces remerciements seraient incomplets si nous n'en adressions pas au personnel du service de médecine interne du CHU de Tlemcen pour leur soutien logistique et moral ainsi que pour la très bonne ambiance que nous avons toujours trouvée au sein du service.

Nous remercions tous nos enseignants du département de médecine.

Sans oublier nos très chères familles et surtout nos parents pour leur contribution, soutien et patience.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches amis, qui nous ont toujours soutenu et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.

Sommaire

Serment D'Hippocrate

Dédicaces

Remerciements

CHAPITRE 1 : PARTIE THEORIQUE.

I. INTRODUCTION-DEFINITION :	02
II. PHYSIOPATHOLOGIE :	03
A. METABOLISME GLUCIDIQUE : GENESE DU SYNDROME CARDINAL :	03
B. METABOLISME LIPIDIQUE : GENESE DE LA CETOSE ET DE LA CETOACIDOSE DIABETIQUE	04
C. CONSEQUENCES SUR L'EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE :	04
III. Epidémiologie :	05
IV. Clinique de l'acidocétose diabétique :	06
1. Phase de cétose simple	06
2. Phase de cétoacidose	07
V. Biologie	09
VI. Diagnostics différentiels	13
1. Acidocétose alcoolique :	13
2. Coma hyperosmolaire	13
3. Coma hypoglycémique :	13
4. Acidose lactique :	13
5. Cétose de jeûne :	14
6. Acidose survenant au cours d'intoxications :	14
VII. Traitement	14
VIII. La surveillance :	19
IX. Evolution et complications	20
X. Prévention	25

CHAPITRE 2 : PARTIE PRATIQUE

I. Contexte	28
II. Les objectifs :	28
III. Matériels et méthodes :	28
1) Type et lieu de l'étude	28
2) Population de l'étude	28
a) Critères d'inclusion	28
b) Critères d'exclusion	28
3) Recueil des données	29
4) Paramètres étudiés	29
a) Les paramètres généraux	29
b) Paramètres cliniques	35
c) Paramètres biologiques	35
5) Analyse statistique	42
IV. RESULTAT	43
A. Répartitions des cas selon les paramètres généraux :	43
1. Répartition selon le sexe :	43
2. Répartition selon l'âge :	44
B. L'évaluation de l'acidocétose diabétique selon le profil clinique:	43
1- Selon le type de diabète	45
2- Selon l'ancienneté du diabète :	46
3- Selon le traitement anti diabétique :	47
4- Selon les paramètres corporels :	48
5- Selon les antécédents :	50
6- Selon les causes de décompensation :	51
7- Complications du diabète retrouvées chez les patients hospitalisés :	52
C. Etude selon le profil biologique :	53
• La glycémie :	54
• HbA1c	54
• L'acétonurie :	55
• La glycosurie :	55
• La numération des globules blancs :	56

• Bilan rénale :	56
• La kaliémie	57
D. La prise en charge	57
E. Evolution	57
V. Discussion	58
VI. Les limites de l'étude	65
VII. Conclusion	66
VIII. Annexes	67
IX. Bibliographie	70
Résumé	

Tableaux

Tableau A: schéma récapitulatif présente les complications de l'acidocétose diabétique	20
Tableau B: les critères de diagnostic de l'œdème cérébral	22
Tableau C : Définition du syndrome métabolique	30
Tableau D: Classification des maladies rénales chroniques selon le débit de filtration glomérulaire	32
Tableau E: Interprétation clinique de la mesure de l'IPS	35
Tableau F: Corrélation approximative entre le taux d'HbA1c et la glycémie moyenne	38
Tableau G. Répartition selon le sexe	43
Tableau H. Répartition selon l'âge	44
Tableau I. Répartition selon le type de diabète	45
Tableau J. Répartition selon l'ancienneté du diabète	46
Tableau K. Répartition selon le traitement anti diabétique antérieur	47
Tableau L. Répartition selon l'indice de la masse corporelle	48
Tableau M. Répartition selon le tour de taille	49
Tableau N. Les antécédents familiaux et personnels du diabète	50
Tableau O. les causes de l'acidocétose diabétique	51
Tableau P: les complications macro et micro vasculaires	52
Tableau Q. répartition selon le profil biologique	53
Tableau R: Répartition des malades selon le sexe	58
Tableau S: Répartition selon la moyenne d'âge	59
Tableau T: Répartition selon le type du diabète.	60
Tableau U: Répartition selon l'ancienneté du diabète	61
Tableau V: Répartition selon les étiologies de l'acidocétose.	63
Tableau W: Répartition selon la moyenne de la glycémie.	64

Figures

Figure 1 : la physiopathologie de l'acidocétose diabétique	05
Figure 2 : Signes cliniques de l'acidocétose	08
Figure 3 : Algorithme de la prise en charge d'une acidocétose diabétique	18
Figure 4 : Graphique de l'indice de masse corporelle.	30
Figure 5 : Classification de la maladie rénale chronique d'après l'HAS, 2012	31
Figure 6 : Classification de la rétinopathie diabétique (selon la classification de la société francophone du diabète (SFD), anciennement ALFEDIAM)	33
Figure 7 : La définition biologique de diabète	36
Figure 8: analyseur des électrolytes	40
Figure 9: teste à la bandelette urinaire	42
Figure 10. Répartition selon le sexe	43
Figure 11. Répartition selon l'âge	44
Figure 12. Répartition selon le type de diabète	45
Figure 13. Répartition selon l'ancienneté du diabète	46
Figure 14. Répartition selon le traitement anti diabétique antérieur	47
Figure 15. Répartition selon l'indice de la masse corporelle	48
Figure 16. Répartition selon le tour de taille	49
Figure 17. Les antécédents familiaux et personnels du diabète	50
Figure 18. Les causes de l'acidocétose diabétique	51
Figure 19 : les complications macro et micro vasculaires	52
Figure 20. Variation de la glycémie	54
Figure 21 : le taux de l'HbA1c	54
Figure 22: l'importance de l'acétonurie	55
Figure 23 : L'importance de la glycosurie	55
Figure 24. Fréquence de l'hyperleucocytose	56
Figure 25. Répartition des patients selon la fonction rénale.	56
Figure 26. la fréquence des dyskaliémies.	57

Liste d'abréviation :

A

ACD : acidocétose diabétique

ADO: antidiabétiques oraux

AOMI: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AVC : Accident vasculaire cérébral

B

BU: Bandelette urinaire

BMI: Body mass index

C

Cl :chlore

CPK : Créatine phosphoKinase

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease-Epidemiology

D

DFG : débit de filtration glomérulaire

DN4 : Douleur Neuropathique 4

F

FC : fréquence cardiaque

G

GB : globule blanc

G6PD: glucose-6-phosphate désydrégénase

H

HCO₃⁻ : Bicarbonate ou hydrogénocarbonate

HTA : hypertension artérielle

HPLC: chromatographie de haute performance en phase liquide

Hb: hémoglobine

HbA1c: hémoglobine glyquée

HAS: haute autorité de santé

I

IPS: index de pression systolique

IMC:indice de la masse corporelle

K

K⁺ : kaliémie

M

MCV : maladie cardiovasculaire

N

Na⁺ : natrémie

NCEP ATPIII: National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III

O

ORL :Otorhinolaryngologie

OC : œdème cérébral

OMS :Organisation Mondiale de la Santé

P

PSE : pousse-seringue électrique

PAD : pression artérielle diastolique

PNN : Polynucléaires Neutrophiles

PAS : pression artérielle systolique

S

SHH : syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

SFD : Société Francophone du Diabète

T

TA : trou anionique

TT : Tour de Taille

V

VLDL : Lipoprotéine de très basse densité ou Very low density lipoprotiens



CHAPITRE 01:
LA PARTIE THEORIQUE



I. INTRODUCTION-DEFINITION :

L'insuline est produite par le pancréas ; elle permet au glucose d'entrer dans les cellules du corps pour qu'il soit utilisé comme source d'énergie ; chez une personne qui n'a pas le diabète l'insuline remplit bien son rôle et les cellules disposent de l'énergie dont elles en besoin pour fonctionner ; lorsqu'il manque de l'insuline ou qu'elle n'accomplit pas sa fonction de façon efficace ; comme c'est le cas chez une personne diabétique ; le glucose ne peut pas servir de carburants aux cellules , il s'accumule alors dans le sang et entraine une augmentation du taux de sucre ; c'est-à-dire une hyperglycémie.

Les différents types de diabètes sucrés (type1, type 2, diabète gestationnel ...) peuvent se compliquer d'une acidocétose diabétique.

À la longue l'hyperglycémie entraine des complications microvasculaires (notamment au niveau des yeux ; des reins et des nerfs) et aussi participe aux complications macrovasculaires (au niveau du cœur et des vaisseaux sanguins).

II. **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La cétoacidose diabétique se définit comme un déséquilibre métabolique 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.

La physiopathologie de la céto-acidose est similaire à celle du diabète type 1, dont elle représente l'évolution ^[1]

A- METABOLISME GLUCIDIQUE : GENESE DU SYNDROME CARDINAL :

L'insuline n'est sécrétée qu'en présence de glucose. Son taux est donc le « message universel » de présence de glucose dans le corps. Lorsque le corps manque de glucose (à jeun), la sécrétion d'insuline est donc au niveau minimum.

Cette absence d'insuline est donc interprétée par les organes régulateurs (foie, muscle et tissu adipeux) comme un manque de glucose. Dans cette situation, pour compenser ce manque, ils sont logiquement programmés pour fabriquer du glucose et l'économiser pour le cerveau

- Fabrication : glycogénolyse puis néoglucogenèse hépatique
- Economie : baisse de la captation du glucose par le muscle

Dans le cas du diabète type 1, malgré l'apport de glucose, l'insulinopénie absolue fait croire aux organes régulateurs que le corps manque de glucose en permanence. Ils vont donc fabriquer et économiser le glucose en permanence.

Ainsi, le glucose de l'alimentation et le glucose produit par le foie et non captés par le muscle restent dans le sang, ce qui mène à une hyperglycémie.

Cette hyperglycémie sévère non contrôlée est à l'origine du syndrome cardinal :

- **Glycosurie** : quand la glycémie dépasse 1,8 g/L, seuil de réabsorption tubulaire du glucose, ce dernier passe dans les urines.
- **Polyurie** : le glucose ayant une pression osmotique élevée, cette fuite urinaire est accompagnée d'eau (phénomène de diurèse osmotique), d'où polyurie.

- **Déshydratation** : due à la fuite d'eau, ce qui provoque une soif intense, aboutissant à une véritable polydipsie (d'où le syndrome polyuro-polydipsique).
- **Amaigrissement et asthénie** : la perte de glucose est la cause d'une véritable perte énergétique, provoquant asthénie et amaigrissement, avec apparition inconstante d'une polyphagie compensatrice.

B- METABOLISME LIPIDIQUE : GENESE DE LA CETOSE ET DE LA CETOACIDOSE DIABETIQUE

L'insuline agit également sur le métabolisme des lipides en inhibant la lipolyse.

Lorsque la carence en insuline est très sévère, elle provoque une augmentation de la dégradation du tissu adipeux (toujours dans le but de mobiliser les réserves pour fournir de l'énergie tout en économisant le glucose), donc du taux sanguin des acides gras libres. Ceux-ci ne pouvant être métabolisés par la voie rapidement saturable, du cycle de Krebs, ils passent par la voie de la céto-génèse hépatique.

Il existe donc une augmentation de la cétonémie. Puis, les corps cétoniques passant dans les urines, il apparaît une importante cétonurie.

Par ailleurs, les corps cétoniques étant des acides faibles, ils libèrent des ions H^+ qui, une fois les mécanismes de compensation de l'organisme dépassés, vont provoquer une acidose métabolique et ainsi apparaît la céto-acidose.

C. CONSEQUENCES SUR L'EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE :

1. Bilan du sodium :

- ✓ Il existe une fuite sodée importante du fait de la diurèse osmotique
- ✓ Cette fuite est aggravée par les troubles digestifs (diarrhée, vomissements)

Lors d'une céto-acidose diabétique, il existe toujours un déficit en sodium et, donc, une hypovolémie.

2. Bilan du potassium :

- ✓ L'acidose métabolique est responsable d'un transfert extra-cellulaire des ions K^+ vers le plasma. Il en résulte une hypokaliémie (déficit intra-cellulaire en K^+).
- ✓ Les ions K^+ se retrouvant dans le plasma, il en résulte, sur les dosages, une hyperkaliémie.

- ✓ Cependant, ces ions K^+ sont évacués dans les urines du fait de la diurèse osmotique.
- ✓ En fait, le risque principal lié au potassium est l'apparition d'une hypokaliémie sévère lors de la correction des troubles.

Lors d'une céto-acidose diabétique, et malgré l'hyperkaliémie, il existe toujours un déficit en potassium. [1]

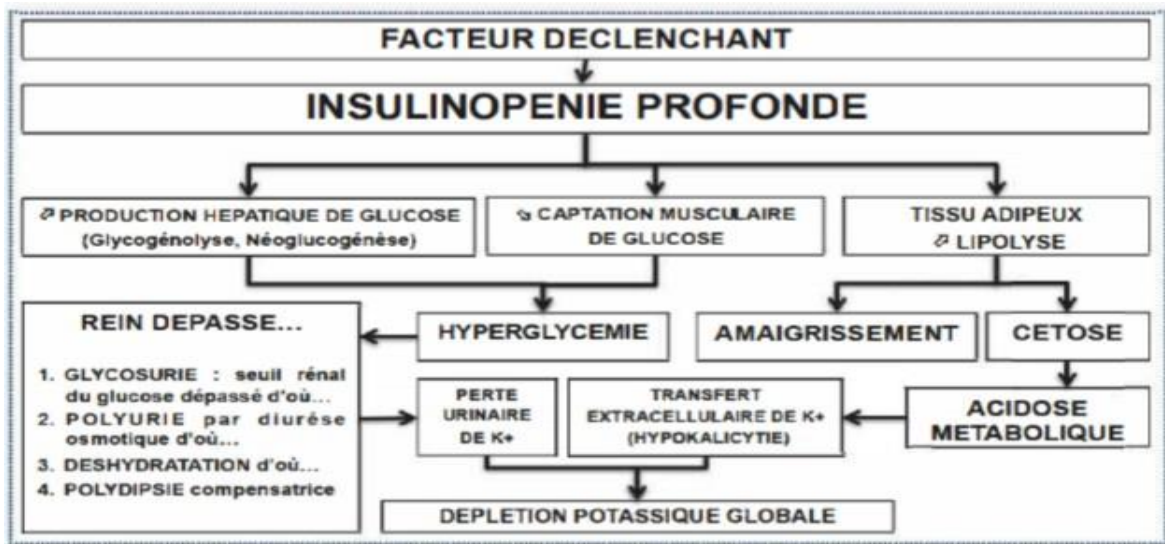


Figure 1 : la physiopathologie de l'acidocétose diabétique

III. Epidémiologie :

L'incidence de l'ACD est estimée entre 4,6 et huit épisodes pour 1000[2] patients diabétiques.

Cette complication représente environ 4 à 9 % des causes d'hospitalisation des diabétiques. Le taux de mortalité est en moyenne inférieur à 5 % avec des extrêmes allant de 0 à plus de 15 %. Ces différences s'expliquent essentiellement par l'expérience des centres, l'âge des patients et la présence de comorbidités. [3]

L'incidence du SHH est d'environ 1 %. [3] Son taux de mortalité est relativement élevé, aux environs de 15 %. Cela s'explique par le terrain altéré sur lequel survient cette complication. [4]

Au cours des dernières années, la mortalité liée à ces décompensations hyperglycémiques diminue. ^[5]

Ce gain se voit essentiellement au niveau des populations âgées.

IV. Clinique de l'acidocétose diabétique :

Dans la majorité des cas, la cétoacidose diabétique se met en place progressivement (quelques jours), à l'exception de celle survenant chez les enfants, les femmes enceintes et les sujets âgés, ou à l'occasion du dysfonctionnement de la pompe à insuline. Dans ces derniers cas, le début est le plus souvent brutal et la phase de « cétose simple » ou « pré-coma » est court-circuitée. ^[6]

1. Phase de cétose simple :

Au cours de cette phase, les manifestations cliniques secondaires aux anomalies biologiques apparaissent :

- **Les symptômes liés à l'hyperglycémie :**

Elle s'accompagne d'un syndrome polyuro-polydipsique et d'une soif intense, plus rarement de crampes nocturnes ou encore de troubles visuels. La présence et l'intensité de ces symptômes dépendent de la sévérité et de l'ancienneté de l'hyperglycémie.

- **Les symptômes liés à la cétose :**

Elle se manifeste par un tableau digestif plus ou moins complet associant douleurs abdominales, nausées et vomissements.

- **L'haleine :**

Présence d'une odeur caractéristique d'acétone (l'odeur de pommes pourries).

Cette phase est généralement reconnue par le patient diabétique bien éduqué et impose l'instauration rapide d'un traitement adapté ainsi qu'une surveillance accrue des différents paramètres biologiques. Malheureusement, elle semble fréquemment négligée par les patients, et tend à évoluer vers la cétoacidose. Cette première phase n'est pas reconnue chez les patients dont le diabète est méconnu ^[7].

2. Phase de cétoacidose :

Elle se caractérise par l'intensification des symptômes préexistant et l'apparition de nouvelles manifestations cliniques comme :

▪ Déshydratation :

Elle est secondaire à l'hyperglycémie et à la diurèse osmotique. Elle prédomine sur le secteur extracellulaire et associe pli cutané, tachycardie et hypotension artérielle. L'évolution vers un collapsus cardiovasculaire est à craindre. Une déshydratation intracellulaire, caractérisée par une sécheresse des muqueuses, une soif intense et une hypotonie des globes oculaires, peut s'y associer. Malgré l'importance de cette déshydratation, la diurèse reste conservée. C'est la raison pour laquelle l'existence d'une anurie impose la recherche d'une cause organique et l'instauration prudente d'une réhydratation.

▪ Dyspnée :

La dyspnée à deux ou quatre temps de kussmaul correspond à une tachypolypnée dont la fréquence apparaît supérieure à 20 cycles respiratoires par minute. Ce signe clinique caractéristique peut être toutefois absent dans les situations d'acidose sévère déprimant les centres respiratoires. La surveillance de la fréquence respiratoire représente donc un élément fondamental de la prise en charge thérapeutique.

▪ Tableau digestif :

Un tableau digestif pouvant mimer une urgence chirurgicale (notamment chez l'enfant) associe, des vomissements ou des douleurs abdominales susceptibles d'aggraver la déshydratation. Une pancréatite aiguë peut être mise en évidence dans certains cas (étiologie de l'acidocétose dans 10% des cas). Une hématomèse peut également s'observer dans un contexte de gastrite hémorragique ou d'ulcères de Mallory-Weiss. ^[8]

▪ Tableau neurologique :

Les troubles de la conscience concernent uniquement 10% des patients. Ceci tend à démontrer le caractère inadapté de l'emploi du terme de coma acidocétosique. Cependant, lorsqu'il existe, ce coma est calme, associé à une aréflexie ostéotendineuse et sans aucun

signe de localisation à l'examen neurologique. La quasi-totalité des patients (70%) se présentant dans un état stuporeux et les 20% restant ont une conscience tout à fait normale. [9]

▪ **Hypothermie :**

L'hypothermie est fréquente, favorisée par l'acidose et la vasodilatation périphérique. Il est toutefois nécessaire de rechercher un syndrome infectieux sous-jacent, notamment lorsque la température est inférieure à 35 °C. [9]



Fatigue (1), amaigrissement (3), faim et polyphagie (2,4), polyurie (5), labstix (7), prélèvement sanguin (8), soif (6,9), odeur cétonique ou de « pomme verte » de l'haleine (10), dyspnée de Kussmaul ample (11), signes de déshydratation (12,13).

