

Université de Djilali LIABES  
De Sidi Bel Abbas  
Faculté de Médecine  
Département de Médecine

---

**CAT devant :**  
**Céto-acidose diabétique**

---

**TD**

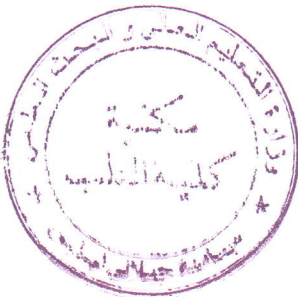
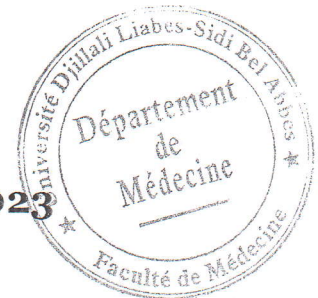
**Module : MED I**

**6<sup>ème</sup> année**



**Dr NABI Abdelkader**  
**Anesthésie-réanimation**

**Année universitaire 2022/2023**



## **CONDUITE A TENIR DEVANT UNE ACIDO-CETOSE DIABETIQUE**

### I. QUE CE QUE LA CETO-ACEDOSE DIABETIQUE "CAD" ?

- Complication métabolique aigue du DS → le pronostic vital.
- Survient le + souvent dans le DS 1 : méconnue (révélatrice),  
Connue (arrêt ou mauvaise adaptation TRT).
- Peut survenir dans DS 2.
- Le PC dépend du terrain et rapidité de la PEC.
- Terme acido-cétosique inappropriée. La cétose précède l'acidose.
- Le coma observé que dans 10% → 90 % des patients restent conscients.

### DÉFINITION biologique :

- Hyperglycémie > 3 g/l (16mmol/l).
- Glycosurie massive +++.
- Cétose : cétonémie > 5mmol/l.
- Cétonurie au moins à ++.
- Acidose : PH artériel < 7,20.
- Bicarbonates abaissés < 15 mmol/l.

### II. QUELLES SONT LES ETIOLOGIES DE LA CAD ?

**CAD conséquence d'une carence importante en insuline absolue ou relative**

1-SITUATIONS D'INSULINOPÉNIE ABSOLUE : DS 1 dans plusieurs situations :

- DS méconnu → AC est inaugurale révèle la maladie.
- DS connu et traité de façon inadaptée → profil patient et conditions SE.
- DS connu et traité de façon adaptée → dysfonctionnement technique

2-SITUATIONS D'INSULINOPÉNIE RELATIVE :

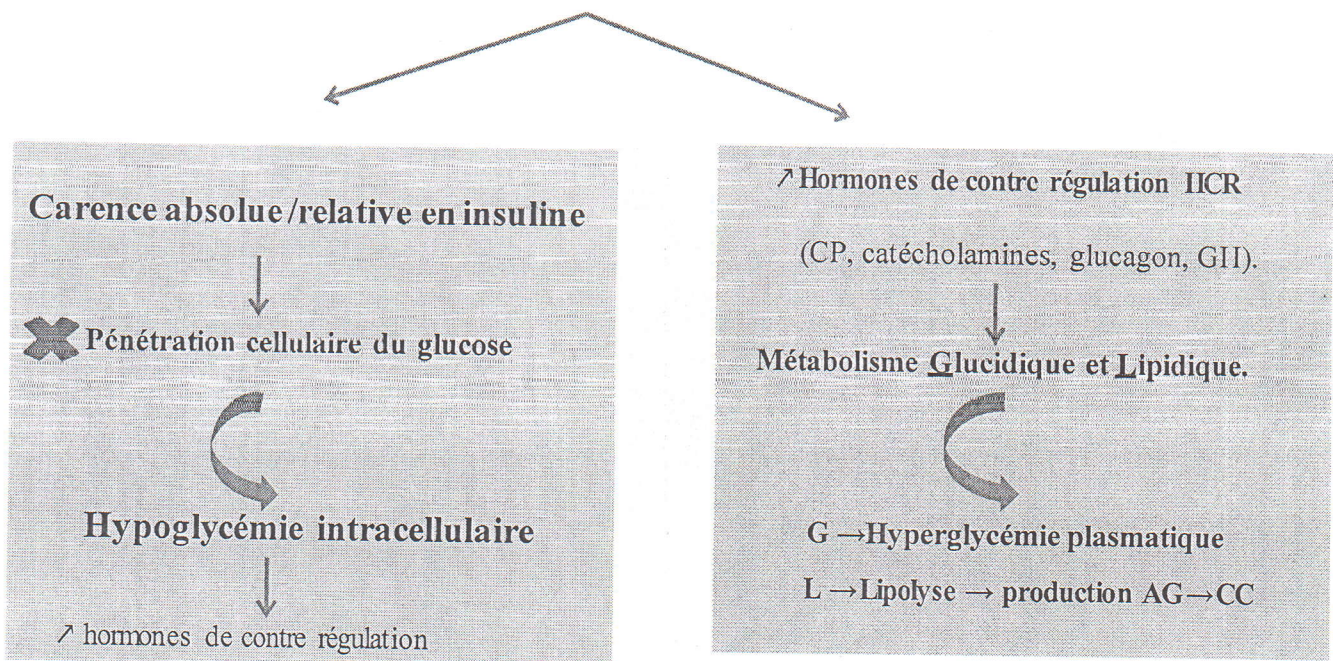
- Les syndromes infectieux même minimes : Pneumopathie, infection urinaire, syndrome grippal, infections ORL. → Fièvre, asthénie, anorexie → limite la prise alimentaire → Peur d'hypoglycémie → patient réduit voir arrête son TRT.



