

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021



N°.....

**THESE**

**Complications métaboliques aiguës du diabète au  
SAU du CHU Gabriel Toure : Aspects cliniques,  
épidémiologiques, thérapeutiques et pronostiques.**

Présentée et soutenue publiquement le 29/07/2021 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

**Par M. Amadou CAMARA**

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

**Jury**

**Président : Pr DIANGO Djibo Mahamane**

**Membre : Dr SALIOU Mahamadou**

**Co-Directeur: Dr ALMEIMOUNE Abdoul Hamidou**

**Directeur : Pr DEMBELE Aladji Seïdou**

# **DEDICACES & REMERCIEMENTS**

## **DEDICACES**

### **A DIEU LE TOUT PUISSANT**

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

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie ce travail à **ALLAH**

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

**A mon père** : Boukary Camara Mon papa MERCI. Je rends grâce à Allah l'omnipotent pour le père merveilleux que tu as été pour moi. Tu es mon ami, celui qui me comprend le mieux. Tu t'es toujours dévoué pour tes enfants. Merci pour tes conseils et tes dua. Je te dédie ce travail papa avec tout mon amour. Qu'Allah le tout puissant t'accorde de longues et merveilleuses années. Je t'aime

**A ma mère** : Kadidia Koné

Merci maman. Tu es une mère aimante. Tu nous as appris à toujours mettre notre confiance en Allah, 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. Qu'Allah tout puissant t'accorde de longues et merveilleuses années. Je t'aime

## **REMERCIEMENTS**

A tout le personnel du SAU du CHU Gabriel Touré

Merci pour tout. Soyez bénis

**A mon équipe de garde** (Ababacar Haidara, Moussa koïta, Bernard Dembélé)

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

**A mon groupe d'étude** (Hamidou Diarra, Alassane Kouyaté, Brahima Degoga, Djidi Samake, Soukouna)

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

**A mes chers frères & sœurs**

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

**A tous mes oncles et tantes**

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

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

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

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

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

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

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

**Professeur DIANGO Djibo Mahamane**

**Médecin Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste**

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

Cher maître,

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

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

Que Dieu le tout Puissant vous accorde longue vie afin que d'autres générations puissent profiter de l'immensité de votre savoir.

Veillez recevoir cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

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

### **PROFESSEUR DEMBELE Aladji Seïdou**

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

Cher maître,

Nous vous remercions pour votre disponibilité et vos encouragements pour la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Veillez trouver ici, cher maître l'expression de nos sincères remerciements.



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

**Dr SALIOU Mahamadou**

- **Médecin interniste ;**
- **Diplômé de diabétologie ;**
- **DIU de VIH ;**
- **DIU de rhumatisme et maladie systémique ;**
- **Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA), chargé de recherche ;**
- **Chef de service de la médecine interne de CHU Gabriel Touré**

Cher maitre,

Je suis très sensible à l'honneur que vous nous faite en acceptant de juger ce travail.

Veillez accepter l'expression de mon profond respect et ma reconnaissance

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

**DOCTEUR ALMEIMOUNE Abdoul Hamidou**

**Chef de service de la régulation médicale au CHU Gabriel Touré**

- **Médecin Anesthésiste Réanimateur**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- **Maitres assistant à la FMOS**
- **DFMSA (Diplôme de Formation Médicale Spécialisé Approfondie)**
- **DIU Pédagogie médicale**
- **DIU Techniques ultrasoniques en Anesthésie Réanimation et Médecine Critique**
- **Certificat en lecture critique d'articles scientifiques**
- **Membre de la SARMU- Mali**
- **Membre de la SARAF**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie – Réanimation**
- **European Society of anesthesiology (ESA)**

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de corriger ce travail qui est d'ailleurs le vôtre. Votre rigueur scientifique, votre souci pour le travail, bien fait, votre modestie et votre disponibilité font de vous un praticien admiré et respecté de tous.

Veillez retrouver ici cher Maitre l'expression de notre profond respect.

# **SIGLES & ABREVIATIONS**

## **ABREVIATIONS**

**ADA** American Diabètes Association

**ATCD** Antécédent

**CHU** Centre Hospitalier Universitaire

**CLCD** centre de lute contre le diabète

**DCCT** Diabetes Control and Complications trial Research Group

**DES** Diplôme d'Etudes Spécialisées

**DT1** Diabète de Type 1

**DT2** Diabète de Type 2

**DNID** Diabète Non Insulinodépendant

**ECG** Electrocardiogramme

**FID** Fédération Internationale du Diabète

**G/L** Gramme par Litre

**GE** Goutte Epaisse

**H** Heure

**HBPM** Héparine de bas poids moléculaire

**HTA** Hypertension Artérielle

**IM** Intramusculaire

**IV** Intraveineuse

**IVSE** Intraveineuse à la Seringue Electrique

**K** Potassium

**KCl** Chlorure de Potassium

**Kg** Kilogramme

**L** Litre

**mEq** Milliéquivalent

**Mmol** Milli mole

**Na** Sodium

**NaCl** Chlorure de Sodium

**NFS** Numération de la formule sanguine

**OMS** Organisation Mondiale de la Santé

**ONG** Organisation non gouvernementale

**PA** Pression artérielle

**RL** Ringer Lactate

**SAU** Service d'Accueil des Urgences

**SE** Seringue Electrique

**SG** Sérum Glucosé

**SS** Sérum Salé

**UI** Unité Internationale

**VLDL** Very Low Density Lipopoteins(protéines de très basse densité)

<Inférieur

≤ Inférieur ou égal

>Supérieur

≥ Supérieur ou égal

## Liste des Tableaux

Tableau I : Tableau récapitulatif de la classification et filiation des états diabétiques [12,38].....	11
Tableau II: Patients selon la tranche d'âge .....	49
Tableau III : Patients selon le sexe .....	49
Tableau IV: Patients selon l'IMC .....	50
Tableau V : Patients selon l'ethnie .....	50
Tableau VI: Patients selon la profession.....	51
Tableau VII: Patients selon la situation matrimoniale.....	51
Tableau VIII: Patients selon le mode de vie .....	51
Tableau IX: Patients selon le motif d'hospitalisation.....	52
Tableau X: Patients selon la provenance .....	52
Tableau XI: Patients selon les ATCD Médicaux.....	53
Tableau XII: Patients selon les ATCD Chirurgicaux .....	53
Tableau XIII: Patients selon la glycémie à l'admission .....	53
Tableau XIV: Patients selon la cétonurie .....	54
Tableau XV: Patients selon la glycosurie à l'entrée.....	54
Tableau XVI: Patients selon les signes physiques.....	55
Tableau XVII: Patients selon les signes fonctionnels.....	55
Tableau XVIII: Patients selon les signes de gravité du diabète .....	56
Tableau XIX: Patients selon le type de complication du diabète .....	56
Tableau XX: Patients selon le score de Glasgow .....	57
Tableau XXI: Patients selon l'état hémodynamique .....	57
Tableau XXII: Patients selon le résultat de la kaliémie.....	57
Tableau XXIII: Patients selon le résultat de la natrémie .....	58
Tableau XXIV: Patients selon le résultat de la NFS.....	58
Tableau XXV: Patients selon le résultat de l'urée.....	58
Tableau XXVI: Patients selon le résultat de la créatinine .....	59
Tableau XXVII: Patients selon le résultat de la goutte épaisse .....	59

Tableau XXVIII: Patients selon le résultat de l'ECBU .....	59
Tableau XXIX : Patients selon le germe retrouvé .....	60
Tableau XXX: Patients selon l'hémoculture .....	60
Tableau XXXI: Patients selon le résultat de la radiographie du thorax .....	60
Tableau XXXII: Patients selon le résultat de l'ECG .....	61
Tableau XXXIII: Patients selon le facteur déclenchant .....	61
Tableau XXXIV: Patients selon la thérapeutique.....	62
Tableau XXXV: Patients selon la durée de séjour au SAU.....	63
Tableau XXXVI: Patients selon l'évolution.....	63
Tableau XXXVII: Tableau croisé score de Glasgow et évolution .....	64
Tableau XXXVIII: Tableau croisé évolution et type de complications .....	64
Tableau XXXIX: Tableau croisé provenance et Evolution.....	65
Tableau XL: Tableau croisé glycosurie et Evolution .....	65
Tableau XLI: Tableau croisé hyperthermie et Evolution .....	66

# **TABLE DES MATIERES**



## Table des matières

I. Introduction.....	2
II. Objectifs: .....	3
1. General: .....	3
2. Spécifiques: .....	3
III. Généralités: .....	5
1. Rappel sur le Diabète .....	5
1.1 Définition .....	5
1.2 Epidémiologie .....	5
1.3 Classification et filiation des états diabétiques: .....	7
1.4 Physiopathologie .....	12
2. COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE .....	14
2.1 LA CETOACIDOSE DIABETIQUE .....	14
2.2. Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire .....	26
2.3 L'hypoglycémie .....	31
2.4 L'ACIDOSE LACTIQUE .....	37
IV. Méthodologie de recherche: .....	44
1. Type et période d'étude .....	44
2. Cadre de l'étude .....	44
4. Population d'étude .....	45
3. Matériels et Méthode .....	47
4. Considérations éthiques .....	47
5. Analyse des données .....	47
V. RESULTATS .....	49
VI. COMMENTAIRES .....	67
ET DISCUSSIONS .....	67
VII. CONCLUSION .....	76
VII. RECOMMANDATIONS .....	77
IX. Références Bibliographiques .....	78

<i>Q27 Etat hémodynamique:/...../ .....</i>	86
<i>Hypotension=1 ; normo tension=2.....</i>	86

# **INTRODUCTION**

## **I. Introduction**

Le terme « diabète » désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées 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].

Il est l'un des problèmes de santé les plus dynamiques au monde. Au monde selon l'IDF en 2019, 463 millions de personnes avaient le diabète et ce nombre devrait atteindre 578 millions d'ici 2030 et 700 millions d'ici 2045, si rien n'est fait. C'est ainsi on estime que plus de quatre millions de personnes âgées de 20 à 79 ans sont morts de causes liées au diabète en 2019. En 2019, plus d'un million d'enfants et d'adolescents diabétiques de type 1 et environ 136 millions de personnes de plus de 65 ans souffraient de diabète. En Europe 59 millions de diabétiques en 2019 et compteraient 66 millions en 2030 et 68 millions en 2045, quant à l'Afrique qui comptait 19 millions de diabétiques en 2019; compteraient 27 millions en 2030 et 47 millions en 2045 [2]. Au Burkina Faso, la prévalence du diabète sucré était estimée à 12,4% [3]. En France les complications métaboliques aiguës du diabète sont responsables d'un grand nombre d'admission dans les services d'urgence et de réanimation [4]. L'acido-cétose, complications majeure du diabète représente 4 à 9% des motifs d'hospitalisation des diabétiques [5]. Le syndrome hyperglycémie hyperosmolaire à une incidence environ 1% [6] L'acidose lactique représente 2 à 9/100 000 patients par an aux USA [7].

L'hypoglycémie est l'une des plus fréquentes complications métaboliques aiguës du diabète [8]. Les complications constituent un mode de découverte habituel du diabète dans les pays en développement ; celles aiguës métaboliques représentant 12,4% à 25,5% de ces complications inaugurales [9]. Blaise Adelin Tchaou et Al au Bénin a rapporté que les complications aiguës métaboliques du diabète constituaient respectivement 7,8% des motifs d'admission en réanimation [10], Odou Koné a rapportés un taux de 8% en 2019 au service

d'accueil des urgences de Gabriel Touré [11]. La complication métabolique du diabète étant un véritable problème de santé publique, devant la fréquence d'admission élevée des patients présentant une complication métabolique aiguë du diabète, les difficultés rencontrées lors de leur prise en charge avec un taux de mortalité élevé; il nous a semblé judicieux d'initier ce travail afin de : Étudier les aspects épidémiologiques, clinique, thérapeutiques et pronostique des complications métaboliques aiguës du diabète.

## **II. Objectifs:**

### **1. General:**

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

### **2. Spécifiques:**

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

# **GENERALITES**

### **III. Généralités:**

#### **1. Rappel sur le Diabète**

##### **1.1 Définition**

Selon l'OMS, Le terme « diabète » désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées 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]

Les critères Diagnostiques du diabète :

- Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/L (7 mmol/L), le jeûne étant défini par une absence d'apport calorique depuis au moins 8 heures;
- Ou signes cliniques d'hyperglycémie et découverte au hasard à un moment quelconque de la journée d'une Glycémie supérieure ou égale à 2 g/L (11,1 mmol/L) et quelle que soit la distance du prélèvement sanguin par rapport à un repas. Les symptômes de l'hyperglycémie, lorsqu'elle est suffisamment marquée, sont les signes cardinaux classiques : polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicée souvent associée à une polyphagie ;
- Ou glycémie à la 2e heure d'une HGPO supérieure ou égale à 2 g/L (11,1 mmol/L). Le test doit être pratiqué selon les recommandations de l'OMS (Organisation mondiale de la santé) en utilisant une charge orale en glucose anhydre égale à 75 g que l'on dissout dans de l'eau;
- Ou HbA1c supérieure ou égale à 6,5 %.[12]

##### **1.2 Epidémiologie**

###### **1.2.1. Facteurs de risque**

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux. Le processus multifactoriel est loin d'être totalement élucidé. Le diabète de type 1 est le résultat d'un processus auto-

immun chez les individus génétiquement prédisposés. Cela mène à la destruction de la cellule bêta de Langerhans du pancréas.

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

Les facteurs extérieurs sont surtout liés au style de vie : obésité et manque d'activité physique. Les risques découlant d'une glycémie mal contrôlée sont environ les mêmes pour les différents types de diabète.

Les autres facteurs de risque de complications sont : excès pondéral, hypertension,

Hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme [13]

### **1.2.2 Incidence et prévalence**

Le diabète est un problème de santé majeur qui a atteint des niveaux alarmants: aujourd'hui, près d'un demi-milliard de personnes vivent avec le diabète dans le monde entier [2].

Le diabète n'est plus aujourd'hui une maladie des pays riches. En effet 80% des personnes atteintes de diabète vivent dans des pays à faible ou moyen revenus. L'Afrique connaîtra la progression de la prévalence de diabète la plus importante dans le monde au cours de la période 2019-2030. [2]

Le nombre de personne souffrant de diabète en Afrique augmentera de 143% au cours des 25 prochaines années, passant de 27 millions en 2030 et 47 millions en 2045 [2].

Si l'on prend comme exemple le Mali, le Burkina Faso, la Guinée et le Benin, 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 463 millions de diabétique dans le monde, le nombre pourrait atteindre 578 millions en 2030 [2]. L'essentiel de cet accroissement se produira dans les pays en développement.

### **1.2.3 Mortalité**

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), en 2030, le diabète touchera 578 millions de personnes devenant ainsi l'une des principales causes d'invalidités et de décès dans le monde.

Dans le monde, plus de 5,1 millions de décès par an sont dus au diabète, soit 14000 morts par jour et 1 mort toutes les 7 secondes,

C'est ainsi qu'on estime que plus de quatre millions de personnes âgées de 20 à 79 ans mourront de causes liées au diabète en 2019 [2]. En comparaison, on estimait, en 2012, que 1,6 millions de décès étaient dus au VIH (1,4-1,9 millions). [13]

### **1.3 Classification et filiation des états diabétiques:**

Il est classique de distinguer deux grandes variétés de diabète : le diabète de type 1 et le diabète de type 2 [12]. À ces deux grandes variétés il faut ajouter d'autres types de diabète qui répondent à des situations spécifiques :

- Le diabète gestationnel dont la découverte est faite en cours de grossesse ;
- Et des diabètes relevant de causes diverses : déficits génétiques soit de la fonction bêta-langerhansienne soit de la sensibilité à l'insuline, maladies du pancréas exocrine, diabètes induits par des traitements médicamenteux. Les deux grandes variétés de diabète :

#### **1.3.1 Diabète de type 1**

Le diabète de type 1 (DT1) correspond à une destruction des cellules bêta aboutissant à terme, à une carence de production d'insuline. Il représente 5 à 10 % des cas de diabète [14]

Carence absolue en insuline par destruction de la cellule bêta pancréatique.

Deux sous-types :

- diabète de type 1 auto-immun (le plus fréquent (>90% en Europe)) incluant le type 1 lent

- diabète de type 1 idiopathique (absence d'anticorps) : cadre nosologique mal défini incluant diabète du sujet noir originaire d'Afrique sub-saharienne, diabète suraigu japonais, MODY 3.[15]

### **1.3.2 Diabète de type 2**

Le diabète de type 2 est une affection métabolique caractérisée par une déficience soit de l'action de l'insuline (insulinorésistance), soit de la sécrétion d'insuline (insulinosecretion) par les cellules endocrines, soit des deux. [16]

➤ L'insulinorésistance : favorisée par l'obésité abdominale

- Incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organes cibles.

- Elle prédomine au niveau du muscle lors de la charge en glucose : défaut de captation musculaire du glucose.

Au niveau hépatique, on note un accroissement de la production hépatique de glucose à l'origine de l'hyperglycémie à jeun.

➤ L'insulinopénie relative : Insuffisance de sécrétion d'insuline compte tenu du niveau de la glycémie; ce trouble est évolutif, inéluctable, s'aggravant avec l'âge et la durée du diabète, jusqu'à conduire au maximum au diabète insulino-nécessitant. [17]

### **1.3.4 Formes particulières de diabète sucré :**

#### **1.3.4a Déficits génétiques des cellules bêta des îlots de Langerhans**

Plusieurs formes de diabète sont associées à des mutations monogéniques portant sur la régulation insulinosécrétoire 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 [40]. Elles sont d'origine génétique, transmises de manière autosomique dominante. À 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 à son tour active une cascade d'événements métaboliques à l'intérieur de la cellule bêta pour stimuler l'insulinosécrétion. 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 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.

#### **1.3.4b Déficiences génétiques au niveau de l'action de l'insuline**

Ce sont des causes peu habituelles de diabète sucré. Les anomalies métaboliques sont associées à des mutations sur le récepteur de l'insuline. Les désordres glycémiques peuvent aller d'une hyperinsulinémie simple jusqu'à des diabètes sévères en passant par des hyperglycémies modérées. Certains de ces sujets ont un acanthosis nigricans [41]. 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 du 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'insulinorésistance 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.

#### **1.3.4c 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 fibrocalculeuse peuvent être rangées parmi ces affections.

#### **1.3.4d 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 somatostatines et les hyperaldostéronismes primaires avec hypokaliémie peuvent conduire à une hyperglycémie.

### **1.3.4e 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 bêta-récepteurs, thiazidiques, interféron alpha.

### **1.3.4f 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.

**Tableau I :** Tableau récapitulatif de la classification et filiation des états diabétiques [12,38].

## Les deux grandes variétés de diabète

### 1. Diabète de type 1

diabète de type 1 auto-immun  
diabète de type 1 idiopathique

### 2. Diabète de type 2 :

A= insulino-résistance

B= insulino-sécrétion

## Diabète gestationnel

### Les formes particulières :

1. Diabètes pancréatiques : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatose, mucoviscidose.

2. Diabètes endocriniens : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine.

3. Diabètes iatrogènes : corticoïdes, œstrogènes de synthèse, diurétiques thiazidiques, bêta-agonistes, progestatifs dérivés norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine

4. Déficit génétique des cellules des îlots de Langerhans

5. Déficit génétique au niveau de l'action de l'insuline

6. Diabète post-infection.

## 1.4 Physiopathologie

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

### **-Les effets métaboliques de l'insuline :**

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

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

- **Effet sur le foie :**
  - \* effets anabolisants
    - augmente la glycogénèse ;
    - augmente la synthèse des triglycérides, VLDL, cholestérol et protéines.
  - \* effets anti cataboliques :
    - inhibe la glycogénolyse
    - inhibe la cétoxygénèse
- **Sur le muscle : l'insuline**
  - augmente la synthèse protéique ;
  - augmente le transport d'acides aminés ;
  - augmente la synthèse du glycogène ;
  - augmente l'activité de la glycogène-synthétase ;
  - inhibe le glycogène phosphorylase
- **Effets sur le tissu adipeux :** le tissu adipeux est le mode de stockage d'énergie le plus efficace, car il fournit 9 kcal par gramme de tissu.

A ce niveau, l'insuline entraîne :

- Une augmentation des stocks de triglycérides.
- Une activation de la lipoprotéine lipase, favorisant ainsi l'absorption d'acides gras libres dans les adipocytes.
- Une inhibition de la lipolyse intracellulaire.

**-Conséquences de la carence aiguë en insuline : [20, 21]**

❖ **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 glycogénolyse).

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

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

❖ Fonte de tissu adipeux et cétose

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

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

❖ Fonte du tissu musculaire (amaigrissement) :

Il est dû au catabolisme protéique et à la lipolyse du tissu adipeux. Le catabolisme protéique (baisse de la captation et augmentation de la libération des acides aminés par le muscle) entraîne une hyperaminoacidémie. Cet afflux hépatique massif d'acides aminés concourt à augmenter la néoglucogénèse (acides aminés céto-gènes)

## **2. COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE**

### **2.1 LA CETOACIDOSE DIABETIQUE**

La cétoacidose diabétique représente l'une des complications aiguës les plus sérieuses du diabète. Elle survient le plus souvent au cours du diabète de type 1 et peut, dans un certain nombre de cas, constituer le mode d'entrée dans la maladie (dans 15 % à 67 % des cas) [21]. Cependant, il est possible de l'observer au cours du diabète de type 2, notamment chez les patients noirs africains obèses [22]

L'incidence de la céto-acidose diabétique est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques [22]. 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 céto-acidose diabétique est la conséquence d'une situation d'insulinopénie absolue ou relative.

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

La céto-acidose est une forme révélatrice de diabète de type 1 dans 30% des cas. Elle est dû à un arrêt intempestif de l'insulinothérapie suite au mauvais fonctionnement d'un stylo à insuline, avec dans ce dernier cas échappement rapide en céto-acidose du fait de l'absence d'insuline retard. On constate de rares cas de paralysie d'îlot par bêtamimétique, diazoxide, hydantoïne et pentamidine.

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

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

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

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

### **2.1.4 Physiopathologie**

#### **\*Rôle de la carence en insuline**

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

La chute de l'insulinémie lors du jeûne, entraîne la mise en route de la voie catabolique, permettant à l'organisme de puiser dans ses réserves et à utiliser les acides gras provenant du tissu adipeux et les corps cétonique produits par leur métabolisme hépatique.

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

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

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

L'hyperglycémie est due :

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

-à la glyco-génolyse hépatique.

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

Conséquence de l'hyperglycémie :

L'hyperglycémie induit une hyperosmolarité extracellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intracellulaire vers le compartiment extracellulaire. L'hyper volémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaire. La non réabsorption du glucose par le tubule au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypo volémie

responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaire. Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie.

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

Conséquence de l'hyper cétonémie :

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

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

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

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

-les conséquences de l'acidose : l'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution

de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.

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

Finalement, la déshydratation est la conséquence :

-de la diurèse osmotique

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

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

Cette déshydratation entraîne une hypovolémie responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle avec hyperaldostéronisme secondaire. La perte de sodium est due à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel, et aux vomissements.

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

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

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

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

Hyperglycémie

-glycogénolyse

-hyperproduction endogène de glucose (néoglucogenèse)

-diminution de la pénétration cellulaire

Déshydratation globale (75ml/kg)

-polyurie osmotique

-polypnée

-vomissements

Perte de sodium

-élimination de corps cétoniques dans les urines

-diurèse osmotique

-vomissements (souvent)

Perte de potassium

Secteur intracellulaire ; secteur extracellulaire

-Glycogénolyse

-protéolyse

-hyperosmolarité extracellulaire

-acidose

Secteur extracellulaire ; urines

-polyurie osmotique

-corps cétoniques urinaires

-hyperaldostéronisme secondaire

### **Rôle des hormones de contre régulation**

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

Le glucagon, principale hormone de la contre régulation détermine l'orientation métabolique du foie. C'est le rapport insuline/glucagon qui détermine l'orientation métabolique de l'organisme vers un état anabolique (I/G élevé) ou au contraire vers un état catabolique (I/G bas). Dans la céto-acidose, le rapport I/G est bas.

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

### **2.1.5 Diagnostic**

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

Habituellement, l'installation de la céto-acidose se fait progressivement avec une phase dite de « pré coma » de plusieurs jours : polydipsie, polyurie, perte de poids, crampes nocturnes troubles visuels, souvent apparition d'une discrète dyspnée et de troubles digestifs. Le malade diabétique correctement éduqué a donc le temps de prévenir la ceto-acidose sévère [23]

#### **\*Phase de céto-acidose sévère**

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

#### **➤ 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 de la muqueuse buccale).

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

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

Les signes digestifs sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80% des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique.

Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcération œsophagienne hémorragique). Les douleurs abdominales se voient dans 40% des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs diagnostiques redoutables avec un abdomen chirurgical aigu.

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

➤ **Acidose:**

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

Evidemment, l'examen neurologique vérifie la présence des troubles neurologiques (stupeur voire coma sans signe de localisation).

Cet examen est complété par la détermination de la glycémie capillaire au bout du doigt et de la céto-acidose diabétique par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage. La constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7mmol/l (2,50g/l) d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement urgent avant le résultat des examens biologique plus complets [23].

## **-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 (hypo natrémie de dilution par sortie d'eau du secteur intracellulaire avec maintien d'une osmolarité plasmatique normale), ou à l'hypertriglycéridémie (hyponatrémie factice par réduction du volume d'eau par litre de plasma).

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

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

Un électrocardiogramme est indispensable (recherche d'infarctus et de signes 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 révélera en cours de traitement, mais qui n'a pas d'importance pratique en urgence

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

## **-Diagnostic différentiel**

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

Si le diabète n'est pas connu, il s'agit, grâce aux examens d'urines systématiques, de ne pas se laisser égarer par une forme à expression cardiovasculaire, respiratoire ou neurologique ou surtout par une forme à expression abdominale pseudo chirurgicale. C'est pourquoi l'examen



systematique des urines doit être la règle devant un syndrome abdominal aigu en milieu chirurgical. En cas d'hésitation avec une authentique affection chirurgicale aigue responsable de la décompensation du diabète, ce sont les examens cliniques et para cliniques répétées de façon rapprochée après le début du traitement énergétique de la cétose, qui permettent de différencier la composante métabolique de la lésion chirurgicale vraie. A l'inverse, il ne faut pas prendre pour un coma diabétique un coma d'une autre origine associée à un trouble mineur et transitoire de la glycorégulation, telles que peuvent le produire certaines affections neurologiques aiguës (hémorragie méningée, ictus apoplectique, encéphalite aigüe) ou certaines intoxication (salicylés, isoniazide, hydantoïne, acide nalidixique, alcool). Le diagnostic repose sur l'anamnèse, la clinique le dosage non seulement de la cétonurie, mais aussi de la cétonémie, la recherche des toxiques.

### **2.1.6 Traitement [24]**

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

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

#### La réhydratation

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

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

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

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

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

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

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

### L'insulinothérapie

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

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

-par bolus initial de 10 UI

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

-à ne diminuer que si l'acétonurie disparaît

On peut aussi utiliser la voie IM

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

0,2UI/kg toutes les 2heures

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

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

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

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

Les critères de sorties de protocole IVSE sont : **[24]**

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

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

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

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

La supplémentation en électrolytes

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

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

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

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

Les soins non spécifiques du coma :

Ils associeront :

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

### **Surveillance du traitement**

Elle est à la fois biologique et clinique

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

Sanguin, les gaz du sang.

### 2.1.7 Evolution

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

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

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

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

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

## 2.2. Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire

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

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

### 2.2.1 Etiologies

Les états hyperosmolaires s'installent dans l'immense majorité des cas chez des 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 favorisant fréquemment retrouvés. Très souvent, interviennent des facteurs déclenchants infectieux (pneumopathies, sepsis), neurologiques (AVC,

hématome sous-dural), un infarctus du myocarde ou une pathologie digestive. [33]

### 2.2.2 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 cétonogenèse [34]. 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. À 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 hypernatrémie [35].

**-comment expliquer l'absence de cétose ?** Elle est corrélée à l'absence de lipolyse et d'élévation importante des acides gras libres. Cette inhibition de la cétonogenèse 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 20 mEq. Cette acidose avec trou anionique s'explique par la rétention de phosphates et de sulfates due à l'insuffisance rénale, par la production accrue de lactates, voire par l'augmentation du 3 β hydroxybutyrate non dépisté par les réactifs au nitroprussiate de soude (Acétest ®, Kétodiastix®).

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

### 2.2.3 Diagnostic clinique

Le début est insidieux, progressif, durant plusieurs jours voir 1 à 3 semaines, marqué par une polyurie, une adynamie, et les premiers signes de

déshydratation. Une forte glycosurie peut être mise en évidence. La simple surveillance de la diurèse devrait permettre de dépister l'hyperglycémie et la déshydratation avant le stade du coma hyperosmolaire, l'attention est souvent détournée par l'affection aiguë déclenchante. Le coma hyperosmolaire associe:

Une intense déshydratation globale

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

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

Des signes neurologiques

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

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

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

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

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

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

### **-Biologie**

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

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

On constate une insuffisance rénale fonctionnelle.

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

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

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

Les hémocultures et les prélèvements bactériologiques locaux s'imposent à la moindre suspicion d'infection. [26]

#### **2.2.4 Traitement [24]**

Il a pour objectifs :

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

-La réhydratation et les électrolytes

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

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

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

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

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

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

-L'insulinothérapie

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

-Les soins adjuvants

Ils associeront :

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

### **Surveillance du traitement**

Elle est à la fois clinique et biologique

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

### **2.2.5 Evolution et complications [34]**

- Evolution sous traitement :

L'évolution sous traitement inadaptée 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 soluté glucosé à 5 % et la réduction du débit d'insuline dès que la glycémie avoisine les 3 g/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 (sondages, cathéters, etc.).

- Evolution sans traitement :

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

- Complication :

Outre le collapsus cardiovasculaire, les complications thromboemboliques et celles de décubitus déjà évoquées, 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.

## **2.3 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 insuline, sulfonilurée ou plus rarement biguanide [27].

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

### **2.3.1 Etiologies [25]**

➤ 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 céto-acidose récurrente (patients présentant au moins 3 céto-acidose sur 2 ans), et des diabètes instables avec hypoglycémie

sévère récurrente (patients faisant plus de 3 hypoglycémies sévères dans l'année).

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

- Diabète en insulinothérapie intensifiée avec hypoglycémie sévère fréquente: le DCCT (Diabetes control and complications trial) a noté un triplement du risque d'hypoglycémie sévère chez leurs patients en insulinothérapie intensifiée.

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

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

- Repas ou collation insuffisants ou sautés.
- Exercice physique non programmé ou avec une mauvaise adaptation des doses d'insuline et des apports glucidiques supplémentaires ;
- Repas (notamment du soir) insuffisamment glucidiques souvent par méconnaissance des règles d'équivalence diététique ;
- Erreurs dans la réalisation de l'injection d'insuline ;
- Injection dans des zones de lipodystrophie;
- Repas trop retardés par rapport à l'injection ;
- Schéma insulinique comportant trop d'insuline rapide (pas plus de 50 % de la dose totale et, le soir pas plus de 30 % de la dose nocturne) ;
- Objectifs glycémiques trop ambitieux par rapport à la prise en charge globale.

Le fractionnement des injections et la multiplication des autocontrôles glycémiques doivent notamment en être le corollaire ;

- Adaptation des doses trop brutale, voire inappropriée, avec suppléments d’insuline rapide intempestifs, notamment au coucher ;
- Autres erreurs éducatives comme la méconnaissance des symptômes, la pratique d’un «resucrage » insuffisant ou trop tardif ;

➤ Hypoglycémie du diabète de type 1 :

La fréquence est nettement moins importante que dans le diabète type 1, mais pour certains la gravités 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. [25]

### **2.3.2 Physiopathologie**

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

Le glucostat cérébral, déclencheur des réactions neurosympathiques et de la contre-régulation hormonale, est situé dans l’hypothalamus ventro-médian. Il se déclenche aux alentours de 3,5 mmol/l chez un diabétique insulino-dépendant en traitement conventionnel, mais à des taux beaucoup plus bas, de l’ordre de 2,5

mmol, chez le diabétique en traitement intensifié. Il retarde de ce fait les réactions de contre-régulation, la survenue des symptômes dysautonomiques, qui sont ceux qui en général permettent aux sujets d'identifier l'hypoglycémie, et donc la perception de l'hypoglycémie, et la mise en train d'un comportement correctif. \*Ce déficit de la contre-régulation et cet abaissement des seuils de déclenchement expliquent la fréquence des hypoglycémies non ou mal perçues des diabétiques en traitement intensifié et l'accroissement majeur du risque d'hypoglycémie sévère dans de tels cas. [25]

### **2.3.3 Diagnostic**

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

Les symptômes sont actuellement classés en :

- Signes dysautonomiques (dénomination plus appropriée qu'adrénergique) tels que des sueurs, des palpitations, des tremblements, une sensation de faim;
- Signes neuroglucopéniques tels les troubles de la concentration, les difficultés à parler, une incoordination motrice, une sensation d'ébriété;
- signes non spécifiques comme une fatigue brutale, des céphalées, des nausées, des paresthésies notamment péri-buccales, des troubles de la vision, notamment une diplopie;
- Mais on peut aussi citer une nervosité, une irritabilité, une sensation de froid, une angoisse, une agressivité, des accès de rires ou de pleurs, une somnolence

et, surtout détectable par l'entourage, pâleur, yeux fixes, regard dans le vide, ralentissement de la parole ou des actes.

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

Au total, une symptomatologie très polymorphe mais souvent stéréotypée chez un même malade. La confirmation diagnostique par une glycémie capillaire pratiquée par le malade est conseillée, mais ne doit jamais retarder le « resucrage ». [25]

### **Diagnostic différentiel**

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

### **2.3.4 Traitement**

#### **2.3.4.1 Traitement curatif**

Il a pour objectifs :

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

#### 1. Sujet sous insulinothérapie

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

-Glucagon IM : 2 mg

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

-Sérum glucosé 10% en IV lente

Et au réveil du malade, resucrage per os ultérieurement

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

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

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

#### 2. Sujet sous sulfamides

On administre :

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

Puis au réveil, on passe du sérum glucosé 10% en perfusion sur 24h à raison de 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 30minutes plus tard ; si elle est  $< 0,70\text{g/l}$ , on redonne 15g de glucose.

#### **2.3.4.2 Traitement préventif**

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

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

-Diabète insulino-dépendant

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

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

Le schéma insulinique peut être optimisé.

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

Enfin, la persistance d'hypoglycémies répétées chez un patient très discipliné, bien éduqué, et bénéficiant d'une prise en charge déjà globalement intensifiée peut conduire à l'indication d'une pose d'une pompe à insuline externe sous-

cutanée, voire implantable intra péritonéale, qui ont, surtout pour cette dernière, prouvé leur efficacité à réduire les fluctuations glycémiques et les épisodes d'hypoglycémie. [25]

### **2.3.5 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. [36]

## **2.4 L'ACIDOSE LACTIQUE**

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

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

#### **2.4.1 Etiologies [25]**

On classe les acidoses lactiques en 2 types :

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

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

#### **2.4.2 Physiopathologie [27]**

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, muqueuse intestinale, rétine et peau.

Normalement, le rapport lactate / pyruvate est de 10. Le lactate diffuse librement vers le milieu extracellulaire et est repris dans la néoglucogenèse hépatique et rénale (cycle de Cori).

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

L'hyperproduction survient en cas de mauvaise oxygénation tissulaire. C'est pourquoi les états de choc représentent une cause importante d'acidose lactique, qu'ils soient cardiogéniques, hémorragiques ou septiques. Une anémie sévère, une intoxication à l'oxyde de carbone peuvent également être responsables



d'une hyperproduction de lactates. Enfin, une production élevée d'acide lactique a également été observée dans certaines leucoses et tumeurs malignes. Mais un foie normal est capable de métaboliser de fortes productions périphériques d'acide lactique (jusqu'à 3 400 mmol de lactate par 24 heures). C'est dire l'importance de l'insuffisance hépatique dans la constitution de l'acidose lactique. Un tel déficit de la néoglucogenèse hépatique peut être la conséquence :

- Non seulement d'une hépatite aiguë ou d'une cirrhose au stade terminal
- Mais aussi d'un état de choc en particulier septique ou car diogénique avec foie cardiaque aigu, d'une intoxication alcoolique, d'un jeûne prolongé et de la prise de biguanides. En effet, les biguanides inhibent la néoglucogenèse hépatique et rénale, en même temps qu'ils provoquent une hyperproduction de lactates par l'intestin, mais la constitution d'une acidose lactique induite par les biguanides nécessite l'accumulation du produit dans l'organisme, à l'occasion d'une insuffisance rénale. La physiopathologie de l'acidose lactique permet de comprendre les règles de prescription des biguanides. La prescription des biguanides est formellement contre indiquée en cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatine inférieure à 50 ml/min), la clairance de la Metformine étant de 400 à 500 ml/mn.

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

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

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

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

-que le bénéfice glycémique, évalué par un essai thérapeutique avec arrêt systématique secondaire du médicament, soit appréciable

-Qu'il n'y ait pas de tares viscérales ou de complications sévères du diabète

-Que la posologie soit limitée à 850 mg ou 1000 mg de Metformine par jour, soit

1 comprimé de 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 tares viscérales majeures.

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

Il existe en effet un véritable cercle vicieux :

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

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

L'acidose et le choc entravent la néoglucogenèse hépatique, favorisant l'accumulation de pyruvates et de lactates. L'acidose entraîne au contraire une stimulation de la néoglucogenèse rénale, mais celle-ci est probablement réduite en cas de tubulopathie aiguë secondaire au choc [23].

### 2.4.3 Diagnostic

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

- **Biologie** : il existe une acidose métabolique sévère ( $\text{pH} \geq 7,20$ , en fait souvent  $< 7$  et bicarbonate plasmatique  $\geq 10$  mmol/l). L'ionogramme sanguin révèle l'existence d'un trou anionique : différence entre la somme des cations (sodium + potassium) et la somme des anions (chlore +  $\text{HCO}_3$  + protéines). Normalement inférieure à 5 mEq/l, cette différence dépasse 15 mEq et peut atteindre 40 à 50 mEq. Ce trou anionique est simplement dû aux anions indosés : lactates (de 5 à 40 mEq/l) mais aussi phosphates et sulfates en cas d'insuffisance rénale et surtout 3 hydroxybutyrate (anion cétonique).

Mais comme les réactifs usuels en clinique (Acétest® et Kétodiastix®) utilisent le nitroprussiate de soude qui ne décèle que l'acéto-acétate, cette cétonémie importante est inapparente [23].

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

### 2.4.4 Traitement

**-But :**

- Corriger l'acidose et les troubles hémodynamiques

➤ Eliminer les lactates accumulés et la Metformine

1. Hémodialyse : L'épuration extrarénale traite à la fois l'acidose, l'insuffisance rénale et l'excès de biguanides.
2. A défaut, on fait une alcalinisation du milieu par du sérum bicarbonate 42‰ à raison de 1 à 2 litres.
3. Des mesures de réanimation générale : assuré une bonne ventilation, restaurer l'hémodynamique sans recourir aux drogues vasoconstrictrices aggravant l'hypoxie tissulaire, assurer une diurèse suffisante par de fortes doses de furosemide, surveiller de près la kaliémie
4. Une insulinothérapie à petites doses [27]

# **METHODOLOGIE**

## **IV. Méthodologie de recherche:**

### **1. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective transversale descriptive sur une période d'un an allant du 01 octobre 2019 au 31 septembre 2020.

### **2. Cadre de l'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service d'accueil des urgences (SAU) du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU GT) de Bamako.

Le CHU Gabriel Touré fait partie des 4 hôpitaux nationaux de la république du Mali ; il s'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune III du district de Bamako. Il a été érigé en institution hospitalière le 17 février 1959 et doit son patronyme à un étudiant du même nom décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU GT est situé au centre administratif de la ville de Bamako en commune III. Il est limité à l'est par le quartier de Médina Coura, à l'ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénierie (ENI), au nord par l'Etat-major des Armées et au sud par la gare du chemin de fer.

#### **➤ Les locaux et les équipements du SAU:**

- Une salle de tri : animée par un médecin et par deux infirmiers
- Deux salles d'hospitalisation de courte durée : Composée chacune de quatre lits, quatre scopes pour le monitoring des paramètres des patients, de l'oxygène, de l'air, du vide et une toilette
- Un secteur de déchoquage : Comprend deux lits, deux scopes, un aspiratoire et deux respirateurs nécessitant des soins intensifs y compris les traumatisés graves.
- Un bloc opératoire d'urgence en rénovation: Utilisé par le service de traumatologie, la neurochirurgie, la chirurgie viscérale ; chirurgie pédiatrique et l'ORL
- Un laboratoire : équipé par des matériels pour l'analyse biologique non fonctionnel.
- Une salle d'échographie
- Un tour d'observation

- Huit BOX : box1, box2, et box4 composés chacun d'un lit, d'un scope, d'un respiratoire ; et les autres box sont composés d'un lit brancard, un oxygène, un vide et de l'air

-et les attentes

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

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

-un appareil à ECG

➤ **Personnel se compose de :**

- ✓ 4 médecins urgentiste anesthésistes-réanimateurs dont le chef de service
- ✓ 13 médecins anesthésistes-réanimateurs ;
- ✓ de 22 thésards, de 39 infirmiers ;
- ✓ d'une secrétaire ;
- ✓ de 14 brancardiers ;
- ✓ des techniciens de surface.

#### **4. Population d'étude**

L'étude a porté sur tous les patients admis dans le Service d'Accueil des Urgences (SAU) du CHU Gabriel Touré.

- Critères d'inclusion :

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

- Critères de non inclusion :

L'étude n'a pas pris en compte les patients diabétiques admis pour autres causes.

-Critères diagnostiques :

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

\*Cétoacidose :

Glycémie  $\geq 2,5\text{g/l}$ , glycosurie à la bandelette urinaire  $\geq 2$  croix, cétonurie  $\geq 1$  croix.

- ✓ Cétose : haleine acétonique, douleur abdominal, crampes abdominale, vomissements,
- ✓ Acidose : dyspnée de type Kussmaul, polypnée  $> 30$  à  $40$  cycles/minutes

\*Coma cétoacidotique : altération de la conscience, coma calme, dyspnée de type Kussmaul, Glycémie  $\geq 2,5\text{g/l}$ , glycosurie à la bandelette  $\geq 2$  croix, cétonurie  $\geq 1$  croix.

\*Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire : plis de déshydratations, soif intense, sècheresse buccale, glycémie  $> 6\text{g/l}$ , glycosurie  $\geq 2$  croix, cétonurie absente ou des traces

\*Coma hyperosmolaire : Troubles de la conscience, plis de déshydratations, sècheresse buccale, glycémie  $> 6\text{g/l}$ , glycosurie  $\geq 2$  croix, cétonurie absente ou des traces.

\*Acidose lactique : Glycémie  $> 2,5\text{g/l}$ , glycosurie à la bandelette  $\geq 2$  croix, asthénie, crampes musculaires, douleurs abdominales et douleurs thoracique, agitation et la tachycardie

\*Coma acidose lactique : Glycémie  $> 2,5\text{g/l}$ , trouble de la conscience, agitation, tachycardie, chute de la pression artériel

\*Hypoglycémie : glycémie  $\leq 0,7\text{g/l}$ ,

-Signes dysautonomiques : sueurs froides, palpitations, tremblements, faim

-Signes neuroglucopéniques : difficulté à parler, incoordination motrice, trouble de la concentration, une sensation d'êbriété.

\*Coma hypoglycémique : altération de la conscience, glycémie  $\leq 0,7\text{g/l}$ , agitation, convulsion.



### **3. Matériels et Méthode**

#### **3.1. Méthodes**

Nous avons collecté du 1er octobre 2019 au 31 décembre 2020 à partir des fiches d'enquêtes tous les patients admis au SAU du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré, pour une complication métabolique aiguë du diabète. Ont été pris en compte tous les patients présentant des signes de décompensation clinique et /ou biologique.

Etaient notés pour chaque patient ; les données sociodémographiques (ethnie, profession, mode de vie, poids, taille, sexe, statut matrimonial) le motif d'admission, les antécédents, le type de complications, le traitement et l'évolution. Le dépouillement des fiches des dossiers nous a permis de répertorier les différentes complications métaboliques aiguës du diabète

#### **3.2. Matériels**

Nous avons exploité la fiche d'enquête, un glycomètre et le registre du service

### **4. Considérations éthiques**

Notre étude a reçu le consentement verbal éclairé de nos patients de façon volontaire et/ou l'assentiment verbal libre et éclairé des parents des patients comateux

### **5. Analyse des données**

Le traitement de texte et des tableaux a été réalisé grâce au logiciel Microsoft Office Word 2013.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel IBM SPSS statistics 19. Les graphiques ont été réalisés à partir du logiciel Microsoft Office Excel 2010. Le test statistique utilisé pour la comparaison des variables qualitatives a été le test exact de Fisher. Le test était significatif si  $p < 0,05$ .

# RESULTATS

## V. RESULTATS

### 1. Fréquence

Sur un total de 18049 patients admis durant la période du 01 octobre 2019 au 31 septembre 2020, nous avons enregistré 45 cas de complications métaboliques aiguës du diabète parmi lesquelles 25 patients étaient connus diabétique soit une fréquence 0,25%

### 2. Résultats descriptifs

**Tableau II:** Patients selon la tranche d'âge

Age du patient	fréquence	pourcentage
10-19	4	8,9
20-29	5	11,1
<b>30-39</b>	<b>10</b>	<b>22,2</b>
40-49	6	13,3
50-59	7	15,6
<b>60-69</b>	<b>10</b>	<b>22,2</b>
70-79	2	4,4
80-89	1	2,2
Total	45	100

La majorité de nos patients avaient un âge compris entre 30-39 ans et 60-69 ans. La moyenne d'âge était de  $46,04 \pm 18,023$  ans avec des extrêmes de 15 et 85 ans.

**Tableau III :** Patients selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	21	46,7
Féminin	24	53,3
Total	45	100

Le sex-ratio H/F était de 0,875

**Tableau IV: Patients selon l'IMC**

	IMC	Effectif	Pourcentage
Maigreux	≤18,5	2	4,4
<b>Normal</b>	<b>18,5-24,9</b>	<b>21</b>	<b>46,7</b>
Surpoids	25-29,9	18	40
Obésité modérée	30-34,9	3	6,7
Obésité sévère	35-39,9	1	2,2
Obésité massive	≥40	0	0
Total		45	100

La majorité de nos patients avaient un poids normal avec un IMC compris entre 18,5-24,9.

La moyenne de l'IMC était de  $24,43 \pm 4,45$  avec des extrêmes de 18 à 35

**Tableau V : Patients selon l'ethnie**

Ethnie	Effectif	Pourcentage
<b>Peulh</b>	<b>10</b>	<b>22,2</b>
Bobo	1	2
Autres	7	15,6
<b>Bambara</b>	<b>10</b>	<b>22,2</b>
Soninké	6	13,3
Malinké	6	13,3
Bozo	1	2,2
Dogon	1	2,2
Minianka	2	4,4
Sonrhäi	1	2,2
Total	45	100

Les peulh et les bambara représentaient 22,2% de nos patients.

**Tableau VI: Patients selon la profession**

Profession	Effectifs	Pourcentage
Elève /étudiant(e)	5	11,1
Ménagère	13	28,9
Commerçant(e)	3	6,7
<b>Personne âgée</b>	<b>14</b>	<b>31,1</b>
Autres	10	22,2
Total	45	100

Les personnes âgées étaient les plus représentées 31,1%

**Tableau VII: Patients selon la situation matrimoniale**

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage
Célibataire	7	15,6
<b>Marié</b>	<b>33</b>	<b>73,3</b>
Divorcé	1	2,2
Veuf (ve)	4	8,9
Total	45	100

La majorité de nos patients étaient des personnes mariées soit 73,3%

**Tableau VIII: Patients selon le mode de vie**

Mode vie	Effectif	Pourcentage
The	11	24,4
The +cola +alcool	1	2,2
Tabac	1	2,2
The +tabac	3	6,7
<b>Céréales</b>	<b>22</b>	<b>48,9</b>
RAS	3	6,7
The+ céréales	4	8,9
Total	45	100

Alimentaient à base de céréales avait été observée chez 48,9% de nos patients

**Tableau IX:** Patients selon le motif d'hospitalisation

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage
<b>Altération de la conscience</b>	<b>32</b>	<b>71,1</b>
Altération de l'état générale	1	2,2
Coma hyperglycémique	1	2,2
Cetoacidose diabétique	3	6,6
Coma diabétique	2	4,4
Détresse respiratoire	2	4,4
Hyperglycémie	3	6,7
Syndrome occlusif	1	2,2
Total	45	100

L'altération de la conscience constituait le motif d'admission le plus fréquent avec 71,1 %

**Tableau X:** Patients selon la provenance

Provenance	Fréquence	Pourcentage
Domicile	22	48,9
<b>Référé</b>	<b>23</b>	<b>51,1</b>
Total	45	100

La majorité de nos patients avaient été référés soit 48,9%

**Tableau XI: Patients selon les ATCD Médicaux**

ATCD	Effectif	Pourcentage
Diabète	15	33,3
HTA	3	6,7
IC+ Diabète	1	2,2
Insuffisance hépatique + Diabète	4	8,9
Diabète + HTA	5	11,1
RAS	15	33,3
Autres	2	4,4
Total	45	100

Les patients diabétiques représentaient 55,5% des admissions

**Tableau XII: Patients selon les ATCD Chirurgicaux**

ATCD Chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Oui	13	28,9
<b>Non</b>	<b>32</b>	<b>71,1</b>
Total	45	100

La majorité des patients n'avaient jamais été opérés soit 71,1% sans disque 28,8% avaient été opérés.

**Tableau XIII: Patients selon la glycémie à l'admission**

Glycémie g /L	Effectif	pourcentage
Plus de 10 (HI)	13	28,9
7-5	10	22,2
<b>4-2</b>	<b>17</b>	<b>37,8</b>
≤0,7	5	11,1
Total	45	100

La glycémie était comprise entre (4-2g/l) chez 37,8% des patients suivie d'une hyperglycémie indétectable chez 28,9%.

La glycémie moyenne était de  $2,31 \pm 1$  g/l avec des extrêmes à 1 et 4 g /l.

**Tableau XIV: Patients selon la cétonurie**

Cétonurie	Effectif	Pourcentage
<b>Absente</b>	<b>14</b>	<b>31,1</b>
Une croix	9	20
Deux croix	3	6,7
Trois croix	10	22,2
Quatre croix	9	20
Total	45	100

La cétonurie était absente chez 31,1% des patients.

**Tableau XV: Patients selon la glycosurie à l'entrée**

Glycosurie	Effectif	Pourcentage
Absent	4	8,9
Une croix	2	4,4
Deux croix	4	8,9
Trois croix	13	28,9
<b>Quatre croix</b>	<b>22</b>	<b>48,9</b>
Total	45	100

La glycosurie était supérieure à quatre croix chez 48,9% des patients.



**Tableau XVI: Patients selon les signes physiques**

Signes physiques	Fréquences	Pourcentage
Déshydratation	17	37,8
Pouls filants	10	22,2
Hyperthermie	14	31,1
Hypotension artérielle	7	15,5
<b>Tachycardie</b>	<b>28</b>	<b>62,2</b>
Râles crépitants	6	13,3
Plaie	2	4,4
Dyspnée de kumul	21	46,7

La tachycardie était présente chez 62,2% des malades suivie par la dyspnée de kumul chez 46,7% et la déshydratation chez 37,8%.

**Tableau XVII: Patients selon les signes fonctionnels**

Signes fonctionnels	fréquences	pourcentage
<b>Polypnée</b>	<b>35</b>	<b>77,8</b>
Agitation	11	24,4
Haleine acetonique	2	4,4
Sueurs profuses	2	4,4

La polypnée était présente chez 77,8 % des patients.

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

**Tableau XVIII: Patients selon les signes de gravité du diabète**

Signes de gravité	Effectif	Pourcentage
Détresse respiratoire	19	24,7
Thrombose veineuse	1	1,3
Aucun signe de gravité	25	32,5
<b>Altération de la conscience</b>	<b>32</b>	<b>41,5</b>

La majorité des patients étaient en altération de la conscience soit 41,5%.

**Tableau XIX: Patients selon le type de complication du diabète**

Complication	Effectif	Pourcentage
Hypoglycémie	5	11,1
Syndrome hyperglycémie hyperosmolaire	18	40
<b>Cetoacidose</b>	<b>22</b>	<b>48,9</b>
Total	45	100

Les complications étaient à type d'acidocétose chez 48,9%, de syndrome hyperglycémie hyperosmolaire chez 40% des malades et l'hypoglycémie chez 11,1% des patients.

**Tableau XX: Patients selon le score de Glasgow**

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage
Normal (15-13)	18	40
<b>Coma stade I (12-8)</b>	<b>23</b>	<b>51,1</b>
Coma stade <b>II</b> (7-6)	1	8,9
Coma stade <b>III</b> (5-4)	0	0
Coma stade <b>IV</b> (3)	0	0
Total	45	100

Le score de Glasgow était compris entre 12-8 (coma stade **I**) chez 57,7% des patients.

**Tableau XXI: Patients selon l'état hémodynamique**

Hémodynamique	Effectif	Pourcentage
Hypotension artérielle	7	15,5
<b>Normo tension</b>	<b>38</b>	<b>84,4</b>
Total	45	100

La majorité des patients avaient une tension artérielle normale soit 84,4% et que 15,5% étaient en hypotension.

**Tableau XXII: Patients selon le résultat de la kaliémie**

Kaliémie (mmol/l)	Fréquence	Pourcentage
<b>Kaliémie <math>\leq 2</math></b>	<b>13</b>	<b>35,13</b>
Kaliémie $\geq 6,5$	9	24,32
Normale	15	40,54
Total	37	100

Il existait une hypokaliémie chez 35,13% des patients tandis que 24,32% étaient en hyperkaliémie.

**Tableau XXIII:** Patients selon le résultat de la natrémie

Natrémie (mmol/l)	Fréquence	Pourcentage
<b>Natrémie <math>\leq 126</math></b>	<b>10</b>	<b>27</b>
Natrémie $\geq 155$	9	24,3
Normale	18	48,6
Total	37	100

Une hyponatrémie a été retrouvée chez 27 % des patients et une hyper natrémie chez 24,3%.

**Tableau XXIV:** Patients selon le résultat de la NFS

NFS	Effectif	Pourcentage
Normal	10	27,8
<b>Hyperleucocytose</b> <b><math>\geq 1200000</math></b>	<b>26</b>	<b>72,2</b>
Anémie (hb $\leq 11$ g/dl)	00	00
thrombopénie	00	00
Total	36	100

Il existait une hyperleucocytose chez 72,2% des patients tandis que 27,8% avaient une NFS normal.

**Tableau XXV:** Patients selon le résultat de l'urée

Urée (mmol/L)	Effectif	Pourcentage
Normal	18	51,4
<b>Urée <math>\geq 9</math></b>	<b>16</b>	<b>45,7</b>
Urée $\leq 2$	1	2,85
Total	35	100

L'urée était élevée chez la majorité des patients soit 45,7% .

**Tableau XXVI:** Patients selon le résultat de la créatinine

Créatinine (micromol/L)	Effectif	Pourcentage
Normale	12	34,28
<b>Créatininémie <math>\geq 120</math></b>	<b>22</b>	<b>62,8</b>
Créatininémie $\leq 50$	1	2,85
Total	35	100

La créatinine a été élevée chez 62,8% des patients et normale chez 34,28%.

**Tableau XXVII:** Patients selon le résultat de la goutte épaisse

GE	Effective	Pourcentage
<b>Positive</b>	<b>11</b>	<b>24,4</b>
Négative	23	51,1
Total	34	100

La goutte épaisse était positive chez 24,4%.

**Tableau XXVIII:** Patients selon le résultat de l'ECBU

ECBU	Effectif	Pourcentage
Stérile	5	71,4
<b>Présence de germe</b>	<b>2</b>	<b>28,57</b>
Total	7	100

ECBU de 28,57% des patients a isolé des germes

**Tableau XXIX :** Patients selon le germe retrouvé

Germes	Effectif	Pourcentage
<b>Escherichia Coli</b>	<b>2</b>	<b>100</b>
Autres	0	0
Total	2	100

Escherichia coli a été isolé chez 100% de nos malades et tous sensibles à l'imipenème.

**Tableau XXX:** Patients selon l'hémoculture

Hémoculture	Effectif	Pourcentage
<b>Culture stérile</b>	<b>4</b>	<b>8,9</b>
Non fait	41	91,1
Total	45	100

L'hémoculture a été stérile chez 8,9 % des patients

**Tableau XXXI:** Patients selon le résultat de la radiographie du thorax

Radiographie du Thorax	Effectif	Pourcentage
Normal	6	31,57
<b>Pneumopathie</b>	<b>13</b>	<b>68,42</b>
Total	19	100

Une pneumopathie a été retrouvée chez 68,42% des patients.

**Tableau XXXII:** Patients selon le résultat de l'ECG

ECG	Effectif	Pourcentage
Normal	2	66,66
<b>Troubles du rythme</b>	<b>1</b>	<b>33,33</b>
Total	3	100

La majorité des patients soit 66,66% avaient un ECG normal et que 33,33% ont présentés des troubles du rythme cardiaque.

**Tableau XXXIII:** Patients selon le facteur déclenchant

Facteurs déclenchants	Effectifs	Pourcentage
Aucun facteur	19	42,2
Infection urinaire	2	4,4
<b>Infection pulmonaire</b>	<b>13</b>	<b>28,9</b>
Paludisme	11	24,4
Total	45	100

Chez 28,9% des patients, l'infection pulmonaire serait responsable de la décompensation du diabète.

**Tableau XXXIV:** Patients selon la thérapeutique

Thérapeutique	effectif	pourcentage
cristalloïdes	40	88,9
Soluté glucosé	43	95,5
Antipaludéens en IVL	11	24,4
Amine (noradrénaline)	2	4,4
Antibiotiques en IVL	15	33,3
Insuline en IVL	40	88,8
Nacl	17	37,8
Kcl	16	35,5
Anticoagulants en SC	39	86,7

L'insuline a été administrée chez 88,9% de nos patients dès l'admission.

Un apport liquidien à base de cristalloïde a été administré chez 88,9% et du colloïde chez 95,5%.

Le recours aux amines vasoactives a été nécessaire chez 4,4% des patients.

L'antibiotique a été utilisé chez 33,3% et 86,7% ont reçu un anticoagulant.

Le Kcl a été administré chez 35,5% et Nacl chez 37,8% de nos patients.

**NB:**

-L'administration des ions étaient systématiques chez tous les patients qui n'avaient pas les moins de réaliser l'ionogramme sanguin et ceux qui avaient des troubles ioniques à l'exception des patients hypoglycémiques

- Les ions n'ont pas pu être administrés à tous ceux qui n'ont pas pu honorer les ordonnances



**Tableau XXXV: Patients selon la durée de séjour au SAU**

Durée de séjour	Effectif	Pourcentage
24 heures	11	24,4
48 heures	12	26,7
72 heures	8	17,8
<b>Plus de 72 heures</b>	<b>14</b>	<b>31,1</b>
Total	45	100

La majorité des patients soit 31,1% ont eu un séjour hospitalier supérieur à 72 Heures, avec une moyenne d'hospitalisation de 61,44±28 heures avec des extrêmes de 24 et 96 heures.

**Tableau XXXVI: Patients selon l'évolution**

Evolution	Effectif	Pourcentage
<b>Transférés</b>	<b>34</b>	<b>75,6</b>
Décédé	11	24,4
Total	45	100

L'évolution fut favorable chez 75,6% de nos patients et transférés en diabétologie.

## Résultats analytiques

**Tableau XXXVII:** Tableau croisé score de Glasgow et évolution

Score de Glasgow	Evolution		Total
	Transférés	Décédés	
15-13	16(88,89)	2(11,11)	18
12-8	17(73,91)	6(26,09)	23
7-6	1(25)	3(75)	4
Total	34(75,6)	11(24,4)	45

Test exact de Fischer ;  $p=0,044$

Il y a une relation significative entre l'évolution et le Glasgow ( $p < 0,05$ ).

La mortalité était de 75% chez les patients ayant un score de Glasgow entre 7-6.

**Tableau XXXVIII:** Tableau croisé évolution et type de complications

Evolution	Type de complication			Total
	Hypoglycémie	Syndrome		
		hyperglycémie hyperosmolaie	Cetoacidose	
Transférés	2(5,9)	11(32,3)	21(61,8)	34
Décédés	3(27,3)	7(63,6)	1(9,1)	11
Total	5(11,1)	18(40)	22(48,9)	45

Test exact de Fischer ;  $p=0,04$

Il y a une relation significative entre l'évolution et le type de complications aiguës ( $p < 0,05$ ).

La majorité des décès ont été observés dans le coma hyperosmolaire (63,6%).

**Tableau XXXIX: Tableau croisé provenance et Evolution**

Provenance	Evolution		Total
	Transférés	Décédés	
Domicile	17(77,3)	5(22,7)	22
Référés	17(73,9)	6(26,1)	23
Total	34(76,6)	11(24,4)	45

Test exact de Fischer ;  $p=0,046$

Il y a une relation significative entre l'évolution et la provenance ( $p < 0,05$ ).

La majorité des patients décédés était des cas de référence tandis que la majorité des malades transférés provenaient du domicile.

**Tableau XL: Tableau croisé glycosurie et Evolution**

Glycosurie	Evolution		Total
	Transférés	Décédés	
absent	1(2,9)	3(27,3)	4
une croix	2(5,9)	0(0)	2
deux croix	4(11,8)	0(0)	4
trois croix	12(35,3)	1(9,1)	13
Quatre croix	15(44,1)	7(63,6)	22
Total	34(100)	11(100)	45

Test exact de Fischer ;  $p=0,027$

Il y a une relation significative entre l'évolution et la glycosurie ( $p < 0,05$ ).

Plus la glycosurie est significative plus le taux de décès est élevé.

**Tableau XLI:** Tableau croisé hyperthermie et Evolution

Hyperthermie	Evolution		Total
	Transférés	Décédés	
Oui	11(73,3)	4(26,7)	15
Non	23(76,7)	7(23,3)	30
Total	34(75,6)	11(24,4)	45

Test exact de Fischer ;  $p=0,031$

Il y a une relation significative entre l'évolution et l'hyperthermie.

73,3% des malades hyperthermiques ont été transférés contre 26,7% de décès et 76,7% des apyrétiques ont été transférés avec 23,3% de décès.

# **VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

## **1. Limites de l'étude**

Le faible niveau économique et le manque de couverture médicale ont été les principales difficultés auxquelles nous avons été confrontés. Cela fut à l'origine de:

La non disponibilité de certains produits chez le malade par manque de moins : Anticoagulant, antibiotiques, électrolytes (KCl et NaCl) et SG 30%.

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

## **2. Données épidémiologiques et sociodémographiques\***

–Fréquence

auteurs	Pays	service	année	Complication métabolique du diabète
Blaise Adelin Tchaou et AL	Benin	Reanimation	2014	7,8%
Montheu Emani Lynda	Mali	Réanimation	2015	7,5%
Diakité YD	Mali	Réanimation	2010	3,7%
<b>Notre Etude</b>	<b>Mali</b>	<b>Urgence</b>	<b>2020</b>	<b>0,25%</b>

Au cours de notre étude, nous avons enregistré une fréquence des complications métaboliques aiguës de 0,25%. Ce taux est inférieur par rapport à celui de Blaise Adelin Tchaou et Al [10] 7,8%, à celui de Montheu Emani Lynda [29] 7,5% et de Diakite YD [28] 3,7%.

Ces différences pourraient être expliquées par le fait que le service d'accueil des urgences étant un service médicochirurgicale et un service de transit de l'hôpital.

## -Sexe

Auteur	Pays	Service	Année	Sex-Ratio
Montheu Emani Lynda	Mali	Réanimation	2015	0,3
Odou Koné	Mali	Urgence	2019	0,33
Youssouf Diakite	Mali	Réanimation	2008	1,45
Bonkougou et AL	Burkina Faso	Réanimation	2017	1,06
<b>Notre Etude</b>	<b>Mali</b>	<b>Urgence</b>	<b>2020</b>	<b>0,87</b>

Notre série comportait 21 hommes (46,7%) et 24 femmes (53,3%) avec un sex ratio de 0,87. Ce taux est supérieur à ceux de Montheu Emani Lynda [29] et Odou Koné [11] qui étaient respectivement de 0,3% et 0,33%.

L'étude réalisée par Youssouf Diakité [28] retrouvait un sex ratio de 1,45 et celle réalisée par Bonkougou et Al [30] retrouvaient un sex ratio de 1,06.

Compte tenu de ces divergences, nous ne pouvons pas dire que le diabète est plus l'apanage des hommes que des femmes, l'influence du sexe peut dépendre de la période de consultation.

### -Age

Auteur	Pays	Service	Année	Age moyenne	Age extrême
Montheu Emani Lynda	Mali	Réanimation	2015	46,9±20	17-80
Odou Koné	Mali	Urgence	2020	52,5±17	13-83
Pr Bonkougou et Al	Burkina	Réanimation	2017		60-69
<b>Notre Etude</b>	<b>Mali</b>	<b>Urgence</b>	<b>2020</b>	<b>46,04±18,023</b>	<b>15-85</b>

L'âge moyen des patients était de 46,04± 18,023 ans avec des extrêmes de 15 et 85 ans. Ce résultat est superposable à celui trouvé par Montheu Emani Lynda [29] où la moyenne d'âge était de 46 ,9± 20 ans avec des extrêmes de 17 à 80 ans et Odou Koné [11] dont les moyennes d'âge étaient respectivement 52,5±17 avec un extrêmes de 13 et 83 ans,

Notre résultat est inférieur à ceux rapportés par Bonkougou et Al [30] 60 à 69 ans.

La fragilité de l'état de santé, la sédentarité, la baisse de l'autonomie et la mauvaise observance du traitement des personnes de cette tranche d'âge expliqueraient ce constat.

### -Profession

Les ménagères et les personnes âgées étaient les groupes sociaux les plus représentés soit 28,9% et 31,1% des patients. Le même constat a été fait par Montheu Emani Lynda [29] qui a trouvé une prédominance des ménagères avec une fréquence de 60%.

Cette prédominance des ménagères pourrait s'expliquer par le faible niveau d'instruction et économique à l'origine du manque d'information et des moyens



nécessaires à la prise en charge et chez les personnes âgées elle pourrait s'expliquer par la sédentarité.

### **3-Motif d'hospitalisation**

Auteur	Pays	Service	Année	Altération la conscience
Montheu Emani Lynda	Mali	Reanimation	2015	60%
Odou Koné	Mali	Urgence	2019	42,4%
<b>Note Etude</b>	<b>Mali</b>	<b>Urgence</b>	<b>2020</b>	<b>71,1%</b>

Au cours de notre étude 71,1% des patients nous ont été adressés pour altération de la conscience. Ce résultat concorde avec ceux de Odou Koné [11] et Montheu Emani Lynda [29] où l'altération de la conscience constituait le motif principal d'admission avec un taux respectif de 42,4% et 60%.

### **4-Facteurs déclenchants**

Notre étude a retrouvé comme facteur déclenchant les infections.

L'infection pulmonaire apparait en tête à 28,9% soit 13 patients.

Contrairement à Yaya Diakité [31] ou les infections urinaires représentaient 9,4%.

### **5- Examen clinique**

Il existe une association statistiquement significative entre l'état de conscience à l'admission et le pronostic vital ( $p= 0,037$ ) plus le Glasgow était bas plus le taux de décès était élevé.

La mortalité est liée au retard à référer ( $p=0,046$ ) ainsi qu'à la gravité du tableau clinique (Glycosurie, hyperthermie, tachycardie) présenté par ces patients à l'admission aux urgences,

Auteur	Pays	Service	Année	Diabète	Diabète Type I	Diabète Type II
Montheu Emani Lynda	Mali	Réanimation	2015	46,7		
Odou Koné	Mali	Urgence	2019	75,7	33,3	66,7
<b>Notre Etude</b>	<b>Mali</b>	<b>Urgence</b>	<b>2020</b>	<b>55,5</b>	<b>42,22</b>	<b>57,78</b>

A l'examen clinique, 55,5% des patients se savaient diabétiques ce résultat qui est comparable à celui de Montheu [29] qui était 46,7%. Le diabète de type I a été retrouvé chez 42,22% et le type II chez 57,78% qui sont proches des résultats de Odou [11] type I 33,3 % et type II 66,7%.

Parmi les patients en cetoacidose 77,27% ont présentés une polypnée et 86,36% une dyspnée de Kussmaul comparables aux résultats de Odou [11] 85,7% en polypnée et 91,7% en dyspnée de kussmaul. La déshydratation était présente chez 9 patients en cétoacidose soit 40,10%. L'hyperthermie a été observée chez 18,18% des patients associée à la présence d'une plaie chez 4,56%. 18,18% des patients ont présenté une agitation psychomotrice.

57,7% des patients avaient un score de Glasgow compris entre 12-8.

Ces résultats sont approximativement comparables à ceux de Montheu Emani Lynda [29] où 87,5% ont présenté un trouble respiratoire associée à une déshydratation chez 52%, une dyspnée de kusmaul chez 60%, hyperthermie chez 56% et une agitation chez 16%.

En ce qui concerne le coma hyperosmolaire, la polypnée a été observée chez 16 patients soit 88,9% et une hyperthermie chez 55,56%.

50% étaient déshydratés et 6 patients (33,33%) étaient agités.

L'étude de Montheu Emani Lynda [29] a enregistré 80% de polypnée, 60% de déshydratation et aucune agitation. Quant à Odou [11] qui a retrouvé une polypnée chez 14,3% des patients, 19,5% d'hyperthermie et 50% de déshydratation.

Dans le coma hypoglycémique, 80% ont présenté une polypnée, 40% étaient agités et présentaient une sueur profuse.

### **6-Types de complications:**

Il existe une association statistiquement significative entre la mortalité et le type de complication ( $p=0,04$ ).

La cetoacidose était la première complication métabolique du diabète, suivie du syndrome hyperglycémie hyperosmolaire et le coma hypoglycémique. Des données similaires ont été rapportées dans la littérature.

La cétoacidose a été la complication prédominante avec 48,9%. Cette prédominance a également été rapportée par Odou [11], Bonkougou et Al [30] qui étaient respectivement 54,5% et 59,1%.

Ce résultat était inférieur à celui de Montheu Emani Lynda [29] qui était 83,3%. La cetoacidose représente alors la complication métabolique aiguë du diabète la plus fréquente chez les patients aux urgences. La gravité du tableau clinique et les difficultés de surveillance rigoureuse du traitement dans le service de diabétologie et médecine interne expliquent cette fréquence d'admission au service d'accueil des urgences.

Le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire a représenté 40% des complications contre 24,2%, 16,7 % et 13,6% retrouvés respectivement par Odou [11], Montheu Emani Lynda [29], Bonkougou et Al [30].

Le coma hypoglycémique a représenté 11,1% des complications, ce résultat est supérieur à celui de Montheu Emani Lynda [29] qui n'a eu qu'une personne mais inférieur aux résultats de Odou [11], Bonkougou et Al [30] qui étaient 21,2% et 27,3%.

## **7- Biologie :**

La glycémie capillaire a été l'examen contrôlé de façon régulière chez tous les patients. La valeur moyenne de la glycémie était de  $5,47 \pm 3,382$  g/l.

Part faute de moyens financiers, la glycosurie et la cétonurie étaient réalisées de façon irrégulière. L'ionogramme sanguin, la créatininémie et la numération de la formule sanguine ont été réalisés respectivement chez 82,2% ; 77,8% et 80% des patients.

Cependant, dans l'étude de Odou [11], l'ionogramme sanguin, la créatininémie et la numération de la formule sanguine ont été réalisés respectivement chez 51,5%, 84,8% et 60,7% des patients.

## **8-Thérapeutique:**

Presque la totalité de nos patients ont bénéficiés d'une insulinothérapie. Elle fut administrée par voie intraveineuse de façon continue par l'intermédiaire d'une seringue électrique. Les doses étaient déterminées par le poids du patient. Selon les recommandations, l'insulinothérapie doit être instaurée après le premier ionogramme sanguin et après la première heure de réhydratation. La pratique actuelle converge vers une insulinothérapie en administration en bolus de 0,15UI/kg d'insuline rapide, soit 10 unités, suivie d'une perfusion intraveineuse continue de 0,1UI/kg par heure [32] Mobio MP.

Quant à l'apport hydrique, il fut fonction du poids du malade et était essentiellement à base des cristaalloïdes.

L'antibiothérapie a été utilisé chez 33,3% et des antipaludéens chez 24,4% des patients, dans le but du traitement des facteurs déclenchants.

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 malgré tout, 86,7% ont reçus de l'anticoagulant, 35,5% ont reçus du kcl et 37,5% ont recus du Nacl. Néanmoins le test statistique n'a relevé aucune relation entre la thérapeutique et le pronostic. Cela est sans doute dû à la petite taille de notre échantillon.

### **9 - Durée d'hospitalisation :**

31,1% des patients, ont eu un séjour hospitalier supérieur à 72 heures, avec une moyenne d'hospitalisation de  $61,44 \pm 28$  heures avec des extrêmes de 24 à 96 heures.

Ce résultat concorde avec ceux de Montheu Emani Lynda [29] et Odou [11] où la durée moyenne d'hospitalisation était de 3jours.

### **10 -Evolution:**

Elle était favorable chez 34 patients soit 75,6%, tous transférées en diabétologie pour la suite de la prise en charge. Ce résultat est proche de celui de Odou [11] où 72,7% des patients ont eu une évolution favorable.

Néanmoins la létalité reste élevée dans notre étude avec 24,4% de décès ; ceci se rapproche du résultat obtenu par Odou [11] 27,3% et inférieure à celui de Montheu Emani Lynda [29] 43,3%.

## **VII.CONCLUSION**

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

La létalité serait liée à de multiples facteurs. La prise en charge immédiate dans un structure hospitalière, La surveillance clinique et biologique doit être plus stricte afin d'améliorer le pronostic de nos patients. Des efforts doivent être faits pour améliorer cet état.

## **VII.RECOMMANDATIONS**

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **Aux décideurs politiques :**

- ✓ Elargissement de la couverture d'assurance maladie obligatoire pour tous les citoyens ;
- ✓ 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 autorités administratives de l'hôpital :**

- ✓ Rendre opérationnel le laboratoire du service d'accueil des urgences ;
- ✓ 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 patients diabétiques :**

- ✓ Accepter le diabète comme une maladie chronique ;
- ✓ Etre observant du traitement ;
- ✓ Etre réceptif à l'éducation thérapeutique ;
- ✓ Pratiquer une activité physique régulière ;
- ✓ Reconnaître les signes d'alarme.

## **IX. Références Bibliographiques**

- 1-**Albert KGMM, Zimmet PJ for the WHO consultation group. Definition, Diagnosis and Classification of diabetes mellitus and its complication: Part1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of WHO consultation. *Diabet Med* 1998, 15:539-53.
- 2-** Pr Nam H ET Pr Rhys William C. IDF Diabetes ATLAS. 9<sup>eme</sup> Edition page 3-4.
- 3-**Y. Sagna, H. Tieno, O. Guira, D. A. R. Yanogo, L. E. Benon, S. Zida, P. Nikiema, P.R. Kabore, A.P. Tonde, R. Traore, D.D. Ouedraogo, Y.J. Drabo. Prevalence and associated risk factors of diabetes and impaired fasting glucose in urban population; a study from Burkina Faso. *Journal of Diabetology*, June 2014; 2:4; 1-9.
- 4-**Ichai C, Levraut J, Grimaud D. Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire. In : *Anesthésie Réanimation du patient diabétique*. Paris : Masson ; 1999. p. 141-58.
- 5-**Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE. The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1983; 117:551—8.
- 6-**Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycaemic crisis in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 109-17.
- 7-**Misbin RJ, Lahn RG, Stadel BV, Gueriguian JL, Gubbi A, Fleming GA. Lactic acidosis in patients with diabetes treated with metformin. *N Engl J Med* 1998; 338: 265-6.
- 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). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352: 837-53.
- 9-**Monabeka H. Le coma céto-acidosique inaugurant le diabète chez l'adulte noir. *Med Afr N* 2001 ; 2 : 127-9.



**10-**Blaise Adelin Tchaou et Al : Complications aiguës métaboliques du diabète sucre dans l'unité de réanimation de l'hôpital universitaire de Parakou (Benin) European Scientific Journal August 2014 edition vol.10, No.24.

**11-**Odou Kone : complication métabolique du diabète au SAU Gabriel Toure aspect epidemio-clinique, thérapeutique et pronostique. Thèse médecine, Bamako 2020

**12-**American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of medical care in diabetes-2018. Diabetes Care 2018; 41(Suppl. 1): S13–27.

**13-**Claire Martin, Stéphane Besançon. Le diabète menace l'Afrique .Médias Transcontinental Inc 2004.

**14-** Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. Lancet 2014;383:69–82.

**15-** ©Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques. Mise à jour décembre 2004. P2

**16-** . La méta-analyse de 15 cohortes prospectives (totalisant 760 000 sujets) a montré une augmentation du risque d'AVC chez les sujets ayant un prédiabète après ajustement pour les autres facteurs de risque cardiovasculaire. Pour les études définissant le diabète comme une hyperglycémie modérée, le risque relatif (RR) = 1,21, IC95% = 1,02-1,44, p = 0,03 ; pour les études définissant le prédiabète comme une intolérance au glucose, le RR = 1,26, IC95% = 1,10-1,43, p < 0,001. Lee M, Saver JL, Hong KS, Song S, Chang KH, Ovbiagele B. Effect of pre-diabetes on future risk of stroke: meta-analysis. BMJ 2012;344:e3564.

**17-** ©Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques. Mise à jour décembre 2004.P12

**18-**UK Prospective Diabetes Study Group 16. Overview of 6 year's therapy for type 2 diabetes : a progressive disease. Diabetes 1995 ; 44 : 1249–58.

**19-**Groop L, Bottazo GF, Doniach D. Islet cell antibodies identify latent type 1 diabetes in patients aged 35-75 years at diagnosis. Diabetes 1986 ; 35 : 237–41.

- 20-**GRIMALDI A Traité de diabétologie tome 1 Ed. Paris : Flammarion Médecinesciences2005 :3-263.
- 21-** Perlemuter L, J-L Selam, G Collin de L'Hertet Diabète et maladies métaboliques. 4è Ed. Paris: Masson 2003:280 407.
- 22-** F.Duron,A Heurtier. Endocrinologie, Questions d'internat, Faculté de médecine Pierre et Marie Curie.Chapitre 24. Disponible sur <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp24.html>
- 23-**Protocoles MAPAR 2013.Réanimation hydroélectrolytique. 13ème édition. Paris : Protocole MAPAR 2013. 573-576.
- 24-**JL Selam Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. La Rev du prat2000, 50 : 444-450.
- 25-**A. Grimaldi. Diabétologie Questions d'internat Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Medicine Pitié Salpêtrière 1999 -2000: 8-92.
- 26-**Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared withconventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet 1998; 352: 837-53.
- 27-**Gill G, Mbanya JC, Alberti G. Diabetes in Africa Reach, Cambridge UK 1995: 171-4.
- 28-**Diakité Y.D Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point G janvier 2001 à décembre 2005. Thèse Med, Bamako 2007: 145.
- 29-**Montheu Emani Lynda. Complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémio-cliniques et pronostique de Janvier 2014 à Décembre 2015. Thèse de Méd, Bamako 2015
- 30-** Bonkougou et Al, Complication aiguës métaboliques du diabète sucré dans le service de réanimation polyvalente du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou au Burkina Faso Revu. CAMES SANTE Vol.5, N°1, Juillet 2017.

- 31-**Diakité Y. Prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako 2010 :592.
- 32-**Mobio MP. Facteurs pronostiques des complications métaboliques du diabète sucré dans un service de réanimation à Abidjan (RCI), RAMUR Tome 22-N°1-2017, page 12
- 33-** Constans T. Diabetic hyperosmolarity: a consequence of loss of auto-nomy. *Diabetes Metab* 2005; 31: 5S62–6.
- 34-** Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009 ; 32 : 1335–43.
- 35-** Assan R, Larger E, Lesobre B. Prise en charge et traitement du coma hyperosmolaire. *Journ Ann Diabetol Hôtel-Dieu. Flammarion Médecine-Sciences* 1990 ; 61–74.
- 36-**Cryer PE, Davis SN, Shamon H. Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2003 ; 26 : 1902–12.
- 37-** Zimmet PZ, Tuomi T, MacKay IR, et al. Latent auto-immune diabetes mellitus in adults (LADA) : the role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *Diab Med* 1994; 11 : 299–303.
- 38-** American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 2004; 27(Suppl. 1) : S88–90.
- 39-** HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 1991–2002.
- 40-** Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical physiopathology of maturity-onset diabetes in the young. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 971–80.
- 41-** Kahn CR, Flier JS, Bar RS, et al. The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans. *N Engl J Med* 1976 ; 294 : 739–45.

## **Fiche signalétique**

**Nom** : Camara

**Prénom** Amadou

**Pays D'origine** : Mali

**Titre de la thèse** : Complications métaboliques aiguës du diabète au CHU Gabriel Toure: aspect épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques

**Année Universitaire**: 2019-2020

**Ville de soutenance** : Bamako

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la FMOS (Université de Bamako-Mali)

**Secteur d'intérêt** : Service d'accueil des Urgence du CHU de Gabriel Toure

### **Résumé**

**Contexte** : du 1er Octobre 2019 au 31 Septembre 2020, nous avons mené une étude sur les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des complications métaboliques aiguës du diabète au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de Bamako. Cette étude s'est basée sur l'analyse de la fiche d'enquête.

**Objectifs** : Il s'agissait d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques thérapeutiques et pronostiques des complications métaboliques aiguës du diabète, à travers la détermination de leur fréquence et déterminer les facteurs déclenchants, énumérer les manifestations cliniques des complications métaboliques aiguës du diabète, les facteurs pronostiques et décrire la prise en charge des complications métaboliques du diabète.

**Résultats** : Au total, 45 patients ont été colligés. L'âge moyen des patients était de  $46,04 \pm 18$  ans. Le sex-ratio était de 0,875. La majorité des patients nous avaient été référées soit 51,1% des cas et l'altération de la conscience constituait le motif d'admission le plus fréquent avec 71,1% des cas. A l'admission 57,7% des malades avaient un Glasgow compris entre 12-8, la clinique était majoritairement marquée par une polypnée 77,8%, une tachycardie 62,2% une dyspnée de Kussmaul 46,7%, une déshydratation 37,8% et une hyperthermie

31,1%. L'infection a été le facteur de décompensation chez la majorité des patients, prédominait par l'infection pulmonaire 68,42% des patients. Dans la majeure partie des cas nos patients avaient des chiffres glycémiques élevés. La cétoacidose a été la complication majeure avec 48,9% suivie du coma hyperosmolaire avec 40% et du coma hypoglycémique avec 11,1%.

De façon générale, l'évolution a été favorable chez 75,6% des patients.

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

**Fiche d'enquête N° ..... date :**

**A /IDENTIFICATION :**

Nom : .....

Prénom: .....

Q1 âge /...../

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

Q2 sexe /...../

Masculin=1 ; féminin=2

Q3 poids /.....KG/ ; taille/.....m /

Q4 IMC (kg /M<sup>2</sup>) /...../

Normal (18-25)=1 ; surpoids (25-30)=2 ; obésité (plus de 30)=3

Q5 ethnie /...../

Peulh=1 ; bambara=2 ; soninké=3 ; malinké=4 ; bozo=5 ; dogon=6 ; Minia ka=7 ; maure=8 ; sonrhaï=9 ; bobo=10 ; autre=11

Q6 profession/...../

Etudiant /ELEVE=1 ; ménagère=2 ; commerçant=3 ; enseignant=4 ; cultivateur=5 ; éleveur=6 ; chauffeur=7 ; pêcheur=8 ; personne âgée=9 autres=10

Q7 situation matrimonial/...../

Célibataire=1 ; Marie=2 ; divorcé=3 ; veuf=4

**B/ HOSPITALISATION**

Q8 motif

d'hospitalisation: .....

Q9 provenance/..... /

Domicile=1 ; référé=2

Q10 durée de séjour .....

24heure=1 ; 48heure=2 ; 72heure=3 plus=4

Q11 ATCD médicaux/...../

Diabète=1 ; HTA=2 ; insuffisance cardiaque =3 ; insuffisance rénale=4;  
insuffisance hépatique=5; diabète+ HTA=6 ; ras=7 ; autres=8

Q12 ATCD chirurgicaux/...../

Oui=1 ; non=2

Q13 mode de vie/...../

The=1; cola=2; tabac = 3; alcool=4; the + COLA=5; the + tabac=6; the +  
alcool=7; cereals=8; RAS=9; the+ cola+ alcool=10

Q14 Facteur déclenchant/...../

Q15 signes cliniques...../

Déshydratation=1 ; polypnée=2 ; pouls filant=3 ; agitation=4 ;  
hyperthermie=5 ; hypothermie=6 ; hypotension=7 ; dyspnée de  
kussmaul=8 ; oligoanurie=9 ; haleine acetonique=10 ; tachycardie=11 ; sueur  
profuse=12 ; puurie=13 ; râles=14 ; plaie=15

Q16 signes de gravité/...../

Hypoglycémie=1, détresse respiratoire=2, thrombose=3, désordre hydro  
électrolytique=4

Q17 score de Glasgow /..... /

15-13=1 ; 12-9=2 ; inf = 9

Q18 type de complication /...../

Hypoglycémie=1 ; hyperglycémie hyperosmolaire=2 ; hyperglycémie  
acidocétose=3 ; hyperglycémie acidose lactique=4

C/ examen complémentaires :

Q19 Glycémie /...../

Normale=1 ; élevée=2 ; base=3

Q20 cétonurie/...../

Absent=1 ; une croix=2 ; deux croix=3. Trois croix=4 ; quatre croix=5

Q21 glycosurie/...../

Absente=1 ; une croix=2 ; deux croix=3 ; trois croix=4 ; quatre croix=5

Q22 ionogramme sanguin/..... /

Normal=1 ; trouble ionique=2 ; non fait=3

*Q23NFS / ..... /*

*Normal=1 ; modifiée=2 ; non faite=3*

*Q24 urée/...../*

*Normal=1 ; élevé=2 ; basse=3 ; non faite=4*

*Q25 créatininémie/...../*

*Normal=1 ; élevée=2 ; basse=3 ; non faite=4*

*Q26 goutte épaisse /...../*

*Positive=1 ; négative=2 ; non faite= 3*

*Q27 Etat hémodynamique:/...../*

*Hypotension=1 ; normo tension=2*

*Q28 ECBU + Antibiogramme/...../*

*Culture stérile=1 ; présence de germe=2 ; non fait=3*

*Q29 Hémoculture + Antibiogramme/...../*

*Culture stérile=1 ; présence de germe=2 ; non fat=3*

*Q30 Radiographie du thorax de face/...../*

*Normale=1, anormale=2, non faite=3*

*Q31 ECG /...../*

*Normale=1 ; modifiée=2 ; non fait=3*

*D/TAITEMENT :*

*Q32 Insulinothérapie/...../*

*oui=1 ; non=2*

*Q33 Voie d'administration de l'insuline/...../*

*Intraveineuse=1 ; sous cutanée=2*

*Q34 Réhydratation/...../*

*SS 0, 9=1; RL=2; SG5%=3; SG10%=4; SG30%=5*

*Q35 Utilisation du kcl/..... /*

*oui=1; non=2*

*Q36 Utilisation du Nacl/...../*

*oui=1 ; non=2*

*Q37 Utilisation du bicarbonate /..... /*



*oui=1 ; non=2*

*Q38 Utilisation des vasoactives /...../*

*Dobutamine=1 ; dopamine=2 ; dobutamine +dopamine=3 ; non fait=4*

*Q39 Antibiothérapie/...../*

*Oui=1 ; non=2*

*Q40Anticoagulant/...../*

*oui=1 ; non=2*

*Q41Antipaludient/...../*

*Oui=1; non=2*

*Q42Evolution/...../*

*Transférée=1 ; décédée=2*

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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