



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 142

# Etude la prise en charge de l'acidocétose diabétique en milieu de réanimation

## à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

---

### THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT Le 16/07/2020

PAR

**Mr. Amine EL BOKHTI**

Né le 18 Juin 1993 à Marrakech

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

---

### MOTS-CLÉS

Acidocétose – Facteurs déclenchants – Mortalité – Prise en charge –Prévention

---

### JURY

M.	<b>Y. QAMOUSS</b> Professeur d' Anesthésie Réanimation	PRESIDENT
M.	<b>I. SERGHINI</b> Professeur agrégé d' Anesthésie Reanimation	RAPPORTEUR
M.	<b>H. QACIF</b> Professeur de Médecine Interne	} JUGES
M.	<b>H. BAIZRI</b> Professeur agrégé d'Endocrinologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ  
أَدْخِلْنِي مَدْخَلَ صِدْقٍ  
وَأَخْرِجْنِي مَخْرَجَ صِدْقٍ  
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا



# Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



*LISTE DES PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nistrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

#### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

#### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



# *DÉDICACES*



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...  
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,  
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...  
Aussi, c'est tout simplement que...*



*Je dédie cette thèse à...*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance et toute ma gratitude  
à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, pour  
atteindre mon objectif.....*

*A ma chère maman, María Jarní*

*Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, Je t'admire tant pour ta bonté,  
ton altruisme et ton courage.*

*Merci d'être ce puit inépuisable d'amour et de tendresse. Merci pour ton  
temps, tes conseils pour tous tes sacrifices. Merci pour tes prières et ta  
bénédiction. Tu es toujours là à mes côtés  
pour me reconforter, soulager mes peines et partager mes joies. Puisse ce  
jour être l'exaucement de tes prières tant formulées. J'espère avoir  
répondu aux espoirs que tu as fondés en moi.*

*A mon cher père, Khalil El Bokhti*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer ma gratitude. Tu es pour moi  
l'exemple du grand cœur.*

*Tu es un modèle de sérieux, de courage et de persévérance C'est à la fois  
une immense fierté et une responsabilité de porter ton nom. J'ai tout le  
temps rêvé de porter ce nom « Dr EL BOKHTI» J'espère ce jour pouvoir le  
porter avec autant de mérite et te faire honneur dans ce noble métier,  
vers lequel je t'ai suivi. Une vie entière ne suffirait pas à te rendre tout ce  
que je te dois*

*Puisse dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder santé et longue vie.*

*A mes deux frères Walid El Bokhti et Younes El Bokhti*

*Vous étiez et vous serez toujours mes complices , mes confidents et les personnes dont j'ai le plus confiance , je tiens à vous remercier pour tous vos encouragements et votre confiance qui sans elle je ne serais ce que je suis aujourd'hui . Que dieu vous préserve .*

*A la mémoire de mes grands-parents maternels et mon grand père paternel*

*Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

*A ma grand-mère paternelle*

*Je te dédie cette thèse en témoignage de gratitude d'estime et d'attachement. Puisse dieu t'accorder santé, longue vie et prospérité.*

*A tous mes oncles et tantes,*

*A tous mes adorables cousins et cousines,*

*J'aurais aimé vous rendre hommage un par un en témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de sante.*

*A mes très chers amis et collègues*

*On m'a toujours dit que nos camarades deviennent une seconde famille que l'on voit plus souvent que la vraie a force d'être présent dans toutes les situations délicates. Je confirme aujourd'hui cette rumeur : vous êtes ma seconde famille et je pense que ce lien est éternel.*

*Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté et vous souhaite le meilleur dans la vie. Avec tout mon respect et toute mon affection.*

*A TOUS CEUX DONT L'OUBLI DE LA PLUME N'EST PAS CELUI DU  
CŒUR .A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN  
A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL.*



*REMERCIEMENTS*



***A Notre Maître et Rapporteur de Thèse:***

***Professeur d'anesthésie réanimation. Professeur Issam Serghini***  
*Chef de service de la réanimation médicale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Je vous remercie de m'avoir confié ce travail auquel vous avez grandement contribué en me guidant, en me conseillant et en me consacrant une grande partie de votre précieux temps. Permettez- moi de vous exprimer ma profonde admiration envers vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession, qui seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Je vous remercie également pour votre présence et votre disponibilité qui m'ont été précieuses, grâce à vous cher maître j'ai pu dépasser plusieurs épreuves difficiles, vous m'avez montré délicatement la signification morale de notre profession.*

***A Notre Maître et Président de Thèse : Professeur Youssef Qamouss chef de service d'anesthésieréanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech***

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder. J'ai eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité ma profonde admiration. J'ai eu l'honneur de me rapprocher de vous et j'ai découvert le grand homme que vous êtes, le grand cœur que vous portez et toute l'amabilité que vous m'accordez à chaque rencontre, je vous estime maître et vous remercie pour le soutien et l'attention que vous m'avez accordée durant mes études. Je vous prie d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de mes sentiments respectueux.*

*Professeur de médecine interne : Pr Hassan Qacif , professeur  
à l'hôpital militaire avicenne marrakech*

*Vous me faites l'honneur d'accepter de siéger parmi mon jury de thèse.  
Permettez - moi d'exprimer mon estime envers vos qualités humaines et  
professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour  
notre profession, Mes remerciements également pour votre soutien qui  
n'a d'égale que votre gentillesse amabilité qui m'ont été toujours d'un  
apport précieux durant mes études . Vous êtes mon maître, Ce fut très  
honorabile d'être votre élève*

*A notre maître et juge de thèse : Professeur Badr Hicham Baizri*

*Professeur d'Endocrinologie à l'hôpital militaire avicenne marrakech*

*Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que  
vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de  
thèse. Vous m'avez soutenu, encadré. Vos conseils et recommandations  
étaient pour moi d'une aide précieuse pendant mes études vous suscité  
maître avec toute ma haute considération et mes remerciements Veillez  
accepter ce travail, en gage de grand respect et de profonde  
reconnaissance.*

*VEUILLEZ TROUVER ICI, CHER MAITRES, L'ASSURANCE DE MES  
SENTIMENTS LES PLUS RESPECTUEUX. VOUS ETES MOESMAITRES,  
CE FUT TRÈS HONORABLE D'ÊTRE VOTRE ÈLEVE.*

*A dr Mehdi Nabil : résident au service de Réanimation  
Anesthésie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Veillez accepter Docteur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez  
porté à ce travail en acceptant d'en faire partie , sans votre précieuse aide ce  
travail ne serai abouti .  
Veillez trouver ici, cher grand frère, l'assurance de mes sentiments respectueux  
et dévoués.*



*ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>Acétyl CoA</b>	: Acétyl-coenzymeA
<b>ACT</b>	: Acétyl-carnitine-transférase
<b>ADM</b>	: à l'admission
<b>AG</b>	: Acide gras
<b>AVCI</b>	: Accident vasculaire cérébral ischémique
<b>BK</b>	: Bacille de Koch
<b>BPM</b>	: Battement par minute
<b>CPK</b>	: Créatinine phosphokinase
<b>DCCT</b>	: Diabetes Control and Complication Trial Research Group
<b>DT1</b>	: Diabète de type 1
<b>DT2</b>	: Diabète de type 2
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>E.COLI</b>	: Escherichia coli
<b>EER</b>	: Epuration extra rénale
<b>EME</b>	: Etat de mal épileptique
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>GB</b>	: Globule blanche
<b>GH</b>	: Growth hormone
<b>HbA1c</b>	: hémoglobine glyquée
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>βHCG</b>	: hormone gonadotrophique chorionique β
<b>HCO<sub>3</sub> -</b>	: Bicarbonate
<b>HMA</b>	: Hôpital Militaire Avicenne
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde

<b>IRA</b>	: Insuffisance rénale aigue
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique
<b>IV</b>	: Intraveineux
<b>K+</b>	: Kaliémie
<b>LDH</b>	: Lacticodéshydrogénase
<b>MI</b>	: Membre inférieur
<b>Na+</b>	: Natrémie
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>ORL</b>	: oto-rhyno-laryngé
<b>PaO2</b>	: Pression artérielle en oxygène
<b>PacO2</b>	: Pression artérielle en dioxyde de carbone
<b>PL</b>	: Ponction lombaire
<b>PNA</b>	: Pyélonéphrite aiguë
<b>PSE</b>	: Pousse seringue électrique
<b>SaO2</b>	: Saturation artérielle en oxygène
<b>SpO2</b>	: Saturation pulsée en oxygène
<b>PAD</b>	: Pression artérielle diastolique
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie



*LISTE DES  
TABLEAUX*



## Liste des Tableaux

- Tableau I** : Répartition des patients par tranche d'âge.
- Tableau II** : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.
- Tableau III** : Répartition des patients selon le nombre de décompensation antérieure.
- Tableau IV** : Pathologies chroniques associés.
- Tableau V** : Répartition des patients selon le service d'origine.
- Tableau VI** : Délai de prise en charge pour l'ensemble des patients.
- Tableau VII** : Signes fonctionnels à l'admission des patients.
- Tableau VIII** : Signes cliniques à l'admission, à 24H et à 48H.
- Tableau IX** : Facteurs déclenchant l'épisode d'acidocétose diabétique.
- Tableau X** : Paramètres métaboliques à l'admission.
- Tableau XI** : Paramètres métaboliques après 24 H.
- Tableau XII** : Paramètres métaboliques après 48H.
- Tableau XIII** : Renseignements fournis par l'analyse de l'ECG.
- Tableau XIV** : Le score de gravité APACHE II.
- Tableau XV** : Répartition des patients selon le traitement médical reçu.
- Tableau XVI** : Valeurs moyennes du traitement médical reçu pendant les 24 premières heures.
- Tableau XVII** : Répartition selon la durée d'hospitalisation.
- Tableau XVIII** : Evolution des patients au cours de l'hospitalisation.
- Tableau XIX** : Gradation de la sévérité de l'acidocétose.
- Tableau XX** : Tableau comparatif de l'âge, du sexe et du type du diabète.
- Tableau XXI** : Facteurs déclenchant = tableau comparative avec la littérature.



*LISTE DES FIGURES*



## Liste des figures

- Figure 1** : Evolution de la glycémie moyenne pour l'ensemble de la population.
- Figure 2** : Evolution de la glycosurie moyenne pour l'ensemble de la population.
- Figure 3** : Evolution de la cétonurie pour l'ensemble de la population.
- Figure 4** : Evolution des valeurs moyennes du PH pour l'ensemble de la population.
- Figure 5** : Evolution de la PCO<sub>2</sub> moyenne pour l'ensemble de la population.
- Figure 6** : Evolution moyenne des bicarbonates pour l'ensemble de la population.
- Figure 7** : Evolution des valeurs moyennes de la kaliémie pour l'ensemble de la population.
- Figure 8** : Evolution de la natrémie moyenne pour l'ensemble de la population.
- Figure 9** : Rappel de la physiopathologie de l'acidocétose diabétique.
- Figure 10** : Rôle de la carence en insuline.
- Figure 11** : Action des hormones anti-insuline.
- Figure 12** : Lipolyse et cétogénèse.
- Figure 13** : Image montrant les appareils de mesure du 3 bêta-hydroxybutyrate sur sang capillaire.
- Figure 14** : Protocole proposé de prise charge des hyperglycémies en se basant sur la cétonémie capillaire.



# *PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS DU TRAVAIL</b> .....	<b>5</b>
<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b> .....	<b>7</b>
I. Type de l'étude .....	8
II. Lieu et durée d'étude .....	8
III. Critères d'inclusion et d'exclusion .....	8
1. Critères d'inclusion .....	8
2. Critères d'exclusion .....	9
3. Considérations éthiques .....	9
IV. Méthodes de recueil des données .....	9
1. Méthode statistique .....	9
2. La prise en charge thérapeutique et les caractéristiques évolutives .....	10
<b>RÉSULTATS ET ANALYSES</b> .....	<b>11</b>
I. Epidémiologie .....	12
1. Fréquence .....	12
2. Age .....	12
3. Sexe .....	12
4. Profil évolutif de la maladie .....	13
5. Pathologies chroniques sous jacentes .....	14
6. Service d'origine .....	15
II. Données cliniques .....	15
1. Délai de prise en charge.....	15
2. Signes fonctionnels.....	15
3. Signes physiques .....	16
4. Facteurs déclenchants .....	16
III. Données paracliniques.....	18
1. Examens biologiques.....	18
2. Examens bactériologiques.....	25
3. Examens radiologiques .....	25
4. Electrocardiogramme.....	26
IV. Scores de gravité.....	26
V. Données thérapeutiques.....	27
1. Traitement médical.....	27
2. Ventilation artificielle.....	29
VI. Données évolutives.....	29
1. Durée d'hospitalisation.....	29
2. Complications.....	29
3. Mortalité.....	30
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>31</b>
I. Généralités.....	32

II. Définition :	32
III. Rappel physiopathologique	33
1. Rôle de la carence en insuline	35
2. Excès des hormones anti-insuline	35
3. Acidose métabolique	39
4. Troubles hydro-électrolytiques	40
IV. Epidémiologie	41
1. Fréquence	41
2. Age	41
3. Sexe	42
4. Profil évolutif du diabète	42
V. Données Cliniques	46
1. Délai de prise en charge	46
VI. Données paracliniques	48
1. Glycosurie – Cétonurie	48
2. Glycémie	49
3. Profil électrolytique	50
4. Numération et Formule Sanguine	52
5. Autres éléments biologiques	52
6. Examens bactériologiques	54
7. Examens radiologiques	54
8. Electrocardiogramme	55
VII. Facteurs déclenchants	55
1. Causes infectieuses	55
2. Mauvaise compliance au traitement	57
3. Causes organiques	57
4. Autres causes	58
VIII. Score de gravité	60
IX. Données thérapeutiques	60
1. Insulinothérapie	60
2. Réhydratation et apport électrolytique	62
3. Antibiothérapie	64
4. Prophylaxie anti-thrombotique	65
5. Alcalinisation	65
6. Ventilation artificielle	66
7. Epuration extra rénale	66
X. Évolution	66
1. Durée d'hospitalisation	66
2. Complications	67
3. Mortalité	70
XI. Prévention	70
<b>RECOMMANDATIONS</b>	<b>72</b>

CONCLUSION.....	76
ANNEXES.....	78
RÉSUMÉS.....	84
BIBLIOGRAPHIE.....	88



*INTRODUCTION*



**Le diabète sucré** est défini comme un dérèglement du métabolisme du glucose, résultant d'une déficience de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline.

Du fait du vieillissement de la population, du manque d'activité physique et de la prévalence croissante de l'obésité, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) estime qu'en 2025 la population mondiale comptera près de 300 millions de personnes souffrant de diabète sucré.

C'est donc un problème de santé publique fréquent et également grave puisqu'il se situe au 5<sup>ème</sup> rang des causes de mortalité après la maladie d'Alzheimer, les accidents de la voie publique, les pathologies cardiovasculaires et les cancers.

Le diabète se définit, selon les recommandations de l'OMS par :

Une glycémie supérieure à 1,26g/l (7,0mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises, ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l);

Ou une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75g de glucose.

Selon l'association Américaine du diabète (ADA), il existe deux types principaux de diabète :

**Diabète Type 1** : découvert le plus souvent chez l'enfant ou l'adulte jeune. Cette affection est liée à une destruction des îlots de Langerhans responsables de la sécrétion d'insuline au niveau du pancréas. Les facteurs en cause sont surtout de type génétique et immun.

**Diabète Type 2** : concerne 90% des patients diabétiques. Cette affection est liée à des troubles de la sécrétion d'insuline associés à une insulino-résistance (défaut d'action de l'insuline sur ses récepteurs). Souvent méconnu du fait de l'évolution insidieuse de la maladie.

En plus, d'autres types de diabète secondaires à diverses pathologies sont décrits tels que: diabète génétique monogénique (MODY 1-6), atteinte anatomique du pancréas endocrine (pancréatite chronique, pancréatectomie totale, cancer du pancréas, mucoviscidose), défauts génétiques de l'action de l'insuline, insulino-résistance secondaire aux endocrinopathies (hypercorticisme, acromégalie, hyperthyroïdie) et diabète iatrogènes (corticothérapie, immunosuppresseurs, diurétiques hypokaliémisants, laxatifs, progestatifs, synthèse de type norstéroïdes, sympathicométiqes (salbutamol). [1]

**L'acidocétose diabétique** est une complication métabolique aiguë grave du diabète sucré. Sa prévalence reste élevée, et la mortalité qui lui est associée est encore importante, en particulier lorsqu'une prise en charge adéquate et rigoureuse n'est pas assurée d'emblée. L'amélioration de son pronostic passe par la compréhension de ses circonstances favorisantes, la mise en place d'un traitement protocolé et surtout des mesures préventives efficaces.

Une meilleure compréhension de la physiopathologie alliée à une prise en charge diagnostique et thérapeutique plus uniforme a permis une nette régression de sa mortalité en Occident. [2,3]

Cependant, l'acidocétose demeure un problème clinique majeur sous nos cieux. En effet, son incidence continue à augmenter et affecte des populations de plus en plus variées. La mortalité et la morbidité qui lui sont liées restent parlantes. [4,5]

Notre travail se propose de faire une étude à propos de 60 cas d'acidocétose diabétique sévère hospitalisés au service de réanimation à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, du Janvier 2016 à Décembre 2019.

Les résultats épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs seront exposés dans un premier chapitre, puis comparés aux données de la littérature médicale.

Au terme de la discussion, l'intérêt et la nécessité de la prévention de cette grande urgence métabolique seront soulignés.

L'acidocétose diabétique reste une complication fréquente du diabète de type 1.

Son incidence annuelle varie de 3 à 13 % des patients diabétiques, et constitue un mode révélateur du diabète dans 20 à 30 % des cas.

Elle apparaît également plus fréquente dans les groupes socialement défavorisés.

La mortalité reste élevée. Elle augmente avec l'âge, la présence de comorbidités et

L'inexpérience des équipes soignantes ; elle est estimée globalement à 6-10%.



*OBJECTIFS  
DU TRAVAIL*



Notre travail aura comme objectifs :

- une description de la fréquence des Décompensations acido-cétoques dans notre contexte.
- une appréciation de leurs facteurs de risques.
- une évaluation de leur prise en charge thérapeutique et de leur évolution immédiate.
- Donner des recommandations pour l'amélioration de la prise en charge de l'acidocétose diabétique à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

:



*PATIENS  
ET  
MÉTODES*



## **I. Type de l'étude :**

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 60 cas d'acidocétose diabétique sévère, diagnostiqués et traités à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

## **II. Lieu et durée d'étude :**

Cette étude a été faite au service de réanimation de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur une durée de 4 ans allant de Janvier 2016 à Décembre 2019.

## **III. Critères d'inclusion et d'exclusion :**

### **1. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans cette étude tous les patients admis au service pour :

- a. Glycémie > 2.5 g/L
- b. Cétonurie positive

Avec présence d'au moins un des critères suivants :

- c. Bicarbonate <5 mmol/l
- d. pH < 7,1
- e. Hypokaliémie à l'admission <3,5 mmol/l
- f. SaO<sub>2</sub> <92% ou Fr > 32 cpm
- g. Pression artérielle systolique < 90 mmHg
- h. Fréquence cardiaque > 100 ou <60 bpm
- i. Score de l'échelle de coma de Glasgow <12

## **2. Critères d'exclusion :**

Les dossiers de malades diabétiques déséquilibrés, avec une hyperglycémie isolée, sans autres anomalies biologiques associées (sans cétonurie), ont été exclus.

## **3. Considérations éthiques :**

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.

## **IV. Méthodes de recueil des données :**

Nous avons établi une fiche d'exploitation contenant un ensemble de données qui illustrent au mieux la prise en charge des patients.

### **1. Méthode statistique :**

L'exploitation des dossiers a été réalisée sur la base d'une fiche d'exploitation préétablie «Annexe I» sur laquelle ont été consignées les données suivantes que nous avons regroupées autour de 5 thèmes :

- **Les données générales** : constituées par : l'âge, le sexe, les antécédents, le profil évolutif du diabète, le traitement médical du diabète si traité, le service d'origine ainsi que le délai de prise en charge.
- **Les données cliniques** : ont été notées à l'admission, à 24h et à 48h et regroupent : prise de TA, FC, FR, SaO<sub>2</sub>, mesure de température, diurèse, le dextrostix et le score de Glasgow.

- **Les données para cliniques:** regroupant le bilan biologique ET le bilan étiologique.
  - **Bilan biologique** : noté à l'admission, à 24h et à 48h et qui comporte : Les résultats de la glycémie veineuse ainsi que des bandelettes urinaires, bilan hydro-électrolytique, NFS, gaz du sang.
  - **Bilan étiologique** : certains examens sont réalisés systématiquement tels la radiographie thoracique et l'examen cytbactériologique des urines, d'autres sont orientés en fonction de l'examen clinique. Nous pouvons citer l'échographie abdominale et rénale, la TDM, l'hémoculture, la ponction lombaire ...
- **L'analyse des facteurs déclenchants** : (erreurs thérapeutiques, états infectieux, autres...

## **2. La prise en charge thérapeutique et les caractéristiques évolutives :**

(Durée moyenne d'hospitalisation, mortalité, complications) ont été notés. Nous avons recueilli la quantité administrée de l'insuline pendant les 24 premières heures, les modalités de son administration, ainsi que les autres thérapeutiques adjuvantes : la réhydratation, le traitement antibiotique, anti-thrombotique, l'alcalinisation, le recours à la ventilation mécanique et à d'autres thérapeutiques substitutives : épuration extra-rénale (EER).

Ces données ont été, par la suite, saisies et analysées à l'aide du logiciel (épi info) et Excel 2007.



*RÉSULTATS  
ET  
ANALYSES*



## **I. Epidémiologie :**

### **1. Fréquence :**

Soixante observations d'acidocétose diabétique sévère ont été recueillies, sur une période de 4 ans, dans le service de réanimation de l' HMA, sur un total de 1792 hospitalisations, soit 3.34 % des admissions.

### **2. Age :**

La moyenne d'âge des patients est de 54 ans, avec des âges extrêmes allant de 15 à 84 ans, et un pic de fréquence entre 61 et 70 ans à 37%.

**Tableau I : Répartition des patients par tranches d'âge.**

Tranches d'âge (ans)	N	%
< 20	6	10
21-30	4	7
31-40	2	3
41-50	6	10
51-60	8	13
61-70	22	37
71-80	8	13
> 80	4	7

### **3. Sexe :**

Le sexe masculin est prédominant avec une sex-ratio (H/F) égal à 1.5 soit 36 hommes (60%) pour 24 femmes (40%).

