

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS
THESE

**COMPLICATIONS METABOLIQUES AIGUËS DU
DIABETE AU SERVICE DE REANIMATION DU CHU GABRIEL
TOURE : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET
PRONOSTIQUES**

Présentée et soutenue publiquement le 20/ 07 / 2023 devant la faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par

M^{me} NKOUM KAMDEM Elfried Jumaelle

Pour obtention du Diplôme de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : **Pr. Djibo Mahamane DIANGO**
Membres : **Pr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE**
Dr. Mamadou SALIOU
Co-directeur : **Dr. Adama COULIBALY**
Directeur : **Pr. Moustapha Issa MANGANE**

DEDICACES

Il veille sur moi Jésus Sauveur sur la croix, de jours, de nuits qu'il pleuve, qu'il neige il me conduit ; il calme les rages nuages de ma vie et me donne sa paix personne ne peut m'aimer comme il m'aime versant son sang, pour moi oh ! Quel ami, quel ami il est Jésus.

Au DIEU TOUT PUISSANT

Mon âme te bénies, mon esprit te loue, aujourd'hui est un jour d'actions de grâces car le Dieu que je sers est bon, son amour envers moi n'a pas chanceler et sa miséricorde a toujours surabondé malgré mes iniquités. Tout au long de ces années tu m'as conduit à travers le feu, dans les nuits les plus sombres, tu es proche comme aucun autre, tu m'as donné de te connaître comme un père, comme un ami, tu as guidé mes pas. BABA Père aucun mot ne sera assez juste pour te témoigner ma gratitude, tu rends le faible fort, l'impossible possible et l'humble tu l'élèves. C'est un privilège de t'appartenir. Merci pour hier, aujourd'hui et demain. A toi toute la Gloire pour les siècles des siècles.

Mon papa KAMDEM MICHEL

Mon petit papa, mon premier amour tu m'appelles « mon espoir » ces deux mots dépassent l'adrénaline tu es mon HEROS. Durant toute ma vie tu t'es toujours sacrifié, tu ne t'es pas vêtu pour nous, tu t'es oublié pour nous mettre à l'abri, papa ce travail est le tien. Ta détermination, ton courage, ton perfectionnisme sans procrastination, ton amour pour l'école et pour le travail bien fait sont des valeurs de toi que j'emporte avec moi dans la société, mais ton amour pour tes enfants, ta disponibilité pour ta famille et le respect de nos origines j'emmènerai dans mon foyer. Que le Seigneur t'accorde une longue vie dans la santé pour que tu goutes au fruit de ton travail. Je t'aime papa.

Ma maman MATCHE MEDINE PANDORE EPSE KAMDEM

Notre essentiel, tu es le petit rayon de soleil de la maison, tu n'as eu le temps de faire des caprices à papa, j'espère que tes doigts blessés par le poisson et le bois n'ont pas été vain. Ta joie de vivre, ta bravoure, ton altruisme, ta résilience, ta foi en notre Sauveur Jésus Christ, ton amour pour ta famille et pour le prochain m'ont façonné, tu nous as montré que ta famille est ta priorité. Merci pour tes prières, ta patience, le don de ta personne et l'éducation que tu nous as donné, je te dédie ce travail. Que dans son infinie bonté Dieu t'accorde longue vie dans la santé maman je t'aime.

Ma grande sœur NGUIAKAM KAMDEM NATACHA

Ma sœur, ma mère, mon amie et ma référence, les choses ne sont jamais faciles entre nous mais je trouve que tu es tout cela pour moi. Le plus grand cadeau que tu m'as donné est de m'avoir fait sortir du pays, tata merci pour ta confiance, pour tes prières, pour ta patience, pour tes encouragements mais surtout merci de supporter ma têtuesse ; durant ces années tu as été une aide précieuse tu m'as montré le chemin, ce travail est le fruit de tes efforts. Nous sommes chanceux d'avoir une sœur comme toi. Puisse le Seigneur ouvrir tes portes, garder ton cœur et veiller sur toi, je t'aime « l'épine de ton pied ».

A la famille KAMDEM

Mes chers frères TEHEME WILFRIED, NKAMWA SIEGFRIED et mes chères sœurs NMAGNE PEGUY, NGUIAKAM NATACHA et MATSENING LINDA vous avez été pour moi un soutien indéfectible durant ces années, vos appels, vos messages, vos conseils et prières m'ont aidé à me surpasser. Je suis heureuse de vous avoir, que l'union, l'écoute et la cohésion soit toujours notre partage. Soyez bénit loin des yeux proches du cœur. Demeurons des tisserands de fraternité. Je vous aime fort mes amours.

REMERCIEMENTS

Au MALI

Terre hospitalière, merci mon MALI BA qui m'a tant donné en termes de connaissances, d'amour, de simplicité et d'humilité, je me suis toujours senti chez moi, ici je suis devenue femme et j'ai eu la grâce de connaître des personnes extraordinaires. Malgré les difficultés que tu rencontres cher Mali, je garderai juste le meilleur de toi.

A tout le personnel du DARMU

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

A la 13^{ème} promotion du NUMERUS CLAUSUS

Chers camarades rien n'a été facile mais aujourd'hui nous voyons le bout du tunnel, j'ai une pensée forte pour nos camarades qui nous ont précédés vers l'au-delà que le Miséricordieux prenne pitié. Aux autres un sincère merci pour les huit années passées ensemble. Que le TOUT Puissant nous ouvre le chemin, demeurez dans sa grâce.

Au REMAO

Chers aînés et chers camarades c'est avec le cœur rempli d'émotions que je vous dis merci. Un mélange de cultures harmonisé et accordé nous formons. Je pense que vous représentez ma plus riche aventure au Mali, chaque nuit de formation m'a aidé à découvrir le bonheur qui existe hors de sa zone de confort. Luttons sans défaillance rebâtissons l'Afrique par les sciences et la culture le REMAO en avant.

A L'AEESCM

Depuis mon arrivée en terre malienne le Cameroun n'a jamais été bien loin, vous m'avez donné une famille où j'ai passé de merveilleux moments par nos activités académiques, culturelles et sportives. Je prie le Seigneur de donner un vent nouveau à nos fondamentaux qui prennent un coup, que DIEU nous bénisse et que le social demeure toujours.

A la promotion PANAME

Prônons l'Amour la Notoriété l'Amitié tout en Marchant vers l'Excellence. Les amis merci pour les fous rires et tout ce qu'on a partagé. Que le Tout Puissant nous garde unis et que nous portons de bons fruits.

Aux mouvements auxquels j'appartiens

Les troupes artistique, lives et paranos, les chorales Christ Roi et Voix d'Archanges grâce à vous j'ai bien des fois échappé à la dépression. Loin du coquons familiale, vos magnifiques voix couplées aux pas de danses ainsi que les mises en scène ont été pour moi une bouffée d'énergie. Merci à chacun de vous.

A mes enseignants et encadreur

Mr et Mme BATCHOU, Mr PANKUI, Mr NOUPELAH, Mr POKA, Dr Modibo SANGARE, Dr Moussa DAO, Pr SIDY Boulaye, Dr Abdoukadi ISSOUFI, Dr Verlaine NKAMEN, Dr Adrien FOGANG, Dr Cyrielle KENMOE, Dr Artial NGUELAMI, Dr Jacques KAMGA et Dr Stéphane OWONA vous avez été là à une étape cruciale de ma vie, pour tous les sacrifices je vous dis merci.

A mes oncles, tantes, grand-mères et feu grands parents

Vous m'avez appris très tôt que « l'école est pour d'enfant, c'est pour moi même non pas pour mes parents quand je dors je perds ma vie et non la vie de mes parents ». Sur cette récitation de grand-père je veux vous dire merci pour tout, puisse le Tout Puissant nous garder toujours uni.

Aux familles BOUBA BARADJI, FOSSI et NANTCHO.

Maman m'a appris à ne pas ignorer le toit qui t'as abrité. Je suis bénie d'être votre fille, à la maison je suis nous, vous êtes des personnes formidables que DIEU et vous le rende au centuple. Pour votre amour, votre patience, votre bienveillance et vos prières je ne vous dirai jamais assez merci. Je vous aime tellement.

Aux prêtres

L'abbé Noel SAMAKE, l'abbé Marcellin DIARRA, père Nestor DABIRE, père Antoine BERILENGAR, l'abbé Roland TOSSA, l'abbé Thomas JALLET et a toute l'église du Mali, je vous dis infiniment merci. Vous avez été des Simon Cyrène, m'avez éclairé, soutenu et surtout vous m'avez permise de prendre mon envole spirituel. Puisse le Miséricordieux fortifier votre foi et que votre ministère soit joyeux. Je vous aime mes pères.

A la Grande famille de Bamako

Aux aînés et aux cadets de la famille merci pour les sourires et les marques d'affections respectives. Puisse le Seigneur vous bénir.

A mes parents de Bamako

Mr et Mme EKWALA, Mr et Mme NKENLIFACK, Mr et Mme AZANGMO, Mr et Mme GNABEU, Mr et Mme LOCTCHOUANG, Romuald NYANKE, Richie DJOUNGUE, Diany KWAMEN, Alida MEZEBOU, Rosine TCHEMEU, Isabelle AKOUTA, Mr et Mme KOUAM vous m'avez tiré les oreilles, choyé et encouragé. Je vous dis infiniment merci que DIEU déverse sur vous ces grâces.

A Romuald NYANKE

Mon mentor, affectueusement je t'ai surnommé Dr Google, tonton Romy, je pourrai te dire merci pour tant de chose. Tu es une personne extraordinaire le vieux, depuis notre rencontre tu ne m'as pas lâché. Pour ce que mes yeux ont vu et surtout pour ce que je n'ai pas vu je te dis mille mercis. Seigneur je prie de le combler et de garder son cœur.

A mes amis et Bros

Ornelle MAJO, Stella SUFFO, Larissa BELOMO, Siaka TRAORE, Bertin DONGO, Thierry NGUINGUIM, Landy TCHASSEM, Idriss KEMBOU et Olsen NGOMPE malgré tout ce qu'on a traversé je ne peux m'empêcher de vous exprimer une immense gratitude, vous m'avez aidé à grandir et à m'épanouir. Les amis merci d'exister je nous souhaite le meilleur et n'oublions pas que nous avons un plus à apporter au monde. Que Dieu vous bénisse.

A mes enfants de Bamako

Ymelda TABAKEM, Lucesse MAGNE, Annella SILATSA, Djamilatou KOMMONE, Michelle SIELECHE, Mounirrah NCHAMOUN, Raphaëlle TCHAPCHET, Tania NGUEPI, Ninon ABOLO, André MAFOTSEU, Sidonie ONANA, Lea TSAYEM, Leslie MBAKOP, Tarcille CORNELISSEN, Magnifique PIEBIAPSI, Merveille BITCHENDJI, Flore NGAHANE, Jaures SOPGUI, Richy TADIE, German FEUBI, Christ NANTCHOUANG, Steve-Junior PECK, Dimitri NOUNJEU, Junior et Stéphane TCHAPCHET, Idriss DIEYA, Steve YANKAM ; mes bébes Evan MIYO, Djeneba NCHAMOUN, Thalia BEKONO, Manuel DJEUKEU, Anna NANTCHO et Nolann KEMBOU. Je remercie chacun de vous pour la confiance et l'affection que vous placez en ma personne. Vous avez développé mon sens de la responsabilité. Sachez chacun que vous comptez pour moi.

A mon groupe d'étude

Lucien ALLARASEM, Stella SUFFO, Kebkiba POFINET et Abdoulaye BAGAYOKO ma petite famille d'Afrique centrale. C'était plaisir pour moi d'apprendre à vos côtés, les amis merci pour les fous rires et les soirées de 2Kπ. Que le Tout Aimant vous bénisse abondamment.

A mes voisins

Chorine NDONGMO, Patrick NDONGMO, Junior NANFACK, Christian WAFEU, Mr et Mme HANNANG, Saddam ABDOURAMANE, Fodé KANOUE, Carlotta DJEUKEU, Hamzath COULIBALY, Dimitri NOUNJEU, German KAMDEM, Sidonie ONANA, Franklin NGOTUE, Mayer KEMBOU, Adrian NZEALI, Jordan KANA, KEMTA Franck, Rodrigue DIGOUNBE, Dimitri KITIO, Roussel MEKONTCHOU, Moussa COULIBALY, Lea TSAYEM, La famille KAREMBE : à vos côtés, j'étais en paix merci pour l'entente et les joies partagées. Que Dieu vous bénisse.

A Roussel MEKONTCHOU

Il me fut difficile de trouver les mots justes pour te dire MERCI alors je vais remercier celui t'as aimé le premier le Christ notre Sauveur pour ta vie et la grandeur de ton cœur. Il dit qu'un ami fidèle est un baume de vie et le trouve ceux qui craignent le Seigneur. Huit belles années, avec toi il était facile d'esquiver les difficultés et pour les plus tenaces de les surmonter. Merci d'être toi, je t'aime.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maître et Président du Jury,

Professeur Djibo Mahamane DIANGO (1/2)

- Professeur Titulaire en Anesthésie Réanimation à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
- Praticien hospitalier au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
- Chef du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU GT
- Spécialiste en pédagogie médicale
- Ex Secrétaire Général de la Société Anesthésie Réanimation et de Médecine Urgence du Mali
- Ex Vice-Secrétaire Général de la Société Africaine des Brûlés
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone
- Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation
- Chevalier de l'Ordre du Mérite de la santé
- Chevalier de l'Ordre National du Mali

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré toutes vos occupations. Votre humilité malgré vos distinctions multiples, votre quête constante de l'excellence, votre proactivité et votre extrême courtoisie font de vous un modèle qui force le respect et l'admiration.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez !

À notre Maître et Juge

Dr SALIOU Mahamadou

- Médecin interniste
- Chargé de Recherche
- Praticien hospitalier et chef du Service de Médecine interne du CHU Gabriel Touré
- Diplômé de diabétologie
- Diplôme universitaire (DU) de VIH
- Diplôme universitaire (DU) de Rhumatisme et Maladie Systémique
- Membre du Bureau de la Société de Médecine Interne du Mali

Cher Maître,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Vos critiques et suggestions ont été des apports capitaux pour son amélioration. Nous sommes fiers d'être comptés parmi vos élèves.

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

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

À notre Maître et Juge

Professeur Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE

- Médecin Anesthésiste Réanimateur
- Praticien Hospitalier et Chef de service de la régulation médicale au CHU GT
- Ancien Interne des Hôpitaux
- Maître de Conférences Agrégé en Anesthésie Réanimation à la FMOS
- Diplômé en technique ultrasonique en anesthésie réanimation et médecine critique
- Membre de la société d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgence du Mali
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et Réanimation

Cher Maître,

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail car vous l'avez éclairé par votre savoir et votre rigueur scientifique. Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance. Puisse Dieu vous bénir.

À notre Maître et co-directeur

Dr Adama COULIBALY

- Médecin Anesthésiste-Réanimateur
- Praticien hospitalier au CHU GT
- Membre de la société d'anesthésie réanimation médecine d'urgence

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous proposant ce travail. Votre honnêteté intellectuelle et votre abord facile ont forcé notre admiration. Nous sommes heureuse d'avoir bénéficiée de vos enseignements.

C'est un immense plaisir de vous manifester ici, notre profonde gratitude.

Puisse Dieu vous accompagner dans vos activités !