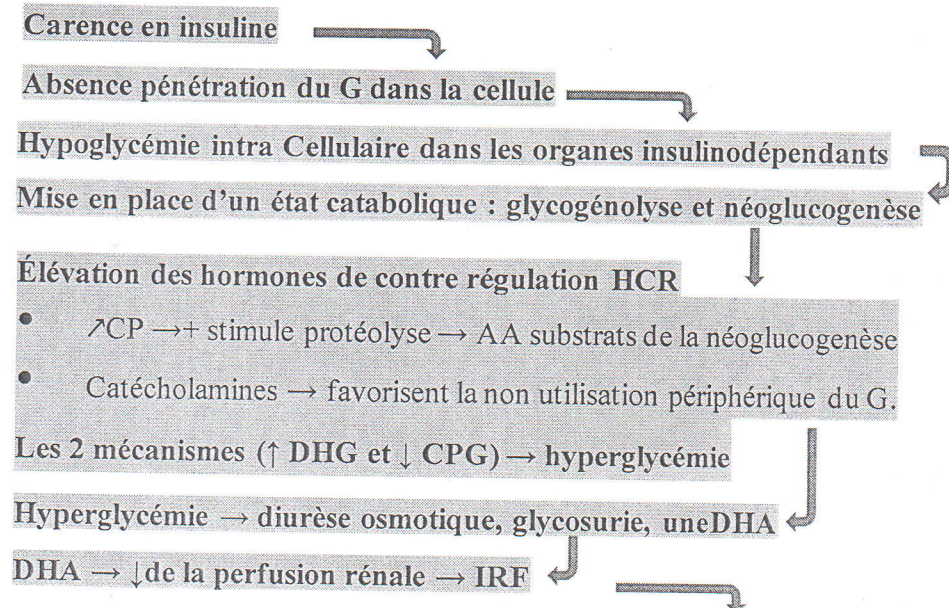
- **Pathologie intercurrente** : Traumatisme, CRG, AVC, IDM (stress métabolique). → TRT non adapté en préalable et en cours.
- **Certains médicaments** : B mimétiques, diurétiques thiazidiques, corticoïdes.
- **Grossesse** : Situation d'insulino-résistance, majore les besoins surtout T2 /T3
- **Dans 2 à 10 %** : aucune circonstance déclenchante n'est retrouvée.

III. QUELLE EST LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CAD ?

CAD situation d'équilibre métabolique résultant d'une association



1/ MÉTABOLISME GLUCIDIQUE :



IRF → limite l'élimination rénale du G → aggrave l'hyperglycémie

## 2/ MÉTABOLISME LIPIDIQUE

Déficit en insuline et ↑ des HCR surtout glucagon



Lipolyse et production AG



AG captés par le foie (la mitochondrie) → CC



CC excrétés dans les urines → cétonurie



DHA+ IRF → CC accumulation dans le sang

(Acétone éliminée par voie respiratoire)



Acidose métabolique



Hyperventilation



Transfert du K<sup>+</sup> du secteur intra vers l'extracellulaire

#### IV. QUELS SONT LES SIGNES CLINIQUES DE LA CAD ?

CAD s'installe sur plusieurs jours, précédée d'une phase de cétose simple

##### 1/ PHASE DE CÉTOSE SIMPLE

- Symptômes de l'hyperglycémie : SPUPD, crampes nocturnes, troubles visuels.
- Cétose simple : troubles digestifs douleurs abdominales, nausées, anorexie.
- Haleine avec l'odeur caractéristique de l'acétone (pomme reinette).