Figure 2 : Signes cliniques de l'acidocétose [9]

V. Biologie :

La cétoacidose se caractérise par une triade de signes biologiques.

A. Hyperglycémie :

La glycémie se révèle généralement supérieure à 2,5 g/l (14mmol/l). Dans la majorité des épisodes hyperglycémiques, la cétose et l'acidose ne sont pas retrouvées systématiquement, inversement, il existe de véritables cétoacidoses avec des glycémies peu élevées. C'est notamment le cas dans les dysfonctionnements de la pompe à insuline sous-cutanée, l'obstruction de cathéter ou la grossesse. ^[10]

B. Cétonémie et cétonurie élevée :

La cétonémie normale est inférieure à 0,5mmol/l, ce dosage correspond à celui de l'acide β -hydroxybutyrique. La cétonémie et la cétonurie permettent d'identifier l'accumulation des corps cétoniques dans l'organisme. Le corps cétonique majoritaire est représenté par l'acide β -hydroxybutyrique; présent en quantité deux à trois fois plus importante que l'acide acétoacétique.

Les bandelettes urinaires (en utilisant la méthode colorimétrique semi-quantitative au nitroprussiate), ne détectent que l'acide acétoacétique, ce qui tend à sous-estimer la cétonurie. Ces bandelettes sont également susceptibles de se positiver en présence de substance possédant un groupe sulfhydryle (captopril, pénicillamine, N-acétylcystéine et d'être ainsi à l'origine de faux positifs. Des faux négatifs peuvent s'observer lorsque les bandelettes ont été conservées dans de mauvaises conditions ou utilisées sur des urines non fraîches. ^[11]

Afin d'éviter ces différences erreurs, il est actuellement recommandé de doser l'acide β -hydroxybutyrique sanguin (cétonémie) à l'aide d'un lecteur combinant glycémie et cétonémie. Au cours de la cétoacidose, la concentration de β -hydroxybutyrique est en moyenne de 5mmol/l mais elle peut atteindre jusqu'à 30mmol/l. Cette mesure s'avère plus précise que la cétonurie pour le diagnostic de la cétoacidose (apparition retardée des corps cétoniques urinaires par rapport aux corps cétoniques sanguins) et pour la surveillance de l'évolution (normalisation plus rapide de la cétonémie par rapport à la cétonurie).

C. pH artériel :

L'acidose se caractérise par un pH artériel inférieur à 7,30. La réserve alcaline apparaît abaissée, inférieure à 15mmol/l, voire inférieure à 10mmol/l dans les formes sévères (pH inférieur à 7).

Les deux premiers critères biologiques diagnostiques sont facilement réalisables au lit du patient, notamment à domicile, et peuvent être renouvelés fréquemment afin d'adapter au mieux le traitement. Le troisième critère nécessite le recours au prélèvement artériel (pH sanguin).

Il existe d'autres examens biologiques permettant d'étudier la gravité de la cétoacidose et la surveillance de son évolution.

- ❖ Il apparaît également nécessaire d'évaluer le pronostic de la cétoacidose diabétique en contrôlant les paramètres biologiques suivant :

D. Kaliémie :

Initialement, la kaliémie est le plus souvent normale ou augmentée (dans 30% des cas); il s'agit cependant d'une fausse hyperkaliémie secondaire d'une part à la carence insulinique entraînant le blocage de la pompe sodium-potassium à l'origine de la sortie du potassium des cellules vers le plasma, et d'autre part à l'acidose qui s'accompagne d'une augmentation de 1mmol/l de kaliémie par 0,1 point de pH situé en dessous de 7,40. Dans des cas plus rares, la kaliémie initiale peut être abaissée. Elle est liée à des vomissements, une diurèse importante et à une éventuelle prise de diurétiques. Dans tous les cas et quelle que soit la kaliémie initiale, il existe une hypokaliémie constante.

La kaliémie constitue un critère indispensable à la surveillance du traitement de la cétoacidose diabétique en raison du risque de survenue d'une hypokaliémie, qui apparaît maximal à la 4^{ème} heure. En effet, la mise en route de l'insulinothérapie va rétablir la pompe sodium-potassium et ainsi faire rentrer le potassium du plasma dans les cellules. Le dosage de la kaliémie doit être couplé à la réalisation systématique d'un électrocardiogramme afin d'étudier le retentissement cardiaque d'une éventuelle hypokaliémie (allongement de l'espace QT, diminution d'amplitude de l'onde T, apparition de l'onde U). [12]

E. Natrémie :

Elle reflète les pertes hydrosodées. Elle peut dans certains cas se révéler normale ou haute mais s'avère le plus souvent abaissée, il est toutefois nécessaire de vérifier qu'il ne s'agit pas d'une fausse hyponatrémie liée à une hyperglycémie ou à une hypertriglycéridémie. Le calcul de la natrémie corrigée apparaît donc indispensable. Sa formule est la suivante :

$$\text{Na}^+ \text{ corrigé} = \text{Na}^+ \text{ mesuré} + 0,3 \times \text{glycémie (mmol/l)}$$

Natrémie corrigée élevée témoigne d'une déshydratation intracellulaire associée.

F. Osmolalité plasmatique :

L'osmolalité plasmatique est le plus souvent modérément augmentée, entre 300 et 325mosm/kg. Ce facteur de gravité se calcule selon la formule suivante :

✓ **Si glycémie en g/l :**

$$\text{Osmolarité plasmatique} = 2 \times (\text{Na} + \text{K mmol/l}) + [\text{glycémie (mg /dl)} / 18]$$

✓ **Si glycémie en mmol/l :**

$$\text{Osmolarité plasmatique} = 2 \times (\text{Na} + \text{K mmol/l}) + \text{Glycémie (mmol/l)}$$

G. Trou anionique :

Il se calcule selon la formule suivante :

$$\text{TA} = [\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)]$$

Il est généralement supérieur à 12meq/l, ce qui traduit la présence de corps cétoniques non dosés. L'intensité du trou anionique varie parallèlement à la diminution du taux de bicarbonates.

H. Urée et créatinine :

Elles sont élevées et témoignent d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Bien que non indispensables au diagnostic, quelques paramètres biologiques peuvent également préciser la gravité de la cétoacidose et orienter la prise en charge thérapeutique.

I. Phosphorémie :

Elle est initialement élevée en raison de l'insulinopénie, de l'acidose, de l'hyperosmolalité et d'une part d'insuffisance rénale fonctionnelle ; elle tend à diminuer lors de la mise en route du traitement entraînant une entrée de phosphore dans la cellule.

J. Protidémie et hématoците :

La protidémie et l'hématoците reflètent l'intensité de la déshydratation extracellulaire.

K. Numération formule sanguine :

Il est fréquent d'observer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles au cours de l'acidocétose, liée à la démargination des leucocytes secondaires à l'acidose.

Elle ne témoigne pas pour autant de l'existence d'un syndrome infectieux sous-jacent.

L. Transaminases, CPK, amylases et lipases :

Leurs taux sont fréquemment augmentés mais ils ne possèdent aucune valeur diagnostique. Les amylases et lipases ont des taux parfois supérieurs à trois fois la normale en dehors de tout contexte de pathologie pancréatique. Elles rendent le diagnostic de pancréatite particulièrement difficile et n'ont d'intérêt qu'en présence d'une forte suspicion clinique de pancréatite. En dehors d'une imagerie pancréatique évocatrice, la régression de la symptomatologie abdominale lors de la correction de l'acidocétose est le seul moyen de rassurer le clinicien sur l'absence de pancréatite associée.

M. Hypertriglycéridémie :

Elle est la conséquence d'un défaut de clairance des lipoprotéines riche en triglycérides (VLDL et chylomicrons) en réponse à l'inactivation de la lipoprotéine lipase ou d'une augmentation de la synthèse hépatique de VLDL. Elle peut entraîner une éruption exanthématique et une pancréatite aiguë. ^[13]

VI. Diagnostics différentiels :

1. Acidocétose alcoolique :

Cette complication métabolique aiguë survient dans un contexte d'alcoolisme chronique et/ou d'antécédent de pancréatite aiguë ou chronique.

Elle se caractérise par une glycémie inférieure à celle observée dans la cétoacidose diabétique et peut, dans certaines situations, être normale voire basse. Les corps cétoniques, constitués en grande majorité d'acide β -hydroxybutyrique, sont responsables d'une cétose plus ou moins importante. [14]

2. Coma hyperosmolaire :

Il s'agit d'une complication métabolique aiguë, survenant dans la majorité des cas dans un contexte de facteur déclenchant (infection dans 30 à 60% des cas), chez des patients âgés, présentant un diabète de type 2 méconnu ou négligé et non traité par insuline.

La sévérité de la déshydratation, l'absence d'acidose ($\text{pH} > 7,3$) et l'importance de l'hyperglycémie et de l'osmolalité plasmatique orientent le diagnostic, il n'est toute fois pas exceptionnel d'observer une cétose modérée associée.

3. Coma hypoglycémique :

Cette complication se caractérise par une glycémie basse en l'absence d'acidose et de cétose. Ce coma apparaît généralement agité et l'examen clinique peut mettre en évidence des signes en foyer. La réalisation d'une glycémie capillaire confirme le diagnostic et impose un traitement par resucrage.

4. Acidose lactique :

L'acidose lactique doit être évoquée devant l'existence, dans un contexte de pathologie hypoxique et de déshydratation modérée, d'un coma de stade I ou II, d'une tachypnée et d'une asthénie globale. D'un point de vue biologique, on observe une acidose ($\text{pH} > 7,3$) associé à des taux artériels élevés de lactates.

5. Cétose de jeûne :

Un patient diabétique peut présenter une discrète cétose, lors d'un jeûne prolongé, mais elle ne s'accompagne pas d'acidose.

Il est toutefois possible d'observer une cétoacidose chez un patient non diabétique, suivant un régime pauvre en hydrates de carbone (< 20 g/j). La baisse de l'insulinémie et l'augmentation du glucagon sont responsables d'une lipolyse qui conduit à la mise en place d'une cétose. Celle-ci peut évoluer vers un véritable état d'acidocétose (hyperglycémie, cétonurie et acidose), notamment lorsque le régime hypoglucidique se prolonge.

6. Acidose survenant au cours d'intoxications :

Certains toxiques sont responsables d'une acidose à trou anionique élevé. Il s'agit des salicylés, du méthanol ou de l'éthylène glycol. Aucune cétose n'est associée. [14]

VII. Traitement

L'acidocétose diabétique est une urgence médicale dont le traitement repose sur :

- La restauration de l'hémodynamique
- Une insulinothérapie adaptée, pour la correction de l'hyperglycémie, de l'acidose métabolique et de la cétonémie ;
- La correction des troubles hydroélectrolytiques ;
- Le traitement d'un éventuel facteur déclenchant^[14]

Ce traitement doit être réalisé dans une unité de soins intensifs si le patient présente des critères de gravité:

- Un pH inférieur à 7 (témoin de la sévérité de l'acidose) ;
- Une kaliémie initiale inférieure à 4mmol/l.
- Des troubles de la conscience .
- Une défaillance viscérale .

1. Restauration de l'hémodynamique :

La correction des volumes extracellulaire et intracellulaire et la restauration de la perfusion rénale constituent les trois principaux objectifs de la réhydratation.

En l'absence de pathologie cardiaque ou rénale sous-jacentes, il est recommandé de débiter la réhydratation à l'aide de soluté de chlorure de sodium à 0,9% à la dose de 15-20 ml/kg au cours de la première heure (soit 1 à 1,5 l pour un adulte) puis de diminuer les doses de 4 à 14 ml/kg/h au cours des 2 heures suivantes.

Il est possible d'utiliser du chlorure de sodium à 0,45% lorsque la natrémie initiale est normale ou élevée.

Il est nécessaire, le plus souvent rapidement, de remplacer le soluté de chlorure de sodium par un sérum glucosé à 5% (associé à 4 à 5g de NaCl/l) dès que la glycémie atteint les 2,5 g/l. [15]

2. Insulinothérapie :

Le consensus actuel repose sur l'utilisation d'une pompe à insuline permettant d'administrer, de façon continue et par voie intraveineuse, de faibles doses d'insuline. Cette technique apparaît plus physiologique et minimise le risque de survenue de complications telles que l'hypoglycémie, l'hypokaliémie ou l'oedème cérébral, en permettant de corriger de manière plus lente et plus précise la glycémie.

L'insulinothérapie peut être débutée à la dose 0,1Ui/kg/h (ce qui permet une diminution de la glycémie de 0,5 g/l/h, soit 3 à 4mmol/l/h), à l'exception des situations où la kaliémie initiale est inférieure à 3,3mmol/l.

La réalisation d'un bolus d'insuline avant la mise en place de la pompe est possible mais son efficacité n'a jamais été démontrée. Lorsque la glycémie passe en dessous du seuil de 2,5 g/l, il est nécessaire de réduire de 50 % le débit d'insuline et de lui associer une perfusion de soluté glucosé à 5 %. Le débit d'insuline doit également être ajusté en fonction de l'évolution de l'acidose (évaluée cliniquement par la mesure de la fréquence respiratoire et biologiquement par l'évolution des bicarbonates) et augmenté si l'acidose ne régresse pas.

L'insulinothérapie doit être poursuivie tant que persiste l'acétonémie (la correction de l'hyperglycémie étant plus rapide que la disparition de l'acétonémie), en maintenant une glycémie aux alentours de 2 g/l. Outre ces critères, le relai par voie sous-cutanée ne peut s'envisager que si le patient est à nouveau capable de se réalimenter correctement et si :

- Bicarbonates supérieurs à 18mmol/l ;
- PH supérieur à 7,3 ;
- Trou anionique inférieur à 12mmol/l) ;
- Cétonurie négative ou acétonémie inférieure à 0,5mmol/l à deux reprises. ^[15]

3. Apport de potassium :

On assiste à une diminution rapide de la kaliémie au cours des premières heures du traitement de l'acidocétose. Cette hypokaliémie, responsable de troubles du rythme cardiaque potentiellement mortels, est liée à plusieurs facteurs :

- L'insulinothérapie, qui entraîne l'entrée du potassium dans les cellules ;
- L'expansion du volume extracellulaire, secondaire à la réhydratation ;
- La correction de l'acidose ;
- La perte urinaire de potassium, constante, liée à la diurèse osmotique.
- La correction de l'acidose .
- La perte urinaire de potassium, constante, liée à la diurèse osmotique.

Compte tenu de la rapidité avec laquelle l'hypokaliémie s'installe, il est recommandé d'ajouter précocement du potassium dans les solutés de perfusion et de réaliser un contrôle de la kaliémie 4 heures après l'instauration du traitement.

Les recommandations sont les suivants :

- ✓ L'ajout de potassium est réalisé dès lors que la kaliémie est inférieure à 5mmol/l, et de s'assurer du maintien de la diurèse.

- ✓ L'apport dans les solutés de réhydratation est de 1,5 à 2 g/l afin de maintenir une kaliémie entre 4 et 5mmol/l.
- ✓ Si la kaliémie s'avère initialement inférieure à 3,3mmol/l, il est impératif de retarder l'insulinothérapie et d'instaurer immédiatement un traitement par potassium au pousse-seringue électrique (PSE), sur une voie veineuse centrale, afin d'obtenir une kaliémie supérieure à 3,3mmol/l.

En l'absence d'hypokaliémie ou de critère de gravité, le contrôle initial de la kaliémie est réalisé 4 heures après le début du traitement. Une surveillance du rythme cardiaque est indispensable lorsque la kaliémie est inférieure à 4mmol/l (scope). ^[15]

4. Apport de bicarbonates :

L'utilisation de bicarbonates reste controversée malgré les complications possibles dues à une acidose sévère (défaillance cardiaque, hépatique, cérébrale, etc.) Les bicarbonates semblent favoriser l'apparition d'une hypokaliémie et la survenue d'une acidose paradoxale du système nerveux central.

Néanmoins, il est recommandé d'utiliser une perfusion de bicarbonate de sodium à 14/1000 (11 maximum) lorsque le pH artériel est inférieur à 7 après une heure de réhydratation correcte, ou si le patient est en choc cardiogénique.

5. Apport de phosphore :

L'apport de phosphore au cours du traitement de l'acidocétose apparaît théorique. L'hypophosphatémie s'accompagne de plusieurs manifestations clinique lorsqu'elle est sévère (inférieure à 0,32mmol/l) :

- une détresse respiratoire
- une faiblesse musculaire
- un dysfonctionnement cardiaque
- une éventuelle anémie hémolytique.

Les différentes études n'ont cependant démontré aucun effet bénéfique de la correction du déficit en phosphore, mais, au contraire, un risque accru de survenue d'une hypokaliémie, par utilisation de phosphate de potassium.

6. Apport de magnésium :

Il est fréquent d'observer une diminution du taux de magnésium dans le sang au cours de la cétoacidose, les symptômes liés à cette hypomagnésémie sont difficilement reconnaissables et sont souvent noyés dans la symptomatologie liée aux autres déficits électrolytiques, certains auteurs, peu nombreux, préconisent un dosage systématique de magnésium et une supplémentation dès lors que le taux apparaît inférieur à 0.5mmol/l .

