

# Protocole de prise en charge de l'acidocétose diabétique

Rédaction : DR. SIVRY P.

Approbation : PR LEVRAUT J, PR CONTENTI J, DR MION C, DR. LEMOEL F, DR ROBERT A.

Date de diffusion : mai 2025

Glycémie  $\geq 2\text{g/l}$  OU ATCD de diabète avec glycémie normale + cétonémie  $\geq 3\text{mmol/l}$  =  
**Transfert SAUV**

## **ACTIONS PRINCIPALES :**

- Restaurer la volémie : 100ml/kg les 24 premières heures dont 50ml/kg les 6 premières heures
- Supplémentation systématique en potassium si kaliémie initiale ou surveillance NORMALE : 1,5g de KCl dans 500cc de cristalloïde
- Insulinothérapie IVSE à débit fixe ( $\neq$  adapté glycémie) – pas de bolus
- Risque important d'hypoglycémie et d'hypokaliémie pendant prise en charge
- Insuline lente S.C. dès le premier soir
- Orientation préférentielle MIR ARCHET 1

## **ACTION 1 – Confirmation diagnostic – mise en condition**

Les 3 critères sont-ils TOUS présents ?

- cétonémie  $\geq 3\text{ mmol/l}$
- glycémie  $\geq 2\text{g/l}$  ou ATCD de diabète connu
- PH veineux  $\leq 7,3$  et  $\text{HCO}_3^- \leq 15\text{ mmol/l}$

OUI

NON

Mise en conditions:

- Pose de 2 VVP dont 1 avec Dialflow
- Scope
- Bilan systématique : GDS veineux - NFS  
Plaquettes Iono Urée Créatinine Lactate  
Phosphore  
Troponine/Hémocultures/CRP/ $\beta$ HCG selon  
contexte
- BU – ECBU systématique
- ECG systématique : signe électriques  
d'hypo ou hyperK+ ? SCA ?
- RX tho systématique : pneumopathie ?

Autres diagnostics : décompensation  
diabétique sans acidose, acidocétose  
alcoolique, acidocétose de jeûne,  
Syndrome d'Hyperglycémie  
Hyperosmolaire non cétosique ...

**ACTION 2 – Identification de signes de gravité : présence de  $\geq 1$  critère ?**

# Protocole de prise en charge de l'acidocétose diabétique

## ACTION 2 – Identification de signes de gravité : présence de $\geq 1$ critère ?

- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Glasgow $\leq 12$                             | <input type="checkbox"/> HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> $\leq 5$ mmol/l  |
| <input type="checkbox"/> SPO <sub>2</sub> $\leq 92\%$ sans ATCD pneumo | <input type="checkbox"/> PH $\leq 7$  |
| <input type="checkbox"/> FC $\geq 100$ ou FC $\leq 60$                 | <input type="checkbox"/> <b><u>K<sup>+</sup> <math>\leq 3,5</math> mmol/l à l'admission</u></b>                               |
| <input type="checkbox"/> PAs $\leq 90$ mmHg                            | <input type="checkbox"/> TA = (Na <sup>+</sup> + K <sup>+</sup> ) – (Cl <sup>-</sup> + HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ) $> 16$ |
| <input type="checkbox"/> Cétones $\geq 6$ mmol/l                       |   |

NON

AVIS REA

OUI

TRANSFERT RAPIDE EN REA : orientation préférentielle sur MIR Archet 1

## ACTION 3 – Restaurer la volémie – supplémentation en KCl

- Restaurer 100ml/kg les 24 premières heures dont 50ml/kg les 6 premières heures
- NaCl 0,9% : 1<sup>er</sup> 1L en débit libre
- Préparer « Isofundine enrichie en K<sup>+</sup> » : ajouter 1,5g de KCl 10% par 500ml
- SI KALIEMIE NORMALE (entre 3,5 et 5,5mmol/l) : débiter « Isofundine enrichie en K<sup>+</sup> » : 50ml/kg en 6h (Dialaflow)
- Si kaliémie  $\geq 5,5$ mmol/l : pas de supplémentation jusqu'au prochain contrôle
- Si kaliémie  $< 3,5$  mmol/l : critère de gravité ! Supplémentation + supplémentation IVSE
- Surveillance K<sup>+</sup> HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et phosphore à 60min, H2, puis toutes les deux heures jusqu'à résolution

**Annexe 1** : supplémentation KCl en fonction de la kaliémie initiale

## ACTION 4 – Identification du facteur déclenchant et prise en charge

Inobservance, SEPSIS, pneumopathie, SCA, ...

## ACTION 5 – Insulinothérapie I.V.S.E. à débit fixe

- Préparation SAP d'insuline : 50UI ACTRAPID dans 49,5ml de NaCl 0,9%
- Préparation G10% 500ml sur plan de travail
- SI GLY  $\geq 2,5$ g/l : débiter insuline 0,1UI/kg/h
- SI GLY  $\leq 2,5$  g/l : débiter insuline 0,05 UI/kg/h
- SI GLY  $\leq 2,5$  g/l : débiter G10% à 125ml/h en Y du cristalloïde
- Surveillance horaire GLY CET

**Annexe 2 et 3** : insulinothérapie en fonction du poids

# Protocole de prise en charge de l'acidocétose diabétique

## ACTION 6 – Réévaluation clinique et biologique : « refaire un tour »

Apparition secondaire de critères de gravité	Efficacité	Tolérance
Avis REA	<input type="checkbox"/> Diurèse $\geq 0,5\text{ml/kg/h}$	Risque HYPOGLYCEMIE sévère
	<input type="checkbox"/> Cétonémie $\downarrow 0,5\text{mmol/l/h}$	Risque d'hypokaliémie sévère
	<input type="checkbox"/> GLY $\downarrow 0,5\text{g/l/h}$	
	<input type="checkbox"/> $\text{HCO}_3^- \uparrow 3 \text{ mmol/l/h}$	
	<input type="checkbox"/> $\text{K}^+$ entre 4 et $5,5\text{mmol/l}$	



oui



non

Maintien débit insuline I.V.S.E. en cours

$\uparrow$  insulinothérapie de  $1\text{UI/h}$  et réévaluation de l'efficacité à 1 heure

## ACTION 7 – Mesures associées

- Administrer dès le premier soir insuline lente :
  - Si traitement de fond : reprise de l'insuline basale
  - Si absence de traitement de fond : insuline basale  $0,25\text{UI/kg/j}$  en 1 injection SC

## ACTION 8 – Identifier la résolution de l'acidocétose

**Cétonémie  $< 0,6\text{mmol/l}$  ET PH  $\geq 7,3$**

*Nota bene* : la valeur  $\text{HCO}_3^-$  n'intervient pas dans la définition de la résolution

Relais insuline sous-cutanée : dès que l'état clinique permet une alimentation entérale : faire l'injection de sous-cutanée, maintenir l'I.V.S.E. d'insuline 30min puis l'arrêter.

# Protocole de prise en charge de l'acidocétose diabétique

## ANNEXES

### Annexe 1 – Tableau de prise en charge et substitution de la kaliémie

[K+] (mmol/l)	Substitution du K+
≥ 5,5	Pas de substitution
entre 3,5 et 5,5	ISOFUNDINE avec ajout de 1,5g de KCl (10%) par 500ml sur Dialaflo
< 3,5	Substitution IVSE avec [K+] plus importante

### Annexe 2 – Tableau insulinothérapie I.V.S.E si Glycémie ≥ 2,5g/l

POIDS en kg	DOSE D'INSULINE PAR HEURE (unités) à 0,1 unité/kg/heure si glycémie ≥14 mmol/L
40-49	4
50-59	5
60-69	6
70-79	7
80-89	8
90-99	9
100-109	10
110-119	11
120-130	12
130-139	13
140-150	14
>150	15 (toute dose supérieure à celle-ci doit être prise sur avis de l'équipe de spécialistes du diabète)

### Annexe 3 – Tableau insulinothérapie I.V.S.E. si glycémie < 2,5 g/l

POIDS en kg	DOSE D'INSULINE PAR HEURE (unités) à 0,05 unités/kg/heure si glucose < 14 mmol/L
40-49	2
50-59	2.5
60-69	3
70-79	3.5
80-89	4
90-99	4.5
100-109	5
110-119	5.5
120-130	6
130-139	6.5
140-150	7
>150	7.5

# Protocole de prise en charge de l'acidocétose diabétique

## Rationnel scientifique

### 1. Contexte et objectif principal

La décompensation acido-cétosique (DAC) : complication fréquente du diabète, engageant le pronostic vital. Mortalité variable : inférieure à 1% UK mais pouvant aller jusqu'à 40% dans les pays à faible revenu. Une mauvaise prise en charge après admission à l'hôpital est associée à une augmentation de la morbi-mortalité.

Objectif principal de l'instauration d'un protocole de service : mise en place d'une gestion standardisée de la DAC pour réduire l'incidence de survenue des complications iatrogènes et améliorer l'efficacité de la prise en charge. Réduire la morbi-mortalité associée à la DAC.

### 2. Diagnostics différentiels :

- Acidocétose de jeûne : contextuel.

Diminution apport en Glu entraîne diminution sécrétion insuline donc augmentation de la lipolyse donc une augmentation de la production de corps cétoniques (parfois cétonémie  $\geq 6$  mmol/l)

- Acidocétose alcoolique : souvent la glycémie normale. Diagnostic : doser  $\beta$ -hydroxybutyrate : élévation importante du rapport acide  $\beta$ -hydroxybutyrique/acide acéto-acétique  $\geq 5$  (ce rapport est  $\leq 3$  dans l'acidocétose diabétique) et du rapport lactate/pyruvate.

- Syndrome d'Hyperglycémie Hyperosmolaire non cétosique

### 3. Populations particulières

- **Particularité des 16-18 ans** : prévalence élevée dans cette classe d'âge. La variabilité des recos concernant les solutés de remplissage pédiatriques vs adultes fait préconiser l'utilisation du protocole du service où l'adolescent est accueilli pour la gestion de la DAC (diminue le risque d'erreur).

- **La DAC euglycémique des patients sous inhibiteurs du co-transporteur Na-Glu (SGLT-2)** : DAPAGLIFLOZINE CANAGLIFLOZINE EMPAGLIFLOZINE ERTUGLIFLOZINE SOTAGLIFLOZINE.

- **Autre entité particulière : le diabète de type 2 « à tendance cétosique »** : plus fréquent dans la population afro-caribéenne et hispanique. 1/3 des DKA surviennent sur DT2 : Guidelines Américaines ?

- Les femmes enceintes, les insuffisants rénaux chroniques terminaux dialysés (ou non ?), les insuffisants cardiaque.

### 4. Au sujet de la prise en charge

• **Où : en SAUV ++ Si pas de place en SAUV : envisager transfert rapide en Soins Intensifs/Réanimation**

• **ACTION 3 – Restaurer la volémie**

Consensus universel : l'action thérapeutique initiale la plus importante est la restauration de la volémie, suivie de l'administration d'insuline IVSE sans aucune urgence. Déficit habituel dans la DAC en EAU = 100 ml/kg : restauration en 24h (ex : 70kg 7 litres en 24h).

Le NaCl 0,9% seul ou l'ISOFUNDINE est le soluté de choix pour le remplissage initial (1<sup>ère</sup> heure).

Le NaCl 0,9% enrichi en K+ 40mmol/l est la solution de réanimation liquidienne actuellement recommandée pour la restauration de la volémie. Il y a cependant débat sur le sujet, au profit de solutés « balancés ». De nombreuses études en cours sur le sujet vont probablement modifier les prochaines recommandations, en ce qui concerne la restauration de la volémie mais nous protocolisons d'ores et déjà l'utilisation d'Isosfundine « enrichie en K+ à 40 mmol/l » : sécurité d'utilisation, résolution plus rapide de l'acidose.

Warning : restauration « prudente » chez les jeunes adultes, insuffisants cardiaques, rénaux, ...

Pas de bolus d'insuline. Par ailleurs : il est recommandé d'administrer de l'insuline à débit fixe.

Si la glycémie  $< 2,5$  g/l : le débit d'insuline doit être diminué à 0,05UI/kg/h et il faut ajouter du G10% à 125ml/h en Y : les hypoglycémies sont fréquentes +++ dans la prise en charge des acidocétoses et augmentent la morbidité du patient.

Attendre le résultat de la kaliémie avant de débiter insuline : il n'est pas grave d'attendre 2h avant de débiter l'insuline, mais dangereux de débiter insuline si K+  $< 3,5$  mmol/l ! Supplémenter d'abord dans ce cas précis, puis débiter l'insuline après contrôle d'une kaliémie  $\geq 3,5$ mmol/l.

Si le patient présente une cétonémie SANS acidose (pH  $\geq 7,3$  ou HCO<sub>3</sub>  $\geq 15$  mmol/L), une insulinothérapie intraveineuse peut ne pas être nécessaire MAIS une hydratation par liquide intraveineux et une correction de la dose d'insuline sous-cutanée peuvent être nécessaires.

• **ACTION 6 – Réévaluation clinique et biologique : « refaire un tour »**

Point œdème cérébral : étiologie mal identifiée. Dans la plus grande étude actuellement publiée randomisée : aucune différence significative de survenue œdème dans les deux groupes (solutés balancés versus NaCl 0.9% avec adjonction de K+). Hypothèse : réponse idiosyncrasique ?

• **ACTION 8 – Identifier la résolution de l'acidocétose**

Si le patient ne boit et ne mange toujours pas malgré la résolution de la DAC, arrêter l'insulinothérapie IVSE à débit continue, débiter l'insulinothérapie I.V.S.E. à débit variable, avec poursuite du G10% à 50ml/h

## TAKE HOME MESSAGES

- ✓ L'action thérapeutique initiale la plus importante est la restauration de la volémie : 100ml/kg de cristaalloïdes les premières 24h, dont 50% les 6 premières heures. Administrer le 1<sup>er</sup> 1L en débit libre.
- ✓ Si kaliémie initiale normale : supplémentation systématique par 1,5g de KCL 10% par 500ml de cristaalloïdes.
- ✓ Pour réduire le risque d'hypokaliémie sévère : attendre les résultats de la kaliémie avant de débiter l'insuline, supplémenter systématiquement sauf hyperkaliémie supérieure à 5.5mmol/L, contrôler toutes les 2h.
- ✓ La cétonémie capillaire doit guider la prise en charge : la cétonémie capillaire représente la meilleure évaluation de l'efficacité/ou non du traitement.
- ✓ Pour réduire le risque de survenu de l'œdème cérébral : respecter les débits de restauration de la volémie protocolisés, surveillance neurologique et scanner cérébral/DTC dès que doute clinique.
- ✓ Pour réduire le risque d'hypoglycémie : diminuer le débit d'insuline IVSE à 0.05 UI/kg/h dès que GLY  $\leq 2.5$ g/l et associer une perfusion de G10%.
- ✓ Les services de spécialité diabétologie doivent toujours être impliqués : associé à une diminution de durée de séjour, diminution des complications iatrogènes.

# Protocole de prise en charge de l'acidocétose diabétique

## Bibliographie

- Bergmann, K. R. (2018). Resuscitation With Ringer's Lactate Compared With Normal Saline for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *Pediatric Emergency Care*.
- Dhatariya, K. K. (2023). The management of diabetic ketoacidosis in adults-An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic Medicine*.
- Fiordalisi, I. (2007). An 18-yr prospective study of pediatric diabetic ketoacidosis: an approach to minimizing the risk of brain herniation during treatment. *Pediatric Diabetes*.
- Hsia, D. S. (2015). Fluid management in pediatric patients with diabetic ketoacidosis and rates of suspected clinical cerebral edema. *Pediatric Diabetes*.
- Kuppermann, N. (2018). Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic. *New England Journal of Medicine*.
- Self, W. H. (2020). Clinical Effects of Balanced Crystalloids vs Saline in Adults With Diabetic Ketoacidosis A Subgroup Analysis of Cluster Randomized Clinical Trials. *JAMA*.
- Suellen, L. (2025). Choice of Intravenous Fluid for Resuscitation in Diabetic Ketoacidosis. *The New England journal of medicine*.