

# Chapitre 8

## Acidocétose diabétique : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement

Question d'internat n° 332

Avant l'insulinothérapie, l'acidocétose aboutissait à un coma entraînant en quelques heures le décès. Bien que le « coma clinique » ne se voit plus que dans 10 % des cas, on a gardé le terme de coma pour désigner l'acidocétose sévère. Sa fréquence a diminué grâce à l'éducation des diabétiques, au moins dans les centres de diabétologie spécialisés. Néanmoins, l'incidence annuelle reste d'environ 4 ‰ diabétiques.

### 8.1 Physiopathologie

#### 8.1.1 Rôle de la carence en insuline

L'acidocétose est la conséquence d'une carence profonde en insuline.

1. 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 en particulier, utilise les acides gras provenant du tissu adipeux et les corps cétoniques produits par leur métabolisme hépatique. Le système nerveux, 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...

Le catabolisme du diabétique insulino-prive échappe à ce rétrocontrôle, si bien que le taux

d'acides gras libres est de 2 à 4 fois plus élevé durant l'acidocétose que durant le jeûne.

La décompensation du diabète entraîne donc hyperglycémie et cétose.

2. **L'hyperglycémie** est due :

- à l'absence de transport insulino-sensible du glucose dans le tissu adipeux et le muscle
- à la glycogénolyse hépatique
- et surtout à la néoglucogénèse. Elle produit quelques centaines de grammes de glucose par jour, essentiellement à partir des acides aminés (alanine).

*Conséquences de l'hyperglycémie*

L'hyperglycémie induit une **hyper-osmolarité extra-cellulaire** qui entraîne un passage de **l'eau et du potassium intra-cellulaires vers le compartiment extra-cellulaire**. L'hypervolémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaires. La non réabsorption du glucose par le tubule rénal au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une **glycosurie avec diurèse osmotique**. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypovolémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaires. Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie.

3. **La céto-acidose**

**L'insuline qui inhibe la lipase adipocytaire est la seule hormone anti-lipolytique. La carence en insuline provoque donc un accroissement de la lipolyse.** Cet accroissement de la lipolyse entraîne une **libération des acides gras libres**, qui au niveau du foie sont oxydés en acétyl-coenzyme A. De toutes les voies de réutilisation de l'acétyl-coenzyme A, la **synthèse des corps cétoniques** est la voie préférentielle d'autant que la « machinerie enzymatique » des hépatocytes est orientée vers l'oxydation intramitochondriale où a lieu la céto-génèse. En particulier, l'acyl-carnitine-transférase (ACT), enzyme qui permet la pénétration intramitochondriale de l'acyl-CoA formé dans le cytoplasme à partir des acides gras à longue chaîne, est augmentée.

L'activité de cet enzyme dépend du taux de malonyl CoA, reflet de l'orientation métabolique du foie : déprimé dans les situations anaboliques, l'acyl-carnitine-transférase (ACT) est au contraire stimulé dans les situations cataboliques.

L'augmentation de la cétonémie et l'apparition d'une cétonurie résultent donc essentiellement de l'hypercéto-génèse. En outre, l'utilisation des corps cétoniques par les tissus est diminuée en l'absence d'insuline.

**Les deux acides cétoniques sont l'acide acéto-acétique et l'acide béta-hydroxybutyrique.**

L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acéto-acétique.

*Conséquences de l'hypercétonémie :*

- **les acides cétoniques sont des acides forts**, totalement ionisés au pH du plasma. Cet apport d'ions  $H^+$  plasmatiques provoque une acidose métabolique, lorsque les mécanismes de compensation sont débordés.
- 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. Parallèlement, l'anion chlore est réabsorbé. Cette élimination est diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie.
- l'élimination pulmonaire grâce au système tampon bicarbonate - acide carbonique permet de transformer un acide fort en acide faible volatil. L'hyperventilation n'atteint son

maximum que lorsque la réserve alcaline est inférieure à 10 mEq/litre.

- les conséquences de l'acidose : l'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.
- il est d'autres conséquences de la cétose : **l'odeur caractéristique de l'haleine due à l'élimination d'acétone dans l'air** alvéolaire, l'inhibition de l'excrétion rénale de l'acide urique responsable d'une hyper-uricémie.

