

## Prise en charge simplifiée de l'acidocétose diabétique

Blanc PL<sup>1</sup>, Forel C<sup>1</sup>, Siaka C<sup>2</sup>

1. Service de Médecine D, Centre Hospitalier, 07103 Annonay, France

2. BP 9367, Bangangté, Cameroun

*Med Trop* 2008; **68** : 587-588

### Introduction

L'acidocétose diabétique (ACD) associe une hyperglycémie, une acidose métabolique, une cétose excessive. Dans les pays développés, l'incidence de l'ACD a diminué en raison d'une prise en charge précoce et efficace des diabétiques. Dans les pays en développement, cette complication reste fréquente et difficile à gérer compte tenu de la pénurie en moyens humains et matériels. La prise en charge proposée tient compte de la réalité du terrain.

### Physiopathologie

Du fait de la nécessité d'une carence insulinaire majeure dans sa survenue, l'ACD complique avant tout le diabète de type 1. Cette carence est parfois totale (révélation du diabète, arrêt volontaire du traitement, insuline indisponible). Elle peut être incomplète, amplifiée par les hormones hyperglycémiantes (catécholamines, glucagon, cortisol), sécrétées lors de situations aiguës (infection, traumatisme, chirurgie) qui sont des facteurs déclenchants de l'ACD, comme la grossesse ou une corticothérapie. En Afrique et en Asie, on décrit un type particulier de diabète (de type 1b ou de type 2 à tendance cétosique), souvent révélé par un épisode d'ACD, mais pouvant ensuite être équilibré par la diététique et un traitement par voie orale. L'insulinopénie entraîne une hyperglycémie et une libération d'acides gras, transformés en corps cétoniques au niveau du foie. Les corps cétoniques s'éliminent dans les urines, expliquant la cétonurie, et par voie respiratoire (odeur acétonique de l'haleine). Ce sont des acides forts à l'origine d'une acidose métabolique qui induit une hyperventilation compensatrice qui permet, en l'absence de problème respiratoire, un diagnostic clinique d'acidose métabolique.

### Clinique

Le tableau classique associe une asthénie intense, des signes de déshydratation (soif, sécheresse cutanéomuqueuse, petite hypotension), une polygnée, des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales) et une somnolence. La température est souvent normale, voire diminuée en raison des pertes thermiques liées à la vaso-dilatation créée par l'acidose. L'hypotension se corrige facilement avec la réhydratation. Sa persistance doit faire rechercher une cause autre que l'ACD. Des troubles psychiques (obnubilation) ne concernent qu'un tiers des malades et un coma vrai n'est observé que dans 10% des cas, expliquant l'abandon du terme de coma diabétique pour celui d'ACD. En présence d'un coma, il faut se méfier d'une cause associée (accident vasculaire, méningite...). Les douleurs abdominales sont parfois très intenses, pouvant faire errer le diagnostic. Elles concernent surtout les sujets jeunes.

### Traitement et suivi biologique

L'hyperglycémie est le plus souvent entre 3 et 6 g/l (elle peut être plus élevée en cas de déshydratation sévère avec oligurie, ne permettant plus au rein de limiter l'élévation de la glycémie par la glycosurie). Le traitement de l'hyperglycémie est l'insulinothérapie avec des doses de 5 à 10 U/heure. En cas de déshydratation sévère et de mauvaise résorption de l'insuline sous-cutanée, la voie veineuse est préférable, mais il faut des injections fréquentes en raison de la demi-vie très courte de l'insuline par cette voie. Dès que possible on utilise la voie sous-cutanée. Lorsque la glycémie ne baisse pas sous traitement, il faut rechercher une infection ou une oligo-anurie. Quand la glycémie atteint 2,5 g/l, les doses d'insuline sont réduites et un apport glucidique est assuré par du soluté glucosé à 5%, et dès que possible une reprise de l'alimentation. L'amélioration de la glycémie, souvent rapide, ne signifie pas la guérison de l'ACD. Elle est obtenue lors de la disparition de la cétose. L'insuline doit être poursuivie en association avec du glucose afin d'éviter la survenue d'une hypoglycémie secondaire.

L'hyperglycémie induit une polyurie osmotique responsable d'une perte hydrique, sodée et potassique. La perte sodée induit une contraction du volume extra cellulaire, marquée par une tachycardie, une tension artérielle un peu pincée, des veines plates et qui, intense, peut aboutir à une insuffisance rénale avec oligo-anurie. Les quantités perdues pour un adulte sont d'environ 100 ml/kg d'eau et 4 ou 5 g/l de NaCl/l perdu. Il faut cependant commencer par du sérum physiologique (soluté salé à 9‰) pour restaurer la pression artérielle, la volémie et le flux urinaire. Un à 2 litres sont administrés dans les 3 premières heures. Ensuite, l'administration de soluté glucosé à 5% sur la base de 2l/24h, et des boissons (sauf vomissements) assurent un apport hydrique. La correction du déficit sodé est poursuivie plus lentement avec 1 à 3 litres complémentaires de soluté salé. Il existe un déficit potassique majeur, mais la kaliémie est souvent normale, voire même élevée en raison de l'insuffisance rénale, de l'hémoconcentration, et surtout de l'insulinopénie, qui induit une sortie du potassium des cellules. Lors du traitement, ces causes de normokaliémie vont disparaître, démasquant un déficit potassique et une hypokaliémie. L'apport de potassium peut être guidé par la kaliémie, s'il est possible de la doser, sinon par la diurèse. Dès qu'elle est présente, l'apport débute, sur une base de 4 mmol/kg/24 heures, soit environ 250 mmol ou 15 à 20g de KCl, qui sont incorporés aux perfusions, jamais administrés en intraveineux direct. Il ne faut jamais dépasser un débit de 1g/h. L'acidose métabolique est liée à la rétention des corps cétoniques. Sa correction se fait par leur transformation en ions bicarbonates sous l'effet de l'insuline. Il n'est pas nécessaire d'apporter des solutés alcalins.

La prise en charge comporte un examen clinique à la recherche d'une infection, cause fréquente d'ACD, qui est parfois discrète (otite, staphylococ-

### Le diagnostic de l'ACD est facile à faire au lit du malade et repose sur :

- l'anamnèse : diabète connu ou existence d'un syndrome polyuro-polydipsique récent.
- le tableau clinique décrit ci-dessus.
- la triade polygnée + forte cétonurie + forte glycosurie. La polygnée signe l'acidose métabolique. La cétonurie nettement positive confirme l'emballement de la cétogénèse. La glycosurie témoigne d'une hyperglycémie qui sera confirmée par une glycémie capillaire.

cie cutanée, infection génitale). Des douleurs abdominales intenses chez un sujet de plus de 40 ans sont suspectes d'une pathologie sous-jacente, ce qui nécessite une surveillance stricte et d'éventuels examens. Si l'ACD est seule en cause, l'amélioration est rapide. Une sonde urinaire est indiquée en cas de globe vésical, de troubles de la conscience ou d'anurie après quelques heures de traitement. Les examens souhaitables pour rechercher une infection (hémocultures, radio pulmonaire, uroculture) ne sont pas toujours accessibles. En zone d'endémie, un accès palustre est toujours possible. En l'absence d'une cause claire à l'ACD (arrêt de l'insuline), une antibiothérapie

doit être systématique, ou au minimum instaurée en cas d'état sévère du patient a fortiori lors de suspicion d'infection. L'amoxicilline (ou amoxicilline-acide clavulanique) constitue l'antibiotique de première intention. La surveillance portera aussi sur la diurèse qui témoigne d'une réhydratation suffisante et le rythme respiratoire qui diminue parallèlement à la correction de l'acidose métabolique. La glycémie capillaire peut être faite toutes les 2 à 4 heures, la recherche de la cétonurie toutes les 6 à 8 heures. On peut conseiller un dosage de Na, K et créatinine initialement et à la 6-8<sup>e</sup> heure, mais souvent, il faudra se passer d'examen biologiques.

## Protocole de prise en charge simple de l'acidocétose diabétique

### 1. Assurer le diagnostic

- Diabète connu ou suspecté (amaigrissement et syndrome polyuropolydipsique récents).
- Glycosurie +++ et glycémie > 2,5 g/l, cétonurie +++, polypnée.

### 2. Conditionner le malade

- Noter les paramètres initiaux : pouls, TA, température, rythme respiratoire, conscience.
- Mettre une voie veineuse.
- Prélever un bilan : créatininémie, natrémie, kaliémie, hémogramme.
- Mettre si besoin une sonde urinaire (troubles de conscience, oligurie, globe vésical).

### 3. Conduite de la réhydratation

- Soluté salé à 9 p. 1000.
  - si le pouls radial n'est pas perçu : débit maximum jusqu'à perception ;
  - si le pouls radial est perçu ou le redevient : 70 ml/kg en 24 h, la moitié en 8 h ;
  - si la diurèse n'apparaît pas à la 4<sup>e</sup> heure, on augmente le débit 100 ml/kg/j ;
  - on ajoute 2 g de KCl/l à condition qu'une diurèse soit présente.
- Soluté glucosé à 5%.
- 30 ml/kg/24 h à débiter quand la glycémie est < 2,5 g/l.

### 4. Insulinothérapie

- Utilisation d'insuline ordinaire (Actrapid).
- En IV si l'état hémodynamique est mauvais : 10 U puis 3 U/30 minutes.
- En SC dès que possible ou d'emblée : 10 U/2 h.
- A réduire à 5 U/2 h quand la glycémie est < 2,5 g/l.
- Puis adaptation selon la glycémie mesurée/2 h pendant 8h, puis /4 h.

### 5. Antibiothérapie

- Elle est systématique sauf si une cause claire, non infectieuse a été retrouvée.
- Elle utilise l'ampicilline, 1 g IV/6 ou 8 h selon le poids > ou < 60 kg.

### 6. A la 24<sup>e</sup> heure

- La situation doit être normalisée pour l'état circulatoire, la diurèse, la conscience.
- L'acétone doit avoir disparu et la glycémie doit être < 2,5 g/l.
- En cas d'évolution défavorable, rechercher une complication infectieuse.
- Si possible : ablation de la sonde urinaire, arrêt des perfusions, reprise alimentation, reprise ou début de l'insulinothérapie chronique.

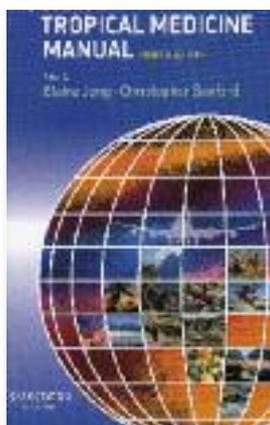
## Lu pour vous



### The travel and tropical medicine manual

Saunders, Elsevier, 2008, 682 p.

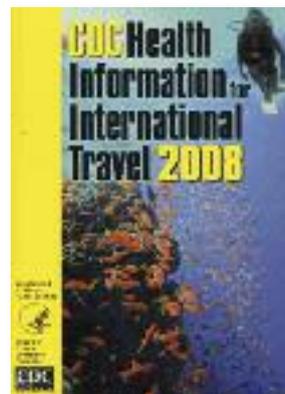
Cette 4<sup>e</sup> édition au format de poche est agrémentée de multiples tableaux, cartes et schémas en quadrichromie mais malheureusement ne comporte quasiment aucune photographie ce qui est dommage considérant qu'une section entière est consacrée à juste titre aux lésions cutanées. Le choix de mêler dans le titre et l'ouvrage la pathologie du voyageur aux maladies tropicales est discutable car on trouve ainsi un chapitre entier et de présentation très classique sur la lèpre (exceptionnellement contractée par le voyageur ; par contre une seule page est écrite sur l'infection à *Mycobacterium ulcerans* qualifiée encore d'ulcère de Buruli dont ont été rapportés pourtant des cas d'importation) et en contrepartie, peu de description clinique du Chikungunya bien que les épidémies récentes soient signalées. Après des chapitres d'introduction notamment sur la prévention, une section sur le voyageur « particulier » (alpiniste, plongeur, homme d'affaires, femme et enfant, porteurs de maladies chroniques dont la personne vivant avec le VIH...), les auteurs choisissent l'approche syndromique (fièvre, diarrhée, lésions cutanées, infections sexuellement transmissibles) et terminent l'ouvrage sur une section parasitaire (« worms »)... Ce guide demeure cependant un incontournable pour le praticien concerné par la médecine de voyage. ■



### CDC health information for international travel 2008

Mosby Elsevier, 627 p.

Cet ouvrage beaucoup moins dense du fait d'une typographie bien lisible est édité par le Centers for disease control and prevention d'Atlanta. Débutant par les mesures prophylactiques pour chaque infection, les auteurs abordent ensuite les risques non infectieux du voyage. Les situations particulières (PVVIH, immigrant retournant au pays, femme enceinte, humanitaire...) sont également détaillées. Un tableau synthétique récapitule selon le pays l'obligation ou la recommandation par le CDC de la vaccination anti-amarile et les modalités de la prophylaxie contre le paludisme. Ce livre plus ciblé est indispensable pour l'expert. ■



Jean-Jacques Morand, Service de Dermatologie, HIA Laveran, Marseille