



كلية الطب بسفاس
Faculté de médecine de Sfax

Mini module d'autoapprentissage : l'acidocétose diabétique

Rania AMMAR ZAYANI

L'acidocétose diabétique

Docteur Rania AMMAR ZAYANI

Maitre de conférences agrégé en réanimation médicale

Mail : rania.ammarzayani@gmail.com

Année universitaire 2025-2026

Public cible : DCEM3

Avant de commencer ce mini-module d'auto-apprentissage, le prérequis nécessaire comporte :

Physiologie de l'équilibre glycémique

Rania AMMAR ZAYANI

Table des matières

Objectifs pédagogiques	3
<i>Prétest : Acidocétose diabétique</i>	4
1 Introduction.....	6
2 Physiopathologie Acidocétose diabétique (ACD)	6
3 Facteurs déclenchant	8
4 Diagnostic.....	8
4.1 Signes et symptômes.....	8
4.2 Données biologiques	9
5 Principales recommandations de prise en charge (ADA 2025)	12
5.1 <i>Réhydratation</i>	13
5.2 <i>Insulinothérapie</i>	14
5.3 Transition vers un schéma d'insuline d'entretien	16
5.4 <i>Électrolytes (K⁺)</i>	17
5.5 Bicarbonate.....	18
5.6 <i>Monitoring</i>	19
5.7 Complications du traitement	19
5.7.1 Hypoglycémie.....	19
5.7.2 Hypokalémie	20
5.7.3 Œdème cérébral.....	20
5.7.4 Rhabdomyolyse.....	21
6 Prévention	22
7 Conclusion :.....	23
<i>Post-Test : Acidocétose diabétique</i>	24



Rania AMMAR ZAYANI

Objectifs pédagogiques

A la fin de ce mini-module d'autoapprentissage, l'apprenant devrait être capable de :

1. Etablir le diagnostic de l'ACD selon les critères biologiques et clinique.
2. Comprendre ses mécanismes physiopathologiques de la décompensation ACD
3. Identifier les facteurs déclenchant d'une ACD.
4. Planifier la prise en charge de l'ACD.
5. Planifier la transition vers le traitement chronique et l'éducation thérapeutique.

Rania AMMAR ZAYANI

Prétest : Acidocétose diabétique

QCM 1 : Quelle est la triade classique de l'ACD ?

- A) Hyperglycémie, hypokaliémie, déshydratation
- B) Hyperglycémie, cétonémie, acidose métabolique
- C) Hyperglycémie, hyperosmolarité, hyperkaliémie
- D) Hypoglycémie, cétonémie, acidose métabolique
- E) Hyperglycémie, hypoglycémie, acidose respiratoire

Réponse : B) Hyperglycémie, cétonémie, acidose métabolique

QCM 2 : Quel est le facteur déclenchant le plus fréquent de l'ACD chez les patients connus diabétiques ?

A) Infection

- B) Accident vasculaire cérébral
- C) Traumatisme crânien
- D) Non-observance du traitement médicamenteux
- E) Insuffisance rénale aiguë

Réponse : D) Non-observance du traitement médicamenteux

QCM 3 : Quels sont les signes cliniques typiques de l'ACD ?

- A) Polyurie, polydipsie, perte de poids
- B) Œdème périphérique, hypertension, bradycardie
- C) Cyanose, oedème cérébral, hypotension
- D) Tachycardie, hypothermie, constipation
- E) Somnolence, pâleur, hypothermie

Réponse : A) Polyurie, polydipsie, perte de poids

Rania AMMAR ZAYANI

QCM 4 : Quelle est la complication aiguë la plus grave mais rare chez l'enfant avec ACD ?

- A) Hypokaliémie
- B) Hypoglycémie
- C) Œdème cérébral
- D) Rhabdomyolyse
- E) Acidocétose récurrente

Réponse : C) Œdème cérébral

QCM 5 : Parmi les mesures thérapeutiques suivantes, laquelle est essentielle dans la prise en charge initiale de l'ACD ?

- A) Administration de corticostéroïdes
- B) Insulinothérapie et réhydratation agressive
- C) Diurétiques pour réduire l'œdème
- D) Administration systématique de bicarbonate pour tous les patients
- E) Restriction hydrique

Réponse : B) Insulinothérapie et réhydratation agressive

Rania AMMAR ZAYANI

1 Introduction

Les crises hyperglycémiques représentent des urgences médicales fréquentes. L'ACD est plus fréquente dans le diabète de type 1 mais peut survenir dans le type 2.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique.

La mortalité actuelle est $<1\%$ pour l'ACD dans les centres spécialisés

2 Physiopathologie Acidocétose diabétique (ACD)

Les deux mécanismes physiopathologiques les plus importants de l'acidocétose diabétique (ACD) sont un déficit significatif en insuline et une augmentation des hormones de contre-régulation telles que le glucagon, les catécholamines, le cortisol et l'hormone de croissance (Figure 1).

Le déficit en insuline dans l'ACD peut être absolu chez les patients atteints de diabète de type 1 (DT1) ou relatif, comme observé chez les patients atteints de diabète de type 2 (DT2) en situation de stress ou de maladie intercurrente.

Le déficit en insuline, associé à l'augmentation des hormones de contre-régulation, entraîne une augmentation de la production hépatique de glucose en raison d'une majoration de la gluconéogenèse et de la glycogénolyse hépatiques, ainsi qu'une diminution de l'utilisation périphérique du glucose, notamment au niveau musculaire.

L'insulinopénie conduit également à l'activation de la lipase hormonosensible et à une dégradation accélérée des triglycérides en acides gras libres (AGL).

Rania AMMAR ZAYANI

Au niveau hépatique, les AGL sont oxydés en corps cétoniques, un processus principalement stimulé par le glucagon et par l'augmentation du rapport glucagon/insuline.

L'augmentation du rapport glucagon/insuline diminue l'activité du malonyl-coenzyme A (CoA), enzyme qui régule le passage des AGL dans les mitochondries hépatiques où se déroule l'oxydation des acides gras.

La production accrue de corps cétoniques (acétoacétate et β -hydroxybutyrate), deux acides forts, entraîne une diminution du bicarbonate et conduit à une acidose métabolique.

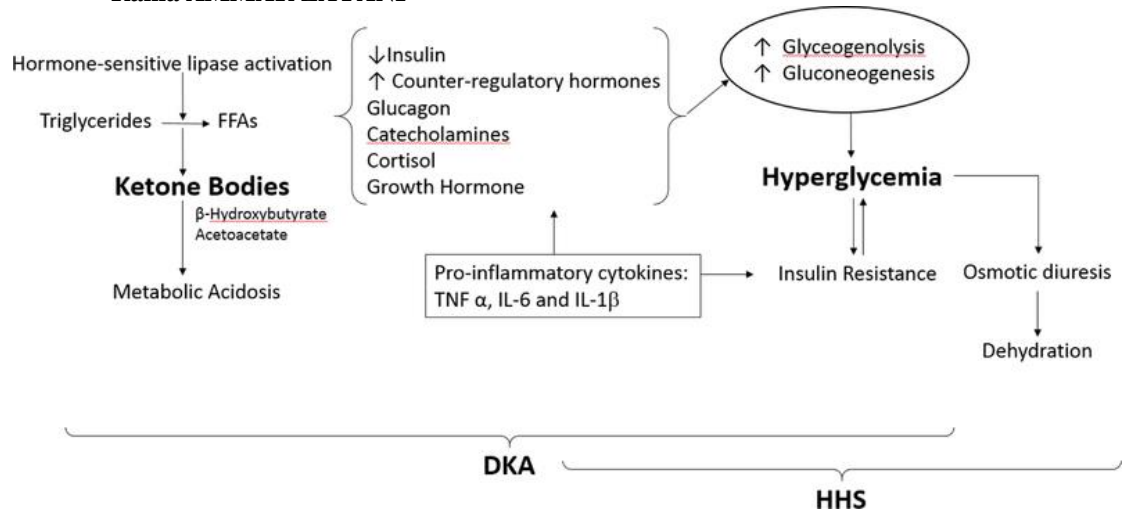
Donc l'ACD résulte :

- d'un déficit absolu ou relatif en insuline
- d'une augmentation des hormones contre-régulatrices (glucagon, cortisol, catécholamines, GH)

Conséquences :

- ✓ \uparrow production hépatique de glucose (néoglucogenèse + glycogénolyse)
- ✓ \downarrow utilisation périphérique du glucose
- ✓ Lipolyse accrue \rightarrow acides gras libres
- ✓ Production hépatique de corps cétoniques (β -hydroxybutyrate, acétoacétate)
- ✓ Acidose métabolique à trou anionique élevé

Rania AMMAR ZAYANI



3 Facteurs déclenchant

Les causes les plus fréquentes sont :

- Infections (cause principale)
- Omission d'insuline
- Infarctus du myocarde
- AVC
- Pancréatite
- Médicaments (corticoïdes, antipsychotiques atypiques, inhibiteurs SGLT2 pour ACD euglycémique)

4 Diagnostic

4.1 Signes et symptômes

Les patients présentant une acidocétose diabétique (ACD) ont souvent une évolution clinique courte, caractérisée par une fatigue et les symptômes classiques de l'hyperglycémie : **polyurie, polydipsie et perte de poids**.

Les manifestations digestives sont fréquentes, avec des **douleurs abdominales diffuses** rapportées chez 46 % des patients, ainsi que des **nausées et vomissements** chez jusqu'à deux tiers des patients.

Rania AMMAR ZAYANI

Environ la moitié des patients présentent une **léthargie ou une stupeur**, mais moins de 25 % présentent une **perte de connaissance**.

À l'examen clinique, les patients présentent souvent des **signes de déshydratation** tels que des muqueuses sèches, une diminution du pli cutané, une **tachycardie** ou une **hypotension**.

Les patients en ACD peuvent également présenter une **respiration de Kussmaul** et une **haleine fruitée caractéristique (odeur d'acétone)** (Tableau 2).

Table 2:

Clinical Features of Hyperglycemic Emergencies

Condition	Symptoms	Signs	Presentation
DKA	Polydipsia	Hypothermia	Acute onset (hours-days)
	Polyuria	Tachycardia	More common in T1D than T2D
	Weakness	Tachypnea	
	Weight loss	Kussmaul breathing	
	Nausea	Ileus	
	Vomiting	Acetone breath	
	Abdominal pain	Altered sensorium	

4.2 Données biologiques

Le syndrome d'acidocétose diabétique (ACD) repose sur la triade suivante : **hyperglycémie, cétonémie et acidose métabolique** (Tableau 3).

L'**American Diabetes Association (ADA)** classe l'ACD selon sa gravité en forme **légère, modérée ou sévère**, en fonction du degré d'acidose (ainsi que de la diminution du bicarbonate) et de l'altération de l'état de conscience.

Rania AMMAR ZAYANI

La majorité des patients présentent une ACD **légère à modérée**, caractérisée par :

- une glycémie > 250 mg/dL, (peut être plus basse dans l'ACD euglycémique)
- un bicarbonate entre 10 et < 18 mEq/L,
- un pH artériel < 7,3,
- des cétones élevées dans le sang ou les urines,
- une acidose métabolique à trou anionique augmenté > 12.

Classification :

- ✓ Légère
- ✓ Modérée
- ✓ Sévère (selon pH et bicarbonates)

Measure	DKA		
	Mild	Moderate	Severe
Plasma glucose (mg/dl)	>250	>250	>250
Arterial pH	7.25-7.30	7.00 to <7.24	<7.00
Serum bicarbonate (mEq/L)	15-18	10 to < 15	< 10
Urine or Serum Ketones*	Positive	Positive	Positive
Urine or Serum β -hydroxybutyrate (mmol/L)	>3.0	>3.0	>3.0
Effective serum osmolality ^T	Variable	Variable	Variable
Anion gap	>10	>12	>12
Mental Status	Alert	Alert/drowsy	Stupor/coma

Rania AMMAR ZAYANI

Le **trou anionique** est calculé selon la formule suivante :

$$\text{aniongap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Bien que la majorité des patients présentent une glycémie plasmatique > 250 mg/dL, certains patients n'ont qu'une élévation modérée de la glycémie (**appelée « acidocétose diabétique euglycémique »**).

Ce phénomène a été rapporté pendant la grossesse, chez des patients en jeûne prolongé, après consommation d'alcool, chez des patients partiellement traités par insuline, et plus récemment dans le contexte de l'utilisation des inhibiteurs du SGLT-2.

Le critère diagnostique clé est une **élévation des cétones sanguines totales circulantes** associée à une **acidose métabolique à trou anionique élevé > 12**.

L'évaluation de la cétonémie peut être réalisée par la réaction au **nitroprussiate** dans les urines ou le sérum, qui fournit une estimation semi-quantitative des taux d'acétoacétate et d'acétone.

Le test au nitroprussiate est très sensible, mais il peut **sous-estimer la sévérité de l'acidocétose**, car il ne détecte pas le **β-hydroxybutyrate**, principal produit métabolique au cours de l'acidocétose.

Ainsi, la **mesure directe du β-hydroxybutyrate sérique** est préférée pour le diagnostic.

Rania AMMAR ZAYANI

✚ **Mise à jour basée sur le Consensus ADA 2024**

Diagnostic et critères de résolution

L'ADA et des sociétés internationales ont publié un rapport de consensus 2024 qui actualise les critères diagnostiques et de résolution des crises hyperglycémiques (ACD) :

- ✓ Inclure la mesure quantitative du β -hydroxybutyrate plasmatique comme critère diagnostique et pour évaluer la résolution.
- ✓ Le diagnostic peut être posé même si la glycémie est modérée (ex : ACD euglycémique < 200 mg/dL) en présence de corps cétoniques élevés.

5 Principales recommandations de prise en charge (ADA 2025)

L'algorithme de l'**American Diabetes Association (ADA)** pour la prise en charge des urgences hyperglycémiques est présenté dans la Figure 2.

Des mesures thérapeutiques similaires sont recommandées pour le traitement de l'acidocétose diabétique (ACD) et du syndrome hyperosmolaire hyperglycémique (SHH).

De manière générale, les objectifs du traitement comprennent :

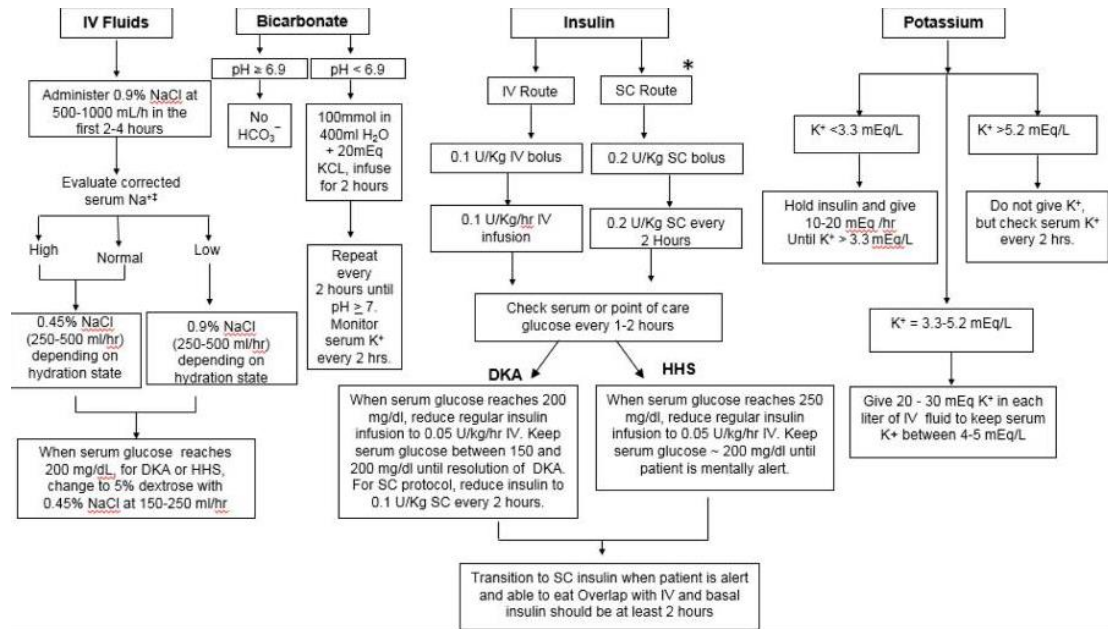
1. la correction de la **déshydratation**,
2. la correction de l'**hyperglycémie**,
3. la correction des **troubles électrolytiques**,
4. la réduction de la **cétonémie**,
5. l'identification et le traitement du ou des facteur(s) déclenchant(s).

Le délai moyen de résolution est d'environ **10 à 18 heures pour l'ACD**.

Rania AMMAR ZAYANI

Au cours du traitement, une **surveillance fréquente** des signes vitaux, du volume et du débit d'administration des liquides, de la dose d'insuline et de la diurèse est nécessaire afin d'évaluer la réponse au traitement médical.

De plus, les examens biologiques comprenant la glycémie, les électrolytes, le pH veineux, le bicarbonate et le trou anionique doivent être répétés toutes les **2 à 4 heures**.



5.1 Réhydratation

Les **liquides intraveineux (IV)** constituent un élément essentiel du traitement des urgences hyperglycémiques.

Le traitement par liquides IV seuls permet d'augmenter le volume intravasculaire, de restaurer la perfusion rénale et de réduire l'insulinorésistance en diminuant les taux circulants d'hormones de contre-régulation.

Rania AMMAR ZAYANI

Le **sérum salé isotonique (NaCl 0,9 %)** est la solution de choix. Il est administré à un débit initial de **500 à 1000 mL/heure** pendant les 2 à 4 premières heures.