4. Finalement, **la déshydratation** est la conséquence :

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

Au total, la perte est de 75 ml environ par kg, dont 60 % proviennent de l'espace intra-cellulaire. Cette déshydratation entraîne une **hypovolémie** responsable d'une **insuffisance rénale fonctionnelle** avec **hyperaldostérionisme secondaire**.

La perte de sodium est due à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel, et aux vomissements. Par contre, l'hyperaldostérionisme induit par l'hypovolémie tend à épargner le sodium urinaire.

**Les pertes de potassium** : l'acidose mais surtout le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyper-osmolarité entraînent un passage du potassium intra-cellulaire vers le compartiment extra-cellulaire. Le potassium extra-cellulaire est éliminé dans les urines en raison de la diurèse osmotique, de l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de potassium et de l'hyperaldostérionisme. Ainsi, la kaliémie peut être haute, normale ou basse, mais il y a toujours un déficit potassique qui va se révéler pendant les premières heures du traitement.

**Mécanisme schématique des anomalies métaboliques  
et hydro-électrolytiques de l'acidocétose métabolique**

**Acidose métabolique**

- hyperproduction d'acide  $\beta$ -hydroxybutyrique et d'acide acéto-acétique

**Hyperglycémie**

- glycogénolyse
- hyperproduction endogène du glucose (néoglucogénèse)
- diminution de la pénétration cellulaire

**Deshydratation globale (75 ml/kg)**

- polyurie osmotique
- polypnée
- vomissements

**Mécanisme schématique des anomalies métaboliques  
et hydro-électrolytiques de l'acidocétose métabolique**

**Perte de sodium**

- élimination de corps cétoniques dans les urines
- diurèse osmotique
- vomissements (souvent)

**Pertes de potassium**

Secteur intra-cellulaire → secteur extra-cellulaire

- glycolyse
- protéolyse
- hyper-osmolarité extra-cellulaire
- acidose

Secteur extra-cellulaire → urines

- polyurie osmotique
- corps cétoniques urinaires
- hyperaldostérionisme secondaire

5. dans quelques cas, le plasma des malades en coma acidocétosique est lactescent. Cette hypertriglycéridémie peut procéder de deux mécanismes isolés ou associés :
  - défaut d'épuration des lipoprotéines riches en triglycérides
  - accroissement de la production hépatique de triglycérides (dans la phase précédant le coma)

Cette hyperlipidémie induit parfois des éruptions xanthomateuses et même des poussées de pancréatite.
6. L'hypo-phosphatémie a été mise en cause dans la déficience en 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG). Présent dans les hématies, le 2-3 DPG favorise la dissociation de l'oxyhémoglobine au niveau des tissus. Ce déficit en 2-3 DPG peut donc être responsable d'une hypoxie tissulaire avec ses propres conséquences.

## 8.1.2 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.  
C'est le rapport insuline / glucagon qui détermine l'orientation métabolique de l'organisme vers un état anabolique (I/G élevé) ou au contraire vers un état catabolique (I/G bas). Dans l'acido-cétose, le rapport I/G est bas.

2. Le cortisol stimule la lipolyse. Son action hyperglycémiant s'explique par l'augmentation des acides aminés précurseurs de la néoglucogénèse, l'induction des enzymes hépatiques de la néoglucogénèse et l'inhibition de l'utilisation périphérique du glucose.
3. Les catécholamines ont une action hyperglycémiant et lipolytique (effet  $\beta$ ). Elles stimulent la cétogénèse (effet  $\alpha 2$ ) et elles inhibent la sécrétion d'insuline (effet  $\alpha 2$ ).  
Les catécholamines interviendraient particulièrement dans certaines agressions aiguës (infarctus, traumatisme, choc, stress psychologique), causes déclenchantes du coma acidocétosique.
4. Quant à l'hormone de croissance, son rôle semble secondaire.

## 8.2 Etiologie

Le coma acidocétosique se voit à tout âge. Il faut néanmoins en souligner la gravité particulière chez le vieillard.

Le coma acidocétosique peut survenir quelle que soit l'ancienneté du diabète, qu'il révèle parfois (20 % des comas acidocétosiques sont révélateurs).

Dans 85 % des cas, le coma acidocétosique complique un diabète de type 1. Mais dans 15 % des cas, il complique un diabète non traité par l'insuline. Le plus souvent, il s'agit alors d'un diabète de type 2 en état d'agression, par exemple, à l'occasion d'une infection sévère ou d'un infarctus du myocarde. Il peut s'agir aussi de diabètes de type 1 lents devenant insulino-dépendants après des années de traitement par des hypoglycémiant oraux.

Parmi les étiologies retrouvées, l'**infection** arrive en tête avec 35 % des cas. Une **lésion organique** est retrouvée dans 15 % des cas, dont une fois sur deux une complication due au diabète, en particulier vasculaire. L'**arrêt de l'insulinothérapie** est retrouvée dans 10 % des cas, en particulier chez les patients traités par **pompe à insuline** sous cutanée. Dans ses débuts, le traitement par pompe s'est accompagné d'une augmentation importante de fréquence des comas acidocétosiques secondaires à des pannes diverses. Depuis que les patients traités par pompe bénéficient d'une éducation particulière pour la prévention de l'acidocétose, la fréquence n'est plus différente de celle observée lors des traitements conventionnels. Une **grossesse** non ou mal suivie est retrouvée dans 5 % des cas (les besoins en insuline augmentent dès le 2<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse). L'acidocétose est redoutable au cours de la grossesse, puisqu'elle peut entraîner la mort in utéro du fœtus.

Causes de l'acidocétose diabétique	
—	coma acidocétosique révélateur du diabète
—	infection
—	arrêt de l'insulinothérapie (volontaire, ou panne de la pompe à perfusion sous cutanée d'insuline)
—	accident cardiovasculaire
—	chirurgie
—	grossesse

## 8.3 Diagnostic

### 8.3.1 Phase dite de pré-coma diabétique

Habituellement, l'installation de l'acidocétose se fait progressivement avec une phase dite de « pré-coma » de plusieurs jours : polydipsie, polyurie, perte de poids, crampes nocturnes, troubles visuels, souvent apparition d'une discrète dyspnée et de troubles digestifs. Le malade diabétique correctement éduqué a donc le temps de prévenir l'acidocétose sévère.

### 8.3.2 Phase d'acidocétose sévère

- 10 % seulement des malades atteints d'acidocétose sont dans un coma clinique, alors qu'à l'opposé, 20 % ont une conscience parfaitement normale, les autres patients étant stuporeux, plus ou moins confus.
- La **polypnée est un signe fondamental** présent dans 90 à 100 % des cas, tantôt dyspnée à 4 temps type **Kussmaul**, tantôt respiration ample et bruyante. La fréquence respiratoire est toujours supérieure à 20 et peut atteindre 30 ou 40. En cours d'évolution, la mesure de la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en l'absence de pneumopathie. Par ailleurs, on note **l'odeur caractéristique d'acétone exhalée**.
- La **déshydratation est globale**, extra-cellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intra-cellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale).  
Le collapsus cardio-vasculaire est retrouvé dans 25 % des cas, dû en général à la déshydratation intense, plus rarement à une septicémie à gram négatif ou à une lésion viscérale aiguë (infarctus ou pancréatite).  
Dans la mesure où la diurèse osmotique protège habituellement de l'anurie les sujets en coma acidocétosique, la survenue d'une anurie doit faire rechercher une cause organique (pancréatite aiguë hémorragique en particulier) et entraîner l'administration précoce de furosémide parallèlement à un remplissage intense sous contrôle de la pression veineuse centrale.
- **L'hypothermie est** fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que l'acidocétose peut entraîner une **hyperleucocytose**, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine ne sont d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières heures du coma acidocétosique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35 témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic.
- Les **signes digestifs** sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80 % des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcérations œsophagiennes hémorragiques). Les **douleurs abdominales se** voient dans 40 % des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs diagnostiques redoutables avec un abdomen chirurgical aigu.
- Evidemment, l'examen clinique vérifie l'absence de signe neurologique en foyer, et l'absence d'atteinte viscérale associée.
- Cet examen est complété par la détermination de la **glycémie capillaire** au bout du doigt et

par la **recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines** fraîches recueillies si possible sans sondage.

**Enfin, la constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7 mmol/l (2,50 g/l), d'une glycosurie et d'une cétonurie importantes, permet d'entreprendre un traitement énergique avant le résultat des examens biologiques plus complets.**

#### Signes du coma acidocétosique sévère

—	Conscience variable (normale 20 % - obnubilation 70 % - coma 10 %)
—	Polypnée
—	Nausées, vomissements, douleurs abdominales
—	Déshydratation importante intra et extra-cellulaire
—	Hypothermie
—	Crampes musculaires
—	Absence de signe neurologique en foyer
—	Cétonurie +++, glycosurie +++, glycémie capillaire > 13 mmol

### 8.3.3 Examens complémentaires

1. **Le pH et la réserve alcaline affirment l'acidose métabolique.** Le trou anionique est dû aux anions indosés  $\beta$  hydroxybutyrate et acéto-acétate. Une acidose grave (pH inférieur à 7,10) est une menace pour la fonction myocardique.
2. La natrémie peut être abaissée, normale ou élevée, selon l'importance respective des pertes hydriques et sodées. De toute façon, le bilan sodé est négatif. Une « fausse » hyponatrémie peut être due à l'hyperglycémie (hyponatrémie de dilution par sortie d'eau du secteur intracellulaire avec maintien d'une osmolarité plasmatique normale), ou à l'hypertriglycéridémie (hyponatrémie factice par réduction du volume d'eau par litre de plasma).
3. La kaliémie est également élevée, normale ou basse, mais la **déplétion potassique est constante**. Ceci est essentiel pour le traitement dont un des objectifs est d'éviter l'hypokaliémie.
4. L'**ECG** donne un reflet très approximatif, mais très rapidement obtenu des **anomalies potassiques** et surtout de leur retentissement cardiaque (l'hypokaliémie se traduit par un allongement de l'espace QT, une sous-dépression de ST, l'aplatissement de l'onde T, l'apparition d'une onde U). Il permet de dépister un infarctus du myocarde dont la décompensation du diabète peut être la seule traduction clinique.
5. Les protides et l'hématocrite élevés témoignent de l'hémoconcentration.
6. Il existe en général une élévation de l'urée sanguine due à la fois au catabolisme protidique et à l'insuffisance rénale fonctionnelle.
7. Il existe un déficit en calcium, phosphore et magnésium qui se révélera en cours de traitement, mais qui n'a **pas d'importance pratique**.
8. L'amylasémie est parfois élevée en dehors même des rares cas de pancréatite (il s'agit le plus souvent de l'iso-enzyme salivaire).
9. La créatine phosphokinase, les transaminases et les enzymes lysosomiaux hépatiques sont

souvent augmentés.

10. Au moindre doute, hémocultures et prélèvements locaux s'imposent.

<b>Examens complémentaires à demander en urgence devant un coma acidocétosique diabétique</b>
— Ionogramme sanguin, glycémie
— Gaz du sang
— E.C.G.
— Si besoin, hémocultures et prélèvements locaux (E.C.B.U., prélèvement de gorge...)
— Eventuellement, radio pulmonaire au lit, numération formule sanguine

## 8.4 Diagnostic différentiel

Il est assez simple.

### 8.4.1 Si le diabète n'est pas connu

Il s'agit, grâce aux examens d'urines systématiques, de ne pas se laisser égarer par une forme à expression cardiovasculaire, respiratoire ou neurologique ou surtout par une **forme à expression abdominale pseudo-chirurgicale**. C'est pourquoi **l'examen systématique des urines doit être la règle devant un syndrome abdominal aigu en milieu chirurgical**. En cas d'hésitation avec une authentique affection chirurgicale aiguë responsable de la décompensation du diabète, ce sont les examens cliniques et paracliniques répétés de façon rapprochée après le début du traitement énergétique de la cétose, qui permettent de différencier la composante métabolique de la lésion chirurgicale vraie.

A l'inverse, il ne faut pas prendre pour un coma diabétique un coma d'autre origine associé à un trouble mineur et transitoire de la glycorégulation, tel que peuvent le produire certaines affections neurologiques aiguës (hémorragie méningée, ictus apoplectique, encéphalite aiguë) ou certaines intoxications (salicylés, isoniazide, hydantoïne, acide nalidixique, alcool). Le diagnostic repose sur l'anamnèse, la clinique le dosage non seulement de la cétonurie, mais aussi de la cétonémie, la recherche des toxiques.

### 8.4.2 Si le diabète est connu

Le diagnostic avec les autres comas est en règle facile.



- La mesure instantanée de la glycémie capillaire au bout du doigt permet d'éliminer un **coma hypoglycémique**.
- L'erreur essentielle consiste à confondre un **coma hyper osmolaire**, une **acidose lactique** comportant une **cétose modérée**, avec une authentique acidocétose. On pensera au coma hyper osmolaire devant les conditions habituelles de survenue (telles qu'une infection chez un vieillard), l'importance de la déshydratation, le pH supérieur à 7,20, et la réserve alcaline supérieure à 15 mEq/l. On évoquera l'acidose lactique en cas de pathologie hypoxique sévère, devant la discrétion de la déshydratation en raison d'une oligo-anurie précoce, devant la gravité du tableau clinique et l'importance des douleurs. Il est alors essentiel de demander un dosage des lactates, le trou anionique paraissant plus important que la seule cétonémie. L'erreur diagnostique peut en effet avoir de lourdes conséquences : défaut d'hydratation en cas de coma hyperosmolaire, défaut d'alcalinisation et absence de transfert en centre de dialyse en cas d'acidose lactique.
- Enfin, il ne faut pas se laisser abuser par une **discrète cétose de jeûne associée à une acidose métabolique d'origine rénale chez un diabétique insuffisant rénal chronique**. Porter le diagnostic d'acidocétose sévère peut avoir des conséquences graves en raison de la très grande sensibilité à l'insuline dans ces cas.

## 8.5 Traitement

Le traitement doit être entrepris sans attendre le résultat des examens complémentaires. Il vise à un retour progressif à la normale en 8 à 12 heures. Le traitement doit associer quatre éléments :

- un traitement de la cétose
- une réanimation hydro-électrolytique
- les soins non spécifiques du coma
- le traitement des causes déclenchantes.

### 8.5.1 Le traitement de la cétose

C'est l'insuline. Des doses modérées d'insuline de l'ordre de **10 unités par heure** permettent d'obtenir une activité biologique optimale. On peut recourir soit à la **perfusion continue intra-veineuse d'insuline à la pompe** (insuline Ordinaire®, ou Umuline rapide ou Actrapid®) soit à **l'injection horaire d'insuline en intra-veineux**.

**Lors de la disparition de la cétose, on passera à l'injection sous cutanée d'insuline toutes les 3 ou 4 heures**, la dose étant adaptée en fonction de la glycémie capillaire, en ayant soin d'éviter tout hiatus dans l'administration d'insuline.

## 8.5.2 La réanimation hydro-électrolytique

- a. **C'est sûrement la prescription la plus importante et la plus urgente du coma acidocétosique** : 6 à 8 litres en 24 heures, dont la moitié doit être apportée dans les 6 premières heures. **On ne commence par du bicarbonate isotonique à 14 ‰ (500 cc à 1 000 cc) que si l'acidocétose semble sévère**, puis on continue par **1 ou 2 litres de sérum physiologique** suivi par des perfusions de glucosé isotonique enrichi en chlorure de sodium et en chlorure de potassium. On n'utilise pas de solution hypotonique en raison du risque d'œdème cérébral. En cas de collapsus, on ajoute du sang ou des substituts.  
La **diurèse horaire** est évidemment un élément essentiel de surveillance, ainsi que la pression veineuse centrale indispensable s'il existe un collapsus ou une insuffisance cardiaque ou une oligo-anurie.
- b. **L'apport de potassium est essentiel**. En effet :
- d'une part, la correction de l'acidose (en particulier lors des perfusions de bicarbonate) et la prescription d'insuline, stoppent la sortie de potassium de la cellule et induisent au contraire une rentrée intra-cellulaire
  - d'autre part, la poursuite de la diurèse osmotique et d'éventuels vomissements, contiennent à entretenir une perte potassique, si bien que la kaliémie chute dans tous les cas.
- c. Cette réanimation est adaptée à chaque malade, grâce à une surveillance rigoureuse qui se fait **toutes les heures** : diurèse, glycémie capillaire, cétonurie, pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire. Toutes les 4 heures environ, on contrôle le ionogramme sanguin, la réserve alcaline et l'ECG tant que persiste la cétose.

## 8.5.3 Les soins non spécifiques du coma

Le troisième aspect du traitement concerne les soins non spécifiques du coma :

- aseptie lors de la pose d'un cathéter intra-veineux
- pose aseptique d'une sonde urétrale, seulement si cela est indispensable
- évacuation systématique du liquide gastrique par sondage chez un malade inconscient intubé
- mise sur matelas anti-escarres
- chez les personnes ayant un mauvais état veineux des membres inférieurs, héparinothérapie préventive dans l'espoir de prévenir les thromboses.

## 8.5.4 Traitement des causes déclenchantes

Le quatrième aspect est le traitement de la cause, en particulier en cas d'infection, l'antibiothérapie probabiliste intra-veineuse est systématique dès les prélèvements faits pour hémocultures et examen cytobactériologique des urines.

## 8.5.5 Complications secondaires

Grâce à un tel traitement, on peut éviter les complications secondaires que sont l'hypoglycémie, la déplétion potassique, la surcharge hydrosodée avec risque d'œdème aigu pulmonaire, les complications thrombo-emboliques. Quant aux infections nosocomiales et opportunistes, en particulier la mucormycose, elles sont favorisées par l'immuno-dépression et les manœuvres de réanimation. Enfin, l'œdème cérébral est une complication grave mais rarissime.

### Protocole de traitement de l'acidocétose diabétique sévère

#### 1. **Insulinothérapie**

- à la pompe intra-veineuse
- ou en bolus horaire intra-veineux (10 unités/heure)

Lors de la disparition de la cétose, on passe à :

- 3-4 unités/heure à la pompe
- ou bien aux injections sous cutanées toutes les 3 heures, en fonction de la glycémie capillaire (après avoir fait une dernière injection intra-veineuse de 10 unités en même temps que l'injection sous cutanée pour éviter tout hiatus insulinémique).

#### 2. **Réhydratation hydro-électrolytique**

- 1 litre en une heure
- 1 litre en 2 heures
- 1 litre en 3 heures
- 1 litre toutes les 4 heures

On commence par :

- 500 cc ou 1 litre de bicarbonate iso-osmotique à 14 ‰ en cas d'acidocétose sévère ( $\text{pH} \leq 7$ )
- puis 1 à 2 litres de sérum physiologique à 9 ‰
- puis du glucosé isotonique avec 4 g de NaCl et 4 g de KCl par litre *en 4 h*

**Le potassium** est en général apporté à partir du 3<sup>ème</sup> litre, après contrôle du ionogramme sanguin et de l'ECG, et en surveillant la diurèse. La dose de potassium est adaptée en fonction des ionogrammes sanguins toutes les 4 heures. On ne doit pas en général, dépasser 2 KCl en une heure.

#### 3. **Si besoin, antibiothérapie après hémocultures et prélèvements locaux**

La posologie des antibiotiques doit être adaptée en tenant compte de l'insuffisance rénale fonctionnelle habituelle.

#### 4. **Si besoin, héparinothérapie à doses préventives**

**La surveillance du coma acidocétosique repose sur :**

- **toutes les heures : conscience, fréquence respiratoire, pouls, tension artérielle, diurèse, éventuellement température, cétonurie, glycémie capillaire**
- **toutes les 4 heures : ionogramme sanguin, glycémie, réserve alcaline, ECG.**

## 8.6 Prévention

La fréquence des comas acido-céto-siques a diminué en raison de l'amélioration de l'éducation des diabétiques. On peut dire qu'un diabétique bien éduqué ne doit pas faire de coma acidocéto-sique. Les éléments essentiels de cette éducation sont résumés dans le tableau :

<b>Apprendre aux diabétiques à prévenir l'acidocétose sévère</b>	
1.	en surveillant quotidiennement son équilibre glycémique, et en adaptant son traitement, et en n'arrêtant jamais l'insuline
2.	en n'oubliant pas de rechercher la cétonurie lorsque la glycémie capillaire $\geq 3$ g/l ou en cas d'apparition de symptômes cardinaux
3.	en étant particulièrement vigilant (c'est-à-dire en multipliant les contrôles) dans des situations telles qu'une infection, une extraction dentaire, une intolérance digestive, un long voyage, une erreur dans le traitement habituel, etc...
4.	en ajoutant au traitement habituel des suppléments d'insuline rapide sous cutanée, de 5 à 10 unités lorsqu'il existe une cétonurie et une glycosurie importante. Les injections sont répétées toutes les 3 heures tant que persiste la cétonurie.
5.	si après 3 ou 4 injections d'insuline rapide, la cétonurie persiste, le diabétique doit prendre contact sans délai avec son médecin traitant ou venir à l'hôpital. L'hospitalisation s'impose si les vomissements interdisent l'alimentation.
6.	en vérifiant que le diabétique, dont l'insulinothérapie habituelle ne comprend pas d'insuline rapide, a néanmoins chez lui un flacon d'insuline rapide non périmée, dont il connaît l'indication en cas de déséquilibre aigu du diabète.