

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

N°.....

**TITRE**

*Complications aiguës du Diabète : Aspects  
épidémiologiques cliniques thérapeutiques  
et pronostiques au SAU du CHU Gabriel  
Touré*

Présentée et soutenue publiquement le 31/12/2024 devant la

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

**Par Mme SANGARE Safiatou**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat).**

**Jury :**

**Président :** Mr DIANGO Djibo Mahamane, Professeur Titulaire

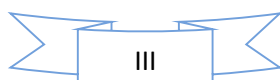
**Membre:** Mr KOÏTA Siriman, Maître de conférences

**Directeur :** Mr Mangané Moustapha I, Maître de conférences agrégé

**Co-directeur :** Mr ALMEIMOUNE Abdoul H, Maître de conférences agrégé



# DEDICACE



## **A ALLAH**

«Au nom d'ALLAH, le tout miséricordieux, le très miséricordieux. Louange à ALLAH seigneur de l'univers. Le tout miséricordieux, le très miséricordieux. Maître du jour de la Rétribution. C'est Toi (seul) que nous adorons, et c'est Toi (seul) dont nous implorons secours. Guide-nous dans le droit chemin. Le chemin de ceux que tu as comblés de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru ta colère ni des égarés.» Ô mon Dieu, par Ta grâce infinie, Ta miséricorde incalculable, Ta clémence inestimable sur l'humanité aide moi à traverser les difficultés de la vie. Amen. Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut..... Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect.

## **Au Prophète Mohamed(SAW)**

«...le Messager d'Allah est un excellent modèle [à suivre]....» (S33-V21). Ton exemple a donné un sens à ma vie. Que la paix et la Grâce d'Allah soient sur toi.

## **A mon cher et tendre père Ousmane SANGARE**

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, tes prières et pour toutes les fois où tu as été là pour moi. Je te dédie ce travail papa avec tout mon amour. Que le Seigneur t'accorde de longue et merveilleuse Vie. Je t'aime.

## **A mon amour de mère Mah Ibrahim DIARRA**

Merci maman. Tu es une mère aimante. Tu nous as 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 mon père Soumaila SANGARE**

Ton soutien matériel, moral et financier ne m'a jamais fait défaut durant toutes ces années études. Merci pour toutes les prières et bénédictions que tu as fait pour moi. Que le tout puissant te gratifie de sa miséricorde.

**A mes feu grand-mères Fatimata M'BODJ ; Ramata TRAORE**

Vous qui étiez si fières que je puisse empreinter ce chemin et aviez tellement hâte que je devienne médecin et voilà votre souhait réalisé et vous n'êtes pas là pour en profiter avec moi, je vous dédie ce travail et promet de continuer à vous rendre fière de là où vous êtes. Merci infiniment pour tout l'amour que vous m'avez donné. Je vous aime.

**A mes frères et sœurs Moussa SANGARE ; Fatimata SANGARE ; Fatou SANGARE :** merci pour votre amour fraternel inestimable. Soyez rassurés de ma profonde gratitude.

**A mes oncles Mamadou Molo DIARRA ; Djibril DIARRA :** merci pour vos conseils, soutiens, et encouragements durant toutes ces années études. Qu'Allah vous récompense.

**A mes cousins et cousines Koura DIARRA ; Fatimata DIARRA ; Hamidou DIARRA ; Ibrahim DIARRA ; Mohamed DIARRA ; Abdrahamane DIARRA :** recevez ici l'expression de ma reconnaissance pour votre amour fraternel.

## **REMERCIEMENTS**

A l'ensemble du corps professoral de la Faculté de médecine et d'odontostomatologie(FMOS) : Merci chers maitres pour la qualité de l'enseignement reçu durant toutes ces années.

A notre maître Professeur Djibo ahamane DIANGO Ce fut un bonheur et un réel plaisir d'avoir fait partie de vos élèves. Vos connaissances scientifiques, votre rigueur dans le travail forcent l'admiration. Plus qu'un maître, en vous nous avons trouvé un père. Votre désir d'excellence nous a boosté tout au long de notre séjour dans votre service. Merci pour tous vos conseils, nous ne les oublierons jamais. Puisse le seigneur continuer de vous couvrir de ses grâces.

A nos maîtres : Professeurs Moustapha Issa MANGANE ; Abdoul Hamidou Almeimoune ; Thierno Madane DIOP ; Broulaye Massaoulé SAMAKE ; Dr André KASSOGUE nous ne saurons comment vous remercier pour votre encadrement de qualité et votre dévouement pour notre formation. Puisse Allah vous combler de ses bienfaits.

Merci à tous les médecins anesthésistes réanimateurs Dr Amadou GAMBY ; Dr Adama COULIBALY ; Dr SOUMARE Alfousseiny ; Dr SANOGO Dramane ; Dr Alou TRAORE ; Dr Adama BAGAYOGO ; Dr Siaka BADIMI ; Dr Benjamin COULIBALY.

A tous les DESAR un grand merci pour vos encadrements et conseils. Veuillez recevoir ici, l'expression de ma profonde gratitude et considération.

A mon équipe de garde, les médecins Dr Alou Badara KOUREISSY ; Dr Bernard DEMBELE ; Dr BENGALY J'ai appris l'art du travail bien fait à vos côtés. Merci pour votre gentillesse. Soyez bénis.

A mes collègues internes du service merci infiniment pour tous ces temps de franche collaboration, de fraternité de convivialité et de respect réciproque.

A tout le personnel du service : Major Sangaré, Major sidi ; Major Alou B ; Major Yaya ; Major Abdoulaye ; Major Maïmouna ; Mme Agathe ; les infirmiers, les brancardiers et les techniciens de surface. Merci pour votre soutien, votre serviabilité, votre collaboration. Que Dieu le Tout Puissant continue à veiller sur vous et vos familles respectives.

A tout le personnel du DARMU Merci pour la bonne collaboration, pour les moments partagés et pour le respect en ma personne. Hormis le dévouement dans le travail j'ai apprécié la cohésion sociale qui règne en permanence dans le service. Encore merci.

A mes amis Farima COULIBALY ; Hafssatou SAMAKE ; Mamou SANOGO ; Abdoul Karim COULIBALY ; Marie Thérèse POUDJOUYOU ; Stéphane BATCHOUDI ; Cheichna Ivan DIARRA ; Zeina WALET ; Issiaka KOROGO ; Fatou TANDJIGORA ; Souleymane COULIBALY.

Un grand merci à tous mes collègues de la 14ème Promotion du numerus clausus.

A tous mes aînés de la faculté : Merci pour vos encouragements et conseils.

A tous ceux et celles qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

## **HOMMAGES AUX MEMEBRES DU JURY :**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

#### **Pr DIANGO Djibo Mahamane**

- ↳ Professeur titulaire en Anesthésiste Réanimation et de la médecine Urgence à la FMOS
- ↳ Chef du service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré
- ↳ Chef du DARMU du CHU Gabriel Touré
- ↳ Spécialiste en Pédagogie Médicale Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation
- ↳ Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone
- ↳ Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation (WAFSA)
- ↳ Chevalier de l'Ordre National du Mali

Cher maitre, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury. Votre dynamisme, votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait et votre disponibilité, font de vous un Maître incontesté. Recevez ici toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez !



## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

### **Pr Moustapha Issa MANGANE**

- ✦ Maître de Conférences Agrégé en Anesthésie Réanimation à la FMOS
- ✦ Chef de service de la Réanimation du CHU Gabriel Touré
- ✦ Ancien interne des hôpitaux
- ✦ Détenteur d'un Diplôme Inter Universitaire de Neuroréanimation à l'université de Lorraine à Nancy (France)
- ✦ Membre de la SAMUR-Mali et de la SARAF
- ✦ Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et de la Réanimation

Cher Maître, Nous ne saurons vous remercier assez de nous avoir confié ce travail. Ce travail est une occasion pour nous d'apprécier vos qualités humaines et professionnelles. Votre personnalité modeste et qualités intellectuelles font de vous un maître de référence

Trouvez ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez !

**Pr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE**

- ✦ Maître de conférences agrégé en Anesthésie Réanimation à la FMOS
- ✦ Chef de service de Régulation Médicale au CHU-GT
- ✦ Ancien interne des Hôpitaux
- ✦ Diplômé en technique d'ultrasonique en Anesthésie Réanimation et de la médecine critique
- ✦ Membre de la SARMU-MALI et de la SARAF
- ✦ Membre de la SFAR
- ✦ Membre de la Fédération Mondiale de la Société d'Anesthésie Réanimation
- ✦ Diplômé en pédagogie Médicale Certifié en lecture critique d'article scientifique

Cher Maître, Nous avons été marqué par votre courtoisie, votre modestie, votre gentillesse, votre accessibilité font de vous un enseignant de qualité et une personne très facilement sociable. MERCI d'avoir accepté de codiriger ce travail. Recevez ici toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance. Puisse ALLAH vous bénir

## **A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

### **Pr. Siriman Abdoulaye KOITA.**

- ✦ Médecin anesthésiste-Réanimateur ;
- ✦ Chef Unité Anesthésie Réanimation du centre de chirurgie cardiaque André FESTOC du CHU ME le Luxembourg.
- ✦ Maître de conférences à la FMOS ;
- ✦ DUI de simulation en santé et innovation pédagogique ;
- ✦ Certificat d'échographie en urgence du WINFOCUS Maroc ;
- ✦ Membre de la société malienne d'anesthésie-Réanimation ;
- ✦ Membre de la société marocaine d'anesthésie-Réanimation ;
- ✦ Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA).

Cher Maître, Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Vos critiques et suggestions ont été des apports capitaux pour son amélioration. Nous sommes fières d'être comptés parmi vos élèves. C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

Puisse l'Eternel Dieu vous bénir dans vos différentes activités !

## **ABREVIATIONS**

CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CO <sub>2</sub>	: Dioxyde de Carbone
DCCT	: Diabète Control and Complications trial Research Group
DT1	: Diabète de Type 2
DT2	: Diabète de Type 1
ECG	: Electrocardiogramme
=	: Egale
FC	: Fréquence Cardiaque
FID	: Fédération Internationale du Diabète
FR	: Fréquence Respiratoire
G/L	: Gramme par Litre
H	: Heure
H <sup>+</sup>	: Ion Hydrogène
HbA1c	: Hémoglobine Glyquée
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
HCO <sub>3</sub>	: Bicarbonate
HGPO	: Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale
HNF	: Héparine non fractionné
IM	: Intramusculaire
IV	: Intraveineuse
IVD	: Intraveineuse Directe
IVSE	: Intraveineuse à la Seringue Electrique
KCL	: Chlorure de Potassium
Kg	: Kilogramme
L	: Litre
mEq	: Milli Equivalent
mmol	: Milli mole
ML	: Millilitre

NaCl : Chlorure de Sodium

NADH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression artérielle

SAU : Service d'accueil

SG : Sérum glucosé

SS : Sérum salé

SpO2 : Saturation pulsée en oxygène

UI : Unité Internationale

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humain

VLDL : Very Low Density Lipoproteins (protéines de très basse densité)

< : Inférieure

> : Supérieure

≥ : Supérieure ou égale

## Liste des Tableaux

Tableau I: tranches d'âges .....	51
Tableau II: IMC .....	53
Tableau III: Antécédents chirurgicaux .....	54
Tableau IV: Score de Glasgow .....	55
Tableau V: Glycémie d'entrée .....	55
Tableau VI: Nombre de croix de cétonurie.....	56
Tableau VII: Nombre de croix de glycosurie.....	56
Tableau VIII: Ionogramme sanguin.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Tableau IX: Hyponatrémie .....	56
Tableau X: Hypernatrémie .....	57
Tableau XI: Hypokaliémie .....	57
Tableau XII: Numération formule sanguine .....	57
Tableau XIII: Anémie .....	58
Tableau XIV: Hyperleucocytose .....	58
Tableau XV: Urée .....	58
Tableau XVI: Créatinémie .....	58
Tableau XVII: Goutte épaisse .....	59
Tableau XVIII: Hémocultures.....	59
Tableau XIX: ECBU .....	59
Tableau XX: Radiographie du Thorax.....	59
Tableau XXI: TDM Thoracique .....	60
Tableau XXII: TDM cérébrale .....	60
Tableau XXIII: ECG .....	60
Tableau XXIV: Type de complications .....	60
Tableau XXV: Insulinothérapie.....	61
Tableau XXVI: Soluté de réhydratation .....	61

Tableau XXVII: Supplémentation en KCL .....	61
Tableau XXVIII: Supplémentation en NACL .....	61
Tableau XXX: Utilisation des amines .....	62
Tableau XXXI: Antibiothérapie .....	62
Tableau XXXII: Utilisation d'anticoagulant .....	62
Tableau XXXIII: Antipaludique.....	63
Tableau XXXIV: Délai de la prise en charge .....	63
Tableau XXXV: Durée d'hospitalisation .....	63
Tableau XXXVI: Evolution .....	63
Tableau XXXVII: type de complications en fonction de l'évolution du patient .....	64
Tableau XXXVIII: type de complications en fonction des facteurs déclenchants ...	64
Tableau XXXIX: type de complications en fonction du Glasgow .....	65
Tableau XL: évolution du patient en fonction du Glasgow.....	65
Tableau XLI: évolution du patient en fonction des facteurs déclenchants.....	66
Tableau XLII: évolution du patient en fonction de la cétonurie .....	66
Tableau XLIII: évolution du patient en fonction de la glycémie d'entrée.....	66
Tableau XLIV: évolution du patient en fonction de la durée d'hospitalisation .....	67
Tableau XLV: évolution du patient en fonction du délai de prise en charge .....	67
Tableau XLVI: évolution du patient en fonction de l'hypokaliémie.....	68
Tableau XLVII: évolution du patient en fonction de la glycosurie .....	68
Tableau XLVIII: évolution en fonction de la provenance du patient .....	69
Tableau XLIX: évolution en fonction de l'IMC .....	69

## Liste des figures

Figure 1 : Physiopathologie du diabète de type 1 (Mathie.T <i>et al</i> , 2008).....	10
Figure 2: Altération des cellules béta pancréatiques dans le diabète de type 2 (Mathie.T et al, 2008).....	11
Figure 3: Sexe.....	52
Figure 4: Profession.....	52
Figure 5: Motif d'hospitalisation .....	53
Figure 6: Antécédents médicaux .....	54
Figure 7: Antécédents familiaux .....	54
Figure 8: Facteurs déclenchants .....	55



## Liste des Tableaux

I. INTRODUCTION .....	1
I. OBJECTIFS.....	4
1. Général .....	4
2. Spécifiques .....	4
II. GENER+ALITES.....	6
1. Rappel sur le diabète .....	6
2. Complications métaboliques aiguës du diabète : .....	18
III. METHODOLOGIE :.....	44
1. Type et période d'étude.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
2. Cadre de l'étude.....	44
3. Population d'étude :.....	47
4. Collecte de données :.....	48
5. Saisie et analyse des données :.....	48
6. Considérations éthiques : .....	49
IV. Résultats .....	51
1. Résultats descriptifs :.....	51
2. Résultat analytique : .....	64
V.COMMENTAIRES et DISCUSSIONS .....	71
VI. Conclusion.....	75
Recommandations .....	76
Références .....	78

# **INTRODUCTION**

## **INTRODUCTION**

Le terme « diabète » désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisé par un état d'hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et/ou d'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant des petits et gros vaisseaux[1]. L'OMS définit le diabète comme une maladie chronique grave qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit [2]. Dans le monde selon la FID en 2021, 537 millions de personnes âgées de 20 - 79 ans soit 10,5% vivaient avec le diabète et ce nombre pourrait atteindre 643 millions en 2030 soit 11,3% et 783 millions en 2045 soit 12,5%, si rien n'est fait. En 2021, plus de 2,61 millions d'enfants et d'adolescents âgés de 0 à 19 ans avaient le diabète de type 1. En Europe la projection était 1 adulte sur 11 soit 61 millions de diabétiques en 2021, 67 millions d'ici 2030 et 69 millions d'ici 2045. L'Afrique ne reste pas moins épargnée on comptait 1 adulte sur 22 soit 24 millions de diabétiques en 2021, le nombre total de personnes atteintes de diabète devrait augmenter de 129% pour atteindre 55 millions d'ici 2045 [3]. Dans son étude à l'Hôpital du Mali selon Dienepo B on note une fréquence du diabète estimée à 2,4% de la population [4]. Dans le monde, l'incidence de la cétoacidose diabétique est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques et elle représente 4 à 9% des causes d'hospitalisation des diabétiques [5]. En France, le diabète de type 1 chez l'enfant est diagnostiqué dans 48% des cas au stade de cétoacidose et celle-ci représente la première cause de morbidité et de mortalité [6]. Le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire à une incidence environ 1% [7]. L'hypoglycémie est l'une des plus fréquentes complications métaboliques aiguës du diabète [8].

Dans les pays en voie de développement, les complications métaboliques aiguës représentent 12,4 à 25,5% des complications inaugurales [9]. Tchaou B rapporte en 2012 que la fréquence d'admission des complications aiguës du diabète était de 7,8% en réanimation au Bénin. Koné O au Mali a rapporté un taux de 8% en 2019

au SAU de l'hôpital Gabriel Toure et Dienepo B a rapporté en 2021 un taux de 12,65% au Service des Urgence de l'Hôpital du Mali [4, 10,11]. Au vue des difficultés rencontrées lors de la prise en charge des complications aigües du diabète nous avons mené cette étude.

# OBJECTIFS

## **OBJECTIFS**

### **Général**

- ❖ Etudier les aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et pronostics des complications aiguës du diabète au service d'accueil des urgences (SAU) du CHU Gabriel Touré.

### **Spécifiques**

- ❖ Déterminer la fréquence des complications aiguës du diabète ;
- ❖ Identifier les facteurs déclenchants des complications aiguës du diabète ;
- ❖ Enumérer les manifestations cliniques des complications aiguës du diabète ;
- ❖ Décrire la prise en charge des complications aiguës du diabète ;
- ❖ Déterminer les facteurs pronostics des complications aiguës du diabète

# GENERALITES

## I. GENERALITES

### 1. Rappel sur le diabète

#### 1.1. Définition

Selon l'OMS, le terme « diabète » désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisé par un état d'hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et/ou de l'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant des petits et gros vaisseaux[1].

#### 1.2. Les critères diagnostiques du diabète[12,13].

En se basant à la fois sur les glycémies et l'hémoglobine glyquée (HbA1c), un sujet est considéré comme diabétique s'il est dans les situations suivantes :

✓ Symptômes de diabète ET glycémie casuelle  $> 11,1$  mmol/L (2 g/L)

"Casuelle" signifie à n'importe quelle heure de la journée, sans considération de temps après un repas.

✓ ou En l'absence de symptômes : glycémie à jeun  $> 7$  mmol/L (1,26 g/L). Ce critère doit être confirmé par répétition de l'examen.

"A jeun" signifie sans aucun apport calorique depuis au moins 8h.

✓ ou En l'absence de symptômes : glycémie  $> 11,1$  mmol/L (2 g/L) 2h après la prise de glucose, au cours d'une HGPO.

Le test devrait être réalisé selon les critères de l'OMS, avec l'équivalent de 75 g de glucose anhydre dissous dans l'eau ou 1,75 g/kg de poids, avec un maximum de 75g.

✓ ou 4 Hémoglobine glyquée (HbA1C)  $> 6,5$  %

Cependant une valeur  $< 6,5$  % ne permet pas d'exclure le diagnostic de diabète.

Le rôle diagnostique de l'HbA1C n'est pas encore précisément défini.

#### 1.3. Epidémiologie :

##### 1.3.1. Facteur de risque

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par les 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 beta de Langerhans du pancréas[14].

Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi ; bien que l'influence génétique soit plus forte que dans le type 1, les études sont moins avancées dans l'identification des gènes responsables[15].

Les facteurs extérieurs, qui, sont modifiables 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.

Les autres facteurs de risque de complications sont : excès pondéral, hypertension artérielle, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme[16,17].

### **1.3.2. Incidence et prévalence.**

Le diabète n'est plus aujourd'hui une maladie des pays riches. En effet 80% des personnes atteintes de diabète vivent dans des pays à faible ou moyen revenu[18].

Le nombre des diabétiques ne cesse d'augmenter à travers le monde. En effet cette pathologie lourde touche la population qu'elle soit jeune ou adulte, femme ou homme, personne ne semble épargné par cette affection mais avec des fréquences varient d'un pays à un autre et d'une région à une autre.

Les statistiques que nous allons présenter sont issues des études et enquêtes faites par la fédération internationale du diabète et l'organisation mondiale de santé (OMS). Le diabète de type 1 ne concerne généralement qu'une minorité de la totalité de la population atteinte du diabète, soit 10-15% des diabétiques. Cela dit son incidence ne cesse d'augmenter aussi bien dans les pays pauvres que les pays riches. Ce type de diabète apparait le plus souvent chez le sujet jeune. Alors que le diabète de type 2 constitue 85-95% de l'ensemble des diabétiques dans le monde et affecte principalement la population adulte mais peut survenir à n'importe quel âge. Le diabète de type 2 est répandu et se présente aujourd'hui comme un sérieux problème de santé publique. Selon l'OMS, il y a 463 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans qui vivent avec le diabète dans le monde ; 79,4% d'entre eux vivent dans des pays en voie de développement. 4,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont

morts en 2019 des suites d'un diabète et de ses complications. C'est l'équivalent d'un décès toutes les huit secondes.

D'après les estimations de 2019, l'OMS pense que 578,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans d'ici à 2030 et 700,2 millions d'ici à 2045 vivront avec un diabète. Les pays dans lesquels on trouve le plus grand nombre d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivant avec le diabète en 2019 sont la Chine, l'Inde et les Etats –Unis[19].

Si l'on prend comme exemple le Mali, le Burkina Faso, la Guinée et le Bénin, ces quatre pays d'Afrique de l'Ouest comptent déjà une prévalence de diabète comprise entre 3 et 6% de la population adulte. Pour comparaison, la prévalence du diabète en France en 2013 est estimée à 5,4% de la population adulte. Au niveau mondial la prévention et la prise en charge du diabète sont un des défis majeurs pour le siècle prochain. Il y'a actuellement 537 millions de diabétiques dans le monde, le nombre pourrait atteindre 643 millions en 2030 [20].

### **1.3.3. Mortalité**

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), en 2045, le diabète touchera 783 millions d'adultes (20 à 79 ans) devenant ainsi l'une des principales causes d'invalidités et de décès dans le monde. Plus de 6,7 millions de décès en 2021 sont dus au diabète[21]. En comparaison, on estimait, en 2012, que 1,6 million de décès étaient dus au VIH (1,4-1,9 million) [22].

### **1.4. Classification et filiation des états diabétiques :**

L'OMS classe le diabète sucré en 4 types : le diabète de type 1, le diabète de type 2, les diabètes spécifiques et le diabète gestationnel[13].

#### **Classification du diabète sucré selon l'OMS (1998)**

##### **-Diabète de type 1**

- a. lié à la destruction auto-immune des cellules bêta langerhansiennes.
- b. Idiopathique.

##### **- Diabète de type 2**

- a. prédominance de l'insulinorésistance.
- b. prédominance du déficit de l'insulinosécrétion endogène.

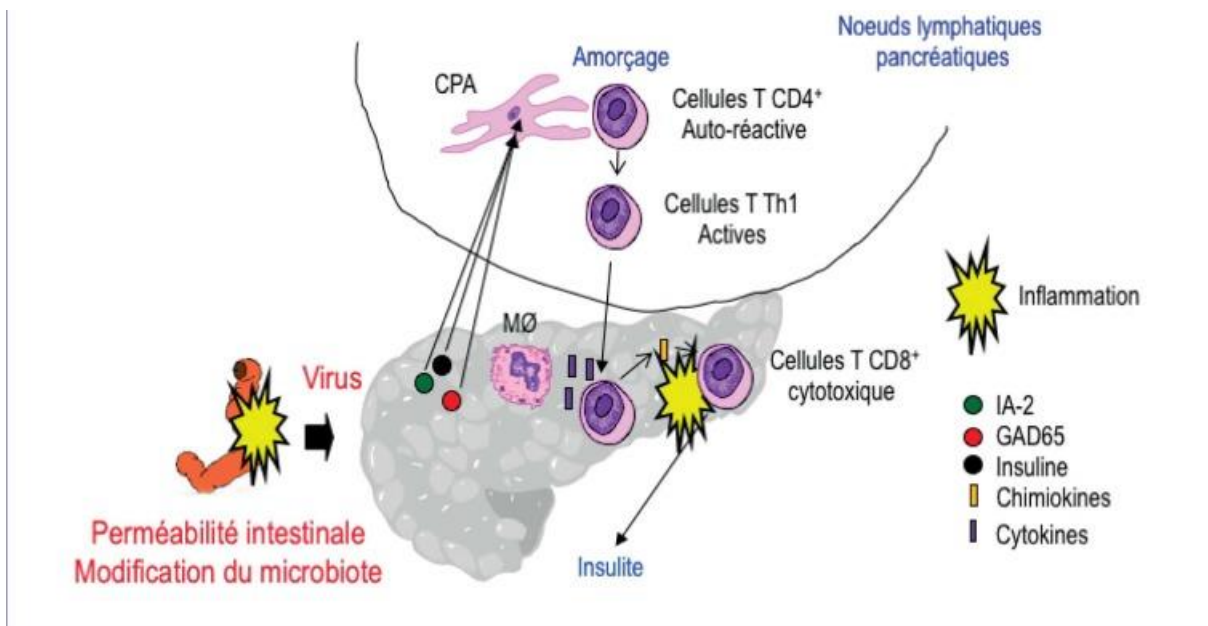
## - Diabètes spécifiques

- Défaut génétique de la fonction des cellules bêta: diabètes de type MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*).
- Diabète mitochondrial par mutation de l'ADN mitochondrial.
- Défaut génétique de l'action de l'insuline : insulino-résistance de type A, diabète lipoatrophique.
- Diabète pancréatique : Pancréatites, cancer du pancréas, pancréatite chronique calcifiante, hémochromatose, mucoviscidose...
- Endocrinopathies : acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, hyperaldostéronisme primaire.
- Diabètes induits par des médicaments : glucocorticoïdes, œstroprogestatifs, diurétiques thiazidiques, interféron ...
- Formes rares de diabète auto-immun (par anticorps antirécepteur de l'insuline).
- Autres syndromes génétiques parfois accompagnés d'un diabète : trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner...

## - Diabète gestationnel

### 1.4.1. Le diabète de type 1[19].

Le diabète de type 1 (DT1) représente moins de 10 % des diabètes répertoriés. L'hyperglycémie est la conséquence d'une insulino-pénie absolue résultante de la destruction progressive et drastique supérieure à 80% des cellules sécrétrices d'insuline induite par une réaction auto-immune. Dans la chronologie de la pathologie, la production d'anticorps reconnaissant des antigènes de la cellule bêta pancréatique (ex : GAD65, Insuline, IA2) précède la destruction des cellules bêta et l'apparition de la maladie. Il est ensuite supposé que la réponse inflammatoire entraîne progressivement une insulino-pénie. Les virus, en particulier, les entérovirus comme le Coxsackie B4, comptent parmi les principaux suspects à pouvoir induire le DT1. Une alimentation trop riche en céréales (riche en gluten), ou une alimentation contaminée par des polluants sont autant des facteurs alimentaires ayant été associés au développement du DT1.



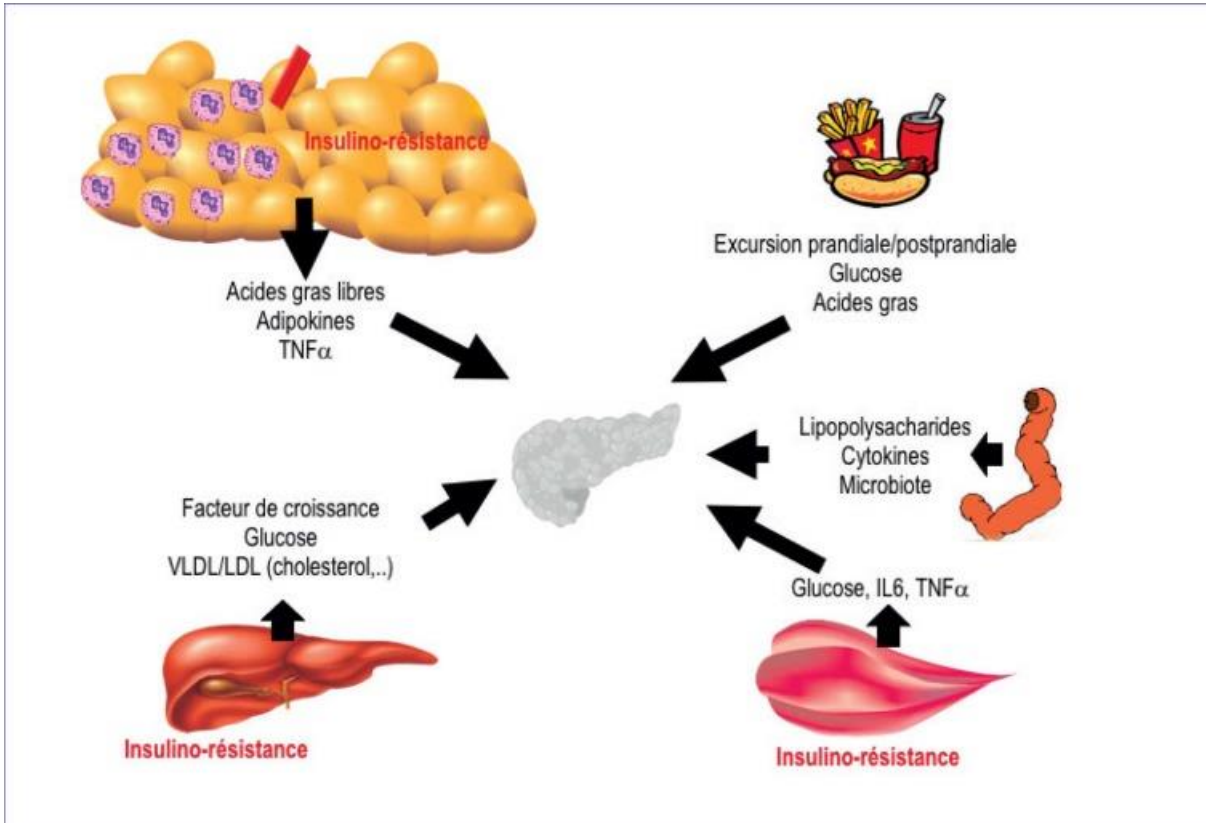
**Figure 1** : Physiopathologie du diabète de type 1 (Mathie.T *et al*, 2008).

#### 1.4.2. Le diabète de type 2[5].

Le diabète de type 2 (DT2) est la forme la plus répandue, représentant près de 90 % des formes diagnostiquées de diabète. L'étiologie de la maladie est complexe, impliquant à la fois, les facteurs génétiques et environnementaux. L'obésité est le premier facteur de risque de diabète ainsi que l'âge. La maladie surviendrait suite à une production insuffisante en insuline face à une demande accrue de l'organisme causée, ou par une augmentation de la résistance à l'insuline des tissus cibles de l'insuline tels que le foie, les muscles et le tissu adipeux.

Dans l'histoire de la maladie, la perte relative ou absolue de la sensibilité de l'insuline précède le dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques. Ce défaut fonctionnel serait ensuite accompagné par une réduction de la masse totale des cellules bêta, ce qui participerait au développement de la maladie. En effet, une réduction de 65% de la masse totale des cellules bêta pancréatiques est associée avec le DT2. Le dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques pourrait être favorisé par des facteurs génétiques. En effet, l'hérédité du DT2 a été estimée de plus de 40 %. Les études d'association pangénomiques ont révélé de nombreux gènes de susceptibilité du DT2 supérieur à 100, dont la majorité d'entre eux jouent

un rôle dans la sécrétion de l'insuline et la survie des cellules bêta. L'excès d'apport lipidique et l'insu lino-résistance systémique, associés avec l'obésité, joueraient un rôle clé dans le déclin de la masse et de la fonction des cellules bêta.



**Figure 2:** Altération des cellules bêta pancréatiques dans le diabète de type 2 (Mathie.T et al, 2008).

### 1.4.3. Formes particulières de diabète sucré[1].

#### a. Déficiences génétiques des cellules bêta des îlots de Langerhans

Plusieurs formes de diabète sont associées à des mutations monogéniques portant sur la régulation insulino-sécrétoire de la cellule bêta. Les variétés de diabète sont en général caractérisées par la survenue d'un diabète chez des sujets jeunes ayant moins de 25 ans. Elles sont désignées sous le terme générique de diabète de la maturité chez le sujet jeune (MODY). Elles sont caractérisées par une altération de la sécrétion insulinique et par une absence de trouble de la sensibilité à l'insuline. Elles sont d'origine génétique, transmises de manière autosomique dominante. A ce

jour, les anomalies génétiques portent sur six sites chromosomiques répartis sur différents chromosomes :

- Mutation sur le chromosome 12 du gène qui régule un facteur de transcription hépatique désigné sous le terme de facteur nucléaire hépatique (HNF)-1 $\alpha$  ;
- Mutation sur le gène de la glucokinase (chromosome 7p).

La conséquence est un trouble au niveau de la glucokinase qui convertit le glucose en glucose 6 phosphate lequel active une cascade d'évènements métaboliques à l'intérieur de la cellule bêta pour stimuler l'insulino-sécrétion. La glucokinase se comporte comme une sonde à glucose : glucose sensor. Toute altération de la glucokinase s'accompagne d'une augmentation du taux de glucose plasmatique, cette élévation étant nécessaire pour entraîner une stimulation normale de la sécrétion insulinaire. D'autres formes moins classiques concernent des mutations sur d'autres facteurs de transcription : HNF-4 $\alpha$ , HNF1 $\beta$ , facteur de promotion de la sécrétion insulinaire IPF-1 et le facteur Nemo D. Des mutations ponctuelles au niveau de l'ADN (acide désoxyribonucléique) mitochondrial ont été décrites dans des syndromes qui associent diabète sucré et surdité. Certaines mutations voisines de celle du syndrome diabète-surdité associent une myopathie mitochondriale, une encéphalopathie, une acidose lactique et un syndrome simulant des attaques cérébrales (MELAS syndrome). Ce syndrome ne s'accompagne pas de diabète sucré, suggérant que des mutations génétiques voisines peuvent avoir des expressions phénotypiques très différentes. D'autres anomalies génétiques peuvent conduire soit à un trouble de la conversion de la pro-insuline en insuline soit à la production d'insuline de structure anormale. Ces mutations sont exceptionnelles. Elles conduisent en général à des troubles modérés de la glycorégulation.

### **b. Déficiences génétiques au niveau de l'action de l'insuline**

Ce sont des causes peu habituelles du diabète sucré. Les anomalies métaboliques sont associées à des mutations sur le récepteur de l'insuline. Les désordres glycémiques peuvent aller d'une hyper insulinémie simple jusqu'à des diabètes sévères en passant par des hyperglycémies modérées. Certains de ces sujets ont un



acanthosis nigricans. Quand ces anomalies surviennent chez des femmes, on peut noter des signes de virilisation et un syndrome des ovaires polykystiques. Le léprechaunisme et le syndrome de Rabson-Mendenhall sont deux formes pédiatriques avec insulino-résistance majeure. Le léprechaunisme est associé à des anomalies de visage. La dysmorphie faciale évoque les gnomes du folklore irlandais (leprechauns en anglais) : yeux proéminents, malposition des oreilles, lèvres minces, nez retroussé. Dans les diabètes lipo-atrophiques, qui s'accompagnent d'insulino-résistance majeure, aucune anomalie n'a été mise en évidence au niveau de la structure et de la fonction du récepteur insulinique. De ce fait, les perturbations semblent porter sur les voies métaboliques qui assurent la transduction du signal insulinique au niveau post récepteur.

### **c. Maladies du pancréas exocrine**

Toute affection qui touche le pancréas peut provoquer un diabète. La liste des affections comprend :

- Les pancréatites, quelle qu'en soit la cause ;
- Les traumatismes du pancréas ;
- Les pancréatectomies ;
- Les cancers du pancréas.

Dans tous les cas, il faut que les altérations du pancréas soient diffuses pour avoir un retentissement sur la fonction endocrine. La fibrose kystique du pancréas, l'hémochromatose, la pancréatopathie.

### **d. Endocrinopathies**

Toutes les Endocrinopathies qui s'accompagnent d'une hypersécrétion des hormones hyperglycémiantes peuvent entraîner des troubles de la glycorégulation. C'est pour cette raison que l'acromégalie, les hypercortisolismes (syndrome de cushing), les glucagonomes, les phéochromocytomes, peuvent conduire à des diabètes. Les perturbations de la glycémie surviennent en général chez des sujets qui ont un trouble de l'insulinosécrétion qui jusque-là était latent. De manière très

exceptionnelle, les somatostatineomes et les hyperaldostéronismes primaires avec hypokaliémie peuvent conduire à une hyperglycémie.

#### **e. Médicaments ou agents chimiques**

De nombreux médicaments peuvent altérer la sécrétion insulinaire. Les médicaments ne sont pas capables par eux-mêmes de déclencher un diabète sucré, mais ils peuvent faciliter son apparition chez des sujets insulino-résistants. D'autres médicaments comme les glucocorticoïdes peuvent induire un diabète sucré en diminuant l'action de l'insuline au niveau de ses tissus cibles. Quel que soit le mécanisme d'action, nous citerons parmi ces substances de médicaments, des hormones ou des agents chimiques : acide nicotinique, glucocorticoïdes, hormones thyroïdiennes, diazoxide, agonistes des bêtarécepteurs, thiazidiques, interféron alpha.

#### **f. Infections**

Certaines infections virales sont associées à des diabètes probablement en déclenchant une réaction auto-immune chez des sujets prédisposés. Les oreillons, certaines infections par des adénovirus ou des cytomégalovirus, ont été associés à l'apparition d'un diabète de type 1.

### **1.4.4- DIABETE GESTATIONNEL[6].**

#### **a- Définition :**

Trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel qu'en soit le traitement et l'évolution dans le post-partum.

La prévalence varie de 1 à 14 % des grossesses selon les populations et les critères retenus.

L'hyperglycémie se développe le plus souvent au 2ème trimestre de la grossesse. Le diagnostic est généralement fait entre la 24ème et la 28èmesemaine d'aménorrhée.

Si le diagnostic est posé avant la 17ème semaine, il s'agit plus probablement d'un diabète de type 2 antérieur à la grossesse et méconnu.



Seule l'évolution post-gravidique peut dire si le diabète est transitoire (retour à la normale de la tolérance au glucose, à distance de l'accouchement) ou persistant. La récurrence lors des grossesses ultérieures est la règle.

### **b- Complications du diabète gestationnel :**

#### ***Immédiates :***

L'organogenèse étant déjà effectuée, il n'existe **pas de risque de malformation fœtale**. Le risque est principalement lié à l'hyperinsulinisme fœtal et aura pour principales conséquences, **la macrosomie et les complications néo-natales** (voir chapitre traitement). Des complications obstétricales peuvent se voir : toxémie gravidique, hydramnios, accouchement prématuré, mort fœtale...

#### ***A long terme :***

Le risque ultérieur de DT2 chez la mère est de 50 %.

Pour l'enfant, le risque est une obésité pendant l'enfance et un diabète de type 2 à début précoce.

#### **Les facteurs de risque :**

- l'âge maternel ( $\geq 30$  ans ou  $\geq 25$  ans pour les femmes qui ont une hérédité de premier degré de diabète),
- le surpoids maternel avant la grossesse (BMI  $> 25$  kg/m<sup>2</sup>) ou la prise de poids excessive pendant la grossesse,
- les antécédents familiaux de diabète,
- un état prédiabétique avant la grossesse
- les antécédents de diabète gestationnel, de macrosomie, d'accouchement prématuré, de mort fœtale in utero, d'hydramnios, de toxémie gravidique, d'hypertension artérielle ...

Cependant, 30 à 50 % des femmes atteintes d'un diabète gestationnel n'ont pas de facteurs de risque connus.

### **c- Diagnostic du diabète gestationnel :**

L'ADA préconise de rechercher le diabète gestationnel, en utilisant les critères diagnostiques classiques (glycémie à jeun, glycémie aléatoire), dès la première visite prénatale, au premier trimestre.

- en cas de diabète patent ( $G \geq 1,26$  g/l ou  $HbA1c \geq 6,5\%$ ) il s'agit d'un diabète patent qui persistera après l'accouchement (type 2 antérieur à la grossesse méconnu le plus souvent mais le type 1 est possible).

- Si les glycémies à jeun sont entre 5,1 mmol/l (0,92 g/l) et 1,25 g/l, la patiente est considérée comme ayant un diabète gestationnel et sera prise en charge de façon adaptée.

- Si la glycémie à jeun est  $< 5,1$  mmol/l (0,92 g/l), on proposera à la patiente une réévaluation selon les mêmes critères entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée. Si cet état se maintient, on réalisera un test de dépistage par une HGPO à 75 g de glucose sur 2 heures. Le diabète gestationnel est retenu lorsqu'une seule de ces valeurs-seuil est franchie.

Glycémie à jeun : 0,92 g/l (5,1 mmol/l)

• Glycémie à 1 heure : 1,80 g/l (10,0 mmol/l).

• Glycémie à 2 heures : 1,53 g/l (8,5 mmol/l).

Le risque élevé d'un DT2 ultérieur chez les femmes ayant fait un diabète gestationnel justifie de réaliser le dépistage du diabète entre 6 et 12 semaines du post-partum, puis tous les 1 à 3 ans.

En cas de diabète gestationnel de type 1 lent, la surveillance devra être plus rapprochée puisque le recours à l'insuline sera plus rapide.

### **1.5. Physiopathologie[7].**

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 anabolisants

-augmente la glycogénèse ;

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

\* Effets anti cataboliques :

- inhibe la glycolyse

- inhibe la cétoxygénèse

\* Sur le muscle : l'insuline

- augmente la synthèse des protéines ;

- augmente le transport d'acides aminés ;

- augmente la synthèse du glycogène ;

- augmente l'activité de la glycogène-synthétase ;

- inhibe la 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/G 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[3]:

**Hyperglycémie et polyurie, polydipsie :**

Il résulte de deux mécanismes : une baisse de la pénétration cellulaire de glucose et, en même temps que cette barrière apparaît, on constate une augmentation de la production importante de glucose par le foie (accroissement de la néoglucogénèse et de la glycolyse). La glucosurie est conséquence de l'hyperglycémie dès lors que le seuil rénal de glucose (seuil de réabsorption) de 1,80g/l est dépassé. Une molécule de glucose entraîne avec elle 18 molécules d'eau ce qui explique la polyurie et la polydipsie compensatrice qu'elle entraîne. Fonte de tissu adipeux et cétoxygénèse.

La diminution de la liposynthèse et l'augmentation de la lipolyse aboutissent à une élévation du taux des acides gras libres circulant. La majeure partie des acides gras libres circulant est oxydée en corps cétonique produisant une cétone. Lorsque la production de corps cétonique 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 cétoènes).

## **2. Complications métaboliques aiguës du diabète :**

### **2.1.Cétoacidose diabétique[8] :**

La cétoacidose diabétique représente l'une des complications aiguës les plus sérieuses du diabète. Elle survient le plus souvent au cours du diabète de type 1 et peut, dans un certain nombre de cas, constituer le mode d'entrée dans la maladie (dans 15% à 67% des cas). Cependant, il est possible de l'observer au cours du diabète de type 2, notamment chez les patients noirs africains obèses. L'incidence de la cétoacidose diabétique est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques. 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'une insulinopénie absolue ou relative.

#### **2.1.2. Situations d'insulinopénie absolue**

La cétoacidose est une forme révélatrice de diabète de type 1 dans 30% des cas. Elle est due à un arrêt intempestif de l'insulinothérapie suite au mauvais fonctionnement

d'un stylo à l'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 bêtamimétiques, diazoxide, hydantoïne et pentamidine.

### **2.1.3. Situations d'insulinopénie relative :**

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

- Une infection (pieds diabétiques infectés) même mineure mais en général fébrile, souvent par comportement inadapté (baisse des doses d'insuline pour « compenser » la réduction des doses d'insuline grâce à des nausées ;
  - Un stress majeur comme l'infarctus du myocarde ou les traumatismes, une gangrène artérielle ;
  - Une hyperthyroïdie ; un hypercorticisme, un phéochromocytome évolutif ;
  - Une corticothérapie sans augmentation compensatoire des doses d'insuline (exemple : traitement anti-oedémateux post chirurgie ophtalmologique du diabète).
- Dans 20% des cas la cause déclenchante de la cétoacidose diabétique demeure indéterminée.

### **2.1.4. Physiopathologie[2].**

L'acidocétose diabétique est due à un déficit complet ou relatif en insuline, associé aux effets de l'augmentation des hormones de la contre-régulation : catécholamines, glucagon, cortisol, et hormone de croissance. Le déficit complet en insuline se produit dans le DT1 non diagnostiqué, ou chez des patients traités et qui interrompent l'insuline, délibérément ou par erreur. Le déficit relatif en insuline se produit quand les hormones de contre-régulation augmentent en réponse au stress, dans des affections comme les infections ou les traumatismes.

Ce déficit est caractérisé par une accélération de l'état catabolique. La carence en insuline ne permet pas la pénétration du glucose à l'intérieur des cellules, et ne permet pas de satisfaire les besoins en glucose des différents organes. Il s'ensuit une

augmentation de la production de glucose par le foie et les reins (glycogénolyse et néoglucogenèse), et une baisse de l'utilisation périphérique du glucose, entraînant hyperglycémie et hyperosmolarité. L'hyperglycémie, lorsqu'elle dépasse le seuil de réabsorption rénale (lorsqu'elle est supérieure à 1,80 g/L), entraîne une glycosurie, qui entraîne elle-même diurèse osmotique, déshydratation et perte d'électrolytes. La baisse de l'utilisation du glucose comme substrat énergétique par les cellules, et l'augmentation de la lipolyse et de la céto-genèse par les hormones de contre-régulation entraîne une production de corps cétoniques qui s'accumulent dans l'organisme. C'est la cétose, responsable de douleurs abdominales, nausées, vomissements, aggravant encore la déshydratation et les désordres métaboliques. Elle évolue vers une acidose métabolique, pouvant mener à un coma. Ces perturbations stimulent davantage les hormones du stress, ce qui crée une résistance plus sévère à l'insuline, et aggrave encore l'hyperglycémie et la cétose. Si ce cycle n'est pas interrompu, par un apport d'insuline, d'eau, et d'électrolytes, il s'ensuivra une déshydratation et une acidose métabolique fatales. Non traitée, l'acidocétose diabétique est responsable d'un taux de décès de 100 %.

### **2.1.5. Diagnostic[1].**

\* Phase dite de pré coma diabétique Habituellement, l'installation de la céto-acidose se fait progressivement avec une phase dite « pré coma » de plusieurs jours : polydipsie, polyurie, perte de poids, crampes nocturnes, troubles visuels, souvent apparition d'une discrète dyspnée et de troubles digestifs. Le malade diabétique correctement éduqué a donc le temps de prévenir la cétoacidose sévère[3].

\* Phase de cétoacidose sévère Seulement 10% des malades atteints de cétoacidose diabétique sont dans un coma clinique, alors qu'à l'opposé, 20% ont une conscience parfaitement normale, les autres patients étant stuporeux plus ou moins confus.

#### **❖ Cétose :**

Par ailleurs, on note l'odeur caractéristique de l'acétone inhalée. La déshydratation est globale, extracellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intracellulaire (soif, sécheresse buccale). Le collapsus cardiovasculaire est retrouvé dans 25% des

cas, dû en général à la déshydratation intense, plus rarement à un sepsis. L'hypothermie est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que la cétoacidose 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 phases du coma cétoacidotique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35° témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic. Les signes digestifs sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80% des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcération oesophagienne hémorragique). Les douleurs abdominales se voient dans 40% des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs diagnostiques redoutables avec un abdomen chirurgical aigu. 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. La constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7mmol/L (2,50g/L), d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement urgent avant le résultat des examens biologiques plus complets.

❖ **Acidose :**

La polypnée est un signe fondamental présent dans 90 à 100% des cas, tantôt la dyspnée à quatre temps type kussmaul, tantôt respiration ample et bruyante. La fréquence respiratoire est toujours supérieure à 20 et atteindre 30 à 40 cycles par minutes. En cours d'évolution, la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en absence de pneumopathie. Evidemment, l'examen neurologique vérifie la présence de troubles neurologiques (stupeur voire coma sans signes de focalisation). 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. La constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13 ; 7mmol/L (2,50g/L), d'une glucosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement urgent avant le résultat des examens biologiques plus complets[3]..

### **- 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. Une « fausse » hyponatrémie peut être due à l'hyperglycémie (hyponatrémie de dilution par sortie d'eau du secteur intracellulaire avec maintien d'une osmolarité plasmatique normale, ou à l'hypertriglycéridémie (hyponatrémie factice par réduction du volume d'eau par litre de plasma). La kaliémie est également élevée, normale ou basse, mais la déplétion potassique est constante. Ceci est essentiel pour le traitement dont des objectifs est d'éviter l'hyperkaliémie. Les protides et l'hématocrite élevés témoignent de l'hémoconcentration. Un électrocardiogramme est indispensable (recherche d'infarctus et de signes de dyskaliémie avec monitoring continu si possible. Il existe en général une élévation de l'urée sanguine due à la fois au catabolisme protidique et à l'insuffisance rénale fonctionnelle. Il existe un déficit en phosphore et magnésium qui peut se révéler en cours de traitement, mais qui n'a d'importance pratique en urgence. L'amylasémie est parfois élevée en dehors même des rares cas de pancréatite (il s'agit le plus souvent de l'isoenzyme salivaire).

### **- Diagnostic différentiel**

Si le diabète est connu, le diagnostic avec les autres comas diabétiques est facile surtout guidé par les examens cliniques et complémentaires tels que la glycémie capillaire, la cétonurie, la glucosurie. 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 abdominale 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 répétés de façon rapprochée après le début du traitement énergique de la cétose, qui permettent de différencier la composante de la lésion 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 toxines.

#### **2.1.6. Traitement[28].**

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

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

#### **La réhydratation**

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

Les 8 premières heures : administration de la moitié en sérum salé isotonique et les 16 heures suivantes : administration de l'autre moitié avec :

- Sérum salé isotonique tant que la glycémie est supérieure à 9mmol/L
- Sérum glucosé 5% + NaCl dès que la glycémie est inférieure à 9mmol/L. Eventuellement de l'eau sera administrée par la sonde nasogastrique si patient inconscient ou per os si possible. Ce volume est réajusté en cours de réanimation en fonction de la tolérance clinique. En cas d'hyperosmolarité associée, ou chez les sujets âgés il est prudent d'étaler cet apport volumique non sur 24h mais 48h, voir 72h. S'il existe des signes d'hypovolémie, l'utilisation des macromolécules sera nécessaire.

### **L'insulinothérapie**

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

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

- Par bolus initial de 10 UI
- Puis débit fixe de 0,1 UI/kg/h ou 10 à 15UI/h
- A ne diminuer que si l'acétonurie disparaît

On peut aussi utiliser la voie IM

Dose de charge 0,33UI/kg : moitié en IM et moitié en IV puis 0,2UI/kg toutes les 2 heures.

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

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

Quand et comment sortir de l'insulinothérapie par voie IV ?

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

Les critères de sortie du protocole IVSE, sont :

- Stabilisation des glycémies dans les 48h dans l'intervalle idéal (4,4 à 6,1mmol/L) ou à défaut une 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 inférieure à 7mmol/L, ne pas administrer d'insuline en sous-cutané.
- Si la glycémie capillaire est comprise entre 7 et 9mmol/L, il faut administrer 5 UI d'insuline rapide (ACTRAPID) toutes les 4 heures.
- Si la glycémie capillaire est comprise entre 9 et 12mmol/L, il faut administrer 7UI d'insuline rapide (ACTRAPID) toutes les 4h.
- Si la glycémie capillaire est comprise entre 12 et 15mmol/L

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

La supplémentation en électrolytes :

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

• Si elle est inférieure à 6 mmol , la supplémentation se fera à la dose de 1 à 2g/h.

• Si la kaliémie est inférieure à 4, la supplémentation se fera en raison de 2g/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 glucosurie, le monitoring de l'ECG.
- Toutes les 4h : l'ionogramme sanguin, la glycémie, la réserve alcaline, le pH sanguin, les gaz du sang.

### **2.1.7. Evolution[27].**

La fin de la réanimation doit survenir dans les premières 24h. 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. L'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 Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire(SHH)[29].**

Dans sa forme pure, le SHH est 10 fois moins fréquent que la cétoacidose diabétique, mais de bien plus mauvais pronostic (mortalité 20 à 50%). A l'inverse de la cétoacidose, il survient habituellement chez les patients âgés porteurs d'un diabète non insulino-dépendant (type 2).

#### **2.1.8. Etiologies**

Les états hyperosmolaires s'installent dans l'immense majorité des cas chez les diabétiques de type 2 et en sont révélateurs dans près de la moitié des cas. L'âge supérieur à 70 ans, les troubles cognitifs, les limitations à l'accès aux boissons, la vie en institution, un traitement par diurétiques ou corticoïdes représentent des facteurs favorisants fréquemment retrouvés. Très souvent, interviennent des facteurs déclenchants infectieux (pneumopathies, sepsis), neurologiques (AVC, hématome sous dural), un infarctus du myocarde ou une pathologie digestive.

### **2.1.9. Physiopathologie**

L'état hyperosmolaire s'installe habituellement sur plusieurs jours à la faveur d'une carence insulinaire s'accompagnant d'une réduction de l'utilisation du glucose et d'une activation du système hormonal de contre-régulation. La quantité d'insuline produite est, toutefois, suffisante pour bloquer la lipolyse et la cétonogénèse[30]. L'hyperglycémie déclenche une polyurie osmotique et un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Initialement, la polyurie s'accompagne de pertes sodées stimulant la sécrétion d'aldostérone. A mesure que la déshydratation progresse, s'installe une insuffisance rénale fonctionnelle conduisant à une majoration importante de l'hyperglycémie et à l'installation d'une Hypermnatrémie[31].

– Comment expliquer l'absence de cétose ? Elle est corrélée à l'absence de la lipolyse et d'élévation importante des acides gras libres. Cette inhibition de la cétonogénèse s'expliquerait par la persistance au début du processus d'une insulinothérapie périphérique insuffisante pour permettre la pénétration intracellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse. Si la cétonurie est faible ou nulle, on constate une fois sur deux une acidose métabolique avec une réserve alcaline inférieure à 20mEq. Cette acidose avec trou anionique s'explique par la rétention de phosphates et de sulfates due à l'insuffisance rénale, par production accrue de lactates, voire l'augmentation du 3 β hydroxybutyrate non dépisté par les réactifs au nitroprussiate de soude (Acétest®, Kétodiastix®).

– Les hormones de la contre régulation en particulier le glucagon, sont augmentées. C'est pourquoi la néoglucogénèse hépatique est un déterminant majeur de l'hyperglycémie.

### **2.1.10. Diagnostic clinique**

Le début est insidieux, progressif, durant plusieurs jours voire 1 à 3 semaines, marqué par une polyurie, une adynamie, et les premiers signes de déshydratation. Une forte glucosurie peut être mise en évidence. La simple surveillance de la diurèse devrait permettre de dépister l'hyperglycémie et la déshydratation avant le

stade de 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, plis cutanés 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 des de cétose : pas de polypnée de Kussmaul. 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 glucosurie 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.

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

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

On constate une insuffisance rénale fonctionnelle.

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

Le pH normal est bas ( $> 7,2$ ) avec corps cétoniques présents mais modérés (faites

essentiellement d'hydroxybutyrate donc non détecté par les bandelettes urinaires). Il y'a hémococoncentration avec l'élévation de l'hématocrite des peptides 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.

### **2.1.11. Traitement [28].**

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 12L) dont la première moitié est administrée pendant les 12 premières heures et la seconde moitié est administrée pendant les 12 prochaines heures soit :

- 1L en ½ heure de SS 0,9%

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

- 1L en 2 heures de SS 0,9% additionné de 2g de KCL

- Puis 250ml toutes les heures : de SS 0,9% ou de SG 5% + 2g de KCL +4g de NaCl

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

Les soins adjuvants

Ils associent :

- Une antibiothérapie au besoin dans le traitement du facteur déclenchant

- Une thromboprophylaxie (HBPM)

- La mise en place d'une sonde nasogastrique

- La mise en place d'une sonde urinaire

-La mise en place d'un cathéter veineux central si collapsus

Surveillance du traitement Elle est à la fois clinique et biologique

Chaque heure : la conscience, la fréquence respiratoire, le pouls, la pression artérielle, la diurèse, la température, la glycémie, l'acétonurie, la glucosurie, le monitoring de l'ECG.

-Contrôle régulier : l'ionogramme sanguin, la glycémie, la réserve alcaline, le pH sanguin, les gaz du sang.

### **2.1.12. Evolution et complications[30]. :**

#### **Evolution sous traitement :**

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

-Collapsus, lié à une insulinothérapie excessive sans correction du déficit volumique.

-Œdème cérébral, conséquence de la baisse trop rapide de l'osmolarité plasmatique sous l'effet de l'insuline et de l'utilisation de solutés hypotoniques. Ce phénomène s'explique par l'existence d'un mécanisme d'adaptation du système nerveux central lui permettant de maintenir une hydratation cellulaire satisfaisante en dépit de l'hyperosmolarité, mais qui n'est réversible qu'au bout de plusieurs heures.

-Hypoglycémie, qui doit être prévenue par l'administration de SG 5% et la réduction du débit d'insuline dès que la glycémie avoisine les 3g/L.

-Hypokaliémie par pénétration intracellulaire du potassium, favorisée par des doses d'insuline excessives conduisant à une baisse rapide de la glycémie.

-Hémolyse intravasculaire, majorant le risque d'insuffisance rénale en cas d'utilisation de solutés hypotoniques.

-Infections secondaires favorisées par l'hyperglycémie et les procédures de réanimation (sondage, cathéter, etc.).



## **Evolution sans traitement**

L'évolution sans traitement peut être émaillée par des complications mettant en jeu le pronostic vital.

### **Complications :**

Outre le collapsus cardiovasculaire, les complications thromboemboliques et celles de décubitus déjà évoqués, il faut mentionner le risque d'infections surtout pulmonaires et les atélectasies par formation de bouchons muqueux bronchiques. Une rhabdomyolyse, au moins biologique est assez fréquemment observée.

### **2.2.L'hypoglycémie.**

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Chez un diabétique on parle d'hypoglycémie lorsque la glycémie est inférieure ou égale à 0,50g/L. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 traités par l'insuline, sulfonylurée, ou plus rarement biguanide[32]. Dans le diabète, seuls les patients traités par insuline ou par sulfamides hypoglycémiantes, peuvent présenter une hypoglycémie vraie et un coma hypoglycémique.

#### **2.2.1 Etiologies[33].**

##### **Diabète de type 1 :**

\* 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 cétoacidoses 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 (Diabete 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 glyquée (HbA1c) à 7 à 8%, une fréquence hebdomadaire des hypoglycémies modérées supérieures à 3, amène à rechercher des facteurs favorisants :

- Repas ou collations insuffisants ou sautés ;
- Exercice physique non programmée ou avec une mauvaise adaptation des doses d'insuline et des apports glucidiques complémentaires ;
- 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 insulino-thermique 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.

## **Diabète de type 2**

La fréquence est nettement moins importante que dans le diabète de type 1, mais pour certains la gravité et le risque seraient plus grands en raison notamment de l'âge plus avancé et du terrain vasculaire.

• Diabète non insulino-dépendant traité par insuline : selon l'UKPDS (United Kingdom Diabetes Prospective Study), 1 patient sur 3 a fait une hypoglycémie

modérée dans l'année, mais seulement 2% des patients ont une hypoglycémie sévère, soit une fréquence 20 fois moindre que chez le diabétique insulino-dépendant.

• Dans cette même étude, la fréquence des hypoglycémies sous sulfamides hypoglycémisants est de 20% par an avec 0,5% d'hypoglycémie sévère. Les causes habituelles sont l'utilisation de sulfamides trop puissants ou à trop longue durée d'action (glibenclamide, glimépiride) chez un patient âgé, souvent insuffisant rénal ; un effort physique ou un repas sauté ; une potentialisation par l'alcool.

### **1.3.2. Physiopathologie**

En pratique, les cellules cérébrales n'utilisent comme substrat énergétique que le glucose circulant dont elles sont très indépendantes. A environ 3mmol/L chez un diabétique insulino-dépendant traité conventionnellement et 2,5mmol/L chez un patient insulino-dépendant sous 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 ventro-médian. Il se déclenche aux alentours de 3,5mmol/L chez un diabétique insulino-dépendant en traitement conventionnel, mais à des taux beaucoup plus bas, dans l'ordre de 2,5mmol/L, 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 permettent en général 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.

### **1.3.3. Diagnostic**

Il faut distinguer les hypoglycémies asymptomatiques (ou biologiques) c'est-à-dire toute glycémie inférieure à 0,6 ou 0,5g/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 des 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 signes annonciateurs ont totalement ou partiellement disparu ou plus exactement surviennent tardivement pour des glycémies plus basses. Les symptômes sont actuellement classés en :

- Signes dysautonomiques (dénomination plus appropriée qu'adrénergique) tels que des sueurs, palpitations, tremblements, une sensation de faim ;
- Signes neuroglucopéniques tels que 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 excès de rire ou de pleurs, une somnolence et, surtout détectable par l'entourage, pâleur, yeux fixes, regard dans le vide, ralentissement de la parole et des actes.

Le coma hypoglycémique s'installe très rapidement, précédé ou non des symptômes annonciateurs. Il est typiquement agité avec des signes d'irritation pyramidale, tachycardie, sueurs, souvent crises convulsives 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 ».

#### **1.3.4. Diagnostic différentiel**

**1.3.5.** Tout symptôme, toute manifestation rapide ou brutale chez un diabétique doit être considéré à priori comme une hypoglycémie

### **2.3.5. Traitement**

#### **a) 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

#### **Sujet sous insulinothérapie**

- En absence d'alcoolisme ou d'insuffisance hépatique, il faut administrer :
  - glucagon IM : 2mg
- 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 de 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.

#### **Sujet sous sulfamides**

On administre :

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

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

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

#### **b) 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 progressif en commençant par de faibles doses. En d'insuffisance rénale avérée (DFG < 30ml/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, doivent être renforcés. De la façon, le suivi doit être intensifié : un suivi mensuel rapproché, associé éventuellement à des contacts téléphoniques, permet de renforcer la motivation et d'aider le patient à adapter ses doses d'insuline.

Le schéma insulinothérapeutique peut être optimisé.

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

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

### **2.3.6. Evolution et complications**

**-L'évolution sous traitement :** la prise en charge de façon adéquate de l'hypoglycémie est favorable par le réveil rapide du malade

**-L'évolution sans traitement :** l'évolution sans traitement conduit à de nombreuses complications (séquelles)

**- Complications :** les enregistrements glycémiques continus ont permis d'évaluer la responsabilité des hypoglycémies sévères dans 4 à 10% des décès des patients diabétiques de type 1

Les hypoglycémies sévères peuvent également conduire à des séquelles neurologiques ou cognitives et, parfois, à une non perception définitive des hypoglycémies. Elles exposent en outre, au risque de décompensation d'une complication préexistante expliquant en partie la mortalité (infarctus du myocarde ou trouble du rythme en cas de coronaropathie, saignement d'une rétinopathie proliférative etc.).

Les hypoglycémies mineures sont réputées bénignes, mais elles ont des répercussions importantes sur la qualité de vie et peuvent conduire certains patients à des mesures d'évitement ou de correction excessives, préjudiciables au contrôle de la glycémie. Chez certains patients, des hypoglycémies répétées et parfois prolongées, en particulier nocturnes, peuvent conduire à un abaissement du seuil de perception de l'hypoglycémie[34].

### **2.3 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 Phentformine aujourd'hui retirée du marché explique cette rareté.

#### **2.3.1 Etiologies[3].**

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. 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, les salicylés.

### **2.3.2 Physiopathologie[32].**

L'acidose lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose, survenant de façon physiologique dans les tissus gluco-consommateurs. 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, muqueuses intestinales, rétine et peau. Normalement, le rapport lactate/pyruvate est de 10%. Le lactate diffuse librement vers le milieu extracellulaire et est repris dans la néoglucogénèse hépatique et rénale (cycle de Cori).

La lactatémie (normale = approximativement 1mmol/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 3400mmol de lactate par 24h). 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 50ml/min), la clairance de la metformine étant de 400 à 500ml/min. La prescription de biguanides est également contre indiquée en cas d'insuffisance hépatique, d'insuffisance cardiaque, d'athérosclérose sévère et d'alcoolisme. Les biguanides doivent être 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 intraveineuse, etc.). En effet, le passage intra vasculaire de produit iodé chez le diabétique peut, particulièrement en cas d'hypovolémie et/ou de glomérulopathie, entraîner une insuffisance rénale aiguë.

L'accumulation de Metformine pourrait alors être responsable d'acidose lactique. Mais il faut penser au risque d'insuffisance rénale aiguë lors de la prescription chez un diabétique traité par biguanides, d'un diurétique, d'un anti-inflammatoire non stéroïdien ou d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou surtout lors de l'association de ces médicaments. Les biguanides doivent être 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 estime 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 850mg ou 1000mg de Metformine par jour, soit 1 comprimé de metformine 850® par jour ou 2 comprimés de metformine 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 autre tares viscérales majeures. L'acidose lactique, correspondant à un taux de lactates égal ou supérieur à 5-6mmol/L, conduit à une acidose métabolique ( $\text{pH} \geq 7,30$ ), qui à son tour aggrave l'hyperlactatémie. Il existe en effet un véritable cercle vicieux :

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

### **2.3.3 Diagnostic**

**Clinique :** un syndrome douloureux prodromique doit attirer l'attention : douleurs diffuses, crampes musculaires, douleurs abdominales et thoraciques. S'y associent souvent des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées). Puis apparaissent une hyperpnée sans odeur acétonique de l'haleine et des troubles de la conscience variable, allant de l'agitation extrême au coma calme et profond. L'absence de déshydratation est fréquente, en rapport avec l'Oligo anurie précoce. Un collapsus

survient précocement, parfois associé à des troubles du rythme cardiaque, secondaires à l'acidose et l'hyperkaliémie.

**Biologie :**

Il existe une acidose métabolique sévère ( $\text{pH} \geq 7,20$ , en fait souvent  $< 7$  et bicarbonate plasmatique  $\geq 10 \text{ mmol/L}$ ). 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 un  $5 \text{ mEq/L}$ , cette différence dépasse  $15 \text{ mEq/L}$  et peut atteindre 40 à  $50 \text{ mEq/L}$ . Ce trou anionique est simplement dû aux anions indosés : lactates (de 5 à  $40 \text{ mEq/L}$ ) mais aussi phosphates et sulfates en cas d'insuffisance rénale et surtout 3 Hydroxybutyrate (anion cétonique).

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

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

**2.3.4 Traitement :**

**But :**

- ✓ Corriger l'acidose et les troubles hémodynamiques
- ✓ Eliminer les lactates accumulés et la Metformines
- Hémodialyse : l'épuration extrarénale traite à la fois l'acidose, l'insuffisance rénale et l'excès de biguanides.
- A défaut, on fait une alcalinisation du milieu par du sérum bicarbonate 42 pour mille à raison de 1 à 2L.
- 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 furosémide, surveiller de près la kaliémie.

- Une insulinothérapie à petites doses.

# **METHODOLOGIE**

## **II. METHODOLOGIE :**

### **1. Cadre de l'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel TOURE de Bamako. Le CHU Gabriel TOURE est l'un des hôpitaux nationaux de la République du Mali. Il s'agit d'un ancien dispensaire du district de Bamako, devenu institution hospitalière le 17 Février 1959 et portant le nom d'un étudiant décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU Gabriel TOURE est situé en commune III du district de Bamako ; limité à l'Est par le CHU IOTA, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs ABDUL RAHMAN BABA TOURE (ENI-ABT), au Nord par l'Etat-Major des armées et au Sud par la gare du chemin de fer. Hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, il se compose d'une administration générale, d'un service de maintenance, d'un laboratoire d'analyses médicales, d'une pharmacie hospitalière, d'une morgue, d'un service d'imagerie et de médecine nucléaire, de dix services de Médecine, de quatre services de chirurgie et d'un service d'Anesthésie-Réanimation et Urgences.

#### **1.1.Le service d'Accueil des Urgences**

Le service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel TOURE est structurellement constitué de :

- ❖ **Une salle de tri** : animée par un médecin et un infirmier.
- ❖ **Une salle de déchocage** : composée de deux lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope multiparamétrique, de quatre prises électriques, de sources d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration, deux respirateurs pour les deux lits et deux pousses seringues électriques (SAP), un chariot d'urgence.
- ❖ **Deux salles d'hospitalisation de courte durée (UHCD)** : Une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de sources d'oxygène, d'air et de vide.

❖ **Huit box de consultation**

❖ **Attente**

❖ **Une salle de décontamination** : où le lavage gastrique est effectué et la toilette des patients.

❖ **Un bloc opératoire d'urgence** : utilisé par les services de chirurgie viscérale, de neurochirurgie, de traumatologie, ORL et de chirurgie pédiatrique.

❖ **Un laboratoire d'analyse sanguine** : équipé.

❖ **Une salle de radiologie**

❖ **Deux bureaux** :

❖ **Un amphithéâtre** : où se tiennent le staff et les réunions.

❖ **Un secrétariat**

❖ **Deux vestiaires** : un pour les hommes et l'autre pour les femmes

❖ **Une salle de régulation**

**1.2. Equipements du service :**

Le Service d'Accueil des Urgences dispose de :

-(06) six Scopes multiparamétriques fixes (PA, FR, SpO2, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.

-(2) Deux Scopes mobiles

-(05) Cinq Seringues auto-pousseuses

-01 chariot d'urgence : équipé des produits d'urgence, un plateau d'intubation d'urgence, un scope multiparamétrique, un embu

-(04) Quatre Aspirateurs

-(01) réfrigérateur pour conserver les médicaments et produits sanguins

-(05) Cinq Respirateurs

-(01) glucomètre pour chaque équipe de garde

-(06) Six Barboteurs pour oxygénation nasale

- (01) un défibrillateur
- (01) Un fauteuil roulant de transport
- (05) Cinq chaises roulantes
- (02) Deux armoires d'urgence contenant les produits d'urgence

### **1.3. Personnels du service**

Le SAU est constitué du personnel suivant :

- Le chef du service d'accueil des urgences qui est un médecin Anesthésiste-Réanimateur ;
- Neuf (09) autres médecins spécialistes anesthésie-réanimateurs ;
- 24 thésards de l'année académique 2023-2024 faisant fonction d'internes ;
- (38) Infirmiers
- (13) Brancardiers

### **1.4. Fonctionnement du service :**

Le service est animé par des diverses activités telles que :

- Le staff qui a lieu de lundi à jeudi au service d'accueil des urgences à partir de 7H30 ;
- La période d'astreinte qui s'étend de 7h30-15h00 ;
- La garde va de 7h30-7h30 le lendemain pour les étudiants.

Chaque équipe est composée de médecins, d'étudiants, d'infirmiers et de techniciens de surfaces.

- La présentation des thèmes d'exposés le vendredi à 10H ;

## **2. Patients et Méthodes :**

### **2.1. Circuit du patient au SAU**

A l'admission, chaque patient fait l'objet d'un tri. Après le tri le patient est orienté dans un secteur en fonction de la Classification Clinique des Malades aux Urgences (CCMU).

Classe I – II : attente ou UHCD



Classe III : BOX

Classe IV – V : salle de déchoquage

Après le bilan lésionnel et le diagnostic le patient est libéré avec un traitement ou transféré dans un autre service en rapport avec sa maladie.

## **2.2 Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive analytique à collecte prospective

## **2.3 Période d'étude**

L'étude s'est déroulée sur 12mois allant de 01 janvier au 31 décembre 2023

## **2.4 Echantillonnage : exhaustif**

## **2.5 Population d'étude :**

Tout patient diabétique sans distinction de type, d'âge et de sexe, hospitalisé dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE.

### **✓ Critères d'inclusion :**

Tout patient diabétique connu ou non présentant une complication métabolique aiguë du diabète.

### **✓ Critères de non inclusion :**

Patient admis pour d'autres pathologies ou pour diabète non compliqué ou ayant un antécédent de diabète équilibré ou pour hypoglycémie sur terrain non diabétique.

### **✓ Critères diagnostiques :**

Nous avons établi des définitions des cas à partir desquels nos diagnostics ont été posés.

**-Cétoacidose :** dyspnée de Kusmaul ou non, vomissements ou non, douleurs abdominales ou non, altération de la conscience ou non, glycémie capillaire  $\geq 2,5\text{g/L}$ , glucosurie à la bandelette  $\geq 2$  croix, cétonurie à la bandelette  $\geq 2$ croix.

**-Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire :** altération de la conscience ou non, absence de dyspnée de Kusmaul, glycémie capillaire  $> 6\text{g/L}$ , glycosurie  $\geq 2$ croix, cétonurie absente ou des traces, osmolarité  $\geq 285\text{mosmol}$ .

**-Hypoglycémie :** altération de la conscience ou non, glycémie capillaire  $< 0,7\text{g/L}$ .

- **Acidose lactique** : hyperglycémie modérée sans cétonurie, acidose métabolique pH < 7,35, bicarbonates < 20mmol/L et le taux de lactates élevé > 5mmol/L.

## **2.6 Variables :**

### **❖ Quantitatives :**

Age, poids, IMC, score de Glasgow, glycémie d'entrée, nombre de croix cétonurie, nombre de croix de glycosurie, natrémie, kaliémie, taux d'hémoglobine, taux de leucocytes, urée, créatininémie, goutte épaisse, délai de prise en charge, durée d'hospitalisation.

### **❖ Qualitatives :**

Sexe, profession, statut matrimonial, motif d'hospitalisation, provenance, ATCD médicaux, chirurgicaux, familiaux, mode de vie, facteur déclenchants, hémocultures, ECBU, radiographie et TDM du thorax, TDM cérébrale, ECG, type de complications, insulinothérapie, voie d'administration de l'insuline, réhydrations, utilisation de KCL, utilisation NACL, utilisation de bicarbonate, utilisation des amines vaso actives, antibiothérapie, anticoagulant, antipaludique, Evolution.

## **3. Collecte de données :**

Nous les avons collectées du 1<sup>er</sup> Janvier 2023 au 31 Décembre 2023 à partir des fiches d'enquêtes tout patient admis au service d'accueil des urgences, du CHU Gabriel TOURE, pour complication métabolique aiguë du diabète. Seront pris en compte tous les patients présentant des signes cliniques et/ou biologiques. Seront notés pour chaque patient : les données sociodémographiques (profession, mode de vie, sexe, statut matrimonial), le motif d'admission, les antécédents, le type de complication, le traitement et l'évolution. Le dépouillement des fiches d'enquêtes nous a permis de répertorier les différentes complications métaboliques aiguës. Nous avons exploité la fiche d'enquête, un glucomètre et un registre du service.

## **4. Saisie et analyse des données :**

Les données recueillies sur les fiches d'enquêtes à partir des dossiers médicaux ont été saisies et analysées à partir du logiciel IBM SPSS Statistics version 22. Le

traitement de texte et des tableaux ont été réalisé grâce au logiciel Microsoft Office Word 2016 et Excel 2016

- Le test de khi2 et Fisher en tenant compte du degré de liberté (ddl) ; khi calculé et la p value le test est significatif si seulement si  $PV < 0,05$

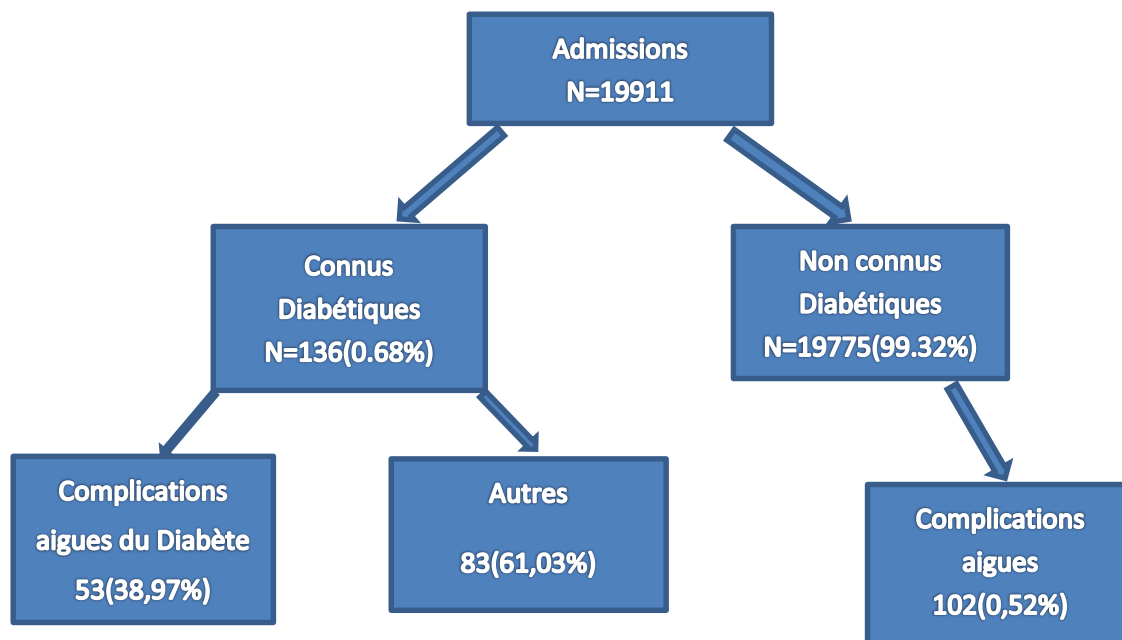
### **5. Considérations éthiques :**

Notre étude a reçu l'approbation du chef de service du service d'accueil des urgences et des patients et/ou des accompagnants. De plus, les informations recueillies des dossiers de nos patients resteront confidentielles.

# RESULTATS

### III. Résultats :

Au cours de notre étude le service d'accueil des urgences a enregistré 19911 patients dont 155 cas de complications aiguës du diabète soit une prévalence de 0.78% de l'ensemble des consultations.



**Autres :** Accident vasculaire cérébrale, gangrène du pied, OAP, Embolie pulmonaire.

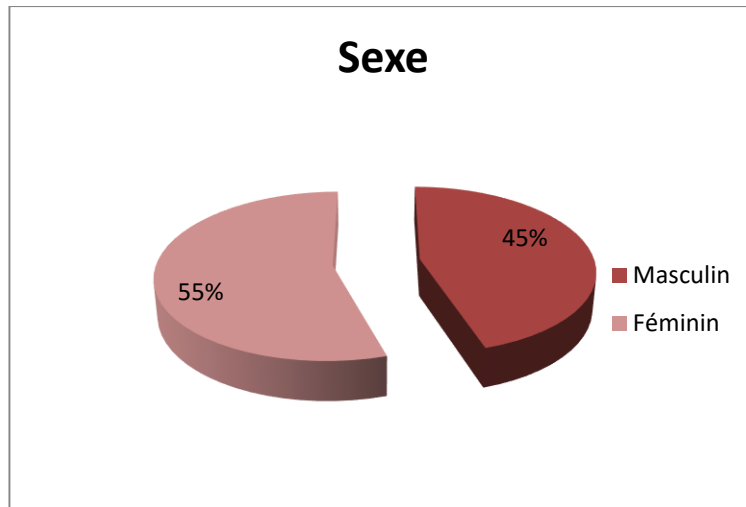
#### 1. Résultats descriptifs :

#### Données sociodémographiques :

**Tableau I: Tranches d'âges**

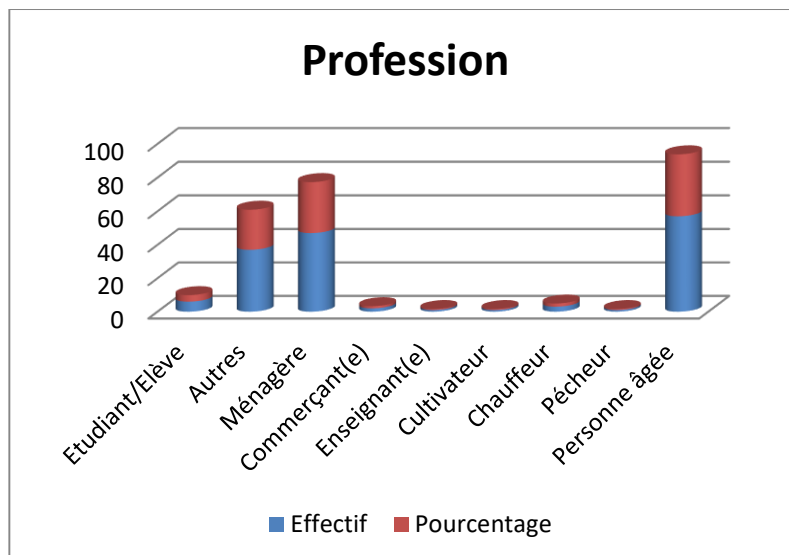
Âge du patient en année	Effectif	Pourcentage
15-24	6	3,9
25-34	11	7,1
35-44	19	12,3
45-54	29	18,7
55-65	40	25,8
<b>Plus de 65</b>	<b>50</b>	<b>32,3</b>
Total	155	100

La tranche d'âge > 65 ans a été la plus représentée soit 32,3% des cas avec l'Age moyen  $54 \pm 15,12$ .



**Figure 3: Sexe**

Les femmes ont été les plus touchées dans notre étude avec un sex-ratio de 0,82.



**Figure 4: Profession**

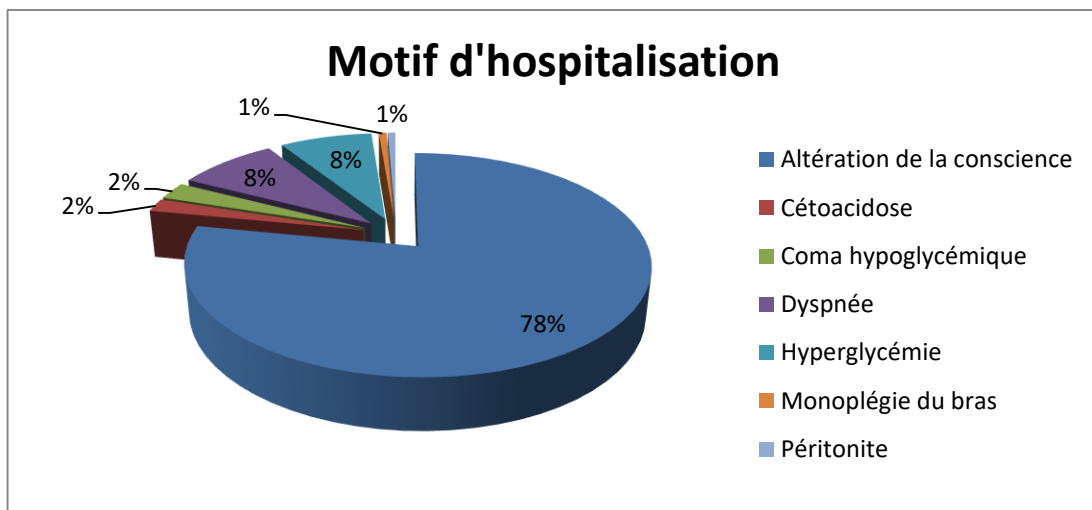
Les personnes âgées ont été les plus représentées avec 36% des cas.

**Cliniques :**

**Tableau II: IMC**

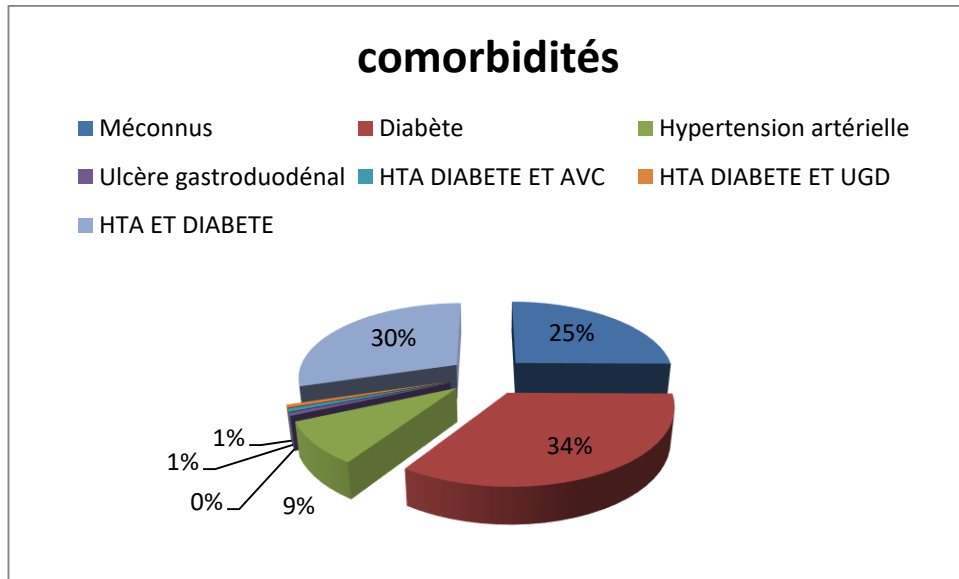
IMC	Effectif	Pourcentage
18-25	118	76,1
25-30	33	21,3
Plus de 30	4	2,6
Total	155	100

La tranche d'IMC entre 18 et 25 a été la plus représentée avec 76,1% des cas.  
L'IMC moyen était  $1,26 \pm 0,4977$



**Figure 5: Motif d'hospitalisation**

L'altération de la conscience a été le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec 78,1% des cas.



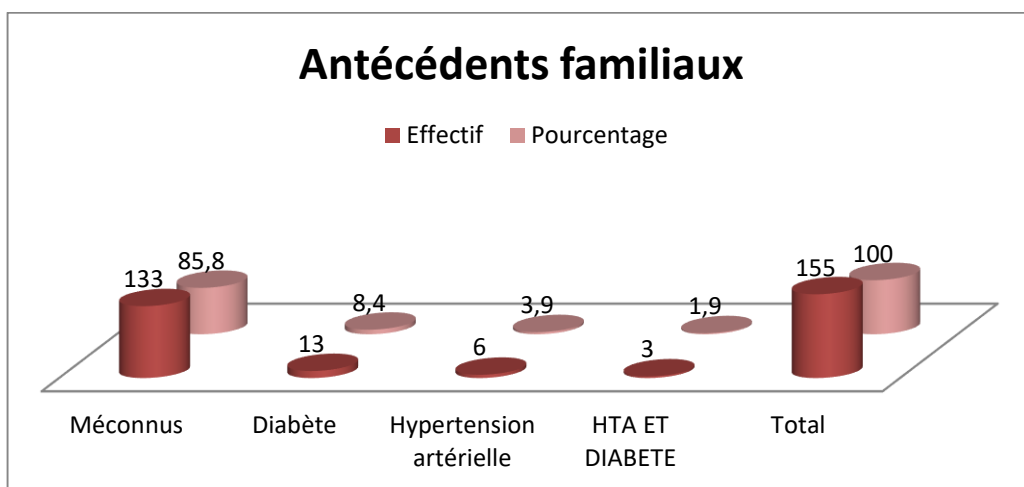
**Figure 6: Antécédents médicaux**

L'antécédent majoritaire a été le diabète avec 34,2% des cas.

**Tableau III: Antécédents chirurgicaux**

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Oui	31	20
<b>Non</b>	<b>124</b>	<b>80</b>
Total	155	100

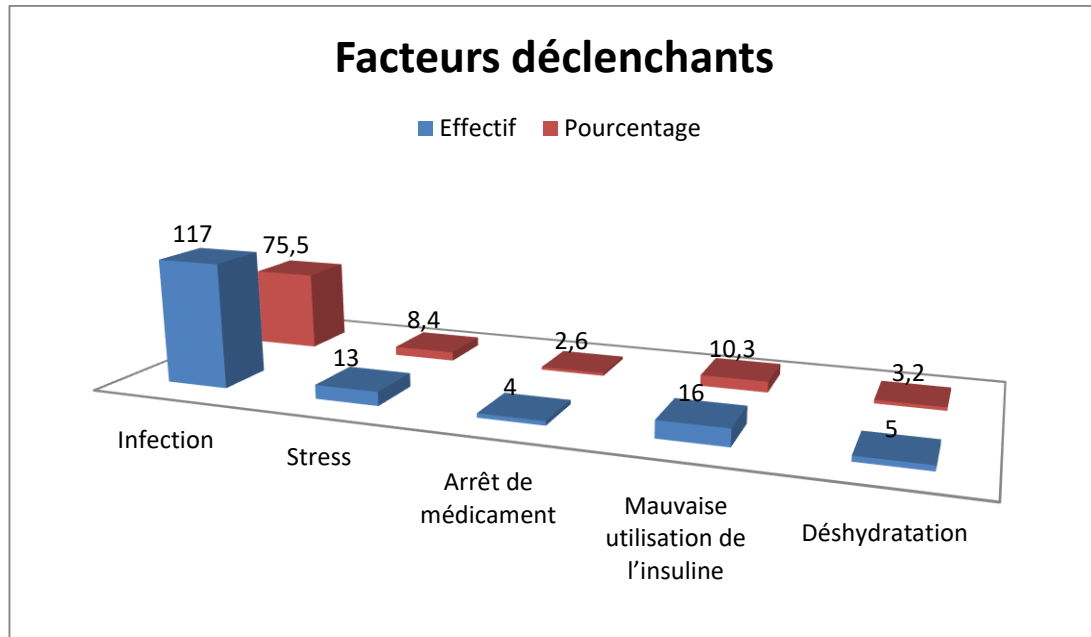
La majorité de nos patients n'avaient pas d'antécédents chirurgicaux soit 80% des cas.



**Figure 7: Antécédents familiaux**

Les antécédents familiaux sont méconnus dans 85,8% des cas.





**Figure 8: Facteurs déclenchants**

L'infection a été le facteur déclenchant le plus représenté avec 75,5% des cas.

**Tableau IV: Score de Glasgow**

Score de Glasgow (g/l)	Effectif	Pourcentage
≤ 8	21	13,5
<b>9-12</b>	<b>89</b>	<b>57,4</b>
13-15	45	29
Total	155	100

La majorité des patients avaient un score de Glasgow entre 9 et 12 soit 57,4%.

**Tableau V: Glycémie d'entrée**

Glycémie d'entrée	Effectif	Pourcentage
≤ 0,7	25	16,1
<b>1,26-5</b>	<b>125</b>	<b>80,6</b>
Plus de 5	5	3,2
Total	155	100

La glycémie d'entrée était entre 1,26 et 5g/L dans 80,6% des cas.

**Tableau VI: Nombre de croix de cétonurie**

Nombre de croix de cétonurie	Effectif	Pourcentage
Trace	14	9,0
1 croix	15	9,7
2 croix	16	10,3
3 croix	26	16,8
4 croix	17	11,0
<b>Néant</b>	<b>38</b>	<b>24,5</b>
Non fait	29	18,7
Total	155	100

La cétonurie était absente chez 38 patients soit 24,5% des cas.

**Tableau VII: Nombre de croix de glycosurie**

Nombre de croix de glycosurie	Effectif	Pourcentage
Trace	1	0,6
1 croix	11	7,1
2 croix	33	21,3
3 croix	37	23,9
<b>4 croix</b>	<b>44</b>	<b>28,4</b>
Non fait	29	18,7
Total	155	100

La glycosurie à 4 croix a été majoritaire avec 28,4% de cas.

**Examens complémentaires :**

**Tableau VIII: Hyponatrémie**

Hyponatrémie (< 135mmol/L)	Effectif	Pourcentage
<b>Oui</b>	<b>24</b>	<b>15,5</b>
Non	126	83,2

Non faite	2	1,3
Total	155	100

Seulement 24 patients soit 15,5% avaient une hyponatrémie.

### Tableau IX: Hypernatrémie

Hypernatrémie (>155mmol /L)	Effectif	Pourcentage
<b>Oui</b>	<b>49</b>	<b>31,6</b>
Non	104	67,1
Non faite	2	1,3
Total	155	100

L'hyponatrémie était présente chez 49 patients soit 31,6%.

### Tableau X: Hypokaliémie

Hypokaliémie (< 3.5mmol/L)	Effectif	Pourcentage
<b>Oui</b>	<b>46</b>	<b>29,7</b>
Non	107	69,0
Non faite	2	1,3
Total	155	100

Peu de patients présentaient une hypokaliémie soit 29,7%

### Tableau XI: Numération formule sanguine

Numération formule sanguine	Effectif	Pourcentage
Normale	64	41,3
<b>Modifiée</b>	<b>86</b>	<b>55,5</b>
Non faite	5	3,2
Total	155	100

La numération formule sanguine était modifiée dans 55,5% des cas.

**Tableau XII: Anémie**

Anémie	Effectif	Pourcentage
<b>Oui</b>	<b>21</b>	<b>13,5</b>
Non	131	84,5
Non faite	3	1,9
Total	155	100

Seulement 21 patients soit 13,5% étaient anémiés.

**Tableau XIII: Hyperleucocytose**

Hyperleucocytose >10.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Effectif	Pourcentage
<b>Oui</b>	<b>85</b>	<b>54,8</b>
Non	68	43,9
Non faite	2	1,3
Total	155	100

La majorité des patients présentaient une hyperleucocytose soit 54,8%.

**Tableau XIV: Urée**

Urée 2,5-7,5umol/l	Effectif	Pourcentage
Normale	109	70,3
<b>Elevée</b>	<b>41</b>	<b>26,5</b>
Non faite	5	3,2
Total	155	100

L'urée était élevée chez 41 patients soit 26,5%.

**Tableau XV: Créatinémie**

Créatininémie 60-115umol/l	Effectif	Pourcentage
Normale	110	71,0
<b>Elevée</b>	<b>40</b>	<b>25,8</b>
Non faite	5	3,2
Total	155	100

La créatinémie était élevée chez 40 patients soit 25,8%.

**Tableau XVI: Goutte épaisse**

Goutte épaisse	Effectif	Pourcentage
<b>Positive</b>	<b>65</b>	<b>41,9</b>
Négative	77	49,7
Non faite	13	8,4
Total	155	100

La goutte épaisse était positive dans 41,9% des cas.

**Tableau XVII: Hémocultures**

Hémocultures	Effectif	Pourcentage
Culture stérile	4	2,6
Présence de germe	3	1,9
<b>Non faite</b>	<b>148</b>	<b>95,5</b>
Total	155	100

Les hémocultures n'étaient pas faites chez 95,5% des patients.

**Tableau XVIII: ECBU**

ECBU	Effectif	Pourcentage
Culture stérile	8	5,2
Présence de germe	15	9,7
<b>Non fait</b>	<b>132</b>	<b>85,2</b>
Total	100	100

L'ECBU n'était pas fait chez 85,2% des patients.

**Tableau XIX: Radiographie du Thorax**

Radiographie du thorax	Effectif	Pourcentage
Normale	8	5,2
<b>Pneumopathie</b>	<b>14</b>	<b>9,0</b>
Non faite	133	85,8
Total	155	100

La radiographie du thorax était anormale chez 9% des patients.

**Tableau XX: TDM Thoracique**

TDM thoracique	Effectif	Pourcentage
Normale	2	1,3
<b>Pneumopathie</b>	<b>13</b>	<b>8,4</b>
Non faite	140	90,3
Total	155	100

La TDM thoracique était anormale dans 8,4% des cas.

**Tableau XXI: TDM cérébrale**

TDM cérébrale	Effectif	Pourcentage
Normale	29	18,7
<b>AVC</b>	<b>16</b>	<b>10,3</b>
Non faite	110	71,0
Total	155	100

TDM cérébrale anormale dans 10,3% des cas.

**Tableau XXII: ECG**

Electrocardiogramme	Effectif	Pourcentage
Normal	16	10,3
<b>Signes électriques d'hypokaliémie</b>	<b>7</b>	<b>4,5</b>
Non fait	132	85,2
Total	155	100

L'électrocardiogramme était anormal (signes électriques d'hypokaliémie) chez 7 patients soit 4,5%.

**Tableau XXIII: Type de complications**

Type de complications	Effectif	Pourcentage
<b>Cétoacidose diabétique</b>	<b>84</b>	<b>54,2</b>
Syndrome hyper-glycémique	43	27,7
Hypoglycémie	28	18,1
Total	155	100

La complication la plus représentée était la cétoacidose diabétique avec 54,2% de cas.

## Traitements

**Tableau XXIV: Insulinothérapie**

<b>Insulinothérapie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	<b>127</b>	<b>81,9</b>
Non	28	18,1
Total	155	100

La majorité des patients soit 81,9% ont bénéficié de l'insulinothérapie.

**Tableau XXV: Soluté de réhydratation**

<b>Soluté de réhydratation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Sérum salé 0,9%</b>	<b>127</b>	<b>81,9</b>
Sérum glucosé 5%	5	3,2
Sérum glucosé 10%	9	5,8
Sérum glucosé 30%	14	9,0
Total	155	100

Le sérum salé a été majoritairement utilisé avec 81,9% de cas.

**Tableau XXVI: Supplémentation en Kcl**

<b>Supplémentation en Kcl</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	<b>7</b>	<b>4,5</b>
Non	148	95,5
Total	155	100

Seulement 4,5% des patients ont reçu du Kcl.

**Tableau XXVII: Supplémentation en Nacl**

<b>Supplémentation en Nacl</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Oui</b>	<b>8</b>	<b>5,2</b>
Non	147	94,8
Total	155	100

Peu de patients ont reçu du Nacl soit 5,2%.

**Tableau XXVIII: Utilisation des amines**

Utilisation des amines	Effectif	Pourcentage
Adrénaline	1	0,6
Noradrénaline	4	2,6
Non faite	150	96,8
Total	155	100

L'adrénaline a été utilisée chez 0,6% des patients et 2,6% des patients ont reçu de la noradrénaline

**Tableau XXIX: Antibiothérapie probabiliste**

Antibiothérapie	Effectif	Pourcentage
ceftriaxone	23	15
Amoxicilline acide clavulanique	33	21,1
Métronidazole	20	12,9
Non	79	51,0
Total	155	100

L'Amoxicilline acide clavulanique a été l'antibiotique le plus utilisé dans 21,1% des cas.

**Tableau XXX: Utilisation d'anticoagulant**

Utilisation d'anticoagulant	Effectif	Pourcentage
HBPM	93	69,9
HNF	40	15,9
Non	22	14,2
Total	155	100

L'anticoagulant le plus utilisé était HBPM soit 69,9% des cas.



**Tableau XXXI: Antipaludique**

Antipaludique	Effectif	Pourcentage
Oui	68	43,9
Non	87	56,1
Total	155	100

L'antipaludique a été utilisé chez 43,9% des patients.

**Tableau XXXII: Délai de la prise en charge**

Délai de prise en charge	Effectif	Pourcentage
0-6H	11	7,1
6-12H	24	15,5
<b>12-24H</b>	<b>56</b>	<b>36,1</b>
24-48H	39	25,2
> 48H	25	16,1
Total	155	100

La prise en charge durant 12 à 24H a été majoritaire avec 36,1% de cas. Le délai moyen était  $3,28 \pm 1,125$

**Tableau XXXIII: Durée d'hospitalisation**

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
<b>0-2 J</b>	<b>107</b>	<b>69,0</b>
3-5 J	38	24,5
6-8 J	9	5,8
> 8 J	1	0,6
Total	155	100

La durée d'hospitalisation comprise entre 0 à 2 jours a été majoritaire avec 69% de cas. La durée moyenne était  $1,38 \pm 0,627$

**Tableau XXXIV: Evolution**

Evolution du patient	Effectif	Pourcentage
<b>Sortie</b>	<b>67</b>	<b>43,2</b>
Transfert	21	13,5
<b>Décès</b>	<b>67</b>	<b>43,2</b>
Total	155	100

L'évolution était marquée par la sortie dans 43,2% et le décès dans 43,2% des cas.

## 2. Résultat analytique :

**Tableau XXXV: Type de complications en fonction de l'évolution du patient**

Evolution du patient	type de complications			P value
	Cétoacidose diabétique	syndrome		
		hyperglycémique hyperosmolaire	Hypoglycémique	
Sortie	34(50,7)	19(28,4)	14(20,9)	0,730
Transfert	14(66,7)	5(23,8)	2(9,5)	
Décès	36(53,7)	19(28,4)	12(17,9)	
Total	84(54,2)	43(27,7)	28(18,1)	

Khi 2

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre le type de complications et l'évolution du patient avec un  $P=0,730$

**Tableau XXXVI: Type de complications en fonction des facteurs déclenchants**

Facteurs déclenchants	type de complications			P value
	Cétoacidose diabétique	syndrome		
		hyperglycémique hyperosmolaire	hypoglycémique	
Infection	76(65)	32(27,4)	9(7,7)	0,000
Stress	5(38,5)	5(38,5)	3(23,1)	
Arrêt de médicament	1(25)	3(75)	0(0)	
Mauvaise utilisation d'insuline	0(0)	0(0)	16(100)	
Déshydratation	2(40)	3(60)	0(0)	
Total	84(54,2)	43(27,7)	28(18,1)	

Khi 2

Il existe une différence statistiquement significative entre le type de complications et les facteurs déclenchants avec un  $P=0,000$

**Tableau XXXVII: Type de complications en fonction du Glasgow**

Score de Glasgow	type de complications			P value
	Cétoacidose diabétique	syndrome hyperglycémique hyperosmolaire	Hypoglycémique	
inf ou égal à 8	9(42,9)	6(28,6)	6(28,6)	0,063
9-12	45(50,6)	24(27)	20(22,5)	
13-15	30(66,7)	13(28,9)	2(4,4)	
Total	84(54,2)	43(27,7)	28(18,1)	

Khi 2

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre le type de complications et le Glasgow avec  $P=0,063$

**Tableau XXXVIII: Evolution du patient en fonction du Glasgow**

Score de Glasgow	évolution du patient			P value
	Sortie	Transfert	Décès	
inf ou égal à 8	7(33,3)	4(19)	10(47,6)	0,394
9-12	38(42,7)	9(10,1)	42(47,2)	
13-15	22(48,9)	8(17,8)	15(33,3)	
Total	67(43,2)	21(13,5)	67(43,2)	

Khi 2

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre l'évolution du patient et le score de Glasgow avec  $P=0,394$

**Tableau XXXIX: Evolution du patient en fonction des facteurs déclenchants**

Facteurs déclenchants	évolution du patient			P value
	Sortie	Transfert	Décès	
Infection	49(41,9)	15(12,8)	53(45,3)	0,068
Stress	2(15,4)	5(38,5)	6(46,2)	
Arrêt de médicament	3(75)	0(0)	1(25)	
Mauvaise utilisation d'insuline	9(56,3)	1(6,3)	6(37,5)	
Déshydratation	4(80)	0(0)	1(20)	
Total	67(43,2)	21(13,5)	67(43,2)	

Khi 2

Nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative entre l'évolution du patient et les facteurs déclenchants avec  $P=0,068$

**Tableau XL: Evolution du patient en fonction de la cétonurie**

Cétonurie	évolution du patient			P value
	Sortie	Transfert	Décès	
Absente	31(45,6)	6(8,8)	31(45,6)	0,315
Présente	36(41,4)	15(17,2)	36(41,4)	
Total	67(43,2)	21(13,5)	67(43,2)	

Khi 2

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre l'évolution du patient et la cétonurie avec  $P=0,315$

**Tableau XLI: Evolution du patient en fonction de la glycémie d'entrée**

Glycémie entrée	évolution du patient			P value
	Sortie	Transfert	Décès	
inf à 0,7	13(52)	2(8)	10(40)	0,376
1,26-5	53(42,4)	19(15,2)	53(42,4)	
plus de 5	1(20)	0(0)	4(80)	
Total	67(43,2)	21(13,5)	67(43,2)	

Khi 2

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre l'évolution du patient et la glycémie à l'entrée avec  $P=0,376$

**Tableau XLII: Evolution du patient en fonction de la durée d'hospitalisation**

Durée d'hospitalisation en jour	évolution du patient			P value
	Sortie	Transfert	Décès	
0-2 j	51(47,7)	17(15,9)	39(36,4)	0,012
3-5 j	15(39,5)	2(5,3)	21(55,3)	
6-8 j	1(11,1)	1(11,1)	7(77,8)	
Sup à 8 j	0(0)	1(100)	0(0)	
Total	67(43,2)	21(13,5)	67(43,2)	

Khi 2

Il existe une différence statistiquement significative entre l'évolution du patient et la durée d'hospitalisation avec  $P=0,012$

**Tableau XLIII: Evolution du patient en fonction du délai de prise en charge**

Délai de prise en charge en heure	évolution du patient			P value
	Sortie	Transfert	Décès	
0-6H	6(54,5)	1(9,1)	4(36,4)	0,796
6-12H	13(54,2)	3(12,5)	8(33,3)	
12-24H	22(39,3)	10(17,9)	24(42,9)	
24-48H	17(43,6)	5(12,8)	17(43,6)	
Sup à 48H	9(36)	2(8)	14(56)	
Total	67(43,2)	21(13,5)	67(43,2)	

Khi 2

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre l'évolution du patient et le délai de prise en charge avec  $P=0,796$

**Tableau XLIV: Evolution du patient en fonction de l'hypokaliémie**

Hypokaliémie	évolution du patient			P value
	Sortie	Transfert	Décès	
Oui	16(34,8)	5(10,9)	25(54,3)	0,226
Non	49(45,8)	16(15)	42(39,3)	
Non faite	2(100)	0(0)	0(0)	
Total	67(43,2)	21(13,5)	67(43,2)	

Khi 2

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre l'évolution du patient et l'hypokaliémie avec  $P=0,226$

**Tableau XLV: Evolution du patient en fonction de la glycosurie**

Glycosurie	évolution du patient			P value
	Sortie	Transfert	Décès	
Trace	0(0)	0(0)	1(100)	0,763
1 croix	5(45,5)	3(27,3)	3(27,3)	
2 croix	13(39,4)	5(15,2)	15(45,5)	
3 croix	13(35,1)	6(16,2)	18(48,6)	
4 croix	21(47,7)	5(11,4)	18(40,9°)	
Non faite	15(51,7)	2(6,9)	12(41,4)	
Total	67(43,2)	21(13,5)	67(43,2)	

Khi 2

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre l'évolution du patient et la glycosurie avec  $P=0,763$

**Tableau XLVI: Evolution en fonction de la provenance du patient**

Provenance du patient	évolution du patient			P value
	Sortie	Transfert	Décès	
Domicile	57(44,5)	18(14,1)	53(41,4)	0,004
Réfé(e)	10(40)	1(4)	14(56)	
Transfé(e)	0(0)	2(100)	0(0)	
Total	67(43,2)	21(13,5)	67(43,2)	

Khi 2

Il existe une différence statistiquement significative entre l'évolution du patient et la provenance du patient avec P=0,004

**Tableau XLVII: Evolution en fonction de l'IMC**

Indice de masse corporelle	évolution du patient			P value
	Sortie	Transfert	Décès	
18-25	46(39)	13(11)	59(50)	0,003
25-30	21(63,6)	7(21,2)	5(15,2)	
Plus de 30	0(0)	1(25)	3(75)	
Total	67(43,2)	21(13,5)	67(43,2)	

Khi 2

Il existe une différence statistiquement significative entre l'évolution du patient et l'indice de masse corporelle avec P=0,003

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**



#### IV.COMMENTAIRES et DISCUSSION

Notre étude transversale, descriptive et prospective portant sur les Complications aiguës du Diabète : Aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et pronostics s'est déroulée au Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré sur une période allant du 01 Janvier au 31 Décembre 2023

Dans notre étude, la prise en charge du diabète se heurte à des difficultés qui eurent une influence non négligeable sur notre travail. Parmi celles-ci nous pouvons citer :

- Le faible pouvoir d'achat des patients ;
- La non réalisation de certains bilans nécessaires au diagnostic positif, étiologique et thérapeutique tels que les bicarbonates, la lactatémie, la gazométrie dans le laboratoire de l'hôpital.
- Le dossier médical du patient parfois inexploitable.

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

##### ❖ Aspects sociodémographiques

Dans notre étude l'âge moyen était  $54 \pm 15,12$  (extrêmes 15 et 78 ans) est similaire à celui trouvé par **Siriman et al**[11] au CHU Gabriel Touré  $52,5 \pm 17$  (extrêmes 13 et 82 ans) ainsi celui de **Jumelle** en réa au CHU GT  $51,5 \pm 17$  (extrêmes 24 et 79 ans).

Le sexe féminin a représenté 54,8% avec un sex-ratio de 0,82 dans notre série. Ce résultat est proche de celui trouvé par **Jumelle**[36] qui retrouve 59,25 avec un sex-ratio de 0,62. Ce constat a été fait par **Jemea et al**[35] à Yaoundé qui retrouve 56,56% avec un sex-ratio de 0,75.

Les groupes socioprofessionnels ont été dominés par celui de personnes âgées avec 36,8% ce résultat est différent de celui trouvé par **Jemea et al** et **Siriman et al** qui ont trouvé une prédominance des femmes au foyer respectivement 53,5% et 45,5%. Cela pourrait s'expliquer par le faible niveau d'instruction économique à l'origine du manque d'information et des moyens nécessaires à la prise en charge.

### ❖ Aspects cliniques

L'altération de la conscience était le motif d'hospitalisation prédominant dans 78,1% dans notre série ce résultat est similaire à celui trouvé par **Siriman et al** qui a rapporté 42,4% ce résultat concorde avec la littérature.

Le type de complications le plus retrouvé dans notre étude était la cétoacidose diabétique dans 54,2% des cas. Ce résultat est similaire à celui trouvé par **Siriman et al** et **Jumaelle** qui ont retrouvé respectivement 54,5% et 70,4%.

L'infection était la principale cause de décompensation soit 75,5% des cas. Ce constat a été fait par d'autres acteurs : **Siriman et al**, **Jemea et al** qui ont retrouvé respectivement 63,3%, 65,7%. Cela pourrait s'expliquer par la susceptibilité des patients à faire des infections.

### ❖ Aspects thérapeutiques

La totalité de nos patients ont bénéficié d'une insulinothérapie à base d'insuline rapide soit 81,9% des cas. Elle fut administrée par voie intraveineuse de façon continue à l'aide d'une seringue auto pousseuse. Les doses étaient déterminées par le poids des patients. Le protocole consiste en une insulinothérapie en perfusion intraveineuse continue de 0,1UI/Kg par heure. Quant à l'apport hydrique, il est fonction du poids du malade et était essentiellement à base de sérum salé 0,9%.

Une antibiothérapie fut réalisée chez 49% et un traitement antipaludique fut instauré chez 43,9% des patients dans le traitement du facteur déclenchant. Au cours de notre étude, la majorité de nos patients avaient un faible niveau socioéconomique ; cela a fortement influencé la qualité des soins car il existait de nombreuses difficultés à honorer les ordonnances, ce qui fait que seulement 5,2% des patients ont reçu la supplémentation en sodium NaCl et 4,5% des patients ont reçu du potassium KCl.

### ❖ Evolution

La durée de d'hospitalisation était comprise entre 0 à 2 jours dans 69% des cas dans notre série ce résultat est similaire à celui trouvé par **Siriman et al** qui a trouvé

3jours. **Jumaelle** a trouvé 6jours cette différence pourrait s'expliquer par la fréquence de l'état de choc dans son étude.

La mortalité était de 43,9% des cas. Ce constat a été fait par **Jemea et al** et **Jumaelle** qui ont trouvé respectivement 65,7% et 51,9%. Cela pourrait s'expliquer par le faible pouvoir d'achat des patients.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **V. Conclusion**

Les complications métaboliques aiguës du diabète demeurent un réel problème de santé publique. La cétoacidose a été la complication la plus fréquemment retrouvée et l'infection s'est révélée être la principale cause de décompensation chez nos patients. Amélioration de la prise en charge de ces complications reposerait sur l'accentuation de l'éducation thérapeutique, la recherche des facteurs de décompensation du diabète (infection pulmonaire, paludisme et non observance au traitement), la prévention du risque de complication en cours d'hospitalisation en particulier le choc septique, l'identification du type de diabète et de la complication aigue concernée.

## **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 d'Accueil des Urgences 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

Etre observant du traitement

Etre réceptif à l'éducation thérapeutique

# REFERENCES

## Références

- [1] **Alberti KG, Zimmet PZ.** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. *Diabet Med J Br Diabet Assoc* 1998;15:539–53. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199807\)15:73.0.CO;2-S](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:73.0.CO;2-S).
- [2] **Diabète | OPS/OMS | Organisation panaméricaine de la santé** n.d. <https://www.paho.org/fr/sujets/diabete> (accessed June 21, 2023).
- [3] **IDF.** *IDF Diabetes Atlas | Tenth Edition.* 10e édition. Bruxelles: 2021.
- [4] **Dienepo B.** Aspect épidémio-cliniques des complications métaboliques aiguës du diabète au SAU de l'hôpital du Mali du 1er Juillet 2020 au 31 Décembre 2020. Thèse de médecine. USTTB, 2021.
- [5] **Orban J-C, Ichai C.** Complications métaboliques aiguës du diabète. *Réanimation* 2008;17:761–7. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2008.09.006>.
- [6] **Blanc N, Polak M, Czernichow P, Tubiana-Rufi N.** Acidocétose sévère par retard au diagnostic de diabète chez l'enfant. Quatre observations pour alerter les médecins. *Arch Pédiatrie* 1997;4:550–4. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(97\)87578-1](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(97)87578-1).
- [7] **Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN.** Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1335–43. <https://doi.org/10.2337/dc09-9032>.
- [8] Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet* 1998;352:837–53. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)07019-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)07019-6).
- [9] **Germain Monabeka H, Nsakala-Kibangou N.** Coma céto-acidosique inaugurant le diabète chez l'adulte noir. *Santé Cah Détude Rech Francoph* 2001;11:127–9.
- [10] **Tchaou B, Lokossou T.** Complications aiguës métaboliques du diabète sucré dans l'unité de réanimation de l'hôpital universitaire de Parakou (Bénin). *Ann Fr Anesth Réanimation* 2014;10:208–18. <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2013.07.596>.



- [11] **Siriman et al.** Aspect épidémio-cliniques thérapeutiques et pronostics des complications métaboliques aiguës du diabète au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure de Bamako. 2019.
- [12] Atlas du diabète - 9e édition (2019) - Fédération Internationale du diabète. 9th ed. Bruxelles: 2019.
- [13] **Genuth SM, Palmer JP, Nathan DM.** Classification and Diagnosis of Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, et al., editors. Diabetes Am. 3rd ed., Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018.
- [14] **Roy T, Lloyd CE.** Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. J Affect Disord 2012;142 Suppl:S8-21. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(12\)70004-6](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(12)70004-6).
- [15] **Ullah F, Afridi AK, Rahim F, Ashfaq M, Khan S, Shabbier G, et al.** Knowledge of diabetic complications in patients with diabetes mellitus. J Ayub Med Coll Abbottabad JAMC 2015;27:360–3.
- [16] Mallé D. Fréquence de la cétoacidose chez les diabétiques hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali. thèse de doctorat en médecine. USTTB, 2019.
- [17] IDF Diabetes Atlas Group null. Update of mortality attributable to diabetes for the IDF Diabetes Atlas: Estimates for the year 2013. Diabetes Res Clin Pract 2015;109:461–5. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2015.05.037>.
- [18] **Sanofi.** Le diabète et les maladies cardiovasculaires : un enjeu mondial de santé publique - Sanofi n.d.
- [19] **BOUDJEBIR YOUSRA et BOUMZEBEUR SAFA,** « Les complications métaboliques aiguës du diabète chez l'enfant (À propos 101 cas) ».
- [20] **Chivese T, Hoegfeldt CA, Werfalli M, Yuen L, Sun H, Karuranga S, et al.** IDF Diabetes Atlas: The prevalence of pre-existing diabetes in pregnancy—A systematic review and metaanalysis of studies published during 2010–2020. Elsevier, 2021.

- [21] **Chivese T, Hoegfeldt CA, Werfalli M, Yuen L, Sun H, Karuranga S, et al.** IDF Diabetes Atlas: The prevalence of pre-existing diabetes in pregnancy—A systematic review and metaanalysis of studies published during 2010–2020. *Diabetes Res Clin Pract* 2021;109049.
- [22] **Claire M. Stéphane Besançon**, un activiste du diabète qui rayonne depuis l’Afrique. *Le Monde.fr* 2022.
- [23] **Atkinson MA, Eisenbarth GS.** Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet Lond Engl* 2001;358:221–9. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(01\)05415-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)05415-0).
- [24] **Bachelot A.** Collège des enseignants d’endocrinologie, diabète et maladies métaboliques - coordination nationale des collèges d’enseignants en médecine. 2004.
- [25] **Grimaldi A.** grimaldi a traité de diabétologie première édition - Recherche. 1st ed. Médecine Sciences Publications; 2005.
- [26] **Perlemuter L, Sélam J-L, L’Hortet GC de.** Diabète et maladies métaboliques. Masson; 2003.
- [27] **Yumpu.com.** Université Pierre et Marie Curie Diabétologie Questions d’internat ... yumpu.com n.d. <https://www.yumpu.com/fr/document/view/17617270/universite-pierreet-marie-curie-diabetologie-questions-dinternat-> (accessed January 17, 2023).
- [28] **Protocoles 2013 d’anesthésie réanimation - MAPAR** éditions - Original (en couleurs) : Livres gratuits de Médecine. 13e édition. Paris: 2013.
- [29] **Camara A.** Complications métaboliques aiguës du diabète au CHU Gabriel Toure: aspect épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostics. thèse de doctorat en médecine. Faculté de Médecine et d’Odontostomatologie, 2021.
- [30] Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes - PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19564476/> (accessed February 6, 2023).

- [31] **Assan R, Larger E, Lesobre B.** Prise en charge et traitement du coma hyperosmolaire. Journ Ann Diabetol Hôtel-Dieu Flammarion Médecine-Sci 1990:61–74.
- [32] **Watkins PJ. Diabetes in Africa. G. Gill, J.-C. Mbanya & G. Alberti** (editors). Cambridge: FSG Communications, 1997. ISBN 1-871188-05-9. Trans R Soc Trop Med Hyg 1998;92:471. [https://doi.org/10.1016/S0035-9203\(98\)91102-6](https://doi.org/10.1016/S0035-9203(98)91102-6).
- [33] **Grimaldi, A.** (2000) Université Pierre et Marie Curie Diabétologie Question d'Internat, 1999-2000. No. 330, 13-14, Université Pierre et Marie Curie, 101-129. - References - Scientific Research Publishing n.d. <https://www.scirp.org/reference/referencespapers.aspx?referenceid=3232132> (accessed January 17, 2023).
- [34] **Cryer PE, Davis SN, Shamon H.** Hypoglycemia in Diabetes. Diabetes Care 2003;26:1902–12. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.6.1902>
- [35] **jemea et al,** Complications Aiguës Métaboliques du Diabète en Réanimation : Epidémiologie, Prise en Charge et Pronostic à Yaoundé. yaoundé, 2021.
- [36] **Jumelle,** « COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUËS DU DIABETE AU SERVICE DE REANIMATION DU CHU GABRIEL TOURE : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES », thèse, bamako, 2023.

# ANNEXES

## ANNEXES

### Fiche d'enquête :

#### I) Données démographiques :

Age :

1:(15-24) 2:(24-34) 3:(34-44) 4: (44-54) 5:(44-54) 6:(54-65) 7: > 65 ans

Sexe: (.....)

1 : Masculin

2 : Féminin

Poids: -----kg

Taille : -----m IMC

(kg/m<sup>2</sup>): -----

1 : Normal (18-25)  
de 30)

2 : Surpoids (25-30)

3 : Obésité (plus

Profession: (-----)

1 : Etudiant/Elève

2 : Ménagère

3 : Commerçant

4 :

Enseignant

5 : Cultivateur

6 : Chauffeur

7 : Eleveur

8 : Pêcheur

9 : Personne âgée

10 : Autres

Situation matrimoniale: (-----)

1 : Célibataire

2 : marié(e)

3 : Divorcé(e)

4 :

Veuf(ve)

#### II) Hospitalisation :

Motif d'hospitalisation: -----

Provenance: (-----)

1 : Domicile

2 : Référé(e)

3 : Transféré(e)

Antécédents médicaux: (-----)

1 : Diabète

2 : Hypertension artérielle

3 : Insuffisance rénale

4 : Insuffisance cardiaque  
gastroduodénale

5 : Insuffisance hépatique

6 : Ulcère

7: Tranfusionnels

8 :Autres

Antécédents chirurgicaux: (-----)

1 : Oui                                      2 : Non

Antécédents familiaux: (-----)

1 : Diabète    2 : Hypertension artérielle    3 : Insuffisance rénale    4 :  
Insuffisance cardiaque

5 : Insuffisance hépatique    6 : Ulcère gastroduodénale    7 : Autres

Mode de vie: (-----)

1 : Tabac    2 : Alcool    3 : Thé    4 : Café    5 : Cola

Facteurs déclenchants: (-----)

1 : Infections    2 : Stress    3 : Arrêt de médicament    4 : Mauvaise  
utilisation de l'insuline    5 : Corticoïde    6 : Traumatisme

### **III) Examen Clinique :**

Examen Général:

Spo2: (-----)

1 : (50-60) 2 : (60-70) 3 : (70-80) 4 : (80-90) 5 : (90-100)

Température:

1 : (34,5-38,5)    2 : (38,5-40)    3 : > 40

Etat Physique:

1 : Bon                                      2 : Mauvais

Coloration des téguments: (-----)

1 : Pâleur                                      2 : Cyanose                                      3 : Ictère

Plis de déshydratation: (-----)

1 : Oui                                      2 : Non

Plis de dénutrition: (-----)

1 : Oui                                      2 : Non

Examen ORL:

Infection de la sphère ORL: (.....)

1 : Oui                    2 : Non

Examen Cardiovasculaire:

Pression artérielle: (-----)

1 : Normale      2 : Hypertension                    3 : Hypotension

Fréquence cardiaque: (-----)

1 : Normale    2 : Tachycardie      3 : Bradycardie

Bruits Pathologiques: (-----)

1 : Souffle      2 : Galop            3 : Frottements

Pouls: (-----)

1 : Présents                    2 : Absents

Examen Pleuropulmonaire: (-----)

Fréquence Respiratoire: (-----)

1 : Normale                    2 : Polypnée                    3 : Bradypnée                    4 :

Dyspnée de kusmaul

Murmure Vésiculaire: (-----)

1 : Augmenté                    2 : Diminué                    3 : Aboli

Bruits Pathologiques: (-----)

1 : Râles                    2 : Sifflements                    3 : Ronchi

Examen Abdominal: (-----)

1 : Distension abdominale    2 : Défense                    3 : Contracture

4 : Hépatomégalie                    5 : Splénomégalie                    6 :

Hépatosplénomégalie

Examen Urogénital: (-----)

Leucorrhée: (-----)

1 : Oui                    2 : Non

Puurie: (-----)

1 : Oui                    2 : Non

Dysurie: (-----)

1 : Oui                    2 : Non

Brûlure Mictionnelle: (-----)

1 : Oui                    2 : Non

Grémo: (-----)

1 : Oui                    2 : Non

Peau et Phanères:

Plaie: (-----)

1 : Oui                    2 : Non

Panaris: (-----)

1 : Oui                    2 : Non

Furoncle: (-----)

1 : Oui                    2 : Non

Phlegmon: (-----)

1:Oui                    2:Non

Examen Neurologique:

SCG: (.....)

1: ≤ 8                    2: (9-12)                    3:(13-15)

Pupilles: (-----)

1 : Normodilatées                    2 : Anisocorie                    3 : Mydriase  
4 : Myosis

Agitation: (-----)

1 : Oui                    2 : Non

Déficit: (-----)

1 : Monoparésie                    2 : Monoplégie                    3 : Hémiparésie  
4 : Hémiplégie                    5 : Paraparésie                    6 : Paraplégie



#### IV Examens Complémentaires:

Glycémie: (-----)

Glycémie d'entrée : 1 : Normale 2 : Hyperglycémie 3 : Hypoglycémie

Cétonurie: (-----)

1 : Absente 2 : Présente : 1 croix, 2 Croix, 3 croix, 4 croix

Glucosurie: (-----)

1 : Absente 2 : Présente : 1 croix, 2 croix, 3 croix, 4 croix

Ionogramme Sanguin: (-----)

1 : Normal 2 : Trouble Ionique: a:Hyponatrémie b:Hypernatrémie  
c:Hypokaliémie d:Hyperkaliémie e:Hypocalcémie f:Hypercalcémie  
g:Hypoclorémie h:Hyperchlorémie i:Hypomagnésémie  
j:Hypermagnésémie 3 : Non faite

NFS: (-----)

1 : Normale 2 : Modifiée: a:Anémie b:Hyperleucocytose  
c:Thrombopénie 3 :Non faite

Urée: (-----)

1 : Normal 2 : Elevé 3 : Bas 4 : Non fait

Créatininémie: (-----)

1 : Normale 2 : Elevée 3 : Basse 4 : Non faite

Goutte épaisse: (-----)

1 : Positive 2 : Négative 3 : Non faite

Hémocultures + Antibiogramme: (.....)

1= Culture Stérile 2 = Présence de germe 3 = Non faites

ECBU + Antibiogramme: (-----)

1 : Culture Stérile 2 : Présence de germe 3 : Non fait

Bicarbonate(HCO<sub>3</sub>): (-----)

1 : Normal 2 : Elevé 3 : Bas 4 : Non fait

Lactatémie: (-----)

1 : Normale 2 : Elevée 3 : Basse 4 : Non faite

Gazométrie: (-----)

1 : Normale 2 : Anormale : résultat 3 : Non faite

Radiographie du thorax:

1 : Normale 2 : Anormale : résultat 3 : Non faite

Tomodensitométrie thoracique:

1:Normale 2:Anormale : résultat 3:Non faite

Tomodensitométrie cérébrale:

1:Normale 2:Anormale : résultat 3:Non faite

Electrocardiogramme: (-----)

1 : Normal 2 : Anormal : résultats 3 : Non fait

## **V) Diagnostic:**

Type de complications: (-----)

1 : Cétoacidose diabétique 2 : Coma hyperglycémique hyperosmolaire

3 : Coma hypoglycémique 4 : Acidose lactique

## **VI) Traitement :**

Insulinothérapie: (-----)

1 : Oui 2 : Non

Voie d'administration de l'insuline: (.....)

1 : Intraveineuse 2 : Sous cutanée.

Réhydratation: (.....)

1 : Sérum Salé 0,9% 2 : Ringer Lactate 3 : Sérum glucosé 5%

4 : Sérum Glucosé 10% 5 : Sérum Glucosé 30%

Utilisation de kCL: (.....)

1 : Oui 2 : Non

Utilisation de NaCL: (.....)

1 : Oui 2 : Non

Utilisation de bicarbonate: (-----)

1 : Oui 2 : Non

Utilisation des amines vaso actives: (.....)

1 : Dobutamine 2 : Dopamine 3: Adrénaline 4:Noradrénaline 5:Non faite

Antibiothérapie: (.....)

1:Oui 2:Non

Anticoagulant: (.....)

1 : Oui 2 : Non

Antipaludique: (.....)

1 : Oui 2 : Non

Delai de prise en charge: (.....)

1 : 0 – 6 Heures 2 : 6 – 12 Heures 3 : 12 – 24 Heures 4 : 24 – 48 Heures

5 : > 48 Heures

Durée d'hospitalisation: (.....)

1: 0-2 Jours 2: 3-5 Jours 3: 6-8 Jours 4: >8 Jours

Evolution: (.....)

1 : Sortie 2 : Transféré (e) 3 : Décès: a :Infection b :Hypovolémie  
c :Déshydratation d :Paludisme e :Pneumopathie f :Escares g :Autres

## **FICHE SIGNALEFIQUE**

**NOM :** SANGARE

**PRENOM :** SAFIATOU

**Email :** sophiesang99@gmail.com

**PAYS D'ORIGINE :** Mali

**ANNEE ACADEMIQUE :** 2022-2023

**Titre de thèse :** complications aiguës du Diabète : Aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et pronostics au SAU du CHU Gabriel Touré

**Lieu de soutenance :** Bamako/Mali

Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Médecine d'urgence

### **RESUME :**

Le but de l'étude était d'évaluer les complications aiguës du diabète : Aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et pronostics au SAU du CHU Gabriel Touré. Il s'agit d'une transversale descriptive et analytique prospective mono centrique, sur une durée de 1 an.

Nous avons recensé 155 patients pour complications aiguës du diabète. Le sexe féminin était le plus représenté soit 55% avec un sexe ratio de 0,82. L'âge moyen était 54 avec un écart type de 15,12 et des extrêmes 15 et 78. La majorité des patients étaient des personnes âgées dans 36,8%. L'altération de la conscience a été le motif d'admission dans 78,1% des cas. A l'admission 57,4% des malades avaient un Glasgow compris entre 9-12. La plupart des patients nous était amenée à l'hôpital soit 82,6%. Dans la majeure partie des cas nos patients avaient des chiffres glycémiques élevés. . L'infection était le facteur de décompensation le plus représenté avec 75,5%.

L'acidocétose était le diagnostic le plus fréquent dans 54,2% des cas suivie du syndrome hyperglycémie hyperosmolaire avec 27% et de l'hypoglycémique avec 18,1%. L'insulinothérapie a été faite chez 81,9%. L'évolution a été défavorables chez 43,2% et favorable chez 56,7% des patients.

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

## **SAFETY DATA SHEET**

**NAME : SANGARE**

**FIRST NAME : SAFIATOU**

**Email :** sophiesang99@gmail.com

**COUNTRY OF ORIGIN :** MALI

**ACADEMIC YEAR :** 2022-2023

**Thesis title:** Acute complications of Diabetes: Epidemiological clinical therapeutic aspects and prognoses at the SAU of CHU Gabriel Touré

**Place of defense:** Bamako/Mali

**Place of deposit:** library of the faculty of medicine and odontostomatology of Bamako.

**Area of interest:** Emergency medicine

### **RESUME :**

The aim of the study was to assess the acute complications of diabetes: Epidemiological clinical therapeutic aspects and prognoses in the SAU of CHU Gabriel Touré. This is a single-center prospective descriptive and analytical cross-sectional study, over a period of 1 year.

We identified 155 patients with acute complications of diabetes. The female gender was the most represented, i.e. 55%, with a sex ratio of 0.82. The mean age was 54 with a standard deviation of 15.12 and extremes 15 and 78. The majority of patients were elderly in 36.8%. Altered consciousness was the reason for admission in 78.1% of cases. On admission, 57.4% of patients had a GCS of between 9-12. Most of the patients were brought to us at the hospital, i.e. 82.6%.

In the majority of cases our patients had high glycemie figures. Infection was the most common decompensation factor with 75.5%. Ketoacidosis was the most common diagnosis in 54.2% of cases followed by hyperglycemia hyperosmolar syndrome with 27% and hypoglycemia with 18.1%. Insulin therapy was given in 81.9%. The outcome was unfavorable in 43.2% and favorable in 56.7% of patients. I

Keywords: Bamako, Diabetes, ketoacidosis, hyperosmolarity, acute metabolic complications.

## **SERMENT D'HYPOCRATE :**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nations, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception, même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure.**