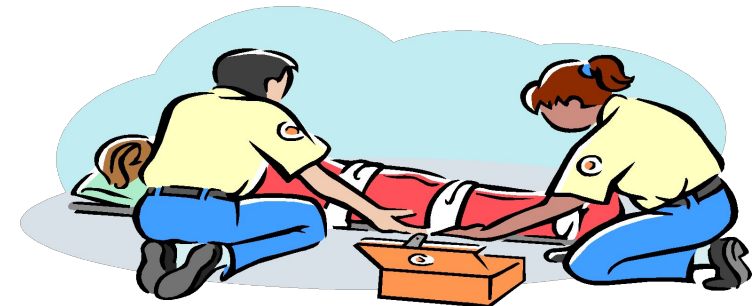


**Centre Hospitalo-Universitaire -Batna**  
**Service d'endocrinologie**  
**Pr. CHAOUKI**

# **Acidocétose diabétique**

**PR. CHAOUKI**  
**Dr. TAFROUT**

**Année universitaire : 2023/2024**



# PLAN

## ◆ DEFINITION

## ◆ PHYSIOPATHOLOGIE

- Hyperglycémie

- Glycosurie

- Cétonurie

- Déshydratation

- Pertes électrolytiques

## ◆ ETIOLOGIES

## ◆ EVOLUTION

- Pré-coma

- Coma

## ◆ PRISE EN CHARGE

# Acidocétose diabétique

Complication aiguë du diabète

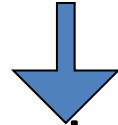
Carence insulinaire relative ou absolue

Empêche la pénétration cellulaire du glucose

**Associée à**

Élévation des hormones de contre-régulation glycémique

Glucagon, catécholamines, cortisol, GH



Conséquences sur le métabolisme glucidique et lipidique

# Facteurs déclenchants circonstances de survenue

- **Carences insuliniques majeures**
  - Révèle un DT1
  - Arrêt du traitement insulinique
  - Erreurs thérapeutiques
  - Panne de pompe à insuline

# Carences insuliniques relatives

- **Causes intercurrentes**

- Infectieuses
- Traumatiques, opératoire
- IDM, AVC
- Infarctus mésentérique

- **Médicaments**

- Corticothérapie
- Agonistes adrénergiques

- **Endocriniennes**

- Hyperthyroïdie
- Hypercortisolisme
- phéochromocytome

- **Grossesse**

- Surtout au dernier T

# Conséquence d'une carence profonde en insuline

- **ACIDOSE** : concentration excessive d 'acide dans le plasma sanguin et les liquides interstitiels .

P.H < 7,3

- **CETOSE** : conséquence de la lipolyse

Production de corps cétoniques

Rejet d 'acétone par les voies respiratoires.

# Rappel physiologique:

Nlt l'Insuline

- \*Transport du G (muscles et t. adipeux)
- \*Active glycogénogénèse hépatique et musculaire
- \*Inhibition glycogénolyse hépatique et musculaire
- \*Inhibe la lipase tissulaire
- \*Active lipogenèse

- 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** , utilise les acides gras provenant du tissu adipeux et les corps cétoniques produits par leur métabolisme hépatique.
  - **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 néoglucogénèse 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 → ↑ lipolyse → ↑ cétogénèse → ↑ insulinémie → ↓ lipolyse → ↓ cétogénèse...**



**Insuline** □ **transport du glucose** à travers les membranes cellulaires sauf cérébraux et rénaux



□ Du glucose circulant avec hypoglycémie



□ Mise en réserve du glucose au niveau du foie et des muscles (□ de la glycogénèse)



□ De la consommation de glucose au niveau cellulaire

**Insuline** □ **la quantité des graisses** ( triglycérides)

**Insuline** □ **l'anabolisme protidique**

# **DEFINITION**

## **D 'UN ETAT D 'ACIDO CETOSE**

**L'acido-cétose est la résultante clinique et biologique d'un trouble métabolique, ionique et hydrique lié à la carence absolue ou relative en insuline**

# PHYSIOPATHOLOGIE

Elle associe :

- Acidose Métabolique
- Hyperglycémie
- Déshydratation

**L'ensemble des phénomènes résulte d'un déficit en insuline qui empêche la pénétration cellulaire de glucose**

→ **Hyperglycémie**

→ **Glycosurie Et Acétonurie**

→ **Acidose**

→ **Perte d'eau avec déshydratation = soif**

→ **électrolytique : ( sodium- potassium)**

# L'HYPERGLYCEMIE

## ◆ MÉCANISME:

- Absence de transport insulino-sensible du glucose dans le tissu adipeux et le muscle conduit à la glycogénolyse hépatique et surtout à la néoglucogenèse.
- Elle produit quelques centaines de grammes de glucose par jour.

## ◆ CONSÉQUENCES:

- une hyper-osmolarité extracellulaire passage de l'eau et du potassium intracellulaires vers le compartiment extracellulaire
- une glycosurie avec diurèse osmotique
- hypo volémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaires.
- Cette insuffisance rénale fonctionnelle élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie

# LA GLYCOSURIE

**L 'HYPERGLYCÉMIE (glycémie >1,80 g/L)**



**UNE GLYCOSURIE = seuil rénal du glucose**

# La Cétogenèse

- L'insuline qui inhibe la lipase adipocytaire est la seule hormone anti-lipolytique.
- La carence en insuline — augmentation de la lipolyse au niveau hépatique et transformation des AG en corps cétoniques
  - **Acide acétyl-acétique**
  - **Acide bêta hydroxy butyrique**
  - **Acétone(par décarboxylation)**

# ACIDOSE METABOLIQUE

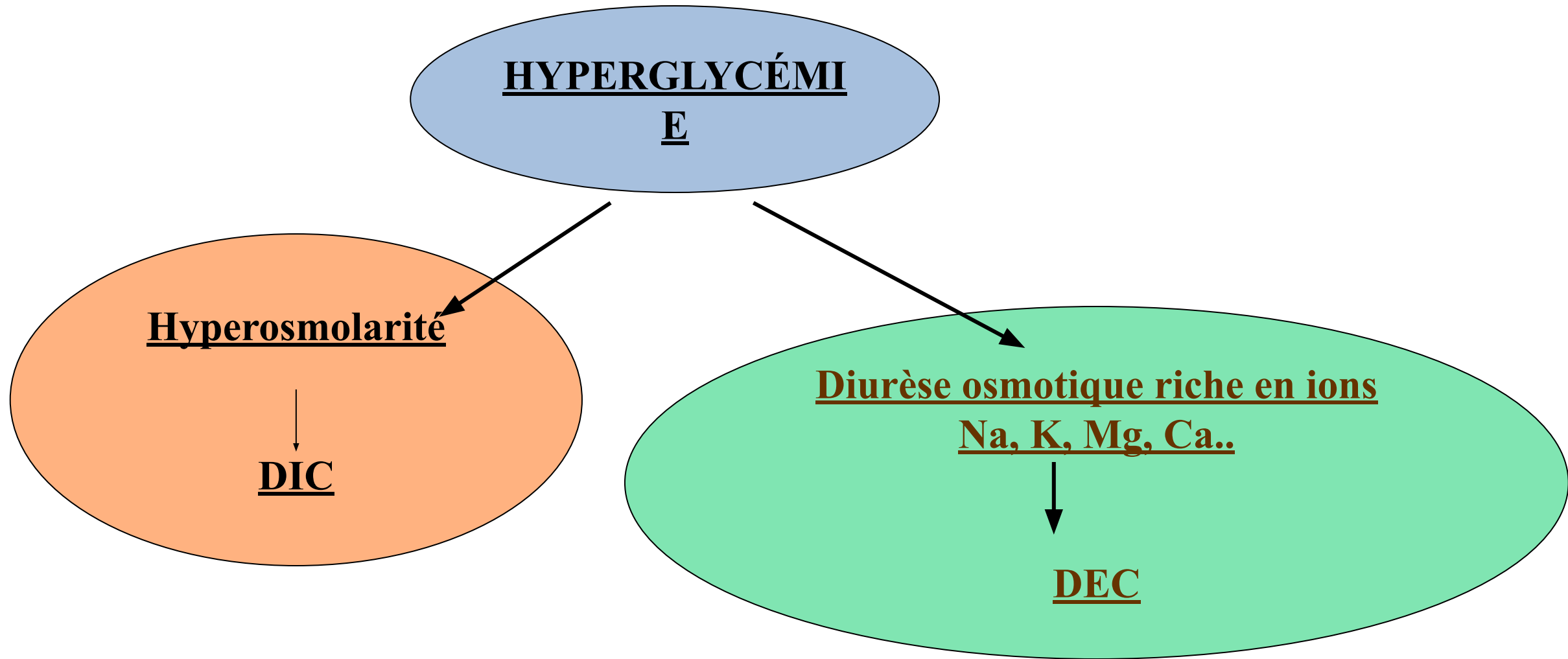
## ❖ Conséquences de l'acidose

- Dépression respiratoire
- baisse Contractilité myocardique
- Baisse du Tonus vasculaire
- Diminution de la sensibilité aux catécholamines endogènes
- Collapsus vasculaire



- L'augmentation de la cétonémie et l'apparition d'une cétonurie résultent donc essentiellement de l'hypercétogenèse
- les acides cétoniques sont des **acides forts**, totalement ionisés au pH du plasma.
- Cet apport d'ions  $H^+$  plasmatiques provoque **une acidose métabolique**
- l'élimination rénale des corps cétoniques sous forme **de sel de sodium et de sel de potassium** est responsable d'une perte importante de ces deux cations.
- **l'élimination pulmonaire** grâce au système tampon bicarbonate - acide carbonique permet de transformer un acide fort en acide faible volatile

# La déshydratation



# LA DESHYDRATATION

## MÉCANISME :

- la diurèse osmotique
- la polypnée qui peut être responsable d'une perte de 2 litres en 24 heures,
- vomissements qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres.

## CONSÉQUENCES :

### Mécanisme de décompensation (soif, antidiurèse)

- conséquences cardio- vasculaires (↘T.A)
- conséquences rénales (insuffisance rénale fonctionnelle)
- insulino-résistance

# PERTES ELECTROLYTIQUES

## Perte de sodium

- Elimination de corps cétoniques dans les urines
- Diurèse osmotique
- Vomissements (souvent)

## Pertes de potassium

- **Secteur intra-cellulaire → secteur extra-cellulaire**

- Glycogénolyse
- Protéolyse
- Hyper-osmolarité extra-cellulaire
- Acidose

- **Secteur extra-cellulaire → urines**

- ☐ Polyurie osmotique

- ☐ Corps cétoniques urinaires

- ☐ Hyperaldostéronisme secondaire

- pertes digestives par vomissement**

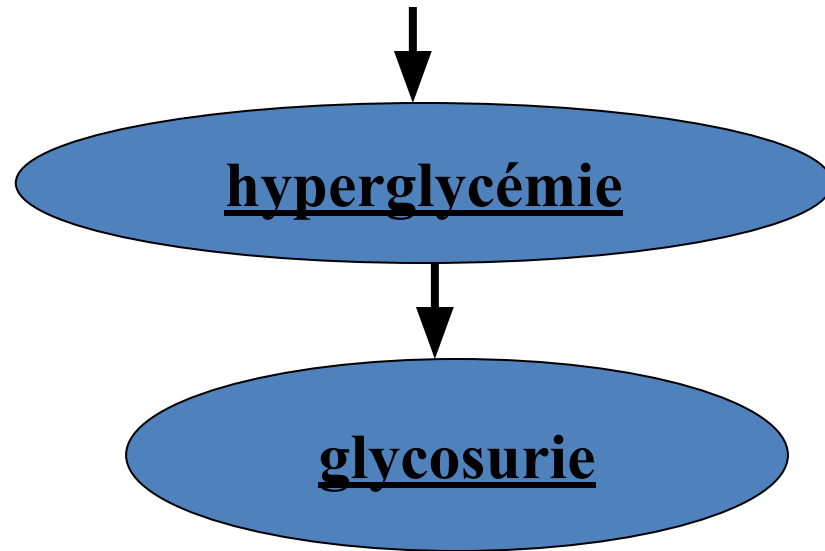
# Rôle des hormones de « contre-régulation »

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

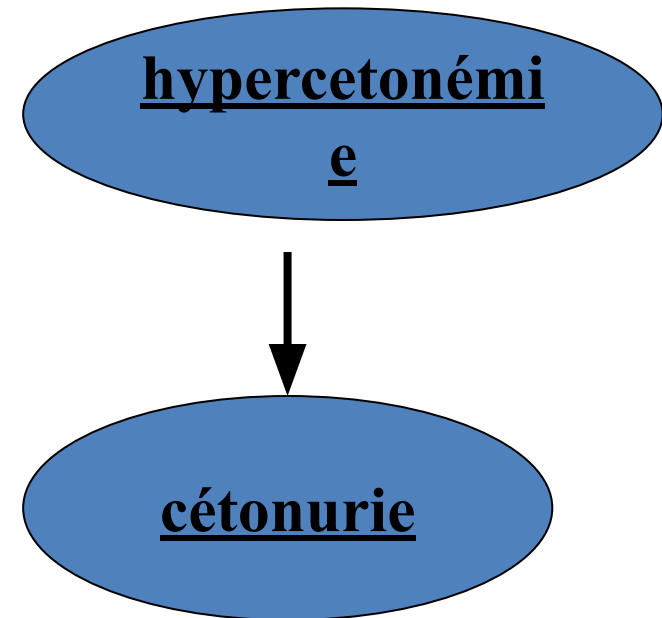
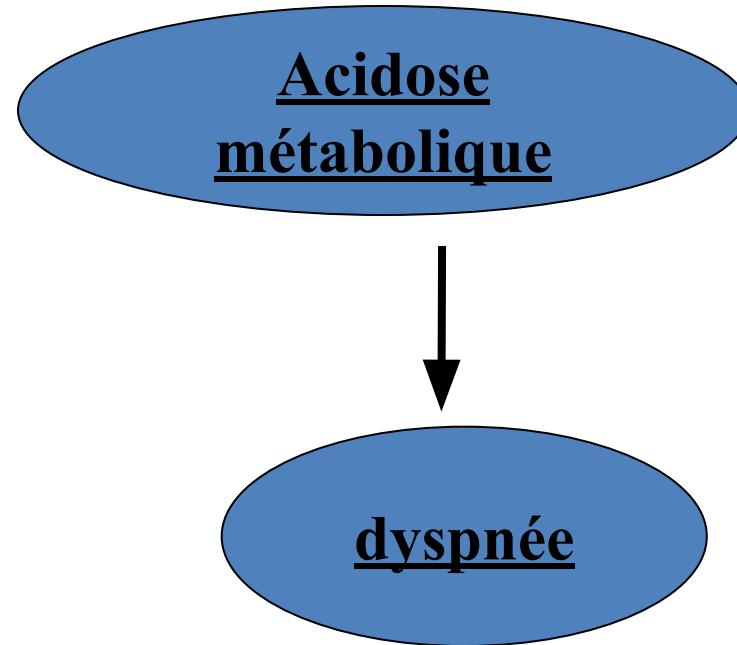
1. Le glucagon, principale hormone de la « contre-régulation » détermine l'orientation métabolique du foie.
2. Le cortisol stimule la lipolyse. Son action hyperglycémiant s'explique par l'augmentation des acides aminés précurseurs de la néoglucogénèse
3. Les catécholamines ont une action hyperglycémiant et lipolytique (effet  $\beta$ ). Elles stimulent la cétogénèse
4. Quant à l'hormone de croissance, son rôle semble secondaire

# Carence insulinique

↘ de l'utilisation périphérique du G  
↗ de la prod hep de G



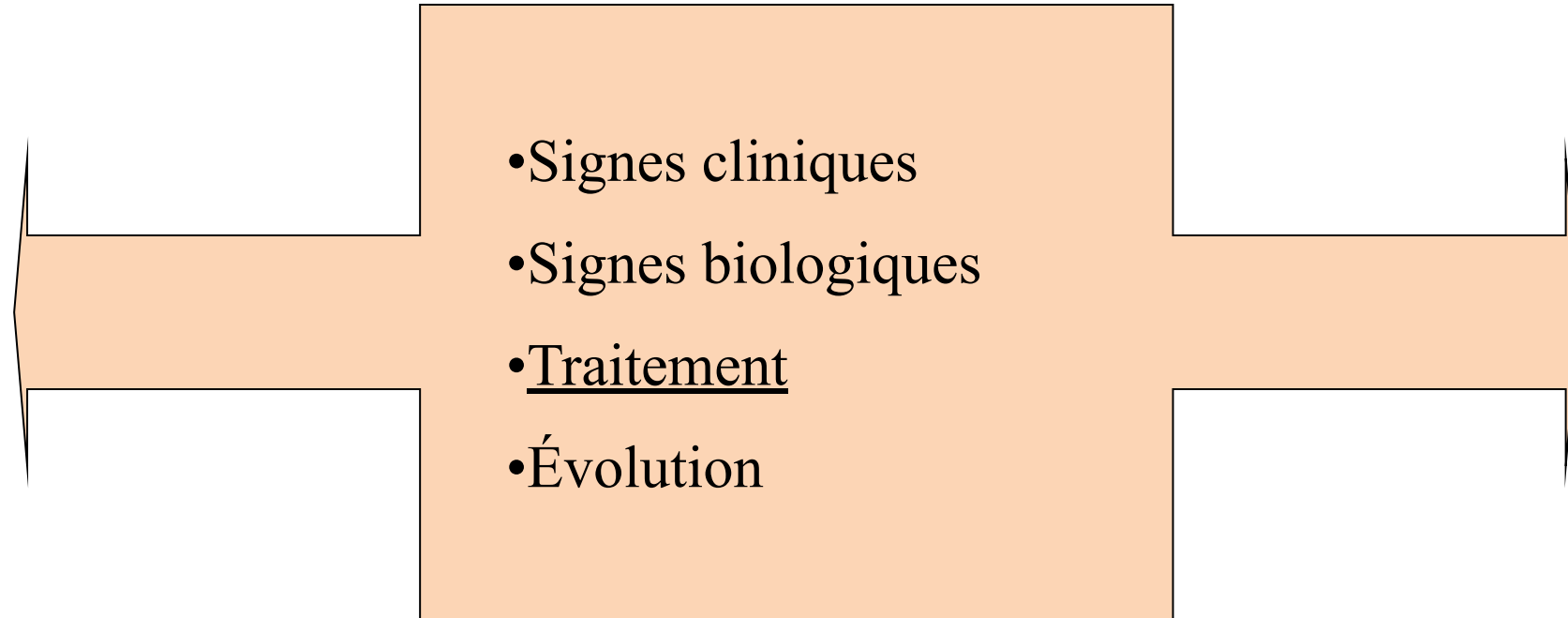
AG ↗ lipolyse  
→ foie  
↗ cétogénèse



# LES DIFFERENTES PHASES



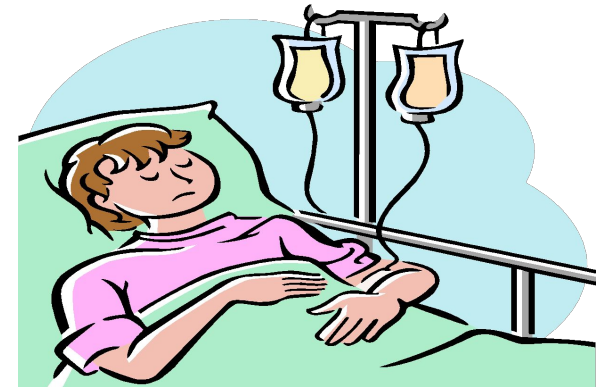
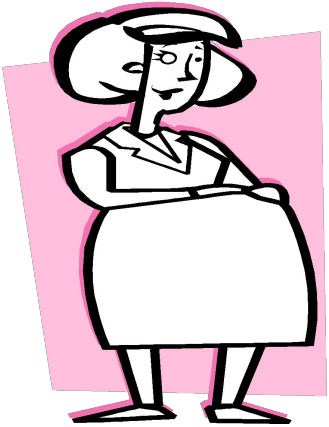
**1-PRECOMA**



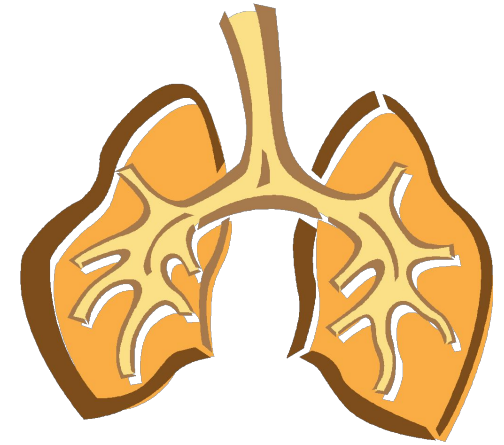
**2-COMA**

## 1-PHASE DE DEBUT :Cétose sans acidose "PRECOMA "

Très courte (sujet jeune et femme enceinte)



# SIGNES CLINIQUES



- **Asthénie**
- **Anorexie**
- **Aggravation des signes cardinaux du diabète**  
(polyurie, polydipsie, amaigrissement, polyphagie)
- **Signes digestifs (nausées vomissements, douleurs abdominales)**
- **Signes respiratoires (polypnée)**
- **Signes nerveux (somnolence, obnubilation)**

# SIGNES BIOLOGIQUES

- Hyperglycémie >4 g/L (22 mmol/L)
- Glycosurie massive
- Acétonurie +++

**Carence en insuline = défaut de pénétration du glucose dans les cellules**

**Les cellules manquent d'  
éléments énergétiques**

**Cellules dégradent  
acides gras et acides  
aminés pour avoir du  
glucose**

**Amaigrissement par  
néoglucogenèse**

**asthénie**

**↑ glucose sanguin = **HYPERGLYCÉMIE** à 1,8 g/l**

**GLYCOSURIE : Glucose au dessus du seuil rénal  
, il est éliminé dans les urines et entraîne de  
l'eau**

**Polyurie osmotique**

**DESHYDRATATION avec PERTES  
ELECTROLYTIQUES**

**Polydipsie compensatrice**

# TRAITEMENT

Simple, Rapide, permet d'éviter le coma

- Réhydratation orale, selon la soif, état cutané, T.A.  
Perfusion de sérum salé : 1 L / Heure
- Insulinothérapie (insuline rapide) I.V ou I.M.  
10 U / Heure selon glycémie capillaire et cétonurie
- Correction des troubles ioniques

# EVOLUTION

- Favorable
- Disparition de la cétonurie en 3 heures
- Retour voisin à la normale pour la glycémie

## 2-COMA ACIDO CÉTOSIQUE



# SIGNES CLINIQUES

Coma calme, profondeur variable (absence de réflexes)

□ Coma calme, flasque avec aréflexie, pas de latéralisation

- déshydratation globale (peau sèche gardant le pli, □ T.A , risque de collapsus, hypotonie globes oculaires )
- signes respiratoires polypnée ample et régulière ou dyspnée en 4 temps de Kussmaul avec pauses respiratoire bruyante, haleine dégageant une odeur de pomme )

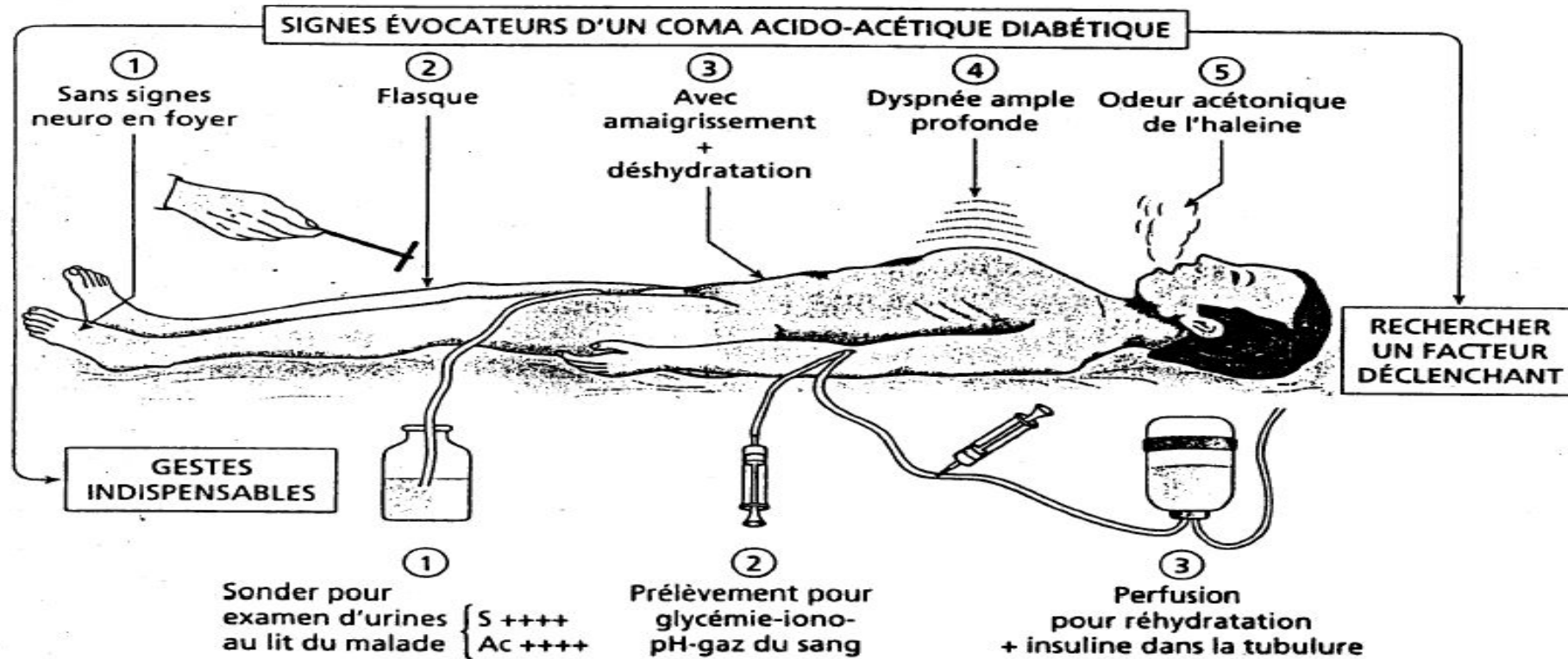


Figure 10. Coma acidocétosique diabétique.

# SIGNES BIOLOGIQUES

- **Hyperglycémie >4g /L**
- **Glycosurie massive**
- **Acidose métabolique;**
- **Acétonurie +++**
- **Hyponatrémie**
- **Kaliémie normale**

# Traitement

Avant l'insulinothérapie, l'acidocétose aboutissait à un coma entraînant en quelques heures le décès.

Le TRT comprend:

Réhydratation

Insuline

Recharge potassique

- Mais aussi:
  - Traitement du facteur déclenchant
  - surveillance