Une étude comparant deux protocoles de perfusion IV (chlorure de sodium versus Ringer lactate) n'a montré aucune différence significative concernant le délai de résolution de l'ACD, mais le temps nécessaire à la correction de l'hyperglycémie était significativement plus long dans le groupe Ringer lactate.

Après correction de la déplétion volémique intravasculaire, le débit de perfusion de sérum salé normal doit être réduit à **250 mL/heure** ou remplacé par du **NaCl 0,45 % (250–500 mL/heure)** en fonction de la concentration sérique de sodium et de l'état d'hydratation.

Lorsque la glycémie plasmatique atteint environ **200 mg/dL (11,1 mmol/L)**, les liquides de remplacement doivent contenir **5 à 10 % de dextrose** afin de permettre la poursuite de l'administration d'insuline jusqu'à correction de la cétonémie, tout en évitant l'hypoglycémie.

Une réanimation liquidienne adéquate est particulièrement importante dans la prise en charge du SHH, car de nombreux patients peuvent présenter une amélioration, voire une normalisation, des troubles de la conscience après correction du déficit hydrique.

5.2 Insulinothérapie

L'administration d'insuline constitue le pilier du traitement de l'acidocétose diabétique (ACD), car elle diminue la glycémie en inhibant la production endogène de glucose et en augmentant son utilisation périphérique. L'insuline inhibe également la lipolyse, la cétogenèse et la sécrétion de glucagon, réduisant ainsi la production de corps cétoniques responsables de l'acidocétose.

Rania AMMAR ZAYANI

La perfusion intraveineuse continue d'insuline régulière est le traitement de choix. La plupart des protocoles recommandent l'administration d'un bolus initial de **0,1 unité/kg de poids corporel**, suivi d'une perfusion continue à **0,1 U/kg/heure** jusqu'à ce que la glycémie atteigne environ **200 mg/dL** (Figure 2). À ce stade, la dose est réduite de moitié (**0,05 U/kg/heure**) et ajustée entre **0,02 et 0,05 U/kg/heure**, avec l'ajout de **glucose à 5 %**, afin de maintenir une glycémie entre **140 et 200 mg/dL** jusqu'à la résolution de l'acidocétose.

Plusieurs études ont montré que l'administration sous-cutanée d'analogues rapides de l'insuline (lispro et aspart) toutes les 1 à 2 heures constitue une alternative efficace à la perfusion intraveineuse d'insuline régulière en termes de délai de résolution de l'ACD. Les patients reçoivent un bolus initial de **0,2 à 0,3 U/kg**, suivi de **0,1 à 0,2 U/kg toutes les 1 à 2 heures**, respectivement, jusqu'à ce que la glycémie soit < 250 mg/dL. La dose est ensuite réduite de moitié à **0,05 U/kg toutes les 1 heure** ou **0,01 U/kg toutes les 2 heures** jusqu'à la résolution de l'ACD.

L'utilisation d'insuline sous-cutanée programmée permet un traitement sûr et efficace aux urgences et en unités de surveillance intermédiaire, sans nécessité d'hospitalisation en unité de soins intensifs.

L'administration intramusculaire d'insuline rapide est également efficace dans le traitement de l'ACD, mais cette voie est généralement plus douloureuse que l'injection sous-cutanée et peut augmenter le risque de saignement chez les patients recevant un traitement anticoagulant.

Il est important de noter que l'utilisation d'analogues rapides de l'insuline par voie sous-cutanée n'est pas recommandée chez les patients présentant une hypotension artérielle, une ACD sévère ou compliquée.

Rania AMMAR ZAYANI

5.3 Transition vers un schéma d'insuline d'entretien

La résolution de l'**ACD** est définie lorsque la glycémie est inférieure à **250 mg/dL**, le **pH veineux > 7,30**, le **trou anionique est normal** et le **bicarbonate sérique ≥ 18 mEq/L**.

En raison de la **courte demi-vie de l'insuline (< 10 minutes)**, l'arrêt brutal de l'insuline peut entraîner une hyperglycémie rebond, une cétogénèse et une acidose métabolique récurrente.

L'insuline basale sous-cutanée (NPH, glargine, detemir, degludec) doit être administrée au moins 2 heures avant l'arrêt de la perfusion IV d'insuline. L'initiation plus précoce, 3 à 4 heures avant l'arrêt de la perfusion, doit être envisagée lors de l'utilisation d'analogues basaux (glargine, detemir, degludec), qui ont un délai d'action plus long que l'insuline NPH.

