



XVIIIème congrès National

SAARSIU

Complications Métaboliques Aigues des Patients Diabétiques

Admis aux UMC de Beni –Messous

A propos d'une série de 30 cas

Drs: C.Bouaroudj, Doudjai, Takhamti, Lyazidi, Kaloune, Dahmani, TEmacini, Pr.MS Haraoubia

Service Des Urgences Médico-Chirurgicales

CHU Beni-Messous

Les complications métaboliques aiguës du diabète

Introduction

♦ Un **motif fréquent d'admission** aux niveaux des services d'urgences.

♦ Dans notre pays :

- Bien que **l'incidence du diabète ne cesse d'augmenter**
- L'incidence de ses complications métaboliques aiguës, **reste mal connue**

Ailleurs: Les deux complications à la fois les plus courantes et les plus graves.

- **L'acidocétose diabétique (ACD)** a une incidence de 4 à 9 % avec un taux de mortalité < 5 % *
- Et **l'hyperglycémie hyperosmolaire (HHS)** a une incidence de 1 % avec un taux de mortalité de 15 %.*

* Complications métaboliques aiguës du diabète Acute metabolic complications of diabetes mellitus J.-C. Orban*, C. Ichai

Les complications métaboliques aiguës du diabète

OBJECTIF:

- *Recenser ces complications*
- *Rapporter:*
 - *Les facteurs déclenchants.*
 - *Les caractéristiques cliniques de chaque type de complication.*
 - *Discuter les éléments de la prise en charge.*
- *Evolution ainsi que le devenir de ces patients diabétiques.*

Les complications métaboliques aiguës du diabète

◆ **Type d'étude** : *Descriptive rétrospective, portant sur 30 patients diabétiques pris en charge suite à une complication métabolique aiguë aux UMC du CHU de Beni-Messous.*

◆ **Sur une période**: *d'une année (l'année 2018)*



Les complications rapportées dans cette étude:

- o Céto-acidose : 47 %
- o Syndrome hyperglycémie hyper osmolaire : 30 %
- o Cétose et Hyperglycémie : 13 %
- o Hypoglycémie : 6 %
- o Acidose lactique : 3 %

Profil épidémiologique de chaque type de complication:

Céto- Acidose

Nombre de cas:	14 cas
Age Moyen	52 ans (32 – 83)
Sexe H/F	8/6
DNID	2
DID	7
Inaugural	5

Profil épidémiologique de chaque type de complication:

Syndrome hyperglycémie hyperosmolaire (SHH)

Nombre de cas: (%)	9 cas (30%)
Age Moyen	70 ans (56- 87)
Sexe H/F	5/4
DNID	6
DID	2
Inaugural	1

Profil épidémiologique de chaque type de complication:

Dans notre série:

Les profils épidémiologiques de L'ACD et du SHH étaient similaires à ceux rapportés par la littérature pour ces deux complications.

CLINICAL FEATURES

The presentation of DKA is rapid, usually within <24 h although symptoms may be present for several days before the development of keto-acidosis. For HHS, the history is that of several days to weeks. DKA also tends to occur in younger, leaner patients with type 1 diabetes, whereas HHS is more likely to occur in older, obese patients with type 2 diabetes. The presenting symptoms are often vomiting and abdominal pain (only in DKA), with history of polyuria, polydipsia and weight loss. The mechanisms of abdominal pain are poorly understood, but possible mechanisms include delayed gastric emptying, ileus, oesophagitis with ulceration, subacute pancreatitis, hepatic capsule expansion or bowel ischaemia.¹⁴⁻¹⁶

Profil épidémiologique de chaque type de complication:

Hyperglycémie et cétose

Nombre de cas:
(%)

4 cas
(13%)

Age Moyen

65 ans
(47 – 83)

Sexe H/F

2 / 2

DNID

3

DID

0

Inaugural

1



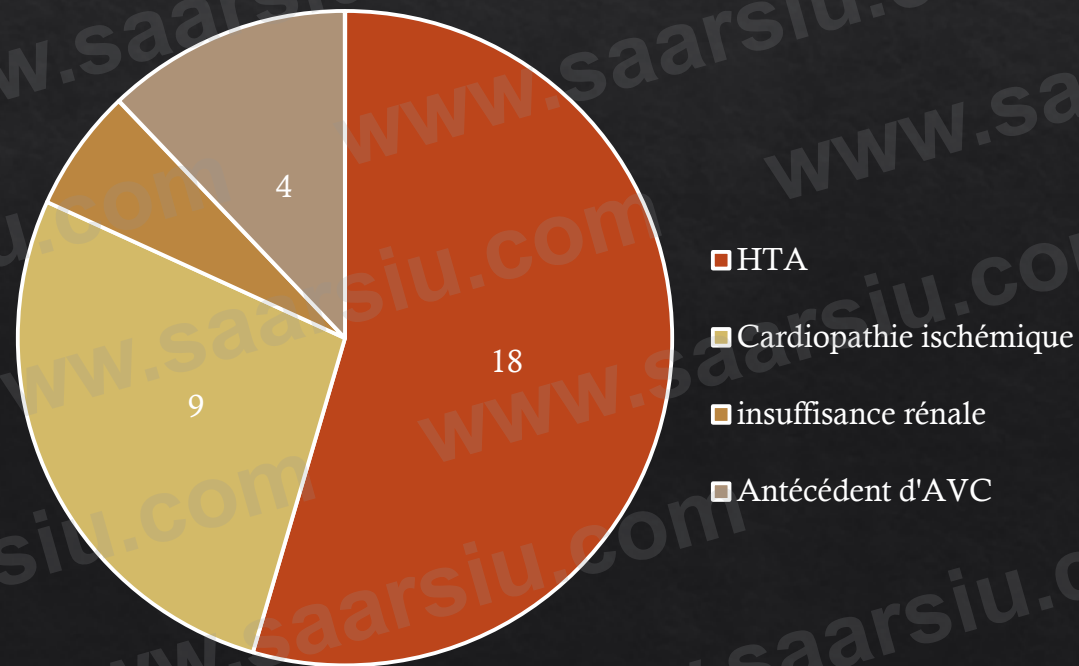
Profil épidémiologique de chaque type de complication:

	Hypoglycémie	Acidose lactique
Nombre de cas: (%)	2 cas (6 %)	1 cas
Age Moyen	70 ans (81 –60)	61 ans
Sexe H/F	1/1	F
DNID	1	1
DID	1	0



Comorbidités:

- **L'HTA** était la comorbidité la plus fréquent à **60%**
- ◆ **Une cardiopathie ischémique** était la deuxième comorbidité la plus répandue à **30 %**
- ◆ **50%** de nos patients avaient **deux ou plus de comorbidité**





Motif de consultation:

- ◇ **La Dyspnée:** Motif de consultation le plus fréquent: **60 %**
- ◇ **L'altération de l'état de conscience:** **53 %**
- ◇ **L'altération de l'état général :** 43 %
- ◇ **Les troubles digestifs :** 30%
- ◇ **L'état de choc:** 26%

Résultats et discussion



Facteur déclenchant:

- ❖ **73 %** des facteurs déclenchant la survenue de ces complications étaient liés à une **cause infectieuse**.
- ❖ Notamment **l'infection urinaire**, puisque retrouvée : **53 %** de l'ensemble des infections.

Résultats et discussion :



Facteur déclenchant:

Dans la littérature: plus de la moitié des facteurs précipitant la survenue des complications métaboliques était: **infectieuse**

World wide the most common precipitating cause of DKA and HHS is infection, being responsible for nearly half the cases.¹⁰ Of course, any stressful conditions such as cardiovascular accident, myocardial infarction, trauma, drugs and non-compliance can also precipitate the crisis.



Dans le détail:

Causes Infectieuses

Infection urinaire :

Type: Pyélonéphrite, cystite , Abcès rénale

12 cas (40 %)

Diarrhées infectieuses

04 cas (13%)

Pneumopathies

2 cas (6%)

Abcès digestif profond :

Type: Abcès recto colique , péritonite

2 cas (6%)

Parotidites

2 cas (6%)



Autres facteur déclenchant:

Autres

Maladie thromboembolique
(Embolie pulmonaire, TVP fémoro-poplitée)

2 cas (6%)

OAP sur pic hypertensive

1 cas (3%)

Hémorragie digestive

1 cas (3%)

Asthme Aigue Grave

1 cas (3%)

Purpura vasculaire

1 cas (3%)

Ecart thérapeutique

2 cas (3%)

Résultats et discussion:



Notre prise en charge:

□ Réhydratation

Tous nos patients ont reçus une réhydratation adaptée à leurs états hémodynamiques et aux données clinico-biologiques (en particulier la natrémie, osmolarité et fonction rénale) :

- 1 L de SSI sur la première heure puis adapté au déficit hydrique (apport moyen de 4 à 6 litres en 24 h)
- Si état de choc : Remplissage à raison de 30ml /kg sur les 3 premières heures.

Résultats et discussion

La littérature : Hydratation

Fluid therapy

Fluid loss averages approximately 6–9 L in DKA. The goal is to replace the total volume loss within 24–36 hours with 50% of resuscitation fluid being administered during the first 8–12 hours. A crystalloid fluid is the initial fluid of choice.¹⁰ Current recommendations are to initiate restoration of volume loss with boluses of isotonic saline (0.9% NaCl) intravenously based on the patient's hemodynamic status.⁸ Thereafter, intravenous infusion of 0.45% NaCl solution based on corrected serum sodium concentration will provide further reduction in plasma osmolality and help water to move into the intracellular compartment. Hyperosmolar hyponatremia due to hyperglycemia is a frequent laboratory finding in DKA and is usually associated with dehydration and elevated corrected sodium concentrations.

- Il est recommandé d'apporter une quantité de fluide (cristalloïde) (0.9% NaCl) qui avoisine 6 à 9 L/24 – 36 h .
- Par ailleurs la solution 0.45% de NaCl est privilégié pour corriger l'hyperosmolarité et l'hypernatrémie (SHH ++)

► Notre serie:

□ Insulinothérapie

L'insulinothérapie: était instauré dans les cas d'acidocétose , Cétose avec hyperglycémie et de SHH :

- Bolus d'insuline ordinaire 0,1u /Kg en SC ou iv
- Poursuivi par insuline en PSE à la même dose 0,1 u /Kg
- Apport potassique adapté à la kaliémie

- Arrêt de la perfusion continue de l'insuline après négativation des corps cétonique dans l'acidocétose et passage en dose fractionnée
- **La négativation des corps cétonique:** était obtenu entre **24h – 48 dans 76% des cas.**

Résultats et discussion



La littérature: Insulinothérapie

Des études récentes, n'ont trouvé **aucune différence significative en terme :**

D'incidence de l'hypoglycémie, de taux de modification de la glycémie ou du trou anionique, de durée du séjour à l'hôpital chez les patients ayant reçu un taux de perfusion d'insuline de 0,1 U / kg / h **avec ou sans bolus.**

Clinical importance of the initial insulin bolus in the insulin management of DKA has been recently challenged in a study that compared efficacy and safety of two strategies of insulin infusion – with and without priming bolus.¹⁵ The authors found that there were no differences in outcomes between a group of patients who were treated with the infusion of regular insulin at a dose of 0.14 U/kg/h without administration of initial insulin bolus and a group of patients who were managed by the administration of priming insulin bolus of 0.07 U/kg followed by the continuous insulin infusion at 0.07 U/kg/h. The efficacy of the therapeutic approach with an insulin dose of 0.1 U/kg was not assessed in that study.

