

UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAID TLEMCEM

Faculté de médecine

Thèse pour le doctorat en médecine

Par Mr *Oussama BENMAMMAR*

Titre : CETOSE DIABETIQUE INAUGURALE

Sous l'encadrement de professeur *LOUNICI*

Année 2014-2015

Remerciement :

Mes plus vifs remerciement au professeur LOUNICI chef service de médecine interne pour leur soutien, leur conseils ; je leur exprime ma plus profond respect et gratitude.

Je remercie Mr ATTAR pour toutes leurs facilités.

Sans oublier tout les personnels de médecine interne « médecins, infirmiers, psychologues, », mes amies, ma familles surtout mes parents.

PLAN

PREMIERE PARTIES

I. INTRODUCTION

II. Matériel d'étude

A. Date et lieu de l'étude

B. Population de l'étude

III. Méthodes d'étude

A. Etude clinique

B. Prise en charge thérapeutique

C. Evolution

IV. Epidémiologie

a. Pourcentage de cétose inaugurale

b. Age

c. Sexe

d. Durée d'hospitalisation

e. Atcd de diabète dans la famille

V. Etude clinique

a. symptômes initiateur

b. dose d'insuline jusqu'à (-) d'acétone

c. acétonurie et glucosurie nombre des (+)

d. la glycémie

VI. Evolution

a. Dans l'immédiat

b. A moyen terme

VII. Education

DEUXIEME PARTIES

I. Physiopathologie

II. L'étude épidémiologique

III. Le profil clinique de l'acidocétose

IV. Etude biologique

V. Traitement de la DAC

VI. Surveillance

VII. Evolution et Complications

VIII. Prévention

CONCLUSION

PREMIERE PARTIE :

I. INTRODUCTION :

L'acidocétose diabétique est une urgence métabolique et l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les diabétiques par ses complications redoutables. Le but de notre étude est d'évaluer la qualité de prise en charge des patients présentant une ACD en milieu intra-hospitalier et cela par l'équilibration du diabète et de la correction des troubles hydro-électrolytiques ; et d'établir le pronostic à court et à moyen terme et essentiellement de diminué la prévalence de la cétose inaugurale.

Le diabète non insulino-dépendant résulte d'une insulino-résistance et d'un insulino-pénurie. Le diabète insulino-dépendant est dû à la destruction auto-immune des Cellules bêta du pancréas. Cette maladie chronique constitue une entité pathologique homogène, liée à une carence insulinaire totale. L'essentiel du traitement repose donc sur une hormonothérapie substitutive qui doit être administrée d'une façon aussi précise que possible. Le patient diabétique insulino-dépendant est exposé à deux complications métaboliques aiguës :

- l'hypoglycémie (lié à un excès d'insuline) et
- l'hyperglycémie avec acidocétose (liée à l'insuffisance majeure d'insuline).

Toutes les deux peuvent aboutir à un coma.

L'acidocétose diabétique représente la principale cause d'hospitalisation des diabétiques (14 - 20 %)

L'acidocétose diabétique est une situation métabolique sévère. Elle représente la manifestation extrême du déficit en insuline. Elle peut être soit inaugurale, soit liée à une décompensation rapide chez un déjà connu diabétique.

L'acidocétose peut se décrire en **trois stades**:

1 - la cétose : présence de corps cétoniques en quantités anormalement élevées dans le sang.

2 - l'acidocétose : cétose entraînant une baisse des bicarbonates à 15 mEq/l et /ou du pH inférieur à 7,3. Elle est dite compensée lorsque seuls les bicarbonates sont abaissés ; décompensée lorsque les bicarbonates et le pH sont abaissés.

3 – le coma acido-cétosique : acidocétose avec troubles de la conscience.

Le diagnostic doit être évoqué devant l'apparition d'un syndrome polyuropolydipsique et d'un amaigrissement – asthénie contrastant avec un appétit conservé (normal voire une éventuelle polyphagie). L'hyperventilation est un signe de gravité, de même que l'apparition de vomissements et de douleurs abdominales ;

Mais il reste à confirmer par des examens biologiques, malgré l'absence d'une définition consensuelle.

Cette complication peut être révélatrice d'un diabète jusque Lorsque les patients– et parfois les médecins – ne réagissent pas rapidement devant l'apparition d'un syndrome polyuro–polydipsique pourtant le diagnostic ne demande, dans un cabinet de consultation, qu'une recherche de sucre et d'acétone dans les urines et le dosage de la glycémie capillaire à l'aide d'une goutte de sang prélevée au bout du doigt et d'une bandelette ; comme il peut compliqué un diabète antérieur en cas d'arrêt de l'insulinothérapie, surtout en cas d'utilisation d'insuline d'action prolongée ou en cas d'utilisation d'une pompe à insuline, comme en cas de manque d'information à propos de la conduite à tenir en cas de situation de stress quelque soit sa nature.

La gravité de l'évolution est essentiellement liée à l'état clinique initial, d'où l'intérêt d'un diagnostic le plus précoce possible, et aux complications du traitement, essentiellement l'œdème cérébral aigu conduisant au décès. Cependant, il a été établi que la fréquence en devenait presque nulle lorsque le traitement était conduit selon des protocoles basés sur la connaissance des mécanismes physiopathologiques de la DAC et codifiés à l'avance.

L'insulinothérapie a pour but de bloquer les processus cataboliques responsables de l'acidocétose. Pour faire baisser la glycémie, il suffit de bloquer la production hépatique de glucose. La glycémie diminue alors du fait de l'utilisation par les tissus (insulino-indépendants surtout) et de la fuite urinaire de glucose. Pour faire baisser la cétonémie, il suffit de bloquer la céto-genèse (lipolyse et sécrétion de glucagon).La cétonémie diminue alors par utilisation tissulaire et par élimination urinaire des corps cétoniques et élimination respiratoire

d'acétone (l'hyperventilation éliminerait autant d'acides cétoniques que le rein).

La dose d'insuline nécessaire pour bloquer la production de glucose et la cétogenèse est assez faible.

L'objectif ultime de ce travail est de fournir une analyse de l'évolution des Différents paramètres biologiques au cours de l'hospitalisation aussi de faire une étude comparatif sur les différents paramètres entre la même groupe de l'étude présentant une acidocétose de gravite variable, traités selon un protocole thérapeutique codifié et identique pour chaque patient quelque soit l'origine de l'acidocétose : inaugurale ou survenant chez un diabétique insulino-dépendant connu. Ceci dans le but de juger de l'efficacité de notre protocole thérapeutique, dans la prévention des complications iatrogènes, et d'établir une sorte de tableau de bord permettant : d'une part, de dater les éventuelles complications du traitement, ce qui permettrait de les prévenir en intensifiant la surveillance durant cette période à haut risque.

Ceci suppose la réalisation d'une étude rétrospective étalée sur une longue période.

II. Matériels d'étude :

A. Date et lieu de l'étude :

Notre étude a été effectuée au service de médecine interne du CHU TLEMCEM concernant les patients hospitalisés pour une cétose diabétique inaugurale durant une période s'étalant du 01/09/2014 au 31/08/2015.

B. Population d'étude :

C'est une étude rétrospective portant sur 31 cas diabétique d'un âge entre 16 et 67 ans, admis en cétose diabétique inaugurale ; diagnostiqué aux UMC et fait le passage au service de médecine interne.

III. Méthodes d'étude :

Les données de cette étude rétrospective sont recueillies dans des fiches d'exploitation préalablement établies contenant les renseignements suivants :

A. Etude clinique :

L'enquête anamnestique a comporté des volets d'identification : l'âge, le Sexe, date d'entrée, date de sortie, type de diabète, ancienneté, type antidiabétique, type d'insuline, protocole d'insulinothérapie, bilan biologique, TTX, ECG, cause, trt étiologique, dose d'insuline jusqu'à (-) cétose de nouveau, dose totale(-), durée(-), évolution clinique évolution para-clinique , et des éléments tirés dans les dossiers : les ATCD personnels et familiaux BMI , HbA1c. Elle a précisé également les symptômes annonciateurs (le syndrome polyuro-polydipsique, l'amaigrissement, les vomissements, les douleurs abdominales, les troubles de conscience ...)

B. La prise en charge thérapeutique :

1) Réhydratation / Insulinothérapie :

500cc de SSI si glycémie supérieur à 2g/l +04g de kcl.

500cc de SGI si glycémie inférieur à 2g/l + 04g de kcl.

10ui d'insuline ordinaire en IVD /heure jusqu'à (-) d'acétone puis 10ui en sous cutané chaque 06h.

2) Traitement adjuvant :

L'infection est traitée par une antibiothérapie probabiliste en fonction du foyer et celle-ci est adaptée après résultats des bilans bactériologiques.

C. L'évolution :

Nous avons effectué une évaluation de l'état du patient :

- Immédiatement après le début du traitement : en surveillant : l'état hémodynamique, l'état d'hydratation, l'état neurologique représentée essentiellement par l'état de conscience, l'état métabolique avec bilans : glucidique (glycémie capillaire, glycosurie, acétonurie), acido-basique (FR, RA) et ionique (natrémie corrigée, kaliémie, osmolarité plasmatique..).

- et à moyen terme, en suivant l'état d'équilibre sous insuline sous cutanée jugé sur le carnet de fiche thérapeutique.

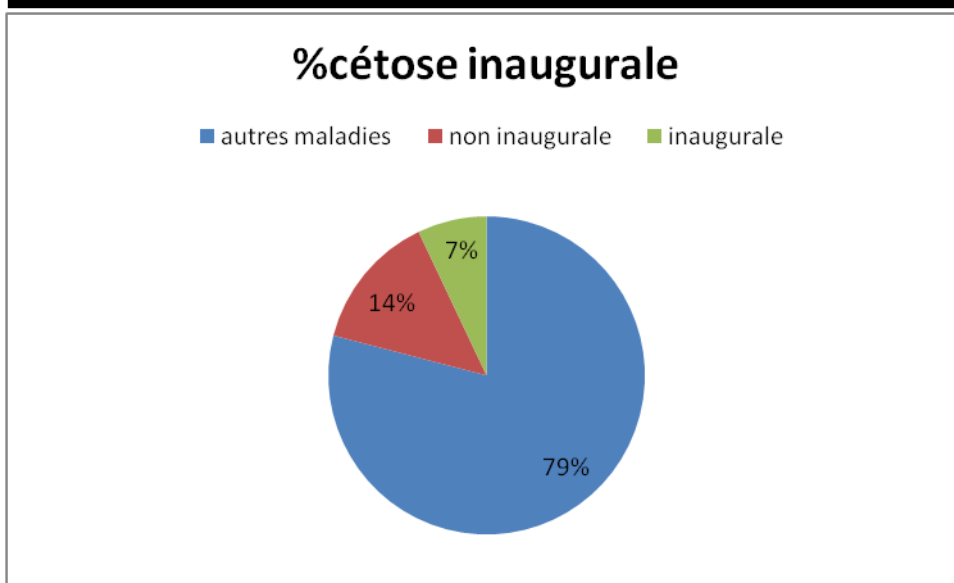
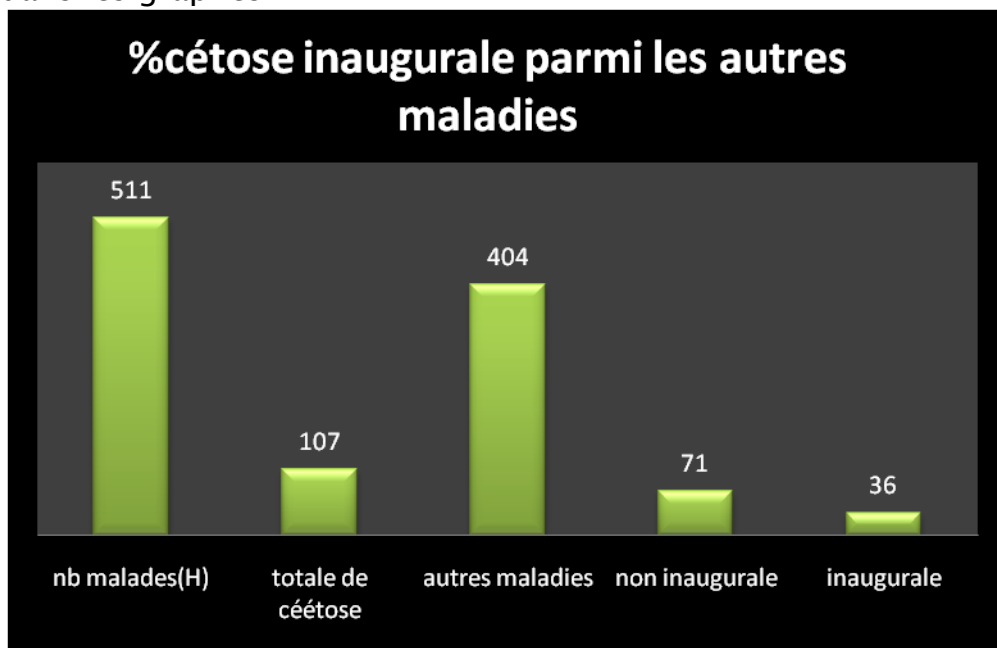
- Pour prévenir les complications un bilan de complications, essentiellement ophtalmologiques et rénales est donné.

