

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵉⵎⵎⴰⵔ ⵏ ⵉⵏⵣⴰⵎⴰ ⵏ ⵉⵏⵣⴰⵎⴰ ⵏ ⵉⵎⵎⴰⵔ

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

DR. B.BENZERDJEB – TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب – تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE :

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

Thème :

Cétose diabétique.

Présenté par :

SLIMANI Chaimaa Abir.

BENNEGADI Bochra Fedwa.

Encadré par :

Docteur YAMOUNE

Médecin spécialiste en
médecine interne.

Année universitaire : **2022-2023**

Dédicace :

On avoue nos sincères gratitude à toute personne qui nous a aidé durant ce chemin long et dure ; toute personne qui nous a soutenu jusqu'au bout, on dédie ce travail.....

A nos chers parents :

BENNEGADI Djelloul et DJAMAI Nassima, merci d'être toujours à mes cotés, de m'apporter le soutien moral et physique dont j'avais besoin, j'espère être à la hauteur de vos attentes de votre petite fille, j'espère pouvoir lever haut vos têtes et que vous serez toujours fières de moi.

DERFOUF HADJRIA et SLIMANI AHMED, my soul, je n'arrive pas et j'arriverai jamais à décrire à quel point je suis chanceuse d'être votre fille. Vous êtes le pilier de ma vie .vous m'avez enraciné dans le sol pour pousser droite mais avec tête en haut .merci de m'épauler, merci de m'avoir appris à surmonter mes peurs. C'est grâce à vous que suis là et je le serai toujours pour vous rendre fiers.

A nos frères :

Yusra et Reda, vous êtes mes complices, mes confidents, mes amis, et j'espère mener un bon exemple de la grande sœur.

AYA et NADIR, les plus beaux jumeaux du monde. Merci d'être là à coté de moi. hamdollah vous êtes du même sang que celui qui coule dans mes veines.

A nos grands-mères et grands pères :

Ma grand-mère *MENNAD Arbia* que dieu prolonge sa vie et nous la garde toujours, notre « BARAKA » ; et à la mémoire de mes grand-pères paternels et maternel *Abdelkader, Bouhadjar et Sakina*, puissent leur âmes reposer en paix.

Mon grand père *DERFOUF AHMED* que dieu te garde devant mes yeux , je suis là grâce à votre douaa . *MIMA* lah yerhmek , certe le temps passe mais la douleur est sans fin, tu as séché mes larmes, mais je suis là aujourd'hui grâce à toi , ma véritable mère , ma coquelicot . je t'aime .

A mes chers cousins :

La seule personne qui connait mes secrets les plus embarrassants, la meilleure amie qui m'a supporté durant 6 longues années de misère, mon partenaire de crime « *BEGOUG Imene* » je peux continuer encore mais je vais arrêter là pour te dire merci et que je t'aime ma sœur et je suis plus que reconnaissante à dieu de t'avoir comme amie.

Sans oublier mes cousines *Marwa et Manel*, vous etes le support qui m'apporte l'energie avec le reste de ma famille merveilleuse *Malek et Alaa, Nihal et Asmaa, Yasmine et Sirine et Amira, Sarah, Abdelkader et Anes, Haitem et Lilya et Amine*. Mes tentes : *Fadela et Fatna, Salima et Amina et Amel* et mes oncles : *Slimane, Mohamed et Ali*. J'espère que vous trouvez à travers ce petit travail mes sincères sentiments les plus honnêtes et que dieu nous protège et nous garde une famille unie et proche.

Remerciements :

A notre encadreur de thèse : Médecin spécialiste en Médecine Interne :

Docteur YAMOUNE :

On tient à vous remercier spécialement, vous qui nous avez guidé et soutenu tout au long de notre période de stage et lors de la réalisation de ce travail qui a été une expérience très enrichissante, merci de nous avoir consacré une grande partie de votre temps précieux, veuillez accepter cette expression de nos sincères gratitudee et remerciements.

Au Médecin chef du service de médecine interne :

Docteur BENAÏSSA :

Merci pour votre accueil et votre amabilité on a eu la chance de passer notre stage dans un environnement très productif et bienveillant.

Merci à tout le staff médical : Médecins spécialistes : *Docteur BERREZOUG, Docteur MOUFFAK, Docteur KIBIB, Docteur DELBEZ, Docteur ROUABHI, Docteur SLIMANI, Docteur TÉCHOUAR, Docteur TALEB ZOUGGAR* et médecins généralistes : *Docteur DERRAR et Docteur HADJ BOULENOUAR, Docteur BOUNOUA* ainsi que le staff paramédical et administratif du service de médecine interne, merci à toutes et à tous .

Merci à tous ceux qui ont contribués de loin ou de près à notre formation tout au long de notre cursus en médecine à l'université de sciences médicales de TLEMCEEN.

Et en fin ; GRAND MERCI à nos Lumières de vie, « *NOS PARENTS* » qui ont toujours été présents pour nous.

Sommaire de la partie théorique :

I/- introduction générale sur le diabète.....	1
II/- généralités.....	3
1- définition et critères diagnostic du diabète.....	3
2- épidémiologie.....	5
3- classification nosologique.....	6
4- complications de diabète	7
III/- acidocétose diabétique.....	9
1- définition.....	10
2- épidémiologie.....	10
3- physiopathologie.....	11
A- rôle de la carence insulinaire.....	11
B- rôle des hormones de contre régulation.....	12
4- diagnostic positif.....	13
A- manifestations cliniques.....	13
B- examen physique.....	14
C- biologie.....	15
5- étiologies.....	19
6- formes cliniques particulières :.....	21
A- acidocétose diabétique chez la femme enceinte.....	21
B- acidocétose diabétique chez le sujet noir africain.....	23
C- acidocétose diabétique chez les sujets porteurs de pompe à insuline.....	23
D- acidocétose diabétique chez les sujets traités par inhibiteurs de SGLT2	24
E- acidocétose diabétique chez le sujet jeune et le sujet âgé	24
7- diagnostics différentiels :	25
A- cétose de jeun	25
B- coma hyperosmolaire	25
C- coma hypoglycémique.....	25

D- acidocétose chez le sujet alcoolique.....	25
E- acidose lactique.....	26
F- acidose au cours des intoxications.....	26
8- traitement.....	27
A- mesures générales.....	27
B- restauration de l'hémodynamique.....	28
C- insulinothérapie.....	30
D- potassium.....	31
E- apport de bicarbonates.....	31
F- phosphates.....	32
H- anti coagulation préventive.....	32
9- surveillance de traitement.....	32
A- surveillance clinique.....	32
B- surveillance biologique.....	33
C- surveillance para clinique.....	33
10- complications de l'acidocétose diabétique.....	33
A- complications métaboliques	33
B- complications non métaboliques.....	33
a- infections.....	33
b- état de choc.....	33
c- thromboses vasculaires.....	33
d- œdème pulmonaire.....	34
e- œdème cérébral.....	34

Sommaire de la partie pratique :

PATIENTS ET MÉTHODES :	35
I. Caractéristiques de l'étude :.....	36
1. Lieu et durée Type de l'étude.....	36
2. d'étude.....	36
3. Notre objectif.....	36
4. Considérations éthiques.....	36
II. population étudiée :.....	37
1. Critères d'inclusion.....	37
2. Critères d'exclusion	37
III. Base des données utilisées :.....	38
A. Variables recueillies.....	38
Méthode statistique de recueil des données.....	38
• Les données générales.....	39
• Les données cliniques.....	39
• Les données para cliniques.....	39
• Bilan biologique.....	39
• Bilan étiologique.....	39
• L'analyse des facteurs déclenchants.....	39
B. La prise en charge thérapeutique et évolution.....	40
RÉSULTATS :	41
I. Epidémiologie.....	42
1. Fréquence	42
2. Age.....	42
3. Sexe.....	43
4. Profil évolutif de la maladie :.....	44
a. Type du diabète.....	44
b. Ancienneté du diabète.....	44
c. Suivi.....	46
d. Traitement anti diabétique.....	46
e. Décompensations cétosiques antérieures.....	47
5. Pathologies chroniques sous jacentes.....	48
6. Service d'origine.....	50
7. Evolution préalable du diabète.....	51

II. Données cliniques.....	52
1. Délai de prise en charge.....	52
2. Signes fonctionnels	53
3. Signes physiques.....	54
4. Facteurs déclenchants.....	58
III. Données para cliniques.....	60
1. Examens biologiques.....	60
2. Examens bactériologiques	61
3. Examens radiologiques	62
4. Electrocardiogramme.....	64
IV. Données thérapeutiques.....	66
1. Traitement médical.....	66
a. Insulinothérapie.....	66
b. Réhydratation.....	66
c. Alcalinisation.....	66
d. Antibiothérapie.....	67
e. prophylaxie de la maladie thromboembolique.....	68
f. Epuratation extra rénale.....	68
g. Ventilation artificielle.....	69
V. Données évolutives.....	71
1. Durée d'hospitalisation.....	71
2. Complications.....	72
3. Mortalité.....	75
4. Evolution.....	75
DISCUSSION.....	76
CONCLUSION.....	79
Bibliographie.....	80

Partie théorique:

Introduction générale sur le diabète:

Les dernières statistiques mondiales alertent contre la forte augmentation de l'incidence et de la prévalence du diabète dans le monde ce dernier siècle, ainsi que les conséquences dramatiques qu'engendrent les complications liées a cette maladie.

Cette alerte faisait suite a des études épidémiologiques qui prévoyaient une forte augmentation et une dominance de cette pathologie après quelques années, aussi bien pour les complications aiguës et chroniques liées au diabète.

Malgré l'extrême hétérogénéité de la prévalence d'un pays a l'autre, et d'une région a l'autre ; le diabète reste l'un des plus fréquents problèmes communs ces derniers temps. Un problème majeur de sante publique.

La plus grande menace concerne surtout de type 2 de diabète, ca n'élimine pas la réalité de la nette augmentation de la prévalence de type 1, mais qui reste modeste par rapport au type 2, ceci est directement lie au vieillissement de la population, au changement radical des habitudes alimentaires (sédentarité, alimentation riche en acides gras polyinsaturés et pauvre en fibres, obésité..).

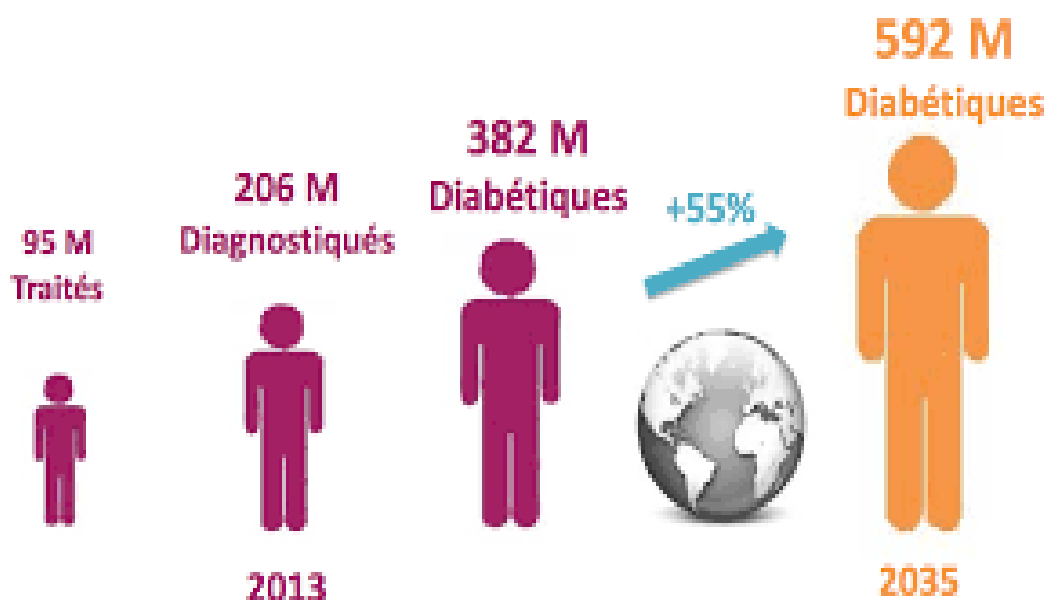


Figure 1 : photo de sciences et avenir

Généralités :

1/ définition et critères de diagnostic :

Le diabète est une pathologie métabolique chronique. sa définition est purement biologique : hyperglycémie chronique, défaut de sécrétion d'insuline, ou d'anomalies de son action sur les tissus périphériques (résistance à l'insuline).

Depuis 1990, les critères diagnostiques de diabète restaient stables. C'est parce que l'OMS s'est référé à des bases épidémiologiques solides.

Par définition, ça regroupe plusieurs pathologies de pathogénies différentes.

Selon l'OMS, le diagnostic de diabète est retenu devant :

- glycémie sur dosage veineux supérieure ou égale à 1.26 (7.00 mmol/l)
- glycémie sur dosage veineux 2 heures après ingestion de 75 g de glucose (test HGPO) supérieure ou égale à 2.00 g/l (11.1 mmol/l).
- symptômes de diabète : polyurie, polydipsie, amaigrissement (syndrome cardinal), et glycémie à n'importe quel moment supérieure ou égale à 2 g/l (11.1 mmol/l).
- HBA1c supérieure ou égale à 6.5 % (48 mmol/l). {N.B : il faut utiliser une mesure certifiée par le NGSP, et standardisée aux DCCT.

En pratique clinique, il faut confirmer par une deuxième mesure qui doit montrer un résultat anormal ; sauf si le patient est cliniquement symptomatique, seule une mesure suffit pour porter le diagnostic.

Il y'a des situations qu'on définit comme à risque de développer un diabète, ce sont les états de prédiabète. Ils sont causes par des anomalies de la régulation de métabolisme de glucose :

- intolérance au glucose IG : par mesure de la glycémie la deuxième heure de l'HGPO.
- hyperglycémie modérée à jeun HMJ : mesure de la glycémie à jeun.

- taux peu élevé de l'HBA1c.

N.B : l'OMS prend en considération le temps de prélèvement, et le type d'échantillon sanguin. (8 h de jeun, en dehors de périodes de stress ...).

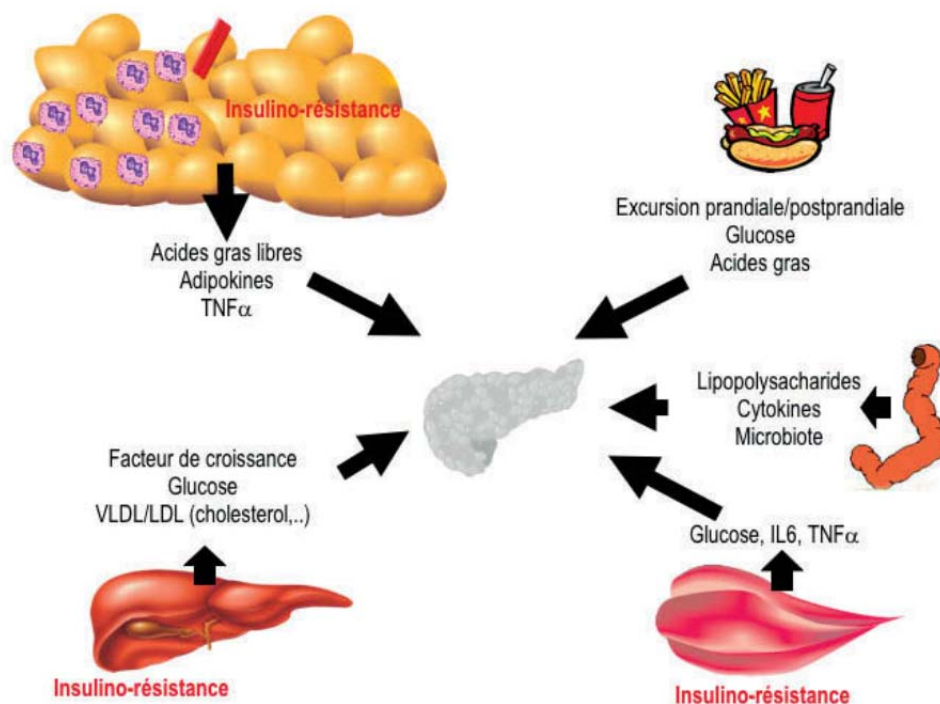
Selon l'OMS, il n'y a pas de critères spécifiques pour le diagnostic de diabète pendant la grossesse. on considère toute femme enceinte présentant une intolérance au glucose atteinte de diabète gestationnel (ca reste point à discussion selon l'ADA) .

Actuellement, les seules indications de l'HGPO sont les cas d'intolérance au glucose, et la grossesse pour le diagnostic de diabète gestationnel.

N.B :- limites de l'utilisation de l'HBA1c : hémoglobinopathies, insuffisance rénale, hémolyse, érythropoïèse perturbée ...

- il n'est pas recommandé chez les enfants, adultes, femmes enceintes, et personnes âgés suspectés atteints de diabète type 1.

- chez les personnes âgées, il y a augmentation progressive de l'HBA1c associé au vieillissement qu'il faut prendre en compte.



2/ épidémiologie :

En 2021, plus de 537 millions personnes sont atteints de diabète dans le monde (soit 1 personne sur 10) selon l'ATLAS 2021 INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION.

Plus de 6.7 millions de personnes sont décédés de diabète ou d'une cause liée au diabète, avec une augmentation de 2.25 millions en 2021 par rapport au 2019.

Plus de 81 % des adultes diabétiques vivent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

On estime avoir un nombre de 643 millions de diabétiques en 2030, et 784 millions en 2045.

Le diabète type 2 constitue plus de 90 % de l'ensemble de diabète. Le type 1 est plus rare, environ 5 % de l'ensemble de diabète.

Le diabète est la première cause d'amputation non traumatique, en multipliant le risque fois 8 (5 à 10 % des diabétiques sont ou seront amputés de l'orteil, pied, ou de jambe).

C'est la deuxième cause d'accidents cardio-vasculaires, en multipliant le risque fois 8 pour les infarctus du myocarde et les AVC.

Responsable de 25 % des insuffisances rénales, en multipliant le risque de dialyse pour IR terminale fois 9.

C'est la première cause de cécité chez l'adulte.

3/- classification nosologique :

	Diabète type 1	Diabète type 2
terrain	Auto immunité personnelle ou familiale	Syndrome métabolique et insulinoresistance
Antécédents familiaux	Rares (10% dans la fratrie)	Fréquents
Age de survenue	Plutôt avant 35 ans	plutôt après 35 ans
Sémiologie initiale	Souvent rapide bruyant et explosif (syndrome cardinal ou acidocétose)	Généralement insidieux et lent (découverte fortuite ou suite à des complications)
Facteurs déclenchants	Fréquents	Rares
Poids	Normal ou amaigrissement	Obésité ou surcharge pondérale
Glycémie au diagnostic	Hyperglycémie majeure, souvent supérieure à 3 g/l	Souvent inférieure à 2g/l
Cétose	Souvent présente	Souvent absente
Complications dégénératives au diagnostic	Jamais (car il y a pas de retard diagnostic)	Présents dans 50 % des cas (retard diagnostic car asymptomatique et facteurs de risque)
Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Maladies cardiovasculaires

Il y a d'autres formes de diabète :

- dysfonction génétique des cellules beta (environ 1 % de l'ensemble des diabètes) : diabètes mono géniques à transmission autosomique dominante. Ce sont des diabètes qui intéressent des sujets jeunes, le contexte familial est généralement évident. Le diagnostic se fait par analyse génétique. Plusieurs types de MODY (MODY 2, MODY 3 ...)

- diabètes mitochondriaux : à transmission maternelle.

- maladies de fonction exocrine du pancréas: pancréatites chroniques (le stade calcifié est plus associé aux hyperglycémies),

pancréatite aiguë (des hyperglycémies généralement transitoires, mais qui peuvent persister), mucoviscidose (diabète insulino-dépendant, avec une fréquence qui augmente avec l'âge), cancer du pancréas, traumatismes du pancréas, pancréatectomie, hémochromatose ...

- maladies endocrines : cushing, hyperthyroïdie, acromégalie, phéochromocytome, hyperaldostéronisme, glucagonome, somatostatine ...

- médicaments et toxiques : corticoïdes, stéroïdes sexuels, neuroleptiques atypiques, immunosuppresseurs, immunomodulateurs anticancéreux, anti protéases, statines, pentamidine ...

- syndromes génétiques complexes pouvant associer un diabète (contexte généralement évident) : trisomie 21, syndromes de Turner et klinefelter, chorée de Huntington, syndrome de Prader-will et de Laurence-Moon, ataxie de Friedreich, dystrophie myotonique de Steinert

- défauts génétiques d'insulinosensibilité : leprechaunisme, diabètes lipoatrophiques, syndrome de Rabson-Mesenthal .

4/- complications aiguës et chroniques du diabète :

Les complications chroniques sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les sujets diabétiques. D'où l'importance de dépistage et de la prévention pour éviter la dégradation induite par la maladie. Ces complications sont influencées par l'équilibre glycémique et la durée d'évolution de la maladie

On distingue selon le mécanisme physiopathologique, on distingue : la micro angiopathie (rétinopathie diabétique, néphropathie diabétique, neuropathie diabétique) , la macro angiopathie (ce sont les classiques facteurs de risque vasculaires), et la susceptibilité aux infections .

Les complications métaboliques aiguës du diabète qui présentaient à l'époque la première cause de décès par diabète. elles peuvent être révélatrices de la maladie, ou surviennent au cours de l'évolution

généralement, elles sont déclenchées par un événement intercurrent dont il faut rechercher systématiquement.

Selon le mécanisme physiopathologique, on distingue les complications liées à la maladie ; et celles d'origine iatrogène.

Les complications liées à la maladie sont : l'acidocétose diabétique (qui peut survenir chez les diabétiques de type 1 et 2) ; et le coma hyperosmolaire qui est l'apanage des diabétiques type 2 surtout.

Les complications iatrogènes sont : les hypoglycémies (qui peut toucher les 2 populations de diabétiques type 1 et 2) ; et l'acidose lactique (touche les diabétiques type 2).

Dans cette thèse, on a abordé le thème de cétose et de coma céto-acidosique. Un problème de santé commun que tout professionnel de santé est confronté au cours la pratique médicale et paramédicale, et dont le pronostic peut être largement amélioré par la simple prévention, la bonne éducation thérapeutique, et une prise en charge idéale dès le début.

acidocétose diabétique

1/ définition :

La cétose ou acidocétose diabétique , complication aigue du diabète qui est significative et potentiellement mortelle .

C'est une manifestation clinique grave , et ca traduit une carence absolue ou relative en insuline (urgence médicale) .

Elle peut survenir chez tous les patients diabétiques , mais beaucoup plus chez le diabétiques type 1 ; mode révélateur de la maladie dans plus de 60 % des cas , surtout chez les enfants.

Le plus souvent elle est d'installation relativement lente , ce qui permet une intervention rapide dès l'apparition de signes d'alerte ; et la mise en place de mesures préventives efficaces pour éviter une évolution torpide .

2/ épidémiologie :

L'acidocétose diabétique est une complication fréquente et grave mettant en jeu le pronostic vital .

Elle survient dans plus de 30 % chez les diabétiques de type 1 que ça soit inaugurale (15 à 67 % des cas) , ou au cours de l'évolution suite à un événement intercurrent .

L'incidence globale de l'acidocétose diabétique est en augmentation ces dernières années, évaluée à 12.5/1000 diabétiques aux USA , avec une augmentation d'environ 30 % . cette augmentation a été attribuée aux épisodes d'acidocétoses survenant chez les diabétiques type 2, et qui sont en hausse .

La mortalité est stable, inférieure à 5 % ; mais variable en fonction du terrain et de la précocité de l'instauration de traitement . cette stabilité est attribuée à l'amélioration des modalités de prise en charge et la surveillance surtout des diabétiques de type 1 .

Le pronostic de cette affection est variable, selon le terrain , l'éducation thérapeutique et la capacité des patients à agir devant les premiers signes d'alerte et l'instauration rapide du traitement .

3/ physiopathologie :

A- le rôle de la carence insulinaire :

La séquence des événements de l'acidocétose diabétique est la résultante du déficit en insuline, provoquant ainsi une hyperglycémie et une diurèse osmotique, et par la suite une déshydratation et déperdition des électrolytes .

Le déficit en insuline active la glycolyse et la néoglucogenèse .aussi la lipolyse avec production des acides gras libres et du glycérol, qui participent à la genèse de glucose .

L'hyperglycémie est majorée par la diminution de l'utilisation périphérique de glucose (secondaire au déficit de l'insuline et à la résistance à son utilisation), et par la déplétion hydrique (secondaire à la diurèse osmotique), ce qui cause une diminution de flux sanguin rénal, et par conséquence le glucose filtré et excrété par les reins .

Les acides gras libres sont délivrés au foie, où il y aura la production de corps cétoniques (la cétonogenèse) et augmentation de la cétonémie, qui est majorée par la diminution de l'utilisation périphérique de glucose. Il en résulte une cétonurie, avec perte des électrolytes à cause d'une association obligatoire à une fuite des cations .

B- le rôle des hormones de contre régulation :

L'hypersécrétion des epinephrines, glucagon, cortisol, et de l'hormone de croissance contribue à l'acidocétose diabétique par :

a- inhibition de la captation musculaire de glucose insulino-dépendante : c'est l'insulinorésistance périphérique (epinephrines, cortisol, hormone de croissance) .

b- activation de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse (epinephrines, glucagon, GH) .

c- activation de la lipolyse (epinephrines et GH) .

d- inhibition de la sécrétion résiduelle de l'insuline (epinephrines et GH) .

L'acétone dérivée du métabolisme de l'acide aceto-acétique s'accumule dans le sérum et est ensuite lentement éliminée par la respiration .

La natrémie peut diminuer en raison de l'élimination rénale (natriuresis) ou augmenter du fait de la déshydratation ou augmenter en raison en raison de l'excrétion rénale de grandes quantités d'eau libre .

Le potassium est également éliminé par le rein en grandes quantités . malgré un déficit total en potassium , la kaliémie initiale est généralement élevée en raison de la migration extracellulaire de K en réponse à l'acidose . la kaliémie chute en raison de la migration extracellulaire de K en réponse à l'acidose . la kaliémie chute généralement pendant le traitement par insuline qui fait pénétrer le potassium dans les cellules .

Une hypokaliémie pouvant mettre la vie en danger peut survenir au cours du traitement si la kaliémie n'est pas surveillée et corrigée .

3 stades se succèdent :

1. la cétose : présence de corps cétoniques dans le sang (cétonémie) et les urines (cétonurie) .
2. l'acidocétose : cétose donnant une baisse du pH au dessous de 7.30 ou un bicarbonate inférieur à 15 mmol/l .
3. le coma acidocétosique : acidocétose avec troubles de la conscience de stades variés .

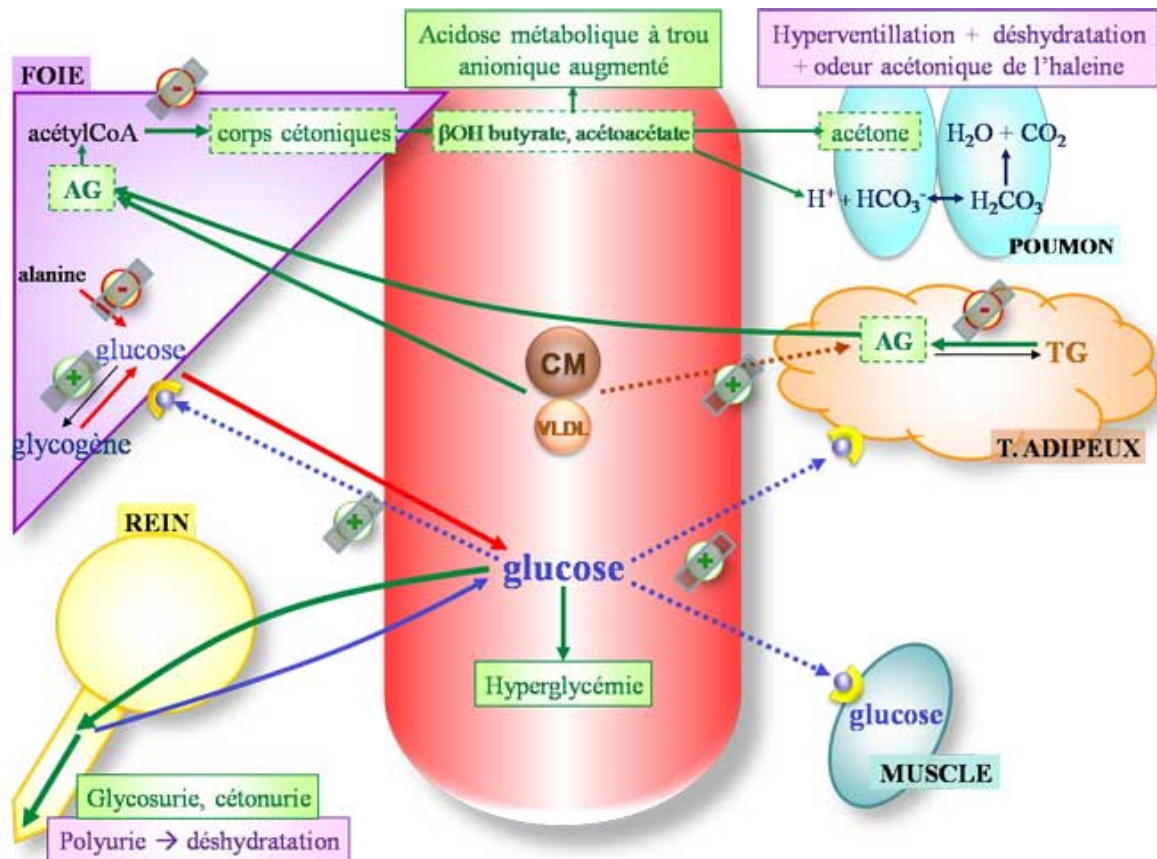


Figure 2 : physiopathologie de l'acidocétose .site memo bio acidocétose

4/ diagnostic positif :

A/- manifestations cliniques :

Le plus souvent elles sont d'installation progressive sur quelques jours , sauf certaines situation ou le début est généralement bruyant comme chez les enfants, les femmes enceintes, les sujets âgés, lors de dysfonctionnement de la pompe à insuline .

a- polyurie, polydipsie, asthénie : ce sont les présentations les plus communes . la sévérité de ces signes dépend du degré de l'hyperglycémie, ainsi que la durée d'évolution .

b- nausées, vomissements, anorexie et douleurs abdominales : ces symptômes sont plus répandues chez l'enfant . ils peuvent mimer une urgence chirurgicale . il faut avoir à l'esprit que la cétose peut être responsable de tous ces signes .

les enfants peuvent présenter une déshydratation , douleur abdominale, une fatigue, une candidose orale ou périnéale est également fréquente dans cette tranche d'âge .

c- iléus reflexe secondaire à la déplétion en potassium à cause de la diurèse osmotique .

d- dilatation gastrique , qui peut prédisposer à l'aspiration .

e- dyspnée de kussmaul (à deux ou quatre temps) : correspond à une accélération du rythme respiratoire (polypnée supérieure à 20 cycles respiratoires par minute) . est une forme de compensation de l'acidose métabolique . elle apparait dès que le ph devient inférieur à 7.2 .il peut cependant être absent dans les situation de coma acidocetotique avec acidose sévère qui déprime les centres respiratoires .

f- signes neurologiques : 20 % des patients ne présentent aucun trouble neurologique ; cependant 10 % peuvent se présenter à un stade de coma .

certains décrivent des céphalées, altération de la conscience, agitation, léthargie, incontinence urinaire d'origine centrale, tachycardie, augmentation de la tension artérielle .

ces signes alertent souvent sur un problème sérieux au niveau du système nerveux centrale .

B/- examen physique :

_a- la présence de déshydratation : l'estimation de son degré est généralement imprécis . on estime que la plupart des patients avec acidocétose se présentent admis sont déshydratés à 10 % . d'autres estiment cette déshydratation à 5 à 7 % .

prolongement du temps de recoloration cutané supérieur à 2 secondes, une respiration abdominale (hyperpnée) , cyanose et coloration bleuté de la peau , sont les signes les plus utilisés pour estimer le degré de déshydratation chez l'enfant entre 1 mois et 5 ans .

autres signes : yeux cernés , absence de larmes, muqueuses sèches, pouls faibles, extrémités froides ; lorsqu'ils sont tous présents , ils indiquent une déshydratation sévère .

une hypotension artérielle , pouls faible ou absent, oligurie :
déshydratation supérieure à 10 %

b- le niveau de conscience : l'évaluation initiale de l'état de conscience est nécessaire . le score de Glasgow peut être utilisé pour évaluer l'état neurologique initial , mais ca ne renseigne pas sur les signes indicateurs d'œdème cérébral (céphalées, vomissements, irritabilité, incontinence urinaire, signes vitaux) .

c- hypothermie : est fréquente lors de l'acidocétose . favorisée par l'acidose et la vasodilatation périphérique . une fièvre dans ce contexte doit être considéré comme une infection , et ca conduit à la recherche d'un foyer infectieux .

d- hyperpnée/dyspnée de kussmaul : dépend du degré de l'acidose .

e- tachycardie : souvent présente . la tension artérielle est souvent normale , sauf en cas de déshydratation profonde .

f- haleine cétonique : odeur caractéristique . peut être utilisé dans l'éducation thérapeutique pour renseigner le patient sur les signes que doivent lui faire instaurer un traitement en urgence par insuline .

g- prolongement du temps de recoloration cutané : dépend de degré de la déshydratation .

h- hyperreflexie : associée surtout a la déplétion en potassium .

i- signes mimant une urgence chirurgicale : peuvent fausser et retarder le diagnostic .

j- dans les cas sévères de l'acidocétose diabétique, on peut constater une hypotonie, stupeur, coma, incoordination des mouvements oculaires, pupilles dilatées fixées , voire décès .

k- autres signes liés à une pathologie intercurrente ou à un facteur déclenchant .

C/- biologie :

a- la glycémie : souvent la glycémie est supérieure à 250 mg/dl (14mmom/l) ; cependant , il y a des situations ou la glycémie peut

être normale ou très élevée (6g/l), ce qui peut faire craindre un coma hyperosmolaire .

un important déterminant de niveau de l'hyperglycémie est le degré de la déplétion du fluide extracellulaire . en cas de déshydratation extracellulaire, la perfusion rénale diminue, d'où la diminution de l'excrétion rénale de glucose et son élévation dans le plasma .

la diurèse osmotique qui résulte de l'hyperglycémie va augmenter la perte de fluide et d'électrolytes, d'où la déshydratation et l'hyperosmolarité .

A l'état normal, la contribution du glucose sanguin à l'osmolarité est minime. en cas d'acidocétose , le degré de l'hyperglycémie augmente l'osmolarité plasmatique (mais pas au même niveau que le coma hyperosmolaire) .

b- cétonémie : les 3 principaux corps cétoniques sont : l'acide acetoacétique, l'acide beta hydroxybutyrique, et l'acétone.

La concentration des corps cétoniques est de 3 mmol/l jusqu'à 30mmol/l .

La concentration sérique de l'acétone (qui est la forme de la décarboxylation non enzymatique de l'acetoacetate) est 3 à 4 fois plus grande que celle de l'acetoacetate , mais il ne contribue pas à la genèse de l'acidose .

L'acide beta hydroxybutyriques et l'acide acetoacétique sont présents à quantités égales à l'état normal . en cas d'acidose modéré , la concentration de l'acide beta hydroxybutyrique est 3 fois plus celle de l'acetoacetate . et en cas d'acidose sévère, elle est 15 fois plus celle de l'acetoacetate .

Après début de traitement de l'acidocétose, l'acide beta hydroxybutyrique se transforme en acetoacetate, ce qui va encore positiver la bandelette urinaire, mais ca ne signifie pas l'aggravation de l'acidocétose .

Pour une meilleure précision, on recommande le dosage de l'acide beta hydroxybutyrique plasmatique . si ce n'est pas possible, un

ionogramme, ph, taux de bicarbonates sont utilisés pour guider et surveiller le traitement .

c- acidose : l'acidose métabolique est définie par : bicarbonate plasmatique inférieur à 15 mEq/l et ph inférieur à 7.30

elle est secondaire à l'accumulation de l'acetoacetate et beta hydroxybutyrate dans le sang .

les corps cétoniques sont des acides forts qui se dissocient complètement dans les conditions physiologiques .

un certain degré d'acidose lactique existe à cause de l'hypoperfusion.

Une acidose métabolique hyperchloremique peut survenir après une réhydratation prolongée par le sérum physiologique . elle se manifeste à la phase de de résolution de la cétose .

Le degré de l'acidose dépend des résultats de laboratoire :

- légère si ph supérieur à 7.25 et CO2 supérieure à 12 , sans altération de l'état de conscience .
- modéré si ph entre 7.10 et 7.25 , CO2 entre 7 et 12 , le patient peut présenter une léthargie .
- sévère si ph inférieur à 7.10 et CO2 inférieur à 7 , patient peut présenter une altération de l'état de conscience (secondaire à la déshydratation, l'acidose, l'hyperosmolarite, l'hypernatremie, l'hyponatremie, l'œdème cerebral, la combinaison de plusieurs de ces processus pathologiques...)

d- électrolytes :

- la natrémie peut être abaissée , normale ou élevée . l'hyperglycémie provoque le mouvement de l'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire .

La distribution de l'eau total de l'organisme engendre une hyponatrémie apparente malgré la déshydratation et l'hyperosmolarite . aussi pour l'hypertriglyceridemie peut provoquer une hyponatrémie . c'est pour ça il est recommandé de calculer la natrémie corrigée

Natrémie corrigée = natrémie mesurée + 1.6(glycémie en g/l)

- la kaliémie peut être abaissée, normale ou élevée . le niveau de la kaliémie indique la sortie du K du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire, lui-même dépend du degré d'acidose et la contraction du secteur plasmatique .

C'est pour ça une hyperkaliémie ou kaliémie normale ne reflète pas le déficit en K réel qui existe obligatoirement à cause de la diurèse osmotique , ou à une éventuelle prise de diurétiques .

S'il y a une hypokaliémie initiale , ça indique la présence d'un déficit sévère et ça doit être pris en charge en urgence .

La kaliémie est un outil de surveillance indispensable de l'acidocétose . ce dosage doit être accompagnée d'ECG pour vérifier un éventuel retentissement de l'hypokaliémie sur le cœur .

-la phosphatémie peut être normale à l'admission , mais comme la kaliémie ne reflète pas le déficit qui existe souvent suite à l'échappement du phosphate du milieu intracellulaire vers l'extracellulaire .

Le phosphate est éliminé dans les urines par la diurèse osmotique .

- urée et créatinine : habituellement élevées , témoigne d'une insuffisance rénale fonctionnelle , et de la déplétion volumique .

-leucocytes : on trouve habituellement une hyperleucocytose entre 15000 et 20000/ul . mais c'est lié beaucoup plus à l'acidose et pas la présence d'une infection .

- amylasémie : peut être augmentée , la cause n'est pas connue ; mais on suppose être liée à une origine pancréatique ou salivaire mais ça reste incertain .

- transaminases : peuvent être augmentés ; mais cause indéterminée .

- bilan thyroïdien : de plus en plus demandé pendant les épisodes d'acidocétose surtout inauguraux .

- HBA1c : ça peut renseigner sur la chronicité et la sévérité de l'hyperglycémie .

- bilan auto-immun : (AC anti insuline , AC anti ilots , AC anti GAD..), demandés surtout en cas de diabète inaugural chez les enfants , adolescents et les jeunes adultes , pour différencier entre un diabète de type 1 ou type 2 .

- protidémie et hématoците : reflètent l'intensité de la déshydratation .

5/- étiologies :

La cétose ou l'acidocétose diabétique est une complication associée beaucoup plus au diabète de type 1 ; là où elle peut être révélatrice (diabète inaugural), ou survient au cours de l'évolution . mais elle peut survenir aussi chez les diabétiques de type 2 , malgré que ça reste rare . on individualise deux situations , selon que le déficit en insuline est absolue ou relative :

A- situation de déficit absolu en insuline : ça concerne essentiellement de diabète de type 1 .

- soit en cas de diabète inaugural (30 % des cas), où cette complication est révélatrice .

- soit à cause de mal observance de traitement . là l'acidocétose peut survenir soit après l'arrêt volontaire ou non du traitement , comme chez les cas qui présentent des troubles d'ordre psychique accompagnant la maladie (surtout au début et chez le sexe féminin) ; ou en cas de refus de la maladie .

Aussi elle peut survenir suite à un déséquilibre nutritionnel et la maladaptation du comportement alimentaire (par exemple, durant le ramadan, période connue être associée à une recrudescence des d'acidocétose diabétique , là où un dérèglement de l'alimentation engendrent la maladaptation de l'organisme . le jeun est à très haut risque d'acidocétose diabétique) .

Les difficultés socio-économique peuvent être un facteur favorisant les acidocétoses diabétiques , à cause du non accès au traitement ou au suivi .

- soit que le traitement est adapté , là le déclenchement de l'acidocétose diabétique se fait suite à un dysfonctionnement de l'insulinothérapie : inefficacité des injections (lipodystrophie ou problème de stylos , problème de pompes à insuline, inefficacité de type d'insuline ...).

N.B : la prévalence des complications acidocetosiques est moindre avec les pompes à insuline par rapport aux stylos .

En cas d'une panne de pompe (sortie du cathéter du tissu sous cutané , son imperforation ..), l'acidocétose survient rapidement et brutalement , car pas de réserve sous cutané de l'insuline .

- prise de médicaments favorisant les acidocétoses : pentamidine , tacrolimus , l-asparaginase , antipsychotiques atypiques (effet toxique sur les cellules *B*) .

B- situation de carence relative : fréquentes, surtout chez les diabétiques connus . ça concerne des situations particulières qui requièrent une augmentation de la dose d'insuline .

a- les infections : correspondent à 30 à 50 % des facteurs déclenchant les acidocétoses diabétiques . par ordre de fréquence ; sont les infections urinaires (hautes et basses, plus graves chez les hommes, plus fréquentes chez les femmes), les pneumopathies .

l'organisme subit une situation de stress qui augmentent le métabolisme de base, et ainsi les besoins en insuline, soit à cause des symptômes des l'infection qui limitent l'alimentation, du coup les patients diminuent les doses d'insuline ou les arrêtent ,par crainte des hypoglycémies .

b- les situations de stress (interventions chirurgicales, traumatismes, AVC, IDM ..) .le médecin doit y rechercher systématiquement afin de traiter les symptômes et l'étiologie .

c- dérèglement hormonal (phéochromocytomes, syndrome de cushing, les hyperthyroïdies ...) . ils favorisent l'apparition de l'acidocétose diabétique .

d- causes iatrogènes : les médicaments favorisant l'acidocétose diabétique . par exemple (les corticoïdes, les b2 mimétiques, diurétiques thiazidiques ...) . d'où l'intérêt de la bonne éducation thérapeutique chez les poly médiques .

N.B : la prise de cocaïne est associée à des acidocétoses répétées .

e- la grossesse : les grossesses diabétiques sont associées à une augmentation de l'incidence des acidocétoses diabétiques ; ce qui peut mettre en jeu le pronostic materno-fœtal surtout au cours du 3 eme trimestre où ça prédispose à des formes graves qui peuvent conduire à une interruption involontaire de la grossesse ou à une souffrance fœtale

f- causes psychoaffectives : les catécholamines interviennent particulièrement dans certaines agressions aiguës chez le diabétique (traumatismes psychiques, choc, stress psychologique ..) .

g-idiopathique : les décompensations acidocetosiques restent sans causes identifiées .

N.B : au cours des situations de stress biologique :

- il faut donner le même nombre d'injections , avec surveillance de la glycémie et de la cétonémie de façon rapprochée , en plus de l'injection des analogues rapides à la demande , en fonction des résultats .

- si vomissements, il faut hospitaliser le patient.

- il ne faut jamais arrêter l'insulinothérapie.

6/- formes cliniques particulières :

A- acidocétose chez la femme enceinte :

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum .

C'est un trouble métabolique qui apparaît en fin de grossesse, qui est en relation avec une augmentation de la résistance à l'insuline et/ou à un déficit de sécrétion d'insuline et qui disparaît à la naissance de l'enfant. Il concerne 1 à 14 % de toutes les grossesses et d'une façon générale, les patients qui ont eu un diabète gestationnel développent dans l'avenir un autre diabète qui le plus souvent est de type 2. La survenue d'une acidocétose au cours d'un diabète gestationnel est un événement rare.

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

- l'augmentation de l'insulino-résistance (2ème et 3ème trimestres), de même que l'élévation de plusieurs hormones (progestérone, cortisol, prolactine), qui jouent un rôle favorisant de l'hyperglycémie .
- les nausées et les vomissements qui jouent un rôle favorisant de la déshydratation .
- l'alcalose respiratoire chez la femme enceinte sera compensée par l'excrétion rénale augmentée de bicarbonates .
- le fœtus, en utilisant le glucose maternel, est responsable de la production d'une plus grande quantité d'acides gras libres et de corps cétoniques par la mère .
- une observance médiocre du traitement de la part de la mère, un dysfonctionnement de sa pompe à insuline, une infection ; peuvent être d'éventuels facteurs déclenchant .

Le passage des corps cétoniques à travers la barrière hémato-placentaire peut être responsable d'une mauvaise oxygénation (hypoxie) aboutissant donc à une souffrance fœtale, pouvant conduire à une mort in utero .

La prise en charge et le monitoring sont semblables à ceux mis en place pour la femme non enceinte, mais il avère nécessaire de faire une surveillance fœtale par monitoring rapproché . si une tocolyse à cause d'une menace d'accouchement prématuré paraît indispensable, il est conseillé d'utiliser les inhibiteurs calciques (absence d'AMM pour cette indication) ou les antagonistes de l'ocytocine, beaucoup mieux que les b2mimetiques, grands stimulateurs d'hyperglycémie et d'acidocétose .

B- l'acidocétose chez le sujet noir africain :

Le diabète chez les sujets noirs d'origines africaines est atypique dans sa présentation initiale et son évolution .

Le début de ce type de diabète est rapproché à celui de diabète type 1, avec un tableau initial bruyant et brutal associant une hyperglycémie et une cétose ; mais l'évolution ultérieure se rapproche beaucoup plus à un diabète de type 2 .

Ce type de diabète se caractérise par :

- une sécrétion élevée de l'insuline .
- profil génétique particulier, avec association fréquente avec HLA DR3 et DR4 .
- syndrome métabolique avec obésité ou un surpoids dans plus de 15 % des cas .
- après le début de traitement par insulinothérapie, une phase de rémission prolongée est souvent observée, ce qui conduit à l'arrêt de l'insulinothérapie et surveillance de la glycémie .
- possibilité de relais après la première phase par des antidiabétiques oraux et la diététique .

Les mécanismes impliqués dans l'insulinopénie transitoire ne sont pas connus, mais pouvant impliquer une glucotoxicité ou une lipotoxicité.

C- acidocétose chez les patients porteurs de pompes à insuline sous cutanée :

La généralisation de l'utilisation de pompes à insuline a été associée à une augmentation de l'incidence des épisodes d'acidocétoses observés chez cette population . elle est caractérisée par la survenue rapide des symptômes, expliquée par l'absence de réserve sous cutanée en insuline .

La cause la plus fréquente est un dysfonctionnement de la pompe ; ou à une obstruction de cathéter .

Pour prévenir ce type de complications, on insiste sur le rôle de l'éducation thérapeutique, pour bien agir dès l'apparition des premiers signes , et changer le cathéter ou le recours à des injections sous cutanées dès la suspicion d'un dysfonctionnement de la pompe .

D- cétose ou acidocétose chez des diabétiques type 2 traités par un inhibiteur de SGLT2 :

Les SGLT2 sont des inhibiteurs de cotransport Na-glucose de type 2. C'est une classe thérapeutique qui a été développée récemment pour améliorer le profil glycémique chez les diabétiques de type 2 . l'efficacité en monothérapie ou en association a été prouvée en améliorant l'équilibre glycémique . ils aident aussi à la perte de poids sans induire des hypoglycémies .

Les patients traités par cette classe thérapeutique présentent une cétose diabétique atypique : c'est une acidocétose eu glycémique ; càd la glycémie est peu élevée par rapport à l'hyperglycémie habituelle de cétoses classiques . cette particularité est source de piège et de retard diagnostic, qui peut aggraver le pronostic .

E- acidocétose de sujet jeune et de sujet âgé :

Pour les patients âgés qui présentent les premières épisodes d'acidocétose diabétique, généralement , la plupart d'entre eux ne sont pas traités avant leur hospitalisation par insuline, et ces épisodes constituent des signes d'insulinopenie et la nécessité de réajustement thérapeutique et le début de l'insulinothérapie .cette catégorie nécessite des doses d'insuline plus élevées et une durée plus longue pour la normalisation de la glycémie .

Les sujets jeunes quand à eux présentent des antécédents fréquents d'acidocétose, et généralement sont traités par insulinothérapie . la durée de la normalisation de la glycémie est souvent courte .

7/- les diagnostics différentiels :

A- la cétose de jeun :

Processus métabolique normal qui se produit lorsque le corps manque de glucose . le corps se dirige vers la lipolyse pour en tirer l'énergie . chez le diabétique ça peut survenir aussi, mais c'est une cétose légère sans acidose . ça peut évoluer vers une acidocétose si cette situation se prolonge (hyperglycémie, cétonémie et acidose) .

B- coma hyperosmolaire :

Se voit surtout chez les sujets âgés, diabétiques de type 2 mal suivis, et non traités par insuline . le tableau est marqué par une déshydratation sévère, hyperglycémie très élevée, hyperosmolarité plasmatique sans acidose . parfois il est associé à une cétose modérée d'entretien .

C- coma hypoglycémique :

Urgence médicale . se présente par une hypoglycémie dans un contexte d'agitation et des signes neurologiques associés, sans cétose ni acidose . la glycémie redresse le diagnostic .

D- acidocétose chez les sujets alcooliques :

Affection non rare. Contexte d'alcoolisme chronique, ou antécédents de maladie de pancréas (pancréatite aigue, pancréatite chronique...), de rhabdomyolyse, d'hémorragie digestive haute , d'hépatite... . la reconnaissance de cette affection est tres importante car le traitement est différent (l'administration d'insuline expose ces patients souvent dénutris à un risque de coma hypoglycémique fatal) . elle est associée à une acidose sévère avec une glycémie bien inferieure à celle de l'acidocétose diabétique voire normale ou basse . le pronostic est bon si prise en charge rapide et adaptée.

E- acidose lactique :

Complication grave qui ne devrait plus jamais se voir . c'est une complication iatrogène qui survient chez les diabétiques traités par biguanides, et qui oblige à l'interruption de ce traitement . elle est déclenchée par plusieurs facteurs qui induisent l'accumulation de lactates dans l'organisme (traitement par biguanides, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, anesthésie, injection de produit de contraste iodé, anoxie tissulaire, intoxication au CO, hypercatabolisme protidique...) .

Le contexte est évident souvent : pathologie hypoxémiante, déshydratation modérée, des signes digestifs (nausées, vomissements, diarrhées..), des signes respiratoires, neurologiques (confusion, coma stade I ou II..), des signes d'hyperlactatémie (douleurs diffuses ..), collapsus .. .biologiquement, il y a une acidose , lactatémie élevée , cétonémie basse .

F- acidose survenant au cours d'intoxications :

Certains toxiques provoques des acidoses à trou ionique élevé . parmi eux, le méthanol , les salicylés, l'éthylène glycol . le contexte est évident avec absence de cétose

8/- traitement :

L'objectif du traitement est :

- la réhydratation et la restauration de l'hémodynamique .
- diminution de la glycémie .
- correction des troubles acido-basiques et électrolytiques .
- la recherche et le traitement des facteurs déclenchant .

Le traitement doit être adapté pour éviter les hypoglycémies, les hypokaliémies, éviter les manœuvres qui augmentent le risque d'œdème cérébral .

Le monitoring et la surveillance clinico-biologique sont très importants pour diminuer la morbi-mortalité .

A- mesures générales :

La restauration de l'équilibre hémodynamique dépend du poids, de la taille, des résultats de laboratoire : glycémie, cétonémie, électrolytes , urée, créatininémie, glycosurie et cétonurie ; aussi le test de grossesse pour les femmes en âge de procréer .

Les pertes hydriques doivent être précisées, ainsi que le type de réhydratation, le mode, la durée, et la dose d'insuline administrée .

Initialement , un contrôle biologique doit être fait toutes les 1 à 3 heures, après on diminue la fréquence de surveillance . généralement, les patients avec acidocétose diabétique sont administrés en unité de soins intensifs pour une meilleure prise en charge .

Si le patient est en état de choc, avec stupeur ; coma, et surtout si vomissements, une sonde naso-gastrique ainsi qu'une sonde urinaire sont mise en place .

La surveillance de la kaliémie est un élément vital . avec un ECG qui peut montrer un retentissement cardiologique de l'hyperkaliémie (onde T pointue , intervalle QT court), de l'hypokaliémie (PR long, onde T large, apparition d'une onde U) . l'hyporeflexie et l'iléus sont des signes cliniques indicateurs de l'hypokaliémie .

Surveillance horaire de l'état neurologique pour détecter les signes d'œdème cérébral .

Surveillance de la glycémie chaque 30 à 60 minutes après instauration de traitement, pour décider le mode et le type d'hydratation .

Si la cétonémie est disponible, elle peut être effectuée toutes les 2 heures .

La méthode de deux sachets pour la gestion des fluides dans l'acidocétose : l'une avec dextro, at l'autre sans dextro, ajustés selon la glycémie horaire, pour maintenir un débit de 250 ml/h . cette méthode a l'avantage d'être associée à une correction plus rapide de l'acidose et une durée plus court de l'insulinothérapie IV .

B- restauration de l'hémodynamique :

La réhydratation intraveineuse est administrée pour la ré expansion volumique et la correction de la déshydratation . cette réhydratation va restaurer la perfusion rénale, ce qui aide à filtrer et à éliminer le glucose et les corps cétoniques . les patients avec déshydratation sévère nécessitent une réhydratation intensive surtout pour les adultes . alors que chez les enfants , elle doit être prudente par crainte de l'œdème cérébral (correction progressive) .

En l'absence de pathologie rénale ou cardiaque, il est recommandé de commencer la réhydratation par soluté de chlorure de sodium 0.9 % car :

- la glycémie diminue et la tonicité diminue, du coup l'eau va regagner le secteur intracellulaire . cette redistribution peut démasquer le degré réel de la déshydratation du secteur intra vasculaire qui a été masqué par l'eau échappé vers ce compartiment en réponse à l'hyperosmolarité plasmatique, ce qui peut aggraver à la déplétion hydrique et dans les cas sévères conduire à un état de choc et un collapsus. C'est pour ça l'utilisation de chlorure de sodium et pas une solution hypotonique est recommandé pour minimiser cet effet .

Les patients avec acidocétose diabétique présentent toujours une hyperosmolarité, parfois même le NaCl peut être hypotonique par rapport à l'osmolarité plasmatique . des études ont montré que la diminution rapide de l'osmolarité est un contributeur majeur à l'œdème cérébral, c'est pour ça une diminution progressive de la tonicité est souhaitée (il faut éviter l'utilisation des solutions hypotoniques surtout durant la phase initiale de la réhydratation) . il y a des auteurs qui recommandent l'utilisation de soluté lactate Ringer, qui est associée à une moindre concentration de Cl que du NaCl (109 meq/l), ce qui peut réduire le degré de l'acidose hyperchloremique qui peut être associée.

En cas de choc hypovolémique sévère : il est recommandé :

- chez l'adulte : NaCl à 20 ml/kg en 30 à 60 minutes, à répéter si besoin, pour maintenir le secteur intravasculaire et restaurer la pression artérielle et la perfusion rénale .

- chez l'enfant : le choc hypovolémique est rare chez l'enfant, mais si présent, il est recommandé de faire un bolus de NaCl 0.9 % 10 à 20 ml/kg en 30 à 60 minutes, à répéter jusqu'à normalisation de la pression artérielle, du temps de recoloration cutané, et pouls périphériques palpables . généralement, pas plus de 2 à 3 bolus pour restaurer l'hémodynamique .

En cas d'acidocétose sans état de choc :

- chez l'adulte : NaCl 0.9 % avec un débit de 15 à 20 ml/kg/h (habituellement 1 à 5 l pour un adulte moyen), jusqu'à correction de l'hypotension, stabilisation de volume sanguin et de la pression artérielle, et normalisation de DFG (15 à 20 ml/h) .

- chez l'enfant : NaCl 0.9 % avec un débit de 10 ml/kg à la première heure . une déplétion hydrique severe engendre la chute de pression de perfusion rénale et aggrave l'hyperglycémie . cette hydratation initiale corrige ces troubles en améliorant la pression de perfusion rénale, conduisant ainsi à l'élimination de glucose pour corriger la glycémie . la restauration de la volémie n'est pas le but dans cette phase initiale . selon les résultats de l'ionogramme, le potassium est ajouté à la solution d'hydratation selon le taux de K plasmatique et la présence ou l'absence d'une oligo-anurie .

C- insulinothérapie :

Actuellement, il est recommandé d'utiliser les pompes à insuline qui autorisent la continuité de l'administration de faibles doses d'insuline . c'est une méthode qui permet de mimer la sécrétion physiologique par rapport aux méthodes classiques d'injections intramusculaires ou sous cutanés . l'incidence des complications telle que les hypoglycémies, l'hypokaliémie, l'œdème cérébral ; est moindre , tout en permettant de corriger de manière lente et adaptée la glycémie .

La dose initiale de l'insuline est 0.1 UI/kg/h, sauf dans les situations d'hypokaliémies inférieure à 3.3 mmol/l .

Si la glycémie passe à moins de 205 g/l, il faut réduire la dose initiale de 50 % avec adjonction d'une perfusion de soluté glucosé à 5 % .

Ainsi le débit et la dose varient en fonction de l'évolution de l'acidose (indirectement fonction de la fréquence respiratoire et le taux de bicarbonates) et augmenté si l'acidose ne régresse pas .

On poursuit l'insulinothérapie jusqu'à normalisation de l'acétonémie , et en maintenant une glycémie autour de 2 g/l .

Le relais de l'insulinothérapie en sous cutané n'est possible que si :

- reprise de l'alimentation normale par le patient .
- bicarbonates supérieurs à 18 mmol/l .
- ph supérieur à 7.3 .
- trou anionique inférieure à 12 mmol/l .
- glycémie inférieure à 2 g/l
- cétonurie négative ou acétonémie inférieure à 0.5 mmol/l à deux reprises .

D- potassium :

Au cours de la phase initiale de la réhydratation et de l'insulinothérapie, il y aura des phénomènes qui concernent le potassium et qui peuvent influencer sa concentration plasmatique .

Avec le début de la correction de l'acidose (par la réhydratation et l'insulinothérapie), le K regagne le secteur intracellulaire, et sa concentration plasmatique chute, avec risque d'hypokaliémie qui peut retentir sur le cœur. La supplémentation potassiumique est basée sur les données cliniques, électrocardiographique et biologique .

L'administration de K doit être dans 2 h de début de la réhydratation et l'insulinothérapie

Chez l'adulte, si le taux de K à l'admission est normal (3.5 à 5.5 meq/l) ; l'ajout de 20 à 30 meq de K pour chaque litre de soluté stabilise le taux de K plasmatique entre 4 et 5 meq/l . chez l'enfant la compensation se fait par l'administration de 40 meq/l de K pour chaque litre de soluté. Le K peut être ajouté sous forme d'acétate de K, phosphate de K, chlorure de K .

Si présence d'une hypokaliémie initiale ; il faut jamais commencer l'insulinothérapie avant la correction de cette hypokaliémie . le K est administré immédiatement par la seringue électrique sur une voie centrale, avec une cible K supérieure à 3.3 mmol/l.

E- apport de bicarbonates :

Il est recommandé une perfusion de bicarbonates de sodium à 14/1000 si le pH est inférieur à 7 après 1 heure de début de la réhydratation ; ou si patient est en état de choc.

Les bicarbonates sont associés à une hypokaliémie , et la survenue d'une acidose paradoxale du système nerveux central. Aussi les bicarbonates sont hyperosmolaires , ce qui peut aggraver encore l'hyperosmolarité plasmatique . ils sont associés à un risque d'œdème cérébral .

F- phosphate :

L'ajout par phosphate est controversé dans le traitement de l'acidocétose diabétique. Il peut exister une hypophosphatémie dans l'acidocétose diabétique, qui peut engendrer des complications sérieuses (rhabdomyolyse, altération de la conscience, faiblesse musculaire, troubles de rythme cardiaque et troubles respiratoires..). mais le plus souvent, ce déficit passe inaperçu sans retentissement clinique .

La supplémentation en phosphate peut être associée à une hypocalcémie ou à une hypomagnésémie .

Chez les patients avec anémie, dysfonction respiratoire, dysfonction cardiaque, taux de phosphates inférieur à 10 mg/dl, la supplémentation peut être bénéfique .

H- anticoagulation préventive :

Il est recommandé la prescription d'une héparine de bas poids moléculaire chez les patients avec facteurs de risque thromboemboliques (sujet âgé, hyperosmolarité, antécédents de thromboses vasculaires ..).

9/- surveillance de traitement :

A- surveillance clinique : une surveillance clinique rigoureuse est obligatoire au cours des premières heures de traitement, d'abord chaque 30 minutes, puis une fois chaque 4 heures, puis toutes les 2 à 4 heures jusqu'à normalisation de la cétonémie et de la glycémie .

la surveillance porte sur : la pression artérielle, les pouls périphériques, la saturation en oxygène, la température, la fréquence respiratoire, l'état de conscience ...

il est très important de surveiller l'état neurologique, car la survenue de symptômes peut indiquer la présence d'œdème cérébral .

B- surveillance biologique : a l'admission, un bilan sanguin est demandé comportant la glycémie, la fonction rénale (urée et créatinine) , ionogramme, bicarbonates, kaliémie, cétonémie , ph sanguin,osmolalité plasmatique . avec un bilan urinaire comportant la glycosurie et la cétonurie .

Contrôle de l'ionogramme et de la kaliémie chaque 4 heures jusqu'à normalisation des paramètres . la glycémie capillaire contrôlée chaque heure .

C- surveillance para clinique : une ECG systématiquement demandé à l'admission, et au cours de traitement pour contrôler le retentissement d'une éventuelle dyskaliémie .

Si l'épisode de l'acidocétose diabétiques se prolonge dans le temps, il faut chercher des facteurs favorisants ou une pathologie sous jacente par des examens complémentaires . le choix est guidé par la clinique .

10/- complications de l'acidocétose diabétique :

A- complications métaboliques :qui doivent être corrigées rapidement (acidose sévère, hypokaliémie, hypoglycémie, hypocalcémie ..) .

B – complications non métaboliques : doivent être évaluées .

a- les infections : les infections accompagnent fréquemment les acidocétoses, mais elles sont rarement mortelles . toute fièvre doit faire rechercher un foyer infectieux .

b- les états de choc : dépendent du degré de déplétion hydrique et de l'acidose . si le patient ne répond pas au traitement cité si dessus, le choc est considéré comme cardiogénique (secondaire à un Idm par exp), ou septique à BGN le plus souvent .

c- thromboses vasculaires : secondaire à la déshydratation sévère, à la viscosité sanguine élevée et à la diminution de débit cardiaque . ca persiste des heures ou des jours après le début de traitement . les ischémies cérébrales, des membres .. doivent être suspectées et recherchées .

d- œdèmes pulmonaires : de cause non cardiogénique . généralement causés par un traitement agressif par cristaalloïdes .

e- œdème cérébral chez l'enfant : ca concerne 0.5 à 1 % des enfants avec acidocétose diabétique. La mortalité est évaluée à 21 à 24 % ; avec des séquelles neurologiques dans 10 à 25 % des cas. Seulement 7 à 14 % des cas reportés traités complètement sans déficit neurologique permanent .

environ 16 heures après le début de traitement, l'œdème se présente soit de façon brutale par des céphalées, vomissements récurrents, incontinence urinaire . l'œdème cérébral est suspecté devant une hypertension artérielle apparue de novo non présente à l'admission, oligurie sans déshydratation, hyponatrémie, os molarité inférieure à 275 mSom/kg, des signes d'hypertension intracrânienne incluant œdème papillaire, ophtalmoplégie, pupilles dilatées, aréflexie pupillaire, hypotension artérielle, bradycardie ...

beaucoup de facteurs de risque sont associés à l'œdème cérébral

- facteurs de risque liés au diabète : diabète type 1 nouvellement diagnostiqué, âge inférieur à 5 ans, longue durée des symptômes de l'acidocétose diabétique (déshydratation sévère, acidose profonde), hypoxie cérébrale, degré de l'hyperglycémie et de l'hyperosmolarité .

- facteurs de risque liés au traitement : diminution rapide de la glycémie avec changement rapide de l'osmolarité , réhydratation excessive, insulinothérapie dans la première heure , hyponatrémie, traitement par bicarbonates ..

Le traitement : une fois l'œdème cérébral suspecté, il faut donner immédiatement du Mannitol en IV(0.5 à 1 g/kg sur 20 minutes, à répéter chaque heure si besoin) . ou 3 % de soluté saline hypertonique (2.5 à 5ml/kg sur 30 minutes) .

Il y a des auteurs qui proposent l'utilisation de Furosémide (1 mg/kg), et Dexaméthasone (0.25 à 0.5 mg/kg) .

Autres mesures associées incluant l'inclinaison de la tête à 30 degré, la réduction de débit de la perfusion de 30 % , parfois le recours à l'hyperventilation mécanique .

Partie pratique:

**Patients
et
méthodes:**

I. Les caractéristiques de l'étude :

1. Le type d'étude :

Le type d'étude épidémiologique qu'on a adopté est : une analyse observationnelle prospective mono-centrique d'évaluation par échantillonnage portant sur 31 patients. Notre objectif consistait d'analyser dans le moment du diagnostic: les différentes variables caractéristiques des sujets atteints de la maladie : «Le Diabète »

2. Lieu et durée d'étude :

Les patients ont été hospitalisés et pris en charge par l'établissement hospitalier : Dr BENZARDJEB de AIN TEMOUCHENT au niveau du service de « médecine interne » de la période comprise entre le 1^{er} JANVIER 2022 jusqu'au 31 DECEMBRE 2022.

3. Notre objectif :

Il s'agit d'une étude descriptive partant sur les circonstances au moment du l'hospitalisation des patients qui se présentent à l'hôpital pour une cétose diabétique, et l'objectif principal était de suivre leur évolution au cours de la période de leurs séjours au niveau du service de médecine interne afin de connaître les besoins de la population et aide à la planification sanitaire, mieux d'étudier le devenir des patients diabétiques et améliorer leur prise en charge au niveau hospitalier.

4. Considérations éthiques :

Notre analyse et la collecte des données étaient munies en respectant la confidentialité ainsi que le respect de l'anonymat.

II. Population étudiée :

II.1. Critères d'inclusion :

Les patients inclus dans notre étude sont ceux qui ont été hospitalisés au niveau du service de médecine interne de « l'EH Dr BENZADJEB » de « Ain Temouchent » pour prise en charge d'une cétose diabétique qui avaient à l'admission :

- a. Glycémie > 2.5 g/L
- b. Cétonurie positive

Avec présence d'au moins un des critères suivants :

- c. Bicarbonate (HCO^{3-}) <5 millimol/l
- d. pH sanguin < 7,1
- e. Hypokaliémie (k^+) à l'admission <3,5 millimol/l
- f. SaO₂ <92% ou Fréquence respiratoire > 32 cpm
- g. Pression artérielle systolique PA < 90 mmHg
- h. Fréquence cardiaque > 100 ou <60 bpm
- i. Score de l'échelle de coma : Score de Glasgow <12

Le nombre total de sujets était de 31 patients repartis sur la période de 1 an.

II.2. Critères d'exclusion :

Les patients ayant été exclus:

- Les patients diabétiques hospitalisés à notre service pour un déséquilibre glycémique sans cétose.

- Les patients diabétiques âgés de moins de 15 ans hospitalisés pour une acidose ou une acidocétose diabétique.
- Les patients dont les critères recherchés ne figuraient pas dans le dossier.
- Les patients diabétiques hospitalisés dans les autres services de la wilaya.
- Les patients dont le recueil des données était impossible ou insuffisant.

III. Base de données utilisées:

Pour l'analyse, la sélection des dossiers a reposé sur les critères cliniques et biologiques observés dans les bilans faits à l'admission et au cours de l'évolution, dans la période centrée sur l'année 2022.

Une fois la population sélectionnée, la collecte des données a pu être réalisée ; Les données ont été complétées par un recueil des informations recueillis par le service de l'épidémiologie de l'EH Dr BENZARDJEB.

A. Variables recueillies:

- Méthode statistique de recueil des données :

L'exploitation des dossiers recueillis a été réalisée à travers une fiche d'exploitation pré rétablie sur laquelle ont été consignées les données suivantes que nous avons pu collecter et regrouper en basant sur 5 thèmes :

• Les données générales :

Incluant : l'âge, le sexe, les antécédents, le profil évolutif du diabète, le traitement médical du diabète pris avant l'admission (si traité), le service d'origine de même que le délai de prise en charge et la qualité des suivi préalable de la maladie basé sur les chiffres de la HbA1c.

• Les données cliniques:

Les paramètres notées à l'admission, à 24h et à 48h si existants et ils incluent : la prise de Tension artérielle TA, Fréquence cardiaque FC, Fréquence respiratoire FR, saturation en oxygène SaO2, mesure de température T°, la diurèse, et le score de Glasgow.

• Les données para cliniques:

Comportant un bilan biologique et étiologique :

– Bilan biologique :

Tous les bilans : standard demandé à l'admission, à 24h et à 48h et qui comporte : Les résultats de la glycémie veineuse ainsi que des bandelettes urinaires, bilan hydro-électrolytique, bilan hépatique (TGO ; TGP ; bilan de cholestase... etc) ; bilan rénal (urée ; créatinine ; ionogramme) ; NFS, gaz du sang.

– Bilan étiologique :

Certaines analyses sont demandées systématiquement dès que le malade est hospitalisé tel que la radiographie thoracique de face et l'examen cytobactériologique des urines (ECBU), ECG, les autres sont demandés en deuxième plan après orientation par les données de l'examen clinique. On cite comme par exemple l'échographie abdominale et rénale, la TDM, l'IRM, l'hémoculture, la ponction lombaire ...

• L'analyse des facteurs déclenchants:

Une mauvaise observance au traitement anti diabétique, les erreurs thérapeutiques, un foyer infectieux, infarctus du myocarde... etc.

B. La prise en charge thérapeutique et Evolution:

La durée moyenne de séjour en milieu hospitalier ; la morbi-mortalité et aussi les complications et l'évolution ont été tous reportés dans notre étude. Les méthodes thérapeutiques comme la quantité administrée de l'insuline pendant les 24 premières heures, les modalités de son administration, ainsi que les autres thérapeutiques adjuvantes utilisés : la réhydratation, le traitement antibiotique probabiliste et définitif, traitement préventif de la maladie thromboembolique, l'alcalinisation, la ventilation mécanique assistée ainsi que les thérapeutiques symptomatiques : épuration extra-rénale (EER) (Dialyse).

Résultats

I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

Trente et une observations ont été recueillies de patients présentant une cétose diabétique sur une période totale de 1an (l'année 2022) ; dans le service de médecine interne de l'hôpital de docteur BENZARDJEB de AIN TEMOUCHENT sur un total de 242 hospitalisations, soit 12,8% des admissions.

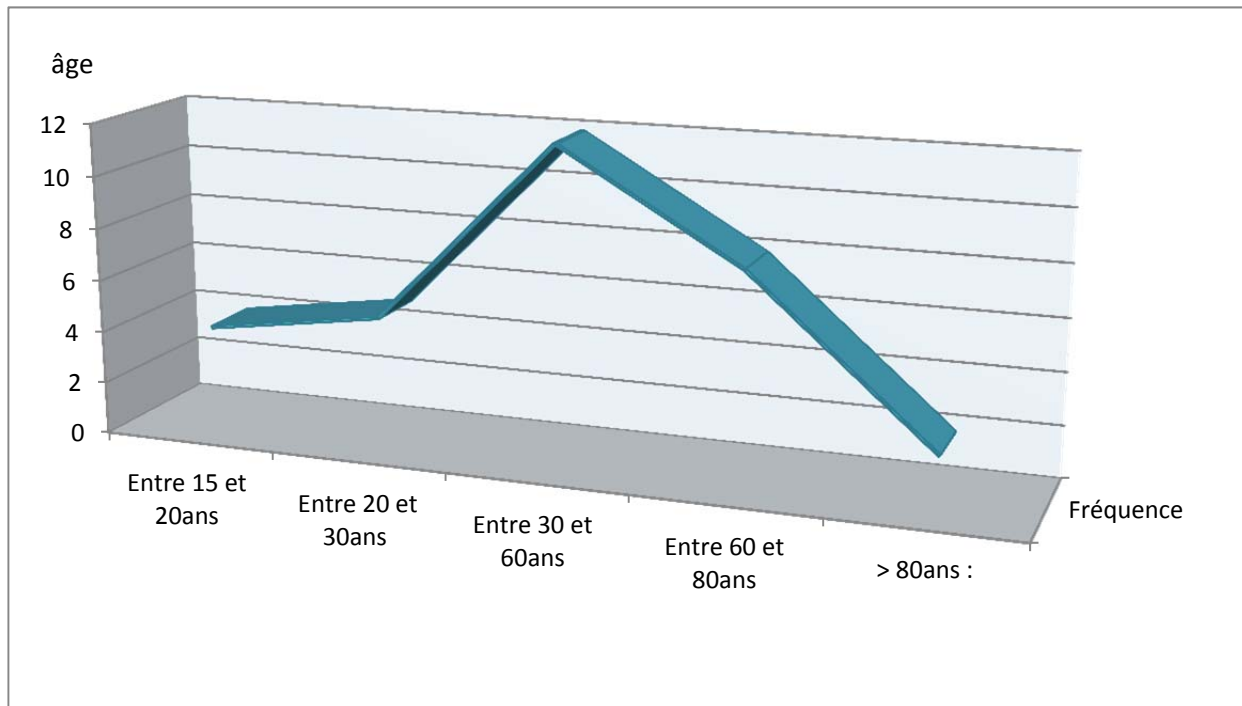
2. Age :

La moyenne d'âge des malades sur lesquelles notre étude était centrée est de 48 ans avec des âges extrêmes allant de 15 à 88ans et un pic de fréquence entre 30 et 60 ans à 38,7%.

Tableau I : Répartition des patients selon leurs tranches d'âge.

Tranches d'âge :	Nombre de patients :	Fréquence :	Fréquence accumulative:
Entre 15 et 20ans et <20 :	04	12,9%	12,9%
Entre 20 et 30ans et <30 :	05	16,1%	29%
Entre 30 et 60ans et <60 :	12	38,7%	67,7%
Entre 60 et 80ans et < 80 :	08	25,8%	93,6%
Age > 80ans :	02	6,4%	100%
Total :	31	100%	100%

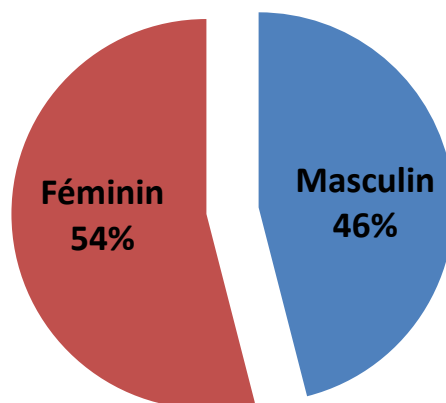
Courbe représentant les patients selon leurs tranches d'âge :



3. Sexe:

La sex-ratio (H/F) est d'environ 0,82 inférieur à 1 signifiant que les femmes sont le sexe prédominant ; soit 14 Hommes (45%) pour 17 Femmes (54%).

Répartition selon le Sex-ratio :

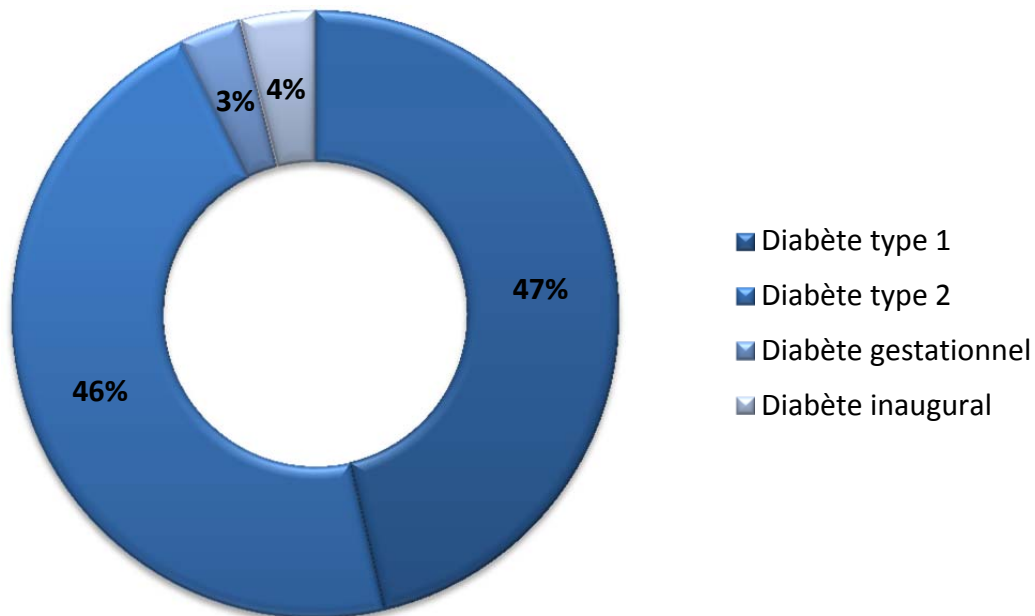


4. Profil évolutif de la maladie :

a. **Type de diabète :**

Au moment du diagnostic ; Il préexistait un diabète de type 2 connu dans 45% des cas (n=14) parmi eux il y a 1 grossesse diabétique, de type 1 dans 45% des cas (n=14), d'un diabète gestationnel dans 3,5% des cas (n=1), et il s'agissait d'une décompensation inaugurale dans 6,5% des cas (n=2).

Anneau Graphique illustrant les types de diabète en fonction de leur fréquence:



b. **Ancienneté du diabète :**

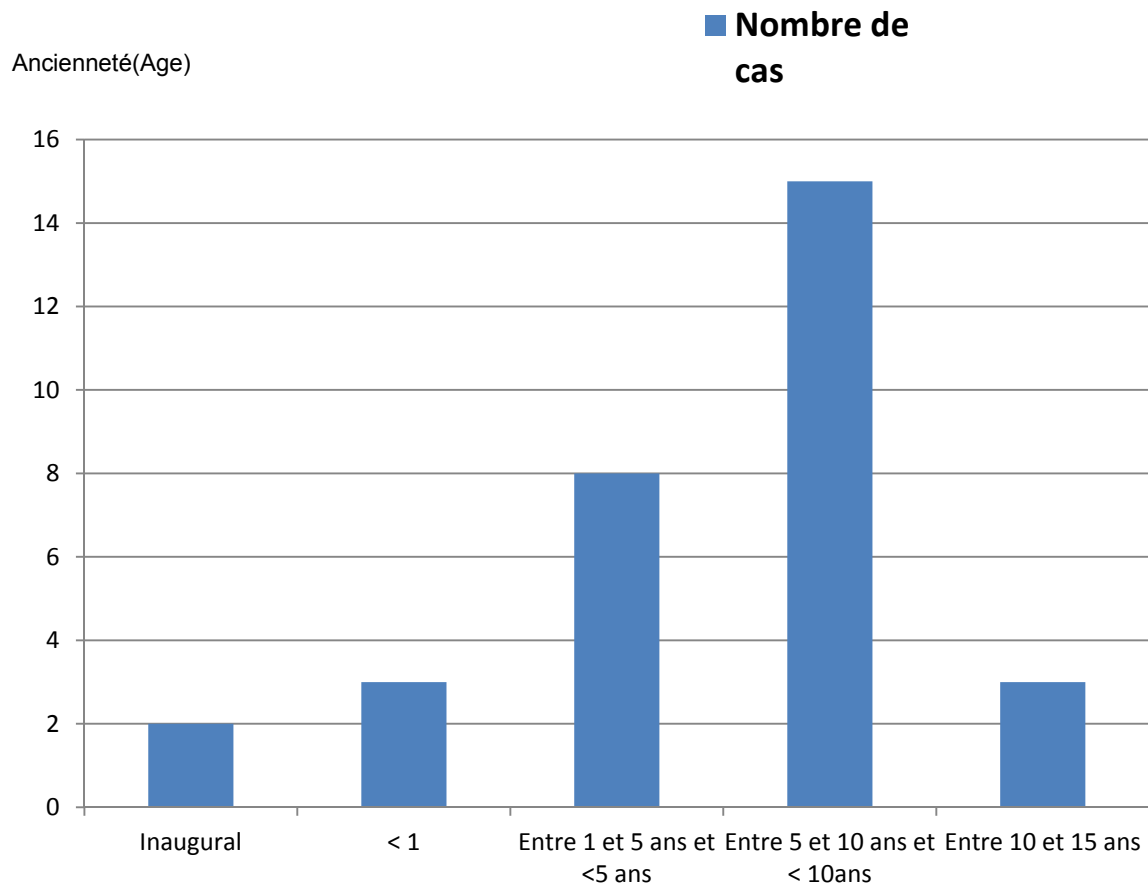
La durée moyenne d'évolution du diabète s'étend entre 6 et 12 ans en général :

- Le diabète type 1 est entre 3 et 6 ans.
 - Le diabète type 2 est entre 10 à 12 ans.
 - Le diabète gestationnel : G2P1 et c'est son 1^{er} diabète gestationnel.
 - Pour la grossesse diabétique (1ere grossesse avec le diabète ; PS : ATCD de diabète gestationnel).
- 2 cas de diabète inaugural.

Tableau II : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète :

Ancienneté :	Nombre de cas :	Fréquence :
Inaugural	2	7%
< 1	3	9%
Entre 1 et 5 ans et <5 ans	8	26%
Entre 5 et 10 ans et < 10ans	15	49%
Entre 10 et 15 ans	3	9%

Graphe de la répartition des cas selon l'ancienneté du diabète :



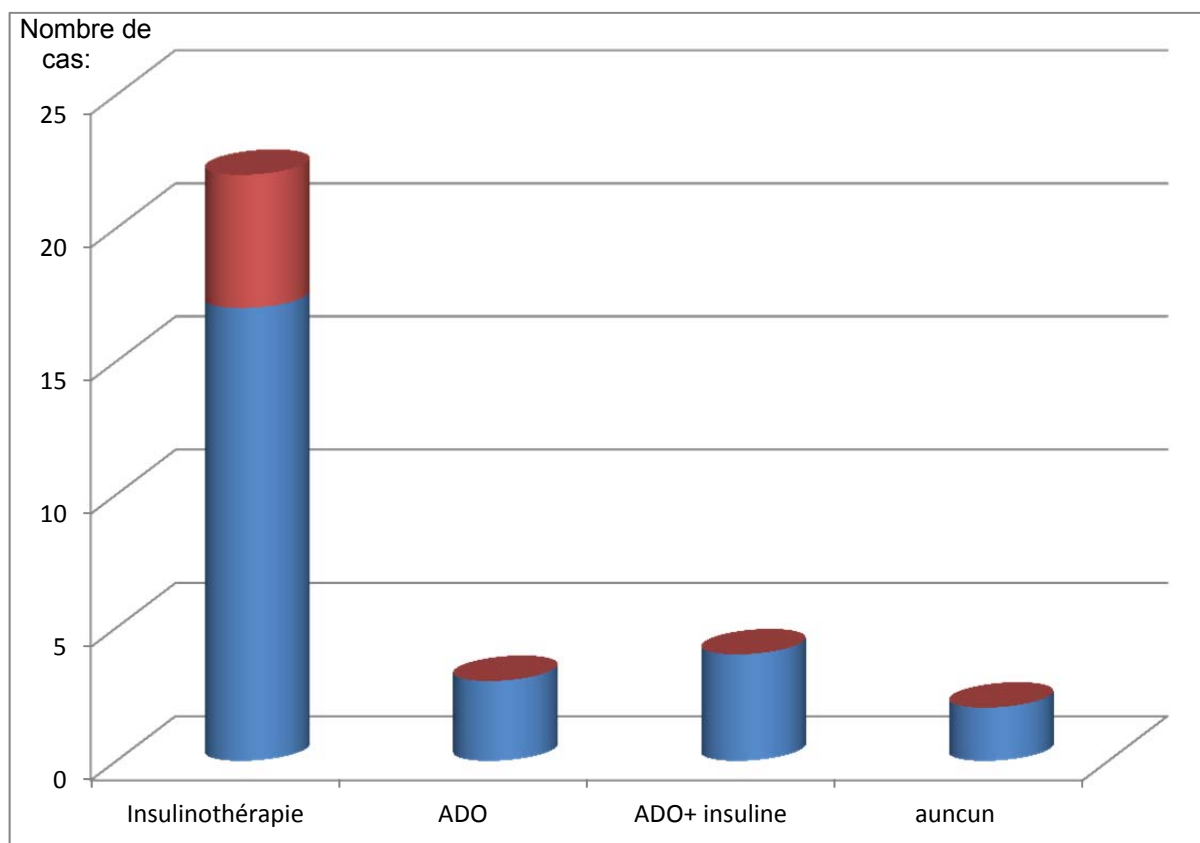
c. Suivi :

Au cours de notre étude, nous avons constaté que, parmi les patients déjà connus diabétiques (n=28), seulement 61% étaient bien suivis (n=17), et bénéficiant d'un contrôle régulier de leur maladie diabétique et ayant une bonne observance au traitement, clinique et biologique, alors que 39% étaient mal suivis (n=11).

d. Traitement antidiabétique :

Dans notre étude, 70% des patients étaient sous insulinothérapie (n=22), parmi eux, 77% étaient sous un schéma basal bolus (n= 17) et 33% étaient sous un schéma mix (n= 5), 9% étaient sous antidiabétiques oraux ADO (n=3), 12% étaient sous ADO + insulinothérapie (n=4), alors que 6% ne prenaient aucun traitement antidiabétique avant leur admission au service (n=2) y compris les cas de diabète inaugural et diabète gestationnel ainsi que les ajustements thérapeutiques.

Graphe illustrant les traitements antidiabétiques :



e. Décompensation cétosique antérieure :

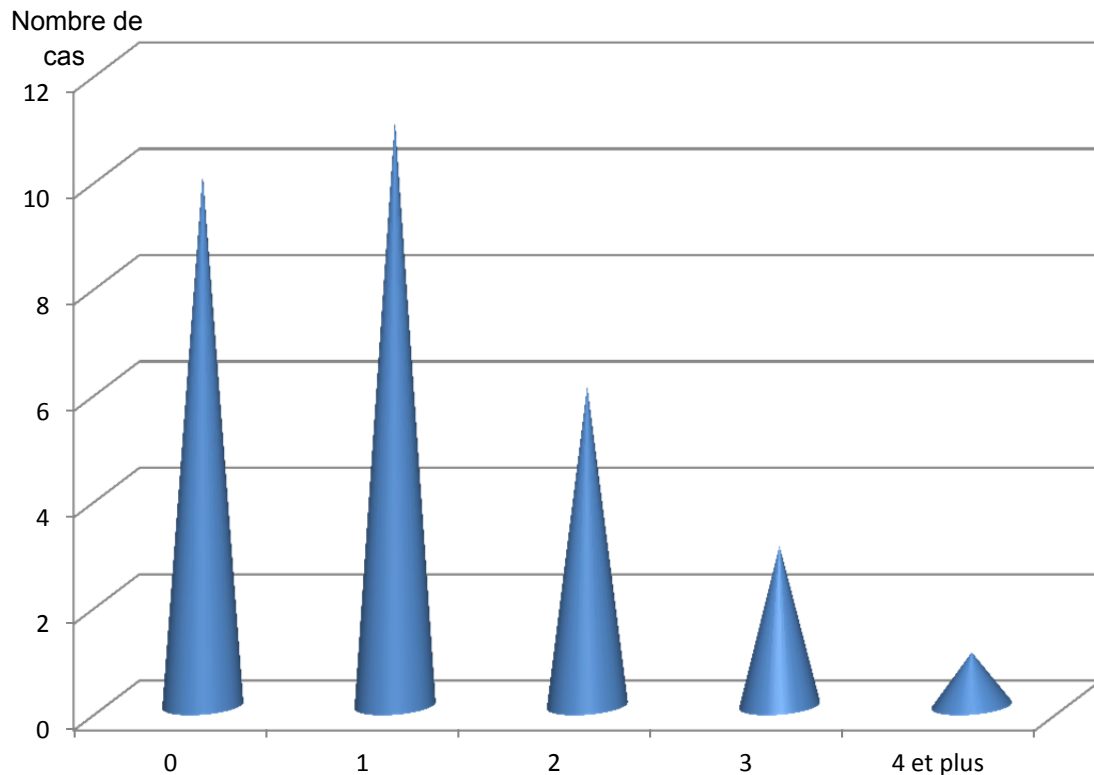
Sur les Trente et un patients, vingt un patients (n= 21) ont fait plus d'une décompensation (67 %), parmi eux, 57% sont diabétiques de type 1, et pour 33% des patients (n= 10), il s'agit du 1er épisode de décompensation, 80% d'entre eux sont des diabétiques connus. La majorité des patients (52%) ont eu entre 1 et 2 épisodes de décompensation.

La répartition figure dans le tableau suivant :(Tableau III).

Tableau III : Répartition des patients selon le nombre de décompensations antérieures :

<i>Décompensations antérieures :</i>	<i>Nombre de cas :</i>	<i>Fréquence :</i>
<i>0</i>	<i>10</i>	<i>32%</i>
<i>1</i>	<i>11</i>	<i>35%</i>
<i>2</i>	<i>6</i>	<i>19%</i>
<i>3</i>	<i>3</i>	<i>10%</i>
<i>4 et plus</i>	<i>1</i>	<i>3%</i>

Graphe représentant la répartition des patients selon de nombre de décompensations antérieures :



5. Pathologies chroniques sous jacentes:

Nous avons également recueillis les différentes pathologies chroniques associées à la maladie diabétique ; représentés par:

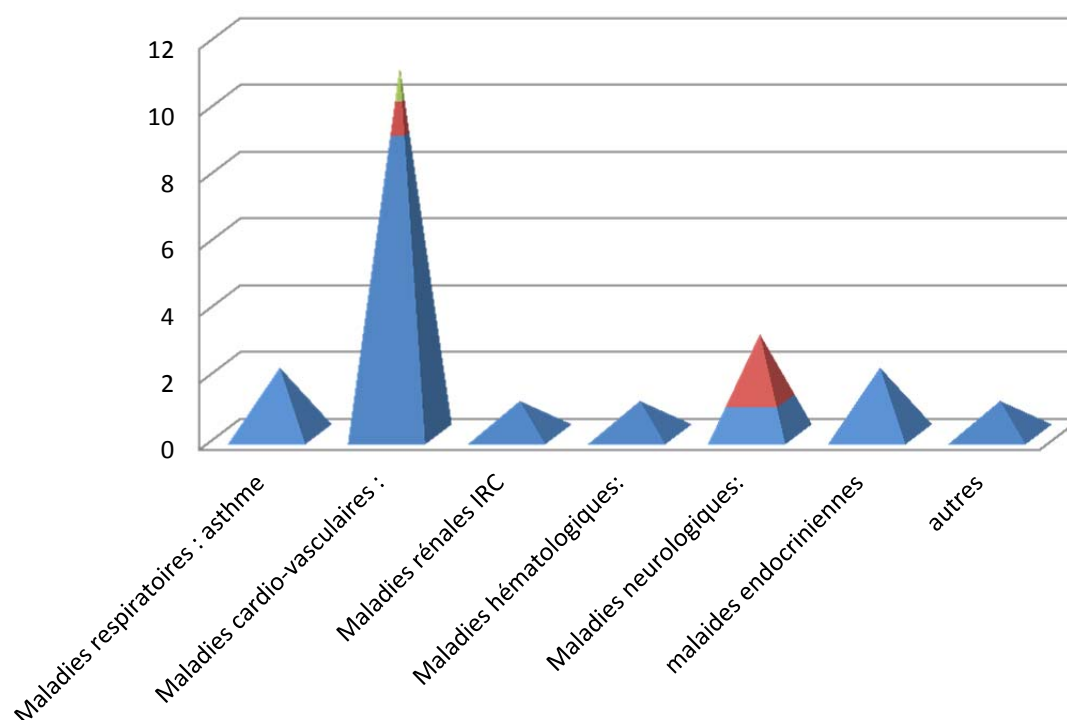
- Maladies respiratoires: asthme.
- Maladies cardio-vasculaires: Hyper-tension Artérielle HTA, Infarctus du myocarde IDM, Cœur pulmonaire chronique CPC (post Embolie pulmonaire EP).
- Maladies rénales: Insuffisance rénale chronique IRC.
- Maladies hématologiques: Leucémie lymphoïde chronique LLC.
- Maladies neurologiques: syndrome parkinsonien, Accident Vasculaire Cérébral AVC.
- Maladies endocriniennes: dysthyroidies.
- Autres: maladie cœliaque.

Elles sont détaillées dans le Tableau ci dessous (Tableau)

Tableau IV : Pathologies chroniques associées.

Maladie :	Nombre de cas :	Fréquence :	
Maladies respiratoires : asthme	2	6,4%	
Maladies cardio-vasculaires :	- HTA	9	29%
	- IDM	1	3,2%
	- CPC	1	3,2%
Maladies rénales IRC	1	3,2%	
Maladies hématologiques : LLC	1	3,2%	
Maladies neurologiques :	- Syndrome parkinsonien	1	3,2%
	AVC	2	6,4%
Maladies endocriniennes : dysthyroidies	2	6,4%	
Autres : maladie cœliaque	1	3,2%	

Graphe des pathologies chroniques associées:



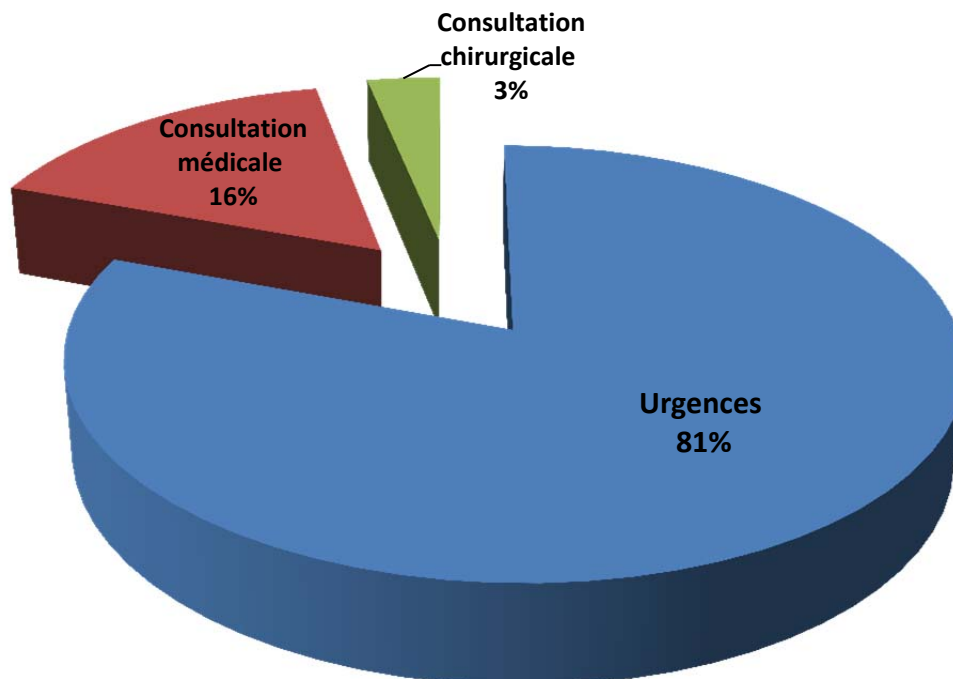
6. Service d'origine:

La majorité des patients nous sont venus par le biais des urgences médico-chirurgicales (UMC) 25 patients, soit 80% des admissions, D'autres sont venus depuis la consultation.

Tableau V : Répartition des malades selon le service d'origine :

Service :	Nombre de cas :	Fréquence :
Urgences :	25	80%
Consultation médicale :	5	16%
Consultation chirurgicale :	1	4%

Graphe sur la répartition des patients selon le service d'origine :



7. Evolution préalable de la maladie diabétique:

La majorité des 31 patients avaient une hémoglobine glyquée (HbA1c) perturbée à l'admission :

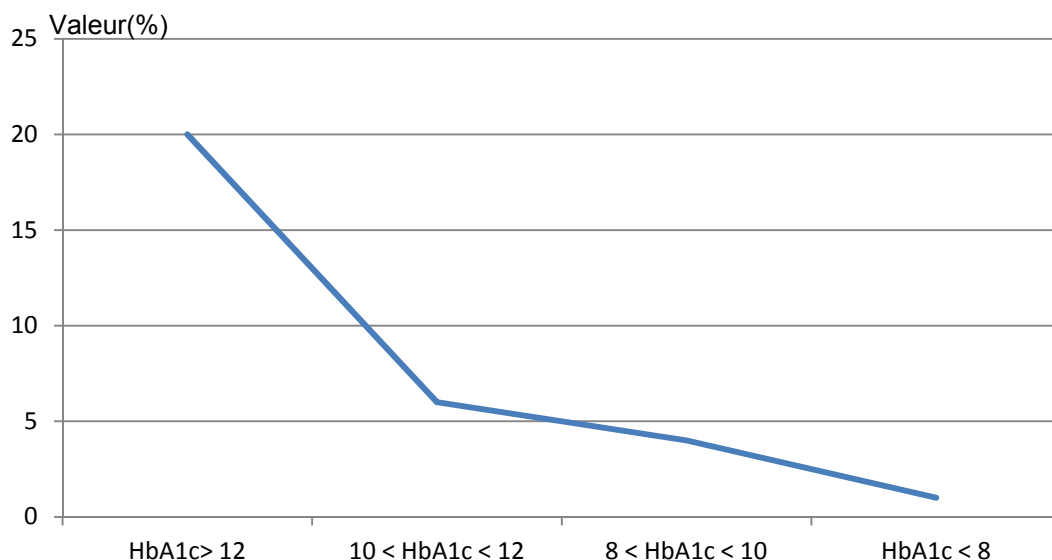
- HbA1c > 12 chez 20 patients parmi eux les 2 cas de diabète inaugural.
- $10 < \text{HbA1c} < 12$ chez 6 patients.
- $8 < \text{HbA1c} < 10$ chez 4 patients
- HbA1c < 8 chez 1 patient : la grossesse diabétique.

La majorité des patients faisaient des contrôles réguliers soit au niveau de la maison diabétique soit en privé chez des médecins endocrinologues et des pédiatres.

Tableau VI : Les valeurs de l'Hémoglobine glyquée :

Hémoglobine glyquée :	Nombre de cas :	Fréquence :
HbA1c > 12	20	61%
$10 < \text{HbA1c} < 12$	6	19%
$8 < \text{HbA1c} < 10$	4	13%
HbA1c < 8	1	3%

Graphe sur les valeurs de l'hémoglobine glyquée :



II. Données cliniques:

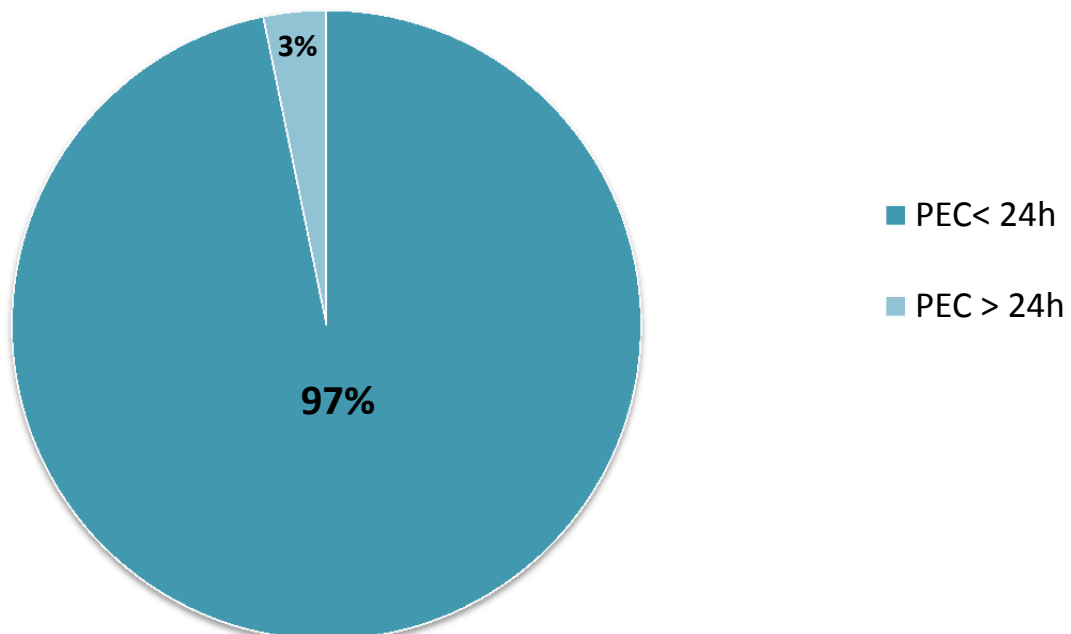
1. Délai de prise en charge :

Le délai entre les premiers signes cliniques et la prise en charge en service de médecine interne était de plus de 24h dans la majorité des cas soit 96% des cas (n=30) ; entre 24 et 48h dans 4 % (n=1) des cas pour le patient dont le diabète est inaugural.

Tableau VII : Délai de prise en charge pour l'ensemble des patients.

Délai :	Nombre de cas :	Fréquence :
< 24h	30	96%
> 24h	1	4%

Graphe représentant le délai de prise en charge pour les malades :



2. Signes fonctionnels:

A l'admission; différents signes ont été constatés :

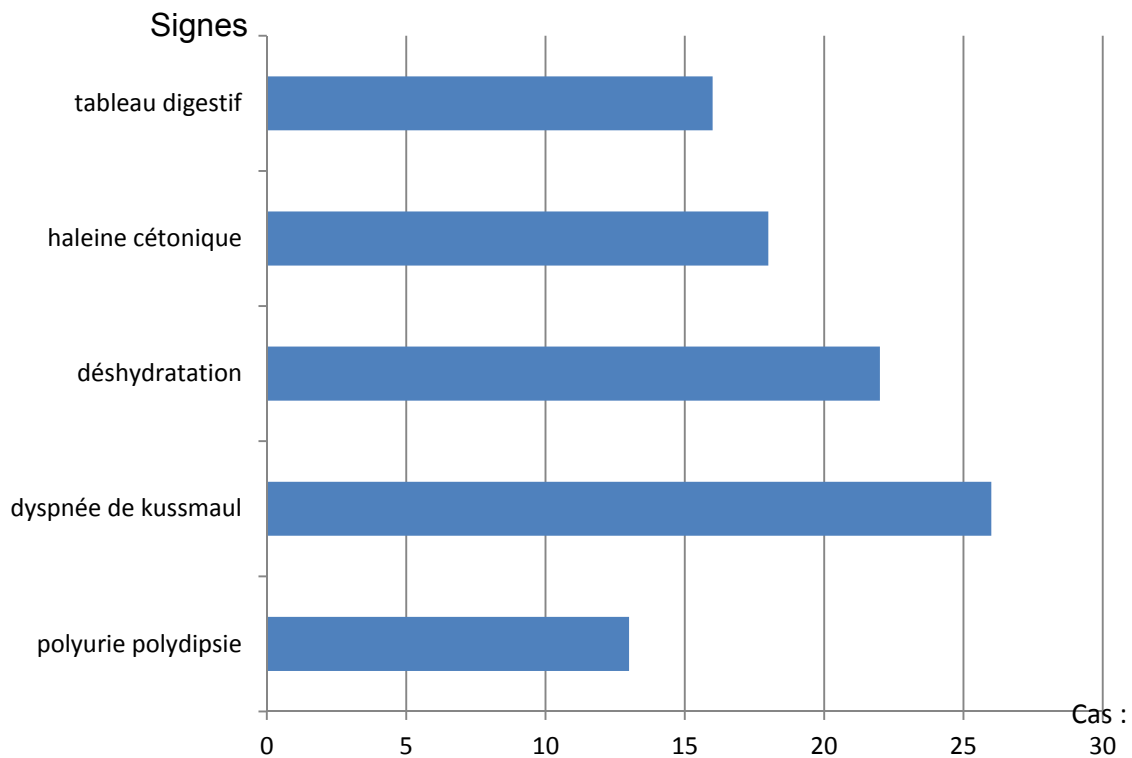
- Syndrome Polyurie-polydipsie : 41% des cas soit 13 patients.
- Dyspnée de Kussmaul: 83% des cas soit 26 patients.
- Déshydratation: 70% des cas soit 22 patients.
- Haleine cétonique: 58% des cas soit 18 patients.
- Tableau digestif: 51% des cas soit 16 patients.

Les signes sont représentés dans le tableau suivant (Tableau VII).

Tableau VIII: Signes fonctionnels à l'admission des patients :

<u>Signes :</u>	<u>Nombre de cas :</u>	<u>Fréquence :</u>
Polyurie polydipsie :	13	41
Dyspnée de Kussmaul :	26	83
Déshydratation :	22	70
Haleine cétonique :	18	58
Tableau digestif :	16	51

Barres graphiques des signes fonctionnels:



3. Signes physiques:

Les données cliniques à l'admission, à 24h et à 48h qui ont été mentionnées dans le dossier des malades sont :

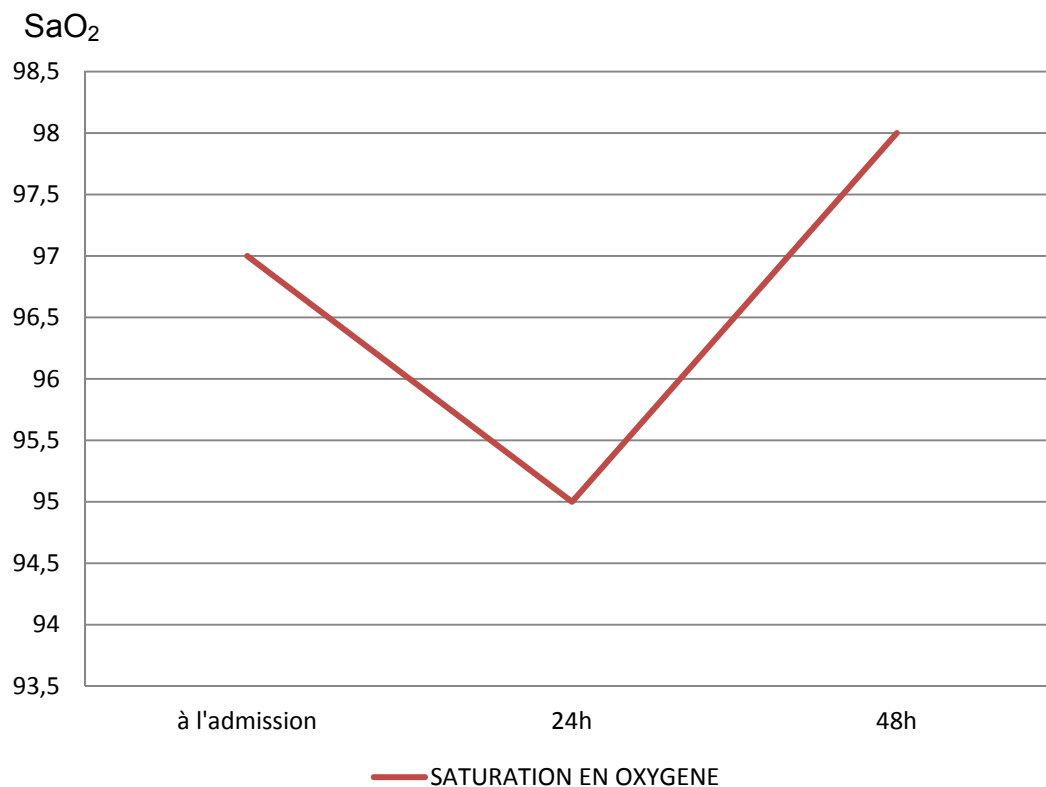
- La saturation en oxygène SaO_2 .
- La température T° .
- Le dextrostix.
- La diurèse.
- Score de Glasgow.

Ces données ont été répertoriées dans le tableau suivant:

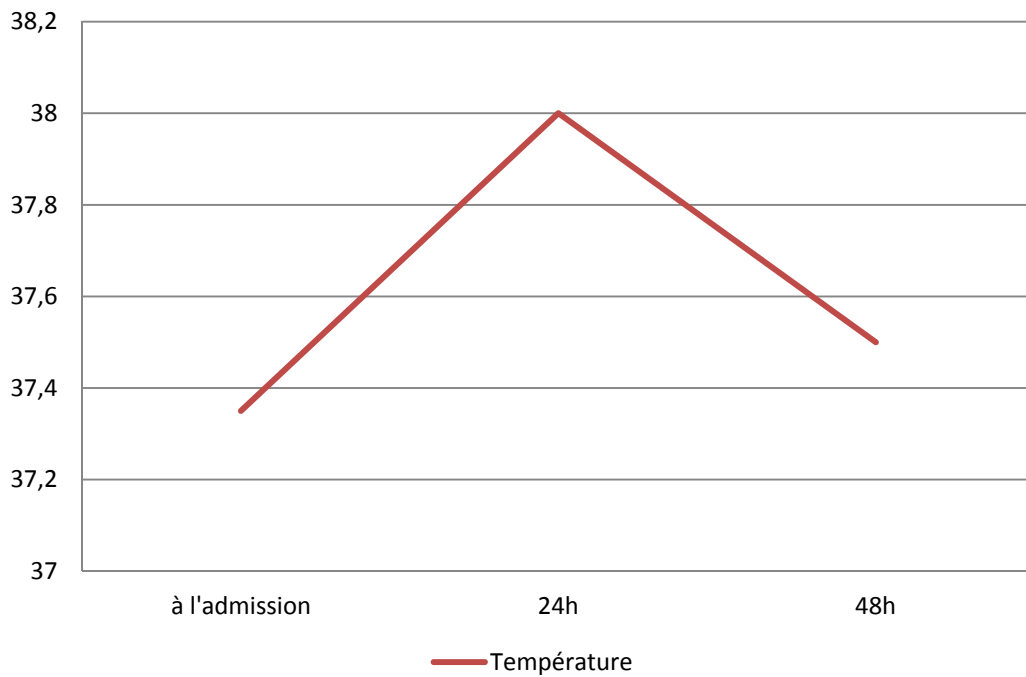
Tableau IX : Signes cliniques à l'admission, à 24h et à 48h.

	A		
	l'admission :	24h :	48h :
Saturation SaO₂ (%)	96%_98%	94%_97%	96%_97%
Température T° (c°) :	36°c_38,7°c	36°c_40°c	37,2°c_37,7°c
Dextrostix (g/l) :	2,87- HI	1,98- 4,70	1,89- 2,99
Diurèse (l):	0,2- 2,5	0,5- 2,5	
Score de Glasgow :	11-15	13-15	14-15

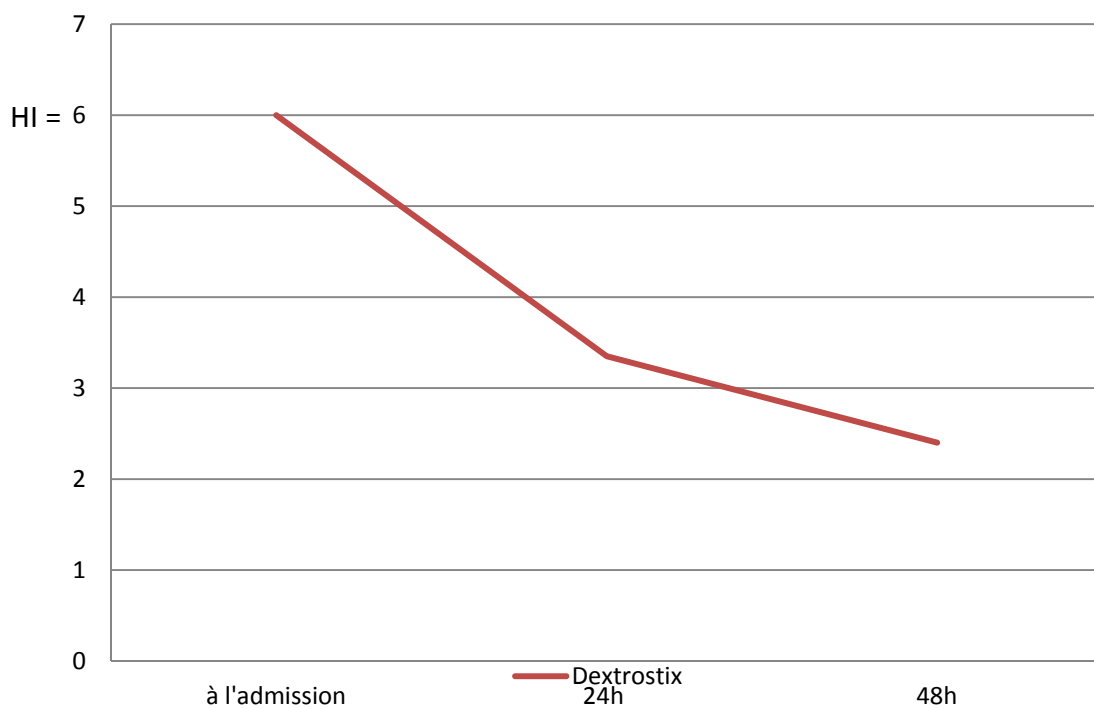
Graphe sur les variations de la saturation en oxygène :



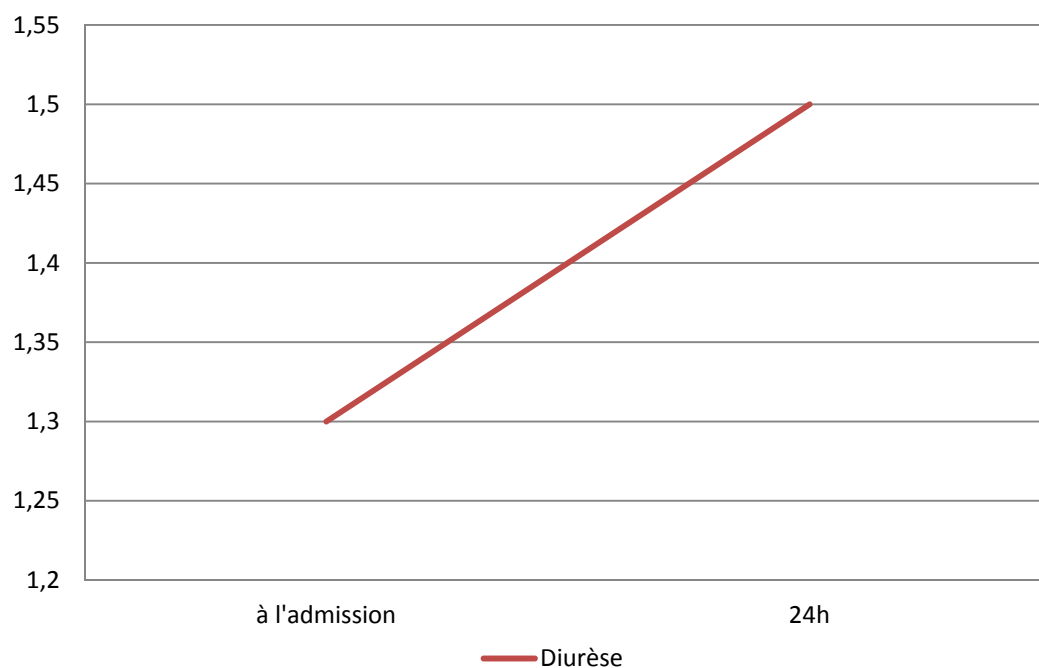
Grphe sur les variations de la température:



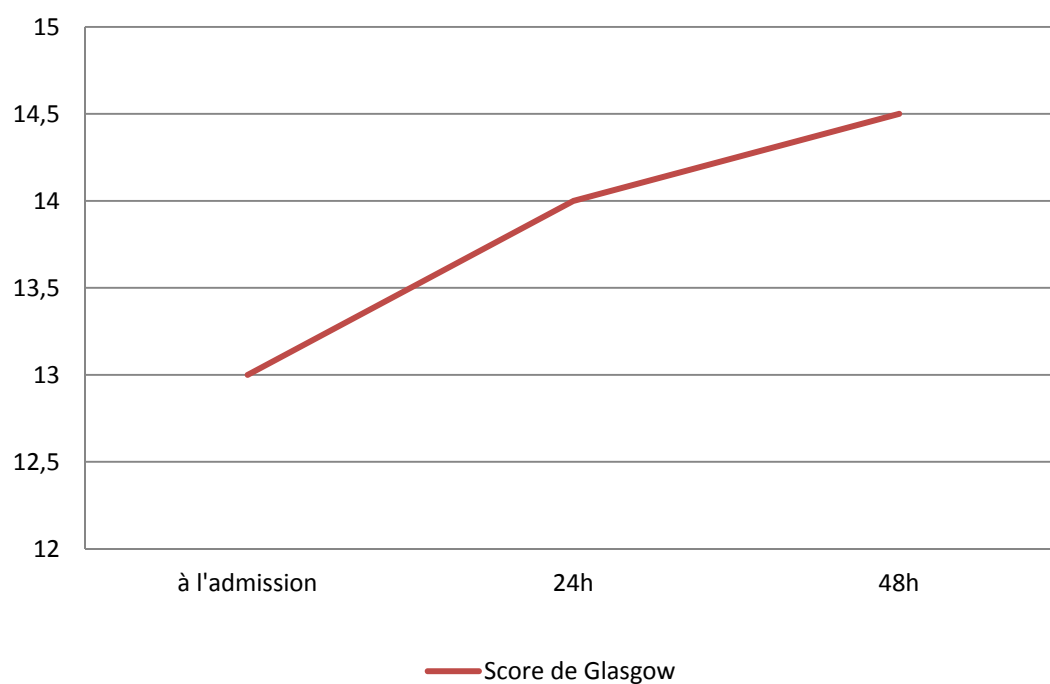
Grphe sur les variations de la glycémie capillaire :



Grphe sur les variations de la diurèse :



Grphe sur les variations du Score de Glasgow :



4. Facteurs déclenchants :

A l'aide de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens complémentaires réalisés ; nous étions capables de retrouver chez nos patients une ou plusieurs causes de décompensation du diabète; ils varient selon :

- le sexe.
- l'âge.
- les Co-morbidités.

Les facteurs peuvent être classés en :

Les infections arrivent en tête des causes responsables du déclenchement de l'épisode dominées par les infections urinaires hautes et basses (cystite, prostatite, infections hautes...) en premier plan représentant ainsi 48% des cas soit n= 15.

La deuxième des étiologies décelées était dominée par les pneumopathies virales de la période de l'endémie de COVID 19 représentant aussi 16% soit 5 cas.

Quelques cas d'infections ORL (otite externe) (3%) et des pieds diabétiques (6%) ont causé l'épisode chez 3 patients.

Pour certains patients (9%) soit n=3, c'était le déséquilibre diabétique causé par la mauvaise observance au traitement qui a déclenché leur épisode.

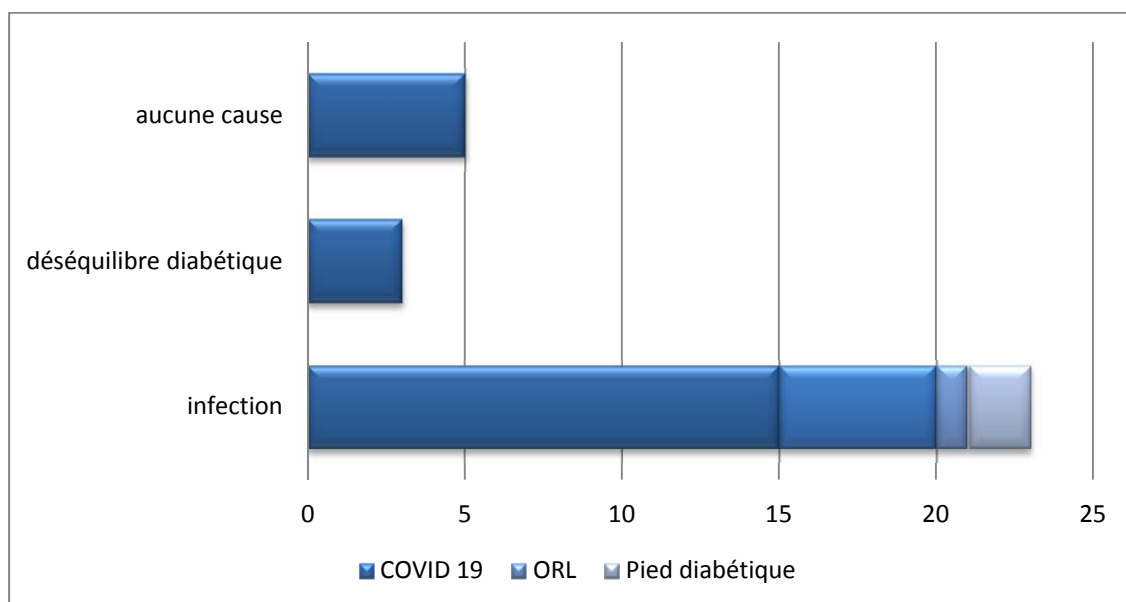
Cependant ; aucune cause déclenchante n'a été retrouvée ou signalée dans le dossier chez 5 patients de notre série soit 16%.

Les données constatées ont été tous résumés dans le tableau si dessus.

Tableau X : Facteurs déclenchant l'épisode d'acidocétose.

Origine :		Nombre de cas :	Fréquence :
Infectieuse :	Urinaires :	15	48%
	Pulmonaires (COVID 19) :	5	16%
	ORL :	1	3%
	Pied diabétique :	2	6%
Déséquilibre glycémique (mauvaise observance thérapeutique) :		3	9%
Aucune cause :		5	16%

Barres graphiques sur les facteurs déclenchants :



III. Données para cliniques:

1. Examens biologiques :

Les données biologiques recueillis sont :

- Glycémie (g/l).
- Glycosurie (croix).
- Cétonurie (croix).
- Natrémie (Na⁺) (meq/l).
- Kaliémie (K⁺) (meq/l).
- PH.
- Leucocytes.
- Urée (g/l).
- Créatinine (mg/l).

Résumées dans les tableaux ci-après (Tableaux X) :

Tableau XI: Paramètres métaboliques

PARAMETRE :	Nombre de cas :
Glycémie :	2,87- HI
Glycosurie :	0 - +++
Cétonurie :	++ - +++
Natrémie (Na⁺):	121- 157
Kaliémie (K⁺):	3,22- 5,1
PH	7,22 -7,31
Leucocytes :	3960- 50.10 ³
Urée :	0,8- 1,66
Créatinine :	25- 37,6

2. Examens bactériologiques:

L'examen cyto bactériologique urinaire (E.C.B.U) a été pratiqué de façon systématique dès l'admission des patients, par crainte d'une infection urinaire asymptomatique chez les diabétiques en décompensation potentiellement responsable de la cétose.

L'infection urinaire a été confirmée chez 15 patients, soit 48% des cas. Les germes les plus fréquemment retrouvés de ces infections ont été Echerichia.Coli (n=11), et Klebsiella (n=4).

Des hémocultures ont été pratiquées chez 2 malades devant un syndrome fébrile avec frissons, le diagnostic de septicémie n'a pas été posé chez les deux patients car l'hémoculture est revenue négative.

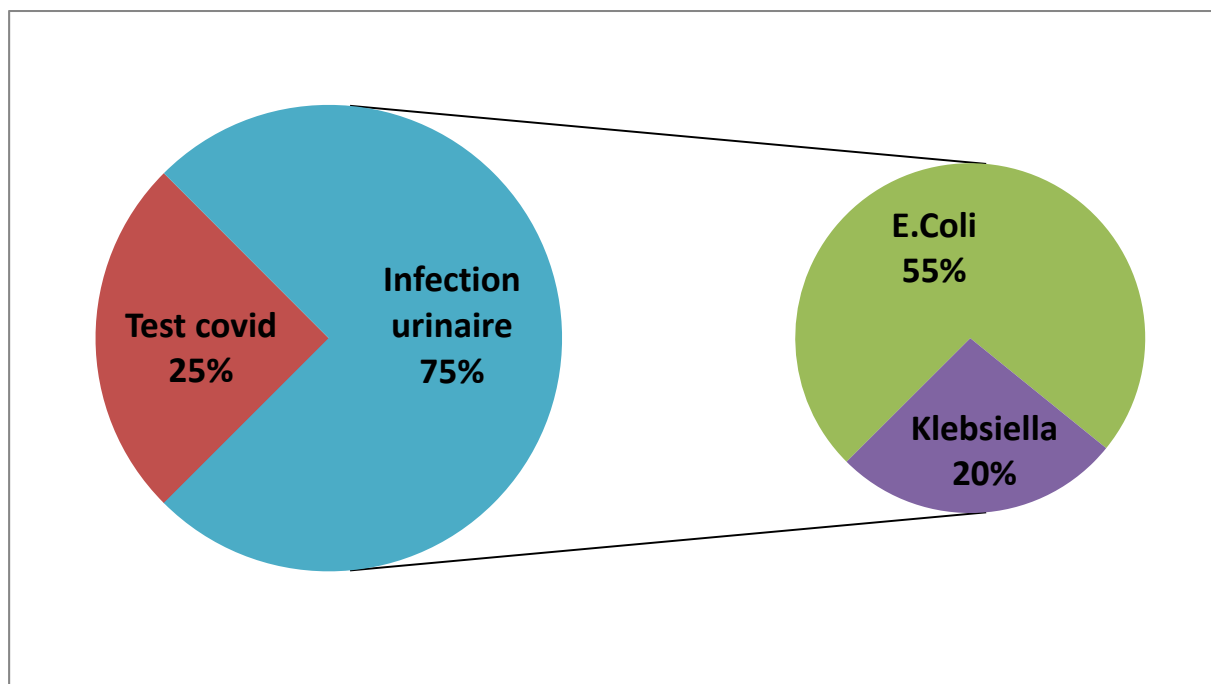
Un Test COVID 19 a été pratiqué chez 7 malades présentant une détresse respiratoire ; il est revenu positif chez 5 patients dont le diagnostic de COVID 19 a été posé.

Une ponction lombaire (PL) a été réalisée chez 2 malades devant la suspicion de méningite. Elle a été normale chez tous ces malades.

Tableau XII: Examens bactériologiques :

Examens complémentaires :	Nombre de cas :	Fréquence :
ECBU : E.Coli :	11	35%
Klebsiella :	4	13%
Test COVID 19 :	5	16%
Hémoculture :	0	0
Ponction lombaire :	0	0

Grphe représentant les examens bactériologiques effectués :



3. Examens radiologiques:

Dans notre série d'étude, tous les malades ont bénéficié d'un cliché radiologique pulmonaire (radiographie thoracique), systématiquement à l'admission, celui-ci s'est révélé normal chez 27 patients (radiographie thoracique non pratiquée pour les 2 grossesses diabétiques) et pathologique chez 2 patients en montrant des images à type :

- Un syndrome interstitiel.
- Un syndrome de condensation.

D'autres examens radiologiques ont été réalisés, en fonction de l'orientation clinique, dans le cadre du bilan étiologique de la cause déclenchante de la décompensation cétosique :

- Une échographie abdominale a été réalisée chez 3 patients, elle s'est révélée normale, une échographie obstétrique a été pratiquée dans le cadre des deux grossesses gestationnelle et diabétique qui s'est révélée normale.

- Une TDM cérébrale a été réalisée chez 2 patients, elle s'est révélée normale pour les 2 cas.

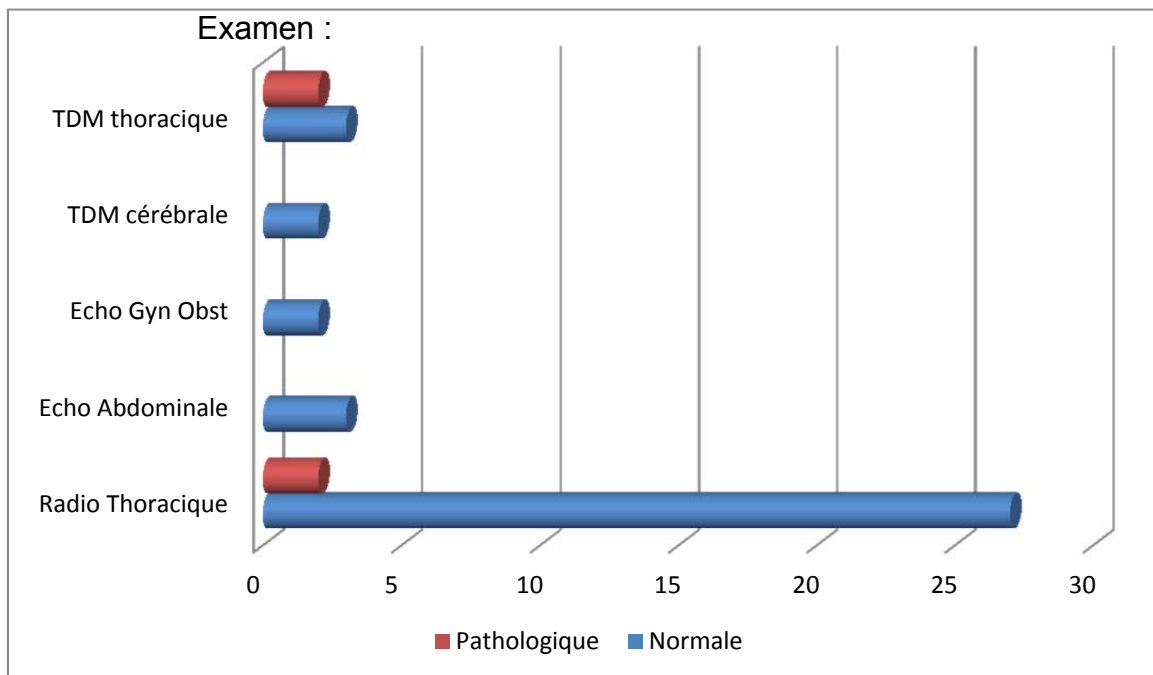
- Une TDM thoracique a été pratiquée chez 3 patients revenant positive (+) chez 2 d'entre eux et objectivant chez le premier patient des infiltrats dans les 2 champs pulmonaires, et un syndrome interstitiel diffus chez l'autre patient.

Les données sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau XIII : Renseignements des examens radiologiques demandés :

Examen :	Résultat normal :	Résultat pathologique :
Radiographie thoracique :	27	2
Echographie Abdomino-pelvienne :	3	0
Echographie Gynéco-Obstétrique :	2	0
TDM cérébrale :	2	0
TDM thoracique :	3	2

Graphe sur les résultats des examens radiologiques pratiqués :



4. Electrocardiogramme :

Un ECG a été pratiqué chez tous les patients systématiquement dans le cadre d'un bilan cardiologique établi à l'admission, les résultats étaient comme suivant :

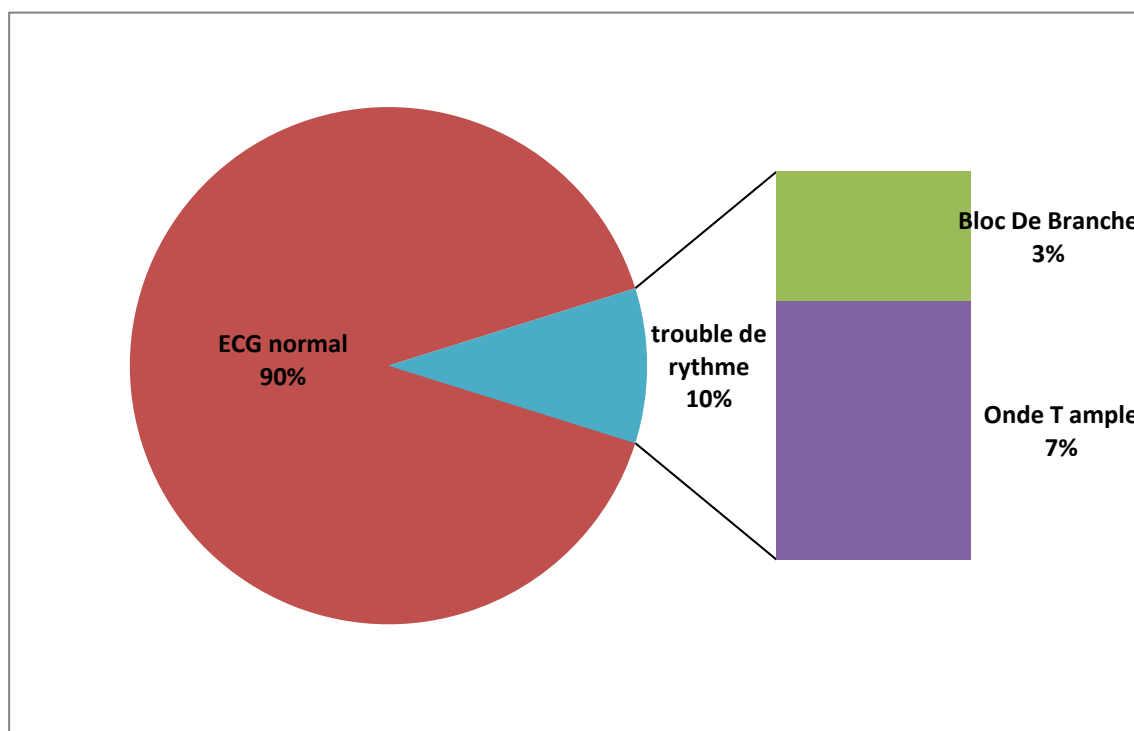
- ECG revenu normal sans anomalie inquiétante dans 90% des cas soit n=28 hormis les HVG dues aux maladies chroniques sous jacentes.
- ECG montrant une onde T ample et pointue à cause des troubles ioniques mais sans conséquence clinique chez 2 patients soit 6% des cas.
- ECG objectivant un trouble de rythme à type de Bloc De Branche (BBG) chez 1 patient soit 3%.

Les données sont résumées dans le tableau si dessous :

Tableau XIV: Résultats fournis par l'analyse de l'ECG :

		Nombre de cas :	Fréquence :
ECG normal :		28	90%
Trouble de rythme :	Onde T ample :	2	6%
	Bloc de Branche :	1	3%

Graphe sur les résultats de l'électrocardiogramme :



IV. Données thérapeutiques:

1. Traitement médical :

1.a. Insulinothérapie :

Sur le plan thérapeutique, nous avons instauré sur les 24 premières heures :

L'insuline utilisée lors du traitement est une insuline ordinaire (Lantus solo star + Novo rapide solo star) administrée par voie IV ou en PSE (Seringue électrique) à débit de 0,1UI/kg/h avec une adaptation du débit en fonction de la glycémie horaire.

En général la dose moyenne prescrite est de : 90+/-20UI.

1.b. Réhydratation :

Dans les 24 premières heures la réhydratation se basait sur:

- Les cristaalloïdes
- L'apport potassique K à 2 g/l.
- L'apport sodique NaCl à 4 g/l.

Le sérum salé NaCl 0.9% a été prescrit selon les recommandations et en fonction de l'état clinique et biologique du malade.

Le sérum glucosé G5% a été administré seulement dans le cas de glycémie < 2.5 g/L avec en parallèle une diminution par la moitié des doses d'insuline.

Les macromolécules ont été ajoutés afin de corriger l'hyper chlorémie induite par le remplissage massif par SS 0.9% et même aussi en cas de choc septique ou hypovolémique.

1.c. Alcalinisation :

Dans les 24 premières heures : aucun patient n'a bénéficié d'un apport en bicarbonates

Il n'est prescrit que si le PH artériel <7.

1.d. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie a été mise en route chez 28 patients (90%), prescrite :

- de façon probabiliste au début orientée en fonction de l'examen clinique.

- puis réajustée en fonction des résultats des examens para cliniques.

- Les 7 Antibiotiques les plus utilisés sont :

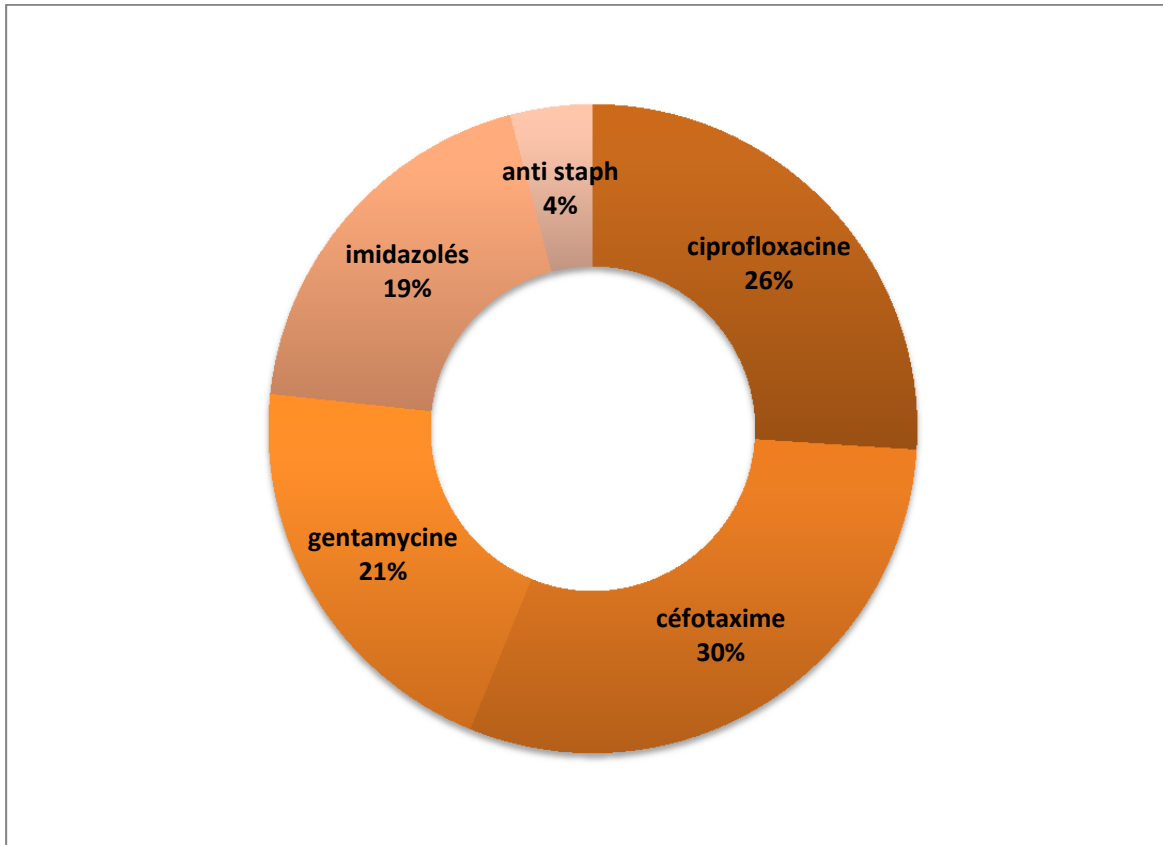
- Les fluors quinolones: Ciprofloxacine chez 19 patients.
- Les C3G : Céfotaxime chez 22 patients.
- Les aminosides : Gentamycine chez 15 patients.
- Les anti staphylococciques : Péni G chez 3 patients.
- Les Imidazolés : Métronidazole chez 14 patients.

Les données sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau XV : Les différents antibiotiques administrés :

Antibiotiques :	Nombre de patients :	Pourcentage :
Ciprofloxacine :	19	26%
Céfotaxime :	22	30%
Gentamycine :	15	21%
Anti- staph :	3	4%
Métronidazole :	14	19%

Graphe représentant la répartition des antibiotiques administrés :



1.e. Prophylaxie de la maladie thromboembolique :

Tous les patients ont bénéficié d'une prophylaxie de la maladie thromboembolique dès leur admission par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM), ou par une héparine non fractionnée (HNF) en sous cutanée (en cas de contrindication à la HBPM).

1.f. Epuration extra rénale(EER) :

L'épuration extra rénale EER a été réalisée chez 1 patient sur 31 soit 3%. L'indication de cette épuration a été posée devant une insuffisance rénale chronique déjà sous indication posée de dialyse. Cette patiente a subi 2 séances d'hémodialyse au cours de son séjour dans le service.

1.g. Ventilation artificielle :

Aucun cas dans notre étude n'a nécessité une ventilation artificielle selon les données reportées dans les dossiers des patients.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement médical reçu.

Traitement :	Nombre de cas :	Pourcentage :
Insulinothérapie :	31	100%
Réhydratation :	31	100%
Alcalinisation :	0	0
Antibiothérapie :	28	90%
Anti coagulation:	31	100%
Epuration Extra Rénale :	1	3%
Ventilation Artificielle :	0	0

Graphe sur la répartition des patients selon le traitement reçu :

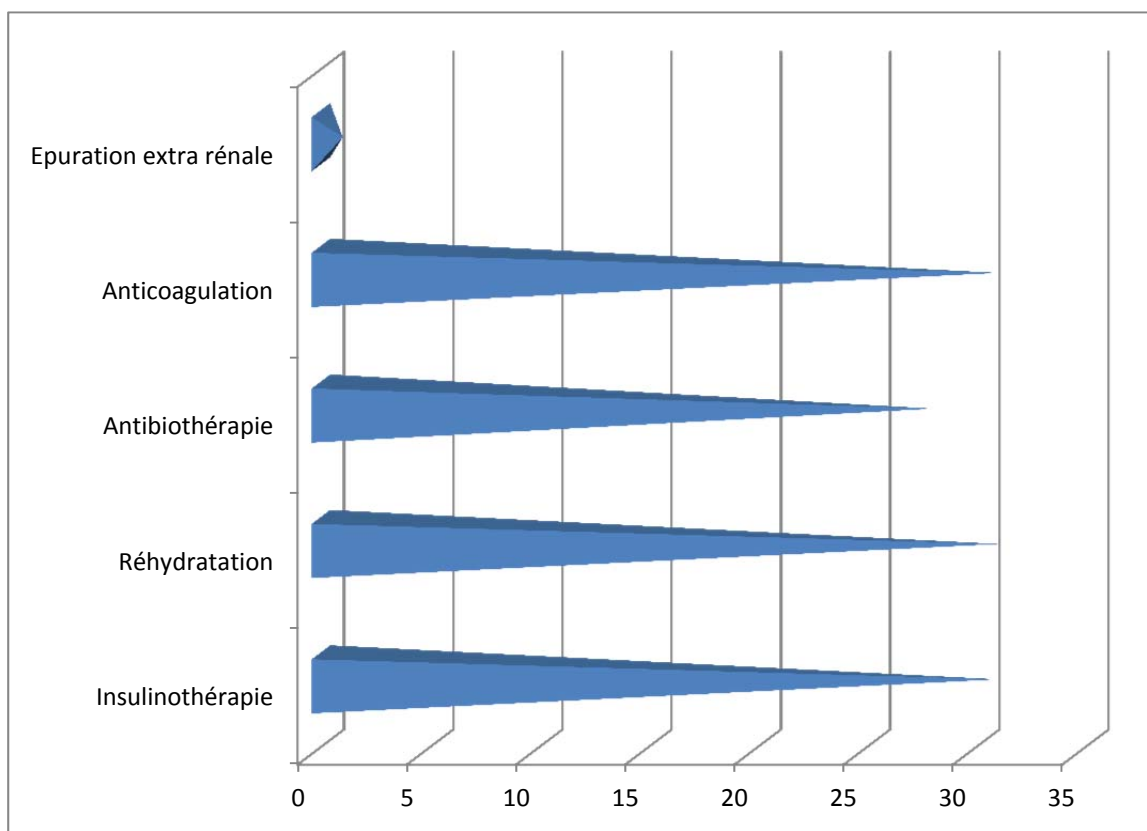


Tableau XVII : Valeurs moyennes du traitement médical reçu pendant les 24 premières heures.

Traitement :	Valeur moyenne :
Insulinothérapie	90 +/- 20
Réhydratation	NaCl = 4g/l KCl = 2g/l
Anti coagulation	0,4 à 0,6 UI
Epuration extra rénale	2 séances

V. Données évolutives

1. Durée d'hospitalisation :

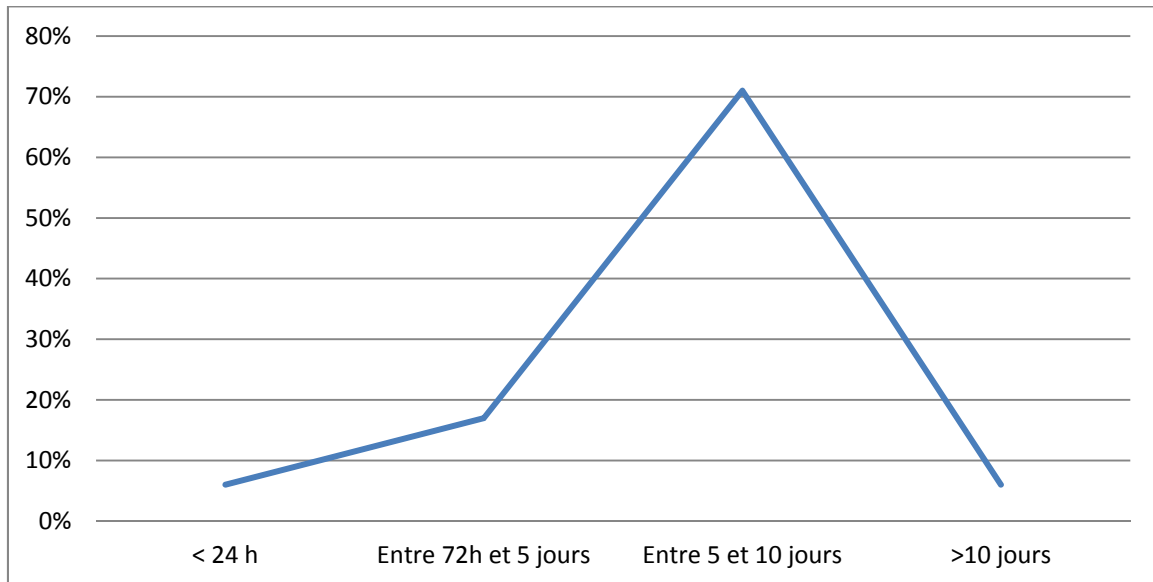
- Deux patients sur 31 (6%) sont sortis du service en 24 heures.
- 5 patients sur 31 (16%) sont sortis entre 72 h à 5 jours.
- 22 patients sur 31 (71%) ont été hospitalisés entre 5 et 10 jours.
- 2 patients sont sortis après 10 jours (6%) sur 31; parmi eux le patient qui présentait un pied diabétique pour lequel l'hospitalisation a duré 1 moi et 2 jours.
- Le délai moyen d'hospitalisation dans le service est de 5 +/- 2 jours.

Le tableau suivant résume toutes les informations citées ci-dessus :

Tableau XVIII : Répartition selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation :	Nombre de cas :	Fréquence :
< 24 h	2	6%
Entre 72h et 5 jours	5	16%
Entre 5 et 10 jours	22	71%
>10 jours	2	6%

Graphe sur la durée d'hospitalisation :



2. Complications :

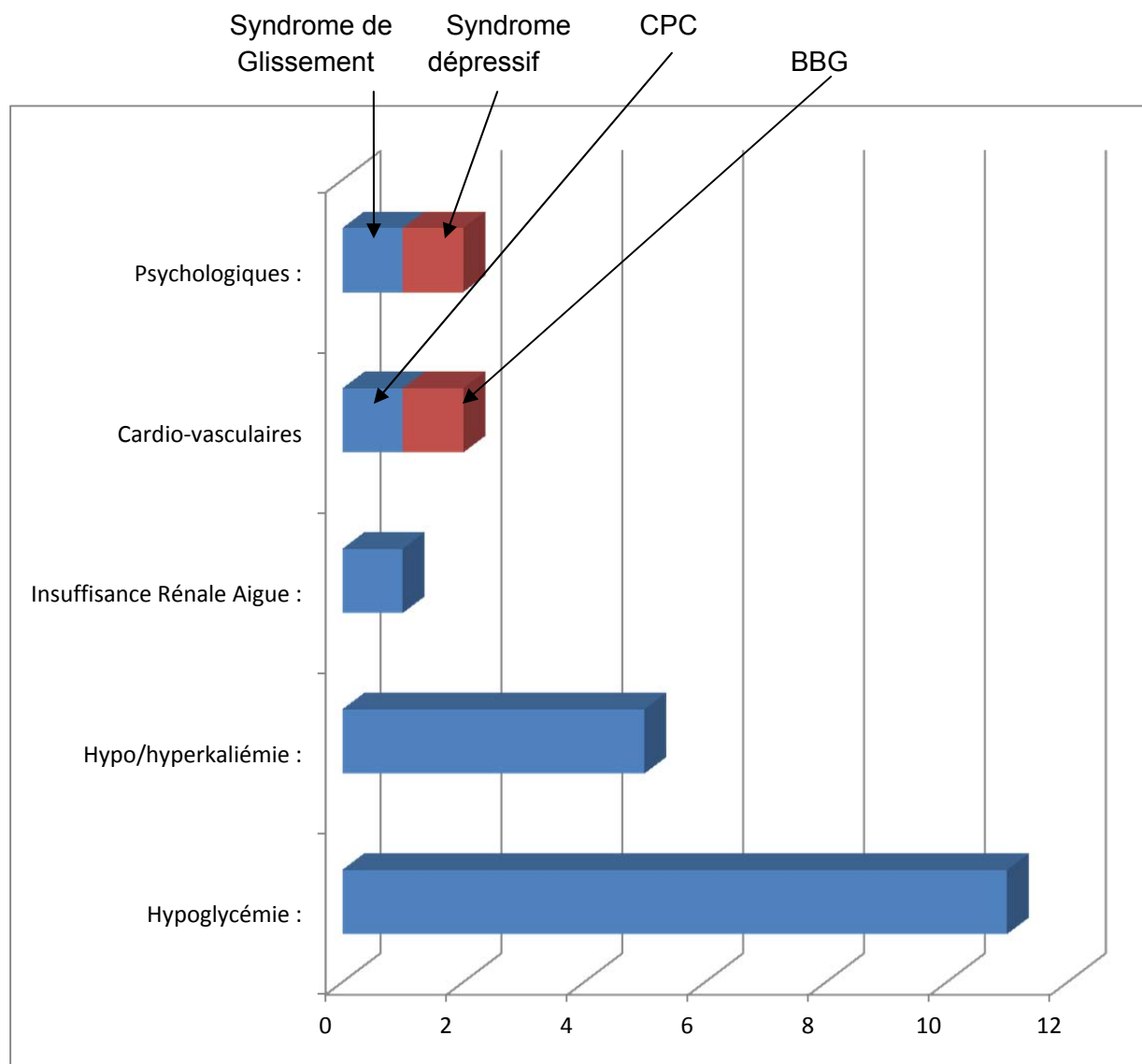
1. La première complication constatée est l'hypoglycémie avec 11 patients qui en ont présenté au moins un épisode pendant la durée de leur hospitalisation dans le service.
2. La deuxième complication est IRA (Insuffisance rénale aiguë) pour 1 patient.
3. La troisième représente les complications du plan cardiovasculaire :
 - Bloc de Branches chez un patient.
 - Cœur pulmonaire chronique chez un patient.
4. En quatrième position vient l'hypo/hyperkaliémie observés chez 5 patients.
5. En dernier, il y avait des complications de l'ordre psychique :
 - Un syndrome dépressif.
 - Un syndrome de glissement (pour le patient présentant un pied diabétique).

Les complications secondaires notées au cours de l'hospitalisation sont présentées dans le tableau suivant (Tableau XVIII) :

Tableau XIX : Les complications des patients au cours de l'hospitalisation.

Complications :		Nombre de cas :	Fréquence :
Hypoglycémie :		11	35%
Hypo/hyperkaliémie :		5	16%
Insuffisance Rénale Aigue :		1	3%
Cardiovasculaire :	Bloc de Branche :	1	3%
	Cœur Pulmonaire Chronique :	1	3%
Psychologique :	Syndrome dépressif :	1	3%
	Syndrome de glissement :	1	3%
Etat de choc :		0	0

Grphe sur les complications au cours de l'hospitalisation :



3. Mortalité :

Au cours de l'hospitalisation à dans niveau et jusqu'à la sorti de tous les patients, aucun décès n'a été enregistré.

4. Evolution :

Tous les patients dans notre service ont bien évolué et sont mis sortants après négativation de l'acétone et normalisation des chiffres glycémiques et l'obtention d'un bon équilibre glycémique avec prescription de rendez vous pour contrôle médical afin d'améliorer l'observance des patients à leur traitement et leur régime alimentaire et ajustement de leur traitement.

Le tableau si dessous montre l'évolution des patients :

Tableau XX : Evolution des patients.

Evolution :	Nombre de cas :	Fréquence :
Bonne évolution :	31	100%
Décès :	0	0%

Discussion :

Cette étude réalisée chez 31 patients diabétiques a permis d'analyser les caractéristiques, au cours de l'hospitalisation, des malades dont le diabète a été pris en charge par le service de médecine interne de notre hôpital.

L'objectif principal était d'identifier les modalités de la prise en charge, les caractéristiques médicochirurgicales des patients, les facteurs responsables du déroulement des épisodes cétosiques ainsi que l'évolution des paramètres cliniques et para cliniques de ces patients et de cibler les populations à sur-risque afin de mieux orienter la campagne d'information et de prévention.

Le type d'étude statistique qu'on a adopté est : étude prospective mono centrique observationnelle.

L'échantillon était recueilli sur la période de 1an dans le service de médecine interne de l'EH Dr BENZARDJEB de AIN TEMOUCHENT.

Notre série d'étude était variée, comportant des patients dont l'âge va de 15 ans jusqu'à 88 ans, avec un nombre légèrement plus élevé de femmes, avec aussi des types différents de diabète : type 1, type 2 évoluant sur un nombre varié d'années (allant de 1 à 20 ans), gestationnel, et inaugural.

Nous avons classés les patients selon le nombre de décompensations antérieures et les pathologies sous-jacentes et les co-morbidités : respiratoires (asthme), cardiovasculaires (HTA, antécédents d'IDM, CPC post EP), rénales (IRC), hématologiques (LLC), neurologiques (syndrome parkinsonien, antécédent d'AVC), endocrinologiques (dysthyroidies), ainsi que d'autres maladies auto-immunes (maladie cœliaque).

Tous les données cliniques mentionnées sur les dossiers : le délai de prise en charge, les signes fonctionnels et signes physiques, ainsi que les examens para-cliniques : biologiques (glycémie, glycosurie, cétonurie, natrémie, kaliémie, leucocyte, urée, créatinine), bactériologiques : ECBU, test COVID 19, ponction lombaire, hémoculture et même radiologiques : radiographie thoracique, échographie abdomino-pelvienne, échographie gynéco-obstétrique, Tomodensitométrie (TDM) cérébrale et thoracique ont été résumés dans des tableaux ainsi que des graphes.

Nous avons pu dégager quelques facteurs de risque, dominés principalement par les infections suivies par la mauvaise observance du traitement, ainsi que d'autres causes qui ont conduit au déséquilibre diabétique et donc au déclenchement de l'épisode d'acidocétose.

Les modalités de prise en charge et les méthodes du traitement ont tous été reportés dans des tableaux et des schémas explicatifs ainsi que les moyennes qui ont

été calculées, des doses utilisées et les particularités chez certains au dépend des autres, on cite comme méthodes étudiées: l'insulinothérapie, la réhydratation, la prévention thromboembolique par anti coagulation, l'antibiothérapie, l'épuration extra rénale ainsi que la ventilation artificielle.

La durée de séjours dans le milieu hospitalier qui était courte de 24h pour certains et s'étalait à 1 moi et 2 jours pour d'autres a été reportée ainsi que la durée moyenne.

L'évolution des patients jusqu'à la sortie avec les complications observées durant le séjour en milieu hospitalier ainsi que le taux de mortalité documenté ont tous été reportés et résumés.

Conclusion :

En conclusion, notre étude a conclu que les patients hospitalisés dans notre service pour leurs épisodes de cétose diabétique sont très bien pris en charge quelque soit leur type de diabète ou le facteur causal.

Tous les patients sont sortis sans grandes séquelles, et aucun décès n'a été enregistré ; ils ont tous quitté l'hôpital avec des chiffres de glycémie bien équilibrés et un schéma d'insuline bien précis.

Le contact entre les patients et leurs médecins est gardé même après leur sortie de l'hôpital par des consultations régulières de contrôle médical afin de suivre leur évolution et contrôler l'observance du traitement en plus du régime alimentaire dans le but d'éviter d'autres épisodes similaires ainsi que les autres complications qui peuvent être causées par leur diabète à court, moyen et long terme.

Bibliographie

1- Manual of endocrinology and metabolism . norman lavin, PhD, FAAP, Fact . 5eme edition . diabetic ketoacidosis (Benjamin foss) .

2- Oxford desk reference endocrinology . Halen E Turner, Richard Eastell, Ashley Grossman .

3- endocrinology and metabolism clinics of north America .Adriana G. loachimsescu . edition june 2019 .

4- Williams Textbook of endocrinology . 14 eme edition . Shlomo Melmed . Richard J Auclues .

4- iKb Endocrinologie, diabétologie, et nutrition .9eme edition . Dr patricia Fischer . Dr Edouard Ghanassia . Dr Marie Caroline Baraut .

5- EMC endocrinologie-nutrition 2020 .

6- endocrinologie, diabete, metabolisme et nutrition pour le praticien . J.L.Wemeau . B.vialettes . J L Schleinger