A more recent study showed no significant difference in incidence of hypoglycemia, rate of glucose change or anion gap, length of stay in the emergency department, or hospital stay in patients receiving an infusion rate of 0.1 U/kg/h with or without insulin bolus.¹⁶ No previous studies have compared clinical outcomes in pediatric DKA patients treated with and without priming insulin bolus; therefore, the use of priming bolus in pediatric DKA care is not recommended. The basis

Résultats et discussion

► La littérature: Insulinothérapie

L'insuline sous-cutanée initiée une fois l'acidocétose résolue.

Les critères de résolution proposés par l'American Diabetic Association sont :

- Taux de glucose de 11 mmol / l
- Bicarbonate veineux >18 mmol / l
- Et pH veineux > 7,30.

En outre, la perfusion d'insuline ne doit pas être interrompue jusqu'à ce que les patients puissent manger et boire normalement.

The transition from continuous insulin infusion to subcutaneous insulin injections can be difficult and is often mis-handled by junior medical staff. The involvement of the diabetes team would be preferred. Subcutaneous insulin can be initiated once DKA has resolved. The criteria for resolution of DKA as proposed by the American Diabetic Association are glucose level <11 mmol/l (200 mg/dl), venous bicarbonate >18 mmol/l and venous pH >7.30. Also, insulin infusion should not be stopped until patients are able to eat and drink normally. Patients with known diabetes can then be restarted on the current subcutaneous insulin regimen. In those newly diagnosed, a twice daily regimen using intermediate acting insulin is often used. The dose is split into two thirds given in the morning and one third in the evening. The dose of insulin is approximately 0.5–1.0 U/kg/day or to use the insulin requirement in the past 24 h on insulin infusion as a guide. The

Résultats et Discussion



Thérapeutiques spécifiques:

- ▣ **Les cas d'hypoglycémie** : ont été corrigés par la perfusion de sérum glucosé hypertonique

- ▣ **Le cas d'acidose lactique** : (DNID sous metformine + prise d'AINS):

Support hémodynamique + hémodialyse

- ▣ **Une antibiothérapie** instaurée était toujours adaptée au foyer infectieux

Résultats et discussion

➡ **Evolution:**

◇ Recours à **l'intubation et ventilation mécanique** dans **16% cas**

◇ **40 % de nos patients** ont développés **une insuffisance rénale aigue** :

Avec un recours à la dialyse dans **deux cas.**

Résultats et discussion



Devenir de nos patients

- ♦ **La durée moyenne de l'hospitalisation : 4 jours** (1 à 13 jours).
- ♦ **Transfert en (5cas)** : Réanimation Médicale 2cas, Médecine interne 1cas, Pneumologie 1cas, Chirurgie 1cas.
- ♦ **Orientation** vers l'Hôpital de jour d'Endocrinologie : 06 cas

Mortalités:

□ **Nous déplorons le décès de 6 patients:**

- 3 cas de Céto-Acidose ,
- 1 cas SHH ,
- 1cas de Cétose et Hyperglycémie
- Et 1cas d' Acidose lactique

□ **Parmi les facteurs associés au risque de décès rapportés par la littérature et également retrouvés chez nos patients décédés :**

- La sévérité de leurs tableaux cliniques dès l'admission
- Un état de choc septique présent chez 5 de nos patients décédés
- La sévérité de l' acidose lactique associée à un état de choc

Limites de notre étude

❑ Ce travail présente **certaines limites** à savoir :

- Une étude **rétrospective** .
- Un **effectif très insuffisant** pour pouvoir **comparer statistiquement** nos résultats avec ceux de la littérature.
- La **non exhaustivité du recueil des données**
- Les patients dont les **dossiers étaient inexploitable**s étaient exclus de cette étude

❑ Malgré ces limites cette étude, ce travail nous a permis de réaliser :

Un état des lieux sur le profil de ces patients leurs prises en charge et sur leurs devenirs

Conclusion

- ♦ Les complications métaboliques aiguës du diabète restent relativement **fréquentes**.
- ♦ Dans notre série l'**acidocétose** était la complication métabolique aigue la plus fréquente et l'**infection urinaire** en était la **cause principale**.
- ♦ La **prise en charge** de ces complications métaboliques aiguës à la fois **précoce** et **adaptée à la pathologie causale** permet d'améliorer le pronostic de ces patients.
- ♦ Cependant la réduction du taux de ce type de complications passe par la **prophylaxie une meilleure éducation thérapeutique de ces patients diabétiques**.



Merci

*Urgences
Médico-chirurgicales
Beni-Messous*



Profil biologique :

	Céto-Acidose	SHH
Glycémie	(3,24 - 9,2) Moy : 4,91	(3,86 - 10,46) Moy: 6,31
Corps cétonique	+++	+ / négatif
PH	Moy: 7,11	Moy: 7,33
HCO ₃ ⁻	Moy 10,22	Moy 14,22
Lactates	3,66	2,84

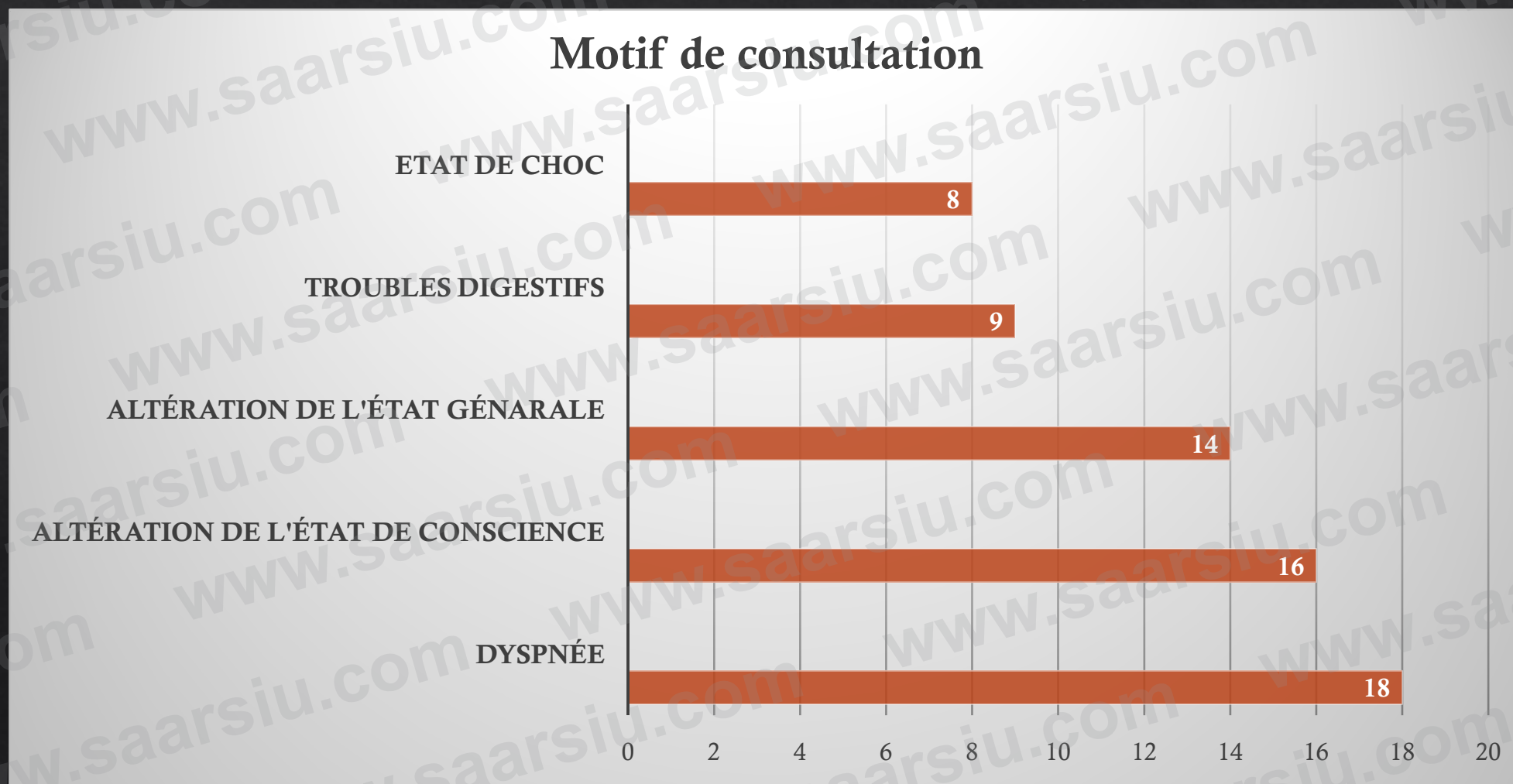


Profil biologique :

	Hyperglycémie et cétose	Hypoglycémie	Acidose lactique
Glycémie	(3 – 5,77) Moy : 4,44	0,2	0,5
Corps cétonique	/	/	/
PH	Moy: 7,39	7,36	7,14
HCO ₃ ⁻	Moy 18	17	4,8
Lactates	1,58	1,24	17,4



Motif de consultation:





Facteur de décompensation

Infectieuses	Autres
▪ Une infection urinaire 12 cas (40 %) : Pyélonéphrite, cystite , Abcès rénale ▪ Diarrhées infectieuses 04 cas (13%) ▪ Abcès digestif profond 2 cas (6%) : (Abcès recto colique , péritonite) ▪ Abcès digestif profond 2 cas (6%) : (Abcès recto colique , péritonite) ▪ Parotidites 2 cas (6%)	▪ Maladie thromboembolique: 2 cas (6%) (Embolie pulmonaire, TVP fémoro-poplitée) ▪ OAP sur pic hypertensive 1 cas (3%) ▪ Hémorragie digestive 1 cas (3%) ▪ Asthme Aigue Grave 1 cas (3%) ▪ Purpura vasculaire 1 cas (3%) ▪ Ecart thérapeutique 2 cas (3%)

REVIEW

Diabetic and endocrine emergencies

T Kearney, C Dang

Postgrad Med J 2007;83:79–86. doi: 10.1136/pgmj.2006.049445

REVIEW

Diabetic and endocrine emergencies

T Kearney, C Dang

Postgrad Med J 2007;83:79–86. doi: 10.1136/pgmj.2006.049445

World wide the most common precipitating cause of DKA and HHS is infection, being responsible for nearly half the cases.¹⁰ Of course, any stressful conditions such as cardiovascular accident, myocardial infarction, trauma, drugs and non-compliance can also precipitate the crisis.

The pathogenesis of DKA or HHS comprises insulin deficiency with increased counter-regulatory

Résultats et discussion



Caractéristiques biologiques

	Céto-Acidose	SHH	Hyperglycémie et cétose	Hypoglycémie	Acidose lactique
Glycémie	(3,24 - 9,2) Moy : 4,91	(3,86 -10,46) Moy: 6,31	(3 – 5,77) Moy : 4,44	0,2	0,5
Corps cétonique	+++	+ /négatif	/	/	/
PH	Moy: 7,11	Moy:7,33	Moy: 7,39	7,36	7,14
HCO3-	Moy 10,22	Moy 14,22	Moy 18	17	4,8
Lactates	3,66	2,84	1,58	1,24	17,4

Résultats et discussion



Motif de consultation

	Détresse respiratoire	Etat de choc	Altération de l'état de conscience	Douleur abdominale +/- vomissement +/- diarrhée	Altération de l'état général
Céto-Acidose	11 / 14	4 / 14	8 / 14	5 / 14	7 / 14
SHH	2 / 9	2 / 9	5 / 9	3 / 9	3 / 9
Hyperglycémie et cétose	1 / 4	0	1 / 4	0	3 / 4
Hypoglycémie			2 / 2		
Acidose lactique	1 / 1	1 / 1			

Résultats et Discussion



Thérapeutique

- **La négativation des corps cétonique** était obtenu entre 24h – 48 dans 76% des cas :
en 24 h (5 / 17) , en 36 h (2 / 17) , en 48 (6 / 17) , en 4 j (1 / 17) , en 5 j (1 / 17)
et persistante 2 cas/ 17
- **Les cas d'hypoglycémie** ont été corrigés par la perfusion de sérum glucosé hypertonique
- **Une antibiothérapie** était instauré adapté au foyer infectieux

Diabetes UK Position Statements and Care Recommendations

Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis

Admission to high-dependency unit or equivalent

G. Rayman, J. A. E. Rees, C. H. Courtney, L. Hilton, Joint British Diabetes Societies¹

This is of course somewhat subjective, the Joint British Diabetes Societies suggest that the presence of one or more of the following may indicate severe diabetic ketoacidosis and admission to a Level 2 / high-dependency unit environment. Insertion of a central line and immediate senior review should be considered:

- (i) blood ketones over 6 mmol/l;
- (ii) bicarbonate level below 5 mmol/l;
- (iii) venous/arterial pH below 7.1;
- (iv) hypokalaemia on admission (under 3.5 mmol/l);
- (v) Glasgow Coma Scale (GCS) less than 12 or abnormal AVPU (Alert, Voice, Pain, Unresponsive) scale;
- (vi) oxygen saturation below 92% on air (assuming normal baseline respiratory function);
- (vii) systolic blood pressure below 90 mmHg;
- (viii) pulse over 100 or below 60 b min⁻¹;
- (ix) anion gap above 16 [anion gap = (Na⁺ + K⁺) -

We suggest that the treatment of dehydration of severe DKA should be based on the general principles used to treat dehydration combined with renal failure, taking into account the additional relatively brief¹⁹ problem of an osmotic diuresis. Halting the decompen-

CONTROVERSY

General paediatrics

Fluid management in diabetic ketoacidosis

C D Inward, T L Chambers

Have we got it right yet?

REVIEW

Emergency management of diabetic ketoacidosis in adults

R D Hardern, N D Quinn

Emerg Med J 2003;20:210-213

Duration of insulin infusion

Ketone bodies are cleared more slowly than glucose. The insulin infusion should be continued until ketosis and acidosis have cleared. Discontinuing insulin on the basis of (near) normal glucose levels can result in recurrence of ketoacidosis. If, however, the insulin infusion is continued after [glucose] normalises there is a danger of hypoglycaemia unless hypertonic dextrose is infused. The first subcutaneous injection must be given *before* the insulin infusion is stopped; otherwise insulin levels may fall too low and ketoacidosis recur. In most hospitals staffing is better in office hours than out of hours. It may therefore be preferable to change from intravenous to subcutaneous insulin in the morning rather than in the evening.

Bicarbonate

Severe acidosis has adverse effects on many organs, especially the brain and the heart. It may, therefore, seem appealing to give bicarbonate as treatment for the metabolic acidosis that occurs in DKA. *There is no evidence to support this.* Studies (not RCTs) have failed to find evidence of faster biochemical recovery with bicarbonate treatment even in severely patients.¹¹⁻¹⁴ One prospective study found no metabolic benefits from bicarbonate administration and that bicarbonate (1 litre 150 mM sodium bicarbonate over one hour) delayed the fall in total ketone bodies and lactate levels.¹⁵

Sodium bicarbonate is both hypertonic and hyperosmolar. This can depress cardiac activity and lead to fluid shifts increasing the intravascular volume (which can provoke pulmonary oedema). The increase in pH shifts the Hb-O₂ dissociation curve to the left, potentially decreasing tissue

Bicarbonate

Severe acidosis has adverse effects on many organs, especially the brain and the heart. It may, therefore, seem appealing to give bicarbonate as treatment for the metabolic acidosis that occurs in DKA. *There is no evidence to support this.* Studies (not RCTs) have failed to find evidence of faster biochemical recovery with bicarbonate treatment even in severely patients.^{11–14} One prospective study found no metabolic benefits from bicarbonate administration and that bicarbonate (1 litre 150 mM sodium bicarbonate over one hour) delayed the fall in total ketone bodies and lactate levels.¹⁵

Sodium bicarbonate is both hypertonic and hyperosmolar. This can depress cardiac activity and lead to fluid shifts increasing the intravascular volume (which can provoke pulmonary oedema). The increase in pH shifts the Hb-O₂ dissociation curve to the left, potentially decreasing tissue oxygenation and increasing lactate production. Bicarbonate infusions can cause a rise in P_aCO₂; rapid diffusion across cell membranes can actually worsen intracellular acidosis, especially in situations when the patient is unable to compensate by increasing carbon dioxide excretion. During the recovery phase of DKA any lactate produced during tissue hypoxia is metabolised to bicarbonate leading to rebound alkalosis.

◆ Bicarbonate

L'acidose sévère a des effets indésirables sur de nombreux organes, en particulier le cerveau et le cœur.

Il peut donc sembler intéressant de donner du bicarbonate comme traitement de l'acidose métabolique se produit dans DKA.

Il n'y a aucune preuve pour soutenir cela. Études (non Les ECR) n'ont pas permis de mettre en évidence de récupération biochimique plus rapide avec un traitement au bicarbonate, même chez les patients les plus sévères^{11–14}.

Une étude prospective n'a révélé aucun avantage métabolique chez administration de bicarbonate et que bicarbonate (1 litre 150 bicarbonate de sodium pendant une heure) a retardé la chute du corps cétoniques totaux et taux de lactate.¹⁵

Le bicarbonate de sodium est à la fois hypertonique et hyperosmolaire. Cela peut déprimer l'activité cardiaque et entraîner des changements de liquide augmenter le volume intravasculaire (ce qui peut provoquer œdème pulmonaire).

L'augmentation du pH modifie la courbe de dissociation de l'Hb-O₂ vers la gauche, ce qui diminue potentiellement oxygénation et augmentation de la production de lactate.

Bicarbonate les infusions peuvent provoquer une augmentation de $P_a\text{CO}_2$; diffusion rapide à travers la cellule les membranes peuvent aggraver l'acidose intracellulaire, en particulier dans les cas où le patient est incapable de compenser en augmentant l'excrétion de dioxyde de carbone.

Pendant la récupération la phase de la DKA, tout lactate produit au cours de l'hypoxie tissulaire est métabolisé en bicarbonate conduisant à une alcalose de rebond



- ♦ **La glycémie** moyenne à l'admission était :
g/l (acidocétose) ; g/l (SHH) et g/l (hypoglycémie).
- ♦ **Une cétonurie** a été retrouvée chez % des patients.
- ♦ **Le bilan ionique** a montré
une hyper natrémie (%), une hyponatrémie (%) des cas, une hyperkaliémie ()
- ♦ **Une insuffisance rénale** a été observée dans % des cas.

patient	Sexe	Age	Type diabète	Type de complication	ATCDS	IGSII	Motif ou symptôme	SCG	Hémody	tempéra	Gly	CC	Ph	Lac	HCO3
Bouchemal F/zohra	F	83	inaugural	Acidocétose	HTA- Asthme	42	Détresse respiratoire	11/15	stable	Apyrétique	3,92	+++	6,92	3	14,4
Zergoug Manel	F	32	inaugural	Acidocétose	Sans ATCD		Détresse respiratoire	15/15	Stable	Apyrétique	3,83	++	7,09	1,3	7,02
Torki Khadaoudj	F	61	DNID (II)	Acidose lactique	Néo colon Chambre chimio		Etat de choc+DR	15/15	Instable	34,5	0,5	-	7,14	17,4	4,8
Boucherit Nora	F	56	DID (I)	SHH	HTA-CMD- AVC	32	Détresse respiratoire	15/15	Stable	Apyrétique	8,8 g Osmola rité:349	-	7,33	2,08	15,9
Haddouche Mohamed	H	65	DID (I)	Acidocétose	Cardiop Isch- AVCI- ACFA sous sintrom	51	DR+Etat de choc	14/15	instable	Apyrétique	5	+++ +	6,92	13,6	6
Acheli Louiza	F	76	DNID II 11 ans	Acidocétose	HTA- schizophréni	48	Dyspnée - AEG	14/15	stable	38	4.27	+++ +	7,25	2,49	10,7
Boukezoula Mohamed	H	47	Inaugural	Acidocétose	Toxicomanie	35	Dyspnée- AEG	14/15	stable	fébril	5,08	+++	7,14	2,66	9,5
Bourouma Djamil	F	66	DNID II 25 ans	SHH	HTA- Irénale	45	DLR- Vomi- Diarrhée	15/15	stable	Apyrétique	7,65	-	7,33	2,5	15
Boudjetali Amina	F	47	Inaugural	Cétose diabétique	Néo sein	18	AEG	15/15	stable	Apyrétique	4	+++	7,39	1,19	16
Ouabadi Lounes	H	83	DNID II 1 Mois	Hypoglycémie	HTA- IDM- Asthme	70(84)	Coma	3/15	stable	Apyrétique	0,17	/	7,36	1,24	17
Driss Abdelouhab	H	87	inaugural	SHH	HTA-Cardiop isch	57	AEC+etat choc	12/15	Instable	Fébril	3,86	-	7,36	3,42	19,8
Touahri Abdenour	H	45	DID	Acidocétose	/		Vom+Etat choc+ hémorragie digestive	15/15	instable	Apyrétique	3,24	+++	/	/	/
Drissi Ali	H	75	DNID II	SHH	HTA	45(35)	AEG+Vom+ Diarrhée	15/15	stable	35,5	4,3 Osm: 341		7,38	3,33	16,5

patient	Sexe	Age	Type diabète	Type de complication	ATCDS	IGSII	Motif ou symptôme	SCG	Hémody	tempéra	Gly	CC	Ph	Lac	HCO3
Nouari Omar	H	53	DIND II	Cétose diabétique	HTA+IDM+IRC	48(41%)	Dyspnée +confusion	11/15	stable	Apyrétique	5	+++	7,42	1,97	20
Kenouch e Farid	H	58	DID I	SHH	HTA	29(10%)	Confusion	14/15	Stable	Apyrétique	5,45	-	/	/	/
X	H	X	X	SHH	X	56(60%)	Eta de choc +AEC+dyspnée	10/15	instable	Hypotherm	>6 Osmol: 405	/	6,86	/	/
Boudar Aicha	F	80	DNID II	SHH	HTA+AVCI	53(53%)	AEC+ convulsions	12/15	Stable	Apyrétique	10,46 Osmol: 412	/	/	/	/
Yamnain e Hocine	H	38	Inaugural	Acidocétose	HTA	44(33%)	Dyspnée	15/15	OAP	Apyrétique	3,29	++	7, 34	1,48	14
Arbouch e Omar	H	78	DNID II	SHH	Cardiop isch+AVCI	39 (23%))	AEG+ AEC	12/15	Stable	Fébrile	>6 osmol 384	+	/	/	/
Elarbaoui Zineb	F	83	DNID II	Cétose diabétique	Cardiopathie+ HTA	45(35%)	AEG	15/15	stable	Apyrétique	5,77		/	/	/
Djahel Said	H	64	DNID Insulinorecurrent	Cétose diabétique	DNID	50(46%)	AEG	15/15	instable	Apyrétique	3 Osmo 328	++	/	/	/
Sahnoun e chawki	H	36	Inaugural	Acidocétose	HTA+ CMD	40 (25%))	AEG+Vom+état choc	9/15	instable	/	9,2 Osmo :302	+++ +	7,04	2,8	8
Boufatit Sofiane	H	46	Inaugural	Acidocétose	Psychiatriue	33 (14%))	AEG+Polyoro polydipsie	13/15	stable	Fébrile	4,5	+++	7,02	2,43	8
Abas Belaid	H	81	DID I	Acidocétose	/	36(18%)	AEG	15/15	stable	Fébrile	7	+++	/	/	/
Ziamni Diamaa	F	65	DNID II	Acidocétose	HTA +ACFA	37 (20%)	Dyspné +AEG	15/15	stable	Fébrile	4,4	+++	7,32	3,18	14,8

patient	Sex e	Age	Type diabète	Type de complication	Défaillance d'organe initiale	Bilan patho	Facteur déclenchant	Prise en charge initiale	Défaillance d'organe secondaire	Délai de négativation CC	Durée d'hospita	Devenir
Bouchemal F/zohra	F	83	inaugura l	Acidocétose	AEC + DR (hypoxie)	GB:31.000	Crise d'asthme + Pyélonéphrite aigue	- Insuline : bolus + PSE - ATB: Claf+oflo	Aucune	48 h	04 j	Transfert Pneumo
Zergoug Manel	F	32	inaugura l	Acidocétose	DR	GB:13.000	Pyélonéphrite à répétition sur grossesse Absès phrénique	Insuline : bolus 7 U IV/ + PSE	Etat de choc	/	1 j	Transfert en Réanimatio n Décédée
Torki Khadaoudj	F	61	DNID (II)	Acidose lactique (glucophage+ amarel)	Etat choc	GB:18.000 Hyper K	Metformine+ AINS Tubulopathie	Hydratation+A TB:Fortum+amikini+Vonco	AEC Intubation	/	04 j	Décédée
Boucherit Nora	F	56	DID (I)	SHH	IRA	GB14.000	Néphropathie +colite infactieuse Winex+ flagyl	Insuline : bolus0,05U/kg + PSE	Aucune	/	03 j	Sortante Orient endocrino
Haddouche Mohamed	H	65	DID (I)	Acidocétose	AEC+ DR+Etat choc	GB:15.000	Ecart thérapeutique	Insuline : bolus 10 U IV/ + PSE	Aucune	24h	04 j	Sortante Orient endocrino
Acheli Louiza	F	76	DNID II 11 ans	Acidocétose	DR Sans Hypoxie	GB:26.000 K Avant 2,7 Après 1,9	Parotidite	Insuline: bolus 7u+ PSE ATB: augment+genta	Aucune	24 h	06 J	Sortante
Boukezoul a Mohamed	H	47	Inaugura l	Acidocétose	AEC Irénale fonc	GB:16.000 CRP:430 CPK:1248	Pneumopathie gauche	Insuline: bolus 10u SC+5 IVD+ PSE ATB: Claf+Ganta+Oflo	Aucune	24	08 J	Sortant Orienta endocrino
Bourouma Djamila	F	66	DNID II 25 ans	SHH	IRA sur chronique	GB:11.600	Dirrhée +vomi+infect urin propable	Insuline: Bolus:5 lv ,10 SC puis fractionné fc déxtro ATB: Claf	Aucune	/	03 j	Sortante

patient	Sex e	Age	Type diabète	Type de complication	Défaillance d'organe initiale	Bilan patho	Facteur déclenchant	Prise en charge initiale	Défaillance d'organe secondaire	Délai de négativation CC	Durée d'hospita	Devenir
Boudjetal i Amina	F	47	Inaugu ral	Cétose diabétique	Aucune	/	Infect urinaire proable (brulures mictionnelles)	Insuline: Bolus:5 Iv ,10 SC puis fractionné fc dextro ATB: Augment	Aucune	36 H	02 j	Sortante Orient endocrino
Ouabadi Lounes	H	83	DNID II 1 Mois	Hypoglycémie	AEC	Neutropénie 3000	Diarrhée glaireuse infectieuse +Vom	SGH+ Intubation	Pneumopathie d'hinalation(claforan + flagyl) Iréнал fonc	/	04 j	Sortant
Touahri Abdenou r	H	45	DID I	Acidocétose	Etat choc	/	hémorragie digestive	Insuline : bolus 10 U IV/ + PSE	Aucune	24 h	02j	Sortant
Dris Abdelouh eb	H	87	inaugu ral	SHH	AEC+Etat choc	GB:27.000	Pyélonéphrite +Pneumopathi e	Insuline : bolus 5iv+10 U sc/ + PSE ATB:claf+oflo	IRA+DR :Intubatio	/	02 j	Décédé
Drissi Ali	H	75	DNID II	SHH	DR+ IRA sur chr	Bilan rénal	Purpura vasculaire	Insuline : bolus 5iv+10 U sc/ + PSE	Aucune	/	5j	Transfert madecine interne
Nouari Omar	H	53	DIND II	Cétose diabétique	DR+AEC	/	Embolie probable	Insuline : bolus 8iv+10 U sc/ + PSE	AEC +DR	/	2 j	décédé
Kenouch e Farid	H	58	DID I	SHH	AEC	GB:19.000	Infection urinaire	bolus 5iv+10 U sc/+ pse ATB:AUGM+ gent	aucune	48	3 j	sortant
X	H	X	X	Acidocétose	AEC+Etat de choc+ DR	GB:15.000	Méconu SDF	bolus 5iv+10 U sc/+ pse ATB:claf+ flagy	AEC+IR+DR+Etat choc	/	1 j	décédé
Boudar Aïcha	F	80	DNID II	SHH	AEC+Convuls ion+ IR fonc	/	Infection genito-urinaire	bolus 7 d'IOD iv+10 U sc/+ pse	Aucune	48 h	3j	sortante

patient	Sexe	Age	Type diabète	Type de complication	Défaillance d'organe initiale	Bilan patho	Facteur déclenchant	Prise en charge initiale	Défaillance d'organe secondaire	Délai de négativatio n CC	Durée d'hospi	Devenir
Yamnaine Hocine	H	38	Inaugural	Acidocétose	OAP (DR) (hypoxie) IRA	K:6,7	OAP sur pic hypertensive	bolus 7 d'IOD iv+10 U sc/+ pse	Aucune	48h	5j	Transfert médecine interne
Arbouche Omar	H	78	DNID II	SHH	AEC+IRA	NA 152 Thrombopénie	TVP Fémoropopli té	bolus 7 d'IOD iv/+ pse	Aucune	/	3 j	Orientati on endoc HDJ
Elarbaoui Zineb	F	83	DNID II	Cétose diabétique	IRAfonctionnelle Thrompopenie	Na 118 GB: 16000	Infection urinaire	Bolus d'io 8 ivl et 5 sc puis fractionné+ ATB: cipro	Aucune	36 h	4 j	Sortant
Djahel Said	H	64	DNID Insulino recurent	Cétose diabétique	Etat de choc IRAfonctionnel	GB 18000 K 5,5	Infection urinaire	Bolus d'io 8 ivl et 5 sc puis fractionné+ ATB: cipro +Dialyse	/	48 h	3j	Sortant
Sahnoune chawki	H	36	Inaugural	Acidocétose	Eat de choc+AEC IRA	K: 4,5 NA: 110 Uré:,84 Ccréat: 42 GB:16000	Cystite	Bolus 10 IVD +PSE Claf+Cipro	/	4 j	4J	Transfer t Réa médical
Boufatit Sofiane	H	46	Inaugural	Acidocétose	AEC+ DR IRA Fonc	GB 27000 na 139 K 4,2 Créa 18 Uré 0,45 K 2,8	Infection urinaire	Bolus10 U IVD+ PSE augmentin	/	5 J	6 j	Orientati on endocrin o
Abas Belaid	H	81	DID I	Acidocétose	IRA fonct	GB 16000 Crea 17 uré 0,56 NA 127 K 5,7	Infection urinaire	Bolus 10 u ivd + PSE claf +flagyl	/	48	3 j	Sortant
						GB18000						

acidocétose

♦ **Diagnostic biologique acidocétose**

♦ Les six critères biologiques nécessaires au diagnostic d'acidocétose diabétique sont [9]:

- ♦ • une hyperglycémie au-delà de 2,50 g/l (13,7 mmol/l) ;
 - ♦ • une glycosurie massive ;
 - ♦ • une acidose métabolique avec un pH inférieur à 7,20 ;
 - ♦ • une réserve alcaline au-dessous de 15 mmol/l ;
 - ♦ • une augmentation du trou anionique ;
 - ♦ • et la présence de corps cétoniques dans le sérum avec une cétonurie.
- ♦ Depuis quelques années, il est possible de mesurer la cétonémie au lit du patient. Une cétonémie
- ♦ augmentée égale ou supérieure à 3 mmol/l est en faveur du diagnostic d'acidocétose diabétique [10].

Acidocétose

- ◇ L'osmolalité effective plasmatique se calcule selon :
- ◇ $2 (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{glycémie (mmol/l)} + \text{urée (mmol/l)}$
- ◇ Ce calcul est important pour l'évaluation de l'état neurologique qui est toujours corrélé à l'osmolalité. Le
- ◇ coma ne peut être attribué à l'hyperglycémie en l'absence d'état hyperosmolaire [10]. Un état hyperosmolaire
- ◇ se définit par une valeur au-delà de 340 mOsm/l.



Résultats : Les paramètres épidémiologiques

	Céto-Acidose	Hyperglycémie et cétose	SHH	Hypoglycémie	Acidose lactique	
Age Moy	52 (32 – 83)	65 (47 – 83)	70 (56- 87)	70 (81 –60)	61	64 ans
Sexe H/F	8/6	2 /2	5/4	1/1	F	1/1
DNID	2	3	6	1	1	13 (43%)
DID	7	0	2	1		10 (33%)
Inaugural	5	1	1			7 (23%)
	14 (46%)	4 (13%)	9 (30%)	2 (6%)	1 (3%)	



Résultats et discussion

Sce : Urgences
Médico-chirurgicales
Beni-Messous

Motif de consultation de chaque type de complication:

	Détresse respiratoire	Etat de choc	Altération de l'état de conscience	Douleur abdominale +/- vomissement +/- diarrhée	Altération de l'état général
Céto-Acidose	11 / 14	4 / 14	8 / 14	5 / 14	7 / 14
SHH	2 / 9	2 / 9	5 / 9	3 / 9	3 / 9
Hyperglycémie et cétose	1 / 4	0	1 / 4	0	3 / 4
Hypoglycémie			2 / 2		
Acidose lactique	1 / 1	1 / 1			

Résultats et discussion :



L'indication des bicarbonates

[Ann Intensive Care](#). 2011; 1: 23.

Published online 2011 Jul 6. doi: [\[10.1186/2110-5820-1-23\]](#)

PMCID: PM

PMID:

Bicarbonate in diabetic ketoacidosis - a systematic review

[Horng Ruey Chua](#),¹ [Antoine Schneider](#),¹ and [Rinaldo Bellomo](#)^{2,1,2}

• [Author information](#) • [Article notes](#) • [Copyright and License information](#) [Disclaimer](#)

The evidence to date does not support the use of bicarbonate administration for the emergent treatment of DKA, especially in the pediatric population, in view of possible clinical and physiological harm and the lack of clinical or sustained physiological benefits. There also is insufficient evidence to justify the recommendation of bicarbonate administration in more extreme acidemia of pH < 6.90. Future research should focus on the use of more balanced and physiological resuscitation fluids with buffering capacity, in the modern context of DKA management, with the goal of reducing the component of hyperchloremic acidosis in DKA while minimizing the risk of CSF acidosis and associated CE.

o Dans notre pratique nous avons opté de ne pas administrer des bicarbonates en dehors d'un ph < 7