

République algérienne démocratique et populaire

UNIVERSITE ABOU BAKR BELKAED-
TLEMCCEN-
FACULTE DE MEDECINE

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
TLEMCCEN
SERVICE DE REANIMATION

Rapport de stage interné en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur en Médecine

Thème :

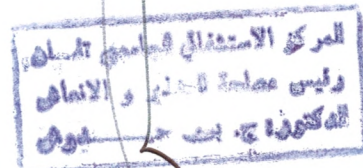
Acidocétose diabétique

Réaliser par :

Dr : BENAMMAR Imad Eddine.

CHEF DE SERVICE : Dr BENHADDOUCHE

ENCADREUR : Dr MESAAD



Dr. Dr. BENHADDOUCHE

Septembre 2012

Remerciement

En préambule à ce mémoire, nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères :

*D'abord et avant tout à notre dieu le tout puissant de nous avoir aidé et éclaircie le chemin.
Merci pour avoir guider nos pas pendant toutes ces années.*

Un grand merci A nos parents qui grâce à eux on a pu accéder à cette formation et qui nous a soutenue durant notre stage.

Aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire :

Nous exprimons toute notre gratitude à Monsieur le Dr : BENVHADDOUCHE le chef de service de Réanimation , pour l'effort fourni, les conseils prodigués, sa patience et sa persévérance dans le suivi.

Nous exprimons notre gratitude à qui, en tant que Encadreur de mémoire, s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour : Dr MESSAAD.

Nous adressons également nos remerciements, à tous nos enseignants, qui nous ont donnée les bases de la science ; à tous nos proches et amis, qui nous ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire.

On remercie enfin tous le personnel du service de la Réanimation (CHU Felmcen) ; ainsi que tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

SOMMAIRE :

Etude theorique :	04
I. RESUME	05
II. GENERALITES :	06
A. Diabète	06
B.L'acidocétose diabétique	07
III. INTERET	07
IV. EPIDEMIOLOGIE	08
V. DEFINITION	08
VI. ETIOLOGIES	08
VII. PHYSIOLPATHOLOGIE	10
A. Insulinopénie	10
B.Hyperglycémie	11
C.La cétogénèse	13
D.Déshydratation	15
E.dans quelque cas	15
F.L'hypo-phosphatémie	16
G.Role des hormones de « contre-régulation »	16
VIII. DIAGNOSTIC :	17
A.Phase dite de pré coma	17
B.Phase d'acidocétose sévère	18
1.Examens complémentaires	20
IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	21
A.Si le diabète n'est pas connu	21
B.Si le diabète est connu	22
X. TRAITEMENT	23
A.mesures de réanimation générale en cas de coma	23
B.le traitement de la cétose	23
C.Réanimation hydro-électrolytique	24

1.Solution de bicarbonate	24
2.Correction hydro-électrolytique	25
D.Traitement des causes déclenchente	26
E.Complications secondaires	26
1.Dépistage et traitement de l'oedème cérébrale	26
XI. PREVENTION	30
XII. COMPLICATION DE L'ACIDOCETOSE	31
A. Complications métaboliques	31
B. Complications cardio-vasculaires	31
C. Infection et collapsus	31
Etude Pratique	32
FICHES CLINIQUES	33
Fiche clinique n° 1	33
Fiche clinique n° 2	35
Fiche clinique n° 3	37
Analyse	39
Prise en charge de l'acidocétose diabétique (les Pionts essentiels)	40
Bibliographie	41

ETUDE THEORIQUE

-RESUME

L'acidocétose diabétique résulte d'une carence relative ou totale en insuline et est une urgence métabolique fréquente . Elle peut inaugurer un diabète ,dans près de 50% des cas en Europe ,ou est la conséquence d'un déséquilibre sévère chez un patient diabétique connu par sous-dosage voire arrêt de l'insulinothérapie .Dans des études de populations, la mortalité chez les enfants varie de 0,15 à 0,30 % ,l'œdème cérébrale étant responsable de 60 à 90% des décès. Trois stades sont décrits : la cétose, l'acidocétose , le coma acidocétosique Cet article la physiopathologie , décrit les signes cliniques et biologiques , trace un arbre décisionnel de la prise en charge en cas d'acidocétose et de ses complications , indique les voies de prévention.

En peut résumés la définition comme suit :

C'est l'association de :

- ✓ Hyper glycémie supérieur à 2,5 g/l
- ✓ Glycosurie
- ✓ Cétonurie
- ✓ Acidose métabolique : PH inférieur à 7,20 et bicarbonates sanguins

inf à 15 mEq /l

11. GENERALITES

A. Diabète

Le diabète est un syndrome clinique hétérogène caractérisé par des désordres du métabolisme glucidique, lipidique et protéique associé à un déficit en insuline relatif ou absolu. Les différents types de diabète se manifestent tous cliniquement par une hyperglycémie, mais vont différer dans leurs manifestations aiguës ou chroniques, par leur sévérité et leur âge d'apparition. Les différentes formes de diabète ont été classées récemment en quatre grands groupes, dont les deux principaux sont les diabètes de type 1 et de type 2.

Le diabète de type 1 est caractérisé par son apparition principalement chez les enfants et les jeunes adultes, bien qu'il puisse se développer à tout âge; il est d'origine immunologique, insulino-dépendant et peut se manifester cliniquement par une acidocétose.

Le diabète de type 2, qui représente la grande majorité des patients diabétiques, apparaît principalement chez l'adulte, en général obèse, et dont le mécanisme est une insulino-résistance associée à un déficit en insuline. Il n'est pas classiquement insulino-dépendant et son mode de décompensation est de type hyperosmolaire.

A long terme, se développent dans ces différentes formes de diabète, des complications micro et macrovasculaires avec atteintes oculaires, vasculaires et neurologiques dont la sévérité et l'expression varient également.

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

- Certaines sont directement en rapport avec la maladie: ..
 - ✓ Acido cétose, Accident hyperosmolaire
- D'autres avec son traitement:
 - ✓ Accident hypoglycémique, Acidose lactique.

B. L'acidocétose diabétique

L'acidocétose est une complication qui touche essentiellement le diabétique de type 1 non traité ou dont le traitement a été suspendu ou mal effectué. Certaines situations, notamment un stress important, peuvent faire évoluer un diabétique de type 1 vers une acidocétose sévère.

L'acidocétose est provoquée par une carence à l'extrême en insuline poussée à l'extrême. L'utilisation par l'organisme du diabétique de sources énergétiques altératives au glucose (lipides) provoque la formation de grandes quantités de « corps cétoniques », l'une des formes sous laquelle les lipides de l'organisme sont utilisés. Ces corps cétoniques étant acides, cela aboutit après un certain temps à une acidification excessive du fluide sanguin. Les conséquences de cette acidification peuvent être importantes si un traitement insulinique n'est pas mis en œuvre : détérioration de l'ensemble des métabolismes (glucides, lipides et protéines), altération de la conscience, nausées, vomissements et ensuite coma, avec collapsus cardio-vasculaire et insuffisance rénale.

Avant le traitement par insuline, le pronostic du diabète de type 1 était toujours fatal, en raison de cette importante complication qu'est l'acidocétose.

Aujourd'hui, l'évolution de l'acidocétose correctement traitée est le plus souvent favorable et la mortalité recensée est plus souvent due aux complications tardives qu'à l'acidocétose elle-même.

III. INTERET

Ce sont des situations à connaître et à redouter en présence d'un sujet diabétique. La démarche diagnostic doit être rigoureuse du fait d'une urgence thérapeutique, différente selon l'étiologie. En dehors de la situation aiguë, les mesures de prévention sont essentielles, ici encore axées sur l'éducation du patient.