IV. Epidémiologie :

A. Pourcentage de cétose inaugurale :

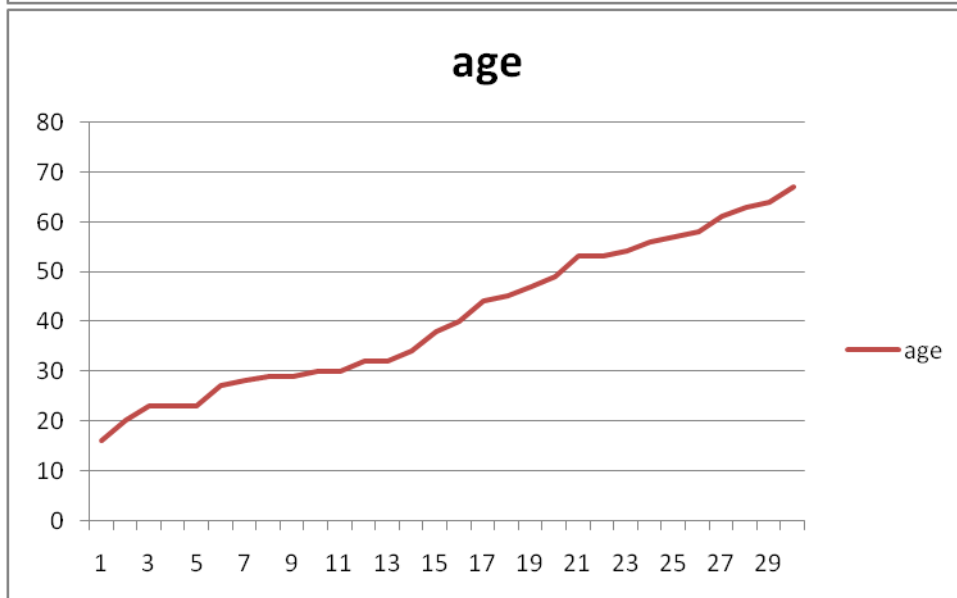
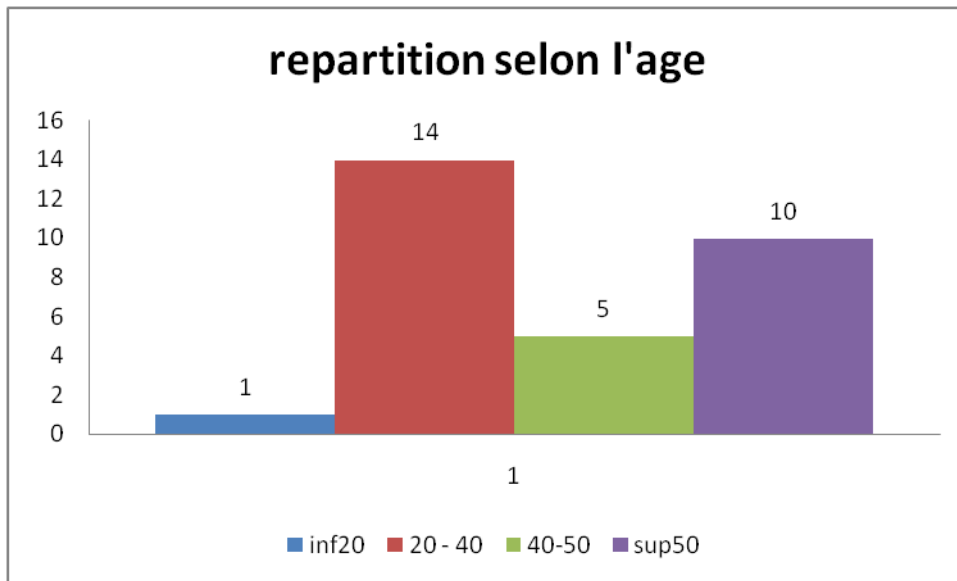
La cétose diabétique représente **21%(107 malades)** des hospitalisations en service de médecine interne (**511 malades**), la cétose inaugurale

représente **7% (36malades)**, les autres paramètres sont représenté dans les graphes.

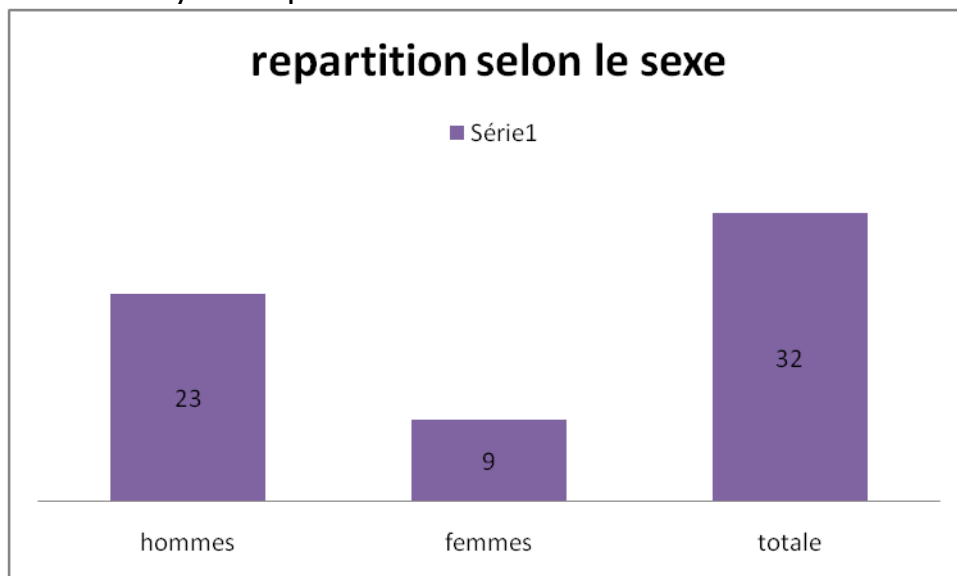


B. L'âge :

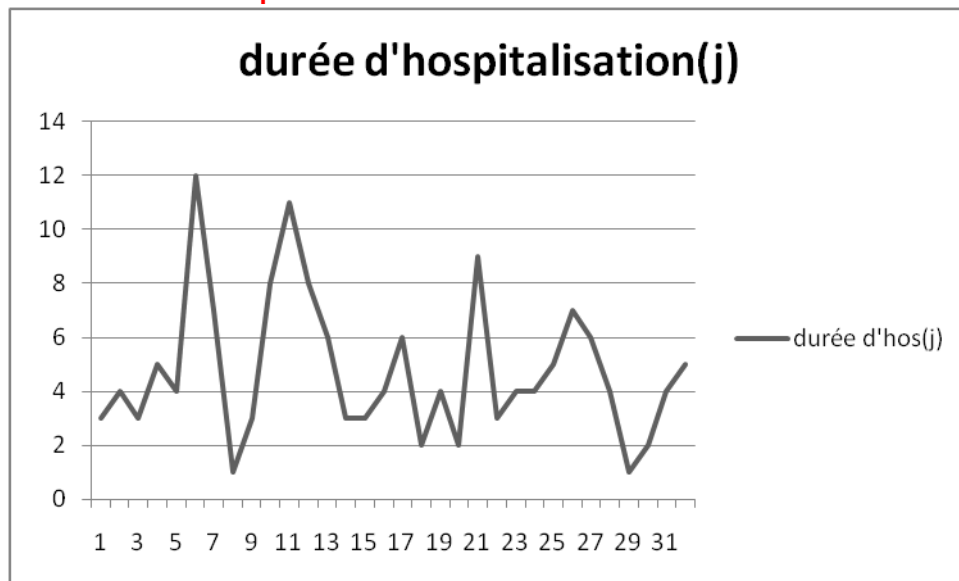
L'âge de nos patients varie entre **16 et 67ans** avec un **pic entre 20 et 40 ans de 40%**, aussi la fréquence élevée a l'âge supérieur a 50ans (33%) et minime presque nulle a l'âge inférieur a 20ans.



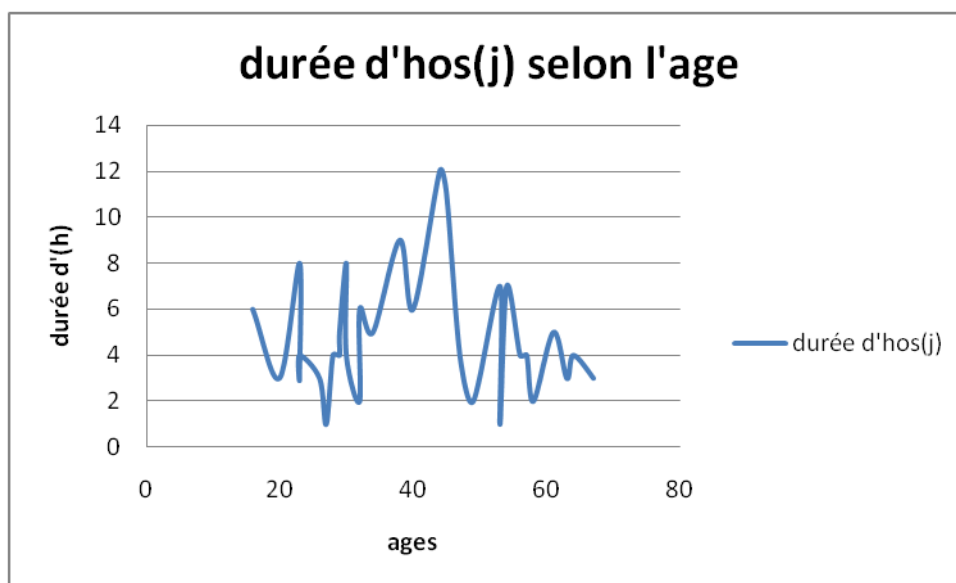
C.SEXE : Ilya une prédominance masculine avec un **sexe ratio** 2,55.



D. durée d'hospitalisation :



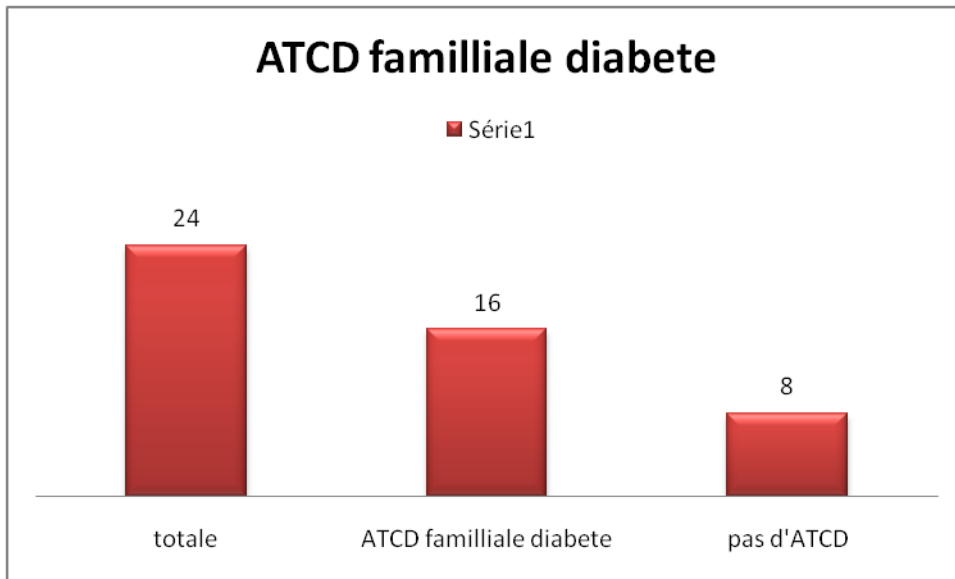
Est variable entre 01jour et 12jour avec une moyenne de 04j.



On observe aussi qu'il n'ya pas de corrélation entre l'âge et la durée d'hospitalisation.

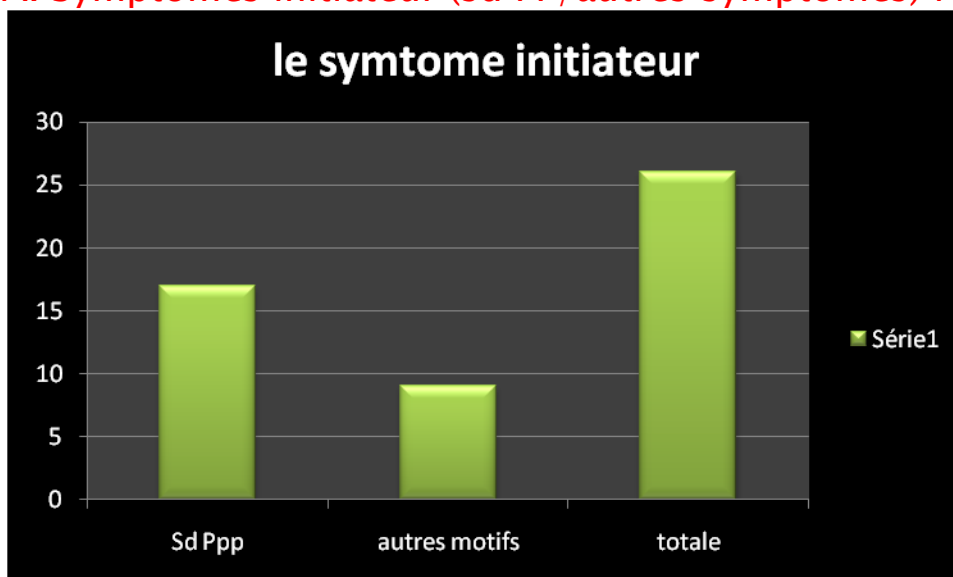
E. Antécédent de diabète dans la famille :

Dans nos patients celles qui ont des atcd de diabète dans la famille représents 67% .

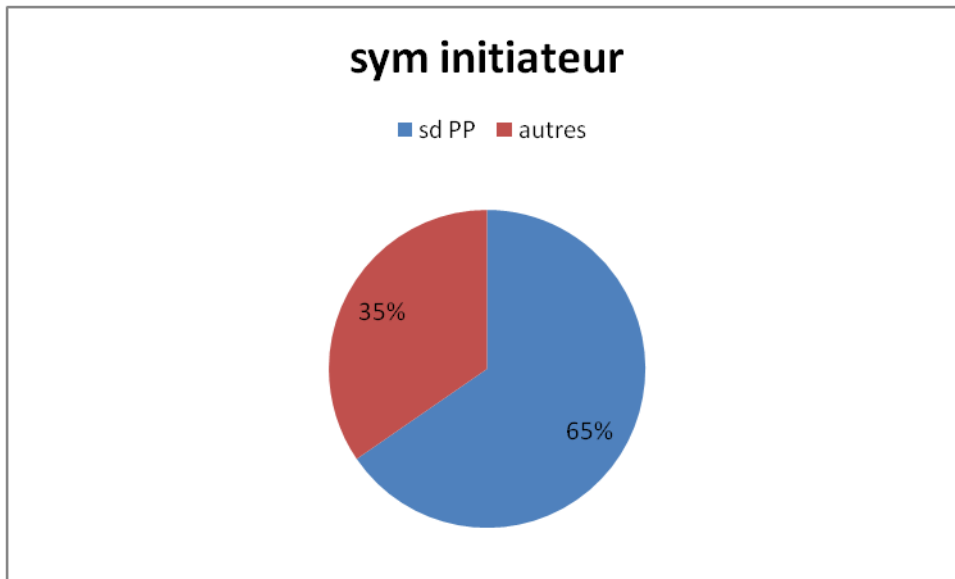


V. ETUDE CLINIQUE :

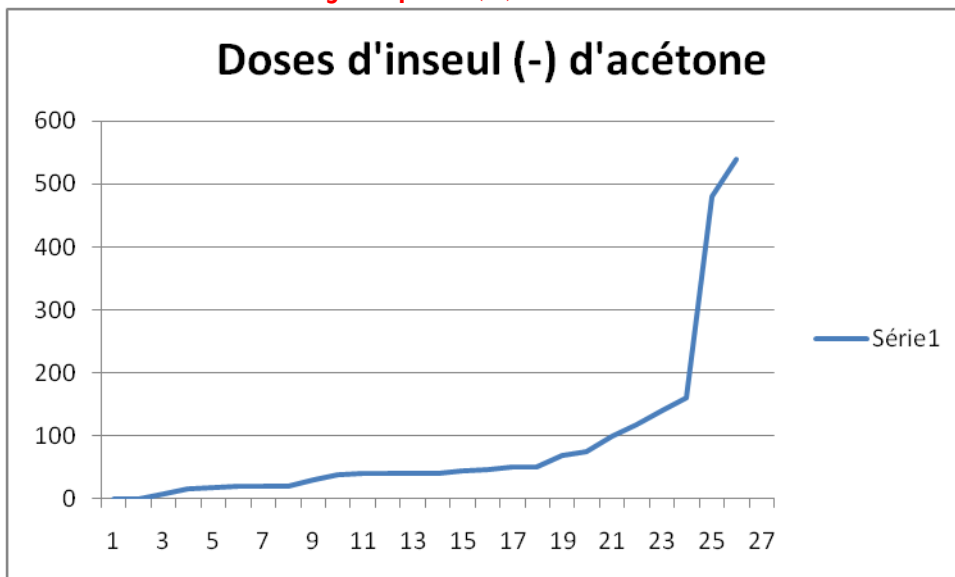
A. Symptômes initiateur (sd PP/autres symptômes) :



Le syndrome **polyuro-polydipsique** associé ou non à l'amaigrissement, à l'asthénie, et au vomissement, à la douleur abdominale représente le symptôme initiateur le plus important avec une proportion de 65%. Les autres représentent 35% dont les infections, surtout urinaires, représentent la majorité.



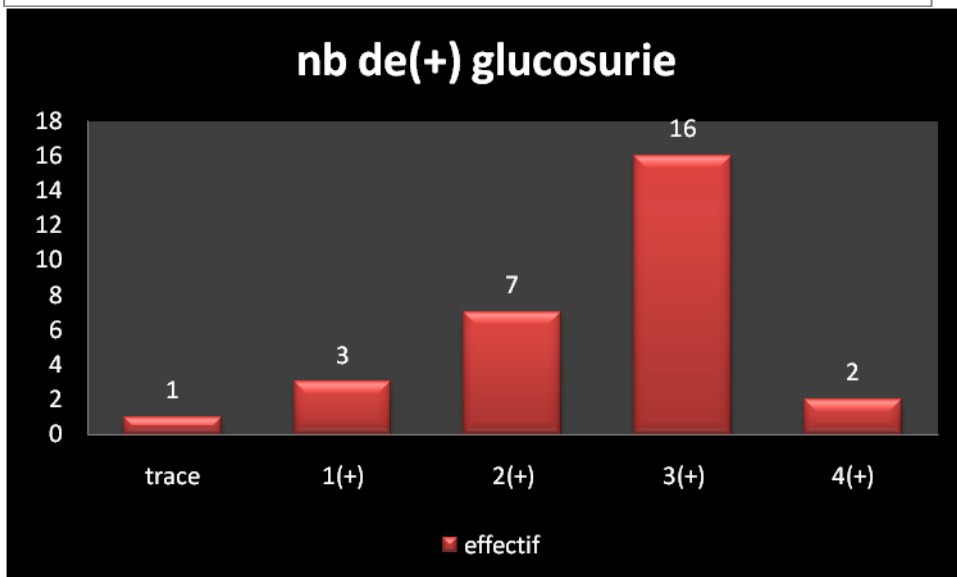
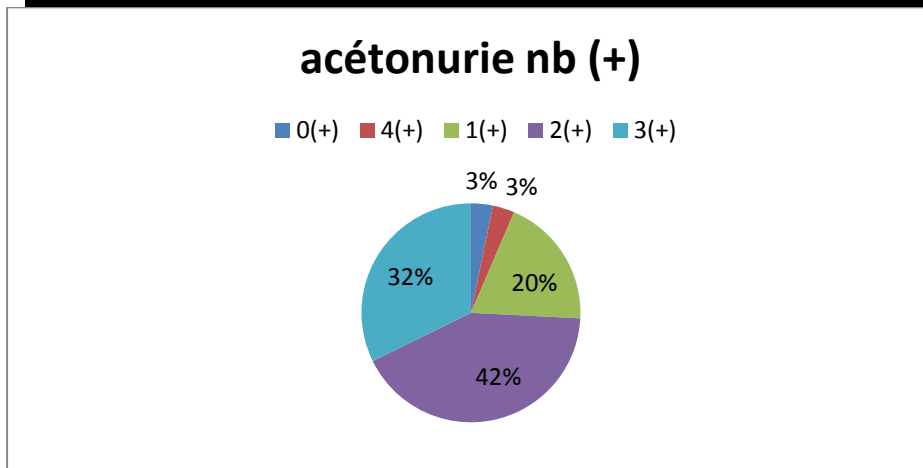
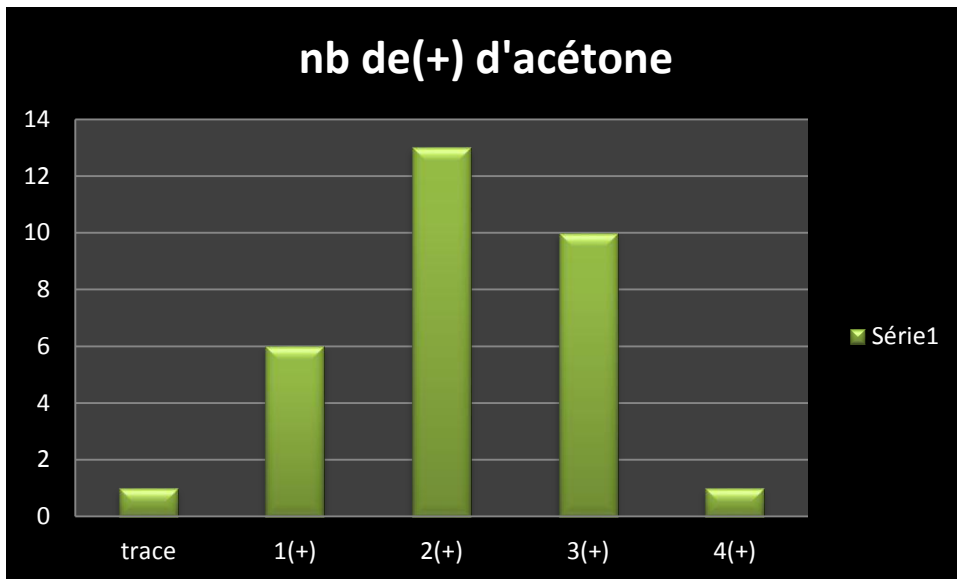
B. dose d'insuline jusqu'à (-) d'acétone:



Certains patient viennent avec acétonurie (-) ou trace donc ils sont reçut l'insuline directement par voie sous cutanée. Dans le graphe les doses sont varie entre 0ui et 540ui, avec un fréquence entre 10 et 150ui.

C. Acétonurie et glucosurie (nb de+) :

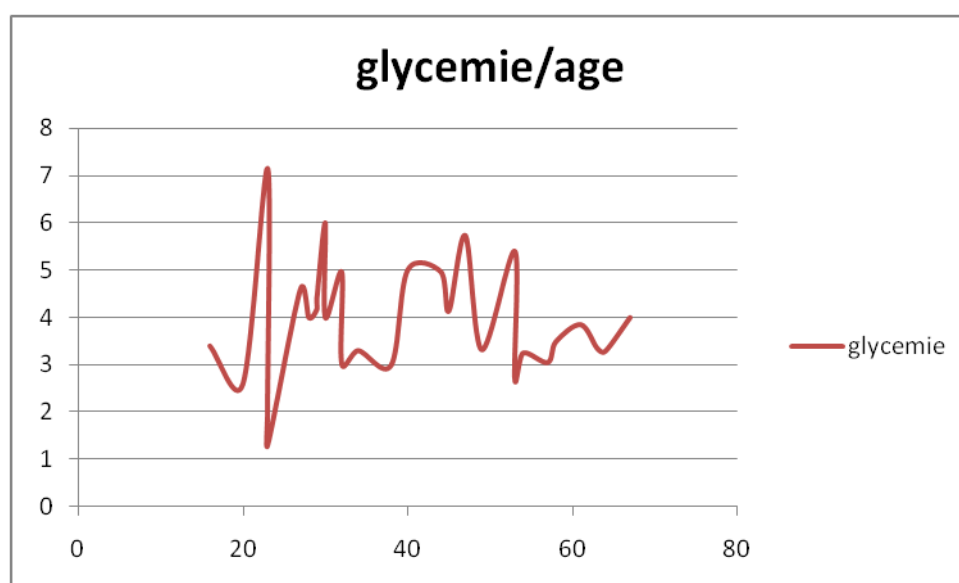
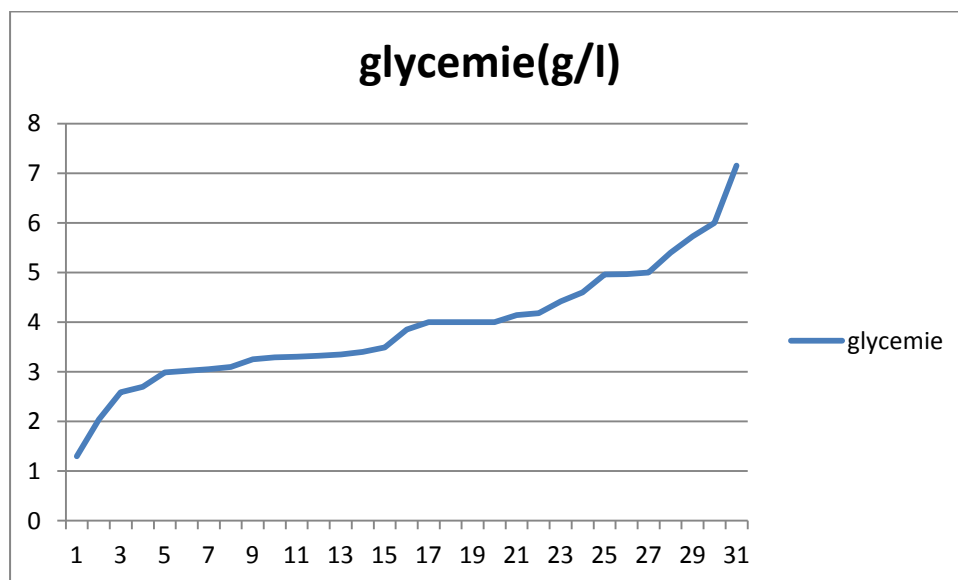
Ilya une prédominance de 2(+)et 3(+) avec minimum de trace et 1(+).



Dans la glucosurie il ya prédominance de 3(+).

D. Glycémie :

La glycémie varie entre 1,5g/l et 07g/l, il n'ya pas de prédominance de certains valeurs (parfois la glycémie a l'hospitalisation et superieur a la glycémie de l'admission).



la courbe précédent a montré qu'il n'ya pas corrélation entre l'age et la glycémie.

VI. L'évolution :

A. Immédiat :

Tout nos patients ont bénéficiés une prise en charge thérapeutique dans les UMC dans laquelle une éventuelle complications est géré. Nos patients ont bénéficiés aussi un bilan d'urgence(nfs, urée, créatinémie, ionogramme sanguin) nu ttx et un ECG.

Après la stabilisation de nos patients on fait la passation en service de médecine interne.

B. A moyen terme :

Dans notre service les patients bénéficient d'un examen clinique complet et des examens biologiques en orientation clinique, et une surveillance clinique et paraclinique (ionogramme, ECG, TA, BMI.....)

VII. L'éducation :

Tous nos patients ont reçu des séances d'éducation sur les origines du diabète, les modalités d'injection d'insuline, l'analyse de la glycémie capillaire, comment remplir et entretenir le carnet de surveillance, comment faire face aux accidents d'hypoglycémie et la conduite à tenir en cas de situation de stress et en cas d'hyperglycémie avec cétonurie.

Pour les malades ayant récidivé, ils bénéficient, en plus de l'éducation, d'une prise en charge psychologique par les psychologues du service.

DEUXIEME PARTIES :

I. Physiopathologie :

L'acidocétose diabétique est provoquée par la carence totale en insuline. Les deux conséquences principales du manque d'insuline sont l'hyperglycémie et la cétose.

L'hyperglycémie est, avant tout, due à la libération accrue de glucose par le foie qui n'est plus freiné par l'insuline (la production hépatique est multipliée par 3 à 5).

En dehors des repas, la non utilisation du glucose par les tissus joue un rôle faible sur la glycémie car les $\frac{3}{4}$ des tissus qui – à jeûn – utilisent le glucose sont insulino-indépendants : le cerveau, cellules sanguines et médullaire rénale.

Au moment des repas (ceci est vrai avant le traitement), l'absence de blocage de la glycogénolyse et le défaut d'utilisation du glucose par le muscle et le tissu adipeux sont des facteurs aggravant de l'hyperglycémie.

Les valeurs de la glycémie sont encore majorées par la contraction du volume extracellulaire et, dans les cas sévères, par la réduction du débit de filtration rénale qui entraîne une diminution de la glycosurie.

La cétose est liée à l'augmentation de la lipolyse au niveau du tissu adipeux, sous l'effet de la triglycéride-lipase, du fait du manque d'insuline. Les acides gras libérés en excès sont métabolisés, au niveau du foie (cycle de β -oxydation), en acétyl-CoA, puis en corps cétoniques (acéto-acétate, β -hydroxybutyrate et acétone).

L'acide acétyl-acétique (AAA) et l'acide β -hydroxybutyrique (β -OH) sont des substrats utilisables pour fournir de l'énergie aux cellules cérébrales et aux cellules musculaires, mais ils ont l'inconvénient d'être des acides relativement forts, capables de faire basculer vers l'acidose le milieu intérieur de l'organisme. En effet, ces corps cétoniques étant incomplètement oxydés dans le cycle de Krebs du fait d'un manque de disponibilité de l'oxaloacétate utilisé complètement pour la néoglucogenèse, ils vont s'accumuler au niveau plasmatique. Les concentrations circulantes des corps cétoniques sont limitées par l'utilisation périphérique et par l'excrétion rénale et respiratoire (acétone), mais cet équilibre est facilement rompu par tout événement catabolique. En effet, la production de céto-acide dépasse largement les possibilités d'épuration et de consommation d'où la décompensation de l'acidose. L'acidocétose est souvent sévère.

La sévérité de l'acidose est proportionnelle aux taux sanguins des corps cétoniques. Aussi, il existe un certain équilibre entre la glycémie et la cétonémie. En effet, à une cétonémie assez peu élevée s'accompagne souvent glycémie très élevée et inversement.

L'excès d'ions H^+ est partiellement éliminé dans les urines avec perte de sel et de potassium. Au contraire, on constate une mauvaise élimination de l'acide urique (par compétition avec les corps cétoniques).

Ce même excès d'ions H^+ est responsable d'accélération du rythme respiratoire, de la vasodilatation périphérique, de l'hypothermie éventuelle, d'un effet cardiaque inotrope négatif, mais surtout de la sortie du potassium intracellulaire vers les milieux extracellulaires.

NB : La barrière hémato-méningée est peu perméable aux ions H^+ . De ce fait, l'état de conscience est relativement conservé par rapport à des acidoses de même profondeur mais d'origine respiratoire, avec augmentation du CO_2 qui passe bien.

Inversement, il peut se produire au moment de la correction thérapeutique de l'acidose sanguine, une aggravation cérébrale

paradoxale par arrêt de la polypnée qui fait remonter les taux de CO₂, qui passant la barrière, vont créer une acidose cérébrale profonde.

L'hyperglycémie et l'hypercétonémie sont par elles-mêmes facteurs de déshydratation et de désordres hydro-électrolytiques.

L'hyperglycémie est responsable d'une augmentation de l'osmolarité extracellulaire et de la déshydratation cellulaire. Chaque fois que la glycémie s'élève de 1 g/l, l'osmolarité du liquide extracellulaire augmente de 5.5 mOsm/l, l'eau se déplace du milieu intra-cellulaire vers le milieu extra-cellulaire. La glycosurie entraînant une diurèse osmotique accompagnée d'une fuite urinaire de sodium. La déshydratation peut être aggravée par des vomissements, un apport insuffisant de boissons, une tubulopathie fonctionnelle. Au maximum on peut avoir un collapsus circulatoire voire un état de choc. La fuite rénale du glucose limite l'accumulation du glucose extra-cellulaire, de sorte que l'hyperglycémie est rarement considérable dans le coma diabétique. L'acidocétose métabolique, due presque exclusivement à l'augmentation des corps cétoniques, aggrave les perturbations électrolytiques.

Les tampons intra-cellulaires neutralisent une grande quantité d'ions H⁺, en produisant des bicarbonates qui renouvellent les systèmes tampons extracellulaires, mais au prix d'une sortie de potassium, magnésium, et phosphates cellulaires.

L'hyperventilation, stimulée par l'acidose, élimine du CO₂ et de l'acétone en grande quantité, tout en assurant une bonne oxygénation, mais en aggravant la perte d'eau et les dépenses énergétiques. L'élimination des acides cétoniques, des sulfates et des lactates entraîne du potassium, du magnésium et du calcium, en échange de sodium ; et enfin, la fuite de phosphate, principal tampon urinaire, accompagne l'excrétion rénale d'ions H⁺.

Le bilan global au cours de l'acidocétose diabétique est donc: Les pertes hydriques sont de l'ordre de 50 à 150 mL/kg (jusqu'à 10 % du poids corporel). Les pertes en sodium peuvent atteindre 7 à 10 mEq/kg. Les pertes potassiques peuvent atteindre 3 à 12 mmol/kg, soit l'équivalent de 30 g de chlorure de potassium à perfuser. En plus d'une fuite de calcium, phosphate et magnésium.

II. L'étude épidémiologique :

A. La fréquence :

L'acidocétose diabétique est la complication métabolique la plus fréquente et la plus grave.

Sa fréquence reste importante en Afrique.

L'augmentation de la fréquence de DAC, dans les pays en voie de développement, est due non seulement à la multiplication des causes et des facteurs de risque de l'acidocétose mais aussi à une mauvaise gestion des signes prémonitoires de la DAC par les patients diabétiques eux même, souvent due à une éducation insuffisance ce qui est responsable de plusieurs récives. Alors qu'à l'occident elle est due essentiellement à l'augmentation de la fréquence de la cétose diabétique inaugurale.

Cette disparité de fréquence de DAC entre les pays du nord et celle du sud s'explique essentiellement par l'ignorance des facteurs déclenchants et la mauvaise gestion des signes prémonitoires de la cétose, secondaire le plus souvent à une insuffisance d'éducation.

Donc, pour diminuer la fréquence de la DAC dans les pays en voie de développement il faut offrir au patient une bonne éducation. Et pour minimiser encore plus l'incidence de la DAC dans la population générale il faut réaliser un dépistage du diabète et surtout en assurer un diagnostic précoce.

Généralement, l'incidence de DAC inaugurale est inversement proportionnelle à la prévalence du diabète ; en effet, bien que la fréquence de la maladie soit plus élevée, les médecins et la population sont plus sensibilisées. Mais qu'on est il chez nous où l'incidence de la DAC sur diabète antérieur reste encore élevée.

B. ATCD :

– Si l'existence d'un parent ou d'un membre de famille diabétique devrait faire porter le diagnostic du diabète avant le stade de décompensation acido-cétoïque, cela n'a pas été le cas dans notre série puisque 66 % de nos malades ont au moins un apparenté diabétique.

– Ce taux n'est que de 8% dans la littérature.

III. Le profil clinique de l'acidocétose diabétique :

A. Le diagnostic :

Le diagnostic est facile ; il doit être évoqué devant l'apparition ou réapparition des signes cardinaux du diabète insulino-dépendant (syndrome polyuro-polydipsique+ amaigrissement contrastant avec un

appétit conservée) évoluant depuis quelques jours à quelques semaines, c'est le stade d'hyperglycémie sans cétose. Ces signes, initialement isolées, sont ensuite associés à des troubles digestifs évocateurs de cétose sans acidose à type de : nausées, vomissements, douleurs abdominales, crampes ou faiblesse musculaire, anorexie. A la phase de l'acidocétose s'ajoutent 3 symptômes majeurs : dyspnée de Kussmaul, des troubles de consciences, et une déshydratation mixte à prédominance extra cellulaire.

Le diagnostic est rapidement obtenu par la recherche de corps cétoniques sur bandelettes urinaires, ou au lit même du malade, une évaluation du niveau de la glycémie peut se faire grâce au Dextrostix ou mieux par un lecteur glycémique et un prélèvement sanguin permet d'évaluer la glycémie et le degré d'acidose métabolique par la mesure de pH ou à défaut des réserves alcalines.

Il n'existe pas réellement de définition consensuelle +++ mais le plus souvent on retient les critères suivants comme critères diagnostiques :

- Hyperglycémie > 2.5 g/l
 - d'une cétonémie positive ou cétonurie \geq ++
 - d'un pH sanguin veineux < 7.25 ou artériel < 7.30
- Ou bicarbonates plasmatiques < 15 mEq/l.

Concernant nos malades, le diagnostic était fait avant l'analyse des urines par bandelettes réactives (kétodiastix), une hyperglycémie majeure par glycémie capillaire et un ionogramme sanguin.

B. Particularités cliniques :

1) Mode de début :

En général, l'installation de l'acidocétose se fait progressivement la phase de cétose sans acidose s'installe sur plusieurs heures voire plusieurs jours, avec polyurie – polydipsie, amaigrissement et des troubles digestifs . A ce stade, le diabétique correctement éduqué a le temps de prévenir l'acidocétose. Dans notre étude ces symptômes représente 65%.

Ce retard diagnostique s'explique essentiellement par un manque de sensibilisation de la population.

2) Circonstances de découverte et symptomatologie clinique :

a) Le syndrome polyuro-polydipsique (SPP) :

Parmi les circonstances de découvertes du DID on trouve : le SPP

rapidement important, diurne et nocturne atteignant des valeurs élevées de 3 à 4 l/, cette situation impose la recherche de sucre dans les urines au moyen d'une bandelette.

Si le syndrome polyuro-polydipsique est négligé ou sous-estimé, un état d'acidocétose apparaît, parfois très rapidement avec :

- Un état de déshydratation.
- Une acidocétose associant une respiration ample, des troubles de comportement voire des troubles de conscience.

Dans notre service le SPP est en tête de la symptomatologie clinique avec une fréquence de 65 %.

b) Troubles digestifs :

Les signes digestifs comprennent : des nausées, vomissements et douleurs abdominale, ces signes sont à l'origine d'un véritable risque d'erreur diagnostique : ne pas reconnaître un état de pré-acidose diabétique chez un patient se présentant avec un tableau douloureux abdominal aigu et porter une indication chirurgicale en urgence sans savoir effectuer les examens sanguins et urinaires nécessaires. En fait, l'interrogatoire retrouve facilement à condition de les évoquer : la polyurie et l'amaigrissement les jours ou les semaines précédentes.

c) Trouble de conscience :

L'état de conscience doit être évalué précisément au cours de l'examen initial, selon le score de GCS, pour permettre de suivre son évolution au cours du traitement, en particulier pour dépister les premiers signes d'œdème cérébral. En pratique, on ne doit pas confondre un authentique trouble de conscience avec la fatigue intense, classiquement retrouvée dans cette situation, qui répond de façon distante aux questions.

Généralement la conscience reste très longtemps normale, l'obnubilation est possible, mais le coma est exceptionnel (le coma vrai au sens nosologique du terme est rare (moins de 10 % des acidocétoses). Pourtant il peut être révélateur du diabète ; C'est un coma flasque avec aréflexie et sans signes de focalisation.

Si la conscience est altérée, même modérément, il ne faut pas hésiter à poser une sonde gastrique afin de vider l'estomac de son contenu, et d'éviter les accidents d'inhalation cause non exceptionnelle de mortalité au cours des acidocétoses du sujet jeune.

d) La fréquence respiratoire :

Les troubles respiratoires sont variables dans leur type et leur intensité :

généralement évidents sous forme de la grande dyspnée de Kussmaul (= dyspnée à quatre temps) où les mouvements respiratoires sont amples, profonds et bruyants (30–40 c/min) entrecoupés de pauses respiratoires, parfois marqués par une simple polypnée d'intensité variable en fonction du degré d'acidose.

La fréquence respiratoire doit impérativement être mesurée avec précision et en l'absence de toute anomalie respiratoire surajoutée particulièrement une infection pulmonaire, car elle est le reflet fidèle de la gravité de l'acidocétose.

L'intensité de l'odeur acétonique de l'haleine est aussi un facteur de gravité de l'acidocétose. Une acidocétose évoluant depuis longtemps, peut engendrer un épuisement musculaire et par conséquent une diminution de la fréquence respiratoire donc une fréquence normale peut être un signe de gravité.

e) La déshydratation :

L'hyperglycémie est responsable de la déshydratation qui peut être aggravée par : des vomissements, un apport insuffisant de boissons, et une tubulopathie fonctionnelle. La perte d'eau entraîne : une hyperosmolarité extracellulaire responsable d'une déshydratation intra-cellulaire et par conséquent : la soif.

Pour maintenir la volémie et éviter la perte du sodium et du chlore, on assiste à une baisse de la filtration glomérulaire et une sécrétion accrue de vasopressine et d'aldostérone mais au pris d'une fuite de sodium.

L'appréciation clinique du degrés de déshydratation est subjective et imprécise . L'état de déshydratation parfois majeure (extra et intracellulaire) associant : plis cutanés, sécheresse des muqueuses, langue rôtie, yeux enfoncés, soif intense, pouls accéléré, et TA abaissée.

Il existe une certaine corrélation entre le degré de déshydratation et celle de

l'acidose : – Acidose modérée (pH < 7.2) : ° DHA = 5 – 7 %.

– Acidose modérée (pH < 7.1) : ° DHA = 7 – 10 %.

L'Ht et l'urée sanguine peuvent être nécessaire pour apprécier le degré de DHA extracellulaire.

f) **La température** :Même si la prise de température est systématique devant tout malade à son admission à l'hôpital, en matière de cétose la présence d'une température normale n'écarte pas une infection et une hyperthermie ou une hypothermie n'est pas toujours en faveur d'une infection car des dérèglements thermiques peuvent se voir au cours d'une déshydratation sévère.

Dans notre étude l'infection représente un élément majeur.

g) **L'examen cardio-vasculaire** :

La déshydratation peut retentir sur l'état hémodynamique et entraîner une tachycardie accompagnant la polypnée.La tension artérielle est pincée voire abaissée dans les cas les plus graves.

3) Les facteurs déclenchants :

Il est important de connaître les causes de la décompensation acidocétosique par un interrogatoire bien précis et un examen minutieux, car leur méconnaissance peut entraîner une persistance de la cétose malgré le traitement et éventuellement des récives.

Les principaux facteurs déclenchants retrouvés dans la littérature sont l'infection, le stress, le traumatisme, le déficit en insuline.

Dans les pays en voie de développement, particulièrement en Afrique du nord, l'infection est la première cause de cette décompensation (infection urinaire, broncho-pneumopathie bactérienne, tuberculose pulmonaire, pyodermite...)

Tandis qu'en occident, la cétose est due essentiellement au retard du diagnostic dans les formes inaugurales ou à l'arrêt volontaire d'insuline par les adolescents en période pré-pubertaire témoignant d'un rejet de la maladie, par contre les problèmes techniques et infectieux sont rares.

IV. Etude biologique :

A. Les examens urinaires :

1) La glycosurie :

Le glucose est filtré dans le glomérule et subit la réabsorption tubulaire.

En cas d'augmentation de la glycémie (à partir d'environ 180 mg/dl qui est la valeur seuil chez un sujet à fonction rénale normale) le glucose apparaît dans les urines.

La glycosurie est recherchée par les mêmes méthodes que l'acétonurie.

En cas d'acidocétose, elle est souvent élevée. Cependant, une glycosurie n'exclut pas une hypoglycémie actuelle . Dans notre étude : une glycosurie à 3 croix est observée dans 55 % et à 2 croix chez 24 %.

2) La cétonurie :

Le diagnostic de cétose est facile par la mise en évidence de corps cétonique dans les urines par les bandelettes réactives semi quantitatives : kétodiastix ; rarement par la recherche de corps cétoniques au niveau plasmatique.

On note que le nitroprussiate (réactif utilisé dans les bandelettes urinaires) ne réagit pas avec le β -hydroxybutyrate. Ainsi, la positivité des bandelettes est essentiellement déterminée par l'acéto-acétate et, à un moindre degré, par l'acétone. Aussi, Les variations du rapport β OH/AAA, dépendent du système Redox : le rapport β OH/AAA est d'environ $\frac{1}{4}$ si le pH sanguin est très bas alors qu'il est de 1 en alcalose. Ainsi, les corrections de pH – en particulier par les bicarbonates de sodium peuvent provoquer une aggravation apparente de la cétose puisque seul l'Acide Acétyl-acétique (AAA) est détectable par les réactifs habituels alors que la somme AAA+ β OH reste inchangée.

Cette cétonurie est due à la carence en insuline qui augmente la cétogenèse d'une part en augmentant la lipolyse au niveau du tissu adipeux, d'autre part en dirigeant les acides gras vers la cétogenèse au niveau du foie. Les radicaux Acétyl-CoA non métabolisables provenant des acides gras se condensent sous forme de HMG-COA, qui est précurseur des acides : β -hydroxybutyrique (A β -OH) et acéto-acétique (AAA).

Du fait de l'élimination rénale rapide, ces substances peuvent être mises en évidence dans les urines et permettent de faire le diagnostic indirect de la carence en insuline et cela par la présence concomitante avec la glycosurie.

Normalement un malade bien éduqué dès la présence d'une glycosurie avec acétonurie, il doit ajuster la dose d'insuline et éventuellement faire des suppléments d'insulines rapide pour éviter l'évolution vers la cétose diabétique.

L'objectif thérapeutique est une cétonurie $\leq +$ pour deux raisons : la première est la normalisation beaucoup plus lente de l'acétone (42 h)

que celle des acides cétoniques. D'autres part, vu la valeur rétrospective de la cétonurie. Généralement, la cétonurie devienne inférieure ou égale à une croix en 12 à 24 heures.

Dans notre série : dès l'admission on a noté : une cétonurie à 2 croix dans 42 % des cas, à 1 croix dans 20% des cas et à 3 croix dans 32% des cas.

Initialement le trou anionique était toujours augmenté avec une valeur moyenne de 20 - 30 mmol/l. Et après la mise en route du traitement, le trou anionique diminue progressivement pour rejoindre sa valeur normale qu'est comprise entre 8 et 12 mmol/l. Ceci est la traduction clinique de l'élimination progressive des corps cétoniques.

Le délai où la cétonurie est $\leq +$ est de 1 à 7 heures avec un pic à H 3.

B. Les examens sanguins :

1) La glycémie :

L'hyperglycémie, constante à la phase d'état de l'acidocétose diabétique, est souvent supérieure à 400 mg/dl, et pouvant aller jusqu'à plus de 1000mg/dl. On peut la confirmer en quelques instants à l'aide d'une goutte de sang prélevé au bout du doigt et d'une bandelette.

Chez nos patients la glycémie variait entre 1,3 et 7,15 g/l

La littérature reconnaît assez unanimement que le but du traitement de l'acidocétose n'est pas de normaliser la glycémie .il est au contraire, souvent conseillé de faire baisser la glycémie aussi progressivement que possible, pour limiter le risque d'œdème cérébral .les hypoglycémies notés concernent essentiellement des patients où l'acidocétose est la moins sévère et dont les glycémies à l'admission sont peu élevées.

2) bilan acido-basique :

La synthèse des corps cétoniques, due à la carence en insuline, et la production excessive d'acide lactique par hypoperfusion tissulaire et glycolyse musculaire anaérobie sont responsables de la libération des ions H⁺ néfaste pour l'organisme. Pour faire face à cette situation, il existe trois types de mécanismes de défense contre l'acidose :

- le tamponnement rapide : à 85 % intracellulaire, en particulier par échange d'ions H⁺ contre Na⁺ et K⁺.

- la compensation respiratoire : l'hyperventilation de Kussmaul, par

stimulation des centres respiratoires, est efficace à court terme mais rapidement insuffisante.

- L'adaptation des reins : la capacité d'acidification des urines est dépassée lorsque les acides cétoniques sont déversés en grande quantité dans les tubules rénaux.

Au début, l'acidose est dite compensée puis lorsque les mécanismes de défense sont dépassés on parle d'acidose décompensée, ceci survient pour une valeur totale des taux d'acétoacétate et du β -hydroxybutyrate d'environ 7 mmol/l.

Les anions cétoniques qui s'accumulent dans le plasma constituent le trou anionique, qu'on peut calculer par la formule :

$TA = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ sa valeur normale est de 16 mEq/l
Ou

$TA \text{ (simplifié)} = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ sa valeur normale est de 10 ± 2 mEq/l.

NB : - Généralement le TA = 20-30 mmol/l au cours de la ACD. Il dépasse 35 mmol/l en cas d'acidose lactique associée.

- En l'absence de RA, on pourrait avoir une idée sur la valeur des RA en se référant au taux de la chlorémie, à condition que le prélèvement sera effectué avant toute perfusion de SS.

En cas d'acidocétose sévère, les bicarbonates sanguins et le pH sont abaissés, cela est en rapport avec l'hypercétonémie et l'hyperlactacidémie, ce qui aggrave les troubles de conscience, la correction de cette acidose n'est pas toujours recommandée car sa correction rapide et l'utilisation intempestive de bicarbonate est responsable de l'oedème cérébral et parfois des saignements intracrâniens, et

actuellement le traitement par le bicarbonate n'est préconisé qu'en cas d'acidose sévère ($pH < 7,1$) et à des doses réduites (5cc/kg/30mn) .

La $PaCO_2$ s'élève habituellement au cours du traitement, et reflète la correction de l'acidose.

3) Ionogramme sanguin :

a) La kaliémie :

L'acidocétose est constamment responsable d'une perte potassique marquée essentiellement intracellulaire. En générale, elle est estimée à 3 - 5 mEq/l mais il peut atteindre 10 mEq/l. Le mécanisme principal est un passage d'ions K^+ du milieu intracellulaire vers le milieu

extracellulaire favorisé par l'hypercatabolisme, la déshydratation et l'acidose, mais l'origine de la déplétion potassique est rénale et s'explique par la polyurie osmotique, l'élimination des acides organiques et l'hyperaldostéronisme. En effet, tous ces éléments accentuent la sortie potassique tandis que le mauvais fonctionnement rénal (altération de la fonction glomérulaire et de la fonction tubulaire) limite sa perte urinaire.

La kaliémie initiale est très souvent « faussement » rassurante avec des valeurs normales ou modérément augmentées [3]. Ceci s'explique par l'acidose (par l'intermédiaire des tampons cellulaires échangeurs d'ions = sortie de K^+ contre l'entrée de H^+), la contraction du secteur plasmatique, l'hyperaldostéronisme secondaire et un certain degré d'insuffisance rénale fonctionnelle. La kaliémie corrigée doit tenir compte de l'hypovolémie (contraction du secteur extracellulaire et hyperaldostéronisme) et de l'acidose. Mais, étant donné que la kaliémie corrigée, calculée selon la formule de Burnell, ne tenant compte que du pH, la correction du pool potassique ne doit être faite en fonction de la formule de Burnell et doit rester anticipative.

Après la mise en route du traitement, le déficit du pool potassique va être démasqué. Ceci s'explique par la correction de l'hypovolémie (réhydratation), l'acidose (traitement étiologique +/- symptomatique) et l'apport de quantités importantes de sodium au niveau du tubule rénal en présence de l'hyperaldostéronisme. En effet, la kaliémie va baisser alors que la kaliémie corrigée ne bouge pas pendant les deux premières heures (période de réhydratation) puis remonte lentement. Notons que les kaliémies corrigées inférieures à 2.5 mmol/l à l'admission continuent de baisser sauf en cas de supplémentation potassique d'emblée.

Dans ce contexte, la kaliémie reste un très mauvais reflet du déficit potassique réel de l'organisme, en particulier au niveau cardiaque, puisqu'on peut trouver des signes d'hypokaliémie en présence d'une kaliémie normale. D'où l'intérêt de la réalisation de l'ECG à l'admission. Ceci s'explique par le fait que la kaliémie apprécie le pool potassique extracellulaire alors que l'ECG apprécie celui du milieu intracellulaire.

La supplémentation potassique se fait en fonction de la kaliémie :
- hypokaliémie : correction immédiate.

- Kaliémie normale : correction simultanément à l'insulinothérapie.
- Hyperkaliémie : correction après s'être assuré de la présence d'une bonne diurèse.

En pratique, l'apport de potassium d'emblée doit se faire seulement en cas d'hypokaliémie initiale ou d'aplatissement manifeste des ondes T à l'ECG. En effet, il peut exister une hyperkaliémie initiale, supérieure à 5.5 mmol/l, cause de complications cardiaques indépendantes de la déplétion potassique cellulaire ; de plus l'hypokaliémie, une des causes principales du traitement de l'acidocétose, ne survient qu'après 2 à 4 heures de réhydratation. L'apport de potassium, dans le sérum glucosé, doit débuter au plus tard 2 heures après le début de la réhydratation.

Habituellement, l'apport recommandé est de : 20 – 40 mEq/l soit environ 1.5 g/l de KCl ; 20 mmol/l en cas de débit de perfusion > 10 cc/kg/h.

Un apport insuffisant en potassium peut induire une hypokaliémie avec un risque cardiaque, d'où l'intérêt de la surveillance étroite (toutes les 4 heures) des signes d'hypokaliémie par l'ECG et des dosages répétés de potassium avec adaptation secondaire des supplémentations potassiques .

L'étude des signes de dyskaliémies porte essentiellement sur la mesure de l'amplitude des ondes T et la recherche des anomalies de conduction cardiaque.

L'ECG peut montrer :

- En cas d'hypokaliémie :
 - Les ondes T diminuées ou aplaties en D2, AVR.
 - Un sous décalage du segment ST.
 - Une apparition d'onde U.
 - QT : allongé.
 - Des anomalies du rythme auriculaire (tachycardie supraventriculaire) et ventriculaire étant beaucoup plus sévères et exceptionnelles.
 - Prolongation de l'intervalle P-R (à un stade avancé).
- En cas d'hyperkaliémie :
 - Ondes T : ample, pointue et symétrique.
 - QT : raccourci.

b) La natrémie :

Avant le traitement, la natrémie peut être normale (¼ des cas), basse (⅔ des cas) ou élevée, en fonction de l'importance des pertes respectives d'eau et de sel.

Mais la natrémie dans le contexte de l'acidocétose diabétique est à reconsidérer. En plus de l'hyponatrémie réelle secondaire à la perte rénale du sodium, il existe une fausse hyponatrémie par hémodilution secondaire d'une part à la rétention hydro-sodée (système rénine-angiotensine) et d'autre part à l'activité osmotique du glucose circulant, et parfois celle de l'hyperlipémie, responsable de la sortie de l'eau intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Pour calculer la natrémie corrigée Na^{\odot} en tenant compte de l'hyperglycémie, il faut ajouter 1.6 mmol/g de glycémie au-dessus de 1.

$Na^{\odot} = Na (m) + (G - 1) \times 1.6$ Na (m) : natrémie mesurée.

$= Na (m) + G \times 0.291$. Na \odot : natrémie corrigée.

(Natrémie (Na), glycémie (G), sont exprimées en mmol/l).

Une valeur élevée de la natrémie corrigée (Na^{\odot}) indique une déshydratation intra-cellulaire associée et une forme mixte de coma diabétique (acidocétose + hyperosmolarité).

En général, il n'est pas nécessaire de corriger l'hyponatrémie du fait de l'utilisation de SS pour la réhydratation. Mais, lorsqu'on introduit le SG on enrichit ce soluté de : 30-60 mEq/m²/24h soit 4g/l de NaCl.

L'emploi de solutions salées isotoniques corrige la perte corporelle mais au prix d'une "surcorrection" du déficit chloré qui contribue à l'apparition d'un état hyperchlorémique.

Au cours de la réhydratation, le débit de perfusion doit être réglé en fonction de l'Osmolarité " effective" calculée selon la formule :

Osm. eff. = $(2 \times Na (m)) + G + U$; et dont la valeur normale se situe autour de 286 mOsm/l. (Natrémie (Na), glycémie (G) et urémie (U) sont exprimées en mmol/l). Ainsi, une augmentation de cette valeur traduit une déshydratation relative, une diminution reflète une hyperhydratation.

Alors que la glycémie chute après perfusion (liquide + insuline), la Na (m) doit s'élever.

L'absence de son augmentation est un signe prédictif de l'OC .

c) L'urée - créatinine, protidémie et hématoците :

En cas d'acidocétose, on constate des signes d'hypovolémie et de déshydratation extracellulaire : créatinine, urée modérément élevées, hémococentration avec hématoците et protidémie élevés .Ces paramètres biologiques se corrigent progressivement avec la réhydratation.

L'altération de la fonction rénale est le témoignage d'une décompensation acido-cétosique très évoluée ou d'une mauvaise prise en charge.

d) La calcémie :

Le déficit est toujours présent et peut se manifester lors de la correction de l'acidose par de véritables crises de tétanie. Celle-ci est prévenue par l'administration de gluconate de Calcium à dose habituelle (1g/l).

Une hypocalcémie modérée est survenue dans quelque cas.

e) La phosphorémie :

L'acidocétose se complique également d'un déficit en phosphore, évaluée à environ 1 mmol/kg de poids [3,69], aggravé après la mise en route du traitement.

Cependant l'hypophosphorémie n'est pratiquement pas responsable de manifestations cliniques dans le contexte de l'acidocétose diabétique. L'apport de phosphore serait motivé par la déplétion phosphorée et la baisse du taux de 2-3diphospho- glycérate érythrocytaire qui diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, et sa délivrance aux tissus (= Hypoxie tissulaire) [3,65]. D'où la recommandation, pour certains auteurs, d'une prescription d'oxygène pendant les premières heures de la prise en charge. On ne recommande l'emploi de phosphore qu'en cas d'hypophosphorémie initiale. Mais, certains auteurs suggèrent une supplémentation potassique faite de KCl pour moitié et de phosphates potassiques (K₂PO₄) pour l'autre.

f) Autres éléments paracliniques :

Une hyperleucocytose importante avec polynucléose indépendamment de toute infection. Augmentation des enzymes pancréatiques, hépatiques et cardiaques, en l'absence d'atteinte spécifique de ces organes, ces derniers ne devraient être demandés qu'en cas de forte orientation. Hyperlipémie par lipolyse (cholestérol et triglycérides).

La radiographie thoracique est indiquée en cas de coma (risque accru d'inhalation du fait des vomissements fréquents) et dans le cadre du bilan infectieux à la recherche d'une éventuelle infection pulmonaire. L'ECBU et l'hémoculture en cas de fièvre même modérée viennent compléter l'examen clinique.

Le FO pourra détecter un oedème cérébral post acido-cétosique surtout lors d'une apparition brutale des signes d'HTIC au cours du traitement ou lorsqu'un coma résiste à un traitement bien conduit.

V. Traitement de la ACD :

L'acidocétose est une urgence thérapeutique relativement fréquente qui peut s'accompagner de complications rares mais gravissimes. Ces complications sont dépendantes de la mise en route de traitement.

Les principes du traitement sont bien codifiés : l'eau et les électrolytes perdus doivent être remplacés, la carence en insuline doit être corrigée, et le facteur déclenchant doit être traité.

Le but n'est pas de normaliser rapidement la glycémie ni d'arrêter brutalement, l'excrétion urinaire des corps cétoniques mais d'interrompre la production hépatique des corps cétoniques en apportant de faibles doses d'insuline en continu et de corriger progressivement la déshydratation.

La prise en charge de ACD doit se faire dans un centre hospitalier disposant d'une unité de soins intensifs et de laboratoires accessibles, et commencer le traitement sans attendre le résultat des examens complémentaires.

La prévention de ACD est le but principal du traitement du diabète type I .

A. Le traitement proprement dit :

1) Les premiers gestes :

Ils doivent comporter, outre le bilan clinique et biologique, un ECG avec monitoring continu, et une évaluation de la gravité qui impose l'hospitalisation en réanimation : – D'emblée en cas de :

- Coma profond.
- Instabilité tensionnelle.
- Kaliémie < 4 ou > 6 mmol/l.
- pH < 7.0 .
- Secondairement en cas de :

Non reprise de la diurèse après 3h de réanimation cas de collapsus initiale.

Pour cela il faut :

- Peser le patient, prendre la TA, évaluer la déshydratation ainsi que la conscience.
- Mesurer la glycémie sur sang capillaire à l'aide d'une bandelette et d'un lecteur glycémique.
- Installer un cathéter intraveineux à chaque bras pour la perfusion et les prélèvements.
- Mettre en route la perfusion immédiatement, et ne rien donner à boire.
- Si le sujet est dans le coma, mettre en place une poche à urine et une sonde gastrique.

2) La réhydratation :

La réhydratation doit être menée d'emblée et constitue l'aspect le plus délicat du traitement.

Le volume à perfuser est calculé sur la base des besoins normaux augmentés de la perte hydrique. Le déficit hydrique varie de 30 à 150 ml/kg suivant le degré de déshydratation et l'âge.

• En cas de collapsus :

Administer les macromolécules (20cc/kg/30mn)

Ou les solutions salées isotoniques sans glucose comme le Ringer Lactate (10cc/kg/30mn). L'ISPAD recommande l'utilisation de cristalloïdes au lieu des colloïdes à la dose de 10 -20 cc/kg/1-2h. A répéter si nécessaire.

La correction de la mauvaise perfusion des tissus est un temps fondamental de la prise en charge thérapeutique. Sinon, l'insuline sera incapable d'atteindre les tissus cibles, l'hypoxie cellulaire se complique de la production d'acide lactique qui vient aggraver l'acidose déjà présente, accumulation des corps cétoniques. De plus, l'état de stress augmente la sécrétion des catécholamines qui contribue à la création et au maintien d'un état d'insulinorésistance.

• En cas d'acidose sévère

(hyperventilation majeure, $\text{pH} < 7.10$ ou $\text{RA} < 5 \text{ mEq/l}$) [17] : En attendant que l'insulinothérapie limite la lipolyse, donc la cétogenèse, il est nécessaire de protéger le malade contre l'acidose extra-cellulaire [15,77]. Donc, perfuser de faibles doses de bicarbonates de sodium

(10cc/kg du SB 14 ‰ en 30 min) ce qui permettrait d'une part d'éviter les effets néfastes de l'acidose sévère et d'autre part de minimiser le risque de trouble de conscience et d'accroître la déplétion potassique.

NB : le traitement symptomatique de l'acidose doit être limité à :

- L'acidose sévère (pH < 7.10).

- Hyperkaliémie menaçante.

- Réhydratation :

- Perfuser 10ml/kg/h de sérum salé isotonique sauf en cas d'hypernatrémie initiale (avec $\text{Na}^{\oplus} > 150 \text{ mmol/l}$) où l'on doit utiliser des solutions moitié moins salées [3, 76,78]. Ceci pendant les 2 premières heures du traitement maximum. A interrompre avant, si la glycémie contrôlée toutes les 30 min (à la bandelette), atteint moins de 2.5g/l.

NB : L'emploi de solutions hypotoniques est contre-indiquée parce que la diminution rapide de l'osmolarité extracellulaire qu'elle entraîne prédispose à l'entrée d'eau libre dans les cellules avec risque accru d'oedème cérébral.

- Lorsque la glycémie chute au dessous de 2.5 g/l ou systématiquement à partir de la deuxième heure, le SS est remplacé par du SG 10 ‰, avec un débit total de perfusion de l'ordre 3 L/m²/24h sans dépasser 4 L/m²/24h ; à partir duquel le risque d'oedème cérébral est important.

NB : - Pour certains auteurs, le débit de perfusion du SS doit être adapté à la natrémie corrigée (Na^{\oplus}) [3,88] :

- < 135 mmol/l : 8 cc/kg/h.

- > 135 mmol/l : 10 - 15 cc/kg/h.

- La réhydratation IV doit être poursuivie pendant au moins 4 - 6 heures. La majorité des auteurs se limitent à 24 heures de perfusion en moyenne, mais certains proposent d'adapter la durée de la réhydratation à l'osmolarité initiale calculée [3] :

- 330 - 360 mOsmol/l : 36 heures.

- > 360 mOsmol/l : 48 heures.

- Le SG doit être systématiquement enrichi en électrolytes [3, 78, 88,89] :

- 3g/l KCL = 40 mmol/l

- 2g/l NaCl = 35 mmol/l

- 1g/l GCa = 5 mmol/l

63

- En plus de l'évaluation clinique de la DHA, le calcul de l'osmolarité peut

aider à la réhydratation.

- La supplémentation sodique doit être ajustée en fonction de l'osmolarité

alors que la supplémentation potassique est adaptée en fonction de la surveillance ionique et surtout de l'ECG [45,90].

- En cas d'hypokaliémie sévère (kaliémie corrigée $\leq 2,5$ mEq/l ou aplatissement des ondes T à des ECG successifs) il est nécessaire d'administrer un supplément de potassium 1,5g/l de potassium dans 500ml de sérum glucosé.

3) L'insulinothérapie :

Doit débiter en même temps que la réhydratation. Seule l'insuline rapide est utilisée par voie intraveineuse (action immédiate + brève durée d'action) parce qu'il permet un meilleur contrôle glycémique et une adaptation plus souple des posologies. La perfusion intraveineuse doit être continue ; La perfusion d'insuline à faibles doses est plus efficace qu'à fortes doses (risques minimes d'hypoglycémie et d'hypokaliémie / correction progressive des paramètres biologiques) ; les bolus (IV, IM, SC) d'insuline n'ont pas de place actuellement car ils risquent de faire varier trop rapidement les paramètres biologiques (glycémie, osmolarité, kaliémie). Deux protocoles d'administration sont possibles :

- Insuline rapide par seringue auto-pousseuse au débit de :

▪ 0,05 UI/kg/h si âge < 5 ans (diabète contrôlé ou HHS)

▪ 0,1 UI/kg/h si âge > 5 ans

- Insuline rapide dans les flacons de perfusion [12, 39, 62,91] :

▪ 22 UI/l (bicarbonaté, salé, glucosé) si âge > 5 ans

▪ 11 UI/l (bicarbonaté, salé, glucosé) si âge < 5 ans

Purger la tubulure avec les 150 premiers ml de soluté pour saturer la tubulure.

Repurger si la tubulure doit être changer.

NB : L'utilisation de l'insulinothérapie par seringue auto-pousseuse offre plus de sécurité dans le traitement et permet d'adapter la dose

d'insuline en fonction des résultats de la glycémie sans avoir à modifier le rythme de réhydratation.

Mais, le risque est l'arrêt inopiné de la perfusion du soluté avec risque d'œdème cérébral et d'hypoglycémie qui peuvent être mortelles. C'est la raison pour laquelle on préfère dans notre contexte l'administration d'insuline à travers la voie de perfusion du soluté même si le contrôle glycémique est plus difficile dans ce cas.

Le débit initial d'insuline est à adapter en fonction des fluctuations glycémiques dans le but de faire baisser la glycémie de façon progressive à raison de 0.5g/l (sans dépasser 1g/l) durant les premières heures puis la maintenir entre 1.6 - 1.8 entre H12 - H24. En effet, la correction trop rapide de la glycémie expose à des changements osmotiques excessifs qui favoriseraient le développement de l'œdème cérébral.

NB : – si la glycémie chute avant la correction de l'acidose : Perfuser du SG et

Ne jamais arrêter l'insuline.

– L'insulinothérapie IV doit être poursuivie (pendant au moins 12 heures)

jusqu'à :

- Normalisation de l'état de conscience.
- Etat d'hydratation correcte.
- Glycémie < 2.5g/l.
- Disparition de la cétonurie ou reste une croix (ou normalisation du trou anionique).
- Remonter du pH à 7,30 ou de la réserve alcaline à 15 mEq/l.
- Et le patient capable de s'alimenter.

Puis

– Passage à l'insulinothérapie sous-cutanée : (30' avant d'arrêter la perfusion d'insuline)

• si l'insulinothérapie est débutée au petit déjeuner :

– A 8 H : donner les 2/3 de la dose journalière (30 à 40% d'insuline rapide et 60 à 70 % d'intermédiaire).

– A 20 H : donner le 1/3 de la dose journalière (30 à 40% d'insuline rapide et 60 à 70 % d'intermédiaire).

• Si l'insulinothérapie est débutée au déjeuner :

– A 12 H : donner le 1/3 de la dose journalière d'insuline rapide.

- A 20 H : donner le 1 / 3 de la dose journalière (30 à 40% d'insuline rapide et 60 à 70 % d'intermédiaire).

NB : les doses d'insulines seront adaptées en fonction des résultats des glycémies capillaires et des analyses d'urines (sucre, acétone).

VI. La surveillance :

L'acidocétose est un état pathologique dynamique, nécessitant une adaptation rapide du traitement en fonction de l'évolution clinique et biologique du patient.

D'où l'intérêt d'une surveillance très rapprochée.

A. Surveillance clinique :

- toute 30 min pendant 2h puis toutes les heures.

- elle porte sur :

- Etat neurologique : les signes fonctionnelles (céphalées, trouble de comportement) et les signes physiques (essentiellement la conscience).
- Etat hémodynamique : le pouls, la tension artérielle, la diurèse.
- Etat d'hydratation. Poids.
- La fréquence respiratoire.
- Température.
- ECG.

- on doit porter une attention particulière à la surveillance de la conscience, du comportement et à la survenue secondaire de céphalées en vue d'un dépistage précoce de l'œdème cérébral.

B. Surveillance biologique :

• Dextro (glycémie capillaire) :

30', 60', 90', H2 ; puis toutes les heures.

• Kétodiastix (glycosurie, cétonurie) :

A chaque miction (Ou toutes les 2 heures).

• Ionogrammes sanguins : comportant (Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃⁻) ; (urée, créatinine, protidémie) et la gazométrie (pH, PaCO₂).

A : H2, H4 ; H8, H12 ; H24.

• Eviter : A ne pas faire :

- D'alimenter ou de donner à boire à l'enfant durant toute la durée de la réhydratation IV.

- De dépasser 4 l/m² dans les premières 24 heures (risque d'œdème cérébral).

- D'arrêter l'insuline en cas de normalisation de glycémie.

- Les chutes trop rapides de glycémie ; en fait pendant les premières heures la glycémie doit être corrigée de façon progressive à raison de 0.5 g / h, et entre H12 à H24 on doit essayer de maintenir la glycémie à 1.60 - 1.80 g / l.
- Oublier d'examiner l'enfant (examen neurologique).
- Mettre une sonde gastrique déclive.

VII. Evolution / Complications :

Avec un traitement adapté, l'acidocétose diabétique évolue favorablement en 12h à 24h. Néanmoins quelques complications sont susceptibles de survenir et pouvant être fatales :

A. Dans l'immédiat :

- LE COLLAPSUS CIRCULATOIRE : par hypovolémie.

NB : En cas de persistance ou aggravation du collapsus, malgré un traitement bien conduit, il faut rechercher une cause organique sous-jacente qui nécessite un traitement adapté.

- ATTEINTE RENALE :

La déshydratation extracellulaire et l'hypovolémie entraînent un abaissement notable du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire, à l'origine d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

Deux tiers des malades ont d'emblée une urémie > 0.50 g/l et une protidémie > 70 g/l.

L'hypokaliémie peut aggraver l'insuffisance rénale ou même engendrer une néphropathie métabolique.

L'évolution de l'insuffisance rénale est favorable dans la majorité des cas.

- Syndrome de Mendelson :

Cause non exceptionnelle de mortalité chez l'enfant diabétique, l'inhalation de liquide gastrique est très fréquente et doit être prévenue par la position de sécurité (DLG) et la mise en place d'une sonde gastrique au moindre trouble de conscience.

B. Dans les 6 premières heures de traitement :

HYPOKALIEMIE

L'hypokaliémie se démasque dès les premières heures de traitement et doit être prévenue par une supplémentation potassique précoce associée à une surveillance très rapprochée des signes d'hypokaliémie essentiellement par l'ECG.

A l'origine d'une mort subite par arrêt cardiaque, elle est le plus souvent décrite avec une correction trop brutale de la glycémie et de l'acidose.

C. Dans les 24 premières heures de traitement :

Il s'agit le plus souvent d'un oedème cérébral aigu, mais des AVC (hémorragique ou ischémique ; thrombose) ont été rapportés. Il existe toujours (100 %) une congestion cérébrale, même avant tout début du traitement, d'importance variable allant d'un oedème cérébral minime cliniquement latent à un oedème cérébral cliniquement patent (1 %), qui risque d'évoluer rapidement vers le décès ou des séquelles neurologiques graves, par engagement cérébral ou par AVC, en l'absence d'une prise en charge urgente avant toute confirmation diagnostique. L'AVC s'explique par la diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC) secondaire à l'augmentation de la PIC (PPC = PAM - PIC).

La particularité de cette complication est sa survenue en cours de traitement, en moyenne de 4 - 14 h après le début de la réanimation, avec des extrêmes allant de 2 - 24 h.

Principal cause de mortalité et de morbidité chez l'enfant diabétique (70-90 %) ; l'oedème cérébral est responsable du décès dans 21 - 24 % des cas, de séquelles neurologiques graves dans 15 % des cas ; et seule 7 - 14 % des patients récupèrent sans séquelles neurologiques. L'incidence est particulièrement élevée chez l'enfant (0.5-0.9%); elle est de plus de 95 % chez l'enfant de moins de 20 ans, et le 1/3 ont moins de 5 ans. L'âge moyen de survenue est de 11 ans, mais il peut varier de 9 ans à 28ans.

NB : Le diagnostic de l'OC doit être évoqué cliniquement et confirmé radiologiquement par une TDM cérébrale ; le contraire n'est pas vrai vu la présence constante d'un OC infraclinique au cours de la DAC. L'OC siège préférentiellement au niveau Basilaire.

La sémiologie est très stéréotypée : quelques heures après le début de la réhydratation et de l'insulinothérapie survient une phase d'amélioration des troubles de la conscience, à laquelle fait suite une aggravation brutale avec des signes de souffrance cérébrales diffuses.

Les critères diagnostiques de l'OC :

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

La sensibilité de ces critères diagnostiques est de 92 %.

Critères diagnostiques :

- Réponse anormale à la douleur (motrice ou verbale).
- Décérébration ou décortication.
- Paralysie des nerfs crâniens.
- Anomalies respiratoires : geignement respiratoire, apnée, Cheyne-Stokes, tachypnée.

Critères majeurs :

- Altération de l'état de conscience.
- Décélération (FC) de > 20 bpm inexpliquée : par la correction de l'état hémodynamique ou un éventuel sommeil.
- Incontinence urinaire secondaire : sans antécédent d'incontinence urinaire (primaire ou secondaire).

Critères mineurs :

- Age < 5 ans.
- Céphalée.
- Récurrence des vomissements.
- Léthargie (difficulté d'éveiller le patient).
- HTA D (PAD > 90 mmHg).

Le coma, parfois précédé de céphalées ou d'une obnubilation voire d'un véritable syndrome méningé, s'accompagne habituellement de signes d'atteintes du tronc cérébral avec mydriases paralytiques et signes de Babinski bilatéraux. Une raideur de la nuque et/ou un oedème papillaire bilatéral témoignent dans certains cas d'une HTIC.

La gravité de l'OC tient aux troubles neurovégétatifs, liés à la souffrance du tronc cérébral, qui peuvent aller des simples signes végétatifs (signes d'alarmes), qui doivent attirer l'attention et mener un traitement d'urgence, jusqu'aux accidents majeurs mortelles dans l'immédiat : OAP, collapsus cardio-circulatoire et l'arrêt respiratoire.

Ces signes d'alarmes sont représentés essentiellement par [15] :

- Troubles du rythme cardiaque : Bradycardie, Tachycardie.
- Trouble du rythme respiratoire.
- Troubles de la régulation thermique : Hypo ou Hyper.
- Troubles de la miction : Incontinence urinaire et Diabète insipide.

Ces signes peuvent être précédés d'une période de prodromes dans 50 % des cas (OC subaigu) pendant laquelle un traitement interventionniste aurait pu être efficace.

NB : Au cours de la surveillance clinique, tous les signes neurovégétatifs doivent être recherchés à part, bien sûr, les troubles de la déglutition qu'on ne peut pas chercher et même qu'on ne doit pas en penser vu que l'alimentation orale est proscrite au cours de la réanimation.

Les comas s'accompagnent de divers tableaux neurologiques. On note le plus souvent :

- Troubles de consciences (par atteinte de la substance réticulée ascendante) : à type de somnolence et d'hypovigilance.
- Dystonie (par atteinte de substance réticulée descendante) : à type d'hypotonie, hypertonie des membres voire des mouvements d'enroulement.
- Atteintes des paires crâniennes.
- Atteinte pyramidale qui peut aller d'une simple irritation, objectivée par un signe de Babinski positif, à une véritable paralysie (hémiplégie voire quadriplégie).

A ce stade, le décès survient de façon très rapide dans un tableau de décérébration.

Il se caractérise par l'apparition brutale de signes de souffrance cérébrale diffuse avec mydriase, signe de Babinski bilatéral, raideur de la nuque et œdème papillaire plus tardif.

L'OC, quelque soit son origine y compris la DAC, peut être responsable de séquelles neurologiques qui peuvent être graves (15 %). Ces séquelles sont représentées essentiellement par une insuffisance antéhypophysaire (partielle ou totale), diabète insipide, atrophie optique, ophtalmoplégie et autres.

L'hypopituitarisme doit être évoqué devant la diminution des besoins en insuline et la susceptibilité à l'hypoglycémie, par l'insuffisance en GH, et confirmé par les explorations biologiques. Le déficit en GH est du le plus souvent à un dysfonctionnement hypothalamique. Le diabète insipide ou syndrome de sécrétion inapproprié d'ADH doit être évoqué devant une polyurie manifeste associée à une potomanie. De façon générale, tout patient qui a survécu à un OC doit bénéficier d'un bilan endocrinien complet.

En cas d'apparition brutale de troubles de conscience et / ou de signes neurologiques, chez l'enfant comme chez l'adulte, après un [intervalle libre] en moyen de 6 à 10 heures, alors qu'on a une amélioration clinique (essentiellement l'état de conscience) et biologique (baisse de la glycémie et correction partielle de l'acidose) il faut transférer le patient en réanimation.

Au moindre doute, le Mannitol doit être administré immédiatement ; pour cela le Mannitol doit être préparé à coté du patient : dose calculée, seringue remplie.

En pratique : les gestes à réaliser devant une suspicion d'OC [100] sont :

1- Eliminer une hypoglycémie.

2- Perfusion du Mannitol ou du SS hypertonique (3%) :

- Mannitol [20]: - 0.5 - 1 g/kg / 20 min (IVL) :

A répéter en l'absence de réponse après 30' à 2 H.

- SS hypertonique [101,102] :

- 5 - 10 cc/kg / 30 min.

- Immédiatement ou après échec du Mannitol.

3- Perfusion de corticoïdes : Dexaméthasone : 1-2 mg/kg.

4- Surélévation de la tête.

5- Restriction hydrique : de 1/3.

6- L'intubation avec hyperventilation contrôlée doit être envisagée, car elle évite un arrêt respiratoire ou une hypoventilation, et elle permet le maintien d'une normoxie et d'une hypocapnie, éléments majeurs du traitement d'un OC.

7- Réaliser une TDM cérébrale en urgence juste après stabilisation du patient, pour éliminer une autre cause de détérioration neurologique (10 %) spécialement la TVC et AVCH qui nécessitent une prise en charge spécifique.

NB : En cas d'OC constitué, la TDM cérébrale montre un effacement des sillons corticaux (signe précoce ++) ± rétrécissement voire collapsus du système ventriculaire, sans anomalie parenchymateuse focale (hypodensité=ischémie ou hyperdensité=hémorragie) (diagnostic différentiel ++).

NB : Le traitement de l'OC, comme celui de toute HTIC, doit être précoce dès l'apparition des symptômes ou dès le moindre doute

clinique (modification de l'état de vigilance ou survenue de signes neurologiques), sans attendre la confirmation scannographique, pour augmenter les chances d'être efficace. L'OC associé au traitement de la DAC peut être réversible s'il est dépisté et traité précocement. Aussi, le coma au cours de la DAC est le plus souvent réversible.

Il est rapporté à une réhydratation massive et rapide.

Il est possible de prévenir cette complication mortelle si la prise en charge est adaptée en suivant les données de la physiopathologie qui préconisent la correction très progressive du déséquilibre hydro-électrolytique.

Malgré toutes ces mesures, la mortalité en cas de DAC n'a pas significativement diminué (5 - 10 %) au cours des 25 dernières années. D'où l'intérêt d'un dépistage précoce du diabète avant le stade d'acidose.

D. A moyen terme :

1) Equilibre glycémique :

Le niveau d'équilibre glycémique désirable se situe autour de 5.9 à 6.5% suivant les trousseaux actuelles.

2) La récurrence :

Les facteurs de risque de récurrence [105] sont :

- Antécédents de DAC.
- Diabète mal contrôlé.
- Péripuberté.
- Troubles psychiques, y compris les troubles alimentaires.
- Antécédents d'oubli d'injections d'insuline.
- Instabilité familiale.
- Accès limité aux soins médicaux.

La survenue des récurrences est due surtout à l'arrêt ou la mauvaise gestion du traitement par l'enfant ou ses parents.

E. A long terme :

Sort du cadre de notre étude. Mais on peut préjuger de leurs absences, chez la plupart de nos patients, puisque la durée d'évolution du diabète n'excède pas 5 ans.

La mesure de l'HbA1c est essentielle pour l'étude des complications.

En fait, le seuil de survenue de la néphropathie est de 7.5 %, alors que

la neuropathie et la rétinopathie n'ont pas des valeurs seuils individualisés.

VIII. Prévention :

La prévention des complications de la ACD est basée essentiellement sur la reconnaissance précoce des signes cliniques du diabète, afin d'éviter l'acidocétose inaugurale, qui reste un mode fréquent de révélation du diabète.

A. Prévention de la ACD :

Bien que les complications du traitement de l'acidocétose diabétique soient devenues exceptionnelles, leur gravité potentielle justifie tous les efforts de prévention.

1) Prévention secondaire : (En cas de diabète connu)

Les causes de décompensation sont liées le plus souvent à un arrêt volontaire ou une observance négligée de l'insulinothérapie, ou à l'augmentation insuffisante des doses d'insuline lors d'un épisode pathologique intercurrent. Donc la prévention de ACD repose essentiellement sur l'éducation du diabétique. Ainsi le patient bien informé sur sa maladie, une bonne hygiène de vie à commencer par une alimentation équilibrée et la pratique du sport, un soutien médical et relationnel de qualité peuvent prévenir le déséquilibre diabétique et réduire la fréquence des hospitalisations. L'éducation doit être bonne aussi bien sur le plan qualitatif (les informations doivent être simples et concises) que quantitatif (le patient doit bénéficier d'un nombre suffisant de séance d'éducation. Autrement, une durée d'hospitalisation suffisante mais pas trop prolongée, risque de dramatiser la situation) et pourquoi pas lui faire un contrôle d'informations avant sa sortie de l'hôpital pour s'assurer de son acquisition. Les règles éducatives que tout diabétiques doivent connaître pour éviter de passer en acidocétose sont:

- Connaître les causes de décompensation pour pouvoir les éviter.
- Pratiquer un auto-contrôle glycémique de façon quotidienne.
- Savoir faire une recherche d'acétone en cas de glycémie $> 2.5g/l$.
- Lors d'un stress quelconque (infection, troubles digestifs ou autre pathologie intercurrente) :
 - pratiquer une glycémie capillaire à la recherche d'une hyperglycémie.
 - Savoir faire une recherche d'acétone en cas de glycémie $> 2.5g/l$

- Maintenir les boissons et apport glucidiques même en cas d'inappétence en fractionnant ces derniers (compote, purée, Coca).
- Ne jamais diminuer ou suspendre ses injections d'insuline (traitement de fond) même en cas d'inappétence, de nausées, ou de vomissement, voire augmenter les doses d'insuline retard. Au contraire, en présence d'une hyperglycémie avec cétose débutante, objectivée par une cétonurie voire une cétonémie, adapter les doses d'insuline en ajoutant des suppléments d'insuline rapide sous cutanée (traitement de crise : cétose sans acidose). Ces injections doivent être répétées toutes les 2 - 4 heures tant que persiste la cétonurie.
- Connaître les signes d'alarme de l'acidocétose (les nausées, vomissement, douleurs abdominales, respiration rapide, troubles de conscience...).
- Renforcer la surveillance : répéter les examens sanguins et urinaires au minimum toutes les 4 heures.
- En cas de persistance de l'intolérance digestive ou de la cétonurie, prendre contact rapidement avec le médecin ou se présenter à l'hôpital.

Prévention primaire : (En cas de diabète inconnu)

Elle repose sur :

- Un diagnostic précoce du diabète au stade d'hyperglycémie sans acidose par l'éducation de la population et des médecins qui doivent être sensibilisés à la reconnaissance précoce des signes prémonitoires du diabète.

- Le dépistage du diabète :

Basé sur le dépistage des sujets à risque, par le typage HLA (traitement d'avenir).

NB : 90 % des diabètes insulino-dépendants se développent en l'absence d'antécédent familial de diabète, soulevant le problème de dépistage du diabète dans la population générale. La prévalence des ICA positifs est supérieure à la prévalence de diabète attendue dans cette population. Cependant, le typage HLA associés au diabète (DR 3, DR4, DQB1 0201, DQB1 0302), chez les sujets dont les taux d'ICA sont très élevés. En pratique la généralisation de ce dépistage se heurte à des problèmes techniques, et surtout à l'absence de traitement préventif validé.

En pratique : seuls le dépistage et le diagnostic précoce du diabète dans la population générale peut avoir un réel impact sur l'incidence de la maladie, puisque 90 % des diabètes de type 1 surviennent en l'absence de tout antécédent familial.

Dans notre contexte, la réduction de la fréquence de la DAC repose sur l'éducation. En fait, une bonne éducation du diabétique permettrait, dans les meilleures conditions, d'obtenir une fréquence de ACD bas.

Et pour la faire baisser encore plus, , il faut réaliser un dépistage du diabète chez les sujets à risque et surtout permettre un diagnostic précoce du diabète dans la population générale, afin d'éviter l'acidocétose inaugurale, qui reste encore un mode fréquent de révélation du diabète.

FACTEURS DE RISQUE DE L'OC:

- Facteurs épidémiologique :
- DAC inaugurale : 50 % des OC surviennent sur DAC inaugurale.
- Age < 5 ans.
- Instabilité chronique du diabète (HbA1c).
- Facteurs biologiques :
- Hyperurémie.
- Hyponatrémie : initiale ou survenant en cours de traitement.

Na (m) < 135 mmol/l.

Ou

Na© < 138 mmol/l.

NB : De manière générale, il faut être très attentif lorsque la Natrémie a tendance à rester basse malgré la mise en route du traitement et la baisse contrôlé de la glycémie.

- Osmolarité initiale : normale ou basse.
- Acidose sévère.
- Hypocapnie (PaCO2 basse).
- Facteurs thérapeutiques:
- Délai important de la prise en charge thérapeutique.
- Correction trop rapide de l'acidose : Utilisation de Bicarbonates.
- Hyperhydratation :
- Volume de réhydratation > 4l/m²/24h.
- Prise d'eau per os en cours de réanimation.

- Utilisation de fortes doses d'insuline avec chute trop rapide de la glycémie.
- Normalisation accélérée de l'hyperosmolarité : Baisse rapide de la Natrémie et de l'Osmolarité durant le traitement.
- Élévation faible de la Natrémie au cours du traitement.

Une grande étude, réalisé par Wagner et al. en 1999, a conclu qu'en suivant certains points essentiels dans le traitement de la ACD.

Ces points essentiels sont :

- utiliser des doses faibles d'insuline à raison de 1 U/h.
- diminuer la glycémie à raison de 0.5 g/l.
- réhydratation progressive, avec supplémentation potassique.

XI.CONCLUSION

La décompensation acidocétosique est une complication non exceptionnelle et potentiellement grave du diabète insulino-dépendant. Elle constitue un véritable problème de santé publique. Elle peut être inaugurale ou survenant chez un connu diabétique chez qui un facteur déclenchant doit être recherché. Le plus souvent il s'agit d'une infection aiguë ou d'une perte d'adhésion au traitement pour des raisons psychologiques et/ou sociales. Par ailleurs le diabète est souvent diagnostiqué au stade d'acidocétose.

Les complications à redouter sont initialement iatrogènes au cours de la prise en charge intra-hospitalière (arrêt cardiaque par hypokaliémie et oedème cérébral par surcharge hydrique ou correction rapide de la glycémie).

L'acidocétose diabétique est une urgence thérapeutique. Basé sur la physiopathologie et la connaissance des facteurs de risque, son traitement consiste en une perfusion intraveineuse, continue de faibles doses d'insuline rapide associée à une réhydratation adéquate couplée à une bonne surveillance.

La prévention des complications , en particulier l'Oedème Cérébral , repose sur le suivi d'un protocole thérapeutique préétabli, tenant compte des connaissances physiopathologiques, et sur une surveillance clinique et biologique très régulière.

Mais la meilleure prévention reste la prévention de la DAC.

La prévention de la ACD repose surtout sur le diagnostic précoce du diabète.

Cette étude rétrospective est portée sur 35 cas admis en acidocétose inaugurale au service de médecine interne CHU TLEMEN durant la période étalée entre le 01/09/2014 et le 31/08/2015.

Notre étude est fondée sur l'analyse des données anamnestiques, cliniques et biologiques de chaque fiche d'exploitation.

L'accent est mis sur l'intérêt d'un diagnostic précoce, la sensibilisation des médecins et du personnel soignant, l'amélioration de la prise en charge et la vigueur dans l'application des protocoles de la prise en charge reste la stratégie la plus efficace pour la prévention de l'acidocétose inaugurale et ses complications.