#### **4. Profil évolutif de la maladie :**

##### **4.1. Type de diabète :**

Il préexistait un diabète de type 2 connu dans 57% des cas (n=34), de type 1 dans 30% des cas (n=18), d'un diabète gestationnel dans 3% des cas (n=2), et il s'agissait d'une décompensation inaugurale dans 10% des cas (n=6).

##### **4.2. Ancienneté du diabète :**

La durée moyenne d'évolution du diabète de type 1 était de  $8 \pm 7,5$  années. La durée moyenne d'évolution du diabète de type 2 était de  $14 \pm 6,1$  années.

La durée du diabète a été inférieure à 1 an chez 10 % des patients, inférieure à 5 ans chez 18 % des patients. Le diabète est connu depuis 5 ans ou plus chez 66 % des patients.

**Tableau II : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète**

Ancienneté (ans)	Nombre de cas	%
Inaugurale	10	16
< 1	6	10
[1-5[	5	8
[5-10[	4	7
[10-20[	18	30
[20-30[	16	27
> 30	1	2

##### **4.3. Suivi :**

Au cours de notre étude, nous avons constaté que, parmi les patients déjà connus diabétiques (n=50), 68% étaient bien suivis (n=34), bénéficiant d'un contrôle régulier de la maladie diabétique, clinique et biologique, tandis que 32% étaient mal suivis (n=16),

##### **4.4. Traitement antidiabétique :**

Dans notre série, 47% des patients étaient sous insulinothérapie (n=28), 30% étaient sous antidiabétiques oraux (n=18), 7% étaient sous ADO + insulinothérapie (n=4), tandis que 16% ne prenaient aucun traitement antidiabétique avant leur admission au service (n=10).

#### 4.5. Décompensation acidocétosique antérieure :

Sur les soixante patients, vingt deux ont fait plus d'une décompensation (38 %), et pour 62 % des patients (n=37), il s'agit du 1<sup>er</sup> épisode de décompensation. La majorité des patients (82%) ont eu entre 1 et 2 épisodes de décompensation. (Tableau III).

**Tableau III : Répartition des patients selon le nombre de décompensation antérieure**

Fréquence	Nombre de cas	%
1	37	62
2	11	20
3	6	9
4	2	3
5	4	6

#### 5. Pathologies chroniques sous jacentes :

Nous avons également répertorié les différentes pathologies chroniques associées à la maladie diabétique : elles sont détaillées dans le Tableau ci après (Tableau).

**Tableau IV : Pathologies chroniques associées.**

Pathologie chronique	N	%
<b>Maladie respiratoire :</b>	3	
1- Asthme	1	5%
2- Bronchite chronique	2	
<b>Maladie cardiaque :</b>	14	
1- HTA	10	24%
2- IDM	4	
<b>Maladie rénale :</b>	5	
1- IRC	4	8%
2- Néphropathie indéterminée	1	
<b>Maladie néoplasique :</b>	5	8%
<b>AVCI</b>	1	1.6%
<b>Epilepsie</b>	1	1.6%

## 6. Service d'origine :

La majorité des patients nous sont parvenus par le biais des urgences : quarante quatre patients, soit 73% des admissions.

**Tableau V : Répartition des malades selon le service d'origine :**

Service d'origine	N	%
urgences	44	73%
médecine	6	10%
chirurgie	10	17%

## II. Données cliniques :

### 1. Délai de prise en charge

Le délai entre les premiers signes cliniques et la prise en charge en réanimation est de plus de 48h dans 50% des cas (n=30) ; entre 24 et 48h dans 30 % (n=18) des cas et de moins de 24h dans 20 % des cas (n=12).

**Tableau VI : Délai de prise en charge pour l'ensemble des patients.**

Délai de prise en charge	N	%
> 48 h	30	50%
24 - 48 h	18	30%
< 24 h	12	20%

### 2. Signes fonctionnels

- Polyurie polydipsie : 32% des cas soit 20 patients.
- Dyspnée de Kussmaul: 84% des cas soit 50 patients.
- Déshydratation: 76% des cas soit 45 patients.
- Haleine cétonique: 57% des cas soit 34 patients.
- Coma: 21% des cas soit 13 patients.

- Troubles digestifs: 54% des cas soit 32 patients.
- Tachycardie: 63% des cas soit 38 patients.

**Tableau VII: Signes fonctionnels à l'admission des patients**

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage
Polyurie polydipsie	20	32%
Dyspnée de Kussmaul	50	84%
Déshydratation	45	76%
Haleine cétonique	34	57%
Coma	13	21%
Troubles digestifs	32	54%
Tachycardie	38	63%

### 3. Signes physiques

Les données cliniques à l'admission, à 24h et à 48h sont répertoriées dans le tableau suivant:

**Tableau VIII : Signes cliniques à l'admission, à 24h et à 48h.**

	A l'admission	A 24h	A 48h
PAS (mmhg)	104,41+ /-26	114,91+ /-25,59	114,34+/-19,95
PAD (mmhg)	55 ,31+/-17,01	65,05+/-16,78	66,99+/-20,24
FC (bpm)	111,66+/-21,21	99,02+/-20,35	92,59+ /-19,21
FR (cpm)	30,56+/-8,08	24,17+/-6,01	22,35+/-4,71
SaO2 (%)	93,8+/-5,61	94,8+/-6,07	96,3+/-4,99
Température	37,11+/-0,63	37,09+/-0,67	37,07+/-0,61
Dextrostix (g/l)	3,74+/-1,9	3,16+/-0,98	2,87+/-0,85
Diurèse (l)	1.6+/-0,83	2.80+/-0,81	2.1+/-0,82
Score de Glasgow	12,55+/-2,7	13,11+/-2,60	13,38+/-3,11

### 4. Facteurs déclenchants

En fonction de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens complémentaires réalisés ; nous avons retrouvé chez nos patients une ou plusieurs causes de décompensation du diabète.

L'infection arrive en tête des étiologies décelées représentant ainsi 53 % des cas et la non observance du traitement 26 % des cas.

Chez 5 patients de notre série (8%), aucune cause déclenchante n'a été retrouvée ou signalée dans le dossier.

Les différentes causes sont représentées dans le tableau ci-dessous.

**Tableau IX : Facteurs déclenchant l'épisode d'acidocétose.**

<b>B Facteur déclenchant</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Origine infectieuse :</b>	<b>32</b>	<b>53</b>
Urinaire	16	27
Pulmonaire	14	23
Abdominale	2	3
ORL	0	0
<b>Corticothérapie</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Mauvaise observance du TTT</b>	<b>16</b>	<b>26</b>
Arrêt insuline	10	16
Mauvaise utilisation	6	10
<b>AVC</b>	<b>4</b>	<b>7</b>
<b>EME</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Chirurgie</b>	<b>3</b>	<b>5</b>
<b>Aucune cause évidente</b>	<b>5</b>	<b>9</b>

### III. Données paracliniques

#### 1. Examens biologiques

Les données biologiques à l'admission, à 24h, et à 48h sont résumées dans les tableaux ci-après (Tableaux VIII,IX,X):

**Tableau X : Paramètres métaboliques à l'admission.**

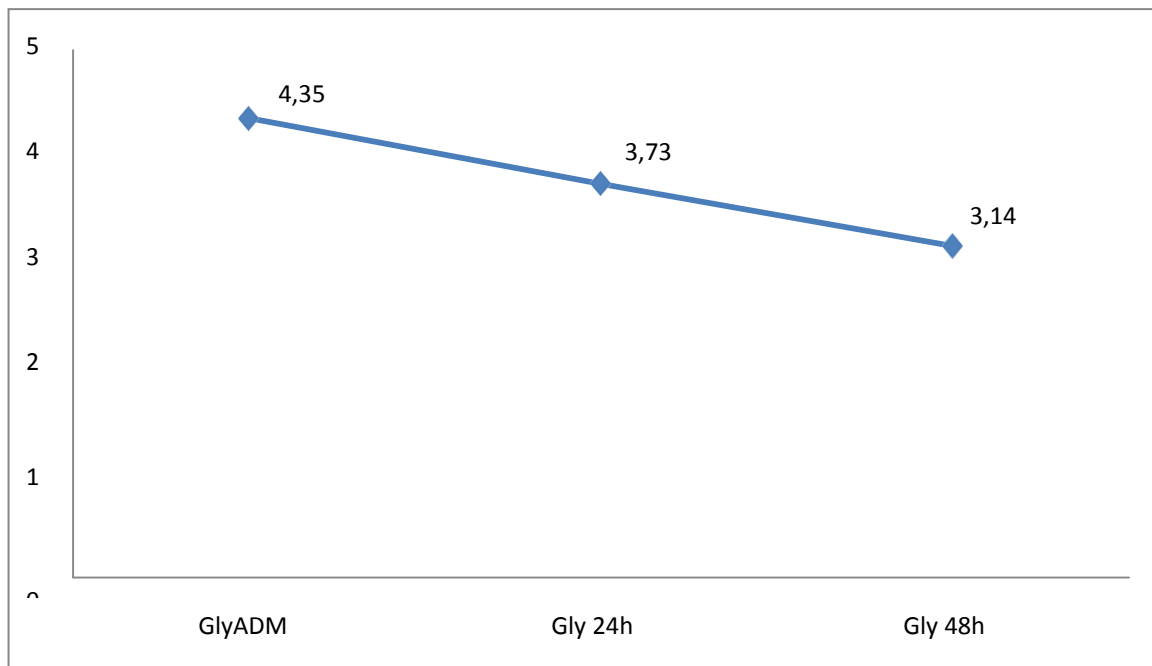
Données biologiques à l'admission	Moyenne	Nombre	Pourcentage
Glycémie (g/l)	4,35+/-1.43	---	---
Glycosurie (croix)	3+/-1	---	---
Cétonurie (croix)	3+/-1	---	---
Natrémie (meq/l)	135,34+/-6,13	---	---
pH	7,07+/-0.25	---	---
pH<7	---	20	33%
7≤pH≤7.2	---	26	44%
pH≥7.2	---	14	23%
Bicarbonate (mmol)	7,1+/-5	---	---
Pa (O <sub>2</sub> )	147+/-87	---	---
Pa (CO <sub>2</sub> )	24+/-13	---	---
Leucocytose(x 10 <sup>3</sup> )	17,39+/-8,01	---	---
Leucocytose > 10 <sup>3</sup>	---	47	79%
Leucocytose < 10 <sup>3</sup>	---	13	21%
Kaliémie (meq/l)	4,39+/-0,87	---	---
Kaliémie < 3.5	---	5	9%
3.5 ≤Kaliémie ≤ 5	---	44	74%
Kaliémie > 5	---	11	18%
Urée (g/l)	0,83+/-0,43	---	---
Créatinine (mg/l)	16,93+/-8.67	---	---
Osmolarité moyenne (mosmol/l)	298 ± 11,73	---	---

**Tableau XI: Paramètres métaboliques après 24 heures.**

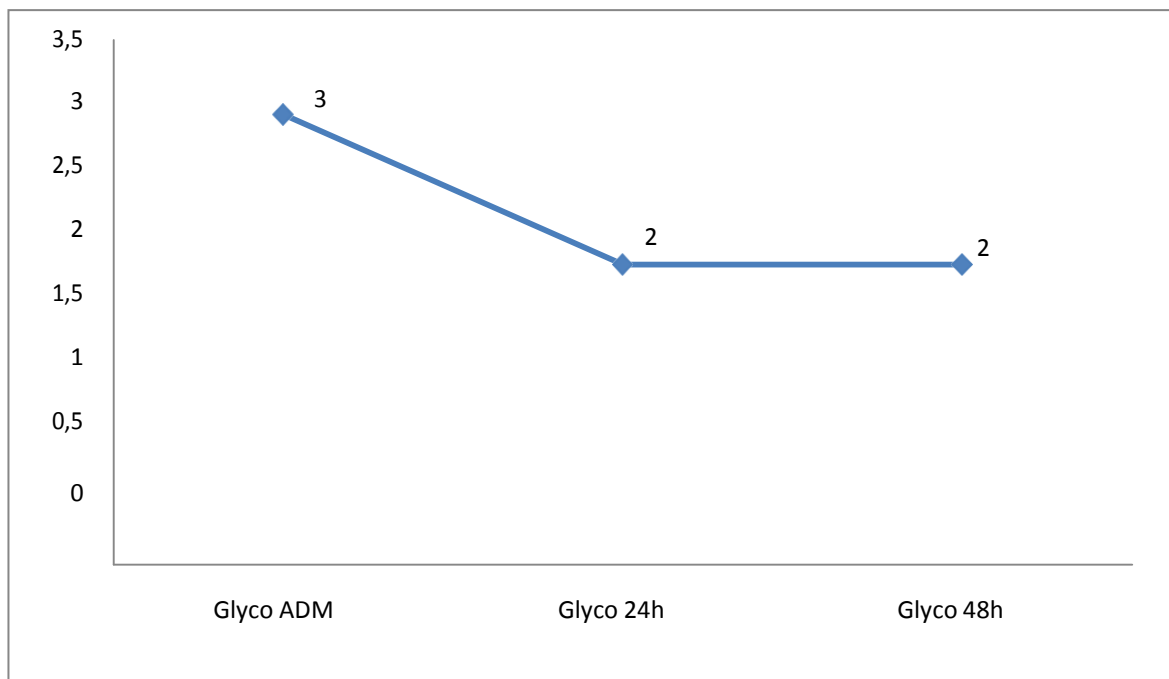
Données biologiques après 24 heures	Moyenne	Nombre	Pourcentage
Glycémie (g/l)	3,73+/-1,45	---	---
Glycosurie (croix)	2+/-1	---	---
Cétonurie (croix)	2+/-1	---	---
Natrémie (meq/l)	134.51+/-7,31	---	---
pH	7,25+/-0,1	---	---
pH<7	---	7	12%
7≤pH≤7.2	---	35	58%
pH≥7.2	---	18	30%
Bicarbonate (mmol)	13+/-4	---	---
Pa (O <sub>2</sub> )	---	---	---
Pa (CO <sub>2</sub> )	30+/-8	---	---
Leucocytose(x 10 <sup>3</sup> )	17,49+/-7,53		
Leucocytose > 10 <sup>3</sup>	---	51	85%
Leucocytose < 10 <sup>3</sup>	---	9	15%
Kaliémie (meq/l)	3,99+/-0,80	---	---
Kaliémie < 3.5	---	7	12%
3.5 ≤Kaliémie ≤ 5	---	47	79%
Kaliémie > 5	---	2	3%
Urée (g/l)	0,79+/-0,68	---	---
Créatinine (mg/l)	16,07+/-8.85	---	---
Osmolarité moyenne (mosmol/l)	288 ± 10,41	---	---

**Tableau XII: Paramètres métaboliques après 48 heures.**

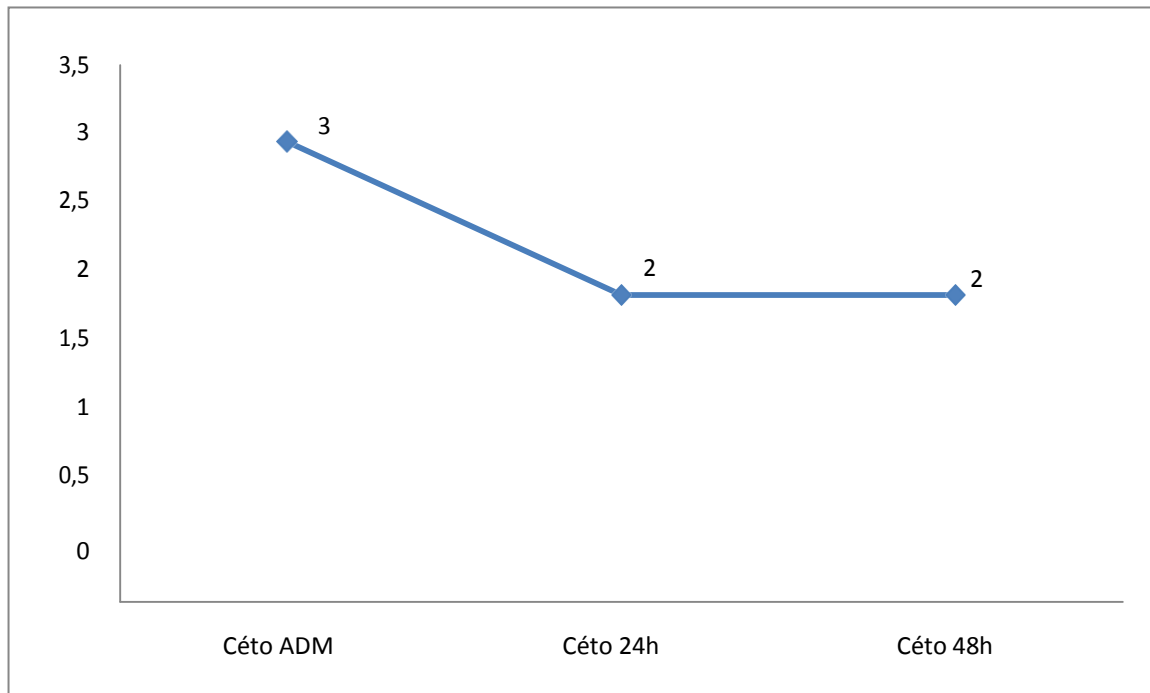
Données biologiques après 48 heures	Moyenne	Nombre	Pourcentage
Glycémie (g/l)	3,14+/-0,96	---	---
Glycosurie (croix)	2+/-1	---	---
Cétonurie (croix)	2+/-1	---	---
Natrémie (meq/l)	133,98+/-9,10	---	---
pH	7,33+/-0,17	---	---
pH<7	---	0	0%
7≤pH≤7.2	---	5	9%
pH≥7.2	---	54	91%
Bicarbonate (mmol)	19+/-10	---	---
Pa (O <sub>2</sub> )		---	---
Pa (CO <sub>2</sub> )	37+/-7	---	---
Leucocytose(x 10 <sup>3</sup> )	17,29+/-6,49	---	---
Leucocytose > 10 <sup>3</sup>	---	49	82%
Leucocytose < 10 <sup>3</sup>	---	11	18%
Kaliémie (meq/l)	3,88+/-0,841	---	---
Kaliémie < 3.5	---	9	15%
3.5 ≤Kaliémie ≤ 5	---	47	79%
Kaliémie > 5	---	4	6%
Urée (g/l)	0,70+/-0,49	---	---
Créatinine (mg/l)	15.65+/-8.5	---	---
Osmolarité moyenne (mosmol/l)	283 ± 7,11	---	---



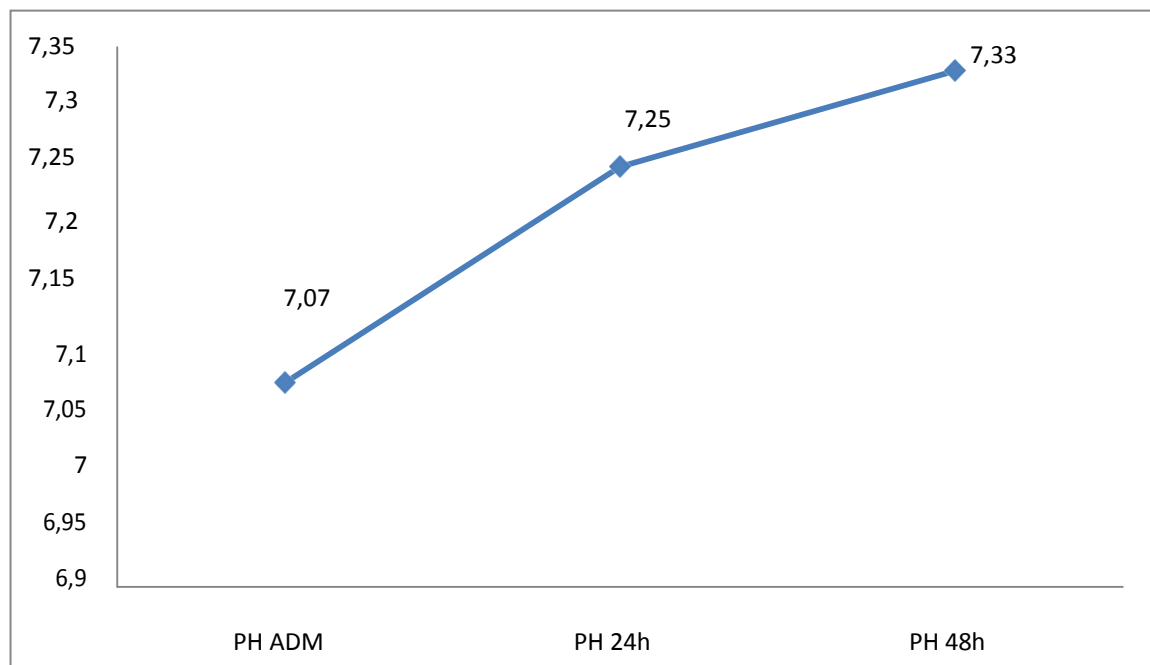
**Figure 1 :** Evolution de la glycémie moyenne pour l'ensemble de la population en g/dL



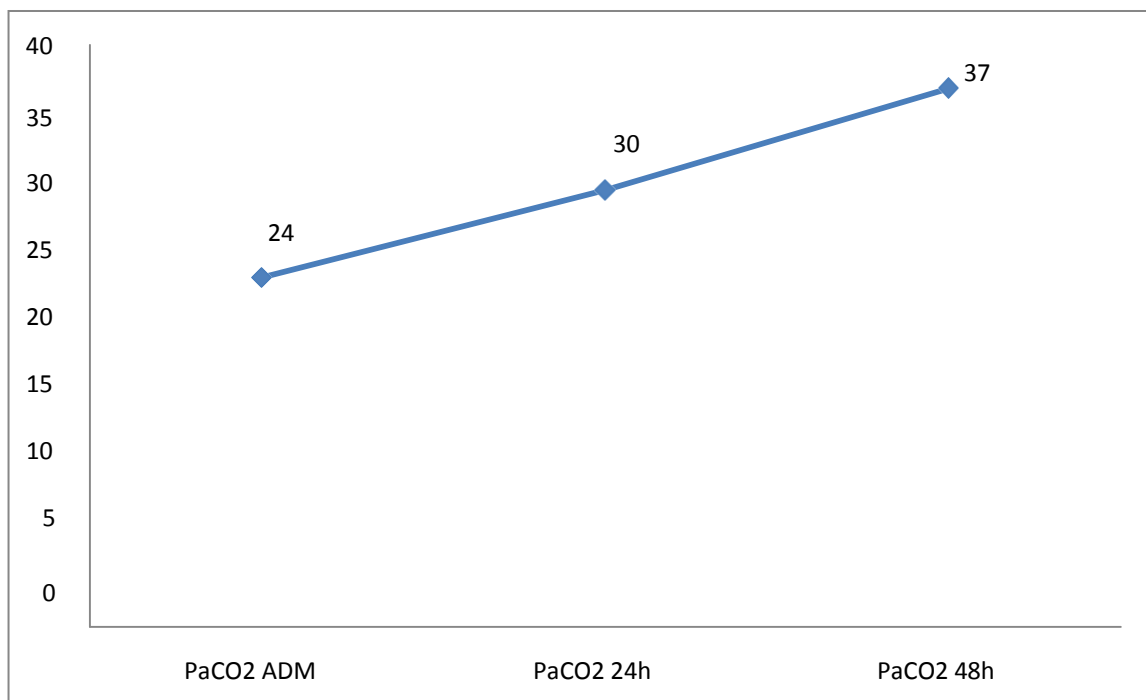
**Figure 2 :** Evolution de la glycosurie moyenne pour l'ensemble de la population en nombre de croix



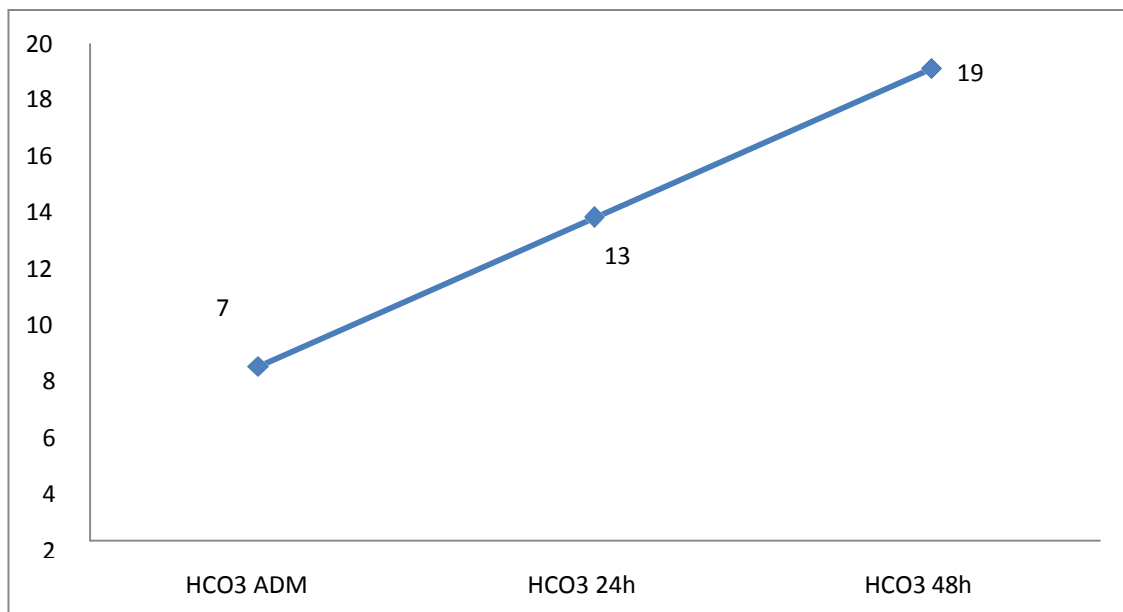
**Figure 3 :** Evolution de la cétonurie pour l'ensemble de la population en nombre de croix



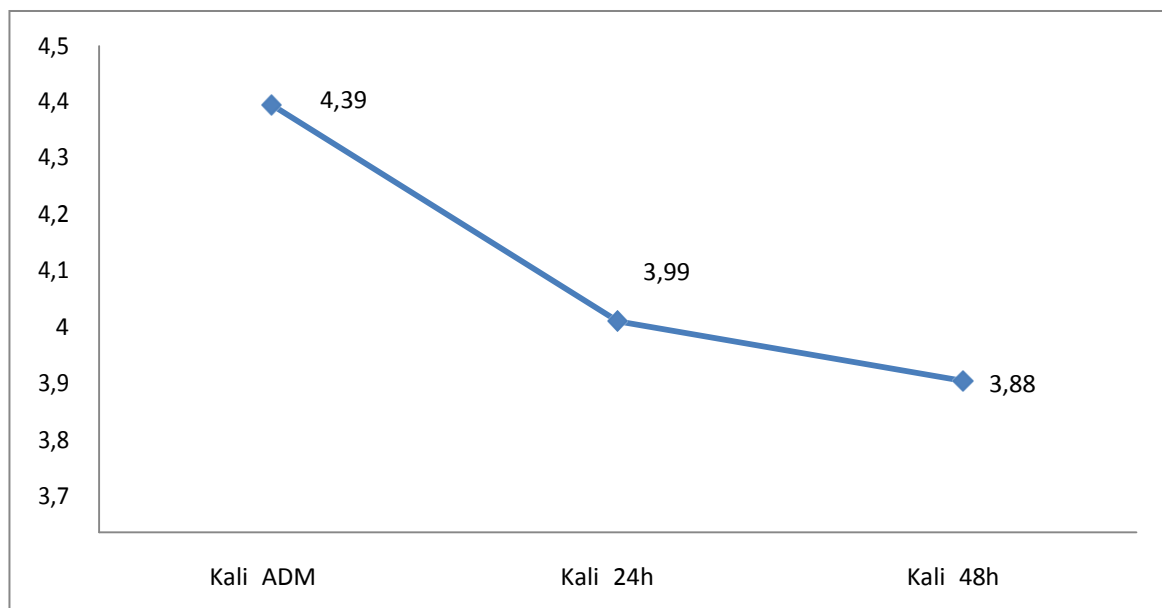
**Figure 4 :** Evolution des valeurs moyennes du pH pour l'ensemble de la population.



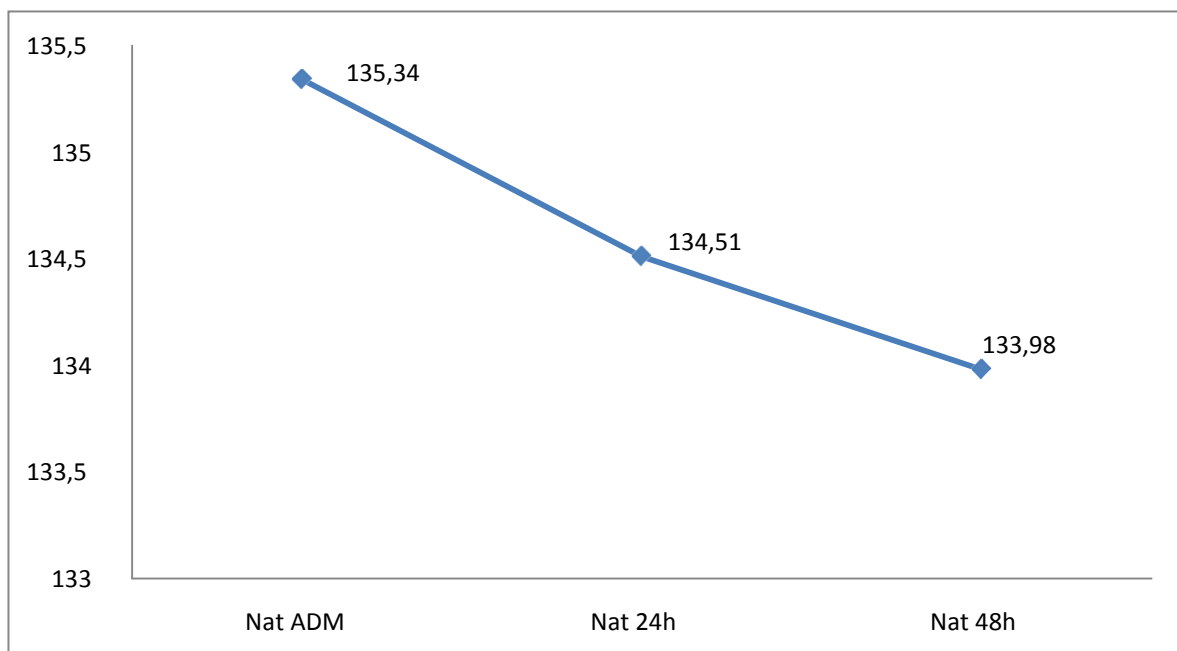
**Figure 5 :** Evolution de la PCO2 moyenne pour l'ensemble de la population en mmhg



**Figure 6 :** Evolution moyenne des bicarbonates pour l'ensemble de la population en mmol/L



**Figure 7 :** Evolution des valeurs moyennes de la kaliémie pour l'ensemble de la population en mmol/L



**Figure 8 :** Evolution de la natrémie moyenne pour l'ensemble de la population en mmol/L

## **2. Examens bactériologiques**

L'examen cytot bactériologique urinaire (E.C.B.U) a été pratiqué de façon systématique, par crainte d'une infection urinaire asymptomatique chez les diabétiques en décompensation. L'infection urinaire a été confirmée chez 18 patients, soit 30 % des cas. Les germes les plus fréquents de ces infections ont été E.Coli (n=12), et Entérobacter (n=6).

Des hémocultures ont été pratiquées chez 20 malades devant un syndrome fébrile avec frissons, le diagnostic de septicémie a été confirmé chez neuf patients.

La recherche de BK crachats a été faite chez trois patients, s'est révélée négative chez tous ces patients.

Une ponction lombaire (PL) a été réalisée chez 4 malades devant la suspicion de méningite. Elle a été normale chez tous ces malades.

## **3. Examens radiologiques :**

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un cliché radiologique pulmonaire, celui-ci s'est révélé normal chez 46 patients et pathologique chez 14 patients en montrant des images à type d'opacités parenchymateuses à limites floues systématisées chez 8 patients, des images réticulonodulaires diffuses chez deux patients.

D'autres examens radiologiques ont été réalisés, en fonction de l'orientation clinique, dans le cadre du bilan étiologique de la cause déclenchante de la décompensation acidocétosique :

- Une échographie abdominale a été réalisée chez 12 patients, elle s'est révélée normale chez 8 patients, et a montré dans les quatre autres cas, une cholécystite lithiasique, et trois aspects en faveur d'une pyélonéphrite aiguë (PNA).
- Une TDM cérébrale a été réalisée chez 14 patients, elle s'est révélée normale chez 10 patients, et a retrouvé un aspect radiologique en faveur d'AVC ischémique chez 2 malades et d'AVC hémorragique chez les 2 autres.

#### 4. Electrocardiogramme

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un ou de plusieurs tracés électrocardiographiques au cours de leur séjour dans le service de réanimation. Les troubles électriques ont été constatés chez 12 patients, soit 20 % des cas, révélant une cardiopathie ischémique non connue chez 2 patients (Tableau XI).

**Tableau XIII : Renseignements fournis par l'analyse de l'ECG**

ECG	Nb de cas	%
- Normal	48	79
- Troubles électriques	12	20
* cardiopathie ischémique	6	9
* Hypokaliémie	4	6
* Hyperkaliémie	2	3

#### IV. Scores de gravité

Le score d'APACHE II «Annexe II» a été choisi pour évaluer la gravité, le tableau suivant résume les résultats obtenus.

**Tableau XIV : Le score de gravité APACHE II.**

	Moyenne	Min	Max
APACHE II	27	15	38

## V. Données thérapeutiques

### 1. Traitement médical

#### 1.1. Insulinothérapie

Sur le plan thérapeutique, nous avons instauré sur les 24 premières heures :

- L'insuline utilisée lors du traitement est une insuline ordinaire administrée par voie IV en PSE à débit de 0,1UI/kg/h avec une adaptation du débit en fonction de la glycémie horaire.
- En général la dose moyenne prescrite est de : 99,42+/-11,42UI.

#### 1.2. Réhydratation

Dans les 24 premières heures :

- Les cristalloïdes sont de 5,74+/-0,83l.
- L'apport potassique est de 6 à 12g/j.
- L'apport sodique est de 6 à 8g/j.

Le sérum salé NaCl 0.9% a été prescrit en fonction des recommandations (SRLF) à raison de 100ml/kg/24h, et en fonction de l'état clinique et biologique du malade.

Le sérum glucosé G5% a été administré en cas de glycémie < 2.5 g/L tout en diminuant la moitié des dose d'insuline.

Les macromolécules ont été utilisées pour corriger l'hyperchlorémie induite au remplissage massif par SS 0.9% et aussi en cas de choc septique ou hypovolémique.

#### 1.3. Alcalinisation

Dans les 24 premières heures :

- L'apport de bicarbonate à 1.4% est en fonction du PH, il n'est prescrit que si le PH artériel <7 (reçu par 17% des patients). L'apport moyen en bicarbonate est de 0,41+/-0,2 l.

#### **1.4. Antibiothérapie**

L'antibiothérapie a été mise en route chez 42 patients (70%) orientée en fonction de l'examen clinique et paraclinique.

#### **1.5. Prophylaxie de la maladie thromboembolique**

Tous les patients ont bénéficié d'une prophylaxie de la maladie thromboembolique par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM), ou par une héparine non fractionnée en sous cutanée (en cas d'insuffisance rénale).

#### **1.6. Épuration extra rénale(EER)**

L'EER a été réalisée chez 1 patient sur 60 soit 1.7%. L'indication de cette épuration a été posée devant une insuffisance rénale aiguë (IRA) avec une hyperkaliémie menaçante à 8,2 meq/l chez un malade oligurique. Ce patient a subi 3 séances d'hémodialyse intermittente avant la normalisation des paramètres fonctionnels rénaux et la reprise d'une diurèse satisfaisante.

**Tableau XV : Répartition des patients selon le traitement médical reçu.**

Traitement reçu	N	%
Insulinothérapie	60	100
Cristalloïdes	60	100
Alcalinisation	10	17
Antibiothérapie	42	70
Prophylaxie de la maladie thromboembolique	60	100
Épuration extra rénale	1	1.7

**Tableau XVI : Valeurs moyennes du traitement médical reçu pendant les 24 premières heures.**

Traitement reçu	Valeur moyenne
Insulinothérapie	99.4 +/- 9.42 UI
Bicarbonates	0.41 +/- 0.2 l
Cristalloïdes	5.95 +/- 0.98 l
Apport potassique	6 à 12 g/j
Apport sodé	6 à 8 g/j

## 2. Ventilation artificielle

Le recours à la ventilation artificielle a été nécessaire chez 8 patients, après contrôle des voies aériennes par intubation, soit 13% des patients.

## VI. Données évolutives

### 1. Durée d'hospitalisation

Cinq patients sur 60 (9%) sont sortis du service en moins de 24 heures, neuf patients sur 60 (15%) en moins de 48 h et 46 patients (76%) après 48h.

Le délai moyen d'hospitalisation dans le service de réanimation est de 4,97+ /-1,8 jours.

**Tableau XVII : Répartition selon la durée d'hospitalisation.**

Durée (en h)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 24	5	9
24-48	9	15
> 48	46	76

### 2. Complications

Les complications secondaires notées au cours de l'hospitalisation sont présentées dans le tableau suivant (Tableau XVIII) :

**Tableau XVIII : L'évolution des patients au cours de l'hospitalisation.**

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Choc septique	5	9
Choc cardiogénique	4	6
Œdème cérébral	0	0
Hypoglycémie	0	0
Hypokaliémie	4	6
Evolution favorable	51	85
Décédé	6	10

### **3. Mortalité**

Nous avons relevé 6 patients décédés (3 femmes et 3 hommes), ce qui représente 10% de la population étudiée, les causes de décès sont les suivantes:

La première patiente âgée de 72 ans et la deuxième âgée de 51 ans, toutes les deux sont admises pour acidocétose sévère sur arrêt de l'insulinothérapie d'une semaine. Le décès, survenu respectivement à J2 et à J3 d'hospitalisation est en rapport avec un choc cardiogénique.

La troisième patiente âgée de 77 ans, admise au service pour ACD décompensée par un AVCH, décédée à J4 à la suite d'un état de choc septique.

Deux patients diabétiques type 2 connus, sans autres pathologies sous jacentes, le premier âgé de 65 ans et le deuxième âgé de 51 ans : sont décédés suite à un choc septique, l'un d'origine pulmonaire, l'autre après une surinfection de pied diabétique avec développement d'une cellulite très étendue. Le décès a eu lieu le 6<sup>ème</sup> jour de leur hospitalisation.

Le troisième patient est décédé à J5 de son hospitalisation à la suite d'un état de choc septique compliquant une péritonite par perforation d'une tumeur colique.



*DISCUSSION*



## I. Généralités

Avant l'insulinothérapie, l'acidocétose diabétique aboutissait à un coma entraînant, en quelques heures, le décès. Avec les progrès actuels thérapeutiques et l'éducation des diabétiques, le terme de coma a pris un sens plus large désignant une acidocétose sévère [6].

On parle de décompensation du diabète ou d'acidocétose mais le terme de cétoacidose serait plus approprié car il y a d'abord cétose (production d'acétone) et ensuite acidose (production de déchets acides).

La discussion de nos résultats s'articule autour de 3 grands axes. Nous discuterons dans un premier temps de l'importance donnée à l'acidocétose diabétique sévère en réanimation médicale, au travers des différentes étapes diagnostiques. Nous aborderons ensuite la stratégie thérapeutique adoptée au sein du service puis nous essayerons de proposer des améliorations à cette prise en charge.

## II. Définition :

**L'acidocétose diabétique** est classiquement définie par l'association d'une glycémie veineuse supérieure à 2.5 g/L (13.8mmol/L), de ph artériel inférieur à 7.30 et d'une concentration de bicarbonates plasmatiques inférieure à 15 mmol/L, en présence de corps cétoniques sanguins ou urinaires.

Elle est sévère quand le Ph artériel est inférieur à 7 et la concentration des bicarbonates plasmatiques ne dépasse pas 10 mmol /L.

Une situation particulière doit être signalée, en l'occurrence celle de la femme enceinte chez laquelle une ACD authentique peut être observée en présence d'une glycémie à peine supérieure à 2g/L (11 mmol/L), du fait d'une augmentation de la lipolyse et de la cétogenèse au cours de la grossesse.

En résumé, L'acidocétose diabétique se définit alors par l'association de trois anomalies

biologiques : L'hyperglycémie avec glycosurie et cétonurie, associées à une acidose métabolique [7–10]. Les principales caractéristiques biologiques de cette pathologie sont résumées dans le tableau ci-dessous (Tableau XVIII).

**Tableau XIX: Gradation de la sévérité de l'acidocétose diabétique [1,10].**

	<b>légère</b>	<b>modérée</b>	<b>Sévère</b>
<b>Glycémie</b>	> 2,5 g/L	> 2,5 g/L	> 2,5 g/L
<b>pH artériel</b>	7,25–7,30	7,0–7,4	< 7,0
<b>Bicarbonate (mEq/L)</b>	15–18	10–14	< 10
<b>Cétonurie</b>	Positive	Positive	<b>Positive</b>
<b>Cétonémie</b>	Positive	Positive	<b>Positive</b>
<b>Osmolarité</b>	Variable	Variable	<b>Variable</b>
<b>Trou anionique</b>	> 10	> 12	> 12
<b>État mental</b>	Normal	Normal/somnolence	<b>Somnolence/coma</b>

### **III. Rappel physiopathologique**

L'acidocétose diabétique est caractérisée par une accumulation de corps cétoniques dans l'organisme, conséquence d'une **insulinopénie profonde absolue ou relative** et de l'action concomitante d'autres hormones (glucagon, cortisol, GH et catécholamine).

L'hyperglycémie, la lipolyse et la céto-genèse jouent un rôle prépondérant dans le développement de cette décompensation métabolique et des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques qu'elles engendrent [6, 11–13].

Ces troubles sont résumés dans la figure suivante. (fig.13)

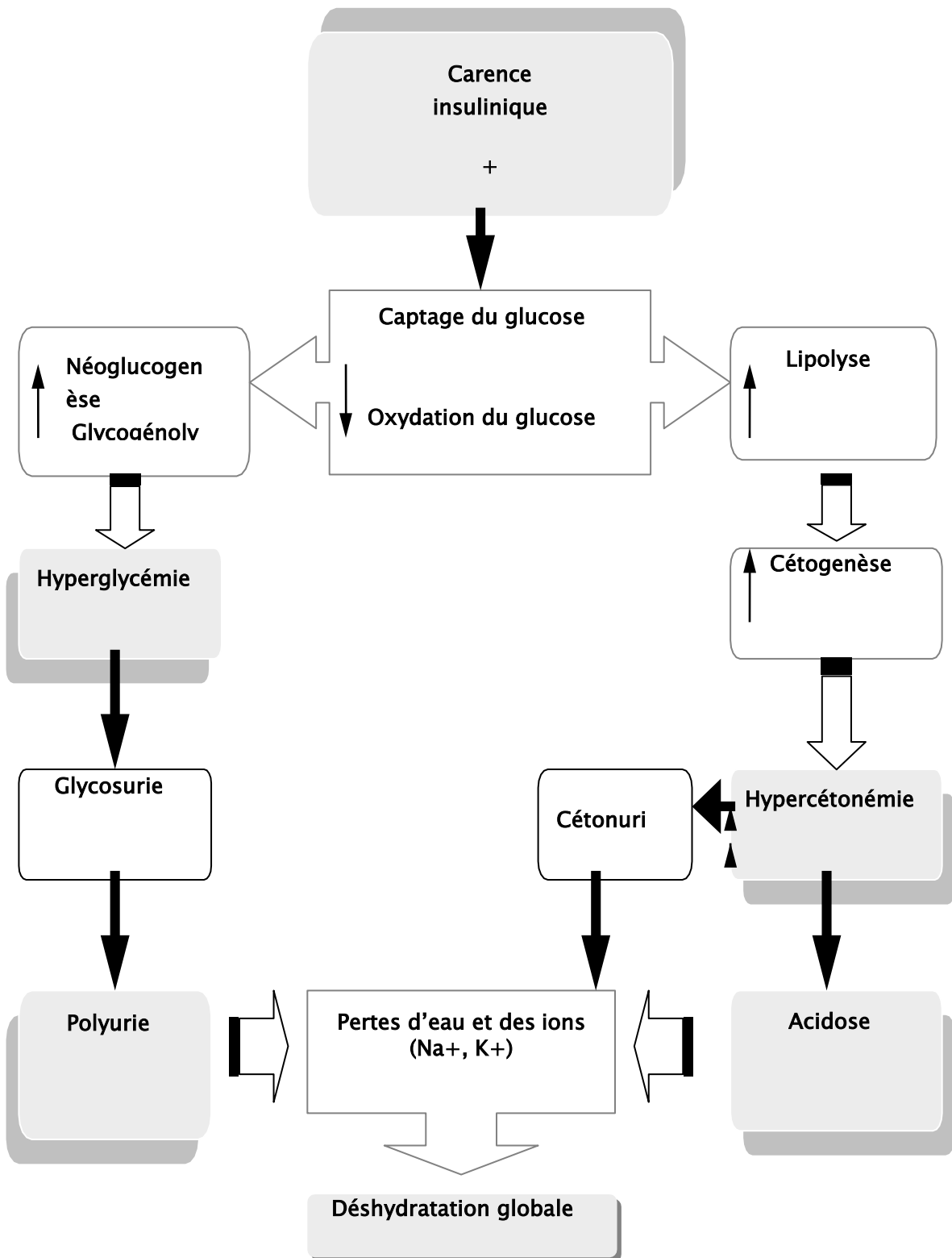
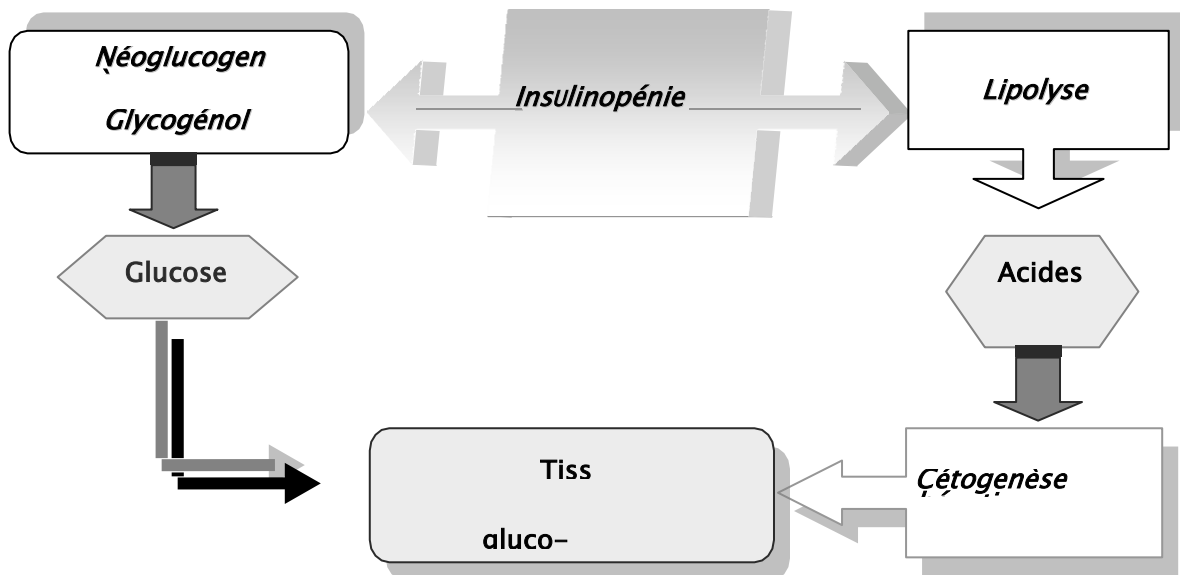


Figure 9 :Rappel de la physiopathologie de l'acidocétose diabétique

## 1. Rôle de la carence en insuline (fig. 14) [6,12,14,15]

L'insulinopénie est responsable d'une lipolyse adipocytaire accrue, libérant des acides gras (AG) dont le métabolisme hépatique produit des corps cétoniques et une augmentation de la production hépatique du glucose (néoglucogénèse, glycogénolyse) qui fournit du glucose aux tissus gluco-dépendants.

Cette carence en insuline est absolue dans le diabète de type 1 (DT1) du fait de la destruction des îlots Beta de Langerhans et relative chez le diabétique de type 2 (DT2) lorsque les besoins en insuline deviennent considérablement accrus (situation de stress, affection intercurrente...).



**Figure 10 : Rôle de la carence en insuline**

## 2. Excès des hormones anti-insuline (fig.15) [6, 15-18]

Les hormones de contre régulation jouent un rôle important et synergique dans l'acidocétose diabétique. Leur excès réduit considérablement les effets biologiques de l'insuline.

### 2.1. Le glucagon

- est un puissant hyperglycémiant, il agit à trois niveaux sur le métabolisme hépatique :
- Activation de la glycolyse et inhibition de la synthèse du glycogène.
- Blocage de la glycolyse et activation de la néoglucogenèse.
- Activation de la cétogenèse.

### 2.2. Le cortisol

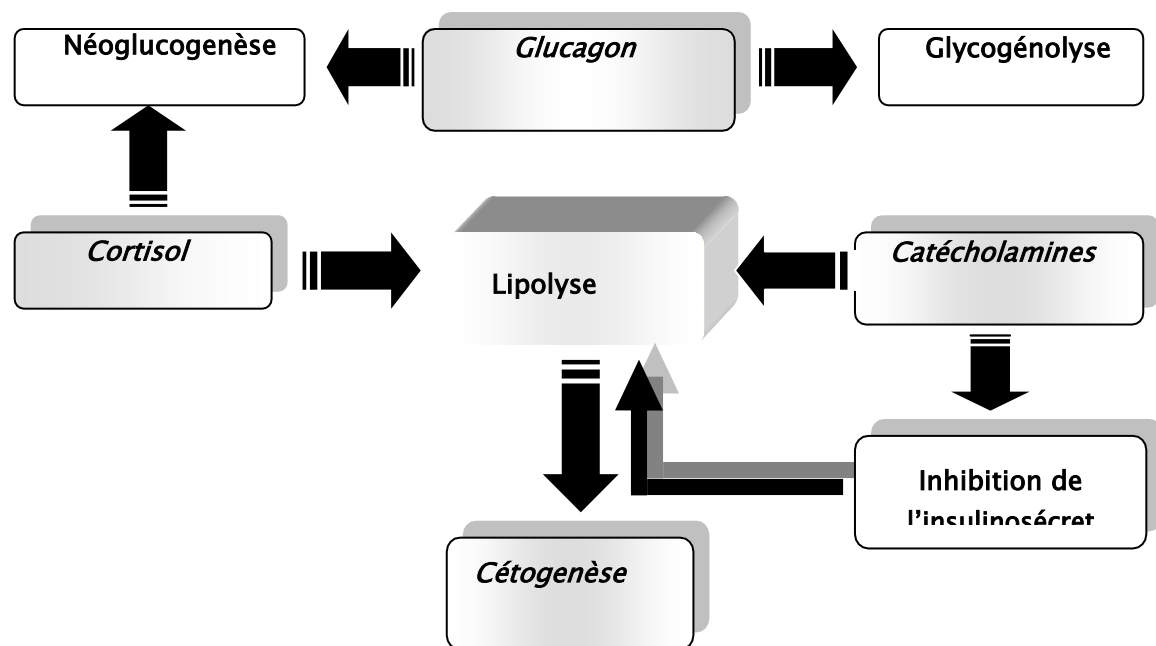
Stimule la lipolyse, son action hyperglycémiant s'explique par :

- Augmentation des acides aminés précurseurs de la néoglucogenèse.
- Induction des enzymes hépatiques de la néoglucogenèse.
- Inhibition de l'utilisation périphérique du glucose.

### 2.3. Les catécholamines

- Ont une action hyperglycémiant et lipolytique (effet  $\beta$ ).
- Elles stimulent la cétogenèse et inhibent la sécrétion d'insuline.
- Les catécholamines interviendraient particulièrement dans certaines agressions aiguës (infarctus, traumatisme, choc, stress psychologique), causes déclenchantes de la décompensation acidocétosique.

2.4. Quant à l'hormone de croissance (GH), son rôle semble secondaire.



**Figure 11 : Action des hormones anti-insuline**

**a. Hyperglycémie**

L'hyperglycémie est la conséquence d'un excès de production de glucose en rapport avec l'absence de transport insulino-sensible du glucose dans le tissu adipeux et le muscle, la glycogénolyse hépatique (75 g/24h) et surtout la néoglucogénèse (125 g/24h) [6,12,17,19].

En revanche, le rein est un organe clé dans l'élimination de cet excès de glucose, entraînant une polyurie osmotique et limitant en général à 4 g/l (22mmol/l) l'hyperglycémie en absence d'insuffisance rénale [19-21].

Tous ces phénomènes contribuent, à l'exception de la glycosurie, à élever la glycémie d'où diurèse osmotique, hypovolémie et déshydratation.

**b. Lipolyse et cétogenèse (fig.16)**

La carence insulinique et l'excès d'hormones anti-insuline induisent un accroissement de la lipolyse, ce qui entraîne une libération des acides gras libres et du glycérol, qui au niveau du foie, sont oxydés en Acétyl-coenzymeA (Acétyl CoA).

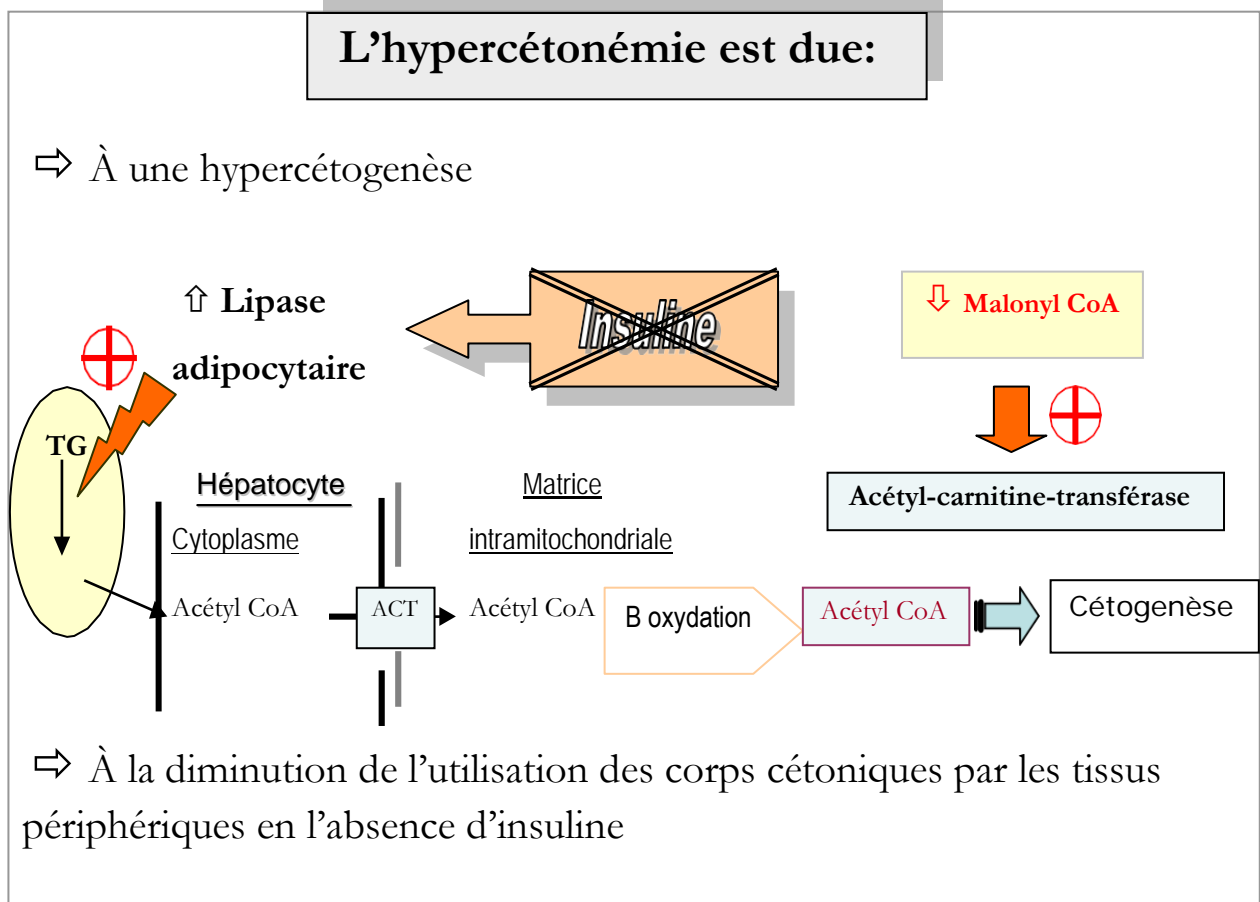
De toutes les voies de réutilisation de l'Acétyl CoA, la synthèse des corps cétoniques est la voie préférentielle [6,12,17].

Cette céto-genèse est fortement accrue par l'influx des acides gras vers le foie, mais aussi par l'accroissement de la concentration de l'Acétyl-carnitine-transférase (ACT) indispensable au transfert de l'Acétyl CoA du cytoplasme à la matrice intramitochondriale. L'activité de cet enzyme est sous la dépendance du taux de Malonyl CoA (substrat utilisé dans la lipogénèse), ainsi la diminution de sa concentration stimule l'activité de l'ACT, et par conséquent l'apport d'Acétyl CoA nécessaire à la formation des corps cétoniques [16,18,22].

La céto-genèse aboutit à la formation de l'acide acéto-acétique, l'acide béta-hydroxybutyrique (par réduction de l'acide acéto-acétique) et l'acétone (par décarboxylation de l'acide acéto-acétique) [12,21].

Dans le plasma, les corps cétoniques sont totalement dissociés, ils peuvent être oxydés, décarboxylés ou éliminés par les urines : cétonurie responsable toute fois d'une perte accrue de potassium (K<sup>+</sup>) et de sodium (Na<sup>+</sup>). Leur accumulation et leur dissociation en anion et ion H<sup>+</sup> sont responsables de l'acidose métabolique [23,24].

L'augmentation de la cétonémie et l'apparition d'une cétonurie résultent donc essentiellement de l'hypercéto-genèse et de la diminution de l'utilisation des corps cétoniques par les tissus en l'absence d'insuline.



**Figure 12 : Lipolyse et cétogénèse**

### 3. Acidose métabolique : [6,12,19,21]

L'acidose résulte d'une production importante d'acides cétoniques et leur accumulation dans le sang. Elle stimule les centres respiratoires (dyspnée de Kussmaul), favorisant ainsi l'élimination de l'excès en ions H<sup>+</sup> et active les systèmes tampons intracellulaires qui échangent les ions H<sup>+</sup> contre Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> [12,19].

En l'absence de traitement précoce, l'acidose grave peut provoquer une dépression respiratoire et être responsable d'une diminution de la contractilité myocardique et du tonus vasculaire, entraînant un collapsus cardio-vasculaire aggravant d'éventuels états ischémiques (infarctus myocardique, attaque cérébrale), de même qu'une inhibition de l'excrétion rénale de l'acide urique responsable d'une hyper-uricémie [6,21].

## 4. Troubles hydro-électrolytiques

### 4.1. La déshydratation est due : [6,16,23,25]

- A la diurèse osmotique ;
- A la polypnée (élimination d'acétone au niveau pulmonaire) ;
- Aux vomissements fréquents.

Cette déshydratation entraîne une hypovolémie responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle avec hyperaldostéronisme secondaire visant à la réabsorption d'eau et de sodium au niveau du tubule rénal. Néanmoins, le bilan sodé reste négatif.

### 4.2. Les pertes de sodium sont consécutives [6,19]

- A l'élimination des corps cétoniques dans les urines sous forme de sels.
- A la diurèse osmotique ;
- Aux vomissements.

La perte de sodium est en moyenne de 7 à 10 mmol/kg, la natrémie peut être abaissée du fait de l'hyperosmolarité liée à l'hyperglycémie, mais peut être normale ou même élevée si la perte d'eau est plus importante que celle de sel [26].

### 4.3. Les pertes de potassium ont lieu à deux niveaux [6,19,16]:

- Passage du potassium intra-cellulaire vers le compartiment extra-cellulaire dû :
  - Au catabolisme : glycogénolyse et protéolyse ;
  - A l'hyperosmolarité extra-cellulaire.
- Elimination du potassium dans les urines due :
  - A l'élimination des corps cétoniques dans les urines sous forme de sels.
  - A la diurèse osmotique.

➤ A l'hyperaldostéronisme.

Ainsi on remarque que la kaliémie peut être haute, normale ou basse avec, malgré tout, un bilan négatif en rapport avec la perte d'eau qui masque la perte ionique.

## **IV. Epidémiologie**

### **1. Fréquence**

L'acidocétose diabétique demeure la complication métabolique aigue la plus fréquente chez le diabétique.

Aux états unis, l'incidence de l'acidocétose diabétique est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 diabétiques, cette complication représente environ 4 à 9 % des causes d'hospitalisation des diabétiques. Durant cette dernière décennie, la fréquence d'hospitalisation à augmenter de 30% [16,27,28,29,33,34].

Dans les services de réanimation, l'acidocétose diabétique reste un motif peu fréquent d'admission. En effet, elle a représenté 4.27 % des admissions chez des DIARRA (41), 1,61% chez DIAKITE (45) et 0.45 % chez AZEVEDO et al (62).

Dans notre série, l'acidocétose diabétique représente 3.34 % des admissions au service de réanimation pendant la période d'étude, ce qui concorde avec les chiffres cités ci-dessus.

### **2. Age**

L'acidocétose diabétique est une urgence métabolique qui touche toutes les tranches d'âges, néanmoins, elle reste plus fréquente chez les jeunes. En effet, 56% des patients ont moins de 45 ans [35], mais il faut en souligner la gravité particulière chez le sujet âgé [105,36, 37].

Dans la littérature internationale l'âge moyen de survenue de l'acidocétose varie de 31 ans à 45 ans selon les séries consultées [35, 39, 47,49].

Par ailleurs, dans les études marocaines, la 2ème et la 3ème décade de la vie semblent être les plus touchées: 44,28 % des patients de DEBBAJI (38), 58,36 % des patients de JOURI (43) et 63,75% des patients de JOUDA (35).

Les résultats de notre étude contredisent les données sus décrites : l'âge moyen a été de 54 ans, le pic de fréquence a touché la tranche d'âge 61 à 70 ans (37%).

A propos de la répartition selon l'âge, nous avons constaté que 70% avaient plus de 50 ans dans le présent travail. Ceci est expliqué dans notre contexte par la prédominance du DT 2 mal suivi et de la fréquence élevée des comorbidités dans la population étudiée, ainsi que l'aptitude physique de la population militaire jeune lors du recrutement.

### **3. Sexe**

L'atteinte féminine est prédominante dans la majorité des articles étudiés. En effet, dans la littérature internationale [39-47,55] de même que dans les différents travaux marocains [30, 35, 43,48], la prédominance féminine varie de 51 à 60%.

Les résultats de notre étude sont en désaccord avec les données sus décrites, nous avons retrouvé une prédominance de l'atteinte du sexe masculin dans 60 % des cas.

Cela peut s'expliquer par le fait que l'hôpital militaire Avicenne reçoit surtout une population à prédominance masculine ainsi que la mal observance thérapeutique vu le stress engendré par la profession militaire.

### **4. Profil évolutif du diabète**

#### **4.1. Type de diabète :**

Habituellement, l'acidocétose survient chez le diabétique de type 1, bien qu'elle peut survenir occasionnellement chez le diabétique de type 2 au stade d'insulinocarence ou en cas d'affections intercurrentes associées, ceci est dû au fait que l'acidocétose est la conséquence d'une insulinopénie profonde [32,51,52,59,60].

En effet, une étude récente faite en suède montre que le diabète de type 2 occupe seulement le tiers des cas d'acidocétose, et indique que les patients ayant le diabète de type 2 sont des personnes âgées et sont donc probablement en phase d'insulinocarence.

Une autre étude réalisée en Danemark montre que la survenue de cette décompensation chez les diabétiques de type 2 reste moins fréquente et survient spécialement chez ceux qui ont plus de 50 ans [32,53].

Dans notre étude , les résultats montrent une prédominance de la survenue de l'acidocétose diabétique chez les patients ayant un diabète type 2, ce qui ne concorde pas avec la majorité des études sus décrites , cela peut s'expliquer par la moyenne d'âge élevé de notre population étudiée, et de la prépondérance du diabète type 2 mal équilibré et arrivé au stade d'insulinocarence .

Toutes ces données justifient la nécessité de la réévaluation de la maladie diabétique et la réadaptation du traitement lors de la survenue d'une acidocétose [54].

Cette décompensation marque souvent le passage vers l'insulinonécessité des patients DT2 en rapport avec une insulinopénie profonde absolue ou relative à une affection intercurrente associée [46,54].

D'autres part, plusieurs syndromes s'accompagnant d'acidocétose ont été récemment caractérisés.

#### **a. Le diabète fulminant**

Initialement décrit au Japon et dont l'essentiel des cas ont été observés chez des individus originaires de l'Extrême-Orient ou de l'Asie du Sud-est. Le diabète fulminant est caractérisé par l'extrême brutalité de l'installation, avec un délai de quelques jours entre les premiers symptômes et l'acidocétose avec troubles de conscience, qui sont présents dans près de 50% des cas, ce qui est intrigant. Une des caractéristiques de ce syndrome, qui témoigne de la brutalité de l'installation de la maladie, est le contraste entre la glycémie, souvent très élevée à l'admission, et l'HbA1c qui est normale. Le syndrome est souvent précédé d'un syndrome

grippal et est particulièrement associé à la grossesse, au cours de la quelle il est particulièrement grave [1].

#### **b. Le diabète de type 2 cétosique**

Le diabète de type 2 cétosique avait été initialement décrit à la fin des années 1980 chez des adolescents obèses noir-américains, qui se présentaient avec une acidocétose évoluant rapidement vers la rémission de l'insulinodépendance, en l'absence des auto-anticorps associés au diabète de type 2. Le syndrome a ensuite été largement décrit chez des patients ayant une origine africaine (y compris les Antilles). Cette présentation est amenée à devenir de plus en plus fréquente, si l'on considère par exemple, probablement en relation avec l'obésité, que dans certains groupes ethniques, dans les métropoles des États-Unis, dès l'âge de dix ans, la moitié des nouveaux cas de diabètes ont des diabètes de type 2, autrefois appelé diabète de la maturité [1].

#### **4.2. Ancienneté du diabète**

La décompensation acidocéto-sique peut survenir quelque soit l'ancienneté du diabète, la durée moyenne d'évolution varie de 5 à 13 ans selon les séries étudiées [35,39,43,46,52].

Pour GRIMALDI (6) et PITTELOUD (46), le maximum d'épisodes d'acidocétose survient après 10 ans d'évolution.

Alors que pour LOUKROU (56), de même que dans les différents travaux marocains [42, 43,49], le maximum de décompensation se voit dans un délai inférieur ou égal à 5 ans.

Dans notre série, la durée moyenne de l'ancienneté du diabète est de 11 ans et le maximum des épisodes d'acidocétose se voit entre 10 et 20 ans (30%).

Ces différents résultats sont dus essentiellement au relâchement de la surveillance, à la non compliance aux traitements et le passage au stade d'insulinocarence chez les diabétiques de type 2 [9,53,60,63].

La primo-décompensation acidocéto-sique peut être révélatrice d'un diabète jusque là méconnu : elle l'a été dans 16 % des cas de notre série.

Ce constat est proche des données de la littérature puisque la décompensation a été inaugurale dans 14 à 40 % des cas [54,33,35,54,56].

Ceci reflète un manque d'information et de campagne de dépistage puisque l'existence de signes du diabète ayant précédé la décompensation est retrouvée souvent à l'interrogatoire des malades.

**Tableau XX : tableau comparatif de l'âge, le sexe et le type de diabète**

	Age (ans)	Sexe (%)		Type du diabète (%)	
		Femme	Homme	DT1	DT2
<b>BENMAMI BENMILED et al. (54) (n = 200)</b>	40,1 ± 17,47	52,5	47,5	24	33,5
<b>JOUDA (35) (n = 389)</b>	36	58	42	77,6	22,4
<b>JOUIRI (43) (n = 122)</b>	42 ± 15,3	56,5	43,5	80,3	19,7
<b>AZEVEDO et al (62) (n = 76)</b>	38,6 ± 12,9	54	46	79	21
<b>BARSKI et al (76) (n = 220)</b>	44,9 ± 18,9	40,4	59,6	75,4	15,9
<b>SAFIEDDINE (48) (n = 111)</b>	44,8 ± 20,2	50,5	49,5	57	29
<b>OUAZZANI (71) (n = 100)</b>	42,39 ± 17,67	42	58	43	30
<b>Notre série (n = 60)</b>	<b>54 ± 18.5</b>	<b>40</b>	<b>60</b>	<b>30</b>	<b>57</b>

#### 4.3. Suivi

De nombreux auteurs ont montré l'efficacité de la surveillance et l'éducation diabétologique en terme de réduction des décompensations aiguës, de prévention des complications dégénératives et d'amélioration des moyennes glycémiqes des diabétiques [6, 16].

L'évolution vers la décompensation acidocétosique est devenue peu fréquente chez les diabétiques bien suivis et correctement traités et éduqués. Cela est rapporté par le « DCCT », où un taux d'environ 2 épisodes/100 années-patients est retrouvé dans une étude réalisée chez

des patients motivés et bien suivis [21].

Cependant, l'acidocétose diabétique reste fréquente sous nos cieux [35,42,43], témoignant d'une auto-surveillance et d'un suivi absents ou irréguliers et nous incitent à reconsidérer les différents points du programme d'éducation afin d'éviter les récurrences ultérieures.

Dans notre étude, parmi les 60 patients diabétiques connus, 32% étaient mal suivis.

## **V. Données Cliniques**

### **1. Délai de prise en charge**

La détermination du délai entre les premiers symptômes et la prise en charge hospitalière, en plus de son intérêt pronostique, permet d'évaluer la sévérité de la décompensation et de renseigner sur l'ancienneté des troubles (retard de consultation).

Chez nos patients, le délai de prise en charge a été supérieur à 48h dans 50 % des cas.

Ce laps de temps, de grande valeur, peut être lié soit à un manque d'éducation des patients sur la maladie diabétique, soit à la prise en charge initiale de la décompensation acidocétosique dans un autre service, avant l'admission en réanimation.

#### **1.1. Signes Physiques**

##### **a. Etat neurologique**

Les troubles de la conscience, souvent réduits à un état d'obnubilation, sont présents dans 3,5 à 83 % des cas d'acidocétose dans les travaux consultés [30,35,39,43,48,68].

L'incidence du coma vrai, dont la présence témoigne de la gravité du tableau, varie de 0 à 50 % selon les séries consultées [30,35,43,47,48,66]. Il est classiquement calme, vigile, de profondeur variable, hypotonique sans signes de localisation neurologique [12,69].

Dans notre étude, 28 % des patients ont eu un score de Glasgow 15/15, tandis que 51% ont été admis dans un état d'obnubilation et 21% dans un état de coma vrai.

L'absence de troubles de conscience ne doit pas conclure à une acidocétose modérée car il n'existe pas de parallélisme clinico-biologique strict [16,27].

#### **b. Fréquence respiratoire**

La fréquence respiratoire est variable dans son intensité. La polypnée, signe fondamental traduisant la compensation respiratoire de l'acidose, est notée dans 14,5 à 76 % des cas [30,38,43].

Dans notre travail, une fréquence respiratoire supérieure à 24 cycles par minute a été retrouvée dans 84 % des cas.

Au cours de l'évolution, la mesure de la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en l'absence de pneumopathie [72-74].

Une bradypnée ou une fréquence respiratoire paradoxalement diminuée peut constituer un signe de gravité qui reflète un épuisement musculaire. Aucun cas de bradypnée n'a été noté dans notre série.

#### **c. Fréquence cardiaque**

La tachycardie, en rapport avec la déshydratation et l'hypovolémie, est habituelle au cours de l'acidocétose diabétique pour plusieurs auteurs [15,74-76]. En outre, une acidocétose grave peut provoquer en s'intensifiant une diminution de la contractilité myocardique, et une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire [77].

La tachycardie a été retrouvée dans 15,6 à 51 % dans les séries étudiées [30,35,38], et dans 63% des cas dans notre étude.

#### **d. Température**

La température est rarement élevée, souvent normale voire un peu diminué en raison de la vasodilatation cutanée [40,77]. L'hypothermie est fréquente, y compris dans les infections, elle se rencontre dans 10% des cas d'acidocétose sévère et représente un élément de mauvais pronostic et peut donc masquer une hyperthermie infectieuse [16,40].

D'autre part, 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 orienter vers une infection ; de ce fait, les prélèvements bactériologiques doivent être systématiques même en absence d'hyperthermie [79].

Dans les travaux étudiés, un état fébrile a été retrouvé dans 27,3 à 44,3% des cas, une hypothermie dans 0 à 10 % des cas [30,35,38,43,48].

Dans notre série, 36 % des patients ont présenté un état fébrile et aucun cas d'hypothermie n'a été noté.

#### **e. Autres signes physiques**

D'autres signes cliniques, à prendre en compte, peuvent être associés : une odeur caractéristique d'acétone exhalée, une vasodilatation faciale, une mydriase bilatérale et surtout des signes abdominaux pouvant être au premier plan et simuler une urgence chirurgicale [6,50, 57].

## **VI. Données paracliniques**

### **1. Glycosurie – Cétonurie :**

La mise en évidence d'une glycosurie et d'une cétonurie massives dans un contexte d'hyperglycémie est pathognomonique de la décompensation cétosique [6,64].

La glycosurie, conséquence de la diurèse osmotique, constitue un mécanisme protecteur de l'hyperglycémie par élimination rénale massive du glucose. Sa recherche est effectuée à l'aide de bandelettes réactives et montre souvent une glycosurie fortement positive [57].

Dans notre travail, la glycosurie était supérieure ou égale à 2 croix chez 34 patients, soit 100 % des cas, en concordance avec les données de littérature [43,49,54].

La présence de corps cétoniques est indispensable au diagnostic de la décompensation cétosique. Deux méthodes permettent de les mettre en évidence: le dosage sérique de

l'acétoacétate et du  $\beta$ -hydroxybutyrate (mesure de la cétonémie capillaire), et l'acétoacétate dans les urines par les bandelettes urinaires [6,61,64].

Compte tenu de notre pratique quotidienne, le dosage de la cétonémie n'est pas réalisé. La méthode, généralement retenue, est celle de la quantification de l'acétoacétate urinaire. Le seuil de positivité généralement retenu est supérieur ou égal à 2 croix [57,65], mais la cétonurie peut être inférieure ou égale à une croix, avec des glycémies sub-normales et sans glycosurie (cétose de jeûne).

Cependant, il est actuellement recommandé de faire le dosage de la cétonémie par un lecteur combinant la cétonémie et la glycémie. Comparativement au test urinaire, il n'y a pas de faux négatifs ou de faux positifs [61].

Ce dosage repose sur une méthode enzymatique quantitative permettant de mesurer la concentration capillaire de  $\beta$ -hydroxybutyrate.

Au cours de l'acidocétose, la concentration du béta-hydroxybutyrate est en moyenne de 3mmol/l et elle peut atteindre jusqu'à 30mmol/l. Cette mesure s'avère ainsi plus précise que la cétonurie pour le diagnostic de l'acidocétose : apparition retardée des corps cétoniques urinaires par rapport aux corps cétoniques sanguins, et pour la surveillance de l'évolution : Normalisation plus rapide de la cétonémie par rapport à la cétonurie [61] ce qui évite de surtraiter inutilement les patients.

Dans notre série, la cétonurie était supérieure ou égale à 2 croix chez 56 des patients, soit 94 % des cas.

## 2. Glycémie

La détermination de la glycémie capillaire se fait à l'aide des bandelettes réactives qui donnent un résultat semi-quantitatif. Parallèlement, le dosage de la glycémie se fait au laboratoire.

L'American Diabetes Association a pris 2,5g/l comme seuil d'hyperglycémie pour définir l'acidocétose, tout en précisant que la définition ne se résout pas à cette seule hyperglycémie [51].

En effet, il existe des hyperglycémies supérieures à 2,5 g/l ne s'accompagnant pas forcément d'acidocétose et, à l'inverse, d'authentiques acidocétoses ont été décrites avec une glycémie initiale inférieure à 2,5 g/l. Ces acidocétoses dites euglycémiques représentent 1 à 7 % des acidocétoses [80].

Ainsi, chez un diabétique de type 1 se plaignant de nausées, de vomissements et ou d'asthénie, une acidocétose doit être suspectée et recherchée même en l'absence d'une glycémie supérieure à 2,5 g/l [80].

Une glycémie subnormale de l'ordre de 1,5g/l à 2g/l est possible lorsque l'acidocétose survient chez un patient traité par infusion continue d'insuline ou dans un contexte d'éthylisme. A l'inverse, une hyperglycémie très importante supérieure à 10g/l est rare et conséquence d'une hypovolémie sévère avec réduction de la filtration glomérulaire [40,81].

Dans notre travail, la glycémie déterminée au laboratoire a varié de 1,99 g/l à 9,21 g/l. La valeur moyenne étant de 4,35+/- 1,43 g/l.

### **3. Profil électrolytique :**

#### **3.1. Natrémie**

La natrémie, au cours de l'acidocétose diabétique, est variable en fonction des pertes dues essentiellement à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sels et aux vomissements ; mais la perte sodée est toujours très importante [12,61,64].

L'ionogramme sanguin peut montrer une natrémie normale (dans 25 % des cas), basse (dans 65 % des cas) ou élevée selon les cas. Une pseudo-hyponatrémie est souvent retrouvée compensant l'hyperosmolarité extra-cellulaire provoquée par le flux osmotique de l'eau de l'espace intra à l'extra-cellulaire lié à l'hyperglycémie [14,16,74].

On estime que la natrémie chute de 1,6 meq/l chaque fois que la glycémie augmente de 5,5 mmol/l, d'où l'intérêt du calcul de la natrémie corrigée [19,57]. De même, la présence d'une hypertriglycéridémie peut amplifier davantage cette fausse hyponatrémie [11,23].

Pour AZEVEDO et al (62), la natrémie mesurée moyenne a été de  $135 \pm 10$  meq/l. Dans les études marocaines, la natrémie moyenne a été de  $138 \pm 10,64$  meq/l dans le travail de JOURI (43), de 136 meq/l pour JOUDA (35).

Les taux de la natrémie dans notre travail se rapprochent de ceux de la littérature compulsée puisque la moyenne a été de  $135,34 \pm 6,13$  meq/l avec des extrêmes de 118 et 151 meq/l.

### **3.2. Kaliémie**

L'acidocétose se caractérise par un déficit majeur du stock potassique de l'organisme. Les causes de ce déficit sont la polyurie osmotique éliminant de grande quantité de potassium, l'excrétion des acides cétoniques sous formes de sels de  $K^+$  et l'hyperaldostéronisme déclenché par la déshydratation [23,64,82].

Malgré l'importance de ce déficit, la kaliémie est le plus souvent normale et même élevée (dans 30 % des cas) en rapport essentiellement avec l'acidémie, en plus de l'hypercatabolisme et de l'insulinodéficience [57,61].

La kaliémie a été, chez nos patients, normale à l'admission dans 74 % des cas, élevée dans 18 % des cas et abaissée dans 9 % des cas, avec une kaliémie moyenne de  $4,39 \pm 0,87$  meq/l.

Nos résultats concordent avec ceux retrouvés dans la littérature médicale consultée puisque des valeurs moyennes de 4,24 à 5,19 meq/l ont été notées [43,49,54].

### **3.3. Urée et Créatinine plasmatique**

Au cours de la décompensation acidocétosique, l'urée et la créatinine sanguines reflètent l'importance du déficit hydrique. Elles sont généralement peu élevées et à l'origine d'une insuffisance rénale fonctionnelle [12].

Une urée supérieure ou égale à 0,5 g/l a été retrouvée chez 34 % des patients de JOURI (43) et dans 37 % des patients de JOUDA (35). Elle est notée chez 51 % de nos patients.

La créatininémie est souvent modérément élevée du fait d'une insuffisance rénale

fonctionnelle liée à la déshydratation extracellulaire [56]. Elle peut être faussement élevée du fait de la présence des corps cétoniques [57,74].

Dans notre étude, la créatininémie a été élevée (supérieure ou égale à 14 mg/l) chez 28 patients, soit 47 %.

### **3.4. Osmolarité sanguine**

Le niveau de l'osmolarité sanguine témoigne de l'importance de la déplétion hydrique (engendrée par la diurèse osmotique voire par des pertes digestives associées). Il est variable (généralement entre 275–295 mosmol/l), mais rarement supérieur à 320 mosmol/l dans le cadre de la décompensation acidocétosique [11, 12, 16, 18].

L'osmolarité moyenne dans notre étude était de  $298 \pm 11,73$  mosmol/l.

## **4. Numération et Formule Sanguine :**

L'hyperleucocytose initiale est faussée par l'état d'hémoconcentration et n'est donc pas contributive.

Une hyperleucocytose (15000 à 20000 GB/l et/ou polynucléose >10%) est habituelle au cours de l'acidocétose diabétique même en l'absence d'infection [11,73,78,79,84].

Elle est en rapport, dans certains cas, avec l'état de stress, la déshydratation, la démargination des leucocytes ou la sécrétion des hormones de contre régulation [73].

Dans notre travail, l'hyperleucocytose a été notée chez 82% des patients tandis que l'infection n'a été présente que dans 53 % des cas.

## **5. Autres éléments biologiques :**

Dans l'acidocétose diabétique, l'acidose métabolique est un fait dominant. Un pH < 7,3 avec une réserve alcaline < 15 meq/l la confirme. La mesure du pH sur sang artériel est

potentiellement difficile et peut être accompagnée de risques et de complications, sa mesure sur sang veineux a été proposée comme une alternative (méthode plus facile) d'autant plus que les études ont montré que le pH veineux est bien corrélé au pH artériel dans le diagnostic et l'évaluation de l'acidocétose. [75]

Dans notre série, la baisse de la réserve alcaline a été notée dans 92% des cas avec une valeur moyenne à l'admission de  $7,1 \pm 0,5$  mmol, tandis que la valeur moyenne du pH à l'admission était de 7,07.

D'autres éléments biologiques au cours de l'acidocétose sont trompeurs :

- Une hyperamylasémie, habituellement d'origine non pancréatique (salivaire), peut être retrouvée et conduire au diagnostic erroné de pancréatite [57,83].
- Les enzymes hépatiques (transaminases) sont souvent augmentées au cours de la décompensation cétosique, en rapport avec le dépôt du glycogène au niveau du foie, dû essentiellement à l'hyperglycémie et la perfusion rapide de l'insuline au cours du traitement [57,83].
- Les enzymes cardiaques (CPK) peuvent être faussement élevées, du fait de la déshydratation sans qu'elles soient le signe de la moindre atteinte cardiaque [17,61,74].
- Dans quelques cas, une hypertriglycéridémie est retrouvée. Elle peut procéder par deux mécanismes isolés ou associés: défaut d'épuration des lipoprotéines riches en triglycérides et accroissement de la production hépatique de triglycérides [59,61,83]. Elle est souvent majeure et peut être responsable d'une fausse hyponatrémie et même, exceptionnellement, d'une fausse normoglycémie. Elle se normalise généralement 24-48 heures après l'instauration de l'insulinothérapie [57].
- Ceci justifie que ces dosages ne devraient pas être demandés systématiquement.

## **6. Examens bactériologiques**

Les prélèvements à visée infectieuse (hémoculture, ECBU et autres prélèvements locaux) sont habituellement réalisés à la recherche d'une cause infectieuse, pas toujours évidente cliniquement.

Ces prélèvements sont effectués systématiquement pour certains auteurs ou bien ne sont justifiés qu'en cas d'orientation clinique ou devant une fièvre pour d'autres [12,82].

Certaines localisations infectieuses (pulmonaire, urinaire, cutanée) sont classiques chez le diabétique et d'autres plus exclusives, en rapport essentiellement avec l'hyperglycémie chronique et le déficit immunitaire associé [84].

Dans notre série, l'infection urinaire a été confirmée par un ECBU chez 18 patients soit 30% des patients, tandis que les hémocultures sont revenues positives chez 9 patients (15%).

Ces résultats nous incitent à insister sur les mesures de prévention basées sur un équilibre glycémique, une amélioration de l'hygiène de vie des diabétiques et essentiellement une bonne éducation diabétologique [7,23].

## **7. Examens radiologiques**

La radiographie thoracique de départ reste un examen indispensable et systématique pour rechercher une cause déclenchante infectieuse [6,12,14] et surtout une complication pulmonaire notamment un pneumomédiastin souvent asymptomatique [86].

La radiographie thoracique, réalisée chez nos patients, a objectivé une image pathologique dans 23 % des cas.

D'autres examens radiologiques peuvent être réalisés en fonction de l'orientation diagnostique : radiographie des pieds, échographie abdominale et rénale voire un scanner en fonction de la cause déclenchante [64].

## **8. Electrocardiogramme**

L'ECG, pratiqué à l'admission du diabétique en décompensation, permet d'avoir rapidement un reflet approximatif de la kaliémie et de vérifier la présence ou l'absence de signes d'insuffisance coronaire associée du fait de la fréquence des formes asymptomatiques de la coronaropathie chez les diabétiques [16,61,82].

En effet, il est important d'obtenir sans perdre de temps un ECG sur lequel on recherche attentivement des signes de déplétion potassique (allongement de l'espace QT, sous-décalage de ST, aplatissement de l'onde T, apparition d'une onde U) dans les dérives où la repolarisation ventriculaire est la plus facile à analyser (D2, aVR) [87].

De même, les signes électriques d'une hyperkaliémie (onde T positive ample et symétrique, sus-décalage de ST, élargissement QRS...) peuvent simuler un infarctus du myocarde, d'où la nécessité du monitoring combiné de la kaliémie et de l'ECG au cours de la prise en charge thérapeutique [65,88].

Toutes ces notions expliquent les différentes perturbations des tracés électrocardiographiques de nos patients.

## **VII. Facteurs déclenchants**

L'enquête à la recherche du facteur déclenchant la décompensation est cruciale pour son pronostic et doit être exhaustive et la plus complète possible. Sa méconnaissance et sa persistance peuvent être à l'origine d'une persistance ou d'une récurrence de la décompensation malgré le traitement.

### **1. Causes infectieuses**

La cause infectieuse, retrouvée dans 12,3 à 77 % des cas selon la littérature représente la cause la plus fréquente pour de nombreux auteurs africains [43, 49, 54,56].

Dans notre série, l'infection a été la cause déclenchante la plus fréquemment retrouvée (53 % des cas).

Sa recherche exige une enquête approfondie : [23]

- Interrogatoire : Bien conduit vu la fréquence des formes atypiques spécifiques au diabétique.
- Clinique : Fièvre ou hypothermie, examen ORL, auscultation pulmonaire, examen abdominal, cutané, gynécologique ou urinaire.
- Biologique : L'hyperleucocytose initiale est faussée par l'état d'hémoconcentration et n'est donc pas contributive.
- Bactériologique : ECBU systématique étant donné les formes asymptomatiques, hémocultures au moindre doute, prélèvements selon les cas : pus, de gorge...
- Radiologique : Radiographie du thorax systématique.
- Ces infections sont de nature très variable et les localisations classiquement retrouvées sont broncho-pulmonaire, urinaire, cutanée (surinfection d'une lésion du pied, abcès, cellulite,...), ORL et gynécologique [12,14].
- Elles peuvent nécessiter une prise en charge spécifique en milieu chirurgical (mise à plat d'un abcès, amputation...). Leurs diagnostics peuvent poser des problèmes variables : connues pouvant être décapitée par une antibiothérapie, dans d'autres cas, les signes spécifiques peuvent être différés dans le temps (éruption d'érysipèle, foyer radiologique d'une pneumopathie...) [79]. Dans notre série, les localisations les plus fréquentes ont été l'infection urinaire (27 %),
- pulmonaire (23 %) et abdominale (3 %).
- Certaines infections sont particulières du fait de leur gravité et de leur caractère spécifique au diabétique : otite maligne, anthrax du dos, pyélonéphrite emphysémateuse, ou encore une mycose naso-sinusienne [57].
- Il est nécessaire donc d'être vigilant et d'apprécier la sévérité de l'état infectieux qui

peut contribuer à la sévérité de la décompensation, mais il faut surtout insister sur la prévention de ces infections par un bon équilibre glycémique et une amélioration de l'hygiène de vie des diabétiques [6,77].

## **2. Mauvaise compliance au traitement**

- La non compliance thérapeutique, associée ou non à des erreurs diététiques, est responsable de la décompensation cétosique dans 10 à 78 % des cas selon les séries [43,49,54,56].
- La fréquence de ces facteurs, constatée chez 26 % de nos patients, est souvent en rapport avec une négligence thérapeutique liée à l'indigence socio-économique et au manque d'éducation diabétologique [7,16].
- Elle concerne le diabétique traité et notamment insuliné avec une dose insuffisante à ses besoins (arrêt des injections, dose d'insuline inadaptée à une situation d'agression intercurrente et lipodystrophies) et le diabétique avec des réserves insuliniques persistantes (diabétique insulino-traité, ou diabétique de type 2 traité ou pas) en rapport avec un facteur d'agression [64].

## **3. Causes organiques**

La décompensation acidocétosique peut être aussi déclenchée par différentes causes organiques [14, 16,61].

Elles sont souvent dominées par les complications propres du diabète, notamment les accidents coronariens souvent asymptomatiques [88], les accidents vasculaires cérébraux (accident ischémique transitoire, ramollissements cérébraux) et plus rarement les lésions vasculaires périphériques aiguës (gangrènes...) [61,64].

Leur recherche doit être systématique par un examen cardio-vasculaire et neurologique

complet, un ECG et par le dosage des enzymes cardiaques (Troponine, CPK, LDH), d'autant plus qu'il s'agit d'un diabétique ayant un terrain vasculaire, ou ayant une décompensation inexplicquée avec un retentissement hémodynamique important [5,23,39].

Ces causes organiques ont été responsables de la décompensation diabétique dans 4,75% des cas de JOUDA (35), 6,6 % chez BENMAMI BEN MILED (54) et dans 20 % des cas chez TAHBOUB (66) et ont été le facteur déclenchant dans 6 % des cas de notre série.

#### **4. Autres causes**

**Les causes psycho-affectives** peuvent être à l'origine de décompensations céto-siques dans 0 à 20 % des cas selon les auteurs [16,43,49,54] et nécessitent une enquête psychosociale et médicale par l'étude du contexte social dans lequel s'est déclenché la décompensation: conflit aigu familial ou professionnel, échec scolaire, période de deuil, traumatisme physique, émotion brutale ou autres. Ces causes sont néanmoins de bon pronostic [64].

Dans notre travail, aucun cas de décompensation acidocéto-sique par des conflits psycho-affectifs n'a été noté.

La décompensation acidocéto-sique peut être révélatrice d'un **diabète gestationnel** ou d'un diabète méconnu auquel s'est surajouté une grossesse. Elle résulte de l'action des hormones anti-insuline notamment, la  $\beta$ HCG, d'une prise médicamenteuse (corticoïdes et bêta-agonistes utilisés pour la prévention de la prématurité et de l'immaturité pulmonaire fœtale) et de l'infection urinaire souvent associée [22,46,89].

La décompensation acidocéto-sique, survenue au cours de la grossesse, est retrouvée dans 0 à 9 % des cas en fonction des auteurs [49,54,89] et dans 2% des cas dans notre travail.

L'éducation, la surveillance et la prise en charge multidisciplinaire sont donc essentielles en cas de grossesse diabétique, puisqu'elle est considérée comme une grossesse à haut risque.

**Les prises médicamenteuses** peuvent représenter une cause de décompensation, l'inventaire de celles-ci doit être systématique : corticoïdes, diurétiques, chimiothérapie, sirop antitussif... [11,12,64,16].

Cette prise peut être multiple et intriquée avec une affection aiguë intercurrente. Sa responsabilité doit être vérifiée en notant la chronologie de la décompensation en fonction du début de la prise médicamenteuse.

Aucun cas d'acidocétose diabétique secondaire à une prise médicamenteuse n'a été noté dans notre travail.

L'acidocétose peut être **spontanée** et survenir sans cause évidente, cela peut être en rapport avec une décompensation inaugurale du DT1 chez les jeunes ou bien l'apanage des anciens diabétiques de type 1 (diabète vieilli) ou les diabétiques de type 2 anciens devenus insulinonécessitants [64].

Dans notre série, la cause déclenchante n'a pas été retrouvée chez 5 patients, soit 9 % des cas.

Ces chiffres concordent avec les données des séries consultées, puisque le facteur déclenchant n'a pas été déterminé dans 3,4 à 31,3 % des cas [43,49,54,56].

Toutes ces causes ont la particularité d'être souvent intriquées (ex : conflit + arrêt de l'insuline ; infection + médicament ; forme inaugurale + infection...) et d'être récidivantes.

Les différents facteurs déclenchant la décompensation dans notre travail sont représentés dans un tableau comparatif avec ceux retrouvés dans la littérature. (Tableau XX)

**Tableau XX1 : Facteurs déclenchants : Tableau comparatif avec la littérature**

Auteurs \ Causes	Infection	Non compliance au traitement	Cause organique	Grossesse	Prise de médicaments	Problème psychique	Aucune cause
BENMAMI BENMILED et al. (54)	57,7 %	34 %	6,6 %	4,4 %	0,7 %	8,9 %	3,7 %
JOUUDA (35)	42,6 %	31,4 %	4,75 %	0,5 %	0 %	5,25 %	15,5 %
JOUIRI (43)	41,4 %	34 %	6,55 %	0 %	0 %	7,4 %	10,65 %
OUAZZANI(71)	50 %	22 %	---	---	---	---	26 %
AZEVEDO et al(62)	39 %	45 %	---	---	---	---	12 %
SAFIEDDINE(48)	7,2 %	45 %	14,4 %	0,9 %	2,7 %	0 %	12 %
BARSKI et al (76)	32 %	40 %	---	---	---	---	20 %
<b>Notre série</b>	<b>53 %</b>	<b>26 %</b>	<b>10 %</b>	<b>2 %</b>	<b>0 %</b>	<b>0 %</b>	<b>9 %</b>

## VIII. Score de gravité

Nous avons choisi d'utiliser le score APACHE II. C'est un système d'évaluation objective de la gravité des patients hospitalisés en réanimation.

Il existe 3 versions du système APACHE. La deuxième version comporte 14 items retenus dans les premières 24h, permettant le calcul de la probabilité de décès.

Dans notre série, La moyenne du score APACHE II des patients était de 27 ; avec des extrêmes allant de 15 à 38.

## IX. Données thérapeutiques

### 1. Insulinothérapie

L'hyperglycémie et l'hypercétonémie sont liées à la carence en insuline, l'insulinothérapie représente alors un volet primordial dans le traitement de l'acidocétose.

Dans la majorité des cas, ce que préconisent plusieurs auteurs [89,90], c'est des faibles doses d'insuline allant de 5 à 15UI/heures, avec l'utilisation d'une perfusion intraveineuse continue, le débit initial étant de 0,1 UI/kg/h jusqu'à l'obtention d'une glycémie aux alentours de 2g/l sur les premières 24 heures.

L'objectif est de ne pas provoquer une variation brutale de l'osmolarité plasmatique tout en faisant baisser progressivement l'hyperglycémie.

En général, malgré l'obtention d'une normoglycémie, on continue le traitement au moins 24 heures, pour normaliser le taux de bicarbonate.

Quant à l'utilisation ou non de bolus d'insuline initiale, certains auteurs l'évitent puisqu'il favorise le risque de l'hypoglycémie et de l'hypokaliémie, d'autres préfèrent utiliser un bolus intraveineux (IV) de 10 UI .

L'administration d'un bolus initial d'insuline ne modifie pas le délai de passage à une glycémie < 2,5 g/L ni le passage à l'insuline sous-cutanée, et donne des effets adverses à type d'hypokaliémie [4,90 ,91].

Dans notre étude, pendant les 24 premières heures, les doses moyennes utilisées ont été de 99,42+/- 11,42 UI. Le traitement utilisé était bien codifié selon le protocole suivant :

- Une perfusion continue d'insuline ordinaire à la dose de 0,1 UI/kg/heure avec une surveillance horaire de la glycémie permettant de moduler la vitesse de la perfusion d'insuline.
- A chaque fois que la glycémie est supérieure à 4 g/l, un bolus de 0,1UI/kg est administré et la perfusion continue augmentée de 0,01UI/kg/heure.
- Quand la glycémie horaire chute au dessous de 4 g/l, les bolus sont réduits à 0,05 UI/kg.
- A partir de 2.5g/L les bolus sont arrêtés. Ce moment coïncide avec l'introduction de l'apport glucosé.

Il persistera une perfusion continue d'insuline à la dose de 0,05 à 0,1 UI/kg jusqu'à normalisation de la glycémie et disparition de la cétonurie [1,92].

## **2. Réhydratation et apport électrolytique**

La correction des troubles hydro-électrolytiques est également un volet important dans le traitement. En effet, la polyurie osmotique liée au glucose est responsable de perte d'eau, de sodium, de potassium et de phosphore. La restauration du volume extracellulaire permettra d'améliorer le débit cardiaque, la filtration glomérulaire et de diminuer la concentration plasmatique des hormones de contre régulation [93].

Dans notre étude, les modalités de réhydratation hydro-électrolytique étaient les suivantes :

- La quantité et le rythme sont à adapter à chaque patient en fonction des signes cliniques : la déshydratation, l'état cardiaque, ainsi que l'âge et les comorbidités. En effet, 1 à 2 litres de sérum salé à 0,9% était administré dans les 2 premières heures, puis le type de soluté était adapté en fonction de la glycémie pour maintenir le débit de l'insuline :
  - pour une glycémie supérieure à 2,5g/l : sérum salé isotonique à 0,9%,
  - pour une glycémie entre 1.5g/l et 2,5g/l : sérum glucosé à 5%.
  - pour une glycémie inférieure à 1,5g/l : sérum glucosé à 10%.
- L'objectif étant de restituer le déficit hydrique, estimé à 10%, dans les premières 24h, en passant 50% du volume total dans les 8 premières heures [4,90].

Dans notre série, les apports hydriques moyens pendant les 24 premières heures étaient de 5,74+/-0,83l pour les cristaalloïdes.

Les macromolécules ont surtout été utilisées pour corriger une hypotension artérielle.

On assiste à une diminution rapide de la kaliémie au cours des premières heures du traitement de l'acidocétose. Cette hypokaliémie, responsable de troubles du rythme cardiaque potentiellement mortels, est liée à plusieurs facteurs :

- l'insulinothérapie, qui entraîne l'entrée du potassium dans les cellules.
- l'expansion du volume extracellulaire, secondaire à la réhydratation.
- la correction de l'acidose.
- la perte urinaire de potassium, constante, liée à la diurèse osmotique.

Compte tenu de la rapidité à laquelle l'hypokaliémie s'installe, il est recommandé d'ajouter précocement du potassium dans les solutés de perfusion et de réaliser un contrôle de la kaliémie 4 heures après l'instauration du traitement.

Le protocole est le suivant :

- l'ajout de potassium est réalisé dès lors que la kaliémie est inférieure à 5 mmol/l, et uniquement après s'être assuré du maintien de la diurèse.
- l'apport de soluté de réhydratation est de 1,5 à 2 g/l afin de maintenir une kaliémie entre 4 et 5 mmol/l.
- si la kaliémie s'avère initialement inférieure à 3,3 mmol/l, il est impératif de retarder l'insulinothérapie et d'instaurer immédiatement un traitement par potassium au pousse seringue électrique (PSE), sur une voie veineuse centrale, afin d'obtenir une kaliémie supérieure à 3,3 mmol/l.

Les pertes en sodium, estimées à 10 mmol/kg de poids environ [40], sont compensées au début par le sérum salé puis par l'adjonction de chlorure de sodium dans le sérum glucosé (environ 4 à 5g/l). Cette réplétion hydrosodée seule sans insuline aboutissait à une diminution importante de la glycémie pendant 4 à 8 heures [40].

Dans notre étude, l'apport en potassium était de l'ordre de 6 à 12g/j alors que celui du sodium était de 10 à 30 g/j.

### **2.1. Apport de potassium en IV**

Le risque du traitement de l'acidocétose est avant tout lié à l'hypokaliémie qui s'installe très rapidement dans les premières heures de la prise en charge et augmente ainsi le risque d'arythmie, d'arrêt cardiaque et de détresse respiratoire. Les recommandations actuelles proposent de débiter la correction du déficit potassique dès que la kaliémie est inférieure à 5 mmol/l. La dose est de 1,5 à 2 g de potassium par litre de liquide de réhydratation dans l'objectif de maintenir la kaliémie entre 4 et 5 mmol/l [REF]. Si celle-ci est initialement inférieure à 3,3 mmol/l, l'insulinothérapie n'est débutée qu'après la correction adaptée du déficit potassique, permettant d'obtenir une kaliémie supérieure à 3,3 mmol/l. La gravité potentielle de l'hypokaliémie impose la surveillance régulière de la kaliémie, toutes les 1 à 2 h, pendant les 5 premières heures de traitement, puis toutes les 4 à 6 heures, le risque étant majeur au début de la prise en charge thérapeutique de l'acidocétose. En cas de kaliémie inférieure à 4 mmol/l, la surveillance du rythme cardiaque est indispensable.

## **3. Antibiothérapie**

Le traitement de la cause déclenchante, le plus souvent infectieuse, est crucial pour le pronostic du malade [23,82,94].

En effet, la gravité de certaines formes d'infection (pneumopathie, pyélonéphrite, otite, surinfections de lésions du pied....) justifie une prise en charge basée sur les protocoles d'antibiothérapie adaptés au terrain diabétique [64,95].

Ainsi une antibiothérapie énergique à large spectre est démarrée en cas de suspicion d'une cause infectieuse en attendant une confirmation bactériologique [6].

Une infection responsable de l'épisode de décompensation est retrouvée chez 53% des patients de notre série, et l'antibiothérapie a été administrée dans 70% des cas.

Il n'existe pas de données précises dans la littérature concernant l'antibiothérapie précoce des patients acidocétosiques.

#### **4. Prophylaxie anti-thrombotique**

La survenue de la maladie thromboembolique est favorisée par la déshydratation, la déplétion du volume extracellulaire ainsi que l'alitement en rapport avec l'hospitalisation. Cette maladie peut augmenter la mortalité tout particulièrement chez les sujets âgés [6].

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une prophylaxie anti-thrombotique par HBPM ou par une héparine non fractionnée en sous cutanée (en cas d'insuffisance rénale).

#### **5. Alcalinisation**

L'intérêt de l'alcalinisation reste discuté pour certains auteurs, vu le risque d'hypokaliémie, d'œdème cérébral, et de troubles de rythme cardiaque [96,97].

Dans notre série, l'alcalinisation était effectuée pour les patients ayant un  $\text{pH} < 7$  (33% des patients). Dans la littérature, certains auteurs la préconisent pour les mêmes valeurs de  $\text{pH}$  ( $\text{pH} < 7$ ), d'autres pour des  $\text{pH} < 7,1$ .

VIALON (97) a démontré que pour des  $\text{pH}$  entre 6,83 et 7,08, il n'y a pas d'effets bénéfiques clairement établis de l'alcalinisation lors des acidocétoses de l'adulte par rapport à la survenue d'effets délétères observés (hypokaliémie). En revanche, nous ne disposons pas de données pour les acidocétoses les plus sévères ( $\text{pH} < 6,9$ ).

Les recommandations actuelles [16,41] sont :

- Les adultes dont le  $\text{pH}$  est  $< 6,9$  peuvent recevoir 100 ml de bicarbonate 1,4% .
- Les patients dont le  $\text{pH}$  est  $\geq 6,9$  n'ont pas besoin de bicarbonate.

## **6. Ventilation artificielle**

Le traitement de la défaillance ventilatoire, présente chez certains patients à leur admission ou développée au cours de l'hospitalisation, ainsi que la prévention de la pneumopathie d'inhalation chez des patients avec troubles de conscience, nécessitent le recours à la ventilation artificielle.

La ventilation artificielle dans notre étude s'est avérée nécessaire chez 15 patients (26%).

## **7. Epuration extra rénale**

L'insuffisance rénale aiguë est souvent associée à l'acidocétose diabétique sévère lors de l'admission en réanimation [98]. Son mécanisme est supposé être " pré rénale ". Elle résulte de l'hypoperfusion rénale secondaire à l'hypovolémie, elle-même due à La polyurie osmotique et aux pertes digestives.

Généralement, cette IRA répond favorablement à la réhydratation. Le recours à une EER est relativement rare [98].

Dans notre étude, une hémodialyse intermittente s'est avérée nécessaire chez un seul malade.

# **X. Évolution**

## **1. Durée d'hospitalisation**

Dans la littérature, la durée d'hospitalisation est très variable. Elle a été de 11 +/-9 jours dans l'étude de ALADDINE (30), de 2 jours pour AZEVEDO (62), de 1.91 +/-0.9 jours pour BRADJOU (42) et de 4 +/-3,35 jours chez SAFIEDDINE (48).

Dans notre travail, cette durée a été de 4,24 +/-1,8 jours.

## 2. Complications

### 2.1. Œdème cérébral

L'œdème cérébral est une complication iatrogène sévère de l'acidocétose [100]. Il survient plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte et représente la première cause des séquelles neurologiques et des décès chez les enfants diabétiques [101,102]. Il apparaît plusieurs heures (5–15h) après le début du traitement [103–104].

Ses mécanismes physiopathologiques restent mal connus mettant en cause, soit des phénomènes osmotiques, soit des phénomènes de régulation acido-basique, cette dernière hypothèse est en relation avec l'existence d'apports de bicarbonate : soit exogène, soit endogène par l'activation de l'échangeur  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  lors de l'acidification du cytoplasme créant ainsi une entrée de sodium en intracellulaire, il en résulte une hyperhydratation et donc l'œdème cérébral [107].

Sa prévention associe l'utilisation préférentielle du sérum isotonique, même en cas d'hypernatrémie, la proscription des bicarbonates et la stabilisation de la glycémie autour de 2,5 g/l [26,104,108].

Aucun cas d'œdème cérébral, chez l'adulte n'a été retrouvé dans les séries étudiées [11, 49,91,50,83,92], ainsi que dans notre étude.

### 2.2. Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication très fréquente de l'acidocétose, elle est en rapport avec l'administration de fortes doses d'insuline [11, 92,91], et /ou la diminution de la fréquence de surveillance ( la majorité des épisodes d'hypoglycémie surviennent pendant la nuit). [105].

Sa survenue ne doit pas entraîner la suspension de l'apport d'insuline mais son adaptation au besoin, sous couvert d'un apport rapide en glucose [11,23].

Dans notre série, il n'y a pas eu de cas d'accidents hypoglycémiques, alors qu'ils sont retrouvés dans 0 à 10,97% des cas en fonction des séries étudiées [54,43,49,54].

### **2.3. Hypokaliémie :**

L'hypokaliémie résulte de la déplétion potassique, du fait de la polyurie osmotique, et peut être révélée ou aggravée par la correction de l'acidose, la restauration du volume extracellulaire, et le traitement par l'insuline. Elle est évitée par un apport rapide et important de potassium et l'absence de perfusion de bicarbonates alcalinisants.

La recherche de signes électriques d'hypokaliémie est systématique, à l'aide d'électrocardiogrammes répétés (aplatissement de l'onde T, apparition d'une onde U, sous-décalage de ST, troubles du rythme).

Une hypokaliémie au cours du traitement a été notée chez 1,4% des patients dans l'étude d'ALADDINE (30) et chez 2% dans celle de BENMAMI BENMILED et coll. (54).

Dans notre étude, cinq patients (9%) ont présenté une hypokaliémie au cours du traitement.

### **2.4. Infections**

Les infections peuvent déclencher l'acidocétose. Elles doivent être systématiquement recherchées en connaissant les difficultés d'interprétation de la mesure de la température et de la formule blanche. L'examen cyto bactériologique urinaire doit être systématique et le sondage urinaire évité dans la mesure du possible [21]. Nous avons répertorié 2 cas de prélèvements bactériologiques se positivant après plus de 48h d'hospitalisation dont l'un à une pyélonéphrite à *Echérichia Coli*, et l'autre à *Pseudomonas aeruginosa*.

Des complications infectieuses ont été répertoriées chez 6,9% des patients dans l'étude ALADDINE (30).

Dans l'étude de SAFIEDDINE (48), on a répertorié 4 cas de prélèvements bactériologiques se positivant après plus de 48 h d'hospitalisation dont 2 cas de *Pseudomonas aeruginosa*, 1 cas de méningite tuberculeuse et 1 cas de pyélonéphrite à *E.Coli*.

### **2.5. Le collapsus cardiovasculaire**

Au cours de l'acidocétose diabétique, le collapsus cardiovasculaire peut relever d'une hypovolémie profonde combinée à l'acidose ou d'une déplétion potassique qui peut mettre en jeu le pronostic vital [85,40].

Dans notre étude, un collapsus cardiovasculaire a été observé chez 3 patients soit 6%.

### **2.6. La détresse respiratoire**

C'est une complication très rare de l'acidocétose, mais potentiellement fatale. Elle est la conséquence de mécanismes physiopathologiques proches de ceux impliqués dans l'œdème cérébral, à l'origine d'une baisse de la compliance pulmonaire et d'un œdème alvéolaire non cardiogénique. La baisse de la SpO<sub>2</sub> et de la PaO<sub>2</sub> doit donc alerter précocement le clinicien [80]. Une réhydratation lente et la surveillance de certains paramètres (auscultation pulmonaire, tension artérielle, pouls, diurèse et saturation en oxygène) s'avèrent nécessaires afin de limiter au mieux le risque de survenue de cette complication.

Dans notre étude, aucun patient n'a présenté un syndrome de détresse respiratoire aigu.

### **2.7. Le risque thromboembolique**

La thrombose vasculaire est une complication classique de l'acidocétose car la déshydratation, l'hypovolémie, la diminution du débit cardiaque, l'augmentation de la viscosité sanguine et les lésions athérosclérotiques préexistantes sont autant de facteurs favorisant le processus thrombotique. Le risque de thrombose vasculaire lors des crises hyperglycémiques étant d'autant plus important que l'osmolalité plasmatique est élevée [80].

Ainsi, les mesures physiques de prévention et l'anticoagulant prophylactique ne doivent pas être oubliés.

### **3. Mortalité**

Une meilleure compréhension de la physiopathologie des décompensations a permis de diminuer le taux de mortalité durant les 3 dernières décennies [64,109]. Cependant, l'acidocétose reste dans le monde une situation redoutable. Le décès est dû soit à la cause déclenchante elle-même, soit aux complications métaboliques de l'acidocétose ou à l'acidose métabolique [18,19,110]. Le décès est retrouvé dans 0 à 28% des cas dans les études africaines [31,35,43,54,111], dans 2 à 5% dans les études américaines [11,92,112], et dans 0 à 4% dans les séries européennes [93,113].

Le taux de mortalité dans notre série est de l'ordre de 15%, ceci est probablement lié à un retard de prise en charge thérapeutique. En effet presque 50% des patients de notre série avaient un délai de prise en charge en réanimation de plus de 48 h.

## **XI. Prévention**

La décompensation acidocétosique recouvre un domaine très vaste ou le médecin se voit consulté en urgence par le patient diabétique, soit amené à prendre en charge rapidement des problèmes que le patient ne considère pas comme urgent [99].

Cette complication est souvent liée à des facteurs évitables dont l'intrication explique sa fréquence, la morbidité et la mortalité qui en découlent.

Sa prévention reste le meilleur traitement et ne peut se concevoir qu'avec une éducation diabétologique correcte [1, 36,54]. Cette dernière doit viser à :

- Montrer l'intérêt d'une auto-surveillance régulière et d'un meilleur contrôle biologique indispensables à la prévention des accidents métaboliques aigus.
- Préciser la nécessité d'une insulinothérapie correcte et éviter tout arrêt ou modification injustifiés du traitement.

- Insister sur la gravité de toute affection intercurrente (particulièrement l'infection dans notre contexte).
- Apprendre au diabétique à reconnaître les signes des décompensations débutantes et les traiter énergiquement.
- Montrer au diabétique l'intérêt d'une consultation médicale précoce (devant l'apparition de douleurs abdominales et/ou des vomissements, s'il y a fièvre et surtout en cas de persistance d'une hyperglycémie majeure et une cétonurie).



*RECOMMANDATIONS*



## Améliorations à apporter à la prise en charge des hyperglycémies à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

### Intérêt de la cétonémie capillaire

Comme nous l'avons vu précédemment, la glycémie capillaire n'est pas corrélée aux résultats de la bandelette urinaire. Celle-ci connaît de nombreux faux positifs ou négatifs, des difficultés de réalisation dans certaines conditions et son caractère examinateur dépendant. De plus la bandelette urinaire nous donne uniquement une estimation semi-quantitative de l'acétoacétate [114], alors que le 3 bêta- hydroxybutyrate est le corps cétonique le plus important (70% des corps cétoniques) dans les décompensations diabétiques, parfois le seul impliqué [115].

Dans ce sens, il y'a quelques années, des appareils de mesure du 3 bêta-hydroxybutyrate sur sang capillaire, donnant des résultats très bien corrélés à ceux obtenus par la méthode de référence sur automate [116], ont été développés.



**Figura 13** : Image montrant les appareils de mesure du 3 bêta-hydroxybutyrate sur sang capillaire.

Comme nous pouvons le voir sur les images, un seul appareil permet de mesurer la glycémie capillaire et la cétonémie capillaire, avec des bandelettes différentes. La mesure des 2 paramètres peut se faire dans moins d'une minute.

De nombreuses études [114, 117,118] ont été réalisées sur l'apport de l'acétonémie capillaire et sa corrélation avec les résultats de la bandelette urinaire. Ces travaux indiquent qu'un seuil de bêta-hydroxybutyrate supérieur à 3 mmol/l, a une sensibilité de 100 % et une

spécificité de 94 %, supérieures à celles de l'acétoacétate urinaire. Le troisième corps cétonique, l'acétone n'est pas dosée, mais c'est bien elle qui donne l'odeur si particulière de l'haleine des patients.

En d'autres termes, l'existence d'une cétonémie capillaire supérieure à 3 mmol/l chez un patient hyperglycémique se présentant aux urgences évoque fortement une acidocétose et autorise à démarrer précocement chez lui le traitement spécifique de l'acidocétose, avant même d'avoir la confirmation du trouble acidobasique, ce que l'on ne peut pas obtenir avec la BU.

Un deuxième avantage de la cétonémie capillaire a été démontré : la surveillance des corps cétoniques dans les urines des patients en cours de traitement pour une acidocétose peut être trompeuse, dans la mesure où plus de la moitié des patients ont une cétonurie encore positive 24 heures après la normalisation des paramètres biologiques (bicarbonates plasmatiques supérieurs à 18 mmol/l, pH supérieur à 7,30). Cet examen permet donc d'améliorer la surveillance aux urgences, de réduire la durée de l'hospitalisation et les dépenses en matière prise en charge [118].

La cétonémie capillaire est donc une mesure précise objective, reproductible et réalisable en quelques secondes en même temps que la glycémie capillaire. Les seuls inconvénients à son usage sont un coût supérieur à la BU et les changements de pratique des médecins.

Dans la littérature, Le taux de 3 beta-hydroxybutyrate est normal lorsqu'il est inférieur à 0.5 mmol/l. Entre 1 mmol/l et 3 mmol/l, on parle d'hypercétonémie.

Dans la majeure partie des cas, l'acidocétose reste peu probable pour une valeur de cétonémie inférieure à 3mmol/L [117].

Lorsque la cétonémie capillaire est supérieure à 3 mmol/L, l'acidocétose devient probable. Si cette valeur dépasse les 5 mmol/L, l'acidocétose est certaine. Cette échelle doit être prise en compte lors de l'élaboration des protocoles de prise en charge des hyperglycémies en général et de l'acidocétose diabétique en particulier.

Cette échelle pourrait apporter une aide considérable aux médecins des urgences et du service de réanimation médicale, une fois que la cétonémie capillaire soit disponible et pratiquée.

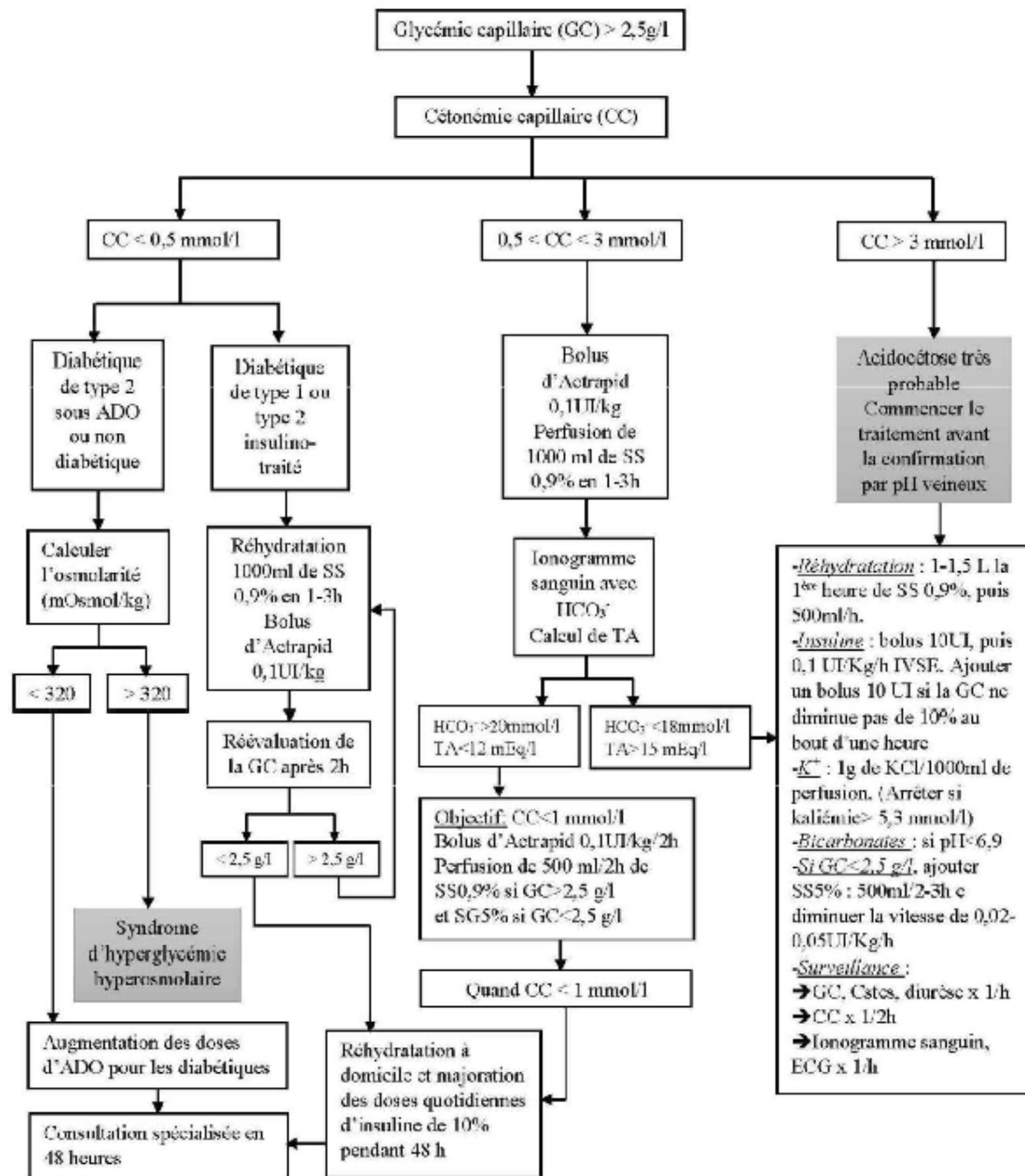




Figure 14 : Protocole proposé de prise charge des hyperglycémies en se basant sur la cétonémie capillaire.



*CONCLUSION*



L'acidocétose diabétique est une urgence métabolique grave qui demeure un problème de santé publique à cause des répercussions socio-économiques néfastes qui en résultent.

C'est une complication aiguë à connaître et à redouter en présence d'un sujet diabétique. La démarche diagnostique doit être rigoureuse et la recherche des facteurs déclenchants est fondamentale.

Malgré une meilleure compréhension de la physiopathologie de cet accident aigu, et aux efforts de la réanimation, l'acidocétose diabétique reste liée à une mortalité assez élevée dans notre contexte.

La prise en charge de l'acidocétose diabétique, basée essentiellement sur l'insulinothérapie, la réhydratation, et le traitement du facteur déclenchant, est cruciale pour le pronostic immédiat et ultérieur du diabétique, mais sa prévention par une éducation diabétologique correcte reste le meilleur traitement qui permet d'éviter toute récurrence ultérieure et réduire la survenue de cette décompensation.



*ANNEXES*



## Annexe I

### Fiche d'exploitation

#### I. DONNES GENERALES :

N° Dossier :                      N° Entrée :                      SEXE :                      AGE :                      ACTDs

▪ Diabète :                      Oui                       Non

▪ HTA :                      Oui                       Non

▪ Cardiopathie :                      Oui                       Non

▪ Néphropathie :                      Oui                       Non

▪ Autres :

##### **Profil évolutif du diabète**

▪ Type :                      1

▪ Ancienneté :                      ans                      2

▪ Suivi: Oui                      Non

▪ Décompensations antérieures :                      Oui                       Non                       Fréquence :

##### **Service d'origine**

Médical                       Chirurgical                       Urgences

##### **Délai entre les 1<sup>ers</sup> signes cliniques et la prise en charge**

Avant 24h                       24-48 h                       > 48

#### II. DONNEES CLINIQUES :

	A l'admission	A 24 H	A 48 H
TA (mmHg)			
FC (batt/min)			
FR (cycle/min)			
SA (O2) (mmHg)			
T			
Diurèse (l)			
Dextrostix (g/l)			
Score Glasgow			

### III. DONNEES BIOLOGIQUES :

	A l'admission	A 24 H	A 48 H
Glycémie (g/l)			
Glycosurie (+)			
Cétonurie (+)			
Natrémie (meq/l)			
Kaliémie (meq/l)			
Urée (g/l)			
Créatinine (ng/l)			
Gazométrie Sg PH			
Pa O2 (mmHg)			
Pa CO2 (mmHg)			
Leucocytose (x10 <sup>3</sup> )			
Osmolarité (mmol/l)			

### IV. BILAN ETIOLOGIQUE :

Rd Thorax       ECBU       Hémoculture   
 Echographie       TDM       Autres

### V. SCORE DE GRAVITE APACHE II :

Facteurs déclenchants

Compliance au tt

Etat infectieux

Causes organiques

Prise médicamenteuse

Aucune cause évidente

Arrêt insuline

Urinaire

Plaies cutanées suppurées

Chirurgie

Type

mauvaise utilisation

pulmonaire

Autres

Autres

ORL

## VI. ATTITUDE THERAPEUTIQUE:

- Gestes d'urgence:
  - Voie veineuse : centrale périphérique
  - Intubation : Oui Non
  - Ventilation artificielle: Oui Non
- Insulinothérapie: Oui Non
  - Voie d'administration : Oui Non
- Réhydratation : Oui Non
  - Type de soluté :
- Utilisation de bicarbonate : Oui Non
- Utilisation des amines vasoactives: Oui Non
- Antibiothérapie: Oui Non
- Anti coagulation: Oui Non
- AUTRES

## VII. DUREE D'HOSPITALISATION :

## VIII. EVOLUTION AU COURS HOSPITALISATION

- Favorable       décédé       Œdème cérébral   
Thrombose veineuse       état infectieux       Choc septique   
Autres

## Annexe II :

	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température (c°)	41	39/40,9		38,5 /38,9	36/38,4	34/35,9	32/33,9	30/31,9	<30
PA moyenne (mmhg)	160	130/159	110/129		70/109		50/69		<50
FC (b/min)	180	140/179	110/139		70/109		55/69	40/50	<40
FR (c/min)	50	35/49		25/34	12/24	11/10	6/9		<6
Oxygénation (mmhg)									
PH artériel	7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,24	< 7,15
Natrémie (mmol/L)	180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	<110
Kaliémie (mmol/L)	7	6/6,9		5,5/5,9	3,5/5,4	3/3,4	2,5/2,9		<2,5
Créatininémie (µmol/L)	318	180/317	136/179		54/135				<54
Hématocrite (%)	60		50/59,9	46/49,9	30/45,9		20/29,9		<20
Leucocytose (×1000/mm <sup>3</sup> )	40		20/39,9	15/19,9	3/14,9		1/2,9		< 1
HCO <sub>3</sub> (mmol/L) (si PH non disponible)	52	41 / 51,9		32 / 40,9	22 / 31,9		18/21,9	15/17,9	< 15
SCG	Score = 15 moins le SCG réel du patient								
	Age								

□ 44 ans	0
45 - 54 ans	2
55 - 64 ans	3
65 - 74 ans	5
□ 75 ans	6

APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).

Le score APACHE est égal à la somme de A+B+C (A= points des variables +B = points pour l'âge  
+C = points pour la santé chronique)

SCG : score de coma Glasgow; PA: pression artériel; FC: fréquence cardiaque; FR: fréquence respiratoire.



*RÉSUMÉS*



## Résumé

Bien que son incidence soit en nette régression en occident, l'acidocétose diabétique reste encore fréquente sous nos cieux et sa mortalité y est préoccupante. Le but de ce travail rétrospectif est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif de 60 cas d'acidocétose diabétique sévère colligés au service de réanimation à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, du Janvier 2016 à Décembre 2019. L'acidocétose diabétique reste un motif peu fréquent d'admission en réanimation (3%). Dans notre étude, elle intéresse surtout le sujet âgé (entre 60 et 70ans), de sexe masculin (60%) et victime d'un diabète de type 2 (57%). L'acidocétose était inaugurale dans 16% des cas. La durée moyenne de l'ancienneté du diabète était de 11 ans et 32% des malades étaient mal suivis. Le délai de prise en charge était supérieur à 48h dans 50% des cas. L'état de coma vrai a été noté dans 21% des cas. La polypnée et la tachycardie étaient fréquemment observées, 84% et 63% respectivement. Une glycosurie associée à une cétonurie a été notée chez tous les malades. L'hyperglycémie était constante avec une glycémie moyenne à l'admission de  $4,35 \pm 1,43$ . La cause déclenchante essentielle était représentée par l'infection (53%) suivie par la mauvaise compliance au traitement (26%). Le score d'APACHE II moyen était de 27. Sur les premières 24h, la dose moyenne d'insuline ordinaire prescrite était  $99,42 \pm 11,42$  UI, le volume moyen de cristaalloïdes était de  $5,74 \pm 0,83$  l, l'apport potassique était de 6 à 12g et celui de sodium était de 10 à 30g. Le bicarbonate n'était administré que pour 17% des patients quand le pH est inférieur à 7. Le recours à la ventilation artificielle a été nécessaire dans 26% des cas. La durée moyenne d'hospitalisation dans le service de réanimation était de  $4,97 \pm 1,8$  jours. L'évolution était favorable chez 90% des patients. Cette complication grave et mortelle, 10% dans notre travail, nous incite à insister sur la nécessité d'une prévention sérieuse et urgente.

## Abstract

Despite its decreasing incidence in the western world, Diabetic Ketoacidosis is still frequent in our country with alarming mortality rates. The purpose of this retrospective study is to discuss its epidemiology, clinical presentation, biology, treatment and evolution in 60 patients with severe DKA hospitalized in the ICU at the Avicenna Military Hospital in Marrakech, from January 2016 to December 2019. DKA remains uncommon and accounts for only 3% of ICU admissions. In our study, it occurs mostly in old patients (between 60 and 70 years old), males (60%) with type 2 DM (57%). DKA was the first presentation in 16% of the cases. The mean duration of DM was  $11 \pm 4,5$  years and 32% were poorly controlled. The time to management was more than 48h in 50% of the cases. Coma was noted in 21% of the cases, tachypnea and tachycardia were frequent and present in 84% and 63% of the cases respectively. Positive urine glucose and ketones were noted in all our patients. Hyperglycemia was constant with a mean blood glucose level at the admission of  $4,35 \pm 1,43$ . The most common triggering factor was infections (53%) followed by poor adherence to treatment. The mean APACHE II score was 27. During the first 24h, the mean prescribed dose of regular insulin was  $99.42 \pm 11,42$  UI. Potassium supplementation was 6 to 12g and sodium supplementation was 10 to 30g. Bicarbonates infusion was administered to only 17 of the patients with an arterial pH less than 7. Artificial ventilation was necessary in 26% of cases. The mean length of stay in the ICU was  $4,97 \pm 1,8$  days. The outcome was favorable in 90% of the cases. DKA is a life threatening complication with 10% mortality in our study which urge us to insist on a serious and urgent prevention.

## ملخص

بالرغم من أن نسبة وقوع الحمض الكيتوني السكري في تراجع واضح بالغرب إلا أنه لا زال مترددا في بلدنا ولا زالت الوفاة المرتبطة به مثيرة للقلق. إن الهدف من هذا العمل الإستعادي هو دراسة المظاهر الوبائية، كيتوني سكري شديدة , تمت معالجتها بمصلحة الإنعاش ل 60 حالة حمض والسريرية , والبيولوجية , والعلاجية الكيتوني الحمض دجنبر .2019 إن و 2016يناير بين بمراكش ما سينا ابن العسكري المستشفى الطبي في السكري يبقى سببا قليل الشيوخ للاستقبال بمصلحة الإنعاش 2.5) بالمائة ( وهو يهم على الخصوص الشبان من جنس الذكور60) بالمائة , (المصابين بالنمط 2 من السكري. وكان الحمض الكيتوني السكري افتتاحيا في متابعتهم كانت بالمائة 32% و سنة 11 هو السكري أقدمية متوسط وكان من الحالات.

9 بالمائة حالة وسجلت من الحالات . 50 بالمائة 24 ساعة في الإستشفائي للتكفل اللازمة المدة تجاوزت وقد سيئة. الغيبوبة السريرية الحقيقية في 21 بالمائة من الحالات . وكثيرا ما شوهد تسرع دقات القلب و تسرع النفس . وقد كافة الكيتون لدى بتواجد مرفوقا الغلوكوز بالبول وتواجد ولوحظ التوالي على 63 بالمائة و 84 بنسبتي سجلا الدم لغلوكوز المتوسطة النسبة , وبلغت ثابتا الدم الغلوكوز في نسبة ارتفاع وكان المرضى.

4,35+/-1.43 ويتجلى السبب الأساسي في الإعقان 50) بالمائة ( متبوعا بقلة الإمتثال للعلاج 21) بالمائة) من الأنسولين الموصوفة الجرعة متوسط كان ساعة ، أول 24 وفي 27 . هو آباتش نتيجة متوسط . وكان هو 11,42-/+99,42 . وقد أعطي 6 إلى 12 غ من البوتاسيوم ، و 10 إلى 30 غ من الصوديوم.

المنتظم و تم 7 . من أقل الباهاء حيث من الحالات ل 17 بالمائة بالنسبة فقط بالببكرونات العلاج استعمل وقد الإنعاش مصلحة الإقامة في مدة متوسط. و بلغ الحالات في 26 بالمائة من الميكانيكية التهوية استعمال خطيرة المضاعفة هذه إن.

من الحالات بالمائة لدى 90 % إيجابيا التطور و كان , أيام 4,97+/-1,8 القتالة % 10 بالمائة في دراستنا, تحثنا على التأكيد على ضرورة وقاية جديفة وعاجلة.



*BIBLIOGRAPHIE*



1. **Le moëll.F, Milon.C, Levrant.J.**  
Urgences métaboliques du diabète sucré, EMC- Médecine d'urgence, 2011 Elsevier Masson, 25-100-B-10
2. **LOKROU A.**  
Traitement du coma acidocétosique : aspects actuels.  
Réanimation, soins Intensifs, Médecine d'Urgence 1992 ; 8 (3) : 177-83.
3. **Kitabchi A E, Umpierrez G E, Murphy M B, reisberg R A.**  
Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 2006; 29: 2739-48.
4. **BLANC N, POLAK M, CZERNICHON P, TUBIANA RUF I N.**  
Acidocétose sévère par retard au diagnostic de diabète chez l'enfant. Archives de Pédiatrie 1997; 4 (6): 550-54.
5. **TCHAOU B A. GOMINA M. AGBO A H M. AKRONA S A.**  
Complications aiguës métaboliques du diabète dans l'unité de réanimation de l'hôpital universitaire de PARAKOU  
European Scientific Journal August 2014 ; 10 : 24
6. **GRIMALDI A.**  
Acidocétose diabétique : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement. In : Diabétologie, Questions d'internat 1999-2000, Faculté de médecine Pitié Salpêtrière, chapitre 8 : 79-86
7. **ABABOU M R.**  
Traitement en pratique  
In : Diabète : manuel pratique à l'intention des médecins. Imprimerie NAJAH EL JADIDA , Casablanca, 1<sup>ère</sup> édition 2001, P : 60-74
8. **ALVI N S, DAVIES P, KIRK J M W, SHAW N J.**  
Diabetic ketoacidosis in Asian children. Arch. Dis. Child., July 2001; 85: 60-61
9. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**  
Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, January 2005; 28, Supplement 1: S37-S42
10. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**  
Hospital Admission Guidelines for Diabetes Diabetes Care, January 2004; 27, Supplement 1: S103

11. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**  
Hyperglycemic Crises in Diabetes.  
Diabetes Care, January 2004; 27, Supplement 1: S94–S102
12. **CHIASSON J L, ARIS–JILWAN N, BELANGER R , BERTRAND S, BEAUREGARD H, EKOE J M et al.**  
Diagnosis and Treatment of Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. CMJA 2003; 168 (7): 859–66
13. **HARRIS G D, FIORDALISI I.**  
Physiologic management of DKA Arch. Dis. Child 2002; 87: 451–52
14. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**  
Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus. Clinical Diabetes 2001; 19 (2): 82–90
15. **HAND H.**  
The development of Diabetic ketoacidosis. Nursing Standard 2000; 15 (8): 47–52
16. **KITABCHI A E, UMPIERREZ G E, MURPHY M B, BARRETT E J, KREISBERG A, MALONE J I et al.**  
Management of Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes.  
Diabetes Care 2001; 24 (1): 131–53
17. **MINOT–SKURNIK G.**  
Complications métaboliques aiguës du diabète sucré.  
Collection Inter Med, Editions Vernazobras–Grego, 2003 : 145–151
18. **UMPIERREZ G E, MURPHY M B, KITABCHI A E.**  
Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. Diabetes Spectrum 2002 ; 15 (1): 28–36
19. **HARBI A.**  
L'acidocétose diabétique chez l'enfant et l'adolescent.  
Septième Journée de l'Aide Médicale Urgente « JAMU 2002 » :115–20
20. **ROSENBLOOM A L.; HANAS R.**  
Diabetic Ketoacidosis (DKA): Treatment Guidelines. Clinical Pediatrics 1996 : 261–66
21. **SELAM J L.**  
Acidocétose diabétique.  
Encycl.Méd.Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie–nutrition, 10–366–H–10; 1997, 6p.

22. **SCHNEIDER M B, UMPIERREZ G E, RAMSEY R D, MABIE W C, BENNETT K A.**  
Pregnancy Complicated by Diabetic Ketoacidosis: Maternal and fetal outcomes Diabetes Care 2003; 26 (3): 958–59
23. **HALIMI S.**  
Acidocétose diabétique.  
[www.sante-ujf-grenoble.fr/SANTE/alfediam/Complications](http://www.sante-ujf-grenoble.fr/SANTE/alfediam/Complications)
24. **VEECH R L.**  
The therapeutic implications of ketone bodies: the effect of ketone bodies in pathological conditions : ketosis, ketogenic diet, redox state, insulin resistance, and mitochondrial metabolism.  
Prostaglandins, Leukotrienes and essential Fatty acids 2004; 74: 309–319
25. **BURGE M R, GARCIA N, QUALLS C R, SHADE D S.**  
Differential Effects of Fasting and Dehydration in the Pathogenesis of Diabetic Ketoacidosis.  
Metabolism 2001; 50 (2): 171–77
26. **LATIF K A.; FREIRE A X.; KITABCHI A E.; UMPIERREZ G E.; QURESHI N.**  
The Use of Alkali Therapy in Severe Diabetic Ketoacidosis  
Diabetes Care 2002 ; 25 (11): 2113–14
27. **EBENEZER A. NYENWE, ABBAS E. KITABCHI.**  
Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus.  
Diabetes Research And Clinical Practice 2011; 94: 340–351.
28. **SAVAGE M W, DHATARIYA K K, KLIVERT A, RAYMAN G, REESS J A E.** Diabetes UK position statement and care recommendations  
Joint British Diabetes societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis Diabet. Med. 2011; 28 : 508–515.
29. **CHUNG S T, PERUE G G, JOHNSON A, YOUNGER N, HOO C A.**  
Predictors of hyperglycaemic crises and their associated mortality in Jamaica. Diabetes Research and Clinical Practice 2006; 73 : 184–190.
30. **ALADDINE Z O.**  
Cétose et acidocétose diabétiques (A propos de 218 cas). Thèse Médicale, Casablanca ; 2005, N° 80.

31. **MONABEKA H G.; MBIKA-CARDORELLE A.; MOYEN G.**  
Acidocétose chez l'enfant et l'adolescent au Congo.  
Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé, Juillet 2003, 13 : 139- 41.
32. **WANG Z, KIHIL-SELSTAM E, ERIKSSON J.**  
Ketoacidosis occurs in both type 1 and type 2 diabetes. A population based study from northern Sweden.  
Diabet Med 2008; 25: 867-70.
33. **CHARFEN M A, MADONNA F, FACE P.**  
Emerg Med Clin N Am 2005; 23: 609-628.
34. **ORBAN J C, ICHAI C.**  
Complications métaboliques aiguës du diabète. Réanimation 2008 ; 17: 761-767.
35. **JOUDA F.**  
L'Acidocétose Diabétique (à propos de 389 cas). Thèse Médicale, Casablanca, 1990, N° 170.
36. **MACISAAC R J, LEE L Y, Mc NEIL K J**  
Influence of age on the presentation and outcome of acidotic and hyperosmolar diabetic emergencies.  
Internal Medicine Journal 2002; 32: 379-385.
37. **KURY-PAULIN S, CACHOT V, PENFORNIS A** Cétoacidose diabétique.  
Elsevier Masson SAS, 2007, 10-366-H-10.
38. **DEBBAJI S.**  
Apport de la procalcitonine dans la décompensation aiguë du diabète. Thèse Doctorat médecine, Casablanca; 2011, N 107.
39. **LOKROU.A , ZOHOU-GUEYE C.** L'acidocétose diabétique en cote d'ivoire. Rev. Franç. Endocrinol. Clin, 1995 ; 36 : 6.
40. **BLANC.P, B.BEDOCK, R.KLIOU A.**  
L'acidocétose diabétique : Prise en charge aux urgences. Réan. Urg. 1995; 4 (2): 197-208.
41. **DIARRA S M.**  
Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation De l'hôpital GABRIEL TOURE : aspects épidémiologiques-cliniques.  
Thèse Médicale, Bamako; 2007, N° 320.

42. **BRADJOU L.**  
Décompensations aiguës du diabète aux urgences (incidence et facteur pronostics)  
Thèse Médicale, Casablanca ; 2012, N° 144.
43. **JOUIRI R.**  
Prise en charge du diabétique en décompensation : Aux Urgences de l'Hôpital Hassa II de khouribga.  
Thèse Médicale, Casablanca; 2001, N° 320.
44. **MUBARK A, CALLE J R, HERREROS B, MONZON S, MERINO P, PALACIOS G.** Etiology of diabetic ketoacidosis and ketosis in patients attended in an endocrinology service through a two years period.  
European Journal of Internal Medicine 2003; 14 (1): S 159.
45. **DIAKITE Y D.**  
Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au POINT «G».  
Thèse Médicale, Bamako ; 2007.
46. **PITTELOUD N, PHILIPPE J.**  
Characteristics of Caucasian type 2 diabetic patients during ketoacidosis and at follow up.  
Schweiz Med Wochenschr 2000; 130: 576–82.
47. **RHEEDER P, STOLK RP, GROBBEE DE.**  
Ethnic differences in C peptide levels and anti Gad antibodies in south African patients with Diabetic Ketoacidosis.  
QJ Med, 2001 ; 94: 39–43.
48. **SAFI-EDDINE S.**  
Acidocétose diabétique.  
Thèse Médicale, Casablanca, 2002 ; N° 45.
49. **Polonsky WH , ADERSON BJ, LOHRER PA.** Insulin omission in women with IDDM. Diabetes Care 1994; 17: 1178–1185.
50. **RYDALL AC, RODIN GM, OLMESTED MP.**  
Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulindependent diabetes mellitus.  
N Engl J Med 1997; 336: 1849–1854.

51. **KITABCHI A E, GUILLERMO E, UMPIERREZ , MILES J M, FISHER N J.** Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes.  
Diabetes Care, july 2009; 32, number 7.
52. **GUILLERMO E, UMPIERREZ , SMILEY D.**  
Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. Section II complications  
Clinical Diabetes: Translating research into practice. Ed, 101–118,2006.
53. **HENRIKSEN OM, RODER M E, PRAHL J B.**  
Diabetic ketoacidosis in Denmark incidence and mortality estimated from public health registries  
Diabetes Research and Clinical Practice 2007; 76 : 51–56.
54. **BENMAMI BENMILED F, DAKHLI S, MEJRI K, BLOUZA S, ACHOUR A.** Cétose et Cétoacidose diabétiques.  
La Tunisie Médicale, 1999, 77 (5): 281–286
55. **LIN S F, LIN J D, Huang Y Y.**  
Diabetic Ketoacidosis: Comparisons of Patient Characteristics Clinical Presentations and Outcomes Today and 20 Years Ago  
Chang Gung Med J, 2005; 28(1) : 25–28
56. **LOKROU A.; ZOHOU-GUEYE C.**  
L'Acidocétose Diabétique en Côte-d'Ivoire. Etude d'une population féminine homogène au CHU Treichville. Proposition d'une stratégie thérapeutique adaptée à l'Afrique.  
Rev. Franç. d'Endocrinol Clin, 1995, 36 (6): 565–570
57. **SELAM J L.**  
Complications métaboliques aiguës du diabète (acidocétose, hypoglycémie, hyperosmolarité, acidose lactique).  
Rev. Prat. (Paris), 2000 ; 50: 443–448.
58. **BALDE H M, BAH H, BALDE M D, BARRY A Y, LOUA L, CAMARA A et al.** Morbidité–mortalité et facteurs de décompensation du diabète au CHU de Conakry en Guinée.  
Diabetes Metab. 2004 ; 30, Supplement 1: S74
59. **JENNIFER WRIGHT, KATIE RUCK, ROBERTA RABBITS.**  
Diabetic ketoacidosis (DKA) in Birmingham, UK, 2000–2009: an evaluation of risk factors for recurrence and mortality.  
British Journal of Diabetes and Vascular Disease 2009; 9: 278.

60. **RAJBHANDARI S M, TESFAYE S, WARD J D.**  
Acute Diabetic ketoacidosis precipitated by substitution of insulin in Type 2 diabetes.  
Practical DIABETES int 1999; 16 (8): 253–254.
61. **TABOULET P, HINGLAIS E, PORCHER R, HAAS L, KIERZEK G, ARON A et al.** Comparaison  
entre cétonurie et cétonémie capillaire pour apprécier la sévérité de la carence en insuline  
aux urgences.  
Diabetes Metab, 2004; 30: 1574
62. **AZEVEDO L C P, CHOI H, SIMMONDS K, DAVIDOW J , BAGSHAW S M.**  
Incidence and long-term outcomes of critically ill adult patients with moderate-to-severe  
diabetic ketoacidosis: Retrospective matched cohort study.  
JOURNAL OF CRITICAL CARE 2014; 29 (6): 971–977
63. **QARI F A.**  
Precipitating factors for diabetic ketoacidosis Saudi Med J 2002; 23 (2): 173–176
64. **ELLEUCH K.**  
Traitement des décompensations diabétiques.  
Septième Journée de l'Aide Médicale Urgente « JAMU 2002 » : 81–96
65. **DAUJAT, BOUDON.**  
Acidocétose Diabétique.  
PUMA Protocoles d'Urgences Médicales Actualisés, n°7, 2001, Dr GRANGE Editeur  
Salpêtrière chapitre 8 : 79–86.
66. **TAHBOUB I, SHALAN J B H.**  
Diabetic ketoacidosis in southern Jordan : a five years experience Eastern Mediterranean  
Health Journal, septembre novembre 2000; (6, issue 5/6): 1035–1038.
67. **VANDELLEENE B.**  
Complications aiguës du diabète. Louvain Med, 2000 ; 119 : S260–S263.
68. **Suwarto S, Sutrisna B, Waspadji S, Pohan H T.**  
Predictors of Five Days Mortality in Diabetic Ketoacidosis Patients: a Prospective Cohort  
Study Acta Med Indones. 2014 Jan; 46(1): 18–23
69. **LEVETON C.**  
Diabetes prevention: how about now? Clinical Diabetes , 2001 ; 19(1): 34–38.

70. **GUILLERMO E. UMPIERREZ, MARY BETH MURPHY, KITABCHI A E.** Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Diabetes spectrum* 2002 ; 15 (1): 28–36.
71. **OUAZZANI T M.**  
Facteurs pronostiques de la cétoacidose diabétiques (A propos de 100cas). Thèse Médicale, Casablanca ; 2007 , N° 239.
72. **TENOUTASSE, MOURAUX T, DORCHY H.**  
Acidocétose diabétique : diagnostique, prise en charge, prévention. *Rev Med Brux* 2010 ; Suppl 31 : 571–6.
73. **BOUTABIA WA.**  
Diabetologie endocrinology : acidocétose diabétique chez l'enfant. *Arch Pédiatr*, 2008 ; 15 (Issue 5) : 951.
74. **SHERWIN R S.**  
Diabète sucré.  
In : Cécil: *Traité de Médecine Interne*, Flammarion (Médecine–Science), 1997,P : 1258–1272
75. **HANDALY N.**  
Arterial blood gas results rarely influence emergency physician for management of patients with suspected diabetic ketoacidosis.  
*Annals of emergency medicine*, 2004 ; 44 : 190–191.
76. **Barski L, Nevzorov R, Rabaev E, Jotkowitz A, Harman–Boehm I Zektser M et al.** Diabetic Ketoacidosis: Clinical Characteristics, Precipitating Factors and Outcomes of Care. *IMAJ* May 2012 ; 14 (5) :299–303.
77. **GRIMALDI A, SACHON S, BOSQUET F.**  
*Les diabètes comprendre pour traiter* (Paris) 1995 ;36 : 6.
78. **Azoulay E, Chevret S, Didier J, Barboteu M, Bornstain C, Darmon M et al.**  
Infection as a trigger of diabetic ketoacidosis in intensive care–unit patients *Clin Infect Dis*. 2001 Jan; 32(1): 30–5.
79. **GAUTIER J.F.** Acidocétose diabétique.  
*Protocole 2002 : Urgence, Plans et Schémas thérapeutiques*, Edition L&C: 121–4.

80. **LEMOEL F, MION C, LEVRAUT J.**  
Urgences métaboliques du diabète sucré. Elsevier Masson 25-100-B-10 SAS 2011.
81. **MICHELLE.F.MAGEE, BANKIM.A.BHAAT.** Management of decompensated diabetes.  
Diabetic ketocidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome- Critical care clinics,  
january 2001; 17 : 75-106.
82. **ELLRODT A.**  
Acidocétose et cétose sans acidose chez le diabétique.  
In : Urgences Médicales, Edition 2001-2002, P : 411-414
83. **TAKAIKE H, CHIGATA Y, IWASAKA N, IWAMOTO Y.**  
Transient elevation of liver transaminase after starting insulin therapy for diabetic ketosis  
or ketoacidosis in newly diagnosed type 1 diabetes mellitus.  
Diabetes Research and Clinical Practice, 2004, 64: 27-32
84. **QUINN N D, HARDERN R D.**  
Emergency management of diabetic ketoacidosis in adults Emerg Med J, 2003; 20: 210-3.
85. **OUEDRAOGO M, OUEDRAOGO S M, BIRBA E, DRABO Y J.** Complications aiguës du diabète  
sucré au Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO.  
Médecine d'Afrique Noire, 2000, 47 (12): 505-507
86. **YOUNIS N, AUSTIN M J, CASSON I F.**  
A respiratory complication of Diabetic Ketoacidosis. Postgrad Med J, December 1999 ; 75:  
753-754
87. **GHOMARI H.**  
Les complications du diabète chez l'enfant. Espérance Médicale, Juin 1998 ; N° hors série :  
24-27
88. **TRETJAK M, VEROVNIK F, VUJKOVAK B, SLEMENIK-PUSNIK C, NOC M.**  
Severe Diabetic Ketoacidosis Associated With Acute Myocardial Necrosis. Diabetes Care,  
October 2003; 26 (10): 2959-2960
89. **CARROLL M F, SCHADE D S.**  
Ten pivotal questions about Diabetic ketoacidosis. Postgrad Med J, November 2001; 110  
(5): 89-95

90. **SELAM J L.**  
Complications métaboliques aiguës du diabète (acidocétose, hypoglycémie, hyperosmolarité, acidose lactique).  
Rev. Prat. (Paris), 2003 ; 53: 995–1005.
91. **PHILLIPS B.**  
Evidence based on call acute medicine :Diabetic Ketoacidosis .  
[WWW.flechhandbones.com/readingroom/pdf/142 .pdf](http://WWW.flechhandbones.com/readingroom/pdf/142 .pdf)
92. **KITABCHI A E, UMPIERREZ G E, MURPHY MB, BARRETT E J, KREISBERG A.; MALONE J I et al .**  
Management of Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes.  
Diabetes Care, January 2004; 24 (1): 171.
93. **WAGNER A, RISSE A, BRILL HL, WIENHAUSEN-WILKE V, ROTTMANN M, SONDERN K et al.**  
Therapy of Severe Diabetic Ketoacidosis: Zero-mortality under very-low-dose insulin application.  
Diabetes Care, 1999; 22 (5): 674–677
94. **TATTERSALL R B.**  
A paper witch changed clinical practice (slowly). Jacob Holler on potassium deficiency in acidosis (1946).  
Diabetic Medicine; DA 1999; 16 (12): 978–984.
95. **VENDELEENE B.**  
Complications aiguës du diabète. Louvain Med. 2002; 74 : 59–68
96. **JOSHI N, CAPUTO G, WEITEKAMP M R, KARCHMER A W.** Infections in patients with diabetes Mellitus.  
N engl Med,December 1999 ;341 (25) :1906–1912.
97. **MORDAY H G D.**  
Physiology management and DHA. ARCH.Dis .Child, 2002 ; 87 :454–462
98. **Woodrow G, Brownjohn A M, Turney J H.**  
Acute renal failure in patients with type 1 diabetes mellitus. Postgrad Med J 70: 192–194.
99. **BERAUD JJ, CALVET B , MIROUZE J.**  
Place actuelle du soluté de bicarbonate de sodium dans le traitement de la cétoacidose diabétique.  
Réanimation, Soins intensifs, médecine d'urgence, 1999 ; 7 (1) : 33–37

100. **VILLON A, ZENT F, LAFOND P, VENET C, TARDY B.**  
Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis?  
Crit Care Med 1999 Dec; 27 (12): 2690–3.
101. **HOORN E J, CARLOTTI A, COSTA I.**  
A fall in the effective plasma osmolality to minimize the likelihood of cerebral edema during therapy of children with diabetic ketoacidosis  
J Pediatr 2007 ;150 :467–73.
102. **NATTRASS M.**  
Diabetic ketoacidosis.  
Medicine, March 2006; 34, Issue 3 : 121–125.
103. **SAMUELSSON U, STENHAMMAR L.**  
Clinical characteristics at onset of type 1 diabetes in children diagnosed between 1977 and 2001 in the south-east region of Sweden  
Diabetes Res Clin Pract 68 (1) (2005) 49–55.
104. **CARLOTTI A P C P, BOHN D, HALPERIN M L.**  
Importance of timing of risk factors for cerebral oedema during therapy for Diabetic Ketoacidosis.  
Arch Dis Child., 2003;88 :170–173 .
105. **EDGE J A, JAKES R, ROY Y.**  
The UK prospective study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis  
Arch Dis Child 2005 ; 90 : A2
106. **GLASSER N, BARNETT P, MC CASLIN I.**  
Risk factor for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis N England J Med  
2001 ;344 : 264–9
107. **NICOLINO M.**  
Acidocétose diabétique de l'enfant: approche du traitement et de la prévention des complications.  
Revue Internationale de Pédiatrie, DA 1994 ; 249; 8–10.
108. **Ewout j, HOORN, MD ANA P, CARLOTTI C P.**  
Preventing a drop in effective plasma osmolality to minimize the likelihood of cerebral Edema during treatment of children with diabetic ketoacidosis  
J pediatr 2007 ;150 :467–473.

109. **BRINGER J.**  
Le diabète du sujet âgé.  
Ann. Endocrinolo. ,2003; 64 (4): 354–356
110. **DANEMAN D.**  
Diabetes-Related Mortality : A pediatrician's view. Diabetes Care, May 2001; 24 (5): 801–802
111. **MAUGENDRE B.**  
Morbidity–mortalité et facteurs de decompensation du dibete au CHU de Conakry en guinée  
Diabetes Metab., 2004; 30, Supplement 1 :S74
112. **MALDONADO M R, CHONG E R, OEHL M A, BALASUBRAMAMANYAM A.** Economic Impact of Diabetic Ketoacidosis in a Multiethnic Indigent Population: Analysis of costs based on the precipitating cause.  
Diabetes Care, April 2003; 26 (1): 1265–1269.
113. **QUINN N D, HARDERN R D.**  
Emergency management of diabetic ketoacidosis in adults Emerg Med J., 2003; 20: 210–213
114. **P. Taboulet , N.Deconinck,A.Thurel,L.Haas,J.Manamani,R.Porcher,C.Shmit,J.–P Fontaine,J.–F Gautier.**  
Correlation urine ketones (acetoacetate) and capillary bloodketones (3–beta–hydroxybutyrate) in hyperglycaemicpatients, Diabetes & Metabolism33(2007)135–139
115. **GuerciB , Tubiana–Rufi N , Beauduceau B , Bresson R, Cuperlier A , Delacroix C , et al.**  
Advantages tousing capillary blood beta–hydroxybutyrate determinationfor the detection and treatment of diabetic ketosis. Diabetes Metab 2005;31(4 Pt 1):401–6.
116. **Byrne.H , Tieszen K , Hollis S.**  
Evaluation of an electrochemical sensor for measuring blood ketones.Diabetes Care2000;23:500–3.
117. **L.Haas, P.taboulet, R.porcher,J.–P. Fontaine, J.Manamani, J.–P. Feugeas, J.–F.Gautier.**  
Ketonuria or capillary ketonemia for the diagnosis of diabetic ketoacidosis in the emergency room, JEUR, 2006, 19, 123–131.
118. **Klocker AA, Phelan H, Twigg, Craig ME.**  
Blood –hydroxybutyrate vs urine acetoacetate testingfor the prevention and management of ketoacidosis in type 1 diabetes: a systematic review. DiabetMed2013;30:818–24 .

# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

# دراسة إدارة الحماض الكيتوني السكري في مصلحة الإنعاش بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/07/16

من طرف

**السيد أمين البختي**

المزاداد في 18 يونيو 1993 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

الحماض الكيتوني - العوامل المسببة - الوفيات - الإدارة - الوقاية.

## اللجنة

الرئيس

ي. قاموس

السيد

أستاذ في الإنعاش والتخدير

المشرف

ع. سرغيني

السيد

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

ح. قاصف

السيد

أستاذ في الطب الباطني

الحكام

هـ. بيزري

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الغدد