

Université Ferhat Abbas Setif 1
Faculté de médecine
Département de médecine

Physiopathologie de l'acidocétose diabétique

Objectifs

- Définir l'acido cétose diabétique
- Décrire les mécanismes physiopathologiques
- Enumérer les conséquences cliniques et biologiques
- Reconnaître les principales complications
- Enumérer les différentes étiologies

Introduction

L'acido cétose diabétique est l'une des complications aiguës du diabète de type 1 et du diabète type 2

- Elle est la conséquence d'une **carence profonde en insuline**
- Elle constitue un mode de révélation du diabète chez l'enfant
- Evolue en deux phases: la phase de cétose précède l'acidose

Définition

définie biologiquement par :

1. **Acidose métabolique** avec:

pH < 7.30, HCO_3^- < 15 mmol/l, PaCO_2 < 35 mm Hg

2. **hyperglycémie** > 2.5g/l, associée à une **glycosurie**

3. Cétonémie associée à une **cétonurie**

Mécanismes physiopathologiques

- L'acidocétose diabétique associe à la fois des anomalies du métabolisme glucidique et du métabolisme lipidique
- Elle apparaît lors d'un déséquilibre entre la carence en insuline et l'augmentation des hormones de la contre-régulation : le glucagon, le cortisol, les catécholamines et l'hormone de croissance)

Mécanismes physiopathologiques

Anomalies du métabolisme des glucides

1. L'hyperglycémie est secondaire à trois mécanismes

- a. insulinopénie : absence de transport d'insuline dans le tissu adipeux et le muscle
- b. accélération de la glycogénolyse hépatique avec une diminution de l'utilisation tissulaire du glucose
- c. augmentation de la néoglucogenèse hépatique qui produit du glucose , essentiellement à partir des acides aminés (alanine)

La carence en insuline (insulinopénie) entraîne :

- l'absence de pénétration du glucose à l'intérieur de la cellule,
- une augmentation des hormones de la contre-régulation

Mécanismes physiopathologiques

Anomalies du métabolisme des glucides

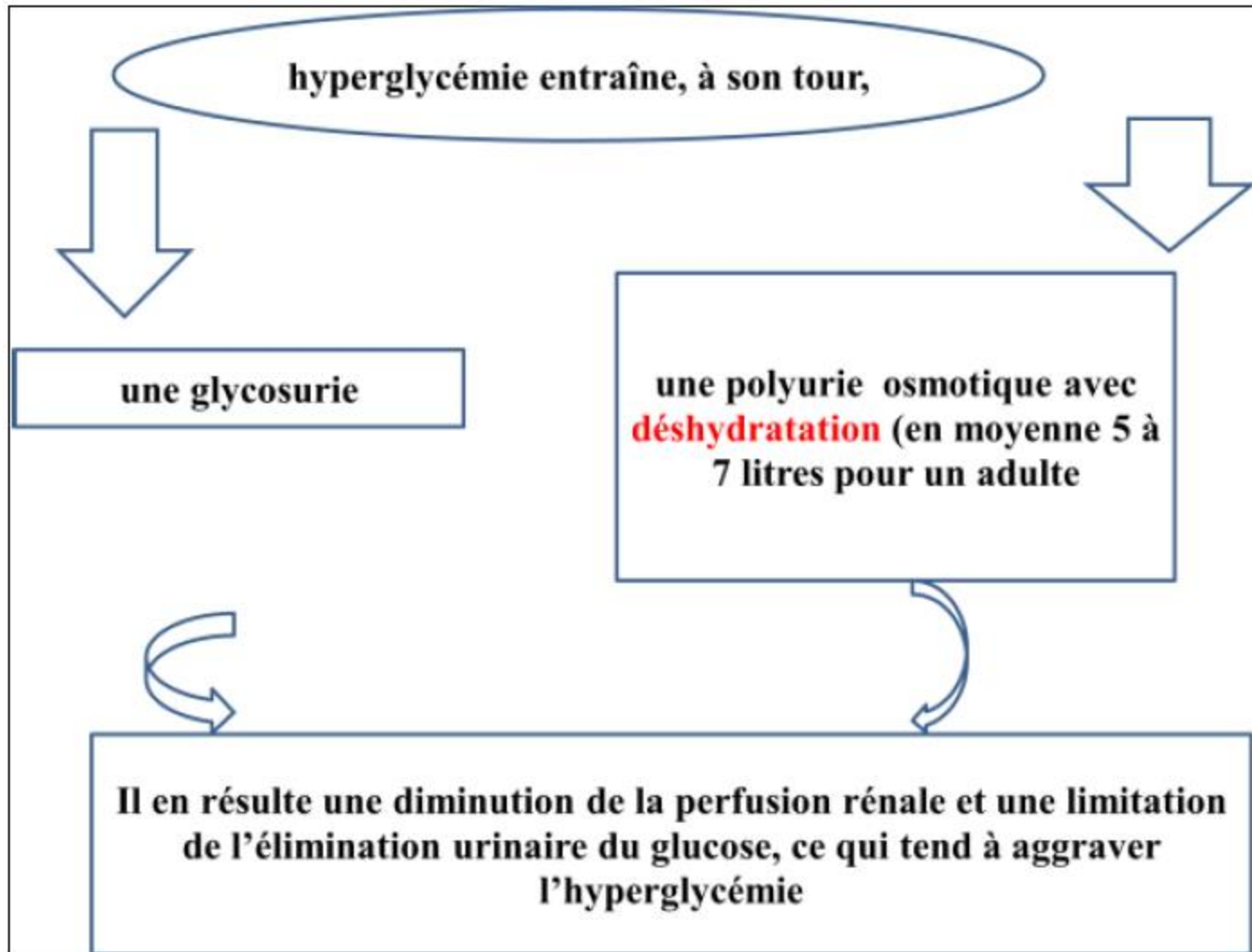
Finalelement L'hyperglycémie résulte:

- d'une production excessive de glucose
- de sa non-utilisation par les tissus périphériques (muscles, tissu adipeux, foie)

Les conséquences de l'hyperglycémie sont

- ✓ hyperosmolarité (hypertonie) extracellulaire qui entraîne un passage d'eau intracellulaires vers le compartiment extracellulaire
- ✓ Une glycosurie avec diurèse osmotique

conséquence de l'hyperglycémie



Mécanismes physiopathologiques

Anomalies du métabolisme des lipides

a. Cétogenèse

Elle est induite par :

- ✓ **L'augmentation de l'activité de la lipase (l'insuline est la seule hormone inhibant la lipase: hormone anti-lipolytique)**
- ✓ **L'insulinopénie qui provoque une augmentation de la lipolyse**

La conséquence est la libération des acides gras libres

- **apparition d'une cétonurie**
- **les deux acides cétoniques sont l'acide acéto-acétique et l'acide bêta-hydroxybutyrique**

Mécanismes physiopathologiques

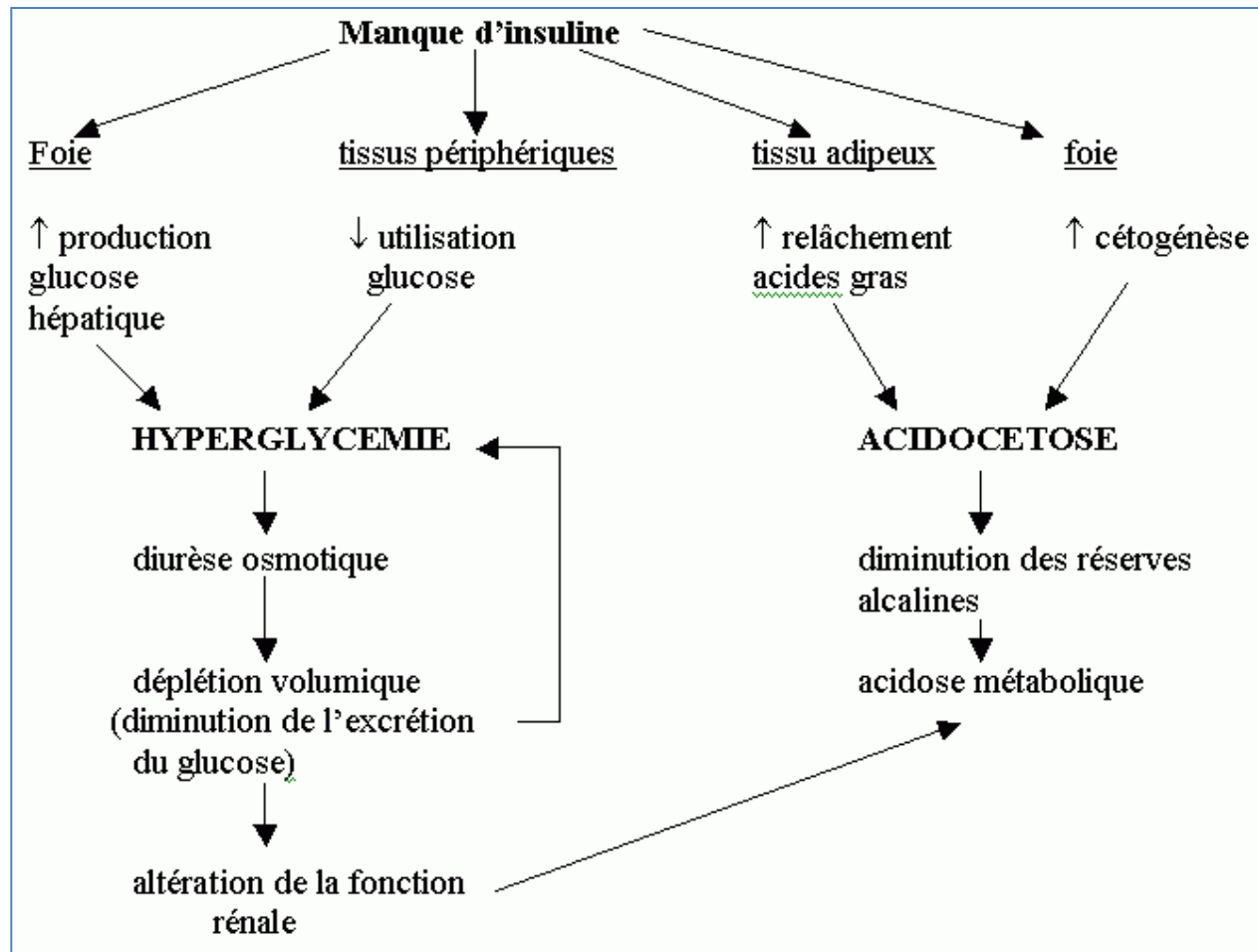
Anomalies du métabolisme des lipides

b. Conséquences de l'hypercétonémie

- ✓ **Les corps cétoniques sont des acides forts**
- ✓ **Ce gain d'acide** (ions H⁺) provoque une acidose métabolique
- ✓ **Élimination rénale : Acétonurie**
- ✓ **Élimination pulmonaire : l'odeur caractéristique de l'haleine due à**
- ✓ **l'élimination d'acétone dans l'air alvéolaire**

- ✓ L'acidose sévère peut provoquer (pH < 7,20)
 - une diminution du tonus vasculaire (vasoplégie) , avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus vasculaire
 - L'association de l'acidose sévère à une déshydratation provoque un état de choc
 - diminution de la contractilité myocardique,

Mécanismes physiopathologiques conséquences de la carence en insuline



Conséquences cliniques

L'acido cétose évolue en deux phase

- *Une première phase de cétose simple
(sans acidose)*
- *Une deuxième phase d'acidocétose
(avec acidose)*

Conséquences cliniques

phase de cétose simple

l'hyperglycémie s'accompagne

- ✓ syndrome polyuro polydipsique
- ✓ soif

La cétose se manifeste par:

- ✓ Des douleurs abdominales, nausées et vomissements
- ✓ Une odeur caractéristique l'haleine

Cette phase n'est pas reconnue par le patient non diabétique et évolue vers l'acidocétose

Conséquences cliniques

phase d'acido cétose

Caractérisée par:

Une déshydratation : la déshydratation est globale

- extracellulaire : pli cutané, hypotonie des globes oculaires, tachycardie et hypotension artérielle
- Intracellulaire : sécheresse des muqueuses, soif intense

Dyspnée

dyspnée de Kussmaul : polypnée avec FR >25 cycles/min chez l'adulte

Troubles de la conscience

- obnubilation au début pouvant évoluer vers un coma calme
- sans aucun signe de localisation à l'examen neurologique

Hypothermie

Conséquences biologiques

Prélèvements veineux

- ✓ Hyperglycémie $> 2,5$ g/l
- ✓ Possible augmentation de l'urée et de la créatinine
- ✓ Possible hyperleucocytose sans lien avec une infection
- ✓ Pool potassique global diminué

Prélèvement artériel

- ✓ Acidose métabolique à trou anionique élevé

Prélèvement urinaire :Labstix

- ✓ Glycosurie
- ✓ Acétonurie

Conséquences biologiques

✓ **Hypokaliémie : liée**

- Aux pertes par les vomissements et à la polyurie
- Hyperaldostéronisme secondaire à la déshydratation
- Peut être démasquée lors du traitement par l'insuline (hypokaliémie de transfert)
- La surveillance de la kaliémie constitue un pilier du traitement de l'acidocétose diabétique

✓ **Hyponatrémie** : calcul de la natrémie corrigée par la formule de Katz

✓ **Urée et créatinine sont élevées liées une insuffisance rénale fonctionnelle**

Complications de l'acido cétose diabétique

1. Complication évolutives :

- Troubles de la conscience
- Collapsus vasculaire
- Insuffisance rénale
- infections +++
- thromboses vasculaires (thrombophlébites)
- pancréatite aiguë
- gastrite hémorragique

Complications de l'acido cétose diabétique

2. Complications liées au traitement de l'acidocétose

- Hypokaliémie avec risque de trouble du rythme
- Œdème cérébral par correction brutale de la glycémie
- détresse respiratoire aiguë de mécanisme obscure
- acidose hyperchlorémique liée à l'excès de perfusion de sérum salé (SSI 9‰)
- Hypoglycémie : complication grave de l'insulinothérapie

Complications de l'acido cétose diabétique

Complications du diabète gestationnelle

- mort fœtale in utero
- Prématurité
- Détresse respiratoire néonatale (maladie des membranes hyalines, défaut de résorption du liquide amniotique si césarienne avant le travail)
- Macrosomie
-
- mort maternelle

Etiologies

Il faut toujours rechercher un facteur déclenchant

- Erreur du traitement ou écart du régime
- Infections ++++
- Traumatismes physique ou psychique
- Chirurgie
- Accident cardio-vasculaire
- Grossesse
- Pancréatites aiguës
- Les corticoïdes