

Décompensation acidocétosique diabétique en rapport avec une poussée d'ulcère duodénal : à propos d'un cas

D. Abid^{*a} (Dr), M. Riahi^a (Dr), I. Ben Nacef^a (Dr), I. Rojbi^a (Dr), B. Ben Abdallah^a (Dr), N. Mchirgui^a (Dr), K. Khiari^a (Pr), N. Ben Abdallah^a (Pr)

^a Service de Médecine interne A, Hôpital Charles Nicolle, Tunis, TUNISIE

* dhiaabid@gmail.com

Introduction

L'acidocétose diabétique fait partie des complications métaboliques aiguës du diabète. Une pathologie gastroduodénale, en particulier un ulcère, peut parfois être à l'origine de cette décompensation. En l'absence de traitement adéquat, il y a un risque de persistance de l'acétonurie et d'hémorragie digestive haute.

Observation

Il s'agit d'un patient âgé de 38 ans, diabétique type 1 depuis 8 ans sous analogues d'insuline.

Il s'est présenté aux urgences pour épigastralgies et vomissements évoluant depuis deux jours.

Le diagnostic d'acidocétose diabétique a été retenu devant : une glycémie à 5,9 g/l, une glycosurie et une acétonurie significatives avec un pH sanguin à 7,15.

Cliniquement : le patient était apyrétique, déshydraté, abattu avec une sensibilité épigastrique.

La biologie montrait : une hyponatrémie à 132 mmol/l, une hypokaliémie à 3.4 mmol/l, une hypochlorémie à 98 mmol/l avec une créatinine plasmatique à 71 µmol/l.

Par ailleurs, il avait une hyperleucocytose à 19,000 éléments/mm³ avec une CRP négative.

La lipasémie était normale. L'enquête infectieuse à la recherche d'un foyer urinaire ou pulmonaire était négative.

Des scanners abdominal et cérébral ont été faits et sont revenus normaux.

L'évolution initiale était marquée par la persistance des symptômes digestifs et de l'acétonurie malgré l'insulinothérapie, la réhydratation et le traitement antiémétique.

Un complément d'endoscopie digestive haute a été alors indiqué, concluant à un ulcère bulbaire en poussée avec des lésions d'œsophagite peptique.

L'instauration de traitement antiulcéreux s'est accompagnée d'une nette amélioration clinique et biologique avec disparition de l'acétonurie et normalisation du bilan hydroélectrolytique.

Discussion

L'acidocétosique diabétique est la conséquence d'un déséquilibre profond entre les apports et les besoins en insuline. Toute maladie intercurrente est susceptible d'augmenter les besoins insuliniques de façon significative et de précipiter ainsi une décompensation sur le mode acidocétosique.

Les troubles digestifs, en particulier les vomissements et les douleurs abdominales sont classiques [1] [2]. Leur persistance malgré l'insulinothérapie et l'équilibration hydroélectrolytique témoigne de l'absence de correction du facteur de décompensation.

Dans ce contexte, une pathologie gastroduodénale doit être évoquée, en premier lieu et chez un sujet jeune : un ulcère duodénal. La littérature est pauvre en matière d'étude des particularités de l'association ulcère digestif et acidocétose diabétique. Cependant, les risques de persistance de l'acidocétose et de saignement digestif haut justifient le recours à l'endoscopie digestive haute en cas d'évolution clinique non favorable malgré un traitement adéquat [3], et ce pour faire rapidement le diagnostic et instaurer à temps le traitement anti-ulcéreux. L'évolution se fera alors vers la résolution des symptômes digestifs et la correction de la décompensation diabétique.

Déclaration d'intérêt:

L'auteur n'a pas transmis de déclaration de conflit d'intérêt

Références:

- [1] P. Seth, H. Kaur, et M. Kaur, « Clinical Profile of Diabetic Ketoacidosis: A Prospective Study in a Tertiary Care Hospital », *J Clin Diagn Res*, vol. 9, n° 6, p. OC01-OC04, juin 2015.
- [2] G. Umpierrez et A. X. Freire, « Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises », *J Crit Care*, vol. 17, n° 1, p. 63-67, mars 2002.
- [3] D. O. Faigel et D. C. Metz, « Prevalence, etiology, and prognostic significance of upper gastrointestinal hemorrhage in diabetic ketoacidosis », *Dig. Dis. Sci.*, vol. 41, n° 1, p. 1-8, janv. 1996.