

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS  
SUPERIEURS ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE.

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple Un But Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie



**ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015**

**N° /...../**

## **TITRE**

**Complications métaboliques aiguës du diabète au  
service de réanimation du CHU Gabriel Touré :  
aspects épidémiocliniques et pronostiques**

## **THESE**

Présentée et soutenue publiquement le /07/2015 à.....Heures  
devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie du Mali

**Par Mlle MONTHEU EMANI LYNDA**

## **JURY**

**Président du Jury: Pr Kaya Assétou Soukho**

**Membre: Dr Hamadoun Dicko**

**Co-directeur: Dr Broulaye Samaké**

**Directeur de thèse: Pr Moussa Diarra**

# DEDICACES

### **Au Seigneur, Père de Notre Sauveur Christ Jésus**

Père, je te rends grâce pour ce travail. Merci pour ton amour inconditionnel que tu rends manifeste chaque jour de ma vie ; pour ta Grâce qui surabonde ainsi que pour ta fidélité qui va au delà de mes imperfections. Je te remercie car tu as toujours pourvu durant toutes ces années. Il n'y a pas de mot assez fort pour t'exprimer toute ma reconnaissance Seigneur. Tu rends l'impossible possible. C'est un privilège de t'appartenir. Merci car tu accomplis davantage.

### **A mon père MONTHEU Guillaume**

Mon papa MERCI. Je rends grâce à Dieu pour le père merveilleux que tu es. Tu es mon ami, celui qui me comprend le mieux. Tu t'es toujours dévoué pour tes enfants. Merci pour tes conseils et tes prières. Je te dédie ce travail papa avec tout mon amour. Que le Seigneur t'accorde de longues et merveilleuses années. Je t'aime.

### **A ma mère MONTHEU Marie-Thérèse**

Merci maman. Tu es une mère aimante. Tu nous a appris à toujours mettre notre confiance en Dieu, tu as cultivé en nous l'envie de réussir. Tu as fait de tes enfants ta seule priorité. Ce travail est le résultat de ton dévouement et par lui je tiens à te remercier pour tous les sacrifices que tu as consentis. Que le Seigneur te bénisse abondamment. Je t'aime.

### **A ma grande sœur Marcelle**

Tu es pour nous un exemple à suivre, une bénédiction pour notre famille. Tu t'es toujours battue pour tes cadets. Merci pour tous tes encouragements et tes conseils. Ce travail est le fruit de tes efforts. Que le Seigneur, Notre Dieu te bénisse au centuple.

**A mes frères et sœurs Olivia, Sonia, Vanessa et Yannick**

Merci pour tout. Vos appels, vos messages, vos conseils et vos prières durant toutes ces années m'ont soutenu. Vous êtes merveilleux. Je suis heureuse de vous avoir. Que le Seigneur vous accorde le désir de vos cœurs.

**A Djiken Guy Lahlou**

Tu es un frère pour nous. Merci pour ton soutien durant toutes ces années. Que le Seigneur te bénisse ainsi que ta famille.

**A mes parents spirituels Dr Shawn et Annie Smith**

Merci pour tout Daddy et Mummy.

**A Francine et Danielle**

Durant toutes ces années vous avez toujours répondu à chaque fois que j'ai eu besoin de vous. Nous avons passé de merveilleux moments. Merci pour vos conseils et vos prières. Que le Seigneur vous bénisse au delà de vos attentes.

**A Viviane Gaëlle Fokam**

Durant toutes ces années ton amitié ne m'a jamais fait défaut. Tu m'as acceptée comme ta petite sœur, tu m'as toujours conseillée et soutenue. J'ai beaucoup appris à tes côtés. Nous avons partagé tellement de choses et je ne garde que le meilleur. Merci pour tout ma Vivi. Tu es une personne merveilleuse. Que le Seigneur t'accorde une vie longue et heureuse.

**A Willy Khopé**

Tu es un ami fidèle, doté d'un grand cœur et d'une immense générosité. Cela n'a pas toujours été facile entre nous, mais à chaque fois j'ai toujours pu compter sur toi. Que le Seigneur te fortifie et te fasse exceller dans ta vie.

# REMERCIEMENTS

### **Au Mali et au peuple malien**

Merci pour votre hospitalité. Vous êtes dotés d'une grande humilité. J'ai beaucoup appris de vous. Que le Seigneur bénisse le Mali et le peuple malien. Que le Mali soit pour toujours un et indivisible.

### **Au Pr Diango Djibo**

Cher Maître, merci pour tout le savoir que vous nous avez transmis. Vous avez toujours donné votre meilleur afin que nous ayons la meilleure formation. Merci pour votre bienveillance à notre endroit. Par votre savoir et votre simplicité, vous êtes un modèle pour nous. Que les bienfaits du Seigneur continuent d'abonder dans votre vie.

### **A Christiano Polain Bedji**

Malgré la distance tu t'es toujours dévoué à chaque fois que j'ai eu besoin de toi. Tu es doté d'une grande loyauté et je suis fière de te compter parmi mes amis. Que la Grace du Seigneur abonde dans ta vie.

### **A la famille Sangaré**

Vous m'avez accueillie comme votre fille. Merci pour votre soutien et votre attention durant toutes ces années. Peu importe l'avenir je vous porterai toujours dans mon cœur. Que le Seigneur vous bénisse.

### **A l'AEESCM**

Merci pour la grande famille. Merci parce que grâce à toi j'ai toujours eu un peu du Cameroun avec moi. J'ai appris en ton sein les joies de la vie en communauté, la solidarité, le patriotisme. Mon souhait est que tes valeurs demeurent et que les générations futures puissent en bénéficier.

**A ma promotion DEGAULLE**

J'ai beaucoup appris parmi vous. Merci pour tous les moments que nous avons partagé ensemble depuis 9 ans. Que le Seigneur bénisse chacun de vous.

**A Sonia, Doryne, Sandrine, Armelle, Josiane, Nelly**

Vous faites partie de mes meilleurs moments au Mali. Vous êtes géniales. Merci pour toute la joie que vous m'avez apportée. Que la Grace du Seigneur surabonde dans vos vies.

**A mes amis Merlin Omam, Laurent Essomba.**

Merci pour les hommes merveilleux que vous êtes. J'ai toujours pu compter sur vous. Que le Seigneur vous bénisse.

**A Cherif Kanté et Mory Bengaly**

Vous m'avez accueillie comme votre petite sœur. Votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Je suis heureuse de vous avoir connus. Que le Seigneur vous guide.

**A mon groupe d'étude (Manuella, Wilson Samuel, Cédric Y, Cédric S, Clémence, Sali)**

Le meilleur de tous. Vous êtes les meilleurs. Ça a été un plaisir de travailler avec vous durant toutes ces années. Avec vous j'ai développé l'amour du travail bien fait, la persévérance dans le travail, l'assiduité et le sens critique. Je garde en souvenir tous les moments que nous avons partagés. Que le Seigneur vous donne d'exceller dans vos carrières.

**A Mylaine, Linda et Laurenche**

Merci pour votre serviabilité à mon endroit. Que le Seigneur vous accompagne durant votre parcours

**A ma voisine Marie**

Merci de m'avoir acceptée comme je suis et pour tous les moments passés ensemble. Que le Seigneur te guide.

**A mes groupes de garde (Lamine Traoré, Souleymane Sanogo, Babaya Sidaly)**

J'ai appris l'art du travail bien fait à vos côtés. Merci pour votre gentillesse. Soyez bénis.

**A tout le personnel du Service de réanimation du CHU Gabriel Touré**

Merci pour tout. Soyez bénis.



HOMMAGE AUX  
MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

**Pr KAYA ASSETOU SOUKHO**

- Spécialiste en médecine interne
- Maître de conférences agrégé à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU du Point G
- Spécialiste en endoscopie digestive
- Titulaire d'un certificat en épidémiologie appliquée

Cher maître, c'est un privilège et un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. La spontanéité avec laquelle vous vous êtes investi dans l'amélioration de ce travail nous a énormément marqué et a renforcé en nous l'estime et le respect que nous avons déjà pour vous. Trouvez ici cher maître l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

**Dr HAMMADOUN DICKO**

- Médecin spécialiste en Anesthésie – réanimation
- Chargé de cours à l’Institut National de Formation en Sciences de la Santé (INFSS)
- Praticien hospitalier au CHU du Point G.

Cher maître, nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Vos connaissances scientifiques et votre rigueur dans le travail ont forcé notre admiration. Vos contributions ont grandement enrichi ce document. Trouvez ici cher maître l’expression de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

**Pr MOUSSA DIARRA**

- Maître de conférences agrégé en hépato-gastro-entérologie à la FMOS.
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré.
- Membre de la Société Malienne des maladies de l'appareil digestif.

Cher maître, nous apprécions à sa juste valeur l'intérêt avec lequel vous avez dirigé ce travail. Nous apprécions à sa juste valeur vos qualités intellectuelles et humaines forcent le respect et l'admiration. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

**Dr BROULAYE SAMAKE**

- Maître-assistant en anesthésie-réanimation 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 Noire Francophone(SARANF)
- Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)
- AFSA : Anesthésie-réanimation chirurgicale
- DU de Prise en charge de la douleur aiguë
- DU en organisation, qualité et gestion des risques en anesthésie-réanimation
- DU en anesthésie locorégionale et analgésie
- Chef du service d'anesthésie du CHU Gabriel Touré.

Cher maître, nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Nous vous remercions pour toute la confiance que vous avez mise en nous, en acceptant de nous adjoindre aux partages de vos connaissances. Nous avons été touchés par votre accueil, votre modestie et votre rigueur scientifique qui font de vous une personne remarquable. Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre grand respect et de nos vifs remerciements.

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>2</b>
1. Objectif général : .....	2
2. Objectifs spécifiques : .....	2
<b>I / GENERALITES</b> .....	<b>3</b>
1. RAPPEL SUR LE DIABETE.....	3
1.1 Définition .....	3
1.2 Epidémiologie .....	3
1.3 Classification .....	4
1.4 Physiopathologie.....	7
2. COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE .....	10
2.1. La cétoacidose Diabetique .....	10
2.2. Coma hyperosmolaire .....	21
2.3 Coma hypoglycémique .....	26
2.4 Coma par acidose lactique .....	32
<b>II/ METHODOLOGIE</b> .....	<b>36</b>
<b>III/ RESULTATS</b> .....	<b>40</b>
<b>IV/ COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	<b>61</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>67</b>
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>68</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	<b>70</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>73</b>

### ABREVIATIONS

<b>ADA</b>	American Diabète Association
<b>ATCD</b>	Antécédent
<b>CHU</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>Comp</b>	Comprimé
<b>DCCT</b>	Diabetes Control and Complications trial Research Group
<b>DES</b>	Diplôme d'Etudes Spécialisées
<b>DT1</b>	Diabète de Type 1
<b>DT2</b>	Diabète de Type 2
<b>DNID</b>	Diabète Non Insulinodépendant
<b>ECG</b>	Electrocardiogramme
<b>FID</b>	Fédération Internationale du Diabète
<b>G</b>	Glucagon
<b>G/L</b>	Gramme par Litre
<b>GE</b>	Goutte Epaisse
<b>H</b>	Heure
<b>HBPM</b>	Héparine de bas poids moléculaire
<b>HTA</b>	Hypertension Artérielle
<b>I</b>	Insuline
<b>IM</b>	Intramusculaire
<b>IV</b>	Intraveineuse
<b>IVSE</b>	Intraveineuse à la Seringue Electrique

<b>K</b>	Potassium
<b>KCl</b>	Chlorure de Potassium
<b>Kg</b>	Kilogramme
<b>L</b>	Litre
<b>mEq</b>	Milliéquivalent
<b>Mmol</b>	Milli mole
<b>Na</b>	Sodium
<b>NaCl</b>	Chlorure de Sodium
<b>NFS</b>	Numération de la formule sanguine
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PA</b>	Pression artérielle
<b>RL</b>	Ringer Lactate
<b>SAU</b>	Service d'Accueil des Urgences
<b>SE</b>	Seringue Electrique
<b>SG</b>	Sérum Glucosé
<b>SS</b>	Sérum Salé
<b>UI</b>	Unité Internationale
<b>VLDL</b>	Very Low Density Lipopoteins(protéines de très basse densité)
<b>&lt;</b>	Inférieur
<b>≤</b>	Inférieur ou égal
<b>&gt;</b>	Supérieur
<b>≥</b>	Supérieur ou égal

## INTRODUCTION

L'OMS définit le diabète sucré comme un état d'hyperglycémie permanente supérieure ou égale à 1,26g /L (7mmol) 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. Sa prévalence est en constante évolution : en 2013, 382 millions de personnes avaient le diabète. Ce nombre pourrait s'élever à 592 millions en 2035 [2]. Les pays en voie de développement paient le lourd tribut de cette croissance ; selon la FID, 80% des personnes atteintes du diabète vivent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. [3]

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 par le nombre de morts qu'il engendre, que par le coût élevé de sa prise en charge. Selon une étude de la Fédération Internationale du Diabète, le diabète a été la cause de 5,1 millions de morts et a engendré des dépenses de santé de 548 milliards de dollars en 2013. [3]

En 2012 un travail initié en République Démocratique du Congo a fait état d'un taux de mortalité de 27,5% dû à la cétoacidose diabétique. [4]

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

## **OBJECTIFS**

### **1. Objectif général :**

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques des complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré

### **2. Objectifs spécifiques :**

- ✓ Déterminer la fréquence des complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du CHU Gabriel Touré.
- ✓ Décrire les manifestations cliniques des complications métaboliques aiguës du diabète.
- ✓ Identifier les facteurs de risque associés à la survenue des complications métaboliques aiguës du diabète.
- ✓ Déterminer les facteurs de morbi-mortalité des complications métaboliques aiguës du diabète.

-

## I/ GENERALITES

### 1. RAPPEL SUR LE DIABETE

#### 1.1 Définition

Selon l'OMS, le diabète sucré est défini par un état d'hyperglycémie permanente supérieure à 1,26g /L (7 mmol) à jeun et à 2 reprises et /ou 2g /L à n'importe quel moment de la journée.

[1]

#### 1.2 Epidémiologie

##### 1.2.1. Facteurs de risque

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 les 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 dans le type 1, on est moins avancé dans l'identification des gènes responsables. Les facteurs extérieurs sont surtout liés au style de vie : obésité et manque d'activité physique. Les risques découlant d'une glycémie mal contrôlée sont environ les mêmes pour les différents 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 risque de complications sont : excès pondéral, hypertension, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme [5 ; 6].

##### 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 faibles ou moyens revenus. L'Afrique connaîtra la progression de la prévalence de diabète la plus importante dans le monde au cours de la période 2013 – 2035. [7]

Le nombre de personnes souffrant de diabète en Afrique augmentera de 109 % au cours des 20 prochaines années, passant de 19,8 millions en 2013 à 41,5 millions en 2035. A cette date, la prévalence de cette maladie attendra les 6% de la population du continent.

Si l'on prend comme exemple le Mali, le Burkina Faso, la Guinée et le Bénin, ces 4 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.

### **1.2.3. Mortalité**

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), en 2035, le diabète touchera 592 millions de personnes devenant ainsi l'une des principales causes d'invalidité 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. [7]

Dans le monde, plus de 5,1 millions de décès par an sont dus au diabète, soit 14 000 morts par jour et 1 mort toutes les 7 secondes. En comparaison, on estimait, en 2012, que 1,6 millions de décès étaient dus au VIH (1,4- 1,9 millions). [8]

## **1.3 Classification [9 ; 10 ; 11 ; 12 ; 13]**

Actuellement l'ADA distingue les catégories suivantes :

### **1.3.1 Diabètes primitifs**

#### **1.3.1.1. Diabète de type 1**

Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant = diabète juvénile = diabète maigre. Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune caractérisée par la destruction des cellules  $\beta$  langerhansiennes. Il représente 10% des diabètes et est subdivisé en deux types : le type IA ou

diabète auto-immun et le type IB ou diabète insulino-prive cétosique sans marqueurs d'auto-immunité. Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyuropolydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3 g/l avec cétonurie et glycosurie massive.

Dans certains cas, le diabète de type 1 n'est décelé qu'au stade d'acidocétose avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses.

### **1.3.1.2. Diabète de type 2**

Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant= 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 subdivisé en deux types : le diabète de type 2 avec insulino-déficience prépondérante et le diabète de type 2 avec insulino-résistance prépondérante.

Le DT2 se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systématique chez un sujet de plus de 40 ans obèse ou ayant été obèse ou avec 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 le type MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) survient chez des sujets jeunes obèses qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

### **1.3.2 Diabètes Secondaires [9, 11, 12, 13]**

Les étiologies sont multiples. 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 [10]. 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 elles 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 diabète 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. [13]**

1. Diabètes primitifs :

Diabètes de type 1 :

A= auto-immun

B= idiopathique

Diabète de type 2 :

A= insulino-résistance prépondérante

B= insulino-pénurie 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, oestrogènes 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

### 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.

#### **• Effets sur le foie :**

\*effets anaboliques :

- augmente la glycogénèse ;

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

\*effets anti cataboliques :

- Inhibe la glycolyse

- Inhibe la cétogenèse
- **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: [14,15]**

❖ 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 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 1,80 g/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 cétoniques produisant une cétose. Lorsque la production de corps cétoniques excède les possibilités de compensation par les systèmes tampons il y a 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 cétoxydés).

## 2. COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE

### 2.1. LA CETOACIDOSE DIABETIQUE

L'incidence de la cétoacidose diabétique est estimée entre 4,6 et huit épisodes pour 1000 patients diabétiques [16]. 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 %.

#### 2.1.1 Etiologies

La cétoacidose diabétique est la conséquence d'un déficit absolu ou relatif en insuline.

##### 2.1.1.1 Déficit absolu :

La cétoacidose est une forme révélatrice du 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 cétoacidoses répétées, par opposition au diabète instable avec hypoglycémies sévères répétées), soit involontaire (mauvais fonctionnement d'un stylo à insuline, panne d'une pompe à insuline, avec dans ce dernier cas échappement rapide en cétoacidose du fait de l'absence d'insuline retard). On constate de rares cas de paralysie d'îlot par bêtamimétique, diazoxide, hydantoïne et pentamidine.

##### 2.1.1.2 Déficit relatif en insuline :

Les diabètes de type 2, très exceptionnellement (la cétose est fréquente, la céto-acidose rarissime), mais surtout les diabètes 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 apports alimentaires liés à des nausées) ;
- un stress majeur comme l'infarctus du myocarde ou les traumatismes, une gangrène artéritique ;

- une hyperthyroïdie, un hypercorticisme ou un phéochromocytome évolutif ;
- une corticothérapie sans augmentation compensatoire des doses d'insuline (exemple : traitement anti-oedémateux post-chirurgie ophtalmologique du diabétique).

Dans 24 % des cas la cause déclenchante de la cétoacidose demeure indéterminée.

### 2.1.2 Physiopathologie

#### \*Rôle de la carence en insuline

L'acidocétose 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 des besoins 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 → ↑ cétoacidose → ↑ insulino-sécrétion → ↓ lipolyse → ↓ cétoacidose.

Le catabolisme du diabétique insulino-privé échappe à ce rétrocontrôle, si bien que le taux d'acides gras libres est de 2 à 4 fois plus élevé durant l'acidocétose que durant le jeûne. La décompensation du diabète entraîne donc hyperglycémie et cétoacidose.

L'hyperglycémie est due :

- à l'absence de transport insulino-sensible du 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).
- Conséquences 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'hypervolémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaires. La non réabsorption du glucose par le tubule rénal 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 hypo volémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaires. 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 béta-hydroxybutyrique. L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acéto-acétique.

Conséquences de l'hypercétonémie :

-les acides cétoniques sont des acides forts, totalement ionisés au pH du plasma. Cet apport d'ions H<sup>+</sup> plasmatiques provoque une acidose métabolique, lorsque les mécanismes de compensation sont débordés.

Ce même excès d'ions H<sup>+</sup> 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 potassium intracellulaire vers les milieux extracellulaires. La barrière hémato-méningée est peu perméable aux ions H<sup>+</sup>. 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<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> qui, passant 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 chlore est réabsorbé. Cette élimination est diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypo volémie

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

Finalemment, la déshydratation est la conséquence :

-de la diurèse osmotique

-de la polyurie qui peut être responsable d'une perte de 2 litres en 24 heures,

-de vomissements qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres. Au total, la perte est de 75 ml environ par kg, dont 60 % proviennent de l'espace intracellulaire. Cette déshydratation entraîne une hypo volémie 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 hypo volémie tend à épargner le sodium urinaire.

Les pertes de potassium : l'acidose mais surtout le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyperosmolarité entraînent un passage du potassium 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 l'acidocétose métabolique

Acidocétose métabolique

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

## Hyperglycémie

- glycogénolyse
- hyperproduction endogène du glucose (néoglucogenèse)
- diminution de la pénétration cellulaire
  - Déshydratation globale (75 ml/kg)
- polyurie osmotique
- polypnée
- vomissements
  - Perte de sodium
- élimination de corps cétoniques dans les urines
- diurèse osmotique
- vomissements (souvent)
  - Pertes de potassium

Secteur intra- cellulaire; secteur extra- cellulaire

- glycogénolyse
- protéolyse
- hyperosmolarité extracellulaire
- acidose

Secteur extracellulaire; urines

- polyurie osmotique
- corps cétoniques urinaires
- hyperaldostérionisme secondaire

## Rôle des hormones de contre régulation

Ces hormones jouent un rôle important et synergique dans l'acidocétose 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 anaboliques (I/G élevé) ou au contraire vers un état catabolique (I/G bas). Dans l'acidocétose, le rapport I/G est bas.

Le cortisol stimule la lipolyse son action hyperglycémiant 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 du glucose.

### 2.1.3 Diagnostic

#### **\*Phase dite de pré coma diabétique**

Habituellement, l'installation de l'acidocétose 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 l'acidocétose sévère [17].

#### Phase d'acidocétose sévère

- 10 % seulement des malades atteints d'acidocétose 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 un signe fondamental présent dans 90 à 100 % des cas, tantôt dyspnée à 4 temps type Kussmaul, tantôt respiration ample et bruyante. La fréquence respiratoire est toujours supérieure à 20 et peut atteindre 30 ou 40. En cours d'évolution, la mesure de la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en l'absence de pneumopathie.

Par ailleurs, on note l'odeur caractéristique d'acétone exhalée.

- La déshydratation est globale, extra-cellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intra-cellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale).

Le collapsus cardio-vasculaire est retrouvé dans 25 % des cas, dû en général à la déshydratation intense, plus rarement à un sepsis à gram négatif ou à une lésion viscérale aiguë (infarctus ou pancréatite).

Dans la mesure où la diurèse osmotique protège habituellement de l'anurie les sujets en coma acidocétosique, la survenue d'une anurie doit faire rechercher une cause organique (pancréatite aiguë hémorragique en particulier) et entraîner l'administration précoce de furosémide parallèlement à un remplissage intense sous contrôle de la pression veineuse centrale.

- L'hypothermie est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que l'acidocétose 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 heures du coma acidocétosique. 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 (ulcérations oesophagiennes hémorragiques). 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 clinique 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 cétoacidose diabétique par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage. Finalement, la constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7 mmol/l (2,50 g/l), d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement énergique avant le résultat des examens biologiques plus complets [17].

#### **- Examens complémentaires**

Le pH et la réserve alcaline affirment l'acidose métabolique. Le trou anionique est dû aux anions indosés hydroxybutyrate 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. De toute façon, le bilan sodé est négatif. Une « fausse » hypo

natrémie 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 (hypo natrémie factice par réduction du volume d'eau par litre de plasma).

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

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

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

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

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

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 en général 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 associé

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 intoxications (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.

#### **2.1.4 Traitement [18]**

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

- Corriger l'hyperglycémie
- 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 :  $0,06L \times \text{Poids (kg)} + \text{besoin de base (30ml /kg/jr)}$  et sera administrée comme suit :

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

-Les 16 heures suivantes : correction de l'autre moitié avec

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

Eventuellement de l'eau sera administrée par la sonde nasogastrique si patient inconscient ou en 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 24 mais 48, voire 72 h.

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

#### L'insulinothérapie

Elle est à débiter immédiatement pour diminuer 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 0,10 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

-0,2 UI/kg toutes les 2h.

L'adaptation des vitesses d'insuline 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 9 mmol.

### **Quand et comment sortir de la voie IV de l'insulinothérapie ?**

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

Les critères de sortie de protocole IVSE sont : **[18]**

- Stabilisation des glycémies depuis 48h dans l'intervalle idéal (4,4 – 6,1 mmol /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 < 7mmol/l, ne pas administrer d'insuline rapide en sous-cutané.
- Si la glycémie capillaire est comprise entre 7 et 9 mmol/l, il faut administrer 5 UI d'insuline rapide (ACTRAPID) toutes les 4h.
- Si la glycémie capillaire est comprise entre 9 et 12 mmol/l, il faut administrer 7 UI d'insuline rapide (ACTRAPID) toutes les 4h.

- Si la glycémie capillaire est comprise entre 12 et 15 mmol/l, il faut administrer 10 UI d'insuline rapide (ACTRAPID) toutes les 4h.

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

## **2.2. Coma hyperosmolaire**

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

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

### **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). [19]

### **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 non 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 hyperglycémisante. 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 insulino-périphérie insuffisante pour permettre la pénétration intra-cellulaire 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®, Kétodiasix®).

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

### 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, hypoperfusion 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 signe 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 (faits essentiellement d'hydroxybutyrate donc non détecté par les bandelettes urinaires).

Il y a hémococoncentration avec élévation de l'hématocrite des protides 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. [20]

## **2.2.4 Traitement [18]**

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 cétoacidose (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 cétoacidose : 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 biologique et clinique

- 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.

### **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 extra-cellulaire vers le milieu intra-cellulaire, avec contraction volémique et surtout risque d'oedème 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 athéroscléreux 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 ».

## 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 0,50 g/l. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 traités par insuline, sulfonurée ou plus rarement biguanide [21].

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

### 2.3.1 Etiologies [19]

➤ 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 cétoacidose récurrente (patients présentant au moins 3 céto-acidoses 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 insulinique 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 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. [19]

### 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 en 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 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. [19]

### 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-buccales, 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 ». [19]

### **Diagnostic différentiel**

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

### **2.3.4 Traitement**

#### **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 11 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 30minutes plus tard ; si elle est  $< 0,70\text{g/l}$ , on redonne 15g de glucose.

### **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 insulinique 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 intrapéritonéale, qui ont, surtout pour cette dernière, prouvé leur efficacité à réduire les fluctuations glycémiques et les épisodes d'hypoglycémie. [19]

### **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 laserisée en cas d'équilibration glycémique trop rapide avec fréquentes hypoglycémies.

En ce qui concerne la détérioration cognitive chronique, le risque de séquelle cérébrale patente après coma hypoglycémique très profond (< 0,2 g/L), surtout prolongé (au moins 4 h) et aux âges extrêmes est indiscutable mais heureusement rarissime. [19]

## 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 explique cette rareté.

### 2.4.1 Etiologies [19]

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.

### 2.4.2 Physiopathologie [21]

L'acidose lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose, survenant de façon physiologique dans les tissus glucoconsommateurs. Dans les tissus dépourvus d'enzymes mitochondriaux 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 extra-cellulaire et est repris dans la néoglucogénèse hépatique et rénale (cycle de Cori). La lactatémie (normale = approximativement 1 mmol/l) résulte de l'équilibre entre la 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 néoglucogénèse 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 néoglucogénèse 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/mn. 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 interrompus 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 intra-veineuse, etc.).

En effet, le passage intra vasculaire de produit iodé chez le diabétique peut, particulièrement en cas d'hypo volémie 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 interrompus 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 comp 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 voie de conséquence augmente la production de lactates
- Le choc entraîne une hypersécrétion de catécholamines qui stimule la glycogénolyse 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 [17].

### 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 variables, allant de l'agitation extrême au coma calme et profond. L'absence de déshydratation est fréquente, en rapport avec l'oligo-anurie 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  $\geq 10$  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 +  $\text{HCO}_3$  + 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 [17].

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.

#### 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 : assurer 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 [21]

## II/ METHODOLOGIE

### 1. Type et période d'étude

Notre étude était descriptive, prospective sur une période d'un an allant du 01<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2014.

### 2. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Service d'Anesthésie-Réanimation (SAR) du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU GT) de Bamako.

Le CHU Gabriel Touré fait partie des 3 hôpitaux nationaux de la république du Mali ; il s'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune III du district de Bamako. Il a été érigé en 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 est situé 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.

#### ➤ Les locaux :

Le SAR est situé au Sud de l'hôpital et comprend :

- Un bureau pour le chef de service.
- Un bureau pour le chef de service adjoint.
- Un bureau pour les D.E.S en anesthésie-réanimation.
- Un bureau pour les thésards et externes.
- Un bureau pour le major.
- Un bureau pour le secrétaire.
- Une salle des infirmiers.
- Une salle de staff.
- Le compartiment de réanimation qui comprend cinq box avec un total de huit lits d'hospitalisation.

Il est divisé en deux unités :

- Une unité d'anesthésie qui couvre toutes les activités anesthésiques de l'hôpital.
- Une unité de réanimation adulte qui reçoit des patients en provenance du service d'accueil des urgences et des autres services de l'hôpital.

➤ **Le personnel se compose de :**

Deux médecins anesthésistes-réanimateurs dont le chef de service. Ils sont assistés de 4 internes en anesthésie-réanimation, de 18 médecins en formation du D.E.S d'anesthésie-réanimation, de thésards, d'1 major, de 9 infirmiers, de 5 aides-soignantes, d'1 secrétaire, de 5 techniciens de surface.

➤ **L'équipement :**

- Une table d'urgence avec une boîte complète d'intubation.
- Deux respirateurs.
- Quatre aspirateurs mobiles.
- Quatre seringues électriques dont 3 à double piston
- Un appareil de désinfection.
- Neuf barboteurs pour oxygénation nasale.
- Deux ambus.
- Deux scopes pour la surveillance de l'activité électrique du cœur et des paramètres vitaux.

### **3. Population d'étude**

L'étude a porté sur les patients diabétiques sans distinction de type, d'âge et de sexe, hospitalisés dans l'unité de Réanimation du CHU Gabriel Touré pour complications métaboliques aiguës du diabète.

**- Critères d'inclusion :**

Ont été inclus tous les patients diabétiques connus ou non ayant présenté une complication métabolique aiguë du diabète.

**- Critères de non inclusion :**

L'étude n'a pas pris en compte les patients diabétiques admis sans complications métaboliques aiguës.

**-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.

Cétoacidose : Dyspnée de type Kussmaul, Glycémie  $\geq 2,5\text{g/l}$ , glycosurie à la bandelette  $\geq 2$  croix, cétonurie  $\geq 2$  croix.

Coma hyperosmolaire : Troubles de la conscience, absence de dyspnée de Kussmaul, glycémie  $> 6\text{g/l}$ , glycosurie  $\geq 2$  croix, cétonurie absente ou des traces.

## **4. Matériels et Méthode**

### **4.1. Matériels**

Nous avons exploité la fiche d'enquête.

### **4.2. Méthodes**

Nous avons collecté du 01er janvier au 31 décembre 2014 à partir du registre d'hospitalisation tout patient admis en unité de réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré, pour une complication métabolique aiguë du diabète. 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.

## **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.

## **6. Analyse des données**

Le traitement de texte et des tableaux a été réalisé grâce au logiciel Microsoft Office Word 2007. 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  $p < 0,05$

### III/ RESULTATS

#### 1. Fréquence

Sur un total de 398 admissions au cours de l'année 2014, nous avons enregistré 30 cas de complications métaboliques aiguës du diabète soit **une fréquence de 7,5%**.

#### 2. Résultats descriptifs

**Tableau II : Répartition des patients selon le sexe**

Sexe	Fréquence	Fréquence relative (%)
Masculin	7	23,3
Féminin	23	76,7
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

Le sex-ratio H/F était de 0,30.

**Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

Tranche d'âge	Fréquence	Fréquence relative (%)
15-29	8	26,7
30-44	4	13,3
45-59	8	26,7
60-74	6	20,0
≥ 75	4	13,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

La majorité de nos patients avait un âge compris entre 15 et 29 ans et 45 et 59 ans. La moyenne d'âge était de  $46,9 \pm 20$  ans avec des extrêmes de 17 et 80 ans.

**Tableau IV: Répartition des patients selon la profession**

Profession	Fréquence	Fréquence relative(%)
Etudiant ou élève	2	6,7
Cultivateur	2	6,7
Commerçant	1	3,3
Ménagère	18	60,0
Ingénieur	1	3,3
Enseignant	3	10
Fonctionnaire	3	10
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

Les ménagères représentaient 60% de nos patients.

**Tableau V : Répartition des patients selon la provenance**

Provenance	Fréquence	Fréquence relative (%)
SAU	24	80,0
Médecine	5	16,7
Traumatologie	1	3,33
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients nous était adressée par le Service d'Accueil des Urgences(SAU).

**Tableau VI : Répartition des patients selon le motif d'admission**

Motif d'admission	Fréquence	Fréquence Relative(%)
Altération de la conscience	18	60,0
Détresse respiratoire	8	26,7
Altération de la conscience et détresse respiratoire	4	13,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

L'altération de la conscience constituait le motif d'admission le plus fréquent avec 60% des admissions

**Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents médicaux**

Antécédents (n=30)	Fréquence	Fréquence relative (%)
Diabète	9	30
HTA + Diabète	5	16,7
HTA	3	10
Ulcère gastroduodénal	2	6,6
Aucun antécédent	11	36,7

46,7% des patients étaient des diabétiques connus.

**Tableau VIII : répartition selon le type de diabète**

Type	Fréquence	Fréquence Relative(%)
Type 1	15	50
Type 2	15	50
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Le diabète de type 1 était retrouvé chez 50% des patients.

**Tableau IX : Répartition des patients selon les signes cliniques**

Signes cliniques (n=30)	Fréquence	Fréquence relative (%)
Polypnée	25	83,3
Tachycardie	24	80
Hyperthermie	17	56,7
Dyspnée de Kussmaul	16	53,3
Déshydratation	16	53,3
Oligo-anurie	12	40,0
Présence d'une plaie	9	30,0
Hypotension	5	16,7
Pouls filant	5	16,7
Agitation	4	13,3
Brûlures mictionnelles	1	3,3
Leucorrhées fétides	2	6,7
Haleine acétonique	2	6,7
Sueur profuse	1	3,3

La polypnée était présente chez 83,3% des patients

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

**Tableau X: Répartition des patients selon le score de Glasgow**

Score de Glasgow	Fréquence	Fréquence relative (%)
≤ 8	10	33,3
9 – 12	10	33,3
> 12	10	33,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

Le Score de Glasgow était supérieur à 12 chez 33,3% des patients.

**Tableau XI : Répartition des patients selon le facteur de décompensation**

Facteur	Fréquence	Fréquence relative (%)
Infection urogénitale	3	10,0
Présence d'une plaie	9	30,0
Paludisme	3	10,0
Mauvais suivi thérapeutique	11	36,7
Mode révélateur du diabète	4	13,3

Chez 36,7% des patients, un mauvais suivi thérapeutique serait responsable de la décompensation du diabète.

**Tableau XII : Répartition selon la valeur de la glycémie à l'admission**

Glycémie (G /L)	Fréquences	Fréquences Relatives
[2,5 – 3,4]	14	46,7
[3,5 – 3,9]	8	26,7
[4 – 4,9]	3	10
≥5	5	16,6
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La glycémie moyenne était de  $3,80 \pm 0,4$  g/l avec des extrêmes à 2,8 et 6,39 g /l.

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

Glycosurie	Fréquence	Fréquence Relative(%)
Une Croix	3	10
Deux Croix	11	36,7
Trois Croix	16	53,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La glycosurie était supérieure à trois croix chez 53,3% des patients.

**Tableau XIV: Répartition des patients selon la cétonurie à l'entrée**

Cétonurie	Fréquence	Fréquence Relative(%)
Absente / Des traces	5	16,6
Une Croix	6	20
Deux Croix	8	26,7
Trois Croix	11	36,7
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La cétonurie était absente chez 16,6% des patients.

**Tableau XV: Répartition des patients selon le type de complications**

Type de complications	Fréquence	Fréquence relative (%)
Coma hyperosmolaire	5	16,7
Cétoacidose	25	83,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

La cétoacidose constituait 83,3% des complications.

**Tableau XVI : Répartition selon la réalisation de l'ionogramme sanguin**

Ionogramme Sanguin	Fréquence	Fréquence relative(%)
Réalisé	13	43,4
Non Réalisé	17	56,6
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

L'ionogramme a été réalisé chez 43,4% des patients.

**Tableau XVII: Répartition des patients selon le résultat de l'ionogramme sanguin**

<b>Ionogramme sanguin</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Fréquence relative(%)</b>
Normal	7	53,8
Troubles ioniques	6	46,2
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100,0</b>

Il existait des troubles ioniques chez 46,2% des patients ayant réalisé l'ionogramme sanguin.

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon le résultat de la kaliémie**

<b>Kaliémie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Fréquence relative(%)</b>
Normale	7	53,9
Hyperkaliémie	3	23,1
Hypokaliémie	3	23,1
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100,0</b>

Il existait des troubles de la kaliémie chez 46,2% des patients ayant réalisé l'ionogramme sanguin.

**Tableau XIX: Répartition des patients selon le résultat de la natrémie**

<b>Natrémie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Fréquence relative(%)</b>
Normale	10	76,9
Hypernatrémie	1	7,7
Hyponatrémie	2	15,4
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100,0</b>

Il existait une hyponatrémie chez 15,4% des patients ayant réalisé l'ionogramme sanguin.

**Tableau XX : Répartition selon le résultat de la goutte épaisse**

<b>Résultat De La GE</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Fréquence Relative(%)</b>
Positive	3	23,1
Négative	10	76,9
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

Chez 13 patients l'ayant réalisé, la goutte épaisse est revenue positive chez 3 patients.

**Tableau XXI : répartition selon le résultat de la NFS**

NFS	Fréquence	Fréquence Relative(%)
Normal	4	26,7
Modifiée	11	73,3
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>

La NFS est revenue modifiée chez 73,3% des patients qui l'ont réalisée.

**Tableau XXII: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine**

Taux d'hémoglobine	Fréquence	Fréquence relative(%)
Normal	15	71,4
Anémie	6	28,6
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0</b>

Une anémie a été retrouvée chez 28,6% des patients ayant réalisé la NFS.

**Tableau XXIII: Répartition des patients selon le taux de leucocytes**

Taux De Leucocytes	Fréquence	Fréquence Relative(%)
Normal	8	53,3
Hyperleucocytose	7	46,7
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100</b>

La NFS a montré une hyperleucocytose chez 46,7% des patients qui l'ont réalisée.

**Tableau XXIV : Répartition selon la réalisation de la créatininémie.**

Créatininémie	Fréquence	Fréquence Relative(%)
Réalisée	18	60
Non Réalisée	12	40
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

La créatininémie n'a pas été réalisée par 40% des patients.

**Tableau XXV: Répartition des patients selon le résultat de la créatininémie**

<b>Créatininémie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Fréquence relative(%)</b>
Normale	12	66,7
Elevée	5	27,8
Basse	1	5,5
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100,0</b>

Une insuffisance rénale a été observée chez 27,8% des patients.

**Tableau XXVI: Répartition des patients selon la réalisation de l'hémoculture**

<b>Hémoculture</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Fréquence relative(%)</b>
Réalisée	2	6,7
Non réalisée	28	93,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

L'hémoculture n'a pas été réalisée par 93,3% des patients.

**Tableau XXVII: Répartition des patients selon le résultat de l'ECG**

<b>ECG</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Fréquence relative(%)</b>
Normal	1	33,3
Arythmie	2	66,7
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>100,0</b>

L'ECG a été réalisé par 3 patients (10%)

**Tableau XXVIII: Répartition des patients selon la thérapeutique**

Thérapeutique	Fréquence	Fréquence relative (%)
Insulinothérapie	30	100,0
Sérum salé 0,9%	30	100,0
Utilisation d'un anticoagulant	21	70,0
Utilisation des antibiotiques	17	56,7
Utilisation d'un antipaludique	16	53,3
Utilisation du KCl	12	40,0
Utilisation du NaCl	7	23,3
Sérum salé 0,9%+Sérum glucosé 10%	3	10,0
Utilisation des amines vasoactives	3	10,0

L'insulinothérapie a été systématique chez tous les patients.

Dans 10% 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 10% des patients.

**Tableau XXIX: Répartition des patients selon la durée du séjour**

Durée du séjour en jours	Fréquence	Fréquence relative (%)
0 – 2	20	66,7
3 – 5	6	20,0
6 – 8	3	10,0
> 8	1	3,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

66,7% des patients ont eu un séjour hospitalier inférieur à 3 jours, avec une durée moyenne d'hospitalisation de **2,5 ± 2 jours** avec des extrêmes de 1 et 09 jrs.

**Tableau XXX : Répartition des patients selon l'évolution**

Pronostic	Fréquences	Fréquences Relatives(%)
Vivant	17	56,6
Décédé	13	43,4
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

L'évolution fut favorable chez 56,6% des patients.

**Tableau XXXI : Répartition des patients selon le mode de sortie**

<b>Evolution</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative (%)</b>
Transféré	10	33,3
Sorti	7	23,3
Décédé	13	43,4
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

Parmi les patients vivants, 33,3% ont été transférés.

### 3. Résultats analytiques

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

Signes cliniques (N=30)	Type de complications		Total
	Coma hyperosmolaire(%) (n=5)	Cétoacidose(%) (n=25)	
Polypnée	4(80)	21(84)	25
Tachycardie	4(80)	20(80)	24
Hyperthermie	3(60)	14(56)	17
Dyspnée de Kussmaul	1(20)	15(60)	16
Déshydratation	3(60)	13(52)	16
Oligo-anurie	4(80)	8(32)	12
Présence d'une plaie	1(20)	8(32)	9
Hypotension	1(20)	4(16)	5
Pouls filant	2(40)	3(12)	5
Agitation	0(0)	4(16)	4
Brulures mictionnelles	1(20)	0(0)	1
Leucorrhées fétides	2(40)	0(0)	2
Haleine acétonique	0(0)	2(8)	2
Sueur profuse	1(20)	0(0)	1

Test exact de Fisher: p=0, 70

**Tableau XXXIII : Répartition selon le type de complications et le type de diabète**

Type de diabète	Type de complications		Total
	Coma hyperosmolaire(%)	Cétoacidose(%)	
Type 1	2(13,3)	13(86,7)	<b>15</b>
Type 2	3(20)	12(80)	<b>15</b>
<b>Total</b>	<b>5(16,7)</b>	<b>25(83,3)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=1

**Tableau XXXIV: Répartition des patients selon l'évolution et l'âge**

Tranche D'âge	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédée(%)	
15-29	4(50)	4(50)	8
30-44	2(50)	2(50)	4
45-59	6(75)	2(25)	8
60-74	5(83,3)	1(16,7)	6
≥ 75	0(0)	4(100)	4
<b>Total</b>	<b>17(56,4)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=0,08

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

Total	Evolution		Total
	Vivant	Décédée	
Masculin	2(28,6)	5(71,4)	7
Féminin	15(65,2)	8(34,8)	23
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=0,18

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

Profession	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédée(%)	
Etudiant Ou Elève	2(100)	0(0)	2
Cultivateur	1(50)	1(50)	2
Commerçant	0(0)	1(100)	1
Ménagère	10(55,6)	8(44,4)	18
Ingénieur	0(0)	1(100)	1
Enseignant	1(33,3)	2(66,7)	3
Fonctionnaire	3(100)	0(0)	3
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>13</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,33$

**Tableau XXXVII: Répartition des patients selon l'évolution et le motif d'admission**

Motif D'admission	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Altération de la conscience et détresse respiratoire	10(55,6)	8(44,4)	18
Altération de la conscience Détresse respiratoire	5(62,5)	3(37,5)	8
	2(50)	2(50)	4
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=1$

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

Provenance	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédée(%)	
SAU	13(54,2)	11(45,8)	24
Médecine	3(75)	1(25)	4
Traumatologie	1(50)	1(50)	2
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,8$

**Tableau XXXIX: Répartition des patients selon l'évolution et la présence d'une dyspnée de Kussmaul**

<b>Dyspnée De Kussmaul</b>	<b>Evolution</b>		<b>Total</b>
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	9(56,2)	7(43,8)	16
Non	8(57,1)	6(42,9)	14
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=1

**Tableau XL: Répartition des patients selon l'évolution et la présence d'une polypnée**

<b>Polypnée</b>	<b>Evolution</b>		<b>Total</b>
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	13(52)	12(48)	25
Non	4(80)	1(20)	5
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=0,35

**Tableau XLI: Répartition des patients selon l'évolution et la présence d'une infection urogénitale**

<b>Infection urogénitale</b>	<b>Evolution</b>		<b>Total</b>
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	1(33,3)	2(66,7)	3
Non	16(59,2)	11(40,8)	27
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=0,56

**Tableau XLII : Répartition des patients selon l'évolution et la présence d'une plaie**

Présence D'une Plaie	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	4(44,4)	5(55,6)	9
Non	13(62)	8(38)	21
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=0,44

**Tableau XLIII : Répartition des patients selon l'évolution et la présence d'une hyperthermie**

Hyperthermie	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	10(58,8)	7(41,2)	17
Non	7(53,8)	6(46,2)	13
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=1

**Tableau XLIV: Répartition des patients selon l'évolution et la présence d'une déshydratation**

Déshydratation	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	8(50)	8(50)	16
Non	9(64,3)	5(35,7)	14
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>13</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=0,48

**Tableau XLV : Répartition des patients selon l'évolution et la présence d'une oligoanurie**

Oligoanurie	Evolution		Total
	Vivant	Décédé	
Oui	3(25)	9(75)	12
Non	14(77,8)	4(22,2)	18
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,008$

**Tableau XLVI : Répartition des patients selon l'évolution et la présence d'une haleine acétonique**

Haleine Acétonique	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	1(50)	1(50)	2
Non	16(57,2)	12(42,8)	28
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=1$

**Tableau XLVII : Répartition des patients selon l'évolution et la présence de sueur profuse**

Sueur Profuse	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	0(0)	1(100)	1
Non	17(58,6)	12(41,4)	29
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,43$

**Tableau XLVIII : Répartition des patients selon l'évolution et la présence d'un pouls filant**

Pouls Filant	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	2(40)	3(60)	5
Non	15(60)	10(40)	25
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,62$

**Tableau XLIX : Répartition des patients selon l'évolution et la présence d'une tachycardie**

Tachycardie	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	12(50)	12(50)	24
Non	5(83,3)	1(16,7)	6
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,19$

**Tableau L : Répartition des patients selon l'évolution et le Score de Glasgow**

Score De Glasgow	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
< 8	4(40)	6(60)	10
9 – 12	6(60)	4(40)	10
> 12	7(70)	3(30)	10
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,53$

**Tableau LI : Répartition selon l'évolution et les valeurs de la glycémie**

Valeurs De La Glycémie (G /L)	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
[2,5 – 3,4]	11(78,5)	3(21,5)	14
[3,5 – 3,9]	5(62,5)	3(37,5)	8
[4 – 4,9]	1(33,3)	2(66,7)	3
≥ 5	0(0)	5(100)	5
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test de Fisher : p=0,01

**Tableau LII: Répartition des patients selon l'évolution et la cétonurie**

Cétonurie	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Une Croix	5(83,3)	1(16,7)	6
Deux Croix	5(62,5)	3(37,5)	8
Trois Croix	7(63,6)	4(36,4)	11
Absente/ Des traces	1(20)	4(80)	5
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=0,24

**Tableau LIII: Répartition des patients selon l'évolution et la glycosurie**

Glycosurie	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Une Croix	2(66,7)	1(33,3)	3
Deux Croix	7(63,6)	4(36,4)	11
Trois Croix	8(50)	8(50)	16
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=0,86

**Tableau LIV : Répartition des patients selon l'évolution et la réhydratation**

Réhydratation	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Sérum Salé 0,9%	16(59,3)	11(40,7)	27
Sérum Salé 0,9% Et Sérum Glucosé 5%	1(33,3)	2(66,7)	3
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,56$

**Tableau LV : Répartition des parents selon l'évolution et l'utilisation du NaCl**

Utilisation Du NaCl	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	5(71,4)	2(28,6)	7
Non	12(52,2)	11(47,8)	23
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,42$

**Tableau LVI : Répartition des patients selon l'évolution et l'utilisation de KCl**

Utilisation Du KCl	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	7(58,3)	5(41,7)	12
Non	10(55,6)	8(44,4)	18
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=1$

**Tableau LVII : Répartition des patients selon l'évolution et l'utilisation des amines vasoactives**

Utilisation des amines vasoactives	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	0(0)	3(100)	3
Non	17(63)	10(37)	27
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,07$

**Tableau LVIII : Répartition des patients selon l'évolution et l'utilisation d'un antipaludique**

Utilisation D'un Antipaludique	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	10(62,5)	6(37,5)	16
Non	7(50)	7(50)	14
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=0,71

**Tableau LIX : Répartition des patients selon l'évolution et l'utilisation des antibiotiques**

Utilisation Des Antibiotiques	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	8(47)	9(53)	17
Non	9(69,2)	4(30,8)	13
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=0,28

**Tableau LX : Répartition des patients selon l'évolution et l'utilisation des anticoagulants**

Utilisation Des Anticoagulants	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Oui	12(57,2)	9(42,8)	21
Non	5(55,6)	4(44,4)	9
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher : p=1

**Tableau LXI: Répartition des patients selon l'évolution et le type de complications**

Type De Complications	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
Coma Hyperosmolaire	1(20)	4(80)	5
Cétoacidose	16(64)	9(36)	25
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,13$

**Tableau LXII: Répartition des patients selon l'évolution et la durée de séjour**

Durée Du Séjour	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé(%)	
0 – 2	9	11	20
3 – 5	5	1	6
6 – 8	2	1	3
> 8	1	0	1
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>13</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,28$

**Tableau LXIII : Répartition des patients selon l'évolution et le type de diabète**

Type De Diabète	Evolution		Total
	Vivant(%)	Décédé (%)	
Type 1	9(60)	6(40)	15
Type 2	8(53,3)	7(46,7)	15
<b>Total</b>	<b>17(56,6)</b>	<b>13(43,4)</b>	<b>30</b>

Test exact de Fisher :  $p=0,39$

## IV/ COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 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 des bilans nécessaires au diagnostic positif et étiologique ; ainsi que des bilans nécessaires au suivi thérapeutique.

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

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

### 2. Méthodologie

Notre étude se veut prospective et descriptive et a porté sur une période d'une année allant du 01<sup>er</sup> janvier 2014 au 31 décembre 2014.

### 3. Données épidémiologiques et sociodémographiques

#### -Fréquence

Au cours de notre étude, nous avons enregistré une fréquence des complications métaboliques aiguës de 7,5%. Ce taux est superposable à celui de 7,03% obtenu par **Diakité Y [22]** et équivaut au double de celui observé par **Diakité Y.D [23]** soit 3,7%. Cette différence 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 7 hommes (23,3%) et 23 femmes (76,7%) avec un sex ratio de 0,30. Ce taux est inférieur aux taux de **Diakité Y [22]** et **Simaga MD [24]** qui étaient respectivement de 0,78 et 0,42.

L'étude réalisée par **Youssef Diakité [23]** retrouvait un sex ratio de 1,45.

### **-Age**

L'âge moyen des patients était de  $46,9 \pm 20$  ans avec des extrêmes de 17 et 80 ans. Ce résultat est superposable à celui trouvé par **Simaga MD [24]** où la moyenne d'âge était de  $48 \pm 16$  ans avec des extrêmes de 24 à 80 ans.

Notre résultat est inférieur à ceux trouvés par **Diakité Y [22]**, **Diakité YD [23]** et **Ouedraogo et al [25]** dont les moyennes d'âge étaient respectivement de 53,5 ans, 53,3 ans et  $51,5 \pm 17$  ans.

### **-Profession**

Les ménagères étaient le groupe social le plus représenté soit 60% des patients. Le même constat a été fait par **Diakité Y.D [23]** qui a trouvé une prédominance des ménagères avec une fréquence de 33,9%.

Cette prédominance des ménagères pourrait s'expliquer par le faible niveau d'instruction et 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 60% des patients nous ont été adressés pour altération de la conscience par le Service d'Accueil des Urgences. Ce résultat concorde avec ceux de **Diakité Y [22]** et **Simaga M.D [24]** où l'altération de la conscience constituait le motif principal d'admission avec un taux respectif de 71,8% et 78%.

## 5. Facteur déclenchant

Parmi les principales causes de décompensation, l'infection apparaît en tête chez 40% des patients, suivie des écarts de régime avec 36,6%. Ce résultat est semblable à celui de **Sidibé et al [26]** où l'infection a été prédominante à 84%. L'étude réalisée par **Diakité Y [22]** a retrouvé 9,4% d'infections urinaires comme facteur déclenchant. **Ouédraogo et al [25]** 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

A l'examen clinique, 46,7% des patients se savaient diabétiques. Le diabète de type 1 a été retrouvé chez 50% des patients, de même que celui de type 2. 84% des patients atteints de cétoacidose ont présenté une polypnée et 60% une dyspnée de Kussmaul. La déshydratation était présente chez 13 patients en cétoacidose soit 52%. 32% des patients étaient en oligoanurie. L'hyperthermie a été observée chez 56% des patients associée à la présence d'une plaie à 32%. Seuls 16% des patients ont présenté une agitation psychomotrice et 80% présentaient une altération de la conscience avec un score de Glasgow inférieur à 8.

Ces résultats sont proches de ceux de **Diakité Y [22]** où les patients ont présenté un trouble respiratoire à 87,5% associée à une déshydratation à 62,5%.

En ce qui concerne le coma hyperosmolaire, la polypnée et l'oligoanurie ont été observées chez 4 patients soit 80% des cas de coma hyperosmolaire. 60% des patients admis étaient déshydratés et 3 patients (60%) avaient une infection urogénitale. Aucun patient n'était agité.

L'étude de **Diakité Y [22]** a enregistré 85,7% de déshydratation, une hyperthermie à 57,14%. Quant à **Diakité Y.D [23]** il a retrouvé 100% de déshydratation, 19,5% d'hyperthermie et 11,86% d'hypotension.

## 7. Types de complications

La cétoacidose a été la complication prédominante avec 83,3%. Cette prédominance a également été trouvée par les études de **Simaga M.D [24]**, et **Diakité Y.D [23]** avec respectivement 62,5% et 52,5%.

Une étude réalisée par **Placide Kambola et al [4]** en République Démocratique du Congo dans le service de médecine interne de Lubumbashi a retrouvé 76,1% de cétoacidose parmi les complications métaboliques aiguës du diabète.

Le coma hyperosmolaire a représenté 16,7% des complications. Ce résultat est superposable à celui de **Diakité Y [22]** (21%), mais est largement supérieur à **Simaga M.D [24]** et **Diakité Y.D [23]** qui ont respectivement trouvé 8,1% et 10,2%.

Contrairement aux études de **Diakité Y [22]**, **Simaga M.D [24]** et **Diakité Y.D [23]** où des cas de coma hypoglycémique ont été retrouvés, notre étude n'a quant à elle enregistré aucun cas de coma hypoglycémique. Ceci s'expliquerait par le fait que l'hypoglycémie étant une complication induite par un traitement ayant des objectifs thérapeutiques stricts, la grande partie de nos patients vivant dans la précarité, étaient de ce fait dans l'impossibilité d'assurer leur prise en charge. De plus une thérapeutique initiée au Service d'Accueil des Urgences pourrait également expliquer cette absence de coma hypoglycémique.

Aucun cas d'acidose lactique n'a été rapporté dans notre étude. Le même constat a été fait dans les études de **Diakité Y [22]**, **Simaga M.D [24]**, **Diakité Y.D [23]** et **Ouédraogo et al [25]**.

## 8. Biologie

La glycémie capillaire a été l'unique examen contrôlé de façon régulière chez tous les patients. La valeur moyenne de la glycémie était de  $3,80 \pm 0,4$  g/l. Il existait une corrélation statistiquement significative entre l'évolution et les valeurs de la glycémie ( $p=0,01$ ).

Faute de moyens financiers, la glycosurie et la cétonurie étaient réalisées de façon irrégulière. L'ionogramme sanguin, la créatininémie et la numération de la formule sanguine ont été réalisés respectivement chez 43,3% ; 60% et 50% des patients.

Comme les études antérieures [23 ; 24] nous avons été confrontés aux problèmes financiers des patients ; dès lors, la glycémie fut le seul examen réalisé de façon régulière.

Cependant, dans l'étude de **Diakité Y [22]**, 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.

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 56,6% et un traitement antipaludique fut instauré chez 53,3% des patients, dans le traitement du facteur déclenchant.

Au cours de notre étude, la majorité de nos patients avaient un faible niveau socio-économique ; 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 66,7% des patients, la durée d'hospitalisation était inférieure à 3jours. La durée moyenne d'hospitalisation fut de  $2,5 \pm 2$ jours. Un résultat superposable fut observé par **Simaga M.D [24]** avec une durée moyenne d'hospitalisation de 3jours.

## 11. Evolution

Elle fut favorable chez 17 patients soit 56,7% dont 7 sorties (23,4%) et 10 transferts (33,3%) vers un tiers service. Ce résultat est proche de celui de **Simaga M.D [24]** où 59,5% des patients ont eu une évolution favorable parmi lesquels 10,8% sont sortis et 48,6% transférés en diabétologie. Il existait une relation statistiquement significative entre l'évolution et l'oligoanurie (Test exact de Fisher : $p=0,006$ )

Néanmoins la létalité reste élevée dans notre étude avec 43,3% de décès ; ceci se rapproche du taux de 40,5% obtenu par **Simaga M.D [24]**

**Diakitè Y [22]** et **Diakitè Y.D [23]** ont trouvé des résultats inférieurs avec des taux de mortalité respectifs de 28,1% et 27,1%.

Bien que peu fréquent avec cinq cas rapportés dans notre étude soit 16,7%, le coma hyperosmolaire a enregistré 80% de décès contrairement aux 36% (9 patients décédés) enregistrés chez les patients atteints de cétoacidose. Des résultats similaires ont été rapportés par **GILL [27]** et affirment que la mortalité en cas de coma hyperosmolaire est supérieure à 50%.

## CONCLUSION

Les complications métaboliques aiguës du diabète demeurent un réel problème de santé publique. Le sex ratio était en faveur des femmes et 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 confirmation rapide du diagnostic ainsi que le suivi thérapeutique des patients.

Le taux de décès reste encore élevé chez les patients diabétiques dans le service de réanimation. Des efforts doivent être faits pour améliorer cet état.

## 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
- ❖ Instaurer le service de permanence au laboratoire pour permettre de répondre aux exigences de l'urgence
- ❖ Doter le service de réanimation des médicaments d'urgence en permanence pour éviter l'attente des ordonnances qui peut être fatale pour les 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 métabolique aiguës du diabète.
- ❖ Education thérapeutique du malade.

### **Aux décideurs politiques :**

- ❖ 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.

## 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. Guariguata L, Whiting D.R, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw J.E.** Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. Diabetes research and clinical practices [en ligne]. Fev 2014[consulté le 30 juin 2015];103(2):137-149. Disponible: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2013.11.002>
- 3. 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.
- 4. Kakoma PK, Kadiebwé DM, Kayembe AM, Makonga PK, Bugeme M, Mukuku O.** Acidocétose diabétique chez l'adulte à l'Hôpital Sendwe de Lubumbashi: à propos de 51 cas. Pan Afr Med J[En ligne]. 2014 [consulté le 05 Février 2015] ; 17:324. Disponible : <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/17/324/full>  
DOI: 10. 11 604/ pamj. 2014. 17. 324. 3545
- 5. Claire Martin, Stéphane Besançon.** Le diabète menace l'Afrique .Médias Transcontinental Inc 2004.
- 6. 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.
- 7. Atlas du diabète de la FID** [en ligne]. 6<sup>e</sup> ed. Fédération internationale du diabète. 2013 [Consulté le 05-05-2015] Disponible sur <http://www.santédiabète.org/fr/le-diabète-en-chiffres>
- 8.** Programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA (ONUSIDA). Rapport mondial: ONUSIDA - Rapport sur l'épidémie mondiale de SIDA 2010. ONUSIDA; 2010.
- 9. Tournant F, Heurtier A, Bosquet F et Grimaldi A.** Classification du diabète Sucre-critères diagnostiques et dépistage. Dans : Encyclopédie Méd- chir. Paris : Elsevier 1998 :13.

10. **Alvin CP.** Classification du diabète sucré IN : Harrison principe de Médecine Interne. 15<sup>e</sup> édition. Paris : Flammarion 2002 : 2109-2112.
11. **Perlemuter L, Nelly Hernandez Morin.** Endocrinologie Diabétologie Nutrition. 4<sup>ème</sup> ed. Paris: ESTEM MED-LINE 2002:176-177.
12. **Perlemuter L, Collin G, Selam JL.** Abrégés de diabète et maladies métaboliques. 3<sup>e</sup> éd. Paris : Masson 2000 : 67-73,257-280.
13. **Grimaldi A.** Guide pratique du diabète. 2<sup>e</sup> éditions. Paris : MIMI 2001 : 15-24.
14. **GRIMALDI A** Traité de diabétologie tome 1 Ed. Paris : Flammarion Médecine-sciences 2005 :3-263.
15. **PERLEMUTER L, J-L SELAM, G COLLIN DE L'HERTET** Diabète et maladies métaboliques. 4<sup>e</sup> Ed. Paris: Masson 2003(2):280 407.
16. **Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE.** The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. Am J Epidemiol 1983; 117:551—8.
17. **F.Duron,A Heurtier.**Endocrinologie,Questions d'internat, Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 24. Disponible sur <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp24.html>
18. **Protocoles MAPAR 2013.**Réanimation hydroélectrolytique. 13<sup>ème</sup> édition. Paris : Protocole MAPAR 2013. 573-576.
19. **JL Selam** Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. La Rev du prat 2000,50 : 444-450.
20. **A. Grimald.** Diabétologie Questions d'internat Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié Salpêtrière 1999 -2000: 8-92.
21. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet 1998; 352: 837-53.
22. **Diakité Y.** Prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako 2010 :592.

- 23. Diakité Y.D** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point G janvier 2001 à décembre 2005. Thèse Med, Bamako 2007: 145.
- 24. 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. These Méd, Bamako 2008:249.
- 25. J- 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.
- 26. Sidibe AT, Dembele M, Bocoum AI, AG Aboubacrine S, Diarra AS, Traore AK et al.** Urgences en diabétologie, place de l'hyperosmolarité. Med. Afr. Noire 2005(5210):552- 554.
- 27. Gill G, Mbanya JC, Alberti G.** Diabetes in Africa Reach, Cambridge UK 1995: 171-4.

ANNEXES

**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/m<sup>2</sup>) /...../**

Normal (18-25)=1 ; Surpoids (25-30)=2 ; Obésité ( $\geq$ 30)=3

**Q5 Ethnie /...../**

Peulh=1 ; Bambara=2 ; Sarakolé=3 ; Maure=4 ; Sonrhāï=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 /...../**

SAU=1 ; Médecine=2 ; Autres=3

**Q10 Durée de séjour /...../**

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 Mode de découverte /...../**

Découverte fortuite=1 ; Syndrome polyuro-polydipsie=2 ; Amaigrissement=3 ;  
Complications=4 ; Asthénie=5

**Q15 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

**Q16 Score de Glasgow /...../**

≤ 8 =1 ; 9-12=2 ; 13-15=3

**Q17 Type de complications /...../**

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

**Q18 Type de diabète /...../**

Type 1=1 ; Type 2=2 ;

**D/ Examens Complémentaires :**

**Q18 Glycémie /...../**

Normale=1 ; Élevée=2 ; Basse=3 ;

**Q19 Cétonurie /...../**

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

**Q20 Glycosurie /...../**

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

**Q21 Ionogramme sanguin /...../**

Normal=1 ; hyperkaliémie=2 ; hypokaliémie=3 ; hyper natrémie=4 ; hyponatrémie=5 ; non fait=6

**Q22 NFS /...../**

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

**Q23 Urée /...../**

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

**Q24 Créatininémie /...../**

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

**Q25 Goutte épaisse/...../**

Positive=1 ; Négative=2 ; Non faite=3

**Q26 Hémoculture+Antibiogramme/...../**

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

**Q27 Radiographie de thorax/...../**

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

**Q28 ECG /...../**

Normal=1 ; Modifié=2 ; Non fait=3

**E/ Traitement :**

**Q29 Insulinothérapie /...../**

Oui=1 ; Non=2

**Q30 Voie d'administration de l'insuline /...../**

Intraveineuse=1 ; Sous cutanée=2

**Q31 Réhydratation /...../**

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

**Q32 Utilisation du KCl /...../**

Oui=1 ; Non=2

**Q33 Utilisation du NaCl /.... /**

Oui=1 ; Non=2

**Q34 Utilisation du bicarbonate /...../**

Oui=1 ; Non=2

**Q35 Utilisation des amines vasoactives /...../**

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

**Q36 Antibiothérapie /...../**

Oui=1 ; Non=2

**Q37 Antipaludéen /...../**

Oui=1 ; Non=2

**Q38 Anticoagulant /...../**

Oui=1 ; Non=2

**Q38 Evolution /...../**

Vivant =1 ; Décédé=2

## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Noms** : MONTHEU EMANI

**Prénoms** : Lynda

**E-mail** : montheulynda@yahoo.fr

**Titre de la thèse** : *Complications métaboliques aiguës du diabète au CHU Gabriel Touré : aspects épidémiocliniques et pronostiques*

**Année universitaire** : 2014-2015

**Lieu de la thèse** : Bamako

**Pays d'origine** : CAMEROUN

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) de Bamako.

**Centre d'intérêt** : Unité de Réanimation du CHU Gabriel Touré.

## **RESUME**

**Contexte** : Du 1er janvier au 31 Décembre 2014, nous avons mené une étude sur les aspects épidémiocliniques et pronostiques 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 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 morbi-mortalité.

**Résultats** : Au total, 30 patients ont été colligés. L'âge moyen des patients était de  $46,9 \pm 20$ ans. Le sex-ratio était de 0,30. 80% des patients nous étaient adressés par le Service d'Accueil des Urgences et la continuité de la prise en charge était le motif d'admission le plus fréquent avec 60%. A l'admission, la clinique était majoritairement marquée par une polypnée, une dyspnée de Kussmaul, une déshydratation et une hyperthermie. L'infection a été le facteur de décompensation chez 40% des patients. Tous nos patients avaient des chiffres glycémiques élevés. La cétoacidose a été la complication majeure avec 83,3% suivie du coma hyperosmolaire avec 16,7%. Elles ont été respectivement létales chez 9 et 4 patients. De façon générale, l'évolution a été favorable chez 56,7% des patients.

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