Intérêt de l'éducation : phase gérable par le patient à domicile

##### 2/ PHASE D'ACIDOCÉTOSE

- DHA : Haire diurèse osmotique.  
Extra cellulaire (plis cutané, tachycardie, hypotension) + composante intra cellulaire (sècheresse des muqueuses, soif intense, hypotonie des globes oculaires). Dans les formes sévère → collapsus.
- Polypnée de Kussmaul : ample et bruyante de fréquence > 20 cycle/mn. Acidose profonde déprime les centres respiratoires.

- Troubles digestifs : Ns, Vs, douleurs abdominales (mimer une urgence CRG).
- Troubles de la conscience : obnubilation jusqu'au coma profond calme.
- Hypothermie : favorisée par l'acidose, peut masquer un syndrome infectieux.
- Crampes musculaires.

#### V. QUELLES SONT LES PERTURBATIONS BIOLOGIQUES ?

CAD EST CARACTÉRISÉE PAR LA TRIADE BIOLOGIQUE :

- 1- **Hyperglycémie constante** > 3 g/l (16mmol/l)
- 2- **Cétonurie** à ++ au moins aux bandelettes urinaires.
- 3- **Acidose métabolique** PH < 7,20. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 15mmol/l
- 4- **Cétonurie**
- 5- **Glucosurie massive**
- 6- **Insuffisance rénale fonctionnelle constante**

##### ➤ IONOGRAMME

Na<sup>+</sup> : peut-être normale, mais le plus souvent abaissée.

L'hyperglycémie et l'hyperTg abaissent la valeur de la natrémie.

Calculer Na<sup>+</sup> corrigée : **natrémie mesurée + 1.6 x glycémie g/l.**

K<sup>+</sup> : perte K<sup>+</sup> est constante, risque du trouble du rythme à surveiller par l'ECG.

##### ➤ BILAN SANGUIN

Urée, créatinine, protidémie, l'hématocrite ↓(DHA).

FNS : hyperleucocytose à PNN par démargination.

Transaminases, CPK, amylases, lipases : élevés↗.

Hypertriglycéridémie : peut entraîner une éruption cutanée et pancréatite.

#### VI. QUELS SONT LES PRINCIPES DE TRAITEMENT DE LA CAD ?

**PRINCIPES DU TRT :**

- 1. Restaurer la volémie.
- 2. Corriger le déficit insulinique pour traiter : l'hyperglycémie, la cétonémie, l'acidose métabolique.
- 3. Corriger les pertes électrolytiques.
- 4. Traitement de la cause déclenchante si +.
- 5. Prévenir les complications surtout iatrogènes.

Ce traitement peut être réalisé dans un service de médecine.

**L'HOSPITALISATION AU SERVICE DE SOINS INTENSIF**

Indispensable si :

- Le PH < 7.
- Une kaliémie initiale < 4 meq/l.
- Trouble de la conscience.
- Défaillance viscérale.

1/ Restauration de la volémie : la réhydratation ; adaptée en fonction de l'âge et la tolérance hémodynamique ;

- Si signes d'hypovolémie : expansion volémique (500-1500ml)
- Correction de déficit hydrique : déficit estimé ; 6/8 l
  - 8 premières heures : compenser la moitié de déficit soit 3/4l de NaCl 0,9 % ou Ringer lactate
  - 16 heures suivantes :
    - correction de l'autre moitié avec Ringer lactate tant que glycémie > 10mmol/l
    - Glucosé 5% + NaCl dès que glycémie < 10mmol/l
    - Eau par sonde SNG si patient inconscient ou PO.