7. Anticoagulation préventive :

La prescription d'une héparine de bas poids moléculaire, bien que non démontrée, est recommandée par certains auteurs, chez les patients présentant des facteurs de risque thromboemboliques (sujet âgé, hyperosmolalité, antécédents de thromboses vasculaires).^[15]

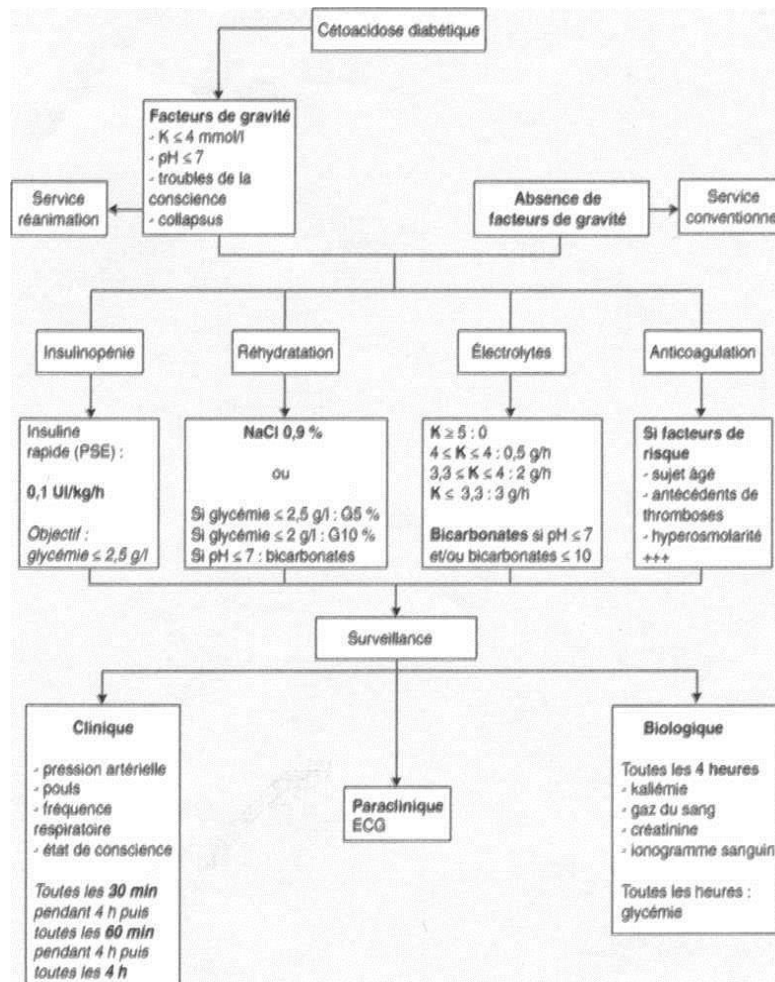


Figure 3 : Algorithme de la prise en charge d'une acidocétose diabétique^[16]

VIII. La surveillance :

Le traitement de l'acidocétose diabétique peut s'accompagner de nombreuses complications (Hypoglycémie, hypokaliémie, œdème cérébral et la détresse respiratoire ...) nécessitant une surveillance clinico-biologique étroite et rapprochée.

a) La surveillance clinique:

- toutes les 30 min pendant 2h puis toutes les heures.
- Elle porte sur :
 - **Etat neurologique** : les signes fonctionnelles (céphalées, trouble de comportement) et les signes physiques (essentiellement la conscience).
 - **Etat hémodynamique** : le pouls, la pression artérielle, la diurèse.
 - **Etat d'hydratation.**
 - **La fréquence respiratoire.**
 - **Température.**
- On doit porter une attention particulière à la surveillance de la conscience, du comportement et à la survenue secondaire de céphalées en vue d'un dépistage précoce de l'œdème cérébral.

b) La surveillance biologique :

- **Glycémie capillaire** : 30', 60', 90', H2 ; puis toutes les heures (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).
- **Glycosurie, cétonurie** : à chaque miction (Ou toutes les 2 heures).
- **Ionogrammes sanguins** : comportant (Na^+ , K^+ , Cl^-) ; (urée, créatinine, protidémie) et la gazométrie (pH, HCO_3^- , PaCO_2).
A : H2, H4 ; H8, H12 ; H24

La kaliémie et la réserve alcaline sont contrôlées toutes les 4 heures jusqu'à normalisation des paramètres.

c) La surveillance para clinique :

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 l'acidocétose diabétique doit se corriger rapidement, en quelques heures (en dehors de l'hyperglycémie) et que, si elle ne l'est pas entre la 6e et la 8e heure, c'est qu'il existe une pathologie sous-jacente grave à rechercher (principalement infectieuse) ou une réanimation mal conduite [17].

IX. Evolution et complications :

Complications de l'acidocétose diabétique



A /Liées au traitement :	B/Au cours de la grossesse :	C/Les complications évolutives :
<ul style="list-style-type: none"> + L'œdème cérébral + La détresse respiratoire aiguë + Acidose hyperchlorémique + Hypoglycémie + Hypokaliémie + Hypophosphatémie 	<ul style="list-style-type: none"> + Mort fœtale in utéro + Prématurité + Mort maternelle 	<ul style="list-style-type: none"> + Infections++ + Thromboses vasculaires + Pancréatite aiguë + Gastrite hémorragique + mouvements anormaux.

Tableau A: schéma récapitulatif présente les complications de l'acidocétose diabétique

A/Les complications liées au traitement :

L'hypoglycémie et l'hypokaliémie sont deux complications courantes d'un traitement trop zélé de l'acidocétose diabétique avec insuline et bicarbonate, respectivement, mais ces complications surviennent moins souvent avec l'insulinothérapie à faible dose [18][19][20]. Une surveillance fréquente de la glycémie (toutes les 1 à 2 h) est obligatoire pour reconnaître une hypoglycémie, car de nombreux patients atteints d'acidocétose diabétique qui développent une hypoglycémie pendant le traitement ne présentent pas de manifestations adrénérgiques de transpiration, de nervosité, de fatigue, de faim et de tachycardie.

L'acidose hyperchlorémique non anionique, qui est observée pendant la phase de récupération de l'acidocétose diabétique, est autolimitée avec peu de conséquences cliniques. Cela peut être causé par une perte de cétoanions, qui sont métabolisés en bicarbonate au cours

de l'évolution de l'ACD et par une perfusion excessive de liquide contenant du chlorure pendant le traitement [18].

L'œdème cérébral, qui survient dans ~0,3–1,0% des épisodes d'ACD chez les enfants [21][22], est extrêmement rare chez les patients adultes pendant le traitement de l'ACD. L'œdème cérébral est associé à un taux de mortalité de 20 à 40% et représente 57 à 87% de tous les décès par ACD chez les enfants. Les symptômes et signes d'œdème cérébral sont variables et comprennent l'apparition de maux de tête, une détérioration progressive du niveau de conscience, des convulsions, une incontinence du sphincter, des modifications pupillaires, un œdème papillaire, une bradycardie, une élévation de la pression artérielle et un arrêt respiratoire [22]. Un certain nombre de mécanismes ont été proposés, notamment le rôle de l'ischémie / hypoxie cérébrale, la génération de divers médiateurs inflammatoires [23], l'augmentation du flux sanguin cérébral, la perturbation du transport des ions dans la membrane cellulaire et un changement rapide des fluides extracellulaires et intracellulaires résultant dans les changements d'osmolalité.

La prévention peut inclure l'évitement d'une hydratation excessive et une réduction rapide de l'osmolarité plasmatique, une diminution progressive de la glycémie et un maintien de la glycémie entre 250 et 300 mg/dl jusqu'à ce que l'osmolalité sérique du patient soit normalisée et que l'état mental s'améliore. La perfusion de Mannitol et la ventilation mécanique sont suggérées pour le traitement de l'œdème cérébral [24].

Signes évocateurs d'un œdème cérébral (Rev Med Brux-2010)

- + Céphalées, diminution du rythme cardiaque
- + Modification du statut neurologique : par exemple irritabilité, altération de la conscience, incontinence
- + Signes neurologiques spécifiques : par exemple paralysie des nerfs crâniens
- + Augmentation de la pression artérielle
- + Diminution de la saturation en O₂

Les critères diagnostiques de l'OC :

Le diagnostic de l'OC est retenu devant Un critère diagnostique, 2 critères majeurs ou Un critère majeur + 2 critères mineures.

La sensibilité de ces critères diagnostiques est de 92 %.

Critères diagnostiques	Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> - Réponse anormale à la douleur (motrice ou verbale). - Décérébration ou décortication. - Paralysie des nerfs crâniens. - Anomalies respiratoires : geignement respiratoire, apnée, Cheyne Stokes, tachypnée. 	<ul style="list-style-type: none"> - Altération de l'état de conscience. - Décélération (FC) de > 20 bpm inexplicquée : par la correction de l'état hémodynamique ou un éventuel sommeil. - Incontinence urinaire secondaire : sans antécédent d'incontinence urinaire (primaire ou secondaire) 	<ul style="list-style-type: none"> - Age < 5 ans. - Céphalée. - Récurrence des vomissements. - Léthargie (difficulté d'éveiller le patient). - HTA D (PAD > 90 mmHg).

Tableau B: les critères de diagnostic de l'œdème cérébral

Une hypophosphatémie :

Elle se manifeste par des signes neurologiques tels que des paresthésies, des tremblements, une confusion mentale, ou par des symptômes musculaires tels qu'une asthénie ou des myalgies.

Elle apparaît souvent au cours du traitement de l'acidocétose diabétique, mais l'intérêt de sa correction est mal établi dans la plupart des cas. En cas d'indication (p. ex., au cours d'une rhabdomyolyse, d'une hémolyse ou d'affections neurologiques), une perfusion de phosphate de potassium de 1 à 2 mmol/kg, peut être administrée en 6 à 12 h. Si un traitement par phosphate de potassium est administré, habituellement, la calcémie diminue et doit être surveillée.

La détresse respiratoire aiguë :

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.

Ce syndrome de détresse respiratoire peut cependant s'observer chez des patients indemnes de toute pathologie rénale, cardiaque ou pulmonaire sous-jacente. 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

B/au cours de la grossesse :

Les grossesses compliquées par une acidocétose diabétique sont associées à des taux accrus de morbidité et de mortalité périnatale. Un indice de suspicion élevé est nécessaire, car le début de l'acidocétose diabétique pendant la grossesse peut être insidieux, généralement à des taux de glucose inférieurs, et progresse souvent plus rapidement par rapport à la non-grossesse. La morbidité et la mortalité peuvent être réduites grâce à la détection précoce des facteurs déclenchants (c.-à-d. Infection, vomissements rebelles, gestion inadéquate de l'insuline ou arrêt de l'insuline inapproprié, utilisation de bêta-sympathomimétique, administration de stéroïdes pour la maturation pulmonaire fœtale), hospitalisation rapide et thérapie ciblée avec surveillance intensive.

Une approche multidisciplinaire comprenant un médecin en médecine maternelle et fœtale, des spécialistes en endocrinologie médicale familiers avec les changements physiologiques de la grossesse, un anesthésiste obstétricien et des soins infirmiers qualifiés est primordiale. Les principes de prise en charge comprennent le remplacement agressif du volume, l'instauration d'une insulinothérapie intraveineuse, la correction de l'acidose, la correction des anomalies électrolytiques et la prise en charge des facteurs déclenchants, ainsi que la surveillance de la réponse materno-fœtale au traitement. Lorsque l'acidocétose diabétique survient après 24 semaines de gestation, l'état du fœtus doit être surveillé en permanence compte tenu de l'hypoxémie et de l'acidose fœtales associées. La décision d'accoucher peut-être difficile et doit être basée sur l'âge gestationnel ainsi que sur les réponses materno-fœtales au traitement.

La tendance naturelle est de procéder à un accouchement d'urgence pour un état fœtal non rassurant qui est fréquemment présent pendant l'épisode aigu, mais il est impératif de corriger d'abord les anomalies métaboliques maternelles, car les conditions maternelles et fœtales s'amélioreront également. Les stratégies de prévention devraient inclure l'éducation

des femmes enceintes diabétiques sur les risques d'acidocétose diabétique, les facteurs déclenchants et l'importance de signaler les signes et les symptômes en temps opportun ^[25].

C/Les complications évolutives :

1/les complications thromboemboliques :

Au cours de l'acidocétose 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 ^[26].

2/Les 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 l'acidocétose. 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)

3/Les complications digestives :

La pancréatite aiguë peut survenir dans environ 10% des cas, dont l'hypertriglycéridémie représente l'étiologie la plus fréquentes. Le diagnostic de pancréatite reste

difficile compte tenu qu'au cours de l'acidocétose on observe une augmentation non spécifique des amylases (origine parotidienne et non pancréatique). Il est cependant recommandé d'évoquer ce diagnostic lorsqu'au moins un des critères suivants est présent :

- 1- Hyper amylasémie supérieure à trois fois la normal.
- 2- Hyper lipasémie supérieure à trois fois la normale.
- 3- Hyper triglycéridémie supérieure à 10 g/l.

Le diagnostic de certitude de pancréatite ne pourra être obtenu qu'après réalisation d'un scanner abdominal, en mettant en évidence un élargissement de la glande pancréatique associé à une ou plusieurs coulées nécrotiques ^[27].

X. La prévention :

L'immense majorité des crises hyperglycémiques pourraient être évitées par une meilleure éducation du patient diabétique.

Sachant qu'une infection, même bénigne, un stress, un abus d'alcool, un traumatisme, une corticothérapie, une grossesse, etc., sont autant de facteurs pouvant déclencher une ACD, un diabétique ayant reçu une éducation adaptée et claire pourra réagir de façon adaptée et précoce.

Les pays anglophones ont développé des protocoles ambulatoires en cas de pathologie intercurrente appelés sick-day protocols qui prévoient de pouvoir contacter rapidement un professionnel, de ne jamais stopper l'insulinothérapie sans avis médical, de se supplémenter en insuline rapide si besoin, d'avoir accès à des solutions diététiques salées et sucrées en cas de nausées et d'impliquer les proches dans la surveillance du diabétique.

En France, des protocoles équivalents sont utilisés par les réseaux départementaux de diabétiques.

Enfin, la reconnaissance précoce d'une acidocétose diabétique débutante grâce à l'utilisation ambulatoire des appareils de mesure de la cétonémie capillaire, et la supplémentation insulinique en fonction du résultat de cette cétonémie capillaire, sont des pratiques fortement conseillées par certains auteurs ^[28 ;29], mais malheureusement pas encore suffisamment répandues pour qu'une diminution significative des taux d'hospitalisations pour ACD soit obtenue.

Apprendre aux diabétiques à prévenir l'acidocétose sévère

- ✚ En surveillant quotidiennement son équilibre glycémique, et en adaptant son traitement, et en n'arrêtant jamais l'insuline
- ✚ En n'oubliant pas de rechercher la cétonurie lorsque la glycémie capillaire ≥ 3 g/l ou en cas d'apparition de symptômes cardinaux
- ✚ 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...
- ✚ 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.
- ✚ 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.
- ✚ 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 ^[30].



CHAPITRE 02:

LA PARTIE PRATIQUE



I. Contexte :

La cétose diabétique est une urgence thérapeutique et une complication aigüe du diabète de type 1, et même du diabète de type 2 en insulino-pénie. Ses caractéristiques cliniques et étiologiques sont diverses ce qui nécessite leur évaluation afin d'assurer une prise en charge adéquate à chaque profil du patient et de prévenir et diminuer le nombre d'épisodes par an.

II. Les objectifs :

L'objectif de notre travail est :

- ✓ Principal : de déterminer le profil clinique et biologique des patients hospitalisés pour cétose diabétique.
- ✓ Secondaire: de déterminer les étiologies et les facteurs favorisants des cétooses diabétiques.

III. Matériels et méthodes :

1- Type et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective transversale descriptive effectuée au service de médecine interne du CHU TLEMCEM pendant une période s'étalant du 01/08/2019 au 31/03/2020.

2- Population de l'étude

L'étude a concerné 30 patients hospitalisés pour la prise en charge d'une cétoose diabétique

a) Critères d'inclusion

- *Age supérieur ou égale à 16ans.
- * Diabète type 1 ou Diabète type 2 ou inaugural
- *Cétooses diabétiques qui sont confirmées par les bandelettes urinaires.

b) Critères d'exclusion

- *Age moins de 15 ans
- *Syndrome hyper glycémique hyper osmolaire
- *Les femmes enceintes (grossesse)

3- Recueil des données :

Les données de cette étude sont recueillies durant notre stage de 06 mois (du 01/10/2019 au 31/03/2020) au service de Médecine interne CHU de Tlemcen à partir des dossiers d'hospitalisation et saisies sur des fiches d'exploration (voir annexes) incluant des paramètres généraux, cliniques et para cliniques.

La méthode d'échantillonnage était sous le mode probabiliste aléatoire.

4- Paramètres étudiés :

a) **Les paramètres généraux** : âge et sexe

b) **Paramètres cliniques**

- ✓ **Diabète** : Type de diabète, ancienneté, traitement antidiabétique, cause de décompensation du diabète
- ✓ **Les antécédents** :
 - **Personnels** notamment les maladies ou facteurs de risque cardiovasculaire et le tabagisme
 - **Familiaux** (diabète familial, maladies cardiovasculaire)
- ✓ **Les paramètres corporels** :
 - Indice de la masse corporelle (IMC) ou Body masse index (BMI) : une grandeur qui permet d'estimer la corpulence d'une personne ; cet indice est appelé aussi l'indice de Quetelet. [31]
 $IMC = P/T^2$ (selon l'OMS) ou $IMC = m / h^{-2}$ (selon le système international)
Avec P la masse corporelle (en kilogrammes) et T la stature (en mètres).
L'IMC s'exprime donc en kg/m^2 .

IMC	[18.5-24.9]	[25-29.9]	[30-34.9]	[35-39.9]	≥ 40
Interprétation	Poids normale	Surpoids	Obésité classe I	Obésité classe II (sévère)	Obésité classe III (massive)

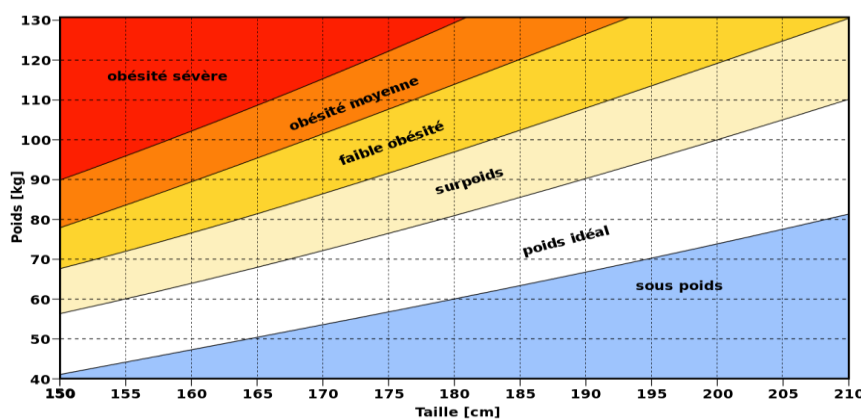


Figure4 : Graphique de l'indice de masse corporelle.

- **Tour de taille :**

Permet de mettre en évidence un excès de graisse au niveau abdominal : « obésité abdominale », un des critères du syndrome métabolique.

L'obésité abdominale est définie par un tour de taille >102 cm chez l'homme et >88cm chez la femme (selon NCEP ATP III)

Elle est mesuré selon les recommandations de la HAS : O), 2002

- En position debout, en fin d'expiration, avec un mètre-ruban, en le faisant passer à mi-distance entre la dernière côte palpable et la crête iliaque
- Le mètre-ruban doit être parallèle au sol.
- Ne pas prendre la mesure sur des vêtements épais ou amples. [32]

Facteurs de risque	Seuil retenu
Syndrome métabolique défini comme la présence d'au moins 3 des critères suivants :	
Tour de taille	> 102 cm chez l'homme > 88 cm chez la femme
Triglycérides	≥ 1,50 g/L
HDL-cholestérol	< 0,40 g/L chez les hommes < 0,50 g/L chez les femmes
Pression artérielle	≥ 130/85 mm Hg
Glycémie à jeun	≥ 1,10 g/L

Tableau C : Définition du syndrome métabolique [32]

✓ Complications du diabète : la recherche des complications du diabète chez nos patients :

○ **Micro vasculaire :**

● **Néphropathie diabétique :**

Elle se définit de façon histologique, anatomique et biologique. On a pris la DFG comme témoin de la fonction rénale.

Le DFG «normal» est de l'ordre de 120 ml/min/1,73 m².

On la calculé par la formule CKD-EPI (on utilise une application de calcul médical sur Smartphone). [33]

Femme caucasienne : $144 \times (\text{taux de créatinine [mg/dl]}/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{âge}}$

Homme caucasien : $141 \times (\text{taux de créatinine [mg/dl]}/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{âge}}$.

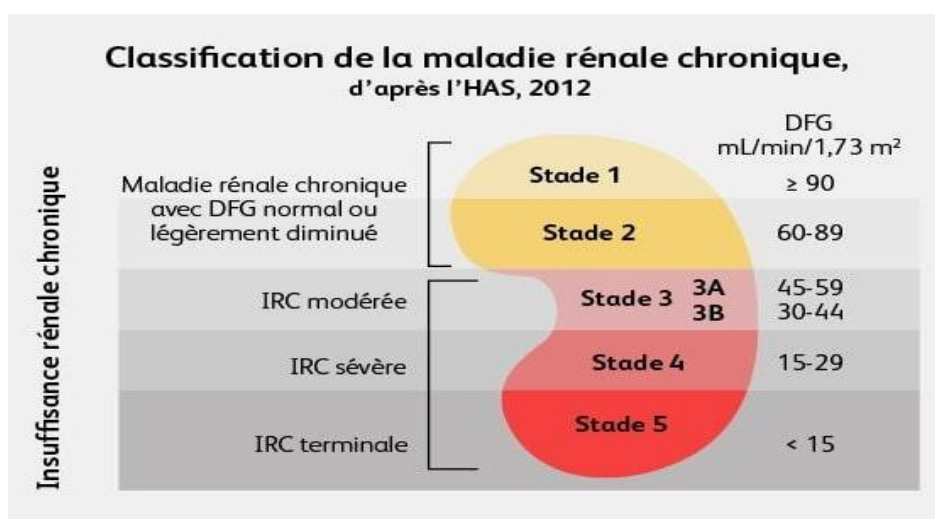


Figure 5 : Classification de la maladie rénale chronique d'après l'HAS, 2012

« La micro albuminurie étant un marqueur précoce pour cette complication mais elle n'était pas faite au cours de l'hospitalisation. »

Stade	Selon Mogensen		Selon KDOQI (ml/min/1,73m ²)
1	Hyperfiltration	GFR > 140 ml/min/ 1,73m ²	≥ 90
2	Normoalbuminurie	< 30 mg/24 h	60-89
3	Microalbuminurie	30-300 mg/24 h	30-59
4	Macroalbuminurie	≥ 300 mg/24 h	15-29
5	Insuffisance rénale terminale		< 15

Tableau D: Classification des maladies rénales chroniques selon le débit de filtration glomérulaire.^[33]

- **Rétinopathie diabétique :**

La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité chez les diabétiques. Elle est dépistée par un examen du fond d'œil.

En moyenne la rétinopathie diabétique survient 7 ans après le diagnostic de diabète de Type 1 et est présente dans 20 % des cas au moment du diagnostic du diabète de type 2.

Une équilibration trop rapide de la glycémie favorise aussi la survenue d'une rétinopathie diabétique.

Une surveillance annuelle est recommandée chez tout patient diabétique

Les facteurs de risques de rétinopathie diabétique :

- ✓ Ancienneté du diabète
- ✓ Mauvais équilibre glycémique
- ✓ Mauvais équilibre tensionnel
- ✓ Insuffisance rénale.^[34]

<p>Rétinopathie diabétique non proliférante minime (micro-anévrysmes isolés) à modérée</p> <ul style="list-style-type: none"> • Micro-anévrysmes, hémorragies ponctuées et en flammèche • Dilatations capillaires • Nodules cotonneux • Exsudats secs
<p>Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante): signe d'ischémie en plus</p> <p>En plus des signes précédents:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hémorragies rétinienne étendues en tâche dans quatre quadrants • et/ou anomalies veineuses en chapelet dans deux quadrants ou plus • et/ou anomalies microvasculaires intrarétiniennes dans un quadrant ou plus
<p>Rétinopathie diabétique proliférante (RDP)</p> <p>La sévérité de la RDP (le risque de cécité) est liée à la taille des néovaisseaux et à leur localisation (prérétinienne ou prépapillaire)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Minime: néovaisseaux prérétiniens < 1/2 surface papillaire • Modérée: néovaisseaux prérétiniens > 1/2 surface papillaire et/ou néovaisseaux prépapillaires < 1/4-1/3 surface papillaire • Sévère: néovaisseaux prépapillaires > 1/4-1/3 surface papillaire • Complicquée: hémorragie prérétinienne, intravitréenne, décollement de rétine, rubéose irienne, glaucome néovasculaire

Figure 6 : Classification de la rétinopathie diabétique (selon la classification de la société francophone du diabète (SFD), anciennement ALFEDIAM)

- **Neuropathie diabétique :**

L'hyperglycémie provoque dans l'organisme une série de modifications chimiques qui finissent par altérer les nerfs. L'altération peut aller de l'atteinte fonctionnelle (ralentissement de la conduction électrique) à l'atteinte structurelle du nerf.

L'altération est alors de plus en plus difficilement réversible.

Le diabète peut atteindre l'ensemble des nerfs de l'organisme. Il touche deux types de nerfs : les nerfs périphériques qui permettent de commander les muscles et de sentir au niveau cutané ; et les nerfs du système nerveux autonome qui commandent le fonctionnement des viscères ^[35].

→ Rechercher les troubles sensitifs par des fiches d'explorations bien établies pour le score DN4 et l'échelle Michigan (voir annexe).

- **DN4 :**

Un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques.

Le questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- Le praticien a interrogé lui-même les patients et remplit le questionnaire.
- A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non ».
- A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».

La somme obtenue donne le Score des patients, notés sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82,9% ; Spécificité à 89,9 %) ^[35]

3. Un test global simple et standardisé est validé, le mono filament :

Il s'agit d'un fil de nylon rigide (10 g), que l'on applique en appuyant doucement jusqu'à ce qu'il se plie, sur la face plantaire des pieds. On cote le résultat en fonction du nombre d'applications détectées. ^[35]



○ Macro vasculaire :

- La recherche de coronaropathie, AVC
- La recherche d'AOMI : par un dépistage par IPS : indice de pression systolique, Un IPS inférieur à un seuil de 0,90 signe l'existence d'une AOMI, avec une sensibilité de 95 % et une spécificité proche de 100 % (Voire annexe).

LA MESURE DE L'IPS

Patient en décubitus dorsal, au repos depuis plus de 5 minutes.

- Mesure des pressions artérielles systoliques (PAS) des artères humérales et jambières (pédieuse et tibiale postérieure), avec brassard et Doppler continu (5 à 10MHz).
- Prendre la valeur en tibiale postérieure (ou la valeur la plus basse suivant le contexte

IPS = PAS cheville / PAS humérale Valeurs normales : 1 à 1,3 [48]



INTERPRÉTATION CLINIQUE DE LA MESURE DE L'IPS			
IPS	INTERPRÉTATION CLINIQUE		
IPS compris entre 0,90 et 1,30	État hémodynamique normal		
IPS inférieur à un seuil de 0,90	AOMI (sensibilité de 95 % et spécificité proche de 100 %)	0,75-0,90	AOMI bien compensée
		0,40-0,75	AOMI peu compensée
		< 0,40	Retentissement sévère
IPS supérieur à 1,30	Artères incompressibles (médiocalcose)	Grand âge Diabète Insuffisance rénale	

Tableau E: Interprétation clinique de la mesure de l'IPS

c) Paramètres biologiques :

○ Profil glycémique : la glycémie veineuse et l'HbA1c

✓ La glycémie à jeun :

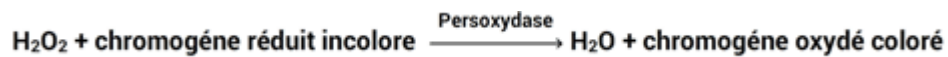
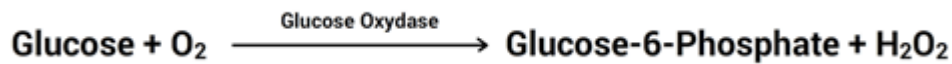
La glycémie est la concentration plasmatique de glucose. Sa valeur physiologique, c'est-à-dire la valeur compatible avec la vie des cellules, oscille en permanence entre 0,75 et 1,10 g/L malgré des variations de l'apport et des besoins énergétiques des cellules de l'organisme.

La technique la plus récente, utilisant des enzymes spécifiques au glucose, est moins sensible aux erreurs de la méthode chimique. Les deux plus courantes enzymes utilisées sont la glucose-oxydase et l'hexokinase. [36]

Au niveau du laboratoire, la mesure de la glycémie veineuse est réalisée sur tube hépariné (pour le plasma) ou sur tube sec (pour le sérum) après un jeûne de 8 h à 12 h, il existe différentes techniques de dosage de la glycémie, mais seules les techniques enzymatiques sont utilisées vu leur spécificité, leur sensibilité et la possibilité de

l'automatisation de ces techniques, néanmoins la méthode de référence est celle utilisant le système Hexokinase/G6PD.

Le système glucose oxydase/ peroxydase utilise la réaction d'oxydation du glucose selon le principe réactionnel suivant qui repose sur le principe de Trinder (méthode colorimétrique enzymatique) :



La mesure de la concentration du peroxyde d'hydrogène est faite par l'intermédiaire d'une réaction faisant intervenir une peroxydase et un chromogène donneur d'hydrogène pour donner naissance à un composé coloré dont l'absorbance est mesurée par spectrophotométrie dont l'intensité de la coloration du chromogène est directement proportionnelle à la concentration de glucose.

Le système hexokinase (HK) / glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PDH)

L'absorbance est mesurée à 340 nm. La mesure capillaire de la glycémie effectuée par des lecteurs de glycémie pour diabétiques repose sur une technique électrochimique, elle permet de réaliser une surveillance quotidienne de la glycémie nécessaire pour adapter le traitement insulinique.

Compte tenu des différences observées entre la glycémie capillaire, veineuse ou sur sang total, seule la glycémie veineuse du laboratoire permet le diagnostic du diabète. [36]

Statut	Glycémie à Jeûn	Glycémie 2h HGPO 75 g
• Normal	< 110 mg/dl	< 140 mg/dl
• Diabète	≥ 126 mg/dl	≥ 200 mg/dl
• Anomalies de la glyco-régulation	≥ 110 et < 126 (hyperglycémie à jeûn)	≥ 140 et < 200 (intolérance au glucose)

- Le diabète est affirmé si :
 - symptômes cliniques + Gp « au hasard » ≥ 200 mg/dl (11.1 mM)
 - ou si Gp à jeûn ≥ 126 mg/dl (7 mM)
 - ou si Gp 2h sous OGTT ≥ 200 mg/dl
- Les tests doivent être répétés lors de journées distinctes
- Le Gp à jeûn est préférable



Figure 7 : La définition biologique de diabète [37]

✓ HBA1C :

L'hémoglobine glyquée (ou HbA1c) est le reflet de la glycémie. Tandis que la glycémie capillaire et la glycémie à jeun sont des instantanés de l'état glycémique, l'HbA1c permet, par un dosage sanguin, d'évaluer l'équilibre glycémique sur une plus longue période (environ deux à trois mois). [37]

Un lien étroit entre hémoglobine et glucose :

Le glucose se fixe de manière irréversible sur l'hémoglobine (pigment colorant du sang) et s'accumule progressivement dans les globules rouges. Ceux-ci vivent en moyenne 120 jours et se renouvellent en permanence.

Chez une personne non diabétique le glucose se fixe en petite quantité.

Plus la glycémie est élevée, plus la quantité de glucose fixée sur l'hémoglobine est importante.

Une prise de sang réalisée en laboratoire d'analyses tous les trois mois permet de mesurer le taux d'hémoglobine des globules rouges ayant fixé du glucose pendant toute leur durée de vie. [37]

L'HbA1c peut être dosée par chromatographie, par échange ionique, par HPLC (chromatographie de haute performance en phase liquide), par immuno-essai et par fixation d'affinité. [38]

Tableau 1. Corrélation approximative entre le taux d'HbA_{1c} et la glycémie moyenne*^d

* Cette corrélation n'est valable que pour des méthodes de dosage alignées sur la méthode utilisée dans l'étude DCCT!

** Pour des HbA_{1c} entre 6-9%, l'intervalle de 95% de confiance est de $\pm 3,8$ mmol/l.

Valeur HbA _{1c}	Glycémie plasmatique moyenne**
6%	7,5 mmol/l
7%	9,5 mmol/l
8%	11,5 mmol/l
9%	13,5 mmol/l
10%	15,5 mmol/l
11%	17,5 mmol/l
12%	19,5 mmol/l

Tableau F: Corrélation approximative entre le taux d'HbA_{1c} et la glycémie moyenne [37]

- Bilan hémo biologique : notamment pour rechercher une hyperleucocytose
 - ✓ La numération de la formule sanguine :

Une analyse de la formule sanguine fait partie de la pratique quotidienne des médecins dans la prise en charge de ses patients. Très souvent, ces analyses sont faites au moyen d'automates qui fournissent en plus des valeurs habituelles des éléments figurés du sang, un certain nombre de variables supplémentaires.

La réalisation d'un hémogramme automatisé permet d'obtenir rapidement un ensemble de données quantitatives (paramètres érythrocytaires, nombre des globules blancs et des plaquettes), incluant la formule leucocytaire pour certains appareils. Selon l'instrument, plusieurs méthodes de mesure sont utilisées, isolément ou en association : analyse par impédance, diffraction laser, courant à haute fréquence, cytochimie, lyse chimique ou réactifs fluorescents. La validation de l'hémogramme est une étape essentielle puisqu'elle permet d'éliminer d'éventuels problèmes pré analytiques (liés au prélèvement ou à son acheminement), ainsi que des pièges techniques (dus à l'automate ou à l'échantillon) qui peuvent être résolus par le recours à des techniques manuelles. En l'absence de ces causes d'erreur, les résultats seront validés en tenant compte des valeurs de références et d'éventuelles

données antérieures. En cas d'anomalies quantitatives ou qualitatives chez un patient vu pour la première fois, un examen du frottis de sang est obligatoire pour examiner toutes les lignées et préciser l'origine des anomalies. [39]

Le taux de globules blancs normaux : 4000 à 10000 élément/mm³

○ Bilan biochimique : notamment la créatininémie et l'ionogramme (la kaliémie surtout)

✓ La créatinémie :

La créatinine est un produit de la dégradation de la créatine du muscle squelettique. Elle est essentiellement éliminée par voie rénale par filtration glomérulaire mais aussi par sécrétion tubulaire.

- La fonction rénale peut être estimée par sa clairance rénale ou à partir de son dosage sanguin grâce à des formules permettant d'estimer le DFG.

➤ Méthodes de dosage de la créatinine sérique :

Différentes méthodes de dosage de la créatinine coexistent. En pratique, deux méthodes sont actuellement réalisées dans les laboratoires : les méthodes colorimétriques avec la réaction de Jaffé (80 %) et les méthodes enzymatiques (20 %). [40]

✓ Ionogramme sanguin :

Qu'est-ce qu'un ionogramme sanguin ?

Cet examen sanguin dresse une cartographie des composés ioniques du sang qui sont, majoritairement, les ions sodium (Na⁺), les ions potassium (K⁺) et les ions chlore (Cl⁻) même s'il est possible d'évaluer la concentration de nombreux autres ions (bicarbonate, calcium, magnésium, phosphore...).

Mais ces trois entités participent au maintien de la pression osmotique, c'est-à-dire la pression minimale requise pour que certaines molécules ne passent pas d'une solution organique vers une autre. Ces ions jouent également un rôle prépondérant dans l'équilibre acido-basique ainsi qu'au niveau des processus permettant une bonne hydratation de l'organisme (équilibre hydro-électrolytique).

Ainsi, la prescription d'un ionogramme sanguin permet essentiellement au médecin de contrôler les fonctions rénales, digestives et respiratoires.

Comment se déroule l'examen ?

Cette analyse requiert la réalisation d'une ponction veineuse (prise de sang) au niveau du pli du coude. Le tube dans lequel l'échantillon est collecté contient parfois une substance anticoagulante.

Contrairement à de nombreux examens sanguins, un ionogramme ne nécessite pas que le patient soit à jeun. Seule l'indication du suivi d'un traitement médicamenteux doit être faite auprès du laboratoire d'analyses médicales. Les valeurs normales varient en fonction de l'âge. Chez l'adulte, les normes indicatives sont les suivantes : [41]

- les ions sodium (Na^+) : entre 133 et 143 milliéquivalent mmol / L,
- les ions potassium (K^+) : entre 3,5 et 5 mmol / L,
- les ions chlore (Cl^-) : entre 98 et 106 mmol / L,
- les ions bicarbonate (HCO_3^-) : entre 23 et 29 mmol / L,
- les ions calcium : entre 2,2 et 2,6 mmol / L...



Figure 8: analyseur des électrolytes ^[41]

- L'acétonurie : détectée par la bandelette urinaire.
 - ✓ La bandelette urinaire :

Une bandelette urinaire ou tigelette urinaire sert à réaliser des analyses médicales rapides permettant le dépistage de certains problèmes de santé, dont les infections des voies urinaires, la jaunisse, ou certains problèmes rénaux. La bandelette urinaire réactive immergée brièvement dans l'urine est lue par le praticien ou le particulier en la comparant à une échelle colorimétrique. Selon le type de réactifs, elle permet de déterminer le pH et de rechercher la

présence dans les urines de glucose, de corps cétoniques, de leucocytes, de nitrites, de protéines, de sang, d'urobilinogène et de bilirubine.

La bandelette urinaire (BU) est une tige de plastique sur laquelle sont placés des réactifs qui réagissent aux différents composants présents dans l'urine.

Description de la technique :

1- **Préparation :**

▪ Echantillon d'urine :

Le prélèvement d'urine à mi-jet après une toilette génitale à l'eau – afin d'éviter une contamination par les sécrétions vaginales – est la méthode traditionnellement utilisée. L'échantillon collecté doit être analysé rapidement – au maximum deux heures après le prélèvement –, car les composants de l'urine sont rapidement altérés ; sinon, il faut conserver l'échantillon au frais, au risque de provoquer la formation de cristaux.

L'examen débute par l'appréciation à l'œil nu de la couleur et de la clarté de l'urine et l'analyse semi-quantitative de la BU. ^[42]

▪ Bandelettes :

- ne jamais réutiliser ou couper les bandelettes

- ne pas utiliser de bandelettes périmées (la date de péremption est indiquée sur l'emballage).

▪ Emballage des bandelettes :

- conservation au sec (< 30° C) et dans l'emballage d'origine.