IV. EPIDEMIOLOGIE

La décompensation acidocétosique reste une cause importante de morbidité et de

mortalité parmi les patients diabétiques, avec une mortalité estimée entre 6 à 10 % . La National Diabetes Data Group rapporte une incidence annuelle de 3 à 8 épisodes de décompensation acidocétosique par 1000 patients diabétiques et il semble que le taux d'hospitalisations soit en augmentation depuis 20 ans .

V. DEFINITION

L'acide cétose diabétique est intoxication profonde, provoquée par l'accumulation de produits acides fabriqués par

l'organisme .Elle est particulière aux diabétiques . C'est un accident métabolique aigu qui résulte toujours d'une erreur qui aurait pu être corrigée. En somme, l'acidocétose est l'aboutissement d'un déséquilibre profond de cette maladie diabétique.

VI. ETIOLOGIES

A. OMISSION D'INSULINE

par ordre de fréquence, les acidocétose diabétique surviennent avec la cessation des doses d'insuline. Habituellement, cette décision d'arrêter son insuline est prise après que le diabétique a cessé de faire ses analyses d'urine , de suivre son régime imposé. Parfois, c'est sur les conseils de la voisine, sur l'avis d'un herboriste ou d'un charlatan , ou bien selon des infections que le malade commet cette faute d'omission.

Par cet abandon de son insuline ,le diabétique fait preuve de négligence , d'ignorance coupable et parfois pardonnable, mais toujours inhérente à des erreurs dans son éducation diabétique .Les organismes chargés de la prévention des maladies, qu'il s'agisse d'équipes multidisciplinaires, de services gouvernementaux de la santé à quelque niveau que ce soit, ont leur part de responsabilité dans cette cause prioritaire des acidoses diabétiques.

B. INFECTIONS

les infections sont responsables des acidoses diabétiques dans une proportion d'au moins 20 pour cent des cas. Parce que le diabétique ne peut s'alimenter eu cours d'une infection, omettre de se donner son insuline à cette période précise, c'est bien mal choisir son moment, car l'infection aggrave le diabète et l'insuline devra, au contraire, être augmentée.

C. DIABETE NON CONNU :

environ un quart des acidocétoses diabétiques surviennent chez des diabétique encore ignorant de leur état. Pourtant, des symptômes de diabète existaient déjà avant le déclenchement du coma diabétique. L'éducation sur le diabète mérite une place plus important dans le domaine de santé.

D. MALADIES INTERCURRENTES :

certains facteurs peuvent précipiter une acidose diabétique : un infarctus du myocarde, des accidents vasculaires cérébraux et des traumatismes

E. SANS CAUSE APPARENTE :

l'acidose diabétique peut survenir sans cause apparente et ni le diabétique ni son médecin ne peuvent réaliser à temps que l'acidose est en voie de développement malgré les nausées et les vomissements. Un diabétique insulino-dépendant qui vomit mérite une surveillance étroite si l'on veut dépister une acidose à ses début.

VII. PHYSIOPATHOLOGIE

Lorsque la sécrétion ou la fonction de l'insuline est compromise comme c'est le cas dans les deux formes de diabète de type 1 et de type 2 respectivement, les métabolismes glucidiques, lipidiques et protéiques sont altérés. Parmi les perturbations retrouvées dans le diabète type 1, deux sont d'une grande importance et sont liées à l'absence ou la quasi absence d'insuline et au rapport glucagon insuline très augmenté au niveau de la veine porte :

- l'altération de la production et de l'utilisation du glucose, conduisant à l'hyperglycémie, avec cliniquement comme conséquence une diurèse osmotique, puis une déshydratation.

- la cétogenèse accélérée, conduisant à une acidose métabolique.

Ces deux processus sont interdépendants, car le métabolisme des hydrates de carbones et des lipides est étroitement lié au niveau hépatique. Ces perturbations qui sont compensatoires dans l'état de jeûne, mais à des degrés moindres réalisent dans le diabète un état de "super-jeûne ", conduisant à l'hyperglycémie et l'acidocétose.

A. Insulinopénie

La chute de l'insulinémie lors du jeûne, entraîne la mise en route de la voie catabolique, permettant à l'organisme de puiser dans ses réserves : le muscle, cardiaque en particulier, utilise les acides gras provenant du tissu adipeux et les corps cétoniques produits par leur métabolisme hépatique. Le système nerveux, le cerveau principalement, a besoin de glucose. Mais, les réserves hépatiques en glycogène ne pouvant satisfaire que la moitié de la consommation quotidienne de glucose par le cerveau, l'essentiel des besoins est assuré par la néoglucogenèse hépatique.

Chez une personne normale, le catabolisme est contrôlé par la persistance d'une insulino-sécrétion basale, car les corps cétoniques entraînent une insulino-sécrétion freinant en retour la lipolyse selon la « boucle » suivante :
insulino-sécrétion ~ Tlipolyse ~ t cétogénèse ~ Tinsulinérick ~ ilipolyse
~ icétogénèse ...

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

La décompensation du diabète entraîne donc hyperglycémie et cétose.

B. Hyperglycémie

La diminution voire l'absence d'insuline conduisant à un rapport glucagon/insuline

augmenté entraîne une augmentation des effets du glucagon. Ceux-ci sont la stimulation de la glycogénolyse hépatique, rénale et musculaire, l'inhibition de la glycogénèse, la stimulation de la néoglucogénèse et l'inhibition de la glycolyse. Tout ceci mène à une hyperglycémie encore aggravée par la réduction de la captation de glucose en périphérie, en relation avec le déficit insulinique.

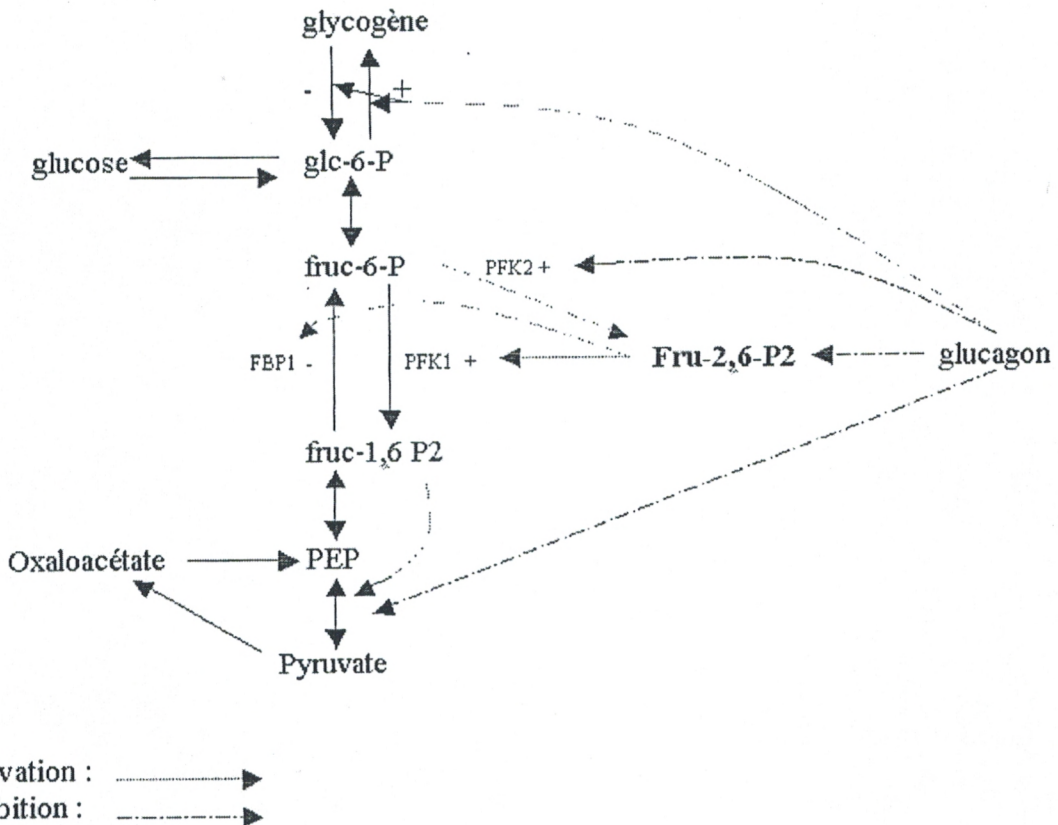
La surproduction du glucose est surtout réalisée au niveau hépatique. Voyons quels sont les changements du métabolisme créés à ce niveau par le glucagon, qui favorise la néoglucogénèse en défaveur de la glycolyse.