2/ Insulinothérapie

- À débiter rapidement pour diminuer [glucose] plasmatique et la production de corps cétoniques.
- **Analogue rapide de l'insuline IVSE**

| Glycémie                          |            | 0,4  |        |            | 0,6  |          | 0,9    |         | 1,8                        |                                | 2,5 |      | 3 |        | g/l |
|-----------------------------------|------------|--|--------|------------|--|----------|--------|---------|----------------------------|--------------------------------|-----|------|---|--------|-----|
|                                   |            | 2,2  |        | 3,3        |  | 5        |        | 10      |                            | 14                             |     | 16,5 |   | mmol/l |     |
| Initiation insuline IVSE          | Bolus IVD  | 0  | 0      | 0          | 0  |          | 3 UI   | 4 UI    | 6 UI                       |                                |     |      |   |        |     |
|                                   | Débit IVSE | 0  | 0      | 0          | 1 UI/h pour les DT1<br>0 UI/h pour les DT2 |          | 2 UI/h | 3 UI/h  | 4 UI/h<br>Prévenir médecin |                                |     |      |   |        |     |
| Fréquence des glycémies           |            | 15 min   | 30 min | 1h         | 2h   |          | 1h     | 1h      | 1h                         |                                |     |      |   |        |     |
| Adaptation du débit insuline IVSE |            | Arrêt  |        | Arrêt      |  | - 1 UI/h | idem   | +1 UI/h | +2 UI/h                    | Bolus 6 UI<br>Prévenir médecin |     |      |   |        |     |
|                                   |            | Reprise à 1/2 débit quand<br>glyc > 5 mmol/l chez DT1<br>glyc > 10 mmol/l chez DT2 |        |            |  |          |        |         |                            |                                |     |      |   |        |     |
| G 30%                             |            | 2 amp (6g)<br>Prévenir médecin   |        | 1 amp (3g) |  |          |        |         |                            |                                |     |      |   |        |     |

- Adaptation des vitesses d'insuline sur l'évolution des glycémies et de la cétose.
- Lorsque la cétose disparaît, ne plus augmenter l'insuline, mais ajouter un apport glucosé pour stabiliser les glycémies entre 5 et 10 mmol/L.
- Si glycémie < 5 mmol/L, ne pas arrêter l'insuline mais augmenter les apports glucosés.
- Passage à l'insuline SC dès reprise de l'alimentation per os (schéma basal bolus)

### 3/ Correction du déficit potassique

- Pool potassique diminué même si taux plasmatiques normaux
- Administration KCl en fonction du taux plasmatique : maintenir  $4 < \text{kaliémie} < 5 \text{ mmol/L}$
- Ionogramme sanguin/2 heures et ECG systématique lors de la recharge potassique

### 4/ Correction de l'acidose

- Traitement = insulinothérapie (interruption de la production de corps cétoniques)
- Aucune recommandation à l'administration de bicarbonates quelle que soit la valeur du pH

### 5/ Traitement du facteur déclenchant

- Indispensable de le rechercher et de le traiter le cas échéant.

### 6/ Autres traitements

- Correction d'une hypophosphorémie, d'une hypomagnésémie (fréquentes) selon les taux plasmatiques.
- Anticoagulation systématique discutée, indispensable si risque élevé.
- Traitement préventif : éducation et suivi régulier du patient diabétique.

## VII. QUELS MESSAGES A TENIR ?

- CAD cpc métabolique aigue potentiellement grave du DS.
- Conséquence d'une insulino-carence absolue ou relative.
- Survient principalement mais non exclusivement chez le DS1 1<sup>e</sup> cause d'hospitalisation et de morbidité.
- Urgence diagnostic : association d'hyperglycémie et cétonurie.
- Urgence TRT : -correction des troubles hydro électrolytiques.  
-corriger la carence insulinique.
- Prévention par éducation du patient :-prévenir  
-dépister  
-traiter une cétose simple
- Education du patient et PEC précoce → clef pour ↓son incidence

## **Références bibliographiques :**

1. Buse JB, Wexler DJ, Tsapas A, et al : 2019 Update to : Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 43(2) :487–493, 2020. Doi : 10.2337/dci19-0066
2. Garber AJ, Handelsman Y, Grunberger G, et al : Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm—2020 executive summary. *Endocrine Practice* 26 :107–139, 2020
3. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Dillard-Cannon E : Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes Metab Syndr Obes* 7 :255–264, 2014. Doi :10.2147/DMSO.S50516
4. French EK, Donihi AC, Korytkowski MT : Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome : review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ* 365 :l1114, 2019. Doi : 10.1136/bmj.l1114