

Ministère de l'Enseignement
Supérieure et de la Recherche
Scientifique



U.S.T.T.B

Année universitaire

Thèse N°

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi



2018-2019

TITRE

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES
THERAPEUIQUESETPRONOSTIQUES DES
COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES
DU DIABETE AU SERVICE D'ACCUEIL DES
URGENCES DU CHU GABRIEL TOURE DE
BAMAKO**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 30/ 12/2019 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par

Monsieur Odou KONE

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'État)

JURY :

Président : Pr Diango Mahamane DJIBO

Membre : Dr Ibrahim NIENTAO

Co-Directeur : Dr Siriman Abdoulaye KOITA

Directeur: Pr Aladji Seidou DEMBELE

DEDICACES & REMERCIEMENTS

DEDICACES

A DIEU LE TOUT PUISSANT

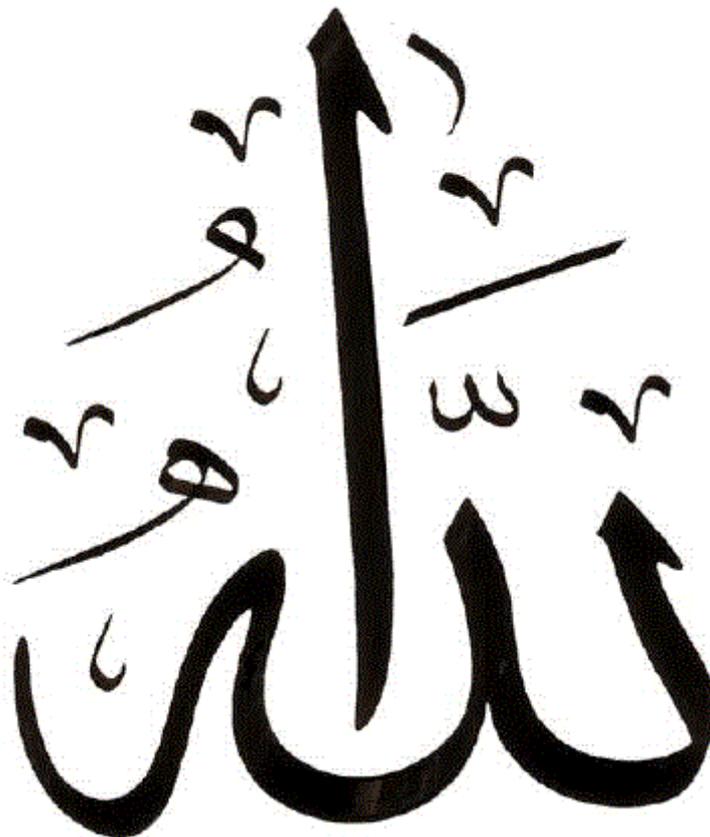
Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie ce travail à ...



Louange à ALLAH, Seigneur de l'univers, le tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux. Roi du jour de la rétribution. C'est Toi seul que nous adorons et c'est Toi dont nous implorons le secours. Le saint coran sourate 1 le prologue versets 4-5.

A MES TRES CHERS PARENTS

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisé. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Vous résumez si bien le mot parent qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

A LA MEMOIRE DE MES GRAND-PARENTS PATERNELS

J'aurais bien aimé que vous soyez présents ce jour pour partager avec moi les meilleurs moments de ma vie, mais hélas... Dieu a voulu autrement. Que ce travail soit une prière pour le repos de vos âmes. Puisse Dieu le tout puissant, le grand miséricordieux, vous récompenser et que vos âmes reposent en paix.

REMERCIEMENTS

M'acquittant maintenant d'un agréable devoir, il me plaît de rendre hommage par cette thèse à ceux qui en sont les véritables artisans :

- A l'ensemble du corps professoral, Pour les sacrifices qu'ils consentent et les efforts qu'ils déploient pour dispenser un enseignement de qualité dans des conditions particulièrement difficiles.

Puisse ce modeste travail leur apporter quelques satisfactions et leur donner plus de raisons de persévérer.

- Au personnel du SAU du CHU Gabriel TOURE : Pour leur sollicitude et le dévouement dont j'ai bénéficié durant la réalisation de ce travail.

A Dr Moustapha Issa Mangané, Dr Modibo Zandoumbia, Dr Yamadou Bomou mille fois merci pour vos soutiens, encouragement, conseils, compréhensions, disponibilités et votre immense participation à l'élaboration de ce travail.

- A mon père : **Kebena Koné**

Je te dois tout papa. Ton amour bienveillant, ton dévouement, ta rigueur et ta persévérance m'ont assuré une éducation fondée sur la probité l'intégrité et la dignité. Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures études. Sans ton soutien inestimable, ce travail n'aurait pas abouti.

A toi toute mon affection et ma gratitude éternelle. Puisse ce modeste travail te donne une légitime fierté

- A ma très chère mère : **Achatou Berthé**

Toi qui à guidé mes premiers pas dans la vie.

Toi qui m'a tout donné et tout appris sur les chemins de ce monde.

Toi qui à fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui.

Toi qui es très attentive aux souffrances et aux sacrifices de tes enfants.

Tu nous as inculqué des valeurs et principes qui ont fait de nous des hommes.

Cette dédicace n'est pas grand-chose comparée à tout ce que tu as pu me donner en terme d'amour, de soutien, de réconfort et de disponibilité. Sache que tu es et demeureras ma source d'inspiration et la lumière qui guide mes pas. Que Dieu te bénisse.

A MES CHERS FRÈRES & MES CHÈRES SŒURS

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler. Merci pour vos multiples prières, vos bénédictions, vos soutiens et pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail. Que Dieu nous unisse à jamais.

A TOUS MES ONCLES ET TANTES

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection. J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A cet hommage et à ces vœux qu'il me soit permis d'associer :

- Tous mes amis et leur famille: Pour leur dire combien leur présence me réconforte et quel prix j'attache aux liens qui nous unissent.
- A tous mes camarades de la dixième promotion du numérus clausus de la FMOS

En souvenir de notre vie commune d'étudiant et pour formuler le vœu que le pas que nous nous apprêtons à franchir ne soit qu'une étape de notre marche ascendante vers le progrès.

- Aux internes du SAU du CHU Gabriel TOURE : En témoignage de mon indéfectible attachement et pour souhaiter bonne chance à tous. Puisse nous rester solidaires quel que soient les difficultés de la vie.

- Aux familles :

Kondé à marseille,

Oumar cissé à marseille,

SidikiSoumano à Bagdadji

En reconnaissance des services rendus et des nombreuses marques d'intérêt et de sollicitude.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce travail, dont l'oubli du nom n'est celui du cœur.

SIGLES & ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

ADA American Diabètes Association

ATCD Antécédent

CHU Centre Hospitalier Universitaire

CLCD centre de lutte contre le diabète

DCCT Diabetes Control and Complications trial Research Group

DES Diplôme d'Etudes Spécialisées

DT1 Diabète de Type 1

DT2 Diabète de Type 2

DNID Diabète Non Insulinodépendant

ECG Electrocardiogramme

FID Fédération Internationale du Diabète

G/L Gramme par Litre

GE Goutte Epaisse

H Heure

HBPM Héparine de bas poids moléculaire

HTA Hypertension Artérielle

IM Intramusculaire

IV Intraveineuse

IVSE Intraveineuse à la Seringue Electrique

K Potassium

KCl Chlorure de Potassium

Kg Kilogramme

L Litre

mEq Milliéquivalent

Mmol Milli mole

Na Sodium

NaCl Chlorure de Sodium

NFS Numération de la formule sanguine

OMS Organisation Mondiale de la Santé

ONG Organisation non gouvernementale

PA Pression artérielle

RL Ringer Lactate

SAU Service d'Accueil des Urgences

SE Seringue Electrique

SG Sérum Glucosé

SS Sérum Salé

UI Unité Internationale

VLDL VeryLowDensityLipopoteins(protéines de très basse densité)

<Inférieur

≤ Inférieur ou égal

>Supérieur

≥ Supérieur ou égal

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Professeur Diango Mahamane DJIBO

Médecin Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste

- Professeur titulaire à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- Praticien hospitalier au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
- Chef du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU Gabriel Touré (DARMU)
- Chef du Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré
- Spécialiste en pédagogie médicale
- Secrétaire général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)
- Vice-secrétaire général de la Société Africaine des Brûlés
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation
- Chevalier de l'ordre du Mérite de la santé

Cher maître,

Nous vous remercions de nous avoir accepté dans votre service, confié ce travail et accepté sa direction. Vous nous avez séduits par votre grande compétence, votre disponibilité à transmettre vos enseignements, vos qualités de pédagogue et votre amour qui crée une ambiance de travail toujours agréable autour de vous.

Passionné du travail bien fait, soucieux de notre formation, de notre réussite, vous nous avez transmis l'amour de la profession.

Que Dieu le tout Puissant vous accorde longue vie afin que d'autres générations puissent profiter de l'immensité de votre savoir. Veuillez recevoir cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr Ibrahim NIENTAO

- Spécialiste en endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition
- Coordinateur médical et scientifique de l'ONG santé diabète
- Secrétaire général de la SOMED
- Enseignant-chercheur

Cher maître,

C'est un grand honneur pour nous d'avoir été votre disciple. A travers vos conseils, votre intelligence et votre rigueur au travail, nous avons su nous améliorer. Vous représentez un modèle de vie, veuillez accepter notre profond respect et notre gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE

DOCTEUR Siriman Abdoulaye KOITA

- Médecin Anesthésiste Réanimateur
- Praticien hospitalier au centre de chirurgie cardiaque André Festoc du CHU mère et en enfant le Luxembourg du Mali
- Maître-assistant à la FMOS
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA)

Cher maître,

Plus qu'un enseignant de mérite, vous êtes un éducateur de choix.

Vous avez allié sagesse et l'humilité, écoute et conseils pour nous transmettre le savoir, l'éducation, le respect, la tolérance, persévérance, disponibilité et le tout dans la discipline.

Cher maître, Puisez-vous en être gratifié par le Tout puissant et qu'il vous accorde santé et longévité afin que soient menés à bien vos projets, vos souhaits, et que d'autres apprenant comme nous, puissent bénéficier de votre savoir. Cher maître, recevez dans ce travail, notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR Aladjiseidou DEMBELE

- Médecin Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste
- Maître de conférences agrégé à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale d'Afrique (IOTA)
- Chef de service d'Anesthésie au CHU IOTA
- Trésorier de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)
- Trésorier de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et de Réanimation
- Secrétaire général du comité SNESUP FMOS/FAPH

Cher maître,

Nous sommes fiers de votre présence dans ce jury. Votre simplicité, votre sensibilité sociale, votre large connaissance scientifique, votre savoir-faire et votre disponibilité font de vous un praticien admiré et respecté de tous.

Veillez recevoir ici, cher Maître le témoignage de notre profonde reconnaissance et Que Dieu tout Puissant vous bénisse et vous comble de ces grâces.

SOMMAIRES

Tables des matières

| | |
|--|------------------------------------|
| DEDICACES | 3 |
| REMERCIEMENTS | 5 |
| SIGLES ET ABREVIATIONS..... | Erreur ! Signet non défini. |
| HOMMAGES AU JURY..... | Erreur ! Signet non défini. |
| I- INTRODUCTION..... | Erreur ! Signet non défini. |
| II- OBJECTIFS | Erreur ! Signet non défini. |
| 2.1. Objectif général..... | Erreur ! Signet non défini. |
| 2.2. Objectifs spécifiques | Erreur ! Signet non défini. |
| III- GENERALITES | Erreur ! Signet non défini. |
| 3.1. RAPPEL SUR LE DIABETE : | Erreur ! Signet non défini. |
| 3.1.1. Définition | Erreur ! Signet non défini. |
| 3.1.2. Epidémiologie | Erreur ! Signet non défini. |
| 3.1.3. Classification | Erreur ! Signet non défini. |
| 3.1.4 Physiopathologie :..... | Erreur ! Signet non défini. |
| 3.2. COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE : | Erreur ! Signet non défini. |
| 3.2.1. La cétoacidose :..... | Erreur ! Signet non défini. |
| 3.2.2. Le coma hyperosmolaire :..... | Erreur ! Signet non défini. |
| 3.2.3. Le coma hypoglycémique :..... | Erreur ! Signet non défini. |
| 3.2.4 Le coma par acidose lactique :..... | Erreur ! Signet non défini. |
| IV-METHODOLOGIE :..... | Erreur ! Signet non défini. |
| V- RESULTATS | Erreur ! Signet non défini. |
| VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION..... | Erreur ! Signet non défini. |
| VII- CONCLUSION..... | Erreur ! Signet non défini. |
| VIII- RECOMMANDATIONS | Erreur ! Signet non défini. |
| Aux autorités administratives de l'hôpital : | Erreur ! Signet non défini. |

Aux praticiens hospitaliers :.....**Erreur ! Signet non défini.**

Aux décideurs politiques.....**Erreur ! Signet non défini.**

Aux patients diabétique.....**Erreur ! Signet non défini.**

IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....

X- ANNEXES..... 100

Fiche signalétique..... 100

Fiche d'enquête.....**Erreur ! Signet non défini.**

Serment du Médecin.....**Erreur ! Signet non défini.**

INTRODUCTION

I/ INTRODUCTION

L'OMS définit le diabète comme un état d'hyperglycémie permanente supérieure ou égale à 1,26g/L (7mmol/L) à jeun et à deux reprises et/ou supérieure ou égale à 2g/L (11mmol) à n'importe quel moment de la journée [1]

Préoccupation majeure pour les responsables de santé publique ; le diabète sucré est l'une des maladies métaboliques les plus fréquentes.

La prévalence mondiale de cette affection métabolique est en constante évolution et la Fédération internationale de diabète (FID) estime que 700 millions d'adultes auront le diabète d'ici l'an 2045, ce qui fera de cette maladie l'une des principales causes d'invalidité et de décès dans le monde [2]

Outre sa prévalence en nette croissance, la gravité de cette affection est liée au développement de complications chroniques et aiguës observées au cours de son évolution et qui déterminent sa mortalité.

Malgré les progrès dans la compréhension de la maladie ainsi que de sa thérapeutique, le diabète demeure un problème mondial tant le nombre de morts qu'il engendre, que par le coût élevé de sa prise en charge. Selon une étude de l'FID, le diabète a été la cause de 4,2 millions de décès d'adultes âgés de 20 à 70 ans et a engendré des dépenses de santé de 760,2 milliards de dollars en 2019. [2]

Devant la fréquence d'admission élevée des patients présentant une complication métabolique aiguë du diabète, et les difficultés rencontrées lors de la prise en charge ; il nous a semblé judicieux d'initier ce travail.

OBJECTIFS

II/ OBJECTIFS

2.1 Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, pronostiques et thérapeutiques des complications métaboliques aiguës du diabète au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré

2.2 Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence des complications métaboliques aiguës du diabète au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré
- ✓ Décrire les manifestations cliniques des complications aiguës du diabète
- ✓ Identifier les facteurs de risques associés à la survenue des complications métaboliques aiguës du diabète
- ✓ Déterminer les facteurs de mortalité des complications métaboliques aiguës du diabète.

III/ GENERALITES

3.1. RAPPEL SUR LE DIABETE

3.1.1 Définition

Selon l'OMS, le diabète sucré est défini par un état d'hyperglycémie permanente supérieure à 1,26g /L à n'importe quel moment de la journée.[1]

3.1.2Epidémiologie

3.1.2.1 Facteurs de risques

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux. Le processus multifactoriel est loin d'être totalement élucidé. Le diabète de type 1 est le résultat d'un processus auto-immun chez des individus génétiquement prédisposés. Cela mène à la destruction de la cellule bêta de Langerhans du pancréas.

Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi ; bien que l'influence génétique soit plus forte que le type 1, on est moins avancé dans l'identification des gènes responsables.

Les facteurs extérieurs sont surtout liés au style de vie : obésités et manque d'activités physiques.

Les risques découlant d'une glycémie mal contrôlée sont environ les mêmes pour les deux types de diabète. Certaines complications graves sont plus fréquentes chez les patients atteints d'un diabète de type 1 parce que la durée de la maladie y est plus longue.

Les autres facteurs de risques de complications sont : excès pondéral, hypertension, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme. [3,4]

3.1.2.2 Incidence et prévalence

Le diabète n'est plus aujourd'hui une maladie des pays riches. En effet 80% des personnes atteintes de diabète vivent dans des pays à faible ou moyen revenus. L'Afrique connaîtra la progression de la prévalence de diabète la plus importante dans le monde au cours de la période 2013-2035. [5]

Le nombre de personnes souffrant de diabète en Afrique augmentera de 109% au cours des 20 prochaines années, passant de 41,5 millions en 2013 à 87,5 millions en 2035. A cette date, la prévalence de cette maladie atteindra les 6% de la population du continent.

Si l'on prend comme exemple le Mali, le Burkina Faso, la Guinée et le Bénin, ces quatre pays d'Afrique de l'Ouest comptent déjà une prévalence de diabète comprise entre 3 et 6% de la population adulte. Pour comparaison, la prévalence du diabète en France en 2013 est estimée à 5,4% de la population adulte.

Au niveau mondial la prévention et la prise en charge du diabète sont un des défis majeurs pour le siècle prochain. Il y a actuellement entre 120 et 140 millions de diabétiques dans le monde et leur nombre pourrait bien doubler d'ici 2025. L'essentiel de cet accroissement se produira dans les pays en développement.

3.1.2.3 Mortalité

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), en 2045, le diabète touchera 700 millions d'adultes (20 à 79 ans) devenant ainsi l'une des principales causes d'invalidités et de décès dans le monde. Entre aujourd'hui et 2035, la prévalence de diabète passera de 8,3% à 10,1% de la population mondiale [5]

Dans le monde, plus de 4,2 millions de décès en 2019 sont dus au diabète, soit 1 mort toutes les 8 secondes. En comparaison, on estimait, en 2012, que 1,6 millions de décès étaient dus au VIH (1,4-1,9 millions). [6]

3.1.3 Classification [7,8,9,10,11]

Actuellement l'ADA distingue les catégories suivantes :

3.1.3.1 Diabètes primitifs

3.1.3.1a Diabète de type 1

Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant encore appelé diabète primitif juvénile=diabète maigre. Le diabète de type I est une maladie auto-immune caractérisée par la destruction des cellules bêta Langerhansiennes. Il représente 10% du diabète et est subdivisé en deux types : type IA ou diabète auto-immune et le type IB ou diabète insulino-prive-céto-sique sans marqueurs d'auto-immunité. Le diabète de type I survient chez le sujet jeune avant l'âge de 35ans, caractérisé par une polyuropolydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3g/l avec cétonurie et glycosurie massive.

Dans certains cas le diabète de type I n'est décelé qu'au stade cétoacidotique avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses.

3.1.3.1b Diabète de type 2

Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant est le diabète de la maturité. Le diabète de type 2 est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 80% des diabètes et est subdivisés en deux

types : le diabète de type 2 avec insulinodéficience prépondérante et le diabète de type 2 avec insulinorésistance prépondérante.

Le DT2 se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systémique chez un sujet de plus de 40ans obèse ou ayant été obèse ou une surcharge pondérale de type androïde. Dans certains cas, il est découvert devant une polyuropolydipsie, perte de poids et asthénie, ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative.

Il existe une forme particulière de diabète de type 2, appelé type MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) survient chez des sujets jeunes obèses qui ne représente pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

3.1.3.2 Diabètes secondaires [7,9,10,11]

Les étiologies sont multiples et on peut citer :

-Maladies pancréatiques : le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas endocrine lorsque plus de 80% des îlots pancréatiques ont été détruites [8]. Il peut s'agir de : pancréatite chronique, calcifiante, cancer du pancréas, pancréatectomie partielle ou totale, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose.

-Maladies endocriniennes : de nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète, lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elle on peut citer : acromégalie, syndrome de cushing, hyperthyroïdie, syndrome de Conn, phéochromocytome, glucagonome, somatostatine, tumeurs carcinoïdes.

-Diabètes iatrogènes : dus soit aux médicaments (corticoïdes, progestatifs norstéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinyl œstradiol, beta bloquants, beta agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soit aux toxiques (vacor).

-Les autres types de diabètes relativement rares sont dus au diabète avec acanthosis nigricans sans obésité, au diabète mitochondrial.

TABLEAU I : TABLEAU RECAPITULATIF DE LA NOUVELLE CLASSIFICATION INTERNATIONALE DU DIABETE.[11]

1. Diabètes primitifs :
 - Diabète de type 1 :
 - A= auto-immun
 - B= idiopathique
 - Diabète de type 2 :
 - A= insulino-résistance prépondérante
 - B= insulino-pénie prépondérante
2. Diabètes secondaires :
 - Diabètes pancréatiques : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatose, mucoviscidose.
 - Diabètes endocriniens : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine.
 - Diabètes iatrogènes : corticoïdes, œstrogènes de synthèse, diurétiques thiazidiques, beta agonistes, progestatifs dérivés norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine.
 - Hépatopathies cirrhotiques
 - Insuffisance rénale sévère
3. Autres types :
 - Diabète avec acanthosis nigricans sans obésité
 - Type A : déficit en récepteur
 - Type B : anticorps anti récepteur
 - Type C : défaut post liaison au récepteur
 - Insulinopathies
 - Diabète avec surdité (hérédité maternelle)= diabète mitochondrial

3.1.4 Physiopathologie

Le diabète sucré est provoqué par une carence complète ou relative en insuline

-Les effets métaboliques de l'insuline :

L'effet métabolique principal de l'insuline est de promouvoir le stockage des nutriments ingérés. Les principaux tissus bénéficiant de cette hormone sont :

Le foie : est le premier organe qu'atteint l'insuline par la circulation sanguine.

- **Effet sur le foie :**

- * effets anaboliques

- augmente la glycogénèse ;

- augmente la synthèse des triglycérides, VLDL, cholestérol et protéines.

- * effets anti cataboliques :

- inhibe la glyco-génolyse

- inhibe la céto-génèse

- **Sur le muscle :** l'insuline

- augmente la synthèse protéique ;

- augmente le transport d'acides aminés ;

- augmente la synthèse du glycogène ;

- augmente l'activité de la glycogène-synthétase ;

- inhibe le glycogène phosphorylase

- **Effets sur le tissu adipeux :** le tissu adipeux est le mode de stockage d'énergie le plus efficace, car il fournit 9 kcal par gramme de tissu.

A ce niveau, l'insuline entraîne :

- Une augmentation des stocks de triglycérides.

-Une activation de la lipoprotéine lipase, favorisant ainsi l'absorption d'acides gras libres dans les adipocytes.

-Une inhibition de la lipolyse intracellulaire.

-Conséquences de la carence aiguë en insuline : [12,13]

❖ Hyperglycémie et polyurie, polydipsie :

Il résulte de deux mécanismes : une baisse de la pénétration cellulaire de glucose et, en même temps que cette barrière apparaît, on constate une augmentation de la production importante de glucose par le foie (accroissement de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse).

La glycosurie est conséquence de l'hyperglycémie dès lors que le seuil rénal du glucose (seuil de réabsorption) de 1,80g/l est dépassé.

Une molécule de glucose entraîne avec elle 18 molécules d'eau ce qui explique la polyurie et la polydipsie compensatrice qu'elle entraîne.

❖ Fonte de tissu adipeux et cétose

La diminution de la liposynthèse et l'augmentation de la lipolyse aboutissent à une élévation du taux des acides gras libres circulants.

La majeure partie des acides gras libres circulants est oxydée en corps cétonique produisant une cétone. Lorsque la production de corps cétonique excède les possibilités de compensation par les systèmes tampons il ya rupture de l'équilibre acido-basique avec apparition d'une acidose.

❖ Fonte du tissu musculaire (amaigrissement) :

Il est dû au catabolisme protéique et à la lipolyse du tissu adipeux. Le catabolisme protéique (baisse de la captation et augmentation de la libération

des acides aminés par le muscle) entraîne une hyperaminoacidémie. Cet afflux hépatique massif d'acides aminés concourt à augmenter la néoglucogénèse (acides aminés céto-gènes)

3.2 COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE

3.2.1 LA CETOACIDOSE DIABETIQUE

La cétoacidose diabétique représente l'une des complications aiguës les plus sérieuses du diabète. Elle survient le plus souvent au cours du diabète de type 1 et peut, dans un certain nombre de cas, constituer le mode d'entrée dans la maladie (dans 15 % à 67 % des cas) [13]. Cependant, il est possible de l'observer au cours du diabète de type 2, notamment chez les patients noirs africains obèses [14]

L'incidence de la céto-acidose diabétique est estimée entre 4,6 et huit épisodes pour 1000 patients diabétiques [14]. Cette complication représente environ 4 à 9% des causes d'hospitalisation des diabétiques. Le taux de mortalité est en moyenne inférieur à 5% avec des extrêmes allant de 0 à plus de 15%

3.2.1.1 Etiologies

La céto-acidose diabétique est la conséquence d'un déficit absolu ou relatif en insuline.

3.2.1.2 Déficit absolu :

La céto-acidose est une forme révélatrice de diabète de type 1 dans 30% des cas. Elle est due à un arrêt intempestif de l'insulinothérapie, soit volontaire (patient « manipulateur » créant de toute pièce la forme de diabète [instable] à cétoacidose répétée, par opposition au diabète instable avec hypoglycémies sévères répétées), soit involontaire (mauvais fonctionnement d'un stylo à insuline, avec dans ce dernier cas échappement rapide en céto-acidose du fait de

l'absence d'insuline retard). On constate de rares cas de paralysie d'îlot par bêtamimétique, diazoxide, hydantoïne et pentamidine.

3.2.1.3 Déficit relatif en insuline :

Les diabètes de type 2, très exceptionnellement (la cétose est fréquente, la céto-acidose rarissime), mais surtout de type 1 peuvent présenter une céto-acidose en cas d'adjonction d'un facteur hyperglycémiant :

- une infection (pieds diabétiques infectés) même mineure mais en général fébrile, souvent par comportement inadapté (baisse des doses d'insuline pour «compenser» la réduction des doses d'insuline grâce à des nausées) ;
- un stress majeur comme l'infarctus du myocarde ou les traumatismes, une gangrène artérielle ;
- une hyperthyroïdie, un hypercorticisme, un phéochromocytome évolutif ;
- une corticothérapie sans augmentation compensatoire des doses d'insuline (exemple : traitement anti-œdémateux post chirurgie ophtalmologique du diabète).

Dans 20% des cas la cause déclenchante de la céto-acidose diabétique demeure indéterminée.

3.2.1.4 Physiopathologie

***Rôle de la carence en insuline**

La céto-acidose est la conséquence d'une carence profonde en insuline.

La chute de l'insulinémie lors du jeûne, entraîne la mise en route de la voie catabolique, permettant à l'organisme de puiser dans ses réserves et à

utiliser les acides gras provenant du tissu adipeux et les corps cétoniques produits par leur métabolisme hépatique.

Le système nerveux, le cerveau principalement, a besoin de glucose. Mais, les réserves hépatiques en glycogène ne pouvant satisfaire que la moitié de la consommation quotidienne de glucose par le cerveau, l'essentiel est assuré par la néoglucogenèse hépatique.

Chez une personne normale, le catabolisme est contrôlé par la persistance d'une insulino-sécrétion basale, car les corps cétoniques entraînent une insulino-sécrétion freinant en retour la lipolyse selon la « boucle » suivante : ↓insulino-sécrétion → ↑lipolyse → ↑cétogénèse → ↑insulinémie → ↓lipolyse → ↓cétogénèse.

Le catabolisme du diabétique insulino-déficitaire échappe à ce rétrocontrôle, si bien que le taux d'acide gras libre est de 2 à 3 fois plus élevé durant la cétose-acidose que le jeûne. La décompensation du diabète entraîne donc une hyperglycémie et cétose.

L'hyperglycémie est due :

-à l'absence de transport insulino-sensible de glucose dans le tissu adipeux et le muscle.

-à la glycogénolyse hépatique.

-et surtout à la néoglucogenèse. Elle produit quelques centaines de grammes de glucose par jour, essentiellement à partir des acides aminés (alanine)

Conséquence de l'hyperglycémie :

L'hyperglycémie induit une hyperosmolarité extracellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intracellulaire vers le compartiment extracellulaire. L'hyper volémie provoque une augmentation du flux et du filtrat

glomérulaire. La non réabsorption du glucose par le tubule au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypovolémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaire. Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie.

Les deux acides cétoniques sont l'acide acéto-acétique et l'acide bêta-hydroxybutyrique. L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acéto-acétique.

Conséquence de l'hypercétonémie :

-les acides cétoniques sont des acides forts, totalement ionisés au pH du plasma. Cet apport d'ions H^+ plasmatique provoque une acidose métabolique, lorsque les mécanismes de compensations sont débordés.

Ce même excès d'ions H^+ est responsable de l'accélération du rythme respiratoire, de la vasodilatation périphérique, de l'hypothermie éventuelle, d'un effet cardiaque inotrope négatif, mais surtout de la sortie du sodium intracellulaire vers les milieux extracellulaires. La barrière hémato-méningée est peu perméable aux ions H^+ . De ce fait, l'état de conscience est relativement conservé par rapport à des acidoses de même profondeur mais d'origine respiratoire, avec augmentation du CO_2 qui passe bien. Inversement, il peut se produire au moment de la correction thérapeutique de l'acidose sanguine, une aggravation cérébrale paradoxale par arrêt de la polypnée qui fait remonter les taux de CO_2 qui, passe la barrière, vont créer une acidose cérébrale profonde.

-l'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sel de sodium et de sel de potassium est responsable d'une perte importante de ces deux cations. Parallèlement, l'anion chlorure est réabsorbé. Cette élimination est diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie.

-l'élimination pulmonaire grâce aux systèmes tampon bicarbonate-acide carbonique permet de transformer un acide fort en acide faible volatil. L'hyperventilation n'atteint son maximum que lorsque la réserve alcaline est inférieure à 10mEq/litre.

-les conséquences de l'acidose : l'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.

-il est d'autres conséquences de la cétose : l'odeur caractéristique de l'haleine due à l'élimination d'acétone dans l'air alvéolaire, l'inhibition de l'excrétion rénale de l'acide urique responsable d'une hyperuricémie.

Finalement, la déshydratation est la conséquence :

-de la diurèse osmotique

-de la polyurie qui peut être responsable d'une perte de 2 à 24 l

-de vomissements qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres. Au total, la perte est de 75ml environ par kg, dont 60% proviennent de l'espace intracellulaire.

Cette déshydratation entraîne une hypovolémie responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle avec hyperaldostéronisme secondaire. La perte de sodium

est due à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel, et aux vomissements.

Par contre, l'hyperaldostéronisme induit par l'hypovolémie tend à épargner le sodium urinaire.

-la perte de potassium : l'acidose mais surtout le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyperosmolarité entraîne un passage du sodium intracellulaire vers le compartiment extracellulaire. Le potassium extracellulaire est éliminé dans les urines en raison de la diurèse osmotique, de l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de potassium et de, l'hyperaldostéronisme. Ainsi, la kaliémie peut être haute, normale ou basse, mais il y a toujours un déficit potassique qui va se révéler pendant les premières heures du traitement.

Mécanisme schématique des anomalies métaboliques et hydro
électrolytiques de la céto-acidose métabolique

-hyperproduction d'acide acéto-acétique et d'acidehydroxybutyrique

Hyperglycémie

-glycogénolyse

-hyperproduction endogène de glucose (néoglucogenèse)

-diminution de la pénétration cellulaire

Déshydratation globale (75ml/kg)

-polyurie osmotique

-polypnée

-vomissements

Perte de sodium

- élimination de corps cétoniques dans les urines
- diurèse osmotique
- vomissements (souvent)

Perte de potassium

Secteur intracellulaire ; secteur extracellulaire

- Glycogénolyse
- protéolyse
- hyperosmolarité extracellulaire
- acidose

Secteur extracellulaire ; urines

- polyurie osmotique
- corps cétoniques urinaires
- hyperaldostéronisme secondaire

Rôle des hormones de contre régulation

Ces hormones jouent un rôle important et synergique dans la céto-acidose diabétique. Mais, leur action lipolytique ne se manifeste que s'il existe une carence absolue ou relative en insuline.

Le glucagon, principale hormone de la contre régulation détermine l'orientation métabolique du foie. C'est le rapport insuline/glucagon qui détermine l'orientation métabolique de l'organisme vers un état anabolique (I/G

élevé) ou au contraire vers un état catabolique (I/G bas). Dans la céto-acidose, le rapport I/G est bas.

Le cortisol stimule la lipolyse, son action hyperglycémisante s'explique par l'augmentation des acides aminés précurseurs de la néoglucogenèse, l'induction des enzymes hépatiques de la néoglucogenèse et l'inhibition de l'utilisation périphérique de glucose.

3.2.1.5 Diagnostic

*** Phase dite de pré coma diabétique**

Habituellement, l'installation de la céto-acidose se fait progressivement avec une phase dite de « pré coma » de plusieurs jours : polydipsie, polyurie, perte de poids, crampes nocturnes troubles visuels, souvent apparition d'une discrète dyspnée et de troubles digestifs. Le malade diabétique correctement éduqué a donc le temps de prévenir la céto-acidose sévère [15]

***Phase de céto-acidose sévère**

.10% **seulement** de malades atteints de céto-acidose diabétique sont dans un coma clinique, alors qu'à l'opposé, 20% ont une conscience parfaitement normale, les autres patients étant stuporeux plus ou moins confus.

. La polypnée est signe fondamental présent dans 90 à 100% des cas, tantôt la dyspnée a 4 temps type Kussmaul, tantôt respiratoire ample et bruyante. La fréquence respiratoire est toujours supérieure à 20 et peut atteindre 30 à 40 cycles par minutes. En cours d'évolution, la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en absence de pneumopathie.

Par ailleurs, on note l'odeur caractéristique de l'acétone inhalée.

. La déshydratation est globale, extracellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intracellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale).

Le collapsus cardiovasculaire est retrouvé dans 25% des cas, dû en général à la déshydratation intense, plus rarement à un sepsis.

. L'hypothermie est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que la céto-acidose peut entraîner une hyperleucocytose, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine n'est d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières du coma cétoacidotique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35° témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic.

. Les signes digestifs sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80% des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcération œsophagienne hémorragique). Les douleurs abdominales se voient dans 40% des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs diagnostiques redoutables avec un abdomen chirurgical aigu.

. Évidemment, l'examen neurologique vérifie l'absence de signe neurologique en foyer, et l'absence d'atteinte viscérale associée.

. Cet examen est complété par la détermination de la glycémie capillaire au bout du doigt et de la céto-acidose diabétique par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage. La constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7mmol/l (2,50g/l) d'une glycosurie et d'une cétonurie

importante, permet d'entreprendre un traitement urgent avant le résultat des examens biologiques plus complets. [15]

-Examens complémentaires

Le pH et la réserve alcaline affirment l'acidose métabolique. Le trou anionique est dû aux anions indoséhydroxybutyrate et acéto-acétate. Une acidose grave (pH inférieur à 7,10) est une menace pour la fonction myocardique.

La natrémie peut être abaissée, normale ou élevée, selon l'importance respective des pertes hydriques et sodées. Une « fausse » hyponatrémie peut être due à l'hyperglycémie (hypo natrémie de dilution par sortie d'eau du secteur intracellulaire avec maintien d'une osmolarité plasmatique normale), ou à l'hypertriglycéridémie (hyponatrémie factice par réduction du volume d'eau par litre de plasma).

La kaliémie est également élevée, normale ou baisse, mais la déplétion potassique est constante. Ceci est essentiel pour le traitement dont des objectifs est d'éviter l'hypokaliémie.

Les protéides et l'hématocrite élevés témoignent de l'hémoconcentration.

Un électrocardiogramme est indispensable (recherche d'infarctus et de signes de dyskaliémie) avec monitoring continu si possible.

Il existe en général une élévation de l'urée sanguine due à la fois au catabolisme protéidique et à l'insuffisance rénale fonctionnelle.

Il existe un déficit en, phosphore et magnésium qui peut se révéler en cours de traitement, mais qui n'a pas d'importance pratique en urgence.

L'amylasémie est parfois élevée en dehors même des rares cas de pancréatite (il s'agit le plus souvent de l'iso enzyme salivaire).

-Diagnostic différentiel

Si le diabète est connu, le diagnostic avec les autres comas diabétiques est facile surtout guidé par les examens complémentaires tels que la glycémie capillaire, l'acétonurie, la glycosurie.

Si le diabète n'est pas connu, il s'agit, grâce aux examens d'urines systématiques, de ne pas se laisser égarer par une forme à expression cardiovasculaire, respiratoire ou neurologique ou surtout par une forme à expression abdominale pseudo chirurgicale. C'est pourquoi l'examen systématique des urines doit être la règle devant un syndrome abdominal aigu en milieu chirurgical. En cas d'hésitation avec une authentique affection chirurgicale aiguë responsable de la décompensation du diabète, ce sont les examens cliniques et para cliniques répétées de façon rapprochée après le début du traitement énergique de la cétose, qui permettent de différencier la composante métabolique de la lésion chirurgicale vraie. A l'inverse, il ne faut pas prendre pour un coma diabétique un coma d'une autre origine associée à un trouble mineur et transitoire de la glycorégulation, telles que peuvent le produire certaines affections neurologiques aiguës (hémorragie méningée, ictus apoplectique, encéphalite aiguë) ou certaines intoxication (salicylés, isoniazide, hydantoïne, acide nalidixique, alcool). Le diagnostic repose sur l'anamnèse, la clinique le dosage non seulement de la cétonurie, mais aussi de la cétonémie, la recherche des toxiques.

3.2.1.6 Traitement [116]

Une fois le diagnostic posé, le traitement doit être entrepris sans délai. Il a pour objectifs :

- Corriger l'hyperglycémie
- Négativer la cétonurie
- Corriger la déshydratation
- Traiter le facteur déclenchant
- Assurer les soins non spécifiques du coma

La réhydratation

Elle constitue la première mesure thérapeutique. Elle se fera selon la formule : $0,06L \times \text{Poids (kg)} + \text{besoins de bases (30ml/kg/jr)}$ et sera administré comme suit :

Les 8 premières heures : administration de la moitié en sérum salé isotonique

Les 16 heures suivantes : administration de l'autre moitié avec :

- Sérum salé isotonique tant que la glycémie est supérieure à 9mmol/L
- Sérum glucosé 5% + NaCl dès que la glycémie est inférieure à 9mmol/l

Eventuellement de l'eau sera administrée par la sonde nasogastrique si patient inconscient ou per os si possible.

Ce volume est réajusté en cours de réanimation en fonction de la tolérance clinique. En cas d'hyperosmolarité associée, ou chez les sujets âgés il est prudent d'étaler cet apport volumique non sur 24h mais 48, voir 72h.

S'il existe des signes d'hypo volémie, l'utilisation des macromolécules sera nécessaire.

L'insulinothérapie

Elle est à débiter immédiatement pour limiter le pool plasmatique de glucose, et la production de corps cétoniques.

Elle se fera à base d'insuline ordinaire (Actrapid) en IV

-par bolus initial de 10 UI

-puis débit fixe de 0,1 UI/kg/h ou 10 à 15 UI/h

-à ne diminuer que si l'acétonurie disparaît

On peut aussi utiliser la voie IM

-Dose de charge 0,33 UI/kg : moitié en IM et moitié en IV puis

0,2UI/kg toutes les 2heures

L'adaptation des vitesses d'insulines se fera selon l'évolution des glycémies, de l'acidose métabolique et des cétonuries.

- Si disparition des cétones : ne plus augmenter l'insuline et faire un apport de sérum glucosé afin de stabiliser la glycémie entre 7 et 9mmol/l

Quant et comment sortir de la voie IV de l'insulinothérapie ?

L'insulinothérapie continue étant réservée à la phase aiguë, il est nécessaire de connaître les modalités de passage à la voie sous-cutanée.

Les critères de sorties de protocole IVSE sont : **[16]**

- Stabilisation des glycémies dans les 48h dans l'intervalle idéal (4,4-6,1mmol/l) ou à défaut glycémie inférieure à 7,5mmol/l.
- Reprise de l'alimentation orale quelques soient les glycémies capillaires
- Sortie de l'unité de réanimation ou transfert dans un autre hôpital.

Après la sortie du protocole IVSE, le relais par le protocole sous-cutané se fera comme suit :

- Si la glycémie capillaire est $<7\text{mmol/l}$, ne pas administrer d'insuline en sous-cutané.
- Si la glycémie capillaire est comprise entre 7 et 9mmol/l , il faut administrer 5 UI d'insuline rapide (ACTRAPID) toutes les 4h.
- Si la glycémie capillaire est comprise entre 9 et 12mmol/l , il faut administrer 7UI d'insuline rapide (ACTRAPID) toutes les 4h.
- Si la glycémie capillaire est comprise entre 12 et 15mmol/l .

L'administration de l'insuline se fera en préprandial et les glycémies également.

La supplémentation en électrolytes

-Le potassium : sa supplémentation sera guidée par les résultats de l'ionogramme sanguin(kaliémie).

- Si elle est inférieure à 6, la supplémentation se fera à la dose de 1 à 2 g/h.
- Si la kaliémie est inférieure à 4, la supplémentation se fera à raison de 2 g/h.

Le potassium est passé idéalement indépendamment des solutés à la seringue électrique.

-Le sodium : sa supplémentation est fonction du résultat de l'ionogramme sanguin (natrémie).

Les soins non spécifiques du coma :

Ils associeront :

- Une antibiothérapie au besoin dans le traitement du facteur déclenchant.
- Une thromboprophylaxie (HBPM)
- La mise en place d'une sonde nasogastrique
- La mise en place d'une sonde urinaire
- La mise en place d'un cathéter veineux central si collapsus

Surveillance du traitement

Elle est à la fois biologique et clinique

- Chaque heure : la conscience, la fréquence respiratoire, le pouls, la pression artérielle, la diurèse, la température, la glycémie, l'acétonurie, la glycosurie, le monitoring de l'ECG.
- Toutes les 4 heures : l'ionogramme sanguin, la glycémie, la réserve alcaline, le pH

Sanguin, les gaz du sang.

2.1.5 Evolution

La fin de la réanimation doit survenir dans les premières 24 h.

Il est habituel de voir persister quelques heures une petite cétonurie.

L'évolution est défavorable voire mortelle dans 4 % des cas surtout chez le sujet âgé, débilité.

Infarctus du myocarde et infection peuvent être méconnus. Parmi les complications

iatrogéniques, il faut surtout redouter les surcharges hydrosodées chez les sujets âgés insuffisants cardiaques ou surtout insuffisants rénaux, et l'œdème cérébral avec aggravation paradoxale progressive du coma sous traitement par baisse trop rapide de l'osmolarité plasmatique.

3.2.2. Coma hyperosmolaire

Dans sa forme pure, ce coma est 10 fois moins fréquent que la céto-acidose diabétique, mais de bien plus mauvais pronostic (mortalité 20 à 50 %).

À l'inverse de la céto-acidose, il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète non insulino-dépendant (type 2).

3.2.2.1 Etiologies

Le coma hyperosmolaire et la déshydratation résultent de la conjonction de 2 facteurs :

- une agression hyperglycémique : infection, diurétiques, corticoïdes, etc.
- un apport compensatoire en eau insuffisant : soif non perçue (certains diabétiques seraient prédisposés au coma hyperosmolaire par une dysrégulation préexistante des mécanismes centraux d'osmorégulation) ou impossible à assouvir (isolement, détérioration de la conscience, réanimation). [117]

3.2.2.2 Physiopathologie

Le coma hyperosmolaire est l'aboutissement d'un processus auto-entretenu :

- l'hyperglycémie initiale est responsable d'une polyurie dite « osmotique ». Cette polyurie n'est ou insuffisamment compensée par les apports hydriques entraîne une déshydratation.

Les autres conséquences de cette déshydratation surtout intracellulaire sont une diminution du volume cérébral avec troubles majeurs de la conscience, une réduction du débit cardiaque, une augmentation de la viscosité sanguine et une détérioration de l'insulino-sécrétion. Cette hypovolémie induit une insuffisance rénale fonctionnelle provoquant une rétention sodée, et une élévation importante du seuil rénal du glucose. La glycémie s'élève fortement. Il y a sécrétion d'hormone hyperglycémique. La polyurie n'est plus alors vraiment osmotique. Elle persiste

Jusqu'à ce que la chute de la perfusion rénale entraîne une oligoanurie.

-comment expliquer l'absence de cétose ? Elle est corrélée à l'absence d'élévation importante des acides gras libres. Cette inhibition de la lipolyse s'expliquerait par la persistance au début du processus d'une insulinoémie périphérique insuffisante pour permettre la pénétration intracellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse. Si la cétonurie est faible ou nulle, on

constate une fois sur deux une acidose métabolique avec une réserve alcaline inférieure à 20 mEq. Cette acidose avec trou anionique s'explique par la rétention de phosphates et de sulfates due à l'insuffisance rénale, par la production accrue de lactates, voire par l'augmentation du 3- β hydroxybutyrate non dépisté par les réactifs au nitroprussiate de soude (Acétest[®], Kétodiastix[®]).

- les hormones de la contre-régulation en particulier le Glucagon, sont augmentées. C'est pourquoi la néoglucogenèse hépatique est un déterminant majeur de l'hyperglycémie.

3.2.2.3 Diagnostic clinique

Le début est insidieux, progressif, durant plusieurs jours voir 1 à 3 semaines, marqué par une polyurie, une adynamie, et les premiers signes de déshydratation. Une forte glycosurie peut être mise en évidence. La simple surveillance de la diurèse devrait permettre de dépister l'hyperglycémie et la déshydratation avant le stade du coma hyperosmolaire, l'attention est souvent détournée par l'affection aiguë déclenchante. Le coma hyperosmolaire associe:

Une intense déshydratation globale

- intracellulaire : sécheresse de la face inférieure de la langue du sillon gingivo-jugal, disparition de la moiteur axillaire, hypotonie des globes oculaires, soif, perte de poids

- extracellulaire : veines déprimées, pli cutané non interprétable chez le sujet âgé, hypo perfusion artérielle.

Des signes neurologiques

- les troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma, sont bien corrélés au degré d'hyperosmolarité

- il existe parfois des signes neurologiques en foyer : déficit moteur ou sensitif, asymétrie des réflexes, signe de Babinski, hémianopsie

La température est variable : de l'hyperthermie d'origine centrale à l'hypothermie indépendamment de toute infection associée.

Des signes digestifs avec nausées, voire vomissements et douleurs abdominales sont fréquents.

Enfin, on note l'absence de signes de cétose : pas d'odeur acétonique de l'haleine, et l'absence d'acidose métabolique sévère : pas de polypnée de Kussmaul.

Au lit du malade, on constate à l'aide des bandelettes réactives, une cétonurie absente ou discrète (des traces ou une croix d'acétone n'éliminent pas le diagnostic), une glycosurie massive, et une glycémie capillaire au bout du doigt très élevée. La réanimation est alors entreprise sans attendre les résultats des examens complémentaires demandés en urgence.

-Biologie

. L'hyperglycémie majeure est supérieure à 6 g/L et peut dépasser 20 g/L.

L'hypernatrémie corrigée majeure est supérieure à 155 mEq/L.

On constate une insuffisance rénale fonctionnelle.

La kaliémie est le plus souvent normale, même si la déplétion potassique est constante.

Le pH normal est bas ($> 7,2$) avec corps cétoniques présents mais modérés (faites essentiellement d'hydroxy butyrate donc non détecté par les bandelettes urinaires).

Il y a hémococoncentration avec élévation de l'hématocrite des protéides et des leucocytes et élévation inconstante des enzymes par souffrance cellulaire.

Les hémocultures et les prélèvements bactériologiques locaux s'imposent à la moindre suspicion d'infection. [18]

3.2.2.4 Traitement [16]

Il a pour objectifs :

- Corriger l'osmolarité
- Corriger le déficit relatif en insuline
- Assurer les soins non spécifiques du coma

-La réhydratation et les électrolytes

Le volume perfusé est généralement plus important que pour la céto-acidose (6 à 12 L) dont la première moitié est administrée pendant les 12 premières heures et la seconde moitié pendant les 12 prochaines heures soit :

-1 litre en 1/2 heure de SS 0,9%

-1 litre en 1 heure de SS 0,9%

-1 litre en 2 heures de SS 0,9% additionné de 2g de KCl

-puis 250 millilitres toutes les heures : de SS 0,9% ou de SG 5% + 2g de KCl + 4g de NaCl

On remplace par du glucosé 5% dès que la glycémie atteint 2,5 à 3 g/L.

-L'insulinothérapie

L'insuline est injectée à la seringue électrique à des doses moindres que lors de la céto-acidose: pas de bolus initial, puis 5 unités/h en IV, à diminuer en adaptant sur les contrôles glycémiques dès que la glycémie atteint 2,5 à 3 g/L.

-Les soins adjuvants

Ils associeront :

- Une antibiothérapie au besoin dans le traitement du facteur déclenchant.
- Une thromboprophylaxie (HBPM)
- La mise en place d'une sonde nasogastrique
- La mise en place d'une sonde urinaire
- La mise en place d'un cathéter veineux central si collapsus

Surveillance du traitement

Elle est à la fois clinique et biologique

- Chaque heure : la conscience, la fréquence respiratoire, le pouls, la tension artérielle, la diurèse, la température, la glycémie, l'acétonurie, la glycosurie, le monitoring de l'ECG.
- Toutes les 4 heures : l'ionogramme sanguin, la glycémie, la réserve alcaline, le pH sanguin, les gaz du sang.

3.2.2.5 Evolution et complications

L'évolution sous traitement peut être émaillée de complications mettant en jeu le pronostic vital.

Le collapsus peut être initial, nécessitant un remplissage massif par les grosses molécules et le sérum physiologique isotonique sous contrôle de la pression veineuse centrale. Mais il peut être secondaire si le traitement a entraîné une baisse rapide de la glycémie, sans apport hydrique parallèle suffisant. En effet, la baisse de l'osmolarité plasmatique provoque alors un brusque passage de l'eau extracellulaire vers le milieu intracellulaire, avec contraction volémique et surtout risque d'œdème cérébral.

Bien que la polyurie protège habituellement le rein, le collapsus peut être responsable d'une tubulopathie aiguë anurique. Si celle-ci ne réagit pas à un remplissage rapide sous contrôle de la pression veineuse centrale, un traitement par Furosémide intraveineux à fortes doses peut être tenté. En cas d'échec, l'épuration extra-rénale s'impose, aggravant le pronostic.

L'hyperviscosité sanguine peut entraîner des thromboses vasculaires artérielles (infarctus cérébral, coronarien, mésentérique ou gangrène) et veineuses (phlébite, embolie pulmonaire), particulièrement chez les patients âgés artérioscléreux ou

ayant un mauvais état veineux. Elle justifie un traitement héparinique préventif presque systématique.

Enfin, ces personnes âgées diabétiques sont particulièrement exposées aux infections non spécifiques : infection urinaire sur sonde, infection sur cathéter, escarre. C'est dire que le pronostic dépend non seulement d'une réhydratation bien conduite, mais aussi de la minutie de ces « petits soins infirmiers préventifs ».

3.2.3 Coma hypoglycémique

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Chez un diabétique on parle d'hypoglycémie lorsque la glycémie est inférieure ou égale à 0,50g/l. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 traités par insuline, sulfonurée ou plus rarement biguanide [19].

Dans le diabète, seuls les patients traités par insuline ou par sulfamides hypoglycémisants, peuvent présenter une hypoglycémie vraie et un coma hypoglycémique.

3.2.3.1 Etiologies [17]

- Diabète insulino-dépendant :
 - Diabète instable avec hypoglycémies sévères répétées: le cadre nosologique des diabètes instables est flou, mais selon les définitions les plus récentes, on définit des diabètes instables avec céto-acidose récurrente (patients présentant au moins 3 céto-acidose sur 2 ans), et des diabètes instables avec hypoglycémie sévère récurrente (patients faisant plus de 3 hypoglycémies sévères dans l'année).

Dans la majorité des cas et dans les 2 formes, c'est surtout la mauvaise conduite du traitement insulino-dépendant qui est au premier plan.

• Diabète en insulinothérapie intensifiée avec hypoglycémie sévère fréquente: le DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) a noté un triplement du risque d'hypoglycémie sévère chez leurs patients en insulinothérapie intensifiée.

Dans ce cadre, les autres facteurs de risque prédictifs d'hypoglycémie sévère sont l'âge jeune, l'importance des doses d'insuline, la longue durée du diabète, mais surtout la mauvaise perception des hypoglycémies. Cette dernière serait la conséquence d'hypoglycémies, même modérées, répétées, notamment nocturnes.

• Diabète insulino-dépendant tout venant avec fréquentes hypoglycémies : chez un diabétique bien équilibré, avec une hémoglobine A1c dans la zone des 7 à 8 %, une fréquence hebdomadaire des hypoglycémies modérées supérieure à 3, amène à rechercher des facteurs favorisants :

- Repas ou collation insuffisants ou sautés.
 - Exercice physique non programmé ou avec une mauvaise adaptation des doses d'insuline et des apports glucidiques supplémentaires ;
 - Repas (notamment du soir) insuffisamment glucidiques souvent par méconnaissance des règles d'équivalence diététique ;
 - Erreurs dans la réalisation de l'injection d'insuline ;
 - Injection dans des zones de lipodystrophie ;
 - Repas trop retardés par rapport à l'injection ;
 - Schéma insulinaire comportant trop d'insuline rapide (pas plus de 50 % de la dose totale et, le soir pas plus de 30 % de la dose nocturne) ;
 - Objectifs glycémiques trop ambitieux par rapport à la prise en charge globale.
- Le fractionnement des injections et la multiplication des autocontrôles glycémiques doivent notamment en être le corollaire ;
- Adaptation des doses trop brutale, voire inappropriée, avec suppléments d'insuline rapide intempestifs, notamment au coucher ;

– Autres erreurs éducatives comme la méconnaissance des symptômes, la pratique d'un «resucrage » insuffisant ou trop tardif ;

➤ Hypoglycémie du diabète non insulino-dépendant (DNID) :

La fréquence est nettement moins importante que dans le diabète insulino-dépendant, mais pour certains la gravité et le risque seraient plus grands en raison notamment de l'âge plus avancé et du terrain vasculaire.

- Diabète non insulino-dépendant traité par insuline : selon l'UKPDS (United Kingdom Diabetes Prospective Study), 1 patient sur 3 a fait une hypoglycémie modérée dans l'année, mais seulement 2 % des patients ont une hypoglycémie sévère, soit une fréquence 20 fois moindre que chez le diabétique insulino-dépendant.

- Dans cette même étude, la fréquence des hypoglycémies sous sulfamides hypoglycémisants est de 20 % par an avec 0,5 % d'hypoglycémie sévère.

Les causes habituelles sont l'utilisation de sulfamides trop puissants ou à trop longue durée d'action (glibenclamide, glimépiride) chez un patient âgé, souvent insuffisant rénal ; un effort physique ou un repas sauté ; une potentialisation par l'alcool. [17]

3.2.3.2 Physiopathologie

. En pratique, les cellules cérébrales n'utilisent comme substrat énergétique que le glucose circulant dont elles sont donc très dépendantes. À environ 3 mmol/L chez un diabétique insulino-dépendant traité conventionnellement et 2,5 chez un diabétique insulino-dépendant traitement intensifié, apparaissent les signes neuroglucopéniques et les petits troubles cognitifs qui peuvent en cas d'hypoglycémie profonde aboutir à la perte de connaissance.

Le glucostat cérébral, déclencheur des réactions neurosympathiques et de la contre-régulation hormonale, est situé dans l'hypothalamus ventromédian. Il se

déclenche aux alentours de 3,5 mmol/l chez un diabétique insulino-dépendant en traitement conventionnel, mais à des taux beaucoup plus bas, de l'ordre de 2,5 mmol, chez le diabétique en traitement intensifié. Il retarde de ce fait les réactions de contre-régulation, la survenue des symptômes dysautonomiques, qui sont ceux qui en général permettent aux sujets d'identifier l'hypoglycémie, et donc la perception de l'hypoglycémie, et la mise en train d'un comportement correctif. *Ce déficit de la contre-régulation et cet abaissement des seuils de déclenchement expliquent la fréquence des hypoglycémies non ou mal perçues des diabétiques en traitement intensifié et l'accroissement majeur du risque d'hypoglycémie sévère dans de tels cas. [17]

3.2.3.3 Diagnostic

Il faut distinguer les hypoglycémies asymptomatiques (ou biologiques) c'est-à-dire toute glycémie inférieure à 0,6 ou 0,5 g/L selon les définitions, et les hypoglycémies symptomatiques modérées ou sévères. Ces dernières sont définies par la nécessité de l'assistance d'une tierce personne et incluent donc les hypoglycémies profondes au cours desquelles le sujet ne peut s'alimenter tout seul et les formes dites très sévères, définies par la survenue d'un coma, la nécessité d'une hospitalisation ou d'une injection de glucose ou de glucagon. On parle d'hypoglycémie non ressentie ou mal perçue quand les symptômes annonciateurs ont totalement ou partiellement disparu ou plus exactement surviennent tardivement pour des glycémies très basses.

Les symptômes sont actuellement classés en :

- Signes dysautonomiques (dénomination plus appropriée qu'adrénergique) tels que des sueurs, des palpitations, des tremblements, une sensation de faim;
- Signes neuroglucopéniques tels les troubles de la concentration, les difficultés à parler, une incoordination motrice, une sensation d'ébriété;

– signes non spécifiques comme une fatigue brutale, des céphalées, des nausées, des paresthésies notamment péri-orales, des troubles de la vision, notamment une diplopie;

– Mais on peut aussi citer une nervosité, une irritabilité, une sensation de froid, une angoisse, une agressivité, des accès de rires ou de pleurs, une somnolence et, surtout détectable par l'entourage, pâleur, yeux fixes, regard dans le vide, ralentissement de la parole ou des actes.

Le coma hypoglycémique s'installe rapidement, précédé ou non des symptômes annonciateurs. Il est typiquement agité avec signes d'irritation pyramidale, tachycardie, sueurs, souvent crise convulsive et quelquefois manifestations focalisées.

Au total, une symptomatologie très polymorphe mais souvent stéréotypée chez un même malade. La confirmation diagnostique par une glycémie capillaire pratiquée par le malade est conseillée, mais ne doit jamais retarder le « resucrage ». [17]

Diagnostic différentiel

Tout symptôme, toute manifestation rapide ou brutale chez un diabétique doivent être considérés à priori comme une hypoglycémie.

3.2.3.4 Traitement

3.2.3.4.1 Traitement curatif

Il a pour objectifs :

- Obtenir le réveil immédiat du patient tout en évitant les complications neurologiques
- Obtenir une glycémie à 1,5g/l

1. Sujet sous insulinothérapie

• En absence d'alcoolisme ou d'insuffisance hépatique, il faut administrer :

-Glucagon IM : 2 mg

En absence de réveil, on refait une autre dose 30 minutes plus tard

-Sérum glucosé 10% en IV lente

Et au réveil du malade, resucrage per os ultérieurement

• En présence d'alcoolisme ou non disponibilité du glucagon, il faut administrer:

-Sérum glucosé 30% : 40 à 80 ml soit 12 à 24 g de sucre.

Lorsque le patient est réveillé il faut procéder à un resucrage immédiatement par l'alimentation.

2. Sujet sous sulfamides

On administre :

-Sérum glucosé 30% : 4 ampoules de 20ml en IVD

Puis au réveil, on passe du sérum glucosé 10% en perfusion sur 24h à raison de 1l sur 12h pour éviter la rechute de l'hypoglycémie.

Dès le réveil du patient, il faut lui faire manger 15g de glucose puis faire le contrôle de la glycémie 30 minutes plus tard ; si elle est $< 0,70\text{g/l}$, on redonne 15g de glucose.

3.2.3.4.2 Traitement préventif

-Diabète non insulino-dépendant : chez le sujet âgé et (ou) en cas d'insuffisance rénale, il faut préférer les sulfamides à demi-vie courte et à métabolisation complète comme le glipizide (Glibénèse) et prochainement le repaglinide (Novonorm).

L'instauration d'un traitement sulfamidé doit toujours être progressive en commençant par de faibles doses. En cas d'insuffisance rénale avérée ($< 30\text{ mL/min}$), l'insulinothérapie est préférable. Dans tous les cas, le patient doit être conscient du risque d'hypoglycémie en cas de repas sauté, même s'il ne prend pas son comprimé, et en cas d'activité physique prolongée.

-Diabète insulino-dépendant

L'éducation, et en premier lieu l'autocontrôle glycémique, doit être renforcée.

De la même façon, le suivi doit être intensifié : un suivi rapproché mensuel, associé éventuellement à des contacts téléphoniques, permet de renforcer la motivation et d'aider le patient à adapter ses doses d'insuline.

Le schéma insulinaire peut être optimisé.

L'intensification de l'insulinothérapie impose comme corollaire le fractionnement des doses en au moins 3 injections journalières. Le passage à l'analogue ultrarapide apporte un petit bénéfice (réduction des hypoglycémies de l'ordre de 10 %) qui n'est pas négligeable.

Enfin, la persistance d'hypoglycémies répétées chez un patient très discipliné, bien éduqué, et bénéficiant d'une prise en charge déjà globalement intensifiée peut conduire à l'indication d'une pose d'une pompe à insuline externe sous-cutanée, voire implantable intra-péritonéale, qui ont, surtout pour cette dernière, prouvé leur efficacité à réduire les fluctuations glycémiques et les épisodes d'hypoglycémie. [17]

3.2.3.5 Evolution et complications

Dans la très grande majorité des cas, les hypoglycémies du diabétique même non traitées sont réversibles sans séquelle.

Dans de trop nombreux cas, la phobie de l'hypoglycémie empêche toute possibilité de bon contrôle glycémique. La mortalité n'a jamais été retrouvée augmentée dans les études d'intensification de l'insulinothérapie, même si quelques cas de mort subite du sujet jeune (dead in bed syndrome) ont pu lui être imputés.

Des cas d'hypoglycémie mortelle ont été constatés au cours d'une intoxication alcoolique aiguë chez des diabétiques. Il existe un risque réel d'aggravation avec passage au stade proliférant de rétinopathie avancée pré-proliférante non laserée en cas d'équilibration glycémique trop rapide avec fréquentes hypoglycémies.

En ce qui concerne la détérioration cognitive chronique, le risque de séquelles cérébrales persistantes après coma hypoglycémique très profond ($< 0,2$ g/L), surtout prolongé (au moins 4 h) et aux âges extrêmes est indiscutable mais heureusement rarissime. [17]

3.2.4 COMA PAR ACIDOSE LACTIQUE

L'acidose lactique est une complication encore plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire.

Le respect scrupuleux des contre-indications des biguanides et la moindre toxicité de la metformine par comparaison à la phenformine aujourd'hui retirée du marché expliquent cette rareté.

3.2.4.1 Etiologies [17]

On classe les acidoses lactiques en 2 types :

- Dans le type 1, l'anoxie et le choc surviennent avant l'acidose lactique, qu'ils provoquent par hyperproduction;
- Dans le type 2, le choc et l'hypoxie surviennent éventuellement au cours de l'acidose lactique.

Le diabète fait partie des affections favorisant l'acidose lactique au même titre que l'insuffisance rénale ou hépatique par exemple et les biguanides, au même titre que l'alcool, le méthanol, les salicylés.

3.2.4.2 Physiopathologie [19]

L'acidose lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose, survenant de façon physiologique dans les tissus gluco-consommateurs. Dans les tissus dépourvus d'enzymes mitochondriales du cycle de Krebs, la production d'acide lactique est la seule issue métabolique du glucose : cellules sanguines, muqueuse intestinale, rétine et peau. Normalement, le rapport lactate / pyruvate est de 10. Le lactate diffuse librement vers le milieu extracellulaire et est repris dans la néoglucogenèse hépatique et rénale (cycle de Cori).

La lactatémie (normale = approximativement 1 mmol/l) résulte de l'équilibre entre libération périphérique et la captation hépatique d'acide lactique. L'augmentation de la lactatémie, conséquence d'une élévation du rapport NADH/NAD peut donc résulter d'une hyperproduction d'acide lactique et/ou d'un blocage de la captation hépatique.

L'hyperproduction survient en cas de mauvaise oxygénation tissulaire. C'est pourquoi les états de choc représentent une cause importante d'acidose lactique, qu'ils soient cardiogéniques, hémorragiques ou septiques. Une anémie sévère, une intoxication à l'oxyde de carbone peuvent également être responsables d'une hyperproduction de lactates. Enfin, une production élevée d'acide lactique a également été observée dans certaines leucoses et tumeurs malignes.

Mais un foie normal est capable de métaboliser de fortes productions périphériques d'acide lactique (jusqu'à 3 400 mmol de lactate par 24 heures). C'est dire l'importance de l'insuffisance hépatique dans la constitution de l'acidose lactique. Un tel déficit de la néoglucogenèse hépatique peut être la conséquence :

- Non seulement d'une hépatite aiguë ou d'une cirrhose au stade terminal
- Mais aussi d'un état de choc en particulier septique ou cardiogénique avec foie cardiaque aigu, d'une intoxication alcoolique, d'un jeûne prolongé et de la prise de biguanides. En effet, les biguanides inhibent la néoglucogenèse hépatique et rénale, en même temps qu'ils provoquent une hyperproduction de lactates par l'intestin, mais la constitution d'une acidose lactique induite par les biguanides nécessite l'accumulation du produit dans l'organisme, à l'occasion d'une insuffisance rénale. La physiopathologie de l'acidose lactique permet de comprendre les règles de prescription des biguanides. La prescription des biguanides est formellement contre indiquée en cas d'insuffisance rénale

(clairance de la créatine inférieure à 50 ml/min), la clairance de la Metformine étant de 400 à 500 ml/min.

La prescription de biguanides est également contre indiquée en cas d'insuffisance hépatique, d'insuffisance cardiaque, d'athérosclérose sévère et d'alcoolisme. Les biguanides doivent être interrompues au moins 2 jours avant une anesthésie générale ou une intervention chirurgicale et dans toute situation susceptible d'entraîner une insuffisance rénale, tel en particulier que le passage intra vasculaire de produit iodé (artériographie, scanner avec injection, cholangiographie, cholécystographie, urographie intraveineuse, etc.).

En effet, le passage intra vasculaire de produit iodé chez le diabétique peut, particulièrement en cas d'hypovolémie et/ou de glomérulopathie, entraîner une insuffisance rénale aiguë.

L'accumulation de Metformine pourrait alors être responsable d'acidose lactique. Mais il faut penser au risque d'insuffisance rénale aiguë lors de la prescription chez un diabétique traité par biguanides, d'un diurétique, d'un anti-inflammatoire non stéroïdien ou d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou surtout lors de l'association de ces médicaments. Les biguanides doivent être interrompues immédiatement lors de la survenue inopinée d'une quelconque agression aiguë (infarctus du myocarde, infection sévère, déshydratation...) qui impose le plus souvent le recours temporaire à l'insuline.

Certains estiment qu'un âge supérieur à 70 ans est une contre-indication à la prescription de biguanides. Beaucoup estiment qu'il est possible de prescrire des biguanides après cet âge à la quadruple condition :

- que le bénéfice glycémique, évalué par un essai thérapeutique avec arrêt systématique secondaire du médicament, soit appréciable
- Qu'il n'y ait pas de tares viscérales ou de complications sévères du diabète
- Que la posologie soit limitée à 850 mg ou 1000 mg de Metformine par jour, soit

1 comprimé de GLUCOPHAGE 850 ® par jour ou 2 comprimés de GLUCOPHAGE 500 ®

-Que le patient soit régulièrement suivi et bien informé.

La rareté des cas d'acidose lactique induite par la Metformine rend légitime sa prescription dans une indication précise : le diabète non insulino-dépendant chez les patients n'ayant ni insuffisance rénale ni tares viscérales majeures.

L'acidose lactique, correspondant à un taux de lactates égal ou supérieur à 5 - 6 mmol/l, conduit à une acidose métabolique ($\text{pH} \geq 7,30$), qui à son tour aggrave l'hyperlactatémie.

Il existe en effet un véritable cercle vicieux :

-L'acidose entraîne une chute du débit cardiaque qui aggrave l'hypoxie cellulaire et par conséquent, augmente la production de lactates

-Le choc entraîne une hypersécrétion de catécholamines qui stimule la glycolyse conduisant à une production accrue de lactates

L'acidose et le choc entravent la néoglucogénèse hépatique, favorisant l'accumulation de pyruvates et de lactates. L'acidose entraîne au contraire une stimulation de la néoglucogénèse rénale, mais celle-ci est probablement réduite en cas de tubulopathie aiguë secondaire au choc [15].

3.2.4.3 Diagnostic

• **Clinique** : Un syndrome douloureux prodromique doit attirer l'attention : douleurs diffuses, crampes musculaires, douleurs abdominales et thoraciques. S'y associent souvent des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées). Puis apparaissent une hyperpnée sans odeur acétonique de l'haleine et des troubles de la conscience variable, allant de l'agitation extrême au coma calme et profond. L'absence de déshydratation est fréquente, en rapport avec l'oligoanurie précoce. Un collapsus survient précocement, parfois associé à des troubles du rythme cardiaque, secondaires à l'acidose et à l'hyperkaliémie

• **Biologie** : il existe une acidose métabolique sévère ($\text{pH} \geq 7,20$, en fait souvent < 7 et bicarbonate plasmatique ≥ 10 mmol/l). L'ionogramme sanguin révèle l'existence d'un trou anionique : différence entre la somme des cations (sodium + potassium) et la somme des anions (chlore + HCO_3 + protéines). Normalement inférieure à 5 mEq/l, cette différence dépasse 15 mEq et peut atteindre 40 à 50 mEq. Ce trou anionique est simplement dû aux anions indosés : lactates (de 5 à 40 mEq/l) mais aussi phosphates et sulfates en cas d'insuffisance rénale et surtout 3-hydroxybutyrate (anion cétonique).

Mais comme les réactifs usuels en clinique (Acétest® et Kétodiastix®) utilisent le nitroprussiate de soude qui ne détecte que l'acéto-acétate, cette cétonémie importante est inapparente [15].

La glycémie est variable et la cétose absente ou discrète ; la kaliémie est souvent élevée ; l'insuffisance rénale franche et la calcémie supérieure à 6 mmol/L.

3.2.4.4 Traitement

-But :

➤ Corriger l'acidose et les troubles hémodynamiques

➤ Eliminer les lactates accumulés et la Metformine

1. Hémodialyse : L'épuration extrarénale traite à la fois l'acidose, l'insuffisance rénale et l'excès de biguanides.

2. A défaut, on fait une alcalinisation du milieu par du sérum bicarbonate 42‰ à raison de 1 à 2 litres.

3. Des mesures de réanimation générale : assuré une bonne ventilation, restaurer l'hémodynamique sans recourir aux drogues vasoconstrictrices aggravant l'hypoxie tissulaire, assurer une diurèse suffisante par de fortes doses de LASILIX, surveiller de près la kaliémie

4. Une insulinothérapie à petites doses [19]

IV/ METHODOLOGIE

4.1. Type et période d'étude

Notre étude était descriptive, analytique et prospective sur une période d'un an allant du 01er octobre au 31Septembre 2019.

4.2. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Service d'Accueil des Urgences (SAU) du CentreHospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU GT) de Bamako.

Le CHU Gabriel Touré fait partie des 3 hôpitaux nationaux de la république du Mali ; ils'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune III du district de Bamako. Il a été érigé institution hospitalière le 17 février 1959 et doit son patronyme à un étudiant du même nom décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU GT estsitué au centre administratif de la ville de Bamako en commune III. Il est limité à l'est par le quartier de Médina Coura, à l'ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénierie (ENI), au nord par l'Etat-major des Armées et au sud par la gare du chemin de fer.

Le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure est un bâtiment du point de vue architectural répondant aux normes internationales dans le but de faciliter le circuit du patient depuis son admission jusqu'à son hospitalisation. Il est constitué de :

-Une salle de tri : animée par un médecin et par un infirmier

-Deux salles d'hospitalisation de courte durée : Composée chacune de quatre lits, quatre scopes pour le monitoring des patients, de l'oxygène, de l'air et du vide.

-Un secteur de déchoquage : Comprend deux lits, deux scopes et deux respirateurs nécessitant des soins intensifs y compris les traumatisés graves.

-Un bloc opératoire d'urgence : Utilisé par le service de traumatologie, la neurochirurgie, la chirurgie viscérale ; chirurgie pédiatrique et l'ORL

-Un laboratoire : équipé par des matériels pour l'analyse biologique non fonctionnel.

-Un secteur administratif : Il joue un rôle très important dans la « prise en charge » des traumatisés considérés comme des cas sociaux (les patients sans revenus, sans domicile fixe ou sans accompagnant).

Le service reçoit tout les patients consultant en urgence à l'exception des patients se présentant pour des problèmes gynéco-obstétriques et pédiatriques. A l'admission du patient, l'un des infirmiers de l'accueil prend les renseignements avec les accompagnants pendant que l'autre l'installe. Il le met dans des conditions d'examen et appelle le médecin qui décidera de la stratégie de prise en charge.

4.3. Population d'étude

L'étude a porté sur les patients diabétiques sans distinction de type, d'âge et de sexe, admis dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré pour déséquilibre glycémique.

- Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les patients diabétiques connus ou non admis dans le service pour complications métaboliques aiguës du diabète.

Critères de non inclusion :

L'étude n'a pas pris en compte les patients diabétiques ou non admis sans complications ou ayant présenté une complication métabolique aiguë du diabète en cours d'hospitalisation

-Critères diagnostiques :

Vu l'insuffisance de notre plateau technique, notamment dans la réalisation de certains examens nécessaires au diagnostic, nous avons établi des définitions de cas à partir desquelles nos diagnostics ont été posés.

Céto-acidose : Dyspnée de type Kussmaul, Glycémie $\geq 2,5$ g/l, glycosurie à la bandelette ≥ 2 croix, cétonurie ≥ 2 croix.

Coma hyperosmolaire : Troubles de la conscience, absence de dyspnée de Kussmaul, glycémie > 6 g/l, glycosurie ≥ 2 croix, cétonurie absente ou des traces.

4.4. Matériels et Méthode

4.4.1. Matériels

Nous avons exploité la fiche d'enquête.

4.4.2. Méthodes

Nous avons collecté du 01er Octobre 2018 au 31 Septembre 2019 à partir des fiches d'enquêtes tout patient admis au service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré, pour déséquilibre glycémique. Ont été pris en compte tous les patients présentant des signes de décompensation clinique et /ou biologique.

Etaient notés pour chaque patient ; les données sociodémographiques, le motif d'admission, les antécédents, le type de complications, le traitement et l'évolution.

Le dépouillement des fiches d'enquête nous a permis de répertorier les différentes complications métaboliques aiguës

4.5. Considérations éthiques

Notre étude a reçu l'approbation du chef de service de réanimation. De plus, le consentement verbal éclairé de nos patients a été obtenu de façon volontaire.

4.6. Analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 16.0. Les graphiques ont été réalisés à partir du logiciel Microsoft Office Excel 2007.

Le test statistique utilisé pour la comparaison des variables qualitatives a été le test exact de Fisher. Le test était significatif si $p < 0,05$

V/ RESULTATS

1. Fréquence

Du 1^{er} octobre 2018 au 31 septembre 2019 nous avons enregistré 412 admissions dont 33 cas de complications métaboliques aiguës du diabète, soit **une fréquence de 8%**.

2. Résultats descriptifs

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

| AGE DU PATIENT | Fréquence | Pourcentage |
|----------------|-----------|-------------|
| 10-19 ans | 2 | 6,1 |
| 20-29 | 2 | 6,1 |
| 30-39- | 9 | 27,3 |
| 40-49 | 4 | 12,1 |
| 50-59 | 5 | 15,2 |
| 60-69 | 6 | 18,2 |
| 70-79 | 3 | 9,1 |
| 80-89 | 2 | 6,1 |
| Total | 33 | 100,0 |

La majorité de nos patients avait un âge compris entre 30 et 39 ans. L'âge moyen des patients était compris entre 52,5±17ans avec des extrêmes de 13 à 82 ans.

Tableau II : répartition des patients selon le sexe

| SEXE | Fréquence | Pourcentage |
|----------|-----------|-------------|
| MASCULIN | 11 | 33,3 |
| FEMININ | 22 | 66,7 |
| Total | 33 | 100,0 |

Le sex-ratio H/F était de 0,5

Tableau III : répartition des patients selon la profession

| Profession | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------|------------------|--------------------|
| Etudiant/Elève | 5 | 15,2 |
| Autres | 6 | 18,2 |
| Enseignant | 3 | 9,1 |
| Cultivateur | 1 | 3,0 |
| Commerçant | 2 | 6,1 |
| Chauffeur | 1 | 3,0 |
| Ménagère | 15 | 45,5 |
| Total | 33 | 100,0 |

Les ménagères représentaient 45,5% des patients

Tableau IV : répartition des patients selon le motif d'admission

| Motif d'hospitalisation | Fréquence | Pourcentage |
|--------------------------------|------------------|--------------------|
| Coma cetoacidotique | 2 | 6,1 |
| Coma hyperosmolaire | 1 | 3,0 |
| Coma hypoglycémique | 3 | 9,1 |
| Altération de la conscience | 14 | 42,4 |
| Hyperglycémie | 6 | 18,2 |
| Détresse respiratoire | 5 | 15,2 |
| Hypoglycémie | 1 | 3,0 |
| Dyspnée | 1 | 3,0 |
| Total | 33 | 100,0 |

L'altération de la conscience constituait le motif d'admission le plus fréquent avec 42,4% des admissions

Tableau V : répartition des patients selon les antécédents médicaux

| ATCD Médicaux | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| Diabète | 18 | 54,5 |
| HTA | 1 | 3,0 |
| Diabète+HTA | 7 | 21,2 |
| Insuffisance rénale | 2 | 6,1 |
| RAS | 5 | 15,2 |
| Total | 33 | 100,0 |

75,7% de nos patients étaient des diabétiques connus

Tableau VI : répartition des patients selon le mode de découverte

| Mode de découverte | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| Découverte fortuite | 8 | 24,2 |
| Complications | 25 | 75,8 |
| Total | 33 | 100,0 |

La complication était le mode de découverte du diabète chez 75,8 des patients

Tableau VII : répartition des patients selon le facteur déclenchant

| Facteur déclenchant | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| Embolie pulmonaire | 1 | 3,0 |
| Infectieux | 21 | 63,6 |
| Médicamenteux | 9 | 27,3 |
| Autres | 2 | 6,1 |
| Total | 33 | 100,0 |

Chez 63,3% des patients, une infection serait responsable de la décompensation du diabète

Tableau VIII : répartition des patients selon les signes cliniques

| Signes cliniques (n=33) | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------------|-----------|-------------|
| Hyperthermie | 22 | 66,7 |
| Dyspnée de Kussmaul | 12 | 33,4 |
| Polypnée | 7 | 21,2 |
| Sueur profuse | 6 | 18,2 |
| Déshydratation | 5 | 15,6 |
| Haleine acétonique | 2 | 6,1 |
| Agitation | 2 | 6,1 |
| Infection génitale | 1 | 3,0 |

La dyspnée de Kussmaul était présente chez 33,4% des patients

NB : notons qu'un patient pouvait présenter plusieurs signes cliniques à l'admission

Tableau IX : répartition des patients selon le Glasgow

| Score de Glasgow | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|-----------|-------------|
| ≤ 8 | 4 | 12,1 |
| 9-12 | 15 | 45,5 |
| 13-15 | 14 | 42,4 |
| Total | 33 | 100,0 |

Le Score de Glasgow était > 12 chez 45,5% des patients.

Tableau X : répartition des patients selon la provenance

| Provenance | Fréquence | Pourcentage |
|------------|-----------|-------------|
| CS Réf | 5 | 15,2 |
| CLCD | 5 | 15,2 |
| Domicile | 19 | 57,6 |
| Autres | 4 | 12,1 |
| Total | 33 | 100,0 |

La majorité des patients nous était amenée du domicile dans 57,6% des cas.

Tableau XI : répartition selon le type de diabète

| Type de diabète | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------|-----------|-------------|
| Type1 | 11 | 33,3 |
| Type2 | 22 | 66,7 |
| Total | 33 | 100 |

Le diabète de type 2 était observé chez 66,7% des patients.

Tableau XII : répartition des patients selon la cétonurie à l'entrée

| Cétonurie | Fréquence | Pourcentage |
|--------------------|-----------|-------------|
| Une croix (+) | 6 | 18,2 |
| Deux croix (++) | 4 | 12,1 |
| Trois croix (+++) | 7 | 21,2 |
| Non fait | 7 | 21,2 |
| Absente/Des traces | 2 | 6,1 |
| Quatre croix | 4 | 36, |
| Total | 33 | 100,0 |

La cétonurie était absente chez 16,6% des patients

Tableau XIII : répartition des patients selon la glycosurie à l'entrée

| Glycosurie | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------|-----------|-------------|
| Une croix (+) | 1 | 3,0 |
| Deux croix (++) | 7 | 21,2 |
| Trois croix (+++) | 15 | 45,5 |
| Non fait | 7 | 21,2 |
| Quatre croix | 3 | 9,1 |
| Total | 33 | 100,0 |

La glycosurie était supérieure à trois croix chez 45,5% des patients.

Tableau XIV : répartition des patients selon le type de complications

| Types de complications | Fréquence | Pourcentage |
|-------------------------------|------------------|--------------------|
| Coma cetoacidotique | 18 | 54,5 |
| Coma hyperosmolaire | 8 | 24,2 |
| Coma hypoglycémique | 7 | 21,2 |
| Total | 33 | 100,0 |

La cétoacidose constituait 54,5% des complications.

Tableau XV : répartition selon la réalisation de l'ionogramme

| Ionogramme sanguin | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------------|------------------|--------------------|
| Réalisé | 17 | 51,5 |
| Non réalisé | 16 | 48,5 |
| Total | 33 | 100,0 |

L'ionogramme a été réalisé chez 51,5% des patients

Tableau XVI : répartition selon le résultat de l'ionogramme

| Ionogramme sanguin | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------------|------------------|--------------------|
| Normal | 10 | 58,8 |
| Troubles ioniques | 7 | 41,2 |
| Total | 17 | 100,0 |

Il existait des troubles ioniques chez 41,2% des patients ayant réalisé l'ionogramme sanguin.

Tableau XVII : répartition selon le résultat de la Kaliémie

| Kaliémie | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------|------------------|--------------------|
| Normal | 10 | 71,5 |
| Hyperkaliémie | 1 | 7,1 |
| Hypokaliémie | 3 | 21,4 |
| Total | 14 | 100,0 |

Il existait des troubles de la kaliémie chez 28,5% des patients ayant réalisé l'ionogramme sanguin.

Tableau XVIII : répartition selon le résultat de la natrémie

| Ionogramme sanguin | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------------|------------------|--------------------|
| Normal | 10 | 76,9 |
| Hyper natrémie | 2 | 15,4 |
| Hyponatrémie | 1 | 7,7 |
| Total | 13 | 100,0 |

Il existait une dysnatrémie chez 23,1% des patients ayant réalisé l'ionogramme sanguin.

Tableau XIX : répartition selon le résultat de la goutte épaisse

| Goutte épaisse | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------------|------------------|--------------------|
| Positive | 16 | 57,1 |
| Négative | 12 | 42,9 |
| Total | 28 | 100,0 |

Chez 28 patients l'ayant réalisée, la goutte épaisse est revenue positive chez 16 patients.

Tableau XX : répartition selon le résultat de la NFS

| NFS | Fréquence | Pourcentage |
|----------|-----------|-------------|
| Normale | 17 | 60,7 |
| Modifiée | 11 | 39,3 |
| Total | 28 | 100,0 |

La NFS est revenue perturbée chez 39,3% des patients qui l'ont réalisée.

Tableau XXI : répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

| NFS | Fréquence | Pourcentage |
|---------|-----------|-------------|
| Normale | 17 | 94,4 |
| Anémie | 1 | 5,6 |
| Total | 18 | 100,0 |

Une anémie a été observée chez 5,6% des patients ayant réalisé la NFS.

Tableau XXII : répartition des patients selon le taux de leucocytes

| NFS | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|-----------|-------------|
| Normale | 7 | 41,2 |
| Hyperleucocytose | 10 | 58,8 |
| Total | 17 | 100,0 |

La NFS a montré une hyperleucocytose chez 58,8% des patients qui l'ont réalisée.

Tableau XXIII : répartition selon la réalisation de la créatininémie

| Créatininémie | Fréquence | Pourcentage |
|---------------|-----------|-------------|
| Réalisée | 28 | 84,8 |
| Non réalisée | 5 | 15,2 |
| Total | 33 | 100,0 |

La créatininémie n'a pas été réalisée par 15% des patients.

Tableau XXIV : répartition des patients selon le résultat de la créatininémie

| Créatininémie | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------|------------------|--------------------|
| Normale | 22 | 78,6 |
| Elevée | 6 | 21,4 |
| Total | 28 | 100,0 |

Une insuffisance rénale a été observée chez 21,4% des patients.

Tableau XXV : répartition des patients selon la réalisation de l'hémoculture

| Hémoculture | Fréquence | Pourcentage |
|--------------------|------------------|--------------------|
| Réalisée | 1 | 3,0 |
| Non réalisée | 32 | 97,0 |
| Total | 33 | 100,0 |

L'hémoculture n'a pas été réalisée par 97% des patients.

Tableau XXVI : répartition des patients selon le résultat de l'ECG

| ECG | Fréquence | Pourcentage |
|------------|------------------|--------------------|
| Normale | 21 | 70 |
| Arythmie | 9 | 30 |
| Total | 30 | 100,0 |

L'ECG a été réalisé par 30 patients (91%)

Tableau XXVII : répartition des patients selon la thérapeutique

| Thérapeutiques | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------------|------------------|--------------------|
| Insulinothérapie | 26 | 78,8 |
| Sérum salé isotonique | 26 | 78,8 |
| Anticoagulant | 26 | 78,8 |
| Antipaludique | 18 | 54,5 |
| Antibiotiques | 13 | 39,4 |
| KCL 10% | 26 | 78,8 |
| Amines vasoactives | 1 | 3,00 |
| Sérum glucosé 5%+ | | |
| Sérum Salé0,9% | 15 | 45,5 |

L'insuline a été utilisée chez 78,8% patients.

Dans 45,5% des cas ; le sérum glucosé a été associé à la réhydratation après disparition de la cétonurie.

Le recours aux amines vasoactives a été nécessaire chez 3% des patients.

Tableau XXVIII : répartition des patients selon la durée du séjour

| Durée d'hospitalisation | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------------------|------------------|--------------------|
| 0-2jours | 25 | 75,8 |
| 3-5jours | 7 | 21,2 |
| >8jours | 1 | 3,0 |
| Total | 33 | 100,0 |

75,8% des patients ont eu un séjour hospitalier inférieur à 3 jours, avec une durée moyenned'hospitalisation de **2,5 ± 2 jours** avec des extrêmes de 1 et 09 jrs.

Tableau XXIX : répartition des patients selon l'évolution

| Pronostic | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|------------------|--------------------|
| Vivants | 24 | 72,7 |
| Décédés | 9 | 27,3 |
| Total | 33 | 100,0 |

L'évolution fut favorable chez 72,7% des patients, néanmoins nous déplorons 27,3% de décès.

Tableau XXX : répartition des patients selon le mode de sortie

| Evolution | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|------------------|--------------------|
| Transférés | 4 | 12,1 |
| Sorties | 20 | 60,6 |
| Décédés | 9 | 27,3 |
| Total | 33 | 100,0 |

Parmi les patients vivants, 12,1% ont été transférés.

Tableau XXXI : répartition des patients selon le mode de transfert et de sortie

| Evolution | Fréquence | Pourcentage |
|------------------|------------------|--------------------|
| Réanimation | 4 | 16,7 |
| CLCD | 20 | 83,3 |
| Total | 24 | 100 |

16,3% des patients ont été transféré en réanimation et 83,3% ont été adressé au CLCD.

▪ **Résultats analytiques**

Tableau XXXII : répartition des patients selon le type de complication et les signes cliniques

| Signes cliniques | Types de complications | | | Total |
|---------------------|----------------------------|---|---------------------------|-------|
| | Coma cétoacidotique (n=18) | Coma hyperglycémie hyperosmolaire (n=8) | Coma hypoglycémique (n=7) | |
| Hyperthermie | 16(72,7) | 6(27,7) | 0(0) | 22 |
| Dyspnée de Kussmaul | 11(91,7) | 1(8,3) | 0(0) | 12 |
| Polypnée | 6(85,7) | 1(14,3) | 0(0) | 7 |
| Sueur profuse | 0(0) | 0(0) | 6(100) | 6 |
| Déshydratation | 1(20) | 4(80) | 0(0) | 5 |
| Haleine acétonique | 2(100) | 0(0) | 0(0) | 2 |
| Agitation | 0(0) | 1(50) | 1(50) | 2 |
| Infection génitale | 1(100) | 0(0) | 0(0) | 1 |

Tableau XXXIII : répartition des patients selon le type de complication et le type de diabète

| Type de diabète | Types de complications | | | Total |
|-----------------|----------------------------|---|---------------------------|-----------|
| | Coma cétoacidotique (n=18) | Coma hyperglycémie hyperosmolaire (n=8) | Coma hypoglycémique (n=7) | |
| Type 1 | 9(81,9) | 0(0) | 2(18,1) | 11 |
| Type 2 | 9(41) | 8(36) | 5(23) | 22 |
| Total | 18(54,5) | 8(24,2) | 7(21,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,029

Il existe une relation significative entre le type de complications et le type de diabète (P=0,029)

Tableau XXXIV : répartition des patients selon l'évolution et la tranche d'âge

| Tranche d'âge | Evolution | | Total |
|---------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| 10-19 ans | 1(50) | 1(50) | 2 |
| 20-29 | 2(100) | 0(0) | 2 |
| 30-39- | 8(88,9) | 1(11,1) | 9 |
| 40-49 | 2(50) | 2(50) | 4 |
| 50-59 | 3(60) | 2(40) | 5 |
| 60-69 | 3(50) | 3(50) | 6 |
| 70-79 | 3(100) | 0(0) | 3 |
| 80-89 | 2(100) | 0(0) | 2 |
| Total | 24(72,7) | 9(27,3) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,41

Il n'existe pas de relation significative entre l'évolution et la tranche d'âge
 (P=0,41)

Tableau XXXV : répartition des patients selon l'évolution et le sexe

| Sexe | Evolution | | Total |
|--------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Masculin | 9(81,9) | 2(18,1) | 11 |
| Féminin | 15(68,9) | 7(31,1) | 22 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,68

Il n'existe pas de relation significative entre l'évolution et le sexe (P=0,68)

Tableau XXXVI : répartition des patients selon l'évolution et la profession

| Profession | Evolution | | Total |
|----------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Etudiant/Elève | 4(80) | 1(20) | 5 |
| Enseignant | 2(66,7) | 1(33,3) | 3 |
| Cultivateur | 1(100) | 0(0) | 1 |
| Commerçant | 2(100) | 0(0) | 2 |
| Chauffeur | 1(100) | 0(0) | 1 |
| Ménagère | 10(66,7) | 5(33,3) | 15 |
| Autres | 4(66,7) | 2(33,3) | 6 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=1

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et la profession

Tableau XXXVII : répartition des patients selon l'évolution et le motif d'hospitalisation

| Motif d'hospitalisation | Evolution | | Total |
|-----------------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Coma | 1(50) | 1(50) | 2 |
| cetoacidotique | | | |
| Coma | 1(100) | 0(0) | 1 |
| hyperglycémie | | | |
| hyperosmolaire | | | |
| Coma | 1(33,3) | 3(75) | 4 |
| hypoglycémique | | | |
| Altération de la conscience | 12(85,7) | 2(14,2) | 14 |
| Hyperglycémie | 4(66,7) | 2(33,3) | 6 |
| Detresse | 4(80) | 1(20) | 5 |
| respiratoire | | | |
| Dyspnée | 1(100) | 0(0) | 1 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,30

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et le motif d'hospitalisation

Tableau XXXVIII : répartition des patients selon l'évolution et la provenance

| Provenance | Evolution | | Total |
|----------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| CSRef | 3(60) | 2(40) | 5 |
| Centre diabète | 1(20) | 4(80) | 5 |
| Domicile | 16(84,2) | 3(15,8) | 19 |
| Autres | 4(100) | 0(0) | 4 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,17

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et la provenance

Tableau XXXIX : répartition des patients selon l'évolution et la dyspnée de Kussmaul

| Dyspnée de Kussmaul | Evolution | | Total |
|---------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Oui | 11(84,7) | 2(15,3) | 13 |
| Non | 13(65) | 7(35) | 20 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=1

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et la dyspnée de Kussmaul

Tableau XL : répartition des patients selon l'évolution et la polypnée

| Polypnée | Evolution | | Total |
|--------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Oui | 11(100) | 0(0) | 11 |
| Non | 13(59,1) | 9(40,9) | 22 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=1

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et la polypnée

Tableau XLI : répartition des patients selon l'évolution et l'infection urogénitale

| Infection génitale | Evolution | | Total |
|-----------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Oui | 1(100) | 0(0) | 1 |
| Non | 23(71,9) | 9(28,1) | 32 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,3) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=1

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et l'infection génitale

Tableau XLII: répartition des patients selon l'évolution et l'hyperthermie

| Hyperthermie | Evolution | | Total |
|--------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| OUI | 18(81,8) | 4(18,2) | 22 |
| Non | 6(54,5) | 5(45,5) | 11 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,12

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et l'hyperthermie.

Tableau XLIII : répartition des patients selon l'évolution et la déshydratation

| Déshydratation | Evolution | | Total |
|----------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Oui | 4(80) | 1(20) | 5 |
| Non | 20(71,4) | 8(28,6) | 28 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=1

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et la déshydratation.

Tableau XLIV : répartition des patients selon l'évolution et l'haleine acétonique

| Haleine acétonique | Evolution | | Total |
|--------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Oui | 0(0) | 2(100) | 2 |
| Non | 24(77,4) | 7(22,6) | 31 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,068

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et l'haleine acétonique.

Tableau XLV : répartition des patients selon l'évolution et la sueur profuse

| Sueur profuse | Evolution | | Total |
|---------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Oui | 4(66,7) | 2(33,3) | 6 |
| Non | 20(74,1) | 7(25,9) | 27 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=1

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et la sueur profuse.

Tableau XLVI : répartition des patients selon l'évolution et la glycémie

| Glycémie | Evolution | | Total |
|--------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Normale | 1(100) | 0(0) | 1 |
| Elevée | 19(76) | 6(24) | 25 |
| Basse | 4(57,1) | 3(42,9) | 7 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,54

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et la glycémie

Tableau XLVII : répartition des patients selon l'évolution et la cétonurie

| Cétonurie | Evolution | | Total |
|-------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Une croix (+) | 5(83,3) | 1(16,7) | 6 |
| Deux croix (++) | 4(100) | 0(0) | 4 |
| Trois croix (+++) | 7(70) | 3(30) | 10 |
| Absente | 0(0) | 1(100) | 1 |
| Non faite | 4(57,1) | 3(42,9) | 7 |
| Traces | 0(0) | 1(100) | 1 |
| Quatre croix | 4(100) | 0(0) | 4 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,018

Il ya une relation significative entre l'évolution et la cétonurie

Tableau XLVIII : répartition des patients selon l'évolution et la glycosurie

| Glycosurie | Evolution | | Total |
|-------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Une croix (+) | 0(0) | 1(100) | 1 |
| Deux croix (++) | 7(100) | 0(0) | 7 |
| Trois croix (+++) | 12(80) | 3(20) | 15 |
| Non fait | 4(57,1) | 3(42,9) | 7 |
| Quatre croix | 1(33,3) | 2(66,7) | 3 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,04

Il ya une relation significative entre l'évolution et la glycosurie

Tableau XLIX : répartition des patients selon l'évolution et la réhydratation

| Réhydratation | Evolution | | Total |
|----------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Sérum salé 0,9% | 20(76,9) | 6(23,1) | 26 |
| Sérum glucosé 10% | 1(25) | 3(75) | 4 |
| Sérum glucosé 30% | 3(100) | 0(0) | 3 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,09

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et la réhydratation.

Tableau L : répartition des patients selon l'évolution et l'utilisation du KCL

| Utilisation du KCl | Evolution | | Total |
|-----------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Oui | 20(77) | 6(23) | 26 |
| Non | 4(57,1) | 3(42,9) | 7 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,35

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et l'utilisation du KCL.

Tableau LI : répartition des patients selon l'évolution et l'utilisation des amines vasoactives

| Utilisation des amines vasoactives | Evolution | | Total |
|--|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Noradrenaline | 0(0) | 1(100) | 1 |
| Non | 24(75) | 8(25) | 32 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,01

Il y a une relation significative entre l'évolution et l'utilisation d'amine vasoactive .

Tableau LII : répartition des patients selon l'évolution et l'utilisation des antibiotiques

| Utilisation des antibiotiques | Evolution | | Total |
|----------------------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Oui | 10(77) | 3(23) | 13 |
| Non | 14(70) | 6(30) | 20 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=1

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et l'utilisation des antibiotiques.

Tableau LIII : répartition des patients selon l'évolution et l'utilisation d'antipaludéen

| Utilisation d'antipaludéen | Evolution | | Total |
|-------------------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Oui | 12(80) | 3(20) | 15 |
| Non | 12(66,7) | 6(33,3) | 18 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,45

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et l'utilisation d'antipaludéen.

Tableau LIV : répartition des patients selon l'évolution et l'utilisation d'anticoagulant

| Utilisation d'anticoagulant | Evolution | | Total |
|--------------------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Médicamenteux | 19(73,1) | 7(26,9) | 26 |
| Non fait | 5(71,4) | 2(28,6) | 7 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=1

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et l'utilisation d'anticoagulant.

Tableau LV : répartition des patients selon l'évolution et le type de complications

| Types de complications | Evolution | | Total |
|------------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Coma cetoacidotique | 15(83,3) | 3(16,7) | 18 |
| Coma hyperglycémique | 5(62,5) | 3(37,5) | 8 |
| Coma hyperosmolaire | 4(57,1) | 3(42,9) | 7 |
| Coma hypoglycémique | | | |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,32

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et le type de complication.

Tableau LVI : répartition des patients selon l'évolution et la durée d'hospitalisation

| Durée d'hospitalisation | Evolution | | Total |
|-------------------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| 0 – 2jours | 19(76) | 6(24) | 25 |
| 3 – 5jours | 4(57,1) | 3(42,9) | 7 |
| >8jours | 1(100) | 0(0) | 1 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=0,71

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et la durée d'hospitalisation.

Tableau LVII : répartition des patients selon l'évolution et le type de diabète

| Type de diabète | Evolution | | Total |
|-----------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Vivant (n=24) | Décédé (n=9) | |
| Type1 | 8(70) | 3(30) | 11 |
| Type2 | 16(72,7) | 6(27,3) | 22 |
| Total | 24(72,8) | 9(27,2) | 33 |

Test exact de Fischer ; p=1

Il n'y a pas de relation significative entre l'évolution et le type de diabète.

VI/ DISCUSSION ET COMMENTAIRES

1. Limites de l'étude

Le faible niveau économique a été la principale difficulté à laquelle nous avons été confrontés. Cela fut à l'origine de :

-la non réalisation de certains bilans nécessaires au diagnostic positif et étiologique ; ainsi que des bilans nécessaires au suivi thérapeutique.

-la non disponibilité de certains produits : solutés de réhydratation, anticoagulants antibiotiques, électrolytes (KCl et NaCl).

Malgré ces insuffisances, les résultats que nous avons pu obtenir suscitent néanmoins quelques commentaires et discussion

1. Méthodologie

Notre étude se veut prospective et descriptive et a porté sur une période d'une année allant du 01er Octobre 2018 au 31 Septembre 2019.

3. Données épidémiologiques et sociodémographiques

-Fréquence

Au cours de notre étude, nous avons enregistré une fréquence des complications métaboliques aiguës de 8%. Ce taux est superposable à celui de 7,5% obtenu par **Montheu Emani Lynda [24]** et équivalent au double de celui observé par **Diakité Y.D [21]** soit 3,7%. Cette différence avec celui de **Diakité YD** pourrait s'expliquer par la position géographique centrale du CHU Gabriel Touré par rapport à celle excentrée du CHU du Point G, ainsi que par la présence d'un service de médecine interne au CHU du Point G.

-Sexe

Notre série comportait 11 hommes (33,3%) et 22 femmes (66,7%) avec un sexe ratio de 0,33. Ce taux est supérieur au taux de **Montheu Emani Lynda [24]** qui était à 0,30 ; inférieur aux taux de **Diakité Y [20]** et **Simaga MD [22]** qui étaient respectivement de 0,78 et 0,42.

L'étude réalisée par **Youssouf Diakité [21]** retrouvait un sex ratio de 1,45.

-Age

L'âge moyen des patients était de $52,5 \pm 17$ ans avec des extrêmes de 13 et 82 ans.

Ce résultat est superposable à ceux observés par **Diakité Y [20]**, **Diakité YD [21]** et **Ouedraogo et al [23]** dont les moyennes d'âge étaient respectivement de 53,5 ans, 53,3 ans et $51,5 \pm 17$ ans.

Ce résultat est supérieur à celui de **MontheuEmani Lynda [24]** où la moyenne d'âge était de $46,9 \pm 20$ ans avec des extrêmes de 17 et 80 ans.

-Profession

Les ménagères étaient le groupe social le plus représenté soit 45,5% des patients. Le même constat a été fait par **MontheuEmani Lynda [24]** qui a trouvé une prédominance des ménagères avec une fréquence de 60%.

Cette prédominance des ménagères pourrait s'expliquer par le faible niveau d'instruction économique à l'origine du manque d'information et des moyens nécessaires à la prise en charge.

4. Motif d'hospitalisation

Au cours de notre étude 42,4% des patients ont été admis pour altération de la conscience. Ce résultat concorde avec ceux de **Diakité Y [20]** et **MontheuEmani Lynda [24]** où l'altération de la conscience constituait le motif principal d'admission avec un taux respectif de 71,8% et 60%.

5. Facteur déclenchant

Parmi les principales causes de décompensation, l'infection apparaît en tête chez 63,3% des patients, suivie d'erreurs thérapeutiques avec 27,3%. Ce résultat est semblable à celui de **MontheuEmani Lynda [24]** où l'infection a été prédominante à 40%. L'étude réalisée par **Diakité Y [20]** a observé 9,4% d'infections urinaires comme facteur déclenchant. **Ouedraogo et al [23]**

ont également constaté que les écarts de régime, les erreurs thérapeutiques et les infections sont responsables de complications métaboliques aiguës du diabète.

6. Examen clinique

Le diabète de type 1 a été observé chez 33,3% des patients, et celui du type 2 a été retrouvé chez 66,7%. 85,7% des patients atteints de céto-acidose ont présenté une polypnée et 91,7% une dyspnée de Kussmaul. La déshydratation était présente chez 1 patient en céto-acidose soit 20%.

L'hyperthermie a été observée chez 72,7% des patients. 57,6% des patients ont présenté une altération de la conscience avec un score de Glasgow inférieur à 8 à 12,2%.

Ces résultats sont proches de ceux de **Montheu Emani Lynda [24]** où les patients ont présenté un trouble respiratoire à 80% associée à une déshydratation à 52%.

En ce qui concerne le coma hyperosmolaire, la polypnée et l'agitation psychomotrice ont été observées chez 1 patient soit 14,3% et 50% des cas. 80% des patients admis étaient déshydratés avec une hyperthermie à 27,7%.

L'étude de **Montheu Emani Lynda [24]** a enregistré 85,7% de déshydratation, une hyperthermie à 60%.

Quant à **Diakité Y.D [21]** il a observé 100% de déshydratation, 19,5% d'hyperthermie.

7. Types de complications

La cétoacidose a été la complication prédominante avec 54,5% des cas. Cette prédominance a également été trouvée par les études de **Montheu Emani Lynda [26]**, et **Diakité Y.D [21]** avec respectivement 83,3% et 52,5%.

Une étude réalisée par **Mobio MP [26]** en République de Côte d'Ivoire dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU de Cocody-Abidjan a retrouvé 74,4% de céto-acidose parmi les complications métaboliques aiguës du diabète.

Le coma hyperosmolaire a représenté 24,2% des complications. Ce résultat est semblable à celui de **Diakité Y [20]** (21%), mais est largement supérieur à **Mobio MP [26]** et **MontheuEmani Lynda [24]** qui ont respectivement trouvé 10,2% et 16,7%.

Le coma hypoglycémique a représenté 21,2% des complications. Celui-ci est superposable à celui de **Mobio MP [26]** (15,4).

Nous n'avons pas pu faire le diagnostic d'acidose lactique par défaut de dosage de lactates. Le même constat a été fait dans les études de **Diakité Y [20]**, **MontheuEmani Lynda [24]**, et **Mobio MP [26]**

8. Biologie

La glycémie capillaire avec la bandelette urinaire ont été les examens contrôlés de façon régulière chez tous les patients. La valeur moyenne de la glycémie était de $3,80 \pm 0,4$ g/l. Il n'existait pas une corrélation statistiquement significative entre l'évolution et les valeurs de la glycémie ($p=0,35$).

L'ionogramme sanguin, la créatininémie et la numération de la formule sanguine ont été réalisés respectivement chez 51,5% ; 84,8% et 60,7% des patients.

Comme les études antérieures [24; 21] nous avons été confrontés aux problèmes financiers des patients ; dès lors, la glycémie et la bandelette urinaire ont été les examens réalisés de façon régulière.

Cependant, dans l'étude de **Diakité Y [20]**, les examens complémentaires ont été réalisés chez plus de 60% des patients.

9. Thérapeutique

La totalité de nos patients ont bénéficié d'une insulinothérapie. Elle fut administrée par voie intraveineuse de façon continue par l'intermédiaire d'une seringue électrique. Les doses étaient déterminées par le poids du patient. Selon les recommandations, l'insulinothérapie doit être instaurée après le premier

ionogramme sanguin et après la première heure de réhydratation. La pratique actuelle converge vers une insulinothérapie vers une administration en bolus en de 0,15UI/kg d'insuline rapide, soit 10 unités, suivie d'une perfusion intraveineuse continue de 0,1UI/kg par heure [26]**Mobio MP**

Quant à l'apport hydrique, il fut fonction du poids du malade et était essentiellement à base de sérum salé 0,9%.

Une antibiothérapie fut réalisée chez 39,4% et un traitement antipaludique fut instauré chez 54,5% des patients, dans le traitement du facteur déclenchant.

Au cours de notre étude, la majorité de nos patients avaient un faible niveau socioéconomique ; cela a fortement influencé la qualité des soins car il existait de nombreuses difficultés à honorer les ordonnances. Néanmoins le test statistique n'a relevé aucune relation entre la thérapeutique et le pronostic. Cela sans doute dû à la petite taille de notre échantillon.

10. Durée d'hospitalisation

Chez 75,8% des patients, la durée d'hospitalisation était inférieure à 3 jours. La durée moyenne d'hospitalisation fut de $2,5 \pm 2$ jours. Un résultat similaire fut observé par **Montheu Emani Lynda [24]** avec une durée moyenne d'hospitalisation de 3 jours.

11. Evolution

Elle fut favorable chez 24 patients soit 72,7% dont 20 sorties (60,6%) et 4 transferts (12,1%) au service de réanimation. Ce résultat est similaire à celui de **Montheu Emani Lynda [24]** où 59,5% des patients ont eu une évolution favorable parmi lesquels 10,8% sont sortis et 48,6% transférés en diabétologie.

Néanmoins la létalité au cours de notre étude était à 27,3% de décès ; elle serait liée aux motifs de consultations, à la survenue d'autres complications. Ceci est similaire aux taux de **Diakité Y [20]** et **Diakité Y.D [21]** respectivement de 28,1% et 27,1%.

Le coma hyperosmolaire a enregistré 37,5% de décès contrairement aux 16,7% (3 patients décédés) enregistrés chez les patients atteints de céto-acidose. Des résultats similaires ont été rapportés par GILL [25] et affirment que la mortalité en cas de coma hyperosmolaire est supérieure à 50%.

VII/ CONCLUSION

Les complications métaboliques aiguës du diabète demeurent un réel problème de santé publique. La cétoacidose a été la complication la plus fréquemment retrouvée. L'infection s'est révélée être la principale cause de décompensation. Les faibles moyens financiers des patients ont fortement influencé la prise en charge efficiente des patients.

La létalité serait liée à de multiples facteurs. La surveillance clinique et biologique doit être plus stricte afin d'améliorer le pronostic de nos patients. Des efforts doivent être faits pour améliorer cet état.

VIII/ RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités administratives de l'hôpital :

- ✓ Renforcer l'équipement médical du département d'anesthésie, réanimation et des urgences pour permettre la réalisation des examens biologiques dans le contexte d'urgence et de réanimation
- ✓ Doter le laboratoire du service d'accueil des urgences de réactifs et de ressources humaines pour permettre une prise en charge efficace des patients.
- ✓ Renforcer l'action du service social afin de venir en aide aux patients démunis et dont le pronostic vital est menacé.

Aux praticiens hospitaliers :

- ✓ Dépistage et soins réguliers des patients diabétiques
- ✓ Organisation de la référence.
- ✓ Elaboration de protocole de prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète.
- ✓ Education thérapeutique du malade.

Aux décideurs politiques :

- ✓ Elargissement de la couverture d'assurance maladie obligatoire
- ✓ Un soutien médical aux diabétiques par les associations de lutte contre le diabète
- ✓ Assurer l'approvisionnement des diabétiques en médicaments.
- ✓ Assurer la communication pour le changement de comportement afin d'obtenir un dépistage précoce et une meilleure observance des traitements.

Aux patients diabétiques :

- ✓ Accepter le diabète comme une maladie chronique

- ✓ Être observant du traitement
- ✓ Être réceptif à l'éducation thérapeutique.
- ✓ Pratiquer une activité physique régulière

IX/ REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Guillausseau PJ.** Diabète sucré de type 1 et 2, 2ème partie: diabète de type 2 dans :Rev du Prat 2003; 53: 1463-1471.
- 2. IDF Diabetes Atlas Group.** Update of mortality attributable to diabetes for the IDF Diabetes Atlas: estimates for the year 2011. Diabetes Res Clin Pract. 2013 May; 100(2):277-279.
- 3. Claire Martin, Stéphane Besançon.** Le diabète menace l'Afrique .Médias Transcontinental Inc 2004.
- 4. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD.** all-cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus in: The British Diabetic Association Cohort Study. Diab Med 1999; 16: 459-65.
- 5. Atlas du diabète de la FID [en ligne].** 6e ed. Fédération internationale du diabète. 2013 [Consulté le 05/05/2015] Disponible sur <http://www.santédiabète.org/fr/le-diabète-enchiffres>
- 6. Programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA (ONUSIDA).** Rapport mondial : ONUSIDA - Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2010. ONUSIDA; 2010.
- 7. Tournant F, Heurtier A, Bosquet F et Grimaldi A.** Classification du diabète Sucré critères diagnostiques et dépistage. Dans : Encyclopédie Méd- chir. Paris : Elsevier 1998 :13.
- 8. Alvin CP.** Classification du diabète sucré IN : Harrison principe de Médecine Interne. 15è édition. Paris : Flammarion 2002 : 2109-2112.
- 9. Perlemuter L, Nelly Hernandez Morin.** Endocrinologie Diabétologie Nutrition. 4ème ed. Paris: ESTEM MED-LINE 2002:176-177.
- 10. Perlemuter L, Collin G, Selam JL.** Abrégés de diabète et maladies métaboliques. 3è éd. Paris : Masson 2000 : 67-73, 257-280.

11. **Grimaldi A.** Guide pratique du diabète. 2^e éditions. Paris : MIMI 2001 : 15-24.
12. **GRIMALDI A** Traité de diabétologie tome 1 Ed. Paris : Flammarion Médecinesciences2005 :3-263.
13. **PERLEMUTER L, J-L SELAM, G COLLIN DE L'HERTET** Diabète etmaladies métaboliques. 4^e Ed. Paris: Masson 2003(2):280 407.
14. **Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE.** The epidemiology of diabetic acidosis: apopulation-based study. Am J Epidemiol 1983; 117:551—8.
15. **F.Duron,AHeurtier.**Endocrinologie,Questions d'internat, Faculté de médecine Pierreet Marie Curie. Chapitre 24. Disponible sur <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp24.html>
16. **Protocoles MAPAR 2013.**Réanimation hydro électrolytique. 13^eme édition. Paris :Protocole MAPAR 2013. 573-576.
17. **JL Selam**Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. La Rev du prat2000,50 : 444-450.
18. **A. Grimaldi.** Diabétologie Questions d'internat Université PARIS-VI Pierre et MarieCurie. Faculté de MédecinePitiéSalpêtrière 1999 -2000: 8-92.
19. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared withconventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). UK Prospective DiabetesStudy (UKPDS) Group. Lancet 1998; 352: 837-53.
20. **Diakité Y.** Prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète dans leservice de réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako 2010 :592.
21. **Diakité Y.D** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu deréanimation au point G janvier 2001 à décembre 2005. Thèse Med, Bamako 2007: 145.

- 22. Simaga M.D.** Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré: aspects épidémiocliniques de Janvier 2007 à Décembre 2007. Thèse Méd, Bamako 2008:249.
- 23.]- M. Ouedraogo, S.M. Ouedraogo, E. Birba, Y. J. Drabo.** Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national YALGADO OUEDRAOGO Médecine d'Afrique Noire 2000 ,47(12) :505-507.
- 24. Montheu Emani Lynda.** Complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémiocliniques et pronostique de Janvier 2014 à Décembre 2014. Thèse de Méd, Bamako 2015
- 25. Gill G, Mbanya JC, Alberti G.** Diabetes in Africa Reach, Cambridge UK 1995: 171-4.
- 26. Mobio MP.** Facteurs pronostiques des complications métaboliques du diabète sucré dans un service de réanimation à Abidjan (RCI), RAMUR Tome 22-N°1-2017, page 12

X- ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : Koné

Prénom : Odou

Titre : Aspect épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostique des complications métaboliques aiguës du diabète au SAU du CHU Gabriel Touré du 1^{er} Octobre 2018 au 31 Septembre 2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Année universitaire : 2018 – 2019

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt : Service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré

Résumé

Contexte : Du 1er Octobre 2018 au 31 Septembre 2019, nous avons mené une étude sur les aspects épidémiocliniques thérapeutiques et pronostique des complications métaboliques aiguës du diabète au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de Bamako. Cette étude s'est basée sur l'analyse de la fiche d'enquête.

Objectifs : Il s'agissait d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques thérapeutiques et pronostiques des complications métaboliques aiguës du diabète, à travers la détermination de leur fréquence, l'identification des facteurs de risque associés à leur survenue, la description des manifestations cliniques et la détermination des facteurs de mortalité.

Résultats : Au total, 33 patients ont été colligés. L'âge moyen des patients était de $52,5 \pm 17$ ans. Le sex-ratio était de 0,33. La majorité des patients nous était amenée du domicile dans 57,6% des cas et l'altération de la conscience était le motif d'admission le plus fréquent dans 42,4% des cas. A l'admission, la clinique était majoritairement marquée par une polypnée, une dyspnée de Kussmaul, une déshydratation, une tachycardie et une hyperthermie. L'infection a été le facteur de décompensation chez 63,6% des patients. Dans la majeure partie des cas nos patients avaient des chiffres glycémiques élevés. La cétoacidose a été la complication majeure avec 54,5% suivie du coma hyperosmolaire avec 24,2% et du coma hypoglycémique avec 21,2%.

L'évolution a été défavorable chez 09 patients soit 27,3%.

De façon générale, l'évolution a été favorable chez 72,7% des patients.

Mots clés : Bamako, cétoacidose, hyperosmolarité, complications métaboliques aiguës.

Fiche d'enquête

N° Date :

A/ Identification :

Nom :

Prénom :

Q1 Age /...../

10-19 ans=1 ; 20-29 ans=2 ; 30-39 ans=3 ; 40-49ans=4 ; 50-59 ans=5 ; 60-69
ans=6 ; 70-79 ans=7 ; 80-89 ans=8 ; 90-99 ans=9

Q2 Sexe /...../

Masculin=1 ; Féminin=2

Q3 Poids :.....Kg ; **Taille** :.....m

Q4 IMC (Kg/m²) /...../

Normal (18-25)=1 ; Surpoids (25-30)=2 ; Obésité (>30)=3

Q5 Ethnie /...../

Peulh=1 ; Bambara=2 ; Sarakolé=3 ; Maure=4 ; Sonrhäï=5 ; Dogon=6 ; Bozo=7
; Mianka=8 ; bobo=9 ; Autres=10

Q6 Profession /...../

Etudiant/Elève=1 ; Enseignant=2 ; Cultivateur=3 ; Commerçant=4 ;
Chauffeur=5 ;

Eleveur=6 ; Pêcheur=7 ; Ménagère=8 ; Autres=9

Q7 Situation matrimoniale /...../

Marié=1 ; Célibataire=2 ; Divorcé=3 ; Veuf=4

B/ Hospitalisation :

Q8 Motif d'hospitalisation:.....

Q9 Provenance /...../

CS Réf=1 ; Centre diabète=2 ; Autres=3

Q10 Durée de séjour en périphérie/...../

0-2 jours=1 ; 3-5 jours=2 ; 6-8 jours=3 ; > 8 jours=4

Q11 ATCD médicaux /...../

Diabète=1 ; HTA=2 ; Insuffisance rénale=3 ; Insuffisance cardiaque=4 ;
Insuffisance

Hépatique=5 ; ulcère gastroduodénal=6 ; ras=7 ; autre=8

Q12 ATCD chirurgicaux /...../

Oui=1 ; Non=2

Q13 Mode de vie /...../

Thé=1 ; Cola=2 ; Alcool=3 ; Tabac=4 ; Thé+Cola=5 ; Thé+Alcool=6 ;

Thé+Tabac=7 ;

Cola+Alcool=8 ; Cola+Tabac=9 ; Alcool+Tabac=10 ;

Thé+Cola+Alcool+Tabac=11 ;

RAS=12

Q14 Maladies associées/...../

Oui=1 ; non=2

Q15 Mode de découverte /...../

Découverte fortuite=1 ; Syndrome polyuro-polydipsie=2 ; Amaigrissement=3 ;

Complications=4 ; Asthénie=5

Q16 Facteurs déclenchants/...../

Infectieux=1 ; traumatique=2 ; autres=3

Q17 Signes cliniques /...../

Déshydratation=1 ; Agitation=2 ; Hyperthermie=3 ; Hypothermie=4 ;

Hypotension=5 ;

Polypnée=6 ; Dyspnée de Kussmaul=7 ; Oligoanurie=8 ; Haleine acétonique=9 ;

Tachycardie=10 ; Sueur profuse=11 ; Pouls filant=12 ; présence d'une plaie=13

; infection génitale=14

Q18 Score de Glasgow /...../

≤ 8 =1 ; 9-12=2 ; 13-15=3

Q19 Type de complications /...../

Coma hypoglycémique=1 ; Coma hyperosmolaire=2 ; Acidocétose=3 ; Acidose lactique=4

Q20 Type de diabète /...../

Type 1=1 ; Type 2=2 ;

D/ Examens Complémentaires :

Q21 Glycémie /...../

Normale=1 ; Élevée=2 ; Basse=3 ;

Q22 Cétonurie /...../

Une croix=1 ; deux croix=2 ; trois croix=3 ; Absente=4

Q23 Glycosurie /...../

Une croix=1 ; deux croix=2 ; trois croix=3 ; Absente=4

Q24 Ionogramme sanguin /...../

Normal=1 ; hyperkaliémie=2 ; hypokaliémie=3 ; hyper natrémie=4 ;
hyponatrémie=5 ; hypocalcémie=6 ; hypercalcémie=7 ; hypermagnésémie=8 ;
hypomagnésémie=9 ; non fait=11

Q25 Bicarbonate(HCO₃)//

Normal=1 ; Elevé=2 ; Bas=3 ; non fait=4

Q26 Lactatémie/...../

Normal=1 ; Elevée=2 ; Basse=3 ; non fait=4

Q27 Urée /...../

Normale=1 ; Élevée=2 ; Basse=3 ; Non faite=4

Q28 Créatininémie /...../

Normale=1 ; Élevée=2 ; Basse=3 ; Non faite=4

Q29 NFS /...../

Normale=1 ; anémie=2 ; hyperleucocytose=3 ; non faite=4

Q30 Goutte épaisse/...../

Positive=1; Négative=2; Non faite=3

Q31 Hémoculture+Antibiogramme/...../

Culture stérile=1; Présence de germe=2; Non fait=3

Q32 Radiographie de thorax/...../

Normale=1; Anormale=2; Non faite=3

Q33 ECG /...../

Normal=1 ; Modifié=2 ; Non fait=3

E/ Traitement :

Q34 Insulinothérapie /...../

Oui=1 ; Non=2

Q35 Voie d'administration de l'insuline /...../

Intraveineuse=1 ; Sous cutanée=2

Q36 Réhydratation /...../

SS 0, 9%=1; RL=2; SG 5%=3; SG 10%=4; SG 30%=5

Q37 Utilisation du KCl/...../

Oui=1 ; Non=2

Q38 Utilisation du NaCl /... /

Oui=1 ; Non=2

Q39 Utilisation du bicarbonate /...../

Oui=1 ; Non=2

Q40 Utilisation des amines vasoactives/...../

Dobutamine=1 ; Dopamine=2 ; Dobutamine+Dopamine=3 ; Non=4

Q41 Antibiothérapie /...../

Oui=1 ; Non=2

Q42 Antipaludéen /...../

Oui=1 ; Non=2

Q43 Anticoagulant /...../

Médicamenteux=1 ; Mécanique=2 ; Non fait=3

Q44 Délai de la prise en charge/...../

0-5heures=1 ; 6-11heures=2 ; 12-23heures=3 ; 24-48heures=4 ; >48heures=5

Q45 Durée d'hospitalisation/...../

0-2jours=1 ; 3-5jours=2 ; 6-8jours=3 ; >8jours=4

Q46 Evolution /...../

Transféré =1 ; Sortie=2 ; Décédé=3

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !