

Acétone

L'acétone est un produit normal du métabolisme des acides gras à longue chaîne. Il est le résultat de la dégradation non enzymatique de l'acétoacétate. Tout comme l'acide acétoacétique et l'acide β -hydroxybutyrique, l'acétone provient des acides gras libérés par la lipolyse des tissus adipeux, mais aussi des acides aminés cétoformateurs comme la leucine. Sa synthèse a lieu au niveau des mitochondries hépatiques, c'est la céto-genèse. Ces corps cétoniques sont utilisés à des fins énergétiques (c'est la céto-lyse) au niveau périphérique. Sa concentration plasmatique est donc le résultat de l'équilibre entre production et utilisation. L'accumulation dans le sang aboutit à une acidose.

Le rôle de tous ces corps cétoniques est d'épargner le glucose, surtout lors de situations où les réserves en sucre sont insuffisantes : c'est ainsi qu'on note une forte augmentation au cours du jeûne ou de l'exercice musculaire prolongé.


On observe des taux accrus d'acétone circulante chaque fois que l'oxydation des acides gras est augmentée (exposition au froid, exercice prolongé, jeûne), lors de certains états fébriles chez les enfants dont les réserves glyco-géniques hépatiques sont réduites (vomissements acétoniques de l'enfant), lors de la grossesse et de certaines maladies métaboliques congénitales (glyco-génose de type I de von Gierke). Mais c'est surtout au cours du coma acidocétosique que l'acétonémie est très augmentée. La production de composés cétoniques dépasse alors les possibilités d'élimination rénale et d'utilisation périphérique. Elle entraîne une inondation acide de l'organisme. À côté de cette hyperacétonémie, on observe une hyperglycémie, un effondrement des bicarbonates sériques, une baisse du pH sanguin, etc.


L'acétone est un composé très volatile et facilement dégradable *in vitro* par les enzymes de la glycolyse ; il est donc nécessaire d'utiliser, en plus de l'héparine, du fluorure comme conservateur du prélèvement.

Les valeurs usuelles sont : < 0,85 mmol/l (< 5 mg/100 ml) sur sang total.

L'acétone (diméthylcétone, 2-propanone) est aussi un produit chimique répandu pour de nombreuses utilisations industrielles. Sa pénétration cutanée est faible et son passage dans l'organisme se fait essentiellement par la voie pulmonaire avec une absorption d'environ 50 % de la quantité inhalée. L'acétone est en partie métabolisée en 1-2 propanediol qui est également un produit du métabolisme des acides gras. Environ 20 % de l'acétone sont éliminés inchangés par voie pulmonaire et seulement 5 % dans les urines où l'on retrouve aussi les produits de sa biotransformation comme l'acide formique. La demi-vie d'élimination de l'acétone urinaire est rapide (< 5 heures). L'exposition à des concentrations élevées peut entraîner des troubles digestifs (nausées et vomissements), un effet narcotique (céphalées et vertiges) et une irritation des muqueuses oculaires et respiratoires.

La surveillance biologique d'une exposition à l'acétone se fait par la détermination du taux contenu dans les urines en fin de poste de travail. C'est le paramètre le mieux corrélé aux concentrations atmosphériques. Compte tenu de la demi-vie d'élimination rapide, un prélèvement effectué en début de poste et en fin de poste est le reflet de l'exposition du jour même. Il n'existe pas de valeur-guide utilisable en France ; cependant, la valeur de référence allemande (BAT) mentionne une valeur limite de 80 mg/l en fin de poste tandis que l'indice américain de l'ACGIH donne 50 mg/l en fin de poste. Par ailleurs, l'acétone est aussi un métabolite de l'alcool isopropylique (isopropanol, 2-propanol) et la seule limite indicative en exposition professionnelle est fournie par le BAT allemand, qui mentionne 50 mg/l en fin de poste. L'échantillon urinaire doit être conservé dans un flacon rempli et bien bouché pour éviter toute perte par évaporation.

 *Acide lactique, Corps cétoniques : hydroxybutyrate et acéto-acétate*

 Biotox.
Acétone urinaire. Mise à jour mai 2005.
Disponible sur : http://www.inrs.fr/htm/acetone_urinaire_1.html
Bonnefont JP, Saudubray JM, Vassault A.
Dosage des acides lactique, pyruvique et des corps cétoniques. Application au diagnostic des hyperlactacidémies et des états d'acidocétose chez l'enfant.
In : Saudubray JM. – Maladies métaboliques.
Paris : Doyn, 1991 ; pp. 29-40.