- immédiatement après usage, refermer avec le bouchon pour protéger de l'humidité et de la lumière

2- **L'analyse :**

a) Homogénéiser (mélanger) correctement l'urine en tournant lentement, à plusieurs reprises, le gobelet.

b) Immerger la bandelette 1 seconde (au maximum) dans l'urine en humectant entièrement toutes les zones réactives. Ne jamais verser l'urine avec une pipette sur la bandelette.

c) Egoutter rapidement en passant la tranche de la bandelette sur un papier absorbant afin de supprimer l'excédent d'urine.

d) Enclencher le chronomètre

3- **Lecture et interprétation** :

La lecture peut se faire visuellement en comparant la bandelette avec la gamme colorimétrique indiquée sur l'emballage ou à l'aide d'un instrument spécifique.

- Après 1 minute, lire les résultats pour les nitrites, le pH, les protéines, le glucose, les corps cétoniques, l'urobilinogène, la bilirubine et le sang.

- Après 2 minutes, lire le résultat pour les leucocytes.

Noter les résultats avec les unités correspondantes sur le rapport d'analyse.

L'interprétation des réactions chimiques est très sensible et peut engendrer des « faux positifs ». En particulier des médicaments, un apport alimentaire important en nitrites ou fortement coloré (betterave rouge), des quantités importantes de vitamine C et des traces d'antiseptiques ou de chloréxidine peuvent engendrer des résultats faussement positifs.^[43]



Figure 9: teste à la bandelette urinaire. ^[43]

5- **Analyse statistique** :

Les données ont été recueillies dans un tableau Excel. Les résultats sont présentés en valeurs absolues et en pourcentage.

IV. RESULTAT :

Il s'agit de 30 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.

A. Répartitions des cas selon les paramètres généraux :

1. Répartition selon le sexe :

Sexe	Homme	Femme
Pourcentage %	40	60
Effectif	12	18

Tableau G. Répartition selon le sexe



Figure 10. Répartition selon le sexe

Le sexe féminin était prédominant dans notre étude avec une sex-ratio de 0.67.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge (ans)	Inférieur à 20	20-40	40-50	Supérieur à 50
Pourcentage %	23%	37%	13%	27%
Effectif	7	11	4	8

Tableau H. Répartition selon l'âge

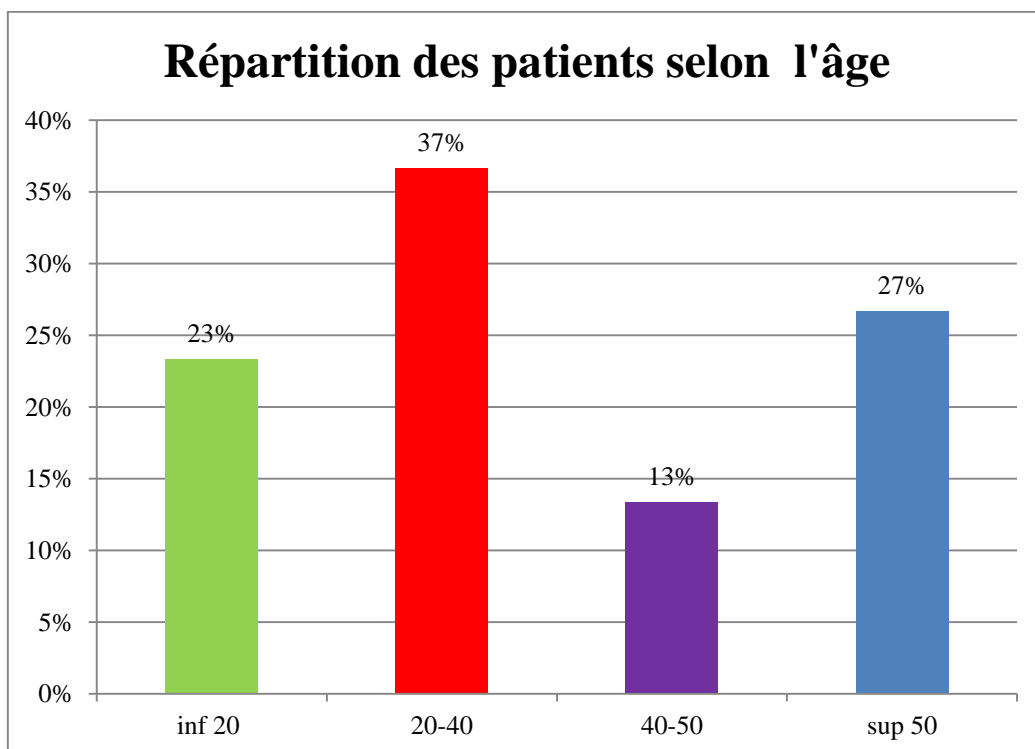


Figure 11. Répartition selon l'âge

L'âge de nos patients varie entre 16 et 67ans avec un pic entre 20 et 40 ans de 37%, et un minimum de (13%) entre l'âge de 40et 50 ans.

B. L'évaluation de l'acidocétose diabétique selon le profil clinique:

1. Selon le type de diabète :

Type de diabète	Type 1	Type 2
Pourcentage (%)	63	37
Effectif	19	11

Tableau I. Répartition selon le type de diabète

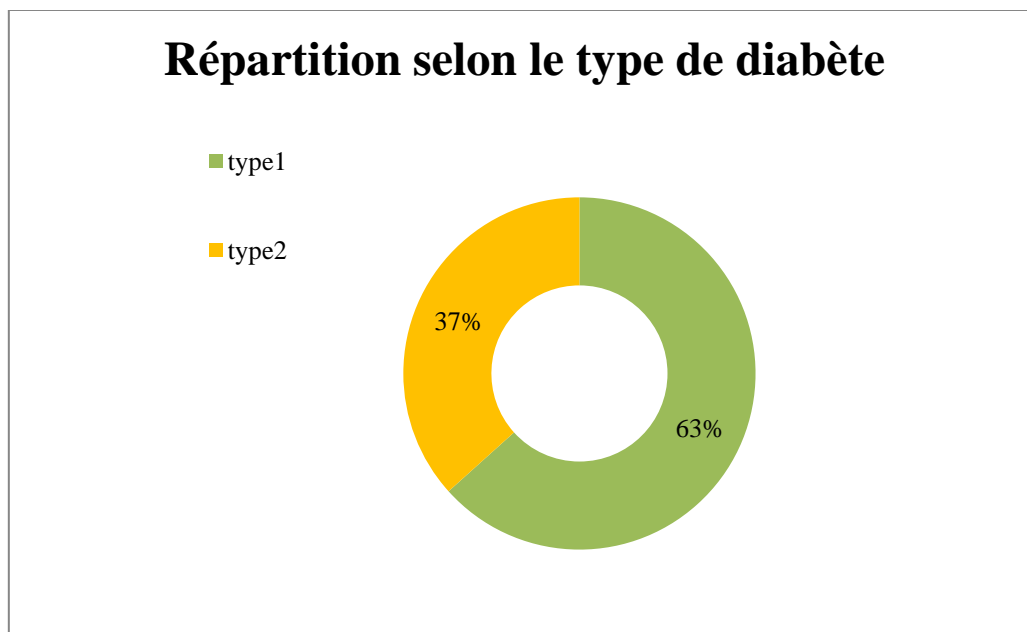


Figure 12. Répartition selon le type de diabète

Dans notre étude le diabète type 2 représente 37% et le diabète type 1 63%.

2. Selon l'ancienneté du diabète :

Ancienneté du diabète		
Inaugurale	<10 ans	>=10ans
39	29	32
11	8	9

Tableau J. Répartition selon l'ancienneté du diabète

Dans notre étude l'acidocétose diabétique révèle un diabète inaugural dans 39.2% des cas, on a remarqué aussi une prévalence élevée de l'acidocétose chez le diabétique de plus de 10 ans par rapport au moins de 10 ans (32.1% VS 28.6%).

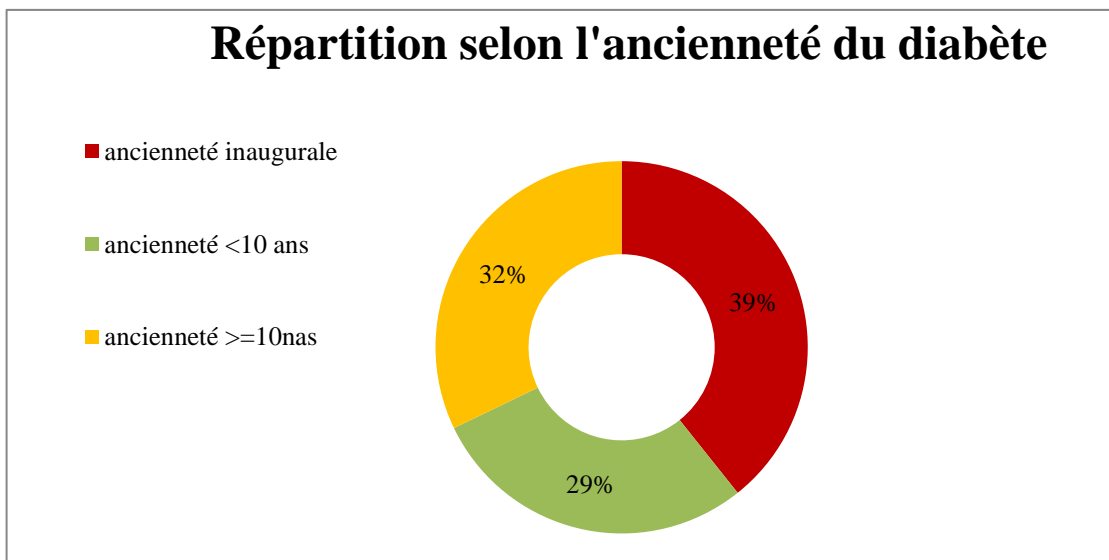


Figure 13. Répartition selon l'ancienneté du diabète

La durée moyenne du diabète est de 7.1ans dans notre étude.

3. Selon le traitement anti diabétique :

La plupart des patients hospitalisés pour cétose sont déjà sous insuline (90%) par rapport à ceux sous antidiabétiques oraux seuls (ADO) (5%) ou ADO plus insuline (5%).

Traitement anti diabétique		
ADO seul	ADO+insuline	insuline
5 %	5%	90%
1	1	17

Tableau K. Répartition selon le traitement anti diabétique antérieur

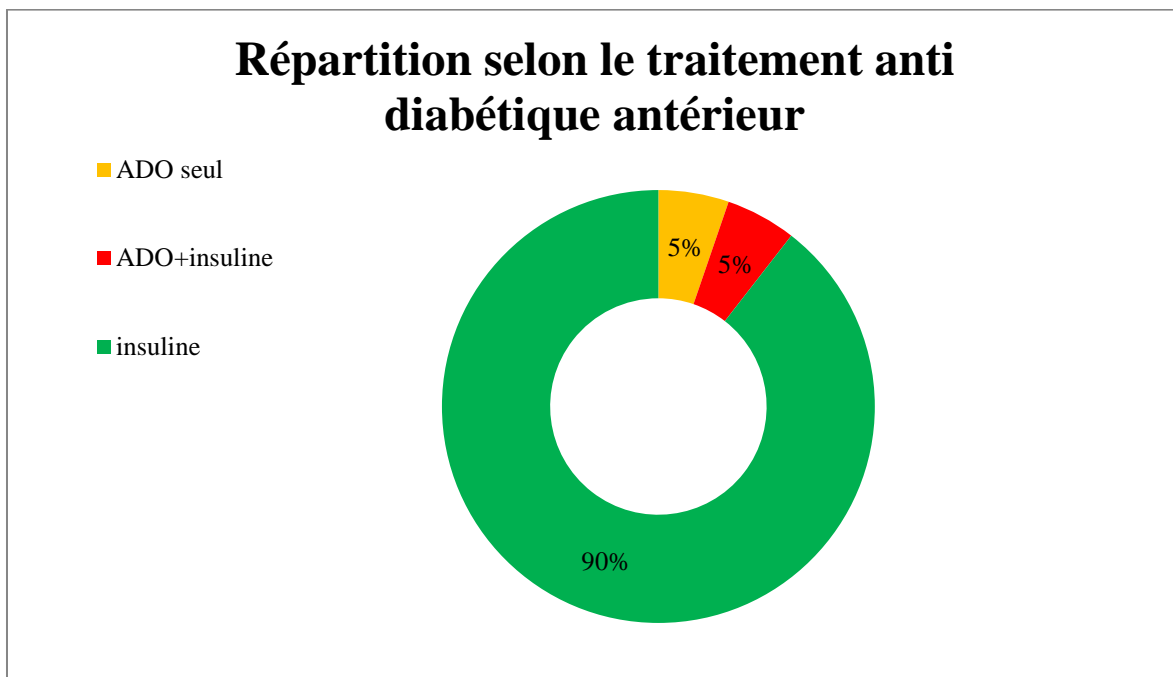


Figure 14. Répartition selon le traitement anti diabétique antérieur

4- Selon les paramètres corporels :

✓ Selon l'IMC (indice de la masse corporelle) :

IMC	[18.5-24.9]	[25-29.9]	[30-34.9]	[35-39.9]	≥40	<18.5
interpretation	poids normal	surpoids	obésité classe I	obésité classe II	obésité classe III	Dénutrition
EFFECTIF	12	8	4	1	0	3
POURCENTAGE (%)	40	26,6666667	13,33333333	3,333333333	0	10

Tableau L. Répartition selon l'indice de la masse corporelle

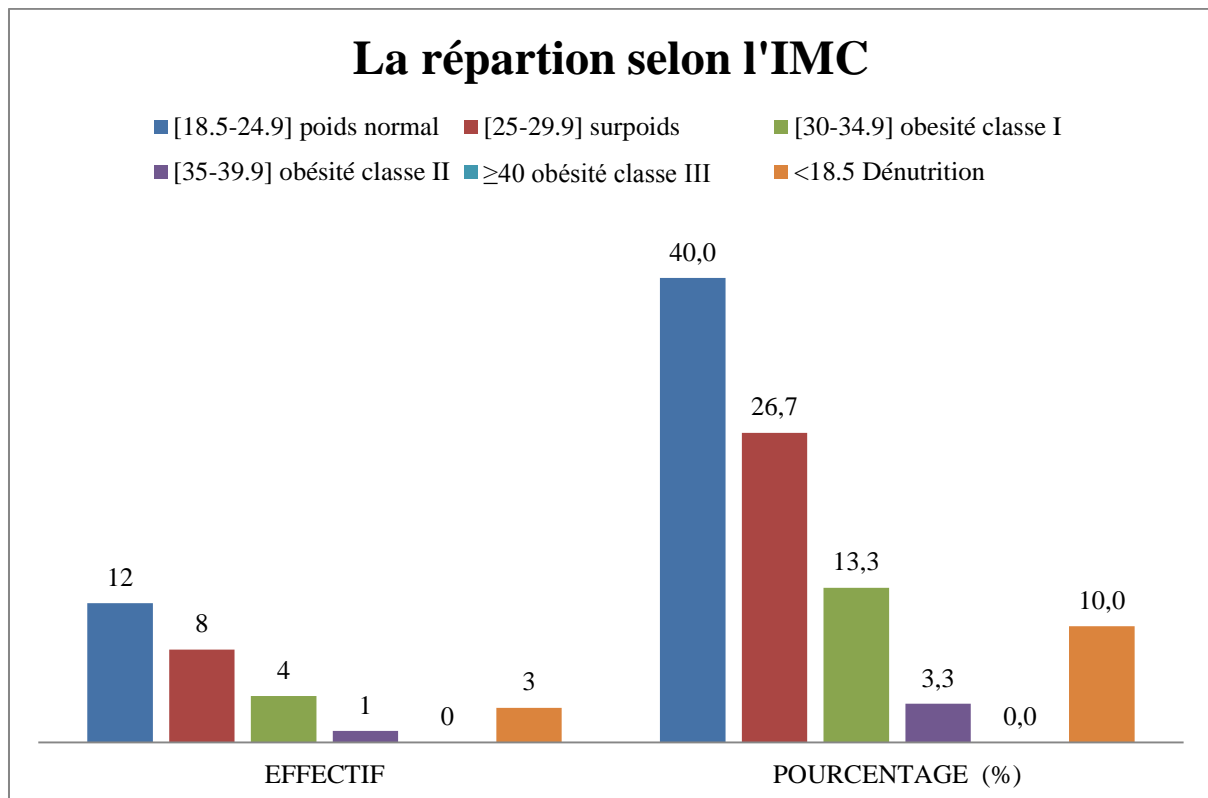


Figure 15. Répartition selon l'indice de la masse corporelle

Pour un seul patient, les données de poids et taille étaient absentes du dossier médical.

3 personnes étaient dénutries soit 10% de la population étudiée.

Nous constatons que :

- 40% étaient de corpulence normale (12 /30).
- 26,7% étaient en surpoids (8/30).
- 13,3% étaient en obésité classe I (4/ 30).
- 3,3% étaient en obésité classe II (1 /30).
- 0% étaient en obésité classe III (0/30).

IMC moyen : 24.80kg/m²

✓ Selon le tour de taille :

	homme		Femme	
le tour de taille (TT) (cm)	>102	<102	>88	<88
pourcentage%	3,3	6,7	16,7	6,7
Effectif	1	2	5	2

Tableau M. Répartition selon le tour de taille

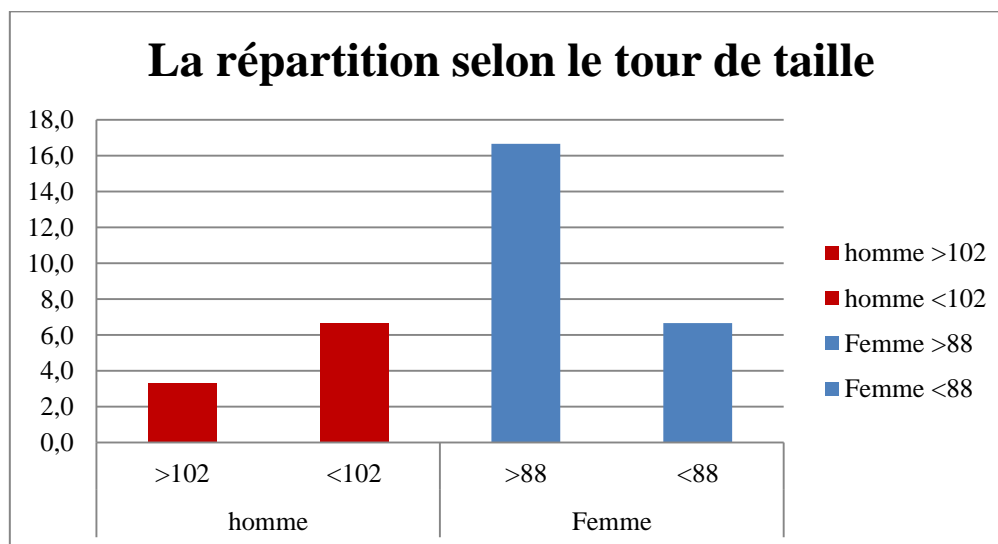


Figure 16. Répartition selon le tour de taille

Au cours de notre étude nous avons constaté que :

- 1/12 hommes parmi les 30 malades (3,3%) ont un tour de taille élevé (>102cm). Pour 09 patients, les données de tour de taille étaient absentes du dossier médical.

- 5/18 femmes parmi les 30 malades (16,7%) ont un tour de taille élevé (>88cm). Pour 11 patientes, les données de tour de taille étaient absentes du dossier médical.

5- Selon les antécédents :

ATCD	FAMILIAL		PERSONNEL					
	MCV	DU Diabète	HTA	Dyslipidémie	AVC	Cardiopathie	AOMI	Tabac
Pourcentage%	33	37	20	26,7	3,3	3,3	3,3	6,7
Effectif	10	11	6	8	1	1	1	2

Tableau N. Les antécédents familiaux et personnels du diabète

- Le diabète familial est présent chez 37% de cas hospitalisés.
- 33% des cas ont des antécédents familiaux de maladies cardio vasculaire.
- Les résultats de notre travail pratique révèlent que la dyslipidémie est l'antécédent personnel le plus courant chez les patients (26.7%).
- Venant en deuxième position l'HTA à 20% et suivi de tabac en troisième place avec 6.7%.

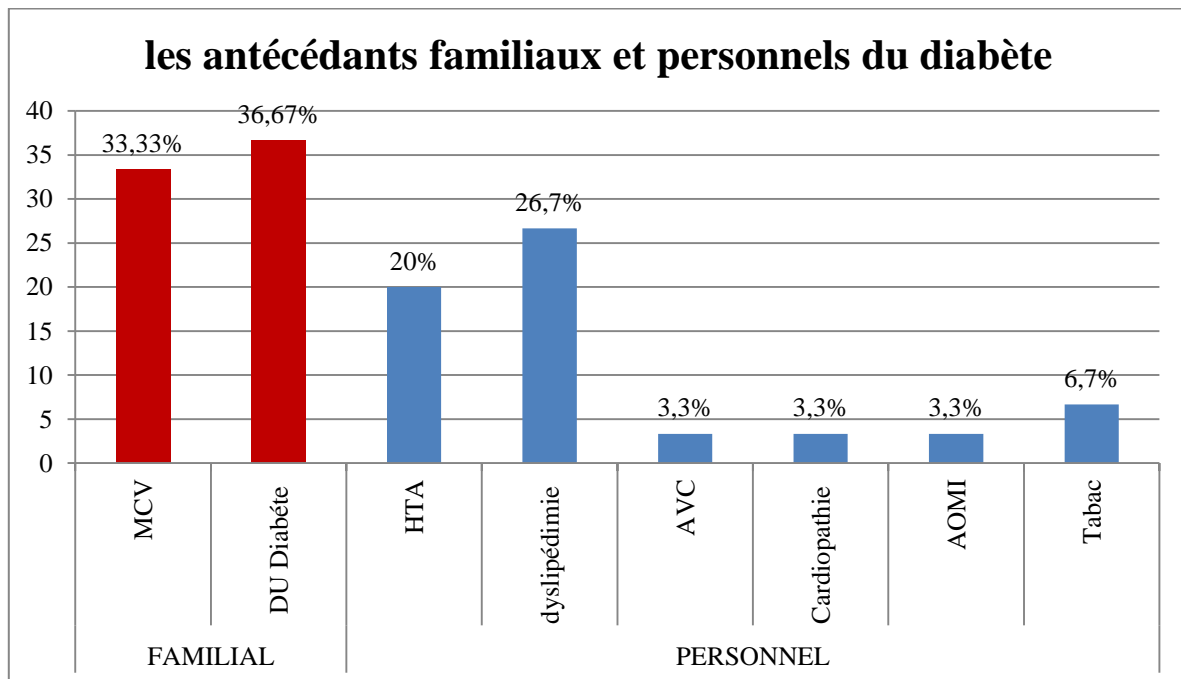


Figure 17. Les antécédents familiaux et personnels du diabète

6- Selon les causes de décompensation :

Causes de l'acidocétose		Effectif	pourcentage (%)	
Indéterminés		8	26,7	
Ecart thérapeutique		4	13,3	
Stress		2	6,7	
Infections	Urogénitaux	7	23,3	53,3
	ORL	8	26,7	
	Stomatologiques	1	3,3	
	Cutanées	0	0	
	Digestives	0	0	

Tableau O. les causes de l'acidocétose diabétique

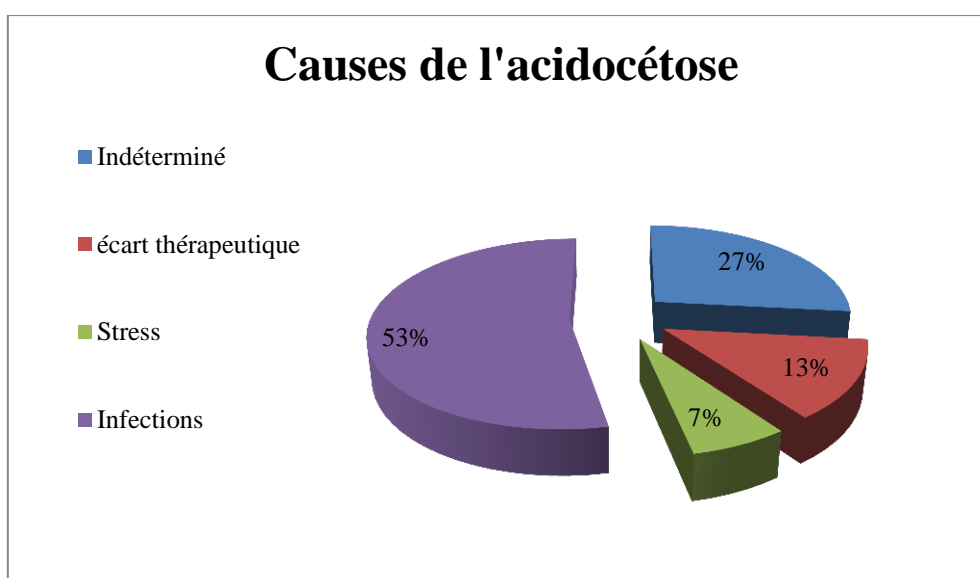


Figure 18. Les causes de l'acidocétose diabétique

- Selon notre étude, l'infection représente la cause la plus fréquente (53,3%) puis viennent d'autres causes indéterminées (26,7%) ensuite en troisième position l'écart thérapeutique (13,3%) puis le stress (6,7%).
- Parmi les infections causales de l'acidocétose diabétique on a constaté que les infections oto rhino laryngologiques sont les plus fréquentes avec un pourcentage de 26,7% suivies par les infections urogénitales (23,3%) puis en troisième position les infections stomatologiques (3,3%).

7- Complications du diabète retrouvées chez les patients hospitalisés :

COMPLICATIONS DU DIABETE	MACROVASCULAIRES			MICROVASCULAIRES		
	AOMI	CORONAROPATHIES	AVC	NEPHROPATHIE	RETINOPATHIE	NEUROPATHIE
EFFECTIF	2	1	1	12	0	4
POURCENTAGE%	6,67	3,33	3,33	40	0	13,33

Tableau P: les complications macro et micro vasculaires

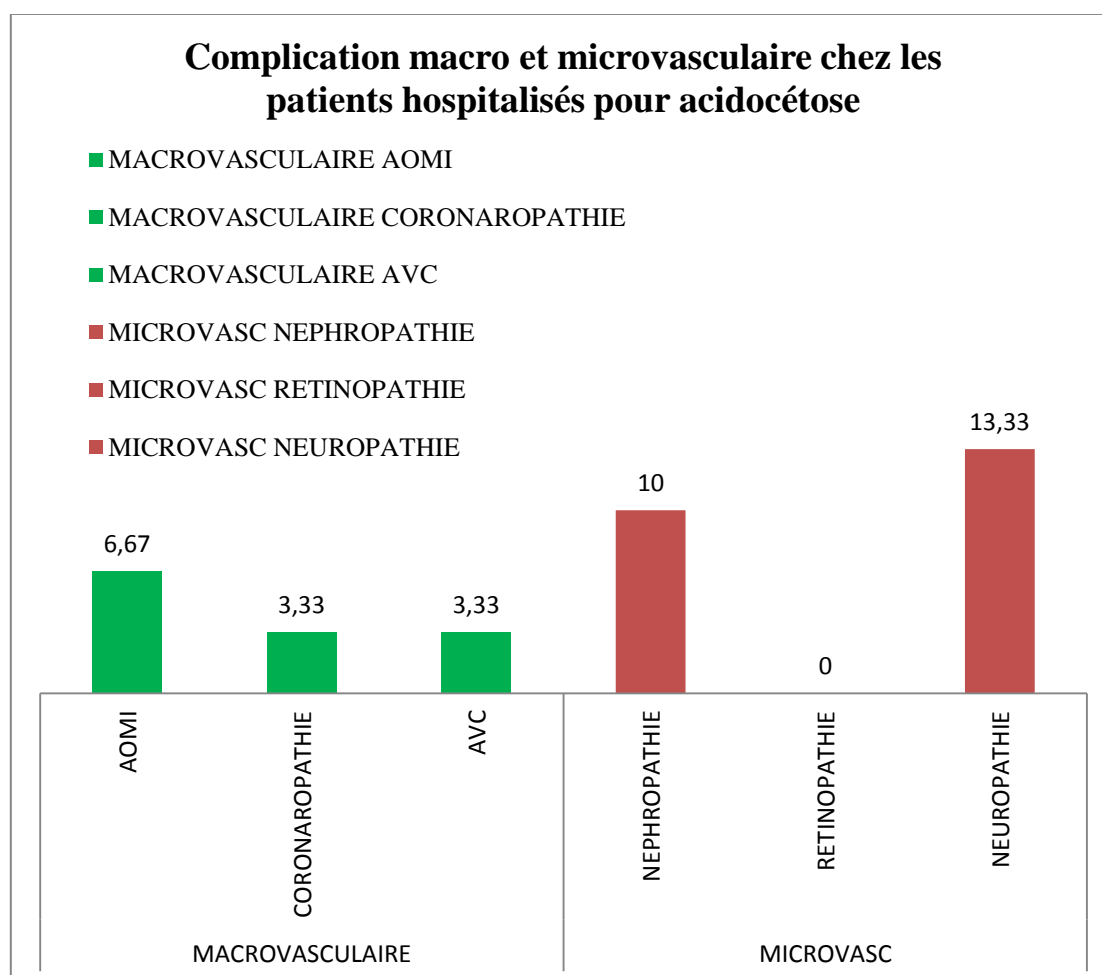


Figure 19 : les complications macro et micro vasculaires

Les complications microvasculaires sont retrouvées dans 53% des cas soit 16 patients, alors que 13,33% ont des complications macrovasculaires soit 4 patients.

Les complications rencontrées dans notre étude sont :

-La néphropathie dans 40% des cas, soit 12 patients.

-La neuropathie dans 13% des cas, soit 4 patients.

-la coronaropathie dans 3,33% des cas, soit 1 patient.

-AVC dans 3,33% des cas, soit 1 patient.

-AOMI dans 6,67% des cas, soit 2 patients.

C. Etude selon le profil biologique :

Bilan a l'admission			EFFECTIF	%	La moyenne
Bilan glycémique	Glycémie g/l	<3	2	6,7	4,15(g/l)
		[3-5]	22	73,3	
		>5	6	20	
	HbA1c %	Non fait	7	23,3	11,10%
		[7-10]	7	23,3	
		>10	16	53,3	
Acétonurie	+		1	3,3	+++
	++		13	43,3	
	+++		11	36,7	
	++++		5	16,7	
Bilan biologique	Hyperleucocytose		17	56,7	11251(/mm ³)
	bilan rénale	DFG>90	18	60	96(ml/min)
		DFG 60-90	9	30	
		DFG 30-60	3	10	
		DFG 15-30	0	0	
		DFG <15	0	0	
	Ionogramme	Kaliémie<3,5	1	3,3	4,11(mmol/l)
		Kaliémie>5	1	3,3	

Tableau Q. répartition selon le profil biologique

- **La glycémie :**

- La glycémie varie entre 2,5g/l et 7,12g/l.
- 73,3% des patients ont une glycémie variante entre 3 et 5 g/l. alors que 20% ont une glycémie supérieure à 5 g /l et 6,7% des patients ont une glycémie inférieure a 3 g/l.
- On a noté ainsi que la moyenne de glycémie est de 4,15 (g/l).

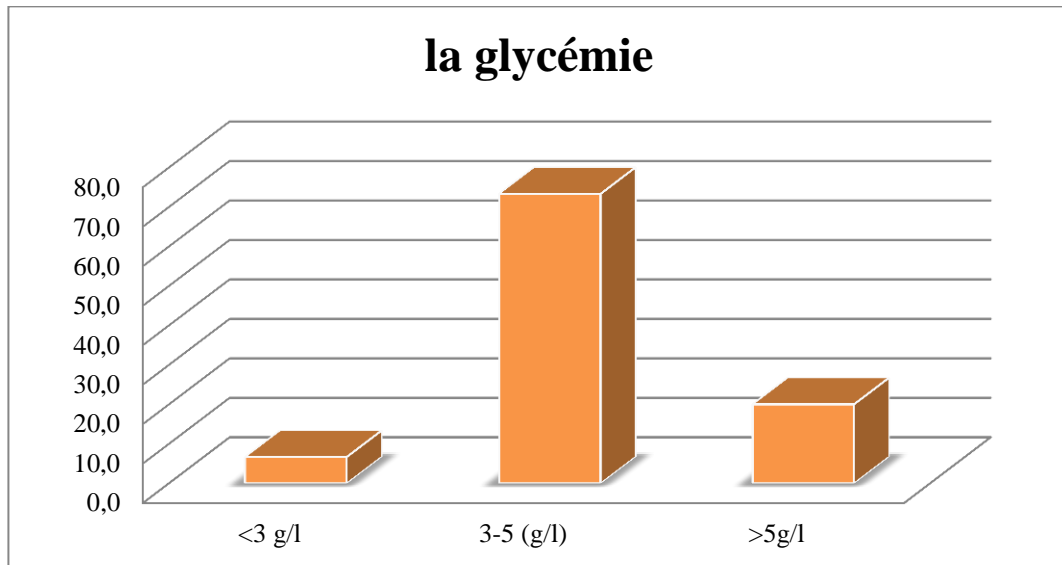


Figure 20. Variation de la glycémie

- **HbA1c :**

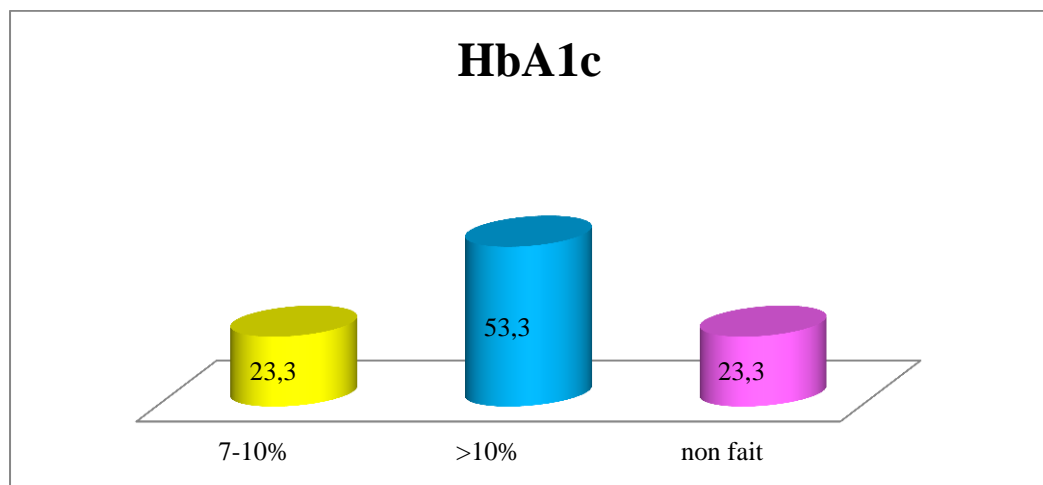


Figure 21 : le taux de l'HbA1c

- 53,3% avaient une HbA1c > 10%.
- 23,3% avaient une HbA1c entre 7 et 10%.
- 23,3% n'ont pas fait l'HbA1c.

- **L'acétonurie :**

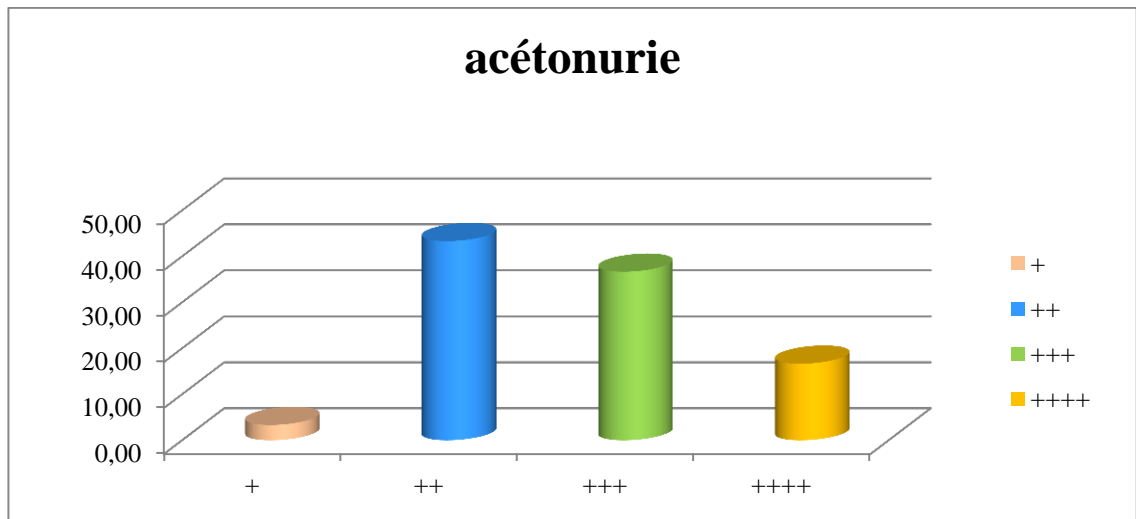


Figure 22: l'importance de l'acétonurie

La majorité de nos patients 43,33% (13/30) avait une acétonurie à 02 croix, suivis de 36,67% (11/30) avec 03 croix, 16,67% (5/30) avec 04 croix et 3,33% (1/30) avec 01 Croix.

- **La glycosurie :**

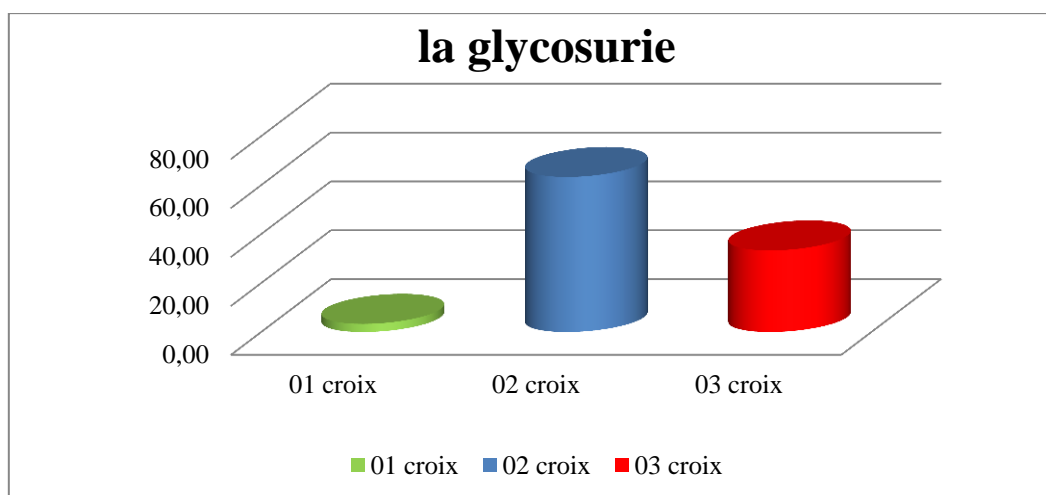


Figure 23 : L'importance de la glycosurie

Pour la glycosurie y'avait 63,33% (19/30) avec 02 croix, 33,33% (10/30) avec 03 croix et 3,33% (1/30) avec 01 croix.

- **La numération des globules blancs :**

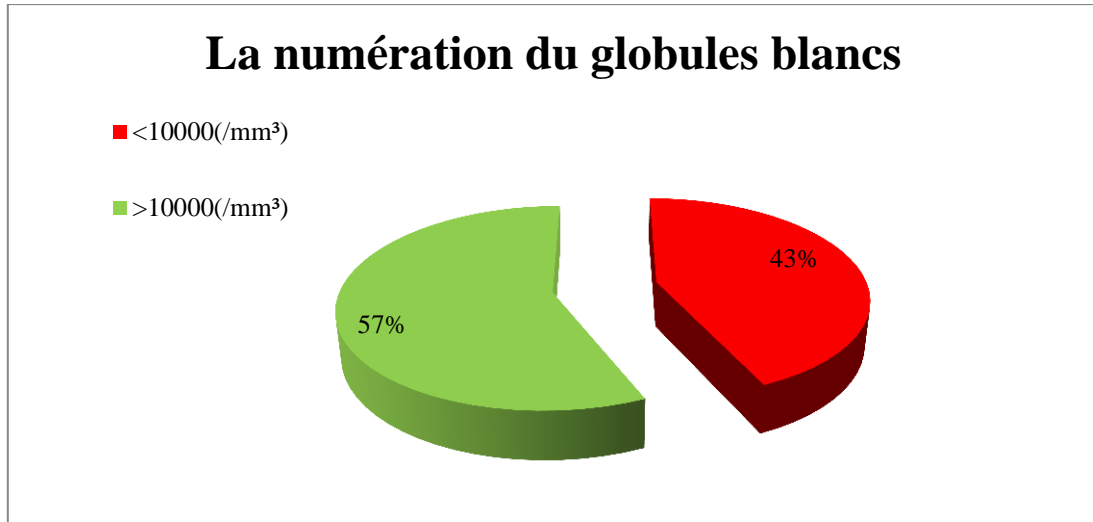


Figure 24. Fréquence de l'hyperleucocytose

43% des patients ont un taux de globules blancs dans les normes. Alors que 57% ont une hyperleucocytose.

- **Bilan rénale :**

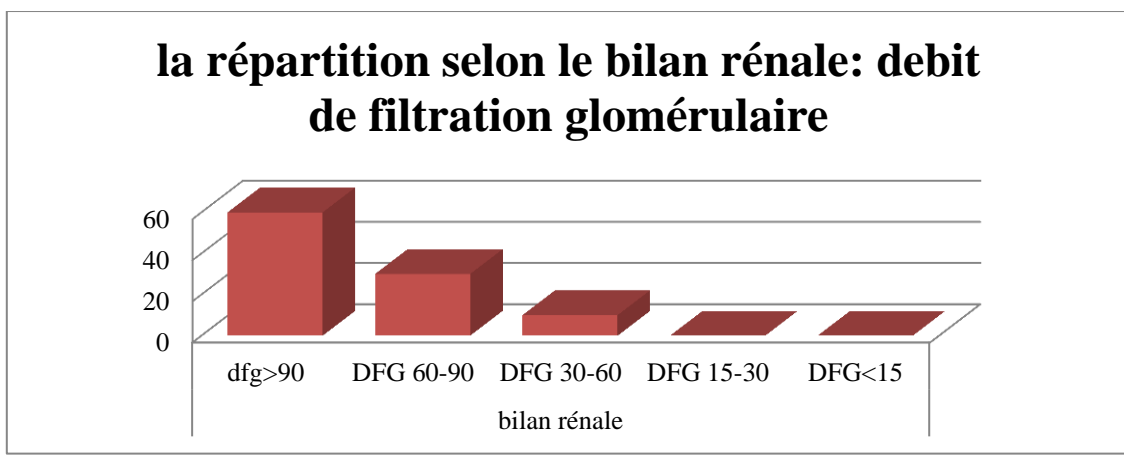


Figure 25. Répartition des patients selon la fonction rénale.

Nos résultats sont :

- 60% ont un débit de filtration glomérulaire supérieur à 90.
- 30% ont un DFG varie entre 60 et 90.

- 10% ont un DFG varie entre 30 et 60.
- 0% ont un DFG entre 15 et 30 et inférieur à 15.

• **La kaliémie :**

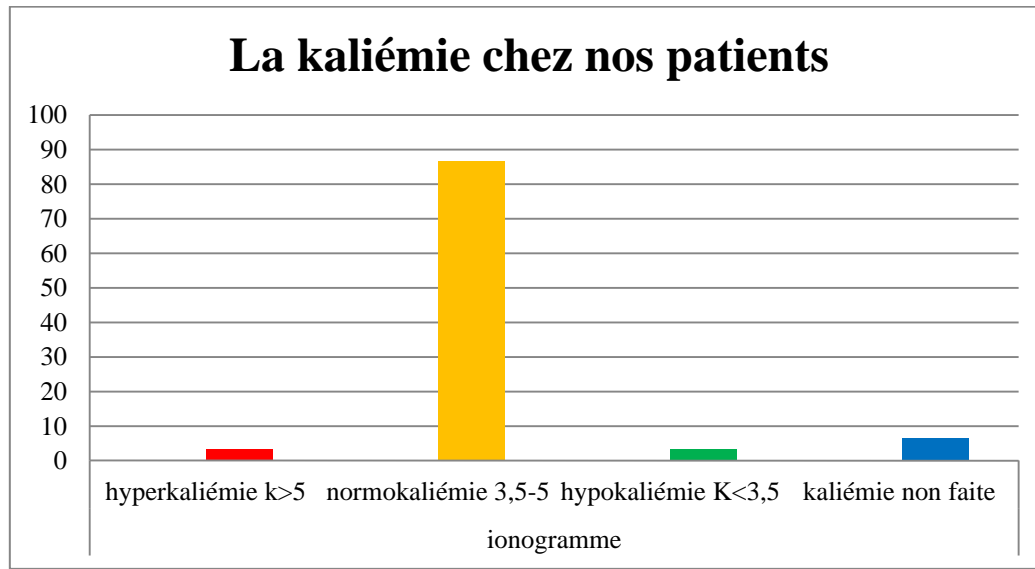


Figure 26. la fréquence des dyskaliémies.

Pour 2 patients, les données de la kaliémie étaient absentes du dossier médical.

- 26 personnes ont une normo kaliémie soit 86,7% de la population étudiée.
- Nous constatons que :
- 3,3% étaient en hyperkaliémie (1 /30).
- 3,3% étaient en hypokaliémie (1/30).

D. La prise en charge :

Dose d'insuline jusqu'à négativation (-) d'acétone :

Sachant qu'on a calculer que les dose d'insuline administré par voie injectable intraveineuse, on a trouvé que la moyenne des doses injectées est de 131 UI, et le temps moyen pour avoir une négativation de l'acétonurie est de 39 heures (2 Jours et demi).

E. Evolution :

L'évolution est bonne dans tous les cas.

V. Discussion :

A- Répartitions des cas selon les paramètres généraux :

a) Répartition selon le sexe :

Le sexe féminin représente le nombre de 18 patientes soit un taux de 60% de l'effectif total alors que le sexe masculin est de 11 patients ce qui fait un taux de 40%. Le sexe féminin était prédominant dans cette étude avec un sex-ratio de 0,67.

On constate une divergence entre ces résultats et les résultats des séries publiées. Cette prédominance féminine ne veut pas dire que la cétose diabétique touche d'avantage la femme que l'homme mais cette influence peut dépendre de la période de consultation de la population en prenant compte de l'équilibre diabétique. ^[09]

Nos résultats concordent avec les résultats des études publiées dans le tableau ci-dessous. ^{[45 ; 46 ;47 ;44 ;14].}

Pays	Auteur	Année	Femmes	Hommes
Maroc				
CHU Avicenne Marrakech	Mohammed Amine L	2015	56%	44%
TUNISIE				
CHU CHARLES NICOLLE TUNIS	Dr SARRA JOUINI	2019	51%	49%
République Démocratique de CONGO				
CHU Sendwe de Lubunbashi CONGO	OLIVIER MUKUKU	2014	41,2%	58,8%
Algérie				
CHU Tlemcen	Miloudi A	2014	66%	34%
CHU de Bejaia	Dr ATTOUCH	2017	41%	59%
CHU Tlemcen	Notre série	2019-2020	60%	40%

Tableau R: Répartition des malades selon le sexe

b) Répartition selon l'âges :

L'âge moyen de la population étudiée est de 36,13 ans. Le plus jeune patient est âgé de 16 ans et le plus âgé de 67 ans

La tranche d'âge la plus touchée par la pathologie était celle entre 20 à 40 ans

Ces résultats sont proches des résultats des autres séries: [45 ; 46 ;47 ;44 ;14]

Pays	Auteur	Année	Moyenne d'âge
Maroc			
CHU Avicenne Marrakech	Mohammed Amine L	2015	43.6 ans
TUNISIE			
CHU CHARLES NICOLLE TUNIS	Dr SARRA JOUINI	2019	38 ans
République Démocratique de CONGO			
CHU Sendwe de Lubunbashi CONGO	OLIVIER MUKUKU	2014	44,8 ans
Algérie			
CHU Tlemcen	Miloudi A	2014	45 ans
CHU de Bejaia	Dr ATTOUCH	2017	41 ans
CHU Tlemcen	Notre série	2019-2020	36,13 ans

Tableau S: Répartition selon la moyenne d'âge

B. L'évaluation de l'acidocétose diabétique selon le profil clinique:

a) Répartition selon le type de diabète :

Selon la littérature il est mentionné que l'acidocétose diabétique touche le plus souvent les diabétiques de type 1 et elle est parfois le mode de révélation, mais peut survenir aussi chez les diabétiques de type 2. ^[07]

C'est le cas dans notre étude ou on retrouve un taux de 19cas/30 (63%) de diabétiques de type 1 touchés contre 11 cas/30 (37%) de diabétiques de type 2. Nos résultats concordent avec les résultats des études publiées dans le tableau ci-dessous. ^[45 ; 46 ;47 ;44 ;14]

Pays	Auteur	Année	DT1	DT2
Maroc				
CHU Avicenne Marrakech	Mohammed Amine L	2015	68%	28%
TUNISIE				
CHU CHARLES NICOLLE TUNIS	Dr SARRA JOUINI	2019	73%	27%
République Démocratique de CONGO				
CHU Sendwe de Lubunbashi CONGO	OLIVIER MUKUKU	2014	Non étudié	Non étudié
Algérie				
CHU Tlemcen	Miloudi A	2014	66%	34%
CHU de Bejaia	Dr ATTOUCH	2017	63%	37%
CHU Tlemcen	Notre série	2019-2020	63%	37%

Tableau T: Répartition selon le type du diabète.

b) Répartition selon l'ancienneté du diabète :

Dans cette étude, la cétose diabétique était la plus fréquente dans les cas de diabète inaugural avec 11 patients/30 (39%). On observe une divergence entre les résultats de notre étude et les études publiées dans ce tableau : [45 ;46 ;47 ;44 ;14]

Pays	Auteur	Année	Ancienneté du diabète
Maroc			
CHU Avicenne Marrakech	Mohammed Amine L	2015	10-20 ans (24%)
TUNISIE			
CHU CHARLES NICOLLE TUNIS	Dr SARRA JOUINI	2019	Inaugural (14%)
République Démocratique de CONGO			
CHU Sendwe de Lubunbashi CONGO	OLIVIER MUKUKU	2014	Non étudiée
Algérie			
CHU Tlemcen	Miloudi A	2014	10-20 ans (35%)
CHU de Bejaia	Dr ATTOUCH	2017	Inaugural (44%)
CHU Tlemcen	Notre série	2019-2020	Inaugural (39%)

Tableau U: Répartition selon l'ancienneté du diabète

c) Selon le traitement anti diabétique antérieur :

La plupart des patients hospitalisés pour cétose sont déjà sous insuline (90%) par rapport à ceux sous anti diabétique oraux seuls (ADO) (5%) ou ADO plus insuline (5%).

d) Selon les paramètres corporels :

- ✓ Selon l'IMC (indice de la masse corporelle) :

Selon la littérature il est mentionné qu'environ un tiers de l'augmentation de l'incidence du diabète est attribuable à l'obésité. L'obésité et le surpoids sont les principaux facteurs de risque de diabète type 2. Mais dans cette étude le poids normal était le plus fréquent dans les cas de cétozes diabétiques avec 12 /30 (41,4%) patients probablement en raison de la prédominance du diabète de type 1.

- ✓ Selon le tour de taille :

Selon notre étude les femmes ont un tour de taille plus élevé par rapport à l'homme sachant que notre enquête est insuffisante car on a 20 patients qui n'ont pas les données les données de tour de taille.

e) Selon les causes de décompensation :

Selon cette étude on remarque la prédominance des infections dans les causes de l'acidocétose diabétique, 16 malades/30 (53,3%) présentent une infection, notons qu'il s'agit le plus souvent d'infections initialement minimales (angine, infection urogénitale, etc.) négligées par le malade du fait d'une mauvaise éducation diabétique ou la crainte de dépenses pour les soins.

Parmi les étiologies retrouvées dans la littérature ^[44], l'infection arrive en tête avec 35 % des cas. Une lésion organique est retrouvée dans 15 % des cas, dont une fois sur deux une complication due au diabète, en particulier vasculaire. L'arrêt de l'insulinothérapie est retrouvé dans 10 % des cas, en particulier chez les patients traités par pompe à insuline sous cutanée.

Nos résultats concordent avec les études publiées dans le tableau ci-dessous : ^[45 ; 46 ;47 ;44 ;14]

Pays	Auteur	Année	Causes de décompensation
Maroc			
CHU Avicenne Marrakech	Mohammed Amine L	2015	Infections 50%
TUNISIE			
CHU CHARLES NICOLLE TUNIS	Dr SARRA JOUINI	2019	Arrêt du traitement 42%
République Démocratique de CONGO			
CHU Sendwe de Lubunbashi CONGO	OLIVIER MUKUKU	2014	Infections 54,9%
Algérie			
CHU Tlemcen	Miloudi A	2014	Infections 48%
CHU de Bejaia	Dr ATTOUCH	2017	Infections 44,4%
CHU Tlemcen	Notre série	2019-2020	Infection 53,3%

Tableau V: Répartition selon les étiologies de l'acidocétose.

f) Complications du diabète retrouvées chez les patients hospitalisés :

Notre étude a montré qu'il y a une cohérence entre la décompensation de l'acidocétose diabétique et les complications micro et macro vasculaire sachant que le pourcentage totale de ces dernières est de 67% chez notre population d'étude avec une prédominance des complication micro vasculaire (53%) dont la néphropathie et la neuropathie ont les plus fréquents entre eux (40%, 13% selon l'ordre successive) cela peut être expliqué par d'autres facteurs intriqués telle que le déséquilibre glycémique durant longtemps ,un diabète ancien voir une insulinothérapie intensive .

C- Etude selon le profil biologique :

Les moyennes des différents paramètres biologiques (urée, créatinine, Na⁺, K⁺, HB, GB) dans cette étude étaient, proches de la normale, sauf pour le taux de la glycémie.

Pour l'acétonurie et la glycosurie on note successivement (+++, ++) pour la majeure partie des malades.

Ces résultats sont proches de l'étude effectuée au CHU de Tlemcen (Dr Miloudi A) et celle de CHU de Bejaia (Dr Attouche A).

- **La glycémie :**

Le taux de la glycémie qui était plus élevé (4.15 g/l) témoignant d'un diabète déséquilibré des malades.

Nos résultats concordent avec les études publiées dans le tableau ci-dessous : . [45 ;46 ;47 ;44 ;14]

Pays	Auteur	Année	Moyenne de la glycémie
Maroc			
CHU Avicenne Marrakech	Mohammed Amine L	2015	4,35g/l
TUNISIE			
CHU CHARLES NICOLLE TUNIS	Dr SARRA JOUINI	2019	5,90g/l
République Démocratique de CONGO			
CHU Sendwe de Lubunbashi CONGO	OLIVIER MUKUKU	2014	Non faite
Algérie			
CHU Tlemcen	Miloudi A	2014	4.06g/l
CHU de Bejaia	Dr ATTOUCH	2017	3.76 g/l
CHU Tlemcen	Notre série	2019-2020	4,15 g/l

Tableau W: Répartition selon la moyenne de la glycémie.

- **Bilan rénale :**

Dans cette étude 60% des patients ont une fonction rénale normale ; alors que 30% ont une insuffisance rénale légère et 10% ont une insuffisance rénale modérée. 40% ont une néphropathie diabétique.

VI. Les limites de l'étude :

Il s'agit d'une enquête prospective transversale descriptive effectuée au service de médecine interne CHU de Tlemcen ayant pour but d'évaluer la cétose diabétique chez des patients hospitalisés au niveau du service. Les limites de notre étude sont représentées par :



- La situation sanitaire par rapport à la pandémie Covid19
- Le nombre limité des patients
- Et le manque de certaines données.



VII. Conclusion :

À la fin de cette modeste étude au thème de la cétose diabétique chez l'adulte, on peut conclure que :

- ✓ La décompensation acidocétosique est une complication non exceptionnelle, elle constitue un véritable problème de santé publique en raison de sa fréquence par l'augmentation de nombre de cas par an.
- ✓ Elle survient le plus souvent chez les diabétiques du type 1 ; dont la tranche d'âge entre 20 et 40 ans.
- ✓ Il existe une prédominance féminine
- ✓ Elle est le plus souvent inaugurale du diabète
- ✓ La recherche étiologique de la décompensation acidocétosique nous a permis d'identifier le principal facteur déclenchant qui est l'infection (les infections ORL sont les plus fréquentes).
- ✓ L'acidocétose diabétique est une urgence thérapeutique. Basé sur la physiopathologie et la connaissance des facteurs de risque, son traitement consiste en une perfusion intraveineuse, continue de faibles doses d'insuline rapide associée à une réhydratation adéquate couplée à une bonne surveillance.

VIII. Annexes :

	UNIVERSITE ABOUBAKR BELKAID FACULTE DE MEDECINE BENAOUA BENZERDJEB CHU TIDJANI DAMERDJI SERVICE DE MEDECINE INTERNE Pr. A. LOUNICI (Tel/Fax : 043 41 74 57)		
	Fiche CETOSE DIABETIQUE		
N° de Fiche :			
Caractéristique patient			
Date d'hospitalisation :		Médecin traitant :	
Nom :		Mobile :	
Prénom :	DDN :	Age :	Sexe : H/ F
Poids :	IMC (maigreur (1), normal (2), surpoids (3), obésité(4)) :	TT : cm	Amaigrissement récent (O/N) :
Taille :	Obésité androïde(O/N) :	H ≥ 102 et F ≥ 88 cm	Combien de kg :
IMC :			
Diabète et traitements antérieurs			
Durée diabète : inaugural (O/N) : / mois : / années :			
Type diabète (1, 2, Mody, secondaire (à préciser)) :			
Traitement antidiabétiques antérieurs (O/N) :			
Insuline (O/N) :		Humaine (1) / analogue (2) :	
Insuline dose totale/j=			
Schéma d'insulinothérapie (1) : basal seule, (2) : Basal +, (3) : basal ++, (4) : basal bolus, (5) : 1 prémix, (6) : 2 prémix, (7) : 3 prémix :			
Metformin (O/N) :	Gliclazide (O/N) :	Repaglinide (O/N) :	Glimepiride (O/N) :
Analogues GLP1 (O/N) :	I DDP4(O/N) :	Acarbose (O/N) :	SGLT2 (O/N) :
Traitements diabétogènes (O/N) : 1/ corticoïdes (O/N) : 2/ antipsychotiques (O/N) : 3/ autres : (O/N) :			
Cétoses diabétique			
Nombre de cétoses / an :		ATCD d'Hospitalisation en réanimation (acidocétose décompensée) (O/N) :	
Durée la cétose (jour) :		Nombre de jours en réanimation :	
Nombre d'UI d'insuline pour la négatation :		UI	
Bilans biologiques			
Glycémie : g/l		HbA1c : %	
Chimie des urines (préciser en en nombre de + ex : 1, 2, 3, 4)			
Glucosurie :	Acétonurie :	Leucocytes :	Nitrites :
Hématurie :			
Natrémie : (1 : normal, 2 hyper, 3, hypo) :		Kaliémie : (1 : normal, 2 hyper, 3, hypo) :	
Valeur :		Valeur :	
GB :	PNN :	CRP : mg/l	IRA (O/N) :
Hyperleucose (O/N) :	neutrophilie (O/N) :	Urée : g/l, Créat mg/l	
pH :	Bicarbonates :	Acétonémie :	
Etiologies / facteurs favorisants			
Inaugural (O/N) :	Arrêt thérapeutique (O/N) :	Stress (O/N) :	
Déséquilibre majeur antérieur (insulinopénie) (O/N) :		Corticothérapie (O/N) :	
Infection (O/N) : Préciser le type d'infection :			
Complications vasculaire (O/N) :			
IDM (O/N) :	AVC (O/N) :	AOMI (O/N) :	Pied diabétique (O/N) :
Chirurgie (O/N) :	Autres : (précisez)		
Evolution : Bonne (O/N) : Décès (O/N) :			
Facteurs de risque cardiovasculaires connus			
Tabac (O/N) :	HTA (O/N) :	Dyslipidémie (O/N) :	
MCV connue (O/N) : Antcds familiaux de MCV majeures ou décès CV chez un proche parent avant âge de 60 ans (O/N) :			
Coronaropathie(O/N) :	/AVC(O/N) :	/ AOMI(O/N) :	
Complications microvasculaires			
Néphropathie diabétique (O/N) :	Microalbuminurie (O/N) :	Proteinurie (O/N) :	
Stade DFG = (1/2/3a/3b/4/5)	Créa : mg/l	DFG(CKD-EPI) :	ml/min
Rétinopathie diabétique (O/N) :	Stade (0 à 4, Cécité) :	Œdème Maculaire (0 à 4) :	
Neuropathie diabétique (O/N) :	Symptomatique (O/N) :	Monofilament (O/N) :	DN4 ≥ 4 (O/N) :

	UNIVERSITE ABOUBAKR BELKAID FACULTE DE MEDECINE BENAOUA BENZERDJEB CHU TIDJANI DAMERDJI SERVICE DE MEDECINE INTERNE Pr. A. LOUNICI (Tel/Fax : 043 41 74 57)	
---	---	---

QUESTIONNAIRE DN4 (v. 21112016)

Nom : Prénom : Date de Naissance : Date :

QUESTION 1 : La douleur présente t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes :

- 1- Brulure
- 2- Sensation de froid douloureux
- 3- Décharges électriques

QUESTION 2 : La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs symptômes suivants ?

- 4- Fourmillements
- 5- Picotements
- 6- Engourdissements
- 7- Démangeaisons

QUESTION 3 : La douleur est-elle localisée dans un territoire ou l'examen met en évidence :

- 8- Hypoesthésie a tact
- 9- Hypoesthésie à la piqure

QUESTION 4 : La douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

- 10- Le frottement

SCORE TOTAL =

INTERPRETATION :

En cas de Réponse positive (= oui) on attribue un point. En cas de réponse négative (non) on attribue 0 point.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4, le diagnostic est positif pour la douleur neuropathique.



UNIVERSITE ABOUBAKR BELKAID
FACULTE DE MEDECINE BENAOUA BENZERDJEB
CHU TIDJANI DAMERDJI
SERVICE DE MEDECINE INTERNE
Pr. A. LOUNICI (Tel 0 657 111 947)



FICHE DE CALCUL IPS
Version_Tabti_09072019

Nom :	Prénom :	DDN :	Mobile :
Date de l'examen :		Diagnostic :	

Paramètres	Mesures
Pression systolique bras droit	
Pression systolique bras gauche	
Pression artère pédieuse droite	
Pression artère rétro malléolaire droite	
Pression artère pédieuse gauche	
Pression artère rétro malléolaire gauche	

Calcul de l'index de pression systolique

IPS droite = $\frac{\text{pression systolique la plus élevée de la cheville droite}}{\text{Pression systolique la élevée entre les 2 bras}}$

IPS gauche = $\frac{\text{pression systolique la plus élevée de la cheville gauche}}{\text{Pression systolique la élevée entre les 2 bras}}$

INTERPRETATION :

- IPS entre 0,91-1,30 : Valeur normale
- IPS entre 0,71-0,90 : Obstruction légère
- IPS entre 0,41- 0,70: Obstruction modérée
- IPS \leq 0,4 : Obstruction sévère
- Valeur $>$ 1,30 : Médiacalcose

IX. Bibliographie :

- [1]**Dr Patricia FISCHER, Dr Edouard GHANASSIA,Marie-Caroline BARAUT.** ENDOCRINOLOGIE-DIABETOLOGIE-NUTRITION,9ème édition, Editions Vernazol:ires-Grego, 99 bd de l'Hôpital1so13 PARIS /www.vg-editions.com. OCTOBRE 2017
- [2]**Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE.** The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. Am J Epidemiol 1983;117:551—8.
- [3]**Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA.** Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes.Diabetes Care 2006;29:2739—48.
- [4]**Wachtel TJ, Tetu-Mouradjian LM, Goldman DL, Ellis SE,O’Sullivan PS.** Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus: a three-year experience in Rhode Island. J Gen Intern Med 1991;6:495—502.
- [5] **Wang J, Williams DE, Narayan KM, Geiss LS.** Declining death rates from hyperglycemic crisis among adults with diabetes,U.S., 1985-2002. Diabetes Care 2006;29:2018—22.
- [6]**Kaouther.** Forum algérien de médecine : Acidocétose chez le diabétique. [En ligne].<http://www.forum-med-dz.com/t4896-Acidocetose-chez-le-diabetique.htm>. [Page consultée le 10fevrier 2017].
- [7]**Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D et al.** ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009. Diabetic ketoacidosis. Pediatr Diabetes 2009.
- [8]**Orban JC, Ichai C.** Complications métaboliques aiguës du diabète. Elsevier Masson : France.2008.
- [9]**Eric R.** Cours - Endocrinologie- Les urgences chez le diabétique. [En ligne]. <https://www.infirmiers.com/etudiants-en-ifsu/cours/cours-endocrinologie->
- [10] **Jeam Jaques Lohot, Charles Avrieux.** Réanimation et urgences. Paris :Springer-Verlag ; 2010.
- [11]**Bernard B, Laurent C, Isabelle HT, François J, Heike L, Patricia R, LionelT.** Recommandations pour la pratique clinique : Prise en charge en urgence des complications du diabète.2016.

- [12]**Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A.** Endocrinologie-nutrition : Cétoacidose diabétique. Elsevier Masson ; EMC 2007.
- [13]**Sadok C, Tawfik J et al.** Taysir assistance : Acidocétose diabétique. [En ligne]. <http://urgencetaysir.over-blog.com/article-acidocetose-diabetique-66153916.html>. [Page consultée le 10 mars 2017]. lesurgences-chez-le-diabetique.html. [Page consultée le 23 février 2017].
- [14]Thèse de **Dr ATTOUCHE**, CHU BEJAIA, ALGERIE 2017
- [15]**Parveen K, Michael C.** L'essentiel pour la médecine clinique : prise en charge de l'acidocétose diabétique. Elsevier Masson. 2011.
- [16] **Miloudi A.** Etude sur la cétoacidose diabétique. [Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine]. Tlemcen : université aboubekr belkaid ;2014 .
- [17]**Muirhead S, Cummings E, Daneman D.** Le dépistage et le traitement de l'œdème cérébral compliquant une acidocétose diabétique. Programme canadien de surveillance.2000
- [18]**Kitabchi AE,Umpierrez GE ,Murphy MB ,Barrett EJ ,Kreisberg RA ,Malone JJ ,Mur BM .** Prise en charge des crises hyperglycémiques chez les patients diabétiques. Diabetes Care 2001 ; 24 : 131 – 153.
- [19]**Alberti KGGM, Hockaday TDR, Turner RC .** Small doses of intramuscular insulin in the treatment of diabetic 'coma.' Lancet 1973; 5: 515– 522
- [20]**Kitabchi AE ,Ayyagari V ,Guerra SNO** Personnel médical de la maison . Efficacité d'une faible dose par rapport au traitement conventionnel de l'insuline pour le traitement de l'acidocétose diabétique . Ann Intern Med 1976 ; 84 : 633 – 638
- [21]**Rosenbloom AL .** Crises intracérébrales pendant le traitement de l'acidocétose diabétique . Diabetes Care 1990 ; 13 : 22 - 33Résumé.
- [22]**Marcin JP ,Glaser N ,Barnett P ,McCaslin I ,Nelson D ,Trainor J ,Louie J ,Kaufman F ,Quayle K ,Roback M ,Malley R ,Kuppermann N .** Facteurs associés aux effets indésirables chez les enfants atteints d'œdème cérébral lié à l'acidocétose diabétique . J Pediatr 2002 ; 141 : 793 – 797.

[23] **Roberts MD ,Slover RH ,chasser HP** . Acidocétose diabétique avec complications intracérébrales . *Pediatr Diabetes* 2001 ; 2 : 109 – 114.

[24] **Roberts MD ,Slover RH ,chasser HP** . Acidocétose diabétique avec complications intracérébrales . *Pediatr Diabetes* 2001 ; 2 : 109 – 114.

[25]-**Pubmed :Sibai BM, viteri OA obstet Gynecol.** 2014jan ;123(1) :167-78.doi :10 ;1097/AoG,000000000000060 PMID :24463678 Review.

[26] **Aloph V.** Complications graves du diabète en Réanimation. *DESC AGEN.* 2007.

[27] **MediResource.** Acidocétose diabétique. [Enligne].

<http://santecheznous.com/condition/getcondition/acidocetose-diabetique>. [Page consultée le 23 mai 2017].

[28] **Sheikh-Ali M, Karon B, Basu A, Kudva Y, Muller L, Xu J, et al.** Can serum beta hydroxybutyrate be used to diagnose diabetic ketoacidosis? *Diabetes Care* 2008;31:643-7.

[29] **Meas T, Taboulet P, Sobngwi E, Gautier JP.** Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances? *Diabetes Metab* 2005;31:299-303.

[30] **Diabétologie questions d'internat 1999-2000 Pr A GRIMALDI.**

[31] https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Indice_de_masse_corporelle?fbclid=IwAR2IcqvdaiK4kxH-flb5r-tMxiQWQOIQ_DIYvGMR2cNTB1jxzI-FteXMEXo .

[32] <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-sante-du-quotidien/2548042-tour-de-taille-femme-homme-mesure-ideal-comment-mesurer/?fbclid=IwAR1e2xVt2BK5-PLapxQyFHHQfpbSugyHXZl88YgtH5nSeXYTDohM5a4NLPs> .

[33] https://fr.wikipedia.org/wiki/N%C3%A9phropathie_diab%C3%A9tique.

[34] <http://campus.cerimes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo16/site/html/33.html>

[35] le site web : www.Fédérationdesdiabétiques.org.

[36] <https://www.magazinescience.com/biologie/diagnostic-surveillance-biologique-diabete/>

[37] Présentations cliniques classification des diabètes le diabète Mody. **RONAN ROUSSEL** Paris7L2UE8 5 novembre 2012.

Résumé :

Introduction : La cétose diabétique est une complication métabolique grave du diabète. C'est un motif fréquent d'hospitalisation. L'objectif de cette étude est de déterminer le profil clinique et biologique des patients hospitalisés pour cétose diabétique et de déterminer les étiologies et les facteurs favorisants.

Matériels et méthodes : Etude prospective transversale descriptive sur 06 mois, du 01 Août 2019 au 31 /03/2021 au service de Médecine interne du CHU de Tlemcen incluant des patients hospitalisés pour cétose diabétique. Les données principales recueillies sont l'âge, le sexe, la durée et le type du diabète, les antécédents, les paramètres cliniques et biologiques, l'existence de complications et les causes de décompensation.

Résultats : Nous avons analysé 30 cétozes diabétiques compensées avec une prédominance féminine de 60% et un âge moyen de 36 ans. La cétose est inaugurale du diabète dans 39% et le diabète évolue depuis plus de 10 ans dans 32% des cas. Il s'agit d'un diabète de type 1 dans 63% et diabète de type 2 dans 37%. Il existe une obésité ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) dans 20.6 % ; une HTA dans 20% ; une dyslipidémie dans 26.7% ; un tabagisme dans 6.7% et des antécédents familiaux de diabète dans 36% des cas.

Les causes de décompensation sont les infections (53,3 %) ; un écart thérapeutique (13,3%) et le stress (6,7%). Les complications micro vasculaires sont retrouvées dans 53% des cas (néphropathie 40% et neuropathie 13%). A l'admission, la glycémie moyenne est de 4,15g/l, l'acétonurie moyenne de 3 croix ; l'HbA1c moyenne de 11%. Il existe une hyperleucocytose à PNN dans 56% des cas.

Conclusion : Dans notre population de patients hospitalisés pour cétose diabétique, le diabète est inaugural dans plus de 1/3 des cas avec prédominance du diabète de type 1. La cause de décompensation la plus fréquente est l'infection.

Introduction: Diabetic ketosis is a serious metabolic complication of diabetes. This is a common reason for hospitalization. The objective of this study is to determine the clinical and laboratory profile of patients hospitalized for diabetic ketosis and to determine the etiologies and contributing factors.

Materials and methods : Descriptive cross-sectional prospective study over 06 months, from August 01, 2019 to 03/31/2021 at the internal medicine department of Tlemcen University Hospital, including patients hospitalized for diabetic ketosis. the main data collected are age, sex, duration and type of diabetes, history, clinical and laboratory parameters, existence of complications and causes of decompensation.

Results: We analyzed 30 compensated diabetic ketosis with a female predominance of 60% and an average age of 36 years. Ketosis is the inaugural diabetes in 39% and diabetes has been progressing for more than 10 years in 32% of cases. It is type 1 diabetes in 63% and type 2 diabetes in 37%. there is obesity ($BMI \geq 30 \text{ kg / m}^2$) in 20.6%; an HTA in 20%; dyslipidemia in 26.7%; smoking in 6.7% and a family history of diabetes in 36% of cases. the causes of decompensation are infections (53,3%); a treatment gap (13,3%) and stress (6,7%). Microvascular complications are found in 53% of cases (nephropathy 40% and neuropathy 13%). on admission, the mean blood glucose is 4.15 g / l, the mean acetonuria is 3 crosses; the average HbA1c of 11%. PNN hyperleukocytosis exists in 56% of cases.

Conclusion: In Our population of patients hospitalized for diabetic ketosis, diabetes is inaugural in more than 1/3 of cases with predominance of type 1 diabetes. The most Common cause of decompensation is infection.

المقدمة:

الكيوتوز السكري هي مضاعفة أيضية خطيرة لمرض السكري، هي سبب شائع لدخول المرضى الى المصالح الإستشفائية. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الملامح السريرية و المخبرية للمرضى المقيمين بالمستشفى بسبب الكيوتوز السكري و كذلك تحديد المسببات و العوامل المساهمة .

المواد و الطرق:

دراسة استباقية وصفية مقطعية على مدى 6 أشهر، من 2019/08/01 إلى 2020/03/31 في قسم الطب الباطني بالمركز الإستشفائي الجامعي تلمسان ، بما في ذلك المرضى الذين تم نقلهم إلى المستشفى بسبب الكيوتوز السكري.

البيانات الرئيسية التي تم جمعها هي العمر والجنس والمدة ونوع مرض السكري والتاريخ والمعايير السريرية والمخبرية ووجود المضاعفات وأسباب المعالجة.

نتائج:

قمنا بتحليل 30 حالة الكيوتوز السكري التعويضية فوجدنا غلبة إناث بنسبة 60% ومتوسط عمر 36 سنة. الكيوتوز هي إفتتاحية للمرض السكري في 39% من الحالات ، ومرض السكري يتقدم لأكثر من 10 سنوات في 32% من الحالات. هي مضاعفة تدرج لدى مرض السكري من النوع 1 في 63 % والنوع 2 في 37 % .

20% من المرضى يعانون من إرتفاع الضغط الدموي ؛ نسبة سمنة لدى العينة المؤخوذة (مؤشر كتلة الجسم $\leq 30 \text{ كجم / م}^2$) هي 20.6% ؛ دسليبيديا في 26.7%؛ التدخين في 6.7% ووجود تاريخ عائلي للإصابة بالسكري في 36% من الحالات.

أسباب المعالجة هي العدوى بنسبة 53% ؛ فحوة علاجية (12%)، وضغط عصبي (9%). تم العثور على مضاعفات الأوعية الدموية الدقيقة في 53% من الحالات (اعتلال الكلية 40% والاعتلال العصبي 13%).

عند القبول ، يبلغ متوسط سكر الدم 4.15 جم / لتر ، ومتوسط حمض الكيتون في البول هو 3 إشارات ، متوسط الهيموغلوبين المسكر هو (11%) ؛ يوجد فرط في الكريات البيضاء من نوع العدلات متعددة النوى.

إستنتاج:

في مجموعتنا من المرضى الذين تم نقلهم إلى المستشفى بسبب الكيوتوز السكري ، مرض السكري هو إفتتاحي في أكثر من ثلث الحالات مع أغلبية انتشار مرض السكري من النوع الأول. السبب الأكثر

شيوعاً للتعويض هو العدوى