Le facteur clé du contrôle du métabolisme glucidique sur lesquels le glucagon a une action, est le fructose 2,6-bi phosphate (fru-2,6-P2) . Cette molécule intermédiaire a des effets profonds sur l'activité de deux enzymes hépatiques jouant un rôle important dans la régulation de la glycolyse et néoglucogénèse. Il s'agit de la phosphofructokinase 1 (PFK1) et de la fructo-biphosphatase 1 (FBP1). Le fru-2,6-P2

intervient sur la cascade de la glycolyse en stimulant la PFK1 et en inhibant la FBP1. L'augmentation du taux de fru-2,6-P2 favorise donc la glycolyse hépatique. Le glucagon quand à lui diminue le taux de fru-2,6-P2, par l'inhibition de la PFK2 et l'activation de la FBP2, diminuant ainsi l'activité de la PFK1 et donc la glycolyse et stimulant par l'intermédiaire de la FBP1, la néoglucogénèse. De plus, le glucagon simultanément active la glycogénolyse et inhibe la glycogénèse. En outre, en inactivant la pyruvate kinase permettant la transformation du PEP (phosphoenolpyruvate) en pyruvate, le glucagon inhibe

encore à ce niveau la glycolyse. Les catécholamines diminuent également le fruc-2,6-P2 au niveau hépatique, mais la baisse qu'elles génèrent est considérablement moins importante que celle du glucagon.

Voici un schéma simplifié de l'action du glucagon sur la régulation de la glycolyse et néoglucogénèse:



a) Conséquences de cette hyperglycémie

L'hyperglycémie induit une hyper-osmolarité extra-cellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intra-cellulaires vers le compartiment extra-cellulaire. L'hypervolémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaires. La non réabsorption du glucose par le tubule rénal au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypovolémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaires. Cette

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

C. La cétogenèse

L'activation de la cétogenèse requiert la mobilisation des acides gras des stocks

lipidiques et un changement de métabolisme au niveau hépatique, qui provoque l'oxydation des acides gras libres en corps cétoniques, plutôt que leur réestérification pour former des triglycérides destinés à être transporté hors du foie sous forme de lipoprotéines VLDL. La production excessive et la mobilisation des acides gras libres sont due à la déficience en insuline et à l'action des catécholamines, tandis que la b-oxydation des acides gras est sous la dépendance du rapport glucagon/insuline augmenté au niveau du sang portal. Au niveau hépatique l'excès du glucagon a deux fonctions importantes :

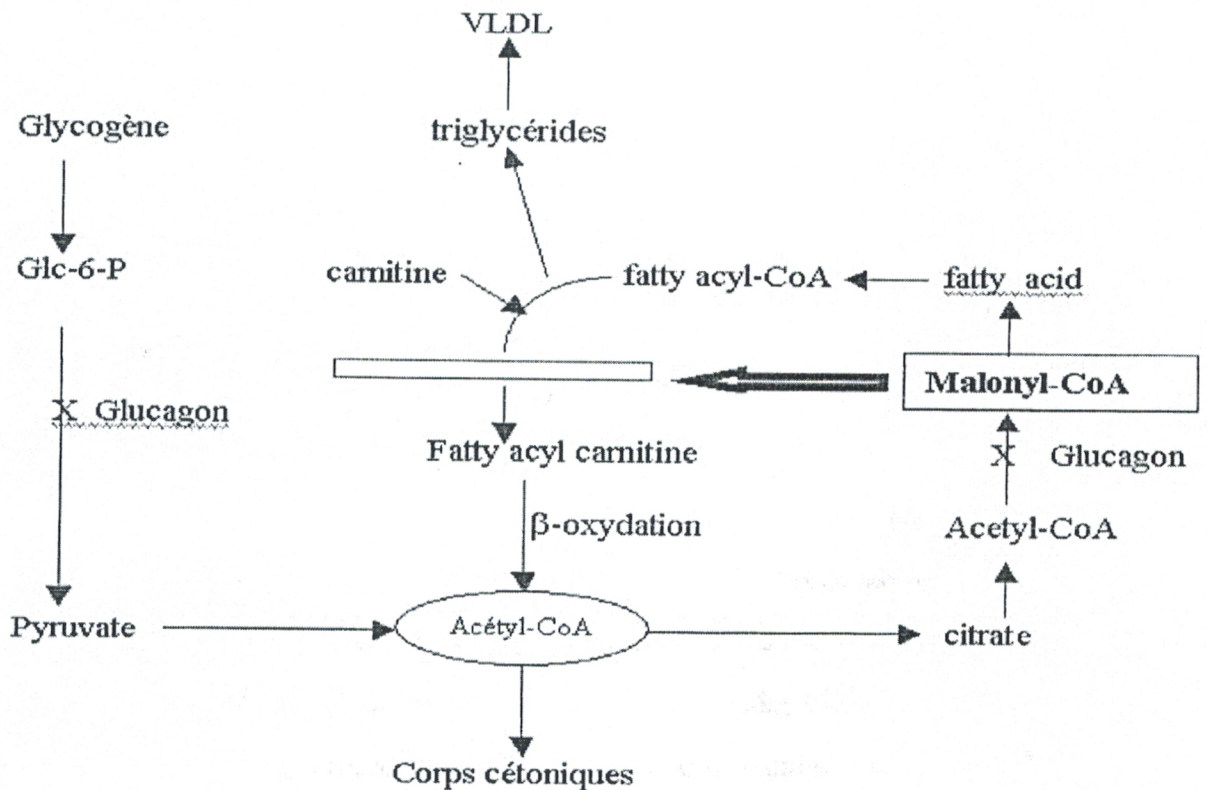
1. il augmente le taux de carnitine, molécule permettant le passage des fatty acyl- CoA dans la mitochondrie.

2. il diminue le taux de malonyl-CoA du cytoplasme, en bloquant la conversion du pyruvate en acétyl-CoA par le biais de l'inhibition de acétyl-CoA carboxylase de la membrane mitochondriale. Le malonyl-CoA étant un puissant inhibiteur de l'oxydation des acides gras, (inhibe la carnitine palmitoyl transferase 1 qui permet aux acides gras d'entrer dans la mitochondrie, leur lieu de métabolisation), sa baisse entraîne la désinhibition de l'oxydation des acides gras. De plus, le malonyl-CoA étant le premier intermédiaire de la synthèse des acides gras, la diminution de concentration provoque également une diminution de synthèse des acides gras.

Ces deux changements métaboliques concourent donc à l'utilisation des acides gras dans la mitochondrie, lieu de formation des corps cétoniques. Une fois la cétose activée, le taux de formation des corps cétoniques est déterminé par la quantité d'acides gras atteignant le site d'oxydation, jusqu'à ce qu'un taux maximal soit atteint. Dans l'acidocétose diabétique, la concentration des acides

gras est de 2 à 4 fois plus élevée que lors du jeûne, ceci à cause de l'absence du feed-back des corps cétoniques qui normalement induisent un relâchement d'insuline inhibant la lipolyse.

La β -oxydation des acides gras estérifiés en fatty acyl-CoA, se fait par étapes successives produisant de l'acétyl-CoA. Une petite portion est utilisée dans le Cycle de Krebs, l'autre portion est utilisée à la synthèse des corps cétoniques proprement dits, qui sont représentés par trois molécules différentes: l'acétoacétate, le β -hydroxybutyrate et l'acétone. Lorsque le taux des corps cétoniques circulants devient élevé, par un excès de production et une diminution de leur métabolisme, comme c'est le cas dans le diabète décompensé, ils sont excrétés dans l'urine sous forme neutre au prix d'une diminution des réserves alcalines du corps, menant à une acidose métabolique.



Relation entre la glycolyse et le métabolisme des lipides au niveau du foie

D. Déshydratation

Finalement, la déshydratation est la conséquence:

~ de la diurèse osmotique

~ de la polypnée qui peut être responsable d'une perte de 2 litres en 24 heures,

~ de vomissements qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres.

Au total, la perte est de 75 ml environ par kg, dont 60 % proviennent de l'espace intra-cellulaire.

Cette déshydratation entraîne une hypovolémie responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle avec hyperaldostéronisme secondaire.

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

• Les pertes de potassium: l'acidose mais surtout le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyper-osmolarité entraînent un passage du potassium intra-cellulaire vers le compartiment extra-cellulaire. Le potassium extra-cellulaire est éliminé dans les urines en raison de la diurèse osmotique, de l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de potassium et de l'hyperaldostéronisme. Ainsi, la kaliémie peut être haute, normale ou basse, mais il y a toujours un déficit potassique qui va se révéler pendant les premières heures du traitement.

E. Dans quelques cas

Le plasma des malades en coma acidocétosique est lactescent. Cette hypertriglycémie peut procéder de deux mécanismes isolés ou associés:

• défaut d'épuration des lipoprotéines riches en triglycérides

• accroissement de la production hépatique de triglycérides (dans la phase précédant le coma) Cette hyperlipidémie induit parfois des éruptions xanthomateuses et même des poussées de pancréatite.

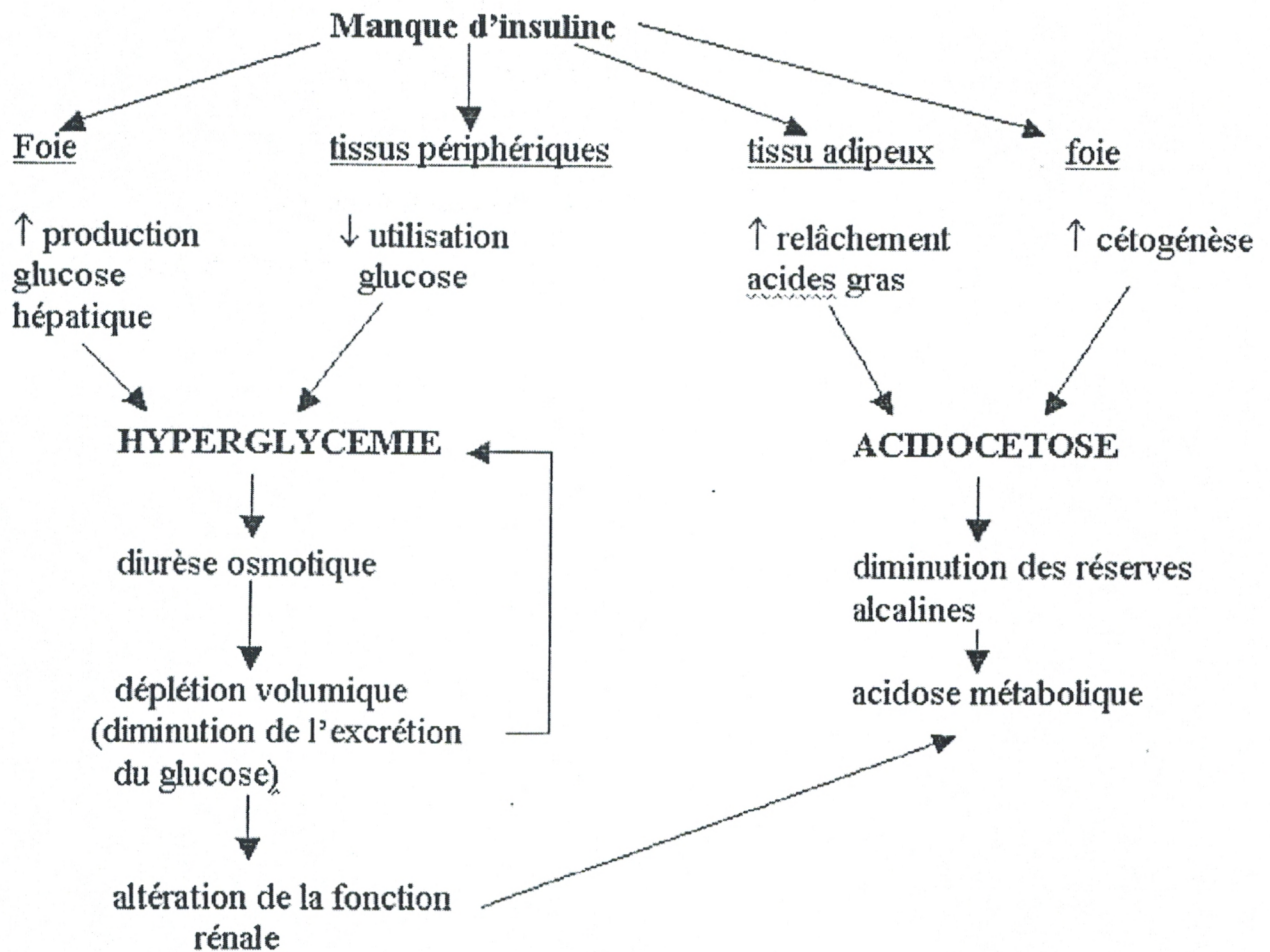
F. L' hypo-phosphatémie

A été mise en cause dans la déficit en 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG).

Présent dans

les hématies, le 2-3 DPG favorise la dissociation de l'oxyhémoglobine au niveau des tissus. Ce déficit en 2-3 DPG peut donc être responsable d'une hypoxie tissulaire avec ses propres conséquences.

G. Rôle des hormones de « contre-régulation »



Résumé de la pathogénèse de la décompensation acidocétosique diabétique

Ces hormones jouent un rôle important et synergique dans l'acidocétose diabétique.

Mais, leur action lipolytique ne se manifeste que s'il existe une carence absolue ou relative en insuline.

1. Le glucagon, principale hormone de la « contre-régulation » détermine l'orientation métabolique du foie.

C'est le rapport insuline / glucagon qui détermine l'orientation métabolique de l'organisme vers un état anabolique (I/G élevé) ou au contraire vers un état catabolique (I/G bas). Dans l'acido-cétose, le rapport I/G est bas.

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

3. Les catécholamines ont une action hyperglycémiant et lipolytique (effet b). Elles stimulent la céto-génèse (effet a 2) et elles inhibent la sécrétion d'insuline (effet a 2). Les catécholamines interviendraient particulièrement dans certaines agressions aiguës (infarctus, traumatisme, choc, stress psychologique), causes déclenchantes du coma acidocétosique.

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

VIII. DIAGNOSTIC

A. Phase dite de pré coma diabétique

1. Le diabète n'est pas connu

L'interrogatoire retrouve les signes du syndrome cardinal évoluant depuis plusieurs jours ou semaines. Depuis peu, l'état général s'est altéré, il existe une anorexie, des troubles digestifs voire des douleurs abdominales pouvant induire en erreur, mais pas encore de déshydratation patente ni de polyurie. La recherche de glucose et de corps cétoniques dans les urines fait le diagnostic et l'hospitalisation est immédiate.

2. Le diabète est connu

On retrouve souvent une cause déclenchante, infection ou troubles digestifs notamment. L'analyse systématique des urines révèle la présence de corps cétoniques conjointement à une glycémie capillaire élevée. A ce stade, le patient peut intervenir lui-même en injectant de l'insuline rapide, 5 à 10 unités selon l'importance de la cétose (voir traitement du diabète), mais si la cétose ne cède pas et a fortiori s'il existe des troubles digestifs une intervention médicale et l'hospitalisation sont nécessaires.

B. Phase d'acidocétose sévère

- 10 % seulement des malades atteints d' acidocétose sont dans un coma clinique,

alors qu'à l'opposé, 20 % ont une conscience parfaitement normale, les autres patients étant stuporeux, plus ou moins confus.

La polypnée est un signe fondamental présent dans 90 à 100 % des cas, tantôt dyspnée à 4 temps type Kussmaul, tantôt respiration ample et bruyante. La fréquence respiratoire est toujours supérieure à 20 et peut atteindre 30 ou 40. En cours d'évolution, la mesure de la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en l'absence de pneumopathie.

- Par ailleurs, on note l'odeur caractéristique d'acétone exhalée.

- La déshydratation est globale, extra-cellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intra-cellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale).

- Le collapsus cardio-vasculaire est retrouvé dans 25 % des cas, dû en général à la déshydratation intense, plus rarement à une septicémie à gram négatif ou à une lésion viscérale aiguë (infarctus ou pancréatite).

- Dans la mesure où la diurèse osmotique protège habituellement de l'anurie les sujets en coma acidocétosique, la survenue d'une anurie doit faire rechercher une cause organique (pancréatite aiguë hémorragique en particulier) et entraîner l'administration précoce de furosémide parallèlement à un remplissage intense sous contrôle de la pression veineuse centrale.

- L'hypothermie est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute

que l'acidocétose peut entraîner une hyperleucocytose, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine ne sont d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières heures du coma acidocétosique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35 témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic.

- Les signes digestifs sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80 % des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcérations œsophagiennes hémorragiques). Les douleurs abdominales se voient dans 40 % des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs diagnostiques redoutables avec un abdomen chirurgical aigu.

- Evidemment, l'examen clinique vérifie l'absence de signe neurologique en foyer, et l'absence d'atteinte viscérale associée.

- Cet examen est complété par la détermination de la glycémie capillaire au bout du doigt et par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage.

Finalement, la constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7 mmol/l (2,50 g/l), d'une glycosurie et d'une cétonurie importantes, permet d'entreprendre un traitement énergique avant le résultat des examens biologiques plus complets.

Signes du coma acidocétosique sévère

- Conscience variable (normale 20 % - obnubilation 70 % - coma 10 %)
- Polypnée
- Nausées, vomissements, douleurs abdominales
- Déshydratation importante intra et extra-cellulaire
- Hypothermie
- Crampes musculaires
- Absence de signe neurologique en foyer
- Cétonurie +++, glycosurie +++, glycémie capillaire > 13 mmol

1. Examens complémentaires

1. Le pH et la réserve alcaline affirment l'acidose métabolique. Le trou anionique

est dû aux anions indosés b hydroxybutyrate et acéto-acétate. Une acidose grave (pH inférieur à 7,10) est une menace pour la fonction myocardique.

2. La natrémie peut être abaissée, normale ou élevée, selon l'importance respective des pertes hydriques et sodées. De toute façon, le bilan sodé est négatif. Une « fausse » hyponatrémie peut être due à 1 'hyperglycémie (hyponatrémie de dilution par sortie d'eau du secteur intracellulaire avec maintien d'une osmolarité plasmatique normale), ou à l'hypertriglycémie (hyponatrémie factice par réduction du volume d'eau par litre de plasma).

3. La kaliémie est également élevée, normale ou basse, mais la déplétion potassique est constante.

Ceci est essentiel pour le traitement dont un des objectifs est d'éviter l'hypokaliémie. 4. L'ECG donne un reflet très approximatif, mais très rapidement obtenu des anomalies potassiques et stout de leur retentissement cardiaque (l'hypokaliémie se traduit par un allongement de l'espace QT, une sous-dénivellation de ST, l'aplatissement de l'onde T, l'apparition d'une onde U). Il permet de dépister un infarctus du myocarde dont la décompensation du diabète peut être la seule traduction clinique.

5. Les protides et l'hématocrite élevés témoignent de l'hémoconcentration.

6. Il existe en général une élévation de l'urée sanguine due à la fois au catabolisme protidique et à l'insuffisance rénale fonctionnelle.

7. Il existe un déficit en calcium, phosphore et magnésium qui se révélera en cours de traitement, mais qui n'a pas d'importance pratique.

8. L'amylasémie est parfois élevée en dehors même des rares cas de pancréatite (il s'agit le plus souvent de l'iso-enzyme salivaire).

9. La créatine phosphokinase, les transaminases et les enzymes lysosomiaux hépatiques sont souvent augmentés.

10. Au moindre doute, hémocultures et prélèvements locaux s'imposent.

**Examens complémentaires à demander en urgence devant un
coma acidocétosique diabétique**

- Ionogramme sanguin, glycémie
- Gaz du sang
- E.C.G.
- Si besoin, hémocultures et prélèvements locaux (E.C.B.U.,
prélèvement de gorge....)
 - Eventuellement, radio pulmonaire au lit, numération formule sanguine

IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est assez simple.

A. Si le diabète n'est pas connu

Il s'agit, grâce aux examens d'urines systématiques, de ne pas se laisser égarer

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

A l'inverse, il ne faut pas prendre pour un coma diabétique un coma d'autre origine associé à un trouble mineur et transitoire de la glycorégulation, tel que peuvent le produire certaines affections neurologiques aiguës (hémorragie méningée, ictus apoplectique, encéphalite aiguë) ou certaines intoxications (salicylés, isoniazide, hydantoïne, acide nalidixique, alcool). Le diagnostic

repose sur l'anamnèse, la clinique le dosage non seulement de la cétonurie, mais aussi de la cétonémie, la recherche des toxiques.

B. Si le diabète est connu

Le diagnostic avec les autres comas est en règle facile.

- La mesure instantanée de la glycémie capillaire au bout du doigt permet d'éliminer un coma hypoglycémique.

- L'erreur essentielle consiste à confondre un coma hyper osmolaire, une acidose lactique comportant une cétose modérée, avec une authentique acidocétose.

- On pensera au coma hyper osmolaire devant les conditions habituelles de survenue (telles qu'une infection chez un vieillard), l'importance de la déshydratation, le pH supérieur à 7,20, et la réserve alcaline supérieure à 15 mEq/l.

- On évoquera l'acidose lactique en cas de pathologie hypoxique sévère, devant la discrétion de la déshydratation en raison d'une oligo-anurie précoce, devant la gravité du tableau clinique et l'importance des douleurs. Il est alors essentiel de demander un dosage des lactates, le trou anionique paraissant plus important que la seule cétonémie.

- L'erreur diagnostique peut en effet avoir de lourdes conséquences : défaut d'hydratation en cas de coma hyperosmolaire, défaut d'alcalinisation et absence de transfert en centre de dialyse en cas d'acidose lactique.

Enfin, il ne faut pas se laisser abuser par une discrète cétose de jeûne associée à une acidose métabolique d'origine rénale chez un diabétique insuffisant rénal chronique. Porter le diagnostic d'acidocétose sévère peut avoir des conséquences graves en raison de la très grande sensibilité à l'insuline dans ces cas.

X. TRAITEMENT

Le traitement doit être entrepris sans attendre le résultat des examens complémentaires. Il vise à un retour progressif à la normale en 8 à 12 heures. Le traitement doit associer quatre éléments :

- un traitement de la cétose
- une réanimation hydro-électrolytique
- les soins non spécifiques du coma
- le traitement des causes déclenchantes.

A. Mesures de réanimation générale en cas de coma

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

Ces mesures ne sont pas indiquées chez un malade conscient

B. Le traitement de la cétose

C'est l'insuline. Des doses modérées d'insuline de l'ordre de 10 unités par heure permettent d'obtenir une activité biologique optimale. On peut recourir soit à la perfusion continue intra-veineuse d'insuline à la pompe (insuline Ordinaire ®, ou Umuline rapide ou Actrapid ®) soit à l'injection horaire d'insuline en intra-veineux.