À notre Maître et Directeur de Thèse

Pr Moustapha Issa MANGANE

- Médecin Anesthésiste Réanimateur
- Praticien Hospitalier et Chef du service du bloc opératoire du CHU Gabriel Touré
- Ancien Interne des Hôpitaux
- Neuro Réanimateur
- Maître de Conférences Agrégé en Anesthésie Réanimation à la FMOS
- Membre de la société d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgence du Mali
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et Réanimation

Cher Maître,

Nous vous sommes gré car malgré votre agenda chargé vous vous êtes toujours rendu disponible pour encadrer ce travail. Votre rigueur scientifique et vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

Puisse le Tout Puissant vous bénir !

ABREVIATIONS

ADA	: American Diabètes Association
ACSOS	: Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique
AOMI	: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ATB	: Antibiotique
ATCD	: Antécédent
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébrale Ischémique
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CLCD	: Centre de lutte contre le diabète
CO₂	: Dioxyde de Carbone
DCCT	: Diabetes Control and Complications trial Research Group
DES	: Diplôme d'Etudes Spécialisées
DG	: Diabète Gestationnel
DT1	: Diabète de Type 1
DT2	: Diabète de Type 2
DNID	: Diabète Non Insulinodépendant
ECG	: Electrocardiogramme
FC	: Fréquence Cardiaque
FID	: Fédération Internationale du Diabète
FR	: Fréquence Respiratoire
G/L	: Gramme par Litre
GE	: Goutte Epaisse
H	: Heure
H⁺	: Ion Hydrogène
HBA1C	: Hémoglobine glyquée
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HCO₃	: Bicarbonate
HGPO	: Hyperglycémie Provoquée par voie Orale

HOD	: Hypertrophie de l'Oreillette Droite
HTA	: Hypertension Artérielle
HVG	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IM	: Intramusculaire
IV	: Intraveineuse
IVD	: Intraveineuse Directe
IVSE	: Intraveineuse à la Seringue Electrique
K	: Potassium
KCl	: Chlorure de Potassium
Kg	: Kilogramme
L	: Litre
mEq	: Milliéquivalent
MFIU	: Mort Fetale In Utero
Mmol	: Milli mole
ml	: Milli litre
N	: Nombre
Na	: Sodium
NaCl	: Chlorure de Sodium
NADH	: Nicotinamide Adénine Dinucléotide
NFS	: Numération de la formule sanguine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONG	: Organisation non gouvernementale
PA	: Pression artérielle
RL	: Ringer Lactate
SAU	: Service d'Accueil des Urgences
SE	: Seringue Electrique
SG	: Sérum Glucosé
SNG	: Sonde Naso Gastrique
SS	: Sérum Salé isotonique

SPO2	: Saturation Pulsée en Oxygène
TA	: Tension Artérielle
UI	: Unité Internationale
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
VLDL	: Very Low Density Lipoproteins (protéines de très basse densité)
VVC	: Voie Veineuse Centrale
VVP	: Voie Veineuse Périphérique
<	: Inférieur
≤	: Inférieur ou égal
>	: Supérieur
≥	: Supérieur ou égal

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Sexe	49
Tableau II : Classes d'âges	50
Tableau III : Profession	50
Tableau IV : Situation matrimoniale	51
Tableau V : L'habitat	51
Tableau VI : Provenance.....	52
Tableau VII : Motif d'hospitalisation.....	52
Tableau VIII : Antécédents.....	53
Tableau IX : Durée du diabète	53
Tableau X : Mode de vie	54
Tableau XI : Mode de découverte	55
Tableau XII : Type de diabète.....	55
Tableau XIII : Glycémie à l'admission	55
Tableau XIV : Type de complication métabolique aiguë.....	56
Tableau XV : Complication chronique associé.....	56
Tableau XVI : Signes cliniques.....	57
Tableau XVII : Score de Glasgow à l'admission.....	58
Tableau XVIII : Glycosurie	58
Tableau XIX : Cétonurie.....	58
Tableau XX : L'ionogramme sanguin à l'admission.	59
Tableau XXI : Créatinémie	59
Tableau XXII : L'urée	59
Tableau XXIII : NFS	60
Tableau XXIV : Goutte épaisse.....	60
Tableau XXV : L'état hémodynamique.....	60
Tableau XXVI : L'ECBU et de l'antibiogramme	61
Tableau XXVII : L'échodoppler des membres inférieurs.....	61
Tableau XXVIII : Radiographie du thorax.....	62

Tableau XXIX : L'ECG	62
Tableau XXX : L'hémoculture et de l'antibiogramme	63
Tableau XXXI : Facteur de décompensation	64
Tableau XXXII : Conditionnement	65
Tableau XXXIII : L'insulinothérapie.....	65
Tableau XXXIV : Moyen thérapeutique	66
Tableau XXXV : Complication au cours du traitement	67
Tableau XXXVI : Mode de sortie	67
Tableau XXXVII : Durée d'hospitalisation.....	68
Tableau XXXVIII : Mode de sortie et le sexe.....	68
Tableau XXXIX : Mode de sortie et la tranche d'âge.....	69
Tableau XL : Mode de sortie et le service de provenance	70
Tableau XLI : Mode de sortie et le type de diabète	70
Tableau XLII : Mode de sortie et la durée du diabète	71
Tableau XLIII : Mode de sortie et le type de complication aiguë	71
Tableau XLIV : Mode de sortie et le facteur de décompensation	72
Tableau XLV : Mode de sortie et du score de Glasgow	72
Tableau XLVI : Mode de sortie et la glycémie à l'entrée	73
Tableau XLVII : Mode de sortie et de la glycosurie	73
Tableau XLVIII : Mode de sortie et la cétonurie	74
Tableau XLIX : Mode de sortie et intubation oro-trachéale	75
Tableau L : Mode de sortie et ventilation artificielle	75
Tableau LI : durée d'hospitalisation et choc septique au cours du traitement ..	75
Tableau LII : Mode de sortie et les complications lors du traitement	76
Tableau LIII : Mode de sortie et la durée d'hospitalisation.....	76

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
I. OBJECTIFS.....	3
1. Général.....	3
2. Spécifiques.....	3
II. GENERALITES.....	4
1. Rappel sur le Diabète.....	4
1.1. Définition.....	4
1.2. Les critères diagnostiques du diabète.....	4
1.3. Epidémiologie.....	5
1.4. Classification et filiation des états diabétiques.....	6
1.5. Physiopathologie.....	12
2. Complications métaboliques aiguës du diabète.....	13
2.1. Cetoacidose diabétique.....	13
2.2. Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH).....	26
2.3. L'hypoglycémie.....	31
2.4. Acidose lactique.....	38
III. METHODOLOGIE.....	44
1. Type et période d'étude.....	44
2. Cadre de l'étude.....	44
3. Population d'étude.....	46
4. Collecte de données.....	47
5. Saisie et analyse des données.....	47
6. Considérations éthiques.....	48
IV. RESULTATS.....	49
1. Fréquence.....	49

2. Résultats descriptifs.....	49
2.1. Données sociodémographiques	49
2.2. Données cliniques	52
2.3. Examens complémentaires.....	59
2.4. Données thérapeutiques	65
2.5. Evolution	67
3. Etude analytique.....	68

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	77
1. Limites et fréquences.....	77
2. Profil épidémiologique et auteurs	78
3. Profil sociodémographique et auteurs	78
4. Aspects cliniques.....	78
5. Aspects thérapeutiques et pronostiques.....	81
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :	84
Conclusion	Erreur ! Signet non défini.
Recommandations	85
REFERENCES.....	87
ANNEXES	91
Fiche d'enquête	91

INTRODUCTION

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

L'OMS définit le diabète comme une maladie chronique grave qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline, ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit [2].

Dans le monde selon la FID en 2021, 537 millions de personnes âgées de 20 - 79 ans soit 10,5% vivaient avec le diabète et ce nombre pourrait atteindre 643 millions en 2030 soit 11,3% et 783 millions en 2045 soit 12,5%, si rien n'est fait. En 2021, plus de 2,61 millions d'enfants et d'adolescents âgés de 0 à 19 ans avaient le diabète de type 1. En Europe la projection était 1 adulte sur 11 soit 61 millions de diabétiques en 2021, 67 millions d'ici 2030 et 69 millions d'ici 2045. L'Afrique ne reste pas moins épargnée on comptait 1 adulte sur 22 soit 24 millions de diabétiques en 2021, le nombre total de personnes atteintes de diabète devrait augmenter de 129% pour atteindre 55 millions d'ici 2045 [3].

Dans son étude à l'Hôpital du Mali selon Dienepo B on note une fréquence du diabète estimée à 2,4% de la population [4].

Dans le monde, l'incidence de la cétoacidose diabétique est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques et elle représente 4 à 9% des causes d'hospitalisation des diabétiques [5].

En France, le diabète de type 1 chez l'enfant est diagnostiqué dans 48% des cas au stade de cétoacidose et celle-ci représente la première cause de morbidité et de mortalité [6].

Le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire à une incidence environ 1% [7].

L'hypoglycémie est l'une des plus fréquentes complications métaboliques aiguës du diabète [8].

Dans les pays en voie de développement, les complications métaboliques aiguës représentent 12,4 à 25,5% des complications inaugurales [9].

Tchaou B rapporte en 2012 que la fréquence d'admission des complications aiguës du diabète était de 7,8% en réanimation au Bénin. Koné O au Mali a rapporté un taux de 8% en 2019 au service d'accueil des urgences de l'hôpital Gabriel Toure et Dienepo B a rapporté en 2021 un taux de 12,65% au service d'accueil des urgences de l'Hôpital du Mali [4,10,11].

Au vu de la fréquence élevée des complications aiguës du diabète, les difficultés rencontrées lors de la prise en charge et l'absence de données récentes nous avons entrepris de mener cette étude.

I. OBJECTIFS

1. Général

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

2. Spécifiques

- ✓ Déterminer le profil épidémiologique et sociodémographique des patients avec complications aiguës du diabète ;
- ✓ Enumérer les manifestations cliniques des complications aiguës du diabète ;
- ✓ Déterminer la fréquence des complications aiguës du diabète ;
- ✓ Décrire la prise en charge des complications aiguës du diabète ;
- ✓ Identifier les facteurs de décompensations du diabète chez les patients ;
- ✓ Déterminer les facteurs pronostiques de mortalité des complications aiguës du diabète.

II. GENERALITES

1. Rappel sur le Diabète

1.1. Définition

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

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

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

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

Comme sujet présentant une « anomalie de la glycémie à jeun » tous les sujets ayant une glycémie à jeun comprise entre 1,10 g/L et 1,25 g/L ; et dont la glycémie

à la 2e heure d'une épreuve d'hyperglycémie orale (75 g de glucose per os) est inférieure à 1,40 g/L.

Comme sujet ayant une intolérance au glucose, tous les sujets dont la glycémie à jeun est inférieure à 1,26 g/L et dont la glycémie à la 2e heure d'une épreuve d'hyperglycémie orale (75 g de glucose per os) est comprise entre 1,40 g/L et 2 g/L (7,8 et 11,1 mmol/L).

1.3. Epidémiologie

1.3.1. Facteurs de risque

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux. Le processus multifactoriel est loin d'être totalement élucidé. Le diabète de type 1 est le résultat d'un processus auto-immun chez les individus génétiquement prédisposés. Cela mène à la destruction de la cellule bêta de Langerhans du pancréas[14].

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

Les facteurs modifiables sont surtout liés au style de vie : obésité et manque d'activité physique. Les risques découlant d'une glycémie mal contrôlée sont environ les mêmes pour les différents types de diabète. Les autres facteurs de risque de complications sont : excès pondéral, hypertension artérielle, hyperlipidémie, sédentarité et tabagisme [16,17].

1.3.2. Incidence et prévalence

Le diabète est un problème de santé majeur qui a atteint des niveaux alarmants: aujourd'hui, près d'un demi-milliard de personnes vivent avec le diabète dans le monde entier[18].

Le diabète n'est plus aujourd'hui une maladie des pays riches. En effet près de 90% des personnes atteintes de diabète non diagnostiqué vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire.

L'Afrique connaîtra la progression de la prévalence de diabète la plus importante dans le monde au cours de la période 2021-2045.

Le nombre de personnes souffrant de diabète en Afrique augmentera de 134% au cours des 25 prochaines années, passant de 33 millions en 2030 et 55 millions en 2045.

Si l'on prend comme exemple le Mali, le Burkina Faso, la Guinée et le Bénin, ces quatre pays d'Afrique de l'Ouest comptent déjà une prévalence de diabète comprise entre 3 et 6% de la population adulte. Pour comparaison, la prévalence du diabète en France en 2013 est estimée à 5,4% de la population adulte. Au niveau mondial la prévention et la prise en charge du diabète sont un des défis majeurs pour le siècle prochain.

Il y a actuellement 537 millions de diabétiques dans le monde, le nombre pourrait atteindre 643 millions en 2030 [19].

1.3.3 Mortalité

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

1.4. Classification et filiation des états diabétiques :

Il est classique de distinguer deux grandes variétés de diabète : le diabète de type 1 et le diabète de type 2 [13]. À ces deux grandes variétés il faut ajouter d'autres types de diabète qui répondent à des situations spécifiques :

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

1.4.1. Le diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) précédemment connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou juvénile correspond à une destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas aboutissant à terme à une carence absolue en insuline. Il représente 5 à 10% des diabètes [22]. Il se divise en deux sous-types : diabète de type 1 auto-immun le plus fréquent (>90% en Europe) incluant le type 1 lent ; diabète de type 1 idiopathique (absence d'anticorps) : cadre nosologique mal défini incluant diabète du sujet noir originaire d'Afrique subsaharienne, diabète suraigu japonais, MODY 3 [23].

1.4.2. Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 autrefois appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de maturité résulte à la fois des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux (obésité et sédentarité). Le diabète de type 2 représente 80 à 90% des diabètes [20]. Il est une affection métabolique caractérisée par une déficience soit de l'action de l'insuline (insulinorésistance), soit de la sécrétion d'insuline (insulinosécrétion) par les cellules endocrines, soit des deux [18].

- L'insulinorésistance : favorisée par l'obésité abdominale
 - Incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organes cibles.
 - Elle prédomine au niveau du muscle lors de la charge en glucose : défaut de captation musculaire du glucose.

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

- L'insulinopénie relative : Insuffisance de sécrétion d'insuline compte tenu du niveau de la glycémie; ce trouble est évolutif, inéluctable, s'aggravant avec l'âge et la durée du diabète, jusqu'à conduire au maximum au diabète insulino-nécessitant [18].

1.4.3. Formes particulières de diabète sucré

1.4.3a. Déficiences génétiques des cellules bêta des îlots de Langerhans

Plusieurs formes de diabète sont associées à des mutations monogéniques portant sur la régulation insulino-sécrétoire de la cellule bêta. Les variétés de diabètes sont en général caractérisées par la survenue d'un diabète chez des sujets jeunes ayant moins de 25 ans. Elles sont désignées sous le terme générique de diabète de la maturité chez le sujet jeune (MODY). Elles sont caractérisées par une altération de la sécrétion insulinaire et par une absence de trouble de la sensibilité à l'insuline [24]. Elles sont d'origine génétique, transmises de manière autosomique dominante. À ce jour, les anomalies génétiques portent sur six sites chromosomiques répartis sur différents chromosomes :

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

La conséquence est un trouble au niveau de la glucokinase qui convertit le glucose en glucose 6 phosphate lequel active une cascade d'événements métaboliques à l'intérieur de la cellule bêta pour stimuler l'insulino-sécrétion. La glucokinase se comporte comme une sonde à glucose : glucose sensor. Toute altération de la glucokinase s'accompagne d'une augmentation du taux de glucose plasmatique, cette élévation étant nécessaire pour entraîner une stimulation normale de la sécrétion insulinaire. D'autres formes moins classiques concernent des mutations sur d'autres facteurs de transcription : HNF-4 α , HNF1 β , facteur de promotion de la sécrétion insulinaire IPF-1 et facteur Nemo D. Des mutations ponctuelles au niveau de l'ADN (acide désoxyribonucléique) mitochondrial ont été décrites dans des syndromes qui associent diabète sucré et surdité. Certaines mutations voisines de celle du syndrome diabète-surdité associent une myopathie mitochondriale, une encéphalopathie, une acidose lactique et un syndrome simulant des attaques cérébrales (MELAS syndrome). Ce syndrome ne s'accompagne pas de diabète sucré, suggérant que des mutations génétiques voisines peuvent avoir des

expressions phénotypiques très différentes. D'autres anomalies génétiques peuvent conduire soit à un trouble de la conversion de la pro-insuline en insuline soit à la production d'insuline de structure anormale. Ces mutations sont exceptionnelles. Elles conduisent en général à des troubles modérés de la glycorégulation.

1.4.3b. Déficits génétiques au niveau de l'action de l'insuline

Ce sont des causes peu habituelles de diabète sucré. Les anomalies métaboliques sont associées à des mutations sur le récepteur de l'insuline. Les désordres glycémiques peuvent aller d'une hyper insulinémie simple jusqu'à des diabètes sévères en passant par des hyperglycémies modérées. Certains de ces sujets ont un acanthosis nigricans [25]. Quand ces anomalies surviennent chez des femmes, on peut noter des signes de virilisation et un syndrome des ovaires polykystiques. Le léprechaunisme et le syndrome de Rabson-Mendenhall sont deux formes pédiatriques avec insulino-résistance majeure. Le léprechaunisme est associé à des anomalies du visage. La dysmorphie faciale évoque les gnomes du folklore irlandais (leprechauns en anglais) : yeux proéminents, malposition des oreilles, lèvres minces, nez retroussé. Dans les diabètes lipo-atrophiques, qui s'accompagnent d'insulino-résistance majeure, aucune anomalie n'a été mise en évidence au niveau de la structure et de la fonction du récepteur insulinaire. De ce fait, les perturbations semblent porter sur les voies métaboliques qui assurent la transduction du signal insulinaire au niveau post récepteur.

1.4.3c. Maladies du pancréas exocrine

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

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

Dans tous les cas, il faut que les altérations du pancréas soient diffuses pour avoir un retentissement sur la fonction endocrine. La fibrose kystique du pancréas, l'hémochromatose, la pancréatopathie fibro-calculuse peuvent être rangées parmi ces affections.

1.4.3d. Endocrinopathies

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

1.4.3e. Médicaments ou agents chimiques

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

hormones thyroïdiennes, diazoxide, agonistes des bêtarécepteurs, thiazidiques, interféron alpha.

1.4.3f. Infections

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

Tableau I : Tableau récapitulatif de la classification et filiation des états diabétiques [13,26].

Les deux grandes variétés de diabète

1. Diabète de type 1 : diabète de type 1 auto-immun et diabète de type 1 idiopathique

2. Diabète de type 2 :

A= insulino-résistance

B= insulino-sécrétion

Diabète gestationnel

Les formes particulières :

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

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

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

4. Déficits génétiques des cellules des îlots de Langerhans

5. Déficits génétiques au niveau de l'action de l'insuline

6. Diabète post infection.

1.5. Physiopathologie

Le diabète sucré est provoqué par une carence complète ou relative en insuline -
Les effets métaboliques de l'insuline : L'effet métabolique principal de l'insuline est de promouvoir le stockage des nutriments ingérés. Les principaux tissus bénéficiant de cette hormone sont : le foie est le premier organe qu'atteint l'insuline par la circulation sanguine.

Effets sur le foie :

↳ Effets anabolisants

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

↳ Effets anti cataboliques :

- inhibe la glycogénolyse
- inhibe la cétoxygénèse

↳ Sur le muscle : l'insuline

- augmente la synthèse protéique ;
- augmente le transport d'acides aminés ;
- augmente la synthèse du glycogène ;
- augmente l'activité de la glycogène-synthétase ;
- inhibe le glycogène phosphorylase.

Effets sur le tissu adipeux : le tissu adipeux est le mode de stockage d'énergie le plus efficace, car il fournit 9 kcal par gramme de tissu. A ce niveau, l'insuline entraîne :

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

Conséquences de la carence aiguë en insuline [27,28] :

Hyperglycémie et polyurie, polydipsie :

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

La diminution de la liposynthèse et l'augmentation de la lipolyse aboutissent à une élévation du taux des acides gras libres circulants. La majeure partie des acides gras libres circulants est oxydée en corps cétoniques produisant une cétone. Lorsque la production de corps cétoniques excède les possibilités de compensation par les systèmes tampons il y a rupture de l'équilibre acido-basique avec apparition d'une acidose.

Fonte du tissu musculaire (amaigrissement) :

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

2. Complications métaboliques aiguës du diabète

2.1. Cetoacidose diabétique

La cetoacidose diabétique représente l'une des complications aiguës les plus sérieuses du diabète. Elle survient le plus souvent au cours du diabète de type 1 et peut, dans un certain nombre de cas, constituer le mode d'entrée dans la maladie (dans 15 % à 67 % des cas) [28]. Cependant, il est possible de l'observer au cours

du diabète de type 2, notamment chez les patients noirs africains obèses [29]. L'incidence de la cétoacidose diabétique est estimée entre 4,6 et 8 épisodes pour 1000 patients diabétiques [29]. Cette complication représente environ 4 à 9% des causes d'hospitalisation des diabétiques. Le taux de mortalité est en moyenne inférieur à 5% avec des extrêmes allant de 0 à plus de 15%.

2.1.1. Etiologies

La cétoacidose diabétique est la conséquence d'une situation d'insulinopénie absolue ou relative.

2.1.2. Situations d'insulinopénie absolue :

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

2.1.3 Situations d'insulinopénie relative

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

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

diabète). Dans 20% des cas la cause déclenchante de la cétoacidose diabétique demeure indéterminée.

2.1.4 Physiopathologie

Rôle de la carence en insuline : la cétoacidose est la conséquence d'une carence profonde en insuline.

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

Chez une personne normale, le catabolisme est contrôlé par la persistance d'une insulino-sécrétion basale, car les corps cétoniques entraînent une insulino-sécrétion freinant en retour la lipolyse selon la «boucle» suivante : \downarrow insulino-sécrétion \rightarrow \uparrow lipolyse \rightarrow \uparrow cétogenèse \rightarrow \uparrow insulinémie \rightarrow \downarrow lipolyse \rightarrow \downarrow cétogenèse.

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

L'hyperglycémie est due :

- à l'absence de transport insulino-sensible de glucose dans le tissu adipeux et le muscle.
- à la glycogénolyse hépatique.
- et surtout à la néoglucogenèse. Elle produit quelques centaines de grammes de glucose par jour, essentiellement à partir des acides aminés (alanine).

Conséquence de l'hyperglycémie :

L'hyperglycémie induit une hyperosmolarité extracellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intracellulaire vers le compartiment

extracellulaire. L'hypervolémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaire. La non-réabsorption du glucose par le tubule au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypovolémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaire. Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie. Les deux acides cétoniques sont l'acide acéto-acétique et l'acide bêta-hydroxybutyrique. L'acétone se forme spontanément par décarboxylation de l'acide acétoacétique.

Conséquence de l'hyper-cétonémie :

- les acides cétoniques sont des acides forts, totalement ionisés au pH du plasma. Cet apport d'ions H^+ plasmatique provoque une acidose métabolique, lorsque les mécanismes de compensation sont débordés. Ce même excès d'ions H^+ est responsable de l'accélération du rythme respiratoire, de la vasodilatation périphérique, de l'hypothermie éventuelle, d'un effet cardiaque inotrope négatif, mais surtout de la sortie du sodium intracellulaire vers les milieux extracellulaires. La barrière hémato-méningée est peu perméable aux ions H^+ . De ce fait, l'état de conscience est relativement conservé par rapport à des acidoses de même profondeur mais d'origine respiratoire, avec augmentation du CO_2 qui passe bien. Inversement, il peut se produire au moment de la correction thérapeutique de l'acidose sanguine, une aggravation cérébrale paradoxale par arrêt de la polypnée qui fait remonter les taux de CO_2 qui, passent la barrière, vont créer une acidose cérébrale profonde.
- l'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sel de sodium et de sel de potassium est responsable d'une perte importante de ces deux cations. Parallèlement, l'anion chlore est réabsorbé. Cette élimination est

diminuée en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie.

- l'élimination pulmonaire grâce aux systèmes tampon bicarbonate-acide carbonique permet de transformer un acide fort en acide faible volatil. L'hyperventilation n'atteint son maximum que lorsque la réserve alcaline est inférieure à 10mEq/litre.
- les conséquences de l'acidose : l'acidose grave peut provoquer en s'intensifiant, une dépression respiratoire. Elle est responsable d'une diminution de la contractilité myocardique, et d'une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.
- il est d'autres conséquences de la cétose : l'odeur caractéristique de l'haleine due à l'élimination d'acétone dans l'air alvéolaire, l'inhibition de l'excrétion rénale de l'acide urique responsable d'une hyper uricémie.

Finalement, la déshydratation est la conséquence :

- de la diurèse osmotique
- de la polypnée qui peut être responsable d'une perte de 2 à 24 h
- de vomissements qui sont très fréquents et peuvent entraîner une perte de 1 à 3 litres. Au total, la perte est de 75 ml environ par kg, dont 60% provient de l'espace intracellulaire.

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

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

La perte de potassium : l'acidose mais surtout le catabolisme (glycogénolyse et protéolyse) et l'hyperosmolarité entraîne un passage du sodium intracellulaire

vers le compartiment extracellulaire. Le potassium extracellulaire est éliminé dans les urines en raison de la diurèse osmotique, de l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de potassium et de l'hyperaldostéronisme. Ainsi, la kaliémie peut être haute, normale ou basse, mais il y a toujours un déficit potassique qui va se révéler pendant les premières heures du traitement.

Mécanisme schématisé des anomalies métaboliques et hydro-électrolytiques de la cétoacidose métabolique :

- hyperproduction d'acide acétoacétique et d'acide hydroxybutyrique
- hyperglycémie
- glycogénolyse
- hyperproduction endogène de glucose (néoglucogenèse)
- diminution de la pénétration cellulaire

Déshydratation globale (75 ml/kg) :

- polyurie osmotique
- polypnée
- vomissements perte de sodium
- élimination de corps cétoniques dans les urines
- diurèse osmotique
- vomissements (souvent)

Perte de potassium dans le secteur intracellulaire :

- Glycogénolyse
- Protéolyse
- hyperosmolarité extracellulaire
- acidose

Secteur extracellulaire : urines :

- polyurie osmotique
- corps cétoniques urinaires
- hyperaldostéronisme secondaire

Rôle des hormones de contre régulation :

Ces hormones jouent un rôle important et synergique dans la cétoacidose diabétique. Mais, leur action lipolytique ne se manifeste que s'il existe une carence absolue ou relative en insuline. Le glucagon, principale hormone de la contre régulation détermine l'orientation métabolique du foie. C'est le rapport insuline/glucagon qui détermine l'orientation métabolique de l'organisme vers un état anabolique (I/G élevé) ou au contraire vers un état catabolique (I/G bas). Dans la cétoacidose, le rapport I/G est bas.

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

2.1.5. Diagnostic

↳ Phase dite de pré coma diabétique

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

↳ Phase de cétoacidose sévère

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

➤ Cétose :

Par ailleurs, on note l'odeur caractéristique de l'acétone inhalée. La déshydratation est globale, extracellulaire (pli cutané, yeux excavés, hypotension) et intracellulaire (soif, sécheresse de la muqueuse buccale). Le collapsus cardiovasculaire est retrouvé dans 25% des cas, dû en général à la déshydratation intense, plus rarement à un sepsis. L'hypothermie est fréquente, y compris en cas d'infection. Si on ajoute que la cétoacidose peut entraîner une hyperleucocytose, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine n'est d'un grand secours pour diagnostiquer une infection, du moins dans les premières du coma cétoacidotique. Au contraire, une hypothermie profonde inférieure à 35° témoigne souvent d'une infection sévère de mauvais pronostic. Les signes digestifs sont fréquents. Les nausées ou vomissements se voient dans 80% des cas. Les vomissements aggravent la déshydratation et la perte ionique. Ils exposent aux risques de fausses routes trachéales et peuvent provoquer un syndrome de Mallory-Weiss (ulcération œsophagienne hémorragique). Les douleurs abdominales se voient dans 40% des cas, surtout en cas d'acidose sévère, et surtout chez l'enfant, sources d'erreurs diagnostiques redoutables avec un abdomen chirurgical aigu. Cet examen est complété par la détermination de la glycémie capillaire au bout du doigt et de la cétoacidose diabétique par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage. La constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7mmol/l (2,50g/l) d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement urgent avant le résultat des examens biologiques plus complets.

➤ Acidose :

La polypnée est un signe fondamental présent dans 90 à 100% des cas, tantôt la dyspnée à 4 temps type Kussmaul, tantôt respiratoire ample et bruyante. La fréquence respiratoire est toujours supérieure à 20 et peut atteindre 30 à 40 cycles par minutes. En cours d'évolution, la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en absence de pneumopathie. Evidemment, l'examen neurologique vérifie la présence des troubles neurologiques (stupeur voire coma sans signe de localisation). Cet examen est complété par la détermination de la glycémie capillaire au bout du doigt et de la cétoacidose diabétique par la recherche de sucre et des corps cétoniques dans les urines fraîches recueillies si possible sans sondage. La constatation d'un syndrome clinique d'acidose, d'une hyperglycémie capillaire supérieure à 13,7mmol/l (2,50g/l) d'une glycosurie et d'une cétonurie importante, permet d'entreprendre un traitement urgent avant le résultat des examens biologiques plus complets [30].

-Examens complémentaires

Le pH et la réserve alcaline affirment l'acidose métabolique. Le trou anionique est dû aux anions indosés hydroxybutyrate et acéto-acétate. Une acidose grave (pH inférieur à 7,10) est une menace pour la fonction myocardique. La natrémie peut être abaissée, normale ou élevée, selon l'importance respective des pertes hydriques et sodées. Une <<fausse>> hyponatrémie peut être due à l'hyperglycémie (hypo natrémie de dilution par sortie d'eau du secteur intracellulaire avec maintien d'une osmolarité plasmatique normale), ou à l'hypertriglycéridémie (hyponatrémie factice par réduction du volume d'eau par litre de plasma). La kaliémie est également élevée, normale ou baisse, mais la déplétion potassique est constante. Ceci est essentiel pour le traitement dont des objectifs est d'éviter l'hypokaliémie. Les protides et l'hématocrite élevés témoignent de l'hémoconcentration. Un électrocardiogramme est indispensable (recherche d'infarctus et de signes dyskaliémie) avec monitoring continu si

possible. Il existe en général une élévation de l'urée sanguine due à la fois au catabolisme protidique et à l'insuffisance rénale fonctionnelle. Il existe un déficit en, phosphore et magnésium qui peut se révéler en cours de traitement, mais qui n'a pas d'importance pratique en urgence. L'amylasémie est parfois élevée en dehors même des rares cas de pancréatite (il s'agit le plus souvent de l'iso enzyme salivaire).

-Diagnostic différentiel

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

2.1.6 Traitement [31]

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

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

La réhydratation

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

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

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

Eventuellement de l'eau sera administrée par la sonde nasogastrique si patient inconscient ou per os si possible. Ce volume est réajusté en cours de réanimation en fonction de la tolérance clinique. En cas d'hyperosmolarité associée, ou chez les sujets âgés il est prudent d'étaler cet apport volumique non sur 24h mais 48, voir 72h. S'il existe des signes d'hypovolémie, l'utilisation des macromolécules sera nécessaire.

L'insulinothérapie

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

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

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

- à ne diminuer que si l'acétonurie disparaît

On peut aussi utiliser la voie IM

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

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

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

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

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

Les critères de sorties de protocole IVSE sont : [31]

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

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

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

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

La supplémentation en électrolytes

- Le potassium : sa supplémentation sera guidée par les résultats de l'ionogramme sanguin (kaliémie).
 - Si elle est inférieure à 6, la supplémentation se fera à la dose de 1 à 2 g/h.
 - Si la kaliémie est inférieure à 4, la supplémentation se fera à raison de 2 g/h. Le potassium est passé idéalement indépendamment des solutés à la seringue électrique.
- Le sodium : sa supplémentation est fonction du résultat de l'ionogramme sanguin (natrémie).

Les soins non spécifiques du coma :

Ils associeront :

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

Surveillance du traitement

Elle est à la fois biologique et clinique

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

2.1.7 Evolution

La fin de la réanimation doit survenir dans les premières 24 h. Il est habituel de voir persister quelques heures une petite cétonurie. L'évolution est défavorable voire mortelle dans 4 % des cas surtout chez le sujet âgé, débilité.

Infarctus du myocarde et infection peuvent être méconnus. Parmi les complications iatrogéniques, il faut surtout redouter les surcharges hydrosodées chez les sujets âgés insuffisants cardiaques ou surtout insuffisants rénaux, et l'œdème cérébral avec aggravation paradoxale progressive du coma sous traitement par baisse trop rapide de l'osmolarité plasmatique.

2.2. Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH)

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

2.2.1. Etiologies

Les états hyperosmolaires s'installent dans l'immense majorité des cas chez des diabétiques de type 2 et en sont révélateurs dans près de la moitié des cas. L'âge supérieur à 70 ans, les troubles cognitifs, les limitations à l'accès aux boissons, la vie en institution, un traitement par diurétiques ou corticoïdes représentent des facteurs favorisants fréquemment retrouvés. Très souvent, interviennent des facteurs déclenchants infectieux (pneumopathies, sepsis), neurologiques (AVC, hématome sous-dural), un infarctus du myocarde ou une pathologie digestive [32].

2.2.2. Physiopathologie

L'état hyperosmolaire s'installe habituellement sur plusieurs jours à la faveur d'une carence insulinique s'accompagnant d'une réduction de l'utilisation du glucose et d'une activation du système hormonal de contre-régulation. La quantité

d'insuline produite est, toutefois, suffisante pour bloquer la lipolyse et la cétonogenèse [33]. L'hyperglycémie déclenche une polyurie osmotique et un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. Initialement, la polyurie s'accompagne de pertes sodées stimulant la sécrétion d'aldostérone. À mesure que la déshydratation progresse, s'installe une insuffisance rénale fonctionnelle conduisant à une majoration importante de l'hyperglycémie et à l'installation d'une hypernatrémie [34].

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

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

2.2.3 Diagnostic clinique

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

Une intense déshydratation globale

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

Des signes neurologiques

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

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

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

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

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

Biologie

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

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

On constate une insuffisance rénale fonctionnelle.

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

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

Il y a hémococoncentration avec élévation de l'hématocrite des protides et des leucocytes et élévation inconstante des enzymes par souffrance cellulaire. Les hémocultures et les prélèvements bactériologiques locaux s'imposent à la moindre suspicion d'infection [8].

2.2.4. Traitement [31]

Il a pour objectifs :

- Corriger l'osmolarité
- Corriger le déficit relatif en insuline
- Assurer les soins non spécifiques du coma. La réhydratation et les électrolytes

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

- 1 litre en 1/2 heure de SS 0,9%
- 1 litre en 1 heure de SS 0,9%
- 1 litre en 2 heures de SS 0,9% additionné de 2g de KCl
- puis 250 millilitres toutes les heures : de SS 0,9% ou de SG 5% + 2g de KCl + 4g de NaCl

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

L'insulinothérapie

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

Les soins adjuvants

Ils associeront :

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

Surveillance du traitement

Elle est à la fois clinique et biologique

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

2.2.5. Evolution et complications [33]

Evolution sous traitement :

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

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

- Hypoglycémie, qui doit être prévenue par l'administration de soluté glucosé à 5 % et la réduction du débit d'insuline dès que la glycémie avoisine les 3 g/L ;
- Hypokaliémie par pénétration intracellulaire du potassium, favorisée par des doses d'insuline excessives conduisant à une baisse rapide de la glycémie ;
- Hémolyse intravasculaire, majorant le risque d'insuffisance rénale en cas d'utilisation de solutés hypotoniques ;
- Infections secondaires favorisées par l'hyperglycémie et les procédures de réanimation (sondages, cathéters, etc.).

Evolution sans traitement :

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

Complication :

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

2.3. L'hypoglycémie

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications métaboliques du diabète. Chez un diabétique on parle d'hypoglycémie lorsque la glycémie est inférieure ou égale à 0,50g/l. Elle touche aussi bien les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 traités par insuline, sulfonylurée ou plus rarement biguanide [35].

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

2.3.1 Etiologies [36]

➤ Diabète de type 1 :

- Diabète instable avec hypoglycémies sévères répétées : le cadre nosologique des diabètes instables est flou, mais selon les définitions les plus récentes, on définit des diabètes instables avec cétoacidose récurrente (patients présentant au moins 3 cétoacidoses sur 2 ans), et des diabètes instables avec hypoglycémie sévère récurrente (patients faisant plus de 3 hypoglycémies sévères dans l'année).

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

- Diabète en insulinothérapie intensifiée avec hypoglycémie sévère fréquente : le DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) a noté un triplement du risque d'hypoglycémie sévère chez leurs patients en insulinothérapie intensifiée. Dans ce cadre, les autres facteurs de risque prédictifs d'hypoglycémie sévère sont l'âge jeune, l'importance des doses d'insuline, la longue durée du diabète, mais surtout la mauvaise perception des hypoglycémies. Cette dernière serait la conséquence d'hypoglycémies, même modérées, répétées, notamment nocturnes.
- Diabète insulino-dépendant tout venant avec fréquentes hypoglycémies : chez un diabétique bien équilibré, avec une hémoglobine glyquée (HbA1c) dans la zone des 7 à 8 %, une fréquence hebdomadaire des hypoglycémies modérées supérieure à 3, amène à rechercher des facteurs favorisants :
 - Repas ou collation insuffisants ou sautés.
 - Exercice physique non programmé ou avec une mauvaise adaptation des doses d'insuline et des apports glucidiques supplémentaires ;
 - Repas (notamment du soir) insuffisamment glucidiques souvent par méconnaissance des règles d'équivalence diététique ;
 - Erreurs dans la réalisation de l'injection d'insuline ;
 - Injection dans des zones de lipodystrophie ;

- Repas trop retardés par rapport à l'injection ;
- Schéma insulinaire comportant trop d'insuline rapide (pas plus de 50% de la dose totale et, le soir pas plus de 30% de la dose nocturne) ;
- Objectifs glycémiques trop ambitieux par rapport à la prise en charge globale. Le fractionnement des injections et la multiplication des autocontrôles glycémiques doivent notamment en être le corollaire ;
- Adaptation des doses trop brutale, voire inappropriée, avec suppléments d'insuline rapide intempestifs, notamment au coucher ;
- Autres erreurs éducatives comme la méconnaissance des symptômes, la pratique d'un « resucrage » insuffisant ou trop tardif ;

➤ Hypoglycémie du diabète de type 2 :

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

- Diabète non insulino-dépendant traité par insuline : selon l'UKPDS (United Kingdom Diabetes Prospective Study), 1 patient sur 3 a fait une hypoglycémie modérée dans l'année, mais seulement 2 % des patients ont une hypoglycémie sévère, soit une fréquence 20 fois moindre que chez le diabétique insulino-dépendant.
- Dans cette même étude, la fréquence des hypoglycémies sous sulfamides hypoglycémisants est de 20 % par an avec 0,5 % d'hypoglycémie sévère. Les causes habituelles sont l'utilisation de sulfamides trop puissants ou à trop longue durée d'action (glibenclamide, glimépiride) chez un patient âgé, souvent insuffisant rénal ; un effort physique ou un repas sauté ; une potentialisation par l'alcool [36].

2.3.2. Physiopathologie

En pratique, les cellules cérébrales n'utilisent comme substrat énergétique que le glucose circulant dont elles sont très dépendantes. À environ 3mmol/L chez un diabétique insulino-dépendant traité conventionnellement et 2,5mmol /L chez un diabétique insulino-dépendant traitement intensifié, apparaissent les signes neuroglucopéniques et les petits troubles cognitifs qui peuvent en cas d'hypoglycémie profonde aboutir à la perte de connaissance. Le glucostat cérébral, déclencheur des réactions neurosympathiques et de la contre-régulation hormonale, est situé dans l'hypothalamus ventro-médian. Il se déclenche aux alentours de 3,5 mmol/l chez un diabétique insulino-dépendant en traitement conventionnel, mais à des taux beaucoup plus bas, de l'ordre de 2,5mmol/L, chez le diabétique en traitement intensifié. Il retarde de ce fait les réactions de contre-régulation, la survenue des symptômes dysautonomiques, qui sont ceux qui en général permettent aux sujets d'identifier l'hypoglycémie, et donc la perception de l'hypoglycémie, et la mise en train d'un comportement correctif. *Ce déficit de la contre-régulation et cet abaissement des seuils de déclenchement expliquent la fréquence des hypoglycémies non ou mal perçues des diabétiques en traitement intensifié et l'accroissement majeur du risque d'hypoglycémie sévère dans de tels cas.

2.3.3. Diagnostic

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

ont totalement ou partiellement disparu ou plus exactement surviennent tardivement pour des glycémies très basses.

Les symptômes sont actuellement classés en :

- Signes dysautonomiques (dénomination plus appropriée qu'adrénergique) tels que des sueurs, des palpitations, des tremblements, une sensation de faim ;
- Signes neuroglucopéniques tels les troubles de la concentration, les difficultés à parler, une incoordination motrice, une sensation d'ébriété ;
- Signes non spécifiques comme une fatigue brutale, des céphalées, des nausées, des paresthésies notamment péri-buccales, des troubles de la vision, notamment une diplopie ;
- Mais on peut aussi citer une nervosité, une irritabilité, une sensation de froid, une angoisse, une agressivité, des accès de rires ou de pleurs, une somnolence et, surtout détectable par l'entourage, pâleur, yeux fixes, regard dans le vide, ralentissement de la parole ou des actes.

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

Au total, une symptomatologie très polymorphe mais souvent stéréotypée chez un même malade. La confirmation diagnostique par une glycémie capillaire pratiquée par le malade est conseillée, mais ne doit jamais retarder le « resucrage » [36].

Diagnostic différentiel

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

2.3.4. Traitement

2.3.4.1. Traitement curatif

Il a pour objectifs :

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

Sujet sous insulinothérapie

- En absence d'alcoolisme ou d'insuffisance hépatique, il faut administrer :
 - Glucagon IM : 2 mg
 - En absence de réveil, on refait une autre dose 30 minutes plus tard
 - Sérum glucosé 10% en IV lente
 - Et au réveil du malade, resucrage per os ultérieurement
- En présence d'alcoolisme ou non disponibilité du glucagon, il faut administrer : -Sérum glucosé 30% :
 - 40 à 80 ml soit 12 à 24 g de sucre.
 - Lorsque le patient est réveillé il faut procéder à un resucrage immédiatement par l'alimentation.

Sujet sous sulfamides

On administre :

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

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

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

2.3.4.2. Traitement préventif

Diabète non insulino-dépendant :

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

L'instauration d'un traitement sulfamidé doit toujours être progressive en commençant par de faibles doses. En cas d'insuffisance rénale avérée (< 30 mL/min), l'insulinothérapie est préférable.

Dans tous les cas, le patient doit être conscient du risque d'hypoglycémie en cas de repas sauté, même s'il ne prend pas son comprimé, et en cas d'activité physique prolongée.

Diabète insulino-dépendant

L'éducation, et en premier lieu l'autocontrôle glycémique, doivent être renforcés. De la même façon, le suivi doit être intensifié : un suivi rapproché mensuel, associé éventuellement à des contacts téléphoniques, permet de renforcer la motivation et d'aider le patient à adapter ses doses d'insuline.

Le schéma insulinaire peut être optimisé.

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

Enfin, la persistance d'hypoglycémies répétées chez un patient très discipliné, bien éduqué, et bénéficiant d'une prise en charge déjà globalement intensifiée peut conduire à l'indication d'une pose d'une pompe à insuline externe sous-cutanée, voire implantable intra-péritonéale, qui a, surtout pour cette dernière, prouvé leur efficacité à réduire les fluctuations glycémiques et les épisodes d'hypoglycémies [36].

2.3.5. Evolution et complications

- L'évolution sous traitement : La prise en charge de façon adéquate de l'hypoglycémie est favorable par le réveil rapide du malade
- L'évolution sans Traitement : L'évolution sans traitement conduit à de nombreuses complications (séquelles)
- Complications : Les enregistrements glycémiques continus ont permis d'évaluer la responsabilité des hypoglycémies sévères dans 4 à 10 % des décès des patients diabétiques de type 1.
 - Les hypoglycémies sévères peuvent également conduire à des séquelles neurologiques ou cognitives et, parfois, à une non-perception définitive des hypoglycémies. Elles exposent en outre, au risque de décompensation d'une complication préexistante expliquant en partie la mortalité (infarctus du myocarde ou trouble du rythme en cas de coronaropathie, saignement d'une rétinopathie proliférative etc.).
 - Les hypoglycémies mineures sont réputées bénignes, mais elles ont des répercussions importantes sur la qualité de vie et peuvent conduire certains patients à des mesures d'évitement ou de correction excessives, préjudiciables au contrôle de la glycémie. Chez certains patients, des hypoglycémies répétées et parfois prolongées, en particulier nocturnes, peuvent conduire à un abaissement du seuil de perception de l'hypoglycémie [37].

2.4. Acidose lactique

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

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

2.4.1. Etiologies [36]

On classe les acidoses lactiques en 2 types :

- Dans le type 1, l'anoxie et le choc surviennent avant l'acidose lactique, qu'ils provoquent par hyperproduction ;
- Dans le type 2, le choc et l'hypoxie surviennent éventuellement au cours de l'acidose lactique. Le diabète fait partie des affections favorisant l'acidose lactique au même titre que l'insuffisance rénale ou hépatique par exemple et les biguanides, au même titre que l'alcool, les salicylés.

2.4.2. Physiopathologie [35]

L'acidose lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose, survenant de façon physiologique dans les tissus gluco-consommateurs. Dans les tissus dépourvus d'enzymes mitochondriaux du cycle de Krebs, la production d'acide lactique est la seule issue métabolique du glucose : cellules sanguines, muqueuse intestinale, rétine et peau. Normalement, le rapport lactate / pyruvate est de 10. Le lactate diffuse librement vers le milieu extracellulaire et est repris dans la néoglucogénèse hépatique et rénale (cycle de Cori).

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

L'hyperproduction survient en cas de mauvaise oxygénation tissulaire. C'est pourquoi les états de choc représentent une cause importante d'acidose lactique, qu'ils soient cardiogéniques, hémorragiques ou septiques. Une anémie sévère, une intoxication à l'oxyde de carbone peuvent également être responsables d'une hyperproduction de lactates. Enfin, une production élevée d'acide lactique a également été observée dans certaines leucoses et tumeurs malignes. Mais un foie normal est capable de métaboliser de fortes productions périphériques d'acide

lactique (jusqu'à 3 400 mmol de lactate par 24 heures). C'est dire l'importance de l'insuffisance hépatique dans la constitution de l'acidose lactique. Un tel déficit de la néoglucogenèse hépatique peut être la conséquence :

- Non seulement d'une hépatite aiguë ou d'une cirrhose au stade terminal
- Mais aussi d'un état de choc en particulier septique ou cardiogénique avec foie cardiaque aiguë, d'une intoxication alcoolique, d'un jeûne prolongé et de la prise de biguanides. En effet, les biguanides inhibent la néoglucogenèse hépatique et rénale, en même temps qu'ils provoquent une hyperproduction de lactates par l'intestin, mais la constitution d'une acidose lactique induite par les biguanides nécessite l'accumulation du produit dans l'organisme, à l'occasion d'une insuffisance rénale. La physiopathologie de l'acidose lactique permet de comprendre les règles de prescription des biguanides.

La prescription des biguanides est formellement contre indiquée en cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatine inférieure à 50 ml/min), la clairance de la Metformine étant de 400 à 500 ml/min. La prescription de biguanides est également contre indiquée en cas d'insuffisance hépatique, d'insuffisance cardiaque, d'athérosclérose sévère et d'alcoolisme. Les biguanides doivent être interrompus au moins 2 jours avant une anesthésie générale ou une intervention chirurgicale et dans toute situation susceptible d'entraîner une insuffisance rénale, tel en particulier que le passage intra vasculaire de produit iodé (artériographie, scanner avec injection, cholangiographie, cholécystographie, urographie intraveineuse, etc.). En effet, le passage intra vasculaire de produit iodé chez le diabétique peut, particulièrement en cas d'hypovolémie et/ou de glomérulopathie, entraîner une insuffisance rénale aiguë.

L'accumulation de Metformine pourrait alors être responsable d'acidose lactique. Mais il faut penser au risque d'insuffisance rénale aiguë lors de la prescription chez un diabétique traité par biguanides, d'un diurétique, d'un anti-inflammatoire non stéroïdien ou d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion ou surtout lors de

l'association de ces médicaments. Les biguanides doivent être interrompus immédiatement lors de la survenue inopinée d'une quelconque agression aiguë (infarctus du myocarde, infection sévère, déshydratation...) qui impose le plus souvent le recours temporaire à l'insuline. Certains estiment qu'un âge supérieur à 70 ans est une contre-indication à la prescription de biguanides. Beaucoup estiment qu'il est possible de prescrire des biguanides après cet âge à la quadruple condition :

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

La rareté des cas d'acidose lactique induite par la Metformine rend légitime sa prescription dans une indication précise : le diabète non insulino-dépendant chez les patients n'ayant ni insuffisance rénale ni tares viscérales majeures. L'acidose lactique, correspondant à un taux de lactates égal ou supérieur à 5 - 6 mmol/l, conduit à une acidose métabolique ($\text{pH} \geq 7,30$), qui à son tour aggrave l'hyperlactatémie.

Il existe en effet un véritable cercle vicieux :

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

L'acidose et le choc entravent la néoglucogénèse hépatique, favorisant l'accumulation de pyruvates et de lactates. L'acidose entraîne au contraire une stimulation de la néoglucogénèse rénale, mais celle-ci est probablement réduite en cas de tubulopathie aiguë secondaire au choc [30].

2.4.3. Diagnostic

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

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

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

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

2.4.4 Traitement

But :

- Corriger l'acidose et les troubles hémodynamiques
- Eliminer les lactates accumulés et la Metformine
- a) Hémodialyse : L'épuration extrarénale traite à la fois l'acidose, l'insuffisance rénale et l'excès de biguanides.
- b) A défaut, on fait une alcalinisation du milieu par du sérum bicarbonate 42‰ à raison de 1 à 2 litres.
- c) Des mesures de réanimation générale : assuré une bonne ventilation, restaurer l'hémodynamique sans recourir aux drogues vasoconstrictrices aggravant l'hypoxie tissulaire, assurer une diurèse suffisante par de fortes doses de furosémide, surveiller de près la kaliémie.
- d) Une insulinothérapie à petites doses [35].

III. METHODOLOGIE

1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique avec enquête prospective sur 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2022.

2. Cadre de l'étude

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

2.1. Le service de réanimation :

Il fait partie du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (DARMU). C'est une unité de réanimation polyvalente (médicale et chirurgicale). Le service compte en son sein :

- ✓ 06 bureaux : 01 bureau pour le Chef de Service ; 01 bureau pour les autres médecins anesthésistes –réanimateurs ; 01 bureau pour la Secrétaire ; 01 bureau pour les D.E.S ; 01 bureau pour la Major ; 01 bureau pour les Internes et Thésards,
- ✓ 01 salle de surveillance des patients,

- ✓ 05 Salles d'hospitalisation contenant au total 08 lits. Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.

2.2. Equipements du service :

Le service de réanimation dispose de :

- ✓ 08 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO₂, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- ✓ 07 Seringues auto-pousseuses
- ✓ 02 insufflateurs manuels
- ✓ 01 trousse à intubation
- ✓ 05 aspirateurs fonctionnels
- ✓ 01 réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- ✓ 08 respirateurs
- ✓ 01 glucomètre
- ✓ Un stérilisateur de salle
- ✓ 06 barboteurs pour oxygénation nasale
- ✓ 01 brancard
- ✓ 01 fauteuil roulant de transport
- ✓ 01 fauteuil roulant pour mobilisation

2.3. Surveillante d'unité :

Le service de réanimation est constitué du personnel suivant :

- ✓ Le chef du service de Réanimation polyvalente qui est médecin Anesthésiste Réanimateur ;
- ✓ 06 autres médecins spécialistes anesthésistes-réanimateurs ;
- ✓ La majeure du service, qui est une Infirmière anesthésiste Diplômée d'État ;
- ✓ Plusieurs Médecins en spécialisation ;
 - ✓ 08 thésards de l'année académique 2021-2022 faisant fonction d'Internes ;
 - ✓ 19 infirmiers ;
 - ✓ 11 aides-soignants ;

- ✓ 05 techniciens de surface.

2.4. Fonctionnement du service :

Le service est animé par diverses activités telles que :

- ✓ Le staff qui a lieu de lundi à jeudi au service d'accueil des urgences à partir de 7H30
- ✓ La présentation des thèmes d'exposés le vendredi à 10h00
- ✓ Les admissions des patients en réanimation venant de divers services via des transferts intra et inter hospitaliers ainsi que du bloc opératoire
- ✓ La surveillance stricte des patients hospitalisés au service.

3. Population d'étude :

Tout patient diabétique sans distinction de type, d'âge et de sexe, hospitalisé dans l'unité de Réanimation du CHU Gabriel Touré pour complications métaboliques aiguës du diabète.

↳ Critères d'inclusion :

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

↳ Critères de non inclusion :

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

↳ Critères diagnostiques

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

- **Cétoacidose** : dyspnée de type Kussmaul ou non, vomissements ou non, douleurs abdominales ou non, altération de la conscience ou non, Glycémie

capillaire $\geq 2,5\text{g/l}$, glycosurie à la bandelette ≥ 2 croix, cétonurie à la bandelette ≥ 2 croix.

- **Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire** : Altération de la conscience ou non, absence de dyspnée de Kussmaul, glycémie capillaire $> 6\text{g/l}$, glycosurie ≥ 2 croix, cétonurie absente ou des traces.
- **Hypoglycémie** : Altération de la conscience ou non, glycémie capillaire $< 0,7\text{g/l}$.
- **Acidose lactique** : Hyperglycémie modérée sans cétonurie, acidose métabolique $\text{pH} < 7,35$, bicarbonates $< 20\text{mmol/l}$ et le taux de lactates élevé $> 5\text{mmol/l}$.

4. Collecte de données

Nous les avons collectées du 1^e Janvier 2022 au 31 décembre 2022 à partir des fiches d'enquêtes tout patient admis au service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré, pour complications métaboliques aiguës du diabète. Seront pris en compte tous les patients présentant des signes de décompensations cliniques et /ou biologiques. Seront notés pour chaque patient ; les données sociodémographiques (profession, mode de vie, sexe, statut matrimonial), le motif d'admission, les antécédents, le type de complication, le traitement et l'évolution. Le dépouillement des fiches d'enquête nous a permis de répertorier les différentes complications métaboliques aiguës.

Nous avons exploité la fiche d'enquête, un glucomètre et un registre du service.

5. Saisie et analyse des données

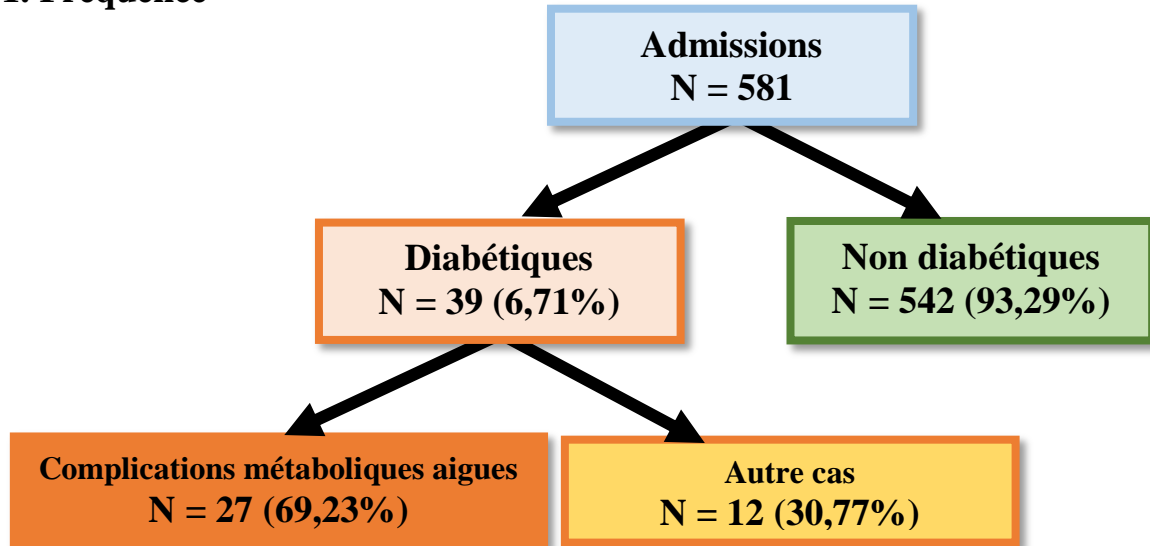
Les données recueillies sur les fiches d'enquêtes à partir des dossiers médicaux ont été saisies et analysées à partir du logiciel épi info version 7.2. Le traitement de texte et des tableaux ont été réalisés grâce au logiciel Microsoft Office Word 2013. Le test statistique utilisé pour la comparaison des variables qualitatives a été le test exact de Fisher. Le test était significatif si $p < 0,05$.

6. Considérations éthiques

Notre étude a reçu l'approbation du chef de service de réanimation et des patients. De plus, les informations recueillies des dossiers de nos patients resteront confidentielles.

IV. RESULTATS

1. Fréquence



Sur un total de 581 admissions au cours de l'année 2022, nous avons enregistré 27 cas de complications métaboliques aiguës du diabète soit une fréquence de 4,65% des admissions.

* Autre cas : OAP/AVCH, PEC post opératoire, tumeur de la tête du pancréas, pneumopathie hypoxémiante /Covid-19.

2. Résultats descriptifs

2.1. Données sociodémographiques

Tableau I : Sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	11	40,7
Féminin	16	59,3
Total	27	100

Le sex-ratio a été de 0,69 en faveur des femmes.

Tableau II : Classes d'âges

Age	Effectif	Pourcentage %
< 20	2	7,4
20 – 29	2	7,4
30 – 39	3	11,1
40 – 49	6	22,2
50 – 59	2	7,4
60 – 69	4	14,8
≥ 70	8	29,7
Total	27	100

La tranche d'âge ≥ 70 ans a été la plus représentée, la moyenne d'âge a été de $52,04 \pm 18,944$ ans avec des extrêmes de 14 et 79 ans.

Tableau III : Profession

Profession	Effectif	Pourcentage %
Femme au foyer	12	44,4
Retraite	7	26,0
Commerçant (e)	4	14,8
Élève	2	7,4
Policier	1	3,7
Informaticien	1	3,7
Total	27	100

Les femmes au foyer ont été les plus représentées avec 44,4% des cas.

Tableau IV : Situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage %
Marié	24	88,9
Célibataire	3	11,1
Total	27	100

La majorité de nos patients étaient mariés 88,9%

Tableau V : L'habitat

Habitat	Effectif	Pourcentage %
Urbain	22	81,5
Rural	5	18,5
Total	27	100

L'habitat en zone urbaine a été la plus représentée avec 81,5%.

2.2. Données cliniques

Tableau VI : Provenance des patients

Provenance	Effectif	Pourcentage %
SAU	11	40,7
Bloc opératoire	7	26,0
Gynéco-Obstétrique	3	11,1
Neurologie	2	7,4
Structure sanitaire privée	2	7,4
ORL	1	3,7
Cardiologie	1	3,7
Total	27	100

La provenance du SAU a été majoritaire avec 40,7%.

Tableau VII : Motif d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Effectif (n = 27)	Pourcentage%
Cétoacidose	8	29,6
Instabilité hémodynamique	4	14,8
Altération de la conscience	4	14,8
Trouble (s) ionique (s)	3	11,1
Polytraumatisme	2	7,4
PEC post opératoire	2	7,4
Retard de réveil	2	7,4
Détresse respiratoire	2	7,4
Coma hypoglycémique	1	3,7
Coma hyperosmolaire	1	3,7

La cétoacidose a été le motif d'hospitalisation le plus fréquent 28,9%.

Tableau VIII : Antécédents

Antécédents	Effectif (n = 27)	Pourcentage %
Diabète	21	77,8
HTA	10	37,0
Insuffisance cardiaque	2	7,4
Aucun	4	14,8

L'antécédent majoritaire a été le diabète avec 77,8%.

Tableau IX : Durée du diabète

Durée du diabète (mois)	Effectif	Pourcentage %
< 12	6	28,6
[12 - 59]	5	23,8
≥ 60	7	33,3
NI	3	14,3
Total	21	100

Une durée d'évolution du diabète ≥ 60 mois a été majoritaire chez nos patients. La durée moyenne du diabète a été de $68,294 \pm 89,251$ mois avec des extrêmes de 10 jours et 27 ans.

Tableau X : Mode de vie

Mode de vie	Effectif (n = 27)	Pourcentage %
Thé	22	81,5
Café	7	26,0
Tabac	3	11,1
Cola	1	3,7
Alcool	1	3,7
Aucun	4	14,8

La consommation du thé a été rapportée avec 81,5% des patients.

Tableau XI : Mode de découverte du diabète

Mode de découverte du diabète	Effectif (n = 27)	Pourcentage %
Fortuite	17	63,0
Complications	10	37,1
Syndrome cardinal	4	14,8

La découverte fortuite de diabète a été majoritaire chez 63% des patients.

Tableau XII : Type de diabète

Type de diabète	Effectif	Pourcentage %
DT2	21	77,8
DT1	4	14,8
DG	2	7,4
Total	27	100

Le diabète de type de 2 a été majoritaire avec 77,8%.

Tableau XIII : Glycémie à l'admission

Glycémie à l'entrée en g/l	Effectif	Pourcentage %
< 0,7	5	18,5
[1,26 - 5]	20	74,1
≥ 6	2	7,4
Total	27	100

La glycémie [1,26 - 5] a été majoritaire avec 74,1%. La glycémie moyenne a été de $3,552 \pm 1,968$ g/l avec des extrêmes de 0,26 et 8,07 g/l.

Tableau XIV : Type de complication métabolique aiguë

Type de complication métabolique aiguë	Effectif	Pourcentage%
Cétoacidose	19	70,4
Hypoglycémique	5	18,5
Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire	3	11,1
Total	27	100

La cétoacidose a été la complication métabolique aiguë majoritaire 70,4%.

Tableau XV : Complication chronique associée

Complication chronique associée	Effectif (n = 27)	Pourcentage %
Neuropathie périphérique	3	11,1
AOMI	1	3,7
Aucune	24	88,9

Dans 14,8% des cas, nos patients ont présenté des complications chroniques associées aux complications métaboliques aiguës du diabète et les neuropathies périphériques ont été retrouvées chez tous ceux ayant des complications chroniques associées.

Tableau XVI : Signes cliniques

Signes cliniques	Effectif (n = 27)	Pourcentage %
Tachycardie	24	88,9
Polypnée	23	85,2
Hyperthermie	17	63,0
Déshydratation	11	40,7
Râles crépitants	11	40,7
Dyspnée de Kussmaul	10	37,1
Plaie	6	22,2
Agitation	5	18,5
Oligo anurie	3	11,1
Hypothermie	2	7,4
Haleine cétonique	1	3,7

La tachycardie et la polypnée ont été les signes cliniques les plus représentés avec respectivement 88,9% et 85,2%.

Tableau XVII : Score de Glasgow à l'admission

Score de Glasgow	Effectif	Pourcentage %
< 8	7	25,9
9 – 12	14	51,9
13 – 15	6	22,2
Total	27	100

Les patients avec un score de Glasgow à l'admission entre 9 – 12 ont été majoritaires avec 51,9%.

Tableau XVIII : Glycosurie

Glycosurie	Effectif	Pourcentage %
Glycosurie 2 croix	1	3,7
Glycosurie 3 croix	10	37,1
Glycosurie 4 croix	11	40,7
Absente	5	18,5
Total	27	100

La glycosurie à 4 croix a été majoritaire avec 40,7%.

Tableau XIX : Cétonurie

Cétonurie	Effectif	Pourcentage %
Cétonurie 2 croix	2	7,4
Cétonurie 3 croix	8	29,6
Cétonurie 4 croix	9	33,4
Absente	8	29,6
Total	27	100

La cétonurie à 4 croix a été majoritaire avec 33,4%.

2.3. Examens complémentaires

Tableau XX : L'ionogramme sanguin à l'admission.

Ionogramme sanguin	Effectif (n = 27)	Pourcentage %
Hypokaliémie	17	63,0
Hyponatrémie	6	22,2
Hypernatrémie	3	11,1
Normal	7	25,9
Non fait	3	11,1

L'hypokaliémie a été le trouble ionique majoritaire avec 63%.

Tableau XXI : Créatinémie

Créatinémie en $\mu\text{mol/l}$	Effectif	Pourcentage %
< 50	4	14,8
[50 - 119]	14	51,9
≥ 120	7	25,9
Non faite	2	7,4
Total	27	100

La créatinémie normale a été majoritaire dans 51,9%.

Tableau XXII : L'urée

Urée en mmol/l	Effectif	Pourcentage %
< 2	1	3,7
[2 - 8]	20	74,1
≥ 9	4	14,8
Non faite	2	7,4
Total	27	100

La majorité de nos patients soit 74,1% ont eu un taux d'urée dans la tranche de la normale.

Tableau XXIII : NFS

NFS	Effectif (27)	Pourcentage %
Hyperleucocytose	19	70,4
Anémie	18	66,7
Normale	6	22,2
Non faite	2	7,4

L'hyperleucocytose et l'anémie ont été majoritaires avec respectivement 70,4% et 66,7%.

Tableau XXIV : Goutte épaisse

Goutte épaisse	Effectif	Pourcentage %
Positive	13	48,2
Négative	8	29,6
Non faite	6	22,2
Total	27	100

La goutte épaisse positive a été majoritaire avec 48,2%.

Tableau XXV : L'état hémodynamique

Etat hémodynamique	Effectif	Pourcentage %
Hypotension	8	29,6
Normo tension	14	51,9
Hypertension	5	18,5
Total	27	100

La pression artérielle normale a été majoritaire avec 51,9%.

Tableau XXVI : L'ECBU et de l'antibiogramme

ECBU et ATB	Effectif	Pourcentage %
Culture stérile	2	7,4
Présence de germe*	5	18,5
Non fait	20	74,1
Total	27	100

* : Escherichia coli (2), Candida albicans (1), Enterobacter cloacae (1), Klebsiella pneumoniae (1),

* Les ATB utilisés ont été : Amikacine, Vancomycine, Levofloxacine, Ceftriaxone et Gentamicine.

Chez 18,5% de nos patients les germes ont été isolés et Escherichia coli a été le germe majoritaire.

Tableau XXVII : L'échodoppler des membres inférieurs

Echodoppler des MI	Effectif	Pourcentage %
Anormale	1	3,7
Non faite	26	96,3
Total	27	100

L'échodoppler des membres inférieurs n'a pas été réalisé chez 96,3%.

Tableau XXVIII : Radiographie du thorax

Radio du thorax	Effectif	Pourcentage %
Anormale	2	7,4
Non faite	22	81,5
Normale	3	11,1
Total	27	100

La radiographie du thorax n'a pas été réalisée chez 81,5%.

Tableau XXIX : L'ECG

ECG	Effectif	Pourcentage %
HVG	3	11,1
Anomalie ventriculaire de type 1 lié à l'âge	2	7,4
Tachycardie sinusale	2	7,4
Normale	8	29,6
Non faite	12	44,5
Total	27	100

* : HOD (1), ischémie sous épigardique en septo-apico-lateral et en inferieur (1),

L'ECG a été réalisé chez 55,5% de nos patients et l'hypertrophie ventriculaire a été l'anomalie la plus représentée 11,1%.

Tableau XXX : L'hémoculture et de l'antibiogramme

Hémoculture et ATB	Effectif	Pourcentage %
Présence de germe*	6	22,2
Culture stérile	3	11,1
Non fait	18	66,7
Total	27	100

* : Acinetobacter baumannii (1), Enterococcus faecalis (1), Klebsiella pneumoniae et Staphylocoque haemolyticus (1), Providencia stuartii (1), Staphylocoque hominis (1), Staphylocoque warneri (1),

* Les ATB utilisés ont été : Amikacine, Ampicilline, Vancomycine, Imipénème et Gentamicine.

L'hémoculture a été réalisée chez 33,3% et Acinetobacter baumannii a été isolé.

Tableau XXXI : Facteur de décompensation

Facteur de décompensation	Effectif (n = 27)	Pourcentage %
Infection pulmonaire	6	22,2
Infection au plasmodium	5	18,5
Choc septique	4	14,8
Intervention chirurgicale	3	11,1
Infection urinaire	3	11,1
ACSOS	2	7,4
Pied diabétique	2	7,4
Gangrène de la main	1	3,7
MFIU	1	3,7
AVCI	1	3,7
Infection du site opératoire	1	3,7

Les infections pulmonaires et au plasmodium ont été les plus responsables de la décompensation du diabète avec respectivement 22,2% et 18,5%.

2.4. Données thérapeutiques

Tableau XXXII : Conditionnement

Conditionnement	Effectif (n = 27)	Pourcentage %
SNG	23	85,2
IOT	12	44,4
VVP	19	70,4
VVC	15	55,6
Ventilation artificielle	12	44,4
Lunette oxygène	4	14,8
Masque facial	2	7,4
Masque à haute concentration	2	7,4

L'intubation a été faite chez 44,4% de nos patients.

Tableau XXXIII : Insulinothérapie à l'entrée

Insulinothérapie à l'entrée	Effectif	Pourcentage %
Oui	22	81,5
Non	5	18,5
Total	27	100

L'insulinothérapie a été administrée à l'entrée chez 81,5%.

Tableau XXXIV : Moyen thérapeutique

Moyen Thérapeutique	Effectif (n = 27)	Pourcentage %
Utilisation d'anticoagulant	27	100
Utilisation d'ATB	23	85,2
SS 0,9%	21	77,8
Utilisation de KCL	19	70,4
Antipaludiques	12	44,4
SG 10%	11	40,7
SG 5%	7	25,9
RL	7	25,9
Utilisation de NaCl	7	25,9
SG 30%	4	14,8
Utilisation de bicarbonate	3	11,1
Utilisation des vasoactives	1	3,7

Un apport liquidien à base de sérum salé 0,9% a été administré chez 77,8% et du colloïde chez 66,6%. L'antibiotique a été utilisé chez 85,2% et 100% ont reçu un anticoagulant.

2.5. Evolution

Tableau XXXV : Complication au cours de l'hospitalisation

Complication au cours de l'hospitalisation	Effectif (n = 27)	Pourcentage%
Choc septique	8	29,6
AVCI	3	11,1
Infection au plasmodium	2	7,4
Persistance de l'hyperglycémie	2	7,4
ACSOS	2	7,4
Autre*	6	22,2
Aucune	7	25,9

* : Choc hémorragique (1), MFIU (1), OAP (1), ACR (1), Infection pulmonaire (1), Infection urinaire (1),

Le choc septique a été la complication au cours de l'hospitalisation la plus représentée avec 29,6%.

Tableau XXXVI : Mode de sortie

Mode de sortie	Effectif	Pourcentage %
Décédé	14	51,9
Transfert	13	48,1
Total	27	100

L'évolution a été défavorable chez 51,9% des patients.

Tableau XXXVII : Durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif	Pourcentage %
1 – 3	9	33,3
4 – 6	7	26
> 6	11	40,7
Total	27	100

Une durée d'hospitalisation >6 jours a été majoritaire. La durée moyenne d'hospitalisation a été de $8,78 \pm 9,225$ jours avec des extrêmes de 1 et 41 jours.

3. Etude analytique

Tableau XXXVIII : Mode de sortie et le sexe

Sexe	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
Masculin	7 (63,6)	4 (36,4)	11 (40,7)
Féminin	7 (43,8)	9 (56,3)	16 (59,3)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100)

Test exact de Fisher = 1,042 ; ddl = 1 ; **p = 0,440**

Tableau XXXIX : Mode de sortie et la tranche d'âge

Tranche d'âge	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
Moins de 20	1 (50)	1 (50)	2 (7,4)
20 – 29	1 (50)	1 (50)	2 (7,4)
30 – 39	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (11,1)
40 – 49	4 (66,7)	2 (33,3)	6 (22,2)
50 – 59	0 (0)	2 (100)	2 (7,4)
60 – 69	2 (50)	2 (50)	4 (14,8)
≥ 70	5 (62,5)	5 (37,5)	8 (29,7)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100)

Test exact de Fisher = 3,767 ; ddl = 6 ; p = **0,841**

Tableau XL : Mode de sortie et le service de provenance

Service de provenance	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
SAU	8 (72,7)	3 (27,3)	11 (40,7)
Bloc opératoire	5 (71,4)	2 (28,6)	7 (26,0)
Gynéco-Obstétrique	0 (0)	3 (100)	3 (11,1)
Neurologie	0 (0)	2 (100)	2 (7,4)
Clinique	1 (50)	1 (50)	2 (7,4)
ORL	0 (0)	1 (100)	1 (3,7)
Cardiologie	0 (0)	1 (100)	1 (3,7)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100)

Test exact de Fisher = 9,707 ; ddl = 6 ; **p = 0,062**

Tableau XLI : Mode de sortie et le type de diabète

Type de diabète	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
DT2	12(57,1)	9(42,9)	21 (77,8)
DT1	2 (50)	2 (50)	4 (14,8)
DG	0 (0)	2 (100)	2 (7,4)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100)

Test exact de Fisher = 2,134 ; ddl = 2 ; **p = 0,426**

Tableau XLII : Mode de sortie et la durée du diabète

Durée du diabète	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
< 12	4 (66,7)	2 (33,3)	6(28,6)
[12 - 59]	3 (60)	2 (40)	5(23,8)
≥ 60	3 (42,9)	4 (57,1)	7(33,3)
NI	2 (66,7)	1 (33,3)	3(14,3)
Total	12 (57,14)	9(42,85)	21 (100)

Test exact de Fisher = 1,159 ; ddl = 3 ; p = 0,929

Tableau XLIII : Mode de sortie et le type de complication aiguë

Type de complication aiguë	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
Cétoacidose	8 (42,1)	11 (57,9)	19 (70,4)
Hypoglycémie	3 (100)	0 (0)	5 (18,5)
Syndrome d'hyperglycémie	3 (60)	2 (40)	3 (11,1)
hyperosmolarité			
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100,0)

Test exact de Fisher = 3,300 ; ddl = 2 ; p = 0,244

Tableau XLIV : Mode de sortie et le facteur de décompensation

Facteur de décompensation	Mode de sortie		Total (%)	p-value
	Décédé (%)	Transfert (%)		
Infection pulmonaire	3 (50)	3 (50)	6 (22,2)	1,000
Infection au plasmodium	0 (0)	5 (100)	5 (18,5)	0,016
Choc septique	4 (100)	0 (0)	4 (14,8)	0,098
Intervention chirurgicale	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (11,1)	0,596
Infection urinaire	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (11,1)	0,596
ACSOS	1 (50)	1 (50)	2 (7,4)	1,000
Pied diabétique	2 (100)	0 (0)	2 (7,4)	0,481
Gangrène de la main	1 (100)	0 (0)	1 (3,7)	1,000
MFIU	0 (0)	1 (100)	1 (3,7)	0,481
AVCI	0 (0)	1 (100)	1 (3,7)	0,481
Infection du site op	1 (100)	0 (0)	1 (3,7)	1,000

Tableau XLV : Mode de sortie et du score de Glasgow

Score de Glasgow	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
< 8	5 (71,4)	2 (28,6)	7 (25,9)
9 – 12	8 (57,1)	6 (42,9)	14 (51,9)
13 – 15	1 (16,7)	5 (83,3)	6 (22,2)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100)

Test exact de Fisher = 3,960 ; ddl = 2 ; p = **0,144**

Tableau XLVI : Mode de sortie et la glycémie à l'entrée

Glycémie à l'entrée en g/l	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
< 0,7	3 (60)	2 (40)	5 (18,5)
[1,26 - 5]	9 (45)	11 (55)	20 (74,1)
≥ 6	2 (100)	0 (0)	2 (7,4)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100)

Test exact de Fisher = 2,057 ; ddl = 2 ; p = 0,556

Tableau XLVII : Mode de sortie et de la glycosurie

Glycosurie	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
Glycosurie 2 croix	1 (100)	0 (0)	1 (3,7)
Glycosurie 3 croix	4 (40)	6 (60)	10 (37,0)
Glycosurie 4 croix	6 (54,5)	5 (45,5)	11 (40,7)
Absente	3 (60)	2 (40)	5 (18,5)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100)

Test exact de Fisher = 1,693 ; ddl = 3 ; p = 0,563

Tableau XLVIII : Mode de sortie et la cétonurie

Cétonurie	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
Cétonurie 2 croix	0 (0)	2 (100)	2(7,4)
Cétonurie 3 croix	2 (25)	6 (75)	8(29,6)
Cétonurie 4 croix	6 (66,7)	3 (33,3)	9(33,3)
Absente	6 (75)	2 (25)	8(29,6)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100)

Test exact de Fisher = 6,334; ddl = 3 ; **p = 0,047**

Tableau XLIX : Mode de sortie et intubation oro-trachéale (IOT)

IOT	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
Non	4 (26,7)	11 (73,3)	15 (55,6)
Oui	10 (83,3)	2 (16,7)	12 (44,4)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100,0)

Khi² = 8,575 ; ddl = 1 ; p = 0,003

Tableau L : Mode de sortie et ventilation artificielle

Ventilation artificielle	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
Non	6 (35,3)	11 (64,7)	17 (63,0)
Oui	8 (80)	2 (20)	10 (37,0)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100)

Correction de continuité = 3,409 ; ddl = 1 ; p = 0,025

Tableau LI : durée d'hospitalisation et choc septique au cours du traitement

Durée d'hospitalisation (jours)	Choc septique		Total (%)
	Non	Oui	
1 - 3	7 (77,8)	2 (22,2)	9 (33,3)
4 - 6	6 (85,7)	1 (14,3)	7 (25,9)
> 6	8 (72,7)	3 (27,3)	11 (40,8)
Total	21 (77,8)	6 (22,2)	27 (100)

Test exact de Fisher = 35,057 ; ddl = 2 ; p = 0,022

Tableau LII : Mode de sortie et les complications lors du traitement

Complication au cours de l'hospitalisation	Mode de sortie		Total (%)	p-value
	Décédé (%)	Transfert (%)		
Choc septique	8 (100)	0 (0)	8 (29,6)	0,002
AVCI	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (11,1)	0,596
Infection au plasmodium	1 (50)	1 (50)	2 (7,4)	1,000
Persistance de l'hyperglycémie	2 (100)	0 (0)	2 (7,4)	0,481
ACSOS	1 (50)	1 (50)	2 (7,4)	1,000
Autre*	3 (50)	3 (50)	6 (22,2)	1,000
Aucune	1 (14,3)	6 (85,7)	7 (25,9)	0,033

Tableau LIII : Mode de sortie et la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation en jour	Mode de sortie		Total (%)
	Décédé (%)	Transfert (%)	
1 – 3	4 (44,4)	5 (55,6)	9 (33,3)
4 – 6	1 (14,3)	6 (85,7)	7 (25,9)
> 6	9 (81,8)	2 (18,2)	11 (40,7)
Total	14 (51,9)	13 (48,1)	27 (100)

Test exact de Fisher = 7,909 ; ddl = 2 ; p = **0,019**

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites et fréquences

1.1. Limites

Dans notre étude sur les complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du CHU Gabriel Touré, la prise en charge du diabète se heurte à des difficultés qui eurent une influence non négligeable sur notre travail. Parmi celles-ci nous pouvons citer :

- le faible pouvoir d'achat des patients ;
- la faible taille de notre échantillonnage ;
- et la non-réalisation de certains bilans nécessaires au diagnostic positif, étiologique et thérapeutique tels que la gazométrie, l'ionogramme sanguin complet et le lactate urinaire au niveau du laboratoire de l'hôpital.

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

1.2. Fréquence

Au cours de notre étude prospective et descriptive sur l'année 2022, 581 patients ont été hospitalisés dans notre service parmi lesquels 39 étaient diabétiques et 27 ont présenté des complications métaboliques aiguës du diabète ce qui représente une fréquence de 4,65%. Ce résultat est inférieur à celui de Koné O [11] au Service d'Accueil des Urgences de Gabriel Touré qui rapportait un taux de 8% et à celui de Dienepo B [4] qui était de 12,65% au Service d'Accueil des Urgences de l'hôpital du Mali. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les Urgences sont des services de transit dans les hôpitaux, ils reçoivent tous les patients et font le tri mais aussi que l'hôpital du Mali dispose d'un service spécialisé dans la prise en charge du diabète.

2. Profil épidémiologique et auteurs

Notre série comportait 16 femmes et 11 hommes soit un sex-ratio de 0,69. Cette prédominance du sexe féminin avait été aussi rapporté dans les études maliennes bien qu'à des sex-ratio similaire à celui de Dienepo B [4] 0,64 et supérieur à celui de Koné O [11] et Montheu EL [38] avec respectivement 0,33 et 0,30. Par contre, Elkituni A et Al [39] en LIBY rapporte un sex-ratio de 2,79 dans son étude qui est supérieur au nôtre. Cette différence s'expliquerait par les divergences socioculturelles et méthodologiques entre les deux pays en particulier les femmes qui consulteraient le plus au Mali et la faible taille de notre échantillon.

La moyenne d'âge des patients a été de $52,04 \pm 18,944$ ans avec des extrêmes de 34 et 70 ans. Ce résultat est statistiquement similaire à celui de Diakite Y [40] qui rapporte $51,5 \pm 17$ ans avec des extrêmes de 24 et 79 ans, et à celui de Koné O [11] dont la moyenne d'âge était $52,5 \pm 17$ ans avec des extrêmes de 25 et 80 ans par contre ce résultat diffère de celui des études de Camara A [41] au MALI dont la moyenne d'âge était $46,04 \pm 18,023$ ans avec des extrêmes de 18 et 74 ans et Elkituni A et Al [39] en LIBY qui rapporte une moyenne d'âge de $35,98 \pm 17,33$ ans avec des extrêmes de 18 et 53 ans. Cet état de fait s'expliquerait par la prédominance du diabète de type 1 dans l'étude de la LIBY et le faible niveau socio-économique, justifiant l'âge avancée de nos patients avec des complications du diabète au- cour de notre étude.

3. Profil sociodémographique et auteurs

Les groupes socioprofessionnels, ont été dominés par celui des femmes aux foyers avec 44,4%. Le même constat a été fait par Montheu EL [38] qui a trouvé une prédominance des femmes aux foyers avec une fréquence de 60% et Dienepo B [4] dont la fréquence était de 39,3% des patients. Cette prédominance des femmes aux foyers pourrait s'expliquer par le faible niveau d'instruction à l'origine du manque d'information et les considérations culturelles.

4. Aspects cliniques

4.1. Fréquences de chaque complication aiguë du diabète et auteurs :

Les complications métaboliques aiguës du diabète retrouvées au cours de notre observation étaient par ordre de fréquence : la cétoacidose (70,4%), l'hypoglycémie (18,5%) et l'hyperosmolarité (11,1%).

Tout comme notre observation la cétoacidose a été le type de complication métabolique aiguë le plus retrouvé avec une prédominance du diabète de type 2 au cours des études de Montheu EL [38], de Koné O [11] et Mobio MP [42] en République de Côte d'Ivoire avec chacun 83,3%, 54,5% et 74,4%. Ces résultats s'opposent à la plupart des écrits de la littérature selon lesquels la cétoacidose serait la complication la plus fréquente en cas de diabète de type 1. En effet ces chiffres ouest africains mettraient en évidence l'hypothèse du diabète de type 1 a tendance cétosique d'origine africaine [39] .

En outre le syndrome hyperglycémique hyperosmolaire a représenté 11,1% des complications superposables à l'étude de Mobio MP [42] avec 10,2% et inférieur aux résultats de Montheu EL [38] et Dienepo B [4] qui ont successivement trouvé 24,6% et 16,7% des complications métaboliques aiguës du diabète.

L'hypoglycémie, il a représenté 18,5% des complications. Cela est comparable aux résultats obtenus par Mobio MP [42], Koné O [11] et Dienepo B [4] avec respectivement 15,4%, 21,2% et 21,3%.

Nous n'avons pas enregistré de cas d'acidose lactique ; le même constat a été fait dans les études de Montheu EL [38], Mobio MP [42] et Dienepo B [4]. Ceci peut être lié non seulement à sa rareté mais surtout aux respects des règles de prescriptions de la metformine par les praticiens.

4.2. Manifestations cliniques des complications métaboliques du diabète et auteurs

D'après les données de la littérature, l'acidocétose diabétique est surtout observée au cours du diabète de type 1 et peut se manifester par une altération de la conscience (VIDAL 2021). Il ressort de notre étude que 14,8% des patients avaient été admis pour altération de la conscience. Ce qui est inférieur au résultat

décrit par Montheu EL [38], Kone O [11], et Dienepo B [4], qui rapportent respectivement 60%, 42,4% et 52,46%. Ceci s'expliquerait par le fait que la majorité de nos patients connaissaient déjà leur statut diabétique et le diabète de type I était moins fréquent qu'au cours des autres observations. En effet, 77,8% de nos patients se savaient diabétiques contre 46,7% chez Montheu EL [38] et le diabète de type I a été retrouvé chez 14,8% de nos patients contre 33,3% chez Kone O [11].

Parmi les patients en cétoacidose, 78,3% ont présentés une polypnée, comparable aux résultats de Camara A [41] et de Koné O [11] avec respectivement 77,27% et 85,7% en polypnée. La déshydratation était présente chez 8 patients en cétoacidose soit 72,7%, l'hyperthermie a été observée chez 64,7% des patients. Une agitation psychomotrice était présente chez 18,18% des patients avec un score de Glasgow compris entre 9-12 chez 78,6%.

Dans les cas du syndrome hyperglycémique hyperosmolaire, on observait une polypnée chez 8,7% des patients, une hyperthermie chez 17,6%, une déshydratation 18,2%, et le score de Glasgow était entre 9-12 chez 14,3%. L'étude de Koné O [11] a retrouvé une polypnée chez 14,3% des patients, chez 19,5% une hyperthermie et chez 50% une déshydratation.

4.3. Facteurs favorisant la survenue des complications métaboliques aiguës du diabète et auteurs :

Les infections ont été les plus incriminées dans notre étude dominées par l'infection pulmonaire suivie du paludisme avec respectivement 22,2% et 18,5%. Ce résultat est superposable à celui de Camara A [41] où l'infection pulmonaire a représenté 28,9% et à celui de Dienepo B [4] où l'infection pulmonaire a représenté 29,5% et le paludisme 24,6%. Ceci serait peut-être lié à la susceptibilité des patients diabétiques à faire des infections et du fait que nous soyons en zone endémique de paludisme.

5. Aspects thérapeutiques et pronostiques

5.1. Traitement des complications aiguës du diabète et auteurs :

La majorité de nos patients ont bénéficié d'une insulinothérapie à base d'insuline rapide soit 81,5%. L'insuline rapide fut administrée par voie intraveineuse avec une pousse seringue électrique et/ou intra musculaire de façon manuelle avec une seringue à insuline et dosée selon le poids du patient. Quant à l'apport hydrique, 77,8% ont bénéficié et il fut fonction du poids du malade $[(0,05 \times \text{poids}) + 30-50 \text{ml/kg}]$ et était essentiellement à base de sérum salé 0,9%.

L'antibiothérapie fut administrée chez 85,2% dominée par les aminosides et les céphalosporines de troisièmes générations et un traitement antipaludique a été instauré chez 44,4% des patients au cours de l'hospitalisation. Ce résultat est supérieur à celui de Camara A [41] où l'antibiothérapie a été utilisée chez 33,3% et des antipaludiques chez 24,4% des patients, dans le but du traitement des facteurs déclenchant la survenue des complications métaboliques aiguës du diabète. Au cours de notre étude, la majorité de nos patients avaient un faible niveau socioéconomique ; cela a fortement influencé la qualité des soins car il existait de nombreuses difficultés à honorer les ordonnances. Malgré cela, 70,4% ont reçu du potassium kcl et 25,9% ont reçu du soduim Nacl. Néanmoins le test

statistique n'a relevé aucune relation entre la thérapeutique et le pronostic. Cela sans doute dû à la petite taille de notre échantillon.

5.2. Évolution et auteurs

Chez ces patients, 40,7% ont eu un séjour hospitalier supérieur ou égal à 6 jours. La durée moyenne d'hospitalisation a été de $8,78 \pm 9,225$ jours avec des extrêmes de 1 et 41 jours. Ce résultat est supérieur à celui de Camara A [41] où la durée moyenne d'hospitalisation était de $2,56 \pm 1,16$ jours avec des extrêmes de 1 à 4 jours, de Montheu EL [38] et Koné O [11] où la durée moyenne d'hospitalisation était de $2,5 \pm 2$ jours avec des extrêmes de 1 à 9 jours. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que le choc septique était la complication la plus isolée au cours de notre observation et allongeait ainsi la durée d'hospitalisation. La preuve, il existait un lien statistique entre la durée d'hospitalisation et le choc septique au cours du traitement $p=0,022$.

Toutefois le taux de mortalité reste élevé à l'issue de notre étude soit 51,9%; ceci est supérieur à celui de Montheu EL [38] avec 43,3% et est inférieur à celui rapporté par Jemea B et Al [43] à Yaoundé au Cameroun avec 65,7%. Cette mortalité élevée quoique variable commune à toutes ces études africaines, serait attribuée à :

- La survenue de complication en cours d'hospitalisation telles que le choc septique,
- La durée du séjour hospitalier en réanimation de plus de 6 jours en moyenne,
- Les gestes invasifs tels que : l'intubation orotrachéale et la ventilation artificielle,
- L'existence de comorbidités telles que l'hypertension artérielle,
- Et le paludisme comme facteur de décompensation du diabète.

5.3. Facteurs pronostiques de mortalité et auteurs

Durant notre étude, de nombreux facteurs ont été associés au pronostic parmi lesquels : la durée d'hospitalisation ($p=0,019$) ; le choc septique comme complication au-cours du traitement ($p=0,002$) ; l'intubation oro-trachéale ($p=0,03$) et la ventilation artificielle ($p=0,025$). Jemea B et al [43] à Yaoundé au Cameroun en 2021 et Mobio MP [42] en République de Côte d'Ivoire, isolaient les mêmes facteurs que les nôtres avec en plus : le type de diabète, la non-compliance au traitement, l'antécédent d'HTA, le type de complication métabolique aiguë, le délai et le motif d'admission avec un $p<0,05$.

CONCLUSION

Le diabète est un véritable problème de santé publique responsable d'une surmortalité et d'une morbidité lourde incluant les complications métaboliques aiguës. La cétoacidose a été la complication la plus fréquemment retrouvée et l'infection s'est révélée être la principale cause de décompensation chez nos patients. La létalité reste encore élevée chez les patients atteints de complication métabolique aiguë du diabète dans le service de réanimation. L'amélioration de la prise en charge de ces complications reposerait sur l'accentuation de l'éducation thérapeutique, la recherche des facteurs de décompensation du diabète (infection pulmonaire, paludisme et non observance au traitement), la prévention du risque de complication en cours d'hospitalisation en particulier le choc septique, l'identification du type de diabète et de la complication aiguë concernée.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude nous formulons quelques recommandations

Aux décideurs politiques :

- Mettre sur pied des politiques de dépistage diabète dans la population malienne ;
- Renforcer l'assistance aux associations de lutte contre le diabète ;
- Renforcer l'action du service social afin de venir en aide aux patients démunis et dont le pronostic vital est menacé ;
- Assurer l'approvisionnement des diabétiques en médicaments ;
- Accroître la communication pour le changement de comportement afin d'obtenir un dépistage précoce et une meilleure observance des traitements.

Aux autorités administratives de l'hôpital :

- Rendre opérationnel le laboratoire du service d'accueil des urgences et de réanimation ;
- Renforcer le laboratoire de l'hôpital en réactifs et en équipement pour permettre la réalisation des examens biologiques comme la gazométrie, le dosage des lactates urinaires et l'ionogramme sanguin complet ;
- Doter le service de réanimation des médicaments d'urgence en permanence pour éviter l'attente des ordonnances qui peut être fatale pour les patients.

Aux praticiens hospitaliers :

- Dépistage et soins réguliers des patients diabétiques ;
- Prise en charge correcte des comorbidités comme l'hypertension artérielle ;
- Organisation de la référence ;
- Elaboration de protocole de prise en charge des complications métabolique aiguës du diabète ;
- Education thérapeutique du malade.

Aux patients diabétiques :

- Accepter le diabète comme une maladie chronique et reconnaître les signes d'alarme ;
- Être réceptif à l'éducation thérapeutique ;
- Être observant du traitement ;
- Pratiquer une activité physique régulière et adaptée.

REFERENCES

- [1] Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. *Diabet Med J Br Diabet Assoc* 1998;15:539–53. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199807\)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S).
- [2] Diabète | OPS/OMS | Organisation panaméricaine de la santé n.d. <https://www.paho.org/fr/sujets/diabete> (accessed June 21, 2023).
- [3] IDF. IDF Diabetes Atlas | Tenth Edition. 10e édition. Bruxelles: 2021.
- [4] Dienepo B. Aspect épidémiocliniques des complications métaboliques aiguës du diabète au SAU de l'hôpital du Mali du 1er Juillet 2020 au 31 Décembre 2020. Thèse de médecine. USTTB, 2021.
- [5] Orban J-C, Ichai C. Complications métaboliques aiguës du diabète. *Réanimation* 2008;17:761–7. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2008.09.006>.
- [6] Blanc N, Polak M, Czernichow P, Tubiana-Rufi N. Acidocétose sévère par retard au diagnostic de diabète chez l'enfant. Quatre observations pour alerter les médecins. *Arch Pédiatrie* 1997;4:550–4. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(97\)87578-1](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(97)87578-1).
- [7] Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1335–43. <https://doi.org/10.2337/dc09-9032>.
- [8] Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet* 1998;352:837–53. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)07019-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)07019-6).
- [9] Germain Monabeka H, Nsakala-Kibangou N. Coma céto-acidosique inaugurant le diabète chez l'adulte noir. *Santé Cah Détude Rech Francoph* 2001;11:127–9.
- [10] Tchaou B, Lokossou T. Complications aiguës métaboliques du diabète sucré dans l'unité de réanimation de l'hôpital universitaire de Parakou (Bénin). *Ann Fr Anesth Réanimation* 2014;10:208–18. <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2013.07.596>.
- [11] Kone O. aspect épidémiocliniques thérapeutiques et pronostiques des complications métaboliques aiguës du diabète au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Toure de Bamako. these de doctorat en medecine. Faculte de Medecine et d'Odontostomatologie, 2019.
- [12] Atlas du diabète - 9e édition (2019) - Fédération Internationale du diabète. 9th ed. Bruxelles: 2019.
- [13] Genuth SM, Palmer JP, Nathan DM. Classification and Diagnosis of Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, et al., editors.

- Diabetes Am. 3rd ed., Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018.
- [14] Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *J Affect Disord* 2012;142 Suppl:S8-21. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(12\)70004-6](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(12)70004-6).
- [15] Ullah F, Afridi AK, Rahim F, Ashfaq M, Khan S, Shabbier G, et al. Knowledge of diabetic complications in patients with diabetes mellitus. *J Ayub Med Coll Abbottabad JAMC* 2015;27:360–3.
- [16] Mallé D. Fréquence de la cétoacidose chez les diabétiques hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali. thèse de doctorat en médecine. USTTB, 2019.
- [17] IDF Diabetes Atlas Group null. Update of mortality attributable to diabetes for the IDF Diabetes Atlas: Estimates for the year 2013. *Diabetes Res Clin Pract* 2015;109:461–5. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2015.05.037>.
- [18] Sanofi. Le diabète et les maladies cardiovasculaires : un enjeu mondial de santé publique - Sanofi n.d.
- [19] Chivese T, Hoegfeldt CA, Werfalli M, Yuen L, Sun H, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: The prevalence of pre-existing diabetes in pregnancy—A systematic review and meta-analysis of studies published during 2010–2020. Elsevier, 2021.
- [20] Chivese T, Hoegfeldt CA, Werfalli M, Yuen L, Sun H, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: The prevalence of pre-existing diabetes in pregnancy—A systematic review and meta-analysis of studies published during 2010–2020. *Diabetes Res Clin Pract* 2021:109049.
- [21] Claire M. Stéphane Besançon, un activiste du diabète qui rayonne depuis l'Afrique. *Le Monde.fr* 2022.
- [22] Atkinson MA, Eisenbarth GS. Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet Lond Engl* 2001;358:221–9. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(01\)05415-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)05415-0).
- [23] Bachelot A. Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques - coordination nationale des collèges d'enseignants en médecine. 2004.
- [24] Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. *N Engl J Med* 2001;345:971–80. <https://doi.org/10.1056/NEJMra002168>.
- [25] Kahn CR, Flier JS, Bar RS, Archer JA, Gorden P, Martin MM, et al. The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans. Insulin-receptor disorders in man. *N Engl J Med* 1976;294:739–45. <https://doi.org/10.1056/NEJM197604012941401>.

- [26] ADA. Gestational Diabetes Mellitus | Diabetes Care | American Diabetes Association 2004;27:s88–90.
- [27] Grimaldi A. grimaldi a traité de diabétologie première édition - Recherche. 1st ed. Médecine Sciences Publications; 2005.
- [28] Perlemuter L, Sélam J-L, L'Hortet GC de. Diabète et maladies métaboliques. Masson; 2003.
- [29] Yumpu.com. Université Pierre et Marie Curie Diabétologie Questions d'internat ... yumpu.com n.d. <https://www.yumpu.com/fr/document/view/17617270/universite-pierre-et-marie-curie-diabetologie-questions-dinternat-> (accessed January 17, 2023).
- [30] Protocoles 2013 d'anesthésie réanimation - MAPAR éditions - Original (en couleurs) : Livres gratuits de Médecine. 13e édition. Paris: 2013.
- [31] SELAM J-L. Complications métaboliques aiguës du diabète sucré (acidocétose, hypoglycémie, hyperosmolarité, acidose lactique) : Etiologie, physiopathologie, diagnostic traitement d'urgence de l'acidocétose avec la posologie médicamenteuse. Complicat Métaboliques Aiguës Diabète Suté Acidocétose Hypoglycémie Hyperosmolarité Acidose Lact Etiol Physiopathol Diagn Trait Urgence Acidocétose Avec Posologie Médicamenteuse 2000;50:443–50.
- [32] Constans T. Diabetic hyperosmolarity: a consequence of loss of autonomy. Diabetes Metab 2005;31:5S62–6. [https://doi.org/10.1016/S1262-3636\(05\)73653-3](https://doi.org/10.1016/S1262-3636(05)73653-3).
- [33] Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes - PubMed n.d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19564476/> (accessed February 6, 2023).
- [34] Assan R, Larger E, Lesobre B. Prise en charge et traitement du coma hyperosmolaire. Journ Ann Diabetol Hôtel-Dieu Flammarion Médecine-Sci 1990:61–74.
- [35] Watkins PJ. Diabetes in Africa. G. Gill, J.-C. Mbanya & G. Alberti (editors). Cambridge: FSG Communications, 1997. ISBN 1-871188-05-9. Trans R Soc Trop Med Hyg 1998;92:471. [https://doi.org/10.1016/S0035-9203\(98\)91102-6](https://doi.org/10.1016/S0035-9203(98)91102-6).
- [36] Grimaldi, A. (2000) Université Pierre et Marie Curie Diabétologie Question d'Internat, 1999-2000. No. 330, 13-14, Université Pierre et Marie Curie, 101-129. - References - Scientific Research Publishing n.d. <https://www.scirp.org/reference/referencespapers.aspx?referenceid=3232132> (accessed January 17, 2023).
- [37] Cryer PE, Davis SN, Shamoon H. Hypoglycemia in Diabetes. Diabetes Care 2003;26:1902–12. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.6.1902>.

- [38] Montheu Emani L. Complications métaboliques aiguës du diabète au CHU Gabriel Touré : aspects épidémiocliniques et pronostiques. these de doctorat en medecine. Faculte de Medecine et d'Odontostomatologie, 2015.
- [39] Elkituni A, Elshwekh H, Bendala NM, Atwear WS, Aldaba FA, Fellah AM. Profile of diabetic ketoacidosis at the National Diabetes and Endocrine Center in Tripoli, Libya, 2015. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* 2021;15:771–5. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2021.03.014>.
- [40] Diakité YD. Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au Point G janvier 2001 à décembre 2005. these de doctorat en medecine. Faculte de Medecine et d'Odontostomatologie, 2007.
- [41] Camara A. Complications métaboliques aiguës du diabète au CHU Gabriel Toure: aspect épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques. these de doctorat en medecine. Faculte de Medecine et d'Odontostomatologie, 2021.
- [42] Mobio M. Facteurs pronostiques des complications métaboliques du diabète sucré dans un service de réanimation à Abidjan (RCI). *Ramur Tome 22-N 1* 2017:12.
- [43] Jemea B al. Complications Aiguës Métaboliques du Diabète en Réanimation : Epidémiologie, Prise en Charge et Pronostic à Yaoundé. 2021;22 (8).

ANNEXES

Fiche d'enquête

I- Caractéristiques sociodémographiques

Nom et Prénom.....

Age

Sexe 1-Masculin 2-Feminin

Profession

Ethnie

Habitat.....1-urbain 2-rural

Situation matrimoniale () 1-marié 2-célibataire

II- Hospitalisation

Motif d'hospitalisation

Provenance

III- Antécédents

Diabète

Insuffisance cardiaque

HTA

Insuffisance hépatique

Insuffisance rénale

Diabète

Durée du diabète

HTA

Âge de découverte

RAS

Type de diabète

Autre

IV- Mode de vie

Thé

Thé

Cola

Cola

Tabac

Aucun.....

Alcool

V- Histoire du diabète

A) Mode de découverte..... 1-Fortuite 2-Syndrome cardinal 3- Complications

B) Type de complication aiguë..... 1-Coma hypoglycémique 2-Coma hyperosmolaire 3-Acidose lactique 4-Cetoacidose

C) Autres complications 1) Artériopathie oblitérante des membres inférieurs 2) Neuropathie périphérique 3) Néphropathie diabétique 3) Ischémie myocardique silencieuse

VI-Signes cliniques

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Déshydratation | <input type="checkbox"/> Tachycardie |
| <input type="checkbox"/> Agitation | <input type="checkbox"/> Sueur profuse |
| <input type="checkbox"/> Hyperthermie | <input type="checkbox"/> Pouls filant |
| <input type="checkbox"/> Hypothermie | <input type="checkbox"/> Oligo anurie |
| <input type="checkbox"/> Hypotension | <input type="checkbox"/> Prurie |
| <input type="checkbox"/> Polypnée | <input type="checkbox"/> Râles |
| <input type="checkbox"/> Dyspnée de Kussmaul | <input type="checkbox"/> Plaie |
| <input type="checkbox"/> Haleine cétonique | <input type="checkbox"/> Autre..... |

Score de Glasgow1) Inférieur ou égale à 8 2) entre 9-12 3) entre 13-15

Cétonurie.....1) Une croix 2) Deux croix 3) Trois croix 4) Quatre croix 5)

Absente

Glycosurie..... 1) Une croix ; 2) Deux croix ; 3) Trois croix ; 4) Quatre croix ; 5) Absente

VII- Examens complémentaires

Glycémie à l'entrée (g/l) 1) Normal ; 2) Elevé ; 3) Basse

Ionogramme sanguin 1-hyponatremie 2-hypokaliémie 3-absent 4-non faite
5-tonicité plasmatique 6) Hypernatremie 7) Trou ionique

Créatinémie 1-normale 2- élevé 3-basse 4-non faite

Urée1-normale 2- élevé 3-basse 4-non faite

NFS 1-normale 2-modifié 3-non faite

Goutte épaisse 1-positive 2-négative 3-non faite

Etat hémodynamique..... 1) Hypotension 2) Normotension

ECBU et Antibiogramme 1) culture stérile 2) présence de germe 3) non fait

Si présence de germe, préciser.....Antibiotique.....

ECG 1) normale 2) anormale 3) non faite

Hémoculture et antibiogramme..... 1) Culture stérile 2) Présence de germe 3) Non fait

Si présence de germe, préciser.....Antibiotique.....

Echographie doppler des membres..... 1) Normale 2) Anormale 3) Non fait

Radiographie du thorax 1-normale 2-anormale 3-non faite

Diagnostic retenue.....

Facteur décompensant probable

VIII-Traitements

Conditionnement

Insulinothérapie 1-Oui 2-Non

Dose d'insuline..... 1- phase de réanimation ; 2- phase de stabilité (

Voie d'administration de l'insuline 1-Intraveineuse 2-Sous cutanée 3-

Association

Réhydratation 1- SS 0,9% 2-RL% 3- SG5% 4-SG10% 5-SG30%

Quantité de réhydratation reçu les 24h premières heures

Utilisation de KCL 1-Oui 2-Non

Utilisation de NaCl 1-Oui 2-Non

Utilisation de bicarbonate 1-Oui 2-Non

Utilisation d'antibiotique 1-Oui 2-Non

Utilisation des vasoactives 1) Dobutamine 2) Dopamine 3) Dobutamine et
dopamine 4) Non fait

Antipaludéen 1-Oui 2-Non

Utilisation d'anticoagulant 1-Oui 2-Non

Complication lors du traitement.....

IX-Evolution

1-Transfert 2-Sortie 3-Décédé 4-Durée d'hospitalisation

FICHE SIGNALETIQUE

Noms : NKOUAM KAMDEM

Prénoms : Elfried Jumaelle

E-mail : jumaellek@gmail.com

Titre de la thèse : Complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du CHU Gabriel Touré : aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostiques.

Année universitaire : 2022-2023

Lieu de la thèse : Bamako

Pays d'origine : CAMEROUN

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

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

Résumé

Contexte : Du 1er janvier au 31 Décembre 2022, nous avons mené une étude sur les aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostiques des complications métaboliques aiguës du diabète au service de réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de Bamako. Cette étude s'est basée sur l'analyse de la fiche d'enquête.

Objectifs : Il s'agissait d'étudier les aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostiques des complications métaboliques aiguës du diabète, à travers la détermination de leur fréquence, des facteurs de décompensations du diabète, l'énumération des manifestations cliniques des complications métaboliques aiguës du diabète, la description la prise en charge des complications métaboliques du diabète et la détermination des facteurs pronostiques de mortalité.

Résultats : Au total, 27 patients ont été colligés. La moyenne d'âge des patients était de $52,04 \pm 18,944$ ans. Le sex-ratio était de 0,69. La majorité des patients nous avait été transféré du service d'accueil des urgences soit 40,7% des cas et la cétoacidose constituait le motif d'admission le plus fréquent avec 28,9% des cas. A l'admission 51,9% des malades avaient un Glasgow compris entre 12-9, la clinique était majoritairement marquée par une tachycardie 88,9% une polypnée 85,2%, une hyperthermie 63,0%, une déshydratation 40,7% et une dyspnée de Kussmaul 37,1%. L'infection a été le facteur de décompensation chez la majorité des patients, prédominait par l'infection pulmonaire 22,2% des patients. Dans la majeure partie des cas nos patients avaient des chiffres glycémiques élevés. La cétoacidose a été la complication majeure avec 70,4% suivie de l'hypoglycémique avec 18,5% et du syndrome hyperglycémique hyperosmolaire avec 11,1%. L'insulinothérapie était administré à l'entrée chez 81,5%. De façon générale, l'évolution a été défavorable chez 51,9% des patients.

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

SERMENT D'HYPPOCRATE

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.

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

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

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

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

Respectueuse être reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure !