

RÉPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Ecole Nationale de Médecine et Pharmacie du Mali

ANNEE 1987

No

**Les acidocétoses diabétiques
à l'Hopital du Point "G"
(à propos de 20 cas)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement devant
l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali
le Décembre 1987

PAR

GAOUSSOU BERTHE

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

EXAMINATEURS

RESIDENT

Professeur Abdoulaye Ag Rhaly

Professeur Aly Quindo

MEMBRES

Docteur Pierre Leroy

Docteur Eric Pichard

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1987-1988

Professeur Aliou BA	Directeur Général
Professeur Bocar SALL	Directeur Général Adjoint
Professeur Philippe RANQUE	Conseiller Technique
Demba DOUCOURE	Secrétaire Général

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de D.E.R. Chirurgie Générale - Médecine Légale
Professeur Aliou BA	Ophtalmologie
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie
	Sécourisme
Professeur Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme SY Aïda SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Amadou Ingré DOLO	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
	Soins Infirmiers
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS	Ophtalmologie
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Madani TOURE	Chirurgie Infantile
Docteur Tahirou BA	Chirurgie Générale
Docteur Mamadou DOLO	Chirurgie Générale
Docteur Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Mme Fanta KONIPO	O.R.L.
Docteur Nouhoum BA	Chirurgie Générale
Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE	Urologie
Docteur Gérard TROSCHER	Chirurgie

ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Lassana KOITA	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Souleymane SIDIBE	Ophtalmologie
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme COUMARE Fanta COULIBALY	T.P. Soins Infirmiers

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Souleymane SANGARE-Chef de DER	Pneumo-Phtisiologie
Professeur Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoun DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Issa TRAORE	Radiologie
Docteur Sidi Yéhia TOURE	Réanimation
Docteur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Jean Pierre COUDRAY	Psychiatrie
Docteur Moussa TRAORE	Neurologie
Docteur Eric PICHARD	Médecine Interne
Docteur Gérard GROSSETETE	Dermatologie-Léprologie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine Interne
Docteur Sidi Mohamed SALL	Cardiologie
Docteur Pierre LE ROY	Anesthésie

3. ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Moussa MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Docteur Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Docteur Sominta A. KEITA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Mme KONARE Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Kader TRAORE	Médecine Interne
Monsieur Fernand KANOUTE	Psychiatrie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE-Chef de D.E.R.	Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie Pathologie
	Histologie-Embryologie
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Anatomie
Professeur Philippe RANQUE	Parasitologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Zoologie-Génétique

3. DOCTEURS 3è CYCLE

Professeur Bouba DIARRA	Microbiologie
Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique Minérale
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Niamanto DIARRA	Mathématiques
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Professeur Souleymane TRAORE	Physiologie Générale
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Mme THIAM Aïssata SOW	Biophysique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie Minérale
Professeur Abdoulaye KOUMARE	Chimie Générale
Professeur Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Godefroy COULIBALY	T.P.Parasitologie
Professeur Mamadou KONE	Anatomie-Physiologie Humaine
Professeur Jacqueline CISSE	Biologie Animale
Professeur Bakary SACKO	Biochimie

4. ASSISTANTS-CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Yéya MAIGA	Immunologie
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA	Parasitologie

5. MAITRES-ASSISTANTS

Docteur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Docteur Hama CISSE	Chimie Générale

6. ASSISTANTS

Docteur Flabou BOUGOUDOGO	TP Microbiologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie
Docteur Abdoul K. TRAORE dit DIOP	TP Anatomie

7. CHARGE DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA	Diététique-Nutrition
------------------------	----------------------

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE-Chef de D.E.R.	Toxicologie
Professeur Mamadou KOUMARE	Matière Médicale
	Pharmacologie

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boukassoum HAIDARA	Législation et Gestion Pharmaceutiques
Docteur Boubacar KANTE	Pharmacie Galénique
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Souleymane DIA	Pharmacie Chimique
Docteur Alou KEITA	Pharmacie Galénique

3. DOCTEUR 3è CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU Pharmacie Galénique

4. ASSISTANT

Docteur Drissa DIALLO Matière Médicale

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

Professeur Sidi Yaya SIMAGA-Chef de D.E.R.Santé Publique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahim KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA	Santé Publique
Docteur Georges SOULA	Santé Publique
Docteur Pascal FABRE	Santé Publique

3. CHARGES DE COURS

Monsieur Cheick Tidiani TANDIA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu
Monsieur Ibrahim CAMARA (Ingénieur Sanitaire)	Hygiène du Milieu

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Oumar SYLLA	Pharmacie Chimique
Professeur Humbert GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
Docteur Guy BECHIS	Biochimie
Professeur François MTRANDA	Biochimie
Docteur Marie Hélène ROCHAT	Pharmacie Galénique
Professeur Alain GERAULT	Biochimie
Docteur François ROUX	Biophysique
Docteur Alain LAURENS	Pharmacie Chimique
Monsieur El Hadj Makhtar MADE	Bibliographie
Professeur Pierre Jean REYNIER	Pharmacie Galénique
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LAGOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Jean-Pierre BISSET	Biophysique
Professeur Mme Paulette GIONO-BARBER	Anatomie-Physique Humaines.

DEDICACE

JE DEDIE CETTE THESE

- A tout le peuple malien.

- A tous les malades qui souffrent du diabète au Mali, en Afrique et dans le monde.
Ce travail est notre contribution à l'apaisement de votre mal qui est le nôtre.

- A mon Père et à Mère
En guise de reconnaissance pour m'avoir comblé d'affection et de tendresse.
Vous avez toujours été pour moi un exemple de travail et de courage.
Votre rêve de voir votre seul garçon réussir s'est enfin réalisé.
Trouvez dans ce travail objet de satisfaction et l'expression de mon profond attachement et de mon amour.

- A mes Oncles et Tantes
Ce travail est le vôtre.
Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

- A mes Frères, Soeurs et Cousins
Vous avez tous de loin ou de prêt contribué à la réussite de ce travail.
Rassurez vous de ma profonde gratitude.

- A tous les parents de Gouéné
Toute ma reconnaissance.

- Mamadou DIARRA
Siaka BERTHE
Soungalo BERTHE
Ousmane BERTHE
En témoignage de notre amitié.

- Adama DIARRA

Ton dévouement pour nous ne restera pas dans l'oubli.
Profond respect.

- Aux familles :

Tiona BERTHE à Diou
Mamadou DANIOKO à Sikasso
Samba DIALLO à Bamako
Toute ma reconnaissance.

- A Oton BERTHE : IPR Katibougou

Tes conseils ont été pour moi un guide au cours de ma vie
scolaire.
Toute ma gratitude et mon profond respect.

- Au Docteur Zanafon OUATTARA

Ta gentillesse, ton ouverture d'esprit et ton affection pour
le prochain font de toi un homme exemplaire.
Trouves dans ce travail le témoignage de notre profonde amitié.

- Aux Docteurs :

Bâ Alti TAMBOURA
Abdoulaye TOURE
Belco KODIO
Almoustapha OUATTARA
En témoignage de notre amitié.

- A toute la promotion et aux internes de la médecine.

La réussite est au bout de l'effort, de l'abnégation et de
l'omniprésence au travail.
En souvenir de nos moments difficiles.

- A tout le personnel de la médecine interne

Vous avez tous participé à la réalisation de ce travail.
Ma profonde gratitude.

- A notre Maître le Professeur Aly Nouhoum DIALLO

Vous êtes un homme simple, ouvert, honnête, sérieux, soucieux de transmettre votre connaissance à vos élèves, pour sauver les malades auxquels vous êtes tant rattachés et pour qui vous vivez.

Une année durant nous sommes restés à votre contact dans le service de médecine interne, nous avons bénéficié de votre culture et de votre expérience.

Ce travail est le vôtre, trouvez-y l'expression de notre profonde reconnaissance.

REMERCIEMENTS

- A notre Maître, Président du Jury

- Professeur Abdoulaye Ag RHALY, Directeur de l'INRSP

Chef de service de la Médecine "E" de l'Hôpital du Point-"G".

Nous garderons toujours un vivant souvenir de la simplicité et de la rigueur de votre enseignement.

Nous vous assurons de notre profonde reconnaissance, pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant malgré vos multiples préoccupations de présider le jury de notre thèse.

- A notre Maître et Juge

Le Professeur Aly GUINDO

Chef de service de Gastro-Entérologie de l'Hôpital Gabriel TOURE

Nous sommes fiers et heureux de vous voir siéger parmi nos juges.

Vous avez suscité notre admiration en classe par la clarté et la qualité de vos cours.

Vous demeurez pour nous un maître admiré et exemplaire.

Permettez-nous de vous exprimer toute notre gratitude et notre profond respect.

- A notre Maître et Juge

Le Docteur Pierre LEROY

Chef de service d'anesthésie-réanimation de l'Hôpital du Point- G.

C'est un grand plaisir pour nous de vous trouver parmi nos juges.

Votre rigueur dans le travail, votre sens de l'organisation et votre disponibilité à voir les malades, sont autant de qualités qui font de vous un médecin exemplaire.

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de juger ce travail et vous prions de trouver ici l'assurance de notre profond respect.

- A notre Maître, le Docteur Eric PICHARD
Directeur de thèse.

Vous êtes l'inspirateur et le superviseur de ce travail. Nous nous réjouissons de la confiance que vous avez placée en nous, en nous acceptant comme élève.

Votre disponibilité, le contact facile, l'ouverture d'esprit et le désir de transmettre votre savoir, font de vous un véritable maître.

Dans le social vous recelez de véritables ressources de bonté qui font de vous un homme inoubliable.

Trouvez dans ce travail l'expression de notre profond attachement et de notre dévouement total.

Tous nos remerciements à votre sympathique épouse.

SOMMAIRE

	Pages
CHAPITRE I : INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE II : RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE SUR L'ACIDOCETOSE.....	3
1. Régulation normale de la glycémie.....	3
2. Hormones hyperglycémiantes.....	4
3. Hormones hypoglycémiantes.....	7
4. Conséquences biologiques de la carence en insuline.....	9
5. Conséquences cliniques de l'acidocétose.....	11
6. Causes déclenchantes de l'acidocétose.....	13
7. Complications de l'acidocétose.....	14
8. Principes du traitement.....	15
CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE ET DES ACIDOCETOSES.....	16
1. Au Mali.....	16
2. En Afrique.....	18
3. Comparaison avec les autres pays.....	19
CHAPITRE IV : NOTRE TRAVAIL.....	21
1. Matériel et méthode de travail.....	21
2. Résultats et analyse.....	23
A. Sur le plan épidémiologique.....	23
1. Fréquence des acidocétoses dans la popula- tion générale des diabétiques hospitalisés.	23
2. Fréquence des acidocétoses selon le type de diabète et le sexe des malades.....	23
3. Répartition selon le sexe et l'âge des malades.....	24
4. Fréquence selon les ethnies.....	25
5. Fréquence selon l'origine géographique.....	26
6. Fréquence selon l'ancienneté du diabète....	27
7. Fréquence selon l'âge et le type du diabète	28
8. Nombre d'acidocétose révélant un diabète...	29
9. Nombre d'acidocétose par malade.....	29
B. Aspects cliniques des diabétiques avant l'acidocétose.....	31
C. Causes déclenchantes.....	32
1. Infections.....	33
2. Causes d'arrêt du traitement	35
3. Maladies intercurrentes.....	36
4. Troubles digestifs.....	36
D. Etude clinique de l'acidocétose.....	36
1. Durée d'évolution avant l'entrée.....	36
2. Répartition des signes cliniques.....	36
E. Biologie-Radiologie et Electrocardiogramme....	38
F. Particularités de chaque cas.....	40
G. Diagnostic différentiel et problèmes diagnos- ques.....	47
H. Traitement et évolution.....	47
1. Protocole général du traitement.....	47
2. Durée moyenne de l'acétonurie.....	49
3. Accidents évolutifs.....	49

4. Evolution moyenne des paramètres des 3 premiers jours.....	50
5. Récapitulatif.....	51
I. Complications.....	52
J. Pronostic.....	53
CHAPITRE V : DISCUSSION ET CONCLUSION.....	55
ANNEXE	68
BIBLIOGRAPHIE	73

CHAPITRE I

INTRODUCTION

INTRODUCTION

1. Définition et historique

Pendant longtemps on a considéré comme coma diabétique, tout tableau de coma clinique, avec biologiquement une cétonurie importante, une glycosurie, une hyperglycémie massive et une chute marquée du CO₂ total plasmatique (Réserve alcaline). Après BOULIN, la définition est devenue essentiellement biologique, reposant sur la baisse du CO₂ total plasmatique au dessous de 30 volume %.

L'acidocétose diabétique a été décrite pour la première fois en 1874 par KUSSMAUL.

Au temps de NAUNYN et ALLEN (1898-1922), l'acidocétose occupe encore la première place parmi les causes de mort des diabétiques. Grâce à la découverte de l'insuline par BANTING et BEST en 1921, à une meilleure connaissance de la physiopathologie de cette complication métabolique et à l'antibiothérapie, la mortalité est passée de 100% à moins de 10%. (10)

2. Objet de la thèse

L'acidocétose est liée à une carence profonde en insuline. Cette manifestation clinique et biologique menace tous les diabétiques, surtout les diabétiques insulino-dépendants (DID). Elle est soit débutante, cliniquement asymptomatique, dépistée lors de la surveillance biologique du diabète ; soit patente, aboutissant progressivement ou rapidement au coma acidocétosique.

Ce coma, communément appelé "coma diabétique", est la plus grave complication aigue du diabète.

D'autres comas peuvent se voir chez le diabétique :

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

Ils sont aussi souvent mortels, mais sont moins fréquents.

Les comas diabétiques en général et le coma acidocétosique en particulier, n'ont pas été l'objet d'étude au Mali. C'est pourquoi nous nous attachons dans cette thèse à étudier cette complication métabolique redoutable et parfois révélatrice de diabète. En un an, nous avons étudié dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point-"G" (HPG) de Bamako, 20 cas d'acidocétoses graves.

A partir de ceux-ci nous tentons de préciser :

- la fréquence des acidocétoses au Mali
- la fréquence selon le type de diabète
- leur terrain de survenue
- les facteurs déclenchants
- les symptômes cliniques et biologiques
- l'évolution et le pronostic.

Ces données, recueillies en milieu hospitalier, sont discutées et comparées aux données de la littérature afin d'isoler les particularités des acidocétoses au Mali.

Cette étude nous permettra de faire des propositions concernant la conduite à tenir pour prévenir et traiter cette complication aiguë du diabète dans les conditions actuelles du Mali. Les inconnues qui persistent à propos de ce syndrome sont nombreuses ; les perspectives de recherche sont multiples, nous les passerons en revue pour conclure.

Au paravant nous ferons un bref rappel sur la physiopathologie de l'acidocétose et de l'épidémiologie du diabète au Mali, en Afrique et dans le monde, pour situer notre travail par rapport aux travaux déjà existants.

CHAPITRE II

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE SUR L'ACIDOCETOSE

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'ACIDOCETOSE

1. Régulation normale de la glycémie

Dans les conditions physiologiques le taux du glucose dans le sang demeure chez l'homme relativement fixe, entre 0,70g et 0,80g/l de sang. Ce taux peut s'élever pendant l'absorption des aliments par le tube digestif jusqu'à 1,50g/l environ, mais revient très rapidement à la normale (10),

Le seuil rénal chez l'homme normal se situe autour de 1,60g/l, au-delà duquel le glucose apparaît dans l'urine. Le retour à la normale de la glycémie et son maintien à des taux fixes démontrent l'existence dans l'organisme de mécanismes régulateurs qui interviennent pour assurer l'équilibre et la stabilité glycémique. Toute variation de la glycémie entraîne des effets qui tendent à annuler cette variation : il y a mise en jeu d'hormones hypoglycémiantes lorsque la glycémie s'élève (l'insuline) et hyperglycémiantes quand elle s'abaisse (le glucagon, les catécholamines, les glycocorticoïdes, les hormones anté-hypophysaires).

Globalement la glycémie dépend :

a. de l'absorption intestinale des glucides
 b. du débit sus-hépatique du glucose : seul le foie peut li-
 bérer du glucose dans la circulation grâce à la glucose-6-
 phosphatase. Le glucose-6-phosphate provient de 3 sources

- la néoglycogénèse hépatique, commandée par des "enzymes clés"
- la glycogénolyse, commandée par des "enzymes clés"
- la conversion du galactose, du fructose et du man-
nose en glucose.

c. de la sortie du glucose hors de l'espace vasculaire.

- Au niveau du foie :

Entrée du glucose dans la glycolyse commandée par des enzymes clés (formation d'énergie)

Entrée du glucose dans la glycogénogénèse (réserve de glucose).

- Au niveau périphérique :

Entrée du glucose dans les tissus périphériques soit librement (cerveau) soit de manière favorisée par l'insuline (muscle, tissu adipeux).

d. De la régulation hormonale et non hormonale de la glycémie.

2. Hormones hyperglycémiantes (Tableau I)

1. Les hormones antéhypophysaires (ACTH, TSH, STH) activent via l'AMPc, les kinases qui activent la glycogénolyse hépatique et la lipolyse du tissu adipeux.

2. Le glucagon d'une part par le jeu des adényl-cyclases active la glycogénolyse hépatique et la lipolyse du tissu adipeux, d'autre part active la néoglycogénèse en favorisant l'entrée des métabolites dans le foie et la synthèse des enzymes clés de la néoglycogénèse.

3. Les catécholamines ont un rôle identique à celui du glucagon au niveau du foie et de plus stimule la glycogénolyse musculaire.

4. Les glucocorticoïdes agissent au niveau des tissus périphériques par effet anti-anabolique et par effet catabolique, libérant des acides aminés glucoformateurs. Ils ont aussi un effet permissif (activateur) de la lipolyse.

Au niveau du foie, ils induisent la synthèse des enzymes clés de la néoglycogénèse et tendent à augmenter le stock de glycogène.

En période de jeûne, en cas d'hypoglycémie il y a libération de ces hormones hyperglycémiantes qui vont favoriser la libération de glucose par le foie par glycogénolyse et par accélération de la néoglycogénèse.

Ces hormones, par leur action catabolique au niveau des tissus périphériques, vont permettre d'alimenter la néoglycogénèse hépatique en acides aminés glucoformateurs, en glycérol et

en lactate. Le cerveau est très sensible à la baisse du glucose et déclenche la libération des hormones hyperglycémiantes par le biais des stimulines hypophysaires, des catécholamines et des glucocorticoïdes.

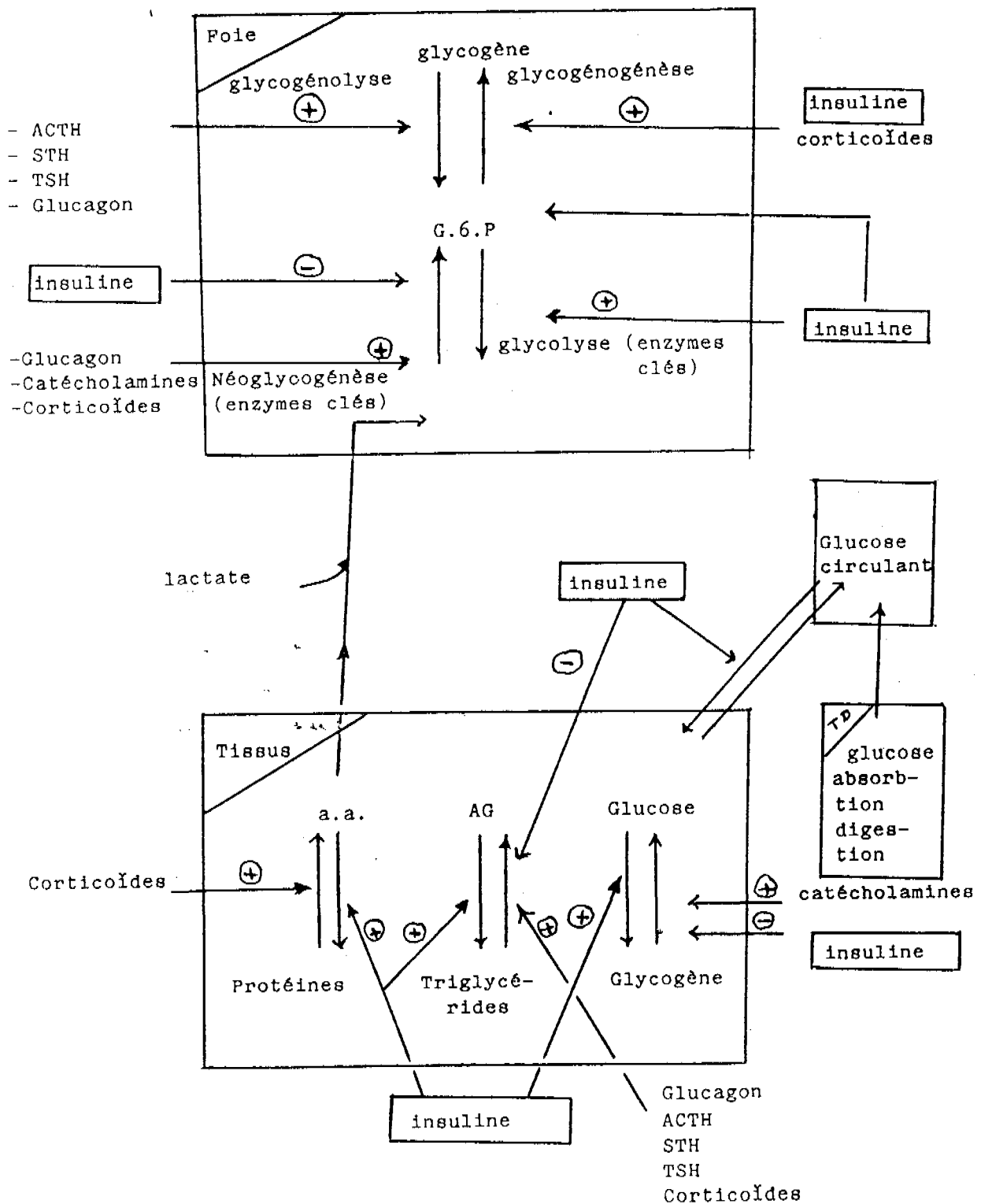


Tableau I : Régulation de la glycémie

3. Les hormones hypoglycémiantes (Tableau I)

L'insuline est la seule hormone hypoglycémiante.

- Au niveau des tissus périphériques elle augmente l'entrée du glucose, des acides aminés et des acides gras dans les cellules ; elle a un effet anabolique favorisant l'incorporation du glucose sous forme de glycogène, des acides aminés sous forme de protéines, des acides gras sous forme de triglycérides. Elle a aussi un effet anti-catabolique inhibant la glycogénolyse et la lipolyse tissulaire.

- Au niveau du foie elle active la glycolyse et inhibe la néoglycogénèse favorisant la transformation du glucose en glucose-6-phosphate par induction de la synthèse de la glucokinase.

En période post prandiale la sécrétion d'insuline permet de maintenir la glycémie à un taux normal et de stocker les métabolites au niveau du foie et des tissus. L'insuline est sécrétée par les cellules Bêta des îlots de Langerhans du pancréas grâce à une stimulation par le glucose, les acides gras, les acides aminés, les corps cétoniques et le glucagon.

A l'inverse en période de jeûne la sécrétion d'insuline est inhibée.

En plus de cette action hormonale, il existe une régulation non hormonale du stock de glycogène au niveau du foie et du muscle, et une régulation non hormonale de la néoglycogénèse et de la glycolyse faisant intervenir l'ATP-ADP ; le NADH-NAD et les acides gras.

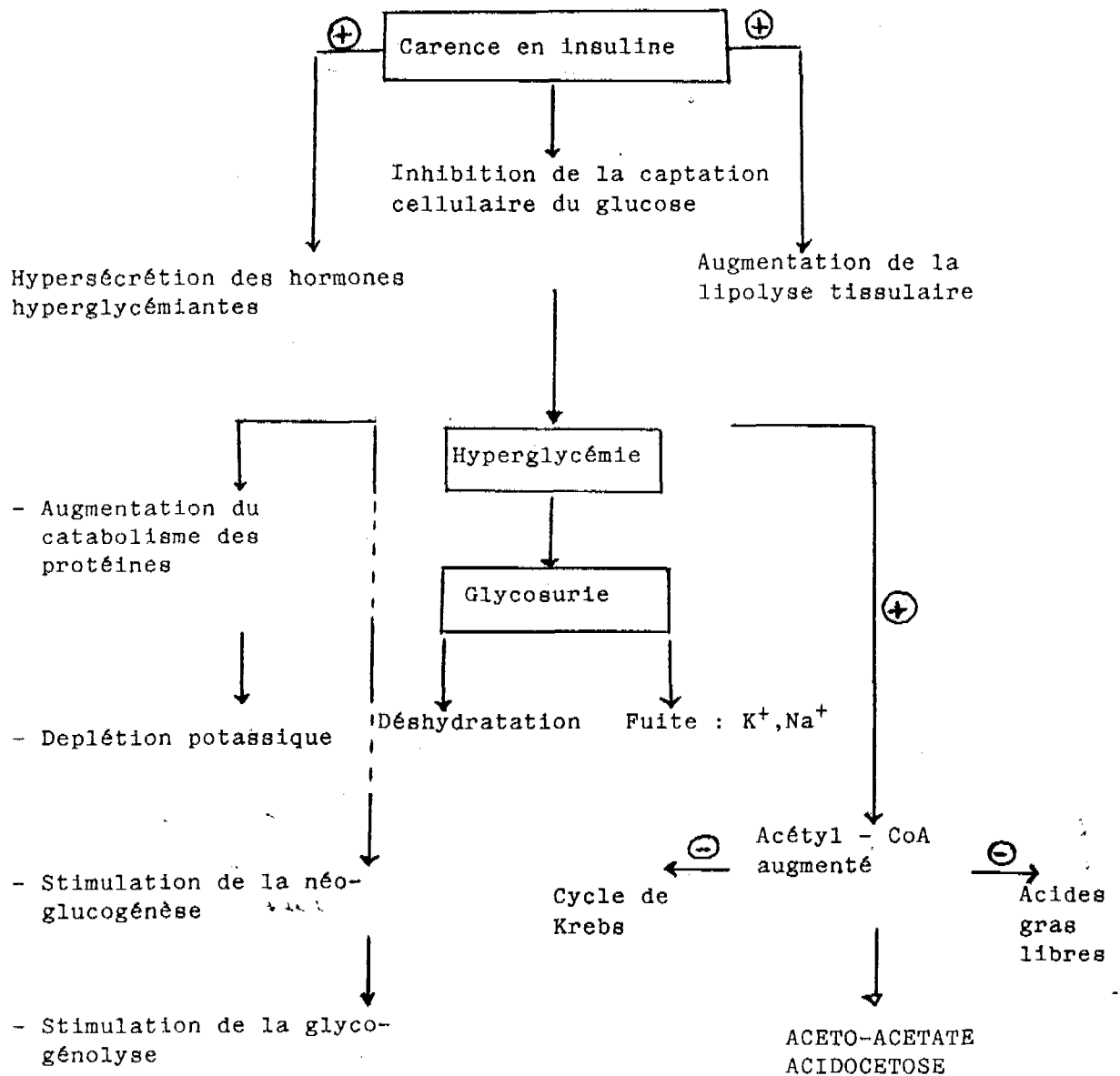


Tableau II : Conséquences métaboliques de la carence en insuline

4. Conséquences biologiques de la carence en insuline

(Tableau II)

L'hyperglycémie et la cétose sont les deux expressions biologiques de la carence en insuline. Elles entraînent secondairement une fuite d'eau et d'ions, puis des signes neurologiques.

- L'hyperglycémie

Elle est due à la diminution de la captation du glucose par les cellules et à l'augmentation de la libération du glucose par le foie. Celle-ci est due à l'augmentation de la glycogénèse et de la glycogénolyse. D'autre part le glucose-6-phosphate ne remonte plus la glycogénogénèse et n'est plus dégradé par la glycolyse. L'hyperglycémie entraîne une hyperosmolarité plasmatique et favorise la déshydratation cellulaire. L'hyperosmolarité plasmatique entraîne une polyurie osmotique source d'une déshydratation et d'une fuite urinaire d'électrolytes.

- La cétose

La carence en insuline et la sécrétion d'hormones cataboliques (glucocorticoïdes, catécholamines) entraînent une lipolyse périphérique et un afflux d'acides gras libres au niveau du foie. La conséquence est l'hyperproduction d'acétyl coenz.A. Or une seule voie métabolique reste possible pour l'acétyl coenz.A., du fait de la carence en insuline : la synthèse des corps cétoniques.

La synthèse des acides gras libres à partir de l'acétyl coenz.A. et l'oxydation catabolique de l'acétyl coenz.A. sont inhibées. Les corps cétoniques en particulier l'acéto-acétate et le Béta-hydroxy-butyrate se comportent comme des acides forts. Ces acides débordent rapidement les capacités de tampon du bicarbonate et sont responsables de l'acidocétose métabolique. Celle-ci est responsable de la stimulation des centres respi-

ratoires (polypnée de KUSSMAUL) de la fuite urinaire du sodium et surtout du potassium et de l'odeur acétonique de l'haleine caractéristique. Les vomissements et les douleurs abdominales très fréquents au cours du coma diabétique seraient aussi dûs à la cétose.

- La déshydratation et les perturbations ioniques

La déshydratation est globale, conséquence de la polyurie osmotique et des vomissements. En moyenne on considère que les pertes d'eau sont d'environ 10% du poids du corps au cours du coma diabétique (10).

L'hypokaliémie

C'est le principal désordre ionique; quelque soit le taux de la kaliémie, la déplétion potassique est constante. Plusieurs facteurs favorisent la sortie du potassium de la cellule : le catabolisme azoté, la glyco-génolyse, l'absence de pénétration cellulaire du glucose, l'acidose.

L'élimination urinaire du potassium est augmentée par la polyurie osmotique, l'acidose, l'élimination urinaire des corps cétoniques, l'hypercortisolisme et l'hyperkaliémie initiale.

Les vomissements et la diarrhée majorent cette perte de potassium. Au maximum 1/3 du stock potassique de l'organisme peut être perdu au cours du coma diabétique (10).

L'insuffisance rénale fonctionnelle consécutive à la déshydratation est habituelle, mais bénigne. La déplétion potassique diminue les capacités des tubules rénaux, mais l'abondante glycosurie protège l'anurie. L'insuffisance rénale fonctionnelle diminue l'élimination rénale des ions hydrogène.

Globalement à l'hyperkaliémie initiale fait suite une hypokaliémie, l'apport d'insuline favorisant la rentrée intracellulaire du potassium et donc l'hypokaliémie.

L'aspect des ondes T à l'électrocardiogramme est un bon reflet de la kaliocystie (présence de potassium dans la cellule) et permet d'adapter les apports de potassium au cours du traitement (10).

La cétose inhibe l'excrétion rénale de l'acide urique et favorise donc une crise de goutte.

La carence en insuline augmente le catabolisme azoté. Celui-ci contribue à stimuler la néoglycogénèse hépatique, il entraîne une formation accrue d'urée et une libération du potassium cellulaire.

- L'insulino-résistance

Il existe au cours du coma acidocétosique une insulino-résistance relative. On a évoqué le rôle de l'acidose, d'inhibiteurs plasmatiques différents des anticorps anti-insuline, l'élévation plasmatique des acides gras libres et des corps cétoniques mais aussi le rôle de l'élévation plasmatique du taux de l'hormone somatotrope, du cortisol et des catécholamines donc les effets sont antagonistes de ceux l'insuline sur les tissus.

5. Conséquences cliniques de l'acidocétose

- Le coma

Environ 40 à 50% des patients hospitalisés en cétose grave ont une altération grave de la conscience (14, 22, 35). La souffrance cérébrale serait due en partie à la diminution de la consommation d'oxygène par le tissu cérébral du fait de la cétose (acéto-acétate). L'acidose diminue le débit sanguin cérébral.

L'oedème cérébral post acidocétosique serait témoin de la souffrance cérébrale contemporaine de l'acidocétose. Ce problème de l'oedème cérébral est anciennement connu, depuis 1936.

Il est décrit non seulement dans l'acidocétose mais aussi dans le coma hyperosmolaire. Il est probablement beaucoup plus fréquent que l'on ne pense devant un simple examen clinique, puisqu'au cours de l'acidocétose non traitée, l'osmolarité du LCR est plus importante que celle du plasma. Au cours de l'acidocétose mortelle, il est fréquemment observé une augmentation de la pression intra-crânienne. Cet oedème au décours du traitement serait dû à des anomalies de l'osmolarité au niveau des tissus cérébraux (2, 3, 22, 24). Le coma est source de surmortalité soit comme nous l'avons vu du fait des lésions cérébrales, soit par ses conséquences générales (infections urinaires, escarres, infections sur cathéter, décompensation des tares). On en rapproche la mortalité due au décubitus, en cela la persistance du coma plus de 8 heures est un facteur de mauvais pronostic, surtout chez le sujet âgé (22).

- La dyspnée

La polypnée à 4 temps, type KUSSMAUL, est la conséquence de l'acidose métabolique. Elle est due à la stimulation des centres respiratoires par l'acidose et a un effet bénéfique pour lutter contre cette dernière. C'est le signe clinique le plus constant au cours des acidocétoses diabétiques, mais il n'est pas spécifique du diabète.

- La déshydratation

Elle est notée dans plus de la moitié des cas. Il s'agit d'une déshydratation globale avec parfois collapsus par accentuation de la déshydratation extra-cellulaire.

La polyurie, la polypnée, la fièvre, les vomissements en sont la cause. Elle est d'autant plus profonde que l'acidocétose et l'hyperglycémie persistent.

- Les troubles digestifs

Ils sont à type de vomissements, de douleurs abdominales, voir de défense abdominale et seraient dûs à la cétose. Il est classique de rechercher systématiquement une glycosurie devant tout syndrome abdominale aigu, tant les douleurs sont fréquentes au cours de l'acidocétose. La conséquence est surtout la déshydratation.

- La température

Habituellement la température est normale ou basse. L'hyperthermie fait craindre une infection, cause ou conséquence de l'acidocétose.

- L'odeur acétonique

L'odeur acétonique de l'haleine est un excellent signe clinique de cétose, mais elle est inconstante.

- Les signes cardio-vasculaires

En dehors du collapsus par déshydratation, il peut exister des poussées hypertensives initiales rapportées au stress et à la décharge des catécholamines.

6. Causes déclenchantes

L'acidocétose est parfois révélatrice d'un diabète insulino-dépendant (DID) en particulier chez la femme enceinte dont les besoins en insuline sont augmentés par la grossesse. Dans plus de 85% des cas l'acidocétose survient chez les diabétiques insulino-dépendants.

Les principales causes déclenchantes sont par ordre de fréquence :

- les infections en particulier pulmonaires, cutanées, otorhino-laryngologiques

- les lésions organiques : complications du diabète, urgences chirurgicales surtout
- l'arrêt de l'insulinothérapie pour des raisons sociales, psychologiques ou par mauvaise éducation du diabète
- les causes psychopathiques (suicide)
- l'arrêt de l'alimentation chez un malade mal éduqué
- les causes endocriniennes et métaboliques : grossesse, corticothérapie, diurétiques
- enfin des causes rares comme l'inefficacité de l'insuline, par lipodystrophies ou anticorps anti-insuline (22).

Il faut souligner l'importance de la découverte de la ou des causes déclenchantes qui peuvent être traitées en même temps que l'acidocétose. Le meilleur exemple est celui des infections qui augmentent les besoins en insuline et gênent la correction de l'acidocétose (12).

7. Complications de l'acidocétose traitée

Une erreur de réanimation ou une défaillance dans la surveillance horaire de la glycosurie a pour conséquence l'hypoglycémie. La rechute de la cétose s'explique soit par une erreur thérapeutique (arrêt de l'insuline, injections trop espacées) soit par la persistance de la cause organique déclenchante.

La rechute du coma peut s'expliquer par l'alcalose iatrogène après administration excessive d'alcalin.

L'oedème cérébral post cétosique aboutit à un coma évoluant vers la mort.

L'élimination urinaire des corps cétoniques, inhibant de façon compétitive celle de l'acide urique, entraîne une hyperuricémie banale au décours d'un coma acidocétosique.

L'intense polypnée surtout chez le sujet jeune peut provoquer une rupture de la plèvre médiastine réalisant un pneumomédiastin.

Un champignon microscopique (mucormycose naso-orbito-cérébrale) peut proliférer dans les cavités nasales au décours d'une acidocétose avec infection réalisant une ophtalmoplégie, une exophtalmie et une méningo-encéphalite (22)

L'hémoglobinosé-S favorise la falciformation au cours de l'acidocétose.

Les CIVD avec hyperlipémie expliquent les hémorragies diffuses au cours de l'acidocétose (22).

8. Principes du traitement

Le traitement de l'acidocétose comporte à la fois :

- un traitement physiopathologique qui consiste au blocage de la lipolyse et de la cétose excessive par l'insulinothérapie
- une réanimation hydro-électrolytique symptomatique
- puis des soins non spécifiques du coma.

La prévention est une étape capitale dans le traitement de l'acidocétose. La majorité des comas acidocétosiques sont évitables, ceci par le dépistage précoce du diabète, l'intensification de l'éducation diabétologique, une surveillance et des soins intensifs en situation d'agression, avant l'installation de la cétose et du coma.

CHAPITRE III

EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE ET DES ACIDOCETOSES

EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE ET DES ACIDOCETOSES

1. Au Mali

- La première enquête est celle d'IMPERATO, en 1976, en zone rurale chez les cultivateurs bambaras, les bergers peulhs et les employés d'une entreprise nationale. En utilisant les glycémies post-prandiales, il trouve une prévalence de 1,4% et signale que 8,4% des sujets ont une glycémie limite faisant suspecter un diabète (18).

- En 1977 TOURE dans sa thèse étudie les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de 51 dossiers dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point-"G", soit 3% des malades hospitalisés en un an. Il observe que le diabète est présent dans tous les milieux sociaux au Mali (37).

- En 1979 DIAKITE, étudie l'hémoglobine glycosylée à l'Hôpital du Point-"G". Il trouve que que l'électrophorèse de l'hémoglobine standard suffit pour dépister les augmentations franches de l'hémoglobine glycosylée chez le diabétique.

Il note la fréquence des complications cardiovasculaires, de la tuberculose, des neuropathies, des néphropathies, des complications dégénératives qui peuvent être une circonstance de découverte. Il rapporte dans sa thèse que les complications métaboliques représentent les principales causes de décès au Mali. Ces complications se répartissent :

- en 11 comas acidocétosiques
- en 4 comas hypoglycémiques
- en 1 coma hyperosmolaire
- pas de coma par acidose lactique.

Parmi les 11 comas acidocétosiques :

- 7 comas surviennent au cours d'un diabète type II (insulino-dépendant)
- 4 comas sont observés au cours d'un diabète type "intermédiaire".

Les comas représentent 10 à 19% des complications en milieu hospitalier. Selon toujours cette thèse les complications métaboliques représentent 25% des circonstances de découverte du diabète dont : 4,6% par le coma acidocétosique au Mali. Le coma acidocétosique représente 10% des complications au Mali (13).

- En 1981 SACKO rapporte dans sa thèse le résultat d'une enquête en milieu rural à Kéniéba, Bafoulabé, Kita (KBK), concernant 15 villages et 3.300 personnes. Il observe dans cette population 15,9% de glycémie supérieure à 1,5g/l. Il met au point le régime diabétique utilisant les mesures à l'aide de bols locaux (26).

- En 1983 DEMBELE dans sa thèse analyse les différentes difficultés au cours de la surveillance des diabétiques et les perspectives d'avenir pour un meilleur suivi des diabétiques maliens (9).

- En 1984 BAGAYOKO observe dans sa thèse qu'en médecine interne à Bamako, le diabète non insulino-dépendant (DNID) vient au 1er rang de la liste de morbidité et que le DID vient au 13è rang, soit respectivement 47 cas sur 820 malades (5,73%) et 21 cas sur 820 malades (2,56%) (7).

- En 1985 SIDIBE dans sa thèse rapporte les résultats d'une enquête par microméthode sur la prévalence du diabète à propos de plus de 7.000 glycémies de dépistage en milieu rural chez des sujets de plus de 15 ans dans 5 des 7 régions du Mali. En utilisant les critères proposés en 1980 par l'Association Européenne pour l'Etude du Diabète Sucré et l'OMS, il observe une prévalence du diabète en milieu rural chez les diabétiques maliens de 0,92%. Il note que les deux sexes sont frappés de la même façon, que le diabète est plus fréquent au delà de 60 ans ; qu'il existe une surmorbidity chez les peulhs et les maures. Les catégories socio-économiques à activité minime sont les plus touchées. L'obésité et la grossesse augmentent la fréquence du diabète (30).

- En 1986 TOURE rapporte dans sa thèse que sur 2742 malades hospitalisés en médecine interne de Janvier 1984 à Janvier 1986, 269 sont diabétiques dont 150 présentent une ou des complications dégénératives, soit 55,7% des diabétiques hospitalisés, et 5,4% des malades hospitalisés (38).

- En 1986 IBRAHIM, observe dans sa thèse que les complications infectieuses se rencontrent chez 33,5% des diabétiques hospitalisés dans 21,6% des cas le diabète est découvert à l'occasion d'une infection.

Les comas acidocétosiques se compliquent dans 16,6% des cas d'infections. Elle souligne dans sa thèse l'importance du traitement préventif, afin d'éviter les complications fréquentes et invalidantes, par un dépistage précoce du diabète, de son équilibre le plus parfait possible et de l'éducation des diabétiques (17).

2. En Afrique

La rareté des enquêtes épidémiologiques rend difficile l'estimation de la prévalence du diabète. Dans nos pays les méthodes de dépistage ne sont pas standardisées et peuvent donner des résultats contradictoires. Pendant longtemps il a été dit que le diabète était peu fréquent en Afrique. A la suite de travaux menés sur des populations hospitalières ou urbaines, il est ressorti que :

- en 1966 CHARMOT montre que 1,9% des hospitalisés de Tananarive sont diabétiques (38)

35 des 4.000 consultants externes ont une glycosurie à l'Hôpital d'Accra en 1957 (38)

- la prévalence du diabète est de 3,3% parmi les hospitalisés à Dakar en 1979 (36)

- la prévalence du diabète est de 2,33% au centre hospitalo-universitaire de Lomé en 1978 (20)

- SANKALE souligne, à Dakar, une élévation de la fréquence du diabète en milieu hospitalier ces dernières années. Au cours de travaux menés sur des populations urbaines non hospi-

talières, il a montré une prévalence de 1,7% chez les Dakarois (27)

- la statistique la plus importante sur les comas diabétiques en milieu hospitalier est celle de SOW à Dakar, rassemblant 375 comas survenus chez 1908 diabétiques en 1979 :

- . 237 comas acidocétosiques
- . 22 comas hypoglycémiques
- . 9 comas hyperosmolaires
- . 73 accidents vasculaires cérébraux.

Le coma acidocétosique représente 2% des circonstances de découverte du diabète au Sénégal (34).

- En milieu hospitalier de Côte d'Ivoire, la prévalence du diabète s'établit à 7,05% en 1981-1984 et le coma acidocétosique représente à lui seul 31,8% des causes de décès (23).

3. Comparaison avec les autres pays

- En Europe on admet généralement que la prévalence du diabète est de 2%, mais elle atteindrait 6% lorsqu'on utilise pour le dépistage la méthode de l'hyperglycémie provoquée orale (HGPO) et même 10% chez les sujets âgés de plus de 50 ans.

- Aux USA la prévalence oscille entre 1,7 et 1,8%.

- En Asie :

Au Japon, la prévalence est de 0,6 à 5,1%

En Inde, elle est de 2,2 à 4,12%

Aux Philippines, 3,5%

En Thaïlande, 5,1%

En Océanie, 3%.

Il faut souligner pour interpréter ces variations d'un pays à l'autre, d'un continent à l'autre, l'influence des facteurs génétiques des modes alimentaires et surtout des critères de normalité de la glycémie (10).

- La prévalence de l'acidocétose varie selon le recrutement

des services hospitaliers. Dans un service de diabétologie parisien, sur 184 hospitalisations pour comas métaboliques, 154 étaient consécutifs à une acidocétose grave. 134 cas survenaient chez des diabétiques connus dont 100 étaient insulino-dépendants. Il est aussi noté une prédominance féminine, et la survenue chez des sujets jeunes. L'ancienneté du diabète en cause est déterminée dans 113 cas :

moins d'un an : 16 cas
1 à 5 ans : 44 cas
5 à 10 ans : 30 cas
10 à 20 ans : 8 cas
plus de 20 ans : 10 cas.

Les principales causes déclenchantes sont les infections suivies de lésions organiques, de l'arrêt de l'insuline, des causes psychopathiques, de l'arrêt d'alimentation, puis des modifications endocriniennes (6).

CHAPITRE IV

NOTRE TRAVAIL

NOTRE TRAVAIL

1. Matériel et méthode de travail

Notre étude des acidocétoses s'est étendue sur une période de 12 mois (Octobre 1986-Octobre 1987) et a porté sur les diabétiques hospitalisés dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point-"G" et présentant une acidocétose. Ces malades sont soit connus du service, soit le diabète est découvert à l'occasion de l'acidocétose.

Les différents cas ont été enregistrés sur des fiches d'enquête, selon l'ordre d'arrivée dans le service, quelque soit l'âge, le sexe, le type de diabète, l'origine géographique, jusqu'à l'obtention du nombre de dossiers nécessaires (voir fiche en annexe).

Nous considérons qu'un malade est en acidocétose, quand il présente :

- une glycosurie
- une cétonurie
- un tableau clinique caractéristique avec une polypnée, une odeur acétonique de l'haleine, une déshydratation.

Ainsi chez tous nos malades a été effectué :

- un examen clinique complet, comportant entre autre l'identité du patient, le type de diabète, le traitement suivi, la recherche de complications infectieuses ou dégénératives
- des examens biologiques : glycémie, glycosurie, cétonurie, étude de la fonction rénale...

Ces examens sont effectués au laboratoire de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie et quelques fois au laboratoire de l'Hôpital du Point-"G".

- des examens comme :

- . la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)
- . la radiographie du thorax

sont faits dans le service de radiologie de l'Hôpital du Point-"G".

- Les examens bactériologiques, comme l'uroculture, sont faits à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP).

- En urgence, avant la glycémie à jeûn, nous effectuons sur place des glycémies au dextrostix : bandelettes réactives sur lesquelles on dépose une goutte de sang veineux ou de sang capillaire, puis on lave à l'eau de robinet au bout de 60 secondes et on passe à la lecture.

Nous utilisons également le kétodiastix, autre bandelette réactive que nous trempions dans les urines du malade à la recherche de glycosurie et de cétonurie.

L'albustix, autre bandelette réactive, trempée dans les urines du patient, permet la recherche d'une protéinurie, et apprécie l'état fonctionnel des reins.

Signalons que le pH sanguin n'a pas été apprécié tout au long de notre étude, faute de moyens techniques.

Une pancarte de réanimation est établie pour chaque malade et comporte les données suivantes :
température, tension artérielle, pouls, diurèse, fréquence respiratoire, cétonurie, glycosurie, glycémie.

Traitement : insuline, soluté, ions et autres médicaments.
Un électrocardiogramme répété permet de suivre les anomalies électriques (onde T, espace ST).

La radiographie du thorax est systématique à l'entrée, de même que la recherche des causes déclenchantes.

2. Résultats et analyse

A. Sur le plan épidémiologique

1. Fréquence des acidocétoses dans la population générale des diabétiques hospitalisés

sur les 132 diabétiques hospitalisés pendant notre période d'étude, 20 malades ont présenté une acidocétose, soit 15,15% des patients.

2. Fréquence des comas acidocétosiques selon le type de diabète et le sexe des malades (Tableau III)

Type de diabète	S e x e				Total	
	Masculin		Féminin			
DID	7	35%	8	40%	15	75%
DNID	3	15%	2	10%	5	25%
Total	10	50%	10	50%	20	100%

Tableau III : Répartition des acidocétoses selon le sexe des malades et le type de diabète.

Le tableau III montre la même proportion d'hommes et de femmes présentant une acidocétose au cours de la période d'étude.

Il y a une prédominance du DID par rapport au DNID : 75% des malades présentant une acidocétose sont insulino-dépendants.

Cette forte proportion d'acidocétose chez les DNID peut s'expliquer par plusieurs faits :

- les besoins en insuline sont provisoirement augmentés chez les DNID, présentant une complication en particulier infectieuse. Ceci les précipite dans l'acidocétose. Ils deviennent alors provisoirement "insulino-nécessitants". Une fois guérie la cause déclenchante (infection) ils retrouvent leur statut biologique de DNID.

- Du fait des difficultés d'approvisionnement et de conservation de l'insuline et du fait de la réticence de certains malades aux injections, un bon nombre de diabétiques dits "intermédiaires" sont traités comme des DNID par les sulfamides hypoglycémiantes et les biguanides. Or manifestement ils ont besoin d'insuline : l'acidocétose en est la preuve.

Pour notre part ceci est un argument supplémentaire pour constater qu'il n'y a que deux types de diabète, le DID et le DNID. Il est dangereux de retarder l'insulinothérapie chez ce pseudo-diabète intermédiaire.

3. Repartition des comas acidocétosiques selon le sexe et l'âge des malades (Tableau IV).

Age des malades en années	S e x e		Effectif	Pourcentage
	Masculin	Féminin		
10 - 20	1	2	3	15%
20 - 30	1	1	2	10%
30 - 40	1	0	1	5%
40 - 50	4	2	6	30%
50 - 60	2	0	2	10%
60 ans et § plus	1	5	6	30
	10	10	20	100%

Tableau IV : Repartition des acidocétoses selon l'âge et le sexe des malades.

Le tableau IV montre le maximum de cas de comas diabétiques après 40 ans (70%).

On explique cette forte proportion d'acidocétose chez des sujets âgés par la fréquence des infections survenant à cet âge, chez des diabétiques souvent non insulino-dépendants ou

insulinodépendants mais mal contrôlés. Un cercle vicieux s'installe à cet âge :

- le diabète est ancien
- donc les complications dégénératives sont fréquentes
- la neuropathie et l'artériopathie favorisent gangrènes et infections
- l'infection précipite le malade vers l'acidocétose.

On constate d'ailleurs que dans 50% des cas c'est bien l'infection qui a déclenché l'acidocétose (voir tableau XII).

Chez le jeune, l'acidose est par contre souvent révélatrice du diabète ou liée à l'arrêt du traitement (voir tableau XII).

Il faut signaler que le service de médecine interne où notre étude a été faite est un service d'adulte : ceci explique l'absence d'acidocétose observée chez les enfants de moins de 10 ans.

4. Fréquence des comas acidocétosiques selon les ethnies

(Tableau V)

Ethnies	Nombre	Pourcentage
Bambaras	7	35%
Peulhs	5	25%
Malinkés	3	15%
Autres	5	25%
Total	20	100%

Tableau V : Repartition des comas acidocétosiques selon les ethnies.

Le coma acidocétosique est plus souvent observé chez des bambaras : soit 35% des comas. L'ethnie peulh occupe le second rang avec 25% des cas. L'ethnie malinké fait 15% et vient en 3^e position.

Les autres ethnies regroupées (Sénoufo, Toucouleur, Minianka, Sonrhaï) font 25% des cas de coma acidocétosique.

Cette repartition ne montre absolument pas qu'une ethnie est plus particulièrement exposée à l'acidocétose que l'autre. Elle correspond strictement à la repartition ethnique des hospitalisés toute cause confondue, comme cela a été bien démontré par BAGAYOKO à propos de plus de 800 malades, dans le même service de médecine interne en 1983 (7).

5. Fréquence du coma acidocétosique selon l'origine géographique

Régions	Nombre de cas	Pourcentage
District de Bamako	15	75%
Koulikoro	2	10%
Kayes	1	5%
Ségou	1	5%
Autres pays	1	5%
Total	20	100%

Tableau VI : Repartition du coma acidocétosique selon l'origine géographique.

75% des comas acidocétosiques enregistrés au cours de notre étude proviennent du district de Bamako. Ceci peut s'expliquer par la proximité de l'Hôpital du Point-"G" et la facilité d'évacuation des malades du district vers l'hôpital par rapport aux autres régions.

Le nombre extrêmement faible d'acidocétose provenant des régions éloignées peut s'expliquer par le fait qu'au cours de cette urgence métabolique, les malades ne sont pas en mesure de supporter un long transport. Il faut donc souligner la nécessité de mettre en place un schéma thérapeutique stan-

dardisé pour l'acidocétose adapté aux équipements des centres de santé des cercles.

6. Fréquence des comas acidocétosiques selon l'ancienneté du diabète (Tableau VII)

Age du diabète en années	Nombre de malades		Total
	Hommes	Femmes	
0 à 5 ans	9 45%	6 30%	15 75%
6 à 10 ans	1 10%	3 15%	4 20%
Plus de 10 ans	0 0	1 5%	1 5%

Tableau VII : Fréquence des acidocétoses diabétiques selon l'ancienneté du diabète.

Nous observons dans le tableau VII une grande fréquence des acidocétoses pour les diabètes de découverte récente. 75% des acidocétoses graves observées dans la série, sont secondaires à un diabète dont l'ancienneté se situe entre 0 et 5 ans. Ceci peut s'expliquer par la méconnaissance du diabète. En effet, dans la série, nous avons observé 6 cas de comas inauguraux révélateurs de diabète ; ce qui représente 30% des comas.

Notons tout de même que l'interrogatoire révèle rétrospectivement l'existence de signes du diabète quelques semaines avant l'apparition du coma.

7. Fréquence du coma selon l'âge et le type de diabète
(Tableau VIII)

Age (en années)	Type de diabète				Total	
	DID		DNID			
10 - 20	3	15%	0	0	3	15%
20 - 30	2	10%	0	0	2	10%
30 - 40	1	5%	0	0	1	5%
40 - 50	4	20%	2	10%	6	30%
50 - 60	1	5%	1	5%	2	10%
60 ans et plus	4	20%	2	10%	6	30%
	15	75%	5	25%	20	100%

Tableau VIII : Répartition des acidocétoses selon l'âge et le type de diabète.

Sur le tableau VIII, nous notons la plus grande fréquence de comas acidocétosiques chez le diabétique insulino-dépendant quelque soit l'âge (75%).

On observe aussi que les acidocétoses surviennent pour toutes les tranches d'âge chez les DID et spécifiquement chez les sujets âgés pour les DNID.

Cette prédominance chez les sujets âgés, est due à la survenue à cet âge de complications dégénératives et infectieuses, augmentant de façon aigue les besoins en insuline. L'acidocétose grave et cliniquement très caractéristique révèle alors un diabète négligé du fait de sa symptomatologie chronique et atténuée. Ainsi 5 des 6 acidocétoses chez des sujets de plus de 60 ans ont révélé le diabète.

La répartition selon l'âge s'explique aussi par l'équation connue :

DID = diabète juvénile (Type II ; "diabète maigre")

DNID = diabète de la maturité (Type I : "diabète gras").

8. Nombre d'acidocétose revelant un diabète et type de diabète
(Tableau IX)

Type de diabète	C o m a s				Total	
	Revela- teurs		Non reve- lateurs			
DID	5	25%	10	50%	15	75%
DNID	1	5%	4	20%	5	25%
Total	6	30%	14	70%	20	100%

Tableau IX : Répartition des comas diabétiques revelant un diabète et type de diabète.

30% des comas (soit 6 cas sur 20) sont révélateurs de diabète dans la série ; tandis que 70% des cas sont secondaires à un diabète connu. On constate que la proportion de comas révélateurs de DID est plus importante que celle des comas révélateurs de DNID.

9. Nombre d'acidocétoses par malade (Tableau X)

Nombre de malades	1	3	16
Nombre d'acidocétose	3	2	1

Tableau X : Nombre d'acidocétose par malade.

Le tableau X montre que parmi nos 20 malades :

- 1 seul a fait 3 comas acidocétosiques
- 3 ont présenté 2 fois un coma acidocétosique
- 16 malades sont à leur première fois de coma acidocétosique; (soit 80% des patients).

L'explication donnée à la rareté des comas dans le passé est:

- que 30% des comas sont révélateurs de diabète ; ce qui gonfle la proportion de nouveaux cas par rapport aux anciens
- qu'aucune étude n'étant orientée sur ce sujet, la plupart des anciens dossiers des diabétiques n'en font pas état
- que les diabétiques de la série ne peuvent pas dire avec précision le type de coma diabétique qu'ils ont fait dans le passé
- on note seulement que l'existence de 4 malades faisant des récurrences d'acidocétose traduit une éducation insuffisante des diabétiques ou un défaut d'approvisionnement en hypoglycémifiants
- tous les malades ayant fait plusieurs acidocétoses sont des DID.

B. Aspects cliniques des diabétiques avant l'acidocétose
(Tableau XI)

Afections	Nombre de malades	Pourcentage
Infections	7	35%
Vessie diabétique	4	20%
Impuissance	4	20%
Artérite	3	15%
HTA	2	10%
AVC : Hémiplegie	2	10%
Diarrhée	3	15%
Frigidité	1	5%
Troubles visuels	1	5%
Coronaropathie	0	0
Paresthésie	0	0
Gastroparésie	0	0
Mal perforant	0	0
Cataracte diabétique	0	0

Tableau XI : Signes cliniques chez les diabétiques avant l'acidocétose.

Notons dans le tableau XI, la grande fréquence des infections (35%) chez les diabétiques avant l'apparition de l'acidocétose.

Soulignons que ce sont souvent ces infections préexistantes à l'acidocétose qui entraînent le malade vers le coma diabétique.

La neuropathie diabétique en elle même favorise les infections urinaires (vessie diabétique), et les infections des parties molles (maux perforants).

L'artérite présente chez 15% des malades favorise aussi les infections des parties molles (gangrène ischémique).

On voit donc que les complications dégénératives augmentent la probabilité d'avoir une acidocétose, en particulier au cours des diabètes anciens.

C. Causes déclenchantes (Tableau XII)

Causes déclenchantes	Nombre de malades	Pourcentage
Infections	10	50%
Arrêt du traitement	9	45%
Méconnaissance du diabète	6	30%
Erreur diététique	4	20%
Troubles digestifs	4	20%
Maladies intercurrentes	4	20%
Traumatismes	0	0
Tentative de suicide	0	0
Aucune	0	0

- sujet jeune
- sujet jeune

Tableau XII : Causes déclenchantes des acidocétoses

- Le tableau XII montre la prédominance des infections dans les causes déclenchantes de l'acidocétose.

10 malades sur 20 présentent une infection, soit la moitié des malades étudiés.

Nous avons vu aux chapitres précédents les causes favorisantes de ces infections. Notons qu'il s'agit le plus souvent d'infections initialement minimales et chroniques, négligées par le malade du fait d'une mauvaise éducation diabétologique ou de la crainte de dépenses pour les soins.

- L'arrêt du traitement antidiabétique vient en 2^e position des causes déclenchantes de l'acidocétose.

9 malades sur 20 arrêtent le traitement. Ceci correspond à 45% des cas.

L'explication qu'on peut donner à ceci est :

- le manque de moyens financiers
- la rupture du stock de médicaments (insuline ; anti-diabétiques oraux)
- l'insuffisance de la surveillance diabétique (information ; éducation).

- La méconnaissance du diabète occupe le 3è rang des causes déclenchantes avec 30% des cas.

Cela s'explique par l'insuffisance des infrastructures sanitaires pour un dépistage systématique du diabète dans les populations.

1. Infections (Tableau XIII)

Les infections représentent 50% des causes déclenchantes d'acidocétose. Elles se répartissent de la façon suivante :

- les infections cutanées, des parties molles et des os
- les infections urinaires
- les infections pleuro-pulmonaires.

Infections	Nombre de malades	Pourcentage
- Peau -Parties molles -OS	7	70%
- urinaires	4	40%
- pleuro-pulmonaires	3	30%

Tableau XIII : Répartition des infections, causes des acidocétoses

a. Infections cutanées, des parties molles et des os

Les infections à localisation cutané-osseuse se retrouvent chez 7 malades. Ceci représentent 70% de l'ensemble des patients infectés. Les localisations sont :

- un abcès des 2 genoux dans un cas
- un abcès du pied droit
- une plaie de la fesse droite dans 2 cas
- une infection du testicule gauche après opération d'hydrocèle dans un cas
- un furoncle de la nuque
- un phlegmon de l'avant-bras droit.

La radiographie des genoux a montré une arthrite du genou droit. Elle n'a pas été faite dans les autres cas faute de films.

b. Infections urinaires

Elles sont retrouvées chez 4 malades ; soit 40% des patients infectés.

L'uroculture a été effectuée chez 7 malades de la série. 3 urocultures se sont révélées anormales, objectivant une infection urinaire (à streptocoque, à trichomonas vaginalis, à Klebsiella pneumoniae).

Le diagnostic d'infection urinaire chez le 4^e patient n'a pas été confirmé par l'uroculture. L'existence d'une rétention urinaire avec globe vésical et la confirmation radiologique à l'urographie intraveineuse (UIV) d'un rétrécissement uretral, ont fait émettre l'hypothèse d'une infection urinaire, du fait de la stase urinaire.

c. Infections pleuro-pulmonaires

30% des malades infectés font une pneumopathie non tuberculeuse.

Aucune tuberculose pulmonaire n'a été diagnostiquée au cours de notre étude. La radiographie pulmonaire est faite chez 13 malades de la série. 3 clichés sont anormaux montrant :

- un volumineux abcès hilo-parahilaire gauche avec une image de pachypleurite droite
- un abcès du poumon droit
- une opacité axillaire droite mal limitée évoquant une bronchopneumopathie droite.

d. Associations

Des infections à localisations différentes se sont regroupées chez le même patient dans 4 cas.

1. Bronchopneumopathie plus plaie infectée de la fesse droite.
2. Abcès du poumon gauche plus infection testiculaire gauche.
3. Infection urinaire à streptocoque plus abcès des genoux.
4. Infection urinaire à Klebsiella pneumoniae plus furoncle de la nuque.

Globalement on observe donc surtout des infections à pyogènes responsables d'acidocétose (staphylocoque + bacilles gram -).

2. Causes d'arrêt du traitement

L'arrêt du traitement anti-diabétique constitue 45% des causes déclenchantes des acidocétoses.

- 8 fois sur 9 le traitement s'arrête par rupture des médicaments dans les pharmacies : insuline retard et anti-diabétiques oraux. Ce qui oblige certains patients à faire des commandes de médicaments en dehors du pays.

- 7 fois sur 9 le traitement s'arrête faute de moyens financiers.

- Notons que 4 malades, volontairement ou par lassitude, ont abandonné le traitement.

- Il n'y a pas eu de cause suicidaire d'arrêt du traitement.

3. Maladies intercurrentes

Au décours de l'acidocétose, 5 malades souffraient d'autres affections pouvant en constituer le facteur déclenchant. Nous avons recensé :

- 3 cas de paludisme, confirmé par le frottis et la goutte épaisse.
- 1 cas d'angine diagnostiquée par l'examen physique.
- 1 ulcère gastrique en traitement.

Toutes ces maladies ont été conjointement traitées au cours de l'acidocétose.

4. Troubles digestifs

Les troubles digestifs représentent 20% des causes déclenchantes des acidocétoses. Ils sont à type de diarrhées pour 7 malades.

D. Etude clinique de l'acidocétose

1. Durée d'évolution avant l'entrée

La durée moyenne avant l'entrée est de 2 jours environ.

2. Repartition des signes cliniques au cours de l'acidocétose

(Tableau XIV)

Le tableau XIV montre que dans 80% des cas d'acidocétoses graves, il y a une accélération de la fréquence respiratoire avec dyspnée de KUSSMAUL.

Dans 75% des cas, il y a une recrudescence des signes cardinaux du diabète, notamment la polyurie.

Il y a une relation entre les troubles digestifs et la déshy-

dratation qu'on retrouve dans 70% des comas acidocétosiques au cours de notre étude. La déshydratation s'explique d'autre part par l'aggravation de la polyurie.

Signes cliniques	Nombres de malades	Proportion
Accélération fréquence respiratoire (FR)	16	80%
Polyurie	15	75%
Déshydratation	14	70%
Troubles digestifs	14	70%
Haleine acétonique	13	65%
Coma stade I	10	50%
Hyperthermie	8	40%
Conscience normale	6	30%
Obnubilation	4	20%
Coma stade II	0	0
Coma stade III	0	0
Convulsions	0	0

Tableau XIV : Fréquence des signes cliniques au cours de l'acidocétose.

L'haleine acétonique caractéristique de l'acidocétose grave s'observe dans 65% des cas.

S'agissant des troubles de la conscience, on observe :

- 10 cas de comas stade I
- 4 cas d'obnubilation.
- La conscience reste normale dans 6 cas.
- Il n'y a pas de coma stade II ou stade III dans notre série.

La faible proportion des troubles profonds de la conscience peut s'expliquer par la relative brièveté de la durée d'évolution de l'acidocétose avant l'entrée du malade.

40% des malades ont présenté une hyperthermie. La fréquence de l'hyperthermie s'explique par les infections le plus souvent responsables de l'acidocétose.

D'autres signes plus rares ont été observés chez nos patients:

- des troubles du transit : constipation chez 3 malades
- des douleurs épigastriques chez un malade
- des douleurs abdominales qu'on peut intégrer dans le tableau de l'acidocétose, chez 3 patients.

E. Biologie - Radiologie - Electrocardiogramme

a. Biologie

1. Acétonurie

Tous nos malades à l'entrée ont présenté une acétonurie. 65% des patients ont au moins 3 croix d'acétone dans les urines (soit 13 malades de la série).

2. Glycosurie

Comme précédemment, tous nos malades ont présenté une glycosurie à l'entrée. 70% des malades présentent au moins 3 croix de sucre dans les urines (soit 14 malades).

3. Glycémie à jeûn

Les taux de glycémie ont été en moyenne de 14,83mmol/l (2,66g/l).

La glycémie maximale observée est de 21,8mmol/l (3,92g/l).

La glycémie minimale observée est de 9mmol/l (1,62g/l).

Le taux relativement modeste de la glycémie est dû au fait que nous avons éliminé de notre étude les comas hyperosmolaires, que la durée de l'acidocétose et donc de la déshydratation est courte, et qu'il y a peu de malades insuffisants rénaux.

4. Kaliémie - Natrémie - pH

80% de nos malades n'ont pas eu d'ionogramme. 4 malades ont eu un ionogramme avec une kaliémie normale (comprise entre 3,5 et 5,5 mEq/l) et une natrémie normale (140mEq/l).

Le pH n'a pu être déterminé au cours de notre étude faute de moyens techniques. Faute de moyens biologiques on s'est surtout basé sur l'aspect des ondes T à l'électrocardiogramme pour juger la kaliocystie.

5. Autres examens biologiques

- L'urémie a été normale pour 10 malades, élevée dans 5 cas, diminuée dans 3 cas et non faite pour 2 patients.

Parmi ces 5 patients dont l'urémie est élevée, 4 ont eu un contrôle après guérison de l'acidocétose. Elle s'est normalisée chez ces 4 patients ; ils avaient donc une insuffisance rénale fonctionnelle. Le 5^e malade est mort avant un contrôle et très probablement d'une insuffisance rénale organique, à cause de l'urémie à 24,6mmol/l et de la créatinémie à 859 micromol/l.

- La créatinémie est élevée pour 14 malades. Elle s'est normalisée pour 13 malades après guérison de l'acidocétose. Le contrôle n'est pas fait chez un malade. Elle est normale pour 4 de nos malades et non faite chez les 2 autres.

- La protéinurie de 24h a été recherchée chez 14 malades. 7 patients ont une protéinurie anormale faisant suspecter une néphropathie glomérulaire. 6 malades n'ont pas bénéficié de cet examen, faute de moyens techniques. La protéinurie de 24h est normale pour les 7 autres patients. Notons que parmi les 5 décès au cours de l'acidocétose 1 malade avait une insuffisance rénale probablement organique.

b. Radiologie

La radiographie du thorax a pu être faite chez 13 malades. 3 clichés se sont avérés anormaux avec des lésions parenchymateuses évolutives en foyer. (Voir paragraphe Infection). Les autres malades n'ont pas eu de radiographie pulmonaire faute de films à l'Hôpital du Point-"G".

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) n'a été

faite que chez 7 malades. Ils n'ont pas présenté de calcifications pancréatiques visibles sur les clichés, ni des signes d'occlusion intestinale.

c. Electrocardiogramme (ECG)

17 de nos malades ont bénéficié de cet examen. Un seul malade a présenté sur l'ECG des ondes T aplaties d'hypokaliémie.

Les 16 autres malades avaient un ECG normal, sans autres anomalies électriques.

F. Particularités de chaque cas

Observation n°1

- Mr. M.A. âgé de 41 ans, diabétique insulino-dépendant depuis 7 ans ; sous régime diabétique et insuline retard (IPZ) ; entré pour plaie infectée du genou droit et acidocétose.

- . Antécédents : oreillons durant l'enfance ; acidocétose en 1986.
- . Complications dégénératives : impuissance sexuelle ; diarrhées motrices ; incontinence urinaire ; infection urinaire à streptocoque ; arthrite du genou droit.
- . Causes de l'acidocétose : infection du genou droit ; arrêt du traitement.
- . Evolution : coma hypoglycémique.

Observation n°2

- Mr. K.T. âgé de 58 ans, diabétique insulino-dépendant connu depuis 2 ans, traité par le régime diabétique et l'insuline retard, mal équilibré, entré pour acidocétose.

- . Sans antécédents particuliers
- . Complications dégénératives : impuissance sexuelle ; troubles électriques avec microvoltage et bloc de branche incomplet
- . Causes de l'acidocétose : arrêt du traitement anti-diabétique, régime mal suivi.
- . Evolution : favorable.

Observation n°3

- Mr. C.S. âgé de 44 ans, diabétique non insulino-dépendant, découvert au cours de l'acidocétose, entre pour asthénie, HTA et acidocétose.

- . Antécédents : oreillons à l'enfance.
- . Complications dégénératives : HTA : TA = 15/10 ; artérite des membres inférieurs (douleurs dans les mollets à l'effort); troubles électriques : HVD : grande onde R en V1 ; insuffisance rénale : urémie à 10mmol/l et créatinémie à 283 micro- mol/l.
- . Causes : diabète méconnu.
- . Evolution : favorable.

Observation n°4

- Mlle K.K. âgée de 19 ans, diabétique insulino-dépendante connue depuis 3 ans, traitée par le régime et l'insuline retard (IPZ) entrée pour acidocétose.

- . Antécédents : acidocétose en 1986.
- . Complications dégénératives : abcès de la fesse droite et du 4^e doigt gauche.
- . Causes : arrêt du traitement.
- . Evolution : favorable.

Observation n°5

- Mr. S.H. âgé de 67 ans, diabète découvert au cours de l'acidocétose, entré dans le coma.

- . Antécédents : néant.
- . Complications dégénératives : artérite des membres inférieurs; insuffisance rénale : urémie à 24,6mmol/l et créatinémie à 859 micro- mol/l.
- . Causes : diabète méconnu.
Troubles digestifs.
- . Evolution : malade décédé 6 jours après son admission d'insuffisance rénale organique.

Observation n°6

- Mlle K.K. âgée de 19 ans, diabétique insulino-dépendante depuis 3 ans, entrée pour acidocétose.

- . Antécédents : 2 acidocétoses en 1986 et en 1987.
- . Complications dégénératives : infection urinaire, infection cutanée ; insuffisance rénale : créatinémie à 495 micro-mol/l ; néphropathie glomérulaire : protéinurie de 24h à 10,3g/24h.
- . Causes : furoncle de la nuque.
- . Evolution : décédée le 27/5/87, à distance de l'acidocétose, à la suite de complications (périhépatite et tuberculose péritonéale) confirmées par la laparoscopie.

Observation n°7

- Mr. S.D. âgé de 47 ans, diabète découvert au cours de l'acidocétose. Amylasémie élevée à 254 US/100ml.

- . Complications dégénératives : vessie diabétique liée à un retrecissement de l'urètre postérieur visualisé par un cliché fait à l'Hôpital Gabriel TOURE ; insuffisance rénale : créatinémie à 253 micro-mol/l.
- . Causes : infection urinaire sur diabète méconnu.
- . Evolution : décédé à la 41^e heure de son admission des suites d'une insuffisance rénale probable.

Observation n°8

- Mme T.K. âgée de 60 ans, diabétique insulino-dépendante connue depuis 4 ans, traitée par le régime et l'insuline retard. Traitement mal suivi, mauvais équilibre, entrée pour acidocétose.

- . Antécédents : néant.
- . Complications dégénératives : rétinopathie diabétique : le fond-oeil montre des microanévrismes de la périphérie rétinienne, avec exsudat péri-vasculaire ; protéinurie à 0,3g/24h.
- . Causes : arrêt du traitement anti-diabétique.
- . Evolution : décédée 1 mois plus tard à domicile, de cause inconnue.

Observation n°9

- Mr. D.T. âgé de 40 ans, diabétique non insulino-dépendant, connu depuis 3 ans, traité seulement par le régime diabétique; entre pour acidocétose.

- . Antécédents : néant.
- . Complications dégénératives : impuissance sexuelle ; insuffisance rénale : urémie à 14,2mmol/l et créatinémie à 232 micro- mol/l ; glomérulopathie : protéinurie : 2,5g/24h.
- . Causes : infection urinaire ; régime mal suivi.
- . Evolution : favorable.

Observation n°10

- Mme K.A. âgée de 60 ans, diabétique non insulino-dépendante depuis 15 ans, traitée par le régime et les médicaments oraux; entre pour acidocétose.

- . Antécédents et complications : néant.
- . Causes : arrêt du traitement anti-diabétique.
- . Evolution : favorable.

Observation n°11

- Mr. N.M.S. âgé de 33 ans, diabète découvert au décours de l'acidocétose ; entre pour fièvre, altération de l'état général et acidocétose.

- . Complications : créatinémie élevée à 198 micro- mol/l ; sans autres complications dégénératives à l'entrée.
- . Causes : diabète inconnu.
- . Evolution : favorable.

Observation n°12

- Mr. T.B. âgé de 56 ans, diabétique non insulino-dépendant connu depuis 3 ans, traité par le régime et les anti-diabétiques oraux ; entre pour acidocétose diabétique.

- . Complications dégénératives : impuissance sexuelle ; incontinence urinaire ; infection testiculaire gauche après opération d'hydrocèle ; abcès du poumon visualisé par un cliché

du thorax ; créatinémie à 156 micro-mol/l.

- . Causes : infection testiculaire gauche post opératoire ; pneumopathie.
- . Evolution : décédé 25 jours après son admission à l'Hôpital du Point-"G" à la suite d'abcès du poumon et d'infection testiculaire.

Observation n°13

- Mr. T.M. âgé de 24 ans, diabète découvert au décours de l'acidocétose ; entré dans un coma profond.

- . Antécédents : on note chez le patient une hyperamylasémie : 248UC%ml et une hyperamylasurie à 675UC%ml. Pas de calcification pancréatique.
- . Causes : abcès du poumon diagnostiqué pendant l'hospitalisation ; diabète inconnu.
- . Complications dégénératives : créatinémie à 150 micro- mol/l contre une urémie à 1,9mmol/l ; une protéinurie à 0,73g/24h évoquant une glomérulopathie ; le cliché thoracique montre un abcès du poumon droit.
- . Evolution : apparition d'une bouffée délirante, transfert en psychiatrie ; évation du malade après acalmie.

Observation n°14

- Mme S.A. âgée de 72 ans, diabétique non insulino-dépendante depuis 7 ans, en traitement à la pharmacopée traditionnelle et en médecine moderne ; entre pour diarrhée et acidocétose.

- . Sans antécédents particuliers.
- . Causes : bronchopneumopathie bactérienne, arrêt du traitement, diarrhées provoquées par des laxatifs.
- . Complications : AVC : notion de chute avec parésie du membre inférieur gauche, baisse de la sensibilité profonde ; diarrhées motrices ; incontinence urinaire ; insuffisance rénale avec une créatinémie à 689 micro- mol/l ; une plaie de la fesse droite (infection cutanée) ; une bronchopneumopathie droite confirmée par la radiographie du thorax.
- . Evolution : récupération en 2 semaines.

Observation n°15

- Mr. K.H. âgé de 13 ans, diabétique insulino-dépendant depuis 2 ans, sous insuline retard et régime diabétique, entre pour coma acidocétosique.

- . Causes : arrêt du traitement par rupture du stock de l'insuline dans les pharmacies.
- . Complications : hyperamylasémie : 244 UC% ml ; hyperamylasurie : 322 UC% ml ; urémie à 1,9mmol/l ; protéinurie à 4,8g/24h.
- . Evolution : favorable.

Observation n°16

- Mme D.K. âgée de 60 ans, diabétique insulino-dépendante de découverte récente au cours de l'acidocétose, entre pour coma.

- . Antécédents : oreillons à l'enfance, biologiquement une hyperamylasémie à 294 UC% ml.
- . Causes : diabète inconnu.
- . Complications : AVC : monoplégie gauche à l'entrée ; insuffisance rénale avec azotémie à 10,1mmol/l et une créatinémie à 168 micro- mol/l.
- . Evolution : favorable.

Observation n°17

- Mme D.T. âgée de 47 ans, diabétique insulino-dépendante depuis 10 ans, traitée par l'insuline retard et le régime diabétique ; entre pour phlegmon de l'avant-bras droit plus acidocétose.

- . Complications : une insuffisance rénale fonctionnelle avec une créatinémie à 353 micro- mol/l à l'entrée, rapidement normalisée à 74 micro- mol/l après contrôle.
- . Evolution : malade ayant fait un coma hypoglycémique 5 jours après le coma acidocétosique. Evolution favorable.

Observation n°18

- Mme S.M. âgée de 66 ans, diabétique insulino-dépendante connue depuis un an, sous sulfamides hypoglycémisants et régime diabétique, entre pour coma acidocétosique.

- . Antécédents : une hyperamylasémie à 365,2 UC% ml et une hyperamylasurie à 326,1 UC% ml.
- . Causes : arrêt du traitement, plus une maladie intercurrente : le paludisme.
- . Pas de complications dégénératives notables.
- . Evolution : favorable.

Observation n°19

- Mme K.R. âgée de 49 ans, diabétique initialement non insulino-dépendante, l'est devenue progressivement. Diabétique depuis 8 ans, sous régime et anti-diabétiques oraux puis à l'insuline retard. Entre pour infection du pied droit et acidocétose.

- . Antécédents : oreillons à l'enfance.
- . Causes : arrêt du traitement faute de moyens financiers plus abcès du pied droit.
- . Complications : existence d'une hypotension orthostatique: TAC = 9/6 ; TAD = imprenable.
- . Evolution : collapsus cardiovasculaire brutal et mort au 19è jour de son admission à l'Hôpital.

Observation n°20

- Mlle C.O. âgée de 26 ans, diabétique insulino-dépendante depuis 4 ans, sous insuline retard (IPZ) et régime diabétique. Entre pour acidocétose.

- . Antécédents : une épisode d'acidocétose en 1986.
- . Causes : arrêt de l'insulinothérapie faute de moyens financiers.
- . Complications : néant avant l'entrée de la patiente.
- . Evolution : coma hypoglycémique par insulinothérapie abusive.
Evolution favorable.

G. Diagnostic différentiel et problèmes diagnostiques à l'entrée

Le diagnostic d'acidocétose n'a pas posé de réels problèmes devant ces 20 cas. En effet la recherche de sucre et d'acétone dans les urines est systématique devant toute infection, déshydratation ou polypnée dans le service et devant tout trouble de la conscience, qu'il y ait ou non des antécédents diabétiques.

Le principal problème diagnostique est celui de l'étiologie ayant précipité l'acidocétose. Nous n'avons pas observé de coma acidocétosique autre que diabétique durant la période de notre étude (en particulier pas de coma dû aux salicylés).

Les comas hypoglycémiques observés ont été tous secondaires à l'administration d'insuline au décours d'une acidocétose reconnue. Les 4 cas d'hypoglycémies observées au décours du traitement ont été tous regressifs sous serum glucosé.

Le seul problème diagnostique a été un coma hyperosmolaire chez un sujet de 65 ans, présentant une forte déshydratation et une hyperglycémie importante. L'absence de cétonurie a permis de rattacher ce tableau à une hyperosmolarité chez un diabétique et non à une acidocétose. Malgré l'insulinothérapie le malade est décédé.

Nous n'avons pas observé durant la période de l'étude chez les diabétiques de coma par acidose lactique ou insuffisance hépatique. Les comas par insuffisance rénale chez les diabétiques ont été secondaires à l'acidocétose (ayant entraîné 3 décès) et non inauguraux. Les 2 AVC observés ont coïncidé avec une acidocétose.

H. Traitement et évolution des paramètres cliniques et biologiques

1. Protocole général du traitement

Le traitement des sujets en acidocétose grave a consisté :

a. Au traitement de la cétose, par une insulinothérapie énergique

Dès l'admission du malade, on l'installe dans son lit, on lui place une sonde à demeure, permettant la surveillance

régulière de la glycosurie et de la cétonurie. On recueille des urines dans lesquelles on trempe des bandelettes réactives, faisant ainsi la preuve biologique de l'acidocétose.

Au début du traitement, nous passons des doses importantes d'insuline ordinaire. Simultanément 40 à 60 UI par voie sous cutanée et intraveineuse. Toutes les heures on surveille le sucre et les corps cétoniques dans les urines. Quand les corps cétoniques disparaissent dans les urines, nous passons l'insuline ordinaire à la demande ; c'est à dire 5 UI d'IO par croix de sucre dans les urines et uniquement par voie sous cutanée.

En général le malade est maintenu à l'insuline ordinaire pendant 2 jours et l'on passe à l'insuline retard (IPZ) s'il est disponible. Notons que pour 6 malades de la série, le passage à l'IPZ a été retardé pendant plus d'une semaine, par rupture de stock.

b. A la réanimation hydroélectrolytique et acido-basique

La perfusion de serum glucosé isotonique et de serum salé isotonique est nécessaire :

- d'une part pour corriger la déshydratation et l'hypovolémie
- d'autre part pour passer les électrolytes.

Les quantités de serum et la durée de la perfusion sont fonctions de l'importance de la déshydratation. Nous faisons passer par flacon de serum 1 à 2g de KCl. Nous n'avons pas utilisé le bicarbonate de sodium au cours de la réanimation de nos sujets.

c. Aux soins non spécifiques du coma

Dès que le sujet émerge de son coma, nous invitons les parents à une alimentation per os.

Les affections intercurrentes associées au coma et qui ont constitué le facteur déclenchant ou d'aggravation du coma, ont été traitées parallèlement.

2. Durée moyenne de l'acétonurie (Tableau XV)

Temps en heures	Nombre de malades	Pourcentage
≥ 6h	10	50
≥ 12h	5	25
≥ 24h	2	10
≥ 48h	3	15

Tableau XV : Durée de la cétonurie

50% des sujets présentent une cétonurie entre 6h et 12h de temps. On peut dire que le traitement fait disparaître la cétose chez la moitié de nos malades en moins de 12h de temps.

5 malades présentent une cétose entre 12h et 24h de temps.

2 malades sont en cétose entre 24h et 48h de temps.

3 patients sont en cétose pendant 48h et plus.

Une rechute de cétose a été notée dans 2 cas, liée soit à une surveillance insuffisante, soit à l'infection associée.

La persistance de la cétose chez 3 de nos sujets pendant plus de 48h, peut s'expliquer par la sous-estimation de l'insulinothérapie.

Notons que les corps cétoniques n'ont pas été dosés directement dans le sang au cours de notre étude.

3. Accidents évolutifs

Un seul cas d'hypokaliémie a été observé parmi les 20 malades. L'hypokaliémie est confirmée par l'aplatissement de l'onde T à l'ECG.

L'administration de chlorure de potassium était systématique.

Nous n'avons pas observé de cas d'alcalose, car le bicarbonate

n'a pas été utilisé tout au long du traitement.

L'hypoglycémie a été constatée 4 fois chez 3 malades ; un malade ayant fait 2 épisodes hypoglycémiques. L'évolution a toujours été favorable après administration de serum glucosé hypertonique.

Pour 15 malades de la série, soit 75% des sujets, l'évolution clinique a été favorable. Les 5 autres malades sont morts à la suite de complications que nous étudierons plus loin.

Notons qu'un malade est décédé en ville, 1 mois après l'hospitalisation.

4. Evolution moyenne des paramètres des 3 premiers jours (Tableau XVI)

Paramètres	J1	J2	J3
Insuline ordinaire (IO)	193,4UI	54,25UI	0
Insuline retard (IPZ)	0	0	15,95UI
Bicarbonate IV	0	0	0
Chlorure de potassium IV	1,45g	0,25g	0
Serum salé IV	1,075litres	0,325litres	0
Serum glucosé IV	0,975litres	0,325litres	0
Acétonurie	3 croix	traces	traces
Glycosurie	3 croix	traces	0
Glycémie	13,38mmol/l	9,1mmol/l	5,6mmol/l
Fréquence respiratoire	27/mn	12/mn	7/mn

Tableau XVI : Moyenne des paramètres pendant les 3 premiers jours du traitement.

Le tableau XVI montre que nous avons utilisé en moyenne à J1, un chiffre d'IO rapprochant 200 UI et qu'à J2 on en a utilisé en moyenne que 50 UI.

Au 3^e jour du traitement, nous avons utilisé en général l'insuline retard (IPZ). Le chiffre relativement bas de l'IPZ à J3 (15,95 UI), s'explique par le fait que certains sujets n'en ont pas eu faute d'insuline sur le marché. Ceux qui l'ont eu, en ont eu de 30 à 40 UI.

Le bicarbonate de sodium n'a pas été utilisé au cours de nos traitements.

Une bonne rehydratation est en général assurée en 48h.

La glycémie revient à la normale en moyenne au 3^e jour.

La correction de l'acidocétose et de ses signes cliniques est assurée en 24h.

5. Recapitulatif

1. Dose initiale moyenne d'insuline ordinaire (1^{ère} injection d'insuline)

$$\text{DIMIO} = 120 + 100 + 210 + 160 + 200 + 130 + 115 + 400 = \frac{1435}{20} =$$

$$\underline{71,75 \text{ UI}}$$

2. Volume total moyen des perfusions durant toute l'évolution de l'acidocétose

$$\text{VTMP} = \frac{70,5}{20} = \underline{3,52 \text{ l}}$$

3. Durée totale moyenne de la cétonurie

$$\text{DTMC} = \frac{505}{20} = \underline{25,25 \text{ h}} ; \text{un peu plus d'un jour.}$$

I. Complications (Tableau XVII)

Complications	Nombre de malades	Pourcentage
Infections	7	35%
Insuffisance rénale	5	25%
AVC : Hémiplégie	2	10%
Coma hypoglycémique	4	20%
Collapsus cardio-vasculaire	1	5%
Psychique	1	5%

Tableau XVII : Complications observées pendant ou au décours du coma acidocétosique.

1. Les infections

35% des malades présentent une infection pendant ou au décours du coma acidocétosique. Ceci correspond à 7 malades ; parmi eux 3 sont morts pendant l'hospitalisation. Il est difficile de savoir si l'infection est cause ou conséquence de l'acidocétose. En effet dans de nombreux cas, l'infection est initialement masquée par le tableau de l'acidocétose. Ce n'est souvent qu'une fois le malade sorti de l'acidocétose que l'infection est prouvée par les examens complémentaires (exemple : les abcès pulmonaires). Notons simplement la fréquence élevée des malades fébriles à l'entrée (40%).

2. Les complications rénales

5 malades avaient une insuffisance rénale dès l'entrée. Le diagnostic d'insuffisance rénale a été confirmé biologiquement dans tous ces cas. 3 patients sont morts au cours de l'hospitalisation, à la suite d'un coma urémique. Là aussi il est difficile d'affirmer si l'insuffisance rénale est cause ou conséquence de l'acidocétose. L'insuffisance rénale organique ayant entraîné les 3 décès préexistaient probablement. Dans les 2 autres cas l'insuffisance rénale fonctionnelle était la conséquence de la déshydratation.

3. Complications métaboliques

4 comas hypoglycémiques ont été observés dans le service, soit par refus d'alimentation, soit par insulinothérapie abusive. L'évolution a été favorable dans tous les cas.

4. Complications neurologiques

2 cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) avec hémiplégie ont été observés et l'évolution est également favorable. A l'entrée AVC et acidocétose coexistent, il est difficile de savoir si l'AVC est cause ou conséquence de l'acidocétose.

5. Complications cardio-vasculaires

Sur le tableau XVII on note un collapsus cardio-vasculaire. Le sujet est mort après un choc brutal, une hypotension orthostatique et une déshydratation très prononcée.

6. Complications psychiques

Nous avons noté au cours de notre étude, l'apparition brutale d'une bouffée délirante sans hypoglycémie, ayant occasionné le transfert du patient en psychiatrie. Le malade s'est évadé de l'hôpital.

J. Pronostic (Tableau XVIII)

Causes de décès des malades	Nombre de	Pourcentage
Infections	3	15%
Insuffisance rénale	3	15%
Collapsus cardio-vasculaire	1	5%
Autres causes	1	5%

Tableau XVIII : Causes de mort des malades au cours des acidocétoses.

5 malades admis pour coma diabétique sont morts pendant le coma ou dans les suites de l'accident acidocétosique. Ceci représente, en rapportant le nombre de décès au nombre des comas traités un taux de mortalité de 25% ; ce qui n'est pas négligeable.

Les infections et l'insuffisance rénale constituent les premières causes de décès.

Notons pour ces décès, que les causes sont très souvent associées. La patiente qui est décédée de collapsus cardio-vasculaire avait en plus une infection du pied droit..

Les infections mortelles au cours de l'acidocétose ont été :

- infection testiculaire gauche
- abcès du poumon confirmé à la radiographie pulmonaire
- infection du pied droit.

Le dernier cas indiqué sur le tableau XVIII est celui d'un sujet décédé à distance de l'acidocétose, à la suite de périhépatite et de tuberculose péritonéale, confirmées par la laparoscopie.

CHAPITRE V

DISCUSSION ET CONCLUSION

DISCUSSION ET CONCLUSION

Les résultats de ce travail effectué durant un an dans le service de médecine interne permettent de dégager le profil des acidocétoses diabétiques à partir de 20 cas.

1. La fréquence des acidocétoses dans la population générale des diabétiques hospitalisés en médecine interne à l'Hôpital du Point-"G" est de 15,15%. Cette fréquence est à rapprocher de celle observée par SOW à Dakar en 1979 et qui est de 12,4% à propos de 1908 diabétiques hospitalisés (34). SOW compare cette fréquence à celle observée par BOULIN en France en 1952 (10 à 30%) et à celle observée par SANKALE et coll. en 1956 à Dakar (18%).

Il faut signaler qu'à Bamako, la majorité des acidocétoses est hospitalisée dans le service de médecine interne. Cette fréquence élevée traduit chez les diabétiques un risque élevé d'acidocétose dû au faible dépistage du diabète, à la faible éducation diabéto-logique des malades et à l'approvisionnement irrégulier en insu-line.

Il faut souligner que l'acidocétose ne représente qu'une des étiologies des comas chez le diabétique. Ainsi à Dakar, l'acidocétose représente 63% des comas chez les diabétiques ; l'hypoglycémie représente 5,8% ; l'hyperosmolarité : 2,4% ; les AVC : 19,4% ; l'insuffisance rénale : 4,8%.

Globalement 26% des diabétiques hospitalisés à Dakar ont présenté un coma. On souligne la gravité et la fréquence des comas chez le diabétique africain (1/4 des diabétiques hospitalisés) et la prépondérance de l'acidocétose parmi ces comas (34).

2. A Bamako, dans 30% des cas l'acidocétose révèle le diabète. Cette proportion est supérieure à celle observée en Europe : DEROT en 1963, en France, observe dans une série de 133 acidocétoses que le diabète est révélé dans 18% des cas (10).

Pour ASSAN en 1969, la fréquence des acidocétoses révélatrices

est de 15,26% à partir de 131 cas (5).

Pour PLAUCHU en 1970, seulement 2 acidocétoses sur 80 sont révélatrices du diabète (25).

Pour SOW à Dakar, le coma acidocétosique révèle un diabète dans 25,6% des cas (34).

On souligne donc la fréquence de la révélation du diabète par une acidocétose au Mali. Le défaut de dépistage et de traitement précoce en sont les causes. L'acidocétose et l'infection sont encore souvent les principaux signes révélateurs du diabète (17).

3. La classique prédilection de l'acidocétose pour le sexe féminin observée en Europe n'est pas retrouvée dans notre étude, ni dans celle des Dakarois.

En Europe, PLAUCHU observe 15 acidocétoses chez des hommes contre 36 chez des femmes ; ASSAN : 35 hommes contre 96 femmes ; DEROT et coll. : 15 hommes contre 66 femmes (5, 10, 25).

A Dakar par contre, la fréquence chez les femmes (53%) est voisine de celle des hommes (47%).

Cette fréquence égale dans les 2 sexes est due au fait qu'au Mali contrairement à ce qui est observée en Europe, la prévalence du diabète est identique dans les 2 sexes. En effet, à partir de la plus grande enquête épidémiologique réalisée au Mali, chez 7472 sujets de tout âge et de tout sexe en 1985, il n'a été montré aucune différence significative entre la fréquence du diabète chez l'homme et chez la femme (19).

Ce risque identique du diabète dans les 2 sexes pour la population générale a été aussi bien mis en évidence par SANKALE et coll. au Sénégal (27).

4. La fréquence de l'acidocétose grave est plus grande pour les diabétiques de plus de 40 ans dans notre série (70% des cas). Il faut souligner que les 2 extrêmes sont touchés et l'âge est compris entre 13 ans pour le plus jeune et 72 ans pour le plus âgé.

Ces constatations sont superposables à celles de DEROT et TCHO-BROUTSKY en 1963 à propos de 133 malades dont le plus jeune avait 14 ans et le plus âgé 81 ans (10). PLAUCHU et coll. observent une plus grande fréquence dans les 3^e et 6^e décennies (25) alors que SOW recense le maximum des cas dans les 2^e et 5^e décennies (34).

5. La majorité des acidocétoses à Bamako, s'observe chez les DID (75%).

Cette proportion correspond aux données classiques, puisque PLAUCHU observe qu'au cours des acidocétoses, 40 patients sur 51 sont insulinodépendants (25). Par contre à Dakar, SOW observe une plus grande fréquence (34,6%) d'acidocétose chez les DNID.

Cette différence entre le Mali et le Sénégal est due au fait que dans l'étude dakaroise bon nombre de diabètes "métabolique" et "intermédiaire" sont considérés comme des DNID.

Ces diabétiques sont en fait insulinodépendants bien que non traités par l'insuline.

6. A propos des acidocétoses observées à l'Hôpital du Point-"G", il faut souligner le danger grave que représente l'adjonction à la classification en DID et DNID, des notions de diabète "intermédiaire" ou "métabolique".

Le risque est de ne pas traiter suffisamment tôt par l'insuline ces 2 dernières formes, qui de toute façon sont déjà ou seront insulinodépendants. L'absence de dépistage systématique et de surveillance régulière nécessitent une insulinothérapie précoce chez ces malades afin d'éviter une acidocétose mortelle. Parallèlement, le traitement par un régime amaigrissant permettra soit de diminuer les doses d'insuline, soit même d'arrêter l'insulinothérapie après retour des malades à leur poids idéal bas (PIB). Nous proposons devant la fréquence et la gravité des acidocétoses au Mali, de revenir au schéma thérapeutique simple :

- DID = insulinothérapie
- DNID = régime diabétique amaigrissant plus ou moins hypoglycémiant oraux.

Soulignons aussi le danger des hypoglycémiantes oraux, en particulier des sulfamides dans le traitement du diabète intermédiaire : l'infrastructure médicale ne permet pas aux médecins d'être présents et d'intervenir le jour où les réserves pancréatiques en insuline du malade sont épuisées.

7. A Bamako comme à Dakar, la majorité des diabétiques ayant une acidocétose ont un diabète évoluant depuis moins de 5 ans : (75% à Bamako ; 67,2% à Dakar). Cette proportion d'acidocétose au cours des diabètes récents est bien supérieure à ce qui est observé en Europe :

- 20% pour PLAUCHU(25)
- 50% pour CLIMAT (8).

La cause principale est au Mali le défaut de dépistage et le traitement irrégulier du diabète. Faute de dépistage, c'est une complication aigüe qui révèle le diabète (l'acidocétose, l'infection, l'accident vasculaire cérébral...).

8. Les infections constituent 50% des causes déclenchantes de l'acidocétose au cours de notre étude.

Selon SOW et ses collaborateurs au Sénégal, l'infection représente 46,05% des causes déclenchantes sur un ensemble de 152 patients (34).

Sur 133 cas d'acidocétoses observées chez 117 patients, par DEROT et TCHOBROUTSKY, 20 fois l'infection était le facteur déclenchant (15,03%) (10).

14 fois sur 80 l'infection a constitué la cause déclenchante de l'acidocétose au cours de l'étude menée par PLAUCHU (25). Ceci représente 17,5% des cas.

Sur 154 cas d'acidocétoses étudiées par ASSAN et ses collaborateurs en 1969, 45 fois l'infection est le facteur déclenchant. Cela correspond à 29,22% des cas (5).

Au total, la proportion des infections en cause de l'acidocétose

au cours de notre étude est plus importante que celle des travaux précédents. L'insuffisance de la surveillance diabétique explique la grande responsabilité des infections dans l'acidocétose. Il s'agit surtout de germes pyogènes dont la preuve bactériologique n'est pas faite au cours de notre étude, mais l'a été dans la thèse de K. IBRAHIMA en 1986, qui a montré la responsabilité du staphylocoque doré et des bacilles gram - (17).

L'arrêt du traitement anti-diabétique est responsable de l'acidocétose dans 45% et les erreurs diététiques dans 20%. 53,50% des malades atteints de coma acidocétosique ne suivaient pas de traitement au cours de l'étude de SOW au Sénégal (34). Au cours de l'étude menée par PLAUCHU, les erreurs thérapeutiques viennent en tête avec 34 cas sur 80 (25). L'arrêt de l'insulinothérapie s'observe 20 fois chez 81 malades insulino-dépendants de la série des 133 cas d'acidocétoses étudiées par DEROT et TCHOBROUTSKY (12).

L'arrêt du traitement dans notre série s'explique essentiellement par le manque de moyens financiers d'une part, par la rupture du stock des médicaments anti-diabétiques d'autre part et enfin par une éducation diabétologique insuffisante.

On remarque cependant qu'à Bamako cette cause déclenchement de l'acidocétose n'est pas plus fréquente que dans les séries sénégalaises ou européennes. Ceci montre que la prise en charge des diabétiques n'est pas mauvaise à Bamako et que les difficultés thérapeutiques existent quelque soit le type de société.

9. Dans 80% des cas, l'acidocétose s'accompagne d'une accélération de la fréquence respiratoire avec dyspnée de KUSSMAUL.

Dans les travaux de DEROT et TCHOBROUTSKY en 1963, les 133 cas d'acidocétose s'accompagnent de dyspnée de KUSSMAUL (12).

ASSAN et AUBERT ont trouvé les mêmes résultats en 1979 avec 154 cas d'acidocétoses graves (6).

Par contre dans les travaux de PLAUCHU et POUSSET en 1970, la dyspnée de KUSSMAUL s'observe seulement dans 24% des cas.

59% des cas selon SOW à Dakar présentent une polypnée de KUSSMAUL.

Donc la polypnée de KUSSMAUL a non seulement une grande valeur diagnostique, mais aussi est un des principaux éléments de la surveillance sous traitement.

Les proportions variables de polypnée observées dans la littérature tiennent à 2 raisons :

- la première est l'utilisation d'une valeur normale de la fréquence respiratoire variable selon les auteurs : pour notre part la polypnée est reconnue pour une fréquence supérieure à 18 mouvements respiratoires par minute.

- La deuxième est l'incorporation dans les différentes séries d'acidocétose de gravité et de durée d'évolution variable.

Dans notre série il s'agit d'acidocétose de gravité moyenne (seulement 10 cas de comas) et d'évolution courte avant l'hospitalisation (délai moyen de 48h avant l'hospitalisation).

Dans notre étude comme dans les travaux précédents la déshydratation a été retrouvée dans plus de la moitié des cas (5, 20, 25, 34). Mais dans notre série, elle est peu importante puisque les volumes moyens de perfusion ont été de 3 litres 500 cc.

L'odeur acétonique de l'haleine est un signe dont la fréquence a été soulignée par TCHOBROUTSKY, ASSAN et DEROT en 1970 et par SOW au Sénégal (34, 35).

Nous l'avons observé dans 65% des cas au cours de notre étude. Son existence est un élément important dans le diagnostic de l'acidocétose.

10. La recherche de sucre et d'acétone dans les urines est l'examen capital non seulement pour assurer le diagnostic de l'acidocétose diabétique, mais pour guider l'insulinothérapie.

En l'absence des examens sanguins difficilement réalisables, par le contexte biologique actuel de l'Hôpital du Point-"G", l'examen des urines est fondamental comme l'ont souligné la plupart des auteurs (10, 22, 34).

Il est tout à fait possible de traiter les acidocétoses diabétiques au Mali en l'absence de dosage des gaz du sang et de la glycémie. Par contre le dosage de la kaliémie paraît indispensable pour diminuer la mortalité des acidocétoses au Mali, bien que dans notre série, les rares cas où la kaliémie était dosée, elle se révélait le plus souvent normal. La rareté de l'hypokaliémie s'explique peut être par le fait que nos malades sont admis relativement tôt à l'hôpital.

11. L'état antérieur du rein est important dans le pronostic des comas acidocétosiques. Le pronostic est sombre pour le patient qui a une atteinte rénale préalable. En effet au cours de nos travaux, les 3 patients présentant une insuffisance rénale organique probable sont morts. Les 2 insuffisances rénales fonctionnelles liées à la déshydratation ont eu une évolution favorable.

DEROT, en 1963 a analysé les fonctions rénales dans le coma diabétique à propos de 100 cas. Parmi ces patients, 75% avaient une urée sanguine élevée. Mais l'urémie est revenue rapidement à la normale : 65 fois sur 75, l'urée est inférieure à 0,50g/l en moins de 72h, traduisant une insuffisance rénale fonctionnelle par déshydratation, régressive. (11)

12. 4 comas hypoglycémiques (20%) ont été recensés. Cette proportion est supérieure à celle :

- de SOW à Dakar : 5,85% (34)
- de DEROT et TCHOBROUTSKY (10,5%), puis de PLAUCHU (7,5%) en France (25).

Cette forte proportion de notre série est le témoignage d'une surveillance irrégulière de la glycosurie qui n'a pas été régulièrement dosée toutes les heures en particulier la nuit.

13. La mortalité est forte, 5 décès sur 20 malades, soit 25%. Elle se rapproche de l'étude dakaroise de SOW 88 décès sur 237, soit 37,15% des cas.

Les taux européens de mortalité sont moins importants :

- En 1963, DEROT et coll. : 12% (12)
- En 1970, PLAUCHU et coll. : 10% de décès (25).

Soulignons qu'en Afrique, faute d'un service de réanimation bien équipé, les seuls moyens de réduire la mortalité 1 fois l'acidocétose déclarée sont :

- réduire la durée de l'acidocétose. En effet ce sont surtout les complications de décubitus et l'insuffisance rénale qui tuent les diabétiques en acidocétose
- traiter énergiquement les infections, qu'elles soient causes ou conséquences de l'acidocétose.

Rappelons la valeur pronostique de la durée de la cétose. Dans notre série la cétonurie a disparu dans la moitié des cas en moins de 12h de temps. En comparaison :

- DEROT signale une disparition de la cétose dans la majorité des cas en moins de 18h (10)
- Pour ASSAN : 70% des cas de cétose ont disparu en moins de 12h (5).

Il faut donc souligner la nécessité absolue de guérir l'acidocétose en moins de 12h pour éviter les complications.

14. Les données épidémiologiques, cliniques et biologiques recueillies lors de notre étude permettent de proposer un schéma thérapeutique des acidocétoses diabétiques standardisé, adapté aux conditions de l'Hôpital du Point-"G", mais aussi transposable dans les autres centres de santé maliens.

- La standardisation, bien qu'elle ne soit pas adaptée aux réalités physiopathologiques de chaque malade, permet néanmoins une simplification du traitement, une mémorisation plus facile de la thérapeutique, une adaptation aux moyens matériels et une comparaison

des résultats permettant de modifier si besoin ce schéma.

- Pour chaque malade, on installera une surveillance horaire :

- . de la fréquence respiratoire (FR)
- . des signes de déshydratation intra et extracellulaires avec prise de la TA et du pouls
- . de la diurèse avec pose d'une sonde urinaire si le malade est comateux
- . de la température
- . de la glycosurie et de la cétonurie (comprimés réactifs d'acétest et de clinitest au bandelettes mixtes kéto-diastix)
- . mise en place des électrodes de l'ECG en dérivations périphériques pour faire un court tracé horaire (aspect des ondes T, segment ST) .

Il a été bien démontré qu'au cours de l'acidocétose, l'ECG est un guide utile pour l'administration de chlorure de potassium (33).

- . Toutes les données seront consignées sur une feuille de surveillance horaire où sont notées en particulier l'heure présumée du début de l'acidocétose et l'heure exacte du début du traitement.

- La voie d'administration sera pour la 1ère injection mixte. La moitié de la dose est injectée en IV pour assurer immédiatement une insulinémie efficace. Mais étant donné la courte demi-vie de l'insuline plasmatique et son excrétion rénale rapide, la voie IV ne sera pas poursuivie pour le traitement (16, 31). La moitié de la dose initiale est administrée par voie IM. L'effet maximal de l'insuline en IM est retardé à 60 mn, mais son action prolongée (2h30) (10, 29).

Pour les injections ultérieures la voie IM est préférée : les taux d'insulinémie sont plus stables par voie IM que par voie sous-cutanée, car les modifications circulatoires périphériques

au cours de l'acidocétose entraînent des modifications de la résorption cutanée de l'insuline (10).

Il a été bien démontré que la demi-vie de l'insuline par voie IV n'est que de 4 à 5 mn : une perfusion irrégulière risque de ne pas assurer une insulinémie efficace (16, 28, 31).

- La fréquence d'injection d'insuline ordinaire optimale est horaire, compte tenu d'une durée d'action 2h de l'insuline ordinaire par voie IM.

- Des nombreuses polémiques persistent encore concernant les doses initiales d'insuline pour le traitement de l'acidocétose (15).

. Des fortes doses risquent faute de surveillance très régulière, d'entraîner d'une part une hypokaliémie mortelle par rentrée massive du potassium dans les cellules sous l'effet d'insuline ; d'autre part le risque d'hypoglycémie existe aussi avec ces fortes doses.

. Des doses trop faibles risquent d'être inefficaces au cours des acidocétoses hospitalisées dans le service. L'infection, extrêmement fréquente nous l'avons vu, entraîne une insulino-résistance relative et augmente donc les besoins en insuline.

De faibles doses d'insuline ont en effet été utilisées avec succès par de nombreux auteurs (21), mais dans un contexte infectieux bien moindre.

On préconise donc une injection initiale standard de 100 UI d'IO, moitié IVD, moitié IM pour les raisons évoquées plus haut.

Les injections ultérieures étant de 20 UI IM d'IO toutes les heures jusqu'à disparition de la cétonurie. Elles seront relayées par l'insuline lente dès que le malade pourra manger et boire.

ALBERTI dans son travail sur l'efficacité de la voie IM au cours de l'acidocétose a proposé des doses horaires de 5 à 10 UI (1).

Ces doses nous paraissent insuffisantes du fait des fréquentes infections associées aux acidocétoses au Mali.

- L'administration initiale de bicarbonate n'est pas conseillée. Faute de surveillance de la kaliémie, elle risque d'aggraver brutalement une hypokaliémie jusque là asymptomatique.

En effet, la perfusion de bicarbonate conduit à une chute de la kaliémie pouvant être mortelle (4, 32).

- Le volume des perfusions, compte tenu de notre série, est de 3 litres : passer dans les 6 premières heures sous forme de serum salé isotonique puis de serum glucosé isotonique.

- La perfusion de serum glucosé commencera systématiquement à la 2^e heure (S.G. 5%) après la 1^{ère} injection d'IO. Son débit sera adapté pour maintenir une croix de glycosurie. Rappelons que le but du traitement par l'insuline au cours de l'acidocétose est de faire disparaître la cétose (cétonurie) et non pas de normaliser à tout prix la glycémie.

- L'adjonction de KCl compte tenu de l'impossibilité de doser la kaliémie commencera dès la 2^e heure, à la dose de 1g de KCl par heure (soit 1g de KCl par flacon de perfusion salé ou glucosé). Cette dose sera systématiquement doublée s'il existe des vomissements depuis plus de 12h ou un aplatissement des ondes T à l'ECG. Aucun apport de potassium ne sera fait tant que le malade est anurique.

- Devant toute suspicion d'hypoglycémie, un dosage de la glycémie dans le sang capillaire par destrostix permettra de majorer le débit du glucose.

Une voie d'abord veineuse par aiguille dans une veine périphérique nous semble préférable au cathéter, du fait des risques infectieux et de la courte durée de perfusion des acidocétoses (moins de 72h).

- Le traitement de la cause déclenchante sera instituée d'emblée. Etant donné la fréquence des infections déclenchantes et l'extrême fréquence des staphylocoques et des bacilles gram - chez les diabétiques (17), une antibiothérapie sera systématiquement entreprise si le malade est fébrile ; associant un aminoside et une céphalosporine, si possible de 3^e génération.

Soulignons les imperfections de ce schéma thérapeutique au cours d'une réanimation où les données biologiques sont très variables dans le temps et selon les malades ; mais son élaboration basée sur l'expérience de ces 20 dernières acidocétoses doit permettre de sauver les diabétiques en utilisant les moyens actuellement disponibles.

En conclusion notre travail représente une partie de l'étude du diabète au Mali et en particulier dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point-"G". Il fait suite :

- . aux travaux sur l'épidémiologie du diabète en milieu hospitalier (37), et en milieu rural (30)
- . aux travaux sur les complications dégénératives du diabète (38)
- . aux travaux sur les complications infectieuses si fréquentes (17)
- . aux travaux sur le traitement des diabétiques (26).

Quelques domaines restent cependant inexplorés comme : les facteurs étiologiques, les comas hyperosmolaires et par acidose lactique et l'enseignement diabétologique des malades.

Notre travail permet à la suite des précédents de souligner la nécessité de poursuivre :

- le dépistage précoce du diabète
- la surveillance régulière des diabétiques

- l'éducation permanente des malades
- le traitement précoce des complications en particulier de l'infection
- un approvisionnement régulier en insuline et en anti-diabétiques oraux dans les officines
- le développement d'une unité de réanimation médicale pour les complications aiguës du diabète
- un soutien médical et moral aux diabétiques dans le cadre de l'Association Malienne des Diabétiques
- afin d'éviter la trop grande fréquence des acidocétoses encore observée à Bamako.

A N N E X E

A N N E X E

ABREVIATIONS

DID : Diabète insulino-dépendant ou diabétique insulino-dépendant
DNID : Diabète non insulino-dépendant ou diabétique non insulino-dépendant
ACTH : Adrénocortico-trophique-hormone (corticotrophine)
STH : Somatotrophique-hormone
TSH : Hormone de la stimulation thyroïdienne
aa : acides aminés
AG : acides gras
TD : tube digestif
ADP : adénosine triphosphate
ADP : adénosine diphosphate
IM : intramusculaire
IV : Intraveineuse
IVD : Intraveineuse directe
AMPc : adénosine monophosphate cyclique
NADH : Nicotinamide Dinucléotide réduit
NAD : Nicotinamide Dinucléotide oxydé.
LCR : Liquide céphalo-rachidien
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

FICHE - D'ENQUETE - D'ACIDO-CETOSE

COORDONNES :

- | | |
|--------------|------------------|
| - Nom | - date d'entrée |
| - Prénom | - motif d'entrée |
| - Sexe | - date de sortie |
| - Age | - date de décès |
| - Ethnie | |
| - Domicile | |
| - Profession | |

DIABETE :

- (1) - Type de diabète . DNID
 . DID
 . Poids habituel
 . Taille
 . PIB
- Date de découverte
 - Ancienneté présumée
 - le diabète est-il connu avant l'acidocétose
 . Oui
 . Non
- Traitement suivi
 . Type
 . Résultat
 . Bon équilibre : Oui
 Non
- (2) Origine
 - Antécédents d'oreillons
 - Antécédents de malnutrition sévère
 - Signes cliniques de pancréatite chronique
 * Amylasémie
 * Amylasurie
 * A.S.P.

Pouls

(3) Complications dégénératives

- Coeur et vaisseaux :
 - . HTA : TAC = TAD
 - . Artérite :
 - . Insuffisance coronarienne :
 - . E.C.G.
 - . A.V.C.
- S N C
 - . Neuropathies périphériques . Diapason =
 - . Reflexes =
 - . Impuissance
 - . Gastroparésie
- Appareil digestif
 - . Diarrhée
- Appareil urinaire Reflexes
 - . Vessie diabétique
- Maux perforants plantaires
- Yeux
 - . Rétinopathies diabétiques : F O =
 - . Cataracte diabétique
- Reins :
 - . Insuffisance rénale } Urée sanguine =
 - } Créatinine
 - . Glomérulopathies = protéinurie
 - . Autres complications rénales :
- Infections :
 - . Infections cutanées superficielles
 - . Phlegmon
 - . Ostéite
 - . Gangrène
 - . Infections urinaires = uroculture
 - . Tuberculose pulmonaire
 - . Autres tuberculoses
 - . Pneumopathies non tuberculeuses et pleurésies :
 - * Radio - thoracique

ACIDOCETOSE

1. Causes déclenchantes

- Infections :
- Maladies intercurrentes :
- Arrêt traitement anti-diabétique :
- Erreur thérapeutique :
- Troubles digestifs :
- Traumatismes :
- Tentative de suicide :
- Autres causes :
- Aucune cause :

2. Acidocétose à l'entrée

- Durée d'évolution présumée avant l'entrée :
- Fréquence respiratoire :
- Odeur acétonique de l'haleine :
- Déshydratation :
 - * Intracellulaire :
 - * Extracellulaire :
 - * Globale :
- Polyurie (nombre de mictions des dernières 24h) =
Volume d'urine des 24h :
- Conscience : coma Stade I =
Stade II =
Stade III =
- Autres signes neurologiques :
- Nombre de croix d'acétone dans les urines :
- Nombre de croix de sucre dans les urines :
- Glycémie à jeun :
- pH Sanguin :
- Natrémie :
- Kaliémie :
- Aspect des ondes T à l'ECG. :

3. Traitement et résultats.

	J1	J2	J3	J4 et +
Insuline I O				
Insuline retard				
Bicarbonate (l)				
KCl (gr)				
Serum salé				
NaCl (gr)				
Serum glucosé (l)				
Autre traitement				
Acétonurie				
Glycosurie				
Glycémie				
Volume urines 24h (l)				
Fréquence respira- toire				
Déshydratation				
Température				
Autres paramètres				

- Température à l'entrée =
- Dose initiale d'insuline I.O. - IV
- IM
- Volume total des perfusions
- Durée totale de la Cétosurie
- Troubles digestifs

4. Complications de l'acidocétose

- Nature
- * Causes =
- * Durée =
- * Traitement =
- * Evolution =
- DECES à la heure.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBERTI K.G., HOCKADAY T.D., TURNER R.C.
Small doses of intra-muscular insulin in the treatment of diabetic.
LANCET ; 1973 ; 2; 515-522.
2. ARIEFF A.I., KLEEMAN C.R.
Cerebral Edema in Diabetic Comas.
J. Clin. Endocrinol-Métab., 1974, 38, 1057-1067.
3. ARIEFF A.I., KLEEMAN C.R., KEUSHKERIAN A., BAGDOYAN H.
Studies on mechanisms of cerebral edema in diabetic comas.
J. Clin. Invest., 1973, 52, 571-583.
4. ASSAL J.P., AOKI T.T., MANZANO F.M., KOZAN G.P.
Metabolic effects of sodium bicarbonate in managment of diabetic ketoacidosis
DIABETES, 1974, 23, 405-411.
5. ASSAN R.
La cétogénèse : mécanisme, régulation, retentissement métabolique.
Path. Biol., 1970, 18, 507-520.
6. ASSAN R., AUBERT P.H., SOUCHAL B., TCHOBROUTSKY G., DEROT M.
Analyse de 154 cas d'acidocétose grave chez des diabétiques (1963-1967).
Presse Med, 1969, 77, 423-426.
7. BAGAYOKO D.
Etude critique de l'activité d'un service de médecine interne à Bamako.
Thèse de doctorat en médecine. Bamako 1984.
8. CLIMAT J.C.
Les facteurs étiologiques du coma diabétique. Etude statistique à propos de 350 cas.
Thèse Med. Paris, 1963, n°751.

9. DEMBELE M.S.
Suivi des diabétiques à Bamako.
Thèse de doctorat en médecine. Bamako. 1983.
10. DEROT M.
Précis de diabétologie.
MASSON ed Paris, New-York, Barcelone, Milan, 1977.
11. DEROT M., LEGRAIN M., TCHOBROUTSKY G., ROSSELIN G., IZARD M., SOLLER F.
Les fonctions rénales dans le coma diabétique.
Rev. Prat., 1962, 12, 1263-1273.
12. DEROT M. et TCHOBROUTSCHY G.
L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE : facteurs déclenchants, évolution et mortalité dans 133 observations consécutives.
Presse Med., 1963, 71, 2017-2020.
13. DIAKITE S.
Contribution à l'étude du diabète au Mali.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1979.
14. DORNER M., KUNTZMANN F., BROGARD J.M.
Evolution, complications spontanées et induites, pronostic et traitement des accidents acidocétosiques et du coma diabétique.
Erreurs à ne pas commettre.
Rev. Prat., 1970, 20, 5021-5037.
15. FELIG P.
Insulin : rates and routes of delivery.
New. Engl. J. Med., 1974, 291, 1031-1032.
16. GENUTH S.M.
Constant intravenous insulin infusion in diabetic ketoacidosis.
JAMA, 1973, 223, 1348-1351.

17. IBRAHIM K.
Complications infectieuses du diabète au Mali.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1986.
18. IMPERATO P.J., HANDEISMAN M.B., FOFANA B., SOW O.
The prevalence of diabetes mellitus in the population group
in the republic of Mali.
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1976, 70, 155-158.
19. INSTITUT SANTE ET DEVELOPPEMENT
Etude épidémiologique en zone rurale du diabète sucré chez
l'Africain.
Rapport terminal 1986.
20. KAGONE M., AMEDEGNATO J., VALCKE J.C.
Le diabète sucré au centre hospitalier universitaire de Lomé
(étude de 76 cas).
Sci. Med., 1978, 40, 283-290.
21. KIDSON W., CASEY J., KRAEGEN E., LAZARUS L.
Treatment of severe diabetes mellitus by insulin infusion.
Br. Med. J., 1974, 2, 691-694.
22. KLEINKNECHT D., ASSAN R., BAROIS A., GOURGON R., JOSSO F.,
LISSAC J., LOIRAT P., RUEFF B., VACHON F.
Principes de réanimation médicale. Flammarion Med. sciences, ed.
1975, 283-294.
23. LOKROU A., BEDA B.Y., NIAMKEY E., OUATTARA D., DIE KACOU H.,
TOUTOU T., ADOM H., OUEDRAOGO Y., SOUBEYRAND J., BOUCHEZ P.
Epidémiologie et aspects cliniques du diabète sucré en milieu
hospitalier en Côte d'Ivoire.
A propos de 466 cas.
Rev. Med. Côte d'Ivoire, 75, 1981-84, 7-14.

24. MANIGAND G., AUZEPY Ph., JAN F., LEGUILLANT F., DEPARIS M.
La mort par oedème cérébral au cours de l'acidocétose
diabétique grave.
Presse Med., 1969, 77, 790-792.
25. PLAUCHU M., POUSSET G., ROLLET J., VEYRE B.
Revue retrospective et reflexions à propos de 80 acidocéto-
ses graves.
LYON Med., 1970, 223, 225-236.
26. SACKO M.M.
Nouvelle contribution à l'étude du diabète au Mali.
Thèse de doctorat en médecine. Bamako. 1981.
27. SANKALE M., SOW A.M., SIGNATE S.
Circonstances et formes cliniques du diabète sucré à Dakar.
Med. Afr. Noire. 1979, 26, 717-728.
28. SEMPLE P.F., WHITE C., MANDERSON W.G.
Continous intraveinuous infusion of small doses of insulin
in treatment of diabétic.
Br. Med. J., 1974, 2, 694-698.
29. SHAW K.M., TILLYER C.R., MORGAN P.G., BLOOM A.
Small doses of intramuscular insulin in the treatment of dia-
betic "coma".
Lancet, 1974, 2, 1115-1116.
30. SIDIBE Y.
Etude du diabète en zone rurale au Mali.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1985.
31. SLAMA G., HAUTECOUVERTURE M., ASSAN R., TCHOBROUTSKY G.
One to five days of continuous intravenous insulin infusion
on seven diabetic patients.
Diabetes, 1974, 23, 732-738.

32. SOLER N.G., BENNET N.A., DIXON K., FITZGERALD M.G., MALINS J.M.
Potassium balance during treatment of diabetic ketoacidosis.
LANCET, 1972, 2, 665-667.
33. SOLER N.G., BENNET M.A., FITZGERALD M.G., MALINS J.M.
Electrocardiogram as a guide to potassium replacement in diabetic ketoacidosis.
Diabetes, 1974, 23, 610-615.
34. SOW A.M., SANKALE et N'DIAYE
Le coma diabétique et les comas chez les diabétiques au Sénégal.
Med. d'Afrique Noire, 1979, 26, (10).
35. TCHOBROUTSKY G., ASSAN R., DEROT M.
ACIDOCETOSE DIABETIQUE :
Physiopathologie, étiologie, aspects cliniques et biologiques.
Rev., Prat., 1970, 20, 5001-5018.
36. THOMAS J., GAUTHIER Y. RIO A., CARITE R.
Le diabète du sénégalais en milieu hospitalier étude de 178 cas.
Med. Afr. Noire, 1979, 26, 941-948.
37. TOURE B.
Contribution à l'étude du diabète au Mali.
Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique à propos de 51 observations de malades hospitalisés en service de médecine du Point-"G".
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1977.
38. TOURE F.
Les complications dégénératives du diabète au Mali.
Thèse de doctorat en médecine, Bamako, 1986.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.