Lors de la disparition de la cétose, on passera à l'injection sous cutanée d'insuline toutes les 3 ou 4 heures, la dose étant adaptée en fonction de la glycémie capillaire, en ayant soin d'éviter tout hiatus dans l'administration d'insuline.

Si l'on ne dispose pas d'une seringue électrique, plusieurs modalités d'administration sont possibles:

- Bolus IV de 10 U, puis SU ou IOU IV toutes les 1/2 heures ou heures
- Bolus IV de IOU, puis S U ou 10D IM toutes les heures

L'utilisation de très fortes doses d'insuline (bolus > 100U) n'a pas d'intérêt.

Après la phase aigüe : Passage à l'insulinothérapie sous cutanée, discontinuée, (une insuline intermédiaire matin et soir + injection d'insuline rapide avant chaque repas), ou mieux continue par pompe sous cutanée. L'insulinothérapie IV ne sera interrompue qu'une heure après l'administration d'insuline en SC, afin d'éviter l'insulinopénie.

C. La réanimation hydro-électrolytique

• C'est sûrement la prescription la plus importante et la plus urgente du coma

acidocétosique : 6 à 8 litres en 24 heures, dont la moitié doit être apportée dans les 6 premières heures. On ne commence par du bicarbonate isotonique à 14 % (500 cc à 1000 cc) que si l'acidocétose semble sévère, puis on continue par 1 ou 2 litres de sérum physiologique suivi par des perfusions de glucosé isotonique enrichi en chlorure de sodium et en chlorure de potassium. On n'utilise pas de solution hypotonique en raison du risque d'œdème cérébral. En cas de collapsus, on ajoute du sang ou des substituts.

La diurèse horaire est évidemment un élément essentiel de surveillance, ainsi que la pression veineuse centrale indispensable s'il existe un collapsus ou une insuffisance cardiaque ou une oligo-anurie.

1. Solution de bicarbonate

Le traitement de l'acidose liée à l'accumulation de corps cétoniques est avant tout

assuré par l'insulinothérapie. Il est bien établi actuellement que l'insulino

résistance liée à l'acidose n'est pas un obstacle suffisant, pour empêcher l'insuline de développer son activité antipolytique. Par contre la correction rapide d'acidose avec passage en quelques heures en alcalose, va entraîner un risque important d'hypokaliémie grave, une réduction du flux sanguin cérébral, et donc un risque d'hypoxie tissulaire accrue.

- On donne:
- 500 cc à 1 l au maximum que si le PH < 7,15
- but: protéger le myocarde, la ventilation pulmonaire, et l'acidose grave
- lorsque le PH > 7,15 en absence de danger à court terme, l'insulinothérapie et la réhydratation vont permettre après les 1 ères heures de réanimation, l'élévation progressive du Ph

2. Correction hydo-électrolytique

- En pratique: le type de soluté sera adapté en fonction de la glycémie pour maintenir le débit d'insuline.
- Pour une glycémie supérieure à 2,50 g/L : sérum salé hysotonique à 0,9%.
- Pour une glycémie comprise entre 1,50 et 2,50 g/L : sérum glucosé à 5 %.
- Pour une glycémie inférieure à 1,50 g/L : apport de sérum glucosé à 10 %.
- L'apport de potassium est essentiel. En effet:
 - d'une part, la correction de l'acidose (en particulier lors des perfusions de bicarbonate) et la prescription d'insuline, stoppent la sortie de potassium de la cellule et induisent au contraire une rentrée intra-cellulaire
 - d'autre part, la poursuite de la diurèse osmotique et d'éventuels vomissements, continuent à entretenir une perte potassique, si bien que la kaliémie chute dans tous les cas.
- On donne:
 - ✓ 1,5g/H si kaliémie 3-4 meq/l ../ 0,5g/H si kaliémie > 4meq/l ../ 3 g/H si <3 meq/l
 - ✓ Arrêt si >6meq/l
- Cette réanimation est adaptée à chaque malade, grâce à une surveillance

rigoureuse qui se fait toutes les heures : diurèse, glycémie capillaire, cétonurie, pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire. Toutes les 4 heures environ, on contrôle le ionogramme sanguin, la réserve alcaline et l'ECG tant que persiste la cétose.

D. Traitement des causes déclenchantes

Le quatrième aspect est le traitement de la cause, en particulier en cas d'infection,

l'antibiothérapie probabiliste intra-veineuse est systématique dès les prélèvements faits pour hémocultures et examen cyto bactériologique des urines.

E. Complications secondaires

Grâce à un tel traitement, on peut éviter les complications secondaires que sont

1 'hypoglycémie, la déplétion potassique, la surcharge hydrosodée avec risque d'œdème aigu pulmonaire, les complications thrombo-emboliques. Quant aux infections nosocomiales et opportunistes, en particulier la mucormycose, elles sont favorisées par l'immuno-dépression et les manœuvres de réanimation.

Enfin, l'œdème cérébral est une complication grave mais rarissime.

1. Le dépistage et le traitement de l'œdème cérébral

Bien que le taux de mortalité précoce soit très faible dans diabète de type 1, l'acidocétose diabétique (AD) représente jusqu'à 80 % de tous ces décès. L'œdème cérébral (OC) est la principale cause (de 30 % à 62 %) de tous les décès reliés à l'AD.

Les évaluations de la fatalité des cas d'OC oscillent entre 25 % et 67 %. Dans la série de cas d'OC la plus imposante (N=69), l'issue était la mort dans 64 % des cas, une incapacité grave dans 13 % des cas, une incapacité bénigne dans 8,6 % des cas et une survie sans séquelles dans seulement 14,5 % des cas³. Plusieurs rapports de cas laissent supposer que l'OC subclinique serait fréquent à la fois avant et pendant le traitement de l'AD. Un OC significatif du point de

vue clinique s'observe parfois chez l'enfant atteint d'AD à son arrivée à l'hôpital, mais l'œdème se manifeste généralement de deux à 24 heures après le début du traitement contre l'AD .

✓ Les facteurs de risque d'œdème cérébral pendant une acidocétose diabétique

- La représentation de jeunes enfants (de moins de cinq ans)^{3,8} et d'enfants avec un diabète de novo est accrue dans les rapports d'OC pendant une AD.

- Aucune observation convaincante n'indique que l'état acidobasique initial, le glucose, les électrolytes ou l' osmolalité réelle constituent des prédicteurs utiles d'OC. Ainsi, tous les patients atteints d'AD devraient être considérés comme à risque, quels que soient les paramètres biochimiques initiaux .

✓ Les signes et symptômes d'œdème cérébral

- Les signes d'avertissement précoces d'œdème cérébral incluent les maux de tête (surtout s'ils se manifestent pour la première fois pendant le traitement), l'irritabilité ou une modification du comportement.

- De la somnolence et une diminution du niveau de conscience s'observent également.

- Des anomalies des Signes vitaux (bradycardie, hypertension) et des marges discales floues représentent des signes tardifs.

✓ La prévention de l'œdème cérébral pendant l'acidocétose diabétique

- Une réhydratation exagérée et l'usage d'une solution de perfusion hypotonique pourraient contribuer à l'OC. Par conséquent, une thérapie liquidienne trop agressive n'est pas recommandée, sauf en cas de choc. Les directives de traitement varient selon les établissements, mais les directives suivantes sont utilisées par les centres d'investigation pour la présente étude:

- Au départ, 0,9 % de NaCl à un débit de 10 mL/kg/heure pendant une heure, puis de 5 mL/kg/heure jusqu'à la correction de l'acidose. Du glucose est ajouté lorsque la glycémie se situe sous les 15 mmol/L à 17 mmol/L.

- S'assurer que le Na corrigé ne diminue pas pendant les 12 premières heures, puis à un rythme ne dépassant pas 1 mmol/L/heure. Une réduction du

taux de sodium sérique corrigé laisse supposer un excès de liquides hypotoniques. (Natrémie corrigée: une augmentation de 3,5 mmol/L de la glycémie fait chuter la natrémie de 1 mmol/L) .

✓ La confirmation du diagnostic

• Une tomodensitométrie ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) de la tête se révèle très utile pour confirmer la présomption clinique d'œdème cérébral.

• Il peut être difficile de distinguer si la diminution du niveau de conscience provient de l'acidose ou de l'œdème cérébral. C'est particulièrement vrai chez les patients qui ne présentent pas de détérioration claire de leur niveau de conscience ou qui demeurent affaiblis malgré une amélioration biochimique. Dans ces cas-là, la tomodensitométrie ou l'IRM peut se révéler particulièrement utile .

✓ La prise en charge de l'œdème cérébral

• L'OC est potentiellement réversible, mais la fenêtre de temps pendant laquelle le traitement au mannitol et à l'hyperventilation est efficace est très courte. Si vous pensez qu'un œdème cérébral est en cours de formation, un traitement immédiat s'impose sans attendre les résultats des études diagnostiques.

• En cas de mal de tête seulement :

• Élever la tête du lit à 30 degrés, maintenir la tête en position médiane.

• Diminuer le débit liquidien à une dose d'entretien.

• Surveiller de près l'échelle de coma de Glasgow et la natrémie.

• Diminution du niveau de conscience: Prendre les mesures précédentes, et ajouter:

• un apport d'oxygène par masque,

• de 0,2 g/kg à 0,5 g/kg de mannitol par voie intraveineuse (1 mL/kg/dose à 2,5 mL/kg/dose) d'une solution à 20 % pendant 10 à 30 minutes, aux deux heures, au besoin.

• Si l'échelle de coma de Glasgow est inférieure à 10 : Prendre toutes les mesures précédentes et :

• Réduire le débit de la perfusion à la moitié de la dose d'entretien.

- Hyperventiler au moyen d'un masque insufflateur et amorcer l'induction d'une anesthésie à séquence rapide pour intubation en prenant des précautions quant à la pression intracrânienne

- Corriger] 'hyperosmo] alité pendant au moins 48 heures

Protocole de traitement de l'acidocétose diabétique sévère

1. Insulinothérapie

- à la pompe intra-veineuse
- ou en bolus horaire intra-veineux (10 unités/heure)

Lors de la disparition de la cétose, on passe à : - 3-4 unités/heure à la pompe

- ou bien aux injections sous cutanées toutes les 3 heures, en fonction de la glycémie capillaire (après avoir fait une dernière injection intra-veineuse de 10 unités en même temps que l'injection sous cutanée pour éviter tout hiatus insulinémique).

2. Réhydratation hydro-électrolytique - 1 litre en une heure

- 1 litre en 2 heures
- 1 litre en 3 heures
- 1 litre toutes les 4 heures

On commence par:

- 500 cc ou 1 litre de bicarbonate iso-osmotique à 14 %0 en cas d'acidocétose sévère (pH < 7)

- puis 1 à 2 litres de sérum physiologique à 9%0
- puis du glucosé isotonique avec 4 g de NaCl et 4 g de KCl par litre

Le potassium est en général apporté à partir du 3ème litre, après contrôle du ionogramme sanguin et de l'ECG, et en surveillant la diurèse. La dose de potassium est adaptée en fonction des ionogrammes sanguins toutes les 4 heures. On ne doit pas en général, dépasser 2 KCl en une heure.

3. Si besoin, antibiothérapie après hémocultures et prélèvements locaux

La posologie des antibiotiques doit être adaptée en tenant compte de l'insuffisance rénale fonctionnelle habituelle.

4. Si besoin, héparinothérapie à doses préventives

La surveillance du coma acidocétoïque repose sur:

- toutes les heures: conscience, fréquence respiratoire, pouls, tension artérielle, diurèse, éventuellement température, cétonurie, glycémie capillaire

- toutes les 4 heures: ionogramme sanguin, glycémie, réserve alcaline, ECG.

XI. PREVENTION

La fréquence des comas acido-cétosiques a diminué en raison de l'amélioration de

l'éducation des diabétiques. On peut dire qu'un diabétique bien éduqué ne doit pas faire de coma acidocétosique.

Les éléments essentiels de cette éducation sont résumés dans le tableau :

Apprendre aux diabétiques à prévenir l'acidocétose sévère

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

XII. COMPLICATIONS DE L'ACIDOCÉTOSE

Les décès lors de l'acidocétose diabétique sont liés à l'existence d'affections déclenchantes graves, qu'ils s'agissent d'un accident vasculaire, d'un collapsus cardiogénique. Chez l'enfant c'est surtout l'œdème cérébral qui est responsable de la plupart des décès

Il s'agit en fin de causes liées à des erreurs de réanimations: hypokaliémie sévère, inhalation par régurgitation, plus rarement hypoglycémie

A. Complications métaboliques

L'hypoglycémie est devenue exceptionnelle grâce à l'utilisation de faibles doses

d'insuline et grâce à la surveillance glycémique horaire.

L'apport de soluté glucosé dès lors que la glycémie atteint le niveau de 2,5g/l permet de prévenir tout risque de coma hypoglycémique

B. Complications cardio-vasculaires

- L'existence d'une insuffisance cardiaque est rare dans AD en raison de l'hypovolémie, son apparition doit faire suspecter un IDM
- Les troubles de rythme cardiaque sont en général en rapport avec des perturbations de la kaliémie
- Les accidents thromboemboliques sont liés le plus souvent à l'hypovolémie, l'hypoxie, et à des lésions vasculaires sous-jacentes.

C. Infection et collapsus

ETUDE PRATIQUE

Etude pratique

Fiches cliniques :

FICHE CLINIQUE N ° 1

Date d'admission : 27/10/2011

Nom et prénom : Belaidi Fatima

Age : 17 ans

Motif de consultation au UMC :

Constipation remontant depuis 10 jours + altération de l'état général ,
pâleur cutané -muqueuse

Motif d'admission au service de reanimation :

Altération de la conscience

ATCD :

Médicaux : RAS

Chirurgicaux : RAS

HDM :

Le début semble remonté à 10 jours avant son hospitalisation marqué par
une constipation

+ altération de l'état général , pâleur cutané -muqueuse , anorexie avec
arrêt de l'alimentation , , puis d'une perte de connaissance brutale d' ou son
hospitalisation.

Examen général :

Patiente inconsciente non coopérante

DHS ++ estime à 7% .

Bilan :

Créatinine : 11.6 g/l

Glycémie : 4.71 g/l

Na 149.5 g/l

K : 2.97 meq /l

Chimie des urines : Glucosurie +++ + , Acétonurie +++

G B : 19800 /mm³

Conclusion :

Le diagnostic de coma acidocétosique a été posé (coma calme , DSH , G + + + ,

A+ + +). Déclenché le plus probablement par une infection (G B : 19800).

CAT :

- Hospitalisation en réanimation
- Mise en place de voie d'abord
- Mise en place d'une sonde urinaire
- Insulinothérapie à la sonde électrique : 5U/h modifiée en fonction de la glycémie capillaire horaire et chimie des urines
- Antibiothérapie :
 - Claforan 1 g/06 H
 - Gentamycine 160 mg /24H
 - Aciclovir 500mg / 06 H
- Réhydratation hydro-électrolytique
- Surveillance : état de la conscience , température , état hémodynamique , chimies des urines et glycémie capillaire horaire

Evolution :

L'évolution des chiffres de glycémie s'est fait de façon favorable , avec disparition de l'acétone 6 heures après le début du traitement, l'insulinothérapie en IV à la seringue électrique a été adaptée en fonction de la glycémie horaire .

Malgré l'amélioration des chiffres de glycémie , et la disparition de l'acétone la conscience été toujours altéré un scanner cérébral a été fait ne retrouvant aucune lésion cérébrale

La patiente a présenté des troubles de ventilations nécessitent la ventilation artificielle

Lapatiente est décédée le 01/11/2011 , 06 jours après son hospitalisation .

FICHES CLINIQUE N ° 2

Date d'admission : 03/11/2011

Nom et prénom : Fakih Fatima

Age : 57 an

Motif de consultation au UMC : altération de l'état général

Motif d'admission au service de reanimation : altération de la conscience

ATCD :

- Médicaux : diabete type 2 depuis 06 ans
- Chirurgicaux : appendicectomie depuis 20ans .

HDM :

Le début semble remonte à 15 jours avant son hospitalisation marqué par une anorexie et altération de l'état général avec arret de l'alimentation nécessitant une hospitalisation au niveau des UMC ,Devant d'une perte de connaissance la patiente a été admise à nouveau au niveau des UMC .

Examen général :

Patiente coma stade 1 reactif

DSH + + + estimé a 10 %.

Bilan :

Créatinine : 11.2 g/l

Glycémie : 4.36 g/l

Na : 157 g/l

K : 3,27 meq /l

Chimie des urines : Glucosurie + + + + , Acétonurie + +

G B : 14000 /mm³

Conclusion :

Le diagnostic de coma acidocétosique a été posé (coma calme , DSH , G + + + + ,

A + + ,) , déclenché le plus probablement par une infection (G B 14000), et favorisé par l' altération de l' état nutritionnel de la patiente .

CAT :

- Hospitalisation en réanimation
- Mise en place de voie d'abord
- Mise en place d'une sonde urinaire
- Insulinothérapie a la sonde électrique : 6 U/h modifiée en fonction de la glycémie capillaire horaire et chimie des urines

➤ Antibiothérapie :

- Claforan 1g / 06 heures .

- Gentamycine 40 mg / 12 H

- Flagyl 500/8h

- Réhydratation hydro-electrolytique
- Surveillance : état de la conscience , température , état hémodynamique , chimies des urines et glycémie capillaire horaire

Evolution :

L'évolution des chiffres de glycémie s'est fait de façon favorable , avec disparition de l'acétone 6 heures après le début du traitement , alors que l'état de conscience été toujours altéré .

Un scanner à été fait ne décelant aucune lésion cérébrale , ni œdème

Par la suite l'état de s'est amélioré à partir du 3 eme jour de son hospitalisation , et l'alimentation orale permise le 06/11/2011.

La patiente a été transférée au niveau du service de médecine interne le 08/11/2011

Pour rééduquer la patiente et réajusté son traitement.

FICHES CLINIQUE N ° 3

Date d'admission :24/11/2011

Nom et prénom :Rabah Hanan

Age : 21 an

Motif de consultation au UMC : Altération de l'état général

Motif d'admission au service de réanimation :altération de la conscience

ATCD :

Médicaux :RAS

Chirurgicaux :RAS

HDM :Le début semble remonté à 06 jours avant son hospitalisation marqué par une asthénie associée à des vomissement , puis d'une perte de connaissance brutale d' ou son hospitalisation.

Examen général :

Patiente obnubilée avec mydriase .

DSH +++

Bilan :

Créatinine : 17.3 g/l

Glycémie : 4.90 g/l

Na : 162 g/l

K : 2,79 meq /l

Chimie des urines : Glucosurie +++ , Acétonurie +++

G B : 11400 /mm³

Conclusion :

Le diagnostic de coma acidocétosique a été posé (coma calme , DSH , G + + + ,

A+ + +). Déclenché le plus probablement par une infection (G B : 11400).

CAT :

- Hospitalisation en réanimation
- Mise en place de voie d'abord
- Mise en place d'une sonde urinaire
- Insulinothérapie a la sonde électrique :5U/h modifiée en fonction de la glycémie capillaire horaire et chimie des urines
 - Antibiothérapie : - cefacidal 1g toute les 6 heures.
- gentamycine 160 mg / 24h pendant 5 j
 - Réhydratation hydro-électrolytique
 - Surveillance : état de la conscience , température , état hémodynamique ,chimies des urines et glycémie capillaire horaire

Evolution :

L'évolution des chiffres de glycémie s'est fait de façon favorable , avec disparition de l'acétone 6 heures après le début du traitement , alors que l'état de conscience été toujours altéré .

Un scanner à été fait ne décelant aucune lésion cérébrale , ni œdème

Par la suite l'état de s'est amélioré à partir du 6 eme jour de son hospitalisation , et l'alimentation orale permise le 30/11/2011.

La patiente a été transférée au niveau du service de médecine interne le 02/12/2011

Pour rééduquer la patiente et réajusté son traitement.

ANALYSE

- Durant la période allant du 01/10/2011 au 31/12/2011 , le service de réanimation a connu 03 cas de comas acidocetotiques :
- Sexe ratio : 1
- Age : 17-21- 57 ans
- Type d'affection : acidocetose diabétique
- Durée d'hospitalisation : variable de à jours
- Etat hémodynamique : bon
- Para clinique : tous les bilans nécessaires (biologies, électriques et radiologiques) ont été effectués ;
 - Surveillance de : TA ,pouls, glycémie , chimie des urines , température , fréquence cardiaque et respiratoire
 - Traitement : basé sur l'insuline . ATB , corticoïdes , anticoagulants ,
 - anti sécrétoires...,
 - Evolution : favorable pour 02 malades (passation en Médecine Interne) et la troisième malade été décédée .

Prise en charge de l' acidocétose diabétique

Les points essentiels

- 1) L'acidocétose diabétique (ACD) est une urgence diagnostique et thérapeutique nécessitant une hospitalisation en unité de soins intensifs.
- 2) La mortalité au cours du traitement de l'ACD devrait être nulle et ne doit être en rapport qu'avec le facteur déclenchant sous-jacent.
- 3) L'ACD est inaugurale dans 30% des cas et survient aussi bien chez des diabétiques insulino-dépendants.
- 4) Le diagnostic de L'ACD est un diagnostic clinique reposant sur la dyspnée témoigne de l'acidose métabolique ,l'élévation de la glycémie capillaire et la présence d' une cétonurie, glycosurie.
- 5) Le traitement doit être débuté avant le résultat des examens biologiques .
- 6) Les principaux facteurs déclenchant sont l' infection dans 30% des cas et la mauvaise compliance au traitement dans 25% des cas. Aucune cause n' est retrouvée dans 20% des cas .
- 7) Le traitement de L'ACD est bien codifié et repose sur l'insulinothérapie ,la réhydratation et la recharge potassique.
- 8) Il n'y a aucune indication d'alcalinisation au cours de l'ACD si le PH est sup à 6,9 .
- 9) La moitié de l'apport hydrique peut être apportée sur les 8 premières heures et le reste sur les16 heures suivantes (déficit hydrique :5à8 litres).Il est nécessaire de calculer la natrémie corrigée.
- 10) Concernant la recharge potassique , l'objectif du traitement est de maintenir la kaliémie dans de valeurs normales .
- 11) Les principales complications de l'ACD peuvent être prévenues et sont représentées par l'hypoglycémie, l'hypokaliémie ,l'acidose hyperchlorémique .L'œdème cérébral est une complication rare chez l'adulte .

BIBLIOGRAPHIE

- Diabete – précis de thérapeutique
- F.DURON - Complications métaboliques aiguës du diabete sucré
–Faculte de Medecine Saint-Antoine.
- JACQUES MARTINI – complications métaboliques aiguës du diabete sucré- Revue du praticien , références universitaires .
- AUBERTIN .J –LEGENDRE ,P- infection et diabete. Précis de diabétologie.
- L.BRICAIRE –L.LAMAZON . Endocrinologie – diabetologie.
- MARTIN BYSSCHAERT – Diabetologie clinique.