

Ministère des enseignements supérieurs
et de la recherche scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odontostomatologie

Année Universitaire 2009 – 2010

Thèse N° _____

Thèse

PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE DANS LE DEPARTEMENT D'ANESTHESIE- REANIMATION ET DE MEDECINE D'URGENCE DU CHU GT

Présentée et soutenue publiquement le / / 2010 devant la Faculté de Médecine
Pharmacie et d'Odontostomatologie de l'université de Bamako par

Mr Yaya DIAKITE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état)

JURY

PRESIDENT : Pr Moussa MAIGA

MEMBRES : Dr Antoine NIENTAO

Dr Fadima K TALL

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr Djibo Mahamane DIANGO

DIRECTEUR : Pr Abdoulaye DIALLO

I-

DEDICACES

Ce travail est d'abord le fruit et la volonté de **DIEU**, le Tout Puissant, le Miséricordieux, le Clément par qui nous sommes et pour qui nous devons être. Je Vous rends grâce de m'avoir permis d'en arriver là aujourd'hui. Je Vous remercie mon **DIEU** et Vous prie de continuer à m'assister et à me donner la force et le courage nécessaire à la réalisation de mes ambitions.

Au prophète **MOHAMAD** (P.S.L) Imam de tous les moutawakilina c'est-à-dire les confiants en **DIEU**.

“ Que **DIEU** rend grâce et paix à notre prophète **MOHAMAD** et ses parents et à tous ses compagnons. ” Amen

Je dédie ce travail:

A mon père **Toumany DIAKITE**,

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

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

A ma très chère mère **Mahawa KEITA**,

Toi qui as guidé mes premiers pas dans la vie

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

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

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

Tu nous as inculquée des valeurs et principes qui ont fait de nous des hommes. Je ne saurai te remercier assez ; seul **Dieu** peut te gratifier pour tout ce que tu as fait

pour nous. **Qu'Allah** le miséricordieux te récompense de tes biens faits et t'accorde longue vie et bonne santé pour tes petits enfants. Amen

A ma mère **Djènèba DIAKITE**,

En cet instant précis je ne saurai te remercier car les mots me manquent. Ton courage ton amour ta disponibilité et tes conseils mon permis de mener à bien ce travail.

Que DIEU te garde encore plus longtemps auprès de nous afin que tu puisses goûter aux fruits de ton labeur

A mon frère **Mamadou Fodé CAMARA**

Tu m'as appris à lire, à écrire et à compter, c'est grâce à toi que j'ai été à l'école. J'espère que tu es fier de moi aujourd'hui. Que Dieu te donne une longue vie et une bonne santé de fer

A mes frères et sœurs

Modibo, Sitan, Mamou, Setou, kadi, Magnanga, Abou, Abdoulaye, N'Fa, Madou, Satigui

Trouvez dans ce travail mon exhortation à plus de persévérance dans la recherche de la plénitude. Rien ne vaut le sentiment d'avoir fait et bien fait son devoir. Puisse Dieu nous permettre de rester soudé.

A ma fiancé **Bintou TOURE**

Tu m'as apporté ton soutien et ton réconfort durant tout le long ce travail. Tu as été et tu resteras pour moi une personne ressource. Tu fais de moi l'homme le plus heureux du monde.

Que Dieu le Tout puissant te comble de ses bienfaits et renforce d'avantage les liens qui nous unissent. Pleine réussite dans ta carrière.

A mon frère **Mamady SISSOKO DGA** du CHU du POINT G
Merci infiniment pour ton immense soutien

A mes belles sœurs

Fanta DAGNON, Alima TOURE

A beau frère

Bourahima DIAKITE

Mille fois merci que Dieu vous bénisse

A mes neveux et nièce

Soucko, Fodé Mohamed, Souleymane Mohamed, Yacou, Fanta, Kadiatou

REMERCIEMENTS

A mes oncles

Vos bénédictions ne m'ont pas fait défaut durant tout mon cursus universitaire. Soyez en remerciés infiniment. Merci à toi Tonton Daouda, Madou, Drissa.

A mes tantes

Braves femmes aux cœurs pleins de bontés, de compassions, de gentillesse et d'affections. Vos conseils et votre assistance m'ont été plus utiles dans l'accomplissement de ce travail. Que le Tout Puissant vous gratifie de sa miséricorde.

A tous mes cousins et cousines, merci à vous qui êtes tous des frères et des sœurs pour moi. Que Dieu vous garde et renforce cet amour fraternel qui nous unit.

A tous mes amis dont les élans sympathiques pluriels, m'auront guidé dans la quête incessante des principales valeurs humaines. Trouvez ici renouvelées mes amitiés profondes.

A mes maîtres et encadreurs

Pr Abdoulaye DIALLO, Dr Djibo Mahamane DIANGO, Dr Broulaye SAMAKE, Dr SANOGO

Pour la qualité de vos enseignements.

A tous mes maîtres au sein du CHU Gabriel TOURE

A tous mes maîtres de la FMPOS

A mes camarades et amis du Service d'Anesthésie Réanimation (SAR)

- **Dr Modibo SANGARE** : Mille mercis pour ton soutien, pour ton immense participation à l'élaboration de ce travail, pour ta compréhension et ta disponibilité.

Qu'ALLAH te donne longue vie et une bonne santé

**Dr Lancina DOUMBIA , Dr Mamadou M. DIALLO, Dr Hendati DOUCOURE, Dr Rubin SAGARA, Dr Moustapha MANGANE, Dr Dramane KAMATE, Ali bido, Dr Djibril Diaga , Lassine, Ibrim, Barou, Diamoye, Dr Hamidou MAIGA , Abdoulaye FOFANA, Baba KEITA, Dr Mary AUDREY, Dr Madye ANGE, Dr SERGE, Dr CHRISTIAN, Dr DOMINIQUE, Dr Hermane JOHN, Dr Aicha M SY, Dr Mamadou N DIARRA, Dr BERTH , Dr NICAISE , Dr ANITA
Dr Didier N'DANE...**

Merci de m'avoir accepté tel que je suis et pour tous les moments passés ensemble. Merci pour votre collaboration dévouée. Bon courage !!!

Aux majors Diabaté

A Mme SY Awa Diallo

Tu nous as fais oublié un temps soit peu nos soucis d'après garde. Tu as marqué notre séjour dans le service de par ta générosité et ta joie de vivre. Avec toi, la bonne humeur ne manquait jamais dans la salle des internes du SAR. Merci et merci encore...

A Dr Bangouma TRAORE

Merci infiniment pour ton soutien moral

A tout le personnel du service de réanimation et du bloc opératoire

Pour votre constante sollicitude et de m'avoir accepté parmi vous.

A tous mes camarades et amis

Lamine D COULIBALY, Daouda COULIBALY, Sidy DIALLO, Baba DEMBELA, Baidé Kader TOURE, Kamissoko, Dr Sangaré Modibo et sa charmante épouse Aicha SY, Dr Mamadou N DIARRA , Dr Chaka TRAORE, Dr Mamadou TOURE, Ely DIARRA, ALI BIDO SIBABI, Ousmane DOUMBIA...

Merci pour votre sympathie réconfortante. Mes vœux de pleins succès.

A La famille TOURE à Missira

A la famille DEMBELE à Medina Coura

A la famille Coulibaly à Quizambougou

A la famille SIDIBE à Tomikorobougou

Mes remerciements

À mes enseignants et amis d'enfance de l'école fondamentale de Quinzambougou

Mm MARE, Mr KEITA Yoro, feu DIARRA Emile, Baba DEMBELE, Daouda COULIBALY, Lamine COULIBALY, Yacouba TRAORE, Baidé KADER.

A mes enseignants et amis du second cycle de l'OPAM

Mr TOURE Aly, Mr SOW Djimé, Mr SANGARE, Mm DIARRA Djeneba DIARRA

Sidy DIALLO, Boubacar KAMISSOKO.

A mes enseignants et amis du lycée SANKORE

Chaka TRAORE, Mamadou TOURE, Koita SACKO, Karim TOURE, Youssouf BALLO, feu Mamadou COULIBALY.

Aux enseignants et amis de la médersa **DAR EL TAWHIDE à RCI**

Aux enseignants et amis de la médersa **DAR EL HADIS à RCI.**

Au groupe II de l'équipe de garde du SAR

Mes supérieurs

Dr SANGARE Modibo, Dr SANGARE Aïcha M SY

Mes cadets

Ali BIDO, Djibril DIAGA, Binta DIALLO, Mariam C TRAORE, Sambou MANGANE.

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

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY:

Professeur Moussa Y MAIGA

- **Chef de service de Médecine du CHU GABRIEL TOURE;**
- **Professeur titulaire des cours d'hépatogastro-entérologie à la FMPOS.**

Cher Maître,

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

Vos qualités humaines et scientifiques ont suscité en nous une grande admiration depuis nos premiers pas dans cette faculté.

Durant notre formation, nous avons apprécié la densité et la clarté de votre enseignement qui font de vous un maître admiré de tous.

Veillez cher Maître recevoir ici l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE:

Docteur Antoine I. NIENTAO

- **Chef de service des Diabétologie du CHU Gabriel TOURE;**
- **Spécialiste en Médecine interne et en Diabétologie;**
- **Médecin chef du centre de lutte contre le Diabète;**
- **Médecin colonel du service de santé des armées.**

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Vos connaissances scientifiques et votre rigueur dans le travail ont forcé notre admiration.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre et de notre très grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Fadima Koureissi TALL

- **Spécialiste en anesthésie réanimation**
- **Chef du service d'anesthésie et de réanimation du CHU de Kati**
- **Maitre assistante à la FMPOS.**

Cher Maitre,

C'est un grand plaisir et un grand honneur de vous avoir dans ce jury. Malgré vos multiples occupations, vous nous témoignez une fois de plus de votre grand engagement pour notre formation.

Votre sens du devoir bien accompli, votre sens pratique et votre rigueur scientifique sont à votre honneur.

Veillez trouver ici, chère maitre l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE:

Docteur Djibo Mahamane DIANGO

- **Spécialiste en anesthésie réanimation et médecine d'urgence en fonction au CHU Gabriel TOURE;**
- **Maître assistant à la FMPOS;**
- **Chargé de cours d'anesthésie réanimation à l'Institut National de formation en Science de la santé;**
- **Secrétaire Général de la SARMU-Mali;**
- **Membre de la Société Française d'anesthésie-réanimation;**
- **Chef de Service d'Accueil des Urgences.**

Cher Maître,

Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Nous apprécions à sa juste valeur vos qualités humaines de courtoisie et de sympathie qui témoignent de votre grande disponibilité. Vous avez été pour nous une personne ressource au service. Votre rigueur scientifique et votre dévouement pour notre formation sont à votre honneur.

Recevez ici cher maître, nos sincères remerciements et l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Abdoulaye DIALLO

- **Spécialiste en Anesthésie Réanimation en fonction au CHU Gabriel TOURE;**
- **Maître de conférences à la FMPOS;**
- **Médecin colonel du Service de Santé des Armées;**
- **Chef du service d'Anesthésie Réanimation du CHU-Gabriel TOURE;**
- **Membre de la SARMU-Mali.**

Cher Maître,

Vous nous avez accepté pour nous former et vous n'avez ménagé aucun effort à cet effet.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité dans le travail, votre disponibilité et votre sens de l'abnégation font de vous un maître exemplaire.

Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait, l'humilité, le respect de la déontologie médicale et la rigueur scientifique.

Nous garderons de vous l'image d'un homme qui a su allier rigueur et respect de la personne humaine dans l'exercice de la médecine.

Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre admiration, de notre respect et de notre très profonde gratitude.

ABREVIATION

ADA	American Diabète Association
ADO	Antidiabétiques oraux
AEG	Altération de l'Etat Général
al	collaborateur
ATCD	Antécédent
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
Comp	Comprimé
DARMU	Département d'Anesthésie Réanimation et Médecine d'urgence
DCCT	Diabetes Control and Complications trial Research Group
DT1	Diabète de Type 1
DT2	Diabète de Type 2
ECBU	Examen Cytobactériologique des Urines
ECG	Electrocardiogramme
G	Glucose
G/L	Gramme par Litre
GE	Goutte Epaisse
GT	Gabriel Touré
H	Heure
HEA	Hydroxyle Ethyle Amidon
HTA	Hypertension Artérielle
I/G	Insuline /Glucagon
IC	Insuffisance Cardiaque
ICV	Insuffisance Cardiovasculaire
IH	Insuffisance Hépatique
IMC	Indice Masse Corporelle
IR	Insuffisance Rénale
K	Potassium
Kcl	Chlorure de Potassium
Kg	Kilogramme
L	Litre
Na	Sodium
Nac	Sodium corrigé
NaCl	Chlorure de Sodium
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	Otorhinolaryngologie
PVD	Pays en Voie de Développement
RAS	rien à signalé
RDC	République Démocratique de Congo

RL	Ringer Lactate
SAR	Service d'Anesthésie et de Réanimation
SAU	Service d'Accueil des Urgences
Sd	Syndrome
SDM	Santé Diabète Mali
SE	Seringue Electrique
SG	Sérum Glucosé
SS	Sérum Salé
TA	Tension Artérielle
UI	Unité Internationale
VIH	Virus de l'Immunodépression Humain
<	Inférieur
<=	Inférieur ou égal
>	Supérieur
>=	Supérieur ou égal

Sommaire

INTRODUCTION.....	<u>5</u>
OBJECTIFS.....	<u>7</u>
GENERALITES.....	<u>8</u>
METHODOLOGIE DE L'ETUDE.....	<u>39</u>
RESULTATS	<u>41</u>
COMMENTAIRES ET DISCUSSION	<u>51</u>
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	<u>58</u>
BIBLIOGRAPHIE	<u>66</u>
ANNEXE.....	<u>72</u>

INTRODUCTION

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

Le diabète sucré est une pathologie dont les complications métaboliques aiguës sont redoutables, responsables d'un taux de mortalité élevé [4].

Les complications métaboliques aiguës du diabète sont au nombre de quatre dont une iatrogène.

- coma acidocétosique
- coma hyperosmolaire
- coma par acidose lactique
- coma hypoglycémique .

Le diabète sucré est une maladie chronique complexe qui frappe une fraction importante de la population [3]. Sa prévalence varie selon les pays et les groupes ethniques. Cette affection connaît une progression rapide dans le monde avec une prévalence qui passera de 157,3 millions en 2000 à 215,6 millions en 2010. Elle est estimée à 6,6% aux USA, 4% en France, 1,3% en Chine, 12 à 16% chez les arabes du Sultanat d'-OMAN, 17 à 20% chez les indiens migrants de l'Inde, 40% chez les micronésiens. L'Afrique paye le lourd tribut avec un quadruplement des chiffres qui se situent entre 4,7 et 16,9 millions [2].

Une étude réalisée en France en 2007 a montré que l'incidence de l'acidocétose diabétique (ACD) est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques [5]. Cette complication représente environ 4 à 9% des motifs d'hospitalisation des diabétiques. Le taux de mortalité est en moyenne inférieur à 5% avec des extrêmes allant de 0 à plus de 15%. Ces différences s'expliquent essentiellement par l'expérience des centres, l'âge des patients et la présence de comorbidités [6]. L'incidence du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) est d'environ 1% [6]. Son taux de mortalité est relativement élevé aux

environs de 15%. Cela s'explique par le terrain altéré sur lequel survient cette complication [7].

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide [8]. L'incidence de l'hypoglycémie est différente suivant le type de diabète, le type de traitement et les objectifs glycémiques.

L'acidose lactique liée à la metformine a une incidence de 2 à 9/100000 patients/an.

Devant le taux de mortalité élevée, l'absence d'un protocole uniforme de prise en charge, le manque de logistique dans les formations hospitalières, nous avons entrepris cette étude afin d'établir un protocole thérapeutique de prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète.

OBJECTIFS

1. Objectif général :

Analyser les caractères épidémio-cliniques, diagnostiques et thérapeutiques des complications métaboliques aiguës du diabète dans le DARMU du CHU Gabriel TOURE.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence des complications métaboliques aiguës du diabète par rapport aux taux d'admission durant la période d'étude ;
- Identifier les facteurs associés aux complications métaboliques aiguës du diabète ;
- Décrire le tableau clinique des complications métaboliques du diabète ;
- Déterminer la mortalité des complications métaboliques du diabète ;

GENERALITES

1. Définition

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

2. Epidémiologie

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 des cellules 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. Le diabète lui-même est un facteur de risque primordial pour l'apparition des maladies vasculaires athérosclérotiques : coronarienne, cérébrovasculaire et périphérique.

Les autres facteurs de risque de complications sont : excès pondéral, hypertension, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme [27, 28].

2.2. Incidence et Prévalence

Au Mali, cette maladie qu'on croyait réservée aux « pays riches » est un problème de santé publique.

En Belgique l'enquête de santé par interview de 1997 fournit des estimations assez fiables des cas de diabète : il y aurait 2,3% de diabétiques connus en Belgique, soit 230.000 patients.

Le réseau des registres européens met en évidence des variations importantes de l'incidence du diabète. On relève des taux élevés en Finlande et Sardaigne et des taux plus bas en Europe de l'Est. Les taux d'incidence du diabète observés actuellement en Belgique sont dix fois plus élevés qu'au Japon et 4 fois plus bas qu'en Finlande.

Dans un même pays ou une même région, la distribution des nouveaux cas n'est pas homogène ; elle peut présenter des variations dans le temps et l'espace. On estime qu'il y aurait 14 à 16 millions de diabétiques (type 1+2) aux USA, soit près de 5 % de la population totale. Pour plus du tiers de ces personnes le diagnostic n'a pas encore été posé. La prévalence du diabète en Europe est estimée à 4% de la population totale, soit 10 à 20% de la population de 60 ans et plus.

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

En Finlande et en Angleterre cette augmentation frappe surtout le groupe d'âge de 0-4 ans, formes dont la prise en charge présente le plus de difficultés.

2.3. Mortalité

Avec 15 décès pour 100.000 par an, le diabète ne figure pas parmi les dix premières causes de mortalité en Belgique. Aux Pays-Bas le diabète est présent dans plus de 2 % des décès comme cause associée. Aux USA le diabète était la 7e cause de décès en 1994 même si la survie des diabétiques y a été améliorée au cours de la période 1980-94. La croissance de la mortalité par diabète au cours de cette période doit donc être attribuée à une augmentation de la prévalence du diabète d'une part, mais aussi du pourcentage de cas qui sont diagnostiqués et à la diminution du nombre de décès pour d'autres causes.

3. CLASSIFICATION [55, 18, 19, 20,21]

Actuellement l'ADA distingue les catégories suivantes :

3.1 Diabète de type 1

Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant = diabète juvénile = diabète maigre. Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune caractérisée par la destruction des cellules β langerhansiennes. Il représente 10% des diabètes et est subdivisé en deux types : le type IA ou diabète auto-immun et le type IB ou diabète insulino-dépendant cétosique sans marqueurs d'auto-immunité (idiopathique). Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyuropolydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 2,5 g/l avec cétonurie et glycosurie massive.

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

3.2 Diabète de type 2

Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant = diabète de la maturité. Le diabète de type 2 est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 80% des diabètes et est subdivisé en deux types : le diabète de type 2b avec insulino-déficience prépondérante et le diabète de type 2a avec insulino-résistance prépondérante.

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

Il existe une forme particulière de diabète de type 2, appelé le type MODY (Maturity onset Diabètes of the Young) survient chez des sujets jeunes obèses

qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

Diabètes Secondaires [55, 19, 20,21]

Les étiologies sont multiples. On peut citer :

-Maladies pancréatiques : le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas endocrine lorsque plus de 80 % des îlots pancréatiques ont été détruites [18]. Il peut s'agir de : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, pancréatectomie partielle ou totale, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose.

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

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

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

TABLEAU 1: TABLEAU RECAPITULATIF DE LA NOUVELLE CLASSIFICATION INTERNATIONALE DU DIABETE. [21]

- | |
|--|
| <p>1. Diabètes primitifs :</p> <ul style="list-style-type: none">Diabètes de type 1 :<ul style="list-style-type: none">A= auto-immunB= idiopathiqueDiabète de type 2 :<ul style="list-style-type: none">A= insulino-résistance prépondéranteB= insulino-pénie prépondérante <p>2. Diabètes secondaires :</p> <ul style="list-style-type: none">- Diabètes pancréatiques : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatose, mucoviscidose.- Diabètes endocriniens : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine- Diabètes iatrogènes : Corticoïdes, oestrogènes de synthèse, diurétiques thiazidiques, β agonistes, progestatifs dérivés norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine.- Hépatopathies cirrhotiques- Insuffisance rénale sévère <p>3. Autres types :</p> <ul style="list-style-type: none">- Diabète avec acanthosis nigricans sans obésité<ul style="list-style-type: none">Type A : déficit en récepteurType B : anticorps anti récepteurType C : défaut post liaison au récepteur- Insulinopathies- Diabète avec surdité (hérédité maternelle)= diabète mitochondrial |
|--|

5. COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES

Les complications résultant de l'hyperglycémie chronique sont en grande partie les mêmes pour chaque type de diabète où le médecin est consulté en urgence par le patient diabétique. Certaines de ces complications sont iatrogènes.

Au cours de notre étude nous envisagerons: les complications métaboliques aiguës qui constituent l'urgence naturelle chez le diabétique [22].

Il peut s'agir :

5.1 L'hypoglycémie chez le diabétique

Cette complication est indissociable du traitement du diabète. Son diagnostic repose sur la triade de Whipple associant des symptômes compatibles avec une hypoglycémie, une glycémie inférieure à 0,5 g/l et une résolution rapide des symptômes avec la normalisation de la glycémie. On différencie l'hypoglycémie modérée, traitée par le patient lui-même, de l'hypoglycémie sévère nécessitant une aide extérieure. Pour certains, l'hypoglycémie sévère est caractérisée par la présence d'un coma nécessitant l'administration parentérale de glucose [43].

Épidémiologie

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide [44]. L'incidence de l'hypoglycémie est dépendante de plusieurs facteurs : le type de diabète, le type de traitement et surtout les objectifs glycémiques du patient. En pratique, les diabétiques de type 1 font deux épisodes d'hypoglycémie symptomatique par semaine et un tiers de ceux-ci font un épisode sévère par an. Une étude plus récente mettait en évidence que près de la moitié des diabétiques de type 2 traités par insuline présentaient au moins un épisode d'hypoglycémie par an [45]. Dans un autre travail, il a été montré que l'incidence des hypoglycémies était équivalente entre les diabétiques de type 1 et 2 traités par insuline (11,5 et 11,8 pour 100 patients-année) [46]. En revanche, les incidences d'hypoglycémie

sévères associées au traitement par sulfonylurée et metformine étaient beaucoup plus faibles (0,9 et 0,05 pour 100 patients année).

Conséquences de l'hypoglycémie

Contrairement au sujet normal, tous les mécanismes d'adaptation à l'hypoglycémie chez le diabétique de type 1 sont altérés au cours du temps. L'insulinémie qui résulte de l'apport exogène exclusif n'est plus modulable en fonction de la glycémie. De plus, l'hypoglycémie n'est plus un stimulus efficace de la synthèse de glucagon [47]. L'adaptation physiologique à l'hypoglycémie ne fait alors intervenir que la réponse adrénérgique. Celle-ci s'altère au cours du temps, notamment lors des épisodes d'hypoglycémie [48]. De plus, chez les patients porteurs d'une neuropathie autonome, il existe une altération de la contre régulation à l'hypoglycémie [49]. Lorsque les mécanismes de contre régulation sont devenus inefficaces, on se trouve dans une situation d'inconscience de l'hypoglycémie et ainsi le patient rentre dans un cercle vicieux allant vers l'aggravation de ces épisodes.

- Diagnostic clinique

La symptomatologie clinique de l'hypoglycémie dépend de l'activation du système nerveux autonome et de la privation cérébrale de glucose. La réponse nerveuse autonome à l'hypoglycémie se traduit par une anxiété, des palpitations, des sueurs et une sensation de faim. Toutes les composantes du système nerveux autonome sont mises en jeu, certains symptômes sont d'origine adrénérgique (tremblement, palpitations, anxiété) alors que d'autres sont cholinérgiques (sueurs, faim, paresthésies). De plus, l'activation du système nerveux autonome se traduit aussi par des effets cardiaques à type de tachycardie, d'augmentation du débit cardiaque et de la fraction d'éjection du ventricule gauche. Les symptômes neurologiques liés à la glycopénie sont très nombreux et variés : malaise, troubles de l'humeur et du comportement, dysfonctions cognitives (difficultés de concentration ou d'élocution, incapacité à prendre des décisions), convulsions, coma. L'encéphalopathie hypoglycémique fait toute la gravité de

l'hypoglycémie. Elle est responsable directement ou non de 2 à 4 % des décès dus au diabète [28].

-Diagnostic différentiel

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

5.2. Coma hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire représente 5 à 10 % des comas métaboliques des diabétiques [30]. Il se caractérise par une déshydratation massive. Il se définit par une osmolarité supérieure à 350 mmol/l due à une hyperglycémie majeure (supérieure à 33 mmol/l et souvent 44 mmol) et à une hypernatrémie. La cétose est absente ou discrète. Son pronostic amélioré reste sévère en raison du terrain électif de survenue : patient de plus de 60 ans, souvent débilité [30].

- Physiopathologie

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

-l'hyperglycémie initiale est responsable d'une polyurie dite « osmotique ». Cette polyurie non ou insuffisamment compensée par les apports hydriques, entraîne une hypo volémie. Cette hypo volémie induit une insuffisance rénale fonctionnelle provoquant une rétention sodée, et une élévation importante du seuil rénal du glucose. La glycémie s'élève fortement. Il y a sécrétion d'hormone hyperglycémisante. La polyurie n'est plus alors vraiment osmotique. Elle persiste jusqu'à ce que la chute de la perfusion rénale entraîne une oligo-anurie.

-comment expliquer l'absence de cétose ? Elle est corrélée à l'absence d'élévation importante des acides gras libres. Cette inhibition de la lipolyse s'expliquerait par la persistance au début du processus d'une insulïnémie périphérique insuffisante pour permettre la pénétration intra-cellulaire du glucose, mais suffisante pour inhiber la lipolyse. Si la cétonurie est faible ou nulle, on constate une fois sur deux une acidose métabolique avec une réserve

alcaline inférieure à 20 mEq. Cette acidose avec trou anionique s'explique par la rétention de phosphates et de sulfates due à l'insuffisance rénale, par la production accrue de lactates, voire par l'augmentation du 3 β hydroxybutyrate non dépisté par les réactifs au nitroprussiate de soude (Acétest®, 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.

Principales causes déclenchantes du coma hyperosmolaire

- Infection
- Diarrhée, vomissements
- Trouble neurologique cérébral
- Diurétiques
- Corticoïdes
- Nutrition entérale ou parentérale mal conduite

Associé à défaut de surveillance :

- de la diurèse
- du bilan hydrique
- de la glycémie capillaire au bout du doigt
- d'ionogramme sanguin

- Diagnostic clinique

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

Une intense déshydratation globale

- intracellulaire : sécheresse de la face inférieure de la langue du sillon gingivo-jugal, disparition de la moiteur axillaire, hypotonie des globes oculaires, soif, perte de poids
- extracellulaire : veines déprimées, pli cutané non interprétable chez le sujet âgé, hypoperfusion artérielle.

Des signes neurologiques

- les troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma, sont bien corrélés au degré d'hyperosmolarité
- il existe parfois des signes neurologiques en foyer : déficit moteur ou sensitif, asymétrie des réflexes, signe de Babinski, hémianopsie
- des crises convulsives, souvent localisées, parfois même généralisées, aggravant le pronostic.

La température est variable

De l'hyperthermie d'origine centrale à l'hypothermie indépendamment de toute infection associée.

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

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

Au lit du malade, on constate à l'aide des bandelettes réactives, une cétonurie absente ou discrète (des traces ou une croix d'acétone n'éliminent pas le diagnostic), une glycosurie massive, et une glycémie capillaire au bout du doigt très élevée. La réanimation est alors entreprise sans attendre les résultats des examens complémentaires demandés en urgence [30].

- Examens complémentaires

Ils confirment l'hyperosmolarité :

- glycémie souvent supérieure à 44 mmol/l

- natrémie supérieure à 140 mmol/l
- kaliémie variable, souvent élevée, masquant un déficit potassique qui se révélera en cours de traitement
- urée élevée due à l'insuffisance rénale et à l'hyper catabolisme protidique
- la réserve alcaline est souvent un peu abaissée, inférieure à 20 mmol une fois sur deux, mais le pH est supérieur à 7,2
- l'hyperleucocytose est habituelle en dehors de toute infection
- l'ionogramme urinaire, confirme l'insuffisance rénale fonctionnelle, avec une concentration uréique élevée (urée urinaire / urée sanguine > 10) et une inversion du rapport sodium urinaire / potassium urinaire < 1
- Dosage de l'urémie et la créatinémie
- l'osmolarité peut être mesurée par osmométrie ou cryoscopie

Elle est en fait calculée à partir du ionogramme sanguin. Différentes formules ont été proposées, une formule simple est : $\text{osmolarité} = (\text{Na} + 13) \times 2 + \text{glycémie en mmol}$ (avec une normale de 310 mmol)

- une élévation de certains enzymes est fréquente, témoignant de la souffrance tissulaire : amylasémie en dehors de toute pancréatite, CPK en raison d'une rhabdomyolyse
- les hémocultures et les prélèvements bactériologiques locaux s'imposent à la moindre suspicion d'infection
- l'ECG montre souvent des troubles du rythme supra ventriculaire et des troubles de la repolarisation dont l'évolution sera surveillée
- la radio pulmonaire au lit est d'interprétation souvent difficile [30].

- Evolution et complications

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

Le collapsus peut être initial, nécessitant un remplissage massif par les grosses molécules et le sérum physiologique isotonique sous contrôle de la pression

veineuse centrale. Mais il peut être secondaire si le traitement a entraîné une baisse rapide de la glycémie, sans apport hydrique parallèle suffisant. En effet, la baisse de l'osmolarité plasmatique provoque alors un brusque passage de l'eau extra-cellulaire vers le milieu intra-cellulaire, avec contraction volémique et surtout risque d'oedème cérébral.

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

En cours de traitement, l'hypokaliémie doit être prévenue par l'apport de potassium si la diurèse du patient est suffisante. Le contrôle d'ionogramme sanguin toutes les 4 heures, permet une adaptation des apports.

La déshydratation massive est notamment responsable d'une hyperviscosité des sécrétions exocrines, pouvant entraîner une obstruction canalaire avec surinfection :

- stomatite microbienne ou mycosique qui doit être prévenue par les soins de bouche
- parotidite aiguë suppurée gravissime
- kérato-conjonctivite prévenue par l'instillation répétée de collyre antiseptique
- enfin, exceptionnellement, obstruction du canal de Wirsung pouvant être responsable d'une authentique pancréatite aiguë

Des séquelles encéphaliques et psychiques peuvent persister après récupération d'une conscience normale : détérioration intellectuelle, syndrome extrapyramidal, état pseudo-bulbaire. Ces séquelles sont la conséquence de foyers hémorragiques et ischémiques secondaires aux variations de flux hydriques cérébraux et à l'hyperviscosité sanguine, plutôt qu'à l'hypernatrémie elle-même.

5.3 Acidocétose diabétique

Avant l'insulinothérapie, l'acidocétose aboutissait à un coma entraînant en quelques heures le décès. Sa fréquence a diminué grâce à l'éducation des diabétiques, au moins dans les centres de diabétologie spécialisés. Néanmoins, l'incidence annuelle reste d'environ 4‰ diabétiques [30].

- Physiopathologie

*Rôle de la carence en insuline

L'acidocétose est la conséquence d'une carence profonde en insuline.

La chute de l'insulinémie lors du jeûne, entraîne la mise en route de la voie catabolique, permettant à l'organisme de puiser dans ses réserves et à utiliser les acides gras provenant du tissu adipeux et les corps cétoniques produits par leur métabolisme hépatique. Le système nerveux, le cerveau principalement, a besoin de glucose. Mais, les réserves hépatiques en glycogène ne pouvant satisfaire que la moitié de la consommation quotidienne de glucose par le cerveau, l'essentiel des besoins est assuré par la néoglucogenèse, hépatique.

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

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

L'hyperglycémie est due :

- à l'absence de transport insulino-sensible du glucose dans le tissu adipeux et le muscle
- à la glycogénolyse hépatique

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

Conséquences de l'hyperglycémie

L'hyperglycémie induit une hyperosmolarité extra-cellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intra-cellulaire vers le compartiment extra-cellulaire. L'hypervolémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaires. La non réabsorption du glucose par le tubule rénal au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypo volémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaires. Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie

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

Conséquences de l'hypercétonémie :

- les acides cétoniques sont des acides forts, totalement ionisés au pH du plasma. Cet apport d'ions H⁺ plasmatiques provoque une acidose métabolique, lorsque les mécanismes de compensation sont débordés.
- l'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sel de sodium et de sel de potassium est responsable d'une perte importante de ces deux cations. Parallèlement, l'anion chlore est réabsorbé. Cette élimination est diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypo volémie
- l'élimination pulmonaire grâce au système tampon bicarbonate - acide carbonique permet de transformer un acide fort en acide faible volatile. L'hyperventilation n'atteint son maximum que lorsque la réserve alcaline est inférieure à 10 mEq/litre.

- les conséquences de l'acidose : l'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.
- il est d'autres conséquences de la cétose : l'odeur caractéristique de l'haleine due à l'élimination d'acétone dans l'air alvéolaire, l'inhibition de l'excrétion rénale de l'acide urique responsable d'une hyper uricémie.

Finalement, la déshydratation est la conséquence :

- de la diurèse osmotique
- de la polypnée qui peut être responsable d'une perte de 2 litres en 24 heures,
- de vomissements qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres. Au total, la perte est de 75 ml environ par kg, dont 60 % proviennent de l'espace intra-cellulaire. Cette déshydratation entraîne une hypo volémie responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle avec hyperaldostéronisme secondaire. La perte de sodium est due à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel, et aux vomissements. Par contre, l'hyperaldostéronisme induit par hypo volémie tend à épargner le sodium urinaire.

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

Mécanisme schématique des anomalies métaboliques et hydro électrolytiques de l'acidocétose métabolique

Acidocétose métabolique

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

Hyperglycémie

- glycogénolyse
- hyperproduction endogène du glucose (néoglucogenèse)
- diminution de la pénétration cellulaire

Déshydratation globale (75 ml/kg)

- polyurie osmotique
- polypnée
- vomissements

Perte de sodium

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

Pertes de potassium

Secteur intra- cellulaire; secteur extra- cellulaire

- glycogénolyse
- protéolyse
- hyperosmolarité extra-cellulaire
- acidose

Secteur extra-cellulaire; urines

- polyurie osmotique
- corps cétoniques urinaires
- hyperaldostéronisme secondaire

Mécanisme schématique des anomalies métaboliques et hydroélectrolytiques de l'acidocétose métabolique.

Dans quelques cas, le plasma des malades en coma acidocétosique est lactescent. Cette hypertriglycémie peut provenir de deux mécanismes isolés ou associés :

- défaut d'épuration des lipoprotéines riches en triglycérides
- accroissement de la production hépatique de triglycérides (dans la phase précédant le coma) Cette hyperlipidémie induit parfois des éruptions xanthomateuses et même des poussées de pancréatite.

L'hypophosphatémie a été mise en cause dans le déficit en 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG). Présent dans les hématies, le 2-3 DPG favorise la dissociation de l'oxyhémoglobine au niveau des tissus. Ce déficit en 2-3 DPG peut donc être responsable d'une hypoxie tissulaire avec ses propres conséquences [30]

- Etiologie

Le coma acidocétosique se voit à tout âge. Il faut néanmoins en souligner la gravité particulière chez le vieillard. Le coma acidocétosique peut survenir quelle que soit l'ancienneté du diabète, qu'il révèle parfois (20 % des comas acidocétosiques sont révélateurs). Dans 85 % des cas, le coma acidocétosique complique un diabète de type 1. Mais dans 15 % des cas, il complique un diabète non traité par l'insuline. Le plus souvent, il s'agit alors d'un diabète de type 2 en état d'agression, par exemple, à l'occasion d'une infection sévère ou d'un infarctus du myocarde. Il peut s'agir aussi de diabètes de type 1 lents devenant insulino dépendant après des années de traitement par des hypoglycémifiants oraux.

Parmi les étiologies retrouvées, l'infection arrive en tête avec 35 % des cas. Une lésion organique est retrouvée dans 15 % des cas, dont une fois sur deux une complication due au diabète, en particulier vasculaire. L'arrêt de l'insulinothérapie est retrouvé dans 10 % des cas, en particulier chez les patients traités par pompe à insuline sous cutanée. Dans ses débuts, le traitement par pompe s'est accompagné d'une augmentation importante de fréquence des comas acidocétosiques secondaires à des pannes diverses. Depuis que les patients traités par pompe bénéficient d'une éducation particulière pour la prévention de l'acidocétose, la fréquence n'est plus différente de celle observée

lors des traitements conventionnels. Une grossesse non ou mal suivie est retrouvée dans 5 % des cas (les besoins en insuline augmentent dès le 2ème trimestre de la grossesse). L'acidocétose est redoutable au cours de la grossesse, puisqu'elle peut entraîner la mort in utero du fœtus.

- Diagnostic

***Phase dite de pré coma diabétique**

Habituellement, l'installation de l'acidocétose se fait progressivement avec une phase dite de « pré coma » de plusieurs jours : polydipsie, polyurie, perte de poids, crampes nocturnes, troubles visuels, souvent apparition d'une discrète dyspnée et de troubles digestifs. Le malade diabétique correctement éduqué a donc le temps de prévenir l'acidocétose sévère [30].

Phase d'acidocétose sévère

- 10 % seulement des malades atteints d'acidocétose sont dans un coma clinique, alors qu'à l'opposé, 20 % ont une conscience parfaitement normale, les autres patients étant stuporeux, plus ou moins confus.
- La polypnée est un signe fondamental présent dans 90 à 100 % des cas, tantôt dyspnée à 4 temps type Kussmaul, tantôt respiration ample et bruyante. La fréquence respiratoire est toujours supérieure à 20 et peut atteindre 30 ou 40. En cours d'évolution, la mesure de la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en l'absence de pneumopathie.

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

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

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

Dans la mesure où la diurèse osmotique protège habituellement de l'anurie les sujets en coma acidocétosique, la survenue d'une anurie doit faire rechercher une cause organique (pancréatite aiguë hémorragique en particulier) et entraîner

l'administration précoce de furosémide parallèlement à un remplissage intense sous contrôle de la pression veineuse centrale.

- L'hypothermie est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que l'acidocétose peut entraîner une hyperleucocytose, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine n'est d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières heures du coma acidocétosique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35 témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic.
- Les signes digestifs sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80 % des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcérations oesophagiennes hémorragiques). Les douleurs abdominales se voient dans 40 % des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs diagnostiques redoutables avec un abdomen chirurgical aigu.
- Évidemment, l'examen clinique vérifie l'absence de signe neurologique en foyer, et l'absence d'atteinte viscérale associée.
- Cet examen est complété par la détermination de la glycémie capillaire au bout du doigt et Acidocétose diabétique par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage. Finalement, la constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7 mmol/l (2,50 g/l), d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement énergique avant le résultat des examens biologiques plus complets [30].

- Examens complémentaires

Le pH et la réserve alcaline affirment l'acidose métabolique. Le trou anionique est dû aux anions indosés pseudo hydroxybutyrate et acéto-acétate.

Une acidose grave (pH inférieur à 7,10) est une menace pour la fonction myocardique.

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

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

L'ECG donne un reflet très approximatif, mais très rapidement obtenu des anomalies potassiques et surtout de leur retentissement cardiaque (l'hypokaliémie se traduit par un allongement de l'espace QT, une sous dénivellation de ST, l'aplatissement de l'onde T, l'apparition d'une onde U). Il permet de dépister un infarctus du myocarde dont la décompensation du diabète peut être la seule traduction clinique.

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

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

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

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

La créatine phosphokinase, les transaminases et les enzymes lysosomiaux hépatiques sont également élevés.

Signes du coma acidocétosique sévère

- Conscience variable (normale 20 % - obnubilation 70 % - coma 10 %)

- Polypnée
- Nausées, vomissements, douleurs abdominales
- Déshydratation importante intra et extra-cellulaire
- Hypothermie
- Crampes musculaires
- Absence de signe neurologique en foyer
- Cétonurie +++, glycosurie +++, glycémie capillaire > 13 mmol souvent augmentés.

Au moindre doute, hémocultures et prélèvements locaux s'imposent [30].

Diagnostic différentiel

Il est assez simple.

Si le diabète n'est pas connu

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

Examens complémentaires à demander en urgence devant un coma acidocétosique diabétique

- Ionogramme sanguin et urinaire, glycémie
- Gaz du sang
- E.C.G.
- Si besoin, hémocultures et prélèvements locaux (E.C.B.U., prélèvement de gorge...)
- Eventuellement, radio pulmonaire au lit, numération formule sanguine
- La mesure instantanée de la glycémie capillaire au bout du doigt permet d'éliminer un coma hypoglycémique.

5.4 Acidose lactique

- Physiopathologie et étiologie

L'acidose lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose, survenant de façon physiologique dans les tissus glucoconsommateurs. Dans les tissus dépourvus d'enzymes mitochondriaux du cycle de Krebs, la production d'acide lactique est la seule issue métabolique du glucose : cellules sanguines, muqueuse intestinale, rétine et peau. Normalement, le rapport lactate / pyruvate est de 10. Le lactate diffuse librement vers le milieu extra-cellulaire et est repris dans la néoglucogénèse hépatique et rénale (cycle de Cori). La lactatémie (normale = approximativement 1 mmol/l) résulte de l'équilibre entre la libération périphérique et la captation hépatique d'acide lactique. L'augmentation de la lactatémie, conséquence d'une élévation du rapport NADH/NAD peut donc résulter d'une hyperproduction d'acide lactique et/ou d'un blocage de la captation hépatique.

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

d'acide lactique a également été observée dans certaines leucoses et tumeurs malignes.

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

- Non seulement d'une hépatite aiguë ou d'une cirrhose au stade terminal
- Mais aussi d'un état de choc en particulier septique ou cardiogénique avec foie cardiaque aigu, d'une intoxication alcoolique, d'un jeûne prolongé et de la prise de biguanides. En effet, les biguanides inhibent la néoglucogénèse hépatique et rénale, en même temps qu'ils provoquent une hyperproduction de lactates par l'intestin, mais la constitution d'une acidose lactique induite par les biguanides nécessite l'accumulation du produit dans l'organisme, à l'occasion d'une insuffisance rénale. La physiopathologie de l'acidose lactique permet de comprendre les règles de prescription des biguanides. La prescription des biguanides est formellement contre indiquée en cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatine inférieure à 50 ml/min), la clairance de la Metformine étant de 400 à 500 ml/mn. La prescription de biguanides est également contre indiquée en cas d'insuffisance hépatique, d'insuffisance cardiaque, d'athérosclérose sévère et d'alcoolisme. Les biguanides doivent être interrompus au moins 2 jours avant une anesthésie générale ou une intervention chirurgicale et dans toute situation susceptible d'entraîner une insuffisance rénale, tel en particulier le passage intra vasculaire de produit iodé (artériographie, scanner avec injection, cholangiographie, cholécystographie, urographie intra-veineuse, etc.).

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

responsable d'acidose lactique. Mais il faut penser au risque d'insuffisance rénale aiguë lors de la prescription chez un diabétique traité par biguanides, d'un diurétique, d'un anti-inflammatoire non stéroïdien ou d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou surtout lors de l'association de ces médicaments. Les biguanides doivent être interrompus immédiatement lors de la survenue inopinée d'une quelconque agression aiguë (infarctus du myocarde, infection sévère, déshydratation...) qui impose le plus souvent le recours temporaire à l'insuline. Certains estiment qu'un âge supérieur à 70 ans est une contre-indication à la prescription de biguanides. Beaucoup estiment qu'il est possible de prescrire des biguanides après cet âge à la quadruple condition :

- que le bénéfice glycémique, évalué par un essai thérapeutique avec arrêt systématique secondaire du médicament, soit appréciable
- Qu'il n'y ait pas de tares viscérales ou de complications sévères du diabète
- Que la posologie soit limitée à 850 mg ou 1000 mg de Metformine par jour, soit
1 comprimé de GLUCOPHAGE 850 ® par jour ou 2 comp de GLUCOPHAGE 500 ®
- Que le patient soit régulièrement suivi et bien informé.

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

L'acidose lactique, correspondant à un taux de lactates égal ou supérieur à 5 - 6 mmol/l, conduit à une acidose métabolique (pH < 7,30), qui à son tour aggrave l'hyperlactatémie. Il existe en effet un véritable cercle vicieux :

- L'acidose entraîne une chute du débit cardiaque qui aggrave l'hypoxie cellulaire et par voie de conséquence augmente la production de lactates
- Le choc entraîne une hypersécrétion de catécholamines qui stimule la glycogénolyse conduisant à une production accrue de lactates

- L'acidose et le choc entravent la 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 [30].

- Diagnostic, clinique et biologique

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

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

(Acétest® et Kétodiastix®) utilisent le nitroprussiate de soude qui ne détecte que l'acéto-acétate, cette cétonémie importante est inapparente [30].

6. PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS MÉTABOLIQUES AIGUES

6.1. L'hypoglycémie chez le diabétique

Si le patient est traité par sulfamides hypoglycémiant, il faudra arrêter ou diminuer la posologie de ce médicament et rechercher l'association à un médicament potentialisant l'effet des sulfamides hypoglycémiant qui sont :

Les salicylés, la phénylbutazone et apparentés, les sulfamides diurétiques et antibactériens (BACTRIM), les anticoagulants coumariniques, et les AVK, l'allopurinol (ZYLORIC), le lofibrate (LIPAVLON), la cimétidine (TAGAMET), le miconazole (DAKTARIN) la survenue d'un malaise hypoglycémique chez un patient traité par sulfamides hypoglycémiant n'entraîne pas l'hospitalisation à la condition :

- qu'il n'y ait ni trouble de conscience ni trouble cognitif
- que la cause du malaise hypoglycémique ait été identifiée
- que la posologie du sulfamide hypoglycémiant ait été adaptée
- que le patient ou son entourage soit apte à un autocontrôle
- qu'il existe un suivi médical régulier.

Chez un patient non conscient et/ou incapable de déglutir

Au domicile du malade et pendant le transport, on peut effectuer une injection intraveineuse de 2 à 4 ampoules de glucosé hypertonique à 30 % avec installation secondaire de perfusion de glucosé à 5 ou 10 %.

L'injection de GLUCAGON peut être réalisée chez le diabétique insulino-traité par voie intramusculaire ou sous-cutanée et au besoin être répétée dix minutes après une 1ère injection. Elle est contre indiquée chez le diabétique non insulino-dépendant traité par sulfamides hypoglycémiant, car elle risque de stimuler la sécrétion endogène d'insuline [30].

- Quand faut-il hospitaliser le malade ?

Dans tous les cas, s'il s'agit d'un diabétique non insulino-dépendant traité par sulfamides, car l'hypoglycémie risque de réapparaître quelques heures après le traitement initial en raison de la durée d'action prolongée des sulfamides hypoglycémiant. Il faut donc maintenir une perfusion de glucosé à 5 ou 10 % pendant 24 à 48 heures.

Par contre, la survenue d'un coma hypoglycémique chez un diabétique insulino-dépendant n'entraîne pas automatiquement l'hospitalisation. Il peut rentrer chez lui à condition :

- d'avoir du sucre sur lui
- de ne présenter aucun déficit neurologique et cognitif
- de ne pas vivre seul, ne pas rentrer seul chez lui
- de posséder du GLUCAGON et être entouré d'une personne qui saurait le lui injecter
- d'être bien éduqué sur la pratique de l'auto surveillance glycémique
- de connaître l'erreur commise à l'origine de ce coma hypoglycémique
- de revoir rapidement son diabétologue [30].

6.2. Traitement d'Acidocétose diabétique

Le traitement doit être entrepris sans attendre le résultat des examens complémentaires. Il vise à un retour progressif à la normale en 8 à 12 heures. Le traitement doit associer quatre éléments :

- Un traitement de la cétose
- Une réanimation hydro-électrolytique
- Les soins non spécifiques du coma
- Le traitement des causes déclenchantes.

a. Les soins non spécifiques du coma

Le troisième aspect du traitement concerne les soins non spécifiques du coma :

- Asepsie lors de la pose d'un cathéter intra-veineux
- pose aseptique d'une sonde urétrale, seulement si cela est indispensable
- évacuation systématique du liquide gastrique par sondage chez un malade inconscient intubé
- chez les personnes ayant un mauvais état veineux des membres inférieurs, héparinothérapie préventive dans l'espoir de prévenir les thromboses.

- Intubation oro-trachéale pour la libération des voies aériennes supérieures
- Oxygénothérapie
- Sédation et repos

b. Traitement des causes déclenchantes

Le quatrième aspect est le traitement de la cause, en particulier en cas d'infection, l'antibiothérapie probabiliste intra-veineuse est systématique dès les prélèvements faits pour hémocultures et examen cyto bactériologique des urines.

c. Complications secondaires

Grâce à un tel traitement, on peut éviter les complications secondaires que sont l'hypoglycémie, la déplétion potassique, la surcharge hydro sodée avec risque d'oedème aigu pulmonaire, les complications thromboemboliques. Quant aux infections nosocomiales et opportunistes, en particulier la mucormycose, elles sont favorisées par l'immunodépression et les manoeuvres de réanimation.

Enfin, l'oedème cérébral est une complication grave mais rarissime [30].

6.2.1 Traitement de l'acidocétose diabétique sévère

Insulinothérapie

- A la pompe intra-veineuse
- Ou en bolus horaire intra-veineux (10 unités/heure)

Lors de la disparition de la cétose, on passe à :

- 3-4 unités/heure à la pompe
- Ou bien aux injections sous cutanées toutes les 3 heures, en fonction de la glycémie capillaire (après avoir fait une dernière injection intra-veineuse de 10 unités en même temps que l'injection sous cutanée pour éviter tout hiatus insulinémique).

Réhydratation hydro-électrolytique

- 1 litre en une heure puis
- 1 litre en 2 heures puis
- 1 litre en 3 heures puis

- 1 litre toutes les 4 heures

On commence par :

- 1 litre de sérum physiologique à 9‰ les 3 premières heures

- Puis du glucosé isotonique avec 4 g de Na Cl et 4 g de KCl par litre

Le potassium est en général apporté à partir du 3ème litre, après contrôle du ionogramme sanguin et de l'ECG, et en surveillant la diurèse. La dose de potassium est adaptée en fonction des ionogrammes sanguins toutes les 4 heures.

On ne doit pas en général, dépasser 2g KCl en une heure.

Si besoin, antibiothérapie après hémocultures et prélèvements locaux.

Si besoin, héparinothérapie à doses préventives.

La surveillance du coma acidocétosique repose sur :

- Toutes les heures : conscience, fréquence respiratoire, pouls, tension artérielle, diurèse, éventuellement température, cétonurie, glycémie capillaire

- Toutes les 4 heures : ionogramme sanguin, glycémie, réserve alcaline, ECG [30].

6.2.2 Prévention

La fréquence des comas acidocétosiques a diminué en raison de l'amélioration de l'éducation des diabétiques. On peut dire qu'un diabétique bien éduqué ne doit pas faire de coma acidocétosique. Les éléments essentiels de cette éducation sont résumés ci dessous: Apprendre aux diabétiques à prévenir l'acidocétose sévère.

-En surveillant quotidiennement son équilibre glycémique, et en adaptant son traitement, et en n'arrêtant jamais l'insuline

-En n'oubliant pas de rechercher la cétonurie lorsque la glycémie capillaire ≥ 2.5 g/l ou en cas d'apparition de symptômes cardinaux

-En étant particulièrement vigilant (c'est-à-dire en multipliant les contrôles) dans des situations telles qu'une infection, une extraction dentaire, une intolérance digestive, un long voyage, une erreur dans le traitement habituel, etc.

-En ajoutant au traitement habituel des suppléments d'insuline rapide sous cutanée, de 5 à 10 unités lorsqu'il existe une cétonurie et une glycosurie importante. Les injections sont répétées toutes les 3 heures tant que persiste la cétonurie.

-Si après 3 ou 4 injections d'insuline rapide, la cétonurie persiste, le diabétique doit prendre contact sans délai avec son médecin traitant ou venir à l'hôpital. L'hospitalisation s'impose si les vomissements interdisent l'alimentation.

6.3 Traitement du coma hyperosmolaire

Schéma de protocole de traitement du coma hyper osmolaire.

a. Réhydratation

- 1 litre en 1/2 heures
- 1 litre en 1 heure
- 1 litre en 2 heures
- puis 250 millilitre toutes les heures.

b. Sérum physiologique à 9 ‰ pour les 3 premiers litres. Glucosé à 2,5 ‰ ultérieurement. Si hypotension : substituts du plasma.

c. Chlorure de potassium, à partir du 3ème litre de perfusion, et après résultat du ionogramme sanguin (sauf si oligo-anurie).

d. Insulinothérapie : 10 unités/heure jusqu'à glycémie = 13,75 mmol (2,50 g/l) puis 3 ou 4 unités/heure.

e. Si besoin, antibiotiques, après hémocultures.

f. Héparinate de calcium à doses préventives.

g. Humidification bronchique - aspiration pharyngée - soins de la cavité buccale

h. Protection des conjonctives : collyre antiseptique, sérum physiologique

i. Matelas anti-escarres, massage des points de pression, variation des zones d'appui grâce à des coussins mousses inclinés

Surveillance

-Toutes les heures : conscience, pouls, TA, diurèse, glycémie capillaire

- Toutes les 4 heures : ionogramme sanguin, ECG, glycémie.

6.4 Traitement d'Acidose lactique :

L'évolution de l'acidose lactique était autrefois pratiquement toujours mortelle.

Le traitement actuel comprend :

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

b. une alcalinisation par le bicarbonate iso osmotique (14 ‰) 1 à 2 litres en 1 à 2 heures, afin de relever le pH au dessus du seuil critique de 7,20 (correspondant à un taux de bicarbonates de 10 mmol/l)

c. une épuration extra-rénale par hémodialyse ou dialyse péritonéale permettant une alcalinisation puissante sans surcharge volémique, une élimination de lactates, et une épuration partielle des biguanides

d. une insulinothérapie modérée associée à l'administration de glucose [3].

METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude.

L'étude a été réalisée dans le DARMU du CHU Gabriel TOURE.

2. Type et Période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique allant de mars 2009 à février 2010.

3. Population d'étude

L'étude a porté sur les patients diabétiques sans distinction d'âge ni de sexe, hospitalisés pour complications métaboliques aiguës du diabète dans le SAR du CHU Gabriel TOURE.

3.1 Critères d'inclusion :

Etaient inclus dans cette étude les patients diabétiques admis dans le service pour complications métaboliques aiguës du diabète :

- Coma acidocetotique
(hyperglycémie, déshydratation, cétonurie, glycosurie, haleine acétonique)
- Coma hyperosmolaire
(hyperglycémie, déshydratation, glycosurie, absence ou trace de cétonurie)
- Coma hypoglycémique
(glycémie < 0,5g/l, agitation, sueur profuse, tachycardie)
- Coma par acidose lactique

durant la période d'étude.

3.2 Critères de non inclusion :

L'étude n'a pas pris en compte les patients non diabétiques.

Les diabétiques ne présentant pas de complications métaboliques aiguës.

4. Protocole thérapeutique

Tous nos malades ont été traités suivant le protocole thérapeutique du service

5. Approche méthodologique

La collecte des données a été réalisée à partir des dossiers médicaux selon l'ordre indiqué dans la fiche d'enquête (annexe).

6. Gestion et analyse des données

Le traitement de texte et des tableaux ont été réalisés grâce au logiciel Microsoft Office Word 2007. La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 16.0. Les graphiques ont été réalisés à partir du logiciel Microsoft Office Excel 2007.

Le test statistique utilisé pour la comparaison des variables qualitatives a été le Chi 2. Le test était significatif si $p < 0,05$.

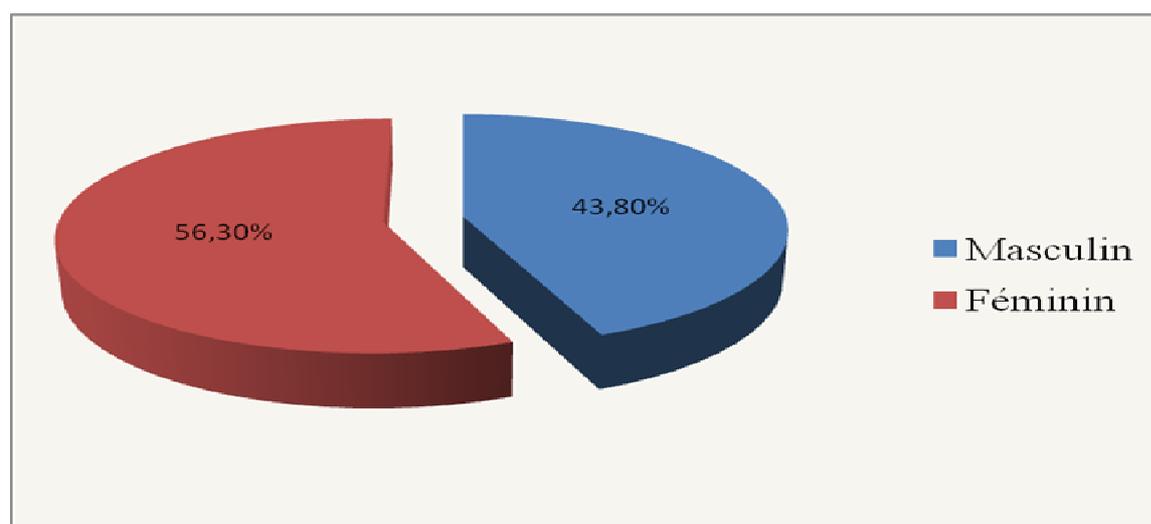
RESULTATS :

Durant notre période d'étude 455 patients ont été admis dans le service de réanimation polyvalente du CHU GABRIEL TOURE sur lesquels 32 cas de complications métaboliques aiguës ont été colligés soit une fréquence 7,03 %.

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
20 - 29 ans	5	15,6
30 - 39 ans	2	6,3
40 - 49 ans	5	15,6
50 - 59 ans	3	9,4
60 - 69 ans	9	28,1
70 - 79 ans	6	18,8
80 - 89 ans	2	6,3
Total	32	100,0

La majorité de nos patients était âgé de 60ans et plus .la moyenne d'âge était de 53,5 ans avec des extrêmes allant de 20 à 87 ans.



Graphique I : Répartition des patients selon le sexe

L'étude comportait 14 hommes et 18 femmes avec un sex-ratio de 0,78 en faveur du sexe féminin.

Tableau II : Répartition des patients selon l'Ethnie

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Bambara	9	28,1
Peulh	6	18,8
Sonrhäï	6	18,8

Sarakolé	4	12,5
Bozo	1	3,1
Mianka	1	3,1
Autres	5	15,6
Total	32	100,0

L'ethnie la plus représentée était celle des Bambara avec un taux de 28,1%.

Autres : Malinké, Senoufo, haoussa

Tableau III : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Fréquence	Pourcentage
Marié (es)	21	65,6
célibataire(s)	4	12,5
Divorcé (es)	1	3,1
Veuf (ves)	6	18,8
Total	32	100,0

Les mariés représentaient 65,6% de nos patients

Tableau IV : Répartition des patients selon le Motif d'Admission

Motifs	Fréquence	Pourcentage
Altération de la conscience	21	65,6
Choc hypovolémique	2	6,3

Crise convulsive	3	9,4
Hyperglycémie	2	6,3
Troubles respiratoires	4	12,5
Total	32	100,0

L'altération de la conscience à l'admission constituait 65,6%.

Tableau V: Répartition des patients selon la Provenance

Provenance	Fréquence	Pourcentage
SAU	15	46,9
Médecine	5	15,6
Autres	12	37,5
Total	32	100,0

La majorité de nos patients nous sommes parvenus du SAU soit 46,9%

Autres : chirurgie, gyneco-obstetrique, ORL

Tableau VI: Répartition des patients selon les ATCD médicaux

ATCD médicaux	Fréquence	Pourcentage
HTA	13	40,6

Insuffisance rénale	2	6,3
Autres	9	28,1
Aucun	8	25
Total	32	100,0

Les diabétiques hypertendus représentaient 40,6% des cas.

Autres : ulcère gastrique et tuberculose

Tableau VII: Répartition des patients selon le Mode de découverte du diabète.

Mode de découverte	Fréquence	Pourcentage
Syndrome polyuro-polydipsie	13	40,6
Amaigrissement	6	18,8
Complications	7	21,8
Asthénie	2	6,3
Amaigrissement+Asthénie	4	12,5
Total	32	100,0

Le syndrome polyuro polydipsique a été le mode de découverte chez 40,6% des malades.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les signes cliniques

Signes cliniques	Fréquences	Pourcentage
------------------	------------	-------------

Déshydratation	16	50
Agitation	6	18,8
Hyperthermie	13	40,6
Hypothermie	7	21,9
Hypotension	2	6,3
Trouble respiratoire	14	43,8
Oligoanurie	2	6,3
Haleine acétonique	2	6,3
Tachycardie	5	15,6

La déshydratation était présente chez 50% des patients à l'admission.

NB : notons qu'un malade pouvait présenter un ou plusieurs signes à la fois

Tableau IX: Répartition des patients selon le Score Glasgow

Score de Glasgow	Fréquence	Pourcentage
≤ 8	17	53,1
9 – 12	11	34,4
13 – 15	4	12,5
Total	32	100,0

Le score de Glasgow était ≤ 8 chez 53,1% des patients à l'admission

Tableau X: Répartition des patients selon la cétonurie

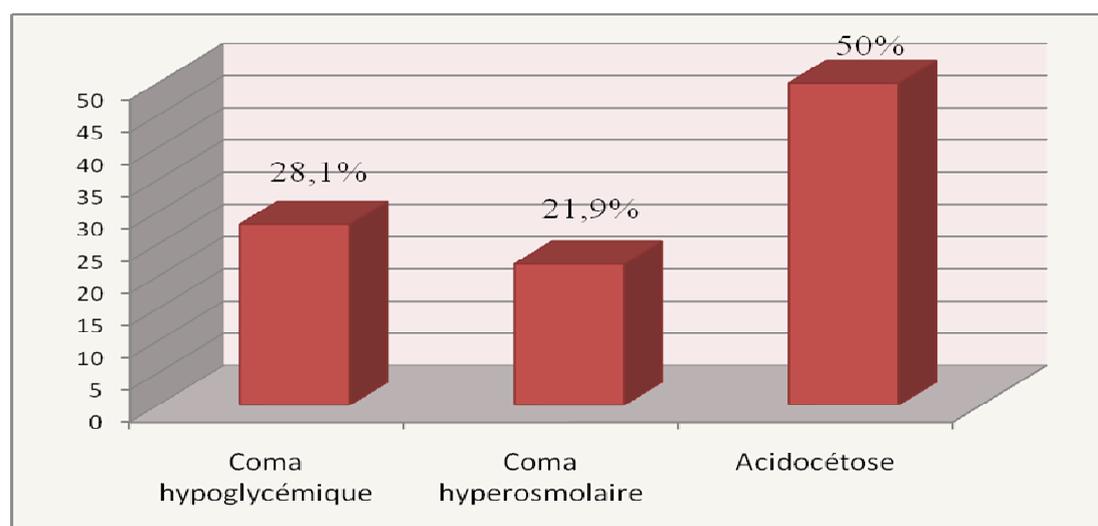
Cétonurie	Fréquence	Pourcentage
une croix	3	9,4
deux croix	4	12,5
trois croix	16	50,0
Absente	9	28,1
Total	32	100,0

La cétonurie est revenue positive chez 71,9% des patients.

Tableau XI: Répartition des patients selon la glycosurie

Glycosurie	Fréquence	Pourcentage
une croix	7	21,9
deux croix	4	12,5
trois croix	7	21,9
Absente	14	43,8
Total	32	100,0

La glycosurie était positive chez 56,3% des patients de l'étude à l'admission.



Graphique II : Répartition des patients selon le type de complications

L'acidocétose constituait 50% des complications métaboliques aiguës.

Tableau XII : Répartition des types de complications selon ionogramme sanguin.

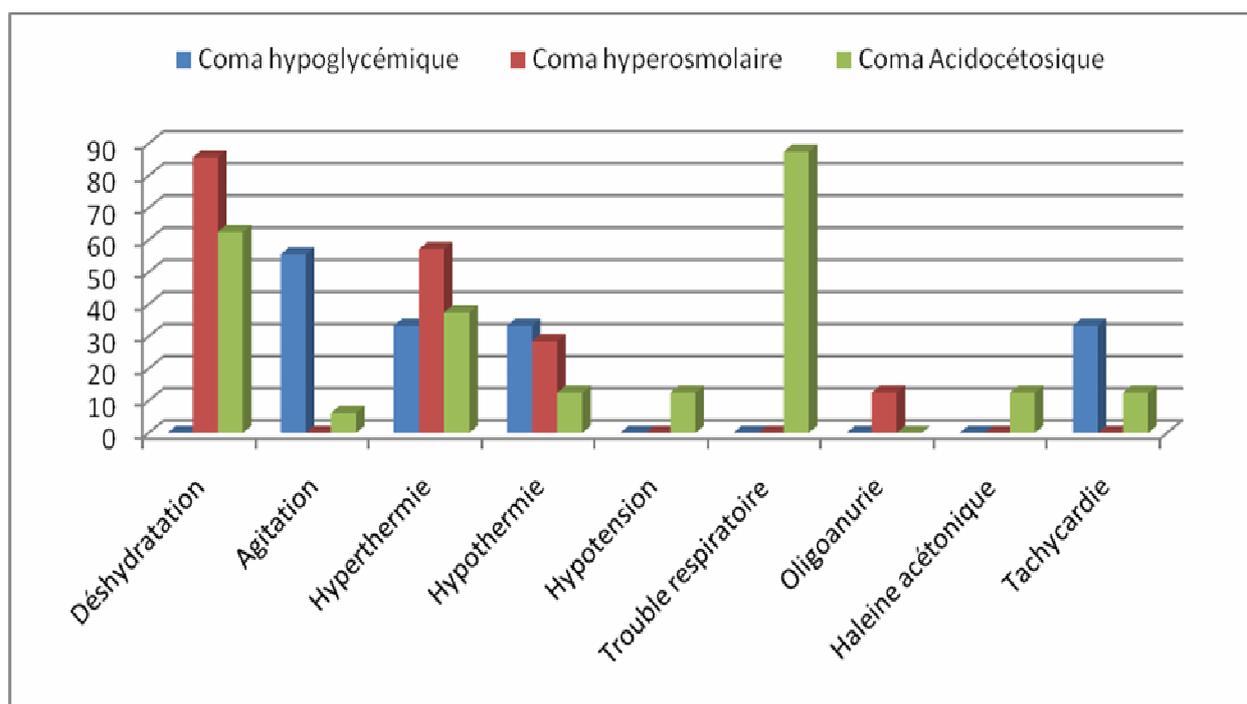
Ionogramme sanguin	Coma acidocetosique		Coma hypoglycemique		Coma hyperosmolaire	
	N	%	N	%	N	%
Normale	0	0	5	55.6	0	0
Trouble	11	68.8	1	11.1	4	57.1
Non faite	5	31.2	3	33.3	3	42.9
Total	16	100	9	100	7	100

Il existe une relation significative entre le type de complication et l'ionogramme avec une différence de chi 2 : 15.193 ddl=4 P< 0,005

Tableau XIII: Répartition des patients selon la goutte épaisse

Goutte épaisse	Fréquence	Pourcentage
Positive	17	53,1
Négative	6	18,8
Non faite	9	28,1
Total	32	100

La Goutte épaisse était positive chez 53,1% des patients.



Graphique III: Répartition des types de complications selon les signes cliniques à l'entrée

Il existe une association significative entre les types de complications et les signes cliniques avec une différence significative P :0,03

Tableau XIV: Répartition des patients selon la durée de séjour

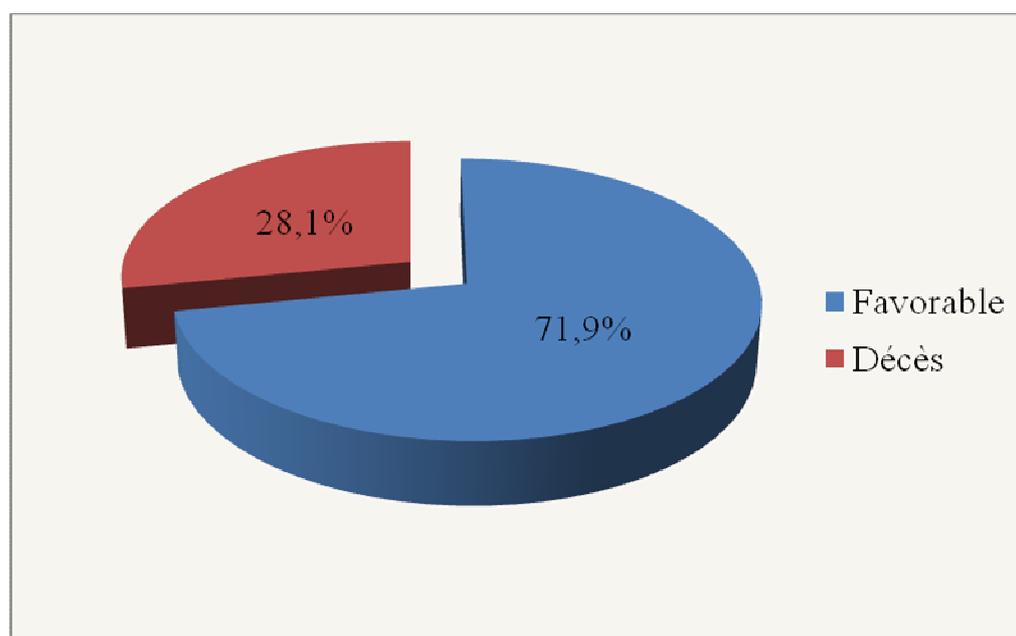
Durée de séjour	Fréquence	Pourcentage
0-7 jours	27	84,4
8 - 14 jours	4	12,5
15 - 21 jours	1	3,1
Total	32	100,0

Le séjour hospitalier était ≤ 7 jours avec une durée moyenne de 5,5 jours chez 84,4% des patients

Tableau XV: Répartition des types de complications selon l'évolution

Évolution	Coma hypoglycémique		Coma hyperosmolaire		Coma acidocétosique	
	N	%	N	%	N	%
Favorable	7	77,8	4	51,1	12	75
Décès	2	22,2	3	42,9	4	25

Il existe une relation significative entre le type de complication et l'évolution avec une différence de $\chi^2 = 0,979$ ddl=2 $p > 0,05$.



Graphique IV : Répartition des patients selon l'évolution

L'évolution a été favorable chez 71,9% des patients.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limite de l'étude

Notre étude a souffert de l'absence de produits comme :

KCl, NaCl, SG 30%, glucagon, substitut de plasma.

Elle a également souffert de la non réalisation à temps de certains examens complémentaires comme :

L'ionogramme sanguin, l'urémie, la créatinémie, l'ECBU.

2. Méthodologie

L'étude se veut prospective et porte sur une période d'une année allant de mars 2009 à février 2010. Essentiellement épidémiologique et Clinique, cette étude nous a permis de colliger 32 cas de complications métaboliques aiguës de diabète sur 455 admis dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE.

3. Données épidémiologiques

- Fréquence

Auteur	Ville	Année	Complications métaboliques aiguës
Sow	Dakar	1979	23%
Ouedraogo	Ouagadougou	2000	22,86%
Diakité Y	CHU Point G(Bamako)	2007	3,7%
Notre étude	CHU GT (Bamako)	2010	7,03%

Nous avons enregistré 32 cas de complications métaboliques aiguës de diabète soit une fréquence de 7,03%. Ce taux était inférieur aux taux obtenus par **Sow** à Dakar [35] et **Ouedraogo** à Ouagadougou [42] soient respectivement **23%** et **22,86%** et supérieur à celui de **Diakité. Y** [10] dans le service de réanimation du Point G soit **3,7%**. Notre taux élevé par rapport à celui de **Diakité. Y** s'explique par la situation géographique du CHU Gabriel TOURE (centre ville) et par la présence d'un service de Médecine interne à l'hôpital du point G (excentré).

- Les types de complications

Auteur	Ville	Année	Coma hyperosmolaire	Coma hypoglycémique	Coma acidocétosique
Sidibé et al	Bamako	2005	54,54%		22,6%
Sow	Dakar	1979	2,4%	5,85%	23%
Notre étude	Bamako	2010	21,9%	26,1%	50%

La complication métabolique aiguë la plus prédominante au cours de notre étude a été l'acidocétose à 50% suivie du coma hypoglycémique à 26,1% et du coma hyperosmolaire à 21,9%. **Teke Bagamboula J.N.** [54] a retrouvé 75,8% de coma acidocétose ; 28% de coma hypoglycémique et 4,2% de coma hyperosmolaire.

Cette répartition est aussi retrouvée dans les études faites en **Cote d'Ivoire**[13] avec 83% d'acidocétose, 15% d'hypoglycémie et 2% d'hyperosmolaire. Ces différentes études confirment la surreprésentation de l'acidocétose par rapport au coma hypoglycémique et hyperosmolaire. Nous n'avons enregistré aucun cas d'acidose lactique conformément aux études de **Ouédraogo et al** [42] **Teke Bagamboula J.N.** [54].

4. Données Sociodémographiques

4.1. Sexe

Auteur	Ville	Année	Sex-ratio
Diakite Y	CHU Point G(Bamako)	2007	1,45
Notre étude	CHU GT (Bamako)	2010	0,78

L'étude a enregistré 14 hommes (43,8%) et 18 femmes (56,3%) avec une sex-ratio de 0,78 en faveur du sexe féminin en accord avec **Teke Bagamboula J.N** [54]. **Sankalemam M et al** ne montrent aucune différence significative entre les 2 sexes [34]

4.2. Age

Auteur	Ville	Année	Moyenne d'âge	Extrême
Diakité Y.	CHU Point G (Bamako)	2007	51,5 ± 17	24-79
Oueadrogo	ouagadougou	2000	53,8	20-87
Notre étude	CHU GT (Bamako)	2010	53,5	20-87

Les classes d'âge de 60 à 69 ans étaient les plus nombreuses et regroupaient 28,1%. L'âge de ces patientes variait entre 20 et 87 ans avec une moyenne d'âge de 53,5 ans en accord avec les résultats de **Ouédraogo et al** [42] qui ont trouvé une moyenne d'âge de 53,8 ans.

5. Motif d'hospitalisation

Notre étude a enregistré 71,8% de troubles de la conscience. Le principal motif d'admission chez **Diakité Y. [10]** était aussi les troubles de la conscience 100%. Cette différence s'explique par le fait que l'étude de ce dernier était rétrospective et concernait à la fois les patients hospitalisés au niveau des urgences et de la réanimation du Point G.

6. Mode de découverte

Cette étude a observé 59,4% des patients qui ignoraient leur maladie diabétique en accord avec les études de **Teke Bagamboula J.N [54]** qui a trouvé 29,2%. Les études faites au **Congo Brazzaville [39]**, au **Nigéria [32]** et au **Pakistan [33]** ont montré respectivement que 18,3% d'acidose ; 4% de coma acidocétosique et 14% d'acidocétose inaugurent la maladie. Cela prouve l'ignorance de la maladie diabétique dans la population étudiée. En République Démocratique du Congo, 5% de coma acidocétosique, 4% de coma hyperosmolaire étaient inauguraux [9].

7. Les facteurs déclenchants

Notre étude a retrouvé comme facteurs déclenchant les écarts de régimes, les erreurs thérapeutiques, et les infections.

Les infections urinaires représentaient 9,4%. L'ECBU n'étant pas réalisé systématiquement, ce taux peut être sous estimé. Certains auteurs africains estiment que les complications infectieuses sont dominées par les infections urinaires [13; 14; 15]. Notre étude a enregistré comme infection cutanée un seul cas d'abcès. Nos résultats sont en accord avec **Ouédraogo et al [42]** qui ont retrouvé les mêmes facteurs déclenchant. Quand à **Bieleli et al [16]** au Zaïre, ils notaient une erreur thérapeutique tandis que d'autres acteurs africains [3;54] l'attribuaient à l'absorption de décoction traditionnelle.

8. Examen clinique

Coma hypoglycémique

Auteurs	Ville	Année	Signes cliniques (agitation)
Diakité Y	Bamako	2007	30,5%

Teke Bagamboula J.N	Kinshassa	2003	100%
Notre étude	Bamako	2010	55,5%

Chez les patients en coma hypoglycémique, l'agitation était de 55,5% associée à une tachycardie 33,3%.

Diakité Y. [10] retrouve 30,50% d'agitation, 22,08% d'hypotension. **Teke Bagamboula J.N [54]** à Kinshasa ont retrouvé 100% d'agitation.

Coma hyperosmolaire

Auteurs	Ville	Année	Signes cliniques	
			Déshydratation	Hyperthermie
Diakité Y.	Bamako	2007	100%	19,5%
Notre étude	Bamako	2010	85,7%	57,1%

Dans le coma hyperosmolaire, l'étude a enregistré 85,7% de déshydratation, une hyperthermie à 57,14% quand à **Diakité Y. [10]** il a retrouvé 100% de déshydratation, 19,5% d'hyperthermie et 11,86% d'hypotension. Cette fréquence élevée de déshydratation peut s'expliquer par le fait que le coma hyperosmolaire atteint le plus souvent les sujets en âge avancé.

Coma acido-cétosique

Auteurs	Ville	Année	Signe clinique (troubles respiratoires)
Plauchu et al	Lyon	1970	24%
Sow	Dakar	1979	59%
Notre étude	Bamako	2010	87,5%

Les patients en acido cétose diabétique ont manifesté un trouble respiratoire dans 87,5% associée à une déshydratation 62,5%. Ces observations se rapprochaient de celles de **Derot M [24]** avec 80%. Par contre dans les travaux

de **Plauchu et al [53]** en 1970, la dyspnée à type de kussmaul s'observe seulement dans 24% des cas d'acidocétose.

A Dakar **Sow [35]** a enregistré une polypnée de kussmaul dans 59% des cas. La polypnée peut être absente dans les rares cas d'acidoses majeures, déprimant les centres respiratoires [38]. L'odeur acétonique de l'haleine 12,5% est un signe dont la prévalence a été soulignée par **Tchobroutcky, Assan et Derot [40]** en 1970 et par **Sow [35]**.

9. Biologie

La glycémie à l'admission était élevée chez 71,9% des patients pouvant atteindre 35 mmol/l, par contre elle était basse (< 4mmol/l) chez 28,1%. Tous nos patients ont bénéficié d'une surveillance régulière de la glycémie, de la cétonurie et de la glycosurie à la bandelette urinaire. Contrairement à **Diakité Y. [10]** et **Diarra M. [17]** où les patients n'ont bénéficié que de la glycémie au cours de la surveillance. L'ionogramme sanguin a été fait chez 21 patients soit 65,6%, la NFS chez 71,9%, l'urémie 50,0%, créatinémie 56,3%. Comme autres examens de surveillance ; l'ECG a été fait chez 8 patients soit 25%. Ces derniers examens énumérés n'ont pas été réalisés à souhait chez tous les patients par faute de moyen financier. Dans l'étude menée par **Diarra M. [17]** et **Diakité Y. [10]** ces examens n'ont pas été réalisés.

10. Durée de séjour

La majorité de nos patients soit 84,4% ont eu un séjour hospitalier supérieur à 5 jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de 5,5 jours avec des extrêmes allant de 3 à 8 jours en accord avec les résultats de **Diakité Y. [10]** qui a eu une moyenne de 5,1 +/-1 jours les extrêmes ont été 24h à 10 jours.

11. Evolution

Auteur	Ville	Année	Evolution favorable	Décès
Diakité Y	Bamako	2007	72,8	27,1
Notre étude	Bamako	2010	71,9	28,1

Au cours de l'étude, l'évolution a été favorable chez 71,9% des patients en accord avec les résultats de **Diakité Y. [10]**. La mortalité reste élevée dans notre série 28,1% contre 7,14% de **SIDIBE et al [25]** et 10% pour **Pichard et al [26]**.

Le coma hyperosmolaire est moins fréquent mais sa mortalité est plus élevée 42,86% que celle du coma acidocétosique 25% et du coma hypoglycémique 22,22%.

Ces résultats sont confirmés par **Gill [56]** qui stipulent que la mortalité en cas de coma hyperosmolaire est supérieure à 50% ; à Johannesburg, la mortalité due au coma acidocétosique s'élève à 44% et celle liée au coma hypoglycémique est de 16% ; à Addis-Abeba **Lester FT. [56-36]**.

Au Ghana **Gill et al [56]** retrouvent 41,3% de mortalité liée à l'acidocétose alors que **Monabeka et al au Congo Brazzaville [39]** ont eu 18,3% chez les diabétiques de type I.

A Nairobi cette mortalité s'élève à 33% dans l'étude menée par **Thomas ES. [40]**. Force est de constater que le coma acidocétosique tout en étant le plus fréquent, est moins meurtrier que le coma hyperosmolaire.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1 Conclusion

Le diabète sucré est une maladie chronique complexe qui engendre des complications métaboliques aiguës redoutables, responsables d'un taux de mortalité élevé avec 28,1%. Ce résultat peut être amélioré avec la réalisation à temps de l'ionogramme sanguin, l'urémie, la créatinémie, l'ECBU ainsi que la disponibilité et l'utilisation de certains produits (KCl, NaCl, substitut de plasma, sérum glucosé 30%, glucagon). Les complications métaboliques aiguës du diabète ne sont donc pas une fatalité. Il faudra revoir leur prise en charge tout en évitant le plus possible leur survenue.

2 Recommandations

2.1- Aux praticiens hospitaliers :

- Dépistage et soins réguliers des patients diabétiques ;
- Organisation de la référence des patients à temps ;
- Elaboration de protocoles de prise en charge.

2.2- Aux autorités politiques :

- Un élan de solidarité afin de venir en aide aux diabétiques en leur assurant un traitement à moindre coût, ce dernier étant *ad vitam* ;
- La vulgarisation de l'information sur le diabète sucré, au niveau des soins de santé primaire, afin d'assurer l'éducation de la population en insistant chez les diabétiques connus sur les moyens d'éviction des complications métaboliques aiguës et chez les non diabétiques, sur les facteurs de risques et les symptômes premiers.

3. Proposition de protocole thérapeutique

3.1 Coma acidocétosique

3.1.1 But du traitement :

- Corriger l'hyperglycémie
- Corriger la déshydratation
- Corriger l'acidocétose
- Corriger le désordre hydro électrolytique
- Traiter le facteur déclenchant

3.1.2 Principe

Protocole : il s'agit de faire la correction en moins de 24 heures

1^{ère} phase

- **Insuline**

Insuline ordinaire en IV :

- Un bolus initial de 10 UI
- Puis on passe à un débit fixe à la posologie de 0,10 UI/Kg/h soit 10 à 15 UI/h dilué dans le sérum salé isotonique à la SE.
- Cette posologie ne sera diminuée qu'à la disparition de la cétonurie.

- **Réhydratation**

A pour but de compenser les pertes hydriques afin de restaurer la volémie
Soit 4 à 6 litres par 24h dont la moitié sera passée en 8h et l'autre moitié sur les 16h restantes.

Cette réhydratation a été faite à base de sérum salé isotonique et de Ringer lactate.

- **Électrolytes**

En absence d'ionogramme on donne (1,5 à 2g) de Kcl/L de sérum salé isotonique .car le risque du traitement de l'acidocétose est avant tout lié à l'hypokaliémie qui s'installe très rapidement dans les premières heures de la prise en charge et augmente ainsi le risque d'arythmie, d'arrêt cardiaque et de détresse respiratoire [50].

Schéma récapitulatif de la réhydratation

Horaire	Solutés	Électrolytes
1^{ère} heure	1L SS 0.9% ou RL	1.5-2g KCl
2^{ème} heure	500 ml SS 0.9% ou RL	1.5-2g KCl
3^{ème} heure	500 ml SS 0.9% ou RL	1.5-2g KCl
4^{ème} heure	500 ml SG 5%(si glycémie inf 2.5g/L) sinon 500ml SS0.9% ou RL	1-2g KCl
5^{ème} heure	500 ml SG 5%	1-2g KCl
6^{ème} heure	250-500 ml SS0.9% ou RL	1-2g KCl
7^{ème} heure	250 ml SG 5% plus 250 SS 0.9% ou RL	1-2g KCl
8^{ème} heure	250 ml SG 5% plus 250 SS 0.9% ou RL	1-2g KCl

Puis l'autre moitié sur les 16 heures restantes.

2^{ème} phase

Quand la glycémie < 2g 50 et absence de cétose

→ Insuline : 3 à 4 UI/h en SC toutes les 3 heures. (Car demi-vie très courte) cette insulinothérapie est maintenue sans hiatus. La glycémie doit être > et (le rester) à 2g/l pendant 12 heures pour revenir à la normale en 24h.

3^{ème} phase

Fin de la réanimation si état clinique et ionogramme normaux (en général après 24h)

- ❖ Poursuivre insulinothérapie en sous cutané
- ❖ Alimentation orale

❖ Adjuvants :

→ Antibiothérapie probabiliste.

→ Héparinothérapie : HBPM 4000ui en sous cutané

❖ Surveillance clinique et biologique

→ Chaque heure

Glycémie Conscience, fréquence respiratoire, pouls, TA, diurèse, température, acétonurie, glycosurie.

→ Toutes les 4 heures

Glycémie, glycosurie, acétonurie, GDS si possible, ionogramme sanguin, Ph si possible,

Prévention :

→ prévenir l'acidose sévère par l'éducation du patient

→ Par traitement précoce dès les premiers signes de cétose

❖ Conditionnement:

→ sonde urinaire systématique

→ sonde naso gastrique si besoin

→ pose d'un cathéter central si collapsus ou difficulté de prendre une voie périphérique.

3.1 Coma hyperosmolaire

3.2.1 But

- Corriger l'hyperosmolarité
- Corriger le déficit relatif en insuline
- Corriger le déficit électrolytique.
- Traitement du facteur déclenchant

➤ REHYDRATATION

La perte hydrique au cours du coma hyperosmolaire étant estimé entre 8-12L et l'on se propose de la corriger sur au moins 36 heures. 50 % de cette perte hydrique pendant les 12 premières heures et le reste sur 28 heures

SCHEMAS DE LA REHYDRATATION

Horaires	Solutés	Electrolytes
----------	---------	--------------

1ere Heure	2 L SS 0.9% ou RL	
2éme heure	1L SS 0.9% ou RL	
3éme heure	500 ml SS 0.9% ou RL	1,5-2g Kcl
4éme heure	250ml SS 0.9% ou RL	1,5-2g Kcl
5éme heure	250mlSS 0.9% ou RL	1,5-2g Kcl
6éme heure	500 ml SG 5% si inf 2,5g sinon 250mlSS 0.9% ou RL	1,5-2g Kcl
7 eme heure	500 ml SG 5%	1,5-2g Kcl
8eme heure	250ml SG 5%	1,5-2g Kcl
9eme heure	250ml SS 0.9% ou RL 250ml SG 5%	1,5-2g Kcl
10éme heure	250ml SS 0.9% ou RL	1,5-2g Kcl
11éme heure	250ml SS 0.9% ou RL 250ml SG 5%	1,5-2g Kcl
12éme heure	250ml SS 0.9% ou RL 250ml SG 5%	1,5-2g Kcl

NB : la seule réhydratation corrige en grande partie l'hyperglycémie par le biais d'une dilution mais aussi rétablit la diurèse osmotique

➤ INSULINOTHERAPIE

Faisait toujours appel à une insuline d'action rapide administrée par voie intraveineuse à la SE à la posologie de 0,1UI/KG/H soit 5 à 10 UI/h

Puis 4 UI/h était adaptée par palier de 2 UI/heure. Cette posologie permettait une décroissance lente de la glycémie mettant l'abri d'un collapsus sévère ou d'un œdème cérébral.

➤ ELECTROLYTES

La réhydratation et l'insulinothérapie induisent une pénétration intra cellulaire de potassium aggravant l'hypokaliémie. L'apport de potassium par IV doit donc se faire dès le début du traitement. Si la kaliémie de départ est normale ou basse

en tout cas très rapidement dès la mise en route de l'insulinothérapie [51,52]. Le substitut de plasma est plus ou utilisé à partir de la 3eme heure.

- Stop réanimation si l'état clinique et l'ionogramme sont normaux (en général entre 36 et 72h).
- Adjuvants :
 - Antibiothérapie probabiliste.
 - Héparinothérapie à dose préventive sauf contre indication.
 - Humidification bronchique, aspiration bucco pharyngée, kinésithérapie (pour éviter obstruction bronchique).
 - Protection des conjonctives par collyres antiseptiques ou sérum physiologique
 - Nursing (prévention des escarres).
- Surveillance clinique et biologique
 - Toutes les heures
 - Conscience, pouls, TA, température.
 - Diurèse, glycémie capillaire, glycosurie, cétonurie.
 - Toutes les 4 heures
 - Glycémie, ECG, PVC, glycosurie, cétonurie ionogramme sanguin urémie
- On peut après faire le relais par ADO ou insuline petite dose.

3.2 Coma hypoglycémique

3.3.1 But

- Obtenir le réveil immédiat du patient tout en évitant les complications neurologiques.

Obtenir une glycémie à 1,5g/l. ,

Il n'est pas question de traiter per os ce patient.

RESUCRAGE DONT LES MODALITES SONT FONCTION DE LA CAUSE

❖ Si le sujet a une insulinothérapie

- En absence d'alcoolisme ou d'insuffisance hépatique, on fait :

- Glucagon IM (ou IV, SC) : 2mg

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

- SG 10% en IVL, 1,5 à 2litres/24h (150 à 200g de glucose).

- Au réveil du malade, ré sucrage per os ultérieurement

- En présence d'alcoolisme ou si non disponibilité de glucagon, on fait :

- SG 30% et 1 à 2 ampoules de 20ml en IVD (en général 40 à 80ml => 12 à 24g de sucre) .Au réveil, on l'ordonne immédiatement de s'alimenter

❖ Si sujet avait un sulfamide

On fait

- SG 30% 4 ampoules en IVD

- Au réveil du malade,

- SG 5% ou SG 10% en fonction de la glycémie et en perfusion continue sur 24 heure en raison de 0,5 L/ 12 pour éviter la rechute de l'hypoglycémie.

- Lorsque le malade reprend conscience, on ordonne de s'alimenter.

- Puis control régulier de la glycémie pour la maintenir aux alentours de 1g

3.3.2 Traitement préventif

- Au réveil du patient, rechercher la cause du coma
- Parfaire l'éducation diabétique (patient et entourage).

3.3.3 Critères de gravité

❖ Acidose cétose

- Sujet âgé
- Hyperosmolarité
- $\text{pH} < 7$; $\text{K} < 4\text{mmol/l}$ ou $> 6\text{mmol/l}$
- TA basse
- Non reprise de la diurèse après 3h
- Coma profond
- Vomissements incoercibles

❖ Coma hyperosmolaire

- Sujet âgé
- Insuffisance rénale
- Insuffisance cardiaque
- Déshydratation majeur

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Guillausseau PJ.** Diabète sucré de type 1 et 2, 2ème partie: diabète de type 2. Rev Prat 2003; 53: 1463-1471

- 2. Mogensen C.E, Christensen C.k, Vittiughus E.** the stages in diabetic renal diseases with emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes* 1983; 32 suppl. 2: 64-78.
- 3- Papoz I, Delcourt C.** Le diabète et ses complications dans la population française. MASSON Ed. Paris, 1996 ; 106 p.
- 4. Vandeleene B.** les complications aiguës du diabétique. *Louvain méd*, 2000 , N°119 :260-3.
- 5- Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE (1983)** - The epidemiology of diabetic acidosis: a population- based study. *Am J Epidemiol* 117: 551-558.
- 6- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA (2006)** – Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 29:2739-2748.
- 7- Wachtel TJ, Tetu-Mouradjian LM, Goldman DL, et al (1991)** – Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus: a three-year experience in Rhode Island. *J Gen Intern Med* 6 :495-502.
- 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) (1998)** - UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 352:837-53.
- 9- Kandjingu K,** Le diabète en RDC. *Congo médical* vol.III Septembre 2002 , n°7:626-627.
- 10- Diakité Y.** Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point G janvier 2001 à décembre 2005. Thèse de méd, Bko,2007, N°145.
- 11- Viallo A, Zeni F, Lafond P et al.** Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Crit care Med*, 1999, N° 27
- 12- Casting Y, Bengler C, Delafosse B, et al.** Correction de l'acidose métabolique en réanimation. XIV^{ème} conférence de consensus en réanimation et médecine. *Réanim Urg*, 1998, 42 N° 8:426-32

13- Nebie IVA. Les complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire : Étude transversale d'une population homogène de 120 patientes au Centre Hospitalier Universitaire de Treichville. Thèse Méd, Abidjan, 1993, N° 245.

14- Kankouan J. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans les services de médecine interne du CHNYO : à propos de 284 cas. Thèse Méd, Ouaga, 1991, N°512 :86

15- Cabane J. Le diabète déséquilibré, la pratique en urgence. Concours médical 1991, N°113:2137-2138

16 - Bieleli E., Kandjigu K. Kasiam I. Pour une diététique du diabète sucré au Zaïre, Méd, Afr, Noire, 1989, N°36 :509-512

17- Diarra MT. Complications métaboliques aiguës du diabète dans le service de réanimation du CHU Gabriel TOURE : aspects épidémio-cliniques de janvier 2007 à décembre 2007. Thèse méd, Bamako ,2008, N°249.

18- Alvin CP. Classification du diabète sucré IN : Harrison principe de Médecine

Interne. 15^e éditions. Paris : Flammarion, 2002 ; 2109-2112.

19- Perlemuter L, Nelly Hernandez Morin. Endocrinologie Diabétologie Nutrition. 4^{ème} Paris: ESTEM MED-LINE, 2002; 176-177.

20- Perlemuter L, Collin G, Selam JL. Abrégés de diabète et maladies métaboliques. 3^e éditions. Paris : Masson, 2000 ; 67-73,257-280.

21- Grimaldi A. Guide pratique du diabète. 2^e éditions. Paris : MIMI, 2001 ; 15-24.

22- Louvain med Service d'Endocrinologie et Nutrition, Cliniques Universitaires Saint-Luc, B-1200 Bruxelles, Belgique, 2000, N°119 : 260-263 .

23- Halbron M. Diabète et médicaments : Risque iatrogène. Encyclo Med chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris) Endocrinologie Nutrition,

10-366-R-40, 2000 ; 7p.

24-Derot M. Précis de diabétologie. MASSON Ed Paris, NEW-YORK, Barcelona, Milan, 1977; 225P

25- Sidibe AT, Dembele M, Bocoum AI, AG Aboubacrine S, Diarra AS, Traore AK, Traore HA. Les urgences diabétiques dans le Service de Médecine Interne au Mali, Med, Afr, Noire, 2005, N° 52 : 9

26- Pichard E, Berthé G, Traore HA, Dembele M. Les acidocetoses diabétiques au Mali. A propos de vingt cas. Ann, Soc, Belge Med, Trop 1988, N° 68 :67-72 Rapport terminal 1986.

27- Claire Martin, Stéphane Besançon._Médias Transcontinental Inc., 2004 ; Le diabète menace l'Afrique

28- Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al. The British Diabetic Association Cohort Study, I: all-cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. Diabet Med, 1999, N° 16: 459-65.

29-Soler N.gG. Bennet N.A. Dixonk k. Fitzgerald M.G. % Malin J.M. Potassium balance during treatment of diabetic ketoacidosis. LANCET? 1972, N° 2 : 665-667.

30- Grimald A. Diabétologie Questions d'internat Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie Faculté de Médecine Pitié Salpêtrière 1999 -2000 ; 8-92

31-Berthe G. Les acidoses diabétiques à l'hôpital du Point G à propos de 20 cas 1987, N°17 : 86-89

32- Osuntokun BO, Adkinkugbe FH, Francis R, Osuntokun O, Taylor G. diabetes mellitus in nigerians. A study of 832 patients. West, Afr, Med,1971, N° 20 : 295-311.

33- Jabbar A, Farooqui K, Habib A, Islam N, Haque N, Akhter J. Clinical characteristics and outcomes of diabetic in Pakistani adultes with

type 2 diabetes mellitus. Vol 21 issue 8 p920-August 2004 doi: 10; 1111/j.1464-5491.2004.01249.X.

34-Sankalem M, Sow, S. Signate. Circonstances d'apparition et formes cliniques du diabète sucré à Dakar, Med, Afr,Noire, 1979, N° 26.

35-Sow AM, Sankalem, N'diaye M. Le coma diabétique et les comas chez les diabétiques au Sénégal, Med, Afr, Noire, 1979, N°26:731-757.

36- Lester FT. Diabetic ketoacidosis in an Addis Ababa hospital. Ethiop, Med,J1988,N°26:9-13.

37- Mp Ntyonga-pono, Cnguemby-Mbina. Le diabète sucre à Libreville : Prévalence et perspectives. Med,Afr, Noire, 2006, N°43.

38- Malone ML. Gennis V. Goodwin JS. Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults. J Am Geriatr soc 1992, N°40:1100-4.

39-Monabeka HG, Mbika –Cardorelle A, Moyen G. Ketoacidosis in children and Teenagers in Congo santé. 2003jul-sep, N°13 (3):139-141.

40-Thomas ES. A review of diabetic hyperglycemia coma Kenyata national hospital. 1978-80. East Afr, Med ,1980, N° 57: 877-882.

41- Grimaldi A, Sachonc, Bosquet F. Les diabètes comprendre pour traiter. Ed Med Ir, Paris ,1995:214-248.k

42- Ouedrago M, Ouedrago S.M, Birba E, Drabo Y.J. Complications aiguës du diabète sucré au centre hospitalier national Yalgado OUEDRAGO du Burkina rev.Faso, Méd,Afr,Noire, 2000, N°47 :12

43- Bott S, Bott U, Berger M, et al. Intensified insulin therapy and the risk of severe hypoglycaemia. Diabetologia 1997, N°40: 926-32.

44- 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.

- 45- Murata GH, Duckworth WC, Shah JH, et al.** Diabetes outcomes in veterans study. Factors affecting hypoglycemia awareness in insulin-treated type 2 diabetes: The Diabetes Outcomes in Veterans Study (DOVES). *Diabetes Res Clin Pract* 2004, N° 65: 61-7.
- 46- Leese GP, Wang J, Broomhall J, et al.** DARTS/MEMO Collaboration. Frequency of severe hypoglycemia requiring emergency treatment in type 1 and type 2 diabetes: a population-based study of health service resource use. *Diabetes Care* 2003, N° 26: 1176-80.
- 47- Bolli G, de Feo P, Compagnucci P, et al.** Abnormal glucose counterregulation in insulin-dependent diabetes mellitus. Interaction of anti-insulin antibodies and impaired glucagon and epinephrine secretion. *Diabetes* 1983; N° 32: 134-41.
- 48- Diedrich L, Sandoval D, Davis SN.** Hypoglycemia associated autonomic failure. *Clin Auton Res* 2002, N°12: 358-65.
- 49- Meyer C, Grossmann R, Mitrakou A, et al.** Effects of autonomic neuropathy on counterregulation and awareness of hypoglycemia in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 1998 , N° 21 : 1960-6.
- 50- Kitabchi AE, Wall BM.** Diabetic ketoacidosis. *Med Clin North Am* 1995, N° 79: 9-37.
- 51- Cserr HF, DePasquale M, Patlak CS.** Volume regulatory influx of electrolytes from plasma to brain during acute hyperosmolality. *Am J Physiol* 198, N° 253:530-7.
- 52- Ayus JC, Arieff AI.** Brain damage and postoperative hyponatremia: the role of gender. *Neurology* 1996, N° 46:323-8.
- 53- Plauchu M, Pousset G, Rollet J, Veyre B.** Revue rétrospective et réflexions à propos de 80 acidocétoses graves. *Lyon, Med*, 1970, N°223 : 225-236.

54. Teke Bagamboula J.N. Profil épidémiologique des complications métaboliques aiguës du diabète sucré à l'hôpital général de référence de Kinshasa (RDC). Thèse, méd, Kinshasa, 2003.

55-Tournant F, Heurtier A, Bosquet F et Grimaldi A. Classification du diabète Sucré- critères diagnostics et dépistage. Encyclopédie Médico-chirurgie (Elsevier, Paris) Endocrinol Nutrition, 10- 366- A-10, 1998; 13p.

56- Gill G, Mbanya JC and Alberti G (eds) Diabetes in Africa Reach, Cambridge UK 1995: 171-4.

ANNEXE

Fiche d'enquête N°.....

Date :

A/ Identification :

Nom :.....

Prénom :.....

Q1 Age /...../

10-19 ans=1 ; 20-29 ans=2 ; 30-39 ans=3 ; 40-49ans=4 ; 50-59 ans=5 ;

60-69 ans=6 ; 70-79 ans=7 ; 80-89 ans=8 ; 90-99 ans=9

Q2 Sexe /...../

Masculin=1 ; Féminin=2

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

Q4 IMC (Kg/m²) /...../

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

Q5 Ethnie /...../

Peulh=1 ; Bambara=2 ; Sarakholé=3 ; Maure=4 ; Sonrhäï=5 ; Dogon=6 ;

Bozo=7 ; Mianka=8 ; Bobo=9 ; Autres=10

Q6 Profession /...../

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

Chauffeur=5 ; Eleveur=6 ; Pêcheur=7 ; Ménagère=8 ; Autres=9

Q7 Situation matrimoniale /...../

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

B/ Hospitalisation :

Q8 Motif d'hospitalisation :.....

Q9 Provenance /...../

SAU=1 ; Médecine=2 ; Autres=3

Q10 Durée de séjour /...../

0-7 jours=1 ; 08-14 jours=2 ; 15-21 jours=3 ; 22-28 jours=4 ; 28 jours=5

Q11 ATCD médicaux /...../

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

Insuffisance hépatique=5 ; RAS=6 ; Diabète+HTA=7 ; Autres=8

Q12 ATCD chirurgicaux /...../

Oui=1 ; Non=2

Q13 Mode de vie /...../

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

Thé+Tabac=7 ; Cola+Alcool=8 ; Cola+Tabac=9 ; Alcool+Tabac=10 ;

Thé+Cola+Alcool+Tabac=11 ; RAS=12

Q14 Mode de découverte /...../

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

Complications=4 ; Asthénie=5

Q15 Signes cliniques /...../

Déshydratation=1 ; Agitation=2 ; Hyperthermie=3 ; Hypothermie=4 ;
Hypotension=5 ; Polypnée=6 ; Dyspnée de Kussmaul=7 ; Oligoanurie=8 ;
Haleine acétonique=9 ; Tachycardie=10 ; Sueur profuse=11 ; Pouls filant=12

Q16 Score de Glasgow /...../

≤ 8 =1 ; 9-12=2 ; 13-15=3

Q17 Type de complications /...../

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

D/ Examens Complémentaires :

Q18 Glycémie /...../

Normale=1 ; Élevée=2 ; Basse=3 ;

Q19 Cétonurie /...../

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

Q20 Glycosurie /...../

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

Q21 Ionogramme sanguin /...../

Normale=1 ; Trouble ionique=2 ;

Q22 NFS /...../

Normale=1 ; Modifiée=2 ; Non faite=3

Q23 Urée /...../

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

Q24 Créatininémie /...../

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

Q25 Goutte épaisse/...../

Positive=1 ; Négative=2 ; Non faite=3

Q26 ECBU+Antibiogramme/...../

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

Q27 Hémoculture+Antibiogramme/...../

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

Q28 Radiographie de thorax/...../

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

Q29 ECG /...../

Normal=1 ; Modifié=2 ; Non fait=3

E/ Traitement :

Q30 Insulinothérapie /...../

Oui=1 ; Non=2

Q31 Voie d'administration de l'insuline /...../

Intraveineuse=1 ; Sous cutanée=2

Q32 Réhydratation /...../

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

Q33 Utilisation du KCl /...../

Oui=1 ; Non=2

Q34 Utilisation du bicarbonate /...../

Oui=1 ; Non=2

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

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

Q36 Antibiothérapie /...../

Oui=1 ; Non=2

Q37 Anticoagulant /...../

Oui=1 ; Non=2

Q38 Evolution /...../

Transféré=1 ; Sortie=2 ; Décédé=3

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DIAKITE

Prénom : Yaya

Pays d'origine: Mali

TITRE DE LA THESE :

PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUES DU DIABETE DANS LE DEPARTEMENT D'ANESTHESIE REANIMATION ET DE MEDECINE D'URGENCE DU CHU GABRIEL TOURE

Année de soutenance : 2010

Ville de soutenance : Bamako

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

Secteur d'intérêt : Département des Urgences d'Anesthésie Réanimation

RESUME :

Le but de l'étude était d'analyser les caractères épidémiologiques cliniques diagnostics et thérapeutiques des complications métaboliques aiguës du diabète dans le service d'anesthésie réanimation du CHU GABRIEL TOURE afin d'établir un protocole thérapeutique

Les matériels utilisés étaient le registre d'hospitalisation, le dossier médical ainsi que la fiche de traitement et de surveillance.

L'étude a concerné 32 patients, sur un total de 455 patients, soit une prévalence de **7,03%**. Le sexe féminin prédominait à **56,3%** avec une sex-ratio à **0,78**. A l'admission **71,8%** des patients présentaient des troubles de la conscience et **71,9%** avaient une glycémie élevée à l'admission pouvant atteindre **35mmol/l**

Le coma acidocétose était la plus prédominante **50%**, suivi du coma hypoglycémique **26,1%** et le coma Hyperosmolaire **21,9%**. Ces complications ont été respectivement létaux chez 16, 9 et 7 patients. L'évolution au total a été favorable chez 23 patients soit **71,9 %** contre 18 décès soit **28,1%**

Mots clés : Diabètes, complications métaboliques aiguës.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et 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'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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