Physiopathologie de l'acidocétose diabétique

Dr MESSAAD.M REA-UMC

Plan

- Introduction
- Les complications aigues du diabète
- acidocétose diabétique
- La physiopathologie
- La clinique
- La biologie
- Les étiologies
- Le traitement

INTRODUCTION

- Le diabète est défini par une augmentation chronique de la glycémie (la concentration de glucose dans le sang), c'est une hyperglycémie chronique
- La glycémie normal est de 0,7 g/l à 1,10 g/l à jeun .
- En post prandial la glycémie peut atteindre des chiffres élevés jusqu'au 1,40 g/l

INTRODUCTION

- Le stade de pré diabète ou l'intolérance au glucose est défini par l'OMS par :
 - une hyperglycémie modérée à jeun : glycémie entre 1,10 g/l et 1,25 g/l à deux reprise .
 - une glycémie comprise entre : 1,4 g/l et 1,99 g/l 02 heures après ingestion de 75 g de glucose per os

INTRODUCTION

- Diabète type 1 : (diabète insulinodépendant)
 - en général : auto-immun , touche le plus souvent le sujet jeune , par fois le sujet âgé
 - présence des anticorps anti ilots de Langerhans et/ou anti insuline
 - terrain génétique prédisposant mais pas d'hérédité
- Diabète type 2 : (diabète non insulinodépendant)
 - secondaire à la surcharge pondérale avec insulino-résistance et souvent un syndrome métabolique
 - associe à une perte progressive des capacités sécrétoires du pancréas
 - survient le plus souvent à la maturité

Les complications du diabète

- Les complications aigues :
- l'hypoglycémie
- L'acidocétose diabétique
- L'acidose lactique
- Le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire
- les complications chroniques :
- Les micro angiopathies diabétique
- Les macro angiopathies diabétique

Acidocétose diabétique

- C'est une complication aigue du diabète principalement de type 1 et rarement de type2
- L'acidocétose diabétique est définie par : une hyperglycémie souvent supérieure à 2.8 g/dl, la présence des corps cétonique dans le sang ou l'urine, et une acidose métabolique (pH < 7.38)
- Souvent l'acidocétose est le mode révélateur du diabète
- C'est une complication grave et mortelle si absence de prise en charge

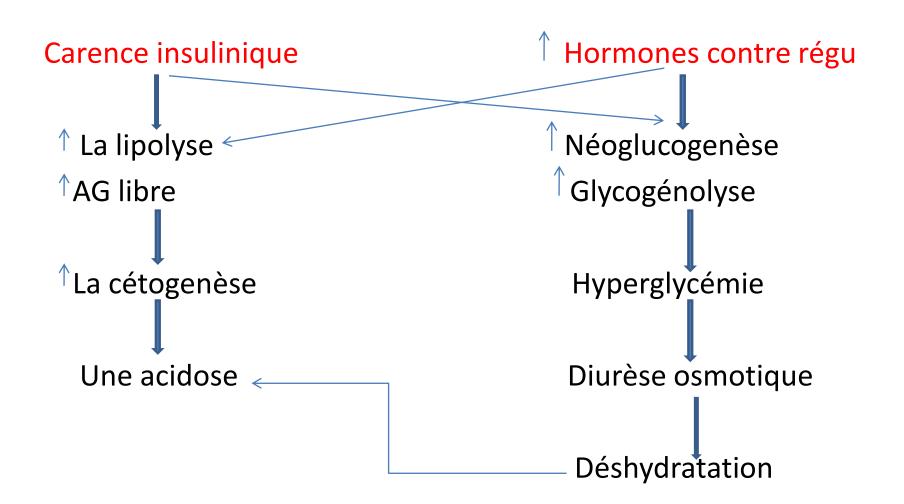
La physiopathologie

- Le mécanisme physiopathologique est une carence aigue en insuline (complète ou partielle), rarement un défaut d'utilisation de l'insuline. Combiné à une augmentation des hormones de contre régulation (glucagon, cortisol, ...)
- La chute de l'insulinémie stimule la voie catabolique (un catabolisme accéléré) permettant à l'organisme d'utiliser ses réserves (les muscles, le tissu adipeux ...)
- Le catabolisme accéléré :
- Une augmentation de la lipolyse
- Une augmentation des acides gras libres

Physiopathologie

- l'excès des hormones de contre régulation (glucagon) et formation des corps cétonique par le foie
- Une diurèse osmotique : perte d'eau et d'électrolytes et excrétion des corps cétonique dans les urines
- Une fuite massive du potassium intracellulaire aggravée par la diurèse osmotique
- NB : les corps cétoniques se comportent comme des acides forts

Physiopathologie



Conclusion physiopathologique

- Les mécanismes : une insulinopénie combinée a une augmentation des hormones de contre régulation
- Les résultats: une augmentation de la lipolyse, une augmentation des acides gras, une cétogenèse, une diurèse osmotique, une augmentation de la néoglucogenèse et la glycogénolyse, une fuite du potassium intracellulaire
- Les conséquences : une hyperglycémie , une acidose métabolique , une hyperosmolarité , une déshydratation

La clinique

Deux grandes formes :

- Acidocétose diabétique avec coma
- Acidocétose diabétique sans coma

La clinique

- Les signes cliniques :
- Les signes digestifs au 1^{er} plan :
 les nausées , les vomissements , douleurs abdominales
- Les signes généraux :
 asthénie , le syndrome polyurie polydypsie , anorexie
- Les signes respiratoire : une polypnée constante ou une dyspnée à 04 temps de KUSSMAUL

La clinique

- Une déshydratation globale (intracellulaire et extracellulaire)
 allant jusqu'au collapsus ou l'état de choc hypo volumique
- Les signes neurologique :
 une somnolence , confusion , coma calme sans signes de localisation

La biologie

- Une hyperglycémie constante et > 16 mmol/l (03 g/l)
- Une glucosurie massive
- Une acidocétose métabolique (pH <7,20 HCO³ < 15 mmol/l)
- Le trou anionique est augmenté : les anions indosés > 20 mmol/l
- La présence des corps cétoniques dans le sang et dans les urines
- La natrémie est normal, parfois diminuée (pertes digestives et/ou urinaire)
- Une insuffisance rénale fonctionnelle constante
- Une hypokaliémie

Le diagnostic

- Le diagnostic est clinico-biologique, il est évident chez le diabétique de type 1 (recherche des corps cétonique dans les urines)
- Le diagnostic est moins évident si l'acidocétose est le mode révélateur du diabète
- Il faut y penser devant une acidose métabolique avec trou anionique augmenté.

Les facteurs déclenchant

- Le mode révélateur du diabète type 1 dans 10% des cas
- Erreurs de traitement
- Les infections (1^{er} cause) (infection virale, pulmonaire, urinaire, les appendicites, les cholécystites, infections ORL)
- L'infarctus du myocarde (par libération des catécholamines)
- La grossesse
- Les médicaments (β2 mimétique, corticoïdes ...)
- Le stress, les pancréatites aigues, le traumatisme

Le traitement

- Les objectifs :
- La correction de la carence en insuline
- La correction des troubles hydro électrolytiques
- Les soins de base du coma
- Le traitement de la cause (le facteur déclenchant)

Le traitement

- Les moyens :
- La réhydratation par voie intraveineuse
- L'insulinothérapie : 05 à 10 UI par voie IV chaque heure ou bien : 0,1 UI/kg/h en continue à la SAP jusqu'à disparition de l'acétone insuline en sous cutané chaque 04 à 06h en fonction de la glycémie
- Correction de l'acidose métabolique
- Correction de l'hypokaliémie

Le traitement

- Correction d'un état de choc
- Traitement de la cause
- la surveillance