

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE

I.MIADI

PLAN

I. INTRODUCTION:

- DEFINITION

- INTERET DE LA QUESTION

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- CAUSES

- MECANISMES

- CONSEQUENCES

III. DIANOSTIC

IV. TRAITEMENT

V. BIBLIOGRAPHIE

I.INTRODUCTION

- I.1 .DEFINITION

- Désordre métabolique aigu
- Une carence absolue\relative en INSULINE avec une mauvaise utilisation du glucose par la cellule.
- Survient chez un diabétique connu ou un mode de révélation
- Acidose métabolique avec une hyperglycémie

I.2. INTERET DE LA QUESTION

- POURQUOI ?????

1. REFLET DE :

- L'EVOLUTION DU DIABETE
- L' EDUCATION DU PATIENT

2. URGENCE MEDICALE

3. NON TRAITEEVOLUTION..... >
COMA.....>MORT+++++

Objectifs du cours:(L'étudiant doit comprendre)

1. les mécanismes de l'acidocétose
2. les conséquences de l'acidocétose
3. Tableau clinique (pré coma.....)
4. Principes du traitement

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- CAUSES

1. INFECTION
2. ERREUR THERAPEUTIQUE(non prise d'insuline)
3. DESEQUILIBRE HORMONAL(STRESS.....SECRETION DE CATHECOLAMINE)
4. GROSSESSE
5. TRAUMATISME
6. SANS CAUSES (diagnostic d'élimination)

AUSSI

1. les pancréatites,
2. les infarctus du myocarde
3. accidents vasculaires cérébraux,
4. causes iatrogènes ; glucocorticoïdes, sympathomimétiques et anti-psychotiques de seconde génération, en particulier olanzapine et clozapine, La cocaïne

L'acidocétose diabétique (ACD) résulte d'un **déficit partiel ou complet en insuline,**

combiné à

une **augmentation des hormones de contre-régulation**(catécholamines, glucagon, cortisol et hormone de croissance)

II. PHYSIOPATHOLOGIE

une insulinémie basse

+ taux élevé des hormones
de contre-régulation

+ un catabolisme accéléré, avec
augmentation de production
hépatique et rénale de glucose

, diminution de l'utilisation périphérique
de glucose (phénomène de résistance à
l'insuline)..

CONSEQUENCES

Il en résulte hyperglycémie,
hyperosmolalité,
lipolyse augmentée et
cétogenèse

CONSEQUENCES

acidose métabolique
et déshydratation

COMMENT??????????

.....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 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 néoglucogénèse hépatique.

- Chez une **personne normale**, 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 insulinoprive 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.

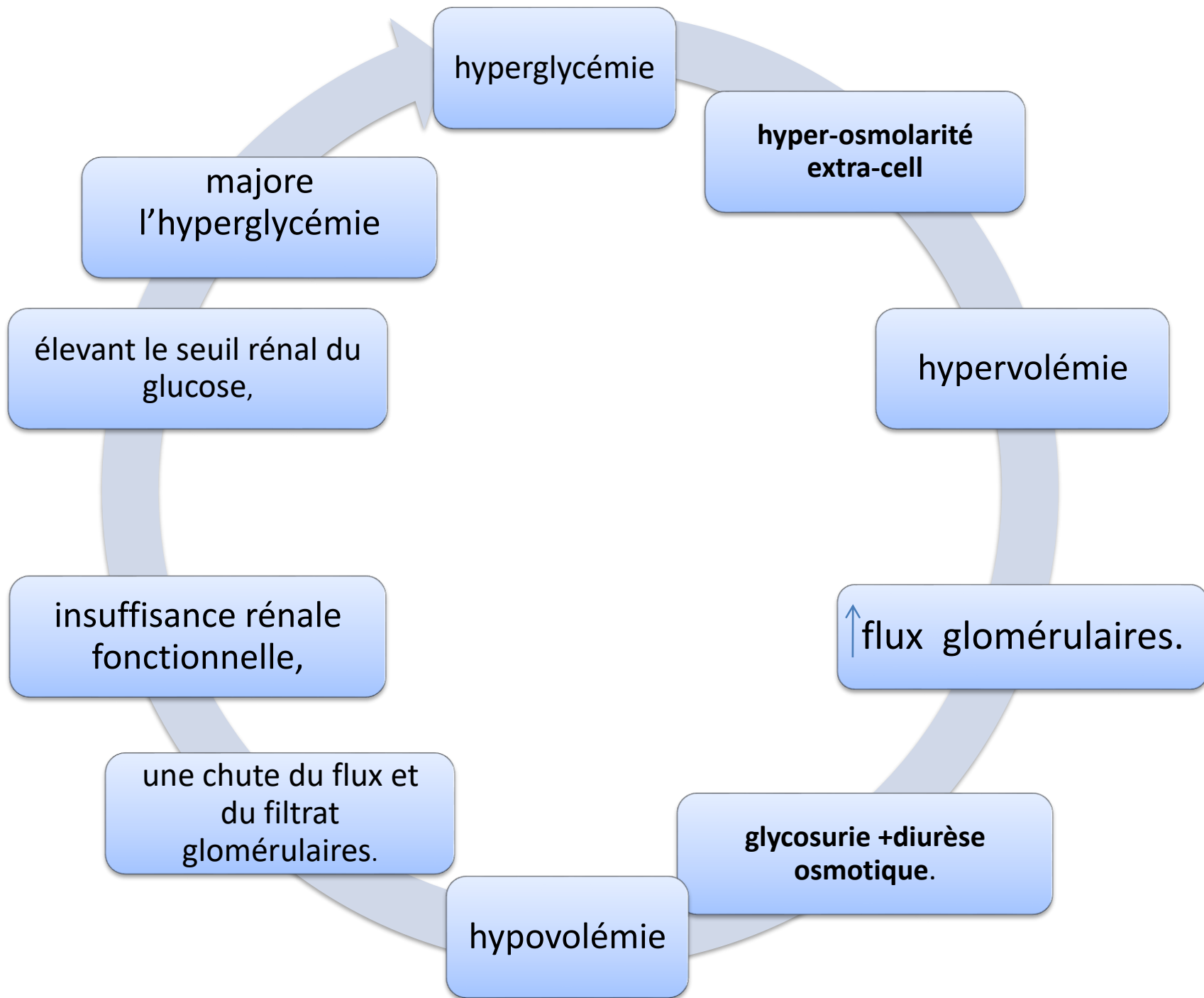
-

La décompensation du diabète entraîne donc
hyperglycémie et cétose.

.....2.....

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 du glucose , essentiellement à partir des acides aminés (alanine).



.....3.....

- **La céto-acidose**
- **L'insulineHormone anti-lipolyse**
- **La carence en insuline provoque donc un accroissement de la lipolyse**
- **AVEC libération des acides gras libres**, qui au niveau **du foie sont oxydés en acétyl-coenzyme A (AcetylCOA)**
- **De toutes les voies de réutilisation de l'acétyl-coenzyme A, la synthèse des corps cétoniques est la voie préférentielle.**

- **Les deux acides cétoniques:**
 - 1. l'acide acéto-acétique**
 - 2. l'acide bêta-hydroxybutyrique.**
- L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acéto-acétique

Hypercétonémie

- **les acides cétoniques sont des acides forts**, totalement ionisés au pH du plasma.
-  Une acidose métabolique.
- 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 (Na^+ K^+)**.
- Parallèlement, l'anion chlore est réabsorbé (↑)
- Cette élimination est diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie.

- l'élimination pulmonaireL'hyperventilation
- les conséquences de l'acidose grave: une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire..... collapsus cardiovasculaire.
- la cétose..... **l'odeur caractéristique de l'haleine due à l'élimination d'acétone dans l'air alvéolaire.**

.....4.....

la **Déshydratation** est la conséquence :

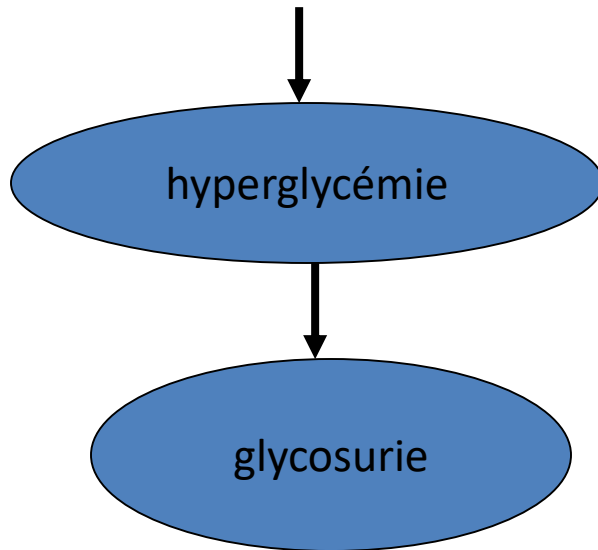
- de la diurèse osmotique
- de la polypnée qui peut être responsable d'une perte de 2 litres en 24 heures,
- de vomissements qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres.

Cette déshydratation entraîne

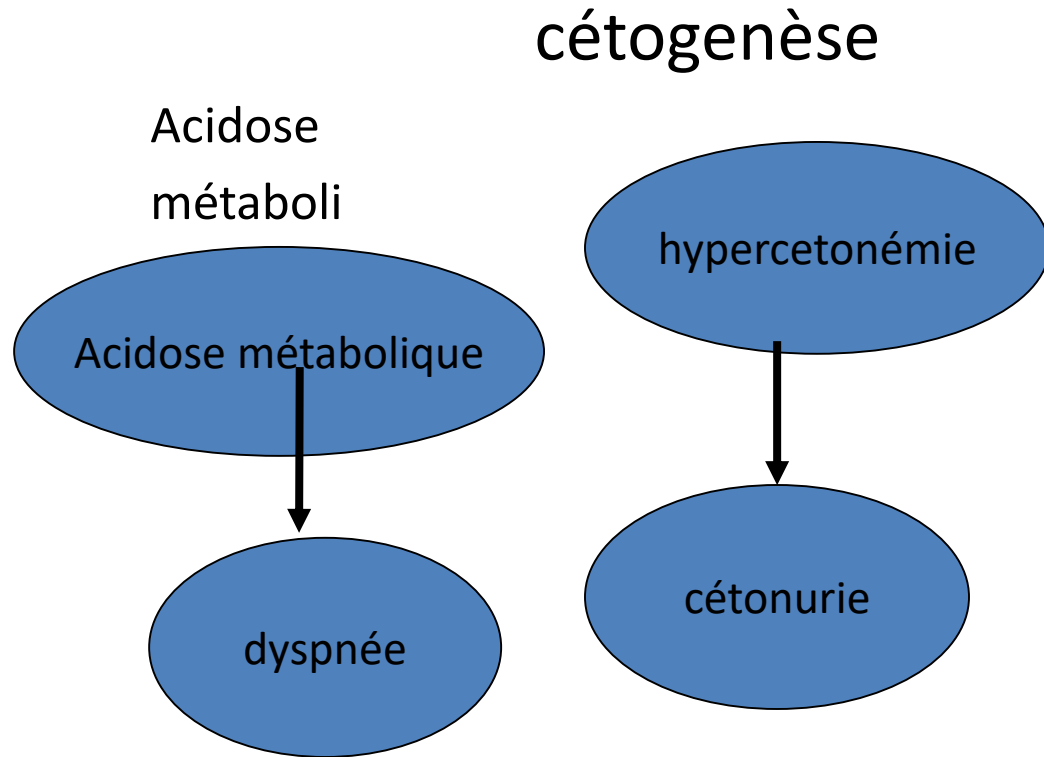
- une **hypovolémie**
responsable d'une **insuffisance rénale fonctionnelle**
avec **hyperaldostéronisme secondaire**.

Carence insulinique

↓ de l'utilisation
périphérique du G
+ ↑ de la prod hep de G

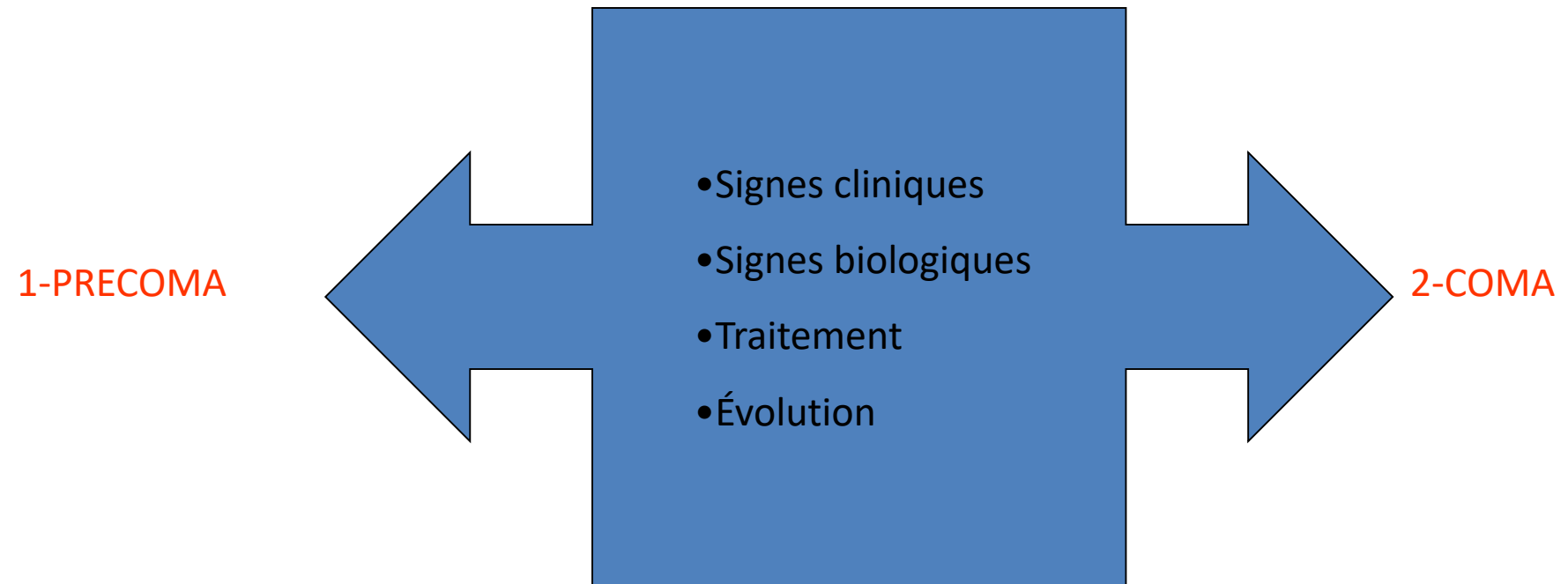


↑ AG → foie
lipolyse

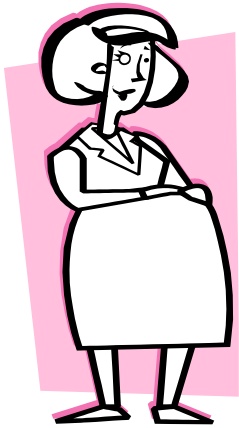


LES DIFFERENTES PHASES

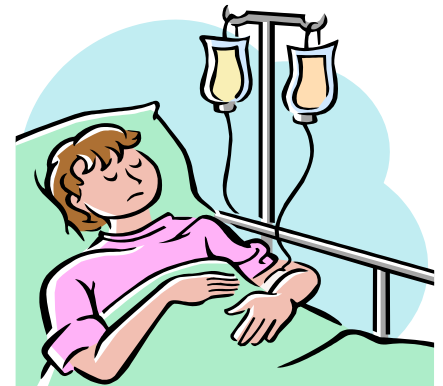
PLAN DES PHASES



1-PHASE DE DEBUT :Cétose sans acidose "**PRECOMA** "



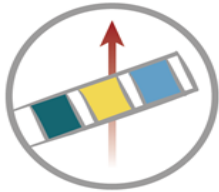
Très courte (sujet jeune et femme enceinte)



SIGNES CLINIQUES

- **Asthénie**
- **Anorexie**
- **Aggravation des signes cardinaux du diabète**
(polyurie, polydipsie, amaigrissement, polyphagie)
- **Signes digestifs** (nausées vomissements, douleurs abdominales)
- **Signes respiratoires** (polypnée)
- **Signes nerveux** (somnolence, obnubilation)

SYMPTOMS OF DIABETES KETOACIDOSIS (DKA)



high blood sugar levels
and ketones in the urine



vomiting



excessive thirst



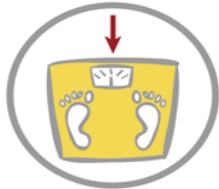
signs of dehydration:
dry mouth and tongue,
sore throat, dark
circles under the eyes



urinating much more
often and in larger
amounts



deep, heavy breathing



sudden loss of weight



fruity-smelling breath



complaints of stomach
pains or nausea



drowsiness leading in
time to unconsciousness

SIGNES BIOLOGIQUES

- **Hyperglycémie** >4 g/L (22 mmol/L)
- **Glycosurie** massive
- **Acétonurie** +++

Carence en insuline = défaut de pénétration du glucose dans les cellules

Les cellules manquent
d'éléments énergétiques

Cellules dégradent
acides gras et acides
aminés pour avoir du
glucose

Amaigrissement
par
néoglucogenèse

asthénie

↑ glucose sanguin = **HYPERGLYCÉMIE** à 1,8 g/l

GLYCOSURIE : Glucose au dessus du seuil
rénal , il est éliminé dans les urines et
entraîne de l'eau

Polyurie osmotique

**DESHYDRATATION avec
PERTES
ELECTROLYTIQUES**

Polydipsie compensatrice

TRAITEMENT

Simple, Rapide, permet d'éviter le coma

- Réhydratation orale, selon la soif, état cutané, T.A.
Perfusion de sérum salé : 1 L / Heure
- Insulinothérapie (insuline rapide) I.V ou I.M.
10 U / Heure selon glycémie capillaire et cétonurie
- Correction des troubles ioniques

EVOLUTION

- **Favorable**
- **Disparition de la cétonurie en 3 heures**
- **Retour voisin à la normale pour la glycémie**

2-COMA ACIDO CÉTOSIQUE

SIGNES CLINIQUES

Coma calme, profondeur variable (absence de réflexes)

Coma calme, flasque avec aréflexie, pas de latéralisation

- **déshydratation globale** (peau sèche gardant le pli, $\uparrow$ T.A , risque de collapsus, hypotonie globes oculaires)
- **signes respiratoires** polypnée ample et régulière ou dyspnée en 4 temps de Kussmaul avec pauses respiratoire bruyante, haleine dégageant une odeur de pomme)

SIGNES BIOLOGIQUES

- Hyperglycémie >4g /L
- Glycosurie massive
- Acidose métabolique;
- Acétonurie +++
- Hyponatrémie
- Kaliémie normale

Traitement

Avant l'insulinothérapie, l'acidocétose aboutissait à un coma entraînant en quelques heures le décès.

Le TRT comprend:

1. Réhydratation
2. Insuline
3. Recharge potassique
 - Mais aussi:
 - Traitement du facteur déclenchant(exemple: infection+++)
 - surveillance

MERCI

BIBLIOGRAPHIE

- É. Larger, A.Lemoine, M.Samaké, S.Koubar.
Actualités sur l'acidocétose, Journal Européen
des Urgences et de Réanimation (2013) 25,
163—169 (<http://dx.doi.org/10.1016/j.jeurea.2013.07.001>)*
- S. Ayed, Les pièges de l'acidocétose diabétique
- Réanimation 2015(DOI 10.1007/s13546-015-1113-z)

A LIRE ++++++