Un essai contrôlé randomisé a évalué l'effet de la co-administration d'insuline IV avec glargine sous-cutanée peu après le début du traitement de l'ACD, par rapport à l'insuline IV seule. Les patients ayant reçu la glargine ont montré un délai de résolution légèrement plus court de l'ACD (basé sur la fermeture du trou anionique) et une durée d'hospitalisation plus courte, mais ces différences n'étaient pas statistiquement significatives ¹¹². Une autre étude a montré que l'administration précoce de glargine réduisait la fréquence d'hyperglycémie rebond après l'arrêt de la perfusion d'insuline.

Pour les patients insulino-naïfs, une dose initiale totale quotidienne de 0,5 à 0,6 U/kg peut être administrée (la moitié en basal et l'autre moitié en bolus).

Les patients ayant une prise orale insuffisante doivent recevoir uniquement l'insuline basale ou, alternativement, continuer la perfusion d'insuline jusqu'à ce qu'ils puissent manger.

Rania AMMAR ZAYANI

Les patients avec un diabète connu peuvent reprendre leur schéma d'insuline antérieur ; cependant, un ajustement du schéma précédent doit être envisagé en cas d'hypoglycémie fréquente ou d'hyperglycémie mal contrôlée avant l'admission, comme indiqué par l'HbA1c d'admission.

Les schémas multi-doses combinant insuline basale et analogues rapides avant les repas sont les schémas préférés pour les patients atteints de DT1 avec ACD.

Un essai contrôlé randomisé chez des patients ACD a comparé la transition avec NPH et insuline régulière deux fois par jour versus glargine une fois par jour et glulisine avant les repas, et a trouvé un contrôle glycémique similaire entre les deux groupes ; cependant, le groupe NPH/insuline régulière présentait plus du double du taux d'hypoglycémie (< 70 mg/dL) par rapport au groupe glargine/glulisine.

5.4 Électrolytes (K^+)

L'acidose métabolique et le déficit en insuline entraînent tous deux un passage extracellulaire du potassium. Ainsi, bien que la kaliémie puisse être normale ou élevée dans l'ACD, les patients présentent en réalité une **déplétion potassique corporelle totale**.

De même, le SHH est associé à une déplétion potassique globale en raison du déficit en insuline et de l'augmentation de l'osmolarité plasmatique. Le déficit potassique total est estimé à environ **3 à 5 mEq/kg**.

L'insulinothérapie diminue la kaliémie en favorisant le passage du potassium vers le compartiment intracellulaire. Ainsi, la supplémentation potassique doit être débutée lorsque la concentration sérique est < 5,2 mEq/L afin de maintenir une kaliémie entre **4 et 5 mEq/L**.

Rania AMMAR ZAYANI

L'administration de **20 à 30 mEq de potassium par litre de perfusion** est suffisante pour la majorité des patients ; toutefois, des doses plus faibles sont nécessaires chez les patients présentant une insuffisance rénale aiguë ou chronique.

Chez les patients admis avec une **hypokaliémie initiale** (kaliémie < 3,3 mEq/L), l'administration d'insuline peut entraîner une hypokaliémie sévère symptomatique avec faiblesse musculaire et augmentation du risque d'arythmies cardiaques.

Chez ces patients, la supplémentation potassique doit être débutée à un débit de **10 à 20 mEq/heure**, et l'insulinothérapie doit être retardée jusqu'à ce que la kaliémie dépasse **3,3 mEq/L**.

5.5 Bicarbonate

L'administration systématique de bicarbonate n'a pas démontré d'amélioration des résultats cliniques tels que le délai de résolution, la durée d'hospitalisation ou la mortalité chez les patients présentant une acidocétose diabétique (ACD). Elle est généralement recommandée uniquement chez les patients présentant une **acidose menaçant le pronostic vital** avec un **pH < 6,9**.

Le traitement par bicarbonate peut augmenter le risque d'**hypokaliémie** et d'**œdème cérébral**.

Bien qu'aucune étude n'ait évalué l'effet du bicarbonate chez les patients présentant une acidose sévère, en raison du risque potentiel de diminution de la contractilité cardiaque et d'arythmies, les recommandations cliniques préconisent l'administration de **50 à 100 mmol de bicarbonate de sodium** sous forme de solution isotonique (dans 400 mL d'eau) jusqu'à ce que le **pH soit > 6,9**.

Rania AMMAR ZAYANI

Chez les patients présentant une ACD légère avec un **pH > 7,0** ou, le traitement par bicarbonate n'est pas indiqué.

5.6 Monitoring

- ✓ Surveillance fréquente des électrolytes, de la fonction rénale, de la glycémie et de l'état acido-basique (pH, bicarbonates ou β -hydroxybutyrate selon disponibilité).
- ✓ Éviter de se baser exclusivement sur les gaz artériels quand la surveillance veineuse est fiable.

5.7 Complications du traitement

5.7.1 Hypoglycémie

L'hypoglycémie est la complication la plus fréquente pendant le traitement, rapportée chez 5 à 25 % des patients présentant une acidocétose diabétique (ACD).

Les principaux facteurs de risque sont le manque de surveillance fréquente, et le non-ajustement du débit de perfusion d'insuline et/ou l'absence d'utilisation de solutions contenant du dextrose lorsque la glycémie est < 200 mg/dL.

De nombreux patients hypoglycémiques ne présentent pas les manifestations adrénérergiques classiques telles que sudation, nervosité, fatigue, faim et tachycardie, d'où l'importance d'un contrôle glycémique toutes les 1–2 heures.

Les complications aiguës de l'hypoglycémie incluent crises convulsives, arythmies et événements cardiovasculaires.

Les cliniciens doivent savoir que des épisodes répétés d'hypoglycémie peuvent être associés à un état d'absence de perception de l'hypoglycémie (perte de perception des symptômes avertisseurs), ce qui peut compliquer la prise en charge du diabète après la résolution des crises hyperglycémiques.

Rania AMMAR ZAYANI

5.7.2 Hypokaliémie

L'hypokaliémie est la deuxième complication la plus fréquente pendant le traitement de l'ACD.

Bien que la kaliémie à l'admission soit souvent élevée, la concentration plasmatique de potassium diminue systématiquement sous insulinothérapie en raison de l'absorption accrue du potassium par les cellules périphériques.

Ainsi, pour prévenir l'hypokaliémie, un remplacement par potassium IV est indiqué lorsque la concentration est $< 5,2$ mEq/L.

Chez les patients admis avec une kaliémie $< 3,3$ mEq/L, le remplacement IV de potassium doit commencer immédiatement et l'insulinothérapie doit être retardée jusqu'à ce que la kaliémie soit $\geq 3,3$ mEq/L pour éviter une hypokaliémie sévère.

5.7.3 Œdème cérébral

L'œdème cérébral est rare chez l'adulte, mais survient chez environ 1 % des enfants avec ACD, avec un taux de mortalité de 20–40 %.

La pathogénie de l'œdème cérébral n'est pas entièrement comprise, mais des perturbations de la barrière hémato-encéphalique ont été observées dans les cas fatals.

Le degré d'œdème chez l'enfant est corrélé au niveau de déshydratation et à l'hyperventilation à l'admission, mais non corrélé à l'osmolarité initiale, aux variations osmotiques pendant le traitement, ou au débit de perfusion de fluides ou de sodium.

Rania AMMAR ZAYANI

L'œdème cérébral cliniquement significatif se développe généralement 4–12 h après le début du traitement, mais peut survenir 24–48 h après.

Les critères cliniques incluent :

- altération de la conscience ou fluctuation du niveau de vigilance,
- réponse motrice ou verbale anormale à la douleur,
- posture décortiquée ou décérébrée,
- paralysie des nerfs crâniens (surtout III, IV et VI),
- respiration neurogénique anormale (grunting, tachypnée, respiration de Cheyne–Stokes).

Le traitement recommandé comprend :

- mannitol 0,5–1 g/kg IV sur 20 min, à répéter après 30 min en l'absence de réponse,
- ou solution saline hypertonique (3 %), 5–10 mL/kg sur 30 min comme alternative, surtout en cas de non-réponse au mannitol.

Après le traitement de l'œdème, un scanner cérébral doit être réalisé pour exclure d'autres causes intracérébrales de dégradation neurologique (~10 % des cas), notamment thrombose, infarctus cérébral, hémorragie ou thrombose des sinus duraux, qui peuvent bénéficier d'un traitement spécifique.

Les corticostéroïdes et diurétiques n'ont pas montré de bénéfice dans le traitement de l'œdème cérébral chez les patients avec ACD.

5.7.4 Rhabdomyolyse

La rhabdomyolyse peut survenir chez les patients présentant une ACD et plus fréquemment avec le SHH, entraînant un risque accru d'insuffisance rénale aiguë.

Rania AMMAR ZAYANI

La triade classique des symptômes inclut :

- myalgie,
- faiblesse,
- urine foncée.

Il est recommandé de **surveiller la créatine kinase toutes les 2 à 3 h** pour une détection précoce.

6 Prévention

La non-observance du traitement médicamenteux est une cause majeure d'acidocétose diabétique (ACD), tant lors des épisodes initiaux que récurrents.

Dans la moitié de ces épisodes, les patients rapportent l'incapacité à se procurer les médicaments ou à payer le transport comme raison de l'arrêt du traitement.

La mise en place de changements à l'échelle du système, tels que des programmes d'assistance pour fournir de l'insuline aux patients et réduire les interruptions de traitement, pourrait être une stratégie rentable pour diminuer le taux d'hospitalisation pour urgences hyperglycémiques.

Cela pourrait inclure la mise en œuvre de filets de sécurité, comme des programmes d'assistance pour garantir l'accès à l'insuline et réduire les ruptures de traitement.

Les approches multidisciplinaires, impliquant des éducateurs en diabète cliniques en contact étroit avec les patients et facilement accessibles, ont démontré une réduction du nombre d'hospitalisations liées aux urgences hyperglycémiques.

Rania AMMAR ZAYANI

Les méthodes basées sur le système visant à réduire les causes évitables des urgences hyperglycémiques représentent une étape importante pour réduire les coûts et améliorer la prise en charge des patients.

7 Conclusion :

L'acidocétose diabétique (ACD) représente une urgence hyperglycémique grave et potentiellement mortelle chez les patients diabétiques.

L'ACD peut survenir chez des patients atteints de diabète de type 1 (DT1) et de type 2 (DT2) ; toutefois, l'ACD est plus fréquente chez les jeunes atteints de DT1.

Ce trouble se caractérise par une insulinopénie et une hyperglycémie sévère.

Un diagnostic et une prise en charge précoces sont essentiels pour améliorer le pronostic des patients.

Les principes fondamentaux du traitement de l'ACD comprennent :

- une réhydratation agressive,
- l'insulinothérapie,
- le remplacement électrolytique,
- l'identification et le traitement des événements déclencheurs sous-jacents.

Rania AMMAR ZAYANI

Post-Test : Acidocétose diabétique

Cas clinique :

Monsieur H., 24 ans, diabétique de type 1, est amené aux urgences par sa famille pour *vomissements, fatigue intense et soif excessive* depuis 2 jours. À

l'examen :

- Conscience : *léthargique*
- Température : 37,2 °C
- Pouls : 120 bpm, PA : 90/60 mmHg
- Respiration : *Kussmaul*
- Muqueuses sèches, turgor cutané diminué

Biologie :

- Glycémie : 480 mg/dL
- Bicarbonate : 12 mEq/L
- pH veineux : 7,18
- Corps cétoniques urinaires : positifs
- Kaliémie : 4,8 mEq/L

QCM 1 : Quelle est la complication immédiate la plus probable chez ce patient ?

- A) Hypokaliémie sévère
- B) Hypoglycémie
- C) Acidose métabolique
- D) Hyperosmolarité sans cétose
- E) Insuffisance rénale chronique

Rania AMMAR ZAYANI

Réponse : C) Acidose métabolique

QCM 2 : Quelle est la mesure initiale prioritaire dans la prise en charge ?

- A) Administration de bicarbonate
- B) Perfusion IV de fluides isotoniques
- C) Insulinothérapie sous-cutanée
- D) Diurétiques
- E) Restriction hydrique

Réponse : B) Perfusion IV de fluides isotoniques

QCM 3 : Quelle est la surveillance la plus importante à réaliser toutes les 1–2 heures pendant le traitement ?

- A) Tension artérielle et pouls seulement
- B) Glycémie, kaliémie et diurèse
- C) pH et bicarbonate uniquement
- D) Créatinine et urée uniquement
- E) Température et saturation

Réponse : B) Glycémie, kaliémie et diurèse

QCM 4 : Quand l'insuline IV doit-elle être administrée ?

- A) Immédiatement après l'arrivée, même avant la réhydratation
- B) Après correction initiale de la déshydratation et si kaliémie $\geq 3,3$ mEq/L
- C) Uniquement si la glycémie > 600 mg/dL
- D) Seulement après normalisation de l'osmolarité
- E) Après administration de bicarbonate

Réponse : B) Après correction initiale de la déshydratation et si kaliémie $\geq 3,3$ mEq/L

Rania AMMAR ZAYANI

QCM 5 : Quel critère marque la résolution de l'ACD chez ce patient ?

- A) Glycémie < 250 mg/dL, pH veineux > 7,30, bicarbonate \geq 18 mEq/L
- B) Glycémie < 180 mg/dL uniquement
- C) Kaliémie > 5,2 mEq/L
- D) Disparition des symptômes gastro-intestinaux uniquement
- E) pH < 7,0

Réponse : A) Glycémie < 250 mg/dL, pH veineux > 7,30, bicarbonate \geq 18